

Polskich, ś. p. Rektorowi Józefowi Brudzińskiemu, umieszczając Jego życiorys i ocenę prac. Nie mniejszym jednak hołdem dla Organizatora i Współtwórcy Szpitala jest cała księga Doc. Szenajcha, stwierdzająca, że dzieło dobrze pomyślane i wykonane, idzie nakreśloną drogą, siejąc dobrodziejstwa dla ogółu cierpiącej dziatwy i jednając Szpitalnictwu Dziecięcemu w Polsce słuszne uznanie wśród swoich i obcych.

Prof. Dr. Wacław Jasiński.

### Wiadomości bieżące.

#### Wycieczka lekarzy Czechosłowackich w Wilnie.

2 listopada r. b. gościła w Wilnie wycieczka lekarzy Czecho-Słowaków w liczbie 47 osób, pod przewodnictwem delegata Związku generalnego lekarzy w Czechosłowacji, chirurga Państwowego szpitala w Pradze, Doktora Milana Janu i sekretarza wycieczki, Redaktora i Administratora pisma „Praktický Lekar” Doktora Adolfa Ribrida.

Po powitaniu na dworcu miłych i dawno oczekiwanych gości przez przedstawicieli Rządu, Uniwersytetu Stefana Batorego, Samorządu Miejskiego i Świata lekarskiego, uczestnicy wycieczki udali się do miasta. Zwiedzono Kliniki i Zakłady Uniwersyteckie oraz zabytki architektoniczne Wilna i górę Zamkową. Wycieczkę towarzyszył z ramienia Uniwersytetu Dziekan Wydziału Sztuki Prof. Ruszczyk, który dawał wyjaśnienia w sprawach dzieł sztuki, oglądanych przez ekskursantów.

Po południu magistrat miasta Wilna przyjął wycieczkę obiadem, na którym wygłoszone zostały liczne przemówienia, podnoszące doniosłą chwilę, kiedy lekarze, przedstawiciele dwóch bratnich narodów po długiej przerwie, wywołanej dziejami, znów się spotkali. Ze strony gości Czesko-Słowackich przemawiali Dr. Janu, Dr. Antoni Bohorecki, redaktor Ribrid i wielu innych.

O godz. 6-ej wieczorem w lokalu Towarzystwa Lekarskiego odbyło się uroczyste posiedzenie. Po zakończeniu programu zabrał głos i pięknie przemawiał przewodniczący wycieczki Dr. Milan Janu. Członkowie wycieczki na ogólną prośbę złożyli swe podpisy w pamiątkowej Księdze Złotej, co będzie na zawsze cenną pamiątką odwiedzin kolegów Czecho-Słowaków.

Po posiedzeniu wszyscy zebrani udali się do „Ogniska Akademickiego” gdzie na miłej, koleżeńskej pogawędce spędzony został krótki czas dzielący nas od odjazdu naszych miłych gości. Ze smutkiem żegnaliśmy ich na dworcu, pocieszając się nadzieją spotkania na Zjeździe Wszechrzeczności w Warszawie.

Wycieczka kolegów Czecho-Słowackich pozostawi w pamięci naszej niezatarte wspomnienie. Nawiązany został kontakt, poznaliśmy się i zbliżyli do siebie wzajemnie. Oby spotkanie to kolegów - braci doprowadziło do mocnych więzów przyjaźni i sympatii pomiędzy światami lekarskimi czesko-słowackim a polskim!

# PAMIĘTNIK

## Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego MIESIĘCZNIK

ROK III — 1927

ZESZYT I

STYCZEŃ — LUTY.



WILNO,

NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO  
Z ZASIŁKIEM WYDZIAŁU NAUK MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH  
I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO.

TOW. WYD. „POGOŃ”, DRUKARNIA „PAX”. UL. ŚW. IGNACEGO 5.



Z Zakładu Fizjologii, Kierownik Prof. Dr. M. Eiger i Kliniki Neurologicznej, Kierownik Prof. Dr. S. Władyczko Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

podała Dr. JANINA HURYNOWICZÓWNA

St. Asyst. Kliniki Neurologicznej U. S. B.

### Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny.

Odkrycie w 1920 roku przez Bantinga i Besta insuliny, istnienie której znacznie wcześniej przypuszczali Meyer, Scott, Schäfer, a wyodrębnić próbowali Paulesco<sup>80)</sup> i Eiger<sup>83)</sup> — miało wielkie znaczenie nie tylko pod względem praktycznym lecz i teoretycznym.

Nic więc dziwnego, że, w stosunkowo już krótkim czasie powstało olbrzymie piśmiennictwo w tej nowej, a tak niezmiernie ciekawej kwestji. Wystarczy tylko zanotować monografię Stauba<sup>80)</sup> (1925 r.) lub Grevenstück'a i Lacquer'a<sup>40)</sup> (1925), — gdzie, z pominięciem całego szeregu prac klinicznych, zebranych przez Geelmuyden'a i Pollak'a w „Ergebnisse der Inneren Medizin“ — streszczono przeszło tysiąc prac — jedynie doświadczalnych, — by uprzytomnić sobie, jakie zainteresowanie w świecie naukowym — wywarło to doniosłe odkrycie.

Pojawienie się jednak całego szeregu prac — o wnioskach nieraz sprzecznych, częstokroć niezgodnych z wynikami rutynowanych badaczy, jak również wygłaszanie przedwczesnych hipotez — stworzyło pewien zamęt w pojęciach o roli insuliny, związanej z tak złożonymi, zawikłanymi procesami, jakimi są procesy zarówno fizjologiczne jak i chemiczne. Tembardziej, że insulina, dotychczas używana — nie jest jak wiadomo, produktem czystym, chemicznie zdefiniowanym, lecz połączeniem kilku ciał, niejednorodnych, zawierających nawet pierwiastki o działaniu odwrotnym — (antiinsulinę), pozatem — nieraz domieszki środków wyjąłwiających (fenol i t. p.), które, wywołując działanie uboczne, mogą służyć za powód zupełnie mylnych wniosków.

Kwestja insuliny poruszyła nadzwyczaj złożoną i dotychczas nie wyjaśnioną sprawę przemiany węglowodanowej w ustroju zarówno normalnym, jak i dotkniętym cukrzycą — przemiany, która jest nie tylko bardzo skomplikowaną, ale zachodzi w tak czuły i subtelny sposób tak wybitnie zależną jest od całego szeregu czynników — iż z góry powiedzieć można — zagadnienie insuliny wtedy dopiero rozstrzygniętem będzie — gdy się wyjaśni sprawa tworzenia się i spalania cukrów w ustroju.



W tych zaś procesach chemicznych żywego organizmu—bezwarunkowo jaka najistotniejsza i dominująca — wyłania się kwestja udziału systemu nerwowego.

Że system nerwowy wogóle, a wegetatywny w szczególności — może bezpośrednio wpływać na procesy chemiczne i fizykochemiczne narządów i tkanek ustroju — świadczą liczne prace eksperymentalne — wiarygodność wyników których nie podlega wątpliwości.

Już w r. 1851 Ludwig i Rhan<sup>2)</sup> dowiedli udziału bodźca nerwowego w wydzielaniu się śliny, zależnie od rodzaju pobudzanych nerwów.

Drażnienie struny bębnekowej, zawierającej włókna obokwspółczulne, po krótkim okresie utajonym wywołuje obfite wydzielanie się wodnistej śliny, o niewielkiej ilości mucyny; drażnienia natomiast gałązek nerwu współczulnego — po dość długim okresie utajonym, daje tylko małą ilość bardzo gęstej, opalizującej śliny, o dużej zawartości mucyny i części stałych.

Dalsze badania doświadczalne wykazały, że wydzielanie się niemal wszystkich gruczołów — regulowanem jest przez dwa, antagonistycznie działające systemy nerwowe — z których jeden, zazwyczaj obokwspółczulny — wzmacnia wydzielanie — a drugi współczulny — hamuje. Wystarczy nadmienić tylko prace szkoły Ashera o wpływie n-i laryngei superior na funkcję wydzielniczą tarczycy, jak również o działalności nerwu błędnego, wzmagającej sekrecję moczu oraz jego składników i o odwrotnej — nerwu współczulnego (Rost<sup>38)</sup>), następnie pracę M. Eigera<sup>24)</sup> o roli nerwu błędnego, zwiększającego wydzielanie się żółci, hamowanej przez nerw współczulny, na koniec szereg innych prac których tu nie będę już poruszać, by się przekonać o bezpośrednim udziale układu nerwowego w działalności licznych narządów ustroju.

Ponieważ wpływ bodźca nerwowego na chemizm wewnątrzkomórkowy stanowi bardzo ciekawy temat nowych dociekań, podjęłam się — na szeregu doświadczeń — możliwie wyjaśnić bezpośredni stosunek insuliny do układu nerwowego wegetatywnego, specjalnie zaś wpływ jej na nerwy współczulne i obokwspółczulne.

Zdawałam sobie jasno sprawę, że miałam zadanie trudne i nie wdzięczne — przedewszystkiem dlatego, że, jak wspomniałam wyżej, insulina, niedawno wydzielona przez Funka i Abela<sup>39)</sup> w formie krystalicznej, jako wielopeptyd, złożony z piętnastu aminokwasów, nie jest jeszcze dostępną szerszemu ogółowi, a ta, którą w doświadczeniach zmuszoną byłam się posługiwać, jak wszystkie dotychczas używane — jest produktem nieczystym.

Pomimo licznych i obszernych prac doświadczalnych — całokształt działania insuliny na organizm pozostaje dotychczas nieuchwytnym, a jedynym widocznym rezultatem, stwierdzonym doświadczeniami Macleod'a Banting'a, Best'a, Collip'e i Noble'a<sup>40)</sup> — jest stałe obniżenie zawartości cukru we krwi.

Jaką drogą osiąga ustrój ten końcowy efekt — jest zagadnieniem — które liczni badacze próbują rozwiązać — do dziś jednak bezowocnie.

Jeśli wziąć pod uwagę fakt niezaprzeczalny, że ustrój zwierzęcy reaguje niezwykle czule poziomem cukru we krwi na najrozmaitsze bodźce — to się odrazu nasuwa szereg wielkich trudności przy wykonywaniu potrzebnych do-

świadczeń. Wystarczy zaznaczyć, że jak się okazało, środki usypiające, zazwyczaj używane w pracowniach, a więc uretan, eter, morfina i t. d. zmieniają zawartość cukru we krwi; nie uwzględnienie zaś i nieskontrolowanie tego — może pociągnąć za sobą szereg błędnych wniosków.

Następnie, by należycie ocenić wpływ szoku operacyjnego u zwierząt niedostatecznie lub niewłaściwie uszpionych, należy wziąć pod uwagę jeszcze i to, że jak wykazały prace Cannona<sup>28)</sup>, poziom cukru we krwi i czynność nadnerczy zmieniają się pod wpływem już nawet tak subtelnych czynników, jak bodźce psychiczne, przestrasz, ból i t. p.

Pozatem, wpływ diety, dowóz węglowodanów, tlenu, a nawet rodzaj zwierząt doświadczalnych z których np. białe szczury i króliki albinosy reagują specjalnie odrębnie poziomem cukru w doświadczeniach z insuliną — nie pozostaje również bez znaczenia.

Należało pamiętać jeszcze, że podawanie zwykle używanych znacznych dawek insuliny, które wybitnie obniżają u królików zawartość cukru we krwi — stwarza w całym ustroju warunki nienormalne, szczególnie tam, gdzie zastosowana dawka doprowadzała do drgawek.

To samo już stanowi czynnik, działający per se — i wywołuje stan, który w żadnym razie nie może być uważany za fizjologiczny — lecz powoduje nienormalne, bardzo skomplikowane, zarówno pośrednie, jak i bezpośrednie — warunki patologiczne.

Jeżeli więc, uświadomimy jeszcze, że według danych fizjologicznych adrenalina krąży w obiegu krwi w rozcieńczeniu jeden na miliard — i, że nigdy normalny ustrój nie obniża swego poziomu cukru we krwi do połowy swej zwykłej zawartości — to jasnem jest, jak ostrożnym trzeba być w dawkowaniu insuliny, przy eksperymentach, mających na celu, uchwycenie jej fizjologicznej działalności w ustroju.

Nakoniec należy uprzytomnić sobie, że nasze dotychczasowe metody określania zawartości cukru we krwi, jak wiadomo, nie są swoistymi na cukier; świadczą one tylko o redukującej własności krwi w pewnych wypadkach, w danych zaś — pod wpływem insuliny, a przecie ta redukująca zdolność może być jednocześnie wywołana obecnością innych redukujących substancji.

Całokształt mechanizmu działania insuliny, niektórzy francuzcy badacze określili jako „uczulenie przez insulinę systemu nerwowego i w ten sposób kierowanie metabolizmem węglowodanowym” (Ambard); inni nie ograniczając się do wypowiedzenia ogólnikowych zdań — idą dalej, ściślej określając punkt wyjścia działania insuliny.

Ta ostatnia, zarówno jak i inne środki parasympatyczne, pilocarpina, guanidina (Clarc<sup>20)</sup> pobudza ośrodki parasympatyczne, wywołując hipertensję n-i vagi, co się potwierdza obecnością wzmożonego odruchu ocznosercowego, zmniejszeniem ilości skurczów serca i zwolnieniem rytmu oddechowego, występowaniem i wzmożeniem oddechowej niemiarowości (Garrelon i Sentenoise<sup>43)</sup>).

Ażeby móc odpowiedzieć na pytania — czy i w jakim stopniu insulina działa na system obokwspółczulny i w jaki sposób wywiera ona wpływ po-



przez system wegetatywny na przemianę węglowodanową, należy przede wszystkim wyświecić i zdawać sobie jasno sprawę, z roli jaką odgrywa system współczulny w narządach biorących udział w przemianie węglowodanowej.

Wewnętrzna wydzielina trzustki, której przemożna rola w chemizmie węglowodanowym została stwierdzoną przez Minkowskiego i Mehringa jest całkowicie zależną, jak to wykazali Heidenhain, Popielski, a następnie Pawłow<sup>50)</sup> i jego szkoła, od nerwu błędnego. Prace zaś Wertheimera, Lepage'a, Modrakowskiego, Smirnowa<sup>50)</sup>, świadczą o nie mniej ważnym wpływie na działalność tego gruczołu — włókien sympatycznych.

Rzuconą przez Eppingera, Falta i Rudingera<sup>7)</sup> myśl, o zależności funkcji kępek Langerhansa od nerwu błędnego, stwierdził eksperymentalną pracą José de Corral<sup>7)</sup>, rozwinęli Gairns; Britton<sup>7)</sup>; Macleod<sup>40)</sup> i jego współpracownicy, których badania wykazały specjalną zawisłość wydzielania się insuliny od prawego nerwu błędnego, jak również częściowo i lewego, co uzupełnił swemi doświadczeniami Clarc<sup>20)</sup>.

Dodać przytem należy, że najnowsze badania Allen'a<sup>30)</sup>, Lane'a i Benslay'a, stwierdzają w kępkach Langerhansa dwa typy komórek wydzielniczych (alpha i beta), że te ostatnie jedynie wydzielają insulinę oraz, że zmiany wsteczne tych komórek, powodujące zaburzenie ich funkcji, wywołują cukrzycę.

Dotychczas jednak nie wiadomo w jakim stanie trzustka i inne narządy produkują insulinę i w jakiej ilości spełnia ona swoją normalną rolę fizjologiczną.

Fakt, że trzustka chorego na cukrzycę (Dale<sup>25)</sup>, zawiera jeszcze bardzo znaczne ilości insuliny, świadczy o tem, że organizm posiada zdolność zahamowania działalności insuliny, czy to dzięki temu, że trzustka produkuje insulinę w stanie nieczynnym, z którego, podobnie jak inne zaczyny przekształca się w insulinę czynną, w obecności bliżej nieznanых ciał aktywujących, czy też dlatego, że inne narządy odgrywają rolę czynnika hamującego.

Jeżeli przyjmiemy za najważniejszy przy wydzielaniu się insuliny — bodziec nerwowy, to niemniej zawiła i ciemna pozostaje kwestja, w jaki sposób to się odbywa.

Nie wykluczoną jest zależność tego wydzielania się od miejscowego obwodowego odruchu, działającego na zakończenia nerwów wydzielniczych i przechodzącego przez liczne zwoje, położone w samej trzustce, które na podobieństwo innych obwodowych nagromadzeń komórek nerwowych, spełniają rolę miejscowych ośrodków.

Dzieje się to być może drogą wpływów hormonalnych (Bayliss i Starling<sup>50)</sup>, lub może zachodzi tam podobny mechanizm (Loewy<sup>51)</sup>, Plattner<sup>70)</sup> jak przy drażnieniu nerwu błędnego w sercu, gdzie się wytwarzają we wzmożonej ilości specjalne ciała, nazwane przez tych badaczy „Vagusendsubstanz” — które można wydobyć z serca zwierzęcia ssącego i które wywołuje zahamowanie czynności serca innego zwierzęcia.

Nakoniec należy pamiętać i o tem, że pewne gruczoły, jak np. ślinianka, przedstawiają wielką analogję z trzustką — po usunięciu gałązek nerwowych jednakże wydzielają ślinę, trzustka zaś również jak to wykazały prace Popiel-

skiego<sup>55)</sup>, a ostatnio E. Czarneckiego<sup>17)</sup>, wydziela niezmienny sok trzustkowy po przecięciu, idących do niej nerwów błędnych, o ile tylko poda się do dwunastnicy kwas solny.

Nie można pominąć również milczeniem sprawy mechanizmu odruchów warunkowych zbadanych bliżej przez Pawłowa<sup>80-90)</sup> i jego szkołę, który stwierdza celowe przystosowanie się gruczołów trawiennych — zależnie od najsubtelniej powstających podnieć.

O specjalnem bezpośrednim wpływie układu nerwowego na przemianę cukrową w ustroju mówi nam klasyczne doświadczenie Claude Bernard'a z roku 1855-go. Jak wiadomo — nakłócie dna komory czwartej wywoływało cukromocz i znaczne wzmożenie się zawartości cukru we krwi; po przecięciu zaś nerwów trzewionych piqüre pozostawała bez efektu.

Powyższe doświadczenie dało możność stwierdzenia, iż bodziec, drażniący ośrodek cukrowy, leżący w rdzeniu przedłużonym — biegnie po nerwach trzewiowych do wątroby, skąd powoduje rozpad glikogenu.

Późniejsze jednak doświadczenia wykazały, że ośrodek cukrowy działa nie bezpośrednio na wątrobę, lecz wywołuje wzmożoną czynność, a przeto i chemizm nadnerczy i, że dopiero produkt tego adrenalina, działa na zakończenia nerwowe, a ściślej mówiąc na substancję neuroprotoplazmatyczną w wątrobie, sprzyjając procesom dysymilacyjnym, wywołuje rozpad glikogenu, objawiający się w zwiększonej ilości cukru we krwi.

Badania Dresela<sup>26)</sup> jak to widać z poniżej przytoczonego, przez niego ułożonego schematu — wykazują dosyć skomplikowany, przypuszczalny mechanizm nerwowy, regulujący przemianę węglowodanową.

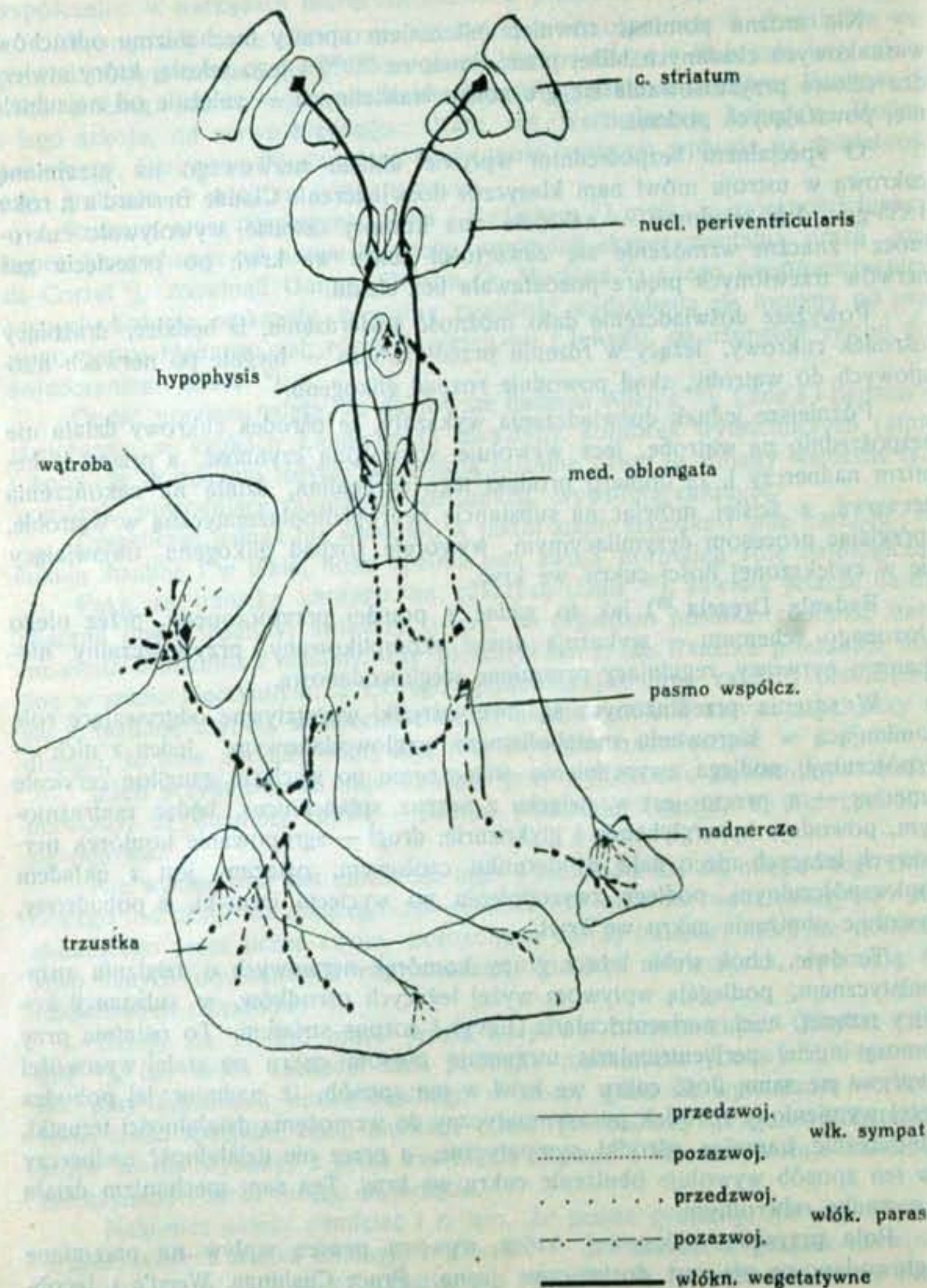
W rdzeniu przedłużonym są dwa ośrodki wegetatywne odgrywające rolę dominującą w kierowaniu metabolizmem węglowodanowym. Jeden z nich — współczulny, podlega zwyrodnieniu wstecznemu po wycięciu ganglion cervicale superius — a przeto jest w związku z nervus splanchnicus, będąc podrażnionym, powoduje hyperglykemię i glykozurję; drugi — zgrupowanie komórek nerwowych leżących nieco dalej w kierunku czołowym, związany jest z układem obokwspółczulnym, podlega zwyrodnieniu po wycięciu trzustki, a pobudzony, wywołuje obniżenie cukru we krwi.

Te dwie, obok siebie leżące grupy komórek nerwowych o działaniu antagonistycznym, podlegają wpływom wyżej leżących ośrodków, w substancji komory trzeciej, nucl. periventricularis (Levy) i corpus striatum. To ostatnie przy pomocy nuclej periventricularis utrzymuje poziom cukru na stałej wysokości i wpływa na samą ilość cukru we krwi w ten sposób, iż nadmiar jej pobudza wyżej wymieniony ośrodek parasympatyczny do wzmożenia działalności trzustki, jednocześnie hamując ośrodki sympatyczne, a przez nie działalność nadnerczy i w ten sposób wywołuje obniżenie cukru we krwi. Ten sam mechanizm działa w wypadku odwrotnym.

Rola przysadki mózgowej, która wywiera pewien wpływ na przemianę węglowodanową nie jest dostatecznie jasną. Prace Cushinga, Weed'a i Jacob-



# Schemat mechanizmu nerwowego regulującego przemianę węglowodanową według K. Dresela.



son'a<sup>20)</sup>, jak również prace Dresela wskazują, że przecięcie n-i splanchnici, o ile przysadka mózgowa nie jest usunięta, nie znosi całkowicie efektu piqüre.

O roli nerwu błędnego w glikogenotwórczej funkcji wątroby, daje pojęcie praca M. Elgera<sup>20)</sup>.

Ponieważ z powodu wojny, nie była ona drukowaną w języku polskim zatrzymam się dłużej nad jej wynikami.

Doświadczenia wykonywano na żółwiach, gdyż, jak wskazują badania Grubego z pracowni Pflügera — anatomiczna budowa wątroby żółwia składająca się z dwóch płatów połączonych jedynie cieniutkim mostkiem i ukrwionych odrębnymi żyłami pępkowymi, szczególnie się nadają do tego rodzaju doświadczeń.

Jak zauważył Pflüger glikogen jest substancją bardzo czułą i ilość jego przy najrozmaitszych manipulacjach przedwstępnych, zmienia się bardzo łatwo. Dlatego też, przecięcie łączącego mostka, daje możliwość stworzenia dwóch, jakby oddzielnych wątroby w jednym organizmie i przeprowadzenia badań w identycznych warunkach.

Przepuszczając przez oba płaty wątroby jednocześnie płyn Ringera zawierający 1,5% dekstrozy, M. Eiger drażnił jeden nerw błędny pozostawiając drugi w spokoju. Badając następnie, oddzielone części wątroby, które przez cały czas doświadczenia były w jednakowych warunkach — stwierdził, iż płat, znajdujący się pod wpływem drażnionego nerwu, zawiera od 10,85% do 14,08% więcej glikogenu niż płat pozostający w spokoju.

Jasne jest, że nerw błędny primo, działa antagonistycznie w stosunku do nerwu współczulnego, powodującego zmniejszenie się glikogenu, secundo, prawdopodobnie przez dehydratację i polimeryzację wywołuje nagromadzenie się glikogenu.

L. R. Müller w swej znanej monografii *das Vegetative Nervensystem* z 1925 roku opierając się na pracy M. Elgera (str. 282), stwierdza niezawodny udział nerwu błędnego w tworzeniu się glikogenu.

Otóż, czy insulina, jak twierdzą Mann i Magath<sup>40)</sup> hamuje rozpad glikogenu i wydzielanie się glukozy do krwi obiegu, czy, być może, zmniejsza tworzenie się w wątrobie ciał węglowodanowych z niewęglowodanowych, na czym również polega czynność glikogenotwórcza wątroby, łącząca całą przemianę węglowodanową w jedną całość (Cramer<sup>40)</sup>), tego jeszcze nie rozstrzygnięto.

Sprawa wyjaśnienia działania insuliny komplikuje się przez to samo już — że trudno sprawdzić — co należy przypisać wpływowi insuliny na system nerwowy, względnie obokwspółczulny, co zaś — bezpośredniemu działaniu insuliny na komórkę wątrobową — a przeto na jej zdolność tworzenia węglowodanów wogóle. Trudność ta — powiększa się jeszcze przede wszystkim dzięki temu, że wątroba nie jest wyłącznym narządem magazynującym i tworzącym glikogen — lecz jak wiadomo — drugim wielkim zbiornikiem jego są mięśnie. Jeśli przypomni sobie jeszcze fakta — stwierdzone przez Boeke'a<sup>4)</sup> i innych, że do mięśni poprzecznieprążkowanych dochodzą nerwy współczulne, a niema żadnej pewności — iż nie będą odkryte i obokwspółczulne — lub, że przynajmniej — znane nerwy współczulne — nie zawierają włókien działają-



cych antagonistycznie — to zrozumiemy — że się stwarza nowa trudność w ocenianiu wpływu insuliny na układ wegetatywny, tembardziej, że jak się okazało, insulina zastosowana w większych dawkach — działa bezpośrednio na glikogen mięśni (Dudley, Marian<sup>83</sup>).

Bezpośrednie działanie insuliny na samą glukozę krwi wykluczają prace Macleod'a, Eadie i Noble'a<sup>82</sup>) — lecz Winter i Smith<sup>40</sup>) próbują obalić ich wnioski, twierdząc, iż insulina zamienia glukozę w formę więcej aktywną, łatwiej się utleniającą w tkankach, o czym świadczą również badania Cramera<sup>40</sup>), a czemu Burn i Dale<sup>15</sup>) nie przypisują większego znaczenia — przypuszczając tylko, iż glukoza przechodzi w jakąś nieutleniającą się formę (nonoxidative change) i albo bywa zupełnie usuniętą z organizmu — albo pozostaje w tkankach — w stanie, nie poddającym się wykryciu za pomocą dotychczasowych chemicznych metod.

Następnie — Grevenstück i Lacqueur<sup>40</sup>) stanowczo podkreślają znaczenie dla chemizmu węglowodanowego — przejścia pod wpływem insuliny ciał redukujących w nieredukujące, jak również wybitną rolę insuliny w syntezie ciał węglowodanowych, specjalnie zaś w syntezie ich z acetonowymi.

Ostatnie doświadczenia Kay i Robison'a<sup>80</sup>) wykazują również, że pod wpływem insuliny glukoza syntetycznie przechodzi w pewne ciało — phosphato hexozę. Wigglesworth, Woordrow, Smith i Winter<sup>80</sup>) stwierdzili w tym wypadku obniżenie nieorganicznego fosforu — i przypuszczają, że zniknięcie glukozy, co ma miejsce we krwi po insulinie, tłumaczy się przejściem jej, dzięki wyżej wymienionej syntezie — w nowe ciało lactacidogen, który się znacznie zwiększa po insulinie.

Nie bez znaczenia również musi być znany fakt, przytoczony przez Wagnera<sup>58</sup>), Jauregga iż wszelki wyciąg narządu (a insulina jest tym wyciągiem), może wywołać wzmożenie wewnętrznej wydzieliny tegoż narządu.

Wstrzyknięta więc insulina musi wywołać wzmożoną produkcję tegoż ciała — w postaci fizjologicznej — we wszystkich organach, które ją zawierają — względnie produkują. Przecie niezaprzeczalnym faktem jest, że w ustroju zwierzęcym insulinę zawiera nie tylko trzustka lecz i inne narządy jak mięśnie, żołądek, dwunastnica, gland. submaxillaris, jądra, thymus, nerka, przyczem np. według Besta, mięśnie psa zawierają dwadzieścia razy więcej insuliny niż jego trzustka.

Następnie Halban, Kay i Smith<sup>47</sup>) ogłaszają ciekawe wyniki swej pracy o zmianach przepuszczalności komórek ustroju pod wpływem insuliny, a Secker<sup>82</sup>) stwierdza metodami ściśle chemicznymi — zwiększenie przepuszczalności otoczek czerwonych ciałek krwi — specjalnie dla glukozy, i zmniejszenie się ilości cukru we krwi tłumaczy ułatwionem przejściem jej ze krwi do tkanek.

Nie mniej ważną sprawą jest stosunek działania insuliny do wydzieliny innych gruczołów dokrewnych, odgrywających niepoślednią rolę w przemianie węglowodanowej.

Stwierdzono spotęgowanie tego działania pod wpływem wyciągu gruczołu przytarczowego (Winter, Smith<sup>57</sup>) i gruczołów płciowych, zahamowanie jej — przeciwnym działaniem wyciągu tarczycy (Bodansky<sup>40</sup>), części tylnej przysadki

mózgowej (Burn i Dale<sup>40</sup>), adrenaliny nakoniec, która jednak, jak wykazują nowsze badania, jest tylko pozornym antagonistą tej ostatniej (Czeboksarow — Małkin<sup>84</sup>).

Nakoniec, trzeba zaznaczyć ważne znaczenie dla wewnętrznej wydzieliny wogóle, a w danym wypadku też i insuliny — stanu parcia krwi w ustroju (Gutowski<sup>44</sup>).

Podwyższenie, jak to wykazał niedawno Babkin<sup>14</sup>) sprzyja wzmożonej produkcji insuliny — wszystkie więc zmiany uboczne, wpływające na wyżej wymienione czynniki mogą zmienić działania insuliny.

Ponieważ szereg narządów wewnętrznego wydzielania nie tylko działa w najrozmaitszych kierunkach przy przemianie węglowodanowej, lecz również unerwiany jest przez układ współczulny i obokwspółczulny, przeto na poziom cukru we krwi w normie zapatrywać się należy, jako na ostateczny wynik współczynności najrozmaitszych organów.

Już sam fakt, że insulina pobudza najprawdopodobniej obwodowy układ parasympatyczny, świadczy o tem, że ta sama insulina działać może nie tylko na włókna nerwu błędnego, idące do wątroby i do wysepek Langerhansa, lecz i na włókna unerwiające inne narządy.

Tworzy się przeto złożony kompleks zjawisk, które dopiero wtedy dostatecznie wyjaśnione będą — gdy się wyświełi rola nie tylko wysepek Langerhansa lecz i wszystkich innych gruczołów wewnętrznego wydzielania, biorących udział w przemianie węglowodanowej — czy to, jako czynników wzmagających — czy, jako hamujących, oraz, gdy dostatecznie będzie zbadany aparat współczulny i obokwspółczulny tych że gruczołów.

Oczywiście, że wszystkie te kwestje — zbyt skomplikowane i jeszcze niedostatecznie wyjaśnione — zwiększają tylko trudności przy określaniu wyników otrzymywanych w badaniach nad działaniem insuliny.

Przystępując do badań \*) rozporządzałam niestety, nielicznymi pracami doświadczalnymi z tej dziedziny, a mianowicie: Mauriac'a i Aubertin'a<sup>68</sup>), Garrelon i Sentenois'a<sup>48</sup>), których doświadczenia nad zmianą poziomu cukru pod wpływem insuliny i aparatu obokwspółczulnego — zostały przeprowadzone zaledwie na kilku zwierzętach.

Doświadczeń w ilości 50 dokonałam na 40 królikach, samcach, zdrowych gdyż kokcydioza zmienia normalną zawartość insuliny w ustroju. (Staub).

Ze względu na wskazany przez Wertheimera<sup>40</sup>), Abderhaldena<sup>78-40</sup>), wpływ diety na działalność insuliny — badane zwierzęta otrzymywały jednostajny pokarm — przeważnie owies, siano (Banting, Best, Collip) i w przeciągu 18 godzin przed doświadczeniem — były głodzone.

Doświadczenia polegały na tem, iż przeprowadzano porównawcze określenia poziomu cukru we krwi u zwierząt normalnych, następnie — u tychże zwierząt po przecięciu nerwów błędnych, — po drażnieniu tych ostatnich i po zastosowaniu insuliny; toż samo czyniono z układem współczulnym.

\*) Conf. M. Eiger XII Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie, lipiec 1925 r.



Pozatem dokonano jeszcze szeregu specjalnych doświadczeń kontrolnych. Do badań używano krajowej insuliny Funka z Państwowego Instytutu Hygieny, dożylnie, w większości wypadków—w dawkach 1 J na kilo wagi zwierzęcia.

Czynność insuliny każdej nowej ampułki uprzednio wypróbowywano na zwierzętach normalnych.

Krew do badania zwykle pobierano z żyły usznej — z nielicznymi wyjątkami—gdzie brano ją z vena cruralis i co zaznaczałam w protokołach, przyczem jednocześnie w dwóch próbach — dla ściślejszej kontroli.

Zawartość cukru we krwi określano za pomocą mikrochemicznej metody Mac Lean'a.

**Tablica I.**

Badanie pomocnicze.

Próba używanej w doświadczeniach insuliny.

Proba używanej w doświadczeniach insuliny.

| Data          | Doświadczenie | Królik |      | Ilość ‰ cukru we krwi |        |        |                                   |        |        | U w a g a                                                               |
|---------------|---------------|--------|------|-----------------------|--------|--------|-----------------------------------|--------|--------|-------------------------------------------------------------------------|
|               |               |        |      | N o r m a             |        |        | Po iniekcji insuliny w 30—45 min. |        |        |                                                                         |
|               |               |        |      | I pr.                 | II pr. | Średn. | I pr.                             | II pr. | Średn. |                                                                         |
| 16-XI 1925 r. | I             | 1      | 2000 | 0,093                 | 0,093  | 0,093  | 0,037                             | 0,037  | 0,037  | Królik otrzymał 2 J insuliny na klg. wagi.                              |
| 20-II 1926 r. | II            | 2      | 2300 | 0,112                 | 0,118  | 0,115  | 0,031                             | 0,037  | 0,034  | 2 J insuliny na kilo wagi, drgawki, dostał glukozę, zdrów.              |
| 21-IX 1926 r. | III           | 3      | 1800 | 0,193                 | 0,187  | 0,190  | 0,100                             | 0,093  | 0,096  | 1 J insuliny na kilo wagi zachowanie się zwierzęcia nie uległo zmianie. |

Doświadczenia powyższe wskazują, iż używana insulina była czynną, gdyż w I i II doświadczeniu obniżyła poziom cukru mniej więcej trzykrotnie, w III-ciem zaś — o połowę.

Zabiegi operacyjne wykonano w warunkach aseptycznych, w większości wypadków przy znieczuleniu skórnym kokainą, przy cięższych zaś operacjach (w klatce piersiowej, jamie brzusznej, sztucznym oddychaniu — w głębokim uśpieniu medinalem) veronal-natrium—sól sodowa kwasu diaethylbarbiturowego).

Już przed tem zaznaczyłam, iż stosowanie zwykłych środków usypiających, jak uretan, morfina z eterem — jest przeciwwskazane w doświadczeniach z insuliną, gdyż zgodnie z opinią francuskich i angielskich badaczy — mają one bezwzględnie wpływać ujemnie na stałość zjawisk poinsulinowych.

Dla tego też po doświadczeniach Page'a, Edwards'a i Allbrittona<sup>7)</sup> zaczęto stosować amytal—czyli—kwas izoamilo-aethyl-barbiturowy, który, jako środek usypiający nie wywołuje hyperglikemii sam przez się, i przez dłuższy czas utrzymuje ciśnienie krwi w granicach normy.

Nie będąc w posiadaniu amytalu — zastosowałem medinal, którego działanie specjalnie w tym celu skontrolowano szeregiem doświadczeń (Nr. IV, XXX, XXXIII, LII, LIV).

Jak widać z podanej tablicy Nr. 2, medinal podobnie jak amytal, daje długotrwałe kilkogodzinne uśpienie, nie wywołując hyperglikemji i nie wpływa ujemnie na ciśnienie krwi.

W pierwszej serii doświadczeń (dwanaście — na siedmiu królikach) przecinano na szyi prawy nerw błędny, określano poziom cukru u zwierzęcia normalnego, następnie — mniej więcej w godzinę po zabiegu operacyjnym i również w 30—45 minut po zastrzyknięciu insuliny.

Nakoniec u tychże zwierząt w trzy, osiem, dziewięć, jednaście i siedemdziesiąt dni po wagotomji.

Jak wskazuje tablica Nr. 3, samo przecięcie nerwu błędnego w godzinę po zabiegu w większości wypadków (z 12-u doświadczeń — w 10-u) podwyższa zawartość cukru we krwi, podanie zaś insuliny—obniża ją—mniej niż o połowę.

Ilość cukru we krwi — w 3 dni po przecięciu — nieco się zmniejsza, w 8—9—11 dni waha się w granicach normy, po upływie zaś 70-u dni—znów się wyraźnie zwiększa.

W drugiej serii doświadczeń (sześć — na trzech królikach) według identycznego planu przeprowadzono badanie poziomu cukru we krwi u zwierząt z przeciętym na szyi lewym nerwem błędnym, przyczem przeprowadzono również badanie w trzy, pięć i siedem dni po zabiegu operacyjnym.

Z tablicy Nr. 4 widzimy, że zawartość cukru we krwi po przecięciu lewego nerwu błędnego zwiększa się (w jednym tylko wypadku pozostaje bez zmiany) — również jak i po przecięciu prawego nerwu błędnego jednakże w mniejszym stopniu.

Te same zwierzęta po zastosowaniu insuliny dają obniżenie poziomu cukru, wyraźniejsze — niż otrzymane po przecięciu nerwu błędnego.

Ilość cukru we krwi po upływie 4—5 i 7-miu dni nieznacznie się zmniejsza i insulina w tych wypadkach ma skłonność do energiczniejszego jej obniżania.

Powyższe doświadczenia serii I i II, pozwalają wnioskować, iż z chwilą usunięcia wpływu któregośkolwiek z nerwów błędnych — pozostaje przewaga antagonisty — nerwu współczulnego, w pierwszym rzędzie powodując podniesienie się poziomu cukru we krwiobiegu.

Przytem można stwierdzić—iż prawy nervus vagus, unerwiający prawy, znacznie większy płat wątroby — odgrywa rolę wybitniejszą — skutkiem czego, daje się obserwować po przecięciu prawego nerwu błędnego — znaczniejsze powiększenie się zawartości cukru we krwi.

Widocznem jest również — że insulina, która obniża poziom cukru po przecięciu każdego z poszczególnych nerwów błędnych — działa jednak ilościowo różnie.

Po prawostronnej vagotomji nie jest ona w stanie obniżyć ilości cukru we krwi — tak, jak po przecięciu lewego. W tym ostatnim wypadku tłómaczy się to być może, obecnością w organizmie insuliny, nie tylko ekzogicznej



| Data          | Doświad-<br>czenie | № | Waga | ILOŚĆ % CUKRU WE KRWI |       |       |           |        |        |                           |        |        | Parcie krwi w czasie uspienia<br>medinalowego |        |        |        |       | U W A G A                                                                                                                                  |        |        |        |
|---------------|--------------------|---|------|-----------------------|-------|-------|-----------|--------|--------|---------------------------|--------|--------|-----------------------------------------------|--------|--------|--------|-------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------|--------|--------|
|               |                    |   |      | Królik.               |       |       | N o r m a |        |        | W uspieniu medi-<br>nałem |        |        | Po godzinie snu<br>medinalow                  |        |        |        |       |                                                                                                                                            |        |        |        |
|               |                    |   |      | №                     |       |       | I pr.     | II pr. | Średn. | I pr.                     | II pr. | Średn. | I pr.                                         | II pr. | Średn. | 10.45' | 11 g. |                                                                                                                                            | 11.33' | 11.50' | 12.10' |
| 23.IX<br>1924 | IV                 | 4 | 2100 | 0.143                 | 0.150 | 0.146 | 0.143     | 0.143  | 0.143  | 0.150                     | 0.143  | 0.146  | 60                                            | 55-50  | 60-65  | 70-75  | 70    | 20% wodny roz-<br>czyn medinalu po-<br>dawano pod skórę<br>jamy brzusznej,<br>Substancji 0.3 na<br>kg. wagi.<br>Sen trwał do 10<br>godzin. |        |        |        |

Określenie parcia krwi i poziomu cukru we krwi u zwierzęcia w uspieniu medinalowem.

Doświadczenie pomocnicze.

Tablica Nr. 2.

Tablica Nr. 3.

Seria I.

Doświadczenia z przecięciem prawego nerwu błędnego na szyji.

| Data             | Doświadcze-<br>nie | Krolik             |      | Ilość % cukru we krwi |        |        |                                                             |        |        |                                                                                |        | U w a g i |                                                                                                                                                                                                            |
|------------------|--------------------|--------------------|------|-----------------------|--------|--------|-------------------------------------------------------------|--------|--------|--------------------------------------------------------------------------------|--------|-----------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                  |                    | Nr.                | Waga | N o r m a             |        |        | W godzinę po prze-<br>cięciu na szyi praw.<br>n-wu błędnego |        |        | W 30-40' po iniekcji<br>zwykłe stosow. dawki<br>insuliny. 1 J na 1 kg.<br>wagi |        |           |                                                                                                                                                                                                            |
|                  |                    |                    |      | I pr.                 | II pr. | Średn. | I pr.                                                       | II pr. | Średn. | I pr.                                                                          | II pr. |           | Średn.                                                                                                                                                                                                     |
| 1—XII — 1925 r.  | V                  | 5                  | 3500 | 0,112                 | 0,112  | 0,112  | 0,181                                                       | 0,181  | 0,181  | 0,100                                                                          | 0,106  | 0,103     | Przecięcie robione po znie-<br>czeniu skóry 5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> rozczyznem<br>kokainy.<br><br>Zwierzęta, obserwowane przez<br>czas dłuższy, w zachowaniu<br>się nie wykazywały żadnych<br>zmian. |
| 3—XII — 1925 r.  | VI                 | 6                  | 2800 | 0,112                 | 0,112  | 0,112  | 0,086                                                       | 0,093  | 0,089  | 0,056                                                                          | 0,050  | 0,053     |                                                                                                                                                                                                            |
| 14—XII — 1925 r. | VII                | 7                  | 2300 | 0,118                 | 0,118  | 0,118  | 0,181                                                       | 0,175  | 0,178  | 0,100                                                                          | 0,100  | 0,100     |                                                                                                                                                                                                            |
| 23—II — 1926 r.  | VIII               | Tenże po<br>70 dn. |      | —                     | —      | —      | 0,206                                                       | 0,206  | 0,206  | 0,062                                                                          | 0,068  | 0,065     |                                                                                                                                                                                                            |
| 26—I — 1926 r.   | IX                 | 8                  | 1750 | 0,112                 | 0,112  | 0,112  | 0,093                                                       | 0,093  | 0,093  | 0,086                                                                          | 0,086  | 0,086     |                                                                                                                                                                                                            |
| 29—I — 1926 r.   | X                  | Tenże po<br>3 dn.  |      | —                     | —      | —      | 0,086                                                       | 0,086  | 0,086  | 0,075                                                                          | 0,075  | 0,075     |                                                                                                                                                                                                            |
| 9—II — 1926 r.   | XI                 | Tenże po<br>11 dn. |      | —                     | —      | —      | 0,112                                                       | 0,112  | 0,112  | 0,086                                                                          | 0,086  | 0,086     |                                                                                                                                                                                                            |
| 4—II — 1926 r.   | XII                | 9                  | 3200 | 0,131                 | 0,137  | 0,134  | 0,181                                                       | 0,175  | 0,178  | 0,093                                                                          | 0,093  | 0,093     |                                                                                                                                                                                                            |
| 27—II — 1926 r.  | XIII               | 10                 | 2700 | 0,106                 | 0,106  | 0,106  | 0,118                                                       | 0,112  | 0,115  | 0,093                                                                          | 0,093  | 0,093     |                                                                                                                                                                                                            |
| 8—III — 1926 r.  | XIV                | Tenże po<br>9 dn.  |      | —                     | —      | —      | 0,118                                                       | 0,118  | 0,118  | 0,086                                                                          | 0,086  | 0,086     |                                                                                                                                                                                                            |
| 28—II — 1926 r.  | XV                 | 11                 | 2500 | 0,086                 | 0,093  | 0,089  | 0,093                                                       | 0,093  | 0,093  | 0,050                                                                          | 0,050  | 0,050     |                                                                                                                                                                                                            |
| 8—III — 1926 r.  | XIV                | Tenże po<br>8 dn.  |      | —                     | —      | —      | 0,075                                                       | 0,081  | 0,078  | 0,050                                                                          | 0,050  | 0,050     |                                                                                                                                                                                                            |



wskutek dożylnego zastosowania, lecz i obecności endogenicznej, wydzielanej normalnie, jak to już stwierdził G. A. Clark <sup>20)</sup>, w większym stopniu przez nienaruszony prawy nervus vagus.

Ta przewaga prawego nerwu błędnego, przypomina różnicę wpływu obu nerwów błędnych na serce — i mimowoli nasuwa przypuszczenie, iż anatomiczna budowa wątroby, której prawy płąt jest większy, nie pozostaje również bez znaczenia i, że regulacja chemizmu węglowodanowego w wątrobie, ma pewną analogię z mechaniczną czynnością serca.

Stąd wynika, że prócz anatomicznego podłoża — faktem jest większy wpływ fizjologiczny prawego nerwu błędnego na przemianę węglowodanową w ogóle.

Należy jednak zaznaczyć, iż w pewnych doświadczeniach (Nr. 6 — 8) wkrótce po przecięciu nerwu błędnego — prawego w danych wypadkach — jak również po upływie pewnego czasu — od kilku dni do kilku tygodni — daje się zaobserwować wręcz przeciwne zjawisko, a mianowicie obniżenie zawartości cukru we krwi.

Ta zwiększona tolerancja cukrowa — jak przypuszcza Clark <sup>19)</sup> może być wytłómaczoną obecnością w nerwie błędnym, nie tylko włókien sekrecyjnych — któreby musiały dać po usunięciu ich działalności (vagotomja) efekt przeciwny, zwiększoną zawartość cukru we krwi, lecz i włókien hamujących, które wywołują toniczne zahamowanie działalności kępek Langerhansa.

Te ostatnie także i po przecięciu nerwu błędnego dają przez pewien czas zwiększoną ilość zatrzymanej ongiś insuliny, a w rezultacie — przejściowe obniżenie poziomu cukru.

Ta hipoteza Clark'a znalazłaby poniekąd potwierdzenie w pracy Stopforda <sup>20)</sup> stwierdzającej w nerwie błędnym obecność włókien hamujących ruch i tonus żołądka.

Hypoteza Clark'a wydaje się jednak przedwczesną. Nerw błędny wpływa, jak tu już zaznaczono, na zmniejszenie się ilości cukru we krwi, oraz na jednoczesne nagromadzenie się glikogenu w wątrobie; ten, że sam nerw błędny, jak twierdzą de Corral i Macleod — fizjologicznie jest nerwem wydzielniczym wysepek Langerhansa i jako taki, wywołuje wzmożone wydzielanie się insuliny, obniżającej poziom cukru we krwi.

Dlatego też przeważnie w obecnych doświadczeniach, jak również w pewnych doświadczeniach Clarka — stwierdzamy zwiększenie ilości cukru po przecięciu n-i vagi.

Tymczasem — obserwacja dłuższa wykazuje w niektórych wypadkach zmniejszenie, trwające w przeciągu kilkunastu dni, które następnie powoli ustępuje, dając miejsce — zwiększeniu, szczególnie wybitnemu po dłuższym okresie czasu.

Te wyniki, jak już wspominałam, zgadzają się z obserwacjami Clarka który badał tolerancję cukrową u królików przed i po przecięciu prawego nerwu błędnego, stosując dożylnie 1.0 — 10% roztworu glukozy na kilo wagi zwierzęcia.

Jednak wstrzykując glukozę w znacznych dawkach — Clark, stwarzał swego rodzaju hyperglikemję — warunki, niezupełnie fizjologiczne, tembardziej, że za-

Tablica Nr. 4.

Seria II.

Doświadczenie z przecięciem lewego nerwu błędnego na szyi.

| D a t a             | Doświadczenie | Królik        |      | Ilość % cukru we krwi |        |        |                                                       |        |        |                                 |        |        | U w a g i                                                                                                         |
|---------------------|---------------|---------------|------|-----------------------|--------|--------|-------------------------------------------------------|--------|--------|---------------------------------|--------|--------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                     |               | Nr.           | Waga | N o r m a             |        |        | W godzinę po przecięciu na szyi lewego nerwu błędnego |        |        | W 30 — 40' po iniekcji insuliny |        |        |                                                                                                                   |
|                     |               |               |      | I pr.                 | II pr. | Średn. | I pr.                                                 | II pr. | Średn. | I pr.                           | II pr. | Średn. |                                                                                                                   |
| 1 — III — 26 r. . . | XVII          | 12            | 2500 | 0,081                 | 0,075  | 0,078  | 0,086                                                 | 0,081  | 0,083  | 0,031                           | 0,031  | 0,031  | Przecięcie dokonane pod znieczuleniem skórnem 5% kokainy. Zwierzęta zdrowe, żyją; obserwowane przez dłuższy czas. |
| 8 — III — 26 r. . . | XVIII         | Tenże w 7 dni | —    | —                     | —      | 0,081  | 0,081                                                 | 0,081  | 0,056  | 0,050                           | 0,053  |        |                                                                                                                   |
| 4 — III — 26 r. . . | XIX           | 13            | 2400 | 0,081                 | 0,081  | 0,081  | 0,093                                                 | 0,093  | 0,093  | 0,062                           | 0,062  | 0,062  |                                                                                                                   |
| 9 — III — 26 r. . . | XX            | Tenże w 5 dni | —    | —                     | —      | 0,086  | 0,081                                                 | 0,083  | 0,043  | 0,043                           | 0,043  |        |                                                                                                                   |
| 5 — III — 26 r. . . | XXI           | 14            | 2700 | 0,086                 | 0,086  | 0,086  | 0,086                                                 | 0,086  | 0,086  | 0,037                           | 0,037  | 0,037  |                                                                                                                   |
| 9 — III — 26 r. . . | XXII          | Tenże w 4 dni | —    | —                     | —      | 0,075  | 0,075                                                 | 0,075  | 0,050  | 0,050                           | 0,050  |        |                                                                                                                   |



trucie glukozą wogóle działa silnie na cały szereg narządów, między innymi jak wiemy na nerki i t. d.

Ponieważ organizm, mając w swym rozporządzeniu cały aparat nerwowy regulujący przemianę węglowodanową, dzięki któremu, ustrój zwierzęcy i ludzki z nadzwyczajną uporczywością utrzymuje poziom cukru to zjawisko obserwowane u Clarka i w danych eksperymentach—można objaśnić przede wszystkim, pobudzającym działaniem glukozy na ośrodki nerwowe regulujące przemianę węglowodanową.

Następnie, to, że wpływ prawego nerwu błędnego na zawartość cukru we krwi jest niezaprzeczalnie znaczniejszy, stwierdzano już nieraz. Jednak, warunki anatomotopograficzne rozgałęzionej trzustki i wątroby królika, pozwalają przypuszczać, iż nerwy błędne przebiegają tu niezupełne izolowanie i mogą mieć połączenie.

Niezawodnie trzustka, jak każdy gruczoł—co stwierdzają precyzyjne histologiczne prace de Castro, Gentes'a i Penza, posiada gęsto rozgałęzioną z licznymi anastomozami sieć nerwową, otaczającą komórki wysepek Langerhansa i wątroby, pochodzącą prawdopodobnie z obydwu nerwów błędnych.

Skoro więc w doświadczeniach Clarka lewy nerw błędny był czynny, co miało miejsce również i w moich doświadczeniach, to być może, że nadmiar glukozy we krwi, wywołał wzmożoną czynność lewego nerwu błędnego, która po pewnym czasie uległa wyczerpaniu skutkiem czego cukier znów się podwyższył, gdyż przeważał wpływ układu sympatycznego.

Najprawdopodobniej również, że pomiędzy jądrami obu nerwów błędnych istnieją włókna asocjacyjne.

Zastępcze działanie lewego nerwu błędnego wynika więc przede wszystkim z anatomicznej budowy systemu nerwowego.

Kompensacyjne działanie innego nerwu znanem jest i w innych dziedzinach neurologii i neuropatologii.

Wystarczy przypomnieć nieudane próby phrenotomii stosowanej w celu leczenia gruźlicy, gdzie się okazało, iż chybione wyniki, powstawały wskutek zastępczej działalności innego nerwu przeponowego, wychodzącego z C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>, C<sub>3</sub>, który po przecięciu n-i phrenici brał na siebie jego funkcję (Zaorski<sup>88</sup>).

Niezawodnie, wszystkie części układu nerwowego ośrodkowego znajdują się w pewnym wzajemnym związku czynnościowym, tak że, każda część może być pobudzona do współdziałania czynności drugostronnej.

W układzie nerwowym centralnym istnieją urządzenia, zdolne przywrócić utracone funkcje lub je skompensować, co widać choćby już z tego, iż jedne i te same grupy mięśni można pobudzać przez drażnienie kilku okolic kory mózgowej (Beck<sup>89</sup>).

Wyżej przytoczone uchylenia od stale obserwowanego zjawiska — wzmożenia się ilości cukru po przecięciu któregośkolwiek z nerwów błędnych, zasadniczo więc nie stoją z nim w sprzeczności.

W trzeciej serii doświadczeń (dwanaście — na dwunastu królikach) prze-

prowadzono badania na królikach z przeciętymi obydwojoma nerwami błędnymi na szyi, w klatce piersiowej i w jamie brzusznej.

Niektóre z nich wykonano w warunkach odmiennych i te odbiegały od planu doświadczeń serii I i II, o czym będzie mowa niżej.

Tablica Nr. 5, tak samo jak I i II seria doświadczeń wykazuje, że w godzinę po wagotomji podwójnej (na szyi zjawia się, wybitne zwiększenie ilości cukru we krwi i, że insulina wstrzyknięta takim zwierzętom—wywołuje znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi.

Ponieważ przecięcie nerwów błędnych na szyi, może wywierać pewien wpływ na serce, a przeto i na krążenie dokonano doświadczeń kontrolnych z przecinaniem obydwu nerwów błędnych w klatce piersiowej, poniżej serca, przy samej przeponie, ażeby ominąć gałązki nerwu błędnego, idące do serca. Chociaż bardzo wybitne działanie insuliny we wszystkich poprzednich doświadczeniach, z góry wykluczało możliwość, zależności tak znacznego obniżenia cukru tylko od zmian w krążeniu.

Doświadczenia te, podane na tablicy Nr. 6, jak i wszystkie powyższe, wskazują znane już objawy.

Przecięcie nerwów błędnych, czyli usunięcie ich wpływu, powoduje wzmożoną ilość cukru we krwi, prawdopodobnie, jako rezultat wzmożonego działania układu antagonistycznego współczulnego.

Insulina i w tych wypadkach wywoływała obniżenie poziomu cukru.

Podane doświadczenia mają jeszcze to znaczenie, że wskazują (dow. 33, 42, 43, 44) jak wrażliwą jest przemiana węglowodanowa w organizmie, jak zależną od całego szeregu czynników ubocznych.

Widzimy bowiem, że już sam zabieg operacyjny, nawet w uśpieniu, nie jest obojętnym, stanowi bodziec drażniący i wywołuje sam przez się wzmożenie się cukru.

Chcę tu przytoczyć jeszcze dwa przygodne doświadczenia (tablica Nr. 7), gdzie dokonano określenia poziomu cukru we krwi po obustronnej vagotomji pod przeponą, po otwarciu jamy brzusznej.

Chociaż w tych obydwojych doświadczeniach zastosowano jako środek usypiający, uretan, jednak w danym wypadku nie spowodowało to zwiększenia zawartości cukru we krwi i przed zastrzyknięciem insuliny poziom cukru był mniej więcej w granicach normy.

Należy zaznaczyć, że insulina została zastrzyknięta wkrótce po przecięciu nerwów błędnych i wywołała również zwykle znaczne obniżenie zawartości cukru we krwi.

Streszczając wyniki doświadczeń serii III-ej, należy powiedzieć, że insulina po przecięciu nerwów błędnych, a więc po oddzieleniu ich od ośrodków, wywiera niezawodnie swój wpływ charakterystyczny, aczkolwiek w słabszym stopniu niż u zwierząt normalnych.

Nie wyczerpuje to jednak całej sprawy — należało się jeszcze przekonać, jaki efekt wywoła insulina po sparaliżowaniu zakończeń nerwu błędnego.



| Data               | Doświadcze-<br>nia | Królik | I l o ś ć   %   c u k r u   w e   k r w i |        |       |                                 |        |       |                                                |        |       |                           |        |       | U w a g i |                            |        |       |       |                                                                                                                                                           |
|--------------------|--------------------|--------|-------------------------------------------|--------|-------|---------------------------------|--------|-------|------------------------------------------------|--------|-------|---------------------------|--------|-------|-----------|----------------------------|--------|-------|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                    |                    |        | W normie                                  |        |       | W u ś p i e n i u<br>medinalnem |        |       | Po operacji<br>otwarcia klat-<br>ki piersiowej |        |       | W godzinę po<br>wagotomji |        |       |           | W 30—35 m.<br>po insulinie |        |       |       |                                                                                                                                                           |
|                    |                    |        |                                           |        |       |                                 |        |       |                                                |        |       |                           |        |       |           |                            |        |       |       |                                                                                                                                                           |
|                    |                    |        | I pr.                                     | II pr. | Śred. | I pr.                           | II pr. | Śred. | I pr.                                          | II pr. | Śred. | I pr.                     | II pr. | Śred. |           | I pr.                      | II pr. | Śred. |       |                                                                                                                                                           |
| 22 — IX<br>1926 r. | XXX                | 21     | 2150                                      | 0,125  | 0,131 | 0,128                           | 0,131  | 0,131 | 0,131                                          | 0,131  | —     | —                         | —      | 0,262 | 0,268     | 0,265                      | 0,206  | 0,212 | 0,209 | Dano 0,3 a kilo wa-<br>gi medinalu w 20%<br>rozczyynie pod skó-<br>rę jamy brzusznej.<br>Otwarcie klatki<br>piersiowej przy<br>sztucznem od-<br>dechaniu. |
| 23 — IX<br>1926 r. | XXXI               | 22     | 2610                                      | 0,100  | 0,106 | 0,103                           | 0,106  | 0,100 | 0,103                                          | —      | —     | —                         | 0,268  | 0,275 | 0,271     | 0,156                      | 0,150  | 0,153 |       |                                                                                                                                                           |
| 25 — IX<br>1926 r. | XXXII              | 23     | 1850                                      | 0,131  | 0,125 | 0,128                           | 0,125  | 0,131 | 0,128                                          | —      | —     | —                         | 0,231  | 0,231 | 0,231     | 0,193                      | 0,200  | 0,196 |       |                                                                                                                                                           |
| 27 — IX<br>1926 r. | XXXIII             | 24     | 2500                                      | —      | —     | —                               | 0,137  | 0,131 | 0,134                                          | 0,231  | 0,225 | 0,228                     | 0,243  | 0,250 | 0,246     | 0,125                      | 0,118  | 0,121 |       |                                                                                                                                                           |

Dano 0,3 à kilo wa-  
gi medinalu w 20%  
roczynie pod skó-  
rę jamy brzusznej.  
Otwarcie klatki  
piersiowej przy  
sztucznem od-  
dechaniu.

Doświadczenia z przecięciem obydwoch nerwów błędnych w klatce piersiowej.

Tablica Nr. 6.

Serja III.

Tablica Nr. 5.

Serja III.

Doświadczenie z przecięciem obydwoch nerwów błędnych na szyi.

| D a t a              | Doświadcze-<br>nie | K r e ś l i k |      | I l o ś ć   %   c u k r u   w e   k r w i |        |        |                                                           |        |        |                                      |        |        | U w a g i                |
|----------------------|--------------------|---------------|------|-------------------------------------------|--------|--------|-----------------------------------------------------------|--------|--------|--------------------------------------|--------|--------|--------------------------|
|                      |                    | Nr.           | Waga | N o r m a                                 |        |        | W godzinę po przecię-<br>ciu obydwoch nerwów<br>błędnych. |        |        | W 30—40 m. po in-<br>iekcji insuliny |        |        |                          |
|                      |                    |               |      | I pr.                                     | II pr. | Średn. | I pr.                                                     | II pr. | Średn. | I pr.                                | II pr. | Średn. |                          |
| 20 — II — 26 r. . .  | XXIV               | 15            | 2000 | 0,086                                     | 0,093  | 0,089  | 0,131                                                     | 0,131  | 0,131  | 0,068                                | 0,068  | 0,068  | Wagotomia była dokona-   |
| 7 — III — 26 r. . .  | XXV                | 16            | 1400 | 0,093                                     | 0,093  | 0,093  | 0,100                                                     | 0,100  | 0,100  | 0,068                                | 0,068  | 0,068  | na po znieczuleniu skóry |
| 8 — III — 26 r. . .  | XXVI               | 17            | 2000 | 0,075                                     | 0,081  | 0,078  | 0,086                                                     | 0,086  | 0,086  | 0,062                                | 0,068  | 0,064  | 5% roztworem kokainy.    |
| 9 — III — 26 r. . .  | XXVII              | 18            | 2100 | 0,086                                     | 0,086  | 0,086  | 0,187                                                     | 0,181  | 0,184  | 0,056                                | 0,056  | 0,056  | Zwierzęta po upływie     |
| 10 — III — 26 r. . . | XXVIII             | 19            | 2500 | 0,106                                     | 0,112  | 0,109  | 0,156                                                     | 0,156  | 0,156  | 0,106                                | 0,106  | 0,106  | kilku godzin ginejny.    |
| 27 — III — 26 r. . . | XXIX               | 20            | 2500 | 0,131                                     | 0,131  | 0,131  | 0,181                                                     | 0,181  | 0,181  | 0,068                                | 0,068  | 0,068  |                          |



| D a t a           | Doświadcze-<br>nia | Nr. | Waga | I l o ś ć  %  c u k r u  w e  k r w i |                         |        |        |                             |        |        |       |        |                                                                     | U w a g i |
|-------------------|--------------------|-----|------|---------------------------------------|-------------------------|--------|--------|-----------------------------|--------|--------|-------|--------|---------------------------------------------------------------------|-----------|
|                   |                    |     |      | N o r m a                             | W 20' po wago-<br>tomji |        |        | W 20—30' m. po<br>insulinie |        |        |       |        |                                                                     |           |
|                   |                    |     |      |                                       | I pr.                   | II pr. | Średn. | I pr.                       | II pr. | Średn. | I pr. | II pr. | Średn.                                                              |           |
| 26—IV — 26 r. . . | XXXIV              | 25  | 2000 | 0,112                                 | 0,112                   | 0,112  | 0,100  | 0,106                       | 0,103  | 0,068  | 0,068 | 0,068  | Z powodu ciężkiego stanu zwierząt krew badano wkrótce po zabiegach. |           |
| 26—IV — 26 r. . . | XXXV               | 26  | 2100 | 0,093                                 | 0,093                   | 0,093  | 0,086  | 0,086                       | 0,086  | 0,068  | 0,062 | 0,065  | Zwierzęta ginęły. Uśpienie uretanowe.                               |           |

Doświadczenie z przecięciem obydwu nerwów błędnych w jamie brzusznej.

Tablica Nr. 7.

Serja III.

W tym celu stosowano królikom od 0,001 — 0,003 atrop. sulf. per kilo wagi — dożylnie i badano poziom cukru, według planu, jak to wskazuje następująca tablica Nr. 8.

Doświadczenia z atropiną wykazały, że po jej zastrzyknięciu i zadziałaniu na zakończeniu nerwu błędnego — poziom cukru we krwi nieco się podnosi (dośw. Nr. 36, 37, 38).

Mamy przeto do czynienia z farmakologicznem zahamowaniem wpływu nerwu błędnego, które daje taki sam efekt jak przecięcie nerwu.

Insulina, pomimo porażenia zakończeń nerwu błędnego—wywołuje wprawdzie obniżenie poziomu cukru, jednak w znacznie mniejszym stopniu, niż ta sama insulina zastrzyknięta zwierzęciu normalnemu. Tęk np. podczas gdy 1-j insuliny na kilo wagi wstrzykniętej bez atropiny wywołała w próbnym doświad- (Nr. 3) obniżenie o 59% to po atropinizacji obniżenie dochodziło tylko do 23%—27% (25%).

Nie należy zapominać, że nerw błędny jest tylko nerwem regulującym przemianę węglowodanową i, że główna przemiana zależną jest od czynności komórek wątrobowych i wysepkowych.

Ponieważ poziom cukru we krwi zależy od szeregu czynników, a ponieważ insulina, jak to stwierdził szereg badaczy, wpływa wielostronnie — a mianowicie na komórki niektórych narządów, na sam chemizm, przemiany materji w organizmie, to rzecz oczywista, że atropina, usuwając jeden tylko wpływ — a mianowicie tylko wpływ nerwowy, nie jest zdolną zahamować wpływu innych czynników związanych z insuliną w procesie przemiany materji węglowodanowej dlatego też stwierdzić można po atropinie tylko zmniejszenie się natężenia działania insuliny, lecz nie całkowite jego usunięcie.

A jeśli weźmiemy pod uwagę, jak to wykazały badania Fleischmann'a, że surowica zdrowych królików posiada zdolność w stopniu indywidualnym niszczeniu (zerstören) atropiny, to tem najprawdopodobniej dadzą się wytłomaczyć wypadki w których atropina nie wywołała widocznego efektu.

Należy pamiętać również o słusznym zdaniu Magnusa i Bethego, że wpływ na system nerwowy środków toksycznych, jest niestały i wymaga ostrożnych wniosków, co wykazały również doświadczenia Mauriac'a i Aubertin'a.

Niezawodnie jak to wynika z wyżej podanych doświadczeń, dozowanie nie jest rzeczą obojętną.

W każdym razie, wpływ atropiny na osłabienie działania insuliny jest zupełnie wyraźny.

Ażeby sprawdzić fakty podawane przez niektórych badaczy (Eiger, Rossi, Cavazzani, Soldaini), o wpływie nerwów błędnych na przemianę węglowodanową, wykonano szereg doświadczeń (trzy na trzech królikach) i określić cukru na zwierzętach, którym drażniono nerw błędny prawy, lewy, lub obydwaj jednocześnie, przyczem drażniono je w klatce piersiowej poniżej serca, tuż nad przeponą, by uniknąć wpływu drażnienia na serce.



| Data               | Doświadcze-<br>nie | Królik | Ilość % cukru w c krwi |        |        |              |        |              |        |                |        |                                       | U w a g a                                                                                       |
|--------------------|--------------------|--------|------------------------|--------|--------|--------------|--------|--------------|--------|----------------|--------|---------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                    |                    |        | Nr.                    | Wzrost |        | Ciężar ciała |        | Ciężar serca |        | Ciężar wątroby |        | Po drażnieniu<br>nerwów błęd-<br>nych | Uspienie medinalem 0,3<br>na kg. wagi. Sen<br>głęboki.                                          |
|                    |                    |        |                        | I pr.  | II pr. | I pr.        | II pr. | I pr.        | II pr. | I pr.          | II pr. |                                       |                                                                                                 |
| 28 — IX<br>1926 r. | XLII 33            | 2300   |                        |        |        |              |        |              |        |                |        | 0,178                                 | Po wagotomji krew po-<br>brana w 15 — 10 m. dra-<br>żnienie n-wu błęd. pra-<br>wego w ciągu 20' |
|                    |                    |        |                        |        |        |              |        |              |        |                |        | 0,206                                 | Po 40' przerwy drażnie-<br>nie lewego nerwu<br>błęd. 20'                                        |
|                    |                    |        |                        |        |        |              |        |              |        |                |        | 0,206                                 | Krew po wagotomji po-<br>brana w 30'                                                            |
| 28 — IX<br>1926 r. | XLIII 34           | 2300   |                        |        |        |              |        |              |        |                |        | 0,206                                 | Drażnienie prawego n-wu<br>błędnego                                                             |
|                    |                    |        |                        |        |        |              |        |              |        |                |        | 0,190                                 | Po 30 m. przerwie. Dra-<br>żnienie obydwu n-wów<br>błęd. 20'                                    |
|                    |                    |        |                        |        |        |              |        |              |        |                |        |                                       | Krew po przecięciu nerwi<br>splachnieni w 10 m.                                                 |
| 30 — IX<br>1926 r. | XLIV 35            | 2100   |                        |        |        |              |        |              |        |                |        | 0,234                                 | Następnie po wagotom.<br>drażnienie obydwu<br>n-wów bł. w przec. 20'                            |

Doświadczenia z drażnieniem nerwów błędnych w klatkę w ułchupęj pierśowej.  
Serja V.  
Tablica Nr. 9.

Tablica Nr. 8.  
Serja VI.

Doświadczenie z atropiną (sześć — na sześciu królikach).

| D a t a            | Doświadcze-<br>nia | K r ó l i k |      | I l o ś ć   %   c u k r u   w e   k r w i |        |        |                                                               |        |        |                                                                          |        |        | U w a g i                                                                                                                                                             |
|--------------------|--------------------|-------------|------|-------------------------------------------|--------|--------|---------------------------------------------------------------|--------|--------|--------------------------------------------------------------------------|--------|--------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                    |                    | Nr.         | Waga | W n o r m i e                             |        |        | P o   i n j e k c j i   a t r o -<br>p i n y   w   10—15   m. |        |        | P o   a t r o p i n i e<br>i   p o   i n s u l i n i e<br>w   15—20   m. |        |        |                                                                                                                                                                       |
|                    |                    |             |      | I pr.                                     | II pr. | Średn. | I pr.                                                         | II pr. | Średn. | I pr.                                                                    | II pr. | Średn. |                                                                                                                                                                       |
| 23—III — 26 r. . . | XXXVI              | 27          | 2000 | 0,131                                     | 0,131  | 0,131  | 0,156                                                         | 0,150  | 0,153  | 0,125                                                                    | 0,131  | 0,128  | Atropiny, podano 0,001<br>per kilo wagi.                                                                                                                              |
| 25—III — 26 r. . . | XXXVII             | 28          | 3000 | 0,131                                     | 0,137  | 0,134  | 0,150                                                         | 0,156  | 0,153  | 0,112                                                                    | 0,112  | 0,112  | Idem.                                                                                                                                                                 |
| 28—III — 26 r. . . | XXXVIII            | 29          | 2000 | 0,075                                     | 0,081  | 0,078  | 0,093                                                         | 0,093  | 0,093  | 0,062                                                                    | 0,068  | 0,065  | Idem.                                                                                                                                                                 |
| 21—IX — 26 r. . .  | XXXIX              | 30          | 1800 | 0,093                                     | 0,086  | 0,089  | —                                                             | —      | —      | 0,062                                                                    | 0,068  | 0,065  | Atropiny podano 0,002<br>per kilo wagi.                                                                                                                               |
| 23—IX — 26 r. . .  | XL                 | 31          | 1700 | 0,112                                     | 0,118  | 0,115  | —                                                             | —      | —      | 0,093                                                                    | 0,100  | 0,096  | Atropiny dano 0,003 na<br>kilo wagi.                                                                                                                                  |
| 24—IX — 26 r. . .  | XLI                | 32          | 1450 | 0,156                                     | 0,156  | 0,156  | —                                                             | —      | —      | 0,112                                                                    | 0,118  | 0,115  | Podano 0,002 atropiny<br>na 1 kilo wagi, jedno-<br>cześnie wstrzyknięto<br>insulinę, a po 15 m.<br>dodano jeszcze 0,001<br>na kilo wagi.<br>Wszystkie zwierzęta żyją. |



Powyższe doświadczenia (tablica Nr. 9) raz jeszcze podkreślają fakt obserwowany we wszystkich poprzednich, że przecięcie nerwów błędnych wywołuje wzmożenie ilości cukru we krwi.

Następnie, że ciężki zabieg operacyjny jakim jest otwarcie klatki piersiowej, nie jest obojętnym dla ustroju, nawet w głębokim uśpieniu i że bezpośrednio powoduje wzmożenie się zawartości cukru we krwi. Wystarczy jednak podrażnić przez pewien okres czasu cewką indukcyjną nerw błędny prawy, ażeby otrzymać niezwłoczne obniżenie tego poziomu, które się zjawia chociaż i w mniejszym stopniu po podrażnieniu samego tylko lewego nerwu błędnego, najwyraźniej zaś występujące podrażnieniu obydwu nerwów błędnych.

Pozatem, w doświadczeniu Nr. 44, gdzie przecięto oba nerwy trzewiowe — pomimo, że samo ich przecięcie wywołało wzmożenie się poziomu cukru, prawdopodobnie wskutek obecności nadnerczy, podrażnionych zabiegiem, przy czem określenie cukru robione było niezwłocznie po przecięciu, pomimo to wszystko — drażnienie nerwów błędnych dało bardzo znaczny spadek poziomu we krwi.

Otrzymane wyniki pozwalają przypuszczać, że drażnienie nerwów błędnych wywołuje obniżenie się poziomu cukru i, że przeto nerw błędny odgrywa niezawodną rolę w przemianie węglowodanowej.

Następne doświadczenia (serja VI w ilości 6 na 5-ciu królikach) przeprowadzono na zwierzętach z przeciętymi nerwami współczulnymi na szyi, u których podobnie jak u wagoatomizowanych określano wahania poziomu cukru przed i po przecięciu, i podaniu insuliny. Przytoczę tu również dwa wypadki ze splanchnotomią w jamie brzusznej.

Z doświadczeń tych (Tablica Nr. 10) wynika, iż z chwilą przecięcia nn-vi sympatici na szyi, a wskutek tego przerwania łączności pomiędzy ośrodkami nerwów współczulnych, następuje przewaga układu obokwspółczulnego, która się wyraża w obniżeniu zawartości cukru we krwi. Obserwacja dłuższa zwierzęcia po dwustronnem przecięciu na szyi nerwów współczulnych — wykazała, że poziom cukru powraca w 2 dni do normy.

Zastosowanie insuliny u tych zwierząt wywołuje wybitne obniżenie poziomu cukru.

Przyczyn nie można oprzeć się wrażeniu, że w tych wypadkach insulina działa intensywniej niż po przecięciu nerwów błędnych, co jest zrozumiałe z tego powodu, że w danym razie, mamy do czynienia z dwoma czynnikami działającymi w tym samym kierunku, mianowicie — z działaniem insuliny oraz jak to wykazały nasze poprzednie doświadczenia, ze wzmożeniem działaniem układu obokwspółczulnego na wątrobę i trzustkę, skutkiem usunięcia normalnego hamującego wpływu układu współczulnego.

Za tym poglądem przemawiają jeszcze dwa doświadczenia, które w pracowni wykorzystać mogłam w tym samym celu i które podaję na tablicy Nr. 11.

W tych dwóch przypadkach, gdzie ze względów innych stosowano uśpienie uretanowe — przecięto obydwa nerwy trzewiowe w jamie brzusznej po jej otwarciu.

Podniesienie się cukru po zabiegu — być może zależnem, jak wiemy od

Tablica Nr. 10.

Serja VI.

Doświadczenie z obustronnem przecięciem nerwów współczulnych na szyi.

| D a t a            | Doświadcze-<br>nia | Królik           |      | I l o ś ć   %   c u k r u   w e   k r w i |        |        |                                                  |        |        | U w a g i |                          |        |                                                                                       |
|--------------------|--------------------|------------------|------|-------------------------------------------|--------|--------|--------------------------------------------------|--------|--------|-----------|--------------------------|--------|---------------------------------------------------------------------------------------|
|                    |                    | Nr.              | Waga | N o r m a                                 |        |        | W godz. po obu-<br>stronnej sympati-<br>cotomji. |        |        |           | W 30—40' po<br>insulinie |        |                                                                                       |
|                    |                    |                  |      | I pr.                                     | II pr. | Średn. | I pr.                                            | II pr. | Średn. |           | I pr.                    | II pr. | Średn.                                                                                |
|                    |                    |                  |      |                                           |        |        |                                                  |        |        |           |                          |        |                                                                                       |
| 16—III — 26 r. . . | XLV                | 36               | 2600 | 0,131                                     | 0,131  | 1,131  | 0,131                                            | 0,125  | 0,128  | 0,068     | 0,068                    | 0,068  | Zwierzęta obserwowane<br>dłuższy czas nie zdra-<br>dzały zmian w zachowa-<br>niu się. |
| 18—III — 26 r. . . | XLVI               | Tenże w<br>2 dn. |      | —                                         | —      | —      | 0,131                                            | 0,131  | 0,131  | —         | —                        | —      |                                                                                       |
| 18—III — 26 r. . . | XLVII              | 37               | 2700 | 0,118                                     | 0,125  | 0,121  | 0,112                                            | 0,118  | 0,115  | 0,056     | 0,056                    | 0,056  |                                                                                       |
| 26—III — 26 r. . . | XLVIII             | 38               | 3000 | 0,131                                     | 0,131  | 0,131  | 0,112                                            | 0,118  | 0,115  | 0,043     | 0,043                    | 0,043  |                                                                                       |



ciężkiej operacji, następnie od użycia danego środka usypiającego, który wpływa sam przez się na powiększenie poziomu cukru, na koniec mogło być wywołane—krótkotrwałym podrażnieniem nerwów trzewiowych—pozostających w łączności z nieusunięciem nadnerczem.

Insulina, stosowana w dawkach używanych stale w moich doświadczeniach — wykazała również trzy — a nawet czterokrotne zmniejszenie się ilości cukru.

Podobne działanie wywołują również ergotamina, ergotoxina, środki działające na zakończenie nerwów współczulnych idących do wątroby—porażając je—i tem hamując wydzielanie się nowych ilości glukozy do krwi, wzmagając przeto działanie insuliny (Burn).

Ażeby dostatecznie wyjaśnić stosunek insuliny do układu parasympatycznego, należałoby z punktu widzenia teoretycznego przerobić szereg doświadczeń na narządach izolowanych jak oko, jelita, macica itd. Jednakże z powodu braku czystego preparatu insuliny, która wskutek tego, jak to już zaznaczyli niektórzy badacze—wywiera szkodliwy wpływ uboczny bezpośrednio na komórki narządu zaniechałem tych doświadczeń.

Przechodząc na koniec, do streszczenia wyników tej pracy — a porównując je jednocześnie z rezultatami otrzymanymi przez innych badaczy—należy przyjąć do wniosku — że działanie jej musi być wielostronne i skomplikowane—związane z całym szeregiem kwestji—wspólnych z przemianą węglowodanową—a co za tem idzie, białkową i tłuszczową w ustroju.

Zrozumiałą więc jest rzeczą iż sprawa insuliny poruszyła żywo całą tę dziedzinę, zmusiła nie tylko do skontrolowania naszych dotychczasowych wiadomości z tego zakresu — lecz wysunęła cały szereg nowych zagadnień, które wymagają i jeszcze długo wymagać będą szeregu nowych precyzyjnych dociekań i badań—dlatego też akta wpływu insuliny nie tylko nie są zamknięte—lecz dopiero się właśnie otwierają. I czy działanie jej jest rezultatem pośredniego wpływu za pomocą układu nerwowego, czy bezpośredniego — na chemizm komórek wysepek Langerhansa i wątroby (Cramer-Secker) — czy na wewnętrzną wydzielinę innych gruczołów (Czeboksarow, Ponirowski, Macleod), być może również — na sam tylko chemizm przemiany węglowodanowej, zależnej bezwzględnie od ogólnych wpływów i zmian fizykochemicznych soków i tkanek ustroju — w każdym bądź razie — udział w tem systemie nerwowego wogóle — obokwspółczulnego zaś w szczególności—nie ulega wątpliwości. Oczywiście, jak daleko sięgają granice tego wpływu ostatecznie określić na razie nie podobna.

W jakimkolwiek bądź kierunku jednakże rozwinie się przy dalszych badaniach nauka o insulinie—już dziś z pewnością stwierdzić można—że część działania swego fizjologicznego wywiera ona przez układ obokwspółczulny—działając na końcowe aparaty tegoż układu — być może jako subtelny koordynujący ruchem wydzielniczym—regulator, nieustannego procesu wewnętrznego.

**Tablica Nr. 11.**  
Serja VI.

Doświadczenie z przecięciem nerwów trzewiowych w jamie brzusznej.

| D a t a           | Doświadcze-<br>nie | Nr. | K r o l i k | I l o ś ć  %  c u k r u  w e  k r w i |         |           |        |        |                                                             |        |        |                         |                                                                           | U w a g i |        |
|-------------------|--------------------|-----|-------------|---------------------------------------|---------|-----------|--------|--------|-------------------------------------------------------------|--------|--------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-----------|--------|
|                   |                    |     |             | Nr.                                   | W a g a | N o r m a |        |        | W 15' po splanch-<br>notomji podwójnej<br>w jamie brzusznej |        |        | W 30' po insuli-<br>nie |                                                                           |           |        |
|                   |                    |     |             |                                       |         | I pr.     | II pr. | Średn. | I pr.                                                       | II pr. | Średn. | I pr.                   | II pr.                                                                    |           | Średn. |
| 5—V — 26 r. . . . | XLIX               | 39  | 2700        | 0,112                                 | 0,112   | 0,112     | 0,131  | 0,131  | 0,131                                                       | 0,037  | 0,037  | 0,037                   | Wskutek ciężkiego stanu<br>zwierząt krew pobierano<br>wkrótce po zabiegu. |           |        |
| 5—V — 26 r. . . . | L.                 | 40  | 2300        | 0,131                                 | 0,131   | 0,131     | 0,156  | 0,156  | 0,156                                                       | 0,050  | 0,050  | 0,050                   | Uśpienie uretanowe.<br>Zwierzęta ginęły.                                  |           |        |



Na zakończenie nie mogę pominąć milczeniem charakterystycznego zdania Grewenstüka i Lacqueura wypowiedzianego w ich wielkiej monografii o insulinie: „Krótko mówiąc wydaje się nam niemożliwym w chwili obecnej stworzenie takiej teorii o działaniu insuliny któraby rzeczywiście na to miało zasługiwać i więcej podziwiamy odwagę niż rozumowania tych badaczy, którym się zdaje iż rozwiązali „zagadkę“ insuliny.

### W n i o s k i.

I. Insulina nie działa na ośrodek nervi vagi ponieważ zwierzęta z obu stronnie przeciętymi nerwami błędnymi czy to na szyi, w klatce piersiowej, czy w jamie brzusznej—reagują na insulinę.

II, Insulina działa na ustrój jeśli nie całkowicie — bo atropinizacja nie znosi zupełnie jej wpływu — to w każdym razie częściowo za pośrednictwem obwodowego aparatu układu obok współczulnego, t. j. przez działanie na zakończenie n-u błędnego — czego dowodem jest stałe osłabienie natężenia zjawisk poinsulinowych przy porażeniu atropiną zakończeń nerwu błędnego.

III. Insulina wywiera większy wpływ na prawy niż na lewy nerw błędny gdyż w obecności prawego, po przecięciu lewego nerwu błędnego, wpływ insuliny jest znacznie większy—niż w wypadku odwrotnym.

IV. Nerwy współczulne prawdopodobnie hamują działanie insuliny, ponieważ obustronna sympathico — lub splanchnotomia zwiększa wyraźnie efekt jej działania.

V. Nerwy błędne, szczególnie prawy, odgrywają pierwszorzędną rolę w przemianie węglowodanowej, gdyż drażnienie prądem indukcyjnym poszczególnych lub obydwóch nerwów błędnych w klatce piersiowej—powoduje wyraźne obniżenie się poziomu cukru we krwi. Natomiast samo przecięcie nerwów błędnych, również szczególnie prawego, wzmacnia zawartość cukru we krwi.

VI. Doświadczenia z przecinaniem nerwów zarówno błędnych jak i współczulnych—pozwalają wnioskować, że podobnie, jak w działaniu tych nerwów na mięsień sercowy, — oba układy—współczulny i obokwspółczulny stale regulują przemianę węglowodanową w wątrobie i trzustce, i są w stanie fizjologicznego napięcia.

VII. Medinal wywołuje głębokie długotrwałe uśpienie, w czasie którego ciśnienie krwi i poziom cukru pozostają w granicach normy.

Niech mi tu będzie wolno — wyrazić szczerze podziękowanie Kierownikowi danej pracy P. Profesorowi Marjanowi Eigerowi za temat i cenne wskazówki, oraz Szefowi mojemu P. Profesorowi Stanisławowi Władyczko za udzieloną pomoc przy wykonaniu.

## Protokóły.

### Doświadczenia próbne.

Protokół doświadczenia z dn. 16.XI. 1925 r.

Zakład Fizjologii U. S. B.

Próba insuliny z P. Z. H.

Królik, samiec, szary, 2000,0. Krew pobierano z żyły usznej, insulina podawana również do żyły usznej w ilości 2 J na kilo wagi. Krew badana mikrochemiczną metodą Mac Lean'a. Po insulinie w 30' — 45'. W zachowaniu się zwierzęcia zmian nie było.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 10.5          | 10.5                |
|                           | $1.6=0.093\%$ | $1.6=0.093\%$ cukru |

średnia=0.093% cukru.

Ilość cukru w 30' — 45' po iniekcji 2J insuliny:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 11.6          | 11.6                |
|                           | $0.5=0.037\%$ | $0.5=0.037\%$ cukru |

średnia=0.037% cukru.

Protokół doświadczenia z dn. 20.II. 1926 r.

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Próba insuliny P. Z. H.

Królik, samiec, czarny, waga 2300. Krew z żyły usznej. Insuliny 2J na kilo wagi dożylnie. Badanie krwi w 30' — 40' po iniekcji. Wystąpiły drgawki. Podano 10,0—20,0 glukozy. Zwierzę czuje się dobrze.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 6.2           | 6.2                 |
| podsiarczyn N/400         | 4.2           | 4.1                 |
|                           | $2.0=0.112\%$ | $2.1=0.118\%$ cukru |

średnia=0.115% cukru.

Ilość cukru w 30' — 45' po 2J insuliny na kilo wagi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 6.2           | 6.2                 |
| podsiarczyn N/400         | 5.7           | 5.8                 |
|                           | $0.5=0.037\%$ | $0.4=0.031\%$ cukru |

średnia=0.034% cukru.

Protokół doświadczenia z dn. 21.IX. 1926 r.

Zakład Fizjologii U. S. B.

Próba insuliny P. Z. H.

Królik, samiec, popielaty, waga 1800. Krew z żyły usznej. Insuliny 1J



na kilo wagi dożylnie. Badanie krwi w 30'—40' po iniekcji. Zmian w zachowaniu się zwierzęcia niebyło.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 11.2       | 11.2             |
| podsiarczyn N/400         | <u>7.5</u> | <u>7.6</u>       |
|                           | 3.7=0.193% | 3.6=0.187% cukru |
| średnia=0.190% cukru.     |            |                  |

Ilość cukru we krwi w 30'—45' po iniekcji 1J ins. na kg. wagi:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 11.2       | 11.2             |
| podsiarczyn N/400         | <u>9.4</u> | <u>9.5</u>       |
|                           | 1.8=0.100% | 1.7=0.093% cukru |
| średnia=0.096(5)% cukru.  |            |                  |

*Protokół doświadczenia z dn. 23.IX. 1926 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Próba medinalu.

Królik, samiec, czarny, waga 2100. W celu uśpienia podano pod skórę jamy brzusznej 0.3 medinalu na kilo wagi w 20% roztworze. Sen nastąpił po dłuższym okresie czasu, stopniowo. Najpierw znikły odruchy i czucie w kończynach dolnych, następnie na głowy. Uśpienie głębokie. Krew pobierano z żyły usznej. W głębokim uśpieniu krwawym sposobem mierzono ciśnienie krwi w przeciągu godziny.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 11.2       | 11.2             |
| podsiarczyn N/400         | <u>8.5</u> | <u>8.4</u>       |
|                           | 2.7=0.143% | 2.8=0.150% cukru |
| średnia=0.146(5)% cukru.  |            |                  |

Ilość cukru w uśpieniu medin.:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 11.2       | 11.2             |
| podsiarczyn N/400         | <u>8.5</u> | <u>8.5</u>       |
|                           | 2.7=0.143% | 2.7=0.143% cukru |
| średnia=0.143% cukru.     |            |                  |

Ilość cukru w godz. po uśpien.:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 11.2       | 11.2             |
| podsiarczyn N/400         | <u>8.4</u> | <u>8.5</u>       |
|                           | 2.8=0.150% | 2.7=0.143% cukru |
| średnia=0.146(5)% cukru.  |            |                  |

Parcia krwi:

|                      |                      |
|----------------------|----------------------|
| godz. 10.45 — 60 mg. | godz. 11.40 — 65 mg. |
| „ 11. — 55 „         | „ 11.50 — 70 „       |
| „ 11.15 — 50 „       | „ 13. — 75 „         |
| „ 11.33 — 60 „       | „ 12.10 — 70 „       |

**S e r j a I.**

*Protokół doświadczenia z dn. 1.XII-25 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie prawego nerwu błędnego na szyi.

Królik samiec, czarny, waga 3.500. Na skórę szyi 5% roztwór kokainy w przeciągu 10 m. Następnie przecięcie prawego nerwu błędnego na szyi. Zwierzę zachowuje się spokojnie. Zabieg w warunkach aseptycznych. Krew z żyły usznej. 1J insuliny na kilo wagi. Zwierzę obserwowane przez długi okres czasu, żadnych zmian w zachowaniu się nie zdradzało.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |             |                  |
|---------------------------|-------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1        | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | <u>10.0</u> | <u>10.0</u>      |
|                           | 2.1=0.112%  | 2.1=0.112% cukru |
| średnia = 0.112% cukru.   |             |                  |

Ilość cukru we krwi w godzinę po przecięciu praw. n-wu błędnego:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | <u>8.7</u> | <u>8.7</u>       |
|                           | 3.4=0.181% | 3.4=0.181% cukru |
| średnia = 0.181% cukru.   |            |                  |

Ilość cukru we krwi w 30'—45' po iniekcji insuliny 1J na kl. wag.:

|                           |             |                  |
|---------------------------|-------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1        | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | <u>10.3</u> | <u>10.2</u>      |
|                           | 1.8=0.100%  | 1.9=0.106% cukru |
| średnia = 0.103% cukru.   |             |                  |

*Protokół doświadczenia z dn. 3.XII-25 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie prawego nerwu błędnego na szyi.

Królik samiec, szary, waga 2800. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |             |                  |
|---------------------------|-------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1        | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | <u>10.0</u> | <u>10.0</u>      |
|                           | 2.1=0.112%  | 2.1=0.112% cukru |
| średnia = 0.112% cukru.   |             |                  |

Ilość cukru we krwi w godzinę po wagotomji prawostronnej:

|                            |             |                  |
|----------------------------|-------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu  | 12.1        | 12.1             |
| podsiarczyn N/400          | <u>10.6</u> | <u>10.5</u>      |
|                            | 1.5=0.086%  | 1.6=0.093% cukru |
| średnia = 0.089(5)% cukru. |             |                  |



Ilość cukru we krwi w 30' — 45' 1J insuliny na kilo wagi:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1               | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 11.3               | 11.4                |
|                           | $0.8=0,056\%$      | $0.7=0,050\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,053\%$ cukru. |                     |

*Protokół doświadczenia z dnia 14. XII - 25 r*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie prawego nerwu błędnego na szyi.

Królik samiec, szary, waga 2300. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1               | 12.1                |
| podsiarczyn               | 9.9                | 9.9                 |
|                           | $2.2=0,118\%$      | $2.2=0,118\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,118\%$ cukru. |                     |

Ilość cukru we krwi w godzinę po przecięciu praw. n-wu błędnego:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1               | 12.1                |
| podsiarczyn               | 8.6                | 8.7                 |
|                           | $3.5=0,181\%$      | $3.4=0,175\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,178\%$ cukru. |                     |

Ilość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kg. w.:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1               | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 10.3               | 10.3                |
|                           | $1.8=0,100\%$      | $1.8=0,100\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,100\%$ cukru. |                     |

*Protokół doświadczenia z dnia 23. II - 26 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Królik z dnia 14. XII - 25 r. badany w 70 dni po prawostronnej wagotomji.

Zwierzę zdrowe, je dobrze.

Ilość cukru we krwi w 70 dni po prawostronnej wagotomji:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 8.3                | 8.3                 |
|                           | $3.9=0,206\%$      | $3.9=0,206\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,206\%$ cukru. |                     |

Ilość cukru we krwi w 30' — 45' po wstrzyknięciu 1J insuliny na kilo wagi:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn               | 11.2               | 11.1                |
|                           | $1.0=0,062\%$      | $1.1=0,068\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,065\%$ cukru. |                     |

*Protokół doświadczenia z dn. 26. I - 26 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie prawego nerwu błędnego na szyi.

Królik samiec, czarny, waga 1750. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn               | 10.1               | 10.1                |
|                           | $2.1=0,112\%$      | $2.1=0,112\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,112\%$ cukru. |                     |

Ilość cukru we krwi w godzinę po wagotomji:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.6               | 10.6                |
|                           | $1.6=0,093\%$      | $1.6=0,093\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,093\%$ cukru. |                     |

Ilość cukru we krwi w 30' — 45' po insulinie:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn               | 10.7               | 10.7                |
|                           | $1.5=0,086\%$      | $1.5=0,086\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,086\%$ cukru. |                     |

*Protokół doświadczenia z dn. 29. I. 1926 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Królik z dn. 26. I. 1926 r., badany w 3 dni po prawostronnej wagotomji.

Czuje się dobrze.

Ilość cukru we krwi w 3 dni po prawostronnej wagotomji:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn               | 10.7               | 10.7                |
|                           | $1.5=0,086\%$      | $1.5=0,086\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,086\%$ cukru. |                     |

Ilość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji insuliny:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn               | 11.0               | 11.0                |
|                           | $1.2=0,075\%$      | $1.2=0,075\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,075\%$ cukru. |                     |

*Protokół doświadczenia z dn. 6. II. 1926 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Ten sam królik z dn. 26. I. 1926 r., badany w 11 dni po prawostronnej wagotomji. Zdrowy.

Ilość cukru we krwi w 11 dni po prawostronnej wagotomji:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1               | 12.1                |
| podsiarczyn               | 10.0               | 10.0                |
|                           | $2.1=0,112\%$      | $2.1=0,112\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,112\%$ cukru. |                     |



Ilość cukru we krwi w 30' — 46' po iniekcji insuliny:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn               | 10.6          | 10.6                |
|                           | $1.5=0.086\%$ | $1.5=0.086\%$ cukru |

średnia=0.086% cukru.

*Protokół doświadczenia z dn. 4.II. 1926 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie prawego nerwu błędnego na szyi. Królik samiec, czarny, waga 3200. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn               | 9.7           | 9.6                 |
|                           | $2.4=0.131\%$ | $2.5=0.137\%$ cukru |

średnia=0.134% cukru.

Ilość cukru we krwi w godzinę po prawostronnej wagotomji:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn               | 8.6           | 8.7                 |
|                           | $3.5=0.181\%$ | $3.4=0.175\%$ cukru |

średnia=0.178% cukru.

Ilość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji insuliny:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn               | 10.5          | 10.5                |
|                           | $1.6=0.093\%$ | $1.6=0.093\%$ cukru |

średnia=0.093% cukru.

*Protokół doświadczenia z dn. 27.II. 1926 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie prawego nerwu błędnego. Królik samiec, czarny, waga 2700. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.6          | 12.6                |
| podsiarczyn               | 10.7          | 10.7                |
|                           | $1.9=0.106\%$ | $1.9=0.106\%$ cukru |

średnia=0.106% cukru.

Ilość cukru we krwi w godzinę po przecięciu prawego nerwu błędnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.6          | 12.6                |
| podsiarczyn               | 10.4          | 10.5                |
|                           | $2.2=0.118\%$ | $2.1=0.112\%$ cukru |

średnia=0.115% cukru.

Ilość cukru w 30'—40' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.6          | 12.6                |
| podsiarczyn               | 11.0          | 11.0                |
|                           | $1.6=0.093\%$ | $1.6=0.093\%$ cukru |

średnia=0.093% cukru.

*Protokół doświadczenia z dn. 8.III. 1926 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Tenże królik, badany w 9 dni po prawostronnej wagotomji. Zdrow.

Ilość cukru we krwi w 9 dni po prawostronnej wagotomji:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn               | 10.3          | 10.3                |
|                           | $2.2=0.118\%$ | $2.2=0.118\%$ cukru |

średnia=0.118% cukru.

Ilość cukru we krwi w 30'—40' po iniekcji 1J insuliny na kg. wagi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn               | 11.0          | 11.0                |
|                           | $1.5=0.086\%$ | $1.5=0.086\%$ cukru |

średnia=0.086% cukru.

*Protokół doświadczenia z dn. 28.II. 1926 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie prawego nerwu błędnego. Królik samiec, popielaty, waga 2500. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Ilość cukru we krwi w normie:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.6          | 12.6                |
| podsiarczyn               | 11.1          | 11.0                |
|                           | $1.5=0.086\%$ | $1.6=0.093\%$ cukru |

średnia=0.089(5)% cukru.

Ilość cukru we krwi w 1 godz. po prawostronnej wagotomji:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn               | 10.9          | 10.9                |
|                           | $1.6=0.093\%$ | $1.6=0.093\%$ cukru |

średnia=0.093% cukru.

Ilość cukru we krwi w 30'—45' po iniekcji 1J insuliny na kg. wagi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn               | 11.8          | 11.8                |
|                           | $0.7=0.050\%$ | $0.7=0.050\%$ cukru |

średnia=0.050% cukru.

*Protokół doświadczenia z dn. 8.III. 1926 r.*

Tam że. Ten że królik. Zdrow.

Ilość cukru we krwi w 8 dni po prawostronnej wagotomji:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn               | 11.3          | 11.2                |
|                           | $1.2=0.075\%$ | $1.3=0.081\%$ cukru |

średnia=0.078% cukru.



Ilość cukru we krwi 30'—45' po iniekcji 1J insuliny na kg. wagi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn               | 11.8          | 11.8                |
|                           | $0.7=0.050\%$ | $0.7=0.050\%$ cukru |
| średnia=0.050% cukru.     |               |                     |

### Serja II.

Protokół doświadczenia z dn. 1.III. 1926 r.

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie lewego nerwu błędnego na szyi.

Królik, samiec, czarny, waga 2500. Warunki doświadczenia jak w serji pierwszej.

Zawartość cukru we krwi zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.9          | 11.0                |
|                           | $1.3=0.081\%$ | $1.2=0.075\%$ cukru |
| średnia=0.078% cukru.     |               |                     |

Ilość cukru we krwi w godz. po przecięciu lewego nerwu błędnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.7          | 10.8                |
|                           | $1.5=0.086\%$ | $1.4=0.081\%$ cukru |
| średnia=0.083(5)% cukru.  |               |                     |

Ilość cukru we krwi w 30'—45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 11.9          | 11.9                |
|                           | $0.3=0.031\%$ | $0.3=0.031\%$ cukru |
| średnia=0.031% cukru.     |               |                     |

Doświadczenie z dnia 8.III. 1926 r.

Ten że królik w 7 dni po przecięciu lewego nerwu błędnego na szyi. Zwierzę zdrowe.

Zawartość cukru we krwi w 11 dni po przecięciu lewego nerwu błędnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.1          | 11.1                |
|                           | $1.4=0.081\%$ | $1.4=0.081\%$ cukru |
| średnia=0.081% cukru.     |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 30'—45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.7          | 11.8                |
|                           | $0.8=0.056\%$ | $0.7=0.050\%$ cukru |
| średnia=0.053% cukru.     |               |                     |

Doświadczenie z dnia 4.III. 1926 r.

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie lewego nerwu błędnego na szyi.

Królik, samiec popielato-rdzawy, waga 2400,0 Warunki doświadczenia jak poprzednie.

Zawartość cukru we krwi zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.9          | 10.9                |
|                           | $1.3=0.081\%$ | $1.3=0.081\%$ cukru |
| średnia=0.081% cukru.     |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w godzinę po lewostronnej wagoTomji:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.6          | 10.6                |
|                           | $1.6=0.039\%$ | $1.6=0.093\%$ cukru |
| średnia=0.093% cukru.     |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 30'—45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 11.3          | 11.2                |
|                           | $0.9=0.062\%$ | $1.0=0.062\%$ cukru |
| średnia=0.062% cukru.     |               |                     |

Doświadczenie z dnia 9.III-26 r.

Tam że. Królik ten że.

Zawartość cukru we krwi w 5 dni po przecięciu lewego nerwu błędnego na szyi:

|                            |               |                     |
|----------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu  | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400          | 11.0          | 11.1                |
|                            | $1.5=0.086\%$ | $1.4=0.091\%$ cukru |
| średnia = 1,083(5)% cukru. |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi królika:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.9          | 11.9                |
|                           | $0.6=0.043\%$ | $0.6=0.043\%$ cukru |
| średnia = 0,043% cukru.   |               |                     |

Doświadczenie z dnia 5.III-26 r.

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie lewego nerwu błędnego na szyi.

Królik, samiec, rudawo szary, waga 2700,0. Warunki doświadczenia jak poprzednie.



Zawartość cukru we krwi zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.7          | 10.7                |
|                           | $1.5=0,086\%$ | $1.5=0,086\%$ cukru |

średnia = 0,086% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po lewostronnej vagotomji:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.7          | 10.7                |
|                           | $1.5=0,086\%$ | $1.5=0,086\%$ cukru |

średnia = 0,086% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 11.7          | 11.7                |
|                           | $0.5=0,057\%$ | $0.5=0,037\%$ cukru |

średnia = 0,037% cukru.

*Doświadczenie z dnia 9. III - 26 r.*

Tam że — królik ten sam.

Zawartość cukru we krwi w 4 dni po lewostronnej vagotomji:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.3          | 11.3                |
|                           | $1.2=0,075\%$ | $1.2=0,075\%$ cukru |

średnia = 0,075% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.8          | 11.8                |
|                           | $0.7=0,050\%$ | $0.7=0,050\%$ cukru |

średnia = 0,050% cukru.

### S e r j a III.

*Doświadczenie z dnia 20. II - 26 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie obydwu nerwów błędnych na szyi.

Królik, samiec podpalany, waga 2000,0. Po znieczuleniu powierzchownem skóry 5% roztworem kokainy, w warunkach aseptycznych przecięto prawy, a następnie lewy nerw błędny. Zwierzę żyło 4 — 6 godzin po zabiegu. Późem zginęło.

Zawartość cukru we krwi zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.7          | 10.6                |
|                           | $1.5=0,086\%$ | $1.6=0,093\%$ cukru |

średnia = 0,089(5)% cukru.

Zawartość cukru w godzinę po obustronnej vagotomji na szyi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn               | 9.8           | 9.8                 |
|                           | $2.4=0,131\%$ | $2.4=0,131\%$ cukru |

średnia = 0,131% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 11.1          | 11.1                |
|                           | $1.1=0,068\%$ | $1.1=0,068\%$ cukru |

średnia = 0,068% cukru.

*Doświadczenie z dnia 7. III - 26 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie obydwu nerwów błędnych na szyi.

Królik, samiec szary, waga 1400,0. Warunki operacji jak wyżej. Zwierzę zginęło w 5 godzin po zabiegu.

Zawartość cukru we krwi zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.9          | 10.9                |
|                           | $1.6=0,093\%$ | $1.6=0,093\%$ cukru |

średnia = 0,093% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po vagotomji obustronnej na szyi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.7          | 10.7                |
|                           | $1.8=0,100\%$ | $1.8=0,100\%$ cukru |

średnia = 0,100% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.4          | 11.4                |
|                           | $1.1=0,068\%$ | $1.1=0,068\%$ cukru |

średnia = 0,068% cukru.

*Doświadczenie z dnia 8. III - 26 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie obydwu nerwów błędnych na szyi.

Królik, samiec rudy, waga 2000,0. Warunki doświadczenia jak wyżej. Zwierzę zginęło w 4 godziny po zabiegu.



Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.3          | 11.2                |
|                           | $1.2=0,075\%$ | $1.3=0,081\%$ cukru |

średnia = 0,078% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po obustronnej vagotomji na szyi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.0          | 11.0                |
|                           | $1.5=0,086\%$ | $1.5=0,086\%$ cukru |

średnia = 0,086% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.5          | 11.4                |
|                           | $1.0=0,062\%$ | $1.1=0,068\%$ cukru |

średnia = 0,064% cukru.

*Doświadczenie z dnia 9. III - 26 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie obydwu nerwów błędnych na szyi.

Królik samiec czarny, waga 2100,0. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.0          | 11.0                |
|                           | $1.5=0,086\%$ | $1.5=0,086\%$ cukru |

średnia = 0,086% cukru.

Zawartość cukru we krwi po obustronnej vagotomji na szyi:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 8.9           | 9.0                 |
|                           | $3.6=0,187\%$ | $3.5=0,181\%$ cukru |

średnia = 0,184% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.7          | 11.7                |
|                           | $0.8=0,056\%$ | $0.8=0,056\%$ cukru |

średnia = 0,056% cukru.

*Doświadczenie z dnia 10. III - 26 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie obydwu nerwów błędnych na szyi.

Królik, samiec podpalany, waga 2500,0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.6          | 10.5                |
|                           | $1.9=0,106\%$ | $2.0=0,112\%$ cukru |

średnia = 0,109% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po zabiegu operacyjnym:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 9.6           | 9.6                 |
|                           | $2.9=0,156\%$ | $2.9=0,156\%$ cukru |

średnia = 0,156% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.5          | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.6          | 10.6                |
|                           | $1.9=0,106\%$ | $1.9=0,106\%$ cukru |

średnia = 0,106% cukru.

*Doświadczenie z dnia 27. III - 26 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie obydwu nerwów błędnych na szyi.

Królik, samiec czarny, waga 2500,0. Warunki doświadczenia jak poprzednio. Zwierzę zginęło w 4—5 godzin po zabiegu.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 9.7           | 9.7                 |
|                           | $2.4=0,131\%$ | $2.4=0,131\%$ cukru |

średnia = 0,131% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po zabiegu operacyjnym:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 8.6           | 8.7                 |
|                           | $3.5=0,181\%$ | $3.4=0,181\%$ cukru |

średnia = 0,181% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 11.0          | 11.0                |
|                           | $1.1=0,068\%$ | $1.1=0,068\%$ cukru |

średnia = 0,068% cukru.

*Doświadczenie z dnia 22. IX. 1926 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie obydwu nerwów błędnych w klatce piersiowej. Królik samiec szary, waga 2150,0. W celu uśpienia dostał pod skórę jamy brzusznej 0,3-a



kilo wagi 10% roztworu medinalu. Uśpienie występowało stopniowo, przez dłuższy okres czasu do 1 — 1½ g., powoli zwierze przestawało reagować na bodźce — sen głęboki. Stosowano sztuczne oddychanie, po otwarciu klatki piersiowej, przecinano oba nerwy błędne nad przeponą. Krew pobierano z żyły usznej.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.8        | 9.7              |
|                           | 2.3=0.125% | 2.4=0.131% cukru |

średnia=0.128% cukru.

Zawartość cukru we krwi w uśpieniu medinalowem:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.7        | 9.7              |
|                           | 2.4=0.131% | 2.4=0.131% cukru |

średnia=0.131% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po wagotomji:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 7.0        | 6.9              |
|                           | 5.1=0.262% | 5.2=0.268% cukru |

średnia=0.265% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30'—35' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |             |                  |
|---------------------------|-------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1        | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 8.1         | 8.0              |
|                           | 4.0=0.0206% | 4.1=0.212% cukru |

średnia=0.209% cukru.

*Doświadczenia z dnia 23.IX. 1926 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie obustronne nerwów błędnych w klatce piersiowej.

Królik samiec popielaty waga 2610.0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi w zwierzęcia normalnego:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.3       | 10.2             |
|                           | 1.8=0.100% | 1.9=0.106% cukru |

średnia=0.103% cukru.

Zawartość cukru we krwi u uśpieniu medinalowem:

|                           |            |            |
|---------------------------|------------|------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1       |
| podsiarczyn N/400         | 10.2       | 10.3       |
|                           | 1.9=0.106% | 1.8=0.100% |

średnia=0.103% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po wagotomji:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 6.9        | 6.8              |
|                           | 5.2=0.268% | 5.3=0.275% cukru |

średnia=0.271(5)% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30'—35 po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia: Krew brana z v. cruralis

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.2        | 9.3              |
|                           | 2.9=0.156% | 2.8=0.150% cukru |

średnia=0.153% cukru.

*Doświadczenia z dnia 25.IX. 1926 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie obustronne nerwów błędnych w klatce piersiowej. Królik samiec rudy, waga 1850.0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.7        | 9.8              |
|                           | 2.4=0.131% | 2.3=0.125% cukru |

średnia=0.128% cukru.

Zawartość cukru we krwi w uśpieniu medinalowem:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.8        | 9.7              |
|                           | 2.3=0.125% | 2.4=0.131% cukru |

średnia=0.128% cukru.

Zawartość cukru we krwi w godzinę po wagotomji: Krew brana z v. cruralis:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 7.6        | 7.7              |
|                           | 4.5=0.231% | 4.4=0.231% cukru |

średnia = 0.231% cukru.

Zawartość cukru we krwi w 30' — 35' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia. Krew pobierano z v. cruralis:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 8.4        | 8.3              |
|                           | 3.7=0.193% | 3.8=0.200% cukru |

średnia = 0.196(5)% cukru.

*Doświadczenie z dnia 27. IX - 26 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Przecięcie obustronne nerwów błędnych w klatce piersiowej. Królik samiec szary, waga 2500.0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.



Zawartość cukru we krwi w uśpieniu medinalem:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1            | 12.1                  |
| podsiarczyn N/400         | 9.5             | 9.6                   |
|                           | $2.6 = 0,137\%$ | $2.5 = 0,131\%$ cukru |
| średnia = 0,134% cukru.   |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi zaraz że po otwarciu klatki piersiowej:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1            | 12.1                  |
| podsiarczyn N/400         | 7.6             | 7.8                   |
|                           | $4.5 = 0,231\%$ | $4.3 = 0,225\%$ cukru |
| średnia = 0,228% cukru.   |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi w godzinę po vagotomji, pobrano krew z v. cruralis:

|                            |                 |                       |
|----------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny  | 12.1            | 12.1                  |
| podsiarczyn N/400          | 7.4             | 7.3                   |
|                            | $4.7 = 0,243\%$ | $4.8 = 0,250\%$ cukru |
| średnia = 0,246(5)% cukru. |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi w 30' — 35' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia krew pobierano z v. cruralis:

|                            |                 |                       |
|----------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny  | 12.1            | 12.1                  |
| podsiarczyn N/400          | 9.8             | 9.9                   |
|                            | $2.3 = 0,125\%$ | $2.2 = 0,118\%$ cukru |
| średnia = 0,121(5)% cukru. |                 |                       |

*Doświadczenie z dnia 26. IV - 26 r.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie obu nerwów błędnych w jamie brzusznej.

Królik samiec czarny, waga 2000,0. Uśpienie uretanowe, otwarto jamę brzuszną i przecięto obydwa nerwy błędne pod przeponą.

Stan zwierzęcia bardzo ciężki wobec czego krew pobierano w 20' po zabiegu.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.4            | 12.4                  |
| podsiarczyn N/400         | 10.4            | 10.4                  |
|                           | $2.0 = 0,112\%$ | $2.0 = 0,112\%$ cukru |
| średnia = 0,112% cukru.   |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi w 20' po vagotomji:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.4            | 12.4                  |
| podsiarczyn N/400         | 10.6            | 10.5                  |
|                           | $1.8 = 0,100\%$ | $1.9 = 0,106\%$ cukru |
| średnia = 0,103% cukru.   |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi w 20' — 30' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.4            | 12.4                  |
| podsiarczyn N/400         | 11.3            | 11.3                  |
|                           | $1.1 = 0,068\%$ | $1.1 = 0,068\%$ cukru |
| średnia = 0,068% cukru.   |                 |                       |

*Doświadczenie z dnia 26. IV - 26 r.*

Tam że.

Królik czarny samiec, waga 2100,0. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.4            | 12.4                  |
| podsiarczyn N/400         | 10.8            | 10.8                  |
|                           | $1.6 = 0,093\%$ | $1.6 = 0,093\%$ cukru |
| średnia = 0,093% cukru.   |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi w 20' po vagotomji:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.4            | 12.4                  |
| podsiarczyn N/400         | 10.9            | 10.9                  |
|                           | $1.5 = 0,086\%$ | $1.5 = 0,086\%$ cukru |
| średnia = 0,086% cukru.   |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi w 25 — 30' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.4            | 12.4                  |
| podsiarczyn N/400         | 11.3            | 11.4                  |
|                           | $1.1 = 0,068\%$ | $1.0 = 0,062\%$ cukru |
| średnia = 0,065% cukru.   |                 |                       |

*Doświadczenie z dnia 23. III — 26 roku.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Królik szary, samiec, waga 2000,0. Otrzymał do żyły usznej iniekcję atrop. sulfur 0,001 na kilo wagi i zaraz że insuliny, jak zwykle 1J na kilo wagi.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1            | 12.1                  |
| podsiarczyn N/400         | 9.7             | 9.7                   |
|                           | $2.4 = 0,131\%$ | $2.4 = 0,131\%$ cukru |
| średnia = 0,131% cukru.   |                 |                       |

Zawartość cukru we krwi w 10—15 minut po iniekcji 0,001 atrop. sulfur. na kilo wagi:

|                           |                 |                       |
|---------------------------|-----------------|-----------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1            | 12.1                  |
| podsiarczyn N/400         | 9.2             | 9.3                   |
|                           | $2.9 = 0,156\%$ | $2.8 = 0,150\%$ cukru |
| średnia = 0,153% cukru.   |                 |                       |



Zawartość cukru we krwi w 15' — 20' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1           | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.8            | 9.7              |
|                           | 2.3=0.125%     | 2.4=0.131% cukru |
| średnia                   | =0.128% cukru. |                  |

*Doświadczenie z dnia 25.III — 1926 roku.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Królik samiec, czarny, waga 3000,0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |                |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1           | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.7            | 9.5              |
|                           | 2.4=0.131%     | 2.6=0.137% cukru |
| średnia                   | =0.134% cukru. |                  |

Zawartość cukru we krwi w 10—15 minut po iniekcji 0,001 atrop. atrop. sulfuric na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1           | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.3            | 9.2              |
|                           | 2.8=0.150%     | 2.9=0.156% cukru |
| średnia                   | =0.153% cukru. |                  |

Zawartość cukru we krwi w 15' — 20' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1           | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.1           | 10.1             |
|                           | 2.0=0.112%     | 2.0=0.112% cukru |
| średnia                   | =0.112% cukru. |                  |

*Doświadczenie z dnia 28.III — 1926 roku.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Królik, samiec, popielaty, waga 2000,0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi u normalnego zwierzęcia:

|                           |                |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1           | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.9           | 10.8             |
|                           | 1.2=0.078%     | 1.3=0.081% cukru |
| średnia                   | =0.078% cukru. |                  |

Zawartość cukru we krwi w 10'—15' po iniekcji atrop. sulfur.:

|                           |                |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1           | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.5           | 10.5             |
|                           | 1.6=0.093%     | 1.6=0.093% cukru |
| średnia                   | =0.093% cukru. |                  |

Zawartość cukru we krwi 20' — 25' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                |                  |
|---------------------------|----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1           | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 11.1           | 11.0             |
|                           | 1.0=0.062%     | 1.1=0.068% cukru |
| średnia                   | =0.065% cukru. |                  |

*Doświadczenie z dnia 21.IX — 1926 roku.*

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Królik samiec, szary, waga 1800,0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |                    |                  |
|---------------------------|--------------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 11.2               | 11.2             |
| podsiarczyn N/400         | 9.6                | 9.7              |
|                           | 1.6=0.093%         | 1.1=0.068% cukru |
| średnia                   | =0.089 (5)% cukru. |                  |

Zawartość cukru we krwi 15' — 20' po podaniu 0,002 atrop. sulf. i zwykłej dawki insuliny jednocześnie:

|                           |                |                   |
|---------------------------|----------------|-------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 11.2           | 11.2              |
| podsiarczyn N/400         | 10.2           | 10.1              |
|                           | 1.0=0.062%     | 1.1=0.068% cukru. |
| średnia                   | =0.065% cukru. |                   |

*Doświadczenie z dnia 23.IX. — 1926 roku.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Królik samiec, szary, waga 1700,0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi u normalnego zwierzęcia:

|                           |                 |                  |
|---------------------------|-----------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1            | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.1            | 9.9              |
|                           | 2.0=0,112%      | 2.2=0,118% cukru |
| średnia                   | = 0,115% cukru. |                  |

Zawartość cukru we krwi w 10' — 15' po iniekcji atrop. sulf. 0,003 na kilo wagi zwierzęcia i jednocześnie insulinę w zwykłych dawkach:

|                           |                    |                  |
|---------------------------|--------------------|------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1               | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.5               | 10.3             |
|                           | 1.6=0,093%         | 1.8=0,100% cukru |
| średnia                   | = 0,096(5)% cukru. |                  |

*Doświadczenie z dnia 24.IX-26 r.*

Zakład Fizjologii U. S. B.

Królik samiec, podpalany, waga 1450,0. Warunki doświadczenia jak poprzednio.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:



|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.2        | 9.2              |
|                           | 2.9=0,156% | 2.9=0,156% cukru |
| średnia = 0,156% cukru.   |            |                  |

Zawartość cukru we krwi w 20' — 25' po podaniu 0,003 atrop. sulf. na kilo wagi i insuliny w zwykłych dawkach przyczem narazie było dano 0,002 atropiny i jednocześnie insuliny, po upływie 15' — 20' dodano 0,001 atropiny na kilo wagi:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.1       | 9.9              |
|                           | 2.0=0,112% | 2.2=0,118% cukru |
| średnia = 0,115% cukru.   |            |                  |

### S e r j a V.

Doświadczenie z dnia 28. IX - 26 r.

Zakład Fizjologii U. S. B.

Drażnienie prawego nerwu błędnego w klatce piersiowej.

Królik samiec, rudy, waga 2300,0. Uśpiony medinalem jak w poprzednich doświadczeniach. Po założeniu sztucznego oddechu, otwarto klatkę piersiową, przecięto prawy nerw błędny i drażniono go, następnie lewy nerw błędny.

Zawartość cukru we krwi w uśpieniu medinałowym przed zabiegami operacyjnymi:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 9.2        | 9.2              |
|                           | 2.9=0,156% | 2.9=0,156% cukru |
| średnia = 0,156% cukru.   |            |                  |

Zawartość cukru we krwi po otwarciu klatki piersiowej i założeniu sztucznego oddechania:

|                           |              |                    |
|---------------------------|--------------|--------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1         | 12.1               |
| podsiarczyn N/400         | 7.6          | 7.6                |
|                           | 4.5 = 0,231‰ | 4.5 = 0,231‰ cukru |
| średnia = 0,231‰ cukru.   |              |                    |

Zawartość cukru we krwi po przecięciu obydwu nerwów błędnych w 10' — 15,:

|                           |              |                    |
|---------------------------|--------------|--------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1         | 12.1               |
| podsiarczyn N/400         | 8.0          | 7.9                |
|                           | 4.1 = 0,212‰ | 4.2 = 0,218‰ cukru |
| średnia = 0,215‰ cukru.   |              |                    |

Zawartość cukru we krwi po 20' minutowym drażnieniu prawego nerwu błędnego cewką indukcyjną:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 8.7        | 8.8              |
|                           | 3.4=0,181% | 3.3=0,175% cukru |
| średnia = 0,178% cukru.   |            |                  |

Zawartość cukru we krwi po 20' minutowym drażnieniu lewego nerwu błędnego cewką indukcyjną:

|                                                                      |            |                  |
|----------------------------------------------------------------------|------------|------------------|
| Miedzy drażnieniem prawego i lewego nerwu błędnego była przerwa 40'. |            |                  |
| współczynnik podsiarczyny                                            | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400                                                    | 8.1        | 8.2              |
|                                                                      | 4.0=0,206% | 3.9=0,206% cukru |
| średnia = 0,206% cukru.                                              |            |                  |

Doświadczenie z dnia 29. IX - 26 r.

Zakład Fizjologii U. S. B.

Królik samiec czarny, waga 2300,0. Warunki doświadczenia jak poprzedn.

Zawartość cukru we krwi w uśpieniu medinalem:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 10.1       | 10.1             |
|                           | 2.0=0,112% | 2.0=0,112% cukru |
| średnia = 0,112% cukru.   |            |                  |

Zawartość cukru we krwi po otwarciu klatki piersiowej i założeniu sztucznego oddechania:

|                           |              |                    |
|---------------------------|--------------|--------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1         | 12.1               |
| podsiarczyn N/400         | 7.6          | 7.7                |
|                           | 4.5 = 0,231‰ | 4.4 = 0,231‰ cukru |
| średnia = 0,231‰ cukru.   |              |                    |

Zawartość cukru we krwi po przecięciu obydwu nerwów błędnych w klatce piersiowej 30':

|                           |              |                    |
|---------------------------|--------------|--------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1         | 12.1               |
| podsiarczyn N/400         | 7.4          | 7.4                |
|                           | 4.7 = 0,243‰ | 4.7 = 0,243‰ cukru |
| średnia = 0,243‰ cukru.   |              |                    |

Zawartość cukru we krwi po 20' minutowym drażnieniu cewką indukcyjną prawego nerwu błędnego:

|                           |            |                  |
|---------------------------|------------|------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1       | 12.1             |
| podsiarczyn N/400         | 8.1        | 8.2              |
|                           | 4.0=0,206% | 3.9=0,206% cukru |
| średnia = 0,206% cukru.   |            |                  |

Zawartość cukru we krwi po 20' drażnieniu obydwu nerwów błędnych, po półgodzinnej przerwie po uprzednim drażnieniu prawego nerwu błędnego:



|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.1               | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 8.4                | 8.5                 |
|                           | $3.7=0,193\%$      | $3.6=0,187\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,190\%$ cukru. |                     |

Doświadczenie z dnia 30. IX - 26 r.

Zakład Fizjologii U. S. B.

Królik, samiec czarny, waga 2500,0. Warunki doświadczenia jak poprzedn.  
Zawartość cukru we krwi w uśpieniu medinalowem:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 10.2               | 10.2                |
|                           | $2.0=0,112\%$      | $2.0=0,112\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,112\%$ cukru. |                     |

Zawartość cukru we krwi po otwarciu klatki piersiowej i zastosowaniu sztucznego oddechania:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 7.0                | 7.1                 |
|                           | $5.2=0,268\%$      | $5.1=0,262\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,265\%$ cukru. |                     |

Zawartość cukru we krwi w 10' po przecięciu obydwu nerwów trzewiowych w klatce piersiowej:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 6.6                | 6.5                 |
|                           | $5.6=0,287\%$      | $5.7=0,293\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,290\%$ cukru. |                     |

Zawartość cukru we krwi po 20 minutowym drażnieniu obydwu nerwów błędnych, uprzednio przeciętych przed drażnieniem:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.2               | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 7.7                | 7.6                 |
|                           | $4.5=0,231\%$      | $4.6=0,237\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,234\%$ cukru. |                     |

### S e r j a VI.

Doświadczenie z dnia 16. III — 26 roku.

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Przecięcie obu stron na szyi nerwów współczulnych.

Królik samiec czarny, waga 2600,0. Po znieczuleniu skóry 5% roztworem kokainy przecinano w warunkach aseptycznych obydwa nerwy współczulne na szyi.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.5               | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.1               | 10.1                |
|                           | $2.4=0,131\%$      | $2.4=0,131\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,131\%$ cukru. |                     |

Doświadczenie z dnia 18. III - 26 r.

Tam że. — Królik ten sam.

Zawartość cukru we krwi w 2 dni po obu stronnej sympaticotomji:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.5               | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.1               | 10.1                |
|                           | $2.4=0,131\%$      | $2.4=0,131\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,131\%$ cukru. |                     |

Zawartość cukru we krwi w godzinę po sympaticotomji obu stronnej:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.5               | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.1               | 10.2                |
|                           | $2.4=0,131\%$      | $2.3=0,125\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,128\%$ cukru. |                     |

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.5               | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.4               | 11.4                |
|                           | $1.1=0,068\%$      | $1.1=0,068\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,068\%$ cukru. |                     |

Doświadczenie z dnia 18. III. 1926 r.

Tam że.

Królik samiec, szary, waga 2700. Warunki doświadczenia jak wyżej.  
Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |                       |                     |
|---------------------------|-----------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.5                  | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 10.3                  | 10.2                |
|                           | $2.2=0,118\%$         | $2.3=0,125\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,121(5)\%$ cukru. |                     |

Zawartość cukru we krwi w godzinę po obu stronnej sympaticotomji:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.5               | 12.5                |
| podsiarczyn               | 10.5               | 10.3                |
|                           | $2.0=0,112\%$      | $2.2=0,118\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,115\%$ cukru. |                     |

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |                    |                     |
|---------------------------|--------------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczyny | 12.5               | 12.5                |
| podsiarczyn N/400         | 11.7               | 11.7                |
|                           | $0.8=0,056\%$      | $0.8=0,056\%$ cukru |
| średnia                   | $= 0,056\%$ cukru. |                     |



## Doświadczenie z dn. 26.III. 26 r.

Tam że.

Kólik samiec czarny, waga 3000,0. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 9.7           | 9.7                 |
|                           | $2.4=0,131\%$ | $2.4=0,131\%$ cukru |
| średnia = 0,131% cukru.   |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w godzinę po przecięciu obydwu nerwów współczulnych na szyi.

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn N/400         | 10.1          | 9.9                 |
|                           | $2.0=0,119\%$ | $2.2=0,118\%$ cukru |
| średnia=0,115% cukru.     |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 30' — 45' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.1          | 12.1                |
| podsiarczyn               | 11.5          | 11.5                |
|                           | $0.6=0,043\%$ | $0.6=0,043\%$ cukru |
| średnia=0,043% cukru.     |               |                     |

## Doświadczenie z dnia 5 V. 26 r.

Pracownia Kliniki Neurologicznej U. S. B.

Królik samiec czarny, waga 2700,0. W uśpieniu uretanowym otwarto jamę brzuszną i przecięto obydwa nerwy trzewiowe.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn               | 10.2          | 10.2                |
|                           | $2.0=0,112\%$ | $2.0=0,112\%$ cukru |
| średnia=0,112% cukru.     |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 15' po obustronnej splachnotomii:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn               | 9.8           | 9.8                 |
|                           | $2.4=0,131\%$ | $2.4=0,131\%$ cukru |
| średnia=0,131% cukru.     |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 20' — 30' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 11.7          | 11.7                |
|                           | $0.5=0,037\%$ | $0.5=0,037\%$ cukru |
| średnia = 0,037% cukru.   |               |                     |

## Doświadczenie z dnia 5.V. 26 r.

Tam że.

Królik, samiec czarny, waga 2300,0. Warunki doświadczenia jak wyżej.

Zawartość cukru we krwi u zwierzęcia normalnego:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 9.8           | 9.8                 |
|                           | $2.4=0,131\%$ | $2.4=0,131\%$ cukru |
| średnia = 0,131% cukru.   |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 15' po obustronnej splachnotomii:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 9.3           | 9.3                 |
|                           | $2.9=0,156\%$ | $2.9=0,156\%$ cukru |
| średnia = 0,156% cukru.   |               |                     |

Zawartość cukru we krwi w 20 — 30' po iniekcji 1J insuliny na kilo wagi zwierzęcia:

|                           |               |                     |
|---------------------------|---------------|---------------------|
| współczynnik podsiarczynu | 12.2          | 12.2                |
| podsiarczyn N/400         | 11.5          | 11.5                |
|                           | $0.7=0,050\%$ | $0.7=0,050\%$ cukru |
| średnia = 0,050% cukru.   |               |                     |

## Piśmiennictwo.

1. Abderhalden E. und E. Wertheimer Die Kohlenhydrate des Blutes und ihre Verabreichung im Organismus. Pflügers Archiv 1924 r.
2. Abderhalden E. Lehrbuch der Physiologie 1925 r.
3. Aschby J. S. An Insulin-like substance in the kidney, spleen and skeletal muscle. Am. Jour. Of Ph. v LXVII 1924 r.
4. Boeke J. Anat. Anzeiger. 1913 r. B. 44 S. 343.
5. Beck. Fizjologja t. 1. 1. 1924 r.
6. Blassberg. Insulina jako środek leczniczy przeciw cukrzycy. Nowiny lekarskie 1924 r. Nr. 3.
7. Britton I. W. Studies on the conditions of activity in endocrin glands. Americ Journ. of Physiol 1925 r. Nr. 2.
8. Banting F. G. and Gairns S. Factor influencing the production of Insulin Am. Jour. of Ph. 1924 V. LXVIII.
9. Banting, Best, Collip, Macleod and Noble. The effects of insulin on experimental hyperglycemia.
10. Burn-Maon. Insulin and Thyroid. Am Jour of Phys. 1925, v. LXXIII Nr. 2.
11. Bodansky Meyer. The production of hypoglycemia in experimental Derangements of the liver. Am. Jour. of Phys. 1923, october.
12. Brain. W. Russel. The nervous symptoms of Insulin hypoglycaemia on the Rabbits contrasted with the convulsions induced by Cocain. Quarterly Journal of Experimentel Physiologie v. XVI Nr. 1926 r.
13. Bainbridge H. W. The reduced sensitivity to insulin of rats and mice on carbon-hydrat — free — excess fat diet. The Journal of Physiology vol L. X, Nr. 4. 1925 r.
14. Babkin B. P. The influence of the blood supply on pancreatic secretion. The Journal of Physiology, vol L IX Nr. 2—3 1924 r.



15. Burn J. H. and Dale H. H. On the location and nature of the action of insulin. *Tam że*.
16. Biedl. Innere secretion des Pancreas. III Auflage II Teil 1916 r.
17. Czarnecki Edward. Resistance de l'action des injections intra-duodenales d'acides sur la secretion pancréatique après la vagotomie double. *C. R. de la Soc. de la Biol.* 1926, t. XCIV, str. 367, février.
18. Coope K. Insulin and the Pituitrin „fat liver“. *The Journal of Physiology* vol L. X, Nr. 1—2. 1925 r.
19. Clark Bg. G. A. The influence of the vagus on the islets of Langerhans part. II. The effect of cutting the vagus upon sugar tolerance. *The Journal of Physiology*. L. XI Nr. 4, 1926, VIII.
20. Clark G. A. The Influence of the vagus on the islets of Langerhans, part. I. Vagus hypoglycaemia. *The Journal of Physiology*, 1924 LIX, Nr. 6.
21. Cassidy G. S., Dworkin S. and Finney W. H. Insulin and Mechanism of Hibernation. *Am. Jour. of Phys.* 1925, LXXV Nr.
22. Cannon W. B., Iver M. A. MC. and Bliss S. W. Studies on the conditions of activity in Endocrine Glands XII a sympathetic and adrenal Mechanism for Mobilising Sugar in hypoglycemia. *Am. Jour. of Ph.*, 1924 r. v. LXIX, Nr. 1.
23. Cannon. Bodily changes in hunger fear and rage, (streszczenie podane jest przez Dr. Jankowską w *Czasop. Lek.* 1926 r.).
24. Carl F. Coriard, Hilda, Goltz L. The influence of insulin on the Inorganic and Organic Phosphate of the liver. *A. J. of Ph.*, 1925, v. LXXLI, Nr. 2.
25. Dale By, Drummond, Henderson, Hill. The pancreas and insulin. Lectures on certain aspects of biochemistry. 1926 r.
26. Dresel K. Erkrankungen des vegetativen Nervensystem.
27. Dawid L., Drabkin and Edwards. The production of Anhydremia with insulin. *Am. Jour. of Phys.* 1924, v. LXX, Nr. 3.
28. Dontcheff-Dezeuze. L'image et reflexes conditionnels dans les travaux de Pavlov.
29. Eiger M. Privatdocent Dr. Der sekretorische Einfluss des nervus vagus auf die Gallenabsonderung. *Beiträge zur Physiologie der Drüsen* V. L. Asher, 1915 r.
30. Eiger M. Der Einfluss des Nervus vagus auf die Glycogenbildung in der Leber und eine neue Methode zur Untersuchung des Leberstoffwechsels in seiner Abhängigkeit vom Nervensystem. *Zentrbl. für Physiologie*, B. XXX, Nr. II, str. 445, 1915 r.
31. Evans, Lovatt C. Recent advances in physiology. 1925 r.
32. Edwards D. J. and Irvin H. Page. Circulation during insulin hypoglycemia. *Am. Jour. Phys.*, 1924, V. LXIX.
33. Eadie G. S. Macleod J. J. K. and Noble S. C. Insulin and glycolysis. *A. J. of Phys.*, vol. LXV, 1923, Nr. 3, August.
34. Eadie G. S. Macleod J. J. K. and Noble E. C. Further experiments on the action of insulin. *Am. Jour. of Phys.* 1925, v. LXXIV, Nr. 3.
35. Fischer N. Preparation of insulin. *Am. Jour. of Phys.* 1924, vol. LXVII.
36. Fischer. The absorption of insulin from the intestine, vagina and scrotal sac. *Tam że*.
37. Fischer and Noble. Excretion of insulin by the kidneys. *Tam że*.
38. Foschay Lee. Observations upon the action of insulin in the blood with special Reference to the cause of the condition known as hypoglycemic. *Am. Jour. of Phys.*, v. LXXIII, Nr. 2.
39. Falta. Die Erkrankungen der Blutdrüsen. 1913 r.
40. Funk and Abel. The isolation and constitution of insulin. *Soc. Exper. Biol. and Med.* 23 — 281 — 1926 r.
41. Grevenstük und Ernst Laquer. Insulin. *Ergebnisse der Physiologie*. B2 Band, II Abt., 1925 r. (oraz tam że wskazane piśmiennictwo).
42. Gley E. Secretions internes, 1925 r.
43. Guillaume. Le sympathique et les systèmes associés, 1925 r.

44. Garrelon et Sentenoise. Action de l'insuline sur l'excitabilité du pneumogastrique. *Comptes Rendus de la Société de la Biologie* 1924, S. du février.
45. Gutowski B. Wpływ nadnerczy na podwyższenie parcia krwi po okresie drażnienia nerwu błędnego. *Med. Dośw. T. V. r. 1925, zesz. 1—2*.
46. Griffith John and Howard R. Hausel. Observation on depancreatized Dogs before and after the withdraw of Insulin. *Am. Jour. of Phys.* 1925, v. LXXIV, Nr.
47. Griffith K. Reflex hyperglycemia, a study of the carbohydrate mobilisation effected by afferent crural, sciatic and vagus stimulation. *Am. Jour. of Phys.*, February 1923.
48. Halbane 713. S, Kay D. S. and Smith. The effect of insulin on blood volume. *The J. of Phys.* 1924, v. LIX, Nr. 2—3.
49. Hirotoishi Hashimoto. The secretory action of the pancreas in relation to the thyroid gland. I. The effect of thyroid feeding of cats upon the secretory action of the pancreas. II. The effect of thyroidectomy in Cats upon the secretory action of the pancreas. *Am. Jour. of Phys.* LX, Nr. 2.
50. Hepburn J. H. K. The sugar of arterial and venous during the action of insulin.
51. Hess Leo V. Dr. und dr. Eugen Pollak. Zur Kenntnis der Innervation des Pancreas. *Zeit. f. d. Ges. Experim. Mediz.* 48 Band, Heft 6. 1926.
52. Hirschfelder and Maxwels H. C. Effect of insulin in experimental Intoxication with alcohol and acetone. *Am. Jour. of Phys.* 1925, LXXIII, Nr. 2.
53. Hawley E. Eitel and Iold K Murlin. The altered Metabolism of normal animals under insulin treatment. *Am. Jour. of Phys.* 1926, LXXV Nr. 2.
54. Jauregg Wagner v. (Wien) und Bayer Gustaw (Innsbruck) *Lehrbuch der Organotherapie*. 1914.
55. Ivy A. E. and Fischer N. F. The presense of an insulin-like substance in gastric and duodenal mucosa and its relation to gastric secretion. *Am. J. of Ph.* 1924, Nr. 3.
56. Issailowitsch-Duscian. Les reflexes conditionnels ou associatifs 1924.
57. Kagan V. und Ponrowski N. Antagonismus zwischen Insulin und Adrenalin. *Zeitschrift für die Experimentelle Medizin*, 47 Band, 1925 r.
58. Kolodziejska Z. i Funk K. Wpływ insuliny w przemianie fosforu. *Medyc. Dośw., r. 1926, t. VI, Z. 1 — 2*.
59. Kraus F. und Brugsch T. Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1924 r.
60. Lambie C. G. Insulin and Glucose Utilisation. Effects of Anaesthetics and Pituitrin. *The Brit. Jour. of Exp. Pathol.* febr. 1926, v. VII.
61. Laignel Lavastine. Pathologie du sympathique. 1924.
62. Labbé M. L'Epreuve d'hyperglycémie provoquée. *An. de med.* 1925, t. XVII, Nr. 2.
63. Loevy. *Pflügers archiv.* 1921. 189 Band.
64. Levin Victor E. and Kolars I. The effect of insulin on the morphology blood picture with a note on the relation of diet to the convulsion induced by Insulin. *Am. Jour. of Phys.* 1925. V. LXXIV, Nr. 2.
65. Mauriac i Aubertin. L'influence du chloroforme, l'éther e. c. t. sur l'action de l'insuline. *C. r. d. Soc. de B.* 1924. juin.
66. Ci sami. L'influence de l'atropine sur l'action de l'insuline. *Tam że*.
67. Ci sami. Le Mecanisme d'action de l'insuline et la pathogénie du diabète pancréatique. *Paris Medical.* Mai, 1925, sst. 412.
68. Mauriac B. Vischer and Green Robert. Insulin and body temperature. *Am. Jour. of Phys.* 1925, v. LXXI, Nr. 3.
69. Markovitch. Glycogenesis. *A. J. of Ph.*, vol. LXXIV Nr. 11, 1925 r.
70. Müller L. R. Das Lebensnervensystem. 1924.
71. M'. Crea Ed., Bam'Swiney J. S. B. Stopford. The effect on the stomach of stimulation of the peripheral end of the vagus nerve. *Quart. Jour. of Ex. Physiol.* 1925 v. XV Nr. 3 — 4.



72. Maxwell L. C. Blatter N. K. Wick and W. D. Sansum. The absorption of insulin from the alimentary canal. The American Journal of Physiology v. LXX, Nr. 2. 1924 r.
73. Nitcescu J. J. et C. Popescu-Inotesti. L'insuline et la glycolyse. C. r. d. la Soc. de 13 1924, janvier et février.
74. Ci sami. L'insuline et le sucre protéidique dans le diabète expérimental. Tam ze.
75. Olmstead J. M. D. The bloodsugar after asphyxia in decapitated cats and its relation to the adrenal glands. Am. Jour. of Phys. 1926 LXXV, Nr. 2.
76. Olmstead J. M. D. and Logan H. D. The influence of insulin on the central Nervous System and its relation to the pituitary body. Am. Jour. of Phys. 1923, October.
77. Parnas. Chemja fizjologiczna 1922 T. I.
78. Plattner. Pflügers Archiv. 1926, 214 Band.
79. Pfeifer Herman. Allgemeine und experimentelle Pathology. 1924 r.
80. Page H. Irwine. The influence of diet on the alkaline reserve and insulin hypoglycemia in rabbits. Am. Jour. of Phys. 1923, september, v. LXVI.
81. Pater H. S. and Smith E. C. The direct Action of insulin on fat metabolism. The Journal of Physiology vol. L. X, Nr. 1—2. 1925 r.
82. Staub. Insulin. B2 Band, 11 Abt., 1925 r. (oraz tamże wskazane piśmiennictwo).
83. Supniewski J. W. Wpływ insuliny na powstanie aldehydu octowego w tkankach. Medyc. Dośw., r. 1026, T. VI, Z. 1 — 2.
84. Secker J. A study of the mechanism of insulin. Part I. The action of insulin and of the salts of guanidine on the permeability of the mammalian erythrocyte. The Journal of Physiology vol. L. X, Nr. 4. 1925 r.
85. Traczewski Cezar, prof. Notatki historyczne w sprawie t. zw. Insuliny. Wilno.
86. Tchekoksaroff M. Nuntz, I. Malkin. Zur Frage des Einflusses von Insulin auf die Adrenalin—secretion der Nebenniere. Zeitschrift f. d. Gesm. Experiment. Med., B. 47. 1925 r.
87. Taylor T. C., E. Braun and E. L. Scott. Studies on the filtration and electro-dialysis of insulin solutions. Am. Jour. of Phys 1925, v. LXXIV, Nr. 3.
88. Władyczko S. prof. La cure sucrée dans l'épilepsie. Pres. Med. 1925, page 1475.
89. Winter L. B. and Smith H. W. On a possible relation between the pancreas and the parathyroid. The J. of Phys. 1923, october LVIII, Nr.
90. Zaorski Dr. Wyrwanie nerwu przeponowego, jako zabieg leczniczy w gruźlicy lub rozedmie płuc. Gruźlica. Lipiec 1926 r., Nr. 5.

L'Institut de Physiologie (Directeur prof. M. Eiger) et la Clinique Neurologique  
(D-teur prof. S. Władyczko) de l'Université de Wilno (Pologne).

## L'influence de l'insuline sur le système végétatif.

PAR DR. JEANNE HURYNOWICZ.

Assist. de la Clin. neurolog.

### R E S U M É.

L'insuline nous a amené au problème fort compliqué et pas encore bien clair, celui du chimisme des hydrates du carbone dans l'organisme—c'est pourquoi l'action de l'insuline ne pourra être résolue qu'au moment où la question ci-dessus mentionnée aura été étudiée à fond.

Or, comme bien de travaux expérimentaux nous l'ont infailliblement démontré—dans tous ces procès chimiques et physicochimiques de l'organisme—

c'est le système nerveux—surtout le système végétatif qui joue le rôle le plus important.

Vu que l'une des questions les plus intéressantes dans le chimisme intracellulaire c'est le stimulant nerveux, j'ai voulu éclairer la relation qui existe entre l'action de l'insuline et les systèmes sympathique et parasympathique.

Les investigations au nombre de 40 ont été faites sur 50 lapins mâles, bien portants, qui avaient tous été nourris également (avoine et foin) et avant les expériences soumis à un jeûne de 18 heures.

On a fait alors, les définitions comparatives du contenu de sucre dans le sang des lapins normaux, ensuite chez les mêmes animaux une heure plus tard après vagotomie unilatérale droite, gauche ou double—au niveau du cou dans le thorax, ou dans l'abdomen et, 30' — 45' après l'injection intraveineuse de l'insuline à dose de 1 Un. par Kilo de poids.

En outre on a fait des examinations du contenu de sucre dans le sang—après irritation des nerfs vagues par le courant faradique—celles, faites—après l'atropinisation du nerf vague.

Des semblables expériences ont été faites avec le système sympathique.

Nous nous sommes servis de l'insuline de Funk de laboratoire d'Hygiène à Varsovie.

Le contenu du sucre a été défini par la méthode microchimique de Mac Lean.—Pour faciliter le contrôle, le sang a été pris en deux portions des veines auriculaires.

Les opérations ont été faites dans des conditions aseptiques sous l'anesthésie cutanée cocaïnique, dans les plus graves opérations—comme dans le cave abdominal, thoracal, avec inspiration artificielle — à l'aide de narcose de médinal—d'ont l'action dans ce but a été éprouvée spécialement.

### Conclusions.

I. L'insuline n'a aucune influence sur le centre du nerf vague — car les lapins après vagotomie double au niveau du cou, dans le thorax, ou dans l'abdomen — réagissent sur l'insuline.

II. L'insuline agit — si non totalement — car l'atropinisation n'abolit pas complètement son action—du moins, en partie—à l'aide de l'appareil périphérique du système vagal—ce qui est prouvé par la diminution considérable de l'action de l'insuline après l'atropinisation des terminaisons nerveuses du vague.

III. L'insuline a une influence plus marquée sur le vague droit que sur le gauche, car en présence du nerf vague droit, après section du gauche — l'influence de l'insuline est plus grande—que dans le cas contraire.

IV. Le système sympathique limite probablement l'action de l'insuline car la sympathico—et splanchnotomie double—augmente son effet.

V. Les nerfs vagues, spécialement le vague droit—jouent un rôle principal dans le chimisme des hydrates du carbone, car l'irritation par le courant faradique de chaque nerf séparé ou de tous les deux — donne un abaissement de sucre dans le sang.



Cependant la vagotomie double ou unilatérale, spécialement droite—relève le contenu de sucre dans le sang.

VI. Les expériences avec vago et sympatricotomie — nous permettent de conclure qu'il y a une analogie entre l'action de ces nerfs sur le cœur et celle du système végétatif sur le foie et le pancreas—ou il jouent le rôle d'un régulateur constant du chimisme des hydrates du carbone—et où ils sont dans l'état de tension physiologique.

VII. Médinal—comme moyen narcotique—donne un sommeil profond et long — pendant lequel la pression artérielle et le contenu du sucre dans le sang—restent au niveau normal.

Z I kliniki Chorób Wewnętrznych U. S. B. Kierownik prof. Zenon Orłowski.

Dr. ZOFJA KUNCEWICZ, st. asyst. kliniki.

### **Wartość kliniczna badania krwi metodą Schilling'a w gruźliczych schorzeniach płuc.**

*Praca, wygłoszona w streszczeniu w Wil. Tow. Lekarskim dn. 24.XI 1926 roku.*

W lutym 1926 roku z inicjatywy Dr. Borowskiego, a pod ogólnym kierunkiem p. Prof. Zenona Orłowskiego rozpoczęliśmy w I Klinice Chorób Wewn. leczenie chorych na gruźlicę płuc sanocrysiną. Obserwację kliniczną i leczenie prowadził Dr. Borowski, ja zaś, zachęcona wynikiem pierwszej mej pracy nad badaniem krwi metodą Schilling'a, umieszczonej w Pol. Arch. Med. Wewnętrznej. T. III, Z. I., \*) postanowiłam wykorzystać nadającą się sposobność aby: 1) określić kliniczną wartość metody Schilling'a w gruźliczych schorzeniach płuc, 2) stwierdzić, czy obraz biologiczny krwi może być pomocnym w ocenie skuteczności działania sanocrysiny 1 w dobieraniu przypadków dla jej stosowania.

Dotychczasowe wyniki badań hematologicznych w gruźlicy są bardzo ubogie na co się składa szereg przyczyn.

Hematologia klasyczna nie zdołała ustalić znaczenia poszczególnych części składowych obrazu krwi, ani też wykryć łączności między przyczyną, wywołującą stan chorobowy, a reagowaniem na tę przyczynę narządów krwiotwórczych. To też zakres jej badań ograniczał się prawie wyłącznie do rozpoznawania chorób krwi w ścisłym tego słowa znaczeniu. Metoda Schilling'a wprowadza przewrót w zasadach, dotychczas stosowanych w hematologii, a mianowicie:

1) Ustala ściśle znaczenie poszczególnych części składowych obrazu krwi w przebiegu choroby i łączy poszczególne obrazy w jedną krzywą biologiczną, przebiegającą podług ściśle ustalonych praw. W ten sposób obrazy te przestają być zjawiskiem przypadkowym i łączą się ze sobą w jedną harmonijną całość.

\*) W pracy tej p. t. „Wartość kliniczna badania krwi metodą Arneeth-Schilling'a”. Redakcja Archiwum odrzuciła tablice, niezbędne do zrozumienia treści artykułu, a w części, przedstawiającej przebieg przypadków chorobowych, poczyniła zmiany, paczące treść pierwotną.

2) Nie uzależnia zmian, zachodzących w obrazie krwi podczas przebiegu choroby, od rodzaju tej ostatniej. Przeciwnie, stawia obraz krwi na plan pierwszy, wykazując, iż zmiany w nim zachodzące, winne być podstawą w rozpoznawaniu chorób lub ich ocenie pod względem objawów i rokowania.

To też metoda Schilling'a stanowi, jak to już wykazałam w swej wyżej wspomnianej pracy, cenne uzupełnienie badań klinicznych we wszelkiego rodzaju schorzeniach, a stąd wypływa możliwość znalezienia nici, łączących wyniki badań klinicznych z hematologicznymi i w schorzeniach gruźliczych płuc.

Nie mniej ważną przeszkodą, hamującą badania hematologiczne w gruźlicy, jest przewlekły w większości przypadków przebieg tego cierpienia. Ustalenie krzywej biologicznej w każdym poszczególnym przypadku wymagałoby wieloletniej, nieprzerywanej obserwacji, co jest najczęściej bardzo trudne, a niekiedy wprost niemożliwe do przeprowadzenia. Trudności powyższe zostają usunięte przy badaniu chorych, leczonych sanocrysiną, gdyż sprawozdania z dotychczasowych prób leczenia tym środkiem gruźlicy stwierdzają jednomyślnie szybkość zmian, zachodzących w płucach pod jego wpływem, co też, jak to wykazuje praca Dr. Borowskiego, mogliśmy stwierdzić i osobiście. Skłoniło mnie to do wykorzystania chorych, leczonych w I Klinice i do przeprowadzenia systematycznego badania krwi metodą Schilling'a. Uzupełniające badania przeprowadziłam w Poradni Przeciwgruźliczej. Ogółem wykonałam 385 badań nad 98 chorymi.

Badania moje w głównej mierze dotyczyły najpospolitszej postaci gruźlicy płuc, jaką są suchoty przewlekłe włóknisto-serowate: Phthisis fibroso-caseosa chronica (klas. Sterlinga). Krzywa biologiczna tej postaci będzie odpowiadała krzywej zakażeń przewlekłych, gdzie jednocześnie stwierdzamy obecność trzech zasadniczych okresów: walki obojętnochnych, monocytowego okresu obrony i limfocytowego-zdrowienia. Zależnie od posuwania się lub zatrzymywania sprawy chorobowej jeden z okresów występuje na plan pierwszy. Poszczególne obrazy krwi dają się rozłożyć na składniki. Każdy z nich oznacza pewną właściwość przebiegu klinicznego sprawy chorobowej.

W suchotach przewlekłych, jako sprawie chorobowej zwyrodniającej, spotykamy zasadniczo zmniejszoną liczbę ciałek obojętnochnych. Nawet niewielkie jej zwiększenie w sprawach początkowych świadczy o złośliwości infekcji i przewadze zmian wysiękowych nad łącznotkankowymi, w sprawach posuniętych — o obecności infekcji wtórnej.

Wskaźnik przesunięcia c. ob.-chł. przy porównaniu obrazu krwi poszczególnych osobników nie przedstawia wartości stałej, gdyż jest zależny nie tylko od siły infekcji, lecz również od odporności ustroju. Każdy organizm w zetknięciu się z czynnikiem chorobowym wytwarza odrębną skalę przesunięcia. Natomiast porównanie wskaźników przesunięcia przy dłuższym spostrzeganiu jednego przypadku oddaje duże usługi, gdyż wysokość przesunięcia idzie równolegle do nasilania się sprawy chorobowej.

Cechą charakterystyczną suchot przewlekłych jest kolejne występowanie okresów zaciśa i skoków choroby. Powyższe zjawiska powstają w ścisłej



łączności z liczbą *monocytów*, normalną w okresach zacisza; zwiększenie jej świadczy, iż organizm przebywa walkę z czynnikiem chorobowym.

*Limfocytoza* jest składnikiem charakterystycznym dla hemogramów gruźlicy łagodnej, w której ustroj dzięki odporności góruje nad zakażeniem. Spadek limfocytów poniżej normy wskazuje na przewagę czynnika chorobowego nad siłami obronnymi organizmu, wzniesienie ponad normę — wzrost tych ostatnich.

Przejdę teraz do omówienia szeregu przypadków chorobowych, które dadzą mi możność uzasadnić podane twierdzenia.

**Przypadek 1** dotyczy chorej Heleny J. lat 17, przybyłej do kliniki z rozpoznaniem: Phthisis. pulm. manifesta fibr.-caseosa stationaris Tbc. apicis sinistri Lymphadenopatia tbc. L. prot. kl. 239/25—6 r.

*Hgm. 1*, wzięty przed rozpoczęciem kuracji sanocrysiną, stwierdza obecność sprawy zwyrodniającej (neutropenia) o przebiegu łagodnym (niski wskaźnik przesunięcia), czynnej (monocytoza), toczącej się w ustroju o wysokiej odporności względem czynnika chorobowego (limfocytoza). *Klinicznie* chora od roku. Kaszle i pluje. W płwocinie stwierdzono obecność laseczników i włókien sprężystych. Budowa i odżywianie dobre, brak łaknienia. Ciepłota i tętno normalne. Nieznaczne powiększenie obwodowych i wnękowych gruczołów chłonnych. Nieżyt szczytów, więcej prawego, nad którym wysłuchują się trzeszczenia i liczniejsze drobnobańkowe rżenia.

*Hgm. 9*, wzięty w 4 mies. później, a w dwa miesiące po zakończeniu kuracji sanocrysiną, wykazuje normalny wskaźnik przesunięcia. O przebytym zakażeniu świadczy neutropenia i limfocytoza. *Klinicznie*: nie kaszle i nie pluje. Przybyło na wadze. Ciepłota normalna, objawy nieżyty szczytów całkowicie ustąpiły, pozostaje jedynie wydłużony wydech. *Klinicznie* zdrowa.

Przypadek całkowitego wyleczenia, gdzie i klinicznie, i hematologicznie stwierdza się zwycięstwo ustroju nad sprawą chorobową. Wynik leczenia można było przewidzieć z przebiegu krzywej biologicznej (Tabl. 1), wykazującej przez cały czas kuracji wysoką limfocytozę i niewielkie wzniesienie wskaźnika przesunięcia.

**Przypadek 2 (1) \*** dotyczy chorej Heleny P. lat 18, przybyłej do kliniki z rozpoznaniem: Phthis. pulm. manif. fibr.-cas. progr. chr. Tbc. apicis utriusque. Lymphadenopathia tbc. L. prot. kl. 191/25—6 r.

*Hgm. 1*, wzięty przed rozpoczęciem kuracji sanocrysiną, stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o znacznym nasileniu (wskaźn. przes.), sprawa chorobowa jest w okresie czynnym (monocytoza) przy dobrze zachowanej odporności organizmu (limfocytoza). *Klinicznie*: chora od dwóch lat. Kaszle i pluje. W płwocinie stwierdzono obecność laseczników i włókien sprężystych. Budowa i odżywianie dobre. Łaknienie dobre. Wzniesienia ciepłoty do 38°. Tętno przyspieszone, pobudliwość wzmożona. Powiększenie gruczołów chłonnych obwodowych i wnękowych. W płucach objawy nacieczenia obu szczytów, przeważnie lewego.

\*) Liczba w nawiasie oznacza N. tegoż przypadku w pracy D-ra Borowskiego.

*Hgm. 15*, wzięty w 6 miesięcy później, a w 3 miesiące po zakończeniu kuracji sanocrysiną, wykazuje znaczne wygojenie sprawy chorobowej (spadek wskaźn. przes.) i w dalszym ciągu zachowaną odporność ustroju (limfocytoza). *Klinicznie*: nie kaszle i nie pluje. Przybyło 4 kilo na wadze. Ciepłota normalna. Brak pobudliwości, tętna. Zmniejszenie gruczołów chłonnych. W płucach nacieczenie szczytów zostało zastąpione objawami zagęszczenia.

Przypadek, w którym proces chorobowy znajduje się w okresie bliznowacenia i kurczenia się tkanki płucnej. Obecność przesunięcia i monocytoza świadczą o braku całkowitego wygaśnięcia sprawy chorobowej. Dodatni wpływ sanocrysiny uwydatnia się w krzywej biologicznej (tab. 2) przez stopniowe opadanie wskaźnika przesunięcia. Dzięki dobrej odporności organizmu (liczba limfocytów przez cały czas leczenia utrzymuje się powyżej normy) organizm wyszedł w walce z chorobą zwycięsko, mimo ciężkości schorzenia.

**Przypadek 3 (2)**, dotyczy chorej Marji G. lat 20, przybyłej do kliniki z rozpoznaniem: Phth. pulm. manifesta fibr.-cas. progrediens subacuta. Tbc. lobi super. utriusque. Lymphadenopathia tbc. L. prot. kl. 230/25—6 r.

*Hgm. 1*, wzięty przed rozpoczęciem kuracji sanocrysiną, stwierdza obecność ostrego zakażenia, o znacznym nasileniu (wysok. wsk. przes.), organizm znajduje się w okresie walki ob.-chł. (neutrofilja), i jest całkowicie bezbronny wobec czynnika chorobowego (limfopenja, brak monocytozy). *Klinicznie*: chora od 3 miesięcy. Kaszle i pluje. W płwocinie stwierdzono obecność laseczników i włókien sprężystych. Budowa normalna, odżywienie średnie. Łaknienie zachowane. Wzniesienia ciepłoty do 39,5° ze znacznymi spadkami. Znaczna pobudliwość tętna. Powiększenie obwodowych i wnękowych gruczołów chłonnych. W płucach objawy nacieczenia górnych płatów.

*Hgm. 13*, wzięty w 6 miesięcy później, a w 3 miesiące po zakończeniu kuracji sanocrysiną, wykazuje przejście ostrego zakażenia w stan przewlekły (spadek ob.-chł.) znaczne wygojenie sprawy chorobowej (spadek wskaźn. przesunięcia) zjawienie się zdolności do walki z zakażeniem (monocytoza) i wzrost sił obronnych organizmu (wzrost limfocytów). *Klinicznie*: Nie kaszle i nie pluje. Przybyło 5 kilo na wadze. Samopoczucie i łaknienie dobre. Od czasu do czasu wzniesienia ciepłoty do 37,2°, pobudliwość tętna mniejsza. W płucach objawy zagęszczenia tk. płucnej i nieznaczny nieżyt oskrzeli.

Przypadek w którym proces chorobowy znajduje się w okresie gojenia. Wysoka, jak na infekcję gruźliczą liczba ob.-chł., zaledwo normalna liczba limfocytów i obecność monocytozy pozwalają wnioskować, iż proces bliznowacenia i kurczenia się tk. płucnej nie jest posunięty zbyt daleko i stan zdrowia chorej łatwo może ulec ponownemu pogorszeniu. Przebieg kuracji uwydatnia się w krzywej biologicznej (tab. 3), gdzie dwukrotne wznoszenie się krzywej wskaźnika przesunięcia świadczy o przebywaniu w trakcie leczenia skoków choroby. O zaciekłości walki między czynnikiem chorobowym, a organizmem daje pojęcie wznosząca się znacznie ponad normę, krzywa monocytów. Limfocytoza zjawiająca się w końcu leczenia, po trwającej przez czas dłuższy limfopenji, wskazuje na ostateczne zwycięstwo organizmu nad infekcją.



Przypadek 4 (5), dotyczy chorej Zofji Ł. l. 39, przybyłej do kliniki z rozpoznaniem: Phthis. pulm. declarata fibr.-cas. prog. chr. Tbc. lobi super. utriusque Emphysema pulm. Lymphadenopathia tbc. L. prot. kl. 141/25 — 6 r.

*Hgm 1*, wzięty przed rozpoczęciem kuracji sanocrysiną, stwierdza obecność ostrego zakażenia (neutrofilja) — powikłanie sprawy gruźliczej infekcją wtórną o b. znacznym nasileniu (wsk. przes.). Chora znajduje się w okresie upadku sił obronnych organizmu (limfopenja), jednakże z utrzymaną zdolnością do walki z zakażeniem (monocytoza). *Klinicznie*: Chora od trzech lat. Ogólny stan ciężki. Kaszle i pluje. W płucach stwierdzono obecność wielkiej liczby łaseczników i włókien sprężystych. Odżywienie upośledzone. Brak łaknienia. Wzniesienia ciepłoty do 37,5°. Tętno przyśpieszone, pobudliwość wzmożona. Gruczoły chł. obwodowe i wnekowe powiększone. W obu płucach rozsiane ogniska nacieczeń i zagęszczeń. W górnym prawym płucie jama.

*Hgm 12*, wzięty po zakończeniu kuracji sanocrysiną, wykazuje przejście ostrego zakażenia w stan przewlekły (brak infekcji wtórnej), znaczne wygojenie spr. chorobowej (spadek wskaz. przes.), zwiększenie zdolności do walki z zakażeniem (wzrost liczby monocytów) przy braku w dalszym ciągu sił obronnych (limfopenja). *Klinicznie*: Kaszel, ilość płwociny i liczba łaseczników znacznie się zmniejszyła. Przybyło 2 1/2 kilo na wadze. Ciepłota obniżyła się. Siły znacznie wzrosły. W płucach nieżyt oskrzeli zmniejszył się. Objawy rozedmy i jamy pozostały.

Limfopenja, utrzymująca się w krzywej biologicznej (tab. 4) przez cały czas kuracji, świadczy, iż organizm, mimo złagodzenia sprawy chorobowej, znajduje się w stanie silnego wyczerpania i stan zdrowia chorej łatwo może się pogorszyć.

Przypadek 5 (11) dotyczy chorego Edwarda A. lat 45, przybyłego do kliniki z rozpoznaniem: Phthis. pulm. declarata fibr.-cas. progr. chr. Tbc. pulm. utriusque Emphysema pulm. Lymphadenopathia tbc. L. prot. kl. 112/25 — 26 r.

*Hgm 1*, wzięty przed rozpoczęciem kuracji sanocrysiną, stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o znacznym nasileniu sprawy chorobowej (wsk. przes.). Chory znajduje się w okresie upadku sił obronnych organizmu (limfopenja), jednakże z utrzymaną zdolnością do walki z zakażeniem (monocytoza). *Klinicznie*: Chory od 3-ich lat. Kaszle i pluje. W płucach stwierdzono obecność łaseczników i włókien sprężystych. Budowa paralityczna, odżywienie upośledzone. Brak łaknienia. Ciepłota stale podwyższona, okresowo wznosi się do 40°. Tętno przyśpieszone, pobudliwość wzmożona. Powiększenie obwodowych i wnekowych gruczołów chłonnych. W płucach sprawa rozpadowa, obejmująca oba płuca, wolno posuwająca się, dająca przerzuty, z zachowaną jednak dążnością do ich likwidowania.

W *hgm 20-m*, wziętym w 8 miesięcy później, a w 6 mies. po zakończeniu kuracji sanocrysiną, stwierdzamy zmiany patologiczne, które, nie różniąc się zasadniczo od zmian, stwierdzonych w hemogramie 1-szym, uległy nasileniu. *Klinicznie*: Objawy chorobowe, względnie do stanu chorego przed kuracją, nie uległy widocznym zmianom.

Krzywa biologiczna (tab. 5) wykazuje, iż mimo dobrze utrzymanej zdolności

do walki z zakażeniem (w obrazie biologicznym stale utrzymuje się wysoka liczba monocytów), wobec daleko posuniętej sprawy chorobowej i braku sił odpornościowych (stała limfopenia) stan zdrowia chorego wolno się pogarsza i prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Przypadek 6 (8), dotyczy chorej Aleksandry K. l. 25, o konstytucji limfatycznej, leczonej bezskutecznie w ciągu 4-miesięcy sanocrysiną. Zarówno oba hemogramy: 1-szy wzięty przed rozpoczęciem kuracji, a 20-ty w 6 miesięcy po jej ukończeniu jak i krzywa biologiczna (tab. 6) wykazują całkowity brak reagowania narządów krwiotwórczych na działanie sanocrysin. Rokowanie niepomyślne. L. prot. kl. 104/26 r.

Przypadek 7 (4) dotyczy chorej Stanisławy B. lat 17, przysłanej do kliniki w ciężkim stanie z rozpoznaniem zapalenia włóknikowego płuc. Po 2 tygodniowej obserwacji klinicznej ustalono rozpoznanie: zapalenia płuc serowatego. Pneumonia caseosa sinistra. L. prot. kl. 203/25 — 26 r.

*Hgm 1*, wzięty nazajutrz po przybyciu chorej do kliniki, wykazał w przeciwieństwie do znacznej leukocytozy i neutrofilji ledwo pałeczkowate przesunięcie. *Hgm ten*, nie odpowiadający *hgmom* ustalonym dla zapal. włóknikowego płuc, stanowił uderzający rozdzźwięk z burzliwym przebiegiem cierpienia i ułatwił ustalenie właściwego rozpoznania. Dla porównania przytaczam obraz krwi zapalenia płuc włóknikowego, (*Hgm 1-a*), dotyczący chorego lat 22, gdzie przy znacznie mniejszej liczbie ciałek białych mamy wybitnie regeneracyjne przesunięcie.

*Hgm 17*, wzięty w 9 miesięcy później, a w 6 miesięcy po zakończeniu kuracji sanocrysiną, wykazuje przy niewielkim wskaźniku przesunięcia wysoką limfocytozę, co świadczy, iż proces gojenia się tkanki płucnej znajduje się na ukończeniu, a organizm odniósł całkowite zwycięstwo nad sprawą chorobową.

Krzywa biologiczna (tab. 7) przez cały czas kuracji daje przebieg charakterystyczny dla ostro toczącej się spr. chor. Dopiero ostatnie badanie w klinice wykazało zwrot ku lepszemu w postaci spadku wskaz. przes. Po 6 miesiącach organizm zyskał całkowitą odporność.

Przeprowadzone badania pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków:

1. Badanie krwi metodą Schilling'a, dzięki ścisłemu ustaleniu znaczenia poszczególnych części składowych obrazu krwi w przebiegu choroby i połączeniu poszczególnych obrazów w jedną krzywą biologiczną, przebiegającą podług ścisłe ustalonych praw, stanowi cenne uzupełnienie badań klinicznych w schorzeniach gruźliczych płuc.

2. Obraz krwi jest wiernym odbiciem walki ustroju z czynnikiem chorobowym i przedstawia cechy charakterystyczne dla poszczególnych klinicznych postaci schorzeń gruźliczych.

3°. W połączeniu z badaniem fizykalnym obraz krwi daje możliwość wyprowadzić wnioski o sile zakażenia, zdolności do walki z czynnikiem chorobowym stopniu odporności chorego, rokowaniu, wskazaniach do zabiegów leczniczych i rzeczywistym zdrowieniu.

4°. W rozpoznawaniu gruźlicy płuc obraz krwi jest cennym, a często decydującym uzupełnieniem badań klinicznych.



5°. W rokowaniu obraz krwi, dzięki czułości oddziaływania narządów krwiotwórczych na działanie czynnika chorobowego, przewyższa inne metody dodatkowych badań klinicznych.

6°. W toku leczenia poszczególnych przypadków gruźlicy płuc badanie krwi winno być wykonywane systematycznie w celu kontrolowania ogólnego stanu walki ustroju z zarazkiem.

Przechodzę teraz do rozstrzygnięcia drugiego pytania, a mianowicie: czy obraz biologiczny krwi może być pomocnym w ocenie skuteczności działania sanocrysiny i w dobieraniu przypadków dla jej stosowania.

W przypadkach Nr.Nr. 1 i 2, gdzieśmy już przed kuracją stwierdzili limfocytozę i neutropenię, które się stale utrzymywały w krzywych biologicznych (tab. 1 i 2) w czasie leczenia, poprawa postępowała szybko i pewnie, a niewielkie wzniesienia liczby monocytów świadczyły, iż organizm łatwo zwalczał czynnik chorobowy.

W przypadkach Nr.Nr. 3 i 5, w krzywych biologicznych (tab. 3 i 5) już po pierwszych iniekcjach wyraźnie się zaznaczyła wysoka monocytoza, co świadczyło o zdolności organizmu do walki z zakażeniem, o którego sile daje pojęcie wysoki wsk. przes. i limfopenia. Mimo to, w przebiegu kuracji powyższe przypadki, podobne z obrazu krwi, dały wynik ostateczny wręcz przeciwny. W przypadku Nr. 5 wysoki wsk. przes. i limfopenia zaznaczająca się i 6-ym miesiącu po zakończeniu kuracji, wskazuje, iż organizm uległ w walce. Przypadek Nr. 3 po długiej i zacieklej walce z czynnikiem chorobowym wychodzi zwycięsko.

W przypadkach Nr.Nr. 4 i 7 krzywe biologiczne (tab. 4 i 7) dają obraz ciężkiej infekcji i całkowitej bezbronności ustroju. Wynik leczenia, w każdym z nich wypadł nieco odmiennie: przypadek Nr. 4, mimo złagodzenia sprawy chorobowej, nabywa tylko zdolność do walki z zakażeniem przy braku w dalszym ciągu sił odpornościowych. Nr. 7 zwalcza infekcję całkowicie osiągając wysoki stopień odporności wobec zarazka.

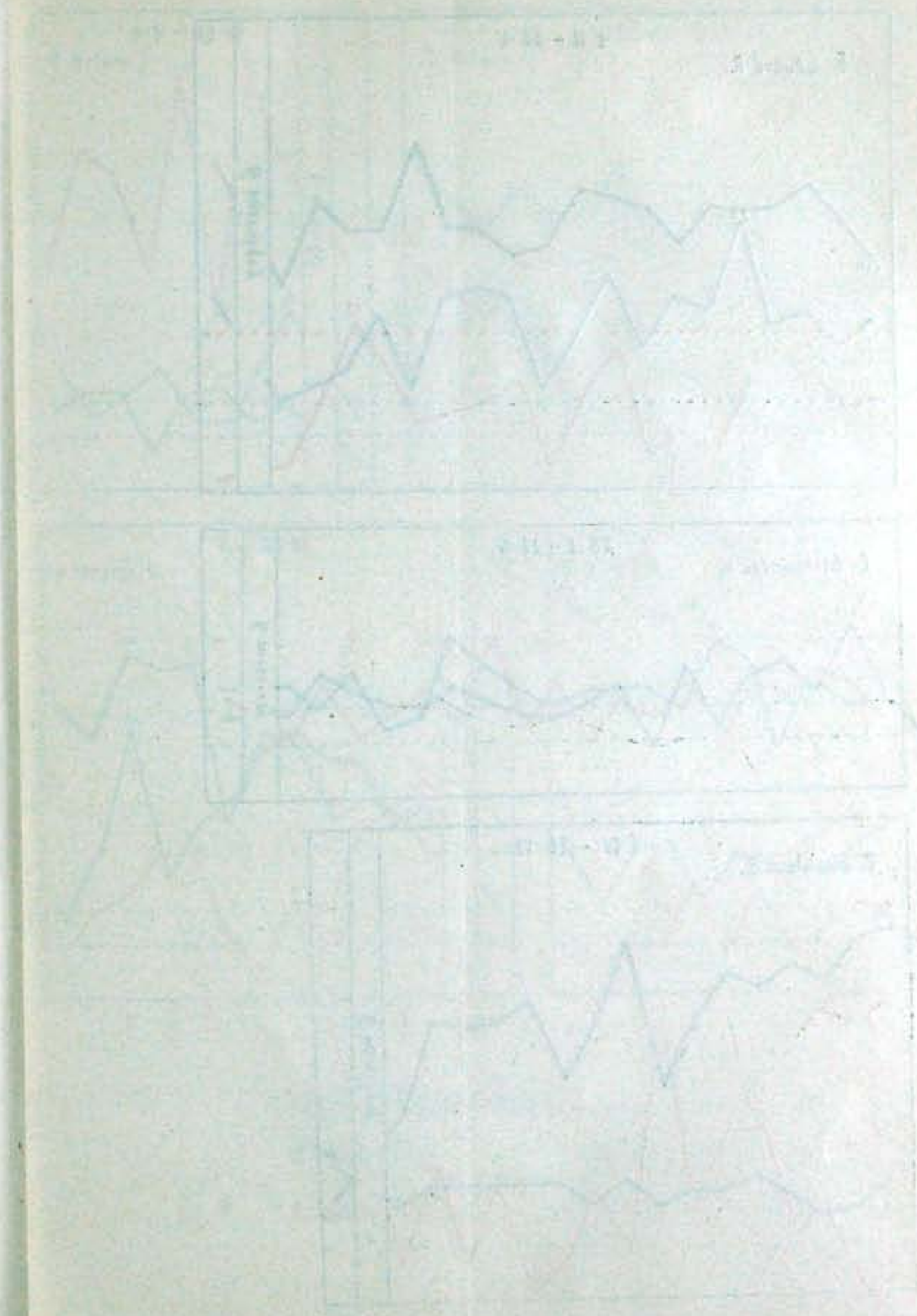
Krzywa biologiczna przyp. Nr. 6 (tabl. 6) wykazuje przez cały czas kuracji, mimo niewielkiej zjadliwości zarazka, brak sił odpornościowych co świadczy o apatii biologicznej ustroju.

Liczba obserwowanych przypadków jest zbyt mała, aby na jej podstawie dało się wyciągnąć ostateczne wnioski. Jednakże podane obserwacje dają możliwość stwierdzić, iż obraz biologiczny krwi jest bezwzględnie pomocnym w ocenie skuteczności działania sanocrysiny, nie daje jednak dostatecznych podstaw dla dobierania przypadków do leczenia. Być może, iż dalsze badania bardziej licznych przypadków dadzą możliwość ustalić te podstawy.

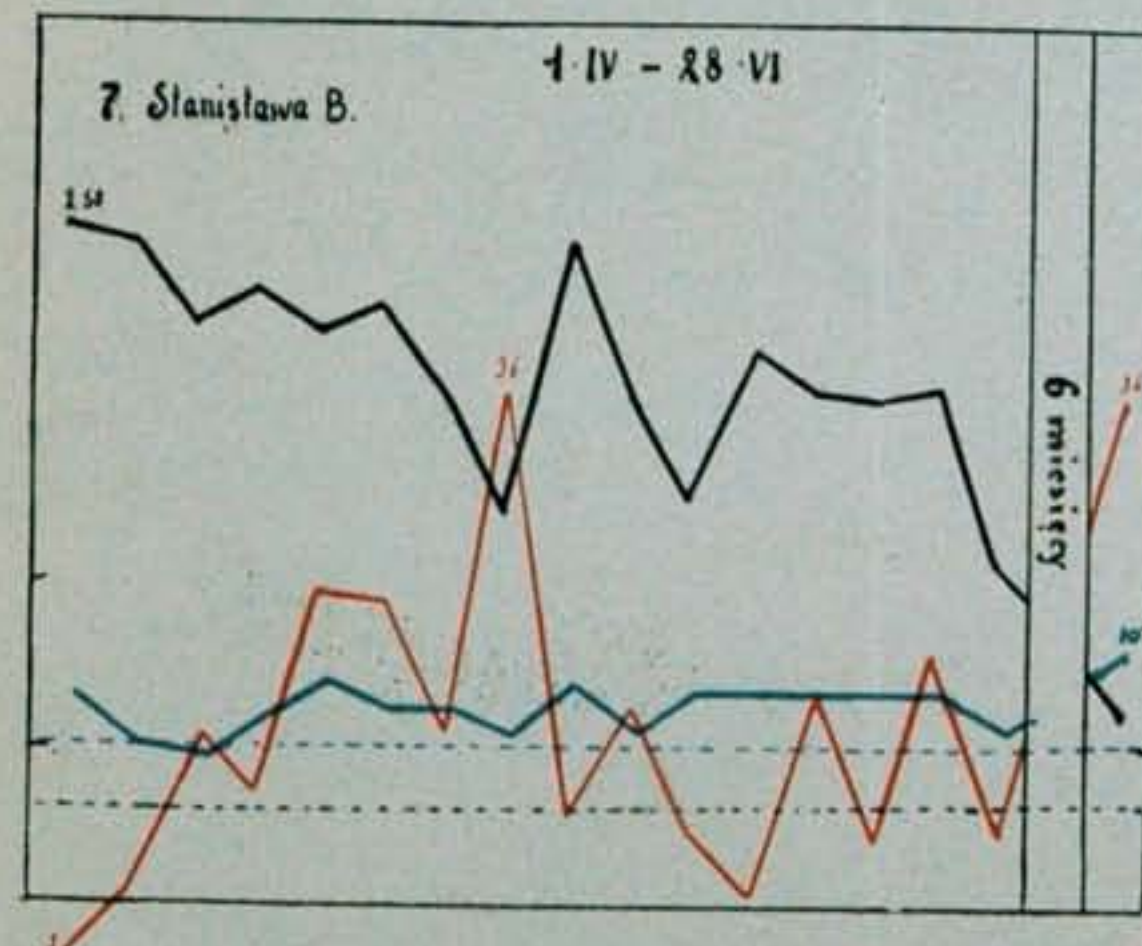
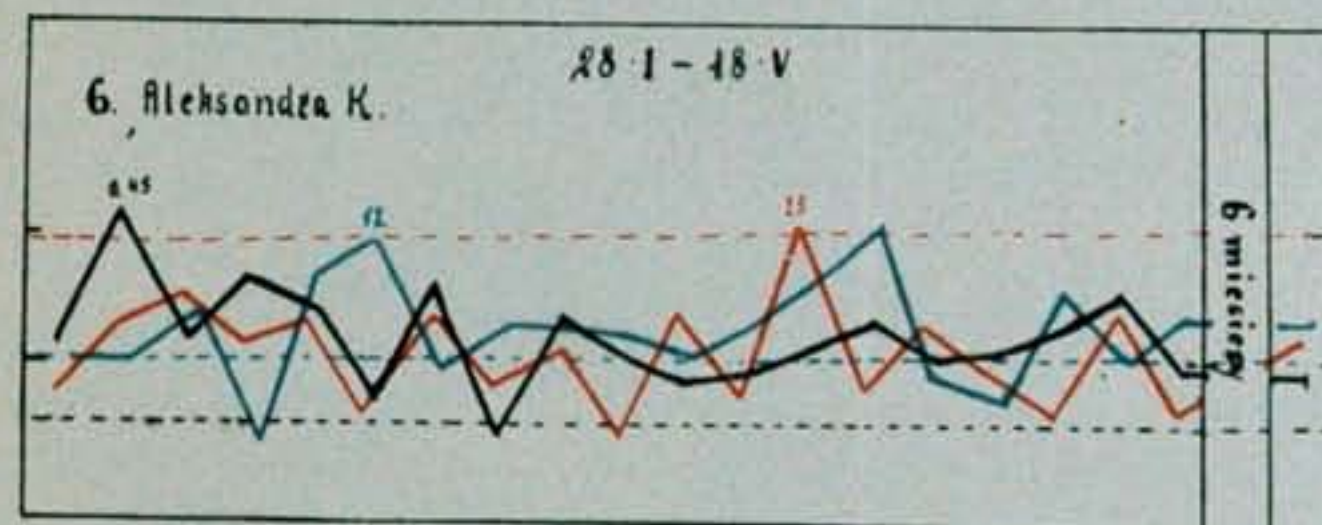
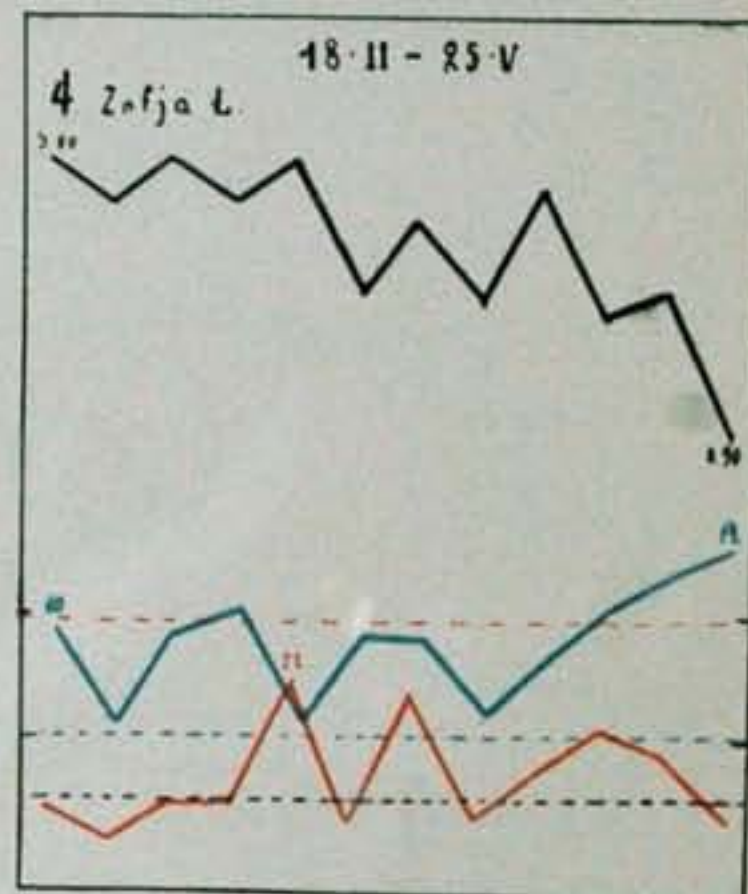
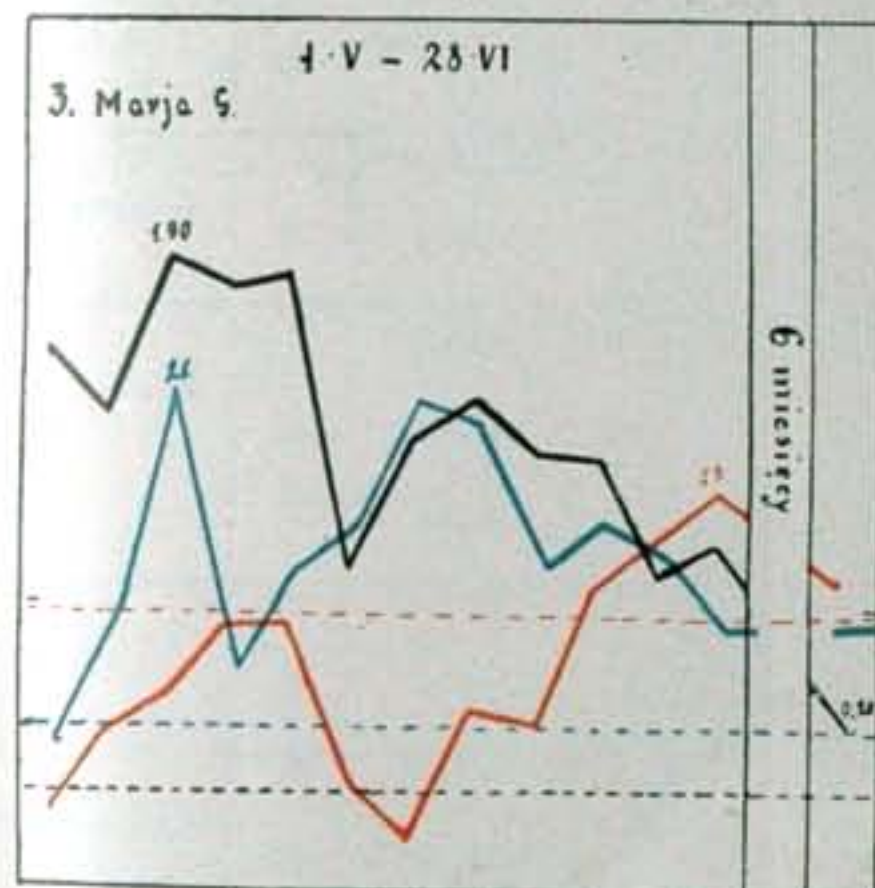
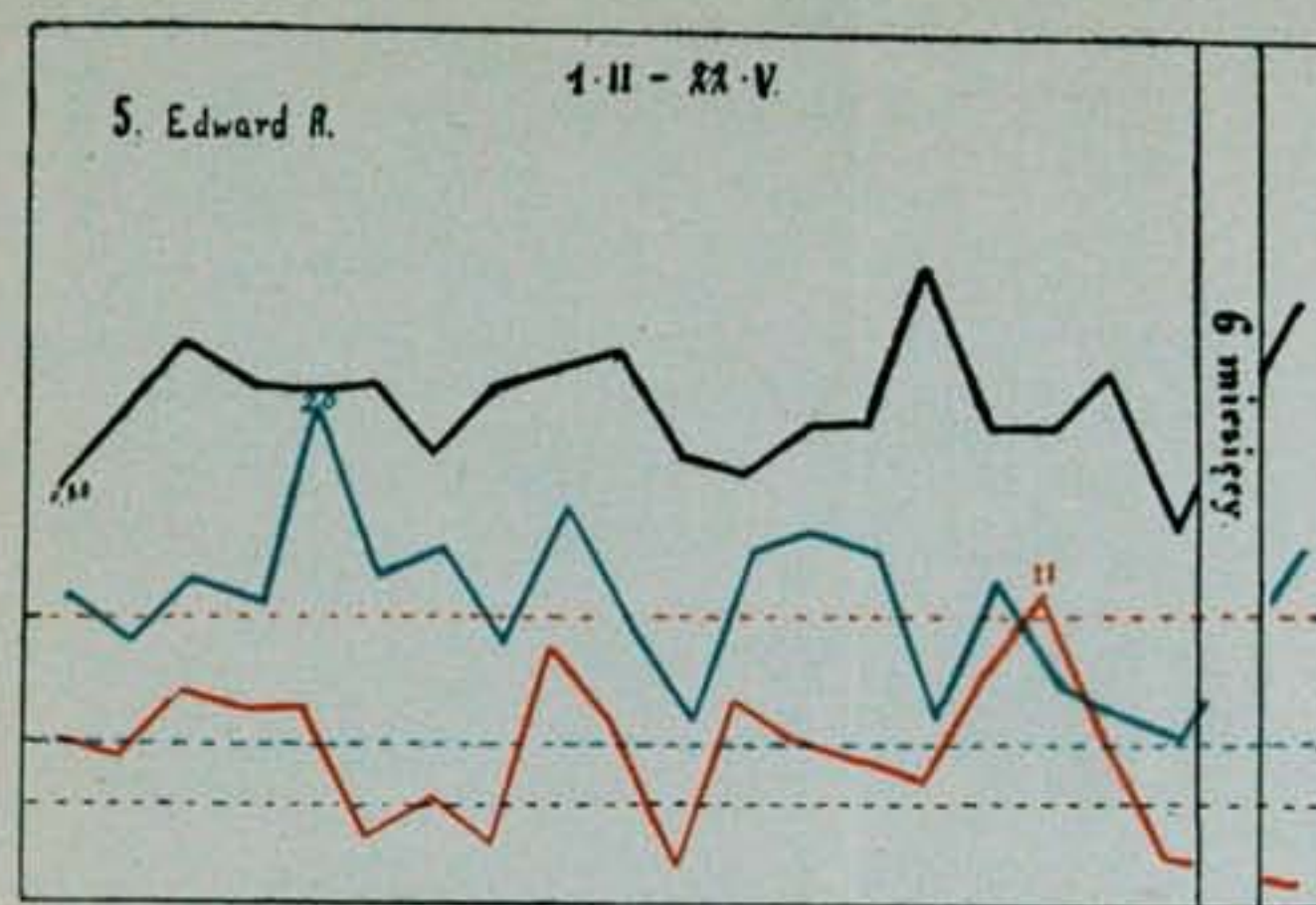
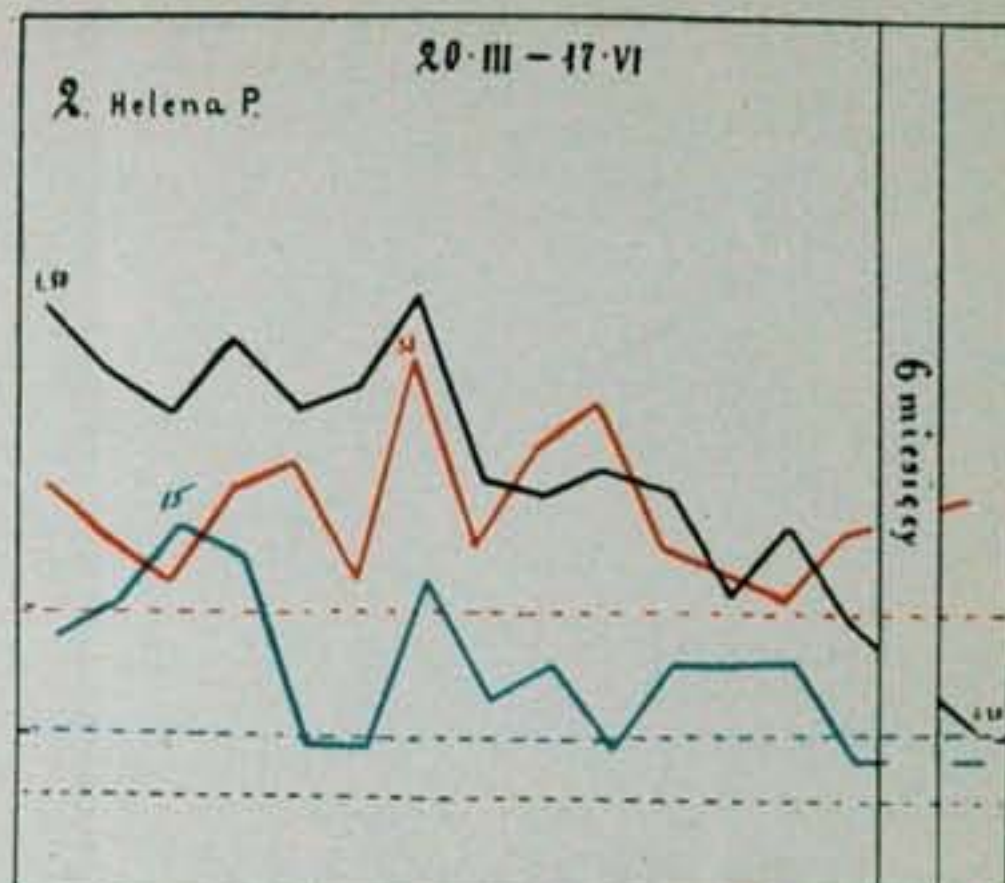
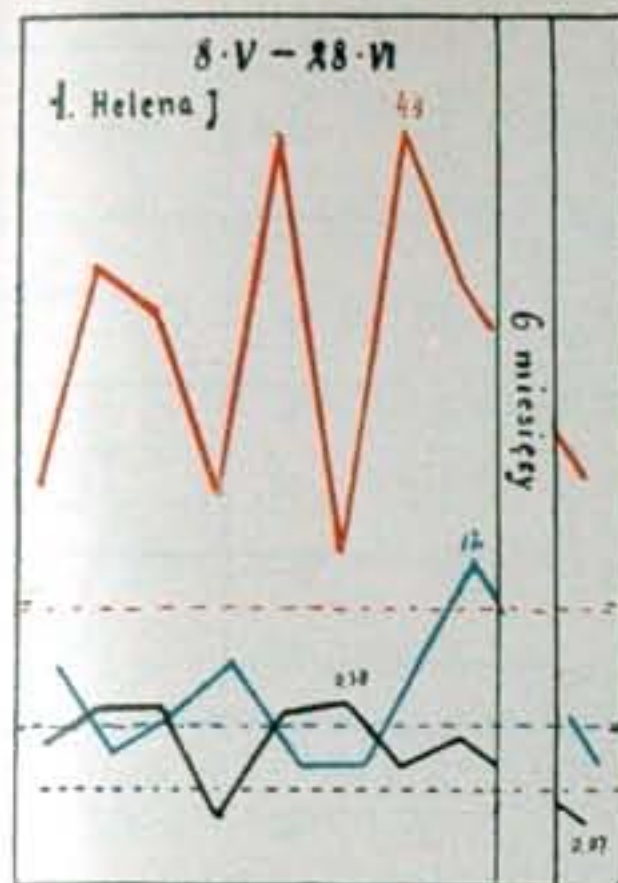
Na zakończenie niech mi wolno będzie złożyć podziękowanie Panu Prof. Orłowskiemu za cenne wskazówki, udzielane podczas wykonywania niniejszej pracy, a kol. Borowskiemu za pomoc przy opracowaniu części klinicznej.

#### Piśmiennictwo:

V. Schilling. Das Blut-bild und une klinische Verwertung.







Wskaźnik przesunięcia ——— 0,10 —  
 Monoocyty ——— 6% —  
 Limfocyty ——— 25% —

NORMA —



| Przypadek           | Hgm | Liczba ciał. biał.  | Zasado-<br>chłonne | Kwaso-<br>chłonne | Szpiko-<br>we | Młode | Palcz-<br>kowate | Podzie-<br>lone | Limfo-<br>cyty | Mono-<br>cyty | Wskaźnik<br>przesunię-<br>cia |
|---------------------|-----|---------------------|--------------------|-------------------|---------------|-------|------------------|-----------------|----------------|---------------|-------------------------------|
| 1<br>Helena J.      | 1   | 4.300               | 0                  | 12                | 0             | 0     | 7                | 33              | 33             | 9             | 0.20                          |
|                     | 9   | norm.               | 0                  | 15                | 0             | 0     | 45               | 3               | 33             | 5             | 0.07                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 47               |                 |                |               |                               |
| 2<br>Helena P.      | 1   | 9.700               | 0                  | 3                 | 0             | 0     | 34               | 22              | 31             | 10            | 1.50                          |
|                     | 15  | norm.               | 0                  | 3                 | 0             | 0     | 56               | 10              | 31             | 9             | 0.20                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 57               |                 |                |               |                               |
| 3<br>Marja G.       | 1   | 4.600               | 0                  | 1                 | 0             | 1     | 43               | 34              | 15             | 6             | 1.25                          |
|                     | 13  | nisko norm.         | 0                  | 2                 | 0             | 0     | 78               | 10              | 26             | 11            | 0.20                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 61               |                 |                |               |                               |
| 4<br>Zofja Ł.       | 1   | 12.900              | 1                  | 2                 | 0             | 1     | 57               | 16              | 13             | 10            | 3.80                          |
|                     | 12  | 12.500              | 1                  | 5                 | 0             | 0     | 74               | 31              | 14             | 14            | 0.90                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 66               |                 |                |               |                               |
| 5<br>Edward A.      | 1   | 14.400              | 0                  | 3                 | 0             | 0     | 30               | 37              | 18             | 12            | 0.80                          |
|                     | 20  | miernie<br>zwiększ. | 0                  | 2                 | 0             | 0     | 67               | 42              | 15             | 10            | 1.30                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 73               |                 |                |               |                               |
| 6<br>Aleksandra K.  | 1   | wysoko nor.         | 1                  | 4                 | 0             | 0     | 11               | 61              | 17             | 6             | 0.20                          |
|                     | 20  | norm.               | 0                  | 9                 | 0             | 0     | 72               | 10              | 18             | 9             | 0.20                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 64               |                 |                |               |                               |
| 7<br>Stanisława B.  | 1   | 29.200              | 0                  | 0                 | 0             | 4     | 60               | 25              | 3              | 8             | 2.60                          |
|                     | 1a  | 11.000              | 0                  | 0                 | 2             | 12    | 89               | 63              | 3              | 1             | 4.30                          |
|                     | 17  | norm.               | 1                  | 1                 | 0             | 0     | 96               | 10              | 36             | 10            | 0.25                          |
| 8<br>Zofja Sz.      | 1   | 7.800               | 0                  | 8                 | 0             | 1     | 22               | 35              | 25             | 9             | 0.60                          |
|                     | 14  | 5.900               | 0                  | 5                 | 0             | 0     | 58               | 6               | 30             | 6             | 0.10                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 59               |                 |                |               |                               |
| 9<br>Stanisława Ch. | 1   | 5.200               | 0                  | 1                 | 0             | 0     | 48               | 16              | 23             | 12            | 3.00                          |
|                     | 10  | nisko norm.         | 0                  | 2                 | 0             | 0     | 64               | 40              | 29             | 6             | 1.75                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 63               |                 |                |               |                               |
| 10<br>Eugenja M.    | 1   | nisko norm.         | 0                  | 1                 | 0             | 0     | 28               | 37              | 24             | 10            | 0.75                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 65               |                 |                |               |                               |
| 11<br>Jerzy K.      | 1   | wysoko nor.         | 1                  | 7                 | 0             | 0     | 31               | 36              | 15             | 10            | 0.85                          |
|                     | 14  | wysoko nor.         | 0                  | 5                 | 0             | 0     | 67               | 16              | 14             | 9             | 0.30                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 72               |                 |                |               |                               |
| 12<br>Bronisław K.  | 1   | miernie<br>zwiększ. | 1                  | 2                 | 0             | 0     | 46               | 13              | 22             | 16            | 3.50                          |
|                     | 11  | miernie<br>zwiększ. | 0                  | 2                 | 0             | 0     | 59               | 44              | 20             | 16            | 2.70                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 62               |                 |                |               |                               |
| 13<br>Helena M.     | 1   | 7.200               | 0                  | 1                 | 0             | 0     | 24               | 27              | 41             | 7             | 0.90                          |
|                     |     |                     |                    |                   |               |       | 51               |                 |                |               |                               |



DR. ANTONI BOROWSKI.

Kierownik Poradni Wil. T-wa Przeciwgruźliczego.

**Leczenie sanokryzyną ostrych i przewlekłych suchot płucnych.***Praca, wygłoszona w streszczeniu w Wil. Tow. Lekarskiem d. 24. XI - 1926 r.*

Niemal od zarania dziejów medycyny świat lekarski dąży do wykrycia środka, działającego bezpośrednio na zarazki gruźlicze; albowiem już starożytni lekarze domyślali się ich istnienia. Wiele leków tego rodzaju zostało wynalezionych, a każdy z nich był uważany za swoisty, miał chwile krótkiego triumfu, po którym następowało rozczarowanie i środek odchodził w zapomnienie.

Po roku 1882 sądzono, że leczenie gruźlicy zarysowuje się jasno, opierać się ono będzie na niezbitych rzeczowych danych — wszak sprawca bezgranicznych cierpień ludzkości został wreszcie wykryty.

Tuberkulina obiecywała wiele — a jednak do ostatnich czasów nadzieje w niej pokładane zawodzą, mimo, iż praca w tym kierunku trwa ustawicznie. Myśl lekarska błąka się dotąd, szuka pomocy w zabiegach chirurgicznych (frenotomia, torakoplastyka, odma piersiowa, stosowana przy schorzeniu nawet obu płuc i t. p.), wszystko to nie wypełnia jednak luk w lecznictwie: każda metoda w szeregu przypadków bywa skuteczna, lecz która z nich w każdym poszczególnym przypadku będzie najbardziej odpowiednią, trudno przewidzieć. Są pewne ustalone dane, kwalifikujące stosowanie tej lub innej metody leczenia, podkreślić jednak należy, że są one oparte na mglistej empirji i nie są ujęte w ściśle określone formuły naukowe. Przeto najpewniejszą metodą pozostaje dotąd metoda bierna, wyczekująca: klimatyczno-dietetyczna.

Od czasu wykrycia laseczniaka Kocha wyraźnie się dąży do przeprowadzenia w schorzałym ustroju „sterilisatio magna”. Czy jednak będzie ona osiągnięta dopiero przyszłość wyjaśnić może. Komunikaty ostatnich lat podają szereg środków chemicznych — związków złota, niszczących w ustroju żywe laseczniki, bez ubocznego ujemnego działania na organizm, a których dodatni wpływ działania na przebieg gruźlicy został stwierdzony klinicznie i potwierdzony przez dociekania doświadczalne. Najbardziej zwracającym uwagę lekarzy, pracujących w zakresie fizjologii jest związek złota-sanokryzynum, wykryty przez Möllgaard'a w r. 1924, jakkolwiek związek ten złota z tiosiarczanem sodu był znany i stosowany już w 1913 roku przez Feldt'a. Pozatem są w użyciu następujące związki złota: krysolgan, triphal, aurophos i wreszcie identyczny, co do składu chemicznego z sanokryzyną-aurosan, produkowany w polskiej fabryce Spiess'a.

Ostateczne wyniki leczenia preparatami złota nie są zgodne: obok ciężkich przypadków podanych, jako wyleczone, w przypadkach nawet nie daleko posuniętej gruźlicy widzimy wstrząsy, zapaści i zgony. Wobec powyższych sprzeczności postawiłem sobie za zadanie: 1) wyrobić osobiste doświadczenie o wpły-

wie sanokryzyny na ustrój, dotknięty gruźlicą; 2) ustalić normy dla dawki jednorazowej i określić ogólną ilość sanokryzyny, dostateczną dla wyleczenia, a nie przekraczającą tolerancji danego osobnika; 3) ustalić kategorie chorych, nadających się do leczenia tym środkiem; 4) w miarę możliwości wyjaśnić mechanizm działania sanokryzyny.

W lutym 1926 roku rozpocząłem stosowanie sanokryzyny — w I Klinice Chorób Wewnętrznych pod ogólnym kierunkiem p. Profesora Zenona Orłowskiego, któremu za udzielane wskazówki składam podziękowanie, jak również Koleżance dr. Kuncewiczównie za pomoc przy wykonaniu niniejszej pracy.

Leczeniu podlegało 20 chorych, w tej liczbie 18 na ciężką postać przewlekłej gruźlicy i 2 chorych — na gruźlicę ostrą. Pierwsi należeli do typu (Sterling) Phthisis pulmonum manifesta, względnie declarata, fibroso-caseosa progrediens chronica; ostatni do typów: 1) Phthisis pulm. fibroso-caseosa progrediens acuta, 2) pneumonia caseosa. W jednym przypadku mieliśmy gruźlicę płucną, powikłaną gruźliczem zapaleniem otrzewnej. W płwocinie wszystkich chorych, prócz przypadku zapalenia płuc serowatego, stwierdzono obecność laseczników Kocha i we wszystkich przypadkach obecność włókien sprężystych. Z 20 przypadków 15 chorych zostało przeze mnie uznanych za odpowiednich do leczenia sanokryzyną, 5-ciu przyjęto na usilne prośby rodziny. 7 przypadków uważam za klinicznie wyleczone, w tej liczbie oba przypadki ostre; 8 chorych opuściło klinikę w stanie znacznego polepszenia; 5-ciu — bez poprawy, z nich jeden zmarł w 3, a drugi w 5 miesięcy po opuszczeniu kliniki. Z chorych, wypisanych bez poprawy, tylko jeden przypadek (Nr. 8) został przeze mnie uznany za odpowiedni do leczenia: stan zdrowia innych nie pozwalał na rokowania pomyślne, mimo, iż sami chorzy byli usposobieni do leczenia „złotem” jaknajlepiej i wierzyli w poprawę; przeciwnie, chorzy dwu pierwszych kategorii byli osobnikami w wieku młodym, kiedy to groźny stan zdrowia zwykle bywa niedoceniany. Przypadek Nr. 8 zawiódł mnie: po zważeniu wszystkich danych spodziewałem się doprowadzić chorą, jeżeli nie do zupełnego zdrowia, to przynajmniej do znacznej poprawy, a jednak, dzięki właściwościom konstytucyjnym organizm zachowywał się biernie i nie odpowiadał na iniekcje ani zmianami przedmiotowymi, ani odczynem biologicznym. Tymczasem chore Nr. 6 i 7 słysząc o niepomyślnych wynikach leczenia „złotem”, poddały się kuracji z trwogą, a stan ich zdrowia stawiał mnie w niepewności co do wyników leczenia. Jednak, iniekcje prowadziły szybko i pewnie do wyzdrowienia. Chora Nr. 6 z rozległymi rozpadami zmianami w całym prawym płucu, gruźlicą otrzewnej i rozwolnieniem, z gorączką o typie zwalniającym, w stanie psychastenji po każdej iniekcji stopniowo pozbywała się swych dolegliwości, a zmiany chorobowe szybko ustępowały; po trzech miesiącach stan płuca prawego uległ znacznej poprawie i pacjentka, aczkolwiek niezupełnie zdrowa, prowadzi zwykły tryb życia i obecnie leczy się ambulatoryjnie. Z powyższych obserwacji wynika, iż stan psychiczny chorych i lekarzy, odnośnie do leczenia sanokryzyną, przeceniany być nie powinien.

Warunki, w których chorzy przebywali w czasie leczenia w klinice, nie



były sprzyjające dla chorych tego rodzaju, ani pod względem powietrza, ani żywienia.

Myślą przywodnią przy dawkowaniu sanokryzyny było: zachowanie ostrożności w normowaniu dawek i ścisła kontrola odczynu organizmu. Początkowo chorzy podlegali bardzo ścisłej obserwacji klinicznej, codziennie badano płwocinę, mocz i ustalano obraz biologiczny krwi met. Schillinga, co 7—10 dni mierzono ciśnienie krwi (oscillometer Pachon'a), robiono próbę Pirqueta i odczyn Biernackiego (przrząd Westergren'a). Początkową dawką było 0,02, która zaznaczyła swój wpływ na hemogram w postaci wzniesienia wskaźnika przesunięcia. To doświadczenie skłoniło mnie do bardzo powolnego wznoszenia dawek, a mianowicie: 0,02—0,05—0,75—0,10—0,25—0,50—0,75—1,00 w roztworze izotonicznym 5%. Zależnie od wahań w hemogramie i w stanie ogólnym dawki poprzednie wielokrotnie powtarzałem. Ogólna ilość użytej sanokryzyny w żadnym przypadku nie przekroczyła 6,0; w przypadkach lżejszych wystarczała i ilość mniejsza—1,5. Odstępy między iniekcjami, stosowanymi dożylnie, wynosiły od 5 do 10 dni. Z innych środków chemicznych używałem w miarę potrzeby środki, działające objawowo, unikając takich, któreby mogły zaciemnić obserwację.

W toku leczenia samopoczucie chorych polepszało się, przeważnie przybierało na wadze, kaszel wraz z płwociną ustępował, ciepota systematycznie się obniżała i w 14 przypadkach wróciła do normy. W wielu przypadkach stwierdziliśmy zmiany w lasecznikach, podane w pracy prof. Möllgaard'a, ilość ich, jak również ilość włókien sprężystych bardzo szybko zmniejszała się, w 7 przypadkach po zakończeniu kuracji laseczników nie wykryto nawet w płwocinie zhomogenizowanej. W okresie dużych dawek (0,75 — 1,00) spostrzegałem w trzech przypadkach — białkomocz w postaci śladów białka, utrzymujący się w ciągu 1 — 2 dni, poza tym ze strony nerek nie występowały zaburzenia. W jednym wystąpiła raz jedna wysypka o charakterze odrowym, trwała jednak zaledwie parę godzin. W 4-ch przypadkach bezpośrednio po iniekcji występowały wielokrotnie mdłości, w jednym — w tych samych okolicznościach występowały wymioty. W 2-ch przypadkach po iniekcji zaobserwowałem przyspieszenie akcji serca, zwiększoną pobudliwość tętna i tętno paradoksalne. W 10-ciu przypadkach występowały w 1/2 do 2 godziny po iniekcji zaburzenia ogólne w postaci dreszczy z następczym wzniesieniem ciepłoty do 40°, duszności, uczucia niepokoju i lęku, małego i nierównego tętna. Stan powyższy trwał 15—60 minut, nie pozostawiając żadnych następstw.

Poniżej podaję krótki wyciąg z historii chorób 12-tu przypadków o odmiennym przebiegu.

**Przypadek 1 (2) \*)** Helena P. lat 18. L. prot. kl. 191/25 — 6. Przybyła do Kliniki 19.III. Opóściła Klinikę 15.VI.

Od dwóch lat stan podgorączkowy, wieczorne ziębienia, nocne poty, łatwe męczenie się, brak łaknienia, niestaje klucia w klatce piersiowej, bicia serca, kaszel ze skąpą płwociną, krwioplucia. W dzieciństwie przebyła odrę, zapalenie płuc, dur osutkowy, dur powrotny i grypę, w roku 1924 — zimnicę. W ciągu ostatniego roku przebyła 3 miesięczną kurację

\*) Liczba w nawiasie oznacza Nr. tegoż przypadku w pracy Dr. Kuncewiczówny.

klimatyczną w Zakopanem i leczyła się farmaceutycznie bez widocznego wpływu dodatniego. Matka chorej cierpi na gruźlicę płuc, siostra ma gruźlicę gruczołów chłonnych. Warunki bytu średnie.

Wzrost 165 cm. Waga 66,200 kg. Wsk. B. L. \*) — 70. Obw. kl. p.  $\frac{\text{max. } 92}{\text{min. } 84}$  Wzg. obw. kl. p. — 45. Dł. d. kończyn — 85. Rozpiętość 170. T° 37,4. Oddech — 20. Tętno — 98. Pobudliwość tętna do 126. Ciśnienie krwi 140—90.

Konstytucja normalna. Ogólne wejrzenie normalne. Samopoczucie dość dobre. Zrenice: prawa 6 mm., lewa 5 mm., bez innych zmian ze strony oczu. Klatka piersiowa symetryczna, obie połowy przy oddychaniu rozszerzają się równomiernie, górne części poruszają się przy oddychaniu słabiej niż dolne. Drżenie głosowe i przewodnictwo głosu wzmożone nad szczytami, bardziej nad prawym. Rozszerzenie drobnych naczyń w okolicy wyrostka kolczastego pierwszego kręgu szyjnego. Gruczoły chłonne szyjowe, pachowe i w 4-ej przestrzeni międzyżebrowej po obu stronach powiększone, izolowane, dość twarde, niebolesne. Prawe pole Kröniga nieco węższe. Odgłos opukowy nad prawym obojczykiem nieco krótszy, poza tym na przedniej powierzchni klatki piersiowej bez zmian szczególnych. Od tyłu po stronie prawej lekkie przytłumienie, od górnej 1/3 łopatki ku górze, po lewej przytłumienie rozpoczyna się nieco wyżej. Nad szczytem prawym i nad drugim szczytem prawym (szczyt dolnego płatu) szmer oddechowy — nieoznaczony, przerywany, dość liczne półdziwiczne drobnośliskowe rżenia z domieszką trzeszczeń i rżeń średniośliskowych. Nad szczytem lewym szmer oddechowy pęcherzykowy, zaostrowany ze znacznie wydłużonym wydechem; przy kaszlu wysłuchują się mieszane suche rżenia z przewagą świstów i pojedyncze niedziwiczne drobnośliskowe. Śledziona w pozycji Sahlie'go macalna, o konsystencji normalnej, niebolesna.

W płwocinie ujawniono laseczki, po kilkanaście w polu widzenia i włókna sprężyste. W moczu i kale nie patologicznego nie wykryto. Badanie krwi: C. czerw. 5.400.000. Hb. — 90%; Wsk.: 0,8. Hgm./Nr. 2 (1) stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o znacznym nasileniu. sprawa chorobowa jest w okresie czynnym przy dobrze zachowanej odporności organizmu. Odczyn Biernackiego—19; Pirquet — ślad. Roentgen: zawoalowanie szczytów i powiększenie cieniów wnęk, więcej prawej.

Rozpoznanie: Phthisis pulmonum manifesta fibroso-caseosa progred. chronica. Tbc. apicis utriusque. Lymphadenopathia tbc.

Chorą uznałem za odpowiednią do leczenia sanokryzyną.

Leczenie trwało 3 miesiące. Zastrzyknięto naogół 5 gr. sanokryzyny w 10 dawkach; pierwsza wynosiła 0,1 gr., ostatnia 1 gr., w odstępach 7—10 dniowych. Działanie sanokryzyny na przebieg chorobowy było wybitnie dodatnie; ciepota systematycznie się obniżała; w końcu kuracji nieprzekraczała—37,2. Objawy ogólne, wyszczególnione w wywiadzie, ustąpiły, łaknienie wzrosło, na wadze przybyła o 1 kilo. Ilość płwociny zmniejszyła się. Laseczki morfologicznie zmienione, pojedyncze; włókien sprężystych nie ujawniono.

Nad szczytami szmer oddechowy pęcherzykowy, nad prawym nie przerywany, wdech i wydech lekko zaostrowany, wydech wydłużony, szmerów dodatkowych nie wysłuchuje się, nawet przy kaszlu. Gruczoły chłonne zmniejszyły się. Różnomierność źrenic ustąpiła. Śledziona stała się niemacalna.

Tętno 76. Pobudliwość do 100. Ciśnienie krwi: 145/92. Hgm. Nr. 2 (15) wykazuje znaczne wygojenie sprawy chorobowej i w dalszym ciągu zachowaną odporność organizmu. Odczyn Biernackiego 10. Pirquet 1/2 cm.

Z objawów ubocznych bezpośrednio po zastrzyknięciu występowały każdorazowo nudności i wymioty.

W 6 miesięcy po wyjściu z kliniki chora skarg żadnych nie podaje. Nie kaszle i nie pluje. Nie gorączkuje. Prowadzi zwykły tryb życia, uczęszcza do szkoły, intensywnie pracuje,

\*) Wsk. B. L. = Wskaźnik Becher-Lennhof'a. Dł. d. k. = długość dolnych kończyn. Okw. k. p. = Obwód klatki piersiowej.



przygotowuje się do egzaminów maturalnych. Przedmiotowo stwierdzono nieznaczne objawy zagęszczenia szczytów; nieznaczne powiększenie gruczołów chłonnych.

**Przypadek 2 (3) Marja G. lat 20.** L. prot. kl. 290/290 25 — 6 r. Przybyła do Kliniki 30.IV. Opuściła Klinikę 6. VII.

Czuje się chora od 2 miesięcy, stale gorączkuje, schudła, łatwo się męczy, w nocy poci się, stale kaszle i wykrztusza skąpą plwocinę, łaknienie utraciła, odczuwa bóle w klatce piersiowej. Przebyła odrę i krztusiec. Dziedzicznie nie obciążona. Warunki bytu średnie.

Wzrost 158. Waga 48 kg. Wsk. B. L. — 80. Obw. kl. p.  $\frac{\text{max. } 86}{\text{min. } 80}$ . Wzg. obw. kl. p. — 53. Dł. d. k. — 87. Rozpiętość 154.  $T^0$  39,4. Oddech 20. Tętno 110, pobudliwość do 140. Ciśnienie krwi — 115—75.

Konstytucja normalna. Samopoczucie dobre. W górnych częściach klatki piersiowej ruchomość oddechowa zmniejszona. Bezwzględne stłumienie serca ze strony prawej i lewej, przykryte na 2 cm. Po str. prawej z przodu od 3-go żebra ku górze drżenie głosowe i przewodnictwo głosu wzmożone, odgłos opukowy jawny płucny z lekkim odcieniem pudelkowym; z tyłu od połowy łopatki ku górze lekkie przytłumienie. Szmer oddechowy od przodu osłabiony z wydłużonym wydechem podczas równego oddechu przez nos — nie liczne, mieszane wilgotne, rzęzenia, przy głębszym wdechu przez usta — rzęzenia półdźwięczne, liczniejsze; przy kaszlnięciu — b. liczne d. dźwięczne; powstają jednocześnie pojedyncze rzęzenia mieszane suche. Rzęzenia nikną w kierunku dolnej części górnego płata, nad średnim płatem pozostaje jedynie zaost-rzony szmer oddechowy. Z tyłu szmer oddechowy nieoznaczony, rzęzenia mniej liczne, dźwięczniejsze. Po str. lewej drżenie głosowe w tych samych granicach co i po stronie prawej wzmożone, cokolwiek mniej wyraźne; przytłumienie słabiej zaznaczone. Pod obojczykiem lewym lekkie tarcie opłucnej; szmer oddechowy — pęcherzykowy, niekiedy przerywany; rzęzenia wilgotne mieszane, nieliczne niedźwięczne wysłuchują się przy lekkim kaszlnięciu; toż samo z tyłu od połowy łopatki. Gruczoły chłonne obwodowe i wętkowe powiększone. W płwocinie ujawniono laseczki po 10—12 w polu widzenia i włókna sprężyste. W moczu i kale nic patologicznego nie wykryto.

Badanie krwi: C. czer. 5.200.000. Hb. — 90. wsk. Hb. — 0,9. Hgm. Nr. 3 (1) stwierdza obecność ostrego zakażenia o znacznym nasileniu i całkowitą bezbronność ustroju wobec czynnika chorobowego. Odczyn Biernackiego 91. Pirquet — ślad. Roentgen: Zaciemnienie obu szczytów i okolic podobojczykowych i wzmożenie cieniów wętkowych.

Rozpoznanie: Phthisis pulm. manifesta fibr. cas. progr. chr. Tbc. lobi superioris utriusque. Lymphadenopathia tbc.

Chorą uznałem za odpowiednią do leczenia sanokryzyną. W ciągu 2 miesięcznego pobytu w klinice chorej zastrzyknięto ogółem 2,35 gr. sanokryzyny w 9 dawkach: najmniejsza wynosiła 0,1, największa 0,25, w odstępach 7—10 dniowych. Działanie sanokryzyny na przebieg choroby było wybitnie dodatnie. Ciężota po 3 tygodniach wróciła do normy. Po każdej iniekcji występowały wzniesienia ciężoty, które stopniowo, mimo większych dawek, były coraz niższe. W końcu kuracji ilość plwociny znikoma, laseczek nie wykryto, włókna sprężyste w małej ilości znajdowano stale. Na wadze przybyło 3 kilo. W płucach rzęzenia ustąpiły, szmer oddechowy mniej zaost-rzony, wydech wydłużony.

Chora była zbadana w 3 i 6 miesięcy po wyjściu z kliniki. Wyniki ostatniego badania: Chora skarg żadnych nie podaje. Nie kaszle i nie pluje. Nie gorączkuje. Przybyło jeszcze o 5 kilo na wadze. Prowadzi zwykły tryb życia. Przedmiotowo: nad obu szczytami objawy zagęszczenia, gruczoły chłonne znacznie się zmniejszyły. Hgm. Nr. 3 (13) wykazuje przejście ostrego zakażenia w stan przewlekły, znaczne wygojenie sprawy chorobowej, zjawienie się zdolności do walki z zakażeniem i wzrost sił obronnych organizmu.

Odczyn Biernackiego — 12. Pirquet  $\frac{1}{2}$  cm.

Roentgen: zawoalowanie szczytów i powiększenie cieniów wętkowych.

**Przypadek Nr. 3 Zofja Sz. lat 18.** L. prot. kl. 140/25—6 r. Przybyła do Kliniki 15.II. Opuściła klinikę 2.VI.

Chora od 2 lat. Kaszel ze skąpą plwociną. Klucia w klatce piersiowej. Przed rokiem miała krwioplucia i krwotok. Miewa często bóle głowy, sen przerywany, stale czuje się zde-nerwowaną. Nie miesiączkuje. Przebywała zap. płuc i suche lewostronne zap. opłucnej. Siostra mając 12 miesięcy zmarła z zapalenia opon mózgowych. Matka choruje na płuca. Mieszka w wilgotnej i ciemnej suterenie. Warunki bytu liche.

Wzrost 162. Waga 44.200. Wsk. B. L. — 79. Ob. kl. p. 77/70. Wzg. ob. kl. p. 79. Dł. d. kończyn 75. Rozpiętość 160.  $T^0$  36,8. Oddech 19. Tętno 78, pobudliwość do 110. Ciśnienie krwi 135—100. Konstytucja: asteniczno-neuropatyczna. Różnomierność źrenic. Tarczycza powiększona. Po str. prawej dolki nad — i podobojczykowe więcej zaznaczone, pole Kröniga węższe o  $\frac{1}{2}$  cm. Gruczoły chłonne, obwodowe i wętkowe, powiększone. Lewa połowa kl. pier. pełniej oddycha. Odgłos opukowy nad szczytem prawym od żebra 3-go z przodu i od połowy łopatki krótszy, drżenie głosowe i przewodnictwo głosu lekko wzmożone. W granicach przytłumienia szmer odd. pęcherzykowy, wdech osłabiony, wydech wydłużony i zaost-rzony. Przy spokojnym oddechu wysłuchują się pojedyncze niedźwięczne i półdźwięczne drobnobańkowe rzęzenia, przy kaszlu rzęzenia liczniejsze, występują również świsty. Po str. lewej odgłos opukowy bez zmian. Z przodu od obojczyka do 4-go żebra szmer oddechowy pęcherzykowy osłabiony, przy lekkim kaszlnięciu zjawiają się dość liczne trzeszczenie i niedźwięczne drobnobańkowe rzęzenia, z domieszką średniobańkowych. Z tyłu w granicach szczytu toż samo. Przesuwalność dolnej granicy po stronie lewej porównawczo zmniejszona o 2 cm.

W plwocinie ujawniono laseczki Kocha, po kilka w każdym polu widzenia i włókna sprężyste. W moczu nic patologicznego nie stwierdzono. W kale ujawniono jaja ascaris lumbricoides; glisty usunięto. Badanie krwi: C. czer. 5.000.000. Hb. — 90. Wsk. Hb. 0,8 Hgm. Nr. 8 (1) stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o średnim nasileniu. Sprawa chorobowa jest w okresie czynnym przy zachowanej odporności organizmu. Odczyn Biernackiego 18. Pirquet  $\frac{3}{4}$  cm. Roentgen: zaciemnienie płatu górnego prawego i zawoalowanie lewego, znacznie powiększony cień gr. wętkowych okołoskrzelowych.

Rozpoznanie: Phthisis pulmonum manif. fibr. - cas. progr. chr.; Tbc. lobi superioris utriusque. Lymphadenopathia tbc.

Chorą uznałem za odpowiednią do leczenia sanokryzyną. W ciągu trzech miesięcy zastrzyknięto ogółem 5 gr. sanokryzyny w 10 dawkach, pierwsza wynosiła 0,05, ostatnia 1,0, w odstępach 7—10 dniowych. Po trzech tygodniach kuracji laseczek w plwocinie nie ujawniono (homogenizacja), włókna sprężyste utrzymywały się do końca kuracji. Chora odchrząkiwała plwocinę tylko zrana, w znikomych ilościach. Na wadze przybyło o 2 kilo. Ciężota przez cały czas kuracji nie przekraczała 37,1. Pobudliwość tętna obniżyła się do 100. W końcu kuracji chora zaczęła miesiączkować. W obu płatach górnych rzęzenia pozostały: w prawym pojedyncze po kaszlu dość dźwięczne, w lewym pojedyncze bardziej dyskretne.

Po wyjściu z kliniki chora spędziła 3 miesiące na wsi w bardzo dobrych warunkach. Po powrocie: samopoczucie zupełnie dobre, przybyło 6 kilo na wadze. Nie kaszle i nie pluje. Temperatura normalna. Różnomierność źrenic w stopniu mniejszym pozostaje. Tarczycza zmianom nie uległa. Gruczoły chł. obwodowe wyraźnie się zmniejszyły. Przytłumienie nad płatem górnym prawym znikło. Nad obu górnymi płatami szmer oddechowy pęcherzykowy z wydłużonym wydechem. Rzęzeń nie wysłuchuje się. Roentgen: zawoalowanie obu szczytów, powiększenie cieni gr. wętkowych. Tętno 74, pobudliwość do 92. Ciśnienie krwi 100—75. Hgm.: Nr. 8 (14) wykazuje całkowite wygojenie sprawy chorobowej i wysoką odporność organizmu. Odczyn Biernackiego — 6. Pirquet — ślad.

**Przypadek Nr. 4 (7) Stanisława B. lat 17.** L. prot. kl. 203/25—26 r. Przybyła do Kliniki 1.IV. Opuściła Klinikę 10.VII.

Chora od tygodnia. Przybyła z wysoką gorączką i dreszczami. Skarży się na bóle



głowy i klucia w piersiach. Kaszle i wykrztusza obfitą płwocinę śluzowo-ropną z domieszką krwi. Uprzednio nie chorowała. Dziedzicznie nie obciążona.

Wymiary: wzrost 160, waga 43,300 kg. Wsk. B. L. 78. Obw. kl. p.  $\frac{\text{max. } 78}{\text{min. } 70}$  Wzgl. obw. kl. p. 79. Dł. dol. kończyn 73. Rozpiętość 158.  $T^0$  40,2. Oddech 40. Tętno 132, miarowe małego napięcia i wypełnienia. Ciśnienie krwi 110—70. Konstytucja normalna. Stan ogólny b. ciężki. Błada, błony śluzowe z odcieniem siniczym. Budowa prawidłowa. Lewa połowa klatki piersiowej słabo poruszalna. Gruczoły chłonne obwodowe powiększone, bez zmian osobliwych. Nad całem lewym płucem sflumienie, nad górną częścią drżenie głosowe wzmożone, w dolnych miejscami również wzmożone, przeważnie jednak nad płatem dolnym osłabione; szmer oddechowy oskrzelowy, nad dolnym płatem oskrzelowy — osłabiony. Nad całem płucem wysłuchują się rozsiane trzeszczenia i nieliczne mięszone wilgotne rżżenia mniej lub więcej dzwięczne. Nad dolnym płatem — szmer nawarstwień na opłucnej. Płuco prawe opukowo bez zmian; szmer oddechowy pęcherzykowy zaostrozony bez szmerów dodatkowych.

W płwocinie liczne włókna sprężyste, laseczników Kocha nie ujawniono. W moczu i kale nic patologicznego nie wykryto. Badanie krwi: C. czer. 5.200.000. Hb. 90. Wsk. hb. 0,9. Hgm. Nr. 7 (1) wykazuje obecność ostrego zakażenia o znacznym nasileniu. Zdolności do walki z zarazkiem i sił odpornościowych brak. Odczyn Biernackiego 91. Pirquet ujemny. Badanie rentgenologiczne nie było dokonane. W ciągu 2 tygodniowej obserwacji stan chorej stale się pogarszał. Ciepłota o typie przepuszczającym z wieczornymi wzniesieniami do 40°. W płucach stale utrzymywały się objawy zwątrobień, w końcu 2-go tygodnia wystąpiły w dolnej części górnego płata z przodu objawy jamy. Próbną nakłucie płuca dało masy serowate. Wielokrotne badanie płwociny ujawniało stale włókna sprężyste i brak laseczników.

Rozpoznanie: Pneumonia caseosa sinistra.

Chorą zakwalifikowałem do leczenia sanokryzyną. Leczenie trwało 3 miesiące. Zastrzyknięto 4,50 gr. sanokryzyny w 13 dawkach w odstępach 4—5 dniowych; pierwsza wynosiła 0,1, następna 0,25, trzecia dawka 0,5, której nie zwiększałem. Ciepłota po pierwszych iniekcjach zaczęła systematycznie obniżać się, a po 4-ch tygodniach wróciła do normy. Na każdą iniekcję chorea odpowiadała wysokim wzniesieniem ciepłoty. Samopoczucie chorej stale się polepszało, łaknienie wzrastało, kaszel i ilość płwociny zmniejszały się. Laseczników przez cały czas kuracji nie wykryto.

Po ukończeniu kuracji chorea, jakkolwiek osłabiona, mogła chodzić bez wielkiego męczenia się. Dolegliwości żadnych nie miała. Płuco lewe dawało przytłumiony odgłos opukowy z odcieniem pudelkowym; w górnym płacie drżenie głosowe mniej wzmożone niż na początku. Szmer oddechowy miejscami pęcherzykowy osłabiony, miejscami nieoznaczony, nad płatem dolnym szmer oddechowy pęcherzykowy osłabiony z wydłużonym wydechem. Nad obu płatami rozsiane dość liczne mięszone suche i wilgotne rżżenia o różnym stopniu dzwięczności; szmer nawarstwień w stopniu mniejszym pozostawał; objawy jamy i trzeszczenia zginęły; dolna granica płuca poruszalna. Roentgen: zaciemnienie górnej części lewego płuca i zawołowanie całej dolnej, cień gruczołów węzkowych zwiększony.

W 6 miesięcy po zakończeniu kuracji chorea czuje się zdrową. Badanie przedmiotowe wykazało w lewym płucu miejscowe zrosty opłucnej i rozsiane zagęszczenia obok zastępczej rozedmy. Rentgen: powiększenie cieni gruczołów węzkowych. Hgm. Nr. 7 (17) wykazuje obecność łagodnej sprawy zapalnej z którą chorea walczy skutecznie, gdyż siły obronne organizmu mają znaczną przewagę nad zarazkiem. Ciśnienie krwi 135—75. Odczyn Biernackiego 6. Pirquet—ślad. W miesiąc po opuszczeniu kliniki chorea już przystąpiła do pracy fizycznej zarobkowej.

**Przypadek Nr. 5 (4) Zofja Ł. lat 38.** L. prot. kl. 191/25 — 6 r. Przybyła do Kliniki 16.II. Opuściła Klinikę 24.V.

Od 1923 roku obłożnie chorea. Stale gorączkuje do 38°. W nocy poci się. Kaszel męczący z obfitą płwociną. Od paru lat miewa krwiopłucia. W roku 1924 kilkakrotnie miała

krwotoki. Przez czas choroby spadła waga o około 10 kilo. Przy chodzeniu silnie się męczy i odczuwa duszność i bicie serca. Łaknienie zmienne. Stolce wolne od dłuższego czasu. Odbyla 5 porodów. Nerwowo przewrażliwiona. W dzieciństwie przebyła odrę, zimnicę, w wieku późniejszym dur brzuszny, dur osutkowy, ostry gościec stawowy i grypę. W roku 1924 stosowano jej odnę piersiową i wielokrotne reinsuflacje w ciągu 9 miesięcy. Kilkakrotnie przebywała kurację sanatoryjną w Zakopanem. Stale leczyła się środkami farmaceutycznymi. W rodzinie dalszej ze strony matki było kilka wypadków śmierci z gruźlicy. Warunki bytu średnie.

Wzrost 165 cm. Waga 45.600 kilo. Wsk. B. L. 73. Ob. kl. piers.  $\frac{\text{max. } 82}{\text{min. } 79}$  Wzg. ob. kl. p. 48. Dł. d. k. 92. Rozpiętość 164.  $T^0$  37,5. Oddech 22. Tętno 80. Pobudliwość do 100. Konstytucja asteniczna. Ogólny stan chorej ciężki. Chora apatyczna. Klatka piersiowa niesymetryczna. Skrzywienie boczne kręgosłupa. Gruczoły chłonne obwodowe i węzkowe powiększone. Poruszalność dolnych granic płuc zmniejszona. Bezwzględne strumienie serca przykryte płucami na parę cm. Nad całem polem płucnym odgłos opukowy jawny płucny z odcieniem pudelkowym, porównawczo bez zmian z obu stron. Od połowy łopatek ku górze lekkie przytłumienie odgłosu opukowego; w granicach przytłumienia drżenie głosowe nieco wzmożone; szmer oddechowy pęcherzykowy zaostrozony, wdech osłabiony, wydech wydłużony. Nad obu płatami górnymi, po kaszlu występują d. liczne niedźwięczne drobnobańkowe rżżenia, po stronie lewej mniej liczne, więcej dzwięczne. W drugiej przestrzeni międzyżebrowej prawej z przodu szmer oddechowy dzbanowy obok mięszanych wilgotnych dzwięcznych rżżeń (jama). W płwocinie przy badaniu zwykłym — mnóstwo laseczników i liczne włókna sprężyste. W moczu nic patologicznego. W kale śluz i ślady krwi. Badanie krwi: Czer. c. 4.100.000. Hb. 72%. Wsk. hb. 0,9. Hgm. Nr. 4 (1) stwierdza obecność ostrego zakażenia (zak. wtórne) o wysokim nasileniu sprawy chorobowej. Chora znajduje się w okresie upadku sił obronnych organizmu, jednakże z zaznaczoną zdolnością do walki z zakażeniem. Odczyn Biernackiego 78. Pirquet  $\frac{1}{2}$  cw. Rentgen: Całe pole płucne niejasne, ruchy przepony ograniczone. Zaciemnienie szczytów, nad szczytem prawym jasna kulista plama, powiększenie cieni węk i gruczołów kołoskrzelowych, skrzywienie boczne kręgosłupa.

Rozpoznanie: Phthisis pulmonum declarata fibroso-caseosa progr. chronice; Tbc. lobi super. utriusque. Emphysema pulm. Lymphadenopathia tbc.

Chora została przyjęta do kliniki na skutek usilnych próśb rodziny, poprawy nie spodziewałem się. Przebyła w klinice 3 miesiące. Zastrzyknięto naogół 4,5 gr. sanokryzyny w 10 dawkach: pierwsza wynosiła 0,05, ostatnia 0,75 w odstępach 7—10 dniowych. W toku leczenia łaknienie wzrosło, przybyło na wadze o 2½ kilo, stolce normalne, ciepłota stale się obniżała, nocne poty ustąpiły. Chora uprzednio leżąca, zaczęła chodzić. Kaszel się zmniejszał, ilość płwociny ze 120 gr. na dobę spadła do 10. Liczba laseczników od 2-go tygodnia kuracji znacznie się zmniejszyła, w połowie kuracji zauważono w nich zmiany morfologiczne i barwliwości, w końcu nie każde badanie (homogenizacja) wykazywało ich obecność. Włókna sprężyste w ilości mniejszej znajdowano do końca kuracji.

Z objawów ubocznych po ustaleniu się ciepłoty po każdej iniekcji występowały krótkotrwałe wzniesienia do 38,8° przy nieznacznym ziębieniu. Kilkakrotnie występował białkomocz z wałeczkami szklistymi i ziarnistymi.

W płucach objawy rozedmy i jamy pozostały, nieżyt oskrzeli zmniejszył się. Nad szczytem prawym po kaszlu pojedyncze wilgotne mięszone rżżenia półdzwięczne. Nad szczytem lewym również pojedyncze niedźwięczne drobnobańkowe rżżenia. Drżenie głosowe prawie nie jest wzmożone. Ciśnienie krwi 115—75. Hgm. Nr. 4 (12) wykazuje dość znaczne wygojenie sprawy chorobowej i wzrost zdolności do walki z zarazkiem, który jednak w dalszym ciągu ma przewagę nad siłami organizmu. Biernacki 63. Pirquet  $\frac{1}{2}$  cm.

Po 3 miesięcznym pobycie na wsi samopoczucie chorej dobre, siły znacznie wzrosły, na wadze przybyło. Ciepłota przeważnie normalna. Rano niewielki kaszel, płwocina znikoma, laseczniki nie w każdym polu widzenia. Stan płuc względnie do stanu przy wyjściu z kliniki bez zmian.



**Przypadek Nr. 6. Stanisława Ch.** lat 29. L. prot. kl. 254/25—6 r. Przybyła do kliniki 21.V. Opuściła klinikę 15.VII.

Chora od 4-let. Miewa dłuższe okresy wysokiej gorączki, czuje się osłabioną, łatwo się męczy. Stale doświadcza tępych bólów w prawej połowie klatki piersiowej, które przy oddychaniu zwiększają się. Kaszle niewiele, płwocina skąpa. Od 4 miesięcy zjawiały się bóle w całym brzuchu. Brzuch się zwiększył. W ostatnich czasach ma wolne stolce. W 1923 roku w ciągu 9 miesięcy przebywała w sanatorium. W ciągu 1924 roku stosowano odmę piersiową, wreszcie zaniechano z powodu wzrostów opłucnowych. Przechodziła odrę, wietrzną ospę, zimnicę i prawostronne wysiękowe zap. opłucnej. Troje rodzeństwa zmarło z gruźlicy. Warunki bytu względnie dobre.

Wzrost 163. Waga 53. Wsk. B.-L. 78. Obw. kl. p. 81/76. Wzg. obw. kl. p. 48. Dł. d. k. 90. Rozpiętość 162. T<sup>0</sup> 39,2<sup>0</sup>. Oddech 24. Tętno 106. Ciśnienie krwi 115—70. Konstytucja asteniczna. Chora bardzo osłabiona. Układ nerwowy pobudliwy. Stwierdza się objawy gruźliczego zap. otrzewnej z wolnym płynem w jamie brzusznej. Powiększenie gr. chłon. obwodowych i węzkowych. Prawa połowa kl. piersiowej bierze mały udział w ruchach oddechowych. Dolki nad- i podobojczykowe po str. prawej wyraźnie zaznaczone, przestwory międzyżebrowe wypełnione, mało ruchome przy oddechu, drżenie głosowe nad płatem dolnym i średnim osłabione, nad pł. górnym porównawczo bez różnicy. Nad całem płucem prawem odgłos opukowy przytłumiony, dolna granica nieporuszalna. Ustalenie jej jest trudne do określenia. Nad dolnym i średnim płatem szmer oddechowy pęcherzykowy silnie osłabiony z wydłużonym wydechem. Nad całem płucem wysłuchują się liczne mieszane wilgotne rżenia, mniej lub więcej dźwięczne, miejscami z domieszką suchych; rżenia są słabo słyszalne nad płatem dolnym i średnim. W linii pachowej tylnej — szmer nawarstwień. W lewym szczyście objawy nieżyty w postaci zaostżenia szmeru oddechowego i nielicznych niedźwięcznych drobnobańkowych rżeń, w oskrzelikach najmniejszych.

W płwocinie ujawniono laseczki 1—6 w każ. p. widz. i włókna sprężyste. W moczu — nic patologicznego. Stolce wolne, w odchodach — nic osobliwego. Badanie krwi: c. czerw. 4.800.000. Hb. 0,95. Hgm. Nr. 9 (1) stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o b. wysokim nasileniu. Zdolność do walki z zarazkiem jest dobrze zaznaczona, odporność organizmu utrzymana. Odczyn Biernackiego — 59. Pirquet — ślad. Badania rentgenowskiego nie wykonano.

Rozpoznanie: Phthisis pulm. declarata fibr. cas. progr. chr.; Tbc pulm. dextri et apicis sinistri. Pleuritis adhaesiva dextra. Peritonitis tbc. Lymphadenopathia tbc.

Została poddana leczeniu sanokryzyną na skutek usilnych prośb rodziny. Poprawy nie obiecywałem. Chora bała się iniekcji, słysząc o niepomyślnych wynikach w tego rodzaju leczeniu. W ciągu 2 miesięcznego pobytu w klinice zastrzyknięto 2.0 w 9 dawkach: pierwsza wynosiła 0,1, najwyższa 0,25, którą stale powtarzałem.

Działanie sanokryzyny okazało się wybitnie dodatkiem i ciepłota o typie zwalniającym po 3 tygodniach ustaliła się między 37,2—38,0, w ostatnim tygodniu kuracji wróciła do normy; po każdej iniekcji temperatura się wznosiła do 39<sup>0</sup>. Stolce po 2-tych tygodniach wróciły do normy, bóle w jamie brzusznej stopniowo ustąpiły, płyn z jamy otrzewnowej znikł. Laseczki i włókna sprężyste przez czas kuracji utrzymywały się, zmieniając kształty i stopień barwliwości. Ilość płwocin zmniejszyła się. Siły chorej wybitnie wzrosły. Pacjentka z przygnębionej i płaczącej stała się pogodną i pełną otuchy co do wyzdrowienia.

Płuco prawe stało się bardziej powietrzne, ilość rżeń zmniejszyła się, nad szczytem lewym objawy nieżyty ustąpiły.

Z objawów ubocznych podkreślić należy wystąpienie ciężkiej zapaści po iniekcji 0,25 gr. (niezwiększonej w stosunku do poprzedniej) w okresie regularności.

Kuracja została przerwana na skutek ferji letnich, a chorą wysłano na wieś na 3 miesiące. Po powrocie chora przybyła na wadze 4 kilo, ciepłota nie przewyższała 37,2, w płucach polepszenie. Kurację wznowiono ambulatoryjnie. W 6 miesięcy po wyjściu z kliniki chora czuje się względnie dobrze, na wadze nie spada, kaszle i pluje mało. Laseczki pojedyncze (homogenizacja). Włókien sprężystych nie znaleziono. Stan podgorączkowy. W płucu prawem

odgłos opukowy mniej przytłumiony z lekkim odcieniem bębenkowym nad płatem górnym. Rżenia w prawym płucu mieszane suche i wilgotne rozsiane nieliczne. Tętno 84, pobudliwość do 92. Ciśnienie krwi: 120—75. Hgm. Nr. 9 (10) stwierdza znaczne wygojenie spr. chorobowej i wzrost sił odpornościowych organizmu. Biernacki 32, Pirquet 1/2 cm.

**Przypadek Nr. 7. Eugenja M.,** lat 21. L. prot. kl. 93/26—7 r. Przybyła do kliniki 13.XII—26 r.

Przed 2-ma laty wystąpił męczący kaszel z dość obfitą płwociną. Przed rokiem miała 2 krwotoki. Łatwo się męczy, ubywa na wadze. Miewa nocne poty. Gorączkuje do 39,7<sup>0</sup>. Nie stale odczuwa bóle w prawej połowie klatki piersiowej i klucza w okolicy serca. Łaknienie zmniejszone. Nerwowa, łatwo wyczerpuje się. Przed rokiem przebywała 3 miesięczną kurację w sanatorium w Zakopanem. Tamże stosowano odmę sztuczną. Przebyła odrę, płonicę, dur osutkowy i błonicę. Dziedzicznie nie obciążona. Warunki bytu średnie.

Wzrost 164. Waga 43. Wsk. B. L. 83. Obw. kl. p. 78/76. Wzg. obw. kl. p. 46. Dług. d. kon. 89. Rozpiętość 168. T<sup>0</sup> 37,8. Oddech 26. Tętno 96. Pobudliwość do 120. Ciśnienie krwi: 100—65. Konstytucja asteniczna. Chora wyniszczona. Psychicznie — w stanie depresji. Układ mięśniowy pobudliwy. Miazdżyca tętnic i żył. Gruczoły chl. obwodowe i węzkowe powiększone. Płuco prawe mniej poruszalne. Od strony lewej bezwzględne stłumienie serca przykryte na 2 cm. Odgłos opukowy z przodu nad płatem górnym prawym przytłumiony, szmer oddechowy pęcherzykowy zaostżony z wydłużonym wydechem, w granicach przytłumienia liczne półdźwięczne mieszane wilgotne rżenia, mniej dźwięczne nad płatem średnim. Z tyłu przytłumienie rozpoczyna się od połowy łopatki ku górze. Drżenie głosowe i przewodnictwo głosu w tej okolicy wzmożone, szmer oddechowy nieoznaczony, równie liczne, d. dźwięczne, wilgotne rżenia. Nad płatem dolnym rżenia mniej dźwięczne, wilgotne, mieszane, przy kaszlu trochę świstów. Nad szczytem lewym szmer oddechowy wyraźnie zaostżony, po lekkim kasznięciu występują trzeszczenia i subtelne, drobnobańkowe rżenia, które w podręcznikach są uważane za podrzeszczenia.

W płwocinie ujawniono 1—3 laseczki w p. w. i włókna sprężyste. W moczu i kale nic patologicznego nie wykryto. Badanie krwi: c. czerw. 4.200.000. Hb. — 75. W Hb. — 0,8. Hgm. Nr. 10 (1) wykazuje obecność przewlekłego zakażenia o średnio wysokim nasileniu. Odporność organizmu zachowana, zdolność do walki z zarazkiem zaznaczona. Odczyn Biernackiego 47. Pirquet — ślad. Roentgen: zaciemnienie prawego płuca i powiększenie cieni węzkowych.

Rozpoznanie: Phthisis pulm. declarata fibr. — cas. progr. chr. Tbc. pulm. dextri et apicis sinistri. Lymphadenopathia tbc.

Chorą przyjęto do kliniki na prośbę męża, poprawy nie obiecywałem. W czasie miesięcznego pobytu w klinice chora otrzymała 4 iniekcje sanokryzyny (0,10—0,15—0,25—0,15). Ciepłota o typie zwalniającym systematycznie się obniża i obecnie wznosi się do 37,6. Stan podmiotowy uległ widocznej poprawie. Kaszel mniej dokuczliwy. Waga ciała bez wahań. Laseczki zmienione morfologicznie i włókna sprężyste utrzymują się. W prawym płucu rżeń znacznie mniej, zwłaszcza w płacie dolnym.

Chora obecnie przebywa w klinice i, sądząc z dotychczasowego przebiegu, — rokowanie co do poprawy jest pomyślne.

**Przypadek Nr. 8 (6). Aleksandra K.,** lat 25. L. prot. kl. 104/25—6 r. Przybyła dnia 25.I. Opuściła klinikę 8.V.

Od paru lat stan podgorączkowy ze wzniesieniami. Kaszel zmienny, pluje nie dużo, niekiedy z domieszką krwi. Łatwe męczenie się, nocne poty, częste bicia serca. Przebyła jeden półóg. W dzieciństwie przechodziła odrę, w wieku późniejszym prawostronne wysiękowe zapalenie opłucnej. W dzieciństwie często mdlała. Przed rokiem stosowałem jej odmę sztuczną, zaniechałem wskutek wystąpienia zmian patologicznych w drugim płucu. Ojciec i siostra przechodzili gruźlicę płuc, obecnie zdrowi. Warunki bytu dobre.



Wzrost—160 cm. Waga—72.900 kilo. Wsk. B. L.—61. Ob. kl. p. 97/01. Wzgl. ob. kl. p. 58. Dł. d. k. 81. Rozpiętość 158. T<sup>0</sup> 37,3. Oddech 20. Tętno 90. Pobudliwość do 140. Ciśnienie krwi 125—95. Ogólny stan chorej dobry. Klatka piersiowa ukształtowana i rozwinięta normalnie. Gruczoły chłonne obwodowe i wętkowe znacznie powiększone. Dołki nad- i podobojczykowe po str. prawej więcej zaznaczone. Prawe pole Kröniga 5 1/2, lewe 7 cm. Poruszalność dolnej granicy płuca prawego zmniejszona. Odgłos opukowy nad prawym płatem górnym przytłumiony z lekkim odcieniem pudelkowym, drżenie głosowe wyraźnie wzmożone; szmer oddechowy — pęcherzykowy zastrzony, wdech znacznie osłabiony, wydech wydłużony. Nad całym płatem wysłuchują się dość liczne mieszane półdźwięczne wilgotne rżenia, pojedyncze suche z przewagą świstów; przy kaszlu wymienione szmery dodatkowe znacznie liczniejsze. Nad szczytem lewym od grzebienia łopatki lekkie przytłumienie i wzmożenie drżenia głosowego, szmer oddechowy pęcherzykowy zastrzony ze znacznym wydłużeniem wydechu, nie-liczne trzeszczenia i drobno-bąkowe niedźwięczne rżenia.

W płwocinie laseczki, po kilka w polu widzenia, oraz włókna sprężyste. W moczu i kale nic patologicznego nie wykryto. Badanie krwi: c. czer. 6.300.000. Hb. 95%. Wsk. Hb. 0,75. Hgm. Nr. 6 (1) stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o nieznacznym nasileniu i bezbronność ustroju wobec czynnika chorobowego. Odczyn Biernackiego — 29. Pirquet — ślad. Rentgen: zaciemnienie górnego płatu prawego, obłoczki w szczycie lewym i powiększenie cieni wętkowych.

Rozpoznanie: Phthisis pulmonum manifesta fibroso-caseosa progr. chronica. Tbc. lobi sup. dextr. et apicis sinistri. Lymphadenopathia tbc.

Chorą uznałem za odpowiednią do leczenia sanokryzyną. Leczenie trwało — 4 miesiące. Zastrzyknięto naogół 5 gram w 12 dawkach: pierwsza wynosiła 0,02, ostatnia 1 gram w odstępach 7—10 dniowych. W trakcie leczenia chora miewała: bicia serca, ściskania w okolicy serca, znaczne przyspieszenie, nierówność i niemiaryowość tętna, oraz występowało tętno paradoksalne. Po dużych dawkach sanokryzyny kilkakrotnie występował białkomocz.

Przez cały czas pobytu w klinice objawy ogólne i miejscowe nie uległy widocznym wahaniom. Laseczki i włókna sprężyste pozostały bez zmian. Sanokryzyna wpływu na przebieg cierpienia nie wywarła, wpływała zaś ujemnie na czynność narządu krążenia. Ciśnienie krwi 135—80. Hgm. Nr. 6 (20) stwierdza stale utrzymującą się bezbronność ustroju wobec czynnika chorobowego. Odczyn Biernackiego—27. Pirquet—ślad.

W 6 miesięcy po wyjściu z kliniki stan zdrowia chorej ani podmiotowo, ani przedmiotowo nie uległ widocznej zmianie.

**Przypadek Nr. 9. Jerzy K. I. 19. L. prot. kl. 24/26 — 7 r. Przybył do kliniki 22. X. Opuścił klinikę 20. XII.**

Od 4 lat odczuwa klucia w klatce piersiowej; trochę kaszle i odpluwa; miewa wieczorami wzniesienie ciepoty do 37,5. Od paru lat łatwo się męczy. Przechodził odrę, wietrzną ospę, dur osutkowy i brzuszny. Babka zmarła z suchot. Urodzony i wzrastał w Turkiestanie. Warunki bytu średnie.

Wzrost 172. Waga 61.200. Wsk. B. L. 82. Obw. kl. p. 97/01. Wzgl. obw. kl. p. 86. Dł. d. k. 95. Rozpiętość 170. T<sup>0</sup> 37,2. Oddech 20. Tętno 90, pobudliwość do 130. Ciśnienie krwi 120—90.

Stan ogólny dobry. Konstytucja bez widocznych uchybień od normalnej. Klatka piersiowa w spokoju i w czasie oddychania symetryczna. Liczne gruczoły chłonne obwodowe, izolowane, d. twarde. Z przodu po str. prawej lekkie przytłumienie od 4-go żebra ku górze, z tyłu od połowy łopatki; drżenie głosowe i przewodnictwo szeptu wzmożone. Szmer oddechowy pęcherzykowy, wdech osłabiony; wydech znacznie wydłużony i zastrzony. W granicach przytłumienia przy spokojnym oddychaniu przez nos wysłuchują się rozsiane, nieliczne niedźwięczne drobno-bąkowe rżenia, ilość ich zwiększa się znacznie, jak również występują średnio-bąkowe przy oddychaniu przez otwarte usta; rżenia te jednocześnie stają się bardziej dźwięczne. Przy oddychaniu forsownym i lekkim kaszlnięciu miejscami występują trzeszczenia, rżenia wilgotne—liczne, dają się słyszeć również mieszane nieliczne rżenia suche. W górnej części okolicy międzyłopatkowej szmer oddechowy nieoznaczony, niżej

pęcherzykowy, rżenia wilgotne mniej liczne, więcej dźwięczne. Po str. lewej lekkie przytłumienie nad szczytem, szmer oddechowy pęcherzykowy zastrzony z wydłużonym wydechem; przy głębszym wdechu występują liczne niedźwięczne drobno-bąkowe rżenia.

W płwocinie ujawnione b. liczne laseczki i włókna sprężyste. W moczu i kale nic patologicznego nie stwierdzono. Badanie krwi: C. czer. 5.200.000. Hb. 95%. Wsk. 0,9. Hgm. Nr. 11 (1) stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o średnim nasileniu, zdolność do walki z zarazkiem utrzymuje się przy braku odporności organizmu. Odczyn Biernackiego—56. Pirquet 1/2 cm. Rentgen: zaciemnienie prawego pola płucnego, lewego szczytu i wzmożenie cieni wętkowych.

Rozpoznanie: Phthisis pulm. declarata fibr. cas. progr. chr. Tbc. lobi super. et apicis II dextri et apicis sinistri. Lymphadenopathia tbc.

Chorego uznałem za odpowiedniego do leczenia sanocryzyną. W ciągu 2 miesięcy pobytu w klinice chory dostał ogółem 1.75 w 12 dawkach. Ze względu na napięty stan walki w ustroju i na rozległość zmian miejscowych w płucach zdecydowałem prowadzić kurację małymi dawkami. To też po wstępnych dawkach 0,05, przez czas dłuższy stosowałem po 0,1, ostatnio dawki wynosiły kilkakrotnie 0,25 i wreszcie 0,5.

W czasie pobytu w klinice samopoczucie chorego stopniowo i b. wolno się polepszało, ilość prątków w płwocinie zmniejszyła się, ostatnio 1—3 na kilka pól widzenia, wśród nich znajdowano postacie zdegenerowane. Ciepłota wykazuje dążność do obniżenia się. W płucach wyraźne zmiany nie zaszły. Warunki materialne zmusiły chorego do leczenia się ambulatoryjnie. Hgm. (Nr. 11—14) potwierdza stan kliniczny.

**Przypadek Nr. 10. Bronisław K. lat 25. L. prot. kl. 63/26—7 r. Przybył do kliniki 14. XI.**

Od 9 miesięcy stale kaszle, od 3 miesięcy wykrztusza obficie płwocinę, miewał krwio-płucia, stracił na wadze. Stale gorączkuje. Przebywał odrę, czerwone, dur osutkowy i powrotny, grypcę. Dziedzicznie nie obciążony. Warunki życia dobre. Tryb życia nieregularny, nadużywał alkoholu.

Wzrost 175. Waga 70.800. Wsk. B. L. — 71. Obw. kl. p. 94/90. Wzgl. Ob. kl. p. 52. Dł. k. d. 103. Rozpiętość 176. T<sup>0</sup> 39,3<sup>0</sup>, oddech 24. Tętno 108 pobudliwość do 140. Ciśnienie krwi 85 — 65.

Stan ogólny dobry. Konstytucja neuropatyczna. Różnobarwność tęczy i uwłosienia, które ma odcień jasno-rudy co go wyodrębnia od reszty rodziny. Z przodu od 4-go żebra po str. lewej ku górze przytłumienie odgłosu opukowego, z tyłu od dolnego kąta łopatki drżenie głosowe i przewodnictwo głosu wzmożone; szmer oddechowy—pęcherzykowy zastrzony z wydłużonym wydechem; przy spokojnym i równym oddychaniu na całej przestrzeni przytłumienia liczne półdźwięczne średnio — i drobno-bąkowe rżenia, których ilość przy kaszlnięciu znacznie się zwiększa; obok rżeń wilgotnych — pojedyncze świsty. W okolicy międzyłopatkowej szmer oddechowy nieoznaczony, zbliżony do oskrzelowego, rżenia wilgotne mieszane d. dźwięczne. W dolnej części dolnego płatu obok zastrzonego szmeru oddechowego z wydłużonym wydechem — rozsiane niedźwięczne średnio-bąkowe rżenia i trochę furczenia. Nad szczytem prawym odgłos opukowy bez zmian, szmer oddechowy-pęcherzykowy, przerywany, wdech osłabiony, wydech wydłużony i zastrzony; przy lekkim kaszlnięciu występują trzeszczenia i nieliczne niedźwięczne drobno-bąkowe rżenia. Gruczoły chłonne obwodowe i wętkowe powiększone.

W płwocinie ujawniono liczne laseczki i włókna sprężyste. W moczu i kale zmian patologicznych nie stwierdzono. Badanie krwi: C. czer. 4.700. Hb.—95. Wsk. 1. O. Hgm. Nr. 11 (1) wykazuje obecność przewlekłego zakażenia o znacznie posuniętej sprawie chorobowej. Zdolność do walki z zarazkiem wysoka, odporność organizmu jeszcze względnie dobra. Odczyn Biernackiego 65. Pirquet 1/2 cm. Roentgen: zaciemnienie górnej części lewego pola płucnego, zawołowanie prawego szczytu; powiększenie cieni gruczołów wętkowych i przy-oskrzelowych.

Rozpoznanie: Phthisis pulm. declarata fibr.-cas. progr. chr. Tbc. lobi super. et II apicis sinistri et apicis dextri. Lymphadenopathia tbc.



Na prośby rodziny zgodziłem się na leczenie sanokryzyną tytułem próby. W ciągu 2-ch miesięcy zastrzyknięto ogółem 1,35 w 8 dawkach. Ze względu na żywą ogólną reakcję organizmu potwierdzoną hemogramem operowałem małymi dawkami (0,1), ostatnie 2 dawki zwiększyłem do 0,25.

W ciągu kuracji chory stracił 4 kilo wagi. Ciepłota nie opada, laseczники i włókna sprężyste w płwocinie stale się ujawniają, w ilościach jednak mniejszych. W płucach rzężeń obecnie znacznie mniej; ilość płwociny mniejsza. W ostatnim tygodniu chory odzyskał łaknienie. Samopoczucie polepszyło się. Spadek wsk. przes. i wysoka monocytosza w ostatnim hgm. 11 (12) świadczą o zwrocie cierpienia ku powrótowi.

**Przypadek Nr. 11 (5) Edward A. lat 45.** L. prot. kl. 112/25 — 6 r. Przybył dn. 30. I. Opuścił klin. 22. V.

Od 3-ch lat gorączkuje, okresowo do 40°. Łatwo się męczy, stale spada na wadze, mimo zachowanego łaknienia. Mięwa dreszcze i poty. Kaszel mały, płwocina skąpa. W dzieciństwie przebywał odrę. Dziedzicznie nie obciążony. Warunki bytu skromne.

Wzrost 167 cm. Waga—49.400 kilo. Wsk. B. L.—64. Ob. kl. piers.  $\frac{\text{max. 86.}}{\text{min. 81.}}$  Wzgl. ob. kl. p.—49; Dł. k. d.—93. Rozpiętość 174. T°—37,8 Oddech 24. Tętno—112. Pobudliwość do 136. Ciśnienie krwi 110—95. Konstytucja asteniczna.

Chory wyniszczony: Odżywienie upośledzone. Miażdżyca tętnic i żył wyraźnie zaznaczona. Klatka piersiowa asteniczno-paralityczna. Układy nerwowy i mięśniowy b. pobudliwe. Gruczoły chłonne obwodowe i wętkowe powiększone. Poruszalność dolnych granic płuc zmniejszona. Stłumienie serca przykryte płucami. Odgłos opukowy na całej przestrzeni—płucnej-jawny z odcieniem pudelkowym. Nad płatami górnymi odgłos przytłumiony, drżenie głosowe wzmożone. Na całej przestrzeni płucnej szmer oddechowy pęcherzykowy wyraźnie zaostrozony z osłabionym wdechem i silnie wydłużonym wydechem. Nad prawym szczytem szmer oddechowy nieoznaczony. Wszędzie wysłuchują się dość liczne, mieszane suche i wilgotne rżenia które nad szczytami są d. dźwięczne. Pod obojczykiem prawym objawy jamy.

W płwocinie 10—15 laseczników w polu widzenia i włókna sprężyste. W moczu i kale nic patologicznego nie stwierdzono. Badanie krwi: C. czer. 5.000.000. Hb.—75; Wsk. Hb.—0,75. Hgm. Nr. 5 (1) stwierdza obecność przewlekłego zakażenia o znacznym nasileniu sprawy chorobowej; chory znajduje się w okresie upadku sił obronnych organizmu, z utrzymaną jednakże zdolnością do walki z zakażeniem. Odczyn Biernackiego—75. Pirquet  $\frac{3}{4}$  cm. Roentgen: Znaczne zaciemnienie wętek i zaciemnienie obu pól płucnych, zwłaszcza w płatach górnych, w szczycie prawym jama.

Rozpoznanie: Phthisis pulm declarata fibr.-caseosa progrediens chr. Tbc. pulm. utriusque. Emphysema pulm. Lymphadenopathia tbc.

Leczenie rozpoczęto na skutek usilnej prośby chorego. Przebył w klinice 4 miesiące. Zastrzyknięto naogół 5 gr. sanokryzyny w 12 dawkach: pierwsza wynosiła 0,02, ostatnia 1,0, w odstępach 7—10 dniowych. W trakcie leczenia chory stale gorączkował po iniekcji wznieścień nie było. Ubyło 4½ kilo na wadze. Objawy ogólne i miejscowe widocznym zmianom nie uległy. W lasecznikach zauważono zmiany morfologiczne, lecz ilość ich, jak i włókna sprężyste pozostały bez zmian. Hgm. Nr. 5 (20) stwierdza zmiany patologiczne, które uległy nasileniu, nie różniące się zasadniczo od zmian, stwierdzonych przed kuracją. Ciśnienie krwi 115—75.

Sanokryzyna na przebieg cierpienia widocznego wpływu nie wywarła. W 6 miesięcy po wyjściu z kliniki stan zdrowia chorego nieco się pogorszył skutkiem wolno lecz stale postępującej sprawy. Nadto chory znajduje się od dłuższego czasu w ciężkich warunkach materialnych, co również wpływa ujemnie na przebieg choroby.

**Przypadek Nr. 12 Helena M. lat 25.** L. prot. kl. 152/25 — 6 r. Przybyła do kliniki 22. II. Opuściła klinikę 15. VII.

Chora od 5 lat. Stale kaszle, wykrztusza dość obfitą płwocinę. Miała krwioplucia

i obfity krwotok, po których gorączkowała przez parę tygodni do 40°. Wysoka gorączka i gorsze samopoczucie zmuszało chorą okresowo przebywać w łóżku. Od paru lat mięwa nocne poty, i przez rok ostatni ubyla na wadze 8 kilo. Stolce nieregularne—rozwolnienia za przemian z zaparciem. Przechodziła odrę, płonicę, krztusiec i suche zapalenie opłucnej. W rodzinie były wypadki śmierci z suchot. Warunki bytu skromne.

Wzrost 157. Waga 55.100. Wsk. B.—L.—82, Obw. kl. p. 81/79. Wzgl. ob. kl. p. 51. Dł. k. d. 60, Rozpiętość 156. T° 37,2. Oddech 18. Tętno 80, pobudliwość do 100. Ciśnienie krwi 105—75. Konstytucja limfatyczna.

Stan ogólny względnie dobry. Znaczne powiększenie gruczołów chł. obwodowych i śródpiersia. Poruszalność prawej połowy kl. piersiowej zmniejszona. Prawy dołek nad—i podobojczykowy więcej zapadnięty. Dolna granica płuca prawego nieporuszalna. Drżenie głosowe nad górnym płatem i pod dolnym kątem łopatki lekko wzmożone. Odgłos opukowy nad całym prawym polem przytłumiony. Szmer oddechowy pęcherzykowy osłabiony z wydłużonym wydechem, nad grzebieniem łopatki nieoznaczony. Przy spokojnym oddechu nad całym płucem prawym wysłuchują się furczenia i nieliczne swisty, przy kasznięciu występują mieszane wilgotne półdźwięczne rżenia. W okolicach ze wzmożonym drżeniem głosowym rżenia wilgotne są bardziej dźwięczne. Nad szczytem lewym nieznaczne przytłumienie, szmer oddechowy pęcherzykowy zaostrozony z wydłużonym wydechem, podczas kasznięcia nieliczne trzeszczenia i niedźwięczne drobnobańkowe rżenia.

W płwocinie wykryto skąpą ilość laseczników i włókien sprężystych. W moczu i kale nic patologicznego. Stolce wolne. Badanie krwi: C. czer. 4.500.000. Hb.—80%. Wsk. Hb.—0,9. Hgm. Nr. 13 (1) wykazuje obecność przewlekłego zakażenia o znacznym nasileniu, brak zdolności do walki z zarazką. Liczba limfocytów ze względu na konstytucję limfatyczną nie daje podstaw do wnioskowania o odporności. Odczyn Biernackiego—50. Pirquet  $\frac{1}{2}$  cm. Roentgen: zaciemnienie płatu prawego górnego, zawoalowanie całego prawego płuca, paradoksalny ruch prawej przepony, zawoalowanie szczytu lewego i powiększenie cieni gruczołów wętkowych.

Rozpoznanie: Phthisis pulm. consumptiva fibr.-cas. progr. chl. Tbc. pulmonis dextri et apicis sinistri. Lymphadenopathia tbc.

Chorą przyjęłem do kliniki na skutek prośb rodziny. Leczenie trwało 4 miesiące. Zastrzyknięto ogółem 6 gr. sanokryzyny w 15 dawkach: pierwsza—0,10, ostatnia—0,75, w odstępach 7—10 dniowych. Przebieg cierpienia w ciągu pierwszych 2 miesięcy—bez widocznej poprawy; w 3-im miesiącu stan chorej pogorszył się: w drugim prawym szczycie ujawniono świeże ognisko, które następnie organizm stłumił. Na siłach chorej znacznie podupadła. Na wadze straciła 5 kilo. Kaszel, ilość wykrztuszanej płwociny i liczba laseczników—bez zmian. Chora opuściła klinikę bez polepszenia, a w 3 miesiące później zmarła. Na iniekcje odpowiadała wznieśnięciem ciepłoty do 39,5. Z objawów ubocznych podkreślić należy występowanie krótkotrwałego białkomoczu i raz jeden wysypki o charakterze odrowym, która przetrwała zaledwie kilka godzin.

Po opanowaniu dawkowania, rozpocząłem leczenie chorych sanokryzyną i aurosanem ambulatoryjnie w poradni Wil. T-wa Przeciwgruźliczego. Leczenie w Poradni różniło się od klinicznego tem tylko, że chory, uświadomiony należycie, przebywał u siebie w domu, prowadząc normalny tryb życia. Wszystkie badania dodatkowe regularnie były wykonywane. Stosowałem dawki jednorazowe nieco mniejsze: 0,05 do 0,75. Leczeniu podlegało 10 chorych z rozpoznaniem: Phthisis manifesta wzgl. declarata fibroso-caseosa progred. chron.; jeden przypadek był powikłany gruźlicą krtani, drugi gruźlicą otrzewnej i opłucnej. Z 10 chorych dwu uważam za wyleczonych, stan zdrowia 6 chorych uległ znacznej poprawie (podkreślam specjalnie przypadek, powikłany gruźlicą krtani), w dwu przypadkach zdrowie chorych nie polepszyło się.



Klinicznie niezmiernie trudno jest sądzić o porównawczym działaniu sanokryzyny i aurosanu, gdyż ustrój chory, jest ustrojem o niezmiernie chwiejnej równowadze biologicznej, stąd porównywać działania środków leczniczych, stosując je jednocześnie u kilku chorych, jest rzeczą chybioną. Sąd o powyższym byłby zbilżony do prawdy, gdybyśmy mieli osobnika z ustaloną równowagą życiową i z określoną reakcją na poszczególne iniekcje. To samo lub odmienne reagowanie organizmu na nowy środek leczniczy (w danym wypadku aurozan) dałoby możliwość wnioskowania o identycznym lub odmiennym działaniu obu. Osobiście stwierdzam, iż jeden z chorych, traktowany na przemian dawkami 0,25 sanokryzyny i 0,25 aurosanu w odstępach 7-miodniowych nie wykazał odrębnego działania obu tych środków. Co do innych chorych ambulatoryjnych, to 7 z nich było leczonych tylko aurosanem, 2-ch sanokryzyną.

Po zakończonej obserwacji 30 przypadków gruźlicy płuc, leczonej sanokryzyną i aurosanem, należy przyznać, iż klinicznie po całkowitem dokładnym zbadaniu chorego nie mamy danych do przewidywania dalszego przebiegu cierpienia, a więc rokowanie oparte jest na podstawach niepewnych, zależnych od indywidualnego sądu lekarza. Dla zobrazowania powyższego twierdzenia przytaczam kilka zestawień. Przypadek Nr. 5 z rozległymi i dawnymi zmianami w płucach, o niezbyt burzliwym przebiegu i wykazujący przed przybyciem do kliniki mnóstwo laseczników w płwocinie, okazał się podatnym na leczenie sanokryzyną i opuścił klinikę w stanie wybitnej poprawy. Przypadek Nr. 4, odpowiadający pod względem postaci, przebiegu i całego obrazu klinicznego Nr. 5, a wykazujący znacznie mniejszą ilość laseczników, okazał się obojętnym na działanie leku i sprawa chorobowa, niezależnie od leczenia, wolno postępuje, prowadząc chorego ku upadkowi. Przypadki Nr. Nr. 2 i 10 ze sprawą chorobową, trwającą po kilka miesięcy i przybiegającą podostro, odpowiadające sobie wiekiem i innymi względami, na leczenie sanokryzyną reagowały odrębnie: Nr. 2 został wypisany, jako wyleczony, co stwierdzono i w 6 miesięcy później; na Nr. 10 sanokryzyna nie wywarła widocznego dodatniego wpływu, a ustrój wciąż prowadzi zaciętą, niemal rozpaczliwą walkę z zakażeniem. Równoległe wypadki Nr. Nr. 9 i 7, różniące się tem tylko, iż pacjentka Nr. 7 była bardziej wyniszczona i osłabiona, mają przebieg odmienny: ostatnia żywo i dodatnio odpowiada na iniekcje, a wynik leczenia nadspodziewany. Nr. 9 walczy z zakażeniem wolno i niepewnie i widoki na wyzdrowienie nie są tak wyraźne. Oba przypadki powikłane schorzeniem błon surowiczych łatwo i skutecznie poddały się leczeniu.

Co do przeciwwskazań, podnoszonych przez innych autorów, to mogę stwierdzić, iż 12 przypadków miało przed leczeniem krwioplucia i objawy jam i z tego punktu widzenia leczenie sanokryzyną nie wywołało żadnych powikłań. Objawów zatrucia ciężkim metalem nie stwierdziłem wcale, przeciwnie chore Nr. Nr. 5 i 6 pozbyły się usposobienia do rozwolnień i biegunek. W tem miejscu podkreślam niebezpieczeństwo iniekcji w czasie miesiączkowania, gdyż wywołać ono może zapaść nawet przy dawce niezwiększonej w stosunku do poprzedniej (0,25), co miało miejsce w przyp. Nr. 6.

Oceniając wartość dodatkowych metod badań klinicznych, któremiśmy się posługiwali, przyznać wypada, że na pierwszym miejscu postawić należy metodę Schillinga. Ocena wartości jej jest podana w pracy Dr. Zofji Kuncewiczówny.

Na podstawie przypadków, leczonych w klinice i ambulatoryjnie w Poradni Wil. T-wa Przeciwgruźliczego, dało się stwierdzić, iż odczyn Biernackiego, tak jak ciepłota ciała, daje zbyt ogólne wskazówki, gdyż zależeć może od wielu czynników postronnych, a w przypadkach niewątpliwej gruźlicy nieraz zawodzi. W leczeniu sanokryzyną systematyczne dokonywanie odczynu Biernackiego nie daje wyraźnych podstaw do wnioskowania o jej wartości leczniczej.

Uważam, że skórny odczyn tuberkulinowy nie może być metodą pomocniczą w ocenie działania jakiegokolwiek środka leczniczego w gruźlicy, gdyż dotąd nie jest ustalona jego istota, nie wiemy jaki czynnik decyduje w uczuleniu skóry, jak się zachowuje skóra (biernie czy czynnie) w poszczególnych postaciach gruźlicy, jaki zakres obejmują właściwości osobnicze skóry, a też jakość tuberculiny.

Przeprowadzone badania pozwalają na wyciągnięcie następujących wniosków

1. Sanokryzyna w leczeniu gruźlicy jest środkiem o doniosłej wartości, a mianowicie:

a) W gruźlicy ostrej jest jedynym środkiem, mogącym w przypadkach, traktowanych dotąd jako rozpaczliwe, uratować chorego lub złagodzić przebieg cierpienia;

b) W gruźlicy przewlekłej w wielu razach może spowodować ustąpienie objawów ogólnych i uzyskać znaczne zmniejszenie objawów miejscowych, jeśli nie całkowite ich ustąpienie;

2. Przebieg leczenia sanokryzyną musi być kontrolowany za pomocą badania krwi metodą Schillinga, metodą najbardziej czułą i dającą najwięcej danych do wnioskowania o sile zakażenia i stanie obronnym organizmu.

3. Przy dawkowaniu sanokryzyny musi być brana pod uwagę indywidualność chorego. Leczenie należy rozpoczynać od dawek najmniejszych.

Doświadczenie osobiste, praca w ciągu ostatnich paru lat w Poradni Przeciwgruźliczej, gdzie dokonałem kilka tysięcy dokładnych badań, jak również obserwacja 30 przypadków, leczonych sanokryzyną i aurosanem, nasuwają następujące myśli o patogenie tego cierpienia. Gruźlica, jako cierpienie, ma miejsce w tym wypadku, gdy zachodzi zetknięcie laseczniaka z ustrojem. Zdawałoby się, iż postać, przebieg, nasilenie i cały obraz kliniczny musiałby zależeć od ilości i siły życiowej laseczników. W istocie tak nie jest: w Poradni Przeciwgruźliczej zaobserwowaliśmy na kilkudziesięciu przypadkach, że niemowlęta, pochodzące z rodzin gruźliczych i przebywające stale w ich otoczeniu, nieustannie narażane na zakażenie, zaszczepione przez nas blisko rok temu, szczepionką BCG, dotąd wykazują negatywne próby tuberkulinowe, a więc są zdrowe, gdyż sam odczyn dodatni Pirquet'a w niemowlęctwie jest wyrazem choroby. Znane są mutacje prątków i mutacje ich produktów: prątek zastosowuje się do właściwości ustroju, na którym pasorzytuje, zmieniając ustrój zmienia się i sam. W każdym przypadku choroby zachodzi walka między ustrojem, a lasecznikami:



niekiedy ginie ustrój, niekiedy laseczники. Badania ostatnich dwu lat nad lasecznikami rozszerzyły naszą wiedzę o postaciach przesączalnych. Czy w obrazie chorobowym odgrywa rolę tylko lasecznik gruźliczy, czy też zachodzi współdziałanie innych drobnoustrojów—jest dotąd rzeczą nierozstrzygniętą. Calcamette, jak również większość badaczy od czasu wykrycia lasecznika, sądzą, że na mocy terażniejszych danych nie można powiedzieć, żeby lasecznik Kocha nie był swoisty. Jednak Neuman utrzymuje, że najwięcej winien w obrazie patologicznym miejscowym, jak również w zmianach humoralnych ustroju paciorkowiec hemolityczny. Przypuszczać również można, że pewien wpływ na przebieg sprawy chorobowej wywierać musi i szereg innych drobnoustrojów, znajdujących się w otoczeniu ognisk i w nich samych. To też widzimy, że bakterjologia gruźlicy nie jest dokładnie znana i przedstawia duże luki dla zrozumienia omawianych kwestyj. Sam miałem możność stwierdzić, iż obecność laseczników w płwocinie nie stanowi o chorobie, a ilość ich nie ma znaczenia dla oceny ciężkości przebiegu i w rokowaniu. I odwrotnie, stała nieobecność laseczników nie daje podstawy do wykluczenia gruźlicy.

Drugim czynnikiem, wchodzącym w grę przy omawianiu patogenyzy gruźlicy, jest ustrój człowieka. Ten ostatni prowadzi swój początek od połączenia dwu okruszyn żywej tkanki, posiadających morfologiczne i fizjologiczne cechy najprostszyc indywiduów, noszących w sobie filogenetyczną odporność względem lasecznika, rozmaita i zmienna w każdym przypadku, zależnie od stopnia odporności rodziców w chwili zlania się tych dwuch indywiduów. Powyższe wrodzone właściwości komplikują się przez niezliczoną ilość momentów kondycyjnych, nabytych tak w okresie zarodkowym, jak i w życiu późniejszym. Na odporność względem gruźlicy ma niewątpliwy wpływ wzajemne oddziaływanie gruczołów dokrewnych i konstytucja, jako podłoże, na którym może się rozwijać ta czy inna postać gruźlicy. Dla przykładu przytoczę obserwowane przypadki. Jeden (Nr. 3) o konstytucji asteniczno-neuropatycznej, z przerostem gruczołu tarczowego (thyreotuberculosis Białokura) został wyleczony przy stosowaniu sanokryzyny, mimo bardziej rozległych zmian w płucach i gorszych warunków życiowych niż przypadek Nr. 8 o konstytucji limfatycznej. Ten ostatni pozostaje bezbronny w stosunku do osłabionego lasecznika, nie stawia mu tam i nie zdolny jest do wytwarzania obronnej tkanki łącznej. Li tylko konstytucja nie stanowi o przebiegu: przypadek Nr. 12, również o konstytucji limfatycznej, znajdujący się w tych samych warunkach, jak i poprzedni, daje nieco odmienny przebieg — bardziej burzliwy i niepomyślny co do zejścia. Stąd wynika, że na rozmaity przebieg składać się muszą inne cechy ustroju niż te, które określają pojęcie konstytucji, a mianowicie bardziej złożone, a dotąd nie wyjaśnione. Badać że główną rolę odgrywa indywidualność, a cechy indywidualne z punktu widzenia zagadnienia gruźlicy nie dadzą się wtłoczyć w ramy żadnego podziału klasyfikacyjnego.

Przy stosowaniu minimalnych dawek sanokryzyny (0,02) spostrzegaliśmy już reakcję organizmu. Trudno przypuścić, aby tak nieznaczna, a rozciągnięta w całej masie krwi, ilość leku mogła bezpośrednio zadziałać na prątki gruźlicze.

Wiemy, że nawet wysokie koncentracje sanokryzyny in vitro nie działają na nie. Prędzej można się zgodzić z zapatrywaniem Feldt'a, który jest zdania, iż preparaty złota działają pośrednio, pobudzając do wzmożonej czynności, drzemiące dotąd zczyny ustroju. Jakkolwiek sanokryzyna należy do krystaloidów, jednak, jak wykazały prace badaczy (Frandsen, Handborg, Piotroniakówna), przez dłuższy czas krąży ona w ustroju, zatrzymując się w poszczególnych narządach. Przeto może być traktowaną w działaniu swem jako kolloid, wprowadzony pozaustnie. Dla potwierdzenia wywodów powyższych przytaczam zdanie z pracy Dr. Hurynowicz i Prof. Siengalewicz: „To pobudzenie ustroju, jakie występuje przy wprowadzeniu parenteralnem kolloidalnych ciał nie wnosi jednakże, jak wykazał Weichard, jakichś nowych czynników do organizmu, zostają tylko uruchomione już istniejące biochemiczne zapasy komórek ustrojowych. Z wywodów Weichardta wynika też, że dodatnie lecznicze wyniki przy zastosowaniu kolloidoterapii mogą być uzyskane tylko w tych wypadkach, w których organizm rozporządza jeszcze odpowiednim zapasem czynników, koniecznych do walki ze schorzeniem i że wszelkie próby pobudzenia organizmu muszą spełznąć na niczem, lub mogą być wręcz szkodliwe, o ile ustrój wyczerpał już środki ochronne, jakimi rozporządzać może”. Przypadki, w których nie uzyskałem polepszenia, należeć muszą do tych, podług mego mniemania, które niezdolne są rozwinąć sił obronnych w stosunku do gruźlicy.

Sanokryzyna, skracając okres walki ustroju z zarażeniem, daje możność przeprowadzenia badań naukowych nad zagadnieniem gruźlicy, w tempie przyspieszonym. Badania te może zdołają zbliżyć nas do istotnego zrozumienia jej patogenyzy. Muszą być one podjęte na szerszą skalę, a działanie sanokryzyny skontrolowane na ustroju zdrowym.

Sanokryzyna w leczeniu gruźlicy niewątpliwie zasługuje na uwagę i zdaniem mojem, przedwczesne jest dyskredytowanie jej wartości leczniczej.

Leczenie gruźlicy jest niezmiernie trudne, lecz beznadziejne nie jest. Świadomie leczyć gruźlicę może tylko ten, kto dąży do jej zrozumienia. Rokować w gruźlicy może ten tylko — kto rozumie istotę cierpienia i kto potrafi ocenić obronne siły ustroju w każdym poszczególnym przypadku. Zdanie Stokes'a: „Gruźlica, jeżeli się da wyleczyć, to tylko wtedy, jeżeli się nic nie robi — musi być, jako zbyt pesymistyczne, przekazane historii. Przeciwnie, można podkreślić z całym uznaniem głębokie zdanie wielkiego klinicisty i myśliciela ś. p. prof. Alfreda Sokołowskiego: „Można wszystkie środki zalecić i nic nie będzie—trzeba zdobyć tajemnicę organizmu”.

**Piśmiennictwo:** 1. Ręcki. Pol. Gaz. Lek. Nr. 46—1926 r. 2. Michałowski. Pol. Arch. med. Wew. T. IV Z. 4. 3. Hurynowicz i Siengalewicz. Med. Dośw. i Spół. T. VI. Z. 3—4 1926 r. 4. Bie. Zntbl. f. in. Med. Nr. 4—1925 r. 5. Idem. Act. Med. Scan. V. LXIII Fosc. III 1926 r. 6. Czerny D. Med. Woch. Nr. 4—1926 r. 7. Faber. Act. Med. Scan. V. 1 Fosc. 1—1925 r. 8. Frandsen. Zntbl. f. in. Med. Nr. 4—1926 r. 9. Friedemann, Kwaśniewski, Deider. D. med. Woch. Nr. 4—1926 r. 10. Handsborg. Zntbl. f. in. Med. Nr. 4—1926 r. 11. Henius. D. med. Woch. Nr. 4—1926 r. 12. Kraus, Czerny, Friedemann. D. med. Woch. Nr. 4—1926 r. 13. Moelgaard. Chemotherapy of tuberculosis. 14. Neufeld. D. med. Woch. Nr. 4—1926 r. 15. Pagel. Krankh. Forsch. zwanglose Stud. z. Path. B. III. H. 4/5—1926 r. 16. Permin. Zentr. f. in. Med. Nr. 4—1926 r. 17. Schottay. Act. Med. Scand. V. L. XII F. V—VI—1925 r. 18. Töppich. Krankh. Forschung zwangl. St. z. Path. B. III. H. 4/5—1926 r. 19. Würtzen. W. Kl. Woch. Nr. 54—1926 r.



## O rozpoznawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego oraz diagnostyce czynnościowej wątroby \*).

Dr. ALEKSANDER KAPŁAN (Wilno).

Nie będę się wdawał w szczegóły cholecystografji, jakkolwiek jest to jeden z najbardziej ciekawych działów współczesnej djaгностиyki schorzeń pęcherzyka żółciowego. Chciałbym jednak zaznaczyć, że aby odpowiednio ocenić znaczenie cholecystografji, należy przede wszystkim zastanowić się nad kwestją, w jakim stopniu obecność kamieni w pęcherzyku żółciowym może być uważana za przyczynę zespołu objawów klinicznych kolki żółciowej. Albowiem bez rozwiązania tej kwestji łatwo poddamy się właściwej rozumowi ludzkiemu pokusie szukania wyjaśnienia zjawisk złożonych przy pomocy objawów prostych i widzialnych okiem. W ten sposób rozumieć należy znany paradoks Kehra, który powiedział, że byłoby nieszczęściem, gdyby przy stawianiu wskazań do operacji w schorzeniu pęcherzyka żółciowego istniała możliwość rentgenologicznego stwierdzenia obecności kamieni żółciowych. Zwróćmy się do cyfr. Statystyki sekcji wykazały, że kamienie znajdujemy w znacznym odsetku badanych zwłok: w Anglii 1,2%, w Japonji 3%, w Danji 6,8%, w Niemczech od 7 do 12%; cyfry dla Bazylei i Wiednia są jeszcze wyższe. Ale smutny przywilej pierwszeństwa przypada Polsce: cyfry Hornowskiego dla Lwowa 7,5% i Paszkiewiczza dla Warszawy 14,1%. Jeżelibyśmy przypuścili, że te cyfry odpowiadają częstości schorzeń klinicznych, to należałoby przypuszczać, że w Warszawie co szósty mieszkaniec ulega napadom kolki żółciowej. Wiemy jednak oddawna, że kamienie wykazują objawy chorobowe tylko w pewnych warunkach, a mianowicie, wtedy gdy ulegają uwięzieniu lub gdy powstaje stan zapalny w ścianach pęcherzyka żółciowego i przewodów. Zestawienie materiału klinicznego z badaniem anatomo-patologicznem wykazało, że tylko 5% osób, mających kamienie, wykazuje objawy kliniczne cierpienia, a 95%—to „nosiciele kamieni” bez wszelkich skarg. To też jest rzeczą zrozumiałą, że stwierdzenie samego faktu obecności kamieni nie wyczerpuje jeszcze kwestji patogenezy danego cierpienia. Ten moment należy uwzględnić przy ocenie znaczenia cholecystografji, nie mówiąc już o tem, że metodyka jej jeszcze nie może być uznana za bezwzględnie nieszkodliwą dla chorych, i naprz. w Niemczech większość autorów, wzywa do ostrożności w stosowaniu metody śródżylnej. Rentgenolog Cohn twierdzi, że możliwość rozróżniania w obrazie rentgenologicznym pęcherzyka żółciowego bez pomocy środków kontrastujących wcale nie jest utopją, i że ten, kto badanie żołądka poprzedza rozpatrzeniem okolicy pęcherzyka żółciowego, może osiągnąć w tym kierunku nader pomyślne rezultaty. Jestem jednak przekonany, że trudności i niebezpieczeństwa śródżylnej metodyki będą przewyżnione. Najważniejsze zaś zadanie polegałoby na przyczynowym związaniu dowiedzionej obecności kamieni żółciowych z klinicznymi objawami choroby. W tym wzglę-

dzie cholecystografja ma zapewnioną przyszłość dzięki możliwości określenia nie tyle obecności kamieni, ile zmian wielkości i położenia samego pęcherzyka żółciowego i jego stosunku topograficznego do otaczających narządów.

Jednak o chorobie narządu nie zawsze można sądzić tylko na podstawie zmian anatomicznych; — dla całokształtu procesu chorobowego duże znaczenie mają również zmiany czynnościowe. Jeden z niemieckich klinicystów powiedział: „Chirurg jest zawsze usposobiony zbyt anatomicznie, internista zaś zbyt funkcjonalnie”. A więc jaką wartość kliniczną posiada diagnostyka czynnościowa chorób pęcherzyka żółciowego? Nie mogę wdawać się w szczegóły tego obszernego tematu, lecz chciałbym powiedzieć kilka słów o najnowszych niezmierzenie ważnych zdobyczach w tej dziedzinie. Przede wszystkim — o dwunastnicznem zgłębnikowaniu. Nie należy przesadzać znaczenia tej metody, ale czas już zastosować w codziennem życiu te jej momenty, które mogą służyć jako cenna zdobycz dla diagnostyki. Jeżeli obecność leukocytów i bakterij w soku dwunastniczym ma tylko względne znaczenie dla rozpoznania schorzenia dróg żółciowych, a zawartość białka tylko warunkowo przemawia na korzyść cholangitis i przeciw cholecystitis, jeżeli dalekie określenie zawartości bilirubiny w soku dwunastniczym jest cenne tylko o tyle, o ile istnieją odchylenia w zawartości jej we krwi i kale, to za to jeden objaw ma ważne i bezpośrednie znaczenie dla diagnostyki schorzeń pęcherzyka żółciowego, a mianowicie stosunek jego do wstrzykiwań przez zgłębnik dwunastniczy substancji, posiadających swoistą własność wywoływania skurczu mięśniówki pęcherzyka żółciowego. Śród całego szeregu prac, poświęconych tej kwestji wyróżnia się świetne studjum prof. W. Steppa. \*) Stepp stwierdził, że wprowadzenie bezpośrednio do dwunastnicy 10%-ego roztworu peptonu White, albo 25% roztworu magnesia sulphuricae, wreszcie oliwy lub innych ciał wywołuje po kilku minutach skurcz pęcherzyka żółciowego i przejście jego zawartości do dwunastnicy. To przejście łatwo jest stwierdzić dzięki szczególnemu, bardziej ciemnemu, niż żółć wątrobową, zabarwieniu żółci pęcherzyka, wydobytej za pomocą zgłębnika dwunastniczego. Następnie Stepp dowiódł, że wspomniany odruch ma miejsce tylko przy normalnym pęcherzyku żółciowym, brak go zaś w stanach patologicznych. Śród tych stanów pierwsze miejsce zajmuje zatkanie przez kamienie pęcherzyka żółciowego lub przewodu pęcherzykowego, następnie zrosty pęcherzyka żółciowego z otaczającymi narządami i jego marszczenie się, a wreszcie zmiany zapalne i atonja jego ścianek. Z drugiej strony zwiększona pobudliwość, hipertonia wszystkich przewodów żółciowych, spowodowana wagotonją, daje t. zw. „odczyn paradoksalny”: wtedy wprowadzenie przez zgłębnik dwunastniczy peptonu White, który pobudza n. błędny, powoduje natychmiastowe przerwanie odpływu nie tylko pęcherzykowej, ale i wątrobowej żółci wskutek spastycznego skurczu m. Oddii. Ani atropina, ani papaweryna, ani szereg innych środków nie usuwa tego skurczu, lecz ustępuje on zawsze pod wpływem gorących okładów.

\*) Klin. Woch. 1924 Nr. 34. „Über die Gewinnung von Gallenblaseninhalten mittels der Duodenalsonde.”

\*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Koła Lekarzy Szpitalnych m. Wilna 23.I. 1925 r.



Wszystkie te dane są już wykorzystane przez klinikę dla celów diagnostyki praktycznej.

Wiadomo, że diagnostyczne odgraniczenie chorób pęcherzyka żółciowego od chorób tak bliskiej mu anatomicznie dwunastnicy staje się nieraz zadaniem nadzwyczaj trudnym. Jeśli w typowych wypadkach wrzód dwunastnicy i kamica żółciowa mają swoisty i charakterystyczny przebieg, to w nietypowych i nawet w późniejszych okresach typowego przebiegu, ostre zarysy obrazu klinicznego zacierają się i rozpoznanie różniczkowe już z trudnością może się opierać na danych podmiotowych i na wynikach badania fizykalnego. Przytem takich nietypowych przypadków jest daleko więcej, niż się na pierwszy rzut oka wydaje, i dawna nauka o klasycznym obrazie kolki żółciowej z jej charakterystycznymi napadami jest już dzisiaj przestarzała. Pamiętam, jak szeroko stawiano rozpoznanie cholecystitis chronica w poliklinice prof. Rosina w Berlinie u chorych z nieokreślonymi skargami dyspeptycznymi. W tych wypadkach poznanie stosunków anatomicznych nie zawsze rozwiązuje zadanie, albowiem proces chorobowy w tym okresie pociąga już za sobą schorzenie sąsiednich narządów, a przynajmniej ich otrzewnej, drogą zrostów, ucisku i t. p. i nie zawsze obraz anatomiczny może odpowiedzieć na pytanie, gdzie jest pierwotne i pod względem czynnościowym najbardziej istotne schorzenie. Badacze z takim doświadczeniem i wiedzą, jak bracia Mayo w Ameryce, uważają, że w podobnych przypadkach nawet na sekcji nie zawsze można określić pierwotne źródło cierpienia. Tu przychodzi z pomocą subtelna diagnostyka czynnościowa: ona toruje drogę do tego narządu, którego mięśń najbardziej ucierpiał, a przez to daje również nauczysz odczyn na schorzenie wskutek zmian czynnościowych. W ten sposób dochodzimy do sprawy diagnostyki czynnościowej dwunastnicy i pęcherzyka żółciowego. W danej chwili nie może być moim zadaniem rozpatrzenie całej tej niezmiernie obszernej i złożonej dziedziny badania; chciałbym tylko zwrócić uwagę na jeden jej niedawno wysunięty i już dokładnie opracowany dział, wywołujący znaczne zainteresowanie naukowe i posiadający też duże znaczenie praktyczne, a mianowicie — na metodę określania bilirubiny we krwi. Zapalenie pęcherzyka żółciowego, jak wiadomo, nie zawsze prowadzi do zapalenia wewnątrzwątrobowych dróg żółciowych; jednak w znacznej ilości wypadków, szczególnie przewlekłej cholecystitis, zmiany zapalne, chociażby w nieznacznym stopniu dochodzą do samego mięśnia wątroby. Pomimo to atak kolki żółciowej, zwłaszcza gwałtowny lub spowodowany przez uszkodzenie wszelkich dróg żółciowych, odruchowo i mechanicznie poraża cały narząd, zostawiając na większy lub mniejszy przeciąg czasu zahamowanie jego sprawności. Dlatego badanie tej sprawności w wypadkach, gdzie powstaje kwestja schorzenia pęcherzyka żółciowego, jest ważnym momentem rozpoznawczym. Mowa tu oczywiście o subtelnej rozpoznawaniu zaburzenia czynnościowego, albowiem taki stopień zaburzenia, któremu towarzyszy już żółtaczka, jest zbyt oczywisty. Wielki znawca tej kwestji Lepehne w monografji, poświęconej badaniu czynności wątroby mówi, że w stosunku do tego narządu nie mamy możliwości odróżniać subtelnie zaburzeń jej funkcji częściowych, jak to jest możliwe w stosunku do

nerek. Wszelkie stwierdzenie zaburzenia poszczególnej funkcji, czy to będzie rola wątroby w przemianie węglowodanowej lub białkowej, czy w unieszkodliwianiu jądów, czy też w tworzeniu i wydzielaniu żółci, prawie zawsze jest jednocześnie dowodem schorzenia całej wątroby. Przechodząc do omówienia wyżej wymienionej metody określania bilirubiny we krwi, przypomnę w ogólnych zarysach podstawy fizjologiczne i patologiczne tej metody. Liczne badania nad sprawą patogenezy występowania żółci we krwi i zwiększonej w niej ilości bilirubiny doprowadziły do następujących danych: barwnik żółci — bilirubina może się tworzyć i poza wątrobą pod wpływem czynników hemolitycznych i przy udziale śledziony oraz układu siateczkowo-śródbłonkowego; w chemicznych własnościach bilirubiny, jak wątrobowego tak i pozawątrobowego pochodzenia, dotychczas nie udało się stwierdzić jakiegokolwiek różnicy; nie mniej jednak ich stosunek do niektórych odczynników jest różny, i na tej różnicy oparty jest znany odczyn Hijmanns von der Bergh'a t. zw. odczyn bezpośredni, przy którym odczynnik dwuazowy dodajemy do surowicy krwi bezpośrednio, nie strącając jej białka alkoholem. Bilirubina pochodzenia wątrobowego, zwana przez Lepehne „zastoinową“ daje wyraźne czerwone zabarwienie, które dochodzi do maximum w ciągu 30 sekund do jednej minuty, bilirubina zaś pochodzenia pozawątrobowego (według Lepehne „bilirubina czynnościowa“) daje to zabarwienie po upływie jednej minuty lub znacznie później. O postaciach mieszanych dla krótkości wspominać nie będę. Jakim więc patologicznym procesom odpowiada występowanie we krwi tego lub innego rodzaju bilirubiny? W tym sensie odróżniamy: 1) bilirubinemję zastoinową albo mechaniczną, spowodowaną przez mechaniczną przeszkodę dla odpływu żółci do jelita (icterus e resorptione); 2) bilirubinemję, spowodowaną przez procesy destrukcyjne w mięśniu wątroby z następczem przejściem żółci z włoskowatych przewodów żółciowych do naczyń krwionośnych (icterus per destructionem); 3) bilirubinemję spowodowaną przez uszkodzenie czynnościowe mięśnia wątrobowego, wskutek czego bilirubina, wytworzona we krwi, nie przechodzi, albo przechodzi tylko w stopniu niedostatecznym do komórek wątrobowych i nagromadza się dlatego w nadmiarze we krwi (icterus e retentione); wreszcie 4) bilirubinemję, spowodowaną przez nadmierne wytwarzanie się bilirubiny we krwi pod wpływem różnych czynników hemolitycznych (icterus haemolyticus), przyczem, o ile czynność wątroby nie jest upośledzona, żółć nie tylko nie przestaje przechodzić do jelita, lecz przechodzi nawet nadmiernie nasycona bilirubiną (icterus pleiochromicus). Z tego, co powiedzieliśmy o odczynie „bezpośrednim“ Hijm. v. d. Bergh. i o sposobach nagromadzania się bilirubiny we krwi, staje się zrozumiałem, że, jeśli przyczyną tego nagromadzenia są zmiany w wątrobie natury mechaniczno-zastoinowej albo destrukcyjnej, to we krwi występuje bilirubina pochodzenia wątrobowego, i odczyn bezpośredni Hijm. v. d. B. wypadnie dodatnio; jeżeli zaś nagromadzenie się bilirubiny we krwi zależy od niedomogi czynnościowej komórek wątrobowych, stanowiących niejako barjerę dla bilirubiny, dążącej ze krwi ku wątrobie, albo jeśli ma miejsce zjawisko hemolizy, to we krwi nagromadza się bilirubina, która jeszcze nie przeszła przez wątrobę — i w tym wypadku odczyn bezpośredni



Hym v. d. B. wypadnie ujemnie. Fakty powyższe nabierają wielkiego znaczenia dla wykrycia tych stanów utajonej patologii wątroby, które nie uwydatniają się żadnymi widzialnymi zmianami: przecież żółtaczka skóry i twardówek zjawia się dopiero wtedy, gdy zawartość bilirubiny we krwi dochodzi do 20 mgrm. i więcej na litr, podczas gdy normalnie sięga ona ledwie 2,5 mgrm. Przypomnę, że u człowieka zdrowego odczyn „bezpośredni” jest opóźniony, t. j. znajdująca się w jego krwi bilirubina wytworzyła się poza wątrobą. Znaczenie jakościowego odczynu H. v. d. B. uzupełnia się próbą ilościową, t. zw. „odczyn pośredni”: ta ostatnia pozwala wnioskować o ilości bilirubiny we krwi niezależnie od jej pochodzenia — wątrobowego lub pozawątrobowego. Ale możemy pójść jeszcze dalej: otrzymawszy natychmiastowy odczyn bezpośredni H. v. d. B. i stwierdziwszy w ten sposób, iż we krwi krąży bilirubina, która się dostała z dróg żółciowych, możemy przez równoległe badanie żółci, wydobytej przy pomocy zgłębnika dwunastniczego, wyjaśnić, czy ma miejsce w wątrobie proces destrukcyjny (icterus catarrhalis, icterus lueticus, Cirrhosis hypertroph. i inne), czy też mechaniczna przeszkoda dla odpływu żółci do jelita (cholelithiasis, cholangitis, nowotwory w przewodach żółciowych i t. d.): w 1-ym wypadku sok dwunastnicy będzie zawierał normalną lub nieco zmniejszoną ilość bilirubiny, w 2-im — nie będzie jej wcale \*).

Jakie więc zastosowanie może znaleźć metoda określania bilirubiny we krwi — jakościowa i ilościowa — w diagnostyce chorób pęcherzyka żółciowego, szczególnie — najczęstszej z nich — cholelithiasis i cholecystitis? Na to pytanie nie trudno odpowiedzieć, jeśli zastanowimy się nad sprawami patologicznymi, — które w tych chorobach mogą wyrzucić swój wpływ na przebieg reakcji. Sprawy te mogą być charakteru mechanicznego, funkcjonalnego lub mieszanego: mechanicznego, gdy powstaje choćby częściowa przeszkoda dla odpływu żółci do jelita; przeszkoda ta może być o tyle nieznaczna, że nie towarzyszy jej ani żółtaczka skóry i białkówek, ani odbarwienie kału a jednak odczyn „bezpośredni” H. v. d. B. wypada natychmiastowo, a odczyn „pośredni” wykazuje zwiększoną zawartość bilirubiny we krwi. Czynniki funkcjonalny odgrywa rolę jeszcze częściej: przedewszystkiem już podczas samego napadu zaatakowany sprawą chorobową pęcherzyk żółciowy wywołuje odruchowy wstrząs wątroby, który hamuje czynność komórek wątrobowych; lecz to samo może stać się i wskutek bezpośredniego postępowania procesu zapalnego ze ścianek pęcherzyka żółciowego na wewnątrz-wątrobowe przewody żółciowe, przyczem proces ten może być tak nieznaczny, że uwydatnia się tylko przez upośledzenie czynności komórek wątrobowych i może być stwierdzony za pomocą określania ilości bilirubiny we krwi: bilirubina krwi, która nie może dostać się w normalnej mierze do schorzałej wątroby, nagromadza się we krwi i wskazuje cyfry, nieraz znacznie przewyższające normę. Najbardziej jaskrawe wyniki daje oczywiście badanie podczas napadu albo bezpośrednio po nim, w późniejszych okresach wyniki mogą być trudniejsze do określenia albo zupełnie ujemne.

\*) Można tu zastować również próbę czynnościową za pomocą galaktozy i lewulozy.

O ile omawiana metoda wyszła już z ram wyłącznie teoretycznego zainteresowania się i zdobyła sobie znaczenie praktyczne, wskazuje wysoka ocena, jaką otrzymała w ostatnich czasach ze strony znakomitych klinicystów. \*) Według Fr. Krausa, „w cholelithiasis której odgraniczenie od innych spraw chorobowych żołądka, dwunastnicy, nerek i t. d., występujących pod postacią kolki epigastralnej, jest często niezwykle trudne, opieramy się w naszych rozpoznaniach na tem zjawisku, że właśnie podczas napadu zawartość bilirubiny we krwi jest zwiększona. Schorzeniom innych wyżej wspomnianych narządów nie towarzyszy zwiększenie zawartości bilirubiny we krwi...” \*\*) Nie mniej wysoko ocenia kliniczne znaczenie omawianej metody Prof. Singer („Die Gallensteinkrankheit”).

Materiał, na którym obserwowałem odczyn określenia bilirubiny we krwi, dotyczy przeciągu czasu przeszło jednorocznego. Ze zrozumiałych przyczyn nie zajmowałem się eksperymentowaniem, lecz posługiwałem się reakcją tylko w tych wypadkach, w których spodziewałem się od niej poparcia w rozwiązaniu bardziej złożonych diagnostycznych lub prognostycznych zadań. Wskutek takich warunków, ograniczających znaczenie otrzymanych przezemnie wyników, uważam za możliwe podać wrażenia i wnioski tylko charakteru ogólnego. Sprowadzają się one do tego, że w ogólnej sumie cech klinicznych, które operujemy przy budowaniu tej lub innej koncepcji diagnostycznej, metoda określania bilirubiny we krwi odgrywa bezsprzecznie wybitną rolę, nieraz prawie decydującą w zawiłanej sytuacji diagnostycznej. Nie wdając się w szczegółowy rozbiór odpowiednich wypadków, pozwolę sobie podać kilka urywków z historii chorób, ilustrujących znaczenie określania bilirubinemi (Dr. Gelman, który wykonywał bad. krwi, zastąpił ilościowy odczyn H. v. d. B. odczynem Herzfelda ponieważ ten ostatni nie wymaga kosztownego kolorymetru i jest zupełnie wystarczający do określenia ilości bilirubiny we krwi).

1) Ch. Z., lat 27, pracowniczka szpitala, zwróciła się w lutym 1924 r. z powodu nieokreślonych napadów gastralgicznych; przez długi czas nie było podstaw dla dokładnego rozpoznania. Sprawa komplikowała się jeszcze obecnością przewlekłej sprawy gruźliczej w płucach. W styczniu 1925 r. zastałem chorą w napadzie kolki żółciowej, której obraz nie wykluczał jednak przypuszczenia o kolce nerkowej. Analiza moczu wkrótce po napadzie stwierdziła białko, wałeczki i leukocyty; analiza krwi — dwukrotnie powiększoną zawartość bilirubiny we krwi. Wobec tego, że przy upośledzeniu czynności nerek zawartość bilirubiny we krwi obniża się, ponieważ nerka staje się przepuszczalną dla bilirubiny, tak samo, jak dla białka, podane wyniki analiz moczu i krwi wytłumaczono ostrem uszkodzeniem funkcji wątroby, cierpienie zaś miedniczek nerko-

\*) Wł. Janowski. „Kamica żółciowa ze stanowiska medycyny wewnętrznej” — odczyt, wygłoszony na XII Zjeździe Lekarzy i przyrodników polskich w Warszawie 1925 r.

J. Landsberger „O wartości klinicznej określania zawartości bilirubiny we krwi” Pol. Arch. Med. Warsz. — 1924 T. I. II z. 1.

Lepehne „Die Leberfunktionsprüfung”.

\*\*) Deutsche med. Woch. 1925 Nr. 1.



wych uznano za wtórne. Dalsza obserwacja chorej w zupełności potwierdziła to rozumowanie (ponowne napady z wystąpieniem żółtaczki).

2) B. Ch., lat 25., żona handlowca, zwróciła się w styczniu 1926 r. z powodu bolesnych napadów o typie kolki żółciowej; 31/I był jeden z ataków, a 3/II wzięto krew do badania na bilirubinę, której ilość okazała się bardzo powiększona —  $37\frac{1}{2}$  sposobem Herzfelda, gdy cyfra normalna wynosi najwyżej  $6\frac{1}{4}$ . Taki wynik badania u chorej, która dopiero niedawno zachorowała, upoważniał do przypuszczenia uwięźnięcia kamienia w drogach żółciowych, aczkolwiek nie było objawów zupełnego ich zatkania; w okresie późniejszym pęcherzyk żółciowy był wyczuwalny i bolesny, a zawartość bilirubiny we krwi spadła tylko do 19%; następnie miał miejsce cały szereg ciężkich napadów.

3) Ch. B., 1.55, dorożkarz, zwrócił się w listopadzie 1925 r. W lutym były ataki gastralgiczne, które odnowiły się po półrocznej przerwie; bóle promieniują do kręgosłupa i w okolicę prawej łopatki, powtarzają się codziennie w dzień i w nocy, t<sup>0</sup> normalna, łaknienie i stolec normalne, analiza treści żółdkowej po próbnym śniadaniu: ogólna kwasota 45, wolny kw. solny 20; w prawym epigastrium — opór mięśniowy (defense). Analiza krwi na bilirubinę: odczyn bezpośredni H. v. d. B. przyspieszony, w ciągu 1 minuty; odczyn pośredni — ilość bilirubiny 16 według Herzfelda (zamiast maksymalnej normalnej cyfry  $6\frac{1}{4}$ ) Rozpoznanie: cholelithiasis. Leczenie, skierowane przeciwko cholelithiasis, sprawiło choremu szybką ulgę.

4) K. M. 1. 22, studentka. Bardzo silne bóle w epigastrium, w 1 — 2 godziny po jedzeniu, — a niekiedy i „bóle głodowe“. Bilirubina we krwi: odczyn bezpośr. H. v. d. B. — opóźniony, ilościowo wedł. Herzfelda — 3% (norma) Rozp.: Ulcus pepticum. Leczenie dużymi dawkami bismutu i alkaljami w krótkim czasie usunęło bóle.

Nie zawsze jednak badanie na bilirubinę we krwi ratuje w trudnych sytuacjach rozpoznawczych, jak to widać z następującego przypadku: R. P., 1. 40, zamężna. W wywiadzie pneumonia crouposa i wieloletni dobrotliwy proces gruźliczy, po którym chora zupełnie wróciła do zdrowia; niewielki mięśniak macicy. Przed dwoma miesiącami nieokreślone bóle w brzuchu; funkcjonalne badanie nerek (dr. Zarcyn) zmian nie wykryło. W ciągu 2 tygodni bóle miały charakter napadowy. Badanie moczu i krwi nic szczególnego. Odczyn Wassermann'a — ujemny. Badanie treści żółdkowej wskazuje nie tyle na hipersekrecję, ile na niedostateczne zamykanie oddźwiernika; badanie Roentgenem skierowało uwagę na dwunastnicę: rozszerzony bulbus, pęcherz powietrzny, brak ruchomości; wszystko to przemawiało na korzyść jeśli nie świeżej sprawy (wrzodu), to w każdym razie — zrostów w okolicy dwunastnicy. Jednak zrosty mogłyby mieć, jako punkt wyjścia, i pęcherzyk żółciowy. Badanie, skierowane w tę stronę, wykazało: wprowadzenie przy pomocy zgłębnika dwunastniczego 25% roztworu siarczanu magnezu nie wywołało opróżnienia pęcherzyka żółciowego, sok dwunastniczy nadal się wydzieliał, jak i przedtem, zabarwiony żółtawo-zieloną żółcią wątrobową, a nie ciemno-brunatną żółcią pęcherzykową; szybkie przejście zgłębnika do dwunastnicy zupełnie się zgadzało ze wspomnianą już częścio-

wą niedomykalnością odźwiernika; badanie bilirubiny we krwi: odczyn bezpośredni H. v. d. B. — opóźniony, ilość bilirubiny nieznacznie zwiększona ( $9\frac{3}{4}$  zamiast maximum  $6\frac{1}{4}$  w normie). Takie niewielkie zwiększenie łatwo mogło znaleźć wyjaśnienie w następczym schorzeniu pęcherzyka żółciowego wskutek zrostów w okolicy dwunastnicy; z tej samej również przyczyny — brak odruchu opróżnienia pęcherzyka żółciowego pod wpływem magnezji. Ponieważ niewyraźny obraz napadów bólu jest najbardziej właściwy późniejszym okresom choroby, i spowodowany jest nie tyle schorzeniem narządu, ile przez następne zrosty, to i w danym wypadku najprawdopodobniej należy myśleć o zrostach otrzewnowych między 2-ma sąsiednimi narządami — dwunastnicą i pęcherzykiem żółciowym — nie możemy jednak z zupełną stanowczością określić, który z tych narządów stanowi pierwotne i główne źródło schorzenia.

W końcu, chciałbym podkreślić ważny czynnik w diagnostycznej ocenie reakcji na bilirubinę we krwi: nie należy zapominać o tem, że zwiększona ilość bilirubiny we krwi sama przez się nie wskazuje na schorzenie wątroby, gdyż może być spowodowana jakimkolwiek procesem hemolitycznym bez udziału bezpośredniego wątroby: wystarczy wymienić anemię hemolityczną, złośliwą niedokrwistość, wessanie krwotoków i i. p. O ile zespół objawów klinicznych nie wskazuje na udział wątroby w pochodzeniu powyższej zwiększonej ilości bilirubiny, to niewydolność wątroby można uznać tylko wtedy, gdy równocześnie otrzymamy przyspieszoną reakcję bezpośrednią H. v. d. B. lub też gdy mniej intensywne zabarwienie żółcią soku dwunastniczego lub kału nie odpowiada nadmiernemu zabarwieniu krwi. Zresztą okoliczność ta nie tylko nie osłabia znaczenia diagnostycznego odczynu, lecz nadaje jej jeszcze szersze zastosowanie i w całym szeregu innych schorzeń. Poruszanie tych ostatnich oddaliłoby mnie nadto od mego tematu, a więc muszę ograniczyć się do omówienia znaczenia, jakie ma ta reakcja w różniczkowaniu rozpoznawczem różnych postaci niedokrwistości hemolitycznej z jednej strony (anemia hemolityczna, niedokrwistość złośliwa, niedokrwistość malaryjna i t. d.) i aplastycznej i regeneracyjnej (blednica, większość niedokrwistości wtórnych). Szczególnego znaczenia nabiera możliwość takiego różniczkowania w przypadkach, gdzie się rozstrzyga dylemat diagnostyczny — między anemią złośliwą a ukrytą formą nowotworu złośliwego: w pierwszym przypadku — bilirubina w ilości zwiększonej, w drugim zaś — w normalnej.

Jako przykład pozwolę sobie przytoczyć w skróceniu opis przebiegu choroby: „M. Z. 25 l., panna; w wywiadzie — appendectomia. Wśród licznych skarg i niedomagań ogólnych zaburzenia dyspeptyczne odgrywają rolę podrzędną. Bad. krwi cytologiczne: Hb. 40%, czerw. ciał. krwi 4.300.000, biał. ciał. — 5.800, wskaźnik barwikowy 0,47; wzór Schillinga: Eoz. — 2, pał. — 2, wielojądrzastych 51, Ly — 34, Mo — 11, oligochromofilja, anisochromofilja, polychromofilja. Nadzwyczaj niski odsetek Hb. przy normalnej ilości czerw. ciał. krwi odpowiada zdawałoby się obrazowi krwi w blednicy; natomiast brak zwiększonej ilości płytek krwi przemawia przeciwko blednicy; pozatem zwraca tutaj uwagę bardzo duży odsetek monocytów — 11. Ostatnio H. v. d. B. ogłosił swoje badania, z których



wynika, że w procesie hemolizy i wytwarzania bilirubiny krwi śledziona odgrywa rolę przygotowawczą, główna zaś i ostateczna przypada układowi siateczko-wo-śródbłonkowemu. Co do monocytów, to jest rzeczą znaną, że pochodzenie ich przypisuje się temu układowi siat.-śródbłonkowemu. A więc monocytowa u naszej chorej w związku ze znaczną utratą hemoglobiny nasuwa myśl o hyperfunkcji układu siat.-śródbłonk. Istotnie—bad. krwi na bi. wykazało bardzo wysoki odsetek bi—25,6% sposobem Herzfelda (norm.  $6\frac{1}{4}$ ), kał zaś okazał się nie tylko niedobarwionym, lecz wyraźnie przebarwionym: stąd wniosek jasny, iż wątroba doskonale radzi sobie z nadmiarem bilirubiny we krwi, a więc właściwa patogeniza schorzenia w danym przypadku tkwi we krwi, a nie w wątrobie.

Reasumując powyższe, pozwolę sobie wyprowadzić następujące wnioski ogólne:

1. Zmiany anatomiczne pęcherzyka żółciowego, wykryte za pomocą cholecystografii, nie we wszystkich przypadkach mogą być uważane za przyczynę zespołu objawów klinicznych, należy drogą badań uzupełniających sprawdzić wydatność czynnościową wątroby.

2. Z badań, dotyczących wydatności wątroby najbardziej uzasadniona z punktu widzenia fizjologicznego oraz najbardziej nadająca się do praktycznego zastosowania jest metoda określania bilirubiny we krwi, charakterystyczna dla żółciotwórczej i żółciowydzielniczej funkcji wątroby.

3. Obecność nadmiernej ilości bilirubiny we krwi może być powodowana: a) przeszkodą o charakterze mechanicznym dla odpływu żółci do jelita (hyperbilirubinemia resp icterus e resorptione); b) sprawą destrukcyjną w mięszu wątrobowym (hyperbilirubinemia resp icterus per destructionem); c) czynnościową niedomogą komórek wątrobowych, powodującą zatrzymywanie się i nagromadzanie bilirubiny we krwi (hyperbilirubinemia resp icterus e retentione); d) nadmiernym wytwarzaniem się bilirubiny we krwi wskutek działania czynników hemolitycznych (hyperbilirubinemia respect. icterus hemolyticus). W przypadkach, należących do kategorii a) i b) we krwi znajduje się bilirubina, która już przeszła przez mięsz wątrobowy i powróciła do obiegu krwi — w takim razie otrzymujemy „bezpośrednią reakcję“ („direkte Reaktion“) Hijmans van der Bergh'a z wynikiem dodatnim; w przypadkach, należących do kategorii c) i d), we krwi nagromadza się nadmiar bilirubiny, która jeszcze nie przeszła przez mięsz wątroby — w takim razie otrzymujemy tę samą reakcję z wynikiem ujemnym.

4. Metoda jakościowa określania bilirubiny we krwi podług Hijmans van der Bergh'a, wykazująca źródło jej pochodzenia, wraz z metodą ilościową, określającą procentowo jej zawartość we krwi, ewentualnie — wraz z określeniem jej zawartości w soku dwunastnicy oraz w kale, stanowią wybitny sposób pomocniczy przy rozstrzygnięciu kwestji udziału wątroby w sprawie chorobowej, oraz — charakteru tej sprawy.

5. Metoda określania bi we krwi zyskała przychylną ocenę wybitnych klinicyków; przytoczone spostrzeżenia własne przemawiają również na korzyść tej metody.

## Protokół

### posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

z dnia 12 stycznia 1927 roku.

Przewodniczący *prof. Januszkiewicz*.

Obecnych członków 42, gości 21.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 9.XII 1926 r.
2. Dr. E. Globus—Nowy sposób leczenia chorób grzybkowych włosów z pokazem chorych.
3. Dr. Dobaczewski—Pokaz chorego.
4. Dr. A. Zaleski—O naczyniach limfatycznych stawu skokowego górnego u człowieka.
5. Dr. J. Hurynowiczówna—Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny.
6. Sprawy administracyjne.

Punkt I. Odczytany protokół posiedzenia z dnia 9.XII 26 r. został przyjęty w całości z poprawką *prof. Opoczyńskiego*.

Przewodniczący, *prof. Januszkiewicz*, otworzył posiedzenie przemówieniem w imieniu nowego Zarządu.

„W imieniu Zarządu, zaszczyconego powołaniem do kierowania w r. b. sprawami Towarzystwa, składam podziękowanie za to zaufanie, jakim Państwo nas obdarzyli.

Zgodnie z § 1 statutu naszego, Wil. Tow. Lek. ma za zadanie: „zespolecie lekarzy, weterynarzy, aptekarzy i przyrodników miejscowych dla zbiorowej pracy i badań nad rozwojem nauk lekarskich i przyrodniczych, oraz krzewienie wiedzy z tego zakresu wśród członków Towarzystwa“.

To jest naczelnym zadaniem Tow. i w tym kierunku będą zmierzały wysiłki Zarządu.

Z przyjemnością stwierdzamy, że ostatnie lata drogę tę nam utorowały. Działalność poprzedników naszych, owocna dla Towarzystwa pod każdym względem, zaznaczyła się szczególnie podniesieniem naukowej pracy jego, do czego w znacznym stopniu przyczynił się duch zgody i jedności, jaki promieniował na całe Towarzystwo.

Za tę pracę poprzedniego Zarządu, która przygotowała wdzięczny teren dla nas, składamy serdeczne podziękowanie na ręce Prezesa *prof. Kazimierza Opoczyńskiego*.

Jednomyslni z programem poprzedników naszych, musimy na wstępie zaznaczyć, że wyniki pracy takich ciał zbiorowych jak Towarzystwa naukowe, zależą przede wszystkim od dobrej woli jego członków.

A więc wzywając Szanownych Kolegów do życzliwej współpracy, z wiarą w ich jaknajlepsze chęci, otwieram to pierwsze posiedzenie“.

Następnie—Nacz. Lek. m. Wilna *dr. Minkiewicz* — odczytuje pismo, otrzymane z V Dep. Min. Spr. Wewn., w którym Dep. Zdrowia Publicznego podaje do wiadomości treść okólnika Sekcji Zdrowia Ligi Narodów w sprawie sze-



rzającej się w Europie epidemii grypy, skonsolidowania pracy w walce z nią i obserwowania jej przebiegu.

Na zakończenie podaje do wiadomości obecnych lekarzy — o niezbędności korzystania z książeczek, które można otrzymać w Magistracie m. Wilna, dla rejestracji chorób zakaźnych.

W dyskusji o środkach zapobiegania szerzącej się epidemii, zabierali głos dr. Minkiewicz, Obiezierski i prof. Januszkiewicz.

Punkt II. Referat dr. Globusa: Nowy sposób leczenia chorób grzybkowych włosów (streszczenie). Na wstępie dr. Globus demonstruje 5-ro dzieci z alopecją na głowie, wywołaną jednorazową dawką *Thalium aceticum* i szczegółowo porusza przyczyny powstawania, przebieg i szkody, które czynią uporczywe i łatwo się szerzące schorzenia grzybkowe włosów — jak *favus* i wszelkie rodzaje *trichophytii*. Następnie omawia terapię tych chorób od czasów ręcznej epilacji do najnowszych stosowań promieni Röntgena — zaznaczając, iż ten środek — z powodu zbyt znacznego kosztu, braku aparatów i odpowiedniego personelu — niestety, nie może mieć szerokiego zastosowania. Dlatego też wprowadzenie nowego środka *Thalium aceticum* — dającego podobne wyniki, świat dermatologiczny powitał z wielkim zainteresowaniem. Prace doświadczalne francuskich i włoskich badaczy wykazały, iż *thalium aceticum* powoduje wyłysienie zwierząt wszędzie — prócz okolicy brzucha — przy dłuższym zaś użyciu wpływa ujemnie na rozwój zwierzęcia, wywołuje ogólne osłabienie, wymioty, zaburzenia jelitowe, kataraktę. Stosowanie tego preparatu u ludzi również, poza zwykle otrzymywaną alopecją, dawało objawy uboczne, jak gastroenteritis, napady epileptyczne, histeryczne, bóle w całym ciele — wobec czego środek ten został zarzucony. Dopiero w czasie wojny Cicero opracował dawki (od 6—8 mg. na kilo wagi dziecka) — które, wywołując pożądaną alopecję, nie dają szkodliwych objawów ubocznych.

Przytem okazuje się, że dzieci znoszą je daleko lepiej niż dorośli, u których jednak niekiedy dają się obserwować poważniejsze zaburzenia w stanie ogólnym. Prelegent tłumaczy to różnicą działania układu roślinnego i gruczołowego w organizmie dziecka i człowieka dorosłego.

Następnie dr. Globus omawia przypadki przez siebie obserwowane, zaznaczając, iż nie miał żadnych powikłań — wyłysienie występowało na 18—20 dzień szybko — pomijając włosy brwi, rzęs, część okalającą czoło, tłumacząc to różnicą unerwienia włosów. Na głowie przez n-y współczulne — rzęsy i brwi, n-y trójdzielne i twarzowe. Prelegent zwraca uwagę na obecność w ogniskach chorobowych, podobnie jak po rentgenizacji, miejsc zaczerwienionych, wciągniętych. Po osiągnięciu wyłysienia, dalej należy leczyć środkami odkażającymi. Odrastanie włosów następuje w 4—6 tygodni.

*Thalium aceticum*, według prelegenta, działa ośrodkowo przez nerwy współczulne na torebki i cebulki włosowe — hamując ich czynność życiową. Na zakończenie dr. Globus raz jeszcze podkreśla nadzwyczajnie ważne znaczenie stosowania *thalium aceticum* w walce z szeroko rozpowszechnionymi grzybkowymi chorobami włosów.

W sprawie referatu dr. Globusa zabiera głos dr. Mienicki, wspominając o pracach polskich autorów jak Bernharda i innych, zaznaczając, iż leczenie *thalium aceticum*, z powodu jego ubocznego działania (nowotwory, zrosty w jelitach, wadliwa przemiana wapnia w ustroju), musi być traktowane oględnie.

Dr. Obiezierski, nawiązując do poruszonego przez prelegenta wpływu na przebieg chorych włosów gruczołów dokrewnych, mówi o stosowaniu w tych przypadkach przez samarskich kirgizów miejscowo jąder końskich a doustnie zupy z nich wygotowanej. Dr. Globus raz jeszcze podkreśla, że używanie obecnie podawanych nieznacznych dawek *thalium aceticum* nie wywołuje działań ubocznych.

Na zakończenie prof. Januszkiewicz dziękuje prelegentowi za ciekawy referat, który może być przyczynkiem do wyjaśnienia zagadnień z dziedziny fizjologii włosa i jego stosunku do układu roślinnego.

Punkt III. Dr. Dobaczewski demonstruje chorego, z bardzo rzadkim objawem Markusa—Gouna, podkreślając, iż w literaturze zanotowano 93 podobnych przypadków. Etiologia tego objawu, polegającego na opadnięciu powieki lewej w stanie spoczynku i o nadmiernym podnoszeniu się jej ku górze przy opuszczaniu żuchwy (w żuciu), nie jest jeszcze ostatecznie ustalona. Prawdopodobnie w tem schorzeniu wrodzoną jest wada rozwojowa, polegająca na nieprawidłowym połączeniu n-i oculomotorii z ruchowym jądrem n-i trigemini. W dyskusji zabierają głos prof. Władyczko i dr. Rudziński.

Punkt IV. Dr. A. Zaleski — O naczyniach limfatycznych stawu skokowego górnego u człowieka. Referat w całości przeznaczony do druku.

W sprawie referatu dr. Zaleskiego, prof. Opoczyński omawia b. ważną, a dotychczas niewyjaśnioną kwestję anatomii naczyń chłonnych, szczególnie przestrzeni międzykomórkowych, dających początek naczyniom chłonnym, odgrywającym pierwszorzędną rolę w zakażeniu, zapaleniu i w powstawaniu nowotworów, jak również niemniej ważną anomalję przebiegu tych naczyń. Dlatego też każdą pracę w dziedzinie anatomii i roli naczyń chłonnych, należy powitać z wielkim uznaniem, tembardziej, że ciężkie, żmudne trudności w wykonaniu, które musiał pokonać dr. Zaleski, nim otrzymał doskonałe wyniki, świadczą o poważnej pracy naukowej i o zaiste japońskiej wytrwałości.

Prof. Reicher podkreśla trudności przy otrzymaniu preparatów metodą nastrożkiwań Baumana, tembardziej, że w Wilnie nie można było dostać niezbędnej dla filtracji skóry jeleniej. Co się tyczy działu naczyń chłonnych, to chociaż anatomja jest nauką najstarszą, a Teichmann i Hoyer położyli znaczne usługi w poznaniu anatomii naczyń chłonnych, to jednak ten dział nie jest wszechstronnie i dokładnie opracowany i wymaga jeszcze dalszych badań i doświadczeń.

Punkt V. Z powodu spóźnionej pory referat dr. Hurynowiczówny został odłożony.

Punkt VI. Przewodniczący prof. Januszkiewicz zwraca się do obecnych z prośbą o 1) punktualne przychodzenie na godz. 8-mą, by nie przeciągać posiedzeń dopóźna, 2) o podawanie przez prelegentów do sekretarjatu streszczeń wygłaszanych referatów na piśmie.

Dr. Hurynowiczówna.



## Protokół

### Posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

z dnia 26 stycznia 1927 r.

Przewodniczący prezes — *prof. Januskiewicz*.

Obecnych członków 37, — gości 21.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia.
2. Dr. Józef Kucharski — pokaz chorych z oddziału chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba.
3. Dr. Janina Hurynowiczówna — wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny.
4. Dr. Dylewski z kliniki otolaryngologicznej U. S. B. — pokaz przyrządu własnego pomysłu dla ustalenia głowy chorego przy operacjach na wyrostku sutkowym.
5. Sprawy administracyjne:
  - a) regulamin komitetu redakcyjnego,
  - b) wybory członków komitetu redakcyjnego.

Po odczytaniu protokołu posiedzenia z dn. 12 stycznia r. b. i przyjęciu go przez zebranie, Prezes zaproponował rozpatrzenie najpierw ze względów technicznych punktu 5-go porządku dziennego, na co zebranie wyraziło swą zgodę. Wobec tego prezes podał do wiadomości treść listów: od Zarządu Rady Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej, od komitetu organizacyjnego Zjazdu Pedjatrów oraz od Wileńskiego Koła Związku Bibliotekarzy. Następnie prezes przypomina o istniejącym projekcie urządzenia kursów uzupełniających dla lekarzy z ramienia Wydziału Lekarskiego. Aby ująć w pewne przepisy, normujące zakres pracy komitetu redakcyjnego oraz jego stosunek do Zarządu T-wa, Zarząd opracował „Regulamin Komitetu Redakcyjnego dla wydawania „Pamiętnika Lekarskiego Towarzystwa“. Regulamin został w całości przyjęty przez zebranych. Następnie prezes składa podziękowanie ustępującemu Komitetowi na ręce Naczelnego Redaktora *prof. Szmurły*, za nader owocną pracę, związaną z wydawaniem „Pamiętnika“. Na propozycję Zarządu został wybrany przez aklamację nowy komitet redakcyjny, w skład którego wchodzi *prof. Opczyński*, *prof. Szmurło*, *prof. Jasiński*, *Dr. Minkiewicz*, *Dr. Wirszubski*, *Dr. Szabad*, *Dr. Czarkowski*, *Dr. Jakubowski* i *Dr. Jabłonowski*, oraz w myśl nowego regulaminu prezes T-wa i dwóch członków Zarządu (sekretarz stały i bibliotekarz). Komitet z pośród siebie wybierze Redaktora Naczelnego, jego zastępcę, oraz Redaktora administracyjnego.

*Prof. Szmurło* informuje, że wyjdą niebawem dalsze dwa zeszyty „Pamiętnika“, które już są w druku.

*Dr. Zarcyn* proponuje, jako wolny wniosek, urządzenie wieczorów dyskusyjnych.

Przystąpiono do punktu II porządku dziennego:

*Dr. Kucharski* demonstruje chorego w wieku 33 lat, dostarczonego do szpitala z ranami kłutymi brzucha, klatki piersiowej i lewej okolicy lędźwiowej, z oznakami silnej ostrej niedokrwistości. Podczas zabiegu operacyjnego stwierdzono krwawienie ze zranionych jelit, oraz krezki jelita cienkiego, prócz tego znaleziono dwie rany kłute jelita cienkiego, drażące do światła w półmetrowej odległości od siebie. Dokonano ścisłej kontroli jamy brzusznej, podwiązania jelit, podklucia krezki oraz zaszycia dwupiętrowym szwem zranionego jelita. Kontrola rany klatki piersiowej ujawniła przecięcie chrząstki bez naruszenia przepony. Jamę brzuszną zaszyto na głucho. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Chory opuścił szpital jako zdrowy.

Drugi przypadek 32 lat, inwalida, ranny w 1920 r., wielokrotnie operowany. Po przybyciu do szpitala stwierdzono: stopę końską, porażenie grupy wyprostników, rozległe stare blizny pożyłakowe podudzia lewego oraz owrzodzenie o charakterze troficznym poniżej kostki. Zabieg operacyjny polegał na przecięciu podskórnym ścięgna Achillesa, wyłuszczeniu palców stopy oraz częściowej resekcji kości śródstopia. Zabieg ten stosunkowo drobny, dał pomyślne wyniki: chory chodzi dość prawidłowo, ruchy w stawie skokowym wydane, owrzodzenie troficzne wygojone.

W dyskusji zabierali głos *prof. Michejda* i *prof. Szmurło*.

*Dr. Janina Hurynowicz* wygłasza odczyt o wpływie insuliny na układ nerwowy wegetatywny (referat ukaże się w druku).

W dyskusji *Dr. Wirszubski* wskazuje na aktualność tematu. Badania nad wyjaśnieniem czynności układu roślinnego prowadzone są w dobie obecnej w różnych kierunkach za pomocą wstrzykiwań skopolaminy, adrenaliny, atropiny, pilokarpiny, insuliny i t. p. Mówca z uznaniem podkreśla fakt, że prelegentka przyjęła udział w tym ruchu naukowym, oraz wspomina o innym koleźce, który bada układ roślinny u umysłowo chorych. Chociaż praca wygłoszona, wchodzi głównie w zakres fizjologii, nie pomniejsza to jej wartości dla neurologii, bowiem zagadnienie czynności układu roślinnego interesuje nie mniej klinikę chorób nerwowych. Wystarczy zaznaczyć fakt, że u poencefalityków zmiany anatomiczne, według najnowszych danych, które zawdzięczamy uczonemu włoskiemu *Ferraro*, zachodzą w ośrodkach systemu wegetatywnego. Poza tem zaburzenia czynności tego układu charakteryzuje różnorodność objawów, co zależy od złożonego mechanizmu porażenia, t. j. czy mamy do czynienia z hipo lub hiperfunkcją, czy też z amfotonją, czy wreszcie proces lokalizuje się na obwodzie lub w ośrodkach tak zwanej formacji mesencefalo—mostowo-opuszkowej. W zakończeniu mówca podkreśla znaczenie pracy, która rzuca pewne światło na tak ważne a mało znane zagadnienie.

*Dr. Pawłowski*, na zasadzie kilkuletniego doświadczenia, zdobytego stosowaniem na szeroką skalę insuliny w klinice wewnętrznej, przychodzi do wniosku, że wrażliwość ustroju, odżywianego w stopniu dostatecznym, na insulinę, jest daleko mniejsza, niż wydawało się z początkiem. Łatwo natomiast wywołać hypoglikemję pod wpływem insuliny u osobnika uprzednio głodzonego przez pewien czas. Nie rzadko zdarzają się przypadki odporne na insulinę, co



niejednokrotnie mieliśmy sposobność stwierdzić w klinice, a o tem zresztą od czasu do czasu zdarzają się wzmianki w piśmiennictwie. Dotyczy to osobników, znajdujących się w stanie śpiączki cukrzycowej z równoczesnem dotknięciem jakąkolwiek ostrą infekcją. Mówca wspomina o czterech podobnych przypadkach, obserwowanych w klinice, w których wprowadzenie olbrzymich dawek insuliny krajowej i angielskiej (do 400 i więcej jednostek pro die) pozostało bez efektu i chorzy ci ginęli. Zdaniem Minkowskiego insulina, krążąca w ustroju, pod wpływem pewnych toksyn staje się nieczynną.

Prof. Eiger sprawą przemiany węglowodorowej zajmuje się od roku 1915. Ponieważ doświadczenie Klaudjusza Bernarda dowodziło wpływu układu sympatycznego na przemianę węglowodanową w wątrobie, należało stwierdzić jeszcze, czy nerw błędny, jako obokwspółczulny, działa antagonistycznie względem układu współczulnego. Fakt ten udało się mówcy dowieść na wątrobie żółwia w r. 1915. W r. 1918 za pomocą metody Aleksandra Szmidta, zastosowanej przez niego do otrzymania zaczynu włóknikowego, mówca otrzymał wyciąg z trzustki, obniżający po dożylnem zastosowaniu poziom cukru we krwi. Prace te były przerwane z powodu wyjazdu do Polski i wstąpienia do wojska. Potem pojawiły się prace Paulesco i klasyczne prace Banting'a i Best'a o insulinie. W swoim czasie w dyskusji z prof. Funkiem, po odczycie jego w Towarzystwie Medycyny Społecznej w Warszawie w sprawie insuliny z punktu widzenia chemicznego, mówca zwrócił uwagę, że na insulinę należy się zapatrywać, jako na nieczysty pod względem chemicznym i fizjologicznym wyciąg z narządu i że dlatego należy być ostrożnym z wnioskami ostatecznymi do czasu, dopóki się uda otrzymać insulinę czystą, podobnie jak się obecnie otrzymuje adrenalinę. Ostatnie badania Funka potwierdziły słuszność tych poglądów. Jak wiadomo, Funkowi udało się z tak zwanej insuliny wydzielić trzy substancje, nazwane tymczasowo substancjami A. B. C. Substancja A. obniża poziom cukru chorych na cukrzycę, we krwi zaś niediabećka nie wykazuje poważniejszych odchyleń. Substancja B. podana doustnie, wywołuje, według Funka, po upływie kilku godzin wzrost poziomu cukru we krwi, a po 4-ch dniach cukromocz, obrzęki narządów wewnętrznych i puchlinę wodną brzucha. Substancja C. prawdopodobnie współdziała z A. Jak wynika z tego, sprawa insuliny, jako złożonego wyciągu, musi być przede wszystkim wyjaśniona z punktu widzenia chemicznego, zanim będzie czas na wnioski fizjologiczne. Otrzymanie części składowych insuliny, w postaci soli przez Funka, stanowi wielki postęp w tej sprawie.

Prof. Jakowicki wskazuje na wahania zawartości glikogenu w komórkach narządu rodowego w różnych okresach życia płciowego kobiety w zależności od przewagi układu współczulnego względnie parasympatycznego.

Prócz tego przemawiali jeszcze Dr. Świeżyński oraz prezes prof. Januszkiewicz, który zaznacza, że w swoim czasie miał już możność wypowiedzenia się w Towarzystwie w sprawie insuliny, po odczycie D-ra Pawłowskiego o wynikach stosowania insuliny w II Klinice Wewnętrznej. Mówca podkreśla, że działanie insuliny na ustrój jest zagadnieniem skomplikowanym, wreszcie wy-

raża podziękowanie prelegentce w imieniu Towarzystwa za wygłoszenie ciekawego odczytu.

Dr. Dylewski demonstruje przyrząd własnego pomysłu do ustalania i trzymania głowy chorego w pewnem żądanem położeniu przy operacjach na wyrostku sutkowym. Przyrząd ten pozwala w razie potrzeby podczas operacji łatwo i szybko w dowolnym kierunku zmieniać i ustalać położenie głowy chorego. Może być on zastosowany również przy wszelkich operacjach na czaszce i w zupełności zastępuje siłę pomocniczą, która zwykle trzyma głowę chorego. Z punktu zaś widzenia aseptyki i dokładności ustalania przewyższa znacznie dotychczasowy sposób trzymania głowy przez pomocnika. Przyrząd ten, łatwo przenośny, może być dostosowany do każdego stołu operacyjnego.

W dyskusji prof. Szmurło stwierdza wybitną użyteczność tego przyrządu przy wszelkich operacjach na czaszce. To samo potwierdził Dr. Świeżyński.

Po krótkich przemówieniach prof. Opoczyńskiego i Prezesa, wyrażających uznanie autorowi przyrządu — posiedzenie zostało zamknięte.

### Program kursów uzupełniających dla lekarzy w Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie w czasie od 28-go marca do 9-go kwietnia 1927 r.

Prof. Dr. J. Alexandrowicz—Z zagadnień dziedziczności—2 godziny.

Prof. Dr. M. Eiger—Czynność narządów wydzielania wewnętrznego, 2 godz.

Prof. Dr. C. Traczewski—Środki nasenne i uspokajające, 1 godz. Współczesny stan nauki o witaminach, 1 g.

Prof. Dr. T. Gryglewicz—Szczepienia przeciwko wściekliznie, 1 g. Szczepienia przeciwko szkarlatynie, 1 g. Szczepienia przeciwko tyfusowi, 1 g.

Prof. Dr. K. Karaffa-Korbitt — Sanitarja osiedli, 4 godz. Zasady higieny pracy, 4 godz.

Prof. D-r. A. Januszkiewicz — Choroby nerek, zespół nerkowo-sercowy, nadciśnienie pierwotne, 2 godz. Choroby serca (wady zastawkowe, schorzenia mięśnia, zaburzenia rytmu), 2 g. Badanie fizyczne jamy brzusznej, ogólne podstawy rozpoznawania guzów, metody badania zaburzeń czynnościowych w narządzie pokarmowym, 2 godz. Zasady leczenia cukrzycy. Insulina w cukrzycy i innych schorzeniach, 1 g. Zaburzenia w czynności tarczycy; przemiana spożywkowa, 1 g. Pokazy chorych klinicznych, 8 g.

Dr. H. Rudziński, adjunkt kliniki wewn., Dr. K. Pawłowski i Dr. L. Tochylowski, st. asyst.—ćwiczenia w klinicznych badaniach laboratoryjnych i w używaniu przyrządów dla celów diagnostyki lekarskiej, 8 g.

Prof. Dr. K. Michejda—Chirurgiczne zapalenia i ich leczenie, 2 g. Leczenie gruźlicy chirurgicznej, 1 g. O przepuklinach, 1 g. O uszkodzeniach czaszki, 1 g. Zapalenie wyrostka robaczkowego, 1 g. Demonstracje chorych ambulatoryjnych, 2 g. Wstęp na salę operacyjną wolny dla ograniczonej liczby słuchaczy.



Dr. J. Tyminiński, adjunkt klin. chir. — Ropne zapalenie otrzewnej, 1 godz. Niedrożność jelit, 1 g.

Ambulatorjum chirurgiczne codziennie prócz niedziel.

Prof. Dr. W. Jakowicki—Seminarjum położnicze, 8 g. Ćwiczenia w rozpoznawaniu chorób kobiecych na materiale kliniki wspólnie z adjunktem Dr. W. Zaleskim, 12 g. Prowadzenie III okresu porodu i postępowanie wobec krwotoków poporodowych, 1 g. Rozpoznawanie i leczenie niepłodności u kobiet, 1 g.

Prof. Dr. W. Jasiński—Odżywianie dziecka w pierwszym roku życia, 8 g. Zaburzenia odżywiania u niemowląt, 2 g. Skazy u niemowląt i dzieci starszych, 1 g. Leczenie chorób zakaźnych u dzieci, 1 g. Wizytacje chorych, 4 g. Ambulatorjum kliniczne wspólnie z adjunktem Dr. Gerle, codziennie oprócz niedziel.

Prof. Dr. J. Szmurło—Leczenie ostrego i przewlekłego ropienia ucha środkowego, 2 g. Rozpoznawanie i leczenie cierpień ropnych zatok bocznych nosa, 1 g. Najnowsze metody badania i leczenia chorób krtani, 1 g. Poliklinika chorób nosa, uszu i gardła wspólnie z asyst. Dr. T. Wąsowskim, codziennie prócz niedziel. Wizytacja chorych, 6 g.

Prof. Dr. Z. Sowiński — Luźne rozdziały z patologii i terapii skóry, chorób skórnych i wenerycznych, 3 g. Ambulatorjum kliniczne wspólnie z adjunktem Dr. M. Mienickim, codziennie prócz niedziel.

Prof. Dr. R. Radziwiłłowicz — Orzeczenia sądowo-psychiatryczne (treść i forma—wskazówki praktyczne), 2 godz. Sądowo-psychiatryczne znaczenie padaczki, 1 g. Alkoholizm pod względem karnym, cywilnym i administracyjnym 2 g. Wczesne rozpoznawanie otępienia umysłowego, 1 g.

Prof. Dr. S. Schilling Siengalewicz—Najczęstsze błędy, popełniane przy wykonywaniu sekcji sądowo-lekarskich, 2 g. Ćwiczenia praktyczne z zakresu techniki sekcyjnej w zależności od materiału, 2 g.

Zgłoszenia przez pocztę przyjmuje do dnia 18 marca Prof. Dr. A. Januszkiewicz, ul. Uniwersytecka 5. O ile nie zgłosi się dostateczna liczba uczestników, kurs będzie odwołany. Opłata za cały kurs, bez względu na liczbę przedmiotów, wynosi 10 złotych. Czynione są starania w celu uzyskania tańszych mieszkań.

Karty uczestnictwa i szczegółowy rozkład wykładów będą wydawane w Dziekanacie Wydziału Lekarskiego (ul. Uniwersytecka 3, II piętro) dnia 26 i 27 marca, od 1-ej do 2-ej godz.

## Oceny i Sprawozdania.

**Choroby nosa i jamy nosogardłowej.** Podręcznik dla lekarzy i studentów. Prof. Dr. J. Szmurło.

Opuścił prasę podręcznik z dziedziny otolaryngologii, napisany przez profesora Uniwersytetu Wileńskiego i świadczący o żywotności kliniki, której kierownikiem jest prof. Szmurło.

Podręcznik profesora Szmurły można powitać nie tylko z przyjemnością,

ale i z prawdziwym uznaniem, ponieważ literatura polska jest stosunkowo jeszcze dość biedna, a szczególnie w tej dziedzinie.

Jest to właściwie pierwszy polski podręcznik chorób nosa, podczas gdy francuzi, Niemcy, Włosi i Anglicy mają do wyboru po kilka, lub kilkanaście nawet podręczników, różniących się zakresem i sposobem ujęcia.

W nowożytnym uniwersytecie wykłady otolaryngologii stały się obowiązkowe i dlatego podręcznik prof. Szmurły wypełnia dotkliwą lukę, którą szczególnie odczuwało 3000 słuchaczy medycyny na polskich uniwersytetach.

Poza tem i lekarz praktyk znajdzie w tej książce dużo drogocennych wskazówek.

Podręcznik zajmuje z górą 250 stronic, bogato ilustrowanych rysunkami.

Rysunki, szczególnie szematyczne, odznaczają się jasnością i oryginalnością ujęcia przedmiotu.

Treść złożona zwięźle, wyraźnie i napisana piękną polszczyzną.

Zewnętrzny wygląd książki jest zupełnie zadowalniający.

Podręcznik stanowi całość bardzo systematycznie ułożoną — czyta się z łatwością i pożytkiem.

Prof. Szymański.

## Wiadomości bieżące.

Wileńskie Koło Miłośników Historji i Filozofji Medycyny i Nauk Przyrodniczych zorganizowało się dnia 5.V — 1926 r., tymczasowo, jako filja Wil. Tow. Lek. i odbyło od chwili założenia 4 posiedzenia naukowe (z tych ostatnie dnia 14.III—1927 r.). Wygłoszono referaty następujące: S. Trzebiński: 1) Karta z dziejów Wileńskiego Instytutu medycznego. 2) Jak uczono w Wilnie fizjologii sto lat temu. 3) Działalność Wileńska Józefa Bielińskiego. A. Wirszubski: Historia Wileńskiego szpitala Żydowskiego. Prócz tego S. Trzebiński na dwu posiedzeniach zdał sprawę z niektórych artykułów treści przyrodniczo-lekarskiej w „Acta Eruditorum” z drugiej połowy XVII w. i ze Zjazdu Histor. Med. w Poznaniu. Przewodniczącym jest S. Trzebiński, wiceprezesem Wł. Zahorski, sekretarzem A. Safarewicz.

Na tegoroczną wiosnę, lato i początek jesieni zapowiedziano całą serję zjazdów lekarskich, a mianowicie:

- 1) IV Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich w Łodzi 24—25 Kwietnia.
- 2) I Ogólny Zjazd Lekarski Słowiański w Warszawie 26—29 Maja.
- 3) Międzynarodowy Zjazd Przedstawicieli Medycyny i Farmacji Wojskowej w Warszawie od 30 maja do 4 Czerwca.
- 4) III Zjazd Pedjatrów Polskich w Wilnie 26—28 Czerwca (Wpisowe 15 zł. Informacja Dr. Stefanja Gogolewska-Loewenhoff).
- 5) V Ogólny Zjazd Higienistów Polskich w Poznaniu 28 Czerwca do 1-go Lipca.
- 6) VII Zjazd Internistów Polskich w Poznaniu 26—29 Września.



I klinika chorób wewnętrznych Uniw. St. Batorego. Kierownik Prof. Dr. Z. Orłowski.

Podał TARASIEWICZ STEFAN asystent.

### Przypadek zakażenia wymoczkowego.

(*Balantidium coli*).

*Balantidium coli*, opisane poraz pierwszy przez Malmsten'a w r. 1857 spotyka się najczęściej w Szwecji, Finlandji i Rosji znane jest jednak w Niemczech, Włoszech, Ameryce, Afryce i innych krajach. W polskim piśmiennictwie dokładny opis tego pasożyta można znaleźć u Janowskiego, który obserwował w Warszawie przypadek schorzenia, wywołanego obecnością *balantidium coli* w przewodzie pokarmowym. W klasyfikacji zoologicznej *balantidium coli* s. *paramaecium coli* Malmsten'a (s. *plagiostoma coli* Claparède'a i Lerchmanna s. *leucophrys coli* v. Stein'a s. *holophrya coli* R. Leuckart'a) zajmuje miejsce między pierwotniakami (protozoa), należąc do klasy wymoczków (*ciliata vel infusoria*). Ciało ma owalne, długości 0,03 — 0,1 mm. (według Janowskiego do 0,2 mm.), 0,02 do 0,07 szerokości, z przodu wydłużone, z tyłu szersze i zaokrąglone. Posiada otoczkę i zarodek zarnistą, w której można odróżnić kuleczki tłuszczu, ziarenka skrobi, drobnoustroje, dość często krwinki, ciała ropne i t. p. t. j. wszystko to co może służyć pasożytowi jako materiał odżywczy. Jądro fasolowate, bądź w kształcie podkowy, bądź owalne; jąderko b. małe, kuliste, odśrodkowo położone. Prócz tego w zarodku są zawsze obecne 2 kurczące się wodniczki, z których większa leży koło odbytu, zawsze dobrze widocznego na tylnym końcu pasożyta. Obwód otoczki usiany rzęskami, żywo poruszającymi się i wprawiającymi pasożyta w ruch. Dokoła otworu ustnego rzęsy są dłuższe, gęstsze, silniejsze i służą mu do wpędzania cząstek pokarmowych do wnętrza ciała. W jaki sposób mnoży się *balantidium coli* z pewnością dotychczas nie wiadomo. Najprawdopodobniwszym wydaje się podział poprzeczny i kopulacja. (Gourvitch, Voit). W warunkach niepomysłnych dla rozwoju pasożyta przekształca się w postać torbielowatą, która jest bardzo odporna w przeciwieństwie do samego pasożyta, bardzo czułego na bodźce termiczne i chemiczne. Ze względu na to ostatnie sztuczna hodowla jest dość trudna.

Od czasu odkrycia i poznania tego pasożyta do chwili obecnej nagromadziło się sporo piśmiennictwa, traktującego *balantidium coli* w większości przypadków jako czynnik chorobotwórczy, mogący wywołać w ustroju ludzkim przejawy chorobowe z zejściem śmiertelnym w 29% (Strong, Seifert) pomimo



najstaranniejszego leczenia. Jednakże do tego przekonania świat lekarski doszedł nie odrazu. Poglądy na patogenę *balantidium coli* jeszcze do niedawna były rozbieżne. Jedna grupa z Prowacekiem na czele przypuszczała, że *balantidium coli* jest niewinnym pasożytem przewodu pokarmowego, drudzy przypuszczali, że *balantidium coli* może zadziałać szkodliwie tylko w tym wypadku, jeżeli jest naruszona błona śluzowa tegoż przewodu (Rosenberg, Askenazy).

Z badań Sołowjowa i późniejszych Prowaceka wynika, że *balantidium coli* może przejść przez zupełnie zdrową błonę śluzową. Znajdywali oni bowiem *balantidia* między gruczołami w jelicie przy zupełnie nieuszkodzonej błonie śluzowej. Kozłowski i Rheindorf pokazali, że *balantidium coli* wywołuje nie tylko nieżytowe stany, ale i owrzodzenia w warstwie podśluzówkowej. Popper donosi o śmiertelnym wypadku *balantidium - colitis*, który przebiegał z krwawymi stolcami na skutek zmian tam spowodowanych. Grube jelito na całej przestrzeni było usiane owrzodzeniami, które nawet były obecne i w dolnym odcinku jelita cienkiego. *Balantidium* znaleziono w treści jelit i w samych owrzodzeniach. Badania Bowman'a, Sołowjowa, Klimenki, Askenazy'ego, Prowaceka wykazują, że pasożyt przenika niekiedy aż do błony surowiczej. Löhlein znajdował pasożyty lub ich szczątki w światłach naczyń. Największe skupienia jednak *balantidia* tworzą w podśluzówce. Usadowienia się pasożyta ma miejsce na całej przestrzeni grubego jelita od zastawki Bauhina'ego aż do odbytu. Aschoff znalazł go i poza jelitem grubym, mianowicie w wątrobie. Martini napotkał *balantidium coli* w gruczołach chłonnych krzewki, Winogradow zaś w wątrobie i w płucach, Stokwis — w płwocinie. W ustroju rozprzestrzenia się pasożyt przez krwioobieg, skąd może trafić do dróg moczowych i wywołać zapalenie nerek z obecnością szklistych wałeczków, zapalenie pęcherza moczowego i cewki moczowej. W takich wypadkach mocz zawiera dużą ilość *balantidium*.

*Balantidium coli* znaleziono również u małp i świń (Noc, Joyeux). Obecność pasożyta w kale u świń, daje się stwierdzić bardzo często, jednakże nie wywołuje on u nich żadnych zaburzeń. W celu ustalenia, czy *balantidium coli*, znajduwane u ludzi i świń jest identyczne, wykonano doświadczenia na psach, kotach, a ostatnimi czasy na małpach. Doświadczenia te, przedsięwzięte przez Walker'a, dały wysoki odsetek wyników dodatnich, przytem obserwowano typowy przebieg choroby z umiejscowieniem samego pasożyta w ścianie jelita grubego. Na tej podstawie Walter uważa *balantidium coli*, u ludzi spostrzegane, za identyczne ze znajduwanymi u świń, a świnie za główne źródło zakażenia dla ludzi. I rzeczywiście obserwacja dowodzi, że głównie ulegają zakażeniu osoby mające do czynienia z hodowlą świń, handlarze mięsa i rzeźnicy. Zakażenie następuje przez torbiele, które trafiają do przewodu pokarmowego człowieka razem z zanieczyszczoną wodą lub artykułami spożywczymi. Infekcja jest możliwą oczywiście i bezpośrednio od chorych przez zanieczyszczenie rąk.

Z doświadczeń powyższych Walkera wynika, że *balantidium coli* jest czynnikiem bez wątpienia chorobotwórczym dla człowieka. Jednakże zdarza się, że obecność pasożyta w przewodzie pokarmowym zgoła niczem się nie zazna-

cza. O takich przypadkach donosi Siewers w Finlandji, Walker na Filipinach, Wright w Chinach i Pinto w Brazylii. Dla wytłumaczenia tego faktu istnieje przypuszczenie, że są dwojakiemu rodzaju *balantidia coli*: szkodliwe i nieszkodliwe.

Poprzedzające choroby przewodu pokarmowego znacznie zwiększają możliwość zakażenia. Obniżenie kwasowości treści żołądkowej odgrywa prawdopodobnie ważną rolę w przejściu do jelit, jak to wykazują badania Prof. Z. Orłowskiego.

Kliniczny obraz zakażenia *balantidio coli* polega na wywołaniu objawów *colitis* (*balantidium - colitis*) z silnymi i uporczywymi biegunkami (od 6 do 15 na dobę), bólami brzucha i parciem lub bez. Objawy przeto są identyczne z objawami czerwonki pochodzenia pełzakowego. Prócz tego chorzy cierpią na brak łaknienia, odczuwają dość silne pragnienie, język obłożony, brzuch zapadnięty, esica tkliwa na ucisk, skóra traci elastyczność i zabarwia się na brudno-żółto. Samopoczucie chorych złe. Rozwija się stopniowo upadek sił, chudnięcie i w wysokim stopniu niedokrwistość jak w skutek upadku odżywiania tak i w wskutek szkodliwego działania hemolizyny, wydzielanej przez pasożyty i zatruwającej ustrój chorego. Stolce są płynne, silnie cuchnące, odczyn alkaliczny. W stolcach znajdujemy niestrawione resztki pokarmowe w zwiększonej ilości, śluz, niekiedy krew, ciała ropne. W świeżym stolcu z łatwością udaje się znaleźć żywe pasożyty. Przy rektoskopji widzimy zaczerwienienie i owrzodzenie błony śluzowej, czasami nawet i krwawienie. Zmiany w błonie śluzowej jelita są znaczne: jest ona nacieczona, zgrubiała, silnie przekrwiona, pokryta owrzodzeniami, umiejscowionymi w poprzek jelita. Brzegi owrzodzenia są rozpulchnione, czasami zgrubiałe. Dokoła martwicowych ognisk — komórkowe nacieczenie. Martwica zaczyna się w podśluzówce, gdzie najwięcej znajduje się pasożytów.

Czas trwania choroby bywa rozmaity. Dabbert podaje przebieg cały od 4-ch do 40 lat. Jako wyjątek Schöppler opisuje wypadek, przebiegający tak samo ostro jak ciężka postać czerwonki bakteryjnej. Na sekcji stwierdzono enteritis z martwicowymi ogniskami w jelicie grubym. W ogniskach martwicowych histologicznie znaleziono *balantidia* w błonie podśluzowej i mięśniowej. Zejście śmiertelne następuje wskutek wyniszczenia, rzadziej wskutek krwawienia.

Leczenie za pomocą środków, działających czysto miejscowo, w wypadkach głębokich zmian w jelicie lub przerzutów pasożyta do innych narządów było, jeżeli nie beznadziejne, to w każdym bądź razie w wysokim stopniu utrudnione. I tylko wprowadzenie emetyny jako środka do pewnego stopnia swoistego go pozwoliło na rokowanie bez porównania lepsze.

Zadaniem naszym w przypadku, obserwowanym przez nas było sprawdzenie działania emetyny, która jak wiadomo jest alkaloidem ipekakuany. Wprowadzenie tego środka do medycyny oparte były na spostrzeżeniu dodatniego działania ipekakuany w czerwonce pełzakowej. Jako środek ludowy przeciw czerwonce pełzakowej jest dotychczas używana ipekakuana w postaci tak zw. miksury indyjskiej, w skład której wchodzi, prócz niej, bismut i opium. Zasługą Axter-Haberfeld'a było wprowadzenie do leczenia czystej emetyny



zarówno w czerwonce pełzakowej jak i colitis pochodzenia wymoczkowego (balantidium colitis). Środek ten (używany w dawkach 0.01 — 0.05 emetini hydrochlorici) w licznych przypadkach okazał się swoistym w działaniu na pełzaki, szczególnie na balantidium, drogą krwioobiegu t. j. w samej ścianie jelita lub w miejscu ich przerzutu (wątroba). Jako środek swoisty w ostatnich czasach Pick i Wassicky zalecają papawerynę, nad działaniem której jednakże brak liczniejszej obserwacji.

Nasz przypadek zakażenia balantidio coli dotyczy osobnika 47 lat, rolnika, zamieszkałego w niedalekiej okolicy Wilna. Przybył do kliniki 17 września r. b. ze skargami na stałe silne bóle w jamie brzusznej, umiejscowione przeważnie wzdłuż przebiegu poprzecznicy. Bóle te są najdotkliwsze w nocy, nasilają się w kilka godzin po każdym jedzeniu. Czasami miewa wymioty; wymiociny mają wygląd zjedzonego pokarmu; zupełny zanik łaknienia, pragnienie umiarkowane, stolce zmienne, najczęściej jednak rozwolnienie; ilość ich dochodzi czasami do 10—12 razy i więcej w ciągu doby; oddaje stolce ze znacznym parciem, ze śluzem i czasami z krwią. Cierpienie datuje się od miesiąca maja r. b. W czasie trwania choroby stracił bardzo dużo na wadze i tak osłabł, że nie jest zdolny do żadnej pracy. W dzieciństwie chorował na odrę, a przed 15 laty na dur brzuszny.

Stan obecny: Wzrostu powyżej średniego, wagi 49 kilo. Budowa ciała prawidłowa, odżywianie mocno upośledzone. Błony śluzowe blade, skóra o barwie brudno-żółtej, nieelastyczna, dająca się zbierać w fałdy, wyglądzające się po pewnym czasie. Ciężota normalna, tętno 66 na 1', miarowe, bardzo słabo napięte. Gruczoły chłonne nie powiększone; język obłożony. Narząd oddechowy i krążenia żadnych zmian ani pod względem opukowym, ani osłuchowym nie wykazują. Brzuch zapadnięty. Przy opukiwaniu daje równomiernie niski dźwięk bębnowy. Wątroba i śledziona niewyczuwalne; poprzecznicę macalną, tkliwą na dotyk, esica niebolesna.

Badanie moczu nic patologicznego nie wykazuje. W stolcu znaleziono więcej niż normalnie resztek pokarmowych, śluz, ciała ropne w ilości miernej i żywe balantidia coli o wyglądzie typowym, w ilości dużej (do 15—20 w k. p. w. przy obiektywie Nr. 3, okularze Nr. 4 systemu Leitz'a). Odczyn stolca zasadowy. Odczyny na krew dodatnie.

Badanie treści żołądkowej naczno i po próbnym śniadaniu Ewald'a wykazuje gastritis acida w stopniu miernym.

Badanie krwi: c. cz. 2.970.000, hg. 85%, wskaźnik barwny 1,4. Hemogram podług Schillinga (B. c. 6,600—0— $\frac{1}{2}$ —0—3—60—16 $\frac{1}{2}$ —13 $\frac{1}{2}$ —6 $\frac{1}{2}$ ) wykazuje zwiększoną ilość obojętnochłonnych ze wskaźnikiem przesunięcia 3,8, ilość limfocytów obniżona. Hemogram świadczy o toczącej się walce ustroju, będącego w okresie walki obojętnochłonnych; gruba kropla wykazuje znaczne kropkowanie zasadowe ciałek czerwonych (+  $\frac{1}{2}$ ), co jest dowodem toksycznego oddziaływania choroby na krew. Dla dokładniejszego poznania obrazu chorobowego obserwowaliśmy pacjenta w ciągu kilku dni, pozostawiając go na leczeniu obojętnym. W ciągu tego czasu badany oddawał od 2 do 6 stolców, półpłynnych

lub zupełnie płynnych, zawierających zwiększoną ilość resztek pokarmowych, ciała ropne, śluz, nabłonki przewodu pokarmowego i żywe balantidia w ilości stale bardzo dużej (do 10—15 w k. p. w. przy powiększeniu tem samem). Balantidia były bardzo żywotne, bo utrzymywały się przy życiu do 6—8 godzin nawet w niskiej ciepłocie pokojowej. Odczyny na krew w stolcu wypadły zawsze dodatnio.

Brak zupełny łaknienia, silne bóle w jamie brzusznej i wycieńczenie nie pozwalały na dalszą obserwację, więc przystąpiliśmy do leczenia emetyną. Rozpoczęliśmy zastrzykiwania od 0,01 jeden raz dziennie, zwiększając stopniowo dawkę do 0,06 pro dosi, przytem więcej niż 2 razy dziennie nie zastrzykiwaliśmy. Ogółem zużyliśmy 1,44 grm. emetyny w ciągu 3-ch tygodni ze skutkiem tylko częściowo dodatnim. Bóle po kilku zastrzykach ustąpiły prawie zupełnie, ilość stolców zmniejszyła się do 1—2 na dobę o wyglądzie papkowatym lub dobrze sformowanym. Wszystkie pasożyty w stolcu od pierwszego zastrzyknięcia emetyny były martwe, ilość ich stopniowo malała, tak, iż wkrótce zupełnie nie były obecne w stolcu. Jednakże już po pierwszej dawce emetyny zauważyliśmy wprost ogromną ilość torbieli, w które się widocznie przekształcił pasożyt pod działaniem tego środka. Z biegiem leczenia powoli zaczęły znikać torbiele tak, że w końcu 3-go tygodnia znajdowaliśmy je w stolcu zaledwie po kilka w całym szeregu preparatów, a nawet w niektórych stolcach nie było ich wcale (normalna postać pasożyta znikła znacznie wcześniej). Choremu w ciągu tego czasu przybyło 7 kilo na wadze, odzyskał bowiem dobre łaknienie, wzmocnił się na siłach.

Chory prosi o wypisanie go z kliniki. Zaniechaliśmy dalszego leczenia emetyną, by nie przyzwyczajać chorego do tego środka i badaliśmy stolec codziennie w ciągu 4 dni. Nastąpiło znów pogorszenie, wyrażające się przede wszystkim brakiem łaknienia. W stolcach pojawiły się znowu torbiele w dużej ilości (do 20—25 w k. p. widz.) i pojedyncze martwe pasożyty. Stolec badaliśmy natychmiast po oddaniu. Chory znowu czuł się źle: wystąpiło osłabienie, stracił 1 i pół kilo na wadze. Wobec tego, iż emetyna nie doprowadziła do wytepienia pasożytów pomimo dłuższego jej stosowania, przystąpiliśmy do leczenia chininą, podawaną doustnie po 0,5 dwa razy dziennie i w ławatywach w rozcieńczeniu 1:1000 po uprzednich 2-ch zwykłych czyszczących ławatywach. Sposób ten stosował poraz pierwszy Ortmann ze skutkiem dodatnim. W ciągu 3-ch tygodni jego pacjent wyzdrowiał zupełnie. Stosowaliśmy to leczenie w ciągu 4-ch dni. Torbiele i twory zwykłe znowu znikły ze stolca. Niestety, nadal stosować tego leczenia nie mogliśmy, ponieważ chory źle znosił chininę. Po przerwaniu leczenia chininą znowu zjawily się torbiele w dużej ilości (do 10—15 w k. p. widz.). Ilość stolców zwiększyła się do 3-ch dziennie o wyglądzie płynnym lub półpłynnym. Idąc za radą Henschen'a spróbaliśmy wtedy dalszego leczenia czysto miejscowego, polegającego na irygacjach z octu (50,0 na litr) i taniny (5,0 na litr). Przed wlewaniem tej ławatywy oczyszczaliśmy jelita zwyłemi 2-ma ławatywami. Już na drugi dzień torbiele prawie zupełnie znikły (1—3 na kilka preparatów). Samopoczucie znowu polepszyło się, łaknienie wróciło, powoli odzyskuje



siły. Leczenie to trwało 5 dni, zanim chory nie wypisał się z kliniki. Przed wyjściem z kliniki badanie stolca pokazało, że chory nie jest zdrow, ponieważ torbieli pojedynczych w dalszym ciągu wydzielać nie przestał, namawianie jednak na dalsze leczenie nie odniosło skutku. Ostatnie badanie krwi, zrobione przed wyjściem z kliniki, wykazuje: Hg. 90%, c. cz. 3,320,000, wskaźnik barwny pozostał bez zmian — 1.4. Hemogram według Schilling'a wykazuje zmniejszenie w stosunku do poprzedniego ilości obojętnochłonnych i zwiększenie liczby limfocytów, przy obecności kwasochłonnych (2%). Wskaźnik przesunięcia 3,5 (przed leczeniem 3,8). W grubej kropli wielobarwność i kropkowanie zasadowe c. czerwonych bez zmian znaczniejszych w porównaniu do powszednich. Hemogram zatem wykazuje poprawę, jednak biologicznie w stopniu nieznacznym pomimo, iż chorem przybyło 7 kilo na wadze.

Widzimy więc, że jest to przypadek ze zmianami prawdopodobnie głębokimi w ścianie grubego jelita (poprzecznicy), wobec czego leczenie w wysokim stopniu utrudnione, a rokowanie jest niepewne.

Co do leczenia czysto miejscowego, to prócz powyższych środków Janowski opisuje sposób Rapczewskiego z Petersburga, który leczył kwasem salicylowym, podawanym doustnie 2 razy dziennie po 1,0 łącznie z 15 gr. gorzkiej soli i lawatywami z tegoż kw. salicylowego w rozcieńczeniu 1:1000 dwa razy dziennie. Tym sposobem Rapczewski wyleczył 3-ch chorych, czwarty zmarł według niego tylko dlatego, że był tak osłabiony, iż już nie mógł znieść tego leczenia. Dalej stosuje się leczenie kalomelem, kwasem karbolowym w pigułkach, ekstraktem z paproci, Methylenblau i benzonaphtolem. Prócz tego dla miejscowego leczenia mogą być zalecone jod w rozcieńczeniu 1:10,000—5,000 i lapis w rozcieńczeniu 1:3,000—2,000 w ilości 2-ch litrów.

Co do stosowania diety, to w szczegółach niczem nie powinna się ona różnić od diety w wypadkach colitis jakiegokolwiek bądź pochodzenia. Przy występującej niedokrwistości dieta powinna być wzmacniająca.

Na podstawie obserwacji, badań i leczenia naszego przypadku zakażenia balantidio coli przychodzimy do wniosku:

1) Emetyna w naszym przypadku działania swoistego na balantidium coli nie ujawniła, ponieważ nie doprowadziła do zniknięcia pasożyta w stolcu, jednakże należy uważać ten środek za cenny ze względu na to, że tak złośliwy czynnik chorobotwórczy, jakim jest balantidium coli, przekształcił się pod jej działaniem w postać torbielowatą, obojętną do pewnego stopnia dla ustroju, dając mu możliwość łatwiejszego zwalczania zakażenia.

4) Balantidium coli wydziela dość silny jad hemolityczny, ujawniający się rozpadem działaniem na czerwone c. krwi, co stwierdzono kilkakrotnym badaniem krwi metodą Schilling'a w grubej kropli, wykazującej stale zasadowe kropkowanie w stopniu znacznym.

Panu prof. Dr. Z. Orłowskiemu za udzielanie rad i cennych wskazówek składam serdeczne podziękowanie.

## Piśmiennictwo.

Braun-Seifert — Die tierischen Parasiten des Menschen cz. I i II. Kraus und Brugsch — Spezielle Pathologie u. Therapie. Z. Orłowski — O wzajemnym stosunku braku soku żołądkowego (achylia gastrica) i t. zw. Protozoon-colitis (Przegląd Lekarski z roku 1905). Janowski — Gazeta Lekarska z r. 1896. Axter-Haberfeld — Münch. med. Woch. 5. 1915 p. 152. Pick u. Wassicky — Wiener klin. Woch. 22. 1915.

Z Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

## W sprawie t. zw. gazowego zapalenia otrzewnej.

Podał Prof. Dr. K. MICHEJDA.

Wytwarzanie się dużych ilości gazu w wolnej jamie otrzewnej na skutek zapalenia otrzewnej, jest zjawiskiem nader rzadkiem. Poraz pierwszy zwrócił uwagę na tę postać zapalenia otrzewnej *Falkenburg*. Od jego publikacji upłynęło 14 lat, w ciągu których spotykamy w piśmiennictwie zaledwie dwie prace na ten temat. Jedna z nich, *Fründ'a*, pochodzi z roku 1914 z kliniki w Bonn, druga, *Stegemann'a*, z kliniki w Królewcu z roku 1923. Obydwaj autorowie opisują po jednym przypadku. Razem z dwoma przypadkami *Falkenburga* opisano zatem do tej chwili w piśmiennictwie zaledwie cztery przypadki tego typu.

Już to samo uprawnia do ogłoszenia przypadku, obserwowanego w klinice wileńskiej, a to tembardziej, że postać on pewne cechy, wyróżniające go od przypadków dawniej ogłoszonych.

L. h. ch. 511. Przyjęty 18.III 1927 r. B. M. 32-letni umysłowo niedorozwinięty mężczyzna. Zachorował dnia 16.III 27 r. W czasie posiłku wieczornego doznał nagle bardzo silnych bólów w lewym nadbrzuszu. Bóle były tak silne, że chory musiał się położyć do łóżka. Tego samego wieczoru matka chorego zauważyła, że brzuch jego znacznie się powiększył. Wiatry i stolec przestały odchodzić. Kilkakrotna lawatywa nie dała żadnego wyniku. Tak samo wstrzykiwania atropiny. Stan pozostał niezmieniony. Bóle występowały napadowo. Nie wymiotował, odbijań nie miał. T° 37,5°.

Widziałem chorego poraz pierwszy dnia 18.III o godz. 22. Stwierdziłem co następuje: wzrost średni, budowa dobra, odżywienie łyche. Język obłożony wilgotny. T° 37,5°, tętno 102 na minutę dobrze napięte, miarowe. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch bardzo silnie wydęty, powłoki brzuszne mocno napięte. Powierzchnia brzucha gładka, nie zaznaczają się na niej żadne nierówności, ani też nie są widoczne jakiegokolwiek ruchy robaczkowe. Stłumienia wątroby brak. Odgłos opukowy bębniasty głęboki. Obmacywanie jest utrudnione przez maksymalne, beczkowate rozdęcie brzucha, jest bolesne, przyczem bolesność zaznacza się na całej przestrzeni brzucha. Tak samo nieznaczna oporność mięśniowa. W lewej okolicy pachwinowej blizna pooperacyjna, długość 12 cm. (Po operacji przepukliny uwięźniętej z przed kilku lat). Badanie odbytu wykazuje stosunki prawidłowe.

Rozpoznałem niedrożność jelitową, prawdopodobnie w następstwie skrętu esicy.

W dwie godziny później wykonano w uśpieniu eterowym zabieg operacyjny z cięciem w linii środkowej poniżej pępka. Wzdęcie brzucha było tak znaczne, że otrzewną przecinano z największą ostrożnością w obawie uszkodzenia pętli jelitowej. Po rozcięciu otrzewnej usłyszano wyraźny świst, pochodzący od bezwonnego gazu, wydzielającego się w dużej ilości z jamy brzusznej. Brzuch w tej samej chwili znacznie opadł. Sądząc, że rozciąłem jelito, natychmiast poszerzyłem cięcie brzuszne i ze zdumieniem stwierdziłem, że jelita leżą na



dnie jamy brzusznej tylko bardzo nieznacznie wzdęte. Stopień ich wzdęcia w najmniejszej mierze nie odpowiadał wzdęciu brzucha. Widocznie gaz znajdował się w wolnej jamie brzusznej. Otrzewna jelitowa była błyszcząca, lekko zaczerwieniona, szczególnie w obrębie jelita grubego. Jelito ślepe nieruchome; dla sprawdzenia stanu wyrostka robaczkowego musiano wykonać nowe cięcie; wyrostek był lekko zaczerwieniony, nieobrzękły. W miednicy małej znajdowała się spora ilość płynu surowiczego z nieznaczną domieszką włókniaka. Wyrostek usunięto bez wiary w to, że wraz z nim usuwa się przyczynę choroby. Dodatkową ranę zeszyto, poczem jeszcze raz z cięcia środkowego skontrolowano wszystkie narządy jamy brzusznej i nie stwierdziwszy prócz powyższych żadnych innych zmian, brzuch zeszyto warstwowo, pozostawiając w dolnym rogu rany tampon gazowy w postaci knota, idącego w kierunku miednicy małej.

Badanie histologiczne wyrostka robaczkowego (Prof. Opoczyński): Błona śluzowa: wybitne przekrwienie naczyń krwionośnych, grudki chłonne nieliczne, cała śluzówka czyni wrażenie zcieńczonej. Podśluzówka szeroka, zwłókniona. Warstwy mięsne bez widocznych zmian. Błona surowicza szeroka wykazuje obecność licznych ciałek ropnych, naczynia krwionośne wybitnie przekrwione.

Rozpoznanie histologiczne: ostre zapalenie wyrostka robaczkowego.

W przebiegu pooperacyjnym prócz kilkudniowej, obfitej, wyraźnej surowiczej wydzieliny z rany, nie zaszło nic nieprawidłowego. Szóstego dnia usunięto tampon, poczem wydzielanie surowiczej treści nie od razu ustało. Wydzielania się gazu nie zauważono. W 19-m dniu rana była całkowicie zagojona, chory opuścił klinikę.

Z tego krótkiego opisu wynika jasno i bezwątpienia, że chodziło o zapalenie otrzewnej, które przebiegało ze znaczną produkcją gazu. Odpowiada ono w całej rozciągłości temu, co w piśmiennictwie niemieckim opisywano jako „Gasperitonitis”—gazowe zapalenie otrzewnej.

Zarówno obraz kliniczny, jakoteż i etiologia tego cierpienia jest bardzo mało znana. Wyjaśnienia wielu zagadkowych spraw, związanych z niem, należałoby się spodziewać od bakteriologicznego badania wysięku i od chemicznego badania gazu (Coenen). Żaden z dotychczas ogłoszonych przypadków nie był w tych kierunkach badany; jakkolwiek mój przypadek również temi badaniami poparty nie jest, to jednak zdołałem uzyskać dokładniejszy niż inni autorowie obraz anatomiczny omawianego cierpienia.

Wszystkie bez wyjątku znane z piśmiennictwa przypadki „gazowego zapalenia otrzewnej” spostrzegane były jako powikłania po zabiegach operacyjnych, wykonywanych z powodu różnych, już to ostrych, już to przewlekłych schorzeń. W przypadku *Falkenburg'a* rozwinęło się gazowe zapalenie otrzewnej jako powikłanie po usunięciu zgorzeliowego wyrostka robaczkowego, u *Rüder'a* (ref. *Falkenburg*) po cięciu cesarskim, u *Fründ'a* po śródpecherzowym usunięciu gruczołu krokowego, u *Stegemann'a* po jednoczasowo wykonanym zabiegu z powodu obustronnej przepukliny pachwinowej, przepukliny pępkowej i z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Jednakże wyrostka nie usunięto, gdyż operator w terenie operacyjnym napotkał na twardy guz zrosnięty mocno z boczną ścianą brzucha. We wszystkich tych przypadkach rozwinęły się po zabiegach powikłania, które jako gazowe zapalenie otrzewnej rozpoznano dopiero przy wtórnym otwarciu jamy brzusznej, wykonywanem dla założenia przetoki jelitowej (enterostomji) w mniemaniu, że chodzi o zwykłe zapalenie otrzewnej. Na podstawie dotychczasowego materiału możnaby sądzić, że gazowa

postać zapalenia otrzewnej może się rozwinąć tylko w następstwie zakażenia, wprowadzonego do jamy brzusznej z zewnątrz, jako że u wszystkich wspomnianych chorych zapomocą tamponu lub drenu stworzono komunikację jamy brzusznej ze światem zewnętrznym, co słusznie podnosi *Stegemann*. Ponadto nie wykluczonem jest, że zakażenie wprowadzono w chwili wykonywania zabiegu pierwszego.

Przypadek mój dowodzi, że gazowe zapalenie otrzewnej może się wytworzyć—jeśli tak wyrazić się wolno—*pierwotnie*. Pod tym względem jest on w dotychczasowym piśmiennictwie całkowicie odosobniony i nie może inaczej być wytłomaczony, jak przez przejście zakażenia z jelita na otrzewną. O zakażeniu otrzewnej z zewnątrz w moim przypadku mowy być nie może.

Obraz zmian anatomopatologicznych w jamie brzusznej mogłem o tyle dokładniej, niż inni, spostrzegać, że od razu rozciąłem brzuch szerokim cięciem, gdy inni autorowie dla celu zakładania przetoki kałowej zadawali się cięciem małym, niedostatecznie uprzedniającem badanie zmian w brzuchu.

Oto co prócz wydzielania się gazu, zwróciło moją uwagę: nieznaczne odęcie jelit, w szczególności jelita grubego; surowiczy dość obfity wysięk w jamie Douglasa; nieznaczne zaczerwienienie jelitowej otrzewnej, wyraźniejsze w zakresie jelita grubego; wyrostek robaczkowy nie zdawał się być więcej zmienionym niż inne części jelit, w szczególności jelita grubego; brak zmian w innych narządach jamy brzusznej.

Krótko mówiąc, chodziło o zmiany zapalne na otrzewnej, zmiany, jakie w dotychczas opisanych przypadkach niezawsze spostrzegano. I tak *Falkenburg* nie widział w swoim przypadku śladu wysięku i innych zmian zapalnych. *Stegemann* podkreśla, że nie spostrzegał żadnych zmian zapalnych, żadnego śladu wysięku. Natomiast *Rüder* spotkał wyraźne zmiany zapalne w postaci wysięku, to samo stwierdzono na sekcji w przypadku *Fründ'a*, przyczem zmiany były umiejscowione w okolicy jelita poprzecznego i kilku pętli jelita cienkiego. Sądzę, że różnice te łatwo wytłomaczyć można tem, że w przypadkach ujemnych (t. j. *Falkenburga* i *Stegemanna*) cięcie brzuszne było zbyt małe, by dopuszczało do wykrycia zmian, występujących z niezbyt dużym nasileniem. W każdym zaś razie przypadki dodatnie mają niewątpliwie o wiele większą siłę dowodową, niż ujemne. Przyczem podkreślić jeszcze należy nieraz zdarzający się fakt, że w narządach, makroskopowo niewykazujących żadnych zmian, badaniem drobnovidowem można stwierdzić mniej lub więcej rozwinięty proces zapalny. I tak, gdyby kto miał wątpliwości w ocenie charakteru zmian, stwierdzonych makroskopowo w moim przypadku, to badanie drobnovidowe usuniętego wyrostka robaczkowego winno je rozwiać. Wskazuje ono na to, że w wyrostku rozwijała się istotnie sprawa zapalna, i że najsilniej wyrażoną ona była w warstwie zewnętrznej.

Zmiany te były tak wyraźne, że należy się zastanowić nad tem, czy między niemi a gazowym zapaleniem otrzewnej niema związku przyczynowego, jednym słowem, czy cała sprawa nie jest poprostu jedną z form zapalenia wyrostka robaczkowego. Wiadomo przecież, że zapalenie tego narządu może prowadzić



do tak rozmaitych obrazów klinicznych i anatomicznych, że myśl taka jest usprawiedliwioną, zwłaszcza gdyby w jamie brzusznej nie było innych zmian prócz tych, które stwierdzono w wyrostku robaczkowym. Ale zmiany podobne jak w wyrostku robaczkowym stwierdzałem na dużym obszarze jelita, którego oczywiście badaniu histologicznemu poddać nie mogłem. Tem niemniej mam prawo przypuszczać, że przyczyny zapalenia otrzewnej szukać należy w moim przypadku nie tylko w wyrostku robaczkowym, lecz na szerszym obszarze jelita, zwłaszcza grubego. Inna jest sprawa z *rozwojem* zapalenia w obrębie wyrostka robaczkowego, a w innych częściach jelita. Sprawa zapalna, usadowiwszy się w wyrostku, może się uniezależnić od swej pierwotnej przyczyny z powodu odmiennych warunków gojenia się jej w wyrostku. Fakt ten usprawiedliwia usunięcie wyrostka w podobnych przypadkach.

Stwierdzenie zapalnego charakteru omawianej postaci gazowego zapalenia otrzewnej nie jest bez znaczenia dla odróżnienia tej postaci od t. zw. zakażeń gazowych (zgorzel gazowa i t. p.), które wyjątkowo spostrzegano i w jamie brzusznej, a w toku których objawy zapalne ustępują całkowicie miejsca procesom zgorzeliowym. Tych zaś w omawianej w niniejszym artykule sprawie chorobowej nie spotykamy ani śladu.

Ze wszystkiego, co wiadomo o powstawaniu zapalenia otrzewnej wogóle, przypuścić należy, że chodzi tu o współudział drobnoustrojów gazotwórczych. Gdyby nawet zwykłe badanie bakteriologiczne wysięku nie zdołało ich wykazać, nie byłoby to dowodem przeciwko bakteryjnemu pochodzeniu sprawy. Z dotychczasowych opisów klinicznych omawianej postaci wnosić należy, że chodzi o drobnoustroj o nieznacznej złośliwości, nie mający prócz wytwarzania gazu nic wspólnego z drobnoustrojami z grupy beztlenowej, znanymi ze swojej złośliwości.

Jest rzeczą jasną, że o „gazowym zapaleniu otrzewnej” mówić można dopiero wtenczas, gdy ilość wytworzonego w jamie otrzewnej gazu będzie tak duża, że ciśnienie w jamie brzusznej znacznie się powiększy. Jak długo ciśnienie to nie osiągnie pewnej wysokości, tak długo przy otwieraniu jamy brzusznej nie usłyszymy charakterystycznego szmeru, powstającego przy opuszczeniu jamy brzusznej przez gaz. Jest rzeczą prawdopodobną, że takie nieujawnione dla nas stany częściej się zdarzają. Zapewne jednak i mniejsze ilości gazu w jamie brzusznej wywierają wpływ na położenie narządów jamy brzusznej, w pierwszym rzędzie wątroby, co nie jest bez znaczenia dla zachowania się stłumienia wątroby.

Utrudnia to rozpoznanie, mniejszych bowiem ilości gazu w wolnej jamie brzusznej nie dostrzeżemy zapewne ani przy badaniu klinicznym, ani nawet podczas laparotomji, większych ilości na podstawie klinicznego badania nie odróżnimy od zwykłych postaci odęcia (meteorismus). Nadzwyczajna rzadkość tych przypadków skieruje uwagę badającego raczej na zwykłe odęcie (meteorismus) niż na możliwość obecności gazu w wolnej jamie brzusznej. Z obrazu, jaki sam obserwowałem, sędzę, że najczęściej mylić się będziemy ze skretem esicy. Zaś w przypadkach, w których cierpienie to występuje jako powikłanie

w następstwie zabiegów operacyjnych w jamie brzusznej lub w jej bezpośrednim sąsiedztwie, co zdaje się zdarzać nieco częściej, podejrzawać zawsze będziemy zapalenie otrzewnej pooperacyjne z następstwem porażeniem przewodu pokarmowego. Nie sędzę, by takiemu lub innemu zachowaniu się stłumienia wątroby można było przypisywać większe znaczenie w odróżnianiu wymienionych w tej chwili spraw chorobowych, co słusznie podnosi także *Stegemann*.

O *rokowaniu* nie sposób wyrobić sobie stanowczego sądu na podstawie rozporządzalnego materiału. Śmiertelny przypadek *Fründa* nakazuje zachowywać ostrożność w ocenie rokowania. Ilość przypadków szczęśliwych jest w ogólności zbyt niska, by pominąć można choćby pojedynczy przypadek śmiertelny.

*Leczenie* polega oczywiście na otwarciu jamy brzusznej. Nie sędzę, by mogło chodzić przy otwarciu jamy brzusznej tylko o wypuszczenie gazu, będącego niewątpliwie jednym z produktów ubocznych stanu zapalnego otrzewnej, którego pochodzenie i charakter bardzo mało znamy. Otwarcie jamy brzusznej będzie raczej miało na celu dokładne zbadanie całej jamy, ewentualnie usunięcie przypuszczalnej przyczyny chorobowej. Byłbym w razie nie stwierdzenia innej wyraźnej przyczyny za usunięciem wyrostka robaczkowego; badanie mikroskopowe wyrostka, w moim przypadku przeprowadzone, uprawnia mnie do tego stanowiska. Nie sędzę dalej, by był wskazany szczelny szew rany operacyjnej. *Stegemann* spostrzegł bowiem nawet po laparotomji dalsze jeszcze tworzenie się gazu, a więc i dalsze trwanie procesu zapalnego otrzewnej. Prawda, że *Stegemann* nie usunął przyczyny chorobowej w swoim przypadku; nie mniej mając na uwadze dość dużą niepewność co do istoty sprawy, uważam za wskazane pozostawienie w jamie brzusznej małego tamponu lub rurki szklanej czy gumowej.

#### Streszczenie:

1. Opisana postać t. zw. „gazowego zapalenia otrzewnej” jest jedną z rzadzych postaci zapalenia otrzewnej. Nazwa ta jest usprawiedliwioną ze względu na zapalny charakter schorzenia, stwierdzony w moim przypadku tak badaniem makroskopowym, jako też i drobnowidzowym badaniem wyrostka robaczkowego.

2. Przyczyny tego cierpienia mogą być zapewne różne, a więc mogą nimi być zakażenia z zewnątrz, czego dowodzą przypadki ogłoszone dotychczas w piśmiennictwie, ale mogą nimi być niewątpliwie zmiany w pewnych odcinkach przewodu pokarmowego (wyrostek robaczkowy, jelito grube), przyczem zakażenie przechodzi na otrzewną przez ściany jelita.

3. Postać ta nie ma nic wspólnego ze schorzeniami, wywołanymi przez drobnoustroje beztlenowe, które prowadzą do martwicy zajętych tkanek.

4. Kliniczne odróżnienie cierpienia tego od schorzeń prowadzących do zwykłego odęcia (meteorismus), jest prawie niemożliwe.

5. Leczenie polega na otwarciu jamy brzusznej i usunięciu domniemanej przyczyny. Wyrostek robaczkowy należy w każdym razie usunąć; jamy brzusznej szczelnie zaszywać nie należy.



## Piśmiennictwo.

1. Falkenburg C. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 124, str. 130, ref. Zentrbl. f. Chir. T. 41, z r. 1914 Nr. 7, str. 299. 2. Fründ K. Tamże, T. 130, str. 585, ref. Zbl. f. Chir. T. 41, Nr. 52, str. 1785. 3. Coenen H. Ergebnisse d. Chir. u. Orth. T. XI, r. 1919, str. 356. 4. Stegemann H. Archiv f. Klin. Chir. T. 123, str. 523—529, r. 1923. 5. Petermann. W podręczniku Kirschnera i Nordmanna: Die Chirurgie T. V, str. 149, r. 1926, wyd. Urban i Schwarzenberg Wiedeń i Berlin.

Dr. A. WIRSZUBSKI i C. ZARCYN.

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Wil. Tow. Lek. dnia 23.II 1927).

### Przyczynę do leczenia mimowolnego moczenia nocnego. (Enuresis nocturna).

W zgłoszonym przeze mnie doniesieniu mam na względzie zakomunikować chirurgiczną metodę Cathelin'a leczenia enuresis nocturnae, dlatego też zaprosiłem w charakterze koreferenta chirurga w osobie kolegi Zarcyna.

Wyraz enuresis, pochodzenia greckiego, oznacza mimowolne oddawanie moczu.

Mimowolne moczenie może być 1) następstwem wad dróg moczowych, 2) cierpienie organicznych układu nerwowego i nareszcie zaburzeń psychicznych.

Pomijając wyżej wymienione kategorie chorób, mogących spowodować mimowolne moczenie, zatrzymuję się na mimowolnym oddawaniu moczu w nocy, we śnie, które to zjawisko patologiczne obserwujemy u dzieci, poczynając od trzeciego roku życia aż do okresu dojrzałości. To cierpienie pod nazwą „enuresis nocturna” pierwsi wyodrębnili Trousseau i Guyon, jako samodzielną jednostkę chorobową.

Według zapatrywań tych autorów, enuresis nocturna kwalifikuje się jako nerwica, w genezie której dziedziczność odgrywa wybitną rolę.

Na podstawie dawnego poglądu Trousseau'a i Guyon'a rozróżniano dwie postacie enuresis nocturna: pierwszą—anatomiczną, którą spostrzegamy u dzieci małowrażliwych, apatycznych—przeważnie u chłopców, przyczem w dzień parcie na mocz u takich dzieci bywa normalne. Drugą zaś postać spostrzegamy u dzieci łatwopobudliwych—przeważnie u dziewczynek, przyczem ta ostatnia odmiana komplikuje się również zwiększoną częstością parcia na mocz w dzień, tak, że obok enuresis nocturna miewamy enuresis diurna. Z późniejszej literatury, dotyczącej genezy mimowolnego moczenia nocnego, warto zatrzymać się na poważnej pracy Focher'a<sup>1)</sup>, a mianowicie na odczycie, wygłoszonym na zjeździe neurologów niemieckich w roku 1924 w Innsbrucku. Wymieniony autor, dysponując znacznym materiałem internatów Budapesztu, poddał dzieci, cierpiące na enuresis nocturna, trzydziestu ośmiu chłopców i trzydzieści dziewczynek,

<sup>1)</sup> 14 Jahresversammlung deutscher Nervenärzte, s. 333.

wszechstronnym badaniom, somatycznym, neurologicznym, psychologicznym, urologicznym, rentgenologicznym; szczególną zaś uwagę zwrócił ów badacz na określenie za pomocą przyrządu akustycznego głębokości snu.

Otóż Focher wobec grona wybitnych neurologów, obecnych na zjeździe, twierdził, że po pierwsze ani w jednym ze swoich spostrzeżeń nie wykrył glist, uznawanych zwykle za najczęstszą przyczynę mimowolnego moczenia nocnego. Natomiast prawie w  $\frac{1}{3}$  przypadków enuresis nocturnae skonstatował obecność spinae bifidae occultae, względnie myelodysplasiae Fuchs'a. Po drugie w całej  $\frac{1}{3}$  części przypadków wykrył zmiany neurologiczne o charakterze luis congenitae; pozatem w pojedynczych przypadkach stwierdził obecność wago-tonji.

Na pytanie zaś, o ile niedorozwój umysłowy enuretyków wpłynąć może na objaw mimowolnego moczenia nocnego, Focher daje odpowiedź stanowczo przeczącą.

Z naciskiem Focher podkreśla fakt, że w przeważnej ilości przypadków stwierdził nadmierne wzmożenie głębokości snu, co według współczesnych poglądów zależy od ośrodków wegetatywnych w mesencephalon. W tym uderzającym fakcie autor czerpie tłumaczenie, dlaczego enuretycy dość często doznają polepszenia niebawem po wstąpieniu do szpitala, a to dlatego, że w nowym niezwykłym dla nich otoczeniu sen staje się powierzchownym.

Na tem miejscu zaznaczę, że pedjatrzy (prof. Lust<sup>2)</sup> i prof. Feer<sup>3)</sup> w swoich podręcznikach również utrzymują, że leczenie enuresis nocturnae szybko postępuje po przeniesieniu do nowego otoczenia, co widocznie wpływa na redukcję głębokości snu.

Na objaw nadmiernej głębokości snu enuretyków Focher zapatruje się jako na oznakę spóźnionego rozwoju ustroju, tembardziej, że równolegle z tem u takich dzieci zaznaczają się poniekąd też inne objawy tamowania rozwoju (wzrost, intelekt, skład krwi i t. d.). Chociaż Focher oddał usługi wyświetleń etjologii moczenia nocnego, nie można jednak pomimo tego zupełnie ignorować dawnego poglądu Trousseau i Guyona, którzy ujmowali enuresis nocturna jako nerwicę. Ma poniekąd rację znany neurolog szwajcarski Bing<sup>4)</sup>, który w swoim podręczniku traktuje to cierpienie jako objaw neurastenji wieku dziecięcego. Zważywszy to, że w klasyfikacji neurastenji wylania się odmiana neurastenji monosymptomatycznej, według dawniej kwalifikacji Blocq'a, możnaby niektóre przypadki moczenia nocnego zaliczyć do tej kategorii. Zarazem zaznaczam, że znany pedjatra prof. Bendix<sup>5)</sup> w swoim podręczniku ujmuje enuresis nocturna jako objaw górujący w obrazie hysterji dziecięcej (hysteria monosymptomatica). Zresztą w świetle poglądów ostatniej doby na nerwicę, możnaby przypadki enuresis nocturna o charakterze neurastenji i hysterji monosymptomatycznej oznaczać mianem „Organneurose” w myśl Lewandowskiego i Hirschfelda (t. j. neuroza miejscowa pęcherza).

<sup>2)</sup> Lust Ausgabe 1926, s. 174.

<sup>3)</sup> Feer „ 1921, s. 403.

<sup>4)</sup> Bing, Ausgabe 1913, s. 540.

<sup>5)</sup> Bendix Ausgabe 1920, s. 392.



Sprawa przedstawia się w sposób następujący:

Na Zjeździe neurologów niemieckich, który odbył się w r. 1925 w Cassel, figurował jako naczelny temat „Die Revision der Neurosenfrage”. Jak wiadomo, termin nerwica poraz pierwszy utrwalił w medycynie w drugiej połowie 18-go stulecia lekarz szkocki Cullen. Otóż już czas był najwyższy poddać rewizji tę koncepcję, w której rozważaniu na 15 Zjeździe zabierał głos pr. Curschmann<sup>6)</sup>, wygłaszając referat p. t. „Zur Frage der Organneurosen”. Według Curschmann’a obiektem „Organneurose” są narządy, podlegające unerwieniu systemu wegetatywnego. Przy odpowiednim usposobieniu danego organu, mogą wywołać upośledzenie jego funkcjonowania czynniki klimatyczne, anafilaktyczne, psychiczne i t. p. Otóż nauka o „nerwicy narządowej” rzuca, moim zdaniem, światło i na pewną grupę przypadków enuresis nocturnae et diurnae, które to przypadki ujmuję jako miejscową nerwicę pęcherza,

Powyższy rzut oka na genezę moczenia nocnego dowodzi, że nie jest ono w żadnym razie samodzielną jednostką chorobową, jak w swoim czasie uczyli Trousseau i Guyon, lecz objawem chorobowym, występującym w przebiegu najróżnorodniejszych cierpień. W samej rzeczy, enuresis nocturna może być przejawem spinae bifidae occulta, luis congenitae, wago-tonji, hysterji i neurastenji monosymptomatycznej lub nerwicy narządowej według mego określenia, również moczenie nocne może być spowodowane przez glisty, zwiększenie ilości normalnego moczu, wzmożenie ciśnienia pęcherza, zbyt kwaśny mocz i t. d.

Niestety, podręczniki tak chorób nerwowych, jak i chorób dziecięcych, których razem przejrzałem około dziesięciu, omawianego cierpienia nie rozważają. Co zaś do leczenia, to podaje się chaotycznie, bez systemu, wskazania następujące. Primo, z leków farmakocentrycznych, do wewnątrz strychnina, belladonna, rhus aromatica. Secundo, zaleca się rozmaite zabiegi elektro-terapeutyczne i wreszcie mimochodem poleca się sugestję w hipnozie. Odnotowano również zabiegi lokalne, a to gimnastykę pęcherza za pomocą stopniowego napełniania go cieplą obojętną rozczynami, układanie chorych z wzniesioną miednicą celem zmienienia kierunku ciśnienia moczu i t. d. Nakoniec wypływa chirurgiczna metoda Cathelin’a, we wstępie wzmiankowana, a polegająca na wpuszczaniu 20 cm.<sup>3</sup> roztworu fizjologicznego z domieszką nowokainy nadoponowo do canalis sacralis.

Ażeby należycie zrozumieć racjonalną podstawę tej metody, która w dwóch wypadkach dała mi rezultaty pomyślne, wejrzyjmy w stosunki unerwienia pęcherza.

Przypominamy sobie opis mechanizmu opróżnienia pęcherza. Unerwienie gładkiej jego muskulatury zależy od autonomicznych splotów nerwowych, założonych wewnątrz ścianki pęcherza i oplatających pojedyncze komórki mięśniowe. Z zewnątrz do splotu nerwowego pęcherza dochodzą dwa nerwy, a mianowicie n. podbrzuszne i miednicowe. Nerwy te stoją w związku z ośrodkami w rdzeniu. Ośrodki, znajdujące się w rdzeniu, mają następnie łączność z ośrodkami

<sup>6)</sup> 15 Jahresversammlung der deutschen Nervenärzte. s. 71.

wyższymi, założonemi w mózgu. A więc normalnie odbywa się odruchowe opróżnienie pęcherza w sposób mniej więcej następujący.

Napełnienie pęcherza działa jako bodziec poprzez gałązki czuciowe nerwów podbrzusznych i miednicowych na ośrodki rdzeniowe, skutkiem czego centrum sakralne pobudza zwieracz i wypieracz moczu, to też odruch przebiega od pęcherza moczowego do rdzenia i z powrotem. Równocześnie uczucie parcia dochodzi do świadomości, skutkiem czego z lobus paracentralis zostaje wysłany przez ośrodek krzyżowy i nerwy miednicowe impuls do osłabienia napięcia zwieracza. Równolegle występuje odruchowo przez pobudzenie ośrodka lędźwiowego i przez n. podbrzuszne, skurcz wypieracza, a rezultatem tego jest opróżnianie się pęcherza, któremu pomaga świadomie napięcie tłoczni brzusznej.

Racjonalna metoda Cathelin’a zmierza do bezpośredniego oddziaływania na układ nerwowy, regulujący odruchowe opróżnienie pęcherza, drogą obniżenia pobudliwości nerwów wypełniających canalis sacralis.

Metoda ta jest mało rozpowszechniona, o czym świadczyć chyba może uwaga pedjatri prof. Lust’a<sup>7)</sup>, który w ostatnim wydaniu swego podręcznika najnowszej daty szczerze stwierdza, że co do metody Cathelin’a nie posiada on własnego doświadczenia.

Co do mnie, to już od roku 1923 zapoczątkowałem stosowanie tej metody leczenia enuresis nocturnae, zachęcając do jej wykonania wprawno chirurga w osobie d-ra Zarcyna. Godzi się zaznaczyć, że z okolicznościowej monografji urologa francuskiego d-ra Courtade’a, traktującej kwestję etiologii i leczenia mimowolnego moczenia u dzieci, dowiedziałem się o istniejących trzech metodach zadziałania na układ nerwowy bezpośrednio. Są to metody: Cathelin’a, Laboulay’a i Babińskiego. Metoda Cathelin’a dała mi w dwóch wypadkach enuresis nocturnae wyniki pomyślne, wobec czego nawołuję kolegów do stosowania tej metody w wypadkach, gdzie inne zabiegi zawiodły.

## Ruch ludności żydowskiej. (Rodzenie się i umieralność).

W Wilnie w okresie lat 1911 — 1920.

I. Podał Dr. C. SZABAD (Wilno).

Statystyka śmiertelności w szczegółach swoich doniosłe ma znaczenie. Z jednej strony daje ona materiał dla zbadania odrębności etnograficznych tej lub innej narodowości; z drugiej zaś strony pojęcie o życiu ekonomicznym, kulturalnym, oraz socjalno-politycznym ludności w tym lub owym kraju, względnie w tej lub owej miejscowości.

Jeśli wogóle ciekawe jest badanie statystyki śmiertelności w warunkach zwykłych, za czasów normalnych, tem ciekawsze będzie zestawienie odpowiednich danych dotyczących ostatniej doby wojennej i powojennej.

Oczywiście, ułożenie i opracowanie statystyki śmiertelności możliwe jest wyłącznie dla urzędów państwowych lub komunalnych, które mają możność

<sup>7)</sup> Lust, Ausgabe 1926, s. 174.



zbierania wszystkich należytych materiałów i mają do swego rozporządzenia odpowiedni personel.

Niestety, niema jeszcze dotychczas w Wilnie urzędu, któryby się zajmował tą kwestią w całej jej rozciągłości. Statystyka społeczna stoi jeszcze u nas na niewysokim poziomie, wobec czego zmuszony byłem posługiwać się cyframi surowymi, samemu je opracowywać i wyciągać pewne konkluzje. Więc, żeby ułatwić sobie zadanie, zwężyłem temat i ograniczyłem się do statystyki śmiertelności i urodzin wyłącznie ludności żydowskiej w Wilnie, chociaż jasną jest rzeczą, że dla jakichkolwiek *porównawczych* wniosków i wogóle dla wszechstronnego zrozumienia całokształtu życia miasta, konieczne byłoby opracowanie materiału statystycznego, obejmującego całą ludność, bez różnicy narodowości czy wyznania.

Wreszcie, jest i druga poważna przyczyna, dla której ograniczyłem się do statystyki żydowskiej. Wprost dlatego, że materiały śmiertelności chrześcijan znajduje się w licznych instytucjach parafjalnych, między sobą nie zjednoczonych i nie są tak pewne, jak dane żydowskie. Biuro statystyczne przy magistracie, nawet za czasów swego istnienia, otrzymywało nie zupełnie prawidłowe dane o zgonach. Przytem, nie zawsze materiały tego biura dostępne były dla wszystkich, zwłaszcza w czasie okupacji niemieckiej, gdy Wydział Sanitarny, naprz. ukrywał dane o zmarłych z chorób zakaźnych, jakby jakieś „tajemnice wojenne“.

Natomiast, materiały o zmarłych żydach zawsze były dla mnie dostępne, przytem są one najwiarogodniejsze. O tem przekonałem się, jeszcze lat temu 20, gdy pracowałem nad statystyką śmiertelności mieszkańców w Wilnie 1901 — 1902 r. Żaden nieboszczyk nie może być pochowany na cmentarzu żydowskim bez odpowiedniego świadectwa lekarskiego, nawet podrzutek, lub część ciała po operacji  $\frac{1}{4}$  (nowotwór, ręka, noga). Wszystkie te księgi prowadzi wyłącznie kancelarja przy t. zw. „Zarządzie Synagogi“ (Cdoko-Gdojlo. Oprócz tego takie same zapisy prowadzi i kancelarja nadrabina.

Dla swej pracy więc korzystałem właśnie z takich źródeł, które można uważać za zupełnie wiarogodne i zasługujące na zaufanie.

Jednakże, z tych okresów, w których można było porównywać statystykę żydowską z chrześcijańską, korzystałem również z materiałów, które zostawili Niemcy, lub z tych, które zbierał magistrat.

## II.

Praca moja obejmuje okres lat 1911 — 1920 r. Z tych 10 lat ubiegłych różnią się jedne od drugich, zwłaszcza pierwsza połowa, a mianowicie lata pokoju od czasu wojennych. Podczas wojny przeżywalismy różne okupacje, niemiecką, bolszewicką, etc., które rozmaicie się odbijały na statystyce śmiertelności. W *drugiej* połowie 1914 roku zaczyna się *wojna*, a jednocześnie powiększenie ludności miejskiej. W drugiej połowie zaś r. 1915 odbywa się ewakuacja miasta i następuje okupacja niemiecka z towarzyszącymi jej okrucieństwami, nędzą i głodem. Ale i te trzy lata okupacji niemieckiej nie są również do sie-

bie podobne, a różnice te całkowicie się odzwierciadlają w naszych martwych cyfrach. W roku 1917, najcięższym dla ludności Wileńskiej, żelazna pięść okupantów niemieckich jeszcze przygniatała ciężko ludność. W r. 1918 zaś zbrojna ręka zaczęła już słabnąć; w powietrzu czuć było wpływ rewolucji rosyjskiej i zapowiadający się skutek tego pokój. W październiku wybuchła rewolucja w Niemczech, a w końcu tegoż roku Niemcy opuścili Wilno.

W roku 1919 półczwarta miesiąca panowali bolszewicy (od 6 stycznia do 18 kwietnia), a 19 kwietnia Wilno zostało zajęte przez wojska polskie. 14 lipca 1920 r. znowu przybywają bolszewicy, a przez sześć tygodni (koniec sierpnia — początek października) miasto znajduje się w rękach Litwinów. 9-go zaś października 1920 r. do Wilna wkraczają wojska gen. Żeligowskiego.

Ciekawe więc jest pytanie, na ile pobyt tych rozmaitych władz wpływał na stan ogólny ludności żydowskiej w Wilnie, i jaki wyraz znalazły skutki tego pobytu w statystyce śmiertelności i urodzin.

Warto również zbadać, czy dają się z tych cyfr statystycznych wyciągnąć jakieś ogólne wnioski, specyficzne dla ludności Żydowskiej, pomimo że warunki zewnętrzne prawie stale się zmieniały.

## III.

Przedewszystkiem rozpatrzymy, ile wogóle umierało Żydów w Wilnie rocznie w liczbach bezwzględnych (oprócz martwourodzonych), i jak te liczby dzieliły się według miesięcy.

Z diagramów 1 — 4 widzimy, iż w okresie lat pokojowych roczne ogólne liczby zmarłych Żydów nie zdradzały tendencji do zwiększania się, (r. 1911 — 1183, r. 1912 — 1211, r. 1913 — 1088). Oprócz tego, nie spostrzegamy wcale tych wahań miesięcznych w krzywych zgonów ani dorosłych, ani dzieci, co jest charakterystyczne dla statystyki innych narodowości.

Przechodząc dalej do diagr. 4 — 10, widzimy, że w drugim półroczu w r. 1914 śmiertelność się zwiększa. Ale to nie jest normalne powiększenie, tłumaczy się ono tem, że ogólna liczba ludności żydowskiej z wybuchem wojny zwiększyła się z powodu wysłania żydów z całej gubernji Kowieńskiej, wygnania ich z miejscowości przyfrontowych i wogóle wskutek wzrostu ludności miasta, znajdującego się w tyle frontu. Charakterystyczną jest rzeczą, że śmiertelność dzieci przy tem wcale się nie zwiększyła (patrz dolną linję).

W roku 1915 śmiertelność żydów wciąż zwiększa się: z 1302 (w r. 1914) do 2165 (w r. 1915) t. j. o 863. Przyczyną tego również mogło być zwiększenie ludności żydowskiej, zwłaszcza przez wygnańców i uciekinierów.

Co do rozdzielenia się śmiertelności w tym roku według miesięcy, to diagram 5-ty pozornie przedstawia typowy obraz krzywej statystycznej: podniesienie się w lipcu, maksimum w sierpniu i raptowny spadek we wrześniu i październiku.

Ale tylko pozornie, gdyż istotnie sprawa nie tak się przedstawia: zwiększenie liczby zgonów w sierpniu tłumaczy się zwiększeniem się ludności przez uciekinierów, oraz pogorszeniem warunków ich życia, a spadek na jesieni tem, że podczas ogólnej ewakuacji Wilna znaczna część zamożnych żydów



opuściła miasto. Nawet z zajęciem Wilna przez Niemców we wrześniu, gdy wstęp do miasta surowo był wzbroniony, wielu uciekinierom umożliwiono powrót do opuszczonych siedzib.

W roku 1916 krzywa przedstawia zgoła nie charakterystyczną linię, nie zwykłą dla innych statystyk: wygięcie środkowe w górę, t. j. w ciepłych miesiącach, i podniesienie się brzegów, t. j. w zimnych miesiącach. Nie ulega wątpliwości, że ta zmiana nastąpiła jedynie wskutek przyczyn zewnętrznych (gorszej aprowizacji i t. d.). Przytem nota bene dolna linia (śmiertelność dzieci) prawie nie przedstawia żadnych wahań, w porównaniu z ogólną śmiertelnością.

W roku 1917 krzywa zmarłych żydów raptem się podnosi, dosięgając w pierwszym półroczu zastraszającego maksimum — 2251, prawie tyle, ile umarło w ciągu dwu lat pokoju 1912 — 1913 razem (2299). W całym roku 1917 umarło 3649, mianowicie więcej niż w ciągu trzech lat 1911 — 1913 razem (3482). W tych trzech latach pokoju umierało przeciętnie Żydów w Wilnie 3,2 dziennie, w roku zaś 1917 — 10,1. Był to najcięższy okres okupacji niemieckiej, zwłaszcza w pierwszym półroczu.

Z rokiem 1918 warunki życia w miejscu nieco się polepszyły. Rządy władz niemieckich trochę osłabły (pokój w Brześciu), w związku, z czem zmniejsza się śmiertelność. W drugim zaś półroczu liczba zgonów się zwiększa (choć jest ona daleko mniejsza niż w roku 1917), prawdopodobnie z tego powodu, że ludność żydowska się powiększyła przez reemigrantów z Rosji, oraz powracających internowanych i jeńców z Niemiec.

W początku roku 1919 za panowania bolszewików liczba zgonów w każdym miesiącem się zwiększa, dosięgając w kwietniu, po zajęciu Wilna przez wojsko polskie, swego maksimum (w tym miesiącu było około 70 zabitych żydów). Lecz z każdym dalszym miesiącem śmiertelność żydowska się zmniejsza, widocznie wobec tego, że życie zaczyna wchodzić na normalne tory. Również i w tym roku krzywa dolna nie biegnie równolegle z ogólną krzywą. Krzywa z r. 1920 może najwięcej podobna do krzywych normalnych, mając dwa maksyma — w styczniu i w sierpniu, przyczem śmiertelność dzieci stosunkowo odpowiada już mniej więcej ogólnej śmiertelności. Zwiększenie liczby zgonów w sierpniu (drugie maksimum) wywołane zostało epidemją biegunki krwawej, wniesionej przez wojska czerwone podczas drugiej inwazji bolszewickiej. Wszakże dalszy jesienny spadek śmiertelności można w pewnej mierze tłumaczyć zmniejszeniem się ludności żydowskiej, z której kilka tysięcy uciekło przed zajęciem Wilna przez wojsko generała Żeligowskiego.

Powyższe dane więc mogą nas doprowadzić do następnych wniosków:

- 1) W czasie lat normalnych śmiertelność żydów w Wilnie nie wykazuje zwykłych wahań według miesięcy, takich, jakie znajdujemy u innych narodowości.
- 2) Liczba śmiertelności dzieci u żydów wileńskich — w przeciwieństwie do odnośnej statystyki innych narodowości — mało wpływa na ogólną śmiertelność ludności.
- 3) W okresie lat wojennych (i okupowanych) wahania cyfr śmiertelności

żydów w Wilnie zależały przeważnie nie od przyczyn klimatycznych (sezonowych), lecz od ogólnych zewnętrznych przyczyn natury polityczno-gospodarczej.

#### IV.

Przytoczone wyżej cyfry bezwzględne nie dają jeszcze wszakże pojęcia o stopniu śmiertelności. Jasny obraz może tylko przedstawić t. zw. *współczynnik śmiertelności*, t. j. względna ilość zgonów rocznie na tysiąc żyjących. Ale takie dane możemy mieć tylko po przeprowadzeniu spisu ludności. Taki spis zaś przeprowadzony został jeszcze w roku 1897; lecz dane tego spisu są już przestarzałe, albowiem w tym długim okresie lat stan ludności w Wilnie mocno się zmienił.

Za czasów okupacji niemieckiej przeprowadzono spis ludności 3 razy: w listopadzie roku 1915, w marcu i grudniu roku 1916. Podczas pierwszego spisu w kwestjonariuszu narodowość wcale nie była wskazana, wobec czego dla naszych celów z danych korzystać nie możemy. Według drugiego spisu w marcu roku 1916 żydów w Wilnie było około 61.000 (61.233, 61.265); w tym miesiącu umarło 175. Wyliczając więc za cały rok, otrzymujemy współczynnik śmiertelności 34,4. W grudniu już było żydów 57.000, umarło 199; mamy więc współczynnik 41,4. Przyjmując pod uwagę, że według moich badań współczynnik śmiertelności żydów za czasów pokojowych — w okresie lat 1901—1902 był od 20,4 do 22,4 pro mille, możemy przyjść do wniosku, że w okresie pierwszego roku okupacji niemieckiej śmiertelność się podniosła dwa razy.

Jeszcze gorzej było w roku 1917. Naprzykład w marcu umarło 443; odejmując od ilości żydów zarejestrowanej spisem 2500 (1400 którzy wyjechali z miasta i 1100 umarłych), znajdujemy, że żydów w marcu mogło być w Wilnie około 55.000. Współczynnik śmiertelności więc równał się 97,5 na tysiąc (1.000), czyli około 10%. To znaczy, iż gdyby takie warunki trwały w Wilnie 10 lat wciąż, cała ludność by wymarła.

Na szczęście, w innych miesiącach tegoż roku śmiertelność była mniejsza. W pierwszym półroczu wynosiła ona 82, pro mille, a w całym roku 1917—68,2; w każdym razie więcej niż trzy razy w porównaniu z czasami normalnymi.

Oficjalna statystyka niemiecka chowała te straszliwe skutki swej okupacji; cenzura zaś zabroniła mój artykuł o śmiertelności, umieszczony w „Wilnaer Sammelbuch“ w języku żydowskim.

W okresie lat 1919—1920 nie możemy ściśle określić współczynnika śmiertelności z braku danych o liczbie ludności. W drugim półroczu roku 1919 przy magistracie funkcjonowało biuro statystyczne, które wydawało co miesiąc sprawozdanie o ruchu ludności (obecnie niestety już ono nie egzystuje).

Według materiałów tego biura, w Wilnie w roku 1919 było żydów około 46 tysięcy; według moich zaś danych, w tym roku umarło żydów 1821, co stanowi 39,6‰. W drugim zaś półroczu, według cyfr biura statystycznego, współczynnik śmiertelności u chrześcijan był 36,13‰, a u żydów 28,18‰. Przypuszczając, że w roku 1920 ludność żydowska nie na wiele się zmieniła, w stosunku



do roku 1919, otrzymamy współczynnik śmiertelności jeszcze mniejszy, mianowicie 25,8‰.

Więc współczynnik śmiertelności ludności żydowskiej w Wilnie w okresie 25 lat przedstawia się jak następuje:

|                               | Żydzi.     | Chrześcianie. |
|-------------------------------|------------|---------------|
| 1896—1898. . . . .            | 23,9‰      | —             |
| 1901—1902. . . . .            | 20,4—22,6‰ | 28,0—30,0‰    |
| Marzec 1916 . . . . .         | 33,2—34,4‰ | 41,8          |
| Grudzień 1916 . . . . .       | 41,5—50,4‰ | 43,8          |
| Marzec 1917 . . . . .         | 97,5       | —             |
| 1-sze półrocze 1917 . . . . . | 80,9       | —             |
| 1917 . . . . .                | 68,2       | —             |
| 1919 . . . . .                | 39,6       | —             |
| 2-gie półrocze 1919 . . . . . | 28,18      | 36,13         |
| 1920 . . . . .                | 25,8       | —             |

Z tej tabeli więc widzimy, że śmiertelność żydów w Wilnie za czasów wojny i okupacji bardzo się zwiększyła; lecz następnie z każdym rokiem się zmniejsza. Obecnie zaś wraca prawie do stanu przedwojennego.

#### V.

Przechodząc do szczegółowego badania śmiertelności żydów, zastanowimy się przede wszystkim nad śmiertelnością *dzieci*.

Już wyżej wskazaliśmy, w przeciwieństwie do innych statystyk, u żydów wileńskich śmiertelność dzieci w stosunku do śmiertelności dorosłych była mniejsza. Wobec tego możliwą również jest rzeczą, że wahania miesięczne ogólnej śmiertelności nie były tak znaczne.

W okresie lat pokoju (1911—1913) na sto zgonów ogólnych było 30,8 dzieci do 5-ciu lat, w 1914—15 było ich 28,5, a zatem z każdym rokiem odsetka ta wciąż się zmniejsza: 17,7 (1916), 15,0 (1917), 16,1 (1918), 14,5 (1919) — i dopiero w roku 1920 dosięga 22,9.

To samo zauważamy w stosunku śmiertelności niemowląt (do 1 roku): Na sto zmarłych wogóle było w r. 1911—22,9, w r. 1912—22,3, w r. 1913—16,8, w r. 1914—19,1, w r. 1915—13,7, w 1916—8,2, w r. 1917—5,0 w roku 1918—4,5, w r. 1919—8,6, w r. 1920—10,7.

Nawet w stosunku do zmarłych dzieci do 5-ju lat odsetka niemowląt również się zmniejsza: z 66,8‰ w latach pokoju do 27,9‰ w roku 1918.

Cyfry te wskazują również na inne ciekawe fakty. W okresie całego dziesięciolecia umarło u żydów wileńskich 3674 dzieci do 5-ju lat z ogólnej sumy 16,674 zgonów, t. j. 22,0‰. W porównaniu z innymi statystykami cyfrę tę musimy uznać za dość małą. W Rosji na przykład zwykle na 100 zgonów wogóle była połowa dzieci w wieku poniżej 5-ju lat.

Podług moich danych, dotyczących śmiertelności w Wilnie w roku 1901—2, na 100 zgonów wogóle było:

Prawosławnych 51,5, katolików 52,2, żydów 42,9; w dziesięcioleciu 1893—1902 procent u żydów znowu zmalał do 40,4.

Naogół w sprawozdawczym dziesięcioleciu 1911—1920 na 100 zmarłych dzieci do 5-ju lat było przeciętnie 52,6 niemowląt (do 1-go roku). Z tego widać, że więcej niż połowa zgonów dzieci przypada na pierwszy rok życia i potwierdza wiadomy fakt, że ten wiek jest w życiu dziecka najniebezpieczniejszy.

W stosunku zaś do ogólnej ilości zmarłych w tym okresie dziesięcioletnim, zmarłych niemowląt było 11,6‰, co wskazuje na względnie małą śmiertelność wśród dzieci żydowskich. W Rosji z ogólnej liczby zmarłych 42‰ przypada na dzieci w tym wieku. Nawet w Berlinie, gdzie ogólny współczynnik śmiertelności w roku 1916 był tylko 16,5 pro mille (dwa razy mniej niż w Wilnie), z ogólnej liczby zgonów niemowląt było 14,4‰ (wyżej niż u Żydów wileńskich).

Przyczynę względnie małej śmiertelności wśród dzieci żydowskich tłumaczono w ten sposób.

Długoletnie istnienie żydów jako odrębnej jednostki społecznej, wyrabiało w ich organizmie silną odporność (Immunität), swego rodzaju upór w walce z różnymi chorobami, a religia istniejąca od wieków — czyste życie rodzinne i pewną wstrzemięźliwość. I dotychczas u żydów mniej są rozpowszechnione pijaństwo i syfilis, niż u innych narodowości, co naturalnie wpływa na zmniejszenie się śmiertelności dzieci.

Przytem większość żydowskich matek sama karmi swoje niemowlęta. Nie małe znaczenie ma również wprost przysłowiowa rodzicielska miłość u żydów, nawet w biedniejszych rodzinach, oraz ich wielka skłonność do leczenia się. Poważną rolę odgrywa również mała ilość nieślubnych dzieci (0,55—1,2‰) w Wilnie, które, jak wiadomo, umierają w większej liczbie, niż dzieci legalne.

Ta względnie mała śmiertelność dzieci żydowskich wogóle i niemowląt w szczególności, ma wszakże i swoje skutki ujemne. Ratowane od śmierci w wieku wczesnym, te dzieci wyrastają na słabe, chore, z małowzrostem, szkieletem i mięśniami osobniki. 90‰ z nich choruje na gruźlicę i krzywicę. Prócz tego jest jeszcze ważniejsza przyczyna, która objaśnia względnie małą śmiertelność dzieci żydowskich. Śmiertelność ta wydaje się czasami tylko pozornie małą, z powodu tego, że liczba urodzin u żydów w ostatnich latach znacznie się zmniejszyła.

#### VI.

Żeby sobie przedstawić dokładniejszy obraz śmiertelności dzieci, porównamy dane śmiertelności z danymi *urodzeń*.

Ale nim przejdziemy do tego punktu, trzeba powiedzieć kilka słów o charakterze zapisów urodzeń u żydów.

Otóż w księgach kancelaryjnych nadrabina, spotykamy się zawsze z względnie małą ilością urodzeń dziewcząt. Na przykład, w okresie lat 1893—1902 na sto (100) dziewcząt zapisano 196 chłopców, w okresie lat 1911—1915



zaś 156. Jak wiadomo zaś normalny stosunek wynosi 104 — 106 chłopców na 100 dziewcząt.

Taką nieścisłość zapisów urodzeń można objaśnić tym, że urodzenia dziecka płci żeńskiej żydzi nie obchodzą żadnym aktem religijnym, podczas gdy każdy nowonarodzony chłopiec, jak wiadomo, na 8-my dzień życia podlega obrzezaniu przez fachowców - obrzezaczy, zatwierdzonych przez Rabina, i wtenczas dziecko otrzymuje imię. Obrząd obrzezania jest aktem religijnym, odbywa się zwykle w obecności nie mniej niż 10-ciu mężczyzn żydów, a obrzezacz (Mohel) obowiązany jest o każdym takim akcie zawiadomić nadrabina za swoim podpisem, podając imię rodziców i dziecka.

Wszyscy chłopcy więc bez wyjątku zapisani są w księgach kancelarii nadrabina. Meldowanie zaś noworodzonych dziewcząt nie jest taką koniecznością; meldują je tylko społecznie bardziej uświadomieni i kulturalni rodzice.

Charakterystyczną jest okoliczność, że ilość zapisanych urodzeń dziewcząt podczas okupacji niemieckiej znacznie się zwiększyła. To objaśnia się, po pierwsze tym, że niemeldowanie urodzeń wogóle było srogo karane, a po drugie — niezwłoczne zapisanie nowonarodzonego przynosiło też pewną korzyść, albowiem dawało możliwość otrzymywania dodatkowej karty chlebowej, która wówczas przedstawiała wartość pokaźną. Dlatego widzimy, że w roku 1916 zapisanych dziewcząt było nawet więcej, niż chłopców. Przypuścić należy, że znaczna ich część pochodziła z lat poprzednich i meldowana była z opóźnieniem. W roku 1917 stosunek zapisanych urodzin obojga płci zupełnie już odpowiada zwykłej normie, mianowicie 106 chłopców na 100 dziewcząt. Ciekawą jest rzeczą, że w dalszym ciągu, gdy obu tych bodźców już nie było, ilość zapisanych urodzeń płci żeńskiej znowu się zmniejszała.

Otóż, mając zupełnie wiarogodne dane o urodzonych chłopcach i przyjmując rok 1917 za normalny według stosunku urodzeń chłopców i dziewcząt; t. j. 106 na 100, — możemy drogą odnośnej *poprawki* otrzymać ostatecznie ścisłe dane o ilości urodzeń obojga płci.

Jak widać z diagramu Nr. 11 na 1000 urodzeń w okresie lat przedwojennych (1911 — 1914) umarło dzieci poniżej 5-ciu lat 199 (przytem poniżej jednego roku 150, od jednego do dwóch lat — 42, od dwóch lat do pięciu 30).

Dalej jednak widzimy z diagramu, że z początkiem wojny śmiertelność dzieci w każdym wieku u żydów w Wilnie się zwiększa. W roku 1915 — 489 (do 1 r. — 229; 1 — 2 — 179); w roku 1916 wprowadzie nieco mniej (345), ale daleko więcej niż przed wojną; w roku zaś 1917 dochodzi ona do zagrażająco wysokiej cyfry, a mianowicie: poniżej jednego roku umarło 389, 1 — 2 l. — 347 (w każdym z tych okresów wieku więcej niż trzecia część urodzin), a poniżej 5-ciu lat umarło 1120 na 1000, t. j. daleko *więcej niż było urodzin*. Poczynając od roku 1918, z polepszeniem ogólnych warunków życia, w mieście i zmniejszeniem się ogólnej śmiertelności, zmniejsza się także śmiertelność dzieci od 5-ciu lat. Tak w roku 1918 na 1000 urodzeń umarło 419, w roku 1919 — 266, w roku 1920 — 268, pozostając wszakże wyższą, niż za czasów przedwojennych.

Na podstawie powyższych danych więc możemy dojść do wniosku, że: 1) wogóle śmiertelność dzieci u żydów rzeczywiście zwykle jest mniejsza, niż u innych narodowości; 2) śmiertelność dzieci żydowskich w stosunku do urodzeń znacznie się zwiększyła; 3) pozorne zmniejszenie się śmiertelności wśród dzieci żydowskich w Wilnie w stosunku do ogólnej ilości zgonów tłumaczy się tem, że w ciężkich latach śmiertelność dorosłych żydów była bardzo znaczna; 4) za czasów ostatnich lat powojennych śmiertelność dzieci stopniowo wraca do dawnej normy.

## VII.

Nie chcąc nadużywać uwagi Szanownych Kolegów, pomijam cały rozdział o statystyce *martwych noworodków*, która również daje pewien obraz ogólnego stanu ludności, oraz cyfry przeciętnego wieku zmarłych. Zastanowię się tylko jeszcze na chwilę nad urodzeniami dzieci t. zw. *nielegalnych*, czyli *nieślubnych*.

W ciągu 10 ubiegłych lat w księgach kancelaryjnych nadrabina zapisano tych urodzeń ogółem 64 (chłopców 55, dziewcząt 9), co na 11.663 legalnie urodzonych, wynosi 0,55%. Można zresztą z pewnością przypuszczać, że z przyczyn charakteru religijnego, które powyżej wytłumaczyłem, — dziewczęta nie punktualnie były meldowane. Albowiem stosunek urodzin 55 chłopców na 9 dziewcząt wynosiłby 611 na 100, — co jest zupełnie niemożliwe.

Ale jeśli nawet wyliczyć odsetkę nieślubnych dzieci wyłącznie w stosunku do urodzin chłopców (te zaś dane zupełnie są wiarogodne); jeśli wykreślimy również te 3 lata (1915, 1919, 1916), kiedy nie zapisano żadnego nieślubnego dziecka, to i wtenczas otrzymamy bardzo nikły procent w porównaniu z innymi narodowościami.

Tak na przykład w Berlinie w r. 1914 urodziło się 26,6% nieślubnych dzieci, w Prusach w r. 1906 u chrześcijan — 7,48%, u żydów — 4,3%. W Amsterdamie u katolików (1899—1904) 4,8%, u protestantów — 4,4, u żydów 1,2.

Z tych danych widać, że i w innych miejscowościach u żydów mniej jest nieślubnych urodzeń, niż u pozostałych narodowości. Jako curiosum można zauważyć, że w Galicji w latach 1895 — 1902  $\frac{2}{3}$  urodzonych dzieci żydowskich zapisano, jako nieślubne, albowiem urząd nie uznawał metryk, wydawanych przez rabinów.

Ta mała ilość nieślubnych dzieci, jak już wyjaśniałem wyżej, również wpływa na względnie małą śmiertelność dzieci u żydów.

## VIII.

Należałoby teraz zbadać, jak się śmiertelność przedstawia według *płci i wieku*.

1. Według płci. Przeciętnie w ubiegłym dziesięcioleciu na 100 zgonów było 51,8 mężczyzn i 48,2 kobiet, przyczem niema prawie różnicy między pierwszym pięcioleciem a drugim. Zresztą, na podstawie tych cyfr do żadnego wniosku dojść nie można, gdyż nie wiadomo nam, ile wówczas w Wilnie było mężczyzn, względnie kobiet. Wszakże w czterech latach przedwojennych (1911—14) można



przypuścić, że procent mężczyzn-żydów był taki sam, jaki był w r. 1897, podczas spisu ludności wszechrosyjskiego, t. j. 52,1. Więc nadwyżkę liczby zgonów mężczyzn nad liczbą zgonów kobiet łatwo można tłumaczyć jako zjawisko naturalne.

Podczas wojny zaś liczba mężczyzn w Wilnie napewno była mniejsza, niż kobiet, zwłaszcza w wieku 20—50 lat, wskutek mobilizacji. Tak naprz. widzimy, że według spisu ludności z 9 marca 1916 roku, podczas okupacji niemieckiej, w wieku wyżej 14 lat mężczyzn było znacznie *mniej*, a mianowicie 38% na 62% kobiet. Mimo tego w tym samym roku liczba zgonów mężczyzn w wieku 21—50 była *większa*, niż u kobiet, a mianowicie 52% na 48%.

Z tego faktu już można wnioskować, że *podczas wojny śmiertelność mężczyzn u żydów wileńskich znacznie była wyższa, niż u kobiet*.

Większą śmiertelność u mężczyzn, niż u kobiet, konstatujemy nie tylko podczas wojny, lecz i później.

Tak naprz., według statystyki Wileńskiego magistratu, w drugiej połowie 1919 r., mimo że na 100 mieszkańców było u żydów mężczyzn mniej (44,9), niż kobiet (55,1), — a u katolików ta różnica jeszcze była wyraźniejsza (42,1 i 57,9), — jednak w tym roku na 100 ogólnych zgonów również było mężczyzn więcej (53,1), niż kobiet (46,9).

To dotyczy nie tylko dorosłych, lecz i dzieci.

Taksamo w 10 ubiegłych latach na 100 zmarłych w wieku do jednego roku chłopców było przeciętnie 53,5, a dziewcząt 46,5. Różnicę tą zresztą można byłoby tłumaczyć tym, że chłopców więcej się urodziło. Ale również w starszym wieku dziecięcym do 5 lat, stosunek był analogiczny, a mianowicie 56,6 chłopców i 46,4 dziewcząt.

II. Nie mniej ciekawe są nasze dane śmiertelności według *wieku*.

Już wyżej wskazaliśmy i zilustrowaliśmy diagramem, że w stosunku do ogólnej liczby zgonów cyfra zmarłych dzieci u żydów wileńskich wciąż się zmniejszała, aż do r. 1920, i usiłowaliśmy również nadać temu odpowiednie tłumaczenie.

Wielce charakterystyczną jest ta krzywa, którą otrzymamy, gdy procentowe dane o zgonach graficznie rozdzielimy na grupy dziesięcioleci wieku, przyczem wiek powyżej 60 lat traktujemy, jako jedną grupę. Z tego diagramu Nr. 12 widzimy, że w krzywej, obejmującej cały dziesięcioletni okres sprawozdawczy, pierwsza, lewa kolumna, t. j. przeciętny procent zmarłych *dzieci* w wieku do 10 lat jest *mniejsza* (28,2), niż ostatnia kolumna (czyli pierwsza z prawej strony), t. j. niż przeciętny procent zmarłych *starców* (32,2).

Prócz krzywej ogólnej, obejmującej cały dziesięcioletni okres, wykreśliłmy jeszcze trzy inne linie, obejmujące częściami ten sam okres. A mianowicie: jedna obejmuje czteroletni okres przedwojenny, 1911—14, druga — trzecie okupacji niemieckiej, 1915—17, a trzecia — lata 1918—20. Zestawienie i porównanie wszystkich tych krzywych ujawnia następujące charakterystyczne szczegóły.

W r. 1911—14 odsetka zmarłych dzieci była nie o wiele *mniejsza* (32,8), niż odsetka zmarłych *starców* (33,8). W następnym trzyleciu okupacji nie-

mieckiej (1915—17) różnica ta znacznie się zwiększa (dzieci 24,5, a *starców* 36,3). W okresie zaś lat ostatnich (1918—20), mniej-więcej powojennych, liczba zgonów dzieci i *starców* zupełnie jest równa (po 25,7%).

Nie wdając się w szczegółowe rozpatrywanie krzywych śmiertelności za każdy rok oddzielnie, mimo że są one wysoce ciekawe, nadmienię, że *jeden szczegół cechuje je wszystkie* i jest, moim zdaniem, *typowym dla charakterystyki śmiertelności wśród ludności żydowskiej*. A mianowicie: *wszędzie końcowa kolumna z lewej strony* (śmiertelności dzieci do 10 l.) *jest niższa od końcowej kolumny z prawej strony* (starców powyżej 60 l.) — w przeciwieństwie do statystyk innych narodowości, gdzie końcowe punkty krzywej ujawniają *wręcz odwrotny stosunek*.

## IX.

Wszystkie wyżej zreferowane szczegóły jeszcze nie dają pełnej charakterystyki ogólnego stanu ludności, zwłaszcza jej *ruchu*.

Najważniejszym miernikiem tego ruchu jest zestawienie danych śmiertelności z danymi *urodzeń*, t. j. *badanie naturalnego przyrostu ludności*. Jak widać z diagramu Nr. 13, w latach przedwojennych (1911—1914) liczba urodzeń u żydów zawsze była większa od zgonów, wskutek czego ludność żydowska w Wilnie naturalną drogą się zwiększała. Co prawda, ta względna nadwyżka z każdym rokiem się zmniejsza: w roku 1911 ten plus wynosił w procentach 33,0, w roku 1912—31,4, w roku 1913—27,6, w roku zaś 1914 tylko 11,2. Natomiast z początkiem wojny ludność żydowska, wskutek przewagi liczby zgonów nad liczbą urodzeń, wciąż się zmniejsza i zamiast plus mamy minus. Ten ubytek zwiększa się z każdym rokiem wojennym: w roku 1915 wynosi 67,0% w stosunku do urodzeń, w roku 1916 — 95,1; w roku zaś 1917 dosięga zastraszającej cyfry 646,2%. Po wyzwoleniu się z pod okupacji niemieckiej ta różnica pomiędzy urodzeniami a zgonami stopniowo maleje; w roku 1918 wynosi ona 157%, w roku 1919 — 83,0; wszakże w roku 1920 nie tylko nie można jeszcze skonstruować normalnego przyrostu, lecz na odwrót jeszcze znaczny ubytek, a mianowicie — 17,2%.

Ten fakt świadczy o tem, że nawet w roku 1920 ludność jeszcze nie powróciła do normalnych warunków życia, do warunków przedwojennych.

Według danych, które posiadam, również ludność nieżydowska, przynajmniej w drugiej połowie r. 1919, nie osiągnęła przyrostu przedwojennego, lecz wykazuje jeszcze ubytek, co prawda *mniejszy*, niż ludność żydowska. A mianowicie dla całej ludności ten ubytek wynosi 44,3%, dla ludności zaś żydowskiej według tych samych danych 70,0%.

Bardzo ciekawe będzie porównać nasze dane z odnośnymi danymi dotyczącymi całej Polski w tym samym okresie lat.

Według rocznika statystyki Rzeczypospolitej Polskiej (rok wydania 1920/21 część 1-a), w latach przedwojennych w Kongresówce przyrost naturalny u katolików był wogóle dodatni, przyczem na prowincji większy (w r. 1913 + 46,6, w r. 1914 — + 39,2), a w stolicy mniejszy (w roku 1913 — + 28,4; w roku



1914 — + 122,0). Zaczynając od roku 1915, różnica między urodzeniami a zgonami staje się ujemną. Przytem w m. st. Warszawie ten ubytek jest znacznie większy, niż w całym kraju, dosięgając w roku 1917 257,1% w stosunku do urodzeń. Więc jednakże jest i ten ubytek mniejszy, niż w Wilnie u ludności żydowskiej. Nawet Petersburg bolszewicki pod tym względem pozostaje w tyle za naszym miastem, z tą tylko różnicą, że w roku 1917, gdy u nas było maximum śmiertelności, ubytek ludności w Petersburgu wynosił tylko 57,6%, w roku 1918 — 181,3, i dopiero w roku 1919 dosięga 425,8%, t. j. *mniej, niż w Wilnie w roku 1917.*

## X.

Po szczegółowej analizie charakteru śmiertelności warto jest zatem zbadać *przyczyny śmierci*. Ale muszę zaznaczyć, że dane moje opierają się na świadectwach lekarskich. Niestety, zaś dane te nie zawsze są ściśle, albowiem lekarze, wydając te świadectwa, nie zawsze starają się dokładnie napisać diagnozę, nie mówiąc już o tych wypadkach gdzie ustalenie diagnozy istotnie jest trudne lub niemożliwie. Naturalnie sprostowywać błędnych diagnoz nie mogłem i zmuszony był wykorzystać ten materiał, który miałem.

W celu zaoszczędzenia pracy, nie zastanawiałem się nad każdą chorobą osobno, lecz rozdzieliłem wszystkie choroby na 10 ogólnych grup: I. *Choroby ostre zakaźne* 1) tyfus, 2) biegunka krwawa, 3) krup i błonica, 4) cholera, 5) płońca, 6) ospa, 7) ksztućiec, róża i inne, 8) grypa i 9) chroniczna zakaźna — gruźlica.

II. *Choroby organów trawienia* (żołądka, kiszek, wątroby, appendicitis, herniae, peritonitis etc.).

III. *Choroby organów oddechowych* (zapalenie płuc, emphysema pulm, pleuritis etc.).

IV. *Choroby serca i naczyń* (vitia cordis, peri-myocarditis, zwapnienie żył etc.).

V. *Choroby organów moczowych* (zwłaszcza zapalenie nerek, katary pęcherza i miednicy etc.).

VI. *Choroby systemu nerwowego* (mózgu, rdzenia etc.).

VII. *Nowotwory* (rak, sarcoma).

VIII. *Choroby krwi* (septico-pyaemia po operacji, po połogu, z innych przyczyn, anaemia pernicioza, leukaemia etc.).

IX. *Oslabienie* (marasmus dzieci, starców, cachexia, głód).

Do X grupy wchodzi wszystkie inne choroby lub nieznane przyczyny śmierci, oraz zabójstwa, samobójstwa i nieszczęśliwe wypadki. W niektórych latach ostatnie dwie przyczyny, oraz głód wydzieliłem osobno.

Zatrzymamy się na *chorobach ostrych zakaźnych*.

W 10-letnim okresie sprawozdawczym na 16.647 zgonów było zmarłych z ostrych chorób zakaźnych 1377, t. j. przeciętnie 8,2% rocznie. Najmniejszy % był w roku 1916, największy — w roku 1920.  $\frac{2}{3}$  wszystkich tych śmierci z *tyfusów i biegunki krwawej*.

W latach normalnych 1911 — 14, na 100 zgonów było zmarłych z tych chorób przeciętnie po 5,9 rocznie, przytem pierwsze miejsce zajmują *szkarlatyna* (2%), a drugie — wszystkich rodzajów *tyfusu* (1,5%).

W pierwszym roku wojny odsetka zmarłych z chorób zakaźnych ostrych dochodzi do 12% z ogólnej liczby zgonów, zwłaszcza dzięki epidemii *biegunki krwawej* (4,0%) i *cholery* (3,75%). W r. 1916, podczas okupacji niemieckiej, procent ten co właśnie musi dziwić — znacznie się zmniejszył, dzięki temu, że cholera zupełnie znikła, liczba zmarłych z biegunki krwawej się zmniejszyła do 0,7%, a z tyfusu było tylko 1,3% zgonów. W ciężkim 1917 roku, pomimo epidemii biegunki krwawej tyfusu, ogólna liczba zmarłych z chorób zakaźnych wynosi tylko 6,62% ogólnej cyfry zgonów. W r. 1918 ten % jest jeszcze mniejszy, natomiast w latach 1919 — 20, mimo że ogólny współczynnik śmiertelności się zmniejsza, odsetka zmarłych z chorób zakaźnych wzrasta do 11,2 (w r. 19) i do 22,2 (w. r. 20).

Z powyższego więc widzimy, że w ciężkich latach okupacji, kiedy śmiertelność była bardzo wysoka, przyczyną jej bynajmniej nie były choroby zakaźne. Co prawda, nie we wszystkich wypadkach śmierci z chorób zakaźnych, przyczyna śmierci prawdziwie bywała przez lekarzy wskazywana; albowiem ażeby chorzy nie byli przewożeni do szpitalu zakaźnego, niektórzy lekarze prywatni nie meldowali tych chorych. Najcięższy charakter przybrała epidemia *biegunki krwawej* w głodowym roku 1917, podczas okupacji niemieckiej, i w r. 1920, podczas krótkiego panowania bolszewików. Co się tyczy epidemii *tyfusu*, trzeba zaznaczyć, że dała ona więcej ofiar — i to nie tylko procentowo, lecz i w cyfrach bezwzględnych, w r. 1919, niż w r. 1917. Tłumaczy się to, moim zdaniem, tem, że te radykalne, — chociaż i surowe — środki sanitarne, które władze niemieckie stosowały (dezynfekcja, odwszanie etc.), w r. 1919 zupełnie były zaniedbane.

Szczególnie dobre skutki dała walka, podjęta przez władze sanitarne niemieckie, przeciwko epidemii *cholery*, która wybuchła w jesieni r. 1915, zwłaszcza wśród uciekinierów. Według oficjalnych danych w tym roku umarło z cholery 80 żydów. Ale w rzeczywistości umarło z tej choroby daleko więcej, — może 2—3 razy, albowiem wiele wypadków ukrywano.

Mimo tej wysokiej śmiertelności, niemcom udało się, dzięki energicznym środkom sanitarnym (szczepienia, dezynfekcja etc.), szybko ją opanować.

Przeto, do 1920 r. nie mamy w Wilnie żadnego wypadku śmierci z cholery.

Nie tak natomiast skuteczna była walka niemieckich władz sanitarnych z *ospą*. Mimo surowych środków (przymusowe dla całej ludności szczepienie ospy pod groźbą nie wydawania karty chlebowej bez świadectwa), w roku 1917 umarło na ospę 18 żydów, prawie tylu, ilu umarło przez wszystkie 9 lat (27).

## XI.

Pomijając inne ostre zakaźne choroby, wśród których epidemia *hiszpanki* (grypa) dała w roku 1920 32 ofiary, rozpatrzmy niektóre szczegóły *śmiertelności dzieci z chorób zakaźnych*.

W ubiegłych 10 latach wśród żydów umarło naogół 4561 dzieci do 10 lat,



t. j. 2 73% z ogólnej liczby zgonów. Natomiast odsetka dzieci w stosunku do ogólnej liczby zmarłych z *chorób zakaźnych* — wynosi przeciętnie 41,5%, to dowodzi, że wogóle z chorób zakaźnych dzieci więcej umiera, niż dorośli. Ale odsetka ta, jak również bezwzględna ilość zmarłych dzieci, według oddzielnych lat sprawozdawczych, ulega znacznym wahaniom, od 74,0% w roku 1912 do 18,5% w r. 1919. Otóż bezwzględna ilość dzieci, zmarłych z chorób zakaźnych, była największa w roku 1915 (106). Ciekawą jest rzeczą, że właśnie w ciężkim roku 1917 dzieci z tych chorób umarło dość mało (67).

Analogiczny stosunek wykazuje wyliczenie procentu dzieci zmarłych z chorób zakaźnych — w stosunku do ogólnej liczby zmarłych dzieci. Przeciętnie w tych 10 latach na 100 zmarłych dzieci 12,5%, t. j.  $\frac{1}{8}$  część zmarła z chorób zakaźnych. W pierwszych 2-ach latach ubiegłego dziesięciolecia (1911—1912) ta odsetka wynosiła 8,6%, w następnych dwu latach (1913—1914)—12,8%, w roku 1915—21,2%, za czasów zaś okupacji niemieckiej 1916—18) spada do 6,9%. W roku 1919 ta cyfra znowu się podniosła do 10,4%, a w roku 1920 dosięgła ona wysokości 30,0%.

Z poszczególnych ostrych zakaźnych chorób u dzieci, największą cyfrę dała *biegunka krwawa* (187 wypadków, czyli 32,8%) i *płonica* (161 wypadków, czyli 28%).

Ogólna odsetka zmarłych z właściwych ostrych chorób zakaźnych *dziecięcych* razem (płonica, odra, błonica, koklusz etc.) wynosi 45% w stosunku do wszystkich dzieci zmarłych z chorób zakaźnych.

## XII.

Po zbadaniu śmiertelności z chorób zakaźnych, zastanówmy się nad temi grupami chorób, które dały największą liczbę zgonów, a mianowicie: 1) nad gruźlicą, 2) nad chorobami V grupy—organów *moczowych* i 3) grupy IX—pod ogólną nazwą—„osłabienie“.

Odsetka zmarłych z gruźlicy w dziesięcioleciu sprawozdawczem wciąż się zwiększa, w pierwszych 5 latach wynosiła ona przeciętnie 8,3%, czyli  $\frac{1}{11}$  wszystkich zgonów, w następnych (4 latach)—15,8%, czyli  $\frac{1}{6}$ , a w roku 1918 nawet 22,1%, czyli ponad  $\frac{1}{5}$ . Na 1000 żyjących to wynosi. w r. 1916—3,5, w roku 1917—9,0, w roku 1919—6,0. Dla porównania nadmienimy, że w Holandji na przykład w tymże danym okresie lat umarło z gruźlicy 1,4—1,9 na 1000.

Nie będzie zbyteczną uwaga, że w czasach normalnych na gruźlicę przypada przeciętnie około  $\frac{1}{7}$  wszystkich zgonów, u żydów zaś śmiertelność z tej choroby wszędzie jest nawet znacznie mniejsza. Tem wymowniej wobec tego wzrost śmiertelności z gruźlicy u żydów wileńskich świadczy o ciężkich skutkach okupacji niemieckiej.

Według *wieku* nasze dane wykazują, że na 100 umarłych z gruźlicy 38 było w wieku od 20 do 50 lat i 28—w wieku dziecięcym (do 10 lat).

Druga grupa chorób, która dała znaczną ilość zgonów, były choroby *organów moczowych*. Ale wypada zaznaczyć, że podczas okupacji niemieckiej, szczególnie w roku 1917, znaczna ilość chorych na puchlinę zmarłych, tłumaczy

się wprost chronicznem niedojadaniem, podczas, gdy zapisano to w rubryce zapaleń nerek. Ta okoliczność właśnie spowodowała, że bliżej zastanowiłem się nad tą grupą. Otóż grupa „chorób narządów moczowych“ w pierwszej połowie ubiegłego dziesięciolecia (1911—15) wykazuje 5,4% wszystkich zgonów. Taką samą odsetkę widzimy również w ostatnich trzech latach. W ciężkim zaś okresie lat 1916—17 odsetka ta dosięgła 13,1%, t. j. wynosi dwa razy więcej.

W trzeciej analogicznej grupie „osłabienie“ było przeciętnie w 10 latach sprawozdawczych 18,9% zgonów, w latach 1916—17—29,8%.

Wobec tego na wszystkie te trzy grupy chorób przypada przeciętnie 38,98% wszystkich zgonów. W latach zaś 1916—17 nawet 56%. To znowu charakteryzuje te dwa lata okupacji niemieckiej, a szczególnie w 1917 roku. W tym roku u 61%, prawie  $\frac{2}{3}$  wszystkich zmarłych, przyczyną śmierci były albo gruźlica, albo choroby niby organów moczowych (puchlina), albo ogólne *osłabienie*. To znaczy, że z 3649 Żydów, zmarłych w Wilnie w tym roku, u 2225 przyczyną śmierci było *niedostateczne odżywianie*. Innemi słowy—na każde 1000 żyjących 41 umarło wprost z *głodu*.

Trzeba jeszcze dodać, że naturalnie nie każdy przypadek śmierci z głodu był oficjalnie oznaczony właściwą nazwą, albowiem nie zawsze to było dla lekarza bezpieczne. Wszakże w roku 1917 znajdujemy 123 takich świadectw lekarskich, w r. 1918—45, a nawet w r. 1919—87.

Co się tyczy wieku zmarłych z t. zw. „osłabienia“ okazuje się, że w wieku do 10 lat było przeciętnie 20,4% (wrodzona słabość), a w wieku od 60 lat i wyżej (marasmus) 66% wszystkich zmarłych tej grupy. Ale symptomatycznym wprost jest następujący fakt, który wskazuje, do jakiego stopnia wojna wyczerpała organizmy. Otóż za czasów przedwojennych (1911—14) w wieku od 40 do 60 lat bardzo rzadkie bywały wypadki śmierci z „osłabienia“ (od jednego do 7-miu), w r. 1915 już takich wypadków było 13, w r. 1916—jeszcze więcej, w r. zaś 1917 aż 199, w r. 1918 liczba ta, co prawda, maleje, jednak jeszcze zanotowano 22 wypadki, których liczba w następnym 1919 wzrosła do 63.

To wskazuje na ciężki stan ekonomiczny ludności, gdy ludzie, jeszcze w sile wieku (od 40 lat) umierają z „osłabienia“, t. j. za wcześnie się starzeją. Tem smutniej, że to zjawisko nie znikło nawet w r. 1919—20, kiedy wojna zdawałoby się już się skończyła.

## XIII.

Referat mój już się znacznie przeciągnął i ażeby nie wyczerpać uwagi Szanownych Kolegów, zmuszony jestem opuścić szczegóły, dotyczące przyczyn śmierci z wszystkich innych grup chorób, jako to: organów trawienia, obiegu krwi i t. d. Ograniczę się zatem jedynie do zreasumowania wywodów, zdobytych na podstawie zbadania materiałów o śmiertelności żydów w Wilnie w okresie lat 1919—1920, zachowując cały obiektywizm.

1. W czasach normalnych śmiertelność żydów zdradzała tendencję zniżkową;
2. W czasie wojny bezwzględna liczba zgonów żydowskich znacznie się zwiększyła, zwłaszcza w r. 1917;



3. Spółczynnik śmiertelności dla Wilna przed wojną wynosił dla żydów około 22,6, dla chrześcijan około 30 na rok na 1000 mieszkańców. Na początku r. 1916 spółczynnik ten powiększył się dla żydów na 34,4, dla chrześcijan na 42,8. W końcu tegoż roku spółczynnik dla żydów znacznie wzrósł do 50,4, dla chrześcijan zaś prawie się nie zmienił (43,8). W marcu 1917 r. spółczynnik śmiertelności żydów osiąga prawie 10% (97,5%), a w całym roku — 68,2%. W 1919 r. spółczynnik zaczyna spadać — na 39,6, w r. zaś 1920 — na 25,8%.

4. Krzywe śmiertelności u żydów wileńskich w okresie lat przedwojennych nie wykazują tych zwykłych wahań według miesięcy, jak je obserwujemy w statystykach innych narodowości. Te zaś wahania, które przedstawiają krzywe lat następnych, są zależne zupełnie od przyczyn zewnętrznych.

5. W każdym bądź razie maximum śmiertelności u żydów nie przypada na lato, jak zwykle u innych narodowości.

Po 6-e. Krzywa śmiertelności dzieci rzadko biegnie równolegle do krzywej ogólnej śmiertelności.

Po 7-e. W stosunku do ogólnej liczby zgonów śmiertelność dzieci wciąż się zmniejsza.

8. W stosunku do liczby urodzeń śmiertelność dzieci w latach przedwojennych była mniejsza, niż u innych narodowości. Podczas wojny zaś liczba zmarłych dzieci uderzająco się powiększyła, dosięgając maximum w r. 1917 i znacznie przewyższając liczbę urodzeń.

9. Dane meldunkowe o nowourodzonych dziewczętach u żydów nie odpowiada faktycznym liczbom urodzeń płci żeńskiej. Jednak można przyjąć za normę 106 chłopców na 100 dziewcząt.

10. Procent martwych noworodków w stosunku do ogólnej liczby zgonów był podczas wojny *mniejszy*, niż przed wojną; w stosunku zaś do liczby urodzeń — *znacznie większy*.

11. Liczba urodzeń dzieci *nieślubnych* u żydów wileńskich jest znikomą małą (0,55 — 1,2%).

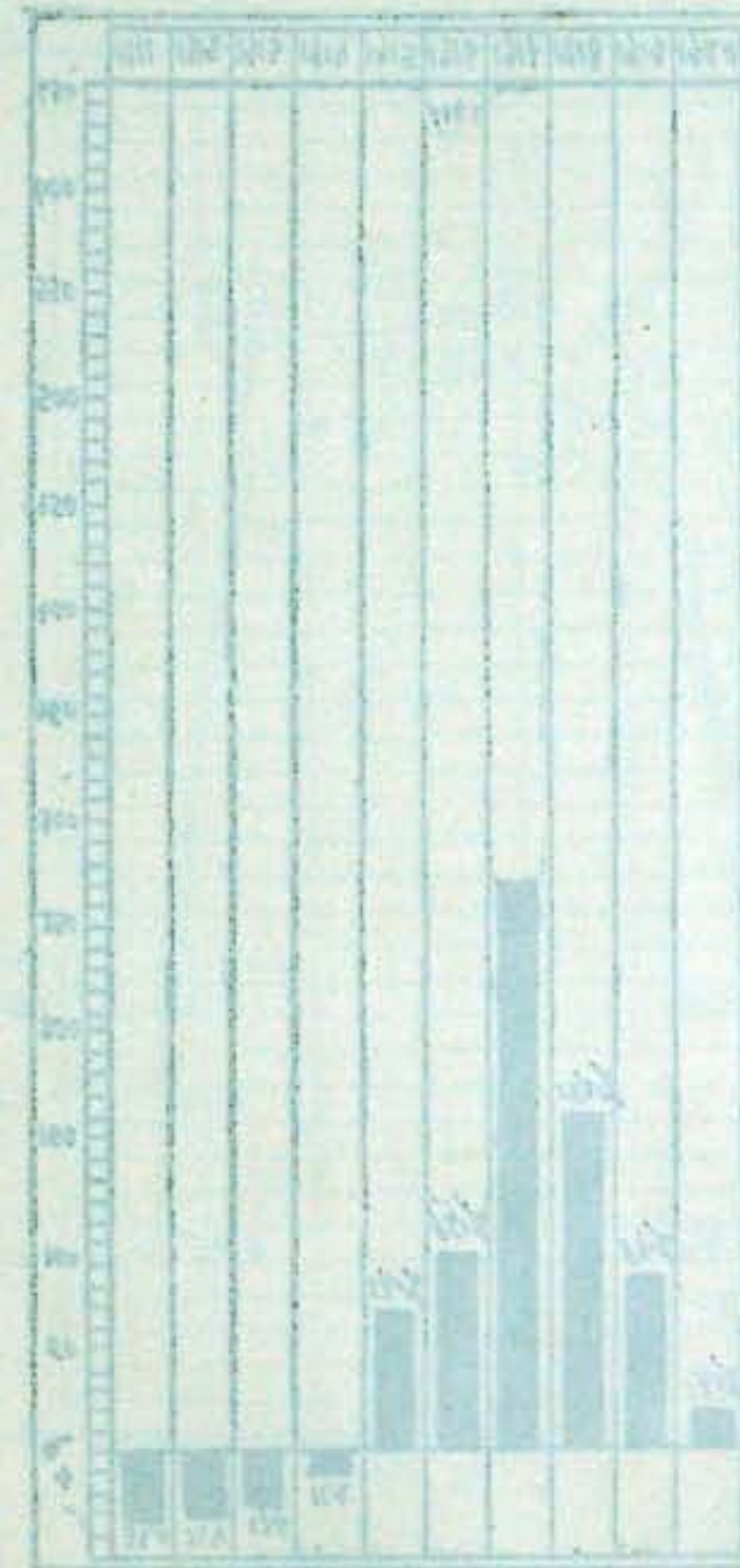
12. Śmiertelność u mężczyzn wśród żydów wogóle jest większą, niż u kobiet, w szczególności zaś podczas wojny, niezależnie od bezpośrednich ofiar na frontach. Nawet w wieku dziecięcym (do 5 lat) umiera chłopców więcej, niż dziewcząt.

13. Typową jest krzywa śmiertelności u żydów tem, że dzieci w wieku do 10 lat umierają mniej, niż starcy, poczynając od 60 lat, — w przeciwieństwie do statystyk innych narodowości.

14. Przeciętny wiek zmarłych jest u żydów nieco większy, niż u chrześcijan; podczas wojny jednak się obniżył.

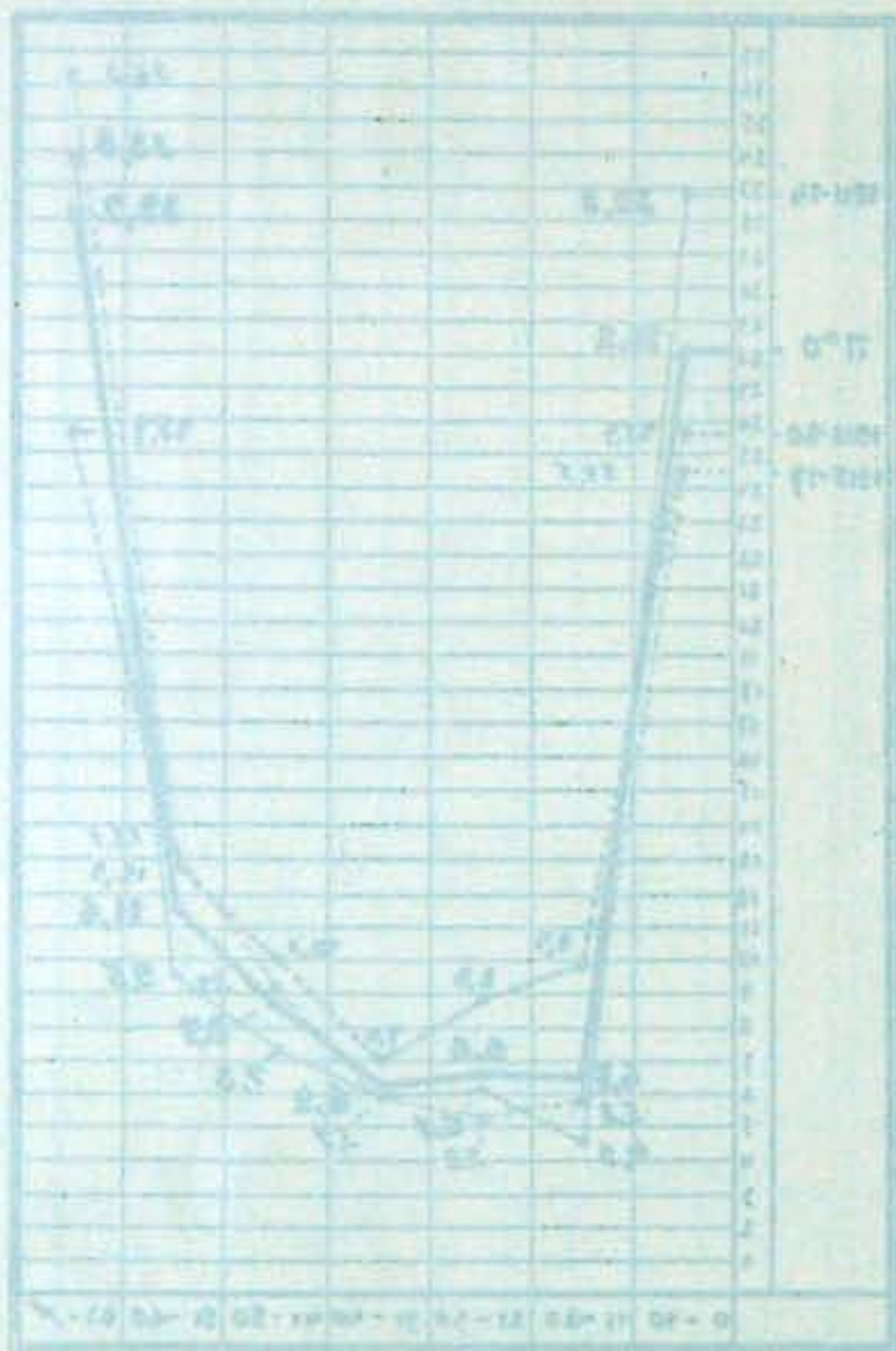
15. Przed wojną występowała naturalna nadwyżka urodzeń nad zgonami. Podczas wojny wręcz przeciwnie, przyczem w roku 1917 ubytek dosięga aż 64,2% w stosunku do urodzeń.

16. Dzieci więcej umierają z chorób zakaźnych niż dorośli. Na 100 zgonów ogólnych było przeciętnie 8,2% z chorób zakaźnych, podczas gdy na 100 zmarłych dzieci na te choroby przypada 12,3%.

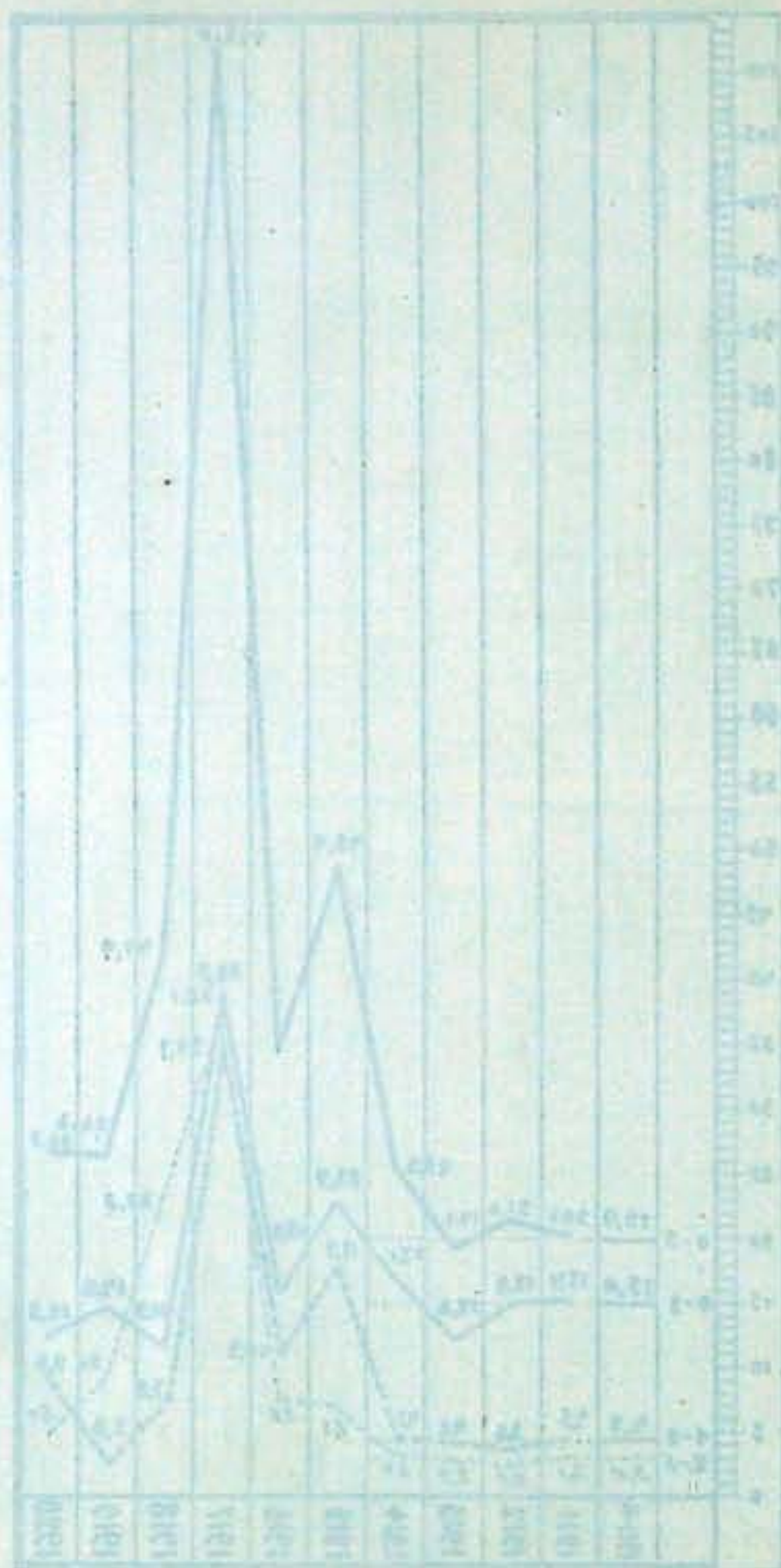


Dziennik 17



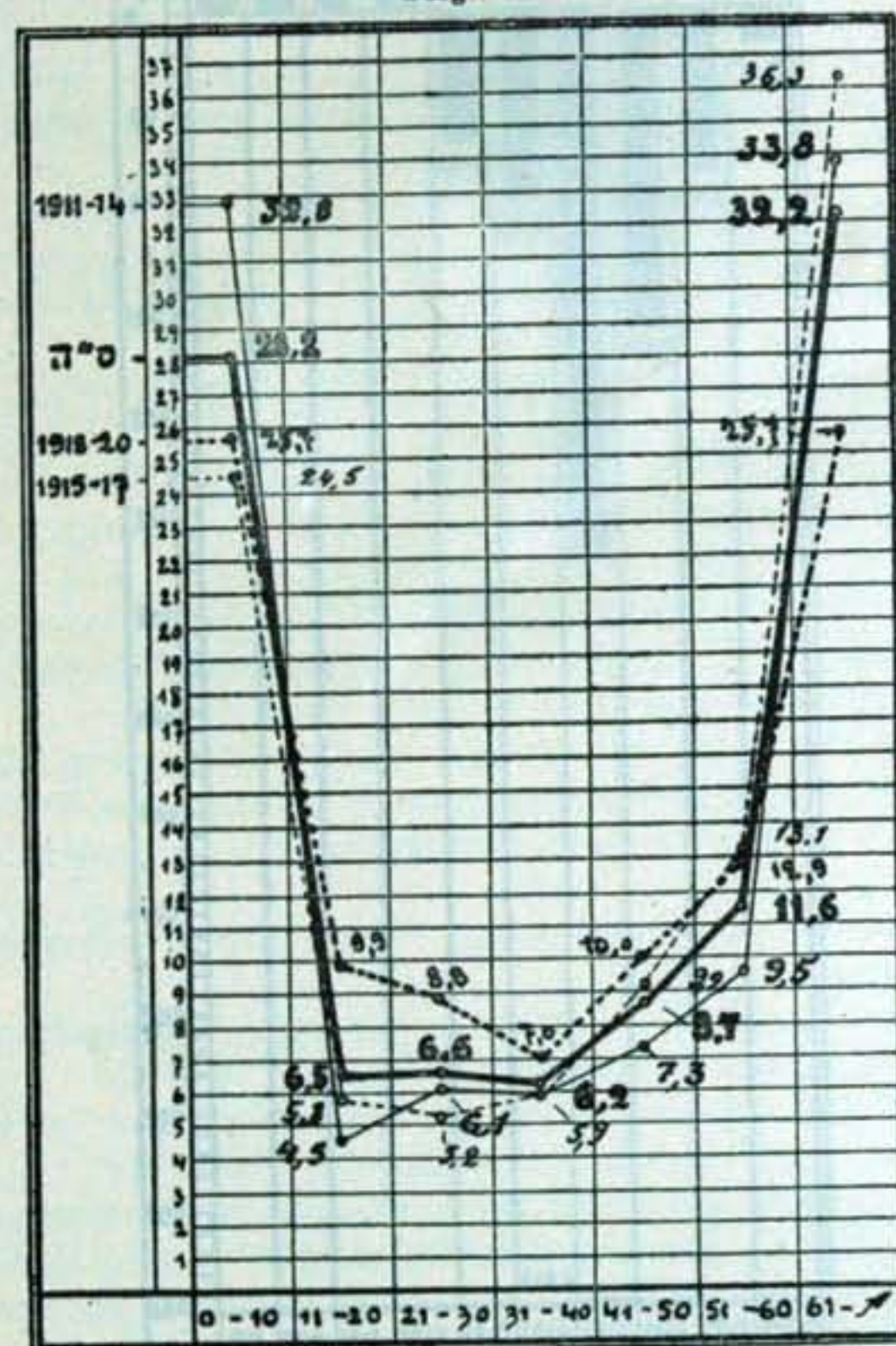






Średni odsetek zmarłych w stosunku do ogólnej liczby zgonów w wieku: 0-10, 11-20, 21-30, 31-40, 41-50, 51-60 i 61 i wyżej.

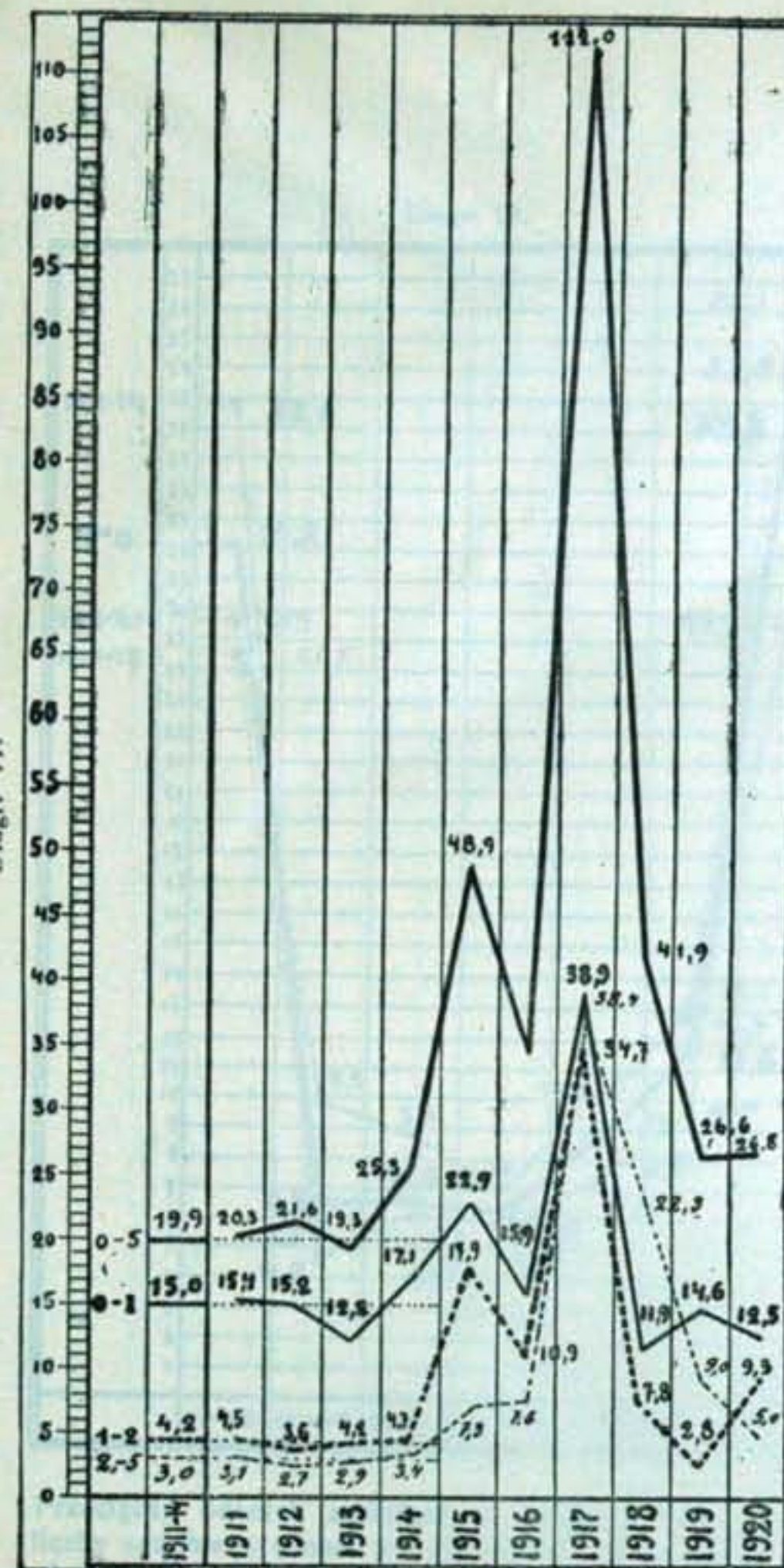
Diagr. 12.



Przeciętny odsetek zmarłych w stosunku do ogólnej liczby zgonów w wieku: 0 — 10, 11 — 20, 21 — 30, 31 — 40, 41 — 50, 51 — 60 i 61 i wyżej. Gruba linja — przeciętna lat: 1911 — 1920; inne linje — przeciętne lat 1911 — 1914; 1918 — 1920 i 1915 — 1917.



Diagr. 11.



Odsetek zmarłych dzieci w stosunku do urodzeń:  
0-5 l.; 0-1; 1-2 r.; 2-5 r.



17. Ze wszystkich zmarłych z chorób zakaźnych umarło przeciętnie 34,6% z tyfusu i 29,4 z biegunki krwawej.

18. Na 100 dzieci, zmarłych z chorób zakaźnych wogóle przypada na właściwie dziecięce ostre choroby zakaźne, szczególnie na szkarlatynę 45,5%, na biegunkę krwawą 28%.

19. Procent żydów zmarłych w Wilnie z gruźlicy wzrósł podczas wojny z  $\frac{1}{11}$  z ogólnej liczby zgonów do  $\frac{1}{3}$ , nawet do  $\frac{1}{2}$ , czyli z 3,5 na 1000 żyjących do 9,0%.

20. Na 100 zmarłych z gruźlicy przypada 38 na wiek od 21 do 50 lat, 28 na wiek dziecięcy (do 10 lat).

21. Z trzech grup chorób — gruźlicy, organów moczowych i osłabienia w r. 1917 umarło 41 na 1000 żyjących, czyli ze 100 ogólnych zgonów na te choroby przypada 61%.

22. Podczas wojny i nawet już po wojnie z „osłabienia“ umierali żydzi nie tylko w wieku do 60 lat i wyżej, lecz też już poczynając od 40 lat.

23. Największa liczba żydów zabitych w sprawozdawczym dziesięcioleciu przypada na r. 1919 (90 przypadków) i w r. 1920 (32 wypadki).

Z Kliniki ocznej (Kierownik Prof. Dr. J. Szymański) i chirurgicznej (Kierownik Prof. Dr. K. Michejda) Uniwersytetu Wileńskiego.

### O stosunku ciśnienia śródczaszkowego do krążenia krwi w siatkówce.

Podali Dr. I. ABRAMOWICZ, st. asystent kl. ocznej i Dr. J. TYMIŃSKI, adjunkt kliniki chirurgicznej.

Obecność tarczy zastoinowej jest jak wiadomo jednym z głównych objawów nadmiernego ciśnienia mózgowo-rdzeniowego. O ile jednak w przypadkach takich nie trudno jest potwierdzić rozpoznanie wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, o tyle przy prawidłowej tarczy nie jest to rzeczą łatwą do zdecydowania. Do niedawna byliśmy pod tym względem uzależnieni od nakłucia lędźwiowego i pomiarów manometrycznych. Pomijając niechęć i obawę przed zabiegiem ze strony chorego i jego otoczenia, zaznaczyć należy, że zabieg ten niezawsze jest dla chorego obojętnym co do skutków, a wyniki często zawodzą.

Dzięki wprowadzonemu przez Baillarta (1917) sposobowi mierzenia ciśnienia krwi w tętnicy środkowej oka, jesteśmy w stanie wykazać, że zaburzenia w krążeniu siatkówki, objawiające się nadmiernym ciśnieniem krwi są do pewnego stopnia znamienym objawem dla wzmożonego ciśnienia mózgowego. Spostrzeżenia Baillarta i Magitot wykazały, że wzmożone ciśnienie w tętnicach siatkówki, występując wcześniej od tarczy zastoinowej, wykazać może przy prawidłowym ciśnieniu w tętnicy ramiennej na nadmierne ciśnienie mózgowo-rdzeniowe. Ewentualne niedokrwienie mózgu, które wynikać może z ucisku śródmózgowego, wpływa podniecająco na główny ośrodek naczynioruchowy, skutkiem czego następuje silne zwężenie naczyń, a w następstwie — podniesienie ciśnienia krwi w naczyniach układu obwodowego, a w szczególności mózgu



i oka. Wzmózone ciśnienie krwi w siatkówce jest więc odzwierciedleniem silniejszego napięcia tętnic czaszki. I w ten sposób zwykła oftalmoskopia uzupełniona badaniem tętniczego ciśnienia krwi w siatkówce staje się już prawdziwą „cerebroskopją“.

Że ciśnienie w tętnicy środkowej siatkówki jest do pewnego stopnia wprost proporcjonalne do ciśnienia mózgowego, a mianowicie, że obniżonemu ciśnieniu śródczaszkowemu odpowiada obniżone ciśnienie w tętnicy siatkówkowej, to wykazali Abramowicz i Mienicki. Baillart i Bollack podali, co prawda, jeden tylko przypadek, kiedy podczas nakłucia lędźwiowego, wzmózone dotąd ciśnienie w tętnicy siatkówkowej wzmagало się coraz bardziej w miarę wypuszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego, jednak systematycznych badań autorzy nie przeprowadzili.

W doniesieniu niniejszem będziemy w stanie poniekąd doświadczalnie ustalić, że zależność pomiędzy obu ciśnieniami istnieje również w kierunku odwrotnym, t. j. że wzmózone ciśnienie w tętnicy siatkówkowej idzie w parze z ostrym podniesieniem napięcia śródczaszkowego.

Pozwalamy sobie więc poniżej opisać spostrzegane przez nas przypadki ze względu na doniosłą wartość powyższego objawu oraz nieliczne dane piśmiennictwa.

**Przypadek I.** Wiktorja K., lat 33, zgłosiła się do kliniki ocznej 17.XII 1914 r. Przed 2 miesiącami zapadła na grypę, połączoną z zapaleniem płuc. W końcu tej choroby wystąpiły objawy mózgowe w postaci bólów głowy i sztywności karku. Od tego czasu bóle głowy stale się utrzymują. Od tygodnia znaczne pogorszenie wzroku, a od 3 dni nic nie widzi.



Rys. 1.



Rys. 2.

Stan obecny: źrenice rozszerzone, oddziaływanie na światło ledwie widoczne. Tarcze wzrokowe grzybowato obrzękłe, brzegi pozacierane, żyły silnie prze-

krwione. Jak prawem tak i lewym okiem liczy palce na  $\frac{1}{2}$  metra. Ciśnienie śródoczne 20 mm. Hg. Miarowość (rys. 1).

Pobrano mocz i krew do badania. Chorej podano jodek potasowy w ilości 10.0—200.0, 3 razy dziennie.

19.XII. Mocz prawidłowy. Próba Wassermana we krwi ujemna.

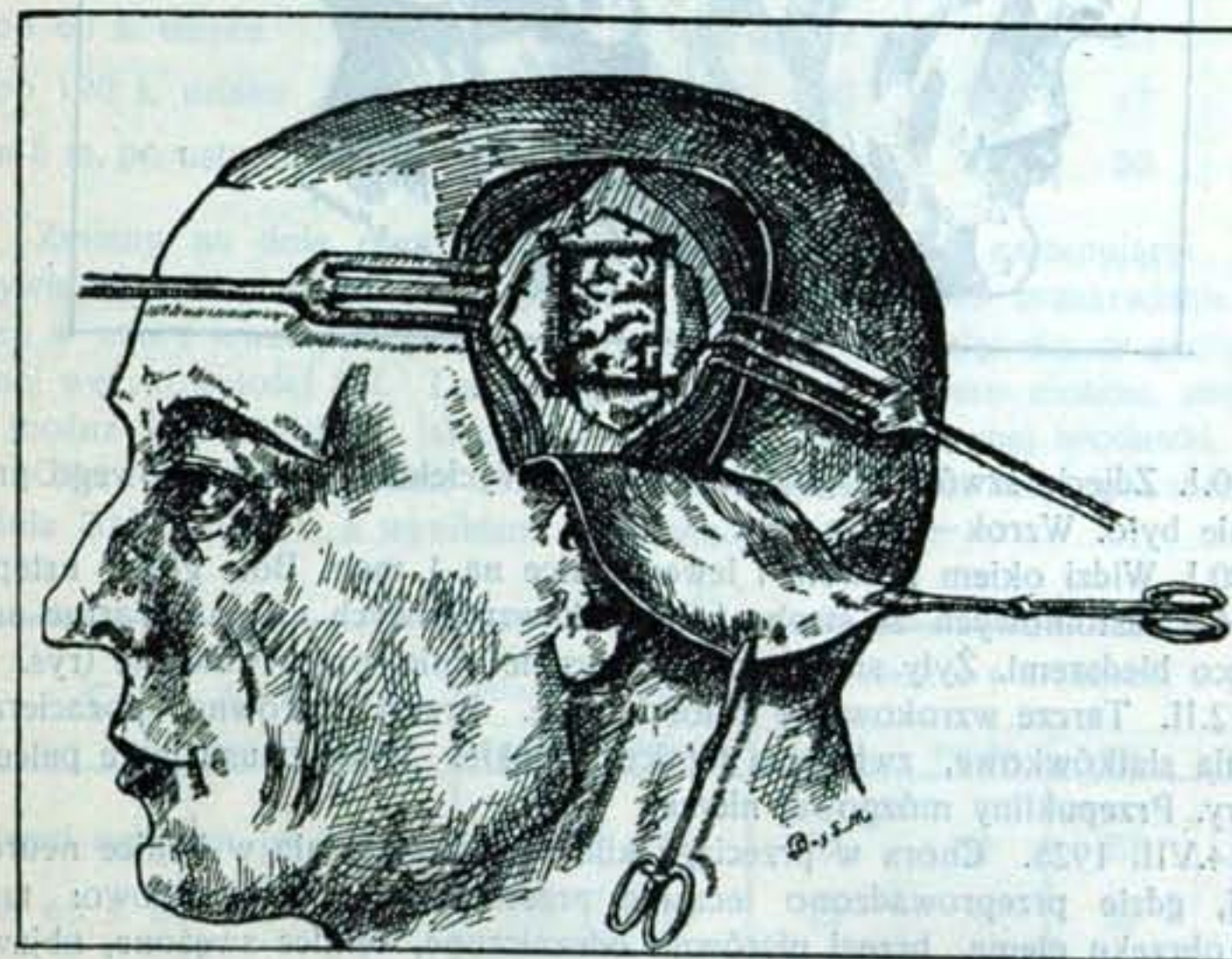
20.XII. Wzrok się pogorszył. Wziernikowo: tarcze wybitnie obrzękłe. Nadto w siatkówce wybroczyny krwawe. Wzrok na prawe oko — poczucie światła, na oko lewe—zupełna ślepotą. Źrenice szerokie, na światło nie oddziałują. Bóle i zawroty głowy. Chorą skierowano do kliniki chirurgicznej.

21.XII. Nakłucie lędźwiowe. Wypuszczono 20 cm. przeźroczystego płynu mózgowo-rdzeniowego pod dużym ciśnieniem.

25.XII. Próba Wassermana w płynie m.-rdzeniowym ujemna. Wzrok się nie poprawił.

30.XII. Brak poczucia światła na prawe oko. To samo na oku lewym.

31.XII 1924. Trepanacja dekompresyjna. Łukowe cięcie równoległe do przyczepu prawego mięśnia skroniowego; z przodu — wzdłuż granicy owłosienia, z tyłu — kończy się tuż za małżowiną uszną. Po odrzuceniu płata skórno-mięsniowego ku dołowi i przecięciu mięśnia skroniowego po środku wzdłuż jego



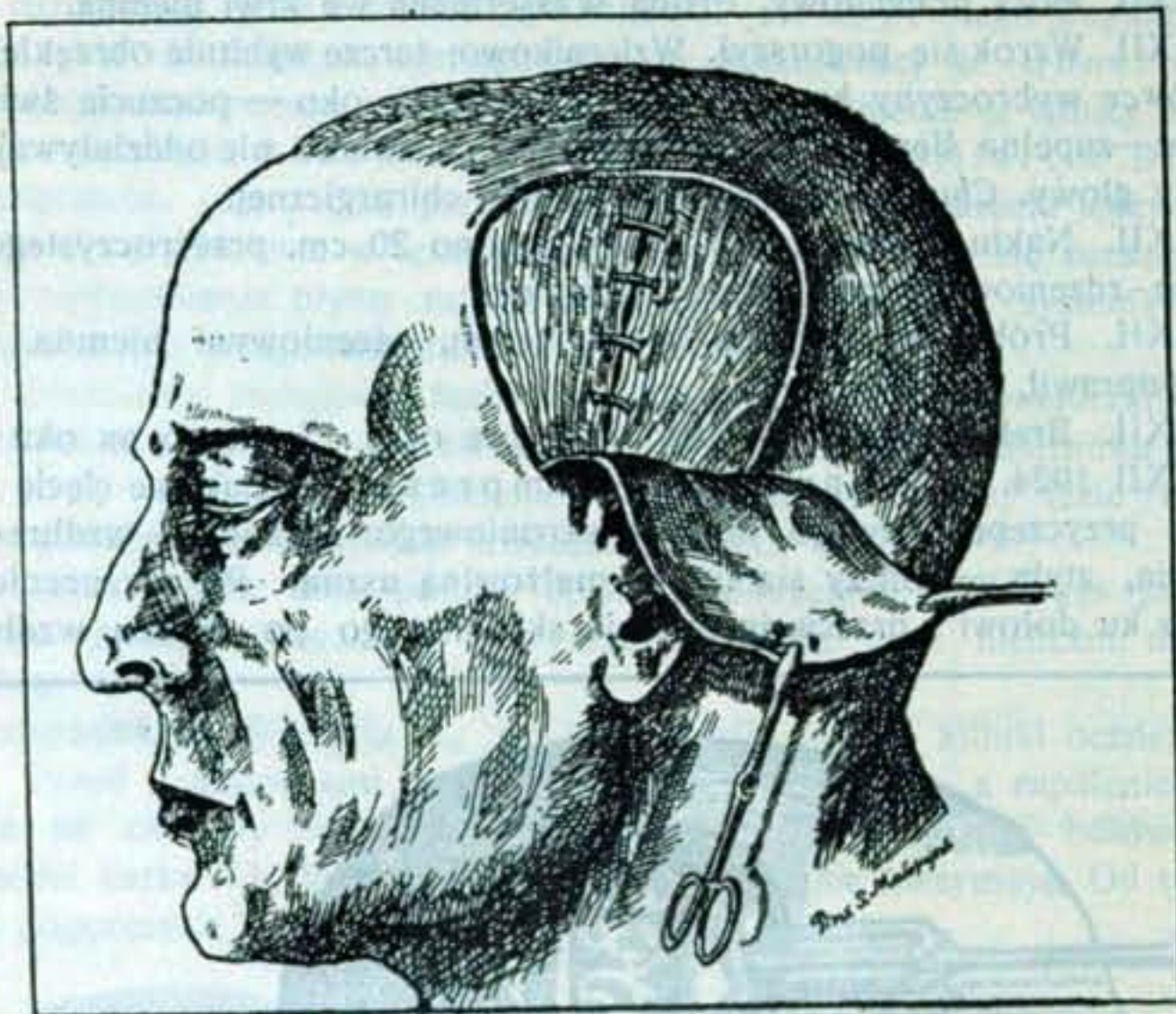
Rys. 3.

włókien, wytrepanowano otwór w kości o wymiarach  $4 \times 6$  cm. Nacięcie opony twardej na krzyż. Silne wypieranie mózgu. Ukazanie się tętnienia, którego przed nacięciem opony nie było. Odrzucenie trójkątnych płatów opony twardej nazewnątrz i pokrycie nimi kostnych brzegów otworu w czaszce.



Poczem otwór pokryto mięśniami skroniowym, powięzią i płatem skórnym. Po powięzi i mięsień zeszyto nad otworem trzepanacyjnym (rys. 3 i 4).

5.I. 1925. Obustronne poczucie światła. Tarcze wzrokowe jeszcze obrzękle. Przekrwienie żyłne mniejsze.



Rys. 4.

10.I. Zdjęcie szwów. Zagojenie doraźne. Wycieku płynu mózgowego przez ranę nie było. Wzrok—ruchy ręki.

20.I. Widzi okiem prawym i lewym palce na 1 metr. Bóle głowy ustąpiły. Objawów zastoinowych ze strony brodawek wzrokowych niema. Tarcze zdają się nieco bledszymi. Żyłki siatkówkowe znacznie mniej przekrwawione (rys. 2).

12.II. Tarcze wzrokowe w całości blade. Brzegi nierówne, pozacierane; naczynia siatkówkowe, zwłaszcza tętnice, cienkie. Widzi obustronnie palce na 2 metry. Przepukliny mózgowej niema.

14.VII. 1925. Chora w przeciągu kilku miesięcy leżała w klinice neurologicznej, gdzie przeprowadzono leczenie przeciwkłowe. Wziernikowo: tarcze blade; obrzęku niema, brzegi nierówno odraniczone, tętnice zwężone, objawów zapalnych brak. Żrenice miernie rozszerzone, oddziaływanie na światło zachowane. Prawym okiem liczy palce na 2 metry, lewym na 3 metry. Niemożność ustalenia wzroku na znaczek fiksacyjny perymetru uniemożliwia dokładne zbadanie pola widzenia. Badanie zmysłu barw za pomocą tablic Stillinga oraz próby Holmgreena wykazało wyraźne upośledzenie czucia na czerwoną i zieloną barwę, czego, podobno, przed chorobą nie było.

18.XII.1926. Tarcze wzrokowe jak poprzednio. Visus: oko prawe—liczy palce na 2 metry; oko lewe — na 4 metry. Przepukliny mózgowej niema.

23.II.1927. Celem wykazania stosunku, jaki zachodzi pomiędzy ostrym wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego, a krążeniem krwi w siatkówce, przeprowadziliśmy na chorej następujące doświadczenie:

Po uprzednim zbadaniu ciśnienia krwi w tętnicy ramiennej oraz ciśnienia krwi w tętnicy środkowej siatkówki sposobem Baillarta wywarło poprzez otwór trepanacyjny dość silny, lecz równomierny ucisk na mózg. Jednocześnie odnotowywano zmiany w ciśnieniu krwi w tętnicy ramiennej i tętnicy siatkówkowej, śledząc również za wziernikowymi zmianami w tarczy wzrokowej.

Wyniki są przedstawione na tabelce 1.

Tab. 1.

| C Z A S                  | Ciśnienie w t. ramiennej w mm Hg. |         | Ciśnienie w t. środkowej siatkówki w gr. *) |           |      |        |
|--------------------------|-----------------------------------|---------|---------------------------------------------|-----------|------|--------|
|                          | maximum                           | minimum | max.                                        | mm Hg.**) | min. | mm Hg. |
| przed uciskiem na mózg   | 110                               | 90      | 60                                          | 65        | 33   | 35     |
| po 60 s. ucisku . . .    | 115                               | 90      | 72                                          | 75        | 35   | 38     |
| po 120 s. ucisku . . .   | 135                               | 95      | 90                                          | 90        | 47   | 50     |
| w 5 m. po ustaniu ucisku | 115                               | 80      | 60                                          | 65        | 30   | 32     |

Zmiany na dnie oczu przedstawiały się w sposób następujący: już po upływie 10 sekund od chwili rozpoczęcia ucisku, wystąpiło przekrwienie żyłne, które w miarę trwania ucisku się wzmacniało, przedstawiając się w postaci wyraźnej wężykowatości żył. Tętnice były przytem może nieco ciensze, natomiast nie można było stwierdzić jakiegokolwiek bądź obrzęku samej brodawki.

Chora zniosła powyższe doświadczenie dobrze; wobec czego powtórzyliśmy je dnia 20.III. 1927 r. z wynikiem następującym (tab. 2):

Tab. 2.

| C Z A S                  | Ciśnienie w t. ramiennej w mm Hg. |         | Ciśnienie w t. środkowej w gr. *) |        |      |        |
|--------------------------|-----------------------------------|---------|-----------------------------------|--------|------|--------|
|                          | maximum                           | minimum | max.                              | mm Hg. | min. | mm Hg. |
| przed uciskiem na mózg   | 100                               | 65      | 55                                | 60     | 23   | 25     |
| po 60 s. ucisku . . .    | 115                               | 70      | 75                                | 78     | 32   | 35     |
| w 3 m. po ustaniu ucisku | 100                               | 65      | 60                                | 65     | 27   | 30     |

\*) Przy pierwotnym napięciu śródocznym  $\frac{5.5}{7} = 17$  mm Hg. według nowszych obliczeń Schiötza.

\*\*) Według tabeli Baillarta i Magitot.

\*\*\*) Przy ciśnieniu wewnątrzgałkowym  $\frac{5.5}{0.5} = 18$  mm Hg. według Schiötza.



Za pierwszym razem mierzono ciśnienie krwi w tętnicy środkowej prawego oka, t. j. po stronie otworu trepanacyjnego, zaś przy drugim badaniu—po stronie przeciwległej.

Wywołane uciskiem zmiany w obrazie wzornikowym przedstawiały się, jak poprzednio. W przeciągu pierwszych kilku dni po tem doświadczeniu chora odczuwała lekkie zamglenie wzroku.

W przypadku tym chodziło więc o obustronną brodawkę zastoinową z raptownym obniżeniem wzroku. Stan taki mógł być spowodowany raczej zapaleniem opon mózgowych, niż guzem. Nakłucie lędźwiowe wykazało obecność wysokiego ciśnienia mózgowo rdzeniowego, lecz mimo nakłucia i wypuszczenia płynu żadnej poprawy nie stwierdzono. Utrata wzroku szybko postępowała. Nastąpiła bezwzględna ślepota. Jakkolwiek stan taki trwał już kilka dni, to jednak po trepanacji dekompresyjnej nastąpiła stosunkowo znaczna poprawa wzroku. W przeciągu zgórą 2 lat chora nie odczuwała żadnych dolegliwości. Otwarcie opony twardej w wyżej podany sposób zapewniło dobry odpływ cieczy, a odpowiednie pokrycie otworu kostnego i zaszcycie ponad nim mięśnia skroniowego wraz z powięzią zapobiegły wystąpieniu przepukliny mózgowej. Celem wykazania stosunku, jaki zachodzi pomiędzy ciśnieniem śródczaszkowym, a krążeniem krwi w siatkówce, wykonano na chorej dwukrotnie doświadczenia, polegające na wywarcu od zewnątrz ucisku na mózg przy równoczesnym określeniu ciśnienia w tętnicy środkowej siatkówki i ramiennej. W miarę trwania ucisku zwiększało się ciśnienie jak w tętnicy ramiennej, tak również siatkówkowej, przyczem w tej ostatniej w stopniu stosunkowo wyższym.

Znalazło to swój wyraz w zachwianiu prawdziwego stosunku ciśnienia krwi w naczyniach siatkówkowych oka do ciśnienia w ramiennej, który według Baillarta przedstawia się u zdrowych osób w następujący sposób: stosunek obu mx. ma się jak 1:1.85, obu mn. jak 1:2.25.

Poniższa tabelka ilustruje załamanie się tego stosunku.

Tab. 3.

| C z a s                 | Badanie 1-sze    |                   | Badanie 2-gie    |                   |
|-------------------------|------------------|-------------------|------------------|-------------------|
|                         | Stosunek obu mx. | Stosunek obu min. | Stosunek obu mx. | Stosunek obu min. |
| przed uciskiem . . .    | 1:1,7            | 1:2,6             | 1:1,7            | 1:2,6             |
| po 60 s. po ucisku .    | 1:1,5            | 1:2,5             | 1:1,5            | 1:2               |
| „ 120 s. „ „            | 1:1,5            | 1:1,9             | —                | —                 |
| w 3 min. po ustaniu uc. | —                | —                 | 1,6              | 1:2,2             |
| w 5 min. po ustaniu uc. | 1:1,8            | 1:2,5             | —                | —                 |

**Przypadek 2.** Chory Wincenty G., lat 34, wstąpił 9.I. 1927 z objawami nowotworu mózgu. Od 1922 r. zawroty głowy, szczególnie po odchyleniu jej wtył. W r. 1925 zaczął źle chodzić.

7.X. 1926 r. był operowany na klinice otolaryngologicznej U. S. B. z powodu lewostronnego perlaka. Próba Wassermana we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemna.

24.I. Przy badaniu neurologicznym (Dr. Falkowski) stwierdzono: chód ataktyczny: szeroko rozstawia nogi, stąpa na pięty, chwieje się, nie jest w stanie iść po prostej linii, zbaczając to w jedną to w drugą stronę. Babiński z prawej strony wyraźny, z lewej—mniej zaznaczony. Odruchy ścięgnowe wzmożone. Pseudoklonus rzepki i stopy z obu stron. Brak odruchów brzusznych i jądrowych. Ataksia w górnych i dolnych kończynach. Adiadochokinesis zaznaczona. Ze strony smaku i węchu niema zmian.

Badanie oczu: po stronie lewej—pozapalny zanik nerwu wzrokowego.

Badanie otolaryngologiczne: ucho lewe — stan po radykalnej operacji, w nosie lewostronne ropienie.

Badanie roentgenologiczne dało wynik ujemny.

7.II. 1927. Ogólny stan się pogarsza. Zatacza się przy chodzeniu, padając na stronę lewą. Stając na jednej nodze, pada na lewą stronę.

3.II. Ciśnienie krwi w tętnicy środkowej siatkówki, mierzone metodą Baillarta, wynosi: w prawym oku — max. 92 mm. Hg., min. — 50 mm. Hg.; w lewym oku—max. 100 mm. Hg., min. 60 mm. Hg. Ciśnienie krwi obwodowe według Korotkowa max. — 135 mm. Hg., min.—90 mm. Hg. Wziernikowo po stronie lewej: zanik n. wzrokowego z lekkim obrzękiem brodawki. Wzrok = poczucie światła. W prawym oku wziernikowo bez zmian. Koncentryczne zwięźlenie pola widzenia na zielony i czerwony znaczek. Wzrok pr. oka = 1,0.

9.II. Trepanacja dekompresyjna. Po prawej stronie wycięto otwór w kości 4 × 4 cm. Napięcie śródczaszkowe uie było wzmożone, wobec czego nie robiono większego otworu. W chwili rozszerzenia otworu kostnego kleszczami Luera powstał żylny krwotok z opon, który można było powstrzymać jedynie tamponadą. Pokrycie otworu, jak w poprzedniej trepanacji.

19.II. Zdjęcie szwów. Gojenie doraźne.

10.III. Nie stwierdzono żadnej poprawy ani podmiotowo, ani przedmiotowo.

12.III. Wykonano na chorym badanie nad stosunkiem ciśnienia śródczaszkowego do ciśnienia w tętnicy siatkówkowej. Metoda, jak w przypadku 1-m Wyniki są podane w tab. 4.

Tab. 4.

| C z a s                 | Ciśnienie w t. ramiennej |           | Ciśnienie w t. środkowej siatkówki |                  |
|-------------------------|--------------------------|-----------|------------------------------------|------------------|
|                         | max.                     | min.      | max.                               | min.             |
| przed uciskiem . .      | 140 mmHg.                | 110 mmHg. | 90 gr.=82 mm Hg.                   | 60 gr.=60 mm Hg. |
| po 2 min. ucisku .      | 160 „                    | 130 „     | —                                  | 85 gr.=80 „      |
| w 3 min. po ustaniu uc. | 145 „                    | 115 „     | —                                  | 66 gr.=66 „      |
| „ 10 „ „ „ „            | 140 „                    | 110 „     | 90 gr.=80 mm Hg.                   | 60 gr.=60 „      |

\*) Przy pierwotnem ciśnieniu śródocznem = 15 mm. Hg. według Schiötza.



Powyższe dane dotyczą wysokości ciśnienia tętniczego siatkówki prawego oka, t. j. po stronie otworu trepanacyjnego. Te same mniej-więcej wyniki otrzymano w oku lewym (tab. 5).

Tab. 5.

| C z a s                 | Ciśnienie w t. ramiennej |      | Ciśnienie w t. środkowej siatkówki |                 |
|-------------------------|--------------------------|------|------------------------------------|-----------------|
|                         | max.                     | min. | max.                               | min.            |
| przed uciskiem . .      | 145                      | 110  | 90 gr.= 82 mmHg.                   | 60 gr.=60 mmHg. |
| po 2 min. ucisku .      | 150                      | 130  | 115 gr.=100 „                      | 80 gr.=78 „     |
| w 3 min. po ustaniu uc. | 145                      | 115  | 90 gr.= 82 „                       | 65 gr.=65 „     |

Zmiany w obrazie wziernikowym przedstawiały się jak w przypadku 1-m.

Przypadek 2-gi wykazuje zatem, podobnie jak 1-szy, że odpowiednikiem silniejszego napięcia tętnic szyi i czaszki, wywołanego nagłym uciskiem na mózg jest czynne przekrwienie siatkówki. Znalazło to również swój wyraz w wzmożonym ciśnieniu krwi w tętnicy siatkówkowej oka z pozastoinowym zanikiem tarczy w stosunku do oka drugiego, gdzie wziernikowych zmian nie stwierdzono.

Zestawiając wyniki powyższych badań widzimy, że ostre wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego objawiać się może w zaburzeniach naczyniowych w siatkówce, a mianowicie w postaci zwiększonego ciśnienia krwi tętnicy siatkówkowej. Stwierdziliśmy również wzmożenie się ciśnienia także w t. ramiennej, lecz stosunkowo słabsze, co utwierdza nas w zapatrywaniach o względnie samodzielnym napięciu układu obwodowego. Zachodzi przy tem załamanie się prawidłowego stosunku ciśnienia krwi w siatkówce do ciśnienia w t. ramiennej. Jakkolwiek w przypadkach przewlekłego ucisku śródmózgowego zachodzić mogą innego rodzaju zaburzenia (Schück), to jednak objaw ten posiadać może doniosłą wartość rozpoznawczą i w takich właśnie przypadkach. Za przykład służyć może spostrzeżenie Coppeza, kiedy wzmożone ciśnienie w tętnicach siatkówki przy prawidłowym ogólnym, wystąpiło wcześniej od tarczy zastoinowej.

Piśmiennictwo, dotyczące sprawy stosunku ciśnienia śródczaszkowego do krążenia krwi w siatkówce, jest nieliczne. Baillart w doniesieniu swoim z r. 1922 podaje właśnie wyżej podaną metodę badania. Jego przypadek dotyczył dziecka z szerokim wycięciem kości czołowej po pęknięciu czaszki. Wyniki są podobne do naszych.

Badania Elschniga dotyczą tylko wziernikowych zmian bez podania ciśnienia krwi w naczyniach. Uciskając na mózg u dzieci z craniotabes Elschnig zauważył przy tem przekrwienie tarczy wzrokowej. Te same wyniki otrzymywał Schmidt-Rimpler w przypadku przepukliny mózgowej po trepanacji

Celem wyświetlenia patogenezy brodawki zastoinowej wykonano cały szereg badań nad wzmożeniem ciśnienia śródczaszkowego u zwierząt (Manz, v. Schulten, Deutschmann, Scimeni, Cushing, Bordley i inni).

Większość autorów otrzymała przy tem zastoinowe zmiany w tarczy wzrokowej. v. Schulten stwierdził manometrycznie wzmożenie ciśnienia w tętnicy ocznej jednocześnie z zwiększeniem napięcia mózgowego.

Z drugiej zaś strony istnieją spostrzeżenia, stwierdzające, że przy obniżeniu ciśnienia śródczaszkowego występuje zagłębienie tarczy bez wzmożonego napięcia wewnątrzgarłowego. Na tem polega t. zw. hydrostatyczna teoria jaskry Noiszwewskiego, której słuszność potwierdzili przez Pussep, Szymański i Władyczko.

Co się tyczy w szczególności wpływu trepanacji dekompresyjnej na tarczę zastoinową, to w sprawie tej panuje powszechnie pogląd, że celem powstrzymania raptownego obniżenia wzroku należy operować jaknajwcześniej (Hippel), nawet w przypadkach kiedy brodawka zastoinowa została wywołana kilakiem.

W sprawie tej pisał jeszcze Hippokrates: „Kiedy wzrok słabnie bez widocznych zmian ze strony oczu, należy wykonać cięcie w okolicy skroniowej przeciąć części miękkie, wytrepanować kość, a płyn wycieknie. Na tem polega leczenie i w ten sposób chorzy wyzdrowieją”.

Seissiger, Cousin, Veil, Jumentié, Barré podkreślają konieczność wczesnego operowania, nim nie nastąpił zanik tarczy, a Sharpe, Marbaix, Davis, Marburg i Ranzi są tego zdania, że najbardziej skutecznym zabiegiem jest trepanacja dekompresyjna. Są również spostrzeżenia stwierdzające poprawę wzroku po nakłuciach sposobem Bramanna (Bednarski), Hippel, omawiając sprawę leczenia tarczy zastoinowej, pisze, że skuteczne leczenie, o ile o takim mówić można, polegać może tylko na zabiegu operacyjnym.

Zestawiając powyższe dane widzimy, że

1) wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, wywołane uciskiem na płat skórny otworu trepanacyjnego w czaszce, powoduje zaburzenia naczyniowe w siatkówce. Objawia się to w zwiększeniu ciśnienia krwi w tętnicy środkowej siatkówki oraz w żylnym przekrwieniu tarczy wzrokowej,

2) przy powyższym ucisku na mózg następuje również wzmożenie ciśnienia krwi w tętnicy ramiennej, lecz w stopniu stosunkowo słabszym. Przeto zmienia się prawidłowy stosunek ciśnienia krwi w siatkówce do ciśnienia krwi w tętnicy ramiennej,

3) trepanacja dekompresyjna z szerokim otwarciem opony twardej przyczynić się może w przypadku tarczy zastoinowej z bezwzględną ślepotą do odzyskania wzroku pod warunkiem, że nie nastąpił zanik nerwu wzrokowego.

### Piśmiennictwo.

1. Abramowicz i Mienicki, Archives d'Ophtalmologie 1927 Nr. 5.
2. Baillart, Circulation rétinienne, Paris 1923.
3. Boillart, Annales d'Oculist. 1922, str. 785.
4. Borri, Archives d'Ophtalm. 1927 Nr. 5.
5. Bednarski, Lwowski Tygodn. Lek. 1912, Nr. 25—28.
6. Coppez, Journ. de névruol et psych. 1926, Nr. 6, str. 349.
7. Cousin, Archives d'Opht. 1927 Nr. 4.
8. Cushing and Boriley, według Hippela' 9. Davis, Arch. of surg. 1926, Nr. 5, str. 1004.
10. Deutschman, cyt. według Hippela, 11. Elschnig,



Graefes Archiv. f. Ophthalm. Bd. 41, str. 284. 12. Hippel, die Krankheiten d. Sehnerven, Graefe - Saemisch Handbuch. Bd. VII, T. II. 13. Jumentie, Archives d'Opht. 1927 Nr. 4. 14. Manz, Graefes Archiv f. Ophthalm. Bd. XII, str. 1. 15. Marbaix, Bull de la soc. belge d'Opht. 1925, Nr. 51, str. 54. 16. Marburg et Ranzi, Arch. f. kl Chirurgie T. 116, str. 148. 17. Scimeni, według Hippela. 18. Schmidt-Rimpler zeitsch. p. Augenh. XVI, str. 438. 19. Schück, Ergebn. d. Chirurgie u. Orthop. 1924, str. 398. 20. v. Schulten, Archiv f. Klin. Chirurgie, Bd. 32, str. 455, 1885. 21. Seissiger, Klin Monatsbl. f. Augenh. 1926, Bd. 76 str. 130. 22. Sharpe, Laryngoscope, 1926 Nr. 6, str. 411. 23. Szymański i Władyczko, Klinika Oczna, 1925 str. 145. 24. Veil, Archives d. Ophtalm. 1927 Nr. 4. 25. Hippokrates, we francuskim opracowaniu E. Littré Édition J. B. Baillière et Fils Paris 1861. 26. Noiszewski, Postęp okulistyki Nr. Nr. 4—5, 1910 r. 27. Noiszewski, Postęp okulistyki Nr. 1, 1912 r.

## Protokół

### posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

z dnia 9 lutego 1927 r.

Przewodniczący *prof. Januskiewicz*.

Obecnych członków 60, gości 51.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie protokołu z dnia 26.I—27 r.
2. Dr. J. Kucharski — Pokaz chorych z oddziału chirurgicznego szpitalu św. Jakóba.
3. Doc. Dr. W. Łapiński z Warszawy — Sprawozdanie ze zjazdów w Dubrowniku, w Belgradzie i w Pradze w sprawie założenia Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego. Organizacja pierwszego Wszechsłowiańskiego Zjazdu Lekarskiego w Warszawie w maju 1927 r.
4. Prof. Schilling-Siengalewicz — Najnowsze poglądy na patogenezę nowotworów.

5. Dr. Janina Hurynowicz — Czucie włosowe.

6. Sprawy administracyjne. Wybory nowych członków T-wa.

#### Punkt I.

Odczytany protokół posiedzenia z dnia 26 stycznia 1927 r. — został przyjęty w całości.

#### Punkt II.

Dr. J. Kucharski demonstrował chorego K. A. lat 30, dostarczonego do szpitala w stanie bardzo ciężkim z objawami perforacji. W wywiadzie dawne długotrwałe dolegliwości żołądkowe. Rozpoznanie przedoperacyjne „*ulcus ventriculi perforatitorum*”.

Laparotomia potwierdziła rozpoznanie. Stwierdzono perforację wrzodu wielkości ziarnka prosa na przedniej powierzchni żołądka w okolicy około odźwiernikowej na krzywiznie małej. Wykonano zamknięcie miejsca przecięcia wrzodu oraz dodatkowo dołączono zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Chory zniósł zabieg dobrze, w 2 tygodnie opuścił szpital. Przypadek ten ciekawy jest

ze względu na wczesne dostarczenie chorego. Operację wykonano w 10 godzin po wystąpieniu objawów chorobowych, co w wybitnym stopniu przyczynia się do ocalenia życia chorego, oraz do polepszenia statystyki w tym cierpieniu.

*Wypadek drugi* — dotyczy chorego B. A. lat 21. Od 3 lat nagle występujące gwałtowne ataki bólu w okolicy lędźwiowej lewej w czasie pracy, trwające do 15 minut i raptownie znikające wśród potów i ogólnego osłabienia, gdy chory położył się do łóżka. Ataki te występowały początkowo co miesiąc, w ostatnich czasach b. często, tak że chory nie mógł zupełnie pracować.

Badanie fizykalne wykazywało punkt bolesny na zewnątrz pępka. Röntgen wykazał ciało obce w dolnym biegunie nerki. Badanie kliniczne, cystoskopia dały wynik dodatni co do sprawności nerek, a w szczególności prawej zdrowej. Wykonano zabieg operacyjny, polegający na nacięciu nerki lewej w dolnym biegunie i usunięciu kamienia kształtu kowadełkowatego 1, 3.1 cm. Nerkę z powrotem zeszyto. Chory zniósł zabieg dobrze.

W dyskusji zabierali głos: *prof. Januskiewicz* — zaznacza on, że przedziurawienie nastąpiło tu w kilkanaście godzin po ostatnim posiłku, co bez kwestji zaważyło na losach chorego; *dr. Zarcyn* — podkreśla ważność zaznaczonego przez d-ra Kucharskiego wczesnego operowania w wypadkach objawu twardego brzucha, wskazującego bezwzględnie na perforację w jamie brzusznej — i stwierdzającego, iż organizm zdolnym jest jeszcze do samoobrony. Każde więc zwlekanie i występująca z niem miękkość powłok brzusznych — pogarsza rokowanie.

*W sprawie drugiego wypadku* — dr. Zarcyn omawia ważność określenia umiejscowienia ciała obcego w nerce — gdyż obecność w miedniczkach lub w kielichu daje znacznie mniejszy % śmiertelności niż w mięszu nerki.

#### Punkt III.

Doc. dr. Łapiński — w pięknym i wyczerpującym przemówieniu dał historyczny zarys powstania wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego — i roli i udziału, jakie zajęli w tej sprawie Polacy, jak również stosunek ich do poszczególnych zagadnień narodowościowych, które wypływały w czasie pierwszych Zjazdów w Dubrowniku, Belgradzie i Pradze. Następnie szczegółowo omawia projekt organizacji pierwszego wszechsłowiańskiego Zjazdu Lekarskiego w Warszawie w maju 1927 r., podkreślając projektowaną wycieczkę uczestników Zjazdu do Wilna — i prosząc, by Wileńskie T-wo Lekarskie wzięło jaknajszerszy udział w organizacji powyższego Zjazdu — w przyjęciu gości w Wilnie, jak również w zgłaszaniu referatów na Zjazd.

W czerwcu 1925 r. Towarzystwo Lekarskie Jugosławiańskie zwróciło się do T-wa Lek. Warsz. z zaproszeniem na Zjazd Lekarski do Dubrownika, a na porządku dziennym jednym z głównych zadań Zjazdu była sprawa założenia Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego.

Zarząd Tow. Lek. Warszaw., działając w porozumieniu z czynnikami rządowymi postanowił zorganizować wycieczkę lekarzy polskich do Jugosławji i podczas Zjazdu lekarzy i przyrodników (Lipiec 1926 r.) na zebraniu delegatów wydziałów lekarskich — wybrano delegację, która w ostatecznym składzie 6 osób (Prof. A. Gluźński, B. Jakimiak, Doc. W. Łapiński, W. Szumlański



z Warszawy oraz Prof. A. Jurasz i Prof. A. Karwowski z Poznania) wzięła udział w Zjeździe w Dubrowniku (Wrzesień 1925 r.).

Na Zjeździe w Dubrowniku, na którym oprócz Jugosłowian byli obecni delegaci Bułgarii, Polski oraz lekarzy emigrantów Rosjan z Bułgarii i Jugosławii, uznano za potrzebne założenie Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego, powierzono Jugosłow. Tow. Lekarskiemu opracowanie statutu takiego Związku i uchwalono, aby na przyszłorocznym Zjeździe Tow. Lek. Jugosł. w Belgradzie przyjąć ów Statut.

W Zjeździe w Belgradzie (Wrzesień 1926 r.) wzięli poraz pierwszy udział delegaci Czechosłowacji oraz Rosjan-emigrantów i Ukraińców-emigrantów, zamieszkałych w Czechosłowacji. Na tym Zjeździe wobec nieprzygotowania projektu Statutu przez Jugosłowian — ustalono zasady wytyczne statutu, a ostateczne przyjęcie odłożono do ponownego zebrania się delegatów w Pradze w Grudniu 1926 r. Na Zjeździe Belgradzkim przyjęto jednomyślnie wniosek delegacji polskiej, działającej w porozumieniu z czynnikami rządowymi, aby pierwszy Wszechsłowiański Zjazd Lekarski odbył się w Maju 1927 r. w Warszawie i powierzono delegacji polskiej całkowitą organizację Zjazdu.

Tow. Lek. Warsz. zwołało do Warszawy w dniu 7 Listopada 1926 roku Zjazd delegatów wszystkich wydziałów lekarskich, towarzystw naukowych i społeczno-zawodowych lekarskich oraz Naczelnej Izby Lekarskiej, na którym to Zjeździe delegacja zdała dokładną sprawę ze Zjazdów w Dubrowniku i w Belgradzie i przedstawiła w zarysach ogólnych projekt statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego. Na Zjeździe tym wybrano ponadto Komitety Organizacyjny i Gospodarczy Zjazdu oraz omawiano tematy programowe na Zjazd Warszawski.

Przed wyjazdem do Pragi delegacja polska rozesała do Belgradu, Pragi i Sofii swój, dokładnie opracowany projekt statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego, a na zebraniu delegatów w Pradze w Grudniu 1926 r. (z Polski prof. Gluźński, B. Jakimiak, W. Łapiński) po uzgodnieniu projektów statut został przyjęty.

Komitety organizacyjny opracował projekt statutu Związku Lekarzy Słowiańskich w Rzeczypospolitej Polskiej i w czasie najbliższym złoży władzom do zatwierdzenia. Projektuje się utworzenie w pięciu miastach uniwersyteckich ośrodków organizacyjnych Związku, a później zarządów okręgowych, których delegaci tworzyliby Radę Delegatów, a Rada powoływała by Zarząd Główny Związku.

Pierwszy Zjazd Lekarski Wszechsłowiański odbędzie się w dniach 26 — 29 maja 1927 r. Projektowane są trzy posiedzenia naukowe, po jednym w każdym dniu, a tematami programowymi Zjazdu będą: 1-szy — Twardziel (Scleroma) na ziemiach słowiańskich, 2-ga — Szczepienia ochronne i akcja zapobiegawcza przeciw szkarlatynie, leczenie szkarlatyny surowicą, 3-cia — Najwłaściwsze formy i metody organizacji zdrowia na ziemiach słowiańskich.

Po Zjeździe odbędą się zbiorowe wycieczki po kraju; między innymi pro-

jektuje się zwłaszcza wobec życzeń wyrażanych na Zjeździe w Pradze też odwiedzenia Wilna.

Statut Związku po zatwierdzeniu oraz dokładny program Zjazdu będą przysyłane we właściwym czasie.

W dyskusji zabierali głos prof. Szmurło — zaznaczając, iż zgłosił referat o twardzieli. Następnie przemawiali: dr. Bilewicz, prof. Radziwiłłowicz, dr. Czarnocki — a na zakończenie prof. Januszkiewicz dziękował prelegentowi za ciekawy i obszerny wykład — i nie pominięcie Wilna — w tej ważnej, z ogólnopanstwowego względu — sprawie.

#### Punkt IV.

Prof. Siengalewicz mówi o najnowszych zapatrywaniach na patogenę nowotworów.

Badania nad patogeną nowotworów kroczą w dobie dzisiejszej w dwóch głównie kierunkach, a mianowicie w kierunku dyspozycji nowotworowej i etiologii nowotworów. Freund i Kamminer wykazali, że dyspozycja do nowotworów polega na zanikaniu w tkankach i krwi nasyconego kwasu dwukarbonowego, który w warunkach prawidłowych jest najistotniejszym czynnikiem rozpuszczającym komórki nowotworowe *in vitro*. U rakowych pojawia się nienasycony kwas dwukarbonowy, który nie ma własności uszkodzania komórek nowotworowych, a nadto łącząc się z euglobuliną i glikogenem, tworzy ten kwas czynnik ochronny dla komórek nowotworowych przed działaniem litycznym surowicy normalnej i wyciągu z tkanek normalnych. Połączenie nienasyconego kwasu dwukarbonowego z euglobuliną i glikogenem tworzy substancję odżywczą dla komórek nowotworowych nabłonkowego pochodzenia. Nowotwory pochodzenia łącznotkankowego posiadają źródło odżywcze w pewnych ciałach natury biuretowej, które stwierdzono w organizmie ludzi cierpiących na mięsaki. — Nieprawidłowa przemiana materii tłuszczowej wytwarza podłoże dla powstawania nowotworów nabłonkowych; nieprawidłowa przemiana materii białkowej — podłoże dla nowotworów złośliwych łącznotkankowych.

W badaniach nad etiologią nowotworów na największą uwagę zasługują badania Gye i Barnarda, którzy eksperymentacją z tak zwanym mięsakiem ptasim „Rous”, wykazali, że w etiologii nowotworów odgrywają rolę dwa czynniki, a mianowicie zarazek przesączalny, który udało się tym badaczom wyhodować na odpowiednich pożywkach i ciało chemiczne, które dozwala zresztą samemu przez się nie patognomicznemu zarazkowi przesączalnemu wtargnąć do komórek i pobudzić je do bezplanowego bujania nowotworowego.

Gye i Barnard sądzą, że virus filtrans nowotworowy, szeroko rozprzestrzeniony w przyrodzie, z chwilą pojawienia się w ustroju odpowiednich czynników nieprawidłowej przemiany materii może dać powód do powstawania nowotworów i tłumaczą w ten sposób powstawanie nowotworów u różnych gatunków zwierząt. Wobec tego, że nieprawidłowa przemiana materii dla każdego gatunku zwierząt jest do pewnego stopnia swoistą, a zarazek przesączalny może tylko przy pewnej nieprawidłowej przemianie materii pobudzić komórki do buja-



nia nowotworowego, przeto nowotwory mogą być przeszczepialne tylko w granicach jednego gatunku.

W dyskusji zabiera głos prof. Szmurło, podkreślając przemożne znaczenie w sprawie powstania nowotworów — obserwacji klinicznych, które następnie niejednokrotnie stwierdzono badaniami doświadczalnymi. Porusza również kwestję dodatniego wpływu zapalenia na leczenie nowotworów, (np. wpływ róży na zanik sarkomatów), omawia sprawę koncepcji zakaźnej w pochodzeniu nowotworów, propagowanej przez Steinhaus, przytaczając doświadczenia Ulmana z Wiednia z przeszczepianiem brodawek. Nakoniec kwestję sporną i nierozstrzygniętą — jednolitości pochodzenia raków i mięsaków.

Prof. Opoczyński: Każdy nowotwór różni się od tkanki normalnej przede wszystkim tem, że komórki jego znajdują się w stanie anaplazji. Gdybyśmy potrafili za pomocą jakichkolwiek środków pobudzać komórki do dojrzewania, to prawdopodobnie zdołalibyśmy leczyć pomyślnie te sprawy. Dotychczas poznajemy środki, działające przeciwnie, a mianowicie możemy doświadczalnie otrzymać rozrost niektórych rodzajów tkanek nowotworowych, wywołując stałe podrażnienie (np. smołą pogazową). Widocznie, nawet jednorazowe zadziałanie pewnych czynników może niewiadomym dla nas sposobem spowodować zmiany fizykalno-chemiczne w protoplazmie komórkowej, powodujące anaplazję komórek i ich atypowy, nowotworowy rozrost (np. zadziałanie na skórę gorącej parafiny). Doświadczenia, o których słyszeliśmy w wykładzie prelegenta, a które powodowały rozrost nowotworowy po zastrzyknięciu przesączu emulsji z tkanki nowotworu łącznotkankowego przez filtry porcelanowe, mogą być tłumaczone również wywoływaniem anaplazji komórek, wskutek zmian fizykalno-chemicznych, wytwarzających się w protoplazmie komórek pod wpływem zadziałania przesączu. Trudniej byłoby przypuścić istnienie bakterji przesączalnych, powodujących omawiane łącznotkankowce złośliwe.

Pod ogólne pojęcie nowotworów być może zaszeregujemy sprawy, których istota jest różna (raki, mięsaki i nowotwory łagodne) jak co do etiologii tak i do pochodzenia. Jeżeli przypomnimy, że temu 60 — 70 lat do nowotworów zaliczano gruźelki, limfomaty tyfusowe i t. d., i że przecież niedawno dopiero zostały wyodrębnione pojęcia o hamartomatach i choristomatach, to per analogiam, przypuszczenie to staje się prawdopodobnem. Szczególnie zważywszy na różnice obecnie panujące w poglądach i doświadczeniach nad sprawami nowotworowymi. Być może, że w tej masie spraw chorobowych, które nazywamy nowotworami, w przyszłości zajdzie taki rozdział pomiędzy poszczególnymi jednostkami nowotworowymi, jaki zaszedł w pojęciu durów, których 3 postaci jeszcze w połowie zeszłego stulecia uważano za jedną postać chorobową, lub w pojęciu trzech chorób wenerycznych, które były za dawnych czasów utożsamiane i traktowane jako jednostka kliniczna. Na zakończenie mówca podaje do wiadomości, iż w Zakładzie Anatomji Patologicznej dokonywał doświadczeń zaszczepiania szczurom przesączonej przez filtry porcelanowe emulsji z nowotworu o charakterze mięsaka bardzo złośliwego i łatwo przeszczepialnego, który zresztą w roku ubiegłym był tematem jednego z referatów

wypowiedzianych na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Wprowadzono ten przesącz szczurom do otrzewnej per se lub z domieszką ziemi okrzemkowej. Wyniki doświadczeń były ujemne.

Prof. Eiger w swem przemówieniu przede wszystkim zaznacza, iż jest przeciwnikiem absolutnej specjalizacji poglądów — gdyż każdy z nich czy to morfologiczny, czy chemiczny, oświeśla sprawę, tylko ze swego punktu widzenia nie obejmując całości sprawy. Co się tyczy etiologii, to należy sobie przypomnieć, że wywoływanie nowotworów słonecznika, za pomocą wstrzykiwań bacillus tumefaciens i raka smołowego, co robił dr. Czarnecki, dały też same wyniki, choć zostały użyte rozmaite bodźce — chemiczny i bakteryjny. Pogląd biologiczny, poruszony przez prelegenta, jest bodaj najistotniejszym — wykazuje on bowiem — że przyczyny powstania nowotworów zależne są nie tylko od zewnętrznych bodźców — lecz i od wewnętrznego wydzielania, jak o tem świadczy związek formowania się nowotworów z grasicą, tem się tłumaczy też okres wieku w którym one powstają. Poruszone przez prelegenta podobieństwo do teorii bocznych łańcuchów Ehrlicha, (bo wszak virus filtrans) niekoniecznie ma być bakteryjny, a może przedstawiać się tylko jako jadowite ciało) — wprowadza nas w świat idei serologicznych i całego aparatu samoobrony organizmu.

Prof. Siengalewicz w odpowiedzi — podkreśla, iż nie wszelkiego rodzaju zapalenie wydziela odpowiednie kwasy do rozpuszczania nowotworów, a co się tyczy sprawy virus filtrans, to badacze uważają go za żywy, bakteryjny. Prelegent przytacza również ostatnie prace Bley'a nad leczeniem raka śródźylnem stosowaniem ołowiu.

Na zakończenie prof. Januszkiewicz dziękuje za bardzo ciekawy referat.

#### Punkt V.

Z powodu spóźnionej pory referat D-ra Hurynowiczówny odłożony do następnego posiedzenia.

#### Punkt VI.

Na członka T-wa wybrano jednogłośnie p. dr. Zagórską.

Dr. J. Hurynowicz.

### Posiedzenie Wileńskiego T-wa Lekarskiego z dnia 23. II - 27 r.

Przewodniczący — prof. Januszkiewicz.

Obecnych członków 40.

„ gości 31.

Porządek dzienny obejmował:

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 9. II - 27.
2. Dr. Michniewicz: pokaz chorego z oddziału Chirurgicznego Szp. Św. Jakóba.
3. Dr. Gogolewska-Löwenhoff z Kliniki chorób dziecięcych. Omówienie przypadku Osteogenesis imperfecta wraz z pokazem chorego.
4. Dr. Hurynowiczówna z Kliniki Neurologicznej: O Czuciu Włosowem.



5. D rzy Zarcyn i Wirszubski: Przyczynek do leczenia mimowolnego moczenia nocnego (enuresis nocturna).

6. Sprawy administracyjne.

Na wstępie przewodniczący Prof. Januszkiewicz wyrażając głęboki żal z powodu straty, jaka dotknęła ogół lekarski ze śmiercią S. P. d-ra Ptaszyńskiego prosi uczcić pamięć Jego przez powstanie.

Następnie dr. Wołodźko wygłasza wspomnienie pośmiertne w tych słowach: Św. Pamięci dr. Paweł Ptaszyński urodził się w 1887 r. w Łazdziejach ziemi Suwalskiej, jako syn aptekarza. Do szkół uczęszczał w Grodnie. Długoletnia choroba ojca zapoznała już od wczesnego dzieciństwa zmarłego z tem, co to jest walka o byt, połączona z walką o zdobycie wiedzy. Niemniej jednak, palając młodzieńczą gorącą miłością Ojczyzny i wszystkiego co polskie, już w szkole rosyjskiej zaczął uczęszczać do kółek samokształcących, gorąco oddając się tej pracy również jako organizator. A były to wszak czasy największego gniotu kułaka rosyjskiego na ziemiach północno-zachodnich. W tym to czasie Rosjanie stawiają pomnik Katarzyny w Wilnie, a młodzież Grodzieńska musi iść na akademię. Młoda krew się burzy, uczniowie starszych klas urządzają obstrukcję gazową, dzięki której akademią kończy się niefortunnie, ale zato kilkunastu Polaków wylatuje z gimnazjum, a wśród nich i zmarły.

Dzięki usilnym staraniom i zabiegom, udaje mu się otrzymać pozwolenie na wstąpienia do gimnazjum w Marjampolu.

Tu w ciężkiej atmosferze konwiktów, pod dozorem pedli, wśród ciągłych starć między polską i litewską młodzieżą, zahartowuje się ostatecznie jego charakter i zarysowują się poglądy.

Po skończeniu gimnazjum w 1908 r. warunki materialne nie pozwalają mu zaraz wstąpić na uniwersytet, pracuje więc, aby uzbierać niezbędne zasoby materialne na opędzenie wydatków w pierwszym roku akademickim, i w 1909 r. wstępuje na wydział medyczny uniwersytetu w Dorpacie.

Tu pędzi żywot w ciężkich warunkach materialnych, zadłużając się i pracując podczas wakacji, aby móc zdobyć wiedzę lekarską.

W Dorpacie w tym czasie był największy rozłam i niesnaski wśród polskiej młodzieży. Św. p. dr. Ptaszyński nie bierze w nich udziału, pozostaje widzem, ciesząc się zaufaniem i sympatją, jak jednych tak i drugich, te nici sympatii, zadziergnięte na ławie uniwersyteckiej, trwają nadal w Wilnie wśród tak liczного grona młodszego pokolenia Dorpatczyków. Wszechświatowa wojna wyrwa d-ra Ptaszyńskiego z uniwersytetu i, jako student ostatniego kursu medycyny, zostaje on powołany do służby w wojsku. Korzystając z rozkładu armii rosyjskiej, zmarły w 1917 r. udaje się do Dorpatu na ukończenie egzaminów i tu po zajęciu go przez Niemców w marcu 1918 r. uzyskuje dyplom lekarza. Stamtąd powraca do Wilna, aby tu osiąść na stałe.

Ciężkie też zaczęły się czasy. Obarczony licznym rodzeństwem, zmarły musi się rzucić w wir pracy, aby utrzymać rodzinę, pospłacać długi z czasów uniwersyteckich i pracować nad pogłębieniem swej wiedzy lekarskiej. Praca ta absorbuje go zupełnie. Widzimy go tu w Wilnie, jak cały swój czas poświę-

ca chorej ludności, nigdy nie dopominając się zapłaty, zawsze zadowolony z tego, czym jest wynagrodzony, zawsze gotów, by pomódz cierpiącemu.

Dr. Ptaszyński zajmował też tu kolejno posady ordynatora szpitala za-każnego, lekarza więziennego, lekarza szkolnego, słowem wszędzie, gdzie mógł zastosować swą wiedzę, chętnie i z oddaniem się pracował, nie narzucając się nikomu, nikomu też nie wchodząc w drogę.

Uciążliwa praca zawodowa była przyczyną chorób, które osłabiły organizm nie dość silny, organizm zmuszony już od wczesnego dzieciństwa walczyć o byt. Tyfus plamisty, którym zaraził się w szpitalu, zmarły przechodził w pamiętny dla nas czas, gdy wojska polskie zajęły Wilno; wkrótce również zapadł na tyfus powrotny.

Nadchodzą wreszcie czasy więcej normalne. Powstaje instytucja Kasy Chorych, której gorącym zwolennikiem, jest Dr. Ptaszyński. Od pierwszych chwil jej założenia pracuje on w niej jako lekarz przychodni i później również, jako lekarz rejonowy. Z ciężkiej pracy kasowej, wśród atmosfery zupełnego braku zaufania między chorym a lekarzem, wychodzi Św. p. dr. Ptaszyński zwycięsko, ciesząc się olbrzymim zaufaniem chorych, to też gabinet jego jest zawsze obleżony. Nie było wypadku, aby zmarły przyjął chorego, aby go zbyć, zawsze sumienny w pełnieniu obowiązków, poświęcał moc czasu na każdego chorego, będąc szczerze zmartwiony, gdy skonstatował, że pacjent zajmował mu czas nie potrzebnie. Nawet w tych wypadkach spokojny, nie podnosił nigdy głosu, starając się przemówić do uczucia i serca pacjenta.

A jak wielkie miał przywiązanie do życia, jak kochał je nie tylko dla siebie, ale i dla innych, niech dowiedzie fakt następujący: będąc lekarzem więziennym, został wezwany do wzięcia udziału w egzekucji. Odmówił jednak stanowczo, zaznaczając, iż lekarz ma za zadanie nieść pomoc cierpiącej ludności i że, aczkolwiek prawo pozbawia kogoś życia, to jednak jemu sumienie nie pozwala wzięść w tem udziału, a że w zakres pracy lekarza więziennego nie wchodziło przyjmowanie udziału w egzekucjach, zastąpił go inny kolega z urzędu.

Nadzwyczajna obowiązkowość była jedną z wybitnych cech d-ra Ptaszyńskiego, to też podczas swoich wędrówek w rejonie kasowym, w grudniu r. ubiegłego zachorowuje on na gripę. Zaledwie parę dni pozwolił sobie nie uczęszczać na zajęcia, a już dręczyło go sumienie, iż zaniedbuje pracę.

Z temperaturą 38 chodził do obłożnie chorych, jak również przyjmował w przychodni, lecz podobne lekceważenie zdrowia nie przechodzi bezkarnie. To też w połowie stycznia 1927 r. obłożnie zachorowuje na zapalenie płuc, z którego powstać już nie było mu sądzono; wywiązała się ogólna posocznica i d-r Ptaszyński cicho, jak cichem było jego życie, zasnął na wieki w 39 r. życia w klinice uniwersyteckiej 11 Intego r. b. Wieść o śmierci wywarła na nas, młodszej generacji lekarzy, wstrząsające wrażenie. To też, stojąc nad jego świeżą mogiłą, z głębokim żalem żegnaliśmy tego cichego pracownika na niwie lekarskiej, tego—który swem postępowaniem szczerem i szlachetnem, zyskał uznanie i przyjaźń kolegów. Niech też ta ziemia ojczysta, do



której odszedł tak wcześnie w rozkwicie sił, lekką mu będzie! Cześć Jego pamięci.

#### Punkt I.

Protokół posiedzenia z dnia 9. II - 27 został przyjęty w całości.

#### Punkt II.

*Dr. Michniewicz* pokazuje chorego J. M. cieślę lat 37 z rozpoznaniem—Epilepsia. Haematoma intracerebrale in lobo frontali laterali sinistro econ tusione. Wywiady wykazują u chorego napady padaczkowe od 18 roku życia, trwające okresami, 2—3 razy na dobę. Ostatni napad przed miesiącem — gdy chory, jako cieśla, na dachu nagle stracił przytomność i spadł na lewą stronę ciała—o czym nic nie pamięta, lecz wie z opowiadań świadków zajścia. Po odzyskaniu przytomności, jadąc do lekarza, dostał powrotnego napadu — powtarzały się one i w przeciągu następnych dni już w szpitalu. Uskarża się na uporczywe bóle głowy. Przy badaniu stwierdza się niedowład prawego n-u twarzowego, nieznaczna hyperemia dna oka — źrenice równomierne i reagują na światło dobrze. Odruchy ścięgnowe wzmożone — z prawej strony Babiński i stopotrząs. Zmian mózdkowych nie stwierdzono. Hemihypestезja prawostronna. Lewostronne uporczywe bóle głowy. Ciepłota normalna, tętno 72. W przeciągu dni najbliższych  $t^0$  w granicach normy, tętno 66 — 48, bóle głowy się zwiększają, ogólny stan gorszy. Dwukrotne wypuszczanie płynu mózgowo-rdzeniowego po 40 cm., który wyciekał pod wzmożonym ciśnieniem — przynosiło tylko chwilową ulgę — wystąpił prawostronny niedowład, utracił mowę, a później i przytomność. Natychmiast przystąpiono do operacji: nad lewą muszlą uszną przeprowadzono cięcie i wytrepanowano kawałek kości ciemieniowej lewej. Po usunięciu kości znaleziono twardą oponę mózgową zupełnie normalną, ciśnienie wewnątrzczaszkowe znaczne. Przez otwór trepanacji wykonano ułucie próbne ku przodowi na 4 cm. głębokie i trafiono na wylew krwawy, który leżał na tej głębokości. Strzykawką usunięto 40 cm. płynu ciemnoczerwonego. Podczas operacji Jackson naprzd w twarzy, później w prawej górnej kończynie.

Całą noc bardzo często powtarzające się drgawki Jacksona.

Następnego dnia wykonano po raz drugi ułucie więcej ku przodowi i środkowi i wypuszczono 80 cm. takiego samego płynu. W ciągu dwu dni następnych wystąpiło znaczne polepszenie, chory zaczyna mówić, odzyskał przytomność, tętno 60, temperatura norm. Z każdym dniem chory czuje się coraz lepiej temperatura i tętno norm., apetyt i samopoczucie lepsze. Po tygodniu chodzi, rana zabliznia się zupełnie prawidłowo, ogólny stan dobry, nieznaczny niedowład nerwu twarzowego.

W dyskusji zabiera głos *prof. Władyczko*, omawiając sprawę hyperwentylacji—bardzo cennego środka pomocniczego, który może być używany dla wywoływania napadów w celu diagnostycznym. U ludzi zdrowych przy głębokim oddechaniu (14 wdechów w ciągu minuty — szczególnie przedłużając wdech)

stwierdza się wzmożoną pobudliwość — objawy Chwostka i Trousseau. U padaczkowych i histerycznych—wywołuje się tym swosobem właściwy dla danego chorego napad, który odrazu można różnicować. Hyperwentylacja daje możliwość również ujawnienia utajonego schorzenia organicznego układu piramidowego. W tych wypadkach—można ujawnić utajonego Babińskiego, który się może zjawiać znacznie później na stałe, przy ukrytych zaś porażeniach w extrapyramidium otrzymać drżenie.

#### III.

*Dr. Gogolewska-Loewenhoff* z Kliniki Chorób Dziecięcych. Omówienie przypadku Osteogenesis imperfecta wraz z pokazem chorego. Halinka K. urodzona 21. IX. 1926 r. W obecnej chwili ma 5 miesięcy. Zaraz po przyjściu na świat dziecka zauważono złamanie obu kości udowych. Ogółem w chwili demonstracji złamań 5, wygojonych.

W I-ym miesiącu życia (25. X. 26 r.) przyjęta do kliniki; wówczas 3 stare i 2 nowe złamanie. Wszystkie złamanie dotyczą kości długich: uda, podudzia, ramienia i przedramienia. Czaszka uderzająco miękka, zwłaszcza w okolicy potylicy, robi wrażenie worka błoniastego. Ciemię duże, rozstęp wszystkich szwów, szew czołowy wyraźny. W narządach wewnętrznych zmian nie stwierdzono. Badanie kliniczne moczu i krwi nie wykazało odchyleń od normy. Wassermann u dziecka i u obojga rodziców ujemny. U matki stwierdzono: luxatio coxae cong. sin. Grupy serologiczne: matka—AB, ojciec—O, dziecko—A. Ilość Ca we krwi dziecka: 8,6% mgr. u matki: 10,2% mgr. (norma). Roentgenogramy wykazały prawidłowe nasady kości długich, prawidłowe linie wzrostu, przy bardzo subtelnie zarysowujących się trzonach kostnych. Ścianka kostna cienka w stosunku do prawidłowo rozwiniętej jamy szpikowej. Złamanie trzonów kostnych w 5 miejscach. Bliźny kostne grube, nieforemne.

Złamanie w danym przypadku goiły się b. szybko: w ciągu 5 — 7 dni. Przy różnicowaniu należy wykluczyć miejscowe sprawy kostne, jak guzy i wszelkie zmiany zapalne ostre i przewlekłe, wyklucza się również zmiany kośćca, powstałe w związku ze zmianami w układzie nerwowym.

W chondrodystrophia foetalis mamy uderzająco krótkie kończyny (micro-melia), grube kości czaszki, masywne trzony kostne. Zaburzenie dotyczy kostnienia śród-chrzastnego, w osteogenesis imperfecta zaś: kostnienia okostnowego. Krzywica nie występuje w postaci wrodzonej. Zaburzenia dotyczą linii wzrostu, a nie trzonów kostnych. Brak w niej złamań samoistnych, rzadko, występują nadłamanie, względnie złamanie, w okolicy przyczepów mięśniowych.

Ilość Ca we krwi normalna, lub zwiększona. W osteogenesis imp.: normalna lub zmniejszona. Ilość Fosforu w krzywicy (we krwi) wybitnie zmniejszona, w osteog. imp. normalna.

Co do etiologii, jak we wszystkich sprawach nie wyjaśnionych ostatecznie, mamy kilka teorii.

Prelegentka zatrzymuje się najdłużej nad teorią Kauffmanna, który uważa to cierpienie za pewnego rodzaju wadę rozwojową, za vitium primae formationis mezenchymy.



Prognoza quoad valetudinem: w rzadkich przypadkach przechodzi z wiekiem, zostawiając kolosalne nieraz zniekształcenia.

Terapia: podawania soli Ca, tranu z fosforem, lampa kwarcowa. Wynik leczenia wątpliwy.

W dyskusji zabiera głos prof. Władyczko pytając czy dziecko nie pochodzi z Rosji — gdyż literatura rosyjska wskazuje na związek wadliwego odżywiania z nieprawidłowym formowaniem i łamaniem kości. Prof. Szmurło, podkreśla, iż na stosunek zaburzeń kości i skłonność do łamliwości w zależności od nieprawidłowego odżywiania się — pierwszy zwrócił uwagę w czasie wojny Chełmoński.

Prof. Jasiński uważa, iż wypadki podobne jak demonstrowany przez prelegentkę, są zupełnie różne od zaburzeń, jakie mamy w krzywicy i w osteomalacji i mają swój początek już w okresie poczęcia. Prof. Januszkiewicz — dziękuje za wyjątkowo ciekawą demonstrację.

#### IV.

Dr. Kiakszto zgłosił nadprogramowy pokaz chorego — dostarczonego z raną kłutą na wysokości 6 — 7 żebra w linii pachowej. Tętno 140; brzuch wzdęty, b. bolesny — obecność wolnego płynu w jamie brzusznej, w nieznacznej ilości. Diagnoza — rany wątroby. Zrobiono cięcie wzdłuż łuku żebrowego, usunięto wolny płyn z jamy brzusznej, i stwierdzono w prawym płacie wątroby — ranę — długości 3 cm. Cięcie operacyjne, w celu lepszego dostępu do rany, podłużono ku tyłowi, następnie założono na ranę wątroby szwy katgutowe, przykryto siecią i zaszyto na głucho.

Przebieg pooperacyjny dobry, rana się zablizniła. Komplikacji żadnych.

W dyskusji zabiera głos dr. Zarcyn — mówiąc, iż oczywiście sam fakt tak dodatniego wyniku operacyjnego nie może podlegać krytyce, jednak dotychczas panuje jeszcze przekonanie, iż kłute rany wątroby nie powinny być zaszywane na głucho. W tych wypadkach zwykle bywa nadmierny wylew żółci — trudno ręczyć, że infekcja nie została wniesiona wraz z narzędziem raniącym — i to może wywołać peritonitis. Podobne wypadki jak dzisiejszy, należy powitać z uznaniem, gdyż mogą one być przyczynkiem do obalenia starych wskazań do operacji.

Dr. Trzeciak w odpowiedzi dr-owi Zarcynowi podkreśla w tych wypadkach konieczność różnicowania rodzajów zadawanych ran. Inaczej się przedstawia sprawa ran kłutych, szarpanych, ciętych i inny jest % śmiertelności. Rosyjski chirurg Bojarski — tamponując siecią, jak to uczynił dr. Kiakszto, w 12 wypadkach otrzymał zabliznienie per primam.

Prof. Januszkiewicz interesuje się sprawą badania moczu i krwi w czasie przebiegu przed i po operacyjnego.

Na zakończenie dr. Kiakszto — uważa, że tylko przy ranach zanieczyszczonych, przeciwwskazane jest zaszywanie na głucho wątroby, w podobnych zaś wypadkach, przy tamponowaniu siecią, komplikacji obawiać się nie należy, przytem należy pamiętać, na ile podobny zabieg skraca leczenie.

#### V.

Dr. Hurynowiczówna z Kliniki Neurologicznej. O czuciu włosowym (referat w całości przeznaczony do druku).

W dyskusji zabiera głos prof. Eiger — uważa on, że otrzymane wyniki badań klinicznych są zbyt konkretne i realne, by się zapatrywać pesymistycznie na ich wartość djagnostyczną. Co się zaś tyczy istnienia czucia włosowego sui generis, to sprawa ta nie jest nową, tylko wyodrębnionem przez Noiszewskiego, a dobrze znanem fizyologom czuciem uciskowym, które posiadają wszystkie zwierzęta mające uwłosienie i posługujące się niem w celach nieraz orientacyjnych (doświadczenie z kotem w labiryncie, lub Spalanzanigo z nietoperzem, oślepionym wśród przeciągniętych nici).

Prof. Radziwiłłowicz, pyta czy w doświadczeniach na zdrowych, czucie włosowe i dotykowe wypadło inaczej.

Dr. Abramowicz — podkreśla, iż w oftalmologii często się posługujemy trichoestezjometrem Noiszewskiego, lecz uważa, że ilościowo różnicować tym instrumentem subtelnych odcieni wrażeń czuciowych nie można.

W odpowiedzi dr. Hurynowiczówna zaznacza, iż Noiszewski w swej wyczerpującej pracy o czuciu włosowym, poświęca dużo czasu na wyjaśnienie odrębności czucia włosowego od czucia uciskowego. Uważa on bowiem, że genetycznie pierwotnem samoistnem wrażeniem czuciowym, jest tak zw. czucie włosowe, a nie dowolnie wyznaczone przez Blix'a i Goldscheidera, punkty uciskowe, oparte jak to stwierdzają najnowsze prace Max Dessoir'a i Hildebrand'a, jedynie na złudzeniu. Co się tyczy odczuwania przez zdrowych, dotykania skóry i włosów, to osobniki badane (o ile można wogóle polegać na wiarogodności odpowiedzi, zresztą zawsze mogącej być kwestjonowaną przy każdym badaniu czucia, gdzie jedynym sprawdzianem, jest odpowiedź badanego) twierdzą, że odbierane wrażenia były inne.

W kwestji techniki badań trichoestezjometrem należy zaznaczyć, iż Noiszewski rozróżnia 4 kategorie trichoestezjometrów, lecz uważa je za niekonieczne przy badaniach klinicznych.

Do precyzyjnych, ilościowych badań, można się posługiwać elektrycznym trichoestezjometrem Bechterewa, za pomocą którego otrzymujemy cyfrowe dane o sile odbieranych wrażeń.

Na zakończenie prof. Januszkiewicz dziękuje za ciekawy referat, podkreślając ważność wprowadzania nowych metod badania klinicznego.

#### VI.

Doktorzy Zarcyn i Wirszubski. Przyczynek do leczenia mimowolnego moczenia nocnego Enuresis nocturna. (Referat w całości przeznaczony do druku).

W sprawie referatu p.p. d-rów Zarcyna i Wirszubskiego, zabiera głos prof. Jasiński, który omawia wyniki osobistych obserwacji w leczeniu enuresis nocturnae, epiduralnymi iniekcjami. Stosowanie tej metody na obszernym materiale



w przytułkach jeszcze w roku 1908, a następnie w Lublinie w wojsku, nie dało widocznych wyników dodatnich; niektóre zaś wypadki polepszenia tlómaczy on pewnym wstrząsem psychicznym, bolesnością, która jako suggestja, mogła wpływać dodatnio i uważa, że najwłaściwsze leczenie ogólnie wzmacniające a nie miejscowe.

Dr. Morawski, nie zupełnie podziela pogląd dr. Wirszubskiego na enuresis nocturna jako wyłącznie na nerwicę pęcherza moczowego, ponieważ w swych badaniach cystoskopijskich, przeprowadzonych na obszernym materiale u dorosłych (250 osób) znalazł w 4% organiczne zmiany ze strony zwieracza wewnętrznego i w swojej pracy „w sprawie patogenezy nietrzymania moczu u dorosłych” przytacza przypadki konstrukcji wadliwej zwieracza, która według jego zdania przemawia za „insufficiencia musculi sphincteris interni”.

Podobne zmiany mogą zdarzać się również i u dzieci, wobec tego patogeneza nietrzymania moczu niezawsze jest pochodzenia nerwowego.

Oponent też nie zupełnie się zgadza z dr. Zarcynem, który twierdzi, że przy enuresis nocturna mamy do czynienia wyłącznie z osłabieniem funkcji pęcherza, gdyż przy cystoskopijskim badaniu u mimowolnie oddających mocz, często stwierdzamy przerost pokładu mięśniowego wypieracza w postaci t. zw. Balkenblase. Objaw ten wskazuje na wzmożoną pracę jego zależną od podrażnienia właściwego nerwu.

Całą sprawę zatem należy przedstawić sobie w ten sposób: parciu ze strony wypieracza przeciwstawia się praca zwieracza i tylko w przypadkach kiedy ostatni nie jest w stanie przeciwdziałać (atonia, atrophja) następuje objaw nietrzymania moczu.

Dr. Malinowski — opierając się na obszernym materiale, musi stwierdzić iż symulacja, jest dosyć rzadka w tym wypadku. Przeprowadził on specjalnie obserwacje które wykazały, iż zmiany cystoskopijskie i w układzie nerwowym u tych chorych idą równolegle. Incontinentia przy tabesie jest rzeczą oczywiście zupełnie odmienną.

Dr. Pióro — opierając się na doświadczeniu osobistym z kliniki prof. Amana w Monachjum, uważa, że nie należy stosować nieogłędnie iniekcji epiduralnych.

W odpowiedzi dr. Wirszubski wyraża zadowolenie, że temat omawiany przez niego i dr. Zarcyną, wywołał tak ożywioną dyskusję i, że tym sposobem prelegenci nadali ruch sprawie enuresis nocturnae.

Dr. Zarcyn — w odpowiedzi d-owi Morawskiemu zaznacza, iż zmiany przy przeroście detruzorów nie wchodzą w zakres enuresis nocturnae; d-rowi Malinowskiemu — że dla różnicowania symulacji należy sprawdzić, czy badany na rozkaz, mocz oddaje kroplami (rzeczywista choroba) czy strumieniem (symulacja). Incontinentia przy tabesie, jednak, choć tło jest zupełnie inne, wykazuje również zmniejszenie wrażliwości dróg moczowych.

Poczem posiedzenie zamknięto.

Dr. J. Hurynowicz.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 6-go kwietnia 1927 r.

Przewodniczący prezes prof. J. Januszkiewicz. Obecnych członków T-wa 45, gości 43. Porządek dzienny:

- 1) Dr. Zarcyn — pokaz chorych ze szpitala żydowskiego,
- 2) Prof. Szmurło — pokaz chorego,
- 3) Prof. Jasiński — pokaz chorego,
- 4) Prof. Michejda — pokaz chorych,
- 5) Dr. Pawłowski — pokaz chorych z I kliniki wewnętrznej,
- 6) Dr. Toczyłowski — z I kliniki wewnętrznej. O wartości klinicznej wykrywania krwi utajonej w stolcu,
- 7) Sprawy administracyjne.

Prof. Jasiński demonstrowa 8-mio miesięczne dziecko, u którego rozpoznano zespół Hirschsprunga. Zdjęcia rentgenologiczne potwierdziły powyższe rozpoznanie. W dyskusji zabierali głos: dr. Zarcyn i prof. Januszkiewicz, który stwierdza, że obecność guzów w lewej jamie biodrowej zawsze budzi podejrzenie co do situs inversus, względnie zespołu Hirschsprunga.

Prof. Szmurło pokazuje chorego 38 letniego, który był operowany z powodu raka krtani. Chory ma się zupełnie dobrze. Przy sposobności mówca podkreśla wagę wczesnego rozpoznawania i operowania podobnych przypadków ze względu na łatwiejszą technikę i pomyślniejsze rokowanie.

Dr. Zarcyn przedstawia szereg przypadków:

1. Chora G. 56 lat mężatka, od 1910 roku kamica żółciowa, w 1925 roku usunięto pęcherzyk żółciowy wypełniony kamieniami. W roku bieżącym ponowne typowe napady kamicy żółciowej, operowana 15 lutego b. r., lecz kamieni w drogach żółciowych nie stwierdzono; przebieg pooperacyjny bez powikłań, wyzdrowienie. W piśmiennictwie najnowszym są wzmianki o podobnych przypadkach. Tłomaczenie: wzmożona działalność zwieracza Odiego, lub też bezwład mięśnia przewodu żółciowego.

2. Pokaz chorej 22 lat, operowanej z powodu ujawnienia drogą „pyelografji” opuszczenia prawej nerki i zwężenia moczowodu. Inne metody badania nie dały możliwości postawienia ścisłego rozpoznania. Operacja: fiksacja nerki, poczem szybka poprawa, bóle istniejące dotąd w całej jamie brzusznej znikły.

3. Panna 20 lat M. Bóle w prawej jamie biodrowej od 20 miesięcy. Rozpoznano zapalenie wyrostka robaczkowego, co na operacji jednak nie potwierdziło się. Po operacji bóle i ciepłota podniesiona trwają nadal. Badanie moczowodów ustaliło względną niedrożność moczowodu prawego.

4. A. C. panna 46 lat. Stały ból w punkcie Mac. Burneya. Tygodniowa ścisła obserwacja nie wykazała żadnej bolesności w podżebrzu prawem. Rozpoznano: Przewł. zap. wyrostka robaczk., operacja jednak rozpoznania



nie potwierdziła, gdyż wyrostek okazał się bez zmian makroskopowych. Na 12 dzień po operacji napady bólów w podżebrzu prawem, żółtaczka, ponowna operacja; usunięto pęcherzyk żółciowy, zawierający liczne kamienie.

5 i 6. Mężatka 35 lat L. i dziewczynka 12 lat Z. Chore od 6 miesięcy. Częste napady bólów w okolicy prawej jamy biodrowej. W czasie operacji u obu chorych wyrostek robaczkowy normalny, natomiast pęcherzyk żółciowy zrośnięty z siecią (pericholecystitis) i jelitami. Usunięcie wyrostka robaczkowego i pęcherzyka. Wyzdrowienie.

W dyskusji prof. Michejda, nawiązując do przypadku operowanego z powodu żółtaczki, przypuszczalnie powstałej na tle kamicy, podnosi, że recydywy żółtaczki są naogół rzeczą rzadką, zwłaszcza jeżeli chodzi o recydywy prawdziwe, nieco częstsze są recydywy rzekome, powstałe z powodu pozostawienia kamienia, względnie z powodu zrostów. Kamienie znajdujące się w samej wątrobie, stanowią o niepowodzeniu zabiegu operacyjnego. W sprawie stosowania znieczulenia lędźwiowego mówca jest zdania, że takowe w zupełności nadaje się do zabiegów na drogach żółciowych.

Dr. Jabłonowski miał możliwość obserwowania wspomnianej chorej żółtaczkowej przed operacją i wówczas stwierdził typowe, nie ulegające dla niego wątpliwości, napady kamicy żółciowej. Mówca wyraża przypuszczenie, że kamień uszedł uwagi operatora.

Prof. Januszkiewicz wspomina o t. zw. napadach kamicy bez kamieni, co obserwowano niejednokrotnie. Powstaje to stąd, że skurcze pęcherzyka żółciowego, wydalające produkty zapalne, mogą imitować charakterystycznie napady kamicy.

Prof. Michejda przedstawia następujące przypadki:

1) Przypadek zapalenia otrzewnej ze znaczną produkcją gazu (sprawozdanie przeznaczone do druku).

2) Przypadek po odjęciu kończyny górnej wraz z łukiem barkowym z powodu mięsaka kostnego olbrzymich rozmiarów. Od operacji minął rok.

3) Roentgenogramy dziewczynki 6-ciu lat po wycięciu przyłokciowej części kości łokciowej z powodu mięsaka kostnego i wszczępieniu w miejsce usuniętej kości listwy z kości goleniowej długości 12 cm. Od zabiegu minęły 3 miesiące, w czasie których nastąpił zrost pomiędzy wszczepioną listwą a pozostawioną garstkową częścią kości łokciowej.

4) Przypadek po wycięciu trzonu kości goleniowej z powodu zapalenia szpiku kostnego (zabieg wykonany nie przez mówcę). Na podstawie zmian stwierdzonych u chorej (zwichnięcie kości strzałkowej, skrzywienie tejże kości, niedostateczna regeneracja usuniętej kości, dwukrotne złamanie słabego regeneratu), omawia prelegent niebezpieczeństwo i szkody, wynikające z zastosowania wycinania trzonu w przypadkach ostrego zapalenia szpiku kostnego.

W dyskusji prof. Opoczyński, nawiązując do przypadku zapalenia otrzewnej z produkcją gazu, stwierdza, że jak wykazało badanie histo-patologiczne, sprawa zapalna dotyczyła tylko błony surowiczej, pokrywającej wyrostek robaczkowy. Mówca wyraża wątpliwość, czy źródłem zakażenia był wyrostek

robaczkowy, raczej skłonny jest przypuszczać, że sprawa zapalna na otrzewnej wynikła z powodu przechodzenia bakterii przez schorzone ściany jelita.

Prof. Jakowicki nigdy nie spotykał się z nagromadzeniem gazu przy ostrych sprawach zapalnych na otrzewnej. W odpowiedzi prof. Michejda wspomina o 3-ch analogicznych przypadkach z piśmiennictwa i wyraża przypuszczenie, że produkcja gazu w jamie otrzewnej jest rzeczą częstszą, niż się wydaje, jednak nie wielkie ilości gazu uchodzą naszej uwagi.

Dr. Pawłowski przedstawia 2 przypadki choroby Vaqueur-Oslera z II kliniki wewnętrznej, leczone naświetlaniem promieniami X. Przypadek 1-szy (dwukrotnie już dawniej demonstrowany) obecnie po upływie 5-ciu miesięcy od zakończenia kuracji przedstawia się zupełnie pomyślnie: stan krwi pod względem morfologicznym i fizyko-chemicznym jest zupełnie normalny.

Przypadek 2-gi po upływie 3-ch tygodni od zakończenia kuracji wykazuje również znaczną poprawę, bowiem ilość erytrocytów z 11.000.000 obniżyła się do 7.000.000.

W dyskusji zabiera głos dr. Mienicki w sprawie metody naświetlania, jaką zastosowano w tych przypadkach.

Wobec spóźnionej pory posiedzenie zostało zamknięte, punkt 6-ty przeniesiony został na następne posiedzenie.

## Protokół

### posiedzenia Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

z dnia 27 kwietnia 1927 roku.

Przewodniczący: Prezes prof. dr. A. Januszkiewicz. Obecnych członków Towarzystwa 30; gości 23. Porządek dzienny:

1) Prof. Eiger, inż. Grossman i dr. Klemczyński;

a) pokaz interferometru;

b) interferometryczne badanie krwi w ciąży i raku.

2) Dr. Toczyłowski (z II kliniki wewnętrznej). O wartości klinicznej wykrywania krwi utajonej w stolcu.

3) Dr. Szabad C. Ilość urodzin i śmierci wśród żydów w Wilnie w okresie lat 1921 — 1926.

4) Sprawy administracyjne.

Przed porządkiem dziennym, Przewodniczący prof. Januszkiewicz podaje do wiadomości, iż z powodu nieobecności w Wilnie obu sekretarzy Towarzystwa Lekarskiego, d-ra Hurynowiczówny J. i d-ra Pawłowskiego, do czasu powrotu jednego z nich poprosił o pełnienie czasowo obowiązków sekretarza dr. G. Rudzińskiego.

Następnie wobec nieobecności jednego z prelegentów, mających wygłosić pierwszy odczyt o interferometrze, przewodniczący udziela głosu d-rowskiemu Toczyłowskiemu L.: „O wartości klinicznej wykrywania krwi utajonej w stolcu”. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. Januszkiewicz nadmienia, iż przy rozpoznawaniu wrzodu żołądka i dwunastnicy, klinika posługuje się metodą badania krwi utajonej



w stolcu tylko jako metodą pomocniczą, wysuwając oczywiście na plan pierwszy, dane otrzymane z wywiadu i z wszechstronnego zbadania chorego a przede wszystkim z oceny charakteru bólów.

Prof. Michejda podkreśla znaczenie tej metody, zwłaszcza, gdy, jak to czyni II klinika wewnętrzna, drogą przegrzewań żołądka według Boasa, udaje się wykryć krew utajoną tam, gdzie dotąd osiągnąć tego nie byliśmy w stanie.

Następnie Przewodniczący podaje do wiadomości zebrania, iż wpłynęły do Zarządu T. L. następujące pisma:

1. Pismo Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej, z prośbą poparcia propozycji Oficerskiej Szkoły Sanitarnej, wzniesienia pomnika nieznanego żołnierza sanitarnego oraz zbierania ofiar na ten cel i przesyłania ich do Naczelnej Izby Lekarskiej. Przewodniczący prosi składać ofary na ręce skarbnika dr. Bądryńskiego.

2. Pismo Prezesa Wileńskiego Polskiego Czerwonego Krzyża z powiadomieniem, iż Zarząd Gł. Czerw. Krz. ogłosił konkurs na napisanie podręcznika o ratownictwie, przeznaczonego do użytku Kół Młodzieży Czerwonego Krzyża oraz z podaniem warunków konkursu i treści broszury.

Następnie wygłasza odczyt dr. Szabad: „Ilość urodzin i śmierci wśród narodowości żydowskiej w Wilnie w okresie lat 1921 — 1926”. (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji zabierali głos: dr. Wirszubski; pożądane są studia w tym kierunku także wśród innych narodowości zamieszkujących Wilno.

Dr. Łukowski L. Przed wojną istniał cmentarz w Wilnie dla sierot, gdzie chowano bez wymagania świadectw lekarskich o śmierci. Ilość urodzin dziewczynek żydowskich prawdopodobnie nie jest dokładną, bo przy urodzeniu dziewczynki żydowskiej, konieczność rejestracji nie jest ściśle przestrzegana przez gminy żydowskie.

Dr. Czarkowski L.: Statystyka może i powinna dać wiadomości pouczające, o ile opiera się na danych ścisłych i pewnych. W danym wypadku uderza brak zgonów w ciągu ostatnich 5 lat z powodu odry i czerwonki. Szkoda wielka iż Magistrat Wil. zaprzestał wydawnictwa wiadomości statystycznych, które wydał w 1919 i 1920 r. Co do statystyki ogólnej — to tu jest rzeczą ciekawą, jaki jest przyrost urodzin w stosunku do śmiertelności. Główny Urząd Statystyczny w Warszaw. wydaje między innymi Kwartalnik Statystyczny i Miesięcznik Statystyczny. Z danych, przytoczonych tam, wynika, iż rozrodczość Polaków jest po za Włochami i Danją *największą* w Europie. Dzięki tej własności, pomimo znacznej śmiertelności (24‰), przyrost ludności wynosi w Polsce do 43‰.

Dr. Safarewicz: Dane liczbowe, przytoczone przez prelegenta, wykazują ogólne prawidłowości statystyczne, jedynie zdumiewającą pozostaje mała śmiertelność dziecięca, nie ulegająca wahaniom w stosunku do pór roku, co jest niewytłumaczalne. Śmiertelność ogólna zwiększająca się podczas miesięcy zimowych może się tłumaczyć tem, że ludność dłużej przebywa w mieszkaniach. Ogólna śmiertelność naogół ma tendencję zniżkową z roku na rok, śmiertel-

ność z gruźlicy jednak się nie zmniejsza, co możnaby kłaść na karb naszych złych warunków mieszkaniowych. Prócz powyższych zabierali głos w dyskusji dr. Bujalski, prof. Trzebiński i dr. Szabad. Później wobec wyczerpania porządku dziennego Przewodniczący posiedzenie zamknął.

Dr. H. Rudziński  
za Sekretarza.

## Sprawozdanie roczne

### z działalności Stowarz. Lekarzy Polaków w Wilnie za rok 1926.

Założone w r. 1918 Stowarzyszenie liczy obecnie 128 członków. Zebrań zwyczajnych odbyto — 6, nadzwyczajnych — 1.

Na zebraniach wygłoszono szereg odczytów:

Prof. Dr. Karaffa-Korbutt — „Zasadnicze kierunki eugeniki” (2 odczyty). „Teoria prawdopodobieństwa w zastosowaniu do statystyki lekarskiej”.

Dr. Obieziński — „O Druskienikach”.

St. Romer — „O lotnictwie sanitarnym”.

Dr. Safarewicz — „Zarys stanu sanitarnego miasta Paryża”.

Przyjmowano czynny udział w wyborach do Rady Izby Lekarskiej przez wejście Zarządu w skład komitetu przedwyborczego. Wobec wyborów do Rady Kasy Chorych, St-nie uważając, że praca lekarzy w Radzie i Zarządzie Kasy przyczyni się do podniesienia instytucji — bierze czynny udział w wyborach. Stało na straży stosunków etycznych między swymi członkami. Wielokrotnie występowało ono przeciwko ogłaszanym w pismach podziękowaniom dla lekarzy przez pacjentów, gdyż podobny sposób wyrażania wdzięczności sprawia przede wszystkim wielką przykrość danemu lekarzowi. W sprawach materialnych w miarę możliwości dawało Stowarzyszenie pomoc członkom, stałą pomoc młodym kolegom medykom i wdowom po lekarzach. W związku z otwarciem Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej odpada od St-nia szereg spraw często przykrych, życie St-nia wejdzie na nowe tory; przez połączenie się z Klubem Inteligencji Pracującej zostaje wprowadzony element towarzyski, który zbliży członków Stowarzyszenia między sobą, a także ze społeczeństwem Wileńskiem.

Skład władz Stowarzyszenia na rok 1927 jest następujący:

**Zarząd:** Prezes Dr. Ludwik Czarkowski (ponownie), wice-prezes generał-lekarz Dr. Leon Klott, pierwszy sekretarz Dr. Eugeniusz Klemczyński (ponownie), drugi sekretarz Dr. Helena Bujwidówna i Dr. Zofja Tyszkówna, skarbnik Dr. Wacław Bądryński (ponownie), gospodarz Dr. Henryk Wrześniowski.

**Rada:** Płk. - lekarz Dr. Józefat Bohuszewicz, Dr. Karol Kisiel, Dr. Stanisław Peszyński (ponownie), Dr. Henryk Rudziński, Dr. Bolesław Szniolis (ponownie).

**Komisja Rewizyjna:** Dr. Władysław Bujalski, Dr. Wacław Odyńiec, Dr. Aleksander Zawadzki.

**Zarządzający Kasą wsparć:** Dr. Stanisław Peszyński.



## Wiadomości bieżące.

Dnia 5-go i 6-go czerwca r. b. odbyło się V Zebranie Doroczne Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego na ten raz w Wilnie.

Dnia 5.VI o godzinie 10.30 nastąpiło otwarcie Zjazdu w auli Kolumnowej U. S. B. i powitanie przybyłych z różnych stron Rzeczypospolitej delegatów i gości przez przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Prof. Dr. Zdzisława Sowińskiego, który w swym przemówieniu podkreślił znaczenie obecnego Zjazdu w życiu Uniwersytetu Stefana Batorego i Wilna.

Do prezydium Zjazdu powołano: jako prezesa — Prof. Dr. Fr. Krzyształowicza (Warszawa), wice-prezesa — Prof. Dr. A. Karwowskiego (Poznań), sekretarza — Dr. St. Kapuścińskiego (Warszawa).

Po przemówieniu prezesa Prof. Dr. Fr. Krzyształowicza głos zabrał Rektor U. S. B. Prof. St. Pigoń, następnie przemawiali w imieniu Wydziału Lekarskiego U. S. B. Prof. St. Trzebiński, w imieniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego Prof. A. Januszkiewicz, w imieniu Towarzystwa Okulistycznego Prof. J. Szymański i Stowarzyszenia Lekarzy Polaków Dr. Czarkowski. Odczytano depesze z życzeniami z Pragi Czeskiej ze Lwowa, Warszawy i t. p. O godzinie 15-ej tegoż dnia rozpoczęły się posiedzenia naukowe. Referatów zgłoszono 36. W ciągu 3 posiedzeń naukowych zdołano prawie zupełnie wyczerpać program.

Dzięki uprzejmości prof. Ruszczyca goście mieli sposobność zapoznania się z historycznymi zabytkami Wilna.

Następny Zjazd w myśl powziętej uchwały odbędzie się we wrześniu roku 1928 w Poznaniu, a mają nań być zaproszeni również i dermatolodzy słowiańscy.

W dn. 26—28. VI. 27 r. odbył się w Wilnie III Zjazd Pedjatrów Polskich, który zgromadził przeszło 120 uczestników ze wszystkich większych ośrodków Polski. Ze zgłoszonych 57 referatów wygłoszono 40. Głównymi tematami były szpitalnictwo dziecięce, patogeniza zaburzeń w odżywianiu u niemowląt, gruźlica wieku dziecięcego i los dzieci nieślubnych w Polsce.

Na ostatnim posiedzeniu zjazdu zostały przyjęte następujące dezyderaty: powiększenie ilości szpitali dziecięcych w Polsce, budowa nowych szpitali z uwzględnieniem celkowego systemu dla uniknięcia zakażeń wewnątrzszpitalnych, zmiana dotychczas obowiązujących okresów izolacji po przebytych chorobach zakaźnych, o obejmowaniu posad lekarzy szkolnych drogą konkursu, oraz o podniesieniu ich kwalifikacji w kierunku pediatrycznym.

## Resumé des travaux contenus dans le № 2—3 de l'année III.

Ein Fall von Infusorien Infection.

(DR. ST. TARASIEWICZ).

Der Fall von Balantidium-Coli-Infektion, welcher in der I medizinischen Klinik der Univers. Wilno zur Beobachtung kam, ist dem Verlaufe der Krankheit nach, den von anderen Autoren beschriebenen Fällen gleich. — Bemerkenswert war, jedoch der Umstand, dass der Parasit nicht nur lokale Störungen verursachte, sondern auch den ganzen Organismus beeinflusste, was sich bei mehrfachen Blutuntersuchungen als beträchtliche Hämolyse feststellen liess.

Auch ist der Umstand beachtenswert, dass das Emetinum hydrochloricum, welches bei den Balantidium-Coli-Infektionen als ein Specificum angesehen wird, in unserem Falle trotz längerer Anwendung keine spezifischen Resultate gab, da kein Schwund des Parasiten in den Fäces erzielt werden konnte. Dabei konnte man aber beobachten, dass unter dem Einfluss des Emetins der Parasit in den Fäces nur noch in Zystenform zu finden war, ein Umstand, welcher bis jetzt in der Literatur nicht notiert worden ist.

## A propos des péritonites dites „gazeuses“ par le Dr. K. Michejda professeur de la clinique chirurgicale à Wilno:

1. La „péritonite gazeuse“ (Gasperitonitis) est une des plus rares formes d'inflammation du péritoine. Le nom „peritonite gazeuse“ est tout à fait justifié par le caractère inflammatoire de l'affection, que je pus constater.

2. Les causes de l'affection peuvent être différentes; exogènes, ou provenant du tube digestif (l'appendice, le gros intestin), et l'infection peut se faire à travers la paroi de l'intestin.

3. Le diagnostic différentiel de cette affection avec les formes ordinaires du météorisme est difficile.

4. Le traitement consiste en laparotomie et l'éloignement de la cause supposée de l'affection. L'appendice doit être éloigné en tous cas. Le drainage ou le tamponnement doivent être préférés à la suture exacte de l'abdomen.

## De l'émission involontaire nocturne de l'urine de et son traitement par les docteurs Wirszubski et Zarcyn.

1) L'émission involontaire nocturne de l'urine (Enuresis nocturna) n'est dans tous les cas point une maladie indépendante, comme l'avaient affirmé autrefois Trousseau et Guyon.

2) Enuresis nocturna est un symptôme apparaissant pendant le cours de différentes maladies.

3) Entre autres on ne peut point exclure la névrose. Conformément aux opinions récentes sur la névrose des organes (Organneurose), je recommande à intituler l'enuresis nocturna: „névrose locale de la vessie“.

4) Les ouvrages sur les maladies des nerfs et les maladies d'enfants ne traitent pas suffisamment de la maladie en question.

5) En ce qui concerne le traitement de ladite maladie, j'affirme qu'en dehors des traitements connus, comme: les moyens pharmaceutiques, la cure électrothérapeutique et la suggestion en hypnose, il est bien recommandable de pratiquer la méthode chirurgicale Cathélinat (introduction de la solution physiologique dans le „canalis sacralis“). Je suis le premier à l'avoir pratiquée à Wilno, et j'ai obtenu dans deux cas des résultats merveilleux.

## De la relation entre la pression intra—crânienne et la circulation rétinienne.

PAR LES DOCTEURS ABRAMOWICZ ET TYMIŃSKI.

Dans le présent rapport sont décrits 2 cas de stase papillaire dans lesquelles une trépanation décompressive a été effectuée.

Dans le premier de ces cas avec stase papillaire bilatérale, nous étions en présence d'une cécité déjà complète avec absence de la réaction pupillaire à la lumière, mais sans atrophie de la papille. La réaction de Bordet-Wasserman dans le sang et le liquide céphalo-rachidien est négative. Ponction lombaire sans résultat. Trépanation crânienne en un temps: incision en croix de la dure-mère; ensuite les lobes triangulaires de la dure-mère sont repliés à l'extérieur de sorte que les bords osseux de la résection en sont recouverts. La vue s'améliore lentement. Acuité visuelle: au bout de 8 jours — mouvement de la main; après un mois — doigts à la distance d'un mètre, au bout de 2 ans d'observation — o. d. — doigts à 4 mètres. Pas de hernie cérébrale.

Afin de démontrer la relation qui existe entre la pression intra-crânienne et la circulation rétinienne, nous avons comprimé le cerveau à travers la peau recouvrant la résection crânienne, comme le faisait Baillart. L'exploration ophtalmoscopique nous a permis de con-



stater une congestion veineuse et l'élévation de la pression artérielle rétinienne, mesuré, selon la méthode de Baillart. La pression du sang dans l'artère brachiale a été aussi accrue quoique plus faiblement, ce qui a eu pour suite le déséquilibre de la relation normale qui existe entre ces deux pressions.

Le second cas présentait une stase papillaire de l'oeil gauche déjà avec une atrophie naissante, acuité visuelle = 0. La réaction Wasserman dans le sang et le liquide rachidien est négative. La pression dans l'artère rétinienne est plus élevée dans cet oeil que dans l'oeil sain. La décompression par crâniectomie est restée sans influence sur l'amélioration de la vue de l'oeil gauche. La pression exercée sur le cerveau comme dans le cas précédent, a provoqué l'élévation de la pression artérielle rétinienne, une congestion veineuse de la papille et une obnubilation passagère de la vue, mais sans stase papillaire. La pression dans l'artère brachiale n'est que légèrement accrue. L'équilibre normal entre la pression rétinienne et la pression dans l'artère brachiale est rompu.

DR. C. SCHABAD. Mortalité und Natalität der Juden in Wilna während des Jahrzehnts 1911 — 1920.

Zusammenfassung. 1. In den normalen Vorkriegsjahren zeigte der Sterblichkeitsquotient der Wilnaer Juden eine Tendenz zur Abnahme.

2. Während der Kriegszeit, besonders im J. 1917, ist die Mortalität der Juden bedeutend gestiegen.

3. Vor dem Kriege war der Sterblichkeitsquotient der Juden in Wilna 22,6, bei den Christen etwa 30 pro Mille. Anfangs 1916 ist dieser Quotient bei den Juden bis auf 34,4, bei den Christen—bis auf 42,8 gestiegen. Ende 1916 war der Sterblichkeitsquotient bei den Juden noch bedeutend — bis auf 50,4 pro Mille, bei den Christen blieb er fast derselbe (43,8). Im März 1917 ist der Sterblichkeitsquotient bei den Juden fast bis auf 100/0 (97,50/00) gestiegen; der jährliche Quotient hielt auf 68,2 0/00. Im Jahre 1918 fängt die Sterblichkeit an bis auf 39,6 0/00, 1920—bis auf 25,8 0/00 abzunehmen.

4. Die Mortalitätskurven der Wilnaer Juden in den Vorkriegsjahren entsprechen nicht den natürlichen monatlichen Schwankungen, die wir gewöhnlich in den Statistiken der anderen Nationalitäten sehen. Die Differenz zwischen den Maxima und den Minima sind sehr gering, wobei das Maximum nicht auf den Sommer fällt.

5. Die Schwankungen, die die Kurven der folgenden Jahren zeigen, sind von ganz anderen, äusseren, Ursachen abhängig.

6. Die Kurven der Kindermortalität gehen selten denjenigen der allgemeinen Mortalität parallel.

7. Im Verhältniss zur Gesamtzahl der Todesfälle wird die Kindersterblichkeit immer geringer.

8. Im Verhältniss zur Natalität war in den Vorkriegsjahren die Kindersterblichkeit der Juden geringer, als bei den anderen Nationalitäten. Während der Kriegszeit aber ist die Zahl der gestorbenen Kinder auffallend grösser geworden, wobei das Maximum im J. 1917 war, indem sie bedeutend die Zahl der Geburten überstiegen hat.

9. Die Zahl der in den Listen der Rabbinerämter eingetragenen Mädchengeburten entsprechen nicht der Wirklichkeit. Als Norma muss die Verhältnisszahl zwischen der Knaben—und Mädchengeburten bei den Wilnaer Juden als 106 : 100 angesehen werden.

10. Der Prozentsatz der Totgeborenen im Verhältniss zur Gesamtzahl der Todesfälle war während des Krieges geringer, als in den Vorkriegsjahren; im Verhältniss aber zur Zahl der Geburten—bedeutend höher.

11. Die Zahl der illegalen Geburten ist bei den Juden sehr klein (0,55 — 1,20/0).

12. Die männliche Sterblichkeit ist bei den Juden, besonders in den Kriegsjahren—die direkten Opfer der Front nicht eingerechnet höher als die weibliche. Zumal im Kindesalter (bis 5 Jahre) sterben Knaben mehr als Mädchen.

13. Charakteristisch ist die Mortalitätskurve der Juden dadurch, dass im Gegensatz zu derjenigen der anderen Nationalitäten im Verhältniss zur Gesamtzahl der Todesfälle der Prozentsatz der gestorbenen Kinder im Alter von 10 Jahren geringer als der Greise (über 60 J. hinaus) ist.

14. Die Vorkriegsjahre zeigten einen natürlichen Überschuss der Geburten über den Todesfällen, die Kriegsjahre — gerade umgekehrte Verhältnisse, wobei im J. 1917 das Defizit bis auf 64,20/0 gestiegen ist.

15. Kinder sterben an Infektionskrankheiten mehr als Erwachsene. Von der Gesamtzahl der Todesfälle fällt durchschliesslich 8,20/0 auf Infektionskrankheiten, von der Kindermortalität—12,30/0.

16. Von den Infektionskrankheiten entfallen auf Typhus 34,60/0 auf Dysenterie 29,20/0, von den Infektionskrankheiten bei Kindern—auf Scharlach 45,50/0, auf Dysenterie 280/0.

17. Der Prozentsatz der von Tuberkulose gestorbenen Juden ist während des Krieges von 1/11 der Gesamtzahl der Todesfälle bis 1/6, sogar bis 1/5, resp. von 3,5 pro Mille bis 9,0 pro Mille gestiegen, wobei auf das Alter 21—50 J. 38, auf das Kindesalter (vor 10 J.) 28 fällt.

18. An den drei Krankheitsgruppen — Tuberkulose, Harnorgane und Schwäche—sind im 1917 — 41 pro Mille gestorben.

19. Während der Kriegszeit, auch nach dem Kriege, raffte „Schwäche“ ihre Opfer nicht nur im Alter über 60 Jahre, sondern schon vor 40 Jahre.

20. Die Zahl der Erschlagenen war am höchsten im J. 1919 (90) und im J. 1920 (32).

## TABLETKI WÓD MINERALNYCH SZTUCZNYCH

MAGISTRA KLAWE



EMS, BILIN,  
KARLSBAD, BORŻOM,  
KISSINGEN, OBERSALZBRUN,  
VICHY, MARIENBAD,  
SELTERS, WILDUNGEN.

OPAKOWANIE: FLAKON  
z 80 TABLETKAMI.  
4 TABLETKI NA SZKLAN-  
KĘ WODY DAJĄ NAPIÓJ  
MUSUJĄCY, ZASTĘPUJĄ-  
CY ODPowiednią WODĘ  
MINERALNĄ  
PROBY NA ZADANIE

TOWARZYSTWO PRZEMYSŁU  
CHEMICZNO-FARMACEUTYCZNEGO d. MAGISTER KLAWE, S.A. WARSZAWA.





ś. p. Władysław Zahorski.

Dnia 24-go sierpnia r. b. wyrwała śmierć z naszego tu grona w Wilnie, po długich 5-cio miesięcznych cierpieniach, zacnego Kolegę, a niepowszedniego człowieka, obywatela i lekarza, doktora Władysława Zahorskiego.

Te względy skłaniają do skreślenia na tem miejscu, krótkiego z konieczności opisu jego żywota.

Ś. p. Władysław Zahorski urodził się dnia 1-go października 1855 roku w powiatowym mieście Świącianach z ojca Bronisława również lekarza i matki Marii z Zasławskich.

W roku 1865 z nakazu władz moskiewskich ojciec musiał wyjechać do Permu, a w parę lat potem do Ufy, gdzie objął stanowisko gubernjalnego inspektora lekarskiego. Tak „najłaskawszy” rząd osładzał gorzki los wygnańca. Pani Zahorska z trojgiem drobnych dzieci pozostawała narazie w Wilnie. W tem mieście rozpoczął najstarszy syn, Władzio, początkowe nauki, najprzód na znanej wówczas na wileńskim gruncie pensji panien Gejslerówien, potem od pierwszej klasy, w gimnazjum.

Wkrótce wszakże cała rodzina udała się do ojca do Ufy, gdzie ś. p. Władysław ukończył szkoły w r. 1878 poczem studiował medycynę w Uniwersytecie



Moskiewskim, gdzie słuchał głośnych naówczas profesorów Zacharjina (klinika chorób wewnętrznych) i Filatowa—pedjaty. Wnet po ukończeniu medycyny mianowano go lekarzem powiatowym w Ekaterynburgu (na Uralu), zaś od r. 1885—1892 zamieszkał w Czelabińsku jako lekarz szpitalny, więzienny, oraz zastępujący powiatowego i wojskowego.

Łatwo się domyśleć, że była to praca nad siły i możność jednego człowieka. Gdy jeszcze musiał przebyć oba tyfusy, kolejno brzuszny i wysypkowy, gdy nadto poczęła nie na żarty gryźć i młodą żonę i samego doktora tęsknota do kraju — porzuca Zahorski w marcu roku 1892 wcale dobre pod względem materialnym posady i wraca z rodziną z razu do Kiejdan. Po kilkumiesięcznym tam pobycie z początkiem roku 1893 osiedla się w Wilnie i przebywa tu w ciągu 34-let lat na jednym stałe mieszkaniu. Służy tu wytrwale, a miłośnie sprawie narodowej zarówno na polu lekarskim, jak naukowo-literackim w dziedzinie przeważnie historycznej, na polu wychowawczym i społecznym. Warunki ówczesne polityczne były wręcz takiej działalności wrogie. Łada nieostrożność groziła następstwami zwichnięcia losu sobie i najbliższym.

Trzeba bowiem było działać tajnie pod czujnym okiem zaborcy. Nie zrażało to bynajmniej Zahorskiego i nie odstręczało od pracy. Szedł gdzie było potrzeba i nigdy z ust jego nikt nie posłyszał zastrzeżeń co do niebezpieczeństwa grożącego żonie i dzieciom. Brak miejsca nie pozwalał mi szerzej się nad tem rozwódzić. Dość, że ś. p. Władysław Zahorski zamieszkawszy w Wilnie, odrazu prawie od pierwszego dnia, podzielił swój czas i pracę na 2 części: t. zw. legalną, jawną i — tajną, konspiracyjną, a tej drugiej poświęcał i czasu i trudu o wiele więcej.

Tem więcej, że pole do pracy było rozległe — pracowników zaś omal. Inteligencji polskiej w Wilnie było jakieś 300—350 rodzin. Należeli do niej: urzędnicy banków ziemskiego i handlowego około 250, kilkudziesięciu lekarzy, po kilkunastu księży, adwokatów, aptekarzy i zamożniejszych kupców. Liczne rzesze urzędników państwowych, nauczycieli, kolejarzy—składały się z moskali. Musieli więc ludzie miłujący sprawę narodową — rozdawać się. Z jednej strony oddawać czas i trud swojej chlebobdajnej specjalności i z drugiej — bezinteresownej ofiarnej pracy dla dobra ogólnego. Tak też uczynił Zahorski. Na polu tej ostatniej pracy ofiarność stała w pierwszym rzędzie. Dowody owych uzdolnień w tym kierunku jał składać bardzo wcześnie. Już bowiem w roku 1881 zakłada Koło Polskie w Uniw. moskiewsk. i układa dlań ustawę — która przetrwała lat 20 bez zmiany.

Nie mam możliwości na tem miejscu rozwódzić się obszernie nad tym przedmiotem. Warto aby ktoś opracował go specjalnie, a szczegółowo. Dotknę tu tylko pobieżnie stawiając na pierwszym planie działalność z konieczności tajną. Tak więc w r. 1898 jest ś. p. Zahorski członkiem obchodu stulecia urodzin Adama Mickiewicza. Od r. 1900—1907 członkiem oświaty narodowej na Litwie. W r. 1901 — Koła Odczytowego. (Wygłosił 18 odczytów z dziejów Polski dla uczniów, rzemieślników, szwaczek—naturalnie pokryjому). Od r. 1901—1908 członkiem i wice-prezesem Towarzystwa Miłośników Starożytności inaczej zwa-

nego „Kółkiem archeologicznem“, które w r. 1908 złożyło się z Tow. Przyjaciół Nauk. W r. 1905 zostaje członkiem honorowym „Bratniej pomocy“ uczniów szkół średnich. W latach 1919—1920 uczestniczy w kursach dla Sióstr Miłosierdzia, wykłada pielęgniarstwo.

Gdy niepomysłna dla Moskwy wojna z Japonją—zmusiła rząd pierwszego z tych państw do zwolnienia nieco ucisku i w Wilnie, poczęto raźniej i jawnie już krzątać się koło sprawy narodowej. W r. 1904/5 przewodniczy Zahorski w Komitecie redakcyjnym pierwszego od roku 1864 piśmka zbiorowego: „Z nad Wilji i z nad Niemna“, które niebawem ukazało się w druku nakładem księgarni Makowskiego. W roku 1904 pisze ustawę dla Domu św. Jadwigi istniejącego po dzień dzisiejszy. W czerwcu 1905 r. korzystając z osobistej znajomości z ówczesnym generał-gubernatorem Światopółk-Mirskim—wyjednywa zezwolenie na trzy przedstawienia teatralne w języku polskim poraz 1-szy od roku 1863. Krząta się wspólnie z hr. Władysławem Tyszkiewiczem koło ich urzędzenia. Zjechał wówczas zespół artystyczny teatru Rozmaitości z Warszawy — podejmowany z nieopisanym entuzjazmem przez publiczność.

W jesieni tegoż r. 1905 zwołał Zahorski wiec rodziców w sprawach szkolnych, przewodniczył na nim, poczem wspólnie z nieżyjącym mecenasem Bernatowiczem i p. Zofją Paszkowską nauczycielką, ułożył memoriał przesłany ministrowi oświaty. 1905 r. w grudniu wszedł do redakcji tygodnika dla ludu „Zorza“ (od roku 1910 „Jutrzenka“), gdzie pracował do zwinięcia tego pisma w roku 1914 z powodu wojny; umieścił w niem 29 artykułów treści popularno-lekarskiej i historycznej. W r. 1907 wybrano go do Zarządu i Rady Nadzorczej „Oświaty“, Towarzystwa świeżo wówczas powstałego do życia po roku przez moskali zamkniętego. W r. 1906 był wybrany na członka „Biura Związku powszechnego rodziców uczącej się młodzieży“, napisał i rozesłał odezwę do rodziców i młodzieży.

W r. 1907 był jednym z inicjatorów i założycieli T-wa Przyjaciół Nauk. Wybrano go w tymże roku na wice-prezesa rzekomego T-wa, zaś w r. 1916 po nagłym zgonie prezesa Kurczewskiego został prezesem, którą to godność piastował aż do śmierci.

W r. 1908 zaproszono Zahorskiego na lekarza Związku robotników w Wilnie (posada honorowa). W r. 1909 został jednym z kuratorów Tow. Popierania Pracy Społecznej im. Józefa i Stanisława Montwiłłów. W r. 1910 zaproszony na Kongres Polski w Waszygtonie z powodu postawienia pomnika Kościuszki dla wygłoszenia odczytu. Pojechać nie mógł, posłał referat o współczesnej prasie polskiej na Litwie, drukowany w Księdze Pamiątkowej Kongresu. W tymże roku z powodu kłamliwego memoriału Litwomianów o stosunku Litwinów do Polaków zaproszony do komitetu księży, ułożył odezwę do wybitnych uczonych polskich — o naukowe zbitcie kłamstw w memoriale litewskim zawartych. Skutkiem tej odezwy, podpisanej przez Zahorskiego i prałata ks. Majewskiego, w połowie r. 1911 wyszła gruba księga p. t. „Polska i Litwa w stosunku dziejowym“.

W styczniu r. 1920 mianowany lekarzem Uniwersytetu Stefana Batorego.



W styczniu r. 1921 został zaproszony na lekarza szkolnego gimn. im. Lelewela. Obowiązek ten z całym oddaniem się spełniał do zgonu. Od 4 czerwca 1923 r. wybrany na prezesa Zarządu towarzystwa „Rozwój”, zrzekł się tej godności 5-go marca 1925 roku. W tymże r. 1925 był jednym z założycieli i członkiem Zarządu Związku Zawodowego Literatów Polskich w Wilnie.

Wyliczyliśmy tu zaledwie drobną część udziału ś. p. D-ra Zahorskiego w najróżnorodniejszych T-wach społeczno-narodowych. Nie mniejszy udział brał i w życiu lekarskim. Od r. 1893 członek Tow. Lekarskiego Wil., od r. 1894—1897 jego sekretarz. W r. 1902 jeden z założycieli i członek Zarządu T-wa Dorażnej pomocy Lekarskiej w Wilnie, od r. 1902—1919 sekretarz, usunięty wraz z całym Zarządem przez bolszewików. W sierpniu r. 1918 jeden z założycieli Związku Lekarzy Polaków.

Pozatem pracował literacko. Bibliografia drukowanych artykułów Zahorskiego w 33-ch rozmaitych czasopismach wynosi Nr. 126, w czym lekarskich 20. Oddzielnie wyszły następujące prace:

1. Zarys dziejów Ces. Towarzystwa Lekarskiego w Wilnie (1805—1895). Warszawa 1898.
2. Troki i Zamek Trocki. Warszawa 1902.
3. Katedra Wileńska z planami i ilustr. Wilno 1904.
4. Kościół św. Anny w Wilnie. Wilno 1905.
5. Szymon Konarski. Życie i czyny. Wilno 1907.
6. Przewodnik po Wilnie. 1910 r., wyd. II—1921, III—1922, i IV—1924.
7. Odpowiedź na odpowiedź litwinów w r. 1910.
8. Pamiętniki prof. Józefa Franka. 3 tomy. Wilno 1913. Przetłumaczył z francuskiego, przedmową i objaśnieniami opatrzył.
9. Dziesięciolecie Tow. Dorażnej Pomocy Lekarskiej w Wilnie. (1902—1912). Wilno 1913.
10. Rzut oka na 125 lat walki narodu polskiego o niepodległość. Wilno 1919.
11. Legendy i podania wileńskie. Wilno 1925.

W rękopisie pozostawił pamiętniki i słownik biograficzny wybitnych i zasłużonych wileńczyków.

Prócz tego w latach 1887—1905 ogłosił w języku moskiewskim 20 prac w czym 17 z dziedziny medycyny. Wspomnieć tu wreszcie muszę o pracy Zahorskiego z lat młodzieńczych, uniwersyteckich. W r. 1880 przełożył z języka polskiego na moskiewski Kraszewskiego: „Hr. Brühl” (pomieścił w 2-ch tomach wydrukowaną w „Biblioteka inostranych romanow” w Moskwie) i „Stracony” Orzeszkowej — w „Obszczestwiennija Zapiski” tamże w r. 1883.

Tak się przedstawia w krótkim, a niepełnym zarysie działalność narodowo-społeczna, lekarska i literacka ś. p. Władysława Zahorskiego. W miarę upływu lat znajdowała ona coraz większe uznanie wśród społeczeństwa. U schyłku żywota był członkiem honorowym następujących towarzystw: Dorażnej pomocy lekarskiej; lekarskich: krakowskiego, wileńskiego; Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie; Krajoznawczego; Miłośników Wilna; T-wa Przyjaciół Nauk w Wilnie, Związku literatów polskich w Wilnie.

Akademja Umiejętności w Krakowie wybrała go w r. 1907 na współpracownika komisji bibliograficznej, zaś w r. 1908 na członka i współpracownika komisji do badania sztuki w Polsce. W r. 1922 Akademja Nauk Lekarskich na członka korespondenta.

14-go listopada 1925 roku Uniwersytet Stefana Batorego na uroczystej Akademji nadał ś. p. Władysławowi Zahorskiemu stopień doktora medycyny honoris causa. Wreszcie Prezydent Rzeczypospolitej w dniu 3 maja w uznaniu zasług na polu społeczno-narodowym i naukowym obdarzył go Krzyżem Komandorskim orderu Polska Odrodzona. Wzruszająca zaiste była chwila wręczenia orderu. Dokonał tego Pan Wojewoda Wileński w początkach lipca 1927 roku w mieszkaniu obłożnie i beznadziejnie chorego D-ra Zahorskiego w obecności córki zmarłego pani Haliny Szadurskiej, naczelnika wojewódzkiego Wydziału Zdrowia D-ra Kozłowskiego, Naczelnego lekarza miasta D-ra Minkiewicza i niżej podpisanego. Pan wojewoda Raczkiewicz w krótkiej przemowie wspominał i o tem, jak będąc jeszcze młodzieńcem zapoznał się z pracami Zahorskiego i z nich korzystał.

Obdarowany jak gdyby odżył, skrzepił się i stanowczo rzecz można, iż ten dowód uznania ze strony Głowy Państwa — przedłużył schorzałem życie jeszcze na parę tygodni. J'ai vécu une vie pleine et asser utile. Taki epigraf umieścił Władysław Zahorski nad swoim Curriculum vitae. Orzekł najzupełniej słusznie. Należałoby uczynić tę tylko poprawkę, że było to życie pełne i *bardzo* pożyteczne.

Ludwik Czarkowski.



## Rodzenie się i umieralność żydów w Wilnie w latach 1921—1925.

Podał D-r C. SZABAD.

Jako dodatek do ogłoszonej przezemnie statystyki śmiertelności i urodzeń Żydów w Wilnie w latach 1911—1920, podaję tu statystyczne dane z następujących 5-ciu lat 1921 — 1925, zestawione podług tego samego planu, co i poprzednie.

Bezwzględna liczba zmarłych Żydów w Wilnie (prócz martwo-urodzonych) była: 1921 r.—694, 1922 r.—768, 1923 r.—610, 1924 r.—652, 1925 r.—634, przeciętnie 671,6 rocznie. Z tych bezwzględnych liczb widzimy już, że średnia liczba zmarłych rocznie, w porównaniu z przeszłymi latami, znacznie się zmniejszyła, pomimo, że liczba mieszkańców miasta bez wątpienia wzrosła.

Podział zmarłych podług miesięcy (patrz diagramy i tabl. I) daje nam krzywą, niepodobną co do kształtu do krzywych śmiertelności w innych miastach (względnie u innych narodowości). A mianowicie: 1) niewielkie wahania wogóle, t. j. niewielka różnica między maximum i minimum i 2) maximum przypada nie na letnie, lecz na zimowe miesiące.

**Tablica I.**

Podział zmarłych podług miesięcy (liczby bezwzględne).

| Miesiące<br>Lata |      |      |      |      |      |      |                   |      |      |      |      |      | I-gie<br>Półrocze | Przez cały<br>rok |
|------------------|------|------|------|------|------|------|-------------------|------|------|------|------|------|-------------------|-------------------|
|                  | I    | II   | III  | IV   | V    | VI   | I-sze<br>Półrocze | VII  | VIII | IX   | X    | XI   | XII               |                   |
| 1921             | 70   | 81   | 70   | 63   | 53   | 53   | 390               | 56   | 33   | 44   | 51   | 60   | 60                | 694               |
| 1922             | 77   | 98   | 60   | 59   | 58   | 51   | 403               | 55   | 43   | 56   | 59   | 64   | 88                | 768               |
| 1923             | 46   | 52   | 50   | 60   | 49   | 38   | 295               | 54   | 40   | 42   | 51   | 54   | 74                | 610               |
| 1924             | 84   | 67   | 69   | 59   | 56   | 49   | 384               | 50   | 34   | 36   | 50   | 49   | 49                | 652               |
| 1925             | 51   | 51   | 60   | 67   | 52   | 63   | 344               | 48   | 42   | 40   | 40   | 51   | 69                | 634               |
| Przeciętnie      | 65,6 | 69,8 | 61,8 | 61,6 | 53,6 | 50,8 | 363,2             | 52,7 | 38,4 | 43,6 | 50,2 | 55,6 | 58,0              | 671,6             |

Wyraźniej widać to, jeżeli podzielimy liczby zmarłych podług pół roku. (Tabl. II). Przeciętnie w ciągu 5 lat zmarło: zimą — 203,4 (maximum), wiosną — 177,0, jesienią — 149,4, latem — 141,8 (minimum).



Tablica II.

Podział zmarłych podług pór roku.

| Pora<br>Rok | Zima  | Wiosna | Lato  | Jesień | Razem |
|-------------|-------|--------|-------|--------|-------|
| 1921        | 211   | 186    | 142   | 155    | 694   |
| 1922        | 263   | 177    | 149   | 179    | 768   |
| 1923        | 172   | 159    | 132   | 147    | 610   |
| 1924        | 200   | 148    | 133   | 135    | 652   |
| 1925        | 171   | 179    | 153   | 131    | 934   |
| Przeciętnie | 203,4 | 177,0  | 141,8 | 149,4  | 3358  |

Co się tyczy współczynnika śmiertelności, to, niestety, nie mamy dokładnych danych o liczbie mieszkańców naszego miasta. Podług posiadanych przeze mnie oficjalnych danych z roku 1923 na 167.454 mieszkańców Wilna było Żydów 56.163 (33,5%). W stosunku do liczby zmarłych w roku tym otrzymamy *współczynnik śmiertelności* około 11 pro mille. Mały współczynnik śmiertelności wśród Żydów wileńskich (w rzeczywistości jest on mniejszy, gdyż Wilno liczy Żydów około 75 — 80 tys.) tembardziej zdumiewa nas, że stan sanitarny naszego miasta pod wieloma względami jest gorszy, niż w wielu nawet miastach Polski (niedokończona kanalizacja i wodociągi; ulice, place i domy brudne; domy nieremontowane i t. d.), a ludność żydowska w większości swej jest biedna i żyje w najgorszych, anty-sanitarnych warunkach.

Pewne wytłumaczenie zadziwiająco małej śmiertelności Żydów w Wilnie znajdziemy w *małej śmiertelności dzieci*.

Już w diagramach rzuca się w oczy mała wysokość śmiertelności dzieci (dolna krzywa). Ona właśnie tłumaczy tę względnie małą falistość ogólnej krzywej miesięcznej, na którą wskazywaliśmy wyżej. Jak wiadomo, wielkość śmiertelności wogóle zależy głównie od wielkości śmiertelności dzieci. Od tego zaś zależą i silne wahania miesięczne, i maximum śmiertelności, zaobserwowane w większości wypadków w letnich miesiącach: dzieci najczęściej umierają latem (biegunka, ostry nieżyt jelit i żołądka). W naszych diagramach wahania miesięczne śmiertelności dzieci po 1-sze są bardzo nieznaczne, a nieraz ich wogóle brak (np. w 1923 r.), a po 2-gie niezawsze idą równolegle z ogólną śmiertelnością.

Tablica III.

Bezwzględne liczby zmarłych dzieci.

| L A T A               | Dzieci do 5 lat    |                                         | Dzieci do 1 roku   |                                              |                                         |
|-----------------------|--------------------|-----------------------------------------|--------------------|----------------------------------------------|-----------------------------------------|
|                       | Liczba bezwzględna | % w stosunku do ogólnej liczby zmarłych | Liczba bezwzględna | % w stosunku do wszystkich zmarłych do 5 lat | % w stosunku do ogólnej liczby zmarłych |
| 1 9 2 1               | 161                | 23,2                                    | 87                 | 54,0                                         | 12,5                                    |
| 1 9 2 2               | 145                | 19,1                                    | 87                 | 59,1                                         | 11,3                                    |
| 1 9 2 3               | 153                | 25,1                                    | 91                 | 59,5                                         | 14,9                                    |
| 1 9 2 4               | 107                | 16,4                                    | 71                 | 66,3                                         | 10,9                                    |
| 1 9 2 5               | 154                | 24,3                                    | 78                 | 45,5                                         | 11,4                                    |
| Przeciętnie . . . . . | 144,0              | 21,3                                    | 81,2               | 57,8                                         | 12,1                                    |
| Razem . . . . .       | 720                |                                         | 406                |                                              |                                         |

Wracając do bezwzględnych liczb zmarłych dzieci (tabl. III), widzimy, że dzieci do 1-go roku życia zmarło: w 1921 r. — 87, 1922 — 87, 1923 — 91, 1924 — 71, 1925 — 70; przeciętnie — 81,2 rocznie. Dzieci do 5-go roku życia w odpowiednich latach zmarło: 161, 145, 153, 107, 154; przeciętnie — 144 rocznie. W stosunku do ogólnej liczby zmarłych, % zmarłych dzieci do 1-go roku życia wynosi przeciętnie 12,1, a do 5-go roku życia 21,3. Procent ten w porównaniu z innymi statystykami jest nadzwyczaj mały (w niektórych miejscowościach dochodzi on do 50%) i mniejszy nawet od tego, jaki zaobserwowano wśród Żydów wileńskich przed wojną (1911 — 1913).

Lepiej jeszcze charakteryzuje wielkość śmiertelności dzieci, jak wiadomo, zestawienie liczby zgonów z *liczbą urodzeń*.

W r. 1921 urodziło się 1180 dzieci; w r. 1922 — 1451, 1923 — 1500, 1924 — 1302, 1925 — 1275; przeciętnie — 1341,6, t. j. około 23,9 *pro mille* (na 1000 mieszkańców).

Jeżeli zestawić te daty z datami urodzeń z poprzednich 10 lat, to wyraźnie widzimy, że urodzenia wśród Żydów wileńskich, które znacznie spadły w latach wojny, stopniowo wracają do poprzedniej wysokości: z 546 w r. 1918 podnoszą się w 1919 r. do 995, w 1920 — 1014 i dochodzą w r. 1923 do 1500, osiągając prawie tę samą wysokość, co w r. 1913 (1502). Ale w następujących trzech latach urodzenia spadają — 1302, 1275 i 1057 — chociaż ludność napewno się nie zmniejszała. Przeciętna roczna liczba urodzeń w ciągu 4 lat przedwojennych (1911—1914) — 1619,5 spadła do 1341,6, przeciętnej z ostatnich 5 lat. Te liczby odpowiadają (coprawda w mniejszym stopniu) dającej się w wielu miastach zauważyć tendencji spadku urodzeń wśród ludności żydowskiej.

Jeżeli teraz zestawimy śmiertelność dzieci i urodzenia (tabl. IV), to widzimy, że na 100 urodzonych zmarło dzieci do 1-go roku życia: w r. 1921 — 7,3%; w 1922 — 6,0%; w 1923 — 6,0%; 1924 — 5,4%; 1925 — 5,5%; przeciętnie — 6,6%.



Tablica IV.

Urodzenia i śmiertelność dzieci (liczby bezwzględne)

| Rok   | Urodziło się |        |       | Z M A R Ł O        |      |        |     |       |     |                 |      |        |      |       |      |
|-------|--------------|--------|-------|--------------------|------|--------|-----|-------|-----|-----------------|------|--------|------|-------|------|
|       |              |        |       | Do 1-go roku życia |      |        |     |       |     | Do 5 roku życia |      |        |      |       |      |
|       | Chłop.       | Dziew. | Razem | Chłop.             | 0/0  | Dziew. | 0/0 | Razem | 0/0 | Chłop.          | 0/0  | Dziew. | 0/0  | Razem | 0/0  |
| 1921  | 607          | 573    | 1180  | 46                 | 7,9  | 41     | 7,6 | 87    | 7,3 | 81              | —    | 80     | —    | 161   | 13,7 |
| 1922  | 744          | 706    | 1451  | 56                 | 7,3  | 31     | 4,4 | 87    | 6,0 | 88              | —    | 59     | —    | 147   | 10,1 |
| 1923  | 772          | 728    | 1500  | 50                 | 6,5  | 41     | 5,6 | 91    | 6,0 | 78              | —    | 75     | —    | 153   | 10,2 |
| 1924  | 670          | 632    | 1302  | 28                 | 4,2  | 43     | 6,8 | 71    | 5,4 | 49              | —    | 58     | —    | 107   | 8,2  |
| 1925  | 656          | 619    | 1275  | 37                 | 5,9  | 33     | 5,3 | 70    | 5,5 | 82              | —    | 72     | —    | 154   | 12,0 |
| Razem | 3450         | 3258   | 6708  | 217                | 6,28 | 189    | 5,8 | 406   | 6,6 | 378             | 10,9 | 344    | 10,5 | 712   | 10,7 |

Do 5-go roku życia zmarło: 1921 — 13,7%; 1922 — 10,1%; 1923 — 10,2%; 1924 — 8,2%; 1925 — 12,0%, przeciętnie — 10,7%.

Podany procent śmiertelności dzieci należy bezwarunkowo uważać za nieznaczny. On też tłumaczy mały ogólny współczynnik żydowskiej śmiertelności w Wilnie. Zaś przyczyny małej śmiertelności dzieci wśród Żydów podałem już w poprzedniej pracy. Bez wątpienia gra tu poważną rolę rozwój społecznych instytucji lekarskich wśród Żydów, z których w pierwszym rzędzie należy wymienić: poradnię dla matek (kropla mleka) i dla ciężarnych.

Jak już wspomniano w poprzednich badaniach, nie miałem niestety możliwości otrzymania danych, dotyczących się śmiertelności i urodzeń wśród całej ludności. W Magistracie otrzymałem zaledwie szczupłe ogólne dane z 8 miesięcy 1925 roku. Z nich widać, że u nieżydów do 1-go roku życia umierało 16,6 na 100 urodzonych (u Żydów 6,3%), a do 5-go roku życia 24,1% (u Żydów 12,6%). Tak więc i oficjalne dane pokrywają się z moimi liczbami.

Tablica V.

Martwo-urodzeni.

| Rok   | Żywo-urodz. | Zmarło | MARTWO-URODZENI |                 |                    |
|-------|-------------|--------|-----------------|-----------------|--------------------|
|       |             |        | Ilość           | Na 100 zmarłych | Na 100 żywo-urodz. |
| 1921  | 1180        | 694    | 76              | 10,9            | 6,4                |
| 1922  | 1451        | 768    | 86              | 10,9            | 5,8                |
| 1923  | 1500        | 610    | 77              | 12,6            | 5,1                |
| 1924  | 1302        | 652    | 86              | 13,2            | 6,1                |
| 1925  | 1275        | 624    | 74              | 11,8            | 5,8                |
| Razem | 6708        | 3348   | Przec. 397      | 11,8            | 5,8                |

Co się tyczy martwourodzonych (tabl. V) to liczba ich w ciągu wymienionych 5 lat była stosunkowo nieznaczna, a mianowicie: w 1921 roku — 76, 1922 roku — 84, 1923 roku — 77, 1924 roku — 86, 1925 roku — 74, (przeciętnie 79,4 rocznie). W stosunku do żywourodzonych % martwourodzonych okazuje się umiarkowanym, przeciętnie 5,9% prawie tak, jak przed wojną (6,1%).

Podział śmiertelności podług płci nie daje nam możliwości wyciągnięcia jakichkolwiek wniosków: ponieważ nie jest nam znany płciowy skład ludności. Podług naszych danych na 100 zmarłych w 1921 r. było 50,3 mężczyzn, 49,7 kob.; w 1922 — 50,0 m. i 50,0 k.; 1923 — 52,6 i 47,4; 1924 — 49,1 i 50,9; 1925 — 52,2 i 47,8. Przeciętnie — 50,8 mężczyzn i 49,2 kob.

Jeżeli przyjmujemy, że liczba kobiet wśród Żydów wileńskich jest, jak i przedtem, większa, niż mężczyzn, to musimy przyjąć, że w ciągu ostatnich 5 lat śmiertelność męska była większa niż kobieca.

Większą śmiertelność mężczyzn można bez wątpienia wytłumaczyć głównie większą śmiertelnością chłopców niż dziewczynek. Otóż na 100 dzieci zmarłych do 1 roku życia, było: chłopców przeciętnie 53,4, a do 5-ciu lat 52,3. Liczby te prawie odpowiadają przeciętnym z poprzednich 10 lat (53,5 i 53,6).

Przy podziale śmiertelności na dziesięciolecia wieku (tabl. VI) widzimy, że przeciętnie na 100 zmarłych było: 0—10 l. — 23,5; 11—20 l. — 6,6; 21—30 l. — 7,4; 31—40 — 6,4; 41—50 l. — 8,9; 51—60 l. — 14,3; 60 l. i wzwyż — 32,9.

Tablica VI.

Podział zmarłych podług wieku.

| Rok<br>Wiek | 1921  | 1922  | 1923  | 1924  | 1925  | Przez 5 lat<br>(przec.) |
|-------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------------------------|
|             |       |       |       |       |       |                         |
| 0 — 10      | 26,7  | 21,5  | 26,6  | 17,3  | 24,2  | 23,5                    |
| 11 — 20     | 8,7   | 6,6   | 5,5   | 6,9   | 5,4   | 6,6                     |
| 21 — 30     | 7,5   | 8,4   | 6,4   | 7,4   | 6,8   | 7,4                     |
| 31 — 40     | 5,9   | 6,5   | 6,9   | 7,5   | 5,5   | 6,4                     |
| 41 — 50     | 8,8   | 9,9   | 8,2   | 9,7   | 8,0   | 8,9                     |
| 51 — 60     | 13,7  | 14,7  | 12,8  | 14,3  | 14,2  | 14,3                    |
| 61 — ...    | 28,7  | 32,4  | 33,6  | 36,9  | 33,9  | 32,9                    |
| Razem . .   | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0 | 100,0                   |



Tu powtarza się ten sam typ krzywej, który obserwowałem w poprzednich latach, ale bardziej jeszcze pomyślny w stosunku do śmiertelności dzieci, t. j. % śmiertelności dzieci jest *mniej* (23,5), niż starców (32,9). Uważamy to za *charakterystyczne dla śmiertelności żydów*.

**Tablica VII.**

Ruch ludności.

| R O K | Urodzeń | Zgonów | Różnica<br>na 100 urodzeń |
|-------|---------|--------|---------------------------|
| 1921  | 1180    | 694    | + 41,2%                   |
| 1922  | 1451    | 768    | + 47,1%                   |
| 1923  | 1500    | 610    | + 59,3%                   |
| 1924  | 1302    | 652    | + 49,1%                   |
| 1925  | 1275    | 634    | + 50,2%                   |
| 1926  | 1057    | 733    | + 30,6%                   |

Z przytoczonych danych jest już jasne, że w ciągu ostatnich 5—6 lat obserwujemy *przyrost naturalny* ludności żydowskiej (tab. VII). W r. 1921 na 1180 urodzeń było zgonów 694 (różnica + 41,2%); 1922 r. — 1451 i 768 (różnica + 47,1%); 1923 r. — 1500 i 610 (różnica + 59,3%); 1924 r. — 1302 i 652 (różnica + 49,1%); 1925 — 1275 i 634 (różnica + 50,2%); 1926 na 1057 urodzeń było 733 zgonów (różnica + 30,6%).

Tak więc od 1921 roku rozpoczyna się po raz pierwszy po *wojnie przewyżka liczby urodzeń nad liczbą zgonów*. W ciągu tych ostatnich 5 lat przewyżka ta wynosiła w liczbach bezwzględnych 3350 ludzi (6708 urodz. — 3358 zgonów). Jednak liczba ta nie pokrywa nawet i połowy tej straty ludzi, jaką poniosła ludność m. Wilna, w latach wojny i po wojnie wskutek przewyżki śmiertelności nad urodzeniami. Od 1915 r. — do 1920 r. zmarło Żydów razem 11890, a urodziło się 5185, t. j. strata wynosiła 6705 ludzi.

Przy przeglądzie *przyczyn śmierci* możemy zanotować następujące momenty (tabl. VIII).

**Tablica VIII.**

Przyczyny śmierci.

|                     |                                                                                      | Ogólna liczba zmarłych |       | Dzieci do 5 roku życia |       |
|---------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-------|------------------------|-------|
|                     |                                                                                      | Liczba<br>bezwzględna  | ‰     | Liczba<br>bezwzględna  | ‰     |
| 1                   | Ostre zakaźne choroby. (Tyfus, krup, błonica, ospa, kszusiec, grypa i in.) . . . . . | 134                    | 3.9   | 69                     | 9.6   |
| 2                   | Meningitis, encephalitis . . . . .                                                   | 172                    | 5.1   | 98                     | 13.6  |
| 3                   | Pozostałe ostre zakaźne choroby . . . . .                                            | 11                     | 0.3   | 6                      | 0.8   |
| 4                   | Gruźlica . . . . .                                                                   | 279                    | 8.4   | 37                     | 5.1   |
| 5                   | Chor. narządów trawienia . . . . .                                                   | 245                    | 7.3   | 81                     | 11.3  |
| 6                   | Chor. narząd. oddech. . . . .                                                        | 753                    | 22.5  | 268                    | 37.3  |
| 7                   | Chor. serca i naczyń . . . . .                                                       | 624                    | 18.7  | 5                      | 0.7   |
| 8                   | Chor. dróg moczowych . . . . .                                                       | 155                    | 4.7   | 7                      | 0.9   |
| 9                   | Chor. nerwów i mózgu . . . . .                                                       | 52                     | 1.3   | 11                     | 1.5   |
| 10                  | Chor. krwi . . . . .                                                                 | 138                    | 4.1   | 24                     | 3.3   |
| 11                  | Nowotwory (rak, sarkoma) . . . . .                                                   | 317                    | 9.5   | 2                      | 0.3   |
| 12                  | Charłactwo, wyczerpanie . . . . .                                                    | 336                    | 10.0  | 95                     | 13.2  |
| 13                  | Różne chor., niezn. chor., nieszcz. wypadki i inne . . . . .                         | 142                    | 4.2   | 17                     | 2.4   |
| R A Z E M . . . . . |                                                                                      | 3358                   | 100.0 | 720                    | 100.0 |

1. *Na ostre zakaźne choroby*, (w tej liczbie podałem również dziecięce zakaźne choroby: płonicę, odrę, błonicę, krup, kszusiec i inne, a także encephalitis, grypę i inne) przeciętnie w ciągu 5 lat było z ogólnej liczby zmarłych 9,3%, t. j. % większy niż w latach przedwojennych.

Większe znaczenie mają liczby bezwzględne. W ciągu ostatnich 5 lat zmarło przeciętnie 63,4 rocznie. Liczby te są nie mniejsze, niż przed i po wojnie. Liczby te zresztą okażą się mniejszemi, jeżeli z ogólnej sumy zmarłych na ostre zakaźne choroby (317) odejmujemy zmarłych na *meningitis i encephalitis* (172). W udziale tym chorobom przypadło: 1921—40 ludzi (5,8% wszystkich zmarłych), 1922—33 (4,3%), 1923—40 (6,5%), 1924—28 (4,6%), 1925—31 (4,9%).

Ponieważ część zmarłych na „meningitis” powinna być zaliczona raczej do meningitis tuberculosa, niż do epidemica, więc to zmniejszyłoby procent zmarłych na ostre zakaźne choroby, ale powiększyłoby śmiertelność *na gruźlicę*.

Że moje przypuszczenie, iż część zmarłych na meningitis powinna być



zaliczona do grupy gruźlicy, jest dosyć prawdopodobne, widać z tego, że z 172 zmarłych w ciągu tych 5 lat na „meningitis” więcej, niż połowa (110) przypada na wiek *dziecinny* (do 10-ciu lat), a wiadomo, że meningitis epidemica wcale nie oszczędza dorosłych, a naodwrot meningitis tuberculosa głównie napastuje wiek dziecięcy.

Analizując między innymi śmiertelność dzieci na ostre zakaźne choroby, widzimy, że przez całe 5 lat w tej grupie (nie licząc meningitis i encephalitis) było dzieci w wieku do 5 lat razem 75, a do 10 lat 82. Z nich zmarło na płonicę — 34, na krup i błonicę — 17, na krztusiec — 9, na ospę — 7, na tężec (noworodk.) — 4. Godnem uwagi jest to, że na kartkach lekarzy ani razu nie zanotowano, jako przyczyny śmierci *ani odry, ani dysenterji*.

2. Z innych przyczyn śmierci w ciągu tych 5 lat najważniejszą rzeczą jest rozpatrzenie śmiertelności *na gruźlicę* (wszystkich narządów). W ciągu 5 lat zanotowano 279 wypadków (przeciętnie 56,0). Stanowi to 8,4%, czyli 1/12 wszystkich zmarłych (a u dzieci 5,1%), t. j. zupełnie takiż stosunek, jak w latach przedwojennych 1911 — 1915 i w roku poprzednim (1920).

W rzeczywistości jednak stosunek ten należy uważać za znacznie większy, ponieważ, jak wyżej wskazaliśmy, poważną część dzieci zmarłych na *meningitis* prawdopodobnie należy zaliczyć do gruźlicy. Prócz tego należy tu prawdopodobnie doliczyć też poważną część zmarłych na choroby narządów oddechowych (p. niżej). Jednak bezwzględne liczby zmarłych na gruźlicę w ciągu tych 5 lat są bezwarunkowo mniejsze. Tak w roku 1911 zmarło 98, 1912—85, 1913—114, 1914—128, 1915—131, 1916—208, 1917—496, 1918—302, 1919—272, 1920—99, podczas gdy w 1921 zmarło tylko 54, w 1922 — 66, 1923 — 58, 1924 — 59, 1925 — 42; w taki sposób w ciągu całych 5 lat zmarło prawie tyle, ile w jednym roku 1919.

3. Mniejszy procent, niż w latach poprzednich, stanowią grupy *chorób nerek i dróg moczowych* (155 wypadków czyli 4,7%), *charłactwo* (wrodzone, starcze) i *wyczerpanie* (336 wyp. czyli 10%). Coprawda ostatnia grupa jest jeszcze bardzo znaczna, ale z każdym rokiem bezwzględne liczby się zmniejszają; w r. 1921—77, 1922—68, 1923—75, 1924—62, 1925—54.

4. Śmiertelność na choroby *narządów trawienia* zajmuje co do ilości następne miejsce po gruźlicy, a mianowicie 245 wypadków (7,3% wszystkich zmarłych). Z tych dzieci do 5 roku życia było razem 81 (przeciętnie 16,2 rocznie), t. j. 11,3% wszystkich zmarłych w tym wieku. Wprowadza nas w zdumienie właśnie ta ich liczba, i ona to tłumaczy wogóle małą śmiertelność dzieci wśród Żydów wileńskich. W poprzednich 10 latach 63% z całej tej grupy przypada właśnie na wiek do 10 roku życia.

5. *Największa* liczba zgonów przypada na grupę chorób *narządów oddechowych*: 753 czyli 22,5% wszystkich zmarłych. W poprzednich 10 latach % ten wynosi przeciętnie tylko 17,3.

Liczba zmarłych dzieci do 5-go roku życia jest w tej grupie bardzo znaczna: 268 t. j. 37,3% wszystkich zmarłych w tym wieku, albo 35,6% zmarłych w tej grupie.

Wobec zmniejszenia się śmiertelności na *inne choroby*, duży procent w stosunku do wszystkich zmarłych przypada na grupę chorób *narządów krwionośnych* (serca i naczyń), a mianowicie 18,7% (w poprzednich 10 latach — 10%). Bezwzględną liczbę 624 także winniśmy uważać za zbyt wielką. Przeciętnie umierało rocznie 124,8, podczas gdy w poprzednich 10 latach umierało przeciętnie nie o wiele więcej (161,5).

6. Liczba zmarłych na choroby *nerwów i mózgu* była w ciągu 5 lat znacznie mniejsza, niż w poprzednich 10 latach i to względnie (1,3% i 5,3% ogólnej liczby zmarłych) jak i bezwzględnie (przeciętnie 10,4 i 81,0 rocznie. Duży procent przypada na *choroby krwi* — 4,1, poprzednio — 1,9), chociaż bezwzględna liczba (przec. 27,6) była nieco mniejsza, niż przedtem (30,1).

7. Nie zmniejszyła się zupełnie liczba zmarłych na *złośliwe nowotwory*. W poprzednich 10 latach zmarło 754 ludzi (przec. 65,4), a w ciągu ostatnich 5 lat—317 (przec. 63,4) więcej niż na gruźlicę. Fakt ten jest bardzo ciekawy, ponieważ antagonizm między śmiertelnością z raka i śmiertelnością z gruźlicy notowano przez starych statystyków.

W stosunku do ogólnej liczby zmarłych grupa nowotworów złośliwych stanowi procent trochę większy (9,5%), niż grupa gruźlicy (8,4%). Według *wieku* liczba zmarłych na nowotwory rozkłada się następująco: 0—10 lat—2; 11—20 lat—7; 21—30 l.—7; 31—40 l.—11; 41—50 l.—50; 51—60 l.—88; 61—70 l.—91; 71—80 l. 51; 81 i wzwyż—10; tak więc na wiek powyżej 40 lat przypada 91% wszystkich wypadków. Według *organów* pierwsze miejsce (63%) zajmują nowotwory (rak) *narządów trawienia*: w ciągu 5 lat razem 200 wypadków. Następnie idą nowotwory *macicy i płuc*: po 13 (po 14,1%), zaś wszystkich pozostałych organów — 91.

8. Pozostaje jeszcze do rozpatrzenia ostatnia grupa przyczyn śmierci — *nieszczęśliwe wypadki: zabójstwa, samobójstwa i nieznane przyczyny*. W ciągu 5 lat razem było 142 wyp. które rozkładają się w sposób następujący: nieszcz. wyp. 40, zabójstwa — 26, samobójstwa — 36, niezn. przyczyny — 40.

W taki sposób liczba zabójstw średnio (5,2) była nie o wiele większa, niż w latach normalnych (jeżeli pominąć 1919 r. i 1920 rok); nieszczęśliwych wypadków (8) nieco mniej (było 12,9), a samobójstwa (7,2) nieco więcej (było 6,7).

Samobójstwa szczególnie się zwiększyły w ostatnich dwóch latach (w 1924 roku — 11, 1925 — 9), kiedy samobójstwa wśród Żydów w Polsce przybrały charakter, że tak powiem, epidemiczny.

Na podstawie danych śmiertelności i urodzeń wśród Żydów wileńskich w latach 1921 — 1925 możemy wyciągnąć następujące wnioski:

1. Krzywa śmiertelności potwierdza słuszność zanotowanego przezemnie przedtem faktu — nieznaczne wahanie miesięczne, nieznaczną różnicę między maximum i minimum, przyczem maximum przypada na zimę, a minimum — na lato.

2. *Spółczynnik śmiertelności* ma tendencję do znacznego *spadku*. W ciągu ostatnich 5-ciu lat nie przewyższa od 11 — 12 pro mille.



3. Zjawiska wskazane w obu punktach można głównie wytłumaczyć *nikłą śmiertelnością dzieci*. Na 100 urodzeń umierało średnio do 1-go roku życia — 6.6, a do 5-go roku życia — 10.7.

4. Liczba urodzeń, która spadła podczas wojny i w następnych po niej latach, w ciągu tych 5 lat znacznie się zwiększyła i stanowi w przybliżeniu 23.9 na 1000.

5. Liczba *martwourodzonych* stosunkowo mało się zmieniła.

6. Mężczyzn (głównie chłopców) umierało stosunkowo więcej, niż kobiet (dziewcząt).

7. Charakterystyczną — jak i w poprzednich 10 latach — jest mniejsza śmiertelność dzieci do 10 lat (23.5% wszystkich zmarłych) niż starców od 60 lat i wzwyż (32.9%).

8) W ciągu wymienionych 5 lat poraz pierwszy po wojnie daje się zauważyć *naturalny przyrost* ludności; przeciętnie różnica między liczbą urodzeń i zgonów wynosi 49.4%. Jednak przyrost ten (3350 ludzi) nie pokrywa nawet *połowy straty* lat wojennych i powojennych.

9) Spadek ogólnej śmiertelności odbił się nierównomiernie na różnych przyczynach śmierci. Liczba zmarłych na ostre *zakaźne choroby* (przeciętnie 63.4 rocznie) jest prawie taka sama, jak i przed wojną.

Z ostrych zakaźnych chorób (317) przypada przeszło połowa (172) na encephalitis i meningitis.

10. Z wszystkich zakaźnych chorób (199) wśród *dzieci do 10 roku życia* najczęściej ofiar ( $\frac{1}{2}$ ) zabiera *meningitis* (110). Możliwie, że większa część przypada na meningitis tuberculosa; płonica — 34, krup i błonica — 17, krztusiec — 9 i t. d.

11. Na gruźlicę (jeżeli nie liczyć się z mylnym określeniem przyczyn śmierci przez lekarzy), przypada  $\frac{1}{12}$  wszystkich zmarłych; przeciętnie 56 rocznie, czyli około 1,0 na 1000 ludności.

12. Na choroby *narządów trawienia*, szczególnie mało zmarło *dzieci do 5-go roku życia*, przeciętnie 16,2 rocznie t. j. 11,3% wszystkich zmarłych w tym wieku. Ten fakt właśnie warunkuje małą śmiertelność dzieci wogóle. Znacznie więcej ofiar przypada na choroby *narządów oddechowych*, przeciętnie 150,6 rocznie (22,5% wszystkich zmarłych). Ta grupa zajmuje jeszcze większe miejsce w śmiertelności dzieci (37,3% wszystkich zmarłych dzieci do 5 roku życia).

13. Liczba zmarłych na choroby *organów krwionośnych* jest nie o wiele większą (124,8) niż w poprzednich 10 latach. Znacznie mniejszą jest liczba bezwzględna zmarłych na choroby *nerwów i mózgu*.

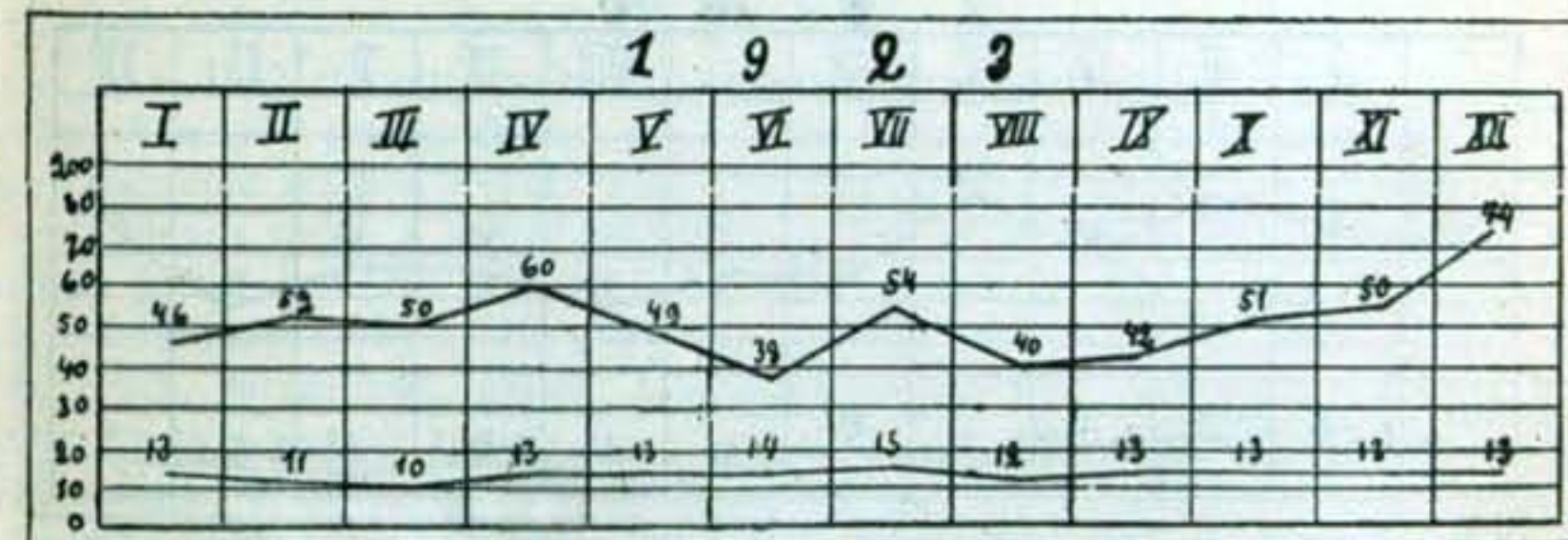
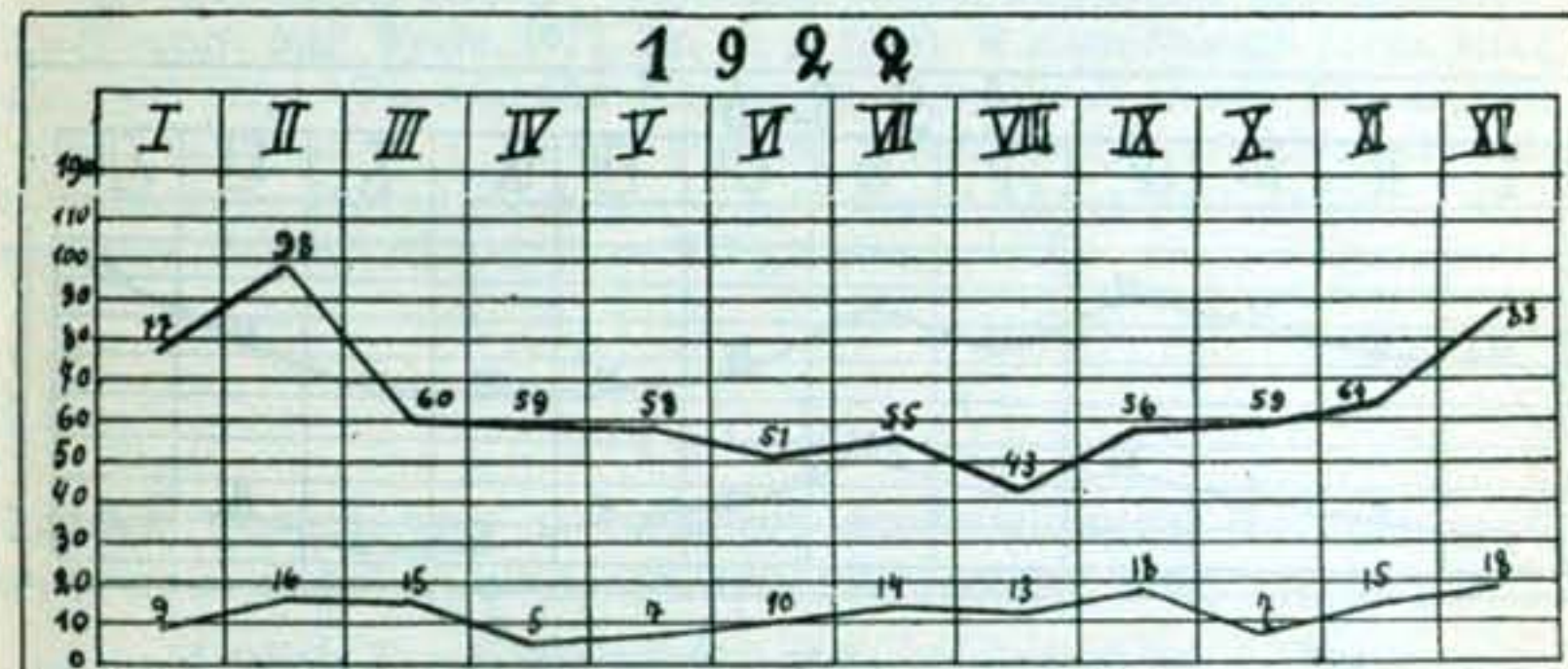
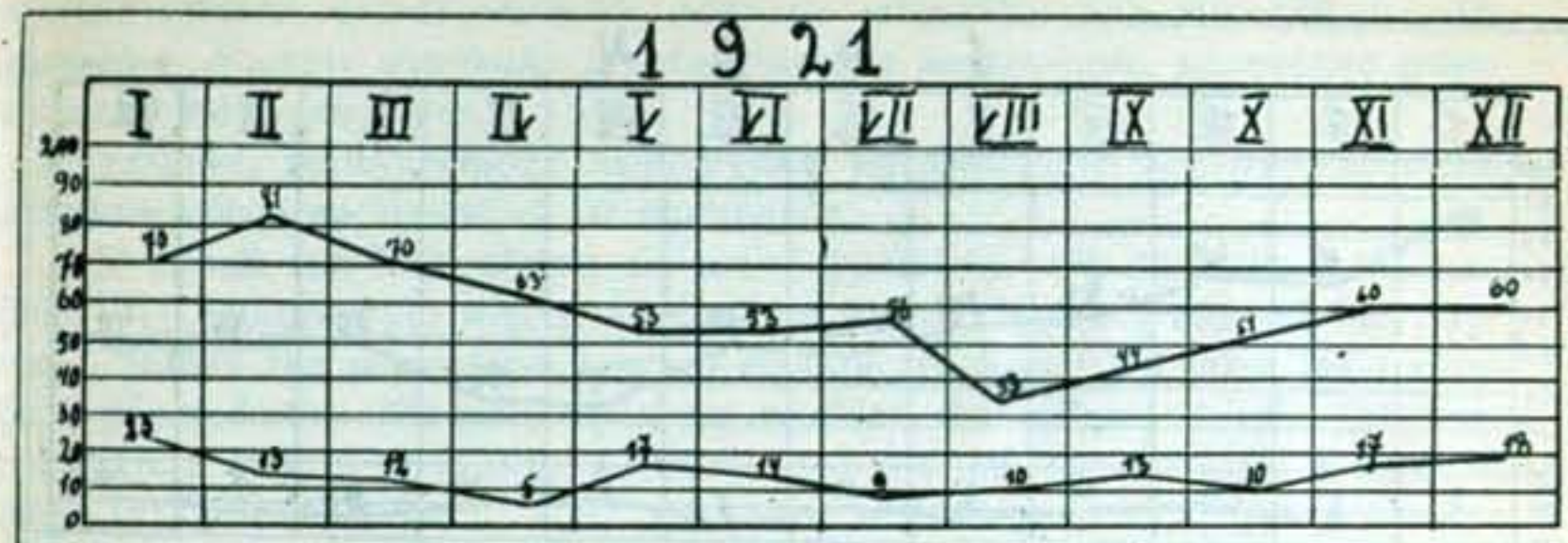
14. Nie zmniejszyła się wcale liczba zmarłych na *nowotwory złośliwe*; *przewyższa ona liczbę zmarłych na gruźlicę*; przeciętnie 63,4 rocznie czyli około 1,13 na 1000 mieszkańców.

15. Liczba nieszczęśliwych wypadków i zabójstw niewiele się różni od czasów normalnych, zaś liczba *samobójstw* nieco się zwiększyła, szczególnie przez ostatnie dwa lata.

Przytoczone dane charakteryzują, przypuszczam, w pewnej mierze biologiczne cechy ludności żydowskiej miasta, które przeżyło wojnę i okupację

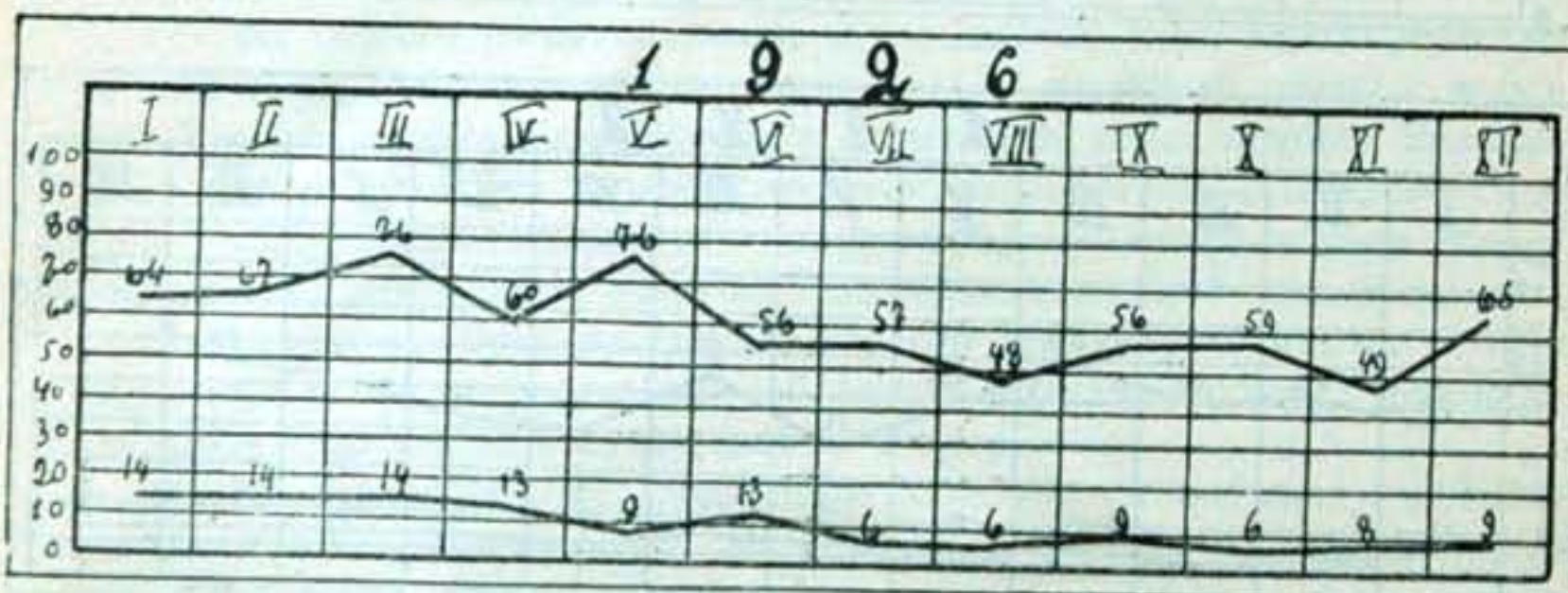
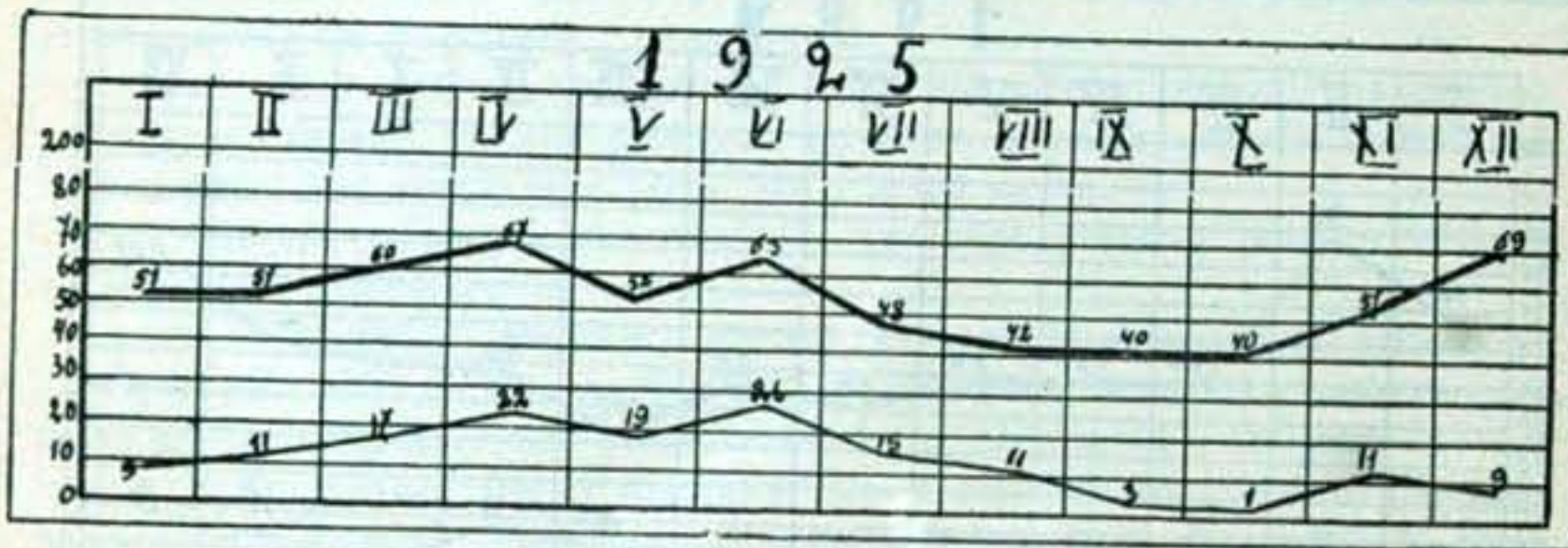
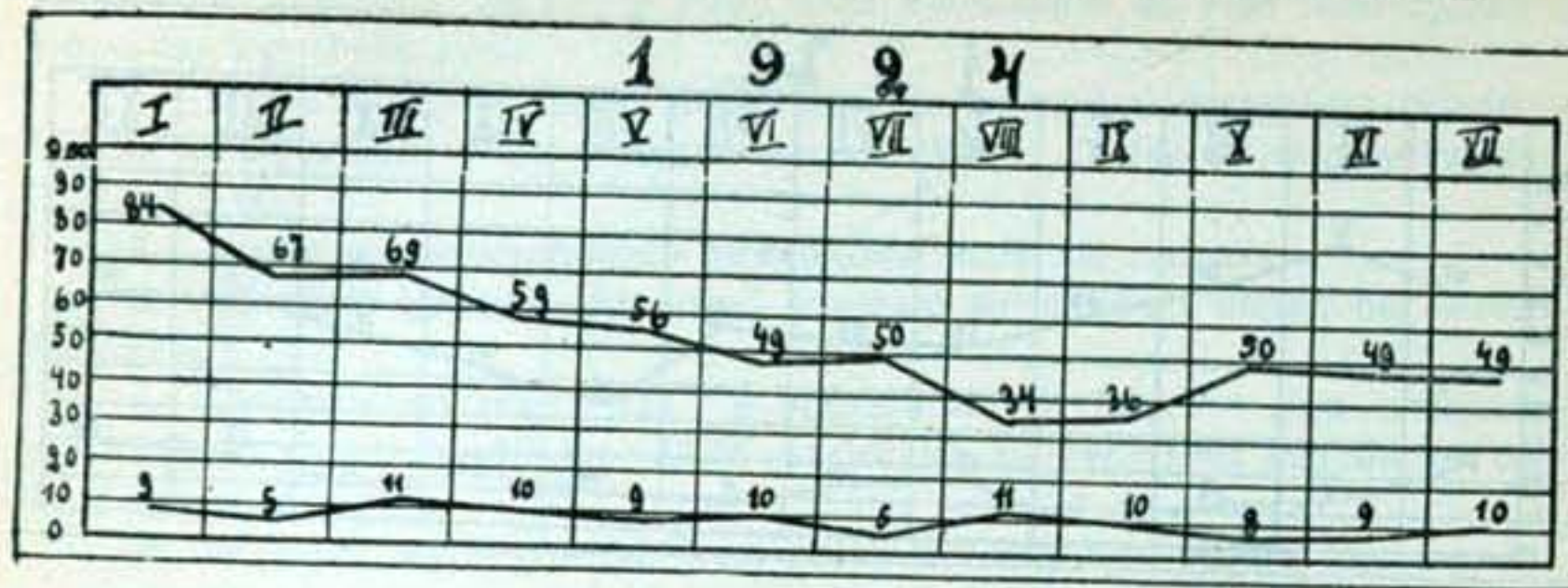
Bezwzględne liczby zgonów miesięcznych.

Górna linja oznacza liczby ogólne; dolna linja — liczby zgonów dzieci do lat 5-ju





Bezwzględne liczby zgonów miesięcznych.  
Górna linja oznacza liczby ogólne; dolna linja—liczby zgonów dzieci do lat 5-ku.



i które przechodzi obecnie do warunków życia pokojowego. Pomimo znacznego pogorszenia się położenia ekonomicznego ludności żydowskiej w porównaniu z czasami przedwojennymi, pomimo antyosanitarnych warunków życia, urodzenia dosięgły wysokości przedwojennej, a śmiertelność, szczególnie dzieci wyraźnie się zmniejszyła.

Możliwa, że wymienione niepomysłne warunki życia dopiero później się wyraźnie odbiją na statystyce lat następnych.

W istocie rok 1926 okazał się mniej pomyślny, niż przeszłe 5 cio lecie (tab. VII): zgonów było więcej, urodzeń zaś mniej. Mniejszy również był przyrost. Jednak *typ miesięcznej krzywej* zgonów (p. diagr.) jest takiż, jak i w latach poprzednich. Nie zwiększyła się również *umieralność* dzieci. Do 1-go roku życia zmarło w 1926 r. 57 dzieci, t. j. 5,4 na 100 urodzeń, a do 5-ciu lat — 121, t. j. 11,4%.

\* \* \*

*Uwaga podczas korekty.* Przytaczam nowsze statystyczne dane amerykańskie (Deutsch. med. Wochr. 1927, Nr. 31, p. 1315). W stanie Nowego-Yorku, który w r. 1923 liczył  $10^{3/4}$  milionów mieszkańców, przeciętnie zmarło 13,1 na 1000 (o 28% mniej niż w r. 1900). Oseków zmarło przeciętnie 7,2%; przyczem u Murzynów — 16,0, u Polaków — 9,8, u Rosjan (przeważnie Żydów) — 4,3% z gruźlicy zmarło 9,67—10,08 na 1000, z raka — 11,39.

E. CZARNECKI.

### Odczyn gorączkowy u zwierząt pozbawionych tarczycy pod wpływem dożylnego wprowadzenia błękitu metylenowego \*).

(Z zakładu Biologii ogólnej Collège de France; Dyrektor prof. E. Gley).

#### WSTĘP.

W r. 1882 chirurg szwajcarski J. Reverdin opisał zespół objawów, występujących u ludzi po usunięciu wola. Już w kilka tygodni po operacji zjawiają się zaburzenia systemu mięśniowego i nerwowego, doprowadzające stopniowo do wybitnych zmian w całym ustroju; z jednej strony osłabienie mięśni, częściowe porażenia i stan depresji, z drugiej zaś, trwale obrzęki twarzy, opuchnięcie i deformacje stawów rąk, wypadanie włosów, suchosć skóry, bledosć błon śluzowych, nieraz bóle głowy, zaburzenia oddechowe i konwulsje; u dzieci operacja ta powoduje zahamowanie rozwoju fizycznego i intelektualnego, doprowadzając w końcu do matolectwa (kretynizmu).

Skutki usunięcia tarczycy i gruczołów przytarczycowych u zwierząt były poraz pierwszy opisane przez E. Gley'a w latach 1891—1893. Prace tego autora w sposób wybitny wykazały znaczenie, jakie posiadają gruczoły przytarczy-

\*) W skróceniu ogłoszono na posiedzeniu Tow. Biolog. w dn. 7 maja b. r. (C. R. Soc. de Biol. T. XCVI 1927 r. str. 1190.



cowe dla ustroju zwierzęcego. Na plan pierwszy po całkowitem usunięciu aparatu tarczycowego u psów, kotów, lisów, królików, szczurów i t. p., zdaniem *Gley'a* 1) występują objawy nerwowe; po okresie apatii i przygnębienia psychicznego, którym niejednokrotnie towarzyszą częściowe porażenia, zwłaszcza rozginaczy, następują drgawki we wszystkich mięśniach, poczem napady konwulsyjne; w tym okresie zwierzę nie przyjmuje pokarmu, miewa wymioty, cierpi na zaburzenia oddechowe; w czasie napadów konwulsyjnych ciepłota podnosi się dość znacznie, moczu zwierzę oddaje niewiele, mocz zawiera białko. Jest to obraz klasyczny dla psów operowanych już po 24 — 48 godz.; nieraz objawy te mogą występować nawet nieco wcześniej, albo też później. Psy giną zazwyczaj podczas napadu konwulsyjnego w 2—15 dni po operacji; niektóre jednak żyją miesiąc lub jeszcze dłużej.

Do rzędu objawów najcharakterystyczniejszych, które się obserwuje po usunięciu tarczycy, należą niewątpliwie: zaburzenia oddechowe — ilość oddechów na minutę w kilka dni po operacji może przewyższać 250, napady konwulsyjne oraz wahania się ciepłoty, nieraz w granicach  $3^{\circ}$  —  $4^{\circ}$  w ciągu 1 — 2 godz.  $38^{\circ}$ — $41^{\circ}$ , 5). Od dawna ten ostatni objaw zwracał na siebie uwagę licznych badaczy; starano się wyjaśnić przyczynę, której zawdzięczać należy tę nadzwyczajną łatwość z jaką zwierzę pozbawione tarczycy, przechodzi w krótkim stosunkowo czasie ze stanu normalnego w stan podgorączkowy lub nawet gorączkowy, ponadto zaś, doszukiwano się w jakim stopniu tarczyca bierze udział w tym procesie.

Zagadnienie powyższe interesowało nie tylko wyłącznie teoretyków, którzy pracowali doświadczalnie, lecz w równej mierze i klinicystów, którym jest dobrze oddawna znana prawie stała tendencja do ciepłoty niższej od normy u chorych na obrzęk śluzowy i przeciwnie, tendencja zwyżkowa u chorych na ch. Basedowa. Objawy te starano się wytłómaczyć w rozmaity sposób, między innymi hypo — albo hyperfunkcją tarczycy, mogącą zwiększać w przypadkach nadmiernej czynności tego gruczołu przemianę o 50%.

Obserwacji powyższych niejednokrotnie dokonywali klinicyści u chorych na ch. Basedowa. Spostrzeżenia przeciwne-zmniejszonej czynności tarczycy były przedmiotem niejednokrotnych doświadczeń biologów; ostatnio *E. Gley* i *A. Ozorio de Almeida* 2) stwierdzili, że u Gamba (*Didelphis didelphii*) po usunięciu tarczycy przemiana obniża się o 23%. Mimo licznych prac jednak, zagadnienia o znaczeniu tarczycy dla ustroju nie można uważać obecnie za ostatecznie wyjaśnione, zwłaszcza zaś niejednolite są zdania różnych autorów co do roli tarczycy w gospodarce cieplnej ustroju.

*Boldyreff* i *Pisemskij* 3) badali wpływ wysokiej i niskiej temperatury otoczenia na zachowanie się ciepłoty psów pozbawionych tarczycy. Pokazało się, że objawy pooperacyjne, które występują zazwyczaj w pewnym czasie po dokonaniu zabiegu operacyjnego, dadzą się dowolnie wywołać daleko wcześniej, o ile się zmienia temperaturę otoczenia, w którym się badany pies znajduje; wystarczy do tego ogrzanie pokoju do  $30^{\circ}$ , ciepła kąpiel albo ogrzanie stołu, do którego jest przywiązane zwierzę. W lecie wystawienie operowanego psa

na słońce na przeciąg 10 min. wystarczy, by ciepłota jego podniosła się o  $1^{\circ}$ — $1^{\circ}$ , 5 czego się nie obserwuje w tych samych warunkach u zwierząt kontrolnych.

Po upływie 30 — 40 min. promieniowania słonecznego ciepłota zwierząt operowanych podnosi się o 4 stopnie lub jeszcze więcej, podczas gdy ciepłota zwierząt kontrolnych daje zaledwie wahania o kilka dziesiątych stopnia w tym samym czasie; przedłużenie doświadczenia powoduje śmierć u zwierząt wskutek zatrzymania się oddechu.

Jeżeli przeciwnie, podczas zaburzeń, powstających w konsekwencji usunięcia tarczycy, poddać zwierzę ostudzeniu (wystawić n. p. na prąd zimnego powietrza lub włożyć do zimnej kąpieli), napad ustaje i ciepłota nagle się obniża, tak n. p. już po 30 minutach z  $42^{\circ}$  spada do  $35^{\circ}$  stopni.

Zmuszając do biegania psy operowane i normalne w ciągu 30 minut, otrzymywali autorzy podniesienia się ciepłoty u pierwszych o 2 stopnie, podczas gdy u drugich różnica w cieplocie nie wynosiła nawet 1 stopnia.

Używając tych lub innych sposobów, można otrzymać u zwierząt operowanych wahania się ciepłoty w granicach 7 stopni i zaledwie  $0^{\circ}$ ,8 u zwierząt normalnych.

Porównywując zachowanie się ciepłoty u zwierząt pozbawionych tarczycy, oraz zwierząt, którym przecięto obydwie nerwy błędne, stwierdzono, że zdolność do gwałtownych wahań ciepłoty istnieje raczej u zwierząt, którym usunięto tarczycę. Na podstawie przytoczonych doświadczeń przypuszczają autorzy, że u zwierząt pozbawionych tarczycy, powstają nie tylko zaburzenia w procesie termoregulacji, lecz również i w wytwarzaniu ciepła przez sam ustrój.

*Karelkin* 4) stwierdził, że kofeina i kokaina, które są zupełnie obojętne pod względem odczynu gorączkowego dla psów normalnych, wywołują stany gorączkowe u zwierząt operowanych.

*Tullio Gayda* 5) obserwował u żab po usunięciu tarczycy bardzo nieznaczny spadek ciepłoty. Podług *Asner'a* 6) nakłucie ośrodków cieplnych w bardzo nieznacznym stopniu ma wpływać na ciepłotę królików, poddanych operacji usunięcia tarczycy; *Mansfeld* i *Ernst* 7) otrzymali wprawdzie zgoła odmienne wyniki.

*Hildebrandt* 8) widział, że szczury pozbawione tarczycy, odpowiadały na oziębienie zewnętrzne zwiększeniem przemiany w sposób analogiczny ze szczurami normalnymi.

Zdaniem *Grafe* i *Von Redwitz'a* 9) przemiana materji psów operowanych zwiększa się podobnie jak i psów normalnych w chorobach zakaźnych.

Podług *Mansfeld'a* 10) serce izolowane królika, zabitego w chwili, kiedy efekt nakłucia ciała prążkowanego (*corpus striatum*) dochodzi do maximum, zużywa dwa razy więcej glikozy, niż serce królika zabitego bez uprzedniego nakłucia.

Doświadczenie tegoż autora z sercem izolowanym królika, pozbawionego tarczycy, po nakłuciu ciała prążkowanego miało za skutek zużycie ilości



glikozy nie dwukrotnej, jak to miało miejsce w tych samych warunkach u królika normalnego, lecz ilości równej połowie.

Doświadczenia *Loewi* 11) w części potwierdziły wyniki *Mansfelda*. Zdaniem jednak *Maigre'a* 12) badania *Mansfelda*, dzięki swym nieoczekiwanym wynikom, zasługują na to by je powtórzyć.

*Adler* 13) zastrzykując jeżom podczas snu zimowego wyciąg z tarczycy, otrzymał podniesienie się u nich ciepłoty z 6 do 34 stopni, a nieraz nawet przerwanie chwilowego snu zimowego. Jeże reagowały na zastrzyki w sposób analogiczny nawet wówczas, kiedy śródmózdze było oddzielone od rdzenia przedłużonego, a włókna układu współczulnego porażone zastrzykiwaniami ergotoksyny. Wynikałoby stąd, że wyciągi z tarczycy zwiększają bezpośrednio proces spalania w poszczególnych komórkach przynajmniej niektórych narządów.

Ten sam autor skonstatował u nietoperzy i jeży podczas zimowej śpiączki znaczny zanik tarczycy.

*Fraund i Grafe* 14) stwierdzili, że przecięcie rdzenia i przednich korzonków szyjnych pociąga za sobą zaburzenia w równowadze cieplnej, co zdaniem autorów można uważać za skutek przerwy w unerwieniu tarczycy.

*Isenschmid* 15) usuwał tarczycę po przecięciu rdzenia; widział on, że o ile samo przecięcie rdzenia wywołuje wahania się ciepłoty w granicach 25 — 15 stopni, usunięcie tarczycy może doprowadzić te wahania do 10 stopni. Mimo to zdolność termoregulacyjna u takich zwierząt nie była ostatecznie usunięta, ponieważ mogły one dawać jeszcze odczyny gorączkowe.

### Doświadczenia własne.

W wyniku przytoczonych badań, nie można obecnie uważać roli tarczycy w termoregulacji ustroju za ostatecznie ustaloną, gdyż narówni z pracami, których autorowie wręcz odmawiają jakiegokolwiek udziału w gospodarcze cieplnej ustroju temu gruczołowi, istnieją prace, stwierdzające, że odgrywa on przecież w tym względzie pewną rolę.

Uważałem przeto, iż byłoby rzeczą interesującą zbadać zachowanie się ciepłoty u zwierząt pozbawionych tarczycy, w różnych odstępach czasu po wykonaniu tego zabiegu a manifestujących różnorodne zaburzenia pooperacyjne, pod wpływem zastrzyków błękitu metylenowego, który, jak wykazały prace *C. Heymans'a i M. Maigre'a* 16), wywołuje u psów normalnych po dożylnym wprowadzeniu, wybitny odczyn gorączkowy.

*C. Heymans i Regniers* 17) stwierdzili to samo w stosunku do małp.

Doświadczenia wykonałem na 24 psach; z nich 10 normalnych, 14-tu zaś pozostałym uprzednio usunięto tarczycę i użyto ich do doświadczeń w różnych okresach pooperacyjnych, zależnie od objawów i zaburzeń, jakie wykazały.

Wyniki badań przeprowadzonych na psach normalnych, wykazuje załączona poniżej tablica I.

Tablica I.

| 1                             | 2                     | 3           | 4                                  | 5                              | 6                                                  | 7                                              | 8                                                                                                 | 9                                                          | 10                 |
|-------------------------------|-----------------------|-------------|------------------------------------|--------------------------------|----------------------------------------------------|------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------|--------------------|
| N <sup>o</sup> N <sup>o</sup> | Waga zwierząt w gram. | Wiek i płeć | Ciepłota na początku doświadczenia | Ciepłota w końcu doświadczenia | Ilość oddechów na minutę na początku doświadczenia | Ilość oddechów na minutę w końcu doświadczenia | Ilość błękitu metylenowego, wprowadzenie którego spowodowało podniesienie się ciepłoty ponad 39,2 | Ilość błękitu metylenowego, użytego w czasie doświadczenia | Obserwacje         |
| 1                             | 5800                  | b. młody ♂  | 38 <sup>o</sup> ,6                 | 38 <sup>o</sup> ,4             | —                                                  | —                                              | —                                                                                                 | 0 gr. 80                                                   | Zdechł dn. następ. |
| 2                             | 6200                  | młody ♂     | 38 <sup>o</sup> ,1                 | 38 <sup>o</sup>                | 18                                                 | 20                                             | —                                                                                                 | 0 gr. 25                                                   | „ w 2 dni późn.    |
| 3                             | 6500                  | młody ♂     | 38 <sup>o</sup> ,6                 | 43 <sup>o</sup> ,6             | 20                                                 | 200                                            | 0 gr. 40                                                                                          | 0 gr. 65                                                   | „ w końcu dośw.    |
| 4                             | 7500                  | młody ♂     | 39 <sup>o</sup>                    | 44 <sup>o</sup>                | 22                                                 | 200                                            | 0 gr. 25                                                                                          | 0 gr. 60                                                   | „ „ „              |
| 5                             | 13000                 | młody ♂     | 39 <sup>o</sup> ,6                 | 44 <sup>o</sup>                | 60                                                 | 120                                            | —                                                                                                 | 0 gr. 75                                                   | „ „ „              |
| 6                             | 13200                 | młody ♀     | 38 <sup>o</sup> ,8                 | 42 <sup>o</sup>                | 22                                                 | 80                                             | 0 gr. 60                                                                                          | 1 gr.                                                      | „ „ „              |
| 7                             | 13500                 | młody ♂     | 39 <sup>o</sup> ,1                 | 40 <sup>o</sup> ,2             | 22                                                 | 150                                            | 0 gr. 65                                                                                          | 1 gr. 30                                                   | „ następ. dnia     |
| 8                             | 14000                 | młody ♂     | 38 <sup>o</sup> ,9                 | 38 <sup>o</sup> ,65            | 75                                                 | 48                                             | —                                                                                                 | 1 gr. 40                                                   | „ po 3 dniach      |
| 9                             | 15100                 | młody ♂     | 38 <sup>o</sup> ,6                 | 43 <sup>o</sup> ,2             | 22                                                 | 108                                            | 0 gr. 25                                                                                          | 0 gr. 50                                                   | „ w końcu dośw.    |
| 10                            | 16000                 | młody ♂     | 38 <sup>o</sup> ,6                 | 40 <sup>o</sup> ,3             | 18                                                 | 70                                             | 1 gr. 25                                                                                          | 1 gr. 60                                                   | „ po 2 dniach      |

Technika, której trzymałem się w tej serii doświadczeń, polega na tem że zwierzęta nie uśpione, przywiązywano do stołu operacyjnego, potem zawiązywano im pysk, celem uniknięcia oziębienia zwierzęcia wskutek przyspieszonego oddechu w okresie gorączkowym, następnie wprowadzano do jednej z żył kończyny dolnej albo szyi kaniulę, przez którą zastrzykiwano 1% roztworu błękitu metylenowego \*) w fizjologicznym roztworze soli, zastrzykując co 10 minut 0. gr. 05 błękitu metylenowego. Mniej więcej co kwadrans mierzono ciepłotę w odbytnicy za pomocą termometru wygiętego w formie litery L. (dobra strona takich termometrów polega na tem, że zawsze mierzy się ciepłotę na tej samej głębokości), oraz liczono ilość oddechów.

Analizując zachowanie się ciepłoty zwierząt normalnych pod wpływem dożylnego wprowadzenia błękitu metylenowego, stwierdzić wypada, że nie wszystkie zwierzęta reagowały na wprowadzenie tej substancji w jednakowy sposób; jedne z nich odpowiadały dość znacznym odczynem gorączkowym,

\*) Błękit metylenowy, pochodził z D/H Bruneau. Paryż.



któremu towarzyszyły zazwyczaj zaburzenia oddechowe i w tych przypadkach doświadczenie kończyło się najczęściej śmiercią zwierzęcia, inne zaś, zachowywały się dość biernie zarówno pod względem ciepłoty, jak i oddechania; u tych zwierząt wprowadzenie nawet stosunkowo dość dużych dawek błękitu metylenowego nie pociągało za sobą śmierci gwałtownej, ginęły one dopiero albo następnego dnia, albo nawet w 3 dni po doświadczeniu.

Otóż, z ogólnej liczby 10 psów tej serii, u 7-u z nich, co stanowi 70%, a mianowicie Nr. Nr. 3, 4, 5, 6, 7, 9 i 10 (kolumna I. tablica I.) po wprowadzeniu błękitu metylenowego w dawce, wynoszącej przeciętnie 0. gr. 0.7 (kolumna 9) na kilogram wagi zwierzęcia, ciepłota, będąca na początku doświadczenia normalną (kolumna 4), podnosiła się do 43°—44° (kolumna 5). Jednocześnie ilość oddechów zwiększała się z 18 — 20 (kolumna 6), do 150 — 200 (kolumna 7) na minutę. Jedne z tych zwierząt ginęły natychmiast (Nr. Nr. 3, 4, 5, 6 i 9) wskutek uduszenia się (na sekcji stwierdzałem ostry obrzęk płuc), inne natomiast Nr. Nr. 7 i 10 po dawce równej 0. gr. 10 (kolumna 9) na kilogram wagi zwierzęcia, ginęły dopiero następnego dnia lub nawet w dwa dni później. Niejednokrotnie obserwowałem w toku doświadczenia obfite wydzielanie się śliny i wymioty.

Oto protokół jednego z tych doświadczeń:

#### Protokół (Pies Nr. 4).

| Daty i godziny  | Pies normalny, zastrzyknięcia dożylnie błękitu metylenowego |
|-----------------|-------------------------------------------------------------|
| 6 września 1926 | Pies ♂ 7.500 gr. młody, sierść krótka                       |
| godz. 10.45     | Przywiązany do stołu, pysk zawiązany                        |
| " 10.50         | Ilość oddechów na minutę 22 *) T.39°                        |
| " 11.—          | Wprowadzenie kaniuli do żyły                                |
| " 11. 5         | Zastrzyknięcie 0.gr. 0.5 błękitu metylenowego **)           |
| " 11.15         | Zastrzyknięcie 0.gr. 0.5 błękitu metylenowego               |
| " 11.16         | Obfite wydzielanie śliny                                    |
| " 11.25         | Bł. met.                                                    |
| " 11.35         | Bł. met.                                                    |
| " 11.40         | Od.100.T.39° <sub>1</sub>                                   |
| " 11.50         | Bł. met.                                                    |
| " 11.55         | Od.150.T.39° <sub>3</sub>                                   |
| " 12. 5         | Bł. met.                                                    |
| " 12.10         | Od.180.T.40°                                                |
| " 12.15         | Bł. met.                                                    |
| " 12.25         | Bł. met.                                                    |

\*) Ilość oddechów na minutę = Od.

\*\*) Zastrzyknięcie Błękitu metylenowego = Z. Bł. met.

| Daty i godziny | Pies normalny, zastrzyknięcia dożylnie błękitu metylenowego |
|----------------|-------------------------------------------------------------|
| godz. 12.30    | Od.215.T.41°                                                |
| " 12.40        | Bł. met.                                                    |
| " 12.50        | Bł. met.                                                    |
| " 12.55        | Od.200.T.41° <sub>4</sub>                                   |
| " 13.—         | Od.200.T.41° <sub>7</sub>                                   |
| " 13.—         | Bł. met.                                                    |
| " 13.10        | Bł. met.                                                    |
| " 13.15        | Od.200.T.42° <sub>2</sub>                                   |
| " 13.20        | Bł. met.                                                    |
| " 13.25        | Od.170.T.43° <sub>1</sub>                                   |
| " 13.28        | Obfite wydzielanie śliny                                    |
| " 13.31        | Zwierzę nie oddycha T.43° <sub>6</sub>                      |
| " 13.33        | T.44°                                                       |
| " 13.33        | Śmierć                                                      |

U 3 pozostałych z tej serii psów — 30%, a mianowicie NN 1, 2, i 8, (kolumna 1) ciepłota po dawce 0 gr. 10 błękitu metylenowego (kolumna 9) na kilogram wagi—wynosiła zaledwie 38°<sub>4</sub>, 38°<sub>6</sub> i 38°<sub>65</sub> (kolumna 5).

Wyjaśnienie tego paradoksalnego na pierwszy rzut oka faktu dają w swych odnośnych pracach, wykazujących mechanizm działania Bł. metylenowego na ustrój zwierzęcy, *Heymans i Maigre*<sup>16)</sup>, oraz *W. Koskowski i Maigre*<sup>18)</sup>. Autorzy ci na podstawie licznych obserwacji, stwierdzają, że odczyn gorączkowy u zwierząt po dożylnym wprowadzeniu błękitu metylenowego, przypisać należy tej okoliczności, że środek ten analogicznie z doświadczeniami nad działaniem jego na N błędny u żab (*C. Heymans i Maigre*<sup>10)</sup>), zatrzymany wybiórczo przez włókna układu parasympatycznego, poraża jego zakończenia w wątrobie, wywołując procesy dysassymilacyjne, w skutek tego następuje intensywniejsze wydzielanie się glikogenu z wątroby, (*Dadlez i Koskowski*<sup>20)</sup>) jego rozpad oraz, o ile zwierzę ma w tych warunkach wystarczający dowóz tlenu szybsze spalanie się cukru w ustroju, skąd odczyn gorączkowy. Na podstawie powyższych faktów (*Dadlez i Koskowski*<sup>21)</sup>) utrzymują, że zwierzę użyte do doświadczenia w tym celu, winno odpowiadać następującym warunkom: 1) wątroba jego powinna posiadać pewien zasób glikogenu (stan odżywiania), oraz 2) winno ono mieć wystarczający dowóz tlenu podczas doświadczenia.

Być może, iż 3 psy, o których mowa, nie odpowiadały któremuś z tych warunków, co jest tym możliwe, że do tych doświadczeń używano psów bezpośrednio po otrzymaniu ich ze składnic miejskich, niezależnie od stanu ich odżywiania.

Załączona poniżej tablica II daje zestawienie wyników, otrzymanych na zwierzętach, którym uprzednio usunięto tarczycę:



Tablica II.

| 1  | 2                     | 3           | 4                           | 5                                                              | 6                                 | 7                              | 8                                                 | 9                                              | 10                                                                             | 11                                                     | 12               |
|----|-----------------------|-------------|-----------------------------|----------------------------------------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|---------------------------------------------------|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|------------------|
| Nr | Waga zwierząt w gram. | Wiek i płeć | Okres pooperacyjny w dniach | Zaburzenia pooperacyjne                                        | Ciepłota w początku doświadczenia | Ciepłota w końcu doświadczenia | Ilość oddechów na minutę w początku doświadczenia | Ilość oddechów na minutę w końcu doświadczenia | Ilość bł. metylen., której wprowadzenia spowodow. podnieśli się tu ponad 390,2 | Ilość bł. metylenowego, użytego w czasie doświadczenia | Obserwacje       |
| 1  | 6300                  | młody ♂     | 4                           | Słabe drgawki . . .                                            | 37 <sup>0</sup> ,7                | 39 <sup>0</sup> ,2             | 14                                                | 150                                            | —                                                                              | 0gr. 45                                                | Śmierć           |
| 2  | 6500                  | młody ♂     | 1                           | Niema . . . . .                                                | 38 <sup>0</sup> ,1                | 40 <sup>0</sup> ,8             | 15                                                | 100                                            | 1gr. 25                                                                        | 1gr. 50                                                | "                |
| 3  | 6500                  | młody ♀     | 3                           | Porażenie kończyn tylnych . . .                                | 37 <sup>0</sup>                   | 38 <sup>0</sup>                | 26                                                | 52                                             | —                                                                              | 1gr. 55                                                | "                |
| 4  | 7000                  | stary ♂     | 3                           | Drgawki ogólne . . .                                           | 37 <sup>0</sup> ,6                | 43 <sup>0</sup> ,1             | 30                                                | 150                                            | 0gr. 30                                                                        | 0gr. 45                                                | "                |
| 5  | 7200                  | stary ♂     | 7                           | Drgawki, porażenie kończyn tylnych                             | 38 <sup>0</sup> ,5                | 42 <sup>0</sup> ,2             | 16                                                | 100                                            | 0gr. 25                                                                        | 0gr. 40                                                | "                |
| 6  | 7200                  | młody ♀     | 2                           | Drgawki ogólne . . .                                           | 38 <sup>0</sup> ,7                | 44 <sup>0</sup> ,5             | 30                                                | 108                                            | 0gr. 15                                                                        | 0gr. 25                                                | "                |
| 7  | 7500                  | stary ♂     | 1                           | Niema . . . . .                                                | 39 <sup>0</sup> ,2                | 43 <sup>0</sup>                | 24                                                | 100                                            | 0gr. 20                                                                        | 0gr. 60                                                | "                |
| 8  | 7500                  | młody ♀     | 3                           | Niema . . . . .                                                | 38 <sup>0</sup> ,8                | 39 <sup>0</sup> ,1             | 16                                                | 16                                             | —                                                                              | 0gr. 75                                                | Śmierć dn. nast. |
| 9  | 7500                  | dojrzały ♂  | 2                           | Porażenie kończyn przednich . . .                              | 37 <sup>0</sup> ,1                | 41 <sup>0</sup> ,2             | 22                                                | 42                                             | 0gr. 80                                                                        | 1gr. —                                                 | Śmierć           |
| 10 | 9500                  | młody ♂     | 2                           | Niema . . . . .                                                | 38 <sup>0</sup>                   | 39 <sup>0</sup> ,2             | 20                                                | 14                                             | —                                                                              | 0gr. 95                                                | " w 2 dni        |
| 11 | 10200                 | młody ♂     | 3                           | Drgawki, porażenie kończyn tylnych, zaburzenie oddechowe . . . | 39 <sup>0</sup>                   | 42 <sup>0</sup> ,3             | 150                                               | 60                                             | 0gr. 40                                                                        | 0gr. 80                                                | Śmierć           |
| 12 | 11500                 | młody ♂     | 2                           | Zaburzenie oddechowe . . . . .                                 | 38 <sup>0</sup> ,8                | 38 <sup>0</sup> ,3             | 102                                               | 84                                             | —                                                                              | 1gr. 10                                                | " dn. nast.      |
| 13 | 13500                 | młody ♀     | 5                           | Zaburzenie oddechowe . . . . .                                 | 38 <sup>0</sup> ,3                | 42 <sup>0</sup>                | 60                                                | 130                                            | 0gr. 50                                                                        | 1gr. 22                                                | Śmierć           |
| 14 | 8400                  | młody ♂     | 10                          | Niema (zostawiono 1 gruczoł przytarczycowy)                    | 37 <sup>0</sup> ,2                | 40 <sup>0</sup> ,0             | 10                                                | 30                                             | 0gr. 25                                                                        | 0gr. 30                                                | "                |

Technika w tej serii doświadczeń polegała na tem, że zwierzę mające być użyte do doświadczenia, po uśpieniu chloralozowem ulegało usunięciu tarczycy wraz z gruczołami przytarczycowymi, albo jak w przypadku Nr. 14 (kolumna 1) pozostawiano jeden gruczoł przytarczycowy: w tym celu rozcinano skórę szyi po średniej linii wraz z warstwą mięśniową, podwiązywano naczynia krwionośne tarczycy i gruczołów przytarczycowych, usuwano gruczoł i zaszy-

wano skórę \*). Zabieg wykonywano aseptycznie, gojenie się we wszystkich przypadkach *per primam*. Następnie, poczynając od 24 godzin po dokonaniu operacji, w różnych odstępach czasu, zależnie od zaburzeń, jakie występowały, psom nieuśpionym zastrzykiwano błękit metylenowy, stosując technikę, podaną w odnośnym miejscu dla psów normalnych; mierzenie ciepłoty i obserwacje nad zachowaniem się oddechania, równie jak poprzednio.

Przystępując do zanaalizowania objawów ze strony ciepłoty zwierząt operowanych po dożylnem wprowadzeniu błękitu metylenowego, na wstępie eliminuję z ogólnej liczby 14-tu — 5 psów (35%), a mianowicie Nr.Nr. 1, 3, 8, 10 i 12 (kolumna 1, tablica II), które podobnie, jak 3 psy z serii pierwszej, w końcu doświadczenia wykazywały ciepłotę nie wyższą ponad 39<sup>0</sup>,2 (39<sup>0</sup>,2; 38<sup>0</sup>; 39<sup>0</sup>,1; 39<sup>0</sup>,2; 38<sup>0</sup>,3 w kolumnie 7), którą *Ch. Richet* <sup>29</sup>) uważa dla psów za normalną. Do tych zwierząt można prawdopodobnie zastosować tłómaczenia, podane w poprzedniej serii dla 3 psów z analogicznym odczynem gorączkowym.

Pozostałych 9 psów, co stanowi 65% (Nr.Nr. 2, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 13 i 14 (kolumna 1), które dały znaczne wahania ciepłoty po zastrzyknięciu błękitu metylenowego (jak, np. pies Nr. 6 w granicach 38<sup>0</sup>,7 — 44<sup>0</sup>,5), (kolumna 6 i 7) po usunięciu psa Nr. 14, któremu zostawiono jeden gruczoł przytarczycowy, wobec czego o nim będzie mowa osobna), podzieliłbym na podstawie wyników otrzymanych, na 2 grupy. Pierwsza grupa składa się z 3 psów — Nr.Nr. 2, 7 i 9; zwierząt tych użyto do doświadczeń po 24 lub 48 godzinach od chwili usunięcia tarczycy, t. j. w tym czasie, kiedy one albo wcale nie manifestowały, jak Nr.Nr. 2 i 7, zaburzeń pooperacyjnych (kolumna 5), albo te zaburzenia wyrażone były w stopniu bardzo nieznacznym (pies Nr. 9 — częściowe porażenie kończyn), oraz drugą grupę w skład której weszłyby 5 pozostałych psów — Nr.Nr. 4, 5, 6, 11 i 13, których użyto do doświadczeń w 2—7 dni po operacji, t. j. wówczas kiedy zaburzenia pooperacyjne były daleko więcej rozwinięte, jak to zresztą widać z kolumny 5, tablicy II. Niejedno z tych zwierząt w tym czasie wykazywało ogólne drgawki mięśni, a nieraz i napady konwulsyjne.

Zestawiając liczby, wykazujące ilość błękitu metylenowego użytego na kilogram wagi zwierzęcia w celu wywołania odczynu gorączkowego w jednej i w drugiej grupie, stwierdzamy, iż dla pierwszej grupy liczba ta równa się 0. gr. 14 (kolumna 11) podczas gdy w grupie drugiej jest ona niższą niż 0. gr. 0.7 (kolumna 11), co oznaczałoby, że z 2-ch serii zwierząt, którym usunięto tarczycę, wcześniej reagują odczynem gorączkowym na zastrzyknięcie błękitu metylenowego, te z nich, które wykazują groźniejsze objawy pooperacyjne.

Przypuszczenie to potwierdza także kolumna 10, wykazująca ilość błękitu metylenowego, których zastrzyknięcie w jednej i drugiej serii zwierząt operowanych wpływa na to, iż ciepłota z granic normalnych przechodzi w okres gorączkowy. Z zestawienia wynika, że o ile dla zwierząt pierwszej serii dawka ta wynosi 0. gr. 10 — w serii drugiej ilość ta jest prawie trzykrotnie mniejszą,

\*) A. le Play, Technique opératoire physiologique 1912 str. 137 — 140. Masson & Cie.



równa się bowiem zaledwie 0.gr. 035 na kilogram wagi zwierzęcia. Ponadto proces podnoszenia się ciepłoty u zwierząt serji 2-ej odbywa się daleko gwałtowniej i w czasie stosunkowo krótszym, niż u zwierząt pierwszej serji (Fig. 1 i 2).

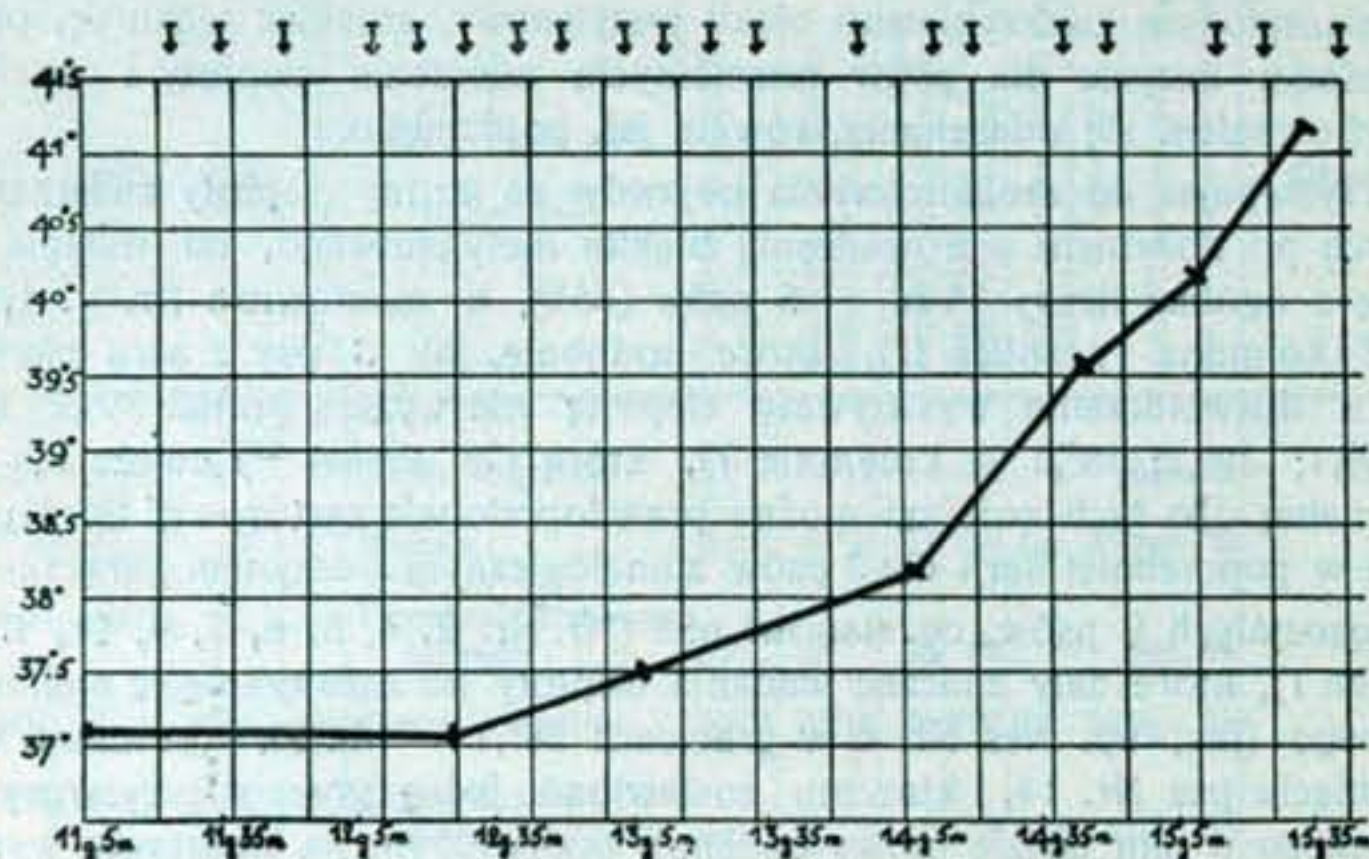


Fig. 1.

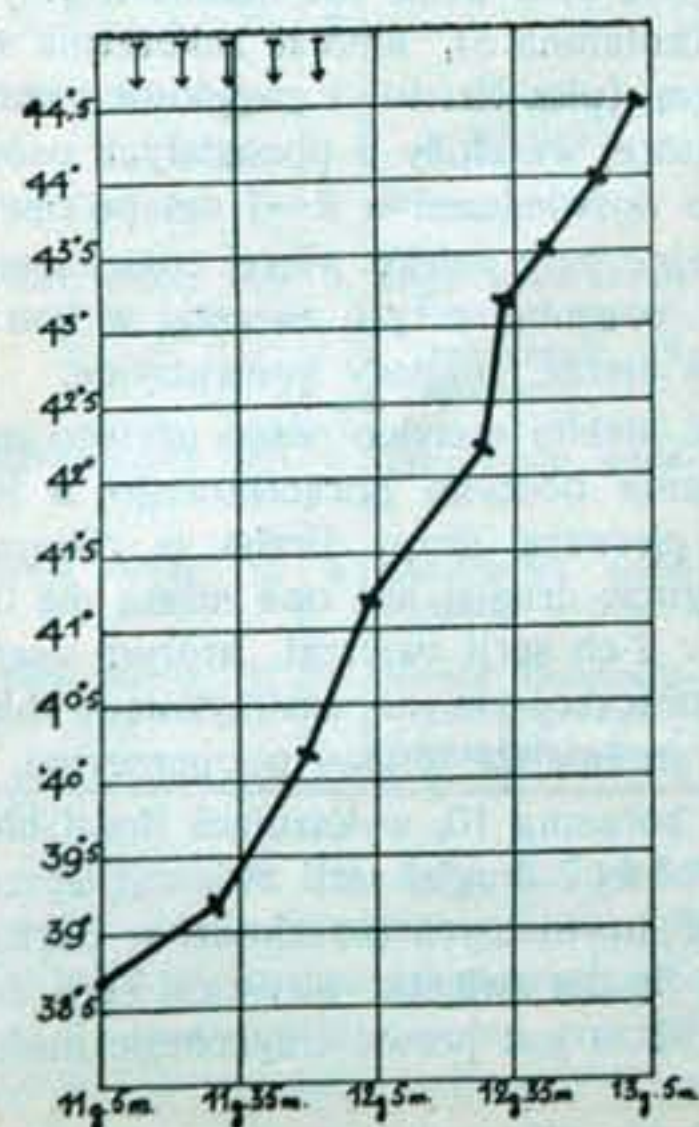


Fig. 2.

Fig. 1. Pies ♂ 7500 gr. dojrzały. Doświadczenie w 2 dni po usunięciu tarczycy (porażenie przednich kończyn). Zastrzyknięto dożylnie 1 gr. błękitu metylenowego (20 razy po 0 gr. 05). Ciepłota w ciągu 4 g. 35 m podniosła się z 37<sup>0</sup>,1 do 41<sup>0</sup>,2, poczem nastąpiła śmierć.

Fig. 2. Pies ♂ 7200 gr. młody. Doświadczenie w 2 dni po usunięciu tarczycy (drgawki mięśniowe ogólne); zastrzyknięto dożylnie 0 gr. 25 błękitu metylenowego (5 razy po 0 gr. 05). Ciepłota w ciągu 1 g. 56 m. podniosła się z 38<sup>0</sup>,7 do 44<sup>0</sup>,5 — poczem nastąpiła śmierć.

W miejscach oznaczonych ↓ zastrzyknięcia bł. metylenowego.

Dla ilustracji przytaczam 2 protokoły, dotyczące zwierząt 1 i 2 serji.

Serja 1.

Protokół (Pies Nr. 9).

| Data i godziny:  | Pies pozbawiony tarczycy, dożylnie wprowadzenie błękitu metylenowego.                                                                                                                       |
|------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 9 paźdz. 1926 r. | Pies ♂ 7500 gr. dojrzały, mieszaniec, sierść średniej długości. Operacji usunięcia tarczycy i gruczołów przytarczycowych dokonano 7.X. Gojenie się per primam. Porażenie przednich kończyn. |
| godz. 11         | Przywiązany do stołu, pysk zawiązany                                                                                                                                                        |
| " 11.5           | Od 22.T.37 <sup>0</sup> ,1                                                                                                                                                                  |
| " 11.15          | Wprowadzenie kaniuli do żyły                                                                                                                                                                |
| " 11.25          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 11.35          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 11.55          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 12.10          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 12.20          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 12.25          | Od.22.T.37 <sup>0</sup> ,1                                                                                                                                                                  |
| " 12.30          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 12.40          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 12.50          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 13.5           | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 13.10          | Od.30.T.37 <sup>0</sup> ,5                                                                                                                                                                  |
| " 13.15          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 13.25          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 13.35          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 14.            | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 14.10          | Od.45.T.38 <sup>0</sup> ,2                                                                                                                                                                  |
| " 14.15          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 14.25          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 14.45          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 14.50          | Od.42.T.39 <sup>0</sup> ,6                                                                                                                                                                  |
| " 14.55          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 15.15          | Od.40.T.40 <sup>0</sup> ,2                                                                                                                                                                  |
| " 15.20          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 15.30          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 15.35          | Od.42.T.41 <sup>0</sup> ,2                                                                                                                                                                  |
| " 15.40          | Z. bł. met.                                                                                                                                                                                 |
| " 15.42          | Śmierć                                                                                                                                                                                      |



**Protokół** (Pies Nr. 6).

| Data i godziny:    | Pies pozbawiony tarczycy, dożylne wprowadzenie błękitu metylenowego.                          |
|--------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------|
| 12 listop. 1926 r. | Pies ♂ 7200 gr. młody fox. Operowany 10.XI. Gojenie się per primam. Drgawki mięśniowe ogólne. |
| godz. 11.          | Przywiązany do stołu, pysk zawiązany                                                          |
| " 11.5             | Od.30.T.38 <sup>0</sup> ,7                                                                    |
| " 11.10            | Wprowadzenie kaniuli do żyły kończyny tylnej                                                  |
| " 11.15            | Z. bł. met.                                                                                   |
| " 11.25            | Z. bł. met.                                                                                   |
| " 11.30            | Od.40.T.39 <sup>0</sup> ,2                                                                    |
| " 11.35            | Z. bł. met.                                                                                   |
| " 11.45            | Z. bł. met.                                                                                   |
| " 11.50            | Od.100.T.40 <sup>0</sup> ,2                                                                   |
| " 11.55            | Z. bł. met.                                                                                   |
| " 11.57            | Obfite wydzielanie śliny                                                                      |
| " 12.2             | Od.100.T.41 <sup>0</sup> ,2                                                                   |
| " 12.30            | T.42 <sup>0</sup> ,2                                                                          |
| " 12.35            | T.43 <sup>0</sup> ,2                                                                          |
| " 12.42            | Od.108.T.43 <sup>0</sup> ,5                                                                   |
| " 12.52            | T.44 <sup>0</sup>                                                                             |
| " 13.1             | Nie oddycha, serce pracuje T.44 <sup>0</sup> ,5                                               |
| " 13.3             | Śmierć                                                                                        |

Pies Nr. 14, któremu usunięto tarczycę, pozostawiając jeden gruczoł przytarczycowy, zachowywał się względem błękitu metylenowego podobnie, jak i zwierzęta serji 2, 0. gr. 30 błękitu metylenowego u psa wagi 8400 gr. wpłynęło na podniesienie się ciepłoty z 37<sup>0</sup>,2 do 40<sup>0</sup>.

**Wyniki.**

Reasumując wyniki badań, wykonanych na psach normalnych i pozbawionych tarczycy, którym dożylnie zastrzykiwano błękit metylenowy celem zbadania odczynu gorączkowego, stwierdzić należy, że 1) u 70% psów normalnych po zastrzyknięciu błękitu metylenowego w dawce równej prawie 0 gr. 0.7 na kilogram wagi zwierzęcia, występuje bardzo wybitny odczyn gorączkowy (np. podniesienie się ciepłoty z 39<sup>0</sup>,6 do 44<sup>0</sup>; odczynowi temu towarzyszą zaburzenia oddechowe (ilość oddechów na minutę dochodzi do 200), poczem zazwyczaj następuje śmierć wskutek uduszenia się (ostry obrzęk płuc); serce pracuje

zwykle jeszcze 2—4 minuty po zupełnem zatrzymaniu oddechu, 2) u 30% psów normalnych nie stwierdzono po wprowadzeniu błękitu metylenowego odczynu gorączkowego; przeciwnie, temperatura tych zwierząt w końcu doświadczenia obniżyła się o kilka dziesiątych stopnia. Również nie stwierdzono zmian oddechowych. Śmierć tych zwierząt nastąpiła dopiero dnia następnego, albo w 3 dni po doświadczeniu, 3) 65% psów pozbawionych tarczycy, reaguje na dożylne zastrzyknięcie błękitu metylenowego w sposób analogiczny z psami normalnymi (np. podniesienie się ciepłoty z 38<sup>0</sup>,7 do 44<sup>0</sup>,5 — ilość oddechów do 150 na minutę). Obraz kliniczny i anatomo-patologiczny tych zwierząt odpowiada w zupełności podanemu dla psów normalnych, 4) Dawka błękitu metylenowego, wywołująca odczyn gorączkowy u zwierząt w 1—2 dni po operacji, wynosiła 0 gr. 14, zaś u zwierząt w 2—7 dni po operacji, z objawami pooperacyjnymi, daleko poważniejszymi, równa była 0. gr. 0.7 na kilogram zwierzęcia. Ponadto ilość błękitu metylenowego użyta, by ciepłota z granic normalnych przeszła w stan gorączkowy, w pierwszej serji wynosi 0. gr. 10, w drugiej zaś tylko 0.035 na kilogram wagi zwierzęcia, 5) 35% psów operowanych nie reaguje zgoła na wprowadzenie błękitu metylenowego; ciepłota ich po dawkach wynoszących 0. gr. 11 na kilogram nie ulega zmianom; nie stwierdzono również zmian w oddechu. Większość tych zwierząt ginęła zazwyczaj następnego dnia, albo nawet w 2 dni po doświadczeniu, 6) Pies, któremu usunięto tarczycę, lecz pozostawiono jeden gruczoł przytarczycowy, po upływie 10 dni po operacji, jest również czuły na zastrzyknięcie błękitu metylenowego. Dawka wynosząca 0. gr. 0.35 na kilo wpłynęła na podniesienie się u niego ciepłoty z 37<sup>0</sup>,2 do 40<sup>0</sup>, poczem nastąpiła śmierć.

**Wnioski.**

1. Błękit metylenowy wprowadzony dożylnie wywołuje u 70% psów normalnych wybitny odczyn gorączkowy z następczymi zaburzeniami oddechowymi.
2. Odczyn gorączkowy u 65% psów, którym usunięto tarczycę, jest nie mniej wybitnie wyrażony, jak u zwierząt normalnych.
3. Zwierzęta pozbawione tarczycy tem czulsze są na zastrzyki błękitu metylenowego i tem wcześniej odpowiadają odczynem gorączkowym na dawki daleko mniejsze, im okres pooperacyjny jest dłuższy, a zaburzenia poważniejsze.

**Piśmiennictwo.**

1. E. Gley, Physiologie T.II. str. 566, (Edit. J. B. Baillière et Fils 1925 6-ème édition).
2. E. Gley i A. Ozorio de l'Almeida, C. R. S. de B. 1924 T.90, str. 467.



3. Boldyreff i Pisemskij, Russkij Wracz VII 902, 1908.
4. Karelkin, Centralblatt für Phys. XXVIII 619-622, 1914.
5. Tullio Gayda, Arch. di fisiologia XX 209-224, 1922.
6. Asker, Deutsche Med. Woch 1920.
7. Mansfeld i Ernst, Pflüger's Arch. 1915, T. 161, str. 399.
8. Hildebrant, Arch. für exp. Pathol. u. Pharm, 1921, T. 90, str. 330.
9. Grafe i von Redwitz, Zeitschr. f. physiol. Chemie, 1922, T. 119, str. 125.
10. Mansfeld, Pflugers Arch. 1915, T. 161, str. 430.
11. Loewi, Centralbl. f. Physiol. 1914, T. 28, str. 197.
12. Maigre, De la regulation thermique. (Thèse) Malakoff, 1924, str. 62.
13. Adler, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm, 1920, T. 86, str. 159 i T. 87, str. 406.
14. Freund i Grafe, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm, 1912, T. 70, str. 136.
15. Isenschmid, Arch. f. exp. Path. u. Pharm, 1920, T. 85, str. 271 i Med. Klinik 1922, str. 217 i 251.
16. C. Heymans i Maigre, C. R. S. de B. 1921, T. 80, str. 141.
17. C. Heymans i Regnier C. R. S. de B. 1926, T. 95, str. 1117.
18. W. Koskowski i Maigre, C. R. Ac. de S. Sc. 16 août 1911.
19. C. Heymans i Maigre, C. R. S. de B. 1921, T. 85, str. 45.
20. I. Dadlez i W. Koskowski, C. R. S. de B. 1927, T. 96, str. 576.
21. I. Dadlez i W. Koskowski, P. G. L. 1926, Nr. 38.
22. Ch. Richet, Tablica na str. 692, T. 11, Physiologie E. Gley.

Protokoły ten i następny z powodu omyłki nie dostały się do uprzedniego zeszytu.

## Protokół posiedzenia T-wa Lekarskiego

z dnia 9-go marca 1927 r.

Przewodniczący Prof. Januszkiewicz, sekretarz dr. Pawłowski.

Po odczytaniu protokołu, który został przyjęty bez zmian, Prezes podaje do wiadomości zebranych treść listów: 1) od Koła miłośników historii medycyny, 2) od warszawskiego komitetu organizacyjnego w sprawie obchodu jubileuszowego prof. Gluzińskiego, 3) od stowarzyszenia inwalidów wojennych w sprawie nabywania cegiełek ofiarnych na budowę domu inwalidów, wreszcie 4) od Komitetu uczczenia pamięci Kom. Rządu p. Wimbora. Na wniosek D-ra Narkiewicza zebranie upoważniło Zarząd T-wa do nabycia cegiełki na budowę domu inwalidów w kwocie, na jaką pozwolą środki T-wa.

Dr. Ryll-Nardzewska przedstawia chorą 22 letnią po zabiegu operacyjnym w jamie brzusznej, która przybyła do kliniki z objawami podrażnienia otrzewnej (wymioty i bóle w dole brzucha od kilku godzin). Podobny napad miał miejsce przed 6-ciu tygodniami; w 2 tygodnie potem obfite gryzące upławy. Badaniem ginekologicznem stwierdzono guz elastyczny po stronie lewej macicy o granicach niewyraźnych od góry i dość ostro ograniczony od dołu. Prawe przydatki i macica — bez zmian. Rozpoznano skręt guza jajnikowego po stronie lewej.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono przekrwienie jelit i liczne zlepy; trąbka zgrubiała, zrosnięta z esicą. Oddzielając przydatki, natrafiono na ropień z którego wydobyto łyżkę szarawej ropy i 2 glisty, z których jedna była częściowo w jajowodzie. Otworu w esicy nie znaleziono. Ściany esicy obszyto szwem Lamberta. Założono sącdek do powłok brzusznych. Powstała przetoka kałowa, jednocześnie kał wydzielał się i drogą naturalną. W 2 tygodnie po operacji wydobyto z przetoki jedną, a następnie jeszcze 2 glisty. Po 4-ch tygodniach przetoka się zasklepiła. Trudno rozstrzygnąć, czy zmiany zapalne w pobliżu esicy spowodowały jej przebicie, czy też odwrotnie, badania bowiem na przebyty dur brzuszny, obecność promienicy i gonokoków, dały wynik ujemny. W piśmiennictwie podobnych przypadków prelegentka nie znalazła. W związku z tem prelegentka badała kał 120 chorych i tylko w 14 % nie stwierdziła jaj pasorzytów.

W dyskusji prof. Opoczyński wspomina o opisanym przypadku przedostania się glisty do macicy, prawdopodobnie per vaginam. Mówca wyraża przypuszczenie, że w danym przypadku najpewniej najpierw sformował się ropień, a następnie przedostała się doń glista. Prof. Trzebiński zadaje pytanie, czy sama glista mogła spowodować przedziurawienie jelita. Prof. Jakowicki powołuje się na Strümpella, który utrzymuje, że glisty ludzkie nie są w stanie przebić jelita. Dr. Obieziński wspomina o przypadku znalezienia „oxyuris vermicularis” w jajniku.

Prof. Januszkiewicz nigdzie nie widział tak wielkiej ilości przypadków z pasorzytami jelitowymi, jak w Wileńszczyźnie. Mówca przypuszcza, że może da się uzależnić niewielkie krwawienia utajone od obecności znacznej ilości pasorzytów, przebić jednak jelita one nie mogą. Ogólnie przyjęta dawka santoniny jest zbyt mała, można podawać lecz żadnej szkody dla chorego 0,25 santoniny pro dosi. Nie należy obawiać się ewentualnych zaburzeń w widzeniu, gdyż takowe szybko mijają bez śladu.

Dr. Kucharski przedstawia chorego 30 letniego, po upadku wraz ze słupem telegraficznym na którym pracował, jako monter. Doznał on wówczas gwałtownego bólu w kroczu. Rozpoznano złamanie miednicy. Zdjęcie roentgenowskie stwierdziło złamanie miednicy w samej panewce stawu biodrowego prawego, w górnym jego sklepieniu. Unieruchomiono miednicę i kończyny dolne. Po 2-ch tygodniach zezwolono na wykonywanie ruchów rotacyjnych stopą, po 10 dniach — zgięcia w stawie biodrowym, a po dalszych 10 dniach ruchów odprowadzających. Po 2 miesiącach zdjęto opatrunk unieruchamiający i pozwolono choremu chodzić. W 3½ miesiąca od wypadku — chód prawidłowy, niebolesny i ruchy w stawie biodrowym zachowane.

Następny chory lat 47 od 3-ch lat miewał napady gwałtownego bólu pod łukiem żebrowym prawym. Badanie kliniczne i zdjęcie Roentgenowskie ustaliło rozpoznanie kamicy nerkowej. Nadcięcie nerki i wydobywanie kamienia, który miał kształt kwadrata z ząbkowaniami; płaski wielkości 0,8 × 0,9 cm. Przebieg pooperacyjny pomyślny.



Następnie Prof. *Szymański* wygłasza referat o własnym sposobie operowania jaskry przewlekłej. Praca wygłoszona zostanie na Zjeździe francuskich oftalmologów w maju b. r. Prelegent pokazuje chorą, której tym sposobem wykonano zabieg operacyjny z wynikiem pomyślnym.

Prof. *Jakowicki* pokazuje preparat ciąży trąbkowo-jajnikowej obumarłej z płodem, odpowiadającym 6 m. Odnośna chora zgłosiła się do kliniki z powodu niepłodności wtórnej. Przed 2-ma laty ronila, poczem w ciągu 9-ciu miesięcy ciężko chorowała. Badanie wykazało jednostronny guz przydatków wielkości głowy noworodka. Guz ten o powierzchni nierównej wykazuje w obwodowym odcinku twardsze ciało okrągłe. Rozpoznano ciążę pozamaciczną obumarłą. Podczas zabiegu stwierdzono dośrodkowy odcinek trąbki prawidłowy, natomiast część bańkowa przechodziła w guz o cechach torbieli skórzastej. Po rozcięciu guza stwierdzono płód około 30 cm. długi, w stanie początkowej maceracji. Badanie tkanki, odpowiadającej łożysku, kosmków nie wykazało. Przypuszczać należy, że płód obumarł przed 15—18 miesiącami. Prelegent omawia przy tej sposobności losy płodów w ciąży pozamacicznej. Losy te w znacznym stopniu zależne są od umiejscowienia łożyska. Np. usadowienie pierwotne jaja na górnej lub bocznych ścianach trąbki prowadzi szybko do przeżarcia ścian trąbki przez kosmki z objawami groźnymi krwotoku wewnętrznego; usadowienie natomiast jaja na dolnej powierzchni jajowodu, zwróconej ku tkance łącznej, w razie pęknięcia umożliwia dalszy rozwój płodu w jamie brzusznej, nawet do zupełnego rozwoju. Obumarcie płodu może przebiegać często bez objawów klinicznych. Współżycie ustroju matki z płodem pozamacicznym jest groźne dla obu stron. Obumarcie jaja usuwa doraźne niebezpieczeństwo dla matki, jednak obecność jego, jako ciała obcego, nie jest obojętna i może spowodować szereg poważnych powikłań.

W dyskusji Dr. *Karnicki* przytacza 3 przypadki ciąży pozamacicznej donoszonej. Dzieci te są jednak zwykle zdeformowane; krótko żyją. Mówca jest zdania, że w niektórych przypadkach można czekać z zabiegiem operacyjnym w końcowym okresie ciąży. Dr. *Zaleski* podkreśla niebezpieczeństwo wzmagaające się z każdym dniem rozwoju ciąży pozamacicznej — w postaci wybuchu gwałtownego krwotoku nie dającego się często opanować podczas zabiegu.

W odpowiedzi Prof. *Jakowicki* zgadza się, że płody żywe uzyskane drogą laparatomji są często zdeformowane i niezdolne do życia. W piśmiennictwie jednak podano około 30 przypadków, w których dzieci żyły od roku do 19 lat. Prelegent w roku ub. uzyskał w przypadku ciąży trąbkowej pękniętej z następowym rozwojem płodu w jamie brzusznej — dziecko zupełnie zdrowe bez żadnych wad rozwojowych.

Wreszcie zabierali głos D-rzy *Obieziński* i *Peszyński* wspominając o analogicznych przypadkach długotrwałego noszenia obumarłego płodu, który po utworzeniu się przetoki wydobywał się kawałkami. Posiedzenie zamknięto.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 23-go marca 1927 roku.

Przewodniczący Prezes Prof. *Januszkiewicz*, sekretarz dr. *Pawłowski*. Obecnych członków T-wa 49, gości 43-ch.

Po przyjęciu protokołu poprzedniego zebrania, Dr. *Sedlis* wygłasza referat z pokazem licznych zdjęć Roentgenologicznych: „Nowe sposoby rozpoznawania i leczenia niepłodności u kobiet. Praca przeznaczona do druku.

Dyskusja: Dr. *Wacław Zaleski*, dzieląc przypadki niepłodności na 3 grupy:

- 1) lekkie (bez widocznych zmian w narządach rodnych);
- 2) średnie (zwężenie ujścia zewnętrznego, nadmierne przodozgięcie, ruchome tyłozgięcie macicy i t. p.);
- 3) ciężkie (zarośnięcie przewodu pochwy, szyjki macicy lub trąbki i t. p.).

Zaznacza, że wyniki dodatnie, uzyskane za pomocą czynnych zabiegów leczniczych w grupie 2 i 3, bezwarunkowo nie mogą być kwestjonowane, podkreśla jednak wysoki odsetek porodów niewczesnych i przedwczesnych, który po tych zabiegach sięga 33 proc.

Technika przedmuchiwania jajowodów w celu stwierdzenia ich drożności, została ostatnimi czasy zredukowana do minimum.

Zmiany chorobowe narządów rodnych kobiety, powstałe na tle gruźlicy i rzeżączki, nie nadają się do zabiegów operacyjnych, mających na celu umożliwienie zajścia w ciążę.

Pożądane w tych właśnie przypadkach leczenie zachowawcze, a przede wszystkim resorbcyjne.

Mówca nadmienia w końcu o kilku przypadkach zajścia w ciążę z własnej praktyki, które uzyskał po systematycznym stosowaniu takiego leczenia w przypadkach bardzo rozległych zmian wewnętrznych narządów płciowych na tle przebytej rzeżączki.

Prof. *Jakowicki* z wyczerpującego odczytu wysnuwa praktyczne wnioski dla kolegów niespecjalistów, ginekologów. Przedewszystkiem nie należy zbyt pochopnie rozpoznawać niepłodności przed upływem 3—4 lat od zamążpójścia i przystępować do jej leczenia. Nietylko wszelkie zabiegi lecznicze, lecz nawet badanie drożności trąbek winno poprzedzić badanie nasienia męża. Jakkolwiek sposoby przedmuchiwania trąbek mają doniosłe znaczenie rozpoznawcze, a nawet lecznicze, nie wyczerpują one, jak zresztą podkreśla prelegent, zagadnienia niepłodności; sama drożność trąbek nie świadczy o całkowitej ich fizjologicznej sprawności, a zabiegi operacyjne, przywracające komunikację pomiędzy jajnikiem i macicą nie mogą mieć większego praktycznego znaczenia. Tylko katagoryczne żądanie pacjentki może nas do nich zmusić.

Dr. *Borysewicz* omawia sprawę niepłodności u kobiet z punktu widzenia teorii wytwarzania się w ustroju kobiety antispermin, względnie spermatoksyn, ciał przeciwpłciowych. Mówca przytacza dane eksperymentalne, świadczące o słuszności tej teorii, oraz podkreśla, że w jej myśl w wypadkach niepłod-



ności należy zalecać wstrzeźliwość w życiu małżeńskim, co może okazać się skutecznym środkiem w zwalczaniu niepłodności.

*Dr. Obieziński* w związku z omawianą sprawą leczenia niedrożności jajowodów, wspomina o własnych doświadczeniach na sukach, którym przewiązywał jajowody katgutem lub jedwabiem. Okazało się przytem, że po upływie krótszego lub dłuższego czasu suki pomimo tego zachodziły w ciążę. W innych przypadkach mówca wykonywał podwiązanie jedwabiem w środku jajowodu, oraz niszczył Pakelenem część jajowodu przyległą do strony brzusznej. I w tym wypadku te zwierzęta, które pozostały przy życiu, zaszły po pewnym czasie w ciążę. Zaś w 6-ciu przypadkach przewiązania jajowodu przy samem ujściu macicznem ze zniszczeniem obu stron jajowodów osiągnięto jałowość. Na zasadzie więc własnych doświadczeń, jak również opierając się na danych z piśmiennictwa, mówca przychodzi do wniosku, że dla zajścia w ciążę nie potrzebne są frendzle jajowodu, jak uczy embriologia, lecz konieczny jest kawałek zdrowego jajowodu przyległego do macicy.

*Dr. Karnicki* nie podziela entuzjazmu prelegenta co do wyników przedmuchiwania, gdyż zabieg ten daje powikłania. Mówca przeciwny jest dokonywaniu tego zabiegu ambulatoryjnie. Korzyści są wątpliwe, gdyż zwykle zachodzą w trąbkach zmiany anatomiczne. Co zaś do operacji, to wyniki są niepewne, odsetek wyników dodatnich, nikły.

W odpowiedzi *Dr. Sedlis* zaznacza, że wśród swoich przypadków przedmuchiwania nie miał ani jednego powikłania.

Przed upływem 3-ich lat niepłodności nigdy tego zabiegu nie dokonywał. Za najlepszy sposób uważa on implantację. Prezes, dziękując prelegentowi za wygłoszony ciekawy odczyt, podnosi ważność dla celów diagnostycznych doskonałego wykonania zdjęć rentgenologicznych przez d-ra *Margolisa*.

**Sprawy administracyjne.** Prezes zaznajamia zebranie z projektem uzyskania dubletów bibliotecznych z Warszawskiego T-wa Lekarskiego, oraz odstąpienia dubletów z biblioteki naszego T-wa, Bibliotece publicznej i Seminarjum historii medycyny. Zebranie udzieliło Zarządowi swego „placet” na urzeczywistnienie tych projektów.

Wreszcie Prezes odczytuje pismo Zarządu Koła Medyków w sprawie oddawania przez lekarzy drobnej praktyki lekarskiej studentom — medykom.

Na tem posiedzenie zamknięto.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 11-go maja 1927 roku.

Obecnych członków 40, gości 37.

Przewodniczący Prezes Tow. Prof. Dr. *A. Januszkiewicz*.

*Inż. Grossman*, pokazuje urządzenie interferometru i sposób postępowania z nim.

*Dr. Klemczyński i Prof. M. Eiger*: Interferometryczne badania krwi w ciąży i raku (rzecz przeznaczona do druku).

*Prof. Siengalewicz*, omawia niedokładność odczynu Abderhaldena i zwraca uwagę na precyzyjność refraktometru. Badania Bołdyriewa i Venuleta wykazały, że odczyn Abderhaldena występować może tak u ludzi jak i zwierząt w tak zwanej przez Bołdyriewa okresowej czynności przewodu pokarmowego, kiedy zdaniem tego badacza soki trawienne niezwiązane przez miazgę pokarmową, dostają się do krwiobiegu. Bołdyriew zaprzecza istnieniu zaczynów swoistych i uzależnia reakcję Abderhaldena od obecności trypsyny w surowicy krwi. Czy jego tłumaczenie reakcji Abderhaldena jest słuszne, nie wiadomo, w każdym jednak razie dane doświadczalne Bołdyriewa potwierdzone ostatnio przez Venuleta, powinny zwrócić uwagę badaczy, a w szczególności krytycznie należy oceniać wyniki dodatnie, zyskane ze surowicą krwi, pobraną naczczą, kiedy to odczyn Abderhaldena ma być wogóle dodatni a zatem nieswoisty.

*Prof. Jakowicki*, sądzi, że mimo doskonałych wyników Hirsch'a i innych, potwierdzonych przez prelegentów, trzeba zachować jaknajdalej idący krytycyzm w stosunku do wartości praktycznej odczynu Abderhaldena za pomocą Interferometru. Nie znamy wszystkich czynników, które wpływać mogą na stopień reakcji. Już z pracy referentów widoczny jest wpływ gruźlicy, ważne jest też spostrzeżenie co do czasu, w którym po porodzie odczyn na łożysko daje się stwierdzić. Jak łatwo o błędne wnioskowanie, pouczyć może przypadek z Kliniki Poł.-ginek., dotyczący chorej z kosmkówczakiem złośliwym, gdzie odczyn na łożysko wypadł dodatnio, ale i we krwi osoby zdrowej w 40 miesięcy po porodzie również stwierdzono fermenty trawiające białko łożyska. O ile w stosunku do rozpoznania ciąży za pomocą metody I. F. trzeba zachować ostrożność we wnioskowaniu to tem więcej obowiązuje to w stosunku do rozpoznawania zmian w gruczołach wewnętrznego wydzielania. Badania ostatnie z Kliniki Würzburgskiej Hellmutb'a w zupełności to potwierdzają. Wprowadzanie parenteralne wyciągów z narządów nie zawsze działa specyficznie i nie zawsze efekt leczniczy może służyć jako dowód ścisłości tej lub innej metody rozpoznawczej.

*Prof. A. Januszkiewicz*. Przedwczesną rzeczą byłoby entuzjazmować się lub zniechęcać do metody nowej, której użyteczność naukową i kliniczno-faktyczną dopiero czas wyjaśni.

Gdyby badania interferometryczne dały nam możliwość wczesnego i pewnego rozpoznawania raka, miałyby to dla ludzkości doniosłe znaczenie. Dziś już jednak wydaje się to rzeczą wątpliwą, chociażby sam przyrząd i metoda badania były doprowadzone do doskonałości, a to dlatego, że zaczyn ochronne rozwijają się w każdym ustroju inaczej co do czasu i siły, a w pewnej liczbie przypadków właściwości biologiczne osobnika sprawiają, że się odczyn na tą czy ową szkodliwość może wcale nie rozwinąć, co np. czasem stwierdza brak odczynu Widala w klinicznie niewątpliwych przypadkach duru brzuszego.

Prócz tego zabierali głos w dyskusji dr. *Obieziński* i prof. *Eiger*.



Wobec spóźnionej pory Przewodniczący zamknawszy dział naukowy Zebrania, zawiadamia, iż w końcu maja ma przybyć do Wilna liczna wycieczka lekarzy słowiańskich, uczestników Zjazdu w Warszawie.

Przyjęty na członka prof. dr. *Zdzisław Sowiński*.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 25-go maja 1927 roku.

Na posiedzeniu obecnych 21 członków i 17 gości, razem 38 osób.

Przewodniczący posiedzenia wice-prezes Tow. Lek. Dr. *G. Peszyński*.

Protokół z posiedzenia 11-go maja r. b. przyjęty. Sekretarzuje w zastępstwie dr. *H. Rudziński*.

Odczytuje referat Dr. *H. Rudziński*: „Sphygmobolometria i jej wartość kliniczna przy badaniu sprawności mięśnia sercowego (przeznaczony do druku).

Dr. *E. Manciewicz*. Demonstruje chorego, który miał złamanie żuchwy w okolicy szyjki processus condyloidei mandibulae, w miejscu jego przejścia w gałąź wstępującą. Złamanie powstało z powodu urazu w lewy policzek ku przodowi od dolnej połowy ucha. Chory nie wykazywał obrażeń części miękkich.

Stan pacjenta. Rozwarta jama ustna. Ostatnie zęby trzonowe strony lewej stykają się ze sobą guzkami: górny tylko zewnętrznym, a dolny przednio-wewnętrznym. Żuchwa, tracąc oparcie w jamce stawowej lewej pod działaniem skurczu mięśni, została wyłączona ze zgryzu i przesunięta jak zwykle, ku stronie złamania (w danym wypadku na lewo), po stronie prawej ku wnętrzu jamy ustnej. Linja zgryzu po stronie lewej została wyłączona również ze zgryzu na zewnątrz na 1 cmtr. Prócz tego żuchwa cofnęła się na  $\frac{1}{2}$  cmtr. ku tyłowi, a linja środkowa żuchwy przesunęła się odpowiednio ku stronie lewej. Przy najmniejszych ruchach żuchwy, silne bóle. Odżywiać się chory może tylko płynami.

Zdjęcie Roentgena wykazało powyżej wspomniane obrażenie żuchwy, jak również i to, że odłamany „processus condyloideus” pod działaniem skurczu mięśnia skrzydłowego zewnętrznego, swoim dolnym końcem został przyciągnięty ku przodowi i ułożył się w pozycji poziomej. Wskutek zaś skurczu mięśni żwacza, skroniowego i skrzydłowego wewnętrznego, działających na żuchwę, ta ostatnia, posuwając się w górę, podniosła również odłamek ku górze, przez co ten odłamek przednią krawędzią zetknął się z dolną powierzchnią łuku jarzmowego. Przesunięciu się odłamka na zewnątrz lub wewnątrz stały na przeszkodzie: z jednej strony mięsień żwacza, z drugiej zaś m. skroniowy.

Plan repozycji:

1) Ustawienie żuchwy w zgryzie normalnym za pomocą uzyskania oparcia kierującego, które będzie odciągać ku dołowi, ku przodowi i ku stronie prawej gałąź wstępującą, a jednocześnie przednią część żuchwy ku przodowi i ku górze.

2) Ustawienie kikutów kostnych w normalnej styczności.

3) Możliwe unieruchomienie odłamków nie przeszkadzające odżywianiu się.

Trudności wykonania aparatu ustalającego były znaczne. Z powodu powstałej niemożliwości szerszego otwarcia ust, w szczególności w okolicy zębów trzonowych, nie można było założyć aparatu, dla którego sporządzenia koniecznym był wycisk. Przyrzędem, ustalającym odłamki za pomocą drucianych łuków i ich przymocowań do zębów przez pierścienie i wiązanie (szyna Schroedera), przeszkadzałyby żuchwa, silnie wciągnięta do wnętrza jamy ustnej i ku stronie lewej przez mięśnie skrzydłowe i dna jamy ustnej, wciągnięta na tyle, że odprowadzenie jej było niemożliwe. A niemożliwe po pierwsze z powodu trudności wywarcia tak wielkiej siły przy utrudnionym dostępie, a po drugie dla tego, że gdyby nawet udało się to wykonać, to ustalenie pod takim napięciem byłoby bardzo trudne, a w końcu narażałoby pacjenta na rozchwianie lub wywichnięcie zębów i stratę filarów.

Prócz tego gwałtowny ruch ustalający mógł naruszyć powstającą łączność włóknikową pomiędzy kikutami kości, a tę łączność chcieliśmy wykorzystać w celu odciągnięcia ku dołowi przesuniętego, ku przodowi dolnego końca odłamka górnego i doprowadzenia go do zrostu w stosunku normalnym.

Należało więc skonstruować przyrząd, nadający się do umocowania na zębach a jednocześnie taki, któryby mógł odciągać żuchwę z jej położenia nieprawidłowego i doprowadzić do położenia normalnego. Następnie działanie tego przyrządu musiałoby być powolne, żeby nie uszkadzać zębów i powstałej wiotkiej jeszcze łączności między kikutami żuchwy, można było pokonać skurcz mięśni, a nareszcie, aby odłamek przyciągnięty za pomocą unieruchomienia, złączył się w jedną całość z żuchwą.

Wykonanie:

Najpierw założyłem pierścienie na zęby trzonowe i umocowałem za pomocą rurek zagwintowanych, przylutowanych do tychże pierścieni. Rurki były ustawione na poziomie szyjek zębów i osią długą skierowane równoległe do linii zgryzu. Następnie z drutu brzozy-aluminiowego sporządziliśmy szyny 2 milimetrowej grubości, dokładnie dopasowując je do zewnętrznej powierzchni zębów górnej i dolnej szczęki. Końce tych szyn drucianych wprowadziłem do rurek przy pierścieniach, a po prowizorycznym ich umocowaniu przystąpiłem do wyszukania miejsca odpowiedniego do ustawienia krzywej szyny posuwistej. Te miejsca poprzednio odnotowano na łuku metalowym górnym. Łuk metalowy górny usunąłem z jamy ustnej i na odnotowane miejsca nasunąłem uprzednio sporządzone szyny krzywe posuwiste o kształcie rynienkowatym, przylutowane tynolem. Również do przedniej części łuku przylutowano małe haczyki. Cały ten aparat znów wprowadzono do jamy ustnej i unieruchomiono przywiązaniem go do zębów za pomocą ligaturek metalowych. To samo zrobiono i na łuku dolnym z tą różnicą, że krzywe posuwiste zostały przylutowane ku przodowi od właściwego miejsca. W ten sposób uzyskałem możność zahaczenia za krzywą posuwistą górną oraz stopniowego przemieszczenia żuchwy ku przodowi i ku stronie prawej. W celu doprowadzenia zębów do



styczności i obniżenia gałęzi wstępującej lewej, trzeba było uzyskać siłę ciągnącą, działającą łagodnie lecz stale. Osiągnęłam to za pomocą kółeczek gumowych, zaczepionych za haczyki górnego i dolnego łuku.

Po trzech dniach zęby poczęści weszły w styczność lecz zgryz był jeszcze niezupełnie normalny. Chory mógł już spożywać pokarmy twarde i bez bólu wykonywać ruchy żuchwą. Po upływie 1½ tygodnia zdjęto łuk metalowy dolny i przelutowano krzywe posuwiste na miejsca odpowiednie. Po założeniu go na żuchwę i przymocowaniu do zębów, krzywe posuwiste dolne z wielkim wysiłkiem zahaczono za górne, tak, że chory niemógł sam doprowadzić do styczności obu szczęk wskutek bólu w okolicy stawu lewego. Wówczas założyłem między szczękami kółeczka gumowe o większej sile. Po upływie dwóch dni zęby weszły w normalną styczność i chory mógł odżywiać się normalnie i bez bólu po uprzednim zdjęciu kółeczek gumowych. Ślinociek, wprawdzie męczący chorego, ustał. Kontrolne zdjęcie Röntgena pokazało, że odłamek wyrostka stawowego poprzednio przemieszczony, został pociągnięty ku dołowi powstałą łącznością łącznotkankową i zajął miejsce normalne, znajdujące się w styczności z ciałem żuchwy. Rezultat, uwidoczniiony na Röntgenie, wykazał, że cały plan roboty i wykonanie były prawidłowe i cel osiągnięty. Z tym przyrządem chory chodził 1½ miesiąca. Cały czas miał założone kółeczka gumowe, a przez to osiągnięto unieruchomienie stykających się odłamków. Chory sam zdejmował kółeczka tylko podczas jedzenia. Całe gojenie się odbyło bez bólu i jakichkolwiek bądź komplikacji.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 8-go czerwca 1927 roku.

Przewodniczący Prezes Prof. Januszkiewicz.

*Dr. Rudziński* w zastępstwie sekretarza odczytał protokół poprzedniego posiedzenia, który został przyjęty. *Dr. Gojdz* przedstawia chorego 28-letniego studenta, który od 5-ciu lat cierpiał na napady dychawicy oskrzelowej, występujące przeważnie w nocy. Przed dwoma tygodniami wystąpił również w nocy napad silniejszy niż zwykle, połączony z kołataniem serca i bólami w prawej a następnie w lewej połowie klatki piersiowej. Gdy te objawy trwały dłużej, niż zwykle po napadzie dychawicy, chory zgłosił się do kliniki. Badanie fizykalne ujawniło: uwypuklenie i mniejszą ruchomość lewej połowy klatki piersiowej, odgłos opukowy pudełkowy, zniesienie szmeru oddechowego oraz drżenia głosowego i przesunięcie stłumienia serca na stronę prawą. Rozpoznano naturalną odmę piersiową lewostronną.

*Dr. Nowokuńska* przedstawia 32 letniego mężczyznę, urzędnika, który w nocy nagle dostał, jak podaje, napadu sercowego z dusznością. Z obawy, żeby nie omdleć, oblał się zimną wodą, nazajutrz czuł się już nieźle, a po tygodniu wznowił pracę w biurze, jednak na dwunasty dzień przybył do kliniki, gdzie stwierdzono lewostronną odmę piersiową ze znacznym przesunięciem

serca. W wywiadzie szczegółowym niewielki kaszel od roku, od 6-ciu miesięcy silniejsze napady kaszlu, podczas ruchu. Przez czas pobytu w klinice, t. j. w ciągu 5½ tygodnia, ciepłota normalna.

*Prof. Januszkiewicz* przytacza przypadek, obserwowany przed 1½ rokiem w klinice. Dotyczy on studenta 1-go roku medycyny, który wśród zupełnego zdrowia nagle nad ranem obudził się z powodu gwałtownego bólu w klatce piersiowej oraz bardzo silnej duszności. Po kilku godzinach dostarczono go do kliniki, gdzie stwierdzono silną odmę piersiową prawostronną. Mówca zaznacza, że we wszystkich 3 - ch przypadkach przez cały czas pobytu ich w klinice ani badaniem fizykalnym, ani prześwietlaniem nie stwierdzono obecności płynu w jamie opłucnej. Widocznie naderwaniu podległa tkanka opłucnej i płuca niezmieniona, lub zmieniona w taki sposób, że nie mogło to spowodować zapalenia opłucnej. W przypadku trzecim, po roku stwierdzono w klinice, gdy pacjent przybył dla kontroli, stan zupełnego zdrowia. Z tych obserwacji nasuwają się ciekawe wnioski co do czynników etiologicznych, wywołujących odmę opłucnej, jako też wypływa przestroga co do błędów diagnostycznych w przypadkach odmy, symulujących napad kołatania serca czy dychawicy sercowej, oskrzelowej lub też innych stanów, szczególnie jeżeli tego rodzaju napady u danych chorych powtarzały się niejednokrotnie dawniej.

*Dr. Klukowski* przedstawia chorego 26 - cio letniego, który przybył do kliniki 14 stycznia b. r. ze znacznymi obrzękami całego ciała i obecnością białka i wałeczków w moczu przy braku zwiększonego parcia krwi i wzmożonego azotu resztującego we krwi. Na podstawie tych objawów rozpoznano nefrozę. Chory uprzednio w ciągu 8-miu miesięcy leczył się bezskutecznie w szpitalu na prowincji. Po 5-cio miesięcznym pobycie w klinice stan chorego uległ bardzo znacznie poprawie, o czym świadczy ubytek na wadze w ilości 32-ch klg. Ilość moczu wzrosła, wałeczki znikły, ilość białka znacznie spadła. Początkowo leczono go środkami nasercowymi i moczopędnymi bez dodatniego wyniku. Podawanie mocznika pomyślnie wpłynęło na diurezę i zmniejszenie obrzęków. Równoczesne zaś zastosowanie tyreoidyny spotęgowało jeszcze efekt leczniczy i doprowadziło do stanu obecnego.

W dyskusji *dr. Lewande* zapytuje, czy zwrócono uwagę na stan migdałków, gdyż zdaniem mówcy tkwiąca tam infekcja może wywoływać podobne schorzenie nerek; usunięcie w takich wypadkach migdałków sprowadza wyleczenie choroby nerwowej.

*Dr. Jabłonowski* wskazuje na rzadkość przypadków czystej nefrozy; najczęściej spotyka się bowiem postacie mieszane; podkreśla dodatni wynik leczenia, ponieważ tego rodzaju schorzenia zazwyczaj odporne bywają na wszelkie zabiegi. Co do uwagi *dr. Lewande*, mówca zaznacza, że zapalenie migdałków zwykle prowadzi do zapalenia nerek a nie do nefrozy.

W odpowiedzi *dr. Klukowski* stwierdza, że dokładne badanie migdałków nie wykazało żadnych zmian chorobowych.

*Prof. Januszkiewicz* podnosi również, że zapalenie migdałków nie prowadzi do nefrozy, lecz do zapalenia nerek. Co do leczenia, mówca podkreśla,



że należy uzbroić się w cierpliwość i nie zrażać się chwilowem niepowodzeniem, ponieważ często zdarza się, że dany środek okaże się w pewnym okresie choroby nieskutecznym, w innym zaś daje doskonałe rezultaty.

*Prof. Opoczyński:*

1) Referat o nowotworze plazmatyczno-komórkowym ksantomatycznym plasmocythoma xanthomatosum) z pokazem preparatu mikroskopowego.

2) Przypadek śledziony dodatkowej, ważącej 400 gr. (preparat makroskopowy).

3) Przypadek wrodzonego zwyrodnienia torbielowego nerek z niedrożnością moczowodów u noworodka (degeneratio renum cystica congenita cum atresia uretherum), preparat makroskopowy.

4) Przypadek ropowicy języka (phlegmone linguae) preparat makroskopowy

5) Przypadek potworności rozwojowej: zroślak twarzowo-piersiowy (Janus, kephalothoracopagus disymetros) nadesłany przez dr. *Adama Horodłę* z Ignalina, pow. Święciańskiego).

5) Potworek jednooki z częściowym brakiem mózgu i spotwornieniem nosa (cyclopia incompleta et arhinencephalia).

W dyskusji dr. *Świeżyński* zapytuje, czy przypadek ropnia języka był ostry. W klinice mówca obserwował przypadki ropni zimnych języka.

*Prof. Trzebiński*, odczytał pracę dr. *Czarneckiego*: „Odczyn gorączkowy u zwierząt, pozbawionych tarczycy pod wpływem dożylnego wprowadzenia błękitu metylenowego“. Praca nadesłana przez autora z Collège de France, przeznaczona do druku. W dyskusji prof. *Jakowicki* podnosi, że jest rzeczą wprost niemożliwą oddzielić tarczycę od gruczołów przytarczycznych, ponieważ te ostatnie leżą w środku gruczołu tarczowego. Mówca miał możności przekonać się o tem, usuwając z innych powodów tarczycę.

*Prof. Opoczyński* jest przeciwny wyprowadzania odsetek z małej ilości przypadków, uważając, że prowadzi to do nieścisłości danych statystycznych. Należy, zdaniem mówcy, podawać ilość przypadków z różnymi wynikami bez wyprowadzania odsetek, o ile cyfry są niskie.

*Prof. Trzebiński* w odpowiedzi zgadzając się zasadniczo na skrupuły, podniesione przez prof. *Opoczyńskiego*, zaznacza, że jednak pewna wspólna miara porównawcza w obliczeniu danych cyfrowych jest konieczna, a taką miarą może być jedynie sprowadzanie wyników liczbowych do tego samego mianownika, którym zresztą mogłaby być liczba 10 tam gdzie się operuje mniejszymi cyframi.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 22-go czerwca 1927 roku.

Przewodniczy Prez. Prof. *Januszkiewicz*.

Obecnych członków T-wa 20-tu, gości 11-tu.

Sekretarz odczytuje protokół poprzedniego posiedzenia, który został przyjęty.

*Dr. Kucharski*, demonstruje chorych z oddziału chirurgicznego Szpitala Ś-go Jakóba. Przypadek I: Chory 45 lat, dostarczony do Szpitala 24.X. ub. r. z powodu ran tłuczonych pośladka lewego i gwałtownych bólów. 3.XI wystąpił bezwład lewej stopy. Bóle po pewnym czasie ustąpiły, skierowano chorego do Kliniki Neurologicznej. 2.III b. r. prelegent stwierdził przy badaniu guz na pośladku zrośnięty u podstawy, wielkości 2-ch pięści, nie wykazujący tętnienia z nieznacznym szmerem skurczowym. 7.III operacja wykazała po otwarciu guza z własną torebką włóknistą, rozległe nawarstwione skrzepy. Po usunięciu ostatniego skrzepu nastąpił gwałtowny krwotok z okolicy „foramen ischiadicum majus“, który opanowano przez ucisk i ujęcie pincetą Kochera krwawiącej tętnicy, a następnie podkłuciem. Ranę zaszyto naглуcho. Przebieg gładki. Obecnie chory chodzi zupełnie dobrze, bezwład stopy utrzymuje się jednak. Rozpoznano: Anenurysma spurium traumaticum arteriae glutnese superioris sinistrae. Przypadek II: Chory, dostarczony do Szpitala 29.IV b. r. w stanie b. ciężkim z powodu urazu w dolną część brzucha (kopnięcie przez konia). Na 3 godz. przed wypadkiem spożył obiad. Badanie stwierdziło: „peritonitis diffusa“. Od wypadku upłynęło 18-cie godzin. Laparatomja wykazała perforację wielkości 20-to groszówki, jelita cienkiego, zawartość papkowatą jelitową w miednicy małej, oraz glisty ludzkie. Jelito zaszyto 2-piętrowym szwem. Następnego dnia stan chorego prawie beznadziejny mimo stosowania hypodermoklizmy i środków nasercowych. Wystąpiły objawy obrzęku płuc. Wstrzyknięto propidon w ilości 4-ch cm<sup>3</sup>. Nazajutrz stan chorego poprawił się. Propidon stosowano jeszcze dwukrotnie w odstępach trzydniowych z powodu powikłania w postaci parotitis septica. Wypisany 23.IV b. r. jako zdrowy. Rozpoznano: Contusio abdominis. „Perforatio ilei. Peritonitis diffusa septico-purulenta“.

W dyskusji dr. *Zarcyn* zaznacza, że do niedawna sprawa leczenia ostrych zapaleń otrzewny przedstawiała się beznadziejnie; uważano, że o ile ustrój sam nie zwycięży, żadne leczenie nie pomoże. Obecnie coraz częściej słyszy się o wyleczeniu, dzięki surowicom względnie szczepionkom. Ostatnio *Katzenstein* stosuje surowicę przygotowaną przez siebie, jakoby z dobrym wynikiem.

*Dr. Trzeciak* nawiązując do I-go z demonstrowanych pacjentów, podkreśla rzadkość podobnych przypadków.

*Prof. Januszkiewicz* zwraca uwagę na decydującą rolę w ostrem zapaleniu otrzewnej odporności wrodzonej danego osobnika; mówca przytacza przypadek samowyleczenia.

*Dr. Kucharski* w odpowiedzi podnosi, że w wielu wypadkach leczenie propidonom ostrego zapalenia szpiku kostnego daje dobre wyniki.

*Dr. Wacław Zaleski*. W sprawie „Adenomyosis retrocervicalis“. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji prof. *Jakowicki* podkreśla praktyczną stronę zagadnienia Adenomyosis, a zwłaszcza znaczenie właściwego rozpoznania ze względu na leczenie. Sprawa heterotopji błony śluzowej macicy teoretycznie jest bardzo ciekawa i wiąże się z innymi zagadnieniami jak np. miesiączkowanie, pierwotna ciąża brzuszna i wogóle ciąża pozamaciczna.



*Dr. Obieziński* jest za badaniem krwi w podobnych przypadkach metodą Abderhaldena.

*Prof. Opoczyński* wskazuje na wspólne pochodzenie nabłonka otrzewnej i śluzówki macicy. Śluzówka macicy ma tkankę łączną wiecznie młodą. Zagadnieniem bardzo ciekawym jest, czy ta młodość tkanki łącznej nie jest zależną od gruczołów śluzówki macicy.

*Dr. Zaleski* w odpowiedzi podnosi, że wytłumaczenia wyraźnego, jakie czynniki podtrzymują młodość tkanki łącznej, dotychczas niema. Najpewniej tkanka łączna zostaje pod wpływem czynności jajników.

*Dr. Hanusowicz: Klasyfikacja chorób skórnych według Krzyształowicza.*

Po omówieniu klasyfikacji chorób skórnych z punktu widzenia szkoły wiedeńskiej, niemieckiej i francuskiej prelegent podkreśla zasługi prof. *Krzyształowicza*, który oparł swą klasyfikację na czynnikach etiologicznych, wskazał wyraźnie na zależność chorób skórnych od zaburzeń ogólnych ustroju, a tem samem zbliżył dermatologię do innych gałęzi medycyny.

Według tej klasyfikacji do I grupy schorzeń należą wady wrodzone i dziedziczne, do II zmiany, powstające pod wpływem urazów zewnętrznych fizycznych (mechanicznych, cieplnych, świetlnych) i chemicznych; do III-ciej grupy zmiany, zależne od czynników biologicznych (pasorzytów, grzybków i bakterji), do IV-tej — schorzenia z powodu zatrucia środkami leczniczymi, podawanymi do wewnątrz lub produktami spożywczymi. Do tej grupy należą też zmiany z powodu idiosynkrazji; do V-ej grupy należą schorzenia, wywołane zaburzeniami ze strony narządów wewnętrznych oraz układu nerwowego, a więc wynikające: 1) z samozatrucia, 2) złej przemiany materji, 3) ze schorzenia narządu krwiotwórczego, 4) gruczołów dokrewnych, 5) układu roślinnego. Wreszcie do VI-ej grupy należą nowotwory złośliwe.

*Dr. Czarnecki*, nadesłał piśmienną odpowiedź na uwagę prof. *Jakowickiego* w sprawie usuwania gruczołu tarczowego u zwierząt.

Autor twierdzi, że u użytego do doświadczeń psa, usunął tarczycę wraz z 3-ma gruczołami przytarczycowymi z pozostawieniem jednego, na podstawie następujących dowodów: 1) od chwili wykonania operacji do czasu użycia psa do doświadczeń, upłynęło dni 10, w ciągu tego czasu pies nie zdradzał żadnych objawów pooperacyjnych, co jest rzeczą b. ważną, 2) na sekcji tego psa stwierdzono jeden gruczoł przytarczycowy na swoim miejscu. Co do samej kwestji, czy wogóle powyższy zabieg jest możliwy, czy też nie — autor powołuje się na prof. *Gley'a*, który stwierdza, że 1) usunięcie samej tylko tarczycy u zwierząt dojrziałych nie powoduje żadnych zaburzeń, u zwierząt zaś b. młodych wywołuje zaburzenia, prowadzące do kretynizmu, 2) usunięcie 4-ch gruczołów przytarczycowych u wszystkich zwierząt daje zaburzenia gwałtowane, analogiczne z objawami po usunięciu całego aparatu tarczycowego.

Wreszcie autor podaje technikę, której należy się trzymać. Oddziela się ostrożnie gruczoł górny przytarczycowy od tarczycy, poczem podwiązuje się górną tętnicę tarczycową poniżej tego miejsca, gdzie ona daje gałąź, idącą do gruczołu przytarczycowego. Niema natomiast sposobu uniknąć podwiązania

dolnej tętnicy tarczycowej, by tym samym nie spowodować zaburzeń w krążeniu dolnego gruczołu przytarczycowego, gdyż nie posiada ona specjalnej gałęzi. Wobec tego te gruczoły bywają zazwyczaj usuwane wraz z tarczycą.

Prezes zdaje sprawę z I-go Zjazdu lekarzy słowiańskich w Polsce. Informuje zebranych o przebiegu Zjazdu ze strony towarzyskiej i naukowej, wspomina o wyborze polskiego Zarządu w składzie dr.dr. *Chodźki, Jakimiaka, Wroczyńskiego, Karwackiego i Leszczyńskiego*.

Uchwalono następny Zjazd odbyć w Pradze Czeskiej w 1928 r.

Przed zakończeniem posiedzenia uchwalono, że odbędzie się jeszcze jedno zebranie T-wa przed ferjami letnimi.

Uchwalono rozpocząć posiedzenia powakacyjne w II-giej połowie września.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 21-go września 1927 r.

Przewodniczący wiceprezes *Dr. Peszyński*, Sekretarz *Dr. Pawłowski*.

Obecnych członków T-wa 19-tu, gości 7-miu.

Na wstępie przewodniczący wygłasza przemówienie, poświęcone pamięci zmarłego D-ra Władysława Zahorskiego honorowego członka Wileńskiego T-wa Lekarskiego, na 10-go października zapowiadając wspólne posiedzenie T-wa Przyjaciół Nauk, T-wa Lekarskiego i Stowarzyszenia Lekarzy Polaków, poświęcone pamięci zmarłego.

W dniu 24-go sierpnia rozstał się z życiem *Dr. Władysław Zahorski*, jeden z najstarszych członków T-wa, bo z 35-ciu lat przebytych w Wilnie przez 34 lata pozostawał w szeregach naszych, a z tego w ciągu 3 lat (1894—1897) pełnił obowiązki sekretarza T-wa i w tym czasie napisał „Zarys dziejów Wileńskiego T-wa Lekarskiego”. Będąc oddanym sprawom T-wa Lek., a jednocześnie, miłując Wilno i jego pamiątki historyczne, uwzględnia w swej bogatej pracy literackiej jedno i drugie, bierze żywy udział w pracy społecznej i narodowej, a jednocześnie zmuszony jest oddawać się praktyce lekarskiej.

Od 1916 roku był on Prezesem T-wa Przyjaciół Nauk w Wilnie, przez pewien czas — prezesem Wil. Oddziału T-wa Rozwój, Członkiem Zarządu T-wa Miłośników Wilna, członkiem Zarządu T-wa Popierania Pracy Społecznej, Wiceprezesem Rady Nadzorczej Wil. Macierzy Szkolnej, Członkiem — współpracownikiem Akademii Umiejętności w Krakowie, członkiem — korespondentem Akademii Nauk Lekarskich, członkiem honorowym Towarzystw Lek. Warszawskiego i Krakowskiego, członkiem Zarządu Wil. T-wa Historycznego.

W uznaniu zasług, jakie położył dla nauki i społeczeństwa w kraju, otrzymał od Uniwersytetu S. B. tytuł D-ra Medycyny „honoris causa”, od T-wa Lekarskiego tytuł jego członka honorowego, a od kraju Krzyż Komandorski „Poloniae Restitutae”. Po przemówieniu zebrani uczcili pamięć zmarłego powstaniem z miejsc.



Dr. *Zarcyn* demonstruje następujące przypadki:

1) Chory 32-letni od kilku lat cierpiał na bóle w dołku podsercowym po jedzeniu. Bóle były nieraz bardzo silne, zwłaszcza ostatni napad; badanie stwierdziło: powłoki blade, tętno 110, t. 38°. Brzuch twardy — dekowaty w górnej części. Bolesność przy opukiwaniu na kresie białej. Rozpoznano przedziurawienie wrzodu żołądka. Zabieg operacyjny, natychmiast wykonany, potwierdził przedziurawienie wrzodu dookoła odzwiernika; w jamie brzusznej płyn zielony. Wszyto otwór i wykonano zespolenie jelitowo-żołądkowe, poza-okrężnicowe, tylne. Sączkowanie jamy brzusznej. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

2. Chora 28-mio letnia zachorowała nagle 17-go kwietnia b. r.; wystąpiły silne bóle w podżebrzu prawem. Na 3-ci dzień — żółtaczka. Do szpitala zgłosiła się w 4 miesiące od początku choroby. Badanie stwierdziło: wychudzenie znaczne, barwa powłok brązowo-żółta, osłabienie, tętno 90 — 100, t. 38,5°, kał odbarwiony. Obserwacja 10-cio dniowa. Rozpoznanie: Niedrożność przewodu wątrobowego. Przed 4-ma tygodniami wykonano zabieg operacyjny, który ujawnił kamień w przewodzie żółciowym, przewód wątrobowy rozszerzony do grubości jelita cienkiego, pęcherzyk żółciowy rozszerzony i napięty. Rozcięto przewód i kamień wydobyto, poczem wylała się obficie żółć z przewodu i pęcherzyka. Wstawiono sączek kształtu litery T do przewodów. Pęcherzyka nie usunięto. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, prócz ropnego zapalenia gruczołu przyusznego.

Następnie Dr. *Wirszubski*: „O rażeniu słonecznym”. Praca przeznaczona do druku.

W dyskusji Dr. *Pawłowski* i Dr. *Hanusowicz* wspominają o masowych wypadkach rażenia słonecznego, spostrzeganych przez nich wśród wojska w czasie manewrów i ćwiczeń podczas upałów. Wszystkie przypadki kończyły się wyzdrowieniem. Prof. *Radziwiłłowicz* wyraża wdzięczność prelegentowi za poruszenie tematu do pewnego stopnia zaniedbanego i mało uwzględnionego w piśmiennictwie.

Prof. *Trzebiński* zapytuje, czy prelegent zauważył różnicę i jaką w obrazie chorobowym pomiędzy rażeniami słonecznymi i rażeniem termicznym (Hitzschlag).

Dr. *Zarcyn* zapytuje, czy drogą badania laboratoryjnego można stwierdzić podobne schorzenie.

W odpowiedzi Dr. *Wirszubski* zaznacza, że mimo obserwowanych przez przedmówców przypadków masowego rażenia słonecznego, w odnośnym piśmiennictwie nie znalazł specjalnego rozdziału, traktującego o tej sprawie. Mówca nie spotkał się nigdzie z identyfikowaniem rażenia słonecznego z rażeniem termicznym. Wystarczy wskazać chociażby na zmiany barwy skóry, spowodowane promieniami słonecznymi w przeciwstawieniu do oparzeń i obumierania skóry przy działaniu wysokiej temperatury. Mówca sądzi, że promienie słoneczne działają nie tylko jak czynnik cieplny, lecz też jako bodźce fizyczne i chemiczne.

Prof. *Trzebiński* przypomina, że wkrótce odbędzie się obchód jubileuszowy

Prof. Antoniego Gluzińskiego, honorowego członka naszego T-wa, i proponuje w imieniu Zarządu wręczyć od T-wa odpowiedni adres, co też zebranie jednomyślnie uchwaliło.

Następnie mówca przypomina również o VII Zjeździe internistów polskich w Poznaniu, przytaczając ważniejsze tematy, mające być omawiane na Zjeździe.

Prof. *Jakowicki* proponuje prosić prezesa Prof. Januszkiewicza, by zechciał reprezentować T-wo na wymienionym Zjeździe.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 5-go października 1927 r.

Przewodniczący wice-prezes Dr. *Peszyński*, Sekretarz Dr. *Pawłowski*. Obecnych członków 33-ch, gości 20-tu.

Przewodniczący w krótkim przemówieniu wita Prof. Szumowskiego z Krakowa w imieniu T-wa.

Prof. *Szumowski* wygłasza odczyt na temat „Medycyna jako nauka i jako sztuka”. Praca ukaże się w całości w druku. Po odczycie wywiązała się ożywiona dyskusja.

Prof. *Opoczyński* w swem przemówieniu podkreśla, że żadna sztuka, która nie opiera się na podstawach naukowych, nie może być uważana za sztukę. Mówca powołuje się na zdanie księcia Wołkońskiego, b. dyrektora teatrów petersburskich, który w swej książce twierdzi, że rosyjscy artyści dramatyczni ustępowali zagranicznym, ponieważ nie posiadali podstaw naukowych. W końcu mówca wskazuje na znaczenie wygłoszonego odczytu, który jasno i przejrzyście przedstawił tę sprawę.

Prof. *Szumowski* również stoi na stanowisku, że sztuka, która nie ma oparcia naukowego, nie jest w stanie tworzyć, a więc staje się rzemiosłem. Mówca przytacza przykład Leonarda-da-Vinci, który był ścisłym naukowcem.

Prof. *Trzebiński*: Jeżeli mówimy, że medycyna posiada dwa oblicza: nauki i sztuki, to moglibyśmy oczywiście również dobrze powiedzieć, że jednym obliczem jest tu, analiza drugim synteza; albo jednym teoria, drugim praktyka. Analogia pomiędzy obserwowaniem minerału przez przyrodnika i chorego przez lekarza, istnieje wprawdzie, nie jest jednak zupełną. Przyrodnik opisuje minerał jak najszczegółowiej bez żadnych innych celów jak dokładne jego poznanie. Lekarz bada pacjenta na to, aby mu pomódz i ten cel nad całem jego postępowaniem winien górować. Z tego względu też mówca przeciwny jest zbyt silnemu akcentowaniu granic pomiędzy diagnozą a terapią, wyrażającemu się, dajmy na to, w ustanawianiu osobnych klinik diagnostycznych w przeciwstawieniu do terapeutycznych, świadczając się natomiast za koncepcją Chałubińskiego, który obserwując chorego, odrazu ustanawiał momenty chorobowe, służące za podstawę do wynajdywania wskazań lekarskich.



Dr. Czarkowski uważa, że naukę wyprzedza sztuka. W medycynie rozpoznanie winno być oparte na zasadach naukowych. Mówca zwraca jednak uwagę, że w medycynie praktycznej ściśle opieranie się na teorii, może nieraz wyrządzić szkodę choremu. Jako przykład mówca przytacza istniejącą w swoim czasie metodę Liebermeistera leczenia duru zimnymi kąpielami; również leczenie gruźlicy tuberkuliną nieraz szkodę wyrządzało, podobnie jak i upusty krwi. Zapytuje więc mówca, jak ma postępować dany lekarz w podobnych przypadkach.

Po odpowiedzi prof. Szumowskiego, przewodniczący dziękuje prelegentowi za wygłoszenie b. ciekawego odczytu.

Następnie przewodniczący odczytuje korespondencję, która ostatnio wpłynęła, oraz zwraca się do zebranych z apelem składania ofiar na powodzian w myśl odezwy Komitetu Wojewódzkiego.

### Oceny i sprawozdania.

**Podręcznik do mikroskopowego rozpoznawania surowców lekarskich dla farmaceutów, lekarzy i ekspertów celnych. Opracował Mr. Farm. Jan Muszyński, prof. nadzw. farmakognozji Uniw. Stef. Batorego. Nakładem Mr. Farm. Franciszka Heroda. Warszawa, 1926. Str. 304 + VII.**

Podręcznik składa się z dwu części: ogólnej i szczegółowej. Część ogólna zawiera opis mikroskopu i przyrządów pomocniczych, odczynniki mikrochemiczne oraz ich zastosowanie, przyrządzanie skrawków z roślin, barwienie, prześwietlanie i utrwalanie preparatów mikroskopowych. Dalej mamy podane najważniejsze dzieła z dziedziny botaniki mikroskopowej i mikroskopji farmakognostycznej. Ostatnie dwa rozdziały zawierają ogólne wskazówki co do badania pod mikroskopem surowców sproszkowanych i opis mikrosublimacji.

Część szczegółowa obejmuje klucze do oznaczenia poszczególnych grup surowców, a w każdej grupie ich gatunków. Dalej mamy obszerny opis surowców. Przy każdym surowcu podane jego pochodzenie, wygląd makroskopowy i budowa mikroskopowa oraz sposoby rozpoznawania w stanie sproszkowanym z wyliczeniem charakterystycznych właściwości, pozwalających rozróżniać surowce bardzo do siebie podobne, np. różne gatunki mączki. Opis uzupełniony wszędzie dokładnymi rysunkami.

Cały podręcznik został bardzo starannie opracowany. Wyróżnia się on umiejętnym rozłożeniem materiału i przejrzystym układem obok ścisłości naukowej. Liczne dichotomiczne tablice pouczają odrazu, na jakie cechy należy zwrócić uwagę przy oznaczaniu surowców. To też podręcznik ten jest niezbędny nie tylko dla słuchaczy farmacji lecz i dla osób samodzielnie pracujących w aptekach, dla lekarzy ekspertów i dla urzędników celnych. Znajdą tu oni dokładne wskazówki, jak stwierdzić dobroć towaru, jego zanieczyszczenia lub zafałszowania, tembardziej, że podręcznik pisany jest w ten sposób, że korzystać mogą z niego samoucy.

Znaczne usługi podręcznik prof. J. Muszyńskiego oddać może też botanikom, którzy w części ogólnej znajdują krótkie lecz jasne wskazówki, jak prowadzić badania mikroskopowe w dziedzinie botaniki. Wprawdzie z wielu opisanymi gatunkami może botanik nie spotkać się wcale, lecz wskazówki i przykłady, jak można rozpoznać gatunek rośliny z jej szczątków, nieraz bardzo drobnych (pyłek, sproszkowane korzenie, kłaczki, pokruszone liście i łodygi) mogą go nauczyć, jak oznaczyć roślinę z jej okruchów. A zadania takie często trafiają się geobotanikowi, gdy idzie o odtworzenie dawnej flory z zachowanych w glebie jej szczątków lub pyłku.

Pomieszczony przy końcu słowniczek terminów botanicznych, podobnie jak taki sam słowniczek prof. Mazurkiewicza, służyć może, jako materiał przy ustaleniu terminologii polskiej. Może on być pożyteczny dla czytelnika, ponieważ obok terminów polskich, zawiera też terminy łacińskie i niemieckie. Szkoda tylko, że autor nie podał terminów angielskich i francuskich. Przecież w czasach obecnych niepodobna ograniczać się tylko do dzieł naukowych niemieckich. Przy przeglądaniu słowniczka zauważyliśmy pewną liczbę nieścisłości, od których zresztą nie jest wolne żadne zestawienie słownikowe.

*Prof. Józef Trzebiński.*

**Dr. Jan Wilczyński, prof. Uniw. Stef. Bator. Biologia ogólna, dwa tomy (XV+911 str.) z licznymi ilustracjami. Kazim. Rutski, Wilno, 1923 — 1927.**

Z ukazaniem się w druku 2-ej części, II tomu wyżej wymienionej książki, stanowiącej zakończenie wydawnictwa, rozpoczętego jeszcze 4 lata temu, wypada zanotować 7-me z rzędu w ciągu lat 8 istnienia wydziału lekarskiego w Wilnie, dzieło o charakterze podręcznikowym, wyszłe z pod pióra profesorów tegoż wydziału (poprzednio profesorowie: Karaffa-Korbitt, Opoczyński, Mikulski, Szmurło, Wilczyński. (Zoologia dla medyków) Muszyński).

Członkowie wydziału więc bez wątpienia nie zapominają o wypełnianiu pedagogicznych swych obowiązków także na ten polu.

Autor w przedmowie zaznacza czytelnika z myślą, która kierowała planem książki. Musiał on zależeć oczywiście nie tylko od względów czysto naukowych, lecz też pedagogicznych i to pedagogicznych o pewnym specjalnym zabarwieniu, zważywszy, że w pierwszym rzędzie książkę autor przeznaczał do użytku studentów wydziału lekarskiego, którego jest profesorem.

Zadaniem jej z drugiej strony nie mogło być dążenie do dania tymże studentom takiego minimum wiadomości z zakresu zoologii i botaniki, któreby mogło im zastąpić wykłady tych przedmiotów, nie uwzględnione w naszym curriculum lekarskim. Częściowo uczynić miała tej potrzebie zadość już poprzednio wydana Zoologia dla medyków. Tu chodzi o co innego. Biologia na wydziale medycznym powinna być naszym zdaniem przede wszystkim dać słuchaczowi szersze podstawy, na którychby mogły się oprzeć: fizjologia i patologia ogólna, stanowiąc niejako wstęp do nauki tych przedmiotów. Wychodząc z podobnego właśnie założenia, nasz wydział już parokrotnie wypowiadał się za przeniesieniem wykładów biologii z 2-go kursu na 1-szy tak, aby w chwili przystępowania do fizjologii, student rozporządzał znajomością podstawowych



praw biologicznych. Jednakże zadania podręcznika biologii ogólnej nie mogą się ograniczać do tego tylko punktu widzenia. Winien on też służyć, jako źródło łatwej i pewnej informacji w rozmaitych zagadnieniach interesujących w danej chwili nie tylko studenta medycyny, lecz też lekarza, ewentualnie przyrodnika. Ponieważ zaś na wiele takich zagadnień, zwłaszcza, o ile one dotyczą teorii ogólnych, nauka nie daje odpowiedzi kategorycznych, myślę, że autor słusznie postąpił, zaznaczając, że będzie mówił krócej o rzeczach jasnych i ustalonych, a poświęcał więcej miejsca kwestyom spornym, w celu wprowadzenia w ten sposób czytelnika na drogi, któremi myślenie naukowe w danej sprawie postępowało. Książkę, przeznaczoną w pierwszym rzędzie dla studentów, należy oceniać też przede wszystkim z punktu widzenia jej nadawania się do tego, aby największa ich liczba z możliwie największym pożytkiem mogła z niej korzystać. Rodzi się tu pytanie, czy studentowi łatwiej przyswajać sobie potrzebne mu wiadomości podstawowe z książki obszernej, czy też z takiej, w której treść będzie, jak można najwięcej, skoncentrowaną. Odpowiedź na to zagadnienie, bez wątpienia ważne, nie wydaje mi się łatwą. Jednym wygodniej po wysłuchaniu odnośnych wykładów, traktujących przedmiot bardziej szczegółowo, douczać się z konspektów, zawierających tylko to, czego egzaminator wymaga na egzaminie, innych znowu takie skondensowane kompendya, czy repetytoria, męczą, a łatwiej im przychodzi nauka z dzieł, w których poszczególne kwestye występują w oświetleniu wszechstronniejszym i bardziej wyczerpującem. W krajach, mających nie tylko starą, lecz też nieprzerwaną w ciągłości swej kulturę naukową, usposobieniom obu tych typów może się stać zadość. Obok podręczników, mają tam uczniowie do rozporządzenia różne wyciągi, skróty i repetytoria, ułatwiające zwięzłą treścią niejednemu znakomicie przypomnienie sobie tego, co słyszał na wykładzie. Nasze podręczniki, w ogóle nieliczne, nie mogą jeszcze dawać takiego wyboru, wobec czego też przeważnie redaguje się je według typu obszerniejszego. Do rzędu takich [właśnie należy książka niniejsza, licząca około 900 stronic dość dużego formatu. Z drugiej strony w takich warunkach konieczne wszystko, co by ułatwiało czytelnikowi oryentowanie się w bogatej i różnorodnej treści. Trzeba oddać autorowi sprawiedliwość, że o owych ułatwieniach pomyślał. Świadczy o tem nie tylko skorowidz alfabetyczny treści i nazwisk, lecz też staranne tytułowanie (odmiennym drukiem) poszczególnych ustępów, nawet dotyczących spraw nie pierwszorzędnej wagi. Sposób przedstawienia przedmiotu jasny, a liczne ilustracje znakomicie ułatwiają zrozumienie. Referent szczególnie obowiązany jest Prof. Wilczyńskiemu za dodanie do książki podobizn znanych przyrodników, wiedząc, jak wraża się w pamięć nie tylko nazwisko, lecz też to, co się słyszało czy czytało o zasługach naukowych człowieka, którego rysy twarzy mieliśmy sposobność zobaczyć, choćby na fotografii. Na pewno też na uznanie zasługuje dążenie autora do tłumaczenia etymologii terminów naukowych, zwłaszcza mniej znanych, tam gdzie ten termin pierwszy raz w książce się pojawia, choć wypada z drugiej strony wyrazić żal, że ta metoda, w naszych warunkach bardziej jeszcze niż gdzie indziej pożądana, ze względu na wprost fenomenalną nieznajomość staro-

żytnych języków przeciętnego polskiego studenta, nie została jeszcze konsekwentniej przeprowadzona. Jestem pewien, że na 100 naszych teraźniejszych medyków nie więcej jak jeden chyba, zorientuje się, że termin „ekologia” pochodzi od greckiego słowa „oikos” (dom), albo „etologia” od „ethos” (obyczaj). Z pozostałych 99 może zaledwie dwu znajdzie się zaś takich, którzyby na własną rękę zechcieli się o tem informować, nie natrafiwszy na odnośne wskazówki w tekście. A przecież, wiedząc te rzeczy, daleko łatwiej zrozumieć i zapamiętać to, co autor mówi o przedmiocie nauk, w ten sposób zatytułowanych. Znalazłyby się też pewne niedociągnięcia tam, gdzie autor traktuje o zagadnieniach lekarskich. Trudnoby się np. zgodzić bez zastrzeżeń na zdanie, wypowiedziane, co prawda tylko w uwadze (str. 520), że „gorączka wyraża się znacznym zwężeniem naczyń”. Jednak są to drobne usterki, łatwo dające się uniknąć w następnym wydaniu, a książka prof. Wilczyńskiego jest dziełem pożytecznem, którego pojawienie się z zadowoleniem powitać należy.

Stan. Trzebiński.

#### Wiadomości bieżące:

W obec licznie zebranej publiczności (110 osób) odbyła się wieczorem, dnia 10 r. b. w sali posiedzeń Wil. Tow. Przyj. Nauk, staraniem tegoż tow., oraz Wil. Tow. Lekarsk. i Stowarz. Lekarzy Polaków, uroczystość ku uczczeniu pamięci, ś. p. D-ra Władysława Zahorskiego. Przemawiali: D-r Czarkowski (dwukrotnie), prócz tego profesorowie: St. Trzebiński, Chodyncki i Kościakowski, wreszcie D-r Węśławski. Sekretarz Tow. Przyj. Nauk, Sędzia Jadzewicz, odczytał kondolencyjne listy i telegramy.

#### Mortalität und Natalität der Juden in Wilna während des Jahrfümfts 1921—1925

Dr. Z. SZABAD.

Auf Grund der ermittelten Sterblichkeits- und Natalitätsverhältnisse bei den Wilnaer Juden während des Jahrfümfts 1921—1925 gelangen wir zu den nachstehenden Schlussfolgerungen:

1. Die Mortalitätskurven bestätigen die von mir bereits früher hervor gehobene Tatsache der geringen monatlichen Schwankungen, der geringen Differenz zwischen den Maxima und den Minima, wobei das Maximum auf den Winter, das Minimum auf den Sommer fällt.

2. Der Sterblichkeitsquotient zeigt eine Tendenz zur beträchtlichen Abnahme und geht während des letzten Jahrfümfts nicht über 11 — 12 pro Mille hinaus.

3. Die in den beiden ersten Punkten festgestellten Erscheinungen sind in der Hauptsache auf die geringe Kindersterblichkeit zurückzuführen. Auf je 100 Neugeborene starben durchschnittlich: im 1. Lebensjahr 6,6; im Alter unter 5 Jahren 10,7.

4. Die während der Kriegszeit und in den ersten Nachkriegsjahren gesunkene Natalität ist während des letzten Jahrfümfts bedeutend gestiegen und beträgt ca. 23,9 : 1000.



5. Die Häufigkeit der Totgeburten hat sich relativ wenig verändert.
6. Das männliche Geschlecht (namentlich die Knaben) zeigt eine relativ höhere Sterblichkeit als das weibliche Geschlecht (Mädchen).
7. Ebenso wie für das vorangegangene Jahrzehnt ist, die geringe Sterblichkeit der Kinder im Alter unter 10 Jahren gegenüber den Greisen über 60 Jahre hinaus charakteristisch (23,5% gegen 32,9% der Gesamtsterblichkeit).
8. Das behandelte Jahrfünft zeigt zum ersten Male nach dem Kriege, einen natürlichen Bevölkerungszuwachs. Durchschnittlich beträgt die Differenz zwischen der Natalität und Mortalität 49,4%. Durch diesen Zuwachs (abs. 3350 Köpfe) wird indes noch nicht einmal die Hälfte des durch den Krieg und die Nachkriegszeit verursachten Defizits gedeckt.
9. An der Verringerung der Gesamtsterblichkeit sind die verschiedenen Todesursachen nicht gleichmässig beteiligt. Die Mortalität an akuten Infektionskrankheiten blieb fast auf gleicher Höhe wie vor dem Kriege (durchschnittlich 63,4 jährlich). Mehr als die Hälfte der akuten Infektionskrankheiten (172 von 317) entfällt auf Encephalitis und Meningitis.
10. Von den Infektionskrankheiten bei Kindern im Alter unter 10 Jahren (199) raffte die Meningitis mehr als die Hälfte der Opfer hin (110). Mutmasslich muss ein grosser Teil davon der tuberkulösen Meningitis zugeschoben werden. Dann folgt Scharlach mit 34, Pneumonie und Diphtherie mit 17, Pertussis mit 9 usw.
11. Auf die Tuberkulose (wenn man auf die evtl. ungenauen Angaben der Todesursachen durch die Ärzte nicht eingeht) entfallen  $\frac{1}{12}$  der Gesamtsterblichkeit: durchschnittlich jährlich 56, d. h. 1 : 1000 der jüdischen Gesamtbevölkerung.
12. Besonders gering war die Sterblichkeit der Kinder im Alter bis zu 5 Jahren an Erkrankungen der Verdauungsorgane. Sie belief sich durchschnittlich jährlich auf 16,2 Todesfälle, d. h. 11,3% der Gesamtsterblichkeit dieser Altersgruppe. Diese Tatsache ist es eben, die die geringe Gesamtsterblichkeit der Kinder überhaupt bedingt.
- Wesentlich mehr Opfer erforderten die Erkrankungen der Atmungsorgane, und zwar durchschnittlich jährlich 150,6 Fälle (22,5% der Gesamtsterblichkeit). Diese Gruppe nimmt auch einen breiten Raum in der Kindersterblichkeit ein (37,3% der Gesamtsterblichkeit unter den Kindern im Alter unter 5 Jahren).
13. Die Sterblichkeit an Erkrankungen der Zirkulationsorgane war nur wenig geringer als im vorangegangenen Jahrzehnt und belief sich auf 124,8. Bedeutend kleiner war die absolute Zahl der Todesfälle an Erkrankungen der Nerven und des Gehirns.
14. Gänzlich unverringert blieb die Zahl der Todesfälle an bösartigen Neubildungen. Sie übertrifft die Sterblichkeit an Tuberkulose und beläuft sich auf 63,4 Fälle durchschnittlich jährlich oder auf 1,13 : 1000 der Bevölkerung.
15. Die Häufigkeit der Unglücksfälle und gewaltsamer Todesfälle weicht nur unwesentlich von den Normalwerten ab. Die Häufigkeit der Selbstmorde dagegen hat zugenommen, namentlich während der letzten zwei Jahre.

Die vorstehenden Ausführungen dürften, meines Dafürhaltens, einigermaßen die biologischen Eigenheiten der jüdischen Bevölkerung einer Stadt charakterisieren, die den Krieg und die Okkupation durchgemacht hat und gegenwärtig dabei ist, sich zurück in die Verhältnisse der Friedenszeit einzufinden. Ungeachtet der wesentlich verschlimmerten wirtschaftlichen Lage der jüdischen Bevölkerung im Vergleich mit der Vorkriegszeit, ungeachtet der argen hygienischen Zustände, hat die Natalität das Vorkriegsniveau eingeholt und die Mortalität, namentlich unter den Kindern, ist beträchtlich zurückgegangen.

Es ist indes nicht ausgeschlossen, dass die ungünstigen Verhältnisse der früheren Jahre sich später einmal in der Statistik der künftigen Jahre bemerkbar machen werden.

Zur Ergänzung seien noch einige kurze Mitteilungen für das Jahr 1926 gebracht. Es starben während dieses Jahres 733 Menschen (370 M. und 363 W.). Es wurden geboren 1057 Kinder oder, nach Massgabe des konstanten Verhältnisses, 544 Knaben und 513 Mädchen. Demnach erscheint dieses Jahr weniger günstig als das Durchschnittsjahr des vorangegangenen Jahrfünfts. Die Sterblichkeit ist angestiegen, die Natalität ist zurückgegangen. Immerhin ist der natürliche Zuwachs mit 324 Köpfen noch bedeutend, wenn auch kleiner (30,6%), als in den vorangegangenen Jahren.

Die charakteristischen Züge der Kindersterblichkeit sind indes unverändert geblieben. Im 1. Lebensjahr starben 57 Kinder, d. h. 5,4 auf 100 Geburten, im Alter unter 5 Jahren 121, d. h. 11,4 auf 100 Geburten.

E. CZARNECKI.

## Réaction fébrile des animaux éthyroïdés sous l'influence des injections intraveineuses du bleu de méthylène.

### Conclusions.

1. *L'injection intraveineuse de 0 gr. 0.7 de bleu de méthylène par 1 kgr. d'animal provoque une hyperthermie très marquée chez le chien normal.*
2. *Les chiens éthyroïdés réagissent de la même façon au bleu de méthylène. Ils sont cependant d'autant plus sensibles au bleu que leur état post-opératoire est plus grave.*



# PAMIĘTNIK

**Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego.**  
(Comptes rendus de la Société de Médecine  
de Wilno).

**Organ Wileńsko-Nowogródzkiej  
Izby Lekarskiej.**

**ROK III — 1927**



W I L N O,

NAKŁAD WILEŃSKIEGO TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO  
Z ZASIŁKIEM WYDZIAŁU NAUK MINISTERSTWA WYZNAŃ RELIGIJNYCH  
I OŚWIECENIA PUBLICZNEGO.

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



## TREŚĆ ROCZNIKA III.

| I.                                                                                                                                   |      | III.                                                                                     |      |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Wspomnienia pośmiertne.                                                                                                              |      | Protokóły i sprawozdania Towarzystw Lekarskich.                                          |      |
|                                                                                                                                      | Str. |                                                                                          | Str. |
| Dr. L. Czarkowski. Władysław Zahorski zeszyt IV—V . . . . .                                                                          | I    | Protokóły posiedzeń Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego 95, 144, 189, 230                |      |
| II.                                                                                                                                  |      | Sprawozdanie roczne Wileńsk. Tow. Lekarskiego . . . . .                                  | 246  |
| Prace naukowe.                                                                                                                       |      | Sprawozdanie doroczne z działalności Stow. Lekarzy Polaków w Wilnie za r. 1926 . . . . . | 161  |
| Dr. Janina Hurynowiczówna. Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny . . . . .                                                     | 3    | IV.                                                                                      |      |
| Dr. Zofja Kuncewiczówna. Wartość kliniczna badania krwi metodą Schillinga w gruźliczych schorzeniach płuc . . . . .                  | 60   | Nowe książki . . . . .                                                                   |      |
| Dr. A. Borowski. Leczenie sanokryzy na ostrych i przewlekłych suchot płucnych . . . . .                                              | 68   | 102, 206                                                                                 |      |
| Dr. A. Kaplan. O rozpoznawaniu schorzeń pęcherzyka żółciowego oraz dżagnotyce czynnościowej wątroby . . . . .                        | 86   | V.                                                                                       |      |
| Dr. S. Tarasiewicz. Przypadek zakażenia wymoczkowego . . . . .                                                                       | 105  | V a r i a.                                                                               |      |
| Prof. Dr. K. Michejda. W sprawie t. zw. gazowego zapalenia otrzewny . . . . .                                                        | 111  | Program kursów uzupełniających dla lekarzy (28 marca — 9 kwietnia 1927 roku) . . . . .   |      |
| Dr. A. Wirszubski i Dr. C. Zarcyn. Przyczynę do leczenia mimowolnego moczenia nocnego . . . . .                                      | 116  | 101                                                                                      |      |
| Dr. C. Szabad. Ruch ludności żydowskiej w Wilnie 1911—1920 . . . . .                                                                 | 119  | VI.                                                                                      |      |
| Dr. I. Abramowicz i Dr. J. Tyński. O stosunku ciśnienia śródczaszkowego do krążenia krwi w siatkówce . . . . .                       | 135  | Wiadomości bieżące . . . . .                                                             |      |
| Dr. C. Szabad. Rodzenie i umieralność Żydów w Wilnie 1921—1926 . . . . .                                                             | 167  | 103, 162, 209, 253                                                                       |      |
| Dr. E. Czarnecki. Odczyn gorączkowy zwierząt pozbawionych tarczycy pod wpływem dożylnego wprowadzenia błękitu metylenowego . . . . . | 177  | VII.                                                                                     |      |
| Dr. Janina Hurynowiczówna. O czuciu włosowem . . . . .                                                                               | 213  | Résumé des travaux contenus dans „l'année" III . . . . .                                 |      |
| Dr. Stanisław Peszyński. Krótki zarys terapii proteinowej . . . . .                                                                  | 227  | 162, 209, 253                                                                            |      |
|                                                                                                                                      |      | VIII.                                                                                    |      |
|                                                                                                                                      |      | Dodatek do zeszytu IV—V. Regulamin Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej.               |      |

Z Kliniki Neurologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

(Kierownik Prof. Dr. Stanisław Władyczko).

### O czuciu włosowem.

Podała Dr. Med. J. HURYNOWICZÓWNA

St. asyst. Kliniki Neurologicznej.

Jako odrębne wrażenie czuciowe, pojęcie *czucia włosowego* a raczej *zmysłu włosowego* ustalił w roku 1896 K. Noiszewski. Sprawę swoistości czucia włosowego, które jest tylko odmianą zmysłu dotykowego — uciskowego, jak utrzymywano, wyjaśniają rzeczowe i wyczerpujące prace twórcy pojęcia czucia włosowego — a również szereg następnych: Bechterewa, Osipowa i Czudnowskiego. Noiszewski podkreśla, iż włosy są to narządy zmysłowe genetycznie pierwotne, widocznie dla każdego, a nie dowolnie wyznaczone przez Blix'a i Goldscheider'a punkty ciśnienia, oparte według Max'a, Dessoir'a i Hildebrand'a jedynie na złudzeniu.

Należy zaznaczyć, iż Ruffini w swej pięknej pracy „Sur les expansions nerveuses de la peau” kwestjonuje swoistość ciałek dotykowych Merkla i Meissnera, a jego próby wywołania „chatouillement” za pomocą lekkiego dotyku włosem lub piórkiem do skóry uwłosionej, w celu stwierdzenia, iż to subtelnie odczute dotknięcie nie może być przyjętem i różniczkowanem przez głęboko leżące ciałka dotykowe — są niczem innem, jak nieuświadomianem przez niego, wywoływaniem czucia włosowego.

Jako przyczynek do stwierdzenia odrębności czucia włosowego może być ciekawy wypadek z Kliniki Dermatologicznej w Heidelbergu — podany przez prof. Osipowa. Dotyczy on chorego z wrodzonym brakiem owłosienia na głowie. W nielicznych 5 — 6 istniejących włosach stwierdzono niedorozwinięcie i częściowy zanik cebulek włosowych i idących doń zakończeń nerwowych. Badanie czucia włosowego owych włosów wykazało znaczne obniżenie lub nawet zniesienie czucia włosowego, natomiast owłosienie pozostałych części ciała, zmian w czuciu włosowem nie dawało. Inne rodzaje czucia powierzchownego w obrębie niedorozwiniętych włosów uchyleń od normy nie wykazywały.

Niestety dalszych badań i obserwacji w tym kierunku nie mamy. Pobieżnie zaledwie wspomina o czuciu włosowem Laignel-Lavastine, Guillaume, André Thomas.



Z inicjatywy więc Kierownika Kliniki Neurologicznej U. S. B. prof. Władycy, przeprowadziłam badanie czucia włosowego na materiale klinicznym z 1925 roku szkolnego — których wyniki niżej przytoczę.

Czuciem włosowym Noiszewski nazywa te wrażenia czuciowe, które powstają przy lekkim dotknięciu do włosów, pokrywających prawie całą skórę naszego ciała.

Badania czucia włosowego dokonywano trichoestezjometrem Noiszewskiego o sprężynce, której dotknięcie nie daje się odczuć na końcach palców, gdzie, jak wiadomo, mamy największą ilość przypuszczalnych aparatów dotykowych. Pozwala to poniekąd wykluczyć czucie dotykowe, mogące powstać w czasie badania przez przypadkowe dotknięcie skóry.

Osobniki obserwowane — bezpośrednio przed badaniem kąpano, wycierano starannie gąbką z mydłem, następnie spirytusem i eterem. Powyższe zabiegi stosowano w celu wykluczenia czucia gruczołowego: swędzenie, powstające przy dotknięciu do włosa, wskutek wzmożonego ciśnienia wewnątrz gruczołów łojowych. Po wyczerpującym i szczegółowym wyjaśnieniu obserwowanemu, jakiego rodzaju badania będą przeprowadzane, upewnieniu się, że dany osobnik dokładnie rozumie i rozróżnia odbierane wrażenia czuciowe, przystępowałam do określania czucia włosowego, zachowując zwykle warunki, wymagane przy badaniu czucia, jak cisza, ciepło, wygoda, unikanie stereotypji, skupienie uwagi chorego i jej kontrola.

Sposób poruszania włosów ma duże znaczenie. Zauważyłam, że dotykanie sprężynką trichoestezjometra do końca włosa w kierunku jego pochyłości, mniej jest odczuwane, niżli dotykanie w kierunku przeciwnym.

Posługując się więc tym ostatnim sposobem, przeprowadzałam stale wszystkie badania.

Okazało się, o czym wspomniał i Noiszewski, że ostrość czucia włosowego jest w odwrotnym stosunku do grubości włosa; cieńsze odczuwają lepiej, niż grube. Następnie, że przy dotyku kilku włosków jednocześnie, pociągnięcie trichoestezjometrem choćby na małej przestrzeni — daje wrażenie silniejsze niż pojedyncze dotknięcie, gdyż się otrzymuje zsumowane wrażenie. Duże znaczenie ma również gęstość owłosienia, szczególnie tam gdzie są długie włoski, gdyż należy uważać, by nie dotknąć niemi skóry i nie wywołać tem, wrażeń dotykowych.

Ponieważ najwięcej zbliżonem i jedynie możliwem do kwestjonowania i różniczkowania mogłoby być czucie dotykowe, we wszystkich wypadkach przeprowadziłam uprzednio badanie czucia dotykowego według metody Thunberga za pomocą szklanych rurek włosowych.

Przedewszystkiem określiłam czucie włosowe u 3-ch osobników zdrowych, a intensywność odbieranych wrażeń rozmaitych części skóry mniej więcej odpowiada schematowi (tablica Nr. 1). Wykresy podane przez prof. Noiszewskiego i Czudnowskiego są zbliżone, a pewne różnice, przypuszczam, należy kłaść na karb indywidualnych wahań, właściwych poszczególnym jednostkom. Dlatego też ustalenie jednego ogólnego schematu, jest niemożliwe.

Jednakże pewne różnice stale otrzymywane w odbieranych wrażeniach z rozmaitych części ciała, dają możność skonstatowania, że najwyraźniej zaznaczone jest czucie włosowe na czole, nad wargami, mons pubis, circa anum, potem idzie skóra twarzy, wzdłuż kręgow, szyja, pas barkowy, pierś, plecy, brzuch, przedramiona, ramiona, pośladki, grzbiet kiści i stopy z palcami, dalej uda, podudzia. Najmniej odczuwane, w fossa axilaris, i na tylnych częściach uda i podudzia. Wcale nie mają czucia włosowego dłonie, podeszwy, pięty, glans penis

Następnie dokonałam badania czucia włosowego u 41 chorych:

1. W porażeniach układu nerwowego ośrodkowego.
2. W porażeniach układu nerwowego obwodowego.
3. W ewentualnych schorzeniach układu sympatycznego.
4. W czynnościowych niedomogach układu nerwowego.
5. W zaburzeniach wydzielania gruczołów dokrewnych.

### Schorzenie układu nerwowego ośrodkowego.

I. 1) HEMIPLEGIA S. *Ex apoplexia cerebr. in arter. lenticul. striat. d.* Chora P. K. 60 lat, pracznia, alkoholiczka. Przed rokiem nagła utrata świadomości, bezwład lewej połowy ciała z porażeniem lewego n-u twarzowego i podjęzykowego. Prawe odruchy ścięgnowe wzmożone, stopo i rzepko-trząs, Babiński, odruchy brzuszne zniesione. Bordet-Wasserman we krwi i płynie mózgoworodzeniowym, ujemny. Ciśnienie krwi (Pachon) wzmożone. Arteriosclerosis. Czucie dotykowe i czucie włosowe zachowane wszędzie.

II. 2) HEMIPARESIS S. *Ex apoplexia cerebri in arter. lenticulostr. d.* Chora R. I. 56 lat, felczka. Przed 11 mies. nagle po nocy bezwład lewostronny bez utraty świadomości, z nieznacznym niedowładem lewego nerwu twarzowego i podjęzykowego. Bordet-Wasserman ujemny. Lewe odruchy ścięgnowe wzmożone, tendencja do Babińskiego, brzuszne osłabione. Tony serca głucho, ciśnienie krwi wzmożone. Czucie dotykowe zachowane. Czucie włosowe wszędzie wyraźne, z tyłu po stronie lewej, na szyi, karku, łopatkach, wzdłuż kręgosłupa w formie dużego trójkąta znaczne wzmożenie czucia włosowego ze skurczem i drganiem mięśni przy dotykanu do włosów.

III. 3) HEMIPARESIS S. *Ex thrombosi arter. lentic. striat. d.* Chora E. K. 62 lata, alkoholiczka. Przechodziła dur wysypkowy, zapalenie nerek. Przed rokiem zaczęły się zawroty głowy, przemijające omdlenie, szum w uszach, zmęczenie i osłabienie lewych kończyn. Po kilku tygodniach nagle po nocy niedowład lewej połowy ciała z nieznacznym porażeniem lewego nerwu twarzowego i podjęzykowego. Bord.-Wasserman, ujemny. Ciśnienie krwi (Pachon) znacznie wzmożone, arteriosclerosis. Lewe odruchy ścięgnowe spotęgowane, z tendencją do klonusów, Babiński. Na lewej stronie ciała czucie dotykowe wzmożone. Czucie włosowe bez zmian.

IV. 4) HEMIPARESIS D. *Ex apoplexia cerebri in art. lentic. striat. d.* Chora M. S., 54 lata. Przed 9 miesiącami nagle na ulicy utrata świadomości, mowy, i porażenie połowiczne prawej strony. B. Was. ujemny. Niedowład praw. kończyn, nerwu podjęzykowego. Prawe odruchy ścięgnowe wzmożone, klonus stopy i rzepki. Babiński. Brzuszne zniesione. Ciśnienie krwi wzmożone. Anty-luetyczna kuracja wywołała znaczne polepszenia ogólnego stanu. Czucie dotykowe w porażonej połowie ciała wzmożone, czucie włosowe bardzo wyraźne.



*Trichohyperaesthesia*. Chora odczuwa dotknięcie włosów na chorej stronie *mocniej, inaczej* niż na zdrowej i określa je, jako wrażenie ostrego zimna.

V. 5) HEMIPLEGIA D. *Ex thrombosi arter. lenticulostriatae s.* Chora Z. I. 75 lat. Przed dwoma laty stopniowo wystąpił bezwład prawostronny z zaburzeniem mowy, porażeniem prawego n-wu twarzowego i podjęzykowego. Odruchy ścięgnowe z prawej strony spotęgowane, klonus stopy i rzepki. Babiński. Brzuszne zniesione. Ciśnienie krwi wzmożone, miażdżyca tętnic. *Obniżenie czucia włosowego i dotykowego w porażonej połowie ciała.*

VI. 6) HEMIPARESIS S. *Ex embolia arter. lenticulostriatae d.* Chory W. S., 43 lat, dorożkarz. Przechodził ostry gościec stawowy. Przed 2 m. nagle, bez utraty świadomości lewostronny niedowład z nieznacznym porażeniem lewego n-wu twarzowego i podjęzykowego. Odruchy wzmożone, klonus stopy i rzepki. Babiński. Brzuszne zniesione, na stronie dotkniętej. B. W. ujemny. *Insufficiencia et stenosis v. mitralis, endocarditis chr.* *Czucie dotykowe i włosowe w porażonej połowie ciała obniżone równolegle.*

VII. 7) HEMIPARESIS S. *Ex embolia cerebri in arter. lentic. striat. d.* Chory G. B., 60 lat, alkoholik, przechodził dur wysypkowy. *Endocarditis. Insufficiencia et stenosis v. mitralis.* B. W. ujemny; przed 6 mies. nagle zrana wystąpił lewostronny niedowład z typowymi objawami. *Czucie dotykowe i włosowe analogicznie, obniżone na dotkniętej stronie.*

VIII. 8) HEMIPARESIS D. *Ex embolia cerebri in arteria lenticulo-striata s.* Chora W. R. 28 lat. Przeszła ostry gościec stawowy. Przed miesiącem nagle utrata mowy, typowy niedowład prawostronny. *Czucie dotykowe i włosowe z wyjątkiem twarzy, obniżone na całej porażonej połowie ciała.*

IX. 9) HEMIPLEGIA S. *Ex embolia cerebri in arteria lenticulo-striata d.* Chora J. O., 30 lat. Ojciec alkoholik. Przeszła ostry gościec stawowy. *Endocarditis. Insuf. et stenosis v. mitralis.* Przed 8 miesiącami nagle bezwład lewostronny z utratą świadomości, porażeniem lewego n-wu twarzowego i podjęzykowego w porażonej połowie ciała. Odruchy ścięgnowe spotęgowane, stopo i rzepekotrząs. Babiński, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Schäfer. Brzuszne zniesione, w kończynach kontraktury. *Czucie dotykowe i włosowe w porażonej połowie ciała zniesione.*

W 9 podanych wypadkach bezwładów i niedowładów połowicznych, powstałych z powodu zatorów, zakrzepów lub krwotoków w *arteriae lenticulostriatae* na tle zapalenia wsierdza, miażdżycy tętnic luetycznego i nieluetycznego pochodzenia — stwierdziłam:

Jednocześnie z objawami anestezji (wypadek 9) i hyperestezji (wypadek 5—6—7—8), *trichoanaesthesia* i *trichohypesthesia* w porażonej połowie ciała.

Następnie skonstatowano w wypadku 4-m *hyperestezji, nadwrażliwość czucia włosowego* w tymże zakresie, z odczuwaniem dotyku włosów jako ostrego zimna (*trichodisaesthesia*).

Natomiast w wypadku 3-im gdzie również była *hyperaesthesia*, *czucie włosowe pozostało bez zmian.*

Dalej w wypadku 2-m *niezmienionego czucia dotykowego, nadwrażliwość czucia włosowego* na stronie porażonej w obrębie nieznacznej ograniczonej przestrzeni.

Nakoniec w jednym (1-ym) wypadku *brak zaburzeń czucia dotykowego jak również włosowego.*

Przy porażeniach więc w *capsulae internae*, *czucie włosowe* może być *bez zmian* (wypadek 1—3), *zniesione* (wypadek 9), *obniżone* (wypadek 5—6—7—8), *wzmożone* na większej (wypadek 4) lub mniejszej przestrzeni (wypadek 2), *łącznie z czuciem dotykowym* (1—4—5—6—7—8—9) *lub bez niego* (3—2).

## Schorzenia węzłów środkowych mózgu — *Palleostriatum e. encephalitis epidemic.*

X. 1) *Residua postencephalit. lethargic.* Chora E. T. 44 l. sklepowa, alkoholicka, w roku 1922 przeszła *encephalitis epidemica*. Obecne objawy parkinsoniczne — drżenie rąk „kręcenie pigulek“, nóg, *rigiditas musculorum*, amimija, mowa niewyraźna, ślinotok, *seborrhoea*, przymusowy płacz. Objawy antagonistyczne, koła zębatego, paradoksalny Westphal'a. *Czucie dotykowe i włosowe bez zmian.*

XI. 2) *Residua post enceph. lethargic.* Chora A. N. 35 l. w roku 1921 przebyła *encephalit. lethargic.* Obecnie — *propulsio, retropulsio, rigiditas musculorum* z objawami *flexibilitatis cereae*, odruchy antagonistyczne, koła zębatego, paradoksalny Westphal'a, amimija, ślinotok, *seborrhoea*, nieznaczny niedowład prawego n-u odwodzącego, mowa zamazana. *Czucie dotykowe i włosowe bez zmian.*

XII. 3. *Residua post encephalit. lethargic.* Chora J. S. 15 lat. Przeszła *encephalit. epidemic.* w r. 1925. Obecnie nieznaczne zahamowanie ruchów całego ciała, maskowatość twarzy, niewyraźna mowa, zmniejszone ciśnienie krwi, nieznaczne drżenie rąk, ślinotok, pocenie się. Objaw antagonistyczny, koła zębatego, paradoksalny Westphal'a, Neri, nieznaczny niedowład lewych kończyn ze wzmożonymi odruchami ścięgowymi. Patologicznych brak. *Czucie dotykowe i włosowe bez zmian.*

XIII. 4) *Residua post encephalit. lethargic.* Chora Z. R. 22 l. w r. 1926 *encephalitis letharg.* nieznaczne objawy ogólnego zahamowania ruchów, maskowatość twarzy, powolna mowa, sztywność mięśni. Objawy antagonistyczne, koła zębatego, paradoksalny Westphal'a z prawej strony zaznaczone wyraźniej. *Czucie dotykowe i włosowe bez zmian.*

W 4 ch wymienionych wypadkach — gdzie mieliśmy w większym lub mniejszym stopniu pospiączkowe porażenie systemu *Palleostriatum* — *zaburzeń czucia włosowego jak również dotykowego nie stwierdzono.*

## Lues cerebrospinalis.

XIV. 1) *Meningomyelitis luetica o porażeniu typu Brown Sequarda, na wysokości D<sub>6</sub> — D<sub>10</sub> z lewej strony.* Chora W. K. 35 l. krawcowa. W grudniu 1924 roku utrata wzroku na prawe oko, w styczniu 1925 roku niedowład *lewej* kończyny dolnej i odrętwienie prawej. Zaburzenia w oddawaniu moczu i kału. U chorej zanik prawego n-u ocznego. Żrenice reagują bardzo słabo, są nierównomierne. Romberg zaznaczony. W porażonej lewej kończynie dolnej odruchy ścięgnowe spotęgowane ze skłonnością do stopo i rzepekotrząsu, Babiński, lewe brzuszne zniesione. *Czucie bólowe, cieplikowe zniesione po prawej stronie, czucie głębokie nieco zachwiane z lewej strony.*

*Czucie dotykowe* — od D<sub>6</sub> z lewej strony i D<sub>7</sub> z prawej — ku dołowi na obie kończyny — *obniżone z prawej w większym stopniu, niż z lewej strony.* Nieznaczny pas *hyperaesthesiae* z lewej strony z przodu na wysokości D<sub>7</sub> — D<sub>8</sub>.

*Czucie włosowe* wszędzie zachowane — oprócz nieznacznej wysepki z lewej strony pasem koło D<sub>6</sub> — D<sub>8</sub> (*trichoanaesthesia*). Jednakże w odczuwaniu wrażeń czucia włosowego są znaczne różnice. Od D<sub>7</sub> — D<sub>8</sub> wdół na obie kończyny — jest nieznaczne *obniżenie* czucia włosowego — w porównaniu z normalną górną częścią ciała, przytem z prawej strony chora odczuwa dotknięcie włosa „głęboko“, a z lewej „powierzchniowo“. Następnie z prawej strony na skórze jamy brzusznej od D<sub>10</sub> — D<sub>12</sub>, na przedniozewnętrznej powierzchni uda i podudzia *obniżenie* czucia włosowego wyrażone znacznie,



aniżeli po stronie lewej. Z tyłu mamy nieznaczne obniżenie czucia włosowego pasem — z lewej strony od  $D_6$  — z prawa od  $D_7$  — w dół, przytem z prawej w stopniu większym, jedynie tylko z lewej strony między  $D_6$  —  $D_{12}$  prostokąt przy kręgosłupie wykazuje całkowite zniesienie czucia włosowego.

XV. 2) *Meningomyelitis luetica*. Porażenie na wysokości  $D_6$  —  $D_{10}$  przeważnie z lewej strony. Chora A. B. 49 l. sklepowa. Alkoholu używała sporo. Miała 3 poronienia i jedno zdrowe dziecko. W r. 1923 — prawostronne porażenie połowiczne z utratą mowy, które przeszło bez śladu. W grudniu 1924 r. odrętwienie lewego boku i stopniowy bezwład lewej kończyny górnej, opuszczenie prawej powieki, dwojenie się w oczach, bóle w prawej połowie twarzy.

U chorej stwierdzamy — bezwład lewej kończyny dolnej, niedowład prawej i lewej górnej. Odruchy ścięgnowe spotęgowane, szczególnie z lewej strony, klonus stopy i rzepki, lewe brzuszne zniesione, Babiński, Szäfer obustronny. Żrenice nierównomierne, prawa rozszerzona, nie reaguje na światło, lewa opieszale, ptosis prawego oka, nieznaczna paresis prawego n-u odwodzącego i twarzowego. Incontinentia alvi et Vesicae B. W.

Czucie dotykowe wzmożone w obrębie prawego n-u trójdzielnego I i II gałęzi, następnie na całej lewej połowie ciała, i z prawej strony na skórze jamy brzusznej między  $D_6$  —  $D_{12}$ .

Czucie włosowe w tym okresie wzmożone na lewej i prawej połowie ciała, więcej wyrażone w dół od  $D_6$  — również z prawej strony na twarzy. Więcej szczegółowe badanie nie mogło być przeprowadzone z powodu ciężkiego stanu chorej.

Po upływie 3 miesięcznej specyficznej kuracji — nastąpiła znaczna poprawa w ogólnym stanie zdrowia.

Czucie dotykowe w tym czasie wykazuje obniżenie w obrębie I i II gałęzi prawego n-u trójdzielnego, i pasem w dół na obie kończyny od  $D_8$ , szczególnie zaznaczone ze strony prawej.

Czucie włosowe na twarzy zachowane wszędzie dobrze — pod dolną wargą — wzmożone. Na szyi, piersiach, plecach, odczuwa wyraźnie od  $D_8$  —  $D_{10}$  pas trichohyperestezji ze skurczem mięśni szczególnie z tyłu wzdłuż kręgosłupa i na jamie brzusznej, z prawej strony ku dołowi na obu kończynach — wzmożone również, oprócz okolic koło stawów kolanowych i skokowych (rzadkie owłosienie) i w obrębie  $S_4$  —  $S_5$  gdzie jest nawet obniżenie czucia włosowego. Nadwrażliwość włosowa wyżej wspomnianych kończyn dolnych szczególnie zaznaczona ze strony prawej.

XVI. 3) *Meningomyelitis luetica*. Porażenie na wysokości  $D_6$  —  $D_{10}$  przeważnie z lewej strony. Chora S. P. 30 l. hafciarka. Przechodziła szkarlatynę, dyfteryt, miała 2 poronienia. W r. 1923 zaczęły się ostre bóle w krzyżu i kończynach dolnych z jednoczesnym stopniowym w nich niedowładem i utratą słuchu. Obecnie chód spastyczno-paretyczny. Bezład i niedowład dolnych kończyn. Romberg. Odruchy ścięgnowe spotęgowane szczególnie z lewej strony, rzepko i stopotrząs, brzuszne odruchy osłabione — z lewa w większym stopniu. Babiński, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Szäfer obustronny. Porażenie VIII pary nerwów czaszkowych. Żrenice bez zmian. Zaburzenie zwieraczy. B. W.

Czucie dotykowe. Pas hyperestezji naokoło od  $D_6$  —  $D_7$  i w dół na obie kończyny, szczególnie zaznaczone na podeszwach z prawej strony.

Czucie włosowe — znacznie wzmożone ze skurczem i dgraniem mięśni — od  $D_8$  —  $D_{10}$  pasem naokoło i w dół na obie kończyny szczególnie zaznaczone z boku, na przedniej powierzchni uda nad i pod kolanem, na podeszwach — w stopniu większym z prawej niż lewej strony.

XVII. 4) *Meningomyelitis luetica*. Porażenie na wysokości  $D_6$  —  $L_1$  przeważnie z lewej strony. Chory S. W. 30 lat, felczer, alkoholik. Miał ulcus durum. Chory od roku 1911. Zaczęło się od zaburzeń płciowych (niemoc, bolesne erekcje). Następnie ostre bóle i niedowład stopniowy dolnych kończyn, parestezje, zaburzenie zwieraczy. Chód spastyczno-paretyczny bardzo utrudniony. Romberg. Bezład i niedowład dolnych kończyn. Odruchy ścięgnowe spotęgowane szczególnie z lewej strony. Klonus stopy i rzepki. Odruchy brzuszne i jądrowe zniesione. Babiński, Mendel-Bechterew, Oppenheim, Szäfer. Żrenice bez zmian. Niedowład prawego n-wu odwodzącego. B. W. ujemny. Specyficzna kuracja wpłynęła dodatnio. Czucie dotykowe — pas hypaesthesiae naokoło od  $D_{10}$  —  $D_{12}$  szczególnie zaznaczony z prawej strony. Następnie pas hyperestezji od  $D_{12}$  —  $L^1$  i w dół na obie kończyny, szczególnie na zewnętrznej stronie lewego podudzia.

Czucie włosowe, na twarzy i górnej połowie ciała bez zmian. Od  $D_{10}$  odczuwa słabiej, przytem z prawej strony — na brzuchu nie odczuwa wcale (trichoanestezja), jak również z tyłu koło kręgosłupa między  $D_8$  —  $D_{10}$ . Obniżenie czucia włosowego w znacznym stopniu stwierdza się, dalej na udzie, podudziu, stopie, palcach na zewnętrznej i wewnętrznej stronie, z tyłu zaś idzie na kończyny dolne w formie rajtuz. Z lewej strony, obniżenie czucia włosowego zaznaczone w mniejszym stopniu, jak z przodu, tak i z tyłu na kończynie, gdzie druga połowa rajtuz dochodzi tylko do fossa poplitea. Przytem z prawej strony w miejscach mniej znacznej trichohypestezji chory umiejscawia dotknięcie do włosa zupełnie mylnie i często wskazuje na symetryczne miejsce drugiej kończyny (trichoallocheiria).

W 4-ch wyżej podanych przypadkach schorzenia rdzenia na tle przymiotu, możemy stwierdzić, iż czucie włosowe może być porażeniem niezależnie od czucia dotykowego.

Trichohypaesthesia tam — gdzie mamy hyperestezję (wypadek 4), lub nadwrażliwość włosowa, przy obecności obniżenia czucia dotykowego (wypadek 2). Pozatem, gdy czucie dotykowe po pewnym czasie z hyperestezji przeszło w hypestezję, czucie włosowe pozostało wzmożone jakim było w początkowym okresie choroby (wypadek 2).

Następnie — w wypadkach 1-y i 3-im, gdy zaburzenia czucia dotykowego i włosowego są analogiczne — umiejscowienie, charakter i intensywność zaburzeń, przedstawia znaczne różnice.

Dalej, stwierdza się, iż przy lewostronnych porażeniach rdzenia w mniejszym lub większym zakresie, mamy na stronie porażenia pas trichoanestezji (wypadek 1-y i 4-y) lub pas trichohyperestezji (wypadek 2-gi i 3), a ztąd wdół na obie kończyny obciążone (1-y i 4-y wypadek) lub wzmożone (2-gi i 3-ci wypadek), przyczem zaburzenia stale są wyrażone w stopniu większym na stronie przeciwległej porażeniu.

### Sclerosis disseminata.

XVIII. 1) Chora M. S. 25 lat. Przeszła dur wysypkowy. W roku 1924 zaczęła odczuwać stopniowo zmęczenie przy chodzeniu, osłabienie w nogach, a następnie wyraźny niedowład kończyn dolnych. Chód spastyczno-paretyczny. Romberg słabo zaznaczony. Mięśnie kończyn dolnych napięte. Odruchy ścięgnowe spotęgowane, klonus stopy i rzepki. Brzuszne zniesione. Babiński, Mendel-Bechterew, Oppenheim, Szäfer. Nystagmus poziomy, spłwienie części skroniowej brodawki prawego n-wu wzrokowego. Mowa nieco skandowana, nieznaczne drżenie zamiarowe. Zaburzenie zwieraczy premijające. B. W. ujemny. Czucie dotykowe bez zmian. Czucie włosowe zachowane, lecz chora źle lokalizuje.



XIX. 2) Chora T. S. 27 lat. Przeszła odrę, ospę, dur brzuszny. W roku 1919 utrata wzroku na prawem oku, częściowo następnie wyrównana, jednocześnie zaczęło się stałe osłabienie w nogach i w lewej kończynie górnej — aż w końcu chora straciła możliwość chodzenia. Leży bezwładnie, musi być karmiona. Mięśnie kończyn górnych i dolnych napięte, odruchy ścięgnowe spotęgowane, stopo i rzepkotrzęs, brzuszne zniesione, Babiński, Mendel-Bechterew, drżenie zamiarowe. Mowa skandowana, przymusowy śmiech i płacz, inteligencja znacznie upośledzona, źrenice bez zmian, nystagmus, spłowienie częściowe prawej papillae n-i optici. Przemijające zaburzenia zwieraczy (incontinentia) B. W. ujemny. *Czucie dotykowe i włosowe bez zmian.*

XX. 3) Chora E. L. 30 lat. Przebyła ospę. Alkoh. W roku 1914 zaczęły się bóle w krzyżu i w nogach, jednocześnie drżenie w rękach, tak, że nie mogła utrzymać łyżki. Po pewnym czasie objawy się zmieniły, lecz w roku 1923 powtórzyły się w znacznie silniejszym stopniu. Chód spastyczno-paretyczny, Romberg, napięcie mięśni w kończynach dolnych, i w mniejszym stopniu w górnych. Odruchy ścięgnowe wzmożone, klonus stopy i rzepki z prawej strony, odruchy brzuszne zniesione, Babiński, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Szäfer. Zrenice bez zmian, granice prawej tarczy n-wu wzrokowego, niejasne. Nystagmus, mowa skandowana, drżenie zamiarowe, inteligencja upośledzona. Zaparcie stolca. *Czucie dotykowe*, obniżenie pasem naokoło między D<sub>7</sub> — D<sub>10</sub> i nieznaczne w dół na obie kończyny. *Czucie włosowe bez zmian.*

XXI. 4) Chora Z. R. 42 l. służąca. W czasie wojny w r. 1920 uraz od pocisku. W r. 1923 po durze powrotnym — stopniowo bóle, osłabienie kończyn dolnych, utrudnione chodzenie. Romberg. Chód spastyczno-paretyczny. Mowa nieznacznie skandowana. Nystagmus, drżenie zamiarowe w lewej kończynie górnej w stopniu nieznacznym, rigiditas musculorum kończyn dolnych. Odruchy ścięgnowe spotęgowane, szczególnie z lewej strony, Babiński, lewe brzuszne zniesione. Przemijające zaburzenie zwieraczy. *Czucie dotykowe* obniżone, szczególnie z lewej strony pomiędzy D<sub>10</sub> — D<sub>12</sub>, nieznacznie w dół. *Czucie włosowe zachowane*, lecz z prawej strony źle umiejscowione.

W 4-ch obserwowanych wypadkach stwardnienia wielogniskowego — większych zmian w zakresie czucia włosowego nie skonstatowano. W wypadku 1-y i 4-y mamy niedokładne umiejscowienie dotykanych włosków. Odrębność zachowania się czucia włosowego i tu się daje zauważyć.

W obrębie obniżenia czucia dotykowego (wypadek 3 i 4) *czucie włosowe* pozostawało bez zmian. Przy zachowaniu czucia dotykowego (wypadek 1-szy) była nieprawidłowa lokalizacja bodźców odbieranych od włosków, również obecność tego objawu na stronie — przeciwległej (wypadek 4-y).

### Tabes dorsalis.

XXII. 1) Chory A. B. 40 l. kolejarz. Przechodził dur brzuszny, czerwonkę, ulcus molle. W r. 1921 bóle strzelające, w r. 1924 utrata wzroku. Romberg nieznaczny. Objaw Westphala. Zanik obu nerwów wzrokowych. Zrenice nie reagują. Zaburzenie zwieraczy. Odruchy ze ścięgna Achillesa zniesione, jądrowe również, brzuszne i podeszwowe żywe B. W. dodatni.

*Czucie dotykowe* — pas hypestezji między D<sub>6</sub> — D<sub>9</sub>, szczególnie zaznaczony z lewej strony i po linjach środkowych i łopatkowych z tyłu, po linjach pachowych słabiej.

*Czucie włosowe* — z lewej strony między D<sub>6</sub> — D<sub>9</sub> pas trichohypestezji na nieznacznym przestrzeni z przodu i z tyłu koło kręgosłupa, następnie z przodu w formie niedużych czworoboków w okolicy obu sutek. Od D<sub>10</sub> — w dół *czucie*

włosowe zachowano bardzo dobrze, chory świetnie lokalizuje, odpowiada szybko — tak, że można mówić o pewnej nadwrażliwości.

XXIII. 2) Chory A. D. 40 l. Krawiec. W r. 1920 zaczęły się ostre bóle żołądka z wymiotami, oraz strzelające w nogach. Romberg. Zrenice nierównomierne Agryll-Robertson, Westphal, odruch z Achillesa zniesione, częste „crises gastriques”, zaburzenie zwieraczy B. W.

*Czucie dotykowe* — z przodu z lewej strony między D<sub>5</sub> — D<sub>7</sub> nieduży pas hypestezji, od D<sub>7</sub> — D<sub>11</sub> szeroki pas hyperestezji z obu stron. Nadwrażliwość dotykowa stwierdza się na obydwóch kończynach dolnych — szczególnie z lewej strony.

*Czucie włosowe* — obniżenie — w okolicy sutek w formie wysypek prostokątnych. Poza tym wszędzie czuje bardzo wyraźnie.

*Nadwrażliwość* ze skurczem mięśni — szeroki pas od linii sutkowej do pępkowej przez klatkę piersiową i brzuch i z tyłu między D<sub>6</sub> — D<sub>11</sub>. Następnie na obu kończynach dolnych, szczególnie z lewej strony.

W przytoczonych 2-ch wypadkach tabes dorsalis — *czucie włosowe* niezależnie od czucia dotykowego jest stale obniżone w okolicy sutek w formie niedużych czworokątnych wysepek, poza tym zaś na większej przestrzeni w dół od linii mieczykowej przy niezaburzonem czuciu dotykowym — nadwrażliwość (wypadek 1) jak również (wypadek 2) — od linii pępkowej łącznie z czuciem dotykowym.

Należy zaznaczyć, że w 1-y wypadku pas trichohypestezji zlewa się z pasem hypestezji, w 2-im zaś — w obrębie pasu hypestezji już się zaczyna nadwrażliwość włosowa.

XXIV. 3) *Poliomyelitis anterior. Residua.* Chora Z. W. 18 l. W 8 miesiącu życia przechodziła jakąś chorobę gorączkową, po której nastąpił niedowład prawej, częściowo lewej kończyny dolnej. Obecnie — zniesienie odruchów kolanowego, Achillesowego na prawej i — obniżenie na lewej kończynie. Zanik mięśni na kończynach z częściowym zwyrodnieniem. Zrenice i zwieracze bez zmian. B. W. ujemny. *Czucie dotykowe* bez zmian. *Czucie włosowe* — wszędzie zachowane.

XXV. 4) *Dystrophia musculorum progressiva juvenilis Erb'a.* Chora M. G. pastuszka. Przed 4 laty stopniowo utrudnione chodzenie. Chód kaczkowy — podnosi się z ziemi na czworakach, opierając się na kolanach. Pas barkowy w zaniku. Skolioza części grzbietowej i lędźwiowej, brzuch wypięty, odruchy ścięgnowe osłabione — skórne bez zmian. Mięśnie i nerwy na oba rodzaje prądów elektrycznych reagują dobrze. Zrenice bez zmian. *Czucie dotykowe i włosowe bez zmian.*

W jednym obserwowanym wypadku po zapaleniu rogów przednich rdzenia i dystrophii postępującej mięśniowej — *zaburzenia czucia włosowego nie stwierdzono.*

### Schorzenie układu nerwowego obwodowego.

XXVI. 1) *Polyneuritis infectiosa.* Chora S. B. 40 lat. Przeszła ostry gościec stawowy, po którym zaczęły się ostre bóle w kończynach górnych, a szczególnie dolnych — stopniowe osłabienie ich działalności i niemożliwość ruchu. Chora nie może sama się poruszać. Insufficiencia et stenosis v. mitralis. Odruchy ścięgnowe kończyn dolnych zniesione, górnych znacznie osłabione. Przy ucisku wyczuwają się zgrubiałe pnie nerwowe bardzo bolesne, szczególnie oba nerwy strzałkowe. Bolesne punkty Hirschberga. Mięśnie i nerwy kończyn dolnych nie reagują na oba rodzaje prądów elektrycznych — górnych — bardzo słabo. Zrenice, zwieracze bez zmian. B. W. ujemny. *Czucie dotykowe* —



osłabione w obrębie skórnych rozgałęzień n-i peronei. Czuć włosów — obniżone w tymże miejscu.

XXVII. 2) *Neuritis n-i cruralis* s. H. S. 47 l. W 2 tygodnie po grypie, zaczęły się bóle, wiercenie, klucie w lewym kolanie i na zewnętrznej powierzchni uda. Chodzi z trudnością utykając na lewą nogę, której po zgięciu nie może wyprostować, klęczenie — niemożliwe. Odruch kolanowy — zniesiony, inne bez zmian. Boleśne punkty wzdłuż prawego n-u udowego. Objaw Mackiewicza. B. W. ujemny. Czuć dotykowe i włosowe obniżone w obrębie skórnych rozgałęzień lewego n-u udowego.

XXVIII. 3) *Neuritis n-i ischiadici d. radicularis*. B. H. 39 l. Ojciec alkoholik. Chory używał również sporo. Od 3 mies. bóle i ograniczenie ruchów w lewej kończynie dolnej. Lasègue i jego odmiany. Odruch z lewego ścięgna Achillesa zniesiony — inne bez zmian. Lewy podeszwowy obniżony. Boleśne punkty wzdłuż prawego n-u kulszowego. Czuć włosów i dotykowe i obniżone w obrębie skórnych rozgałęzień n-i ischiadic. d.

XXIX. 4) *Neuritis n-i ischiadici s. radicularis*. S. S. lat. Dentystka. Od roku bóle wzdłuż lewego n-wu kulszowego z ograniczeniem ruchów w lewej kończynie dolnej, skolioza. Lasègue i jego odmiany. Odruch z lewego ścięgna Achillesa zniesiony, inne bez zmiany. Lewy podeszwowy osłabiony. Boleśne punkty wzdłuż lewego n-wu kulszowego. Czuć dotykowe i włosowe obniżone w obrębie skórnych rozgałęzień n-wu kulszowego.

XXX. 5) *Neuritis n-i ischiadici d. radicularis*. S. D. 30 lat. Krawcowa. Od dwóch lat bóle w krzyżu i prawej kończynie dolnej. Chodzi z trudnością. Skolioza. Odruch z prawego ścięgna Achillesa obniżony, podeszwowy również, inne odruchy bez zmian. Lasègue i jego odmiany. Boleśne punkty wzdłuż prawego n-u kulszowego.

Czuć dotykowe i włosowe obniżone w początkach choroby w obrębie skórnych rozgałęzień n-i ischiadici d., zostaje wyrównane jednocześnie.

XXXI. 6) *Neuralgia n-i ischiadici d. radicularis*. S. K. 26 lat. Krawcowa. Od 6 miesięcy bóle w krzyżu i lewej kończynie dolnej. Skolioza nieznaczna. Lasègue. Boleśne punkty wzdłuż n-wu kulszowego. Odruchy bez zmian. Czuć dotykowe i włosowe zachowane dobrze. Czuć włosów łącznie z czuciem dotykowym przy porażeniach nerwów obwodowych (neuritis), jak to stwierdziłam w 5 przypadkach, jest obniżone w obrębie skórnych rozgałęzień dotkniętych nerwów. W jednym wypadku (6-m) podrażnienie n-wu (neuralgia), zaburzenia czucia włosowego i dotykowego nie stwierdzono.

W porażeniu nerwów obwodowych czucie włosów wraca do normy jednocześnie z czuciem dotykowym (wypadek 5).

XXXII. *Hemiatrophia faciei* s. A. L. Chłopiec 3 lat. Stopniowo od 3 roku życia zanik lewej połowy twarzy.

Czuć włosów i dotykowe na porażonej połowie twarzy jak i na całym ciele żadnych uchyłków nie przedstawia.

XXXIII. *Sclerodermia*. R. T. 38 lat. Izraelitka, mężatka, dziedziczością nie obciążona, miała 4 poronienia. Przed 5 laty przeszła ciężką postać duru brzuszno, poczem stopniowo zaczęła odczuwać niewyraźne ściskanie, skrępowanie, ściąganie skóry na kończynach. Wkrótce wystąpiło odrętwienie, mrówienie w palcach rąk, nóg, sinica, a chwilami zbieżenie. Słuzówki i naskórek wszędzie zabarwione blado, état marbré skóry; na szyi, karku, leucoderma, na skórze brzucha striae gravidarum, na końcach palców rąk i nóg skóra błyszcząca, twarda nie daje się zebrać w fałdę, zabarwiona na sino ze zmianami troficznymi, ulceratio, pęcherze, kruszenie się paznokci. Skóra czoła, nosa, policzków, przedramion i podudzia również lśniaca, napięta, twarda. B. W.

ujemny. Zrenice, odruchy ścięgnowe i skórne bez zmian. Rozszczepienia czucia niema.

Czuć dotykowe, obniżone na końcach palców, nóg i rąk z pewną bolesnością przy dotknięciu w miejscach sinicy. Czuć włosów, obniżenie czucia włosowego na twarzy szczególnie na czole, nad ustami, bocznych częściach twarzy, gdzie zwykle bywa najwyraźniej odczuwane. Po zatem wszędzie czucie włosowe zachowane, lecz stale wadliwie lokalizowane.

XXXIV. *Sclerodermia*. H. R. 24 lat. Służąca. Ojciec alkoholik. Zawsze była zdrowa. W 1915 roku przeszła dur brzuszny. Od lutego 1925 roku zauważyła przy zanurzeniu rąk w zimnej wodzie, odrętwienie w kończynach, które stopniowo zaczęło się zjawiać przy każdej zmianie temperatury. Wkrótce nastąpiło zbieżenie palców, a następnie sinica. Powyższe objawy miały miejsce i na kończynach dolnych. Towarzyszyły im ostre napadowe bóle. Skóra kończyn górnych i dolnych (w mniejszym stopniu na udzie i ramieniu), na twarzy, szyi, klatce piersiowej wysepkami, stwardniała, lśniaca, nie daje się uchwycić w fałdę, o odcieniu brązowym, miejscami depigmentowana. Dermografizm biały. Zrenice, odruchy zmian nie wykazują. B. W. ujemny.

Czuć dotykowe zachowane wszędzie dobrze, nieznaczna wysepka nadwrażliwa z przodu na piersiach pod obojczykami niedużym pasem i na stopach na paluchach i stronie wewnętrznej, pozatem w okresach większej anemizacji w palcach, występuje w nich obniżenie czucia dotykowego. Czuć włosów w porażonych miejscach, jak i w pozostałych zmian żadnych nie wykazuje. Lokalizuje i odczuwa doskonale, można mówić nawet o pewnej nadwrażliwości.

XXXV. *Acrocyanosis*. Chora K. 20 lat, izraelitka. Panna. Dziedziczością nie obciążona. Przed 3-ma laty po przebytem zapaleniu płuc zaczęły martwić palce rąk i nóg w obrębie pierwszych paliczków rozszerzając się na całe palce z bólami, które wkrótce dały się odczuwać w stawach łokciowych, kolanowych, jak również w przedramionach i podudziu. Zjawiły się znaczna sinica i przemijająca anemizacja.

Chorej wykonano sympatykotomię periarterialną na lewym ramieniu, po której jednak objawy się nie zmniejszyły. Obecnie, skóra na kończynach, szczególnie na przedramionach, kiściach, podudziach i stopach zabarwiona na granatowo, niekiedy występuje całkowite zbieżenie. Zrenice, odruchy, zwieracze zmian nie wykazują.

Czuć dotykowe nieznacznie obniżone na przedramionach podudziach stopniowo obniża się znacznie, szczególnie koło stawów łokciowych, kolanowych i na końcach palców rąk i nóg, pozatem wszędzie zachowane dobrze.

Czuć włosów, nieznacznie obniżone wysepkami koło stawów łokciowych, kolanowych, na kiściach, stopach i palcach, przyczem na lewej kończynie górnej (operowanej) obniżenie w większym stopniu i daje się zauważyć na ramieniu i na przedramieniu. W pozostałych częściach ciała czucie włosów bez zmian.

Wyżej podane wypadki, przypuszczalnych porażień ośrodków sympatycznych, znacznych zaburzeń czucia włosowego nie wykazują, stwierdza się obniżenie czucia włosowego w obrębie sklerodermizowanej skóry twarzy i stale złe umiejscowienie bodźców w wypadku 2-m, pewien stopień ogólnej nadwrażliwości w wypadku 3-m i obniżenie w obrębie porażonych sinicą kończyn, w wypadku 4-m. Natomiast ścisłych granic określić trudno, nieznaczne obniżenie czucia włosowego, na operowanej kończynie (sympatykotomia) w porównaniu z symetryczną, w wypadku 4-m daje się zaznaczyć. Czuć dotykowe zachowuje się odrębnie.



### Zaburzenia czynnościowe układu nerwowego.

XXXVI. 1) *Hysteria*. B. G. 22 lata. Służąca. Skierowana przez laryngologa u którego się leczyła z powodu uporczywego kaszlu krtaniowego, i zapadu w sen z objawami kataleptycznymi w czasie wziernikowania. Chora dziedziczością nie obciążona. Zbudowana i odżywiona doskonale. Uskarża się na bóle w plecach, piersiach i prawej kończynie górnej. Odruchy, żrenice zmian nie wykazują. W czasie przebywania w klinice często po jakiejś przykrości płacz, śmiech, a później sen z objawami katalepsji. Czucie *dotykowe* — anestezja na całej prawej połowie ciała, oprócz okolicy stawu łokciowego i kolanowego i wysepki na lewej połowie klatki piersiowej. Czucie *włosowe* — obszar trichoanestezji zlewał się w zupełności z obrębem anestezji dotykowej — jedynie w okolicy obniżonego czucia włosowego na twarzy — trichoanestezja nie dotykała nieznacznej wysepki nad wargą i nad brwiami.

XXXVI. 2) *Hysteria*. J. Sz. 22 lata, hafciarka. Od 2 lat bóle głowy, częste płacze pseudologia phantastica: opowiada o duchach, które ją nawiedzają — i biją, pokazuje sińce na ciele, miejsca spalone, znaczone krzyżami, krwawy pot. Organicznych zmian układu nerwowego nie stwierdzono. Czucie *dotykowe* — anestezja wysepkowa na piersiach, boku, ramieniu, przedramieniu z lewej strony. Czucie *włosowe* — zniesione w tymże obrębie.

XXXVIII. 3) *Hysteria*. P. S. 22 lata, krawcowa, b. legionistka. Przywieszona z paraplegią kończyn dolnych, które są zupełnie sztywne, jak kołki drewniane, nie mogą być schylone, ani poruszone w żadnym stawie. Miała podobne zeszywnienie już 3 razy, zawsze po większym przejściu moralnym. Odruchy spojówkowy i gardzieliowy zniesione, inne zachowane, na dolnych kończynach nie mogą być wcale wywołane z powodu sztywności nóg. Żrenice, zwieracze bez zmian. B. W. ujemny. Czucie *dotykowe* — kompletna anestezja ostrym pasem w dół od linii mieczykowatej. Czucie *włosowe* — zniesione analogicznie.

We wszystkich wyżej wspomnianych wypadkach czucie włosowe było zniesione łącznie z czuciem dotykowym w tymże obrębie.

### Zaburzenia wydzielania gruczołów dokrewnych.

XXXIX. 1) *Hyperfunctio glandulae thyreoideae*. Chora S. O. 21 r., panna. Zwiększony gruczoł tarczowy, nieznaczny wytrzeszcz, tremor rąk, pocenie się, uczucie gorąca, tachycardia, dermatografizm czerwony. Odruchy żywe. Objawy ogólnej nerwicy. B. W. ujemny. Czucie włosowe i dotykowe bez zmian.

XXXX. 2) *Hyperfunctio glandulae thyreoideae*. K. P. 26 lat, panna. Exophthalmus, struma, tachycardia, tremor rąk, pocenie się, nieprawidłowe menses, zaburzenie traktu pokarmowego. Objawy ogólnej nerwicy. B. W. ujemny. Czucie włosowe i dotykowe bez zmian.

XXXXI. 3) *Hyperfunctio glandulae thyreoideae*. T. M. 37 lat, panna. Wytrzeszcz, zwiększona tarczyca, tachycardia, uczucie duszności, drżenie rąk, pocenie się znaczne i szybkie ubywanie na wadze. Zaburzenie trawienne. Objawy ogólnej nerwicy. Czucie dotykowe i włosowe bez zmian. W wypadkach wzmożonej działalności gruczołu tarczowego zmian czucia włosowego nie stwierdzono.

Powyższe badania i obserwacje wskazują, że czucie włosowe występuje zupełnie wyraźnie, jako odrębne wrażenie czuciowe, niezależnie od czucia dotykowego. Stwierdza to raz jeszcze fakt istnienia *sui generis* czucia włosowego — jako swoistej odmiany czucia skóry, niezależnej od innych rodzajów czucia

powierzchnowego. Z chwilą wykazania przez Merkla'a Bonet'a Szymanowicza, Retziusa, Ostroumowa — obecności we włosach włókien nerwowych, uwaga badaczy nieustannie zwrócona w tym kierunku — próbuje wyjaśnić ich rodzaj i rolę fizjologiczną.

Sfameni, Dogiel, Crevatin uważają je za nerwy czuciowe pochodzenia sympatycznego, Szymonowicz, różniczkując trzy kategorie zakończeń nerwowych we włosach, zalicza je również do nerwów czuciowych — Ruffini jednak, próbuje kwestjonować ich naturę sensorywną — widząc w nich jedynie włókna — przeznaczone dla naczyń krwionośnych danej okolicy.

Badania doświadczalne Noiszeńskiego i Czudnowskiego z wycinaniem i przecinaniem rozmaitych części układu nerwowego współczulnego i ośrodkowego — próbują ustalić pewien związek czucia włosowego — z układem sympatycznym. Oczywiście — doświadczenia te — nie wyczerpują całkowicie danej kwestji — jednakże wyniki ich są bardzo ciekawe, rzucając pewne światło na niniejszą sprawę — tembardziej — że obserwacje kliniczne w pewnym względzie zdają się je stwierdzać.

Okazało się więc — że przecięcie u zwierząt pasma współczulnego w części szyjnej lub lędźwiowej — obniża czucie włosowe poniżej ogniska — usunięcie zaś górnego zwoju szyjnego znosi je całkowicie na uchu. W tym ostatnim wypadku skonstatowano następcze stałe zwyrodnienie korzonków tylnych, a częściowo przednich, na stronie usuniętego zwoju — szczególnie zaś na przeciwległej. Nerw trójdzielny — również ma zawierać włókna dla czucia włosowego twarzy i głowy.

Przecięcie przedniej części słupów bocznych w rdzeniu powoduje zniesienie czucia włosowego po stronie przeciwległej, jak również usunięcie gyri suprasylvii anter. części ciemieniowej kory mózgowej wywołuje całkowite zniesienie czucia włosowego.

Powyższe doświadczenia wskazują na pewien związek czucia włosowego z układem wegetatywnym — w jakim stopniu jednak — narazie określić niepodobna.

Mówiąc o czuciu włosowym nie można pominąć milczeniem sprawy odruchu włosowego (*reflexe pilomoteur*) szczegółowo opracowanego przez André Thomas.

Wrażenia psychiczne — lub podrażnienie odpowiednich miejsc skóry — wywołują skurcz mięśni włosowych (*arrectores pilorum*) i podskórnych — i dają t. zw. objaw gęsiej skóry — odruch włosowy, który jest całkowicie uzależniony od układu współczulnego unerwiającego wspomniane mięśnie.

Niestety ani Noiszeński, ani André Thomas w swych pracach nie wyjaśnia stosunku odruchu włosowego — który sam przez się jest wyrazem czynności odśrodkowej — ruchowej — do czucia włosowego — czynności dośrodkowej.

Zbyt wielkiej wartości klinicznej dla diagnostyki chorób nerwowych — badanie czucia włosowego moim zdaniem — nie posiada. Samo badanie jest uciążliwe dla badającego i badanego. Wymaga zbyt skomplikowanych warunków ostrożności — a miarodajność otrzymanych rezultatów — zależy całkowicie od odpowiedzi chorego. Sprawdzian to niezbyt pewny — gdyż chorzy inte-



ligentni — rozumiejąc doniosłość badań — mimowoli się suggestjonując mogą podawać odpowiedzi nierealne — chorzy nie inteligentni — wogóle słabo się orientują w odbieranych wrażeniach czuciowych. Jedynie przy tabes dorsalis incipiens — bezwzględnie muszą być one brane pod uwagę. Noiszewski, Władyczko, Osipow, Czudnowski wykazali na obszernym materiale klinicznym — że czucie włosowe — w władze rdzenia daje charakterystyczne zaburzenia: czucie włosowe ze wszystkich rodzajów czucia powierzchownego najpierw bywa porażone — odrazu obejmuje rozległe przestrzenie i najdłużej pozostaje zmienionem.

Natomiast skonstatowanie istnienia czucia włosowego *sui generis* — otwiera nowe horyzonty w zrozumieniu fizjologii układu nerwowego — dodaje obszerne pole do badań doświadczalnych — gdyż z chwilą stwierdzenia rzeczywistego — ścisłego związku czucia włosowego z układem wegetatywnym — stanęlibyśmy przed rozwiązaniem kwestji bardzo doniosłej — istnienia włókien czuciowych w udziale sympatycznym.

### Wnioski.

1. W porażeniach Capsulae internae — w większości wypadków stwierdza się zaburzenie czucia włosowego na stronie przeciwległej porażeniu — niezależnie od czucia dotykowego.

2. W porażeniach systemu paleostriatum (*residua post encephal leth.*) zaburzenia czucia włosowego nie stwierdzono.

3. W rozlanych porażeniach rdzenia (*myelitis, sclerosis disseminata*) czucie włosowe występuje pasem trichoanestezji lub trichohypestezji, obejmując kończyny dolne — zawsze wyrażone w stopniu silniejszym na stronie przeciwległej porażeniu. Zachowuje się przytem odrębnie i niezależnie od czucia dotykowego.

4. W władze rdzenia — stale występują pasy trichoanestezji na wysokości sutek — i zaburzenia czucia wdół na obie kończyny. Przyczem zaburzenia te występują jako najpierwsze z pośród zaburzeń czucia powierzchownego, obejmując odrazu rozległe przestrzenie i najpóźniej się wyrównyując. Nie mają żadnego związku z czuciem dotykowym. Dlatego też zaburzenie czucia włosowego może służyć jako doskonały przyczynek do rozpoznania początkowego okresu władu rdzenia.

5. W wypadkach sklerodermii i akrocianozy — zaburzenie czucia włosowego występuje w obrębie porażonej skóry i jest niezależne od zmian czucia dotykowego.

6. W porażeniach nerwów obwodowych (*neuritis, polineuritis*) czucie włosowe ulega porażeniu łącznie z czuciem dotykowym w tym że obrębie — i jednocześnie wraca do normy.

7. Przy histerji zaburzenie czucia włosowego i dotykowego występowało jeonocześnie i w tym że zakresie co i czucie dotykowe.

8. W porażeniach rógów przednich, *dystrophia musculorum progressiva juvenilis* Erb'a hemiatrofji faciei, *hyperfunctio glandulae threoideae* — zaburzeń czucia włosowego nie stwierdziłam.

9. W organicznych schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego występują zaburzenia czucia włosowego, jako odrębne wrażenie czuciowe w większości wypadków niezależnie od czucia dotykowego.

### PIŚMIENNICTWO

1. Basler Adolf — Methoden zur Untersuchung der Hautsinne. — Handbuch der Biologischen Arbeitsmethoden hrsg. v. Abderhalden, T. 7, H. 3. r. 1923.
2. Bechterew — Diagnostyka.
3. Czudnowski — Zmiany czucia włosowego i mięśniowego przy władze rdzenia. Dyssertacja, 1907 r.
4. Guillaume — Le sympathique.
5. Laignel-Lavastine — Pathologie du sympathique.
6. Laignel-Lavastine — Plexus solaire.
7. Noiszewski — Trichoestheziometr — Nowiny Lekarskie, 1896 r. Nr. 6.
8. Noiszewski — Trichoesthesia — Nowiny Lekarskie. 1897 r. Nr. 5.
9. Noiszewski — Czucie włosowe skóry. Dyssertacja, r. 1900, Petersburg.
10. Noiszewski i Osipow — Czucie włosowe u chorych z władem rdzenia. Petersburg, 1091 r. z Kl. prof. Bechterewa.
11. Noiszewski i Osipow — Badanie czucia włosowego u nerwowo-chorych. Petersburg, 1898 r., z Kl. prof. Bechterowa.
12. Noiszewski — Czucie włosowe, gruczołowe i odruchy: włosowy i gruczołowy. Neurologja Polska, t. VII, z II, 1924 r.
13. Ossipow — Ein Fall von angeborenem partiellen Haarmangel in Beziehung zur Haarempfindlichkeit. — Neurologisches Zentralblatt 1901 r., Nr. 14.
14. Ossipow — W sprawie torów przewodnictwa czucia włosowego, — Niewrologiczeskij Wiestnik, t. XX, z. 3.
15. Ruffini — Sur les expansions nerveuses de la peau.  
— Les dispositifs anatomiques de la sensibilité cutanée f. 3. Avril, 1905 r.
16. Rauber — Anatomja.
17. Szymonowicz — Histologia.
18. Thomas André — Le réflexe pilomoteur. 1907 r.

### Krótki zarys terapii protelnowej.

Dr. STANISŁAW PESZYŃSKI.

Ogromny postęp w rozwoju biologji w końcu zeszłego i początku bieżącego stulecia dał nam poznać istotę chorób zakaźnych oraz zasady tak ważnego dla utrzymania życia objawu *odporności*.

Badania nad istotą odporności doprowadziły naturalnym biegiem rzeczy do odkrycia już w XX wieku nie mniej ważnego objawu *nadwrażliwości*, a więc objawu wręcz przeciwnego odporności; to też w przeciwstawieniu do *profilaksji* czyli ochrony organizmu od czynników szkodliwych, objaw wzmoczonej wrażliwości na czynniki normalnie nieszkodliwe nazwano *anafilaksją*.

Jak odporność tak i anafilaksja wywołują pewne zmiany w chemiczno-fizjologicznych właściwościach cieczy organizmu, co musi pociągnąć za sobą odpowiednie dodatnie lub ujemne zmiany w warunkach odżywiania wszystkich



tkanek i dziś już mamy pewne dane pozwalające przypuszczać, że w powstających stąd mieszaninach najróżnorodniejszych składników chemicznych będą znalezione ciała, które w pewnych dawkach będą wywierać wyłącznie dodatnie działanie.

Podstawą nauki o *odporności* (immunitas) jest prawo *swoistości* (specyficzności). Daje się ono określić w sposób następujący: każdy wywoławca (antygen), wprowadzony do ustroju ludzkiego lub zwierzęcego, daje bodziec do powstania w surowicy pewnych określonych ciał ochronnych czyli przeciwciał, a z drugiej strony każde przeciwciało wywiera wpływ określony na odpowiedni antygen. Ten związek swoisty między antygenem i przeciwciałem stał się podwaliną jak rozpoznawczych reakcji odporności tak też i swoistej profilaktyki i terapii chorób zakaźnych (wakcynacja, wakcynoterapia, seroterapia).

*Wakcynacja* dąży do wytworzenia czynnej odporności przeciwko jakiegokolwiek określonej chorobie przez wprowadzenie do zdrowego ustroju odpowiedniego bodźca. Tak szczepionka tyfusu, wywołująca pojawienie się przeciwciał tyfusowych, powinna chronić od tyfusu, ospowa od ospy i t. d.

Przy *wakcynoterapii* do ustroju, już zakażonego chorobą, wprowadza się szczepionkę, która stanowi hodowlę zarazka danej choroby, w celu wywołania tworzenia przeciwciał swoistych i dopomożenia uzdrowieniu chorego. Do jakiego stopnia ściśle przestrzegana tu jest specyficzność, daje się widzieć stąd, że Wright, pragnąc uniknąć najmniejszych wątpliwości co do własności antygeny, woli posługiwać się szczepionkami tak zw. indywidualnymi, przyrządzanymi z hodowli uzyskanych od samego pacjenta, na którym się leczenie (*autowakcynoterapia*) odbywa.

To samo prawo specyficzności stało się podwaliną *seroterapii*. Dla uleczenia jakiegobądź zakaźnej choroby używa się surowicy, zawierającej przeciwciała, nastawione przeciwko danemu zarazkowi i jego toksynom, a zdobywanej od zwierząt w sposób właściwy przygotowanych przez odpowiednie mikroby.

Na tych podstawach zbudowana została nauka o szczepionkach. Wszelkie dążenia ku dalszemu ich doskonaleniu jako też rozszerzeniu sfery ich zastosowania miały za punkt wyjścia owe prawo specyficzności.

Stopniowo jednak w każdej z tych trzech dziedzin poczęły się nagromadzać fakty, które jakgdyby temu prawu przeczyły.

Już w ostatnich latach zesz. stulecia, gdy się dopiero zakładały podwaliny nauki o przeciwciałach, gdy się toczyła ożywiona polemika między humoralną i fagocytarną szkołami, dzięki doświadczeniom Pfeiffera i innych, został ujawniony następujący fakt. Jeżeli śwince morskiej wprowadzić uprzednio do jamy brzusznej buljon, wodę lub mleko, a po upływie doby wstrzyknąć tam dawkę śmiertelnie cholearycznej hodowli, to zwierzątko nie ginie. Zdawałoby się przeto, że ciała obojętne ochroniły świnkę od cholery. Rzecz oczywista, o uodpornieniu specyficznem nie może być mowy. Pfeiffer przypuszczał, że zastrzyknięcie uprzednie podniosło odporność ustroju świnki w stosunku do wszelkiego rodzaju infekcji, być może dzięki powstałym przy tem objawom zapalnym w otrzewnej. Dodać należy, że te laboratoryjne eksperymenty w swoim czasie

znalazły odgłos w klinice. Prof. Mikulicz, usiłując podnieść odporność otrzewnej przeciwko możliwej infekcji, wstrzykiwał przed laparotomią roztwór kwasu nukleinowego.

Praktyka seroterapii w miarę swego rozwoju zmuszona była zaznaczać pewne odchylenia od prawa specyficzności. Niemożebność przyrządzania surowic leczniczych przeciwko całemu szeregowi infekcyj, w części dla braku toksyn, zmusiła badaczy w wielu wypadkach zwrócić się do surowic ludzi, którzy już wyzdrowieli po danej chorobie, w nadziei wyzyskania tych antytoksyn, jakie się w nich znajdują. Takie próby były dokonane z pewnem powodzeniem w płonicy, durze wysypkowym i innych. Mniej więcej ta sama idea stała się podstawą seroterapii ciężkich intoksykacji, spotykanych niekiedy w ciąży. Mayer i Freund, przypuszczając, że wszystkie te zaburzenia są skutkiem nieobecności we krwi odtrutek, które mogą nieutralizować krążące w ustroju jadowite pierwiastki, wstrzykiwali w takich wypadkach surowicę zdrowej ciężarnej kobiety w przekonaniu, że ta surowica powinna posiadać owe niezbędne antytoksyny. Również zadawalniające rezultaty otrzymano w leczeniu skazy krwotocznej (Weil i inni) za pomocą zastrzyknięcia świeżej, normalnej surowicy krwi, co się tłumaczyło tem, że taka surowica wprowadza do ustroju chorego materję, jakich brakuje do krzepnięcia krwi.

Kwestja więcej się powikłała, gdy się okazało, że surowica normalna oddziaływa tak samo jak surowica rekonwalescentów po szkarlatynie, albo jak surowica ciężarnych w toksykozach ciąży. Żeby nie schodzić z gruntu specyficzności, należało przypuścić, że tu grają rolę te przeciwciała, które, acz w niewielkiej ilości, znajdują się jednak w surowicy normalnej.

Ciekawą również jest ewolucja dokonana przez wakcynoterapię. Już w chwili gdy Wright i jego zwolennicy opracowali teorię i praktykę tej metody, istniały fakty leczenia niektórych chorób zakaźnych zapomocą hodowli, nie mających nic wspólnego z zasadniczem cierpieniem. Za punkt wyjścia służyło spostrzeżenie, że przypadkowo przyłączająca się róża sprzyjała wyleczeniu wilka, rzeżączki, zapaleniu przyądrza lub też oddziaływała pomyślnie na przebieg sprawy nowotworów złośliwych. Potwierdzały to nawet spostrzeżenia laboratoryjne. Podług Emmericha świnki, zarażone łańcuszkowcami, stają się odporniejszemi na inne infekcje.

W celu wytłumaczenia tego wszystkiego wysunięto hipotezę, że tu grają rolę przejawy *antagonizmu* między różnymi rodzajami bakterij, przyczem jeden gatunek bierze przewagę nad drugimi, osłabia ich rozwój, sprzyja ich pognębieniu i zagładzie. Takie wyzyskanie lecznicze bakterjalnych antagonistów otrzymało nazwę *bakterjoterapii* (Cantani).

Jednocześnie z tem po raz pierwszy, na podstawie systematycznego badania, wysunięta została możliwość t. zw. *heterowakcynoterapii* t. j. leczenia szczepionkami, nic wspólnego nie mającemi z daną chorobą. Kraus już wtedy wypowiedział myśl, że w heterowakcynacji gra rolę białko, wchodzące w skład szczepionki, które jest obce dla ustroju, będącego w kuracji. Potwierdzenie tej myśli stanowi praca Lüdkego, który miał doskonałe wyniki w leczeniu



durę brzuszno zastrzykiwaniami deuterioalbumozy Mercka (po 1 cm. sześć. 2—4% roztworu).

Wszystkie te oderwane fakty, wszystkie odchylenia od prawa specyficzności w sprawie wakcynizacji i wakcynoterapii zostały objęte w system prawidłowy przez R. Schmidta. Zamiast rozmaitych przetworów, jakie stosowano przed nim, wprowadził on w r. w 1916 jednostajny sposób leczenia zapomocą śródmięśniowych zastrzyków *mleka*. Jednocześnie utrwalił on nowe pojęcie *kuracji proteinowej*, polegającej na parenteralnym (pozajelitowym) wprowadzeniu do ustroju białek jakoteż produktów białkowych.

Stwierdził, w jaki sposób na gruncie swoistej kuracji chorób zakaźnych wyrosła w krótkim stosunkowo czasie nauka o kuracji proteinowej. A jednak, rzecz tu można na prawdę, — *nic nowego pod słońcem!* Nowa ta, jak by się zdawało, zdobycz medycyny, jak najzupełniej słusznie zwraca uwagę Bier, była już znana przed wielu wiekami, tylko stosowano ją w innej postaci a także pod wpływem innych idei. Przelewanie (transfuzja) krwi, która w swoim czasie wzbudziła tyle nadziei i miała nie mało gorących zwolenników, jest niczem innym, jak tylko swego rodzaju proteinową kuracją. Prawda, że lekarze ówczesni, którzy stosowali ten sposób, dali się porwać idei możliwości transplantowania krwi — tego, jak by się zdawało, skupienia wszelkich życiowych sił. Ale badania naukowe dowiodły, że krew wprowadzona *hemolizuje się* i tym sposobem poderwała w gruncie ideę, poczem sama metoda poszła w zapomnienie. Nie podlega jednak wątpliwości, że wypadki powodzenia, jakie się niejednokrotnie zdarzały, powinny być w świetle dzisiejszej nauki zapisane na karb parenteralnego wprowadzania białek. Nader ciekawą jest wzmianka historyczna, przytoczona przez Pirqueta i Schicka, o tem, że w XVII wieku w Anglii w zastępstwie transfuzji krwi, robiono *dożylne wlewanie mleka*. Metoda owa w swoim czasie spotkała wielu zwolenników, ze względu jednak na zatęchłe tłuszczowe, jakie się zdarzały przy dużych dawkach, była poniekąd żebymy, jak widzimy, zostać po trzech stuleciach wskrzeszoną w postaci zastrzyków śródmięśniowych.

*Działanie ciał proteinowych na ustrój* jest nader skomplikowane. Pewne światło na tę kwestję rzucają badania Weichardta nad tem, co nazywamy *znużeniem*. Przyczynę znużenia Weichardt upatruje w pewnych osobliwych, produktach *kenotoksynach*, odszczepiających się od mięśniowego białka podczas pracy mięśniowej. Pragnąc uodpornić aktywnie zwierzęta przeciwko jadowi znużenia, W. zastrzykiwał im rozmaite ilości produktów, odszczepionych od białek. Przytem okazało się, że duże ilości wywołują stan soporyczny, który prowadzi do śmierci. Przy średnich dawkach zwierzę po pewnym czasie powraca do sił. Przebyte próby nie idą na marne, zwierzę bowiem zyskuje po nich pewną odporność na nowoprowadzone kenotoksyny i oprócz tego staje się ono zdutem do wykonywania większej pracy niż zwierzę normalne. Wzmocniona zdolność do pracy, po wstrzyknięciu białkowych produktów, występuje nie tylko w mięśniach, lecz również w innych narządach. Tak Weichardt i cały szereg innych badaczy skonstatowali wzmoczoną produkcję mleka u kóz, zwiększone

wydzielanie chłonki i żółci, wzrastanie ilości antygenów we krwi uodpornionych i t. d. Na podstawie powyższych danych Weichardt dochodzi do wniosku, że parenteralne wprowadzenie produktów białkowych wywiera podniecający wpływ na żywą *protoplazmę*, uprawiając ją w stan więcej aktywny. Ta oto hipoteza o *aktywizacji pierwszoczy* posiada mglisty charakter, pozostawiając niewytłumaczonym mechanizm występujących przytem zjawisk. Według Biera wprowadzone produkty ciał białkowych wywołują podrażnienie wszystkich komórek ustroju, szczególnie komórek zapalnego ogniska, znajdujących się w stanie wzmożonej pobudliwości. Ztąd też Bier sądzi, że aktywizacja pierwszoczy Weichardta daje się w zupełności pokryć dawniejszymi poglądami Virchowa co do podrażnienia pierwszoczy.

Rozpatrzmy teraz ważniejsze z punktu klinicznego zmiany, wywoływane ciałami proteinowymi.

*Gorączka* dość stale towarzyszy parenteralnemu wprowadzeniu protein. Wielu skłonnych widzieć w niej jeden z głównych czynników leczniczych („lecznicza gorączka Biera”). Stopień gorączki, szybkość wystąpienia i długość trwania są w zależności od rodzaju białka, od wielkości dawki, od sposobu wprowadzenia i t. p. Tak przy śródmięśniowym wprowadzeniu 5 cm. sześć. mleka temperatura zaczyna się podnosić w kilka godzin po zastrzyknięciu, dosięga najwyższego punktu po 6—8 godz. poczem następnego dnia najczęściej spada do normy. Bakterjalne szczepionki dożylne dają niekiedy po  $1/4$ — $3/4$  godz. dreszcz i znaczne podniesienie ciepłoty. Po 1—2 godz. ciepłota zaczyna spadać, a po 6—24 godz. osiąga minimum. Wielką rolę odgrywa tu indywidualność chorego, jego konstytucja i rodzaj choroby. Według Schmidta chorzy na cukrzycę, na raka żołądka, nie reagują prawie podniesieniem ciepłoty na śródmięśniowe zastrzyknięcia 5 cm. <sup>3</sup> mleka, gdy tymczasem ta sama dawka w niedokrwistości złośliwej, w białaczce, wywołuje burzliwą reakcję.

Podniesienie ciepłoty podczas kuracji proteinowej, według zdania wielu, jest następstwem podniecenia cieplnego ośrodka.

*Oddziaływanie na krew.* Leukocytna formuła podlega zmianom. W pierwszych godzinach po zastrzyknięciu liczba leukocytów w krwi obwodowej (neutrofilów, eozynofilów, mononuklearów) zmniejsza się: skupiają się one w naczyniach włoskowatych organów wewnętrznych (płuca, wątroba, śledziona). Ta początkowa leukopenja zmienia się wkrótce na znaczną leukocytozę, która trwa kilka dni a potem przemija. Owa leukocytoza, według zdania niektórych badaczy, pomaga głównie ustrojowi w jego walce z infekcją.

Leukocytoza zależy widocznie od podniesionej działalności szpiku kostnego. Płytki krwi również są znacznie liczniejsze. Bardzo silny wpływ wywierają ciała proteinowe na zwiększenie i przyspieszenie krzepliwości krwi, co znalazło — jak zobaczymy — świetne zastosowanie w klinice. Owe zmiany w krzepliwości krwi znajdują się w związku ze wzmożeniem tworzenia się fibrynogenu oraz trombin na skutek wzmożonej czynności odpowiednich narządów (głównie szpiku kostnego).

Wielce znamiennym jest wpływ ciał proteinowych na wytwarzanie się prze-



ciwiał. Jak wiadomo, u człowieka i zwierząt po dokonanej immunizacji ilość przeciwciał stopniowo narasta, dochodzi do pewnej wysokości, poczem zaczyna spadać. Jeżeli w tym okresie zastrzyknąć produkty proteinowe, to ilość przeciwciał znowu się podnosi (zostało to dowiedzionem dla aglutynin, precipityn i hemolizyn). Możliwe jest w zupełności przypuszczenie, że w każdej jakiegobądź infekcyjnej chorobie, w chwili, gdy organizm walczy z mikroorganizmami, zaczyna wytwarzać przeciwciała, wprowadzenie nawet nieswoistych protein staje się czynnikiem wspomagającym i wzmacniającym tę sprawę.

Oprócz przeciwciał wzmacnia ono również i czynność fermentów. Tak po wprowadzeniu ciał proteinowych zwiększa się we krwi zawartość cukru, oczywiście wskutek aktywacji fermentu, rozszczepiającego glikogen. Zwiększają się również własności utleniające krwi.

**Wpływ na wydzielinę.** Wzmiankowaliśmy już wyżej o zwiększonej sekrecji mleka i żółci po wprowadzeniu protein. Spostrzegano również zwiększenie diurezy. Kwestja wpływu na sekrecję wewnętrzną pozostaje jeszcze dość ciemną.

Godnym jest największej uwagi fakt *obniżenia wrażliwości ustroju na trucizny* pod wpływem parenteralnych zastrzyków ciał proteinowych. Króliki, naprz., po zastrzyknięciu mleka, wytrwale znoszą zatrucie strychniną. Szczególnie wybitnym pod tym względem jest wpływ protein na skórę. U zwierząt, przygotowanych białkowymi ciałami, skóra bardzo słabo reaguje na smarowanie olejkami krotonowym, który u zwierząt nie przygotowanych wywołuje silną erytemę. Toż samo zauważył Spiethof u człowieka. Udało mu się bowiem obniżyć wielką wrażliwość skóry na chryzarybinę zapomocą uprzedniej iniekcji protein.

**Reakcja ogniskowa** nakłada swoje piętno na całą terapię proteinową. Pod wpływem parenteralnego wprowadzenia przetworów białkowych ognisko chorobowe—gdzieby się ono nie znajdowało—zaczyna przechodzić w stan ostry, wszelkie chorobowe zjawiska w niem wzmagają się (przekrwienie, wypocina, wydzielanie ropy, bolesność i t. p.). Ten tak zw. okres ujemny prędko przemija i zamiast niego następuje okres dodatni, podczas którego ognisko choroby zdradza skłonność do zagojenia. Jako dowód takiego przyspieszonego procesu gojenia służą doświadczenia na zwierzętach, również obserwacje kliniczne co do wpływu terapii proteinowej na wchłanianie nacieków, zmniejszenie wysięku opłucnowego i t. p. Według Biera komórki ogniska zapalnego, jako znajdujące się w stanie podrażnienia, są więcej uczulone i reagują bardzo burzliwie na nowe podrażnienia. Wielu upatruje w reakcji ogniskowej jeden z poważnych czynników leczniczych, analogiczny Bierowskiej hyperemji. Nie należy jednak myśleć, że odczyn ogniskowy ma zawsze jednakowy charakter i że naprz. zastrzyknięcie podskórne mleka wywołuje niechybnie atak padaczkowy u epileptyka, atak kamicowy u chorego na kamice żółciową i t. p. Na szczęście należy to do wyjątków. Tem nie mniej z możliwością tego rodzaju odczynów liczyć się należy i u chorych odnośnych, przy stosowaniu terapii proteinowej, zachować ostrożność w sensie dawkowania.

Odczyn ogniskowy naprowadza na jeszcze jedno rozważanie. Dotychczas

stosunek chorego na gruźlicę do gruźlicy był rozpatrywany wyłącznie pod kątem widzenia specyficzności reakcji. Gdy się jednak ma na względzie, że według R. Schmidta z jednej strony zastrzyknięcie mleka daje taki sam charakterystyczny odczyn ogniskowy u gruźlika, jak i tuberkulina, a z drugiej strony tuberkulina wywołuje odczyn ogniskowy u rozmaitych innych chorych (naprz. wzmożenie sprawy chorobowej w stawach w goścu stawowym), to mimo woli nasuwa się powątpiewanie co do prawidłowości poglądu na specyficzność tuberkuliny. A gdy się z tem zestawia dawniejsze doświadczenia Matthesa co do leczenia gruźlicy za pomocą deuteroalbumozy zamiast tuberkuliny, to przyznać należy, że teoretyczne podstawy diagnostyki i terapii gruźlicy wymagają rozpatrzenia, a co najmniej pewnego rodzaju korektywy.

**Wpływ na stan ogólny.** Odpowiednio eksperymentom Weichardta na zwierzętach, klinika w wielu wypadkach zaznacza też dobroczynny wpływ protein na stan ogólny chorego. Po krótkim okresie ujemnym (gorączkowanie i t. p.) następuje swego rodzaju euforia: przytomność powraca, samopoczucie poprawia się, ujawnia się rześkość i lepszy nastrój ducha, lepszy sen, wzmagają się czynność mięśniowa i mózgowa, ustępują bóle, trawienie poprawia się, chorym przybywa wagi i t. p.

#### Przetwory, stosowane w terapii proteinowej.

1. **Bakterjoproteiny** w postaci rozmaitych bakterjalnych szczepionek swoistych dla danej choroby lub nie swoistych (wakcyna i heterowakcyna: tyfusowa, jelitowa, stafilokokowa, gonokokowa, tuberkulina, wakcyneurina [mieszanka bacil. prodigiosus i staphylococcus] oraz wiele innych). Tutaj zresztą można zaliczyć zakażenie żywymi mikroorganizmami (plasmodium malarji i krętek duru powrotnego), stosowane z powodzeniem w leczeniu paraliżu postępowego.

2. **Surowice:** ludzka normalna i rekonalescentów, zwierzęce normalne, a także swoiste, używane w nieodpowiednich dla nich chorobach. Możliwym też jest, że niektóre surowice, proponowane w swoim czasie jako swoiste, (naprz. surowica Maragliano w gruźlicy), zawdzięczały swoje działanie obcemu białku, jakie się w nich zawierało.

3. **Krew:** W obecnym czasie zastrzykiwania i wlewanie krwi rzadko są stosowane.

4. **Mleko** sterylizowane przez 10-minutowe wrzenie i rozmaite przetwory z niego: aolan (mleko odtłuszczone), caseosan (5% roztwór kazeiny).

5. **Białka i rozmaite produkty ich rozszczepienia:** białko jaja, żelatyna, deuteroalbumina (Mercka): pepton, kwas nukleinowy i jego połączenia.

6. **Produkty białkowe** samego chorego, poddanego leczeniu: krew (wydobywa się z żyły i wnet się zastrzykuje pod skórę lub też wpierv się odwłoknia), surowica, ropa, płwocina, kał i t. d. A więc autohematoterapia, autoseroterapia w zapaleniu opłucnej (wydostaje się 1 ctm<sup>3</sup> opłucnowego wysięku i natychmiast wstrzykuje się pod skórę), pyoterapia (zastrzyknięcie ropy ogrzanej przy ranach), sputoterapia (zaproponowana przez Krausa do leczenia krztuśca zastrzykami sterylizowanej płwociny krztuściowej). Wszystkie te materje przed-



stawiają odmiany proteinowej terapii i mogą być zastąpione zastrzykami mleka. Niektórzy stosują z powodzeniem wlewania wody przekroplonej na przykład w ropnicy porodowej. Wywołują one oczywiście hemolizę, zwalniają produkty białkowe i tem samem są równoznaczne z wprowadzeniem protein. Tu również należą usiłowania wytworzenia w chorym ustroju ognisk, skąd by się wchłaniały produkty rozszczepienia jego własnych białek, naprz. wywoływania tak zw. abscesów fiksacyjnych przy pomocy podskórnych zastrzyków terpentyny.

*Jakiemu lekowi należy oddać pierwszeństwo?* Kwestja ta wymaga jeszcze eksperymentalnego i klinicznego zbadania. Na razie co do wyboru przetworu i w dawkowaniu klinika idzie po omacku, wprost empirycznie. Najczęściej w obecnym czasie stosujemy *mleko* i jego przetwory: aolan, kazeozan i inne (po większej części w ilości 5 ctm<sup>3</sup> do mięśni pośladkowych), surowica (przeważnie końska, normalna, a w braku tej, surowica przeciwbłonicza lub jakabądź inna swoista od 5—10 i więcej ctm<sup>3</sup> podskórnie lub domięśniowo) i szczepionki: tyfusowe, gonokokowa i inne podskórnie (0,5—1,0 ctm<sup>3</sup> zależnie od gęstości zawiesiny) lub dożylnie (przyczem dawki znacznie [5—10 krotnie] mniejsze).

*Miejsce zastrzyków.* Zastrzyki mleka i jego przetworów, a także surowic robi się po większej części w głąb mięśni pośladkowych, rzadziej pod skórę. Szczepionki wprowadzamy dożylnie lub podskórnie. Dożylny sposób najprędzej prowadzi do celu, wymaga jednak największej ostrożności dla uniknięcia burzliwych reakcji, F. F. Müller wskazywał na wyższość, jaką ma w niektórych wypadkach zastrzykiwanie w samą skórę.

Autorowie francuscy niekiedy zadawalniali się podawaniem do wewnątrz dużych dawek peptonu (naprz. w napadach dusznicy, migreny i inn.). Prof. Danysz stosuje swoją szczepionkę podskórnie i doustnie.

Wielu zaleca robienie zastrzyków w sąsiedztwie z ogniskiem zapalnym.

*Zastrzyki powtarzane.* Zwykle jeden zastrzyk nie wystarcza. Powtarzamy je, zależnie od reakcji ustroju oraz klinicznego przebiegu, z przerwami od 3—4 dni i więcej. Według badań Weichardta po zastrzykach powtórnych rozszczepianie wprowadzonych ciał białkowych odbywa się daleko prędzej aniżeli po pierwszym zabiegu. Zwykle przy częstych zastrzykach z krótkimi przerwami zjawiska anafilaksji nie spostrzegamy. W doświadczeniach Schmidta z domięśniowym zastrzykiwaniem mleka anafilaktycznych objawów nie było nawet wówczas, gdy przerwa między pierwszym i drugim zastrzykiem trwała 14 dni pojedyncze (zwykły termin dla uczulenia ustroju). Zresztą w literaturze są i przeciwne twierdzenia. Niektórzy, chcąc uniknąć silnej reakcji przy dożylnym zastrzyku szczepionki, robią dnia poprzedniego zapobiegający zastrzyk domięśniowy w celu wywołania odczulenia.

*Stosowanie kliniczne.* Nie specyficzność, lecz — że tak powiem — uniwersalność terapii proteinowej doprowadziła, jak się można było spodziewać, do tego, że zaczęto jej próbować w najrozmaitszych cierpieniach. Na razie trudno jest jeszcze rozejrzeć się w obszernej literaturze tego przedmiotu, jaka wyrosła

w ciągu ostatnich kilku lat. W Nr. 41 z dn. 7-X b. r. „Deutsche Med. Wochenschr.“ znajduje się siedem referatów wybitnych lekarzy i profesorów na skutek ankiety prof. Matthesa w kwestji proteinoterapii. Dużo w tej literaturze jest sprzecznych danych, dużo pośpiesznych wniosków. Dla tego też postaramy się wskazać tylko zasadnicze wytyczne.

Przedewszystkiem kuracja proteinowa znalazła obszerne pole zastosowania w *chorobach zakaźnych*. Leczenie *duru brzuszego* dało impuls do rozwoju całej metody. Tu wypróbowano szczepionkę durową prostą i sensybilizowaną według Bezredki oraz rozmaite heterowakcyny (podskórnie i dożylnie) deutoalbuminoza Mercka (w 10% roztworze wodnym z dodatkiem 1/2% roztworu fenolu, zaczynając od ctm<sup>3</sup> dożylnie), mleko (5 ctm<sup>3</sup> do mięśni pośladkowych). Ogólnem jest zdanie, że bez względu na to, jaki przetwór się stosuje, po jednym lub kilku powtórnych zastrzykach, choroba skraca się, a często nawet się przerywa, ma przebieg łżejszy i daje mniejszy % śmiertelności (Kraus, Hellerber i wielu inn.). Są pojedyncze wskazówki na to, że przy pomocy powtórnych zastrzykiwań ciał proteinowych udaje się uwolnić chronicznych nosicieli od pałeczek durowych.

Wyborne rezultaty otrzymano również w *czerwonce* (v. Nolden, Döllzen, Haller) po zastrzyknięciu mleka, deutoalbuminatu, surowicy końskiej (normalnej i swoistej). Wskazują na prędkie znikanie krwi, ustanie bólów, poprawę samopoczucia i skrócenie choroby. Van der Velden tłumaczy to tem, że wywołana przez ciała proteinowe reakcja ogniskowa prowadzi do roztopienia oddzielających się schorzałych tkanek i przyspieszenia wyzdrowienia. Niektórzy sądzą, że i wpływ surowicy swoistej sprowadza się do wpływu protein.

W *influenzy*, *hiszpance*, zwłaszcza w powikłaniach z *pneumonją*, wypróbowano z powodzeniem surowice ozdowieńców, streptokokową, pneumokokową, błoniczą, tężcową i przetwory mleka (v. d. Velden, Batt, Piltz i wielu innych). Wysięki opłucnowe i osierdziowe zostają prędzej wchłonięte pod wpływem protein.

W *encephalitis lethargica* autorowie francuscy (Lepine) zalecają fiksacyjne abscesy (ol. terpentyny). W *meningitis cerebrospinalis* Haller w trzech przypadkach zastosował z powodzeniem wlewanie deutoalbuminatu.

*Dur plamisty* jakoby przebiega pomyślnie po zastosowaniu surowicy ozdowieńców, normalnej surowicy końskiej i wlewaniu deutoalbuminatu. Zastrzykiwania domięśniowe *mleka wyjąłowego* stosowałem osobiście w r. 1922 w szpitalu Św. Stanisława w Warszawie na 22 chorych w wieku od 10 do 55 lat, niewcześnie jak 4-go, nie później jak 7 dnia choroby, dawka od 5,0 — 8,0 grm. Z wyjątkiem 5 przypadków, w których wyraźnie choroba przerwała się na 7—8 dzień, w pozostałych przypadkach przebieg nie wiele się różnił od normalnego, tylko był nieco łagodniejszy i kończył się per lysin.

Seroterapia *plonicy* bywa prowadzona przez wielu pod hasłem terapii proteinowej. Szereg autorów stosował, z jednakowem jakoby powodzeniem, jak przeciwstreptokokową surowicę Mosera, tak również ludzką ozdowieńczą i surowicę normalną (w dawkach 40—100 ctm<sup>3</sup>), a także mleko, oraz dożylnie wle-



wania deuterioalbumozy. Niektórzy utrzymują, że bądź co bądź lepsze wyniki daje surowica ozdowieńców.

Nader pouczającą jest kwestja seroterapii *blonicy*. Surowica przeciwbłonicza, zdawało się, była wyższą nad wszelkie podejrzenia. Widziano w niej jedną z najświetniejszych zdobyczy nauki o odporności. I oto nagle w r. 1918 Bingel, na podstawie obszernego materiału wystąpił z komunikatem, że normalna surowica końska (tak zw. „pusta“, niezawierająca antytoksyn) okazała się również skuteczną jak antytoksyczna. Komunikat ów wywołał zrozumiałą sensację. Doświadczenia laboratoryjne (Kolle i inni) jeszcze raz stwierdziły to, co już dawno wiedziano, a mianowicie, że surowica swoista przeciwbłonicza jest w stanie uratować życie od wielokrotnych śmiertelnych dawek toksyny, gdy tymczasem normalna surowica końska posiada tylko bardzo nikły wpływ ochronny.

W wielu przypadkach *posocznicy* (septycemji) jak gorączka porodowa, ciężkie powikłania przyranne i t. p. notowano dobre rezultaty po stosowaniu rozmaitych rodzajów protein (mleka, kazeiny, heterowakcyn, wody i inn.).

*Róża* zdaniem R. Schmidta stanowi grunt właściwy dla stosowania terapii proteinowej. Zastrzyki mleka częstokroć działają nawet poronnie. Ogniskowa reakcja zajętych okolic skóry bywa nieraz wyrażona wybitnie. Niektórzy proponują robić zastrzyki wokoło zapalnego ogniska.

Bardzo dobre rezultaty po zastrzyknięciu mleka otrzymano w *Chorobie Weila* (v. d. Velden). Prawdopodobnie tu się wyraża i hemostatyczne działanie parenteralnie wprowadzonych protein.

Są dalej twierdzenia, że uporczywe postaci *Anginae Vincenti* dają się prędko uleczyć zastrzykami tuberkuliny (Stuhl).

*Proteinowe leczenie gruźlicy* opracował Schmidt. Według jego zdania przedstawia się ono jako równoważnościowe z leczeniem tuberkuliną. Nawet reakcja ustroju na zastrzyk mleka jest analogiczną z odczynami tuberkulicznymi, a mianowicie:

- 1) po fazie ujemnej (gorączka, podnosząca się częstokroć do 39°, ból w piersiach, złe samopoczucie i t. d.) następuje zwykle po 8 — 12 godz. dodatnia faza (spadek ciepłoty, uczucie rześkości, swobodniejszy oddech, dobry sen, dość często ustanie istniejących dotychczas potów i t. d.);
- 2) na miejscu zastrzyku w samej skórze wytwarza się niewielki naciek (Stichreaktion);
- 3) wystąpienie mniej lub więcej wyraźnej reakcji ogniskowej (zwiększenie ilości rzeżeń w ognisku, niekiedy zwiększenie stłumienia);
- 4) podczas kursu kuracji następuje powoli oswojenie się z mlekiem, tak, że możliwem się staje stopniowe zwiększenie dawki.

Przez wzgląd na wrażliwość ustroju gruźliczego i dla uniknięcia zbyt silnej ogniskowej reakcji, Schmidt zaczyna od  $\frac{1}{2}$  ctm.<sup>3</sup> i stopniowo dochodzi do 2 ctm.<sup>3</sup>. Zastrzyki zwykle robimy pod skórę; w razie bolesności domięśniowe.

Schmidt ostrzega przed entuzjazmem zbyt dużym, wogóle sądzi, że mleko może dać to samo co tuberkulina.

Są pojedyncze wskazania na korzyść kuracji proteinowej w *promienicy*.

Sprawie proteinoterapii w *rzęączce* poświęcono cały szereg prac. Zamiast stosowanych przedtem izo i auto — szczepionek, w obecnym czasie bez wyjątku prawie stosują mleko i jego przetwory. W ostrych rzeączkowych zapaleniach cewki mlecza terapia nie dała, jakwidać, szczególnych wyników, ale zato, według sądu jednomyślnego licznych lekarzy, okazała ona błogosławiony wpływ na formy chroniczne, a także na rozmaite powikłania rzeączki, ze strony stercza, przydatku jądra i stawów. Przytem występuje wyraźnie reakcja ogniskowa.

*Wrzód mięki* również wchodzi w obręb kuracji proteinowej. Uporczywe rany, nie poddające się zwykłemu sposobowi leczenia, goiły się rychło po zastrzykach mleka i innych przetworów (Antoni, Gutzman).

Dają się słyszeć głosy również co do stosowania protein w *przymiocie* (Schreiner, Scherber), ma się rozumieć, obok rtęci i salwarsanu.

Stanowczo dodatnie perspektywy mają się otwierać rzekomo w *paraliżu postępowym*. W ostatnich latach zwrócono się do sztucznego zakażenia dudem powrotnym (Plaut) i malarją (Wagner, Weichbrodt). Na podstawie dość dużego i starannie zbadanego materiału autorowie sądzą, że ta metoda daje dość długie i trwałe remisje, zwracając pacjentom całkowitą zdolność do pracy.

O ile można tu mówić o rzeczywistym wyleczeniu — pokaże przyszłość. Dölken zaznacza pomyślny wpływ rozmaitych bakteryjnych przetworów na *wiad rdzenia* (tuberkuliny, szczepionki z bac pyocyaneuss, taphylococcus i inn.).

W chronicznej *malarji* stosują zastrzyki mleka, surowicy (a także adrenaliny) w celu prowokacyjnym dla tego, żeby zmobilizować ukryte ogniska pasorzytów, wywołać świeży paroksyzm a następnie, przy pomocy chininy, ułatwić sterylizację ustroju.

*Medycyna wewnętrzna* w wielu przypadkach stosuje kurację proteinową. Wdzięczną zwłaszcza rolę przedstawiają *choroby krwi*: hemofilia, purpura haemor., paroksyzmalna hemoragia (Weil, Nolf, v. d. Velden, Döllke). Krwotok szybko się zatrzymuje po zastrzyknięciu rozmaitych protein a szczególnie mleka. W celu profilaktycznym zastrzyki takie wskazane są przed operacją u ludzi skłonnych do krwotoków. Dobre rezultaty po mleku notowano w chlorozie, a anaemia pernicioza (Schmidt), prawdopodobnie skutkiem tego, że narządy krwiotwórcze, pod wpływem parenteralnie wprowadzonego białka, przejawiają podniesioną czynność.

Znaczną poprawę po zastrzykiwaniu mleka, surowicy i t. p. zauważono w *arthriti chronica* rozmaitego pochodzenia.

W *astmie* udaje się niekiedy przerwać napad zastosowaniem przetworów proteinowych, które zdaniem Vidala, Abrami i Brissaud, wywołując w danych przypadkach desensybilizację ustroju, działają — że tak powiem — antianafilaktycznie.

Od trzech miesięcy stosuję szczepionkę prof. Danysza w astmie oskrzelowej, w przewlekłych nieżytach jelit, w pokrzywce, w ekzemie i, jakkolwiek za



mało mam własnych obserwacji w tej mierze, bądź co bądź jednak te nieliczne wyniki przedstawiają się dość zachęcająco.

W *dermatologii* terapia proteinowa znalazła również obszerne zastosowanie. Wypróbowano ją z mniejszym lub większym skutkiem w uporczywych postaciach acne, sycosis, scrophuloderma, urticaria, furunculosis, lupus, eczema, lichen planus, psoriasis, erythema exsud. i t.p. (Spiethof, Schreiner, Müller i inni).

Szerokie perspektywy otwierają się też dla *oftalmologii* (Müller, Thonner, Halser, Berneaud i inni). Jednomyślnie notowano zdumiewający wpływ zastrzyków mleka jakoteż innych analogicznych przetworów na rzeżączkowe, ropne zapalenie oczu. Nawet bardzo ciężkie postaci tej choroby ustępują przedko po jednym lub kilku zastrzykach mleka, przyczem i rogówka powraca do stanu normalnego. Równolegle z tem idzie szybkie znikanie gonokoków. Sprawę wyzdrowienia poprzedza odczyn ogniskowy, którego wyrazem jest zwiększenie zaczerwienienia i wzmożony odpływ ropy. Liczni autorowie opisują dobre wyniki również w innych chorobach oczu.

W praktyce *oto-laryngologicznej* terapia proteinowa jest jeszcze mało wypróbowana.

Proteiny figurują również w *ginekologii i położnictwie*. Wyżej już wspomniano o skutku pożytecznym zastrzyków mleka i surowic w rozmaitych toksykozach ciąży. W związku z przytoczonymi już doświadczeniami Weicharda na kozach, proponowano zastrzykiwać kobietom karmiącym mleko, aolan i inne przetwory w celu wzmocnienia wydzieliny gruczołów sutkowych (Nolf i Goldstein i inni). Zastrzyki mleka są nader skuteczne w rozmaitego pochodzenia krwawieniach macicznych (Esch.). Są wskazania na pożyteczność protein w uporczywych vulvovaginitach, parametrytach. Kwestja znaczenia protein w sprawie leczenia rzeżączkowych schorzeń przydatków wywołuje jeszcze na razie spory. Jedni (Lindig, Renaud) wypowiadają się za, drudzy (Kauert) przeciw.

W *pedjatrii* wypada wspomnieć pracę Czerny'ego, który leczy kacheksję dzieci gruźliczych codziennymi zastrzykami  $\frac{1}{2}$  — 1 cm<sup>3</sup> surowicy końskiej. W niektórych przypadkach liczba zastrzyków dochodziła do 100. Wyniki otrzymane są dość pomyślne.

W *chirurgii* zastrzyki są proponowane w leczeniu uporczywych owrzodzeń, osteomyelitów, periostitów, w celu przyśpieszenia gojenia ran, dla pobudzenia wzrostu odłamów kości. Zaznaczam też (Bier i Van d. Valden) pewien wpływ na nowotwory złośliwe (rozmiękczenie i roztopienie tkanki nowotworowej), jakkolwiek, niestety, o stałym efekcie nic do powiedzenia nie mamy.

W *neurologii* terapia proteinowa daje się stosować z pewnem powodzeniem w zapaleniach nerwów i nerwobólach rozmaitego pochodzenia. Dölken zaproponował nawet w tym celu preparat *vaecineurin*. Bakterjalne szczepionki były rzekomo wypróbowane z pożytkiem w włośnicy rdzenia i w sclewrosis multiplex.

**Przeciwwskazania** nie są jeszcze ustalone ściśle. Sądzić należy, że tylko niemoc serca stanowi przeciwwskazanie w leczeniu chorób ciałami proteinowymi.

W pobieżnym zarysie przeszły przed nami rozmaite dziedziny stosowania terapii proteinowej. Widzieliśmy, że tu medycyna praktyczna wyprzedziła znacznie medycynę eksperymentalno-naukową. Nie dość jeszcze zbadano działanie fizjologiczne ciał proteinowych na zdrowy i chory organizm, jeszcze nie został ustalony ściśle mechanizm ich działania, jeszcze nie uczyniono wyboru między jednemi, a drugimi przetworami, nie są jeszcze określone ściśle wskazania i przeciwwskazania, a tymczasem lekarze praktyczni jeden przed drugim—wprost empirycznie, poomacku próbują tej metody w najrozmaitszych cierpieniach. W takim empiryzmie ukrywa się niebezpieczeństwo zbyt znacznego odsunięcia się od medycyny naukowej. Z drugiej jednak strony, dzięki temu, gromadzi się surowy materiał, który przy współudziale laboratorium i eksperymentu będzie dopomagał do wyświeatlenia kwestji.

Jak i przy każdej innej, wchodzącej w modę nowej metodzie, jest tu jeszcze dużo uniesienia, dużo wniosków, opartych na materiale znikomym, wiele jeszcze przy dalszem sprawdzaniu okaże się niepewnem. Ale już dziś zaczynają zarysowywać się wyraźnie granice, w których terapia proteinowa może być z powodzeniem zastosowana.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 26-go października 1927 r.

Przewodniczy prezes prof. Januszkiewicz.

Obecnych członków 30-tu, gości 33-ch.

Protokół poprzedniego zebrania, odczytany przyjęty.

Dr. Kucharski przedstawia chorą 30-letnią, która przybyła 5 IX r. b. do szpitala z guzem w jamie brzusznej, umiejscowionym w nadbrzuszu i w obu podżebrach, sięgającym do pępka; jednocześnie były objawy niedrożności jelit.

Prelegent widział chorą po raz pierwszy 10.VIII b. r. i rozpoznał wówczas Cystis pancreatis. Chora wówczas nie zgodziła się na laparatomję. Obecnie po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono guz wielkości głowy, pokryty i zrosnięty z siecią i otaczającymi tkankami. Guz wszyto do powłok brzusznych, nacięto go i zdrenowano, zawierał on płyn krwisty. Następnego dnia płyn miał wygląd opalizujący, zawierając trypsynę, więc był pochodzenia trzustkowego. Chora zniosła zabieg dobrze, wypisała się z przetoką, z której sączyła się niewielka ilość płynu.

W dyskusji prof. Jakowicki zaznacza, że torbiele trzustki nasuwają nieraz wiele trudności przy rozpoznaniu. W ub. roku akademickim miał mówca przypadek, który dawał obraz torbieli jajnika. Jeden szczegół tylko ustanawiał, że guz dawał łatwo odsuwać się ku lewemu podżebrzu. Nadzwyczajna ruchomość guza i zmiany w narządach rodnych przeszkodziły w ustaleniu właściwego rozpoznania — torbieli trzustki.

Prof. Szmurło zwraca uwagę na konieczność wyzyskania tego przypadku dla przeprowadzenia badań na trypsynę.



Prof. *Januszkiewicz* widział ten przypadek i rozpoznał torbiel trzustki. Przypadek ten był bardzo demonstracyjny, ze względu na to, że żołądek, leżąc na guzie, dawał się łatwo ujawnić, gdyby zaś guz wychodził z wątroby, przykrywałby żołądek. Na tę okoliczność słusznie zwrócił uwagę i podkreślił dr. *Kucharski*.

Przypadki torbieli trzustki są rzadkie: mówca w ciągu szeregu lat nie widział ani jednego przypadku, w ciągu bieżącego roku zaś obserwował trzy podobne przypadki, ostatni w szpitalu wojskowym.

Po odpowiedzi D-ra *Kucharskiego*, prezes zawiadamia o otrzymaniu zaproszenia na obchód jubileuszowy prof. *Gluzińskiego*, odczytuje program uroczystości, w której weźmie również udział, i zwraca się z propozycją, aby ktoś więcej to uczynił.

Następnie przewodnictwo obejmuje wice-prezes Dr. *Peszyński*.

Prof. *Januszkiewicz* demonstruje dwa przypadki zapalenia osierdzia i omawia przy tej okazji trudności, następujące się przy rozpoznaniu. Mówca podkreśla szczegóły, na który zwykle mało uwagi się zwraca, który jednak jest niezmiennie charakterystyczny, mianowicie: niestosunek pomiędzy zastoiną w wątrobie i w innych narządach. Prócz tego mówca wskazuje na objaw, który dotąd mało był uwzględniany w piśmiennictwie, a który wielokrotnie stwierdzano w klinice, dzięki pracy d-ra *Rudzińskiego*, mianowicie: wysokie ciśnienie żyłne, mierzone metodą krwawą, oraz odwrotne ruchy słupa wody w manometrze w czasie oddechów, co odpowiada objawowi pęcznienia żył w czasie wdechu.

Prof. *Januszkiewicz* wygłasza odczyt p. t. „Typy zastoiny sercowej”. Praca ukaże się w druku.

## Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego

z dnia 9 go listopada 1927 roku.

Przewodniczy prezes prof. *Januszkiewicz*.

Obecnych członków T-wa 36-ciu, gości 13-tu.

Na wniosek prezesa zebrani uczcili pamięć przez powstanie zmarłych członków T-wa D-ra Dawida Rozenkranc i D-ra Wierę Gierszun-Szwarc.

Dr. *Szabad* wygłasza wspomnienie pośmiertne o wymienionych zmarłych członków T-wa.

W ciągu ostatnich dni Wileńskie Towarzystwo Lekarskie poniosło dwie ciężkie straty.

W noc z 3-go na 4-go listopada zmarł w wieku lat 73 jeden z najstarszych i poważnych lekarzy m. Wilna Dawid Rozenkranc, syn właściciela znakomitej drukarni żydowskiej. Po ukończeniu szkoły rabinackiej w Wilnie młody Rozenkranc wyjechał do Niemiec i wstąpił na uniwersytet w Würzburgu, gdzie w r. 1879 uzyskał dyplom doktora medycyny po złożeniu pracy p. t.: „Ueber das Schicksal und die Bedeutung einiger Gallenbestandteile”. W r. 1881 złożył rosyjskie egzamina państwowe w Petersburgu; później piastował posadę lekarza kolejowego w Pińsku, a po kilku latach przeniósł się do rodzinnego Wilna.

Tutaj zajmował się praktyką prywatną ponad 40 lat, do ostatnich dni swego życia, kochany i szanowany przez wszystkie warstwy społeczeństwa nie tylko miasta, lecz i całego kraju, za szczery i sumienny stosunek do chorych. Między innymi wśród jego pacjentów był także znakomity pisarz żydowski Szolem-Alejchem.

B. p. dr. Rozenkranc był członkiem Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w ciągu 37 lat, mianowicie od roku 1890. Był poza tem jednym z założycieli Stowarzyszenia Lekarzy-Żydów. Był prezesem Sądu honorowego tego stowarzyszenia i na tym właśnie posterunku ujawnił najlepsze cechy swego charakteru: zupełną bezstronność i głęboką dobroć. Będąc surowym względem siebie, wzór etyki lekarskiej, był on zawsze wyrozumiałym i miłym w stosunku do swych kolegów.

B. p. dr. Rozenkranc pozostawił uczucie głębokiego żalu w sercu swych kolegów, przyjaciół i pacjentów. Zmarł na astmę sercową, zupełnie przytomny, spokojnie żegnając się z życiem. W ciągu ostatnich kilku lat, mimo znacznego osłabienia, pracował, nie chcąc pozostać inwalidą i ciężarem dla społeczeństwa. Zmarł jako żołnierz na swoim posterunku. Cześć jego pamięci!

Proszę o uczczenie pamięci przez powstanie.

Po kilku dniach bezlitośna śmierć wyrwała z naszych szeregów drugą ofiarę. Dnia 6-go b. m. zmarła na sepsis po dwudniowej chorobie w wieku lat 37 uzdolniona okulistka, Wiera Gerszun-Szwarc, córka członka honorowego. Wiera Gerszun po ukończeniu w r. 1910 wydziału przyrodniczego uniwersytetu w Nancy z dyplomem „licenciée en sciences” wstąpiła na wydział lekarski tegoż uniwersytetu; w r. 1914 uzyskała stopień doktora medycyny. W r. 1915 złożyła egzamina państwowe w Charkowie, kilka lat była asystentką profesora Bronszejna w Charkowie, później zaś w ciągu 3 lat była asystentką profesora Silexa w Berlinie. Po takim solidnym wykształceniu i długoletniej specjalizacji pod kierownictwem najwybitniejszych specjalistów b. p. Wiera Gerszun przyjechała w r. 1921 do Wilna i objęła w Kasie Chorych stanowisko okulisty, na którym pozostawała do ostatniej chwili. Dzięki swej głębokiej fachowości i sumienności w pracy zaskarbiła sobie ogólne uznanie pacjentów. Będąc członkiem Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego, dr. Wiera Gerszun brała czynny udział w posiedzeniach towarzystwa, wygłaszając od czasu do czasu referaty oraz biorąc udział w dyskusjach.

Jeżeli ubolewamy nad śmiercią człowieka, który stał na krańcu swego życia, który dał społeczeństwu wszystko co mógł, tembardziej trudno się nam pogodzić ze stratą tak młodej, uzdolnionej i dużo obiecującej koleżanki, która umarła w pełni rozkwitu sił duchowych. Sit tibi terra levis!

Proszę o uczczenie pamięci zmarłej przez powstanie.

Po odczytaniu i przyjęciu protokołu poprzedniego zebrania dr. *Siedlecki* demonstruje chorego z oddziału chirurgicznego Szpitala Św. Jakuba: Dnia 27.IX b. r. zgłosił się do szpitala chory lat 27-miu z raną postrzałową klatki piersiowej po stronie lewej w linii pachowej w IX-tej przestrzeni międzyżebrowej. Ranę otrzymał 25.IX b. r. Badanie stwierdziło: objawy znacznej niedokrewności,



podrażnienie otrzewnej i wylew krwi do jamy otrzewnowej. Laparotomia wykazała b. dużą ilość krwi płynnej w jamie brzusznej, oraz zranienie dolnego bieguna śledziony. Nałożono trzy szwy ketgutowe i do miejsca zranienia podszyto sieć. Kontrola jamy brzusznej wykazała brak innych obrażeń, a kula tkwiła w sieci dużej. Po usunięciu kuli ranę operacyjną zaszyto naглуcho. Chory wyzdrowiał pomimo powikłania w postaci ciężkiego zapalenia płuc.

Dr. Czarnowski komunikuje o przypadku połknięcia przez dziecko 4-letnie dużej otwartej pod tępy kąt agraftki. Bronchoezofagoscopia wykazała, że ostra część agraftki tkwi w górnej części przełyku, zwrócona ostrzem ku tyłowi w kierunku kręgosłupa, zaś pochwę widać w tchawicy. Należy przypuszczać, że pochwę szeroko rozwartej agraftki wparta w przednią ścianę przełyku, spowodowała odleżynę tejże i przebiła się do tchawicy. Obce ciało zostało usunięte przez tchawicę. Chory wyzdrowiał.

W dyskusji prof. Szmurło podkreśla, że przypadek jest b. ciekawy i należy powinszować dobrego wyniku. Mówca nie zgadza się z tłumaczeniem, że agraftka była połknięta, raczej należy przypuszczać, że była aspirowana, bowiem ostrze łatwiej mogło przebić tchawicę.

U nas tego rodzaju przypadki są rzadkie, natomiast piśmiennictwo amerykańskie często o nich wspomina. Istnieją specjalne przyrządy do zamykania otwartych agraftek.

Dr. Lewande wspomina o przypadku z przed kilkunastu laty, gdzie agraftka tkwiła pod strunami głosowymi i nie można było inaczej jej usunąć, jak tylko przez tracheotomię. Następnie przytacza mówca przypadek połknięcia przez dziecko ziarna arbuza, które zatrzymało się w prawym oskrzeli. Podczas bronchoskopii nastąpiła zapaść, i dziecko zginęło.

Prof. Szmurło zaznacza, że w przypadku przytoczonym przez d-ra Lewande, wskazana była tracheotomia, a następnie wykonanie bronchoskopii dolnej. Tracheotomia wywołuje odruch kaszlowy i często obce ciało bywa wykrztuszone. Mówca wspomina o 2-ch podobnych przypadkach.

Dr. Czarnowski w odpowiedzi podnosi, że trudno orzec, czy w danym przypadku było połknięcie, czy też aspiracja. Wywiad i przebieg raczej przemawiają za połknięciem. Co do kwestii poruszonej w dyskusji, to mówca jest zwolennikiem tracheotomii nie tylko przy wydostaniu ciał obcych u dzieci z tchawicy, lecz też z przełyku.

Prof. Januszkiewicz zwraca uwagę, że ułożenie agraftki w tchawicy i przełyku raczej przemawia za aspiracją.

Dr. Peszyński wygłasza odczyt p. t. „Krótki zarys o terapii proteinowej”. Praca przeznaczona do druku.

Prof. S. Trzebiński niezupełnie podzielałby optymizm sz. prelegenta, wierzącego w prędkie już może rozwiązanie problemu proteinoterapii. Jest on bowiem jednym z zagadnień poznania terapeutycznego w ogóle, którego trudności należy uważać za szczególnie wielkie. Doskonałą ich ilustrację stanowi właśnie historia antytoksykacyjnego leczenia błonicy. Pamiętam dobrze czasy, kiedy ją zaczynało stosować. Byłem wtedy lekarzem na głuchej prowincji, gdzie dyfterja srożyła się

okropnie. W moich oczach zachorowało np. w jednej tylko rodzinie wszystkich siedmioro dzieci, a czworo z nich umarło. W ciągu paru dni jeden z kolegów stracił synka i żonę. W takich warunkach zjawiała się surowica Behringowska i zdawało się nam, że małe dawki, któreśmy z początku stosowali (600—1000 jednostek) działały wprost cudownie. Z biegiem czasu jednak entuzjazm się zmniejszał, a dawki wciąż rosły, dochodząc wreszcie do ilości wprost bajecznych. Przyszły różne statystyki, porównujące śmiertelność błoniczą w wielkich okresach czasu i w zastosowaniu do wielkich liczb chorych. To też zaczęto zastanawiać się nad tem, czy widoczne, jak się zdawało, obniżenie się śmiertelności, które wystąpiło jednocześnie z wprowadzeniem seroterapii, nie zależało przypadkiem prosto od okresowego zmniejszenia się złośliwości choroby. Potem przyszedł Bingiel ze swymi znanymi twierdzeniami. Ostatecznie dziś, nawet stosując z reguły surowicze leczenie dyfterji i mając wrażenie, że ono w istocie pomaga, w zupełnie poprawny sposób nie potrafimy dowieść słuszności tego twierdzenia. Wyniki eksperymentów na zwierzętach zaś za dostateczny dowód uchodzić nie mogą, przenosimy je bowiem na ludzi zapomocą wnioskowania z analogii, nie dającego poważniejszych szans prawdopodobieństwa i wymagającego zawsze sprawdzenia drogą klinicznej obserwacji.

Prof. Siengalewicz zaznacza, że wszystkie ciała białkowe, wprowadzone parenteralnie, wywołują wstrząs ze wszystkimi objawami charakterystycznymi. Jaki jest mechanizm działania — niewiadomo; prawdopodobnie jest to t. zw. terapia drażniąca (Reiztherapie).

Prof. Szmurło na zasadzie własnego doświadczenia stwierdza, że terapia swoista jest istotną terapią, nie należy jednak od niej wymagać za wiele. Wprowadzeniem wielkiej ilości surowicy nie osiągamy celu.

Dr. Hanusowicz podniósł znaczenie proteinoterapii w chorobach skóry: Mówca uważa, że leczenia swoiste w wielu wypadkach ma rację bytu.

Dr. Lewande podkreśla znaczenie wakcynoterapii.

Dr. Wirszubski zapytuje, czy prelegent identyfikuje pojęcia preteinoterapii i wakcynoterapii.

Dr. Safarewicz zaznacza, że sprawę swoistości starają się wtłoczyć w wąskie ramy odporności. Mówca uważa, że sprawa swoistości się ostoja. Szczepionka ma działanie swoiste i nieswoiste.

Dr. Obieziński przypomina o swoim referacie, wygłoszonym w Związku Lekarzy Polskich, w sprawie wstrzykiwanie surowicy.

Dr. Safarewicz powtórnie zabiera głos w sprawie wakcynoterapii metodą Danysza.

Po odpowiedzi D-ra Peszyńskiego, prezes, reasumując wyniki dyskusji podnosi, że sprawa proteinoterapii nie prędko będzie rozstrzygnięta. Nieraz bywa trudno odnaleźć czynnik swoisty, np. w dychawicy oskrzelowej dotąd naliczono z górą 80 ciał. W klinice najchętniej stosuje się proteinoterapię w wypadkach gośćca stawowego.

Następnie po odczytaniu korespondencji, prezes zdaje sprawę z uro-



czystości jubileuszowej prof. Gluzińskiego, oraz odczytuje list prof. Gluzińskiego z podziękowaniem dla Wil. T-wa Lekarskiego.

Wreszcie mówca proponuje nabycie dla T-wa medalu pamiątkowego, co zebranie uchwala.

## **Protokół posiedzenia Wileńskiego T-wa Lekarskiego wspólnie z Kołem Miłośników Historji Medycyny.**

z dnia 23 listopada 1927 r.

Przewodniczy prezes prof. Januszkiewicz.

Obecnych członków T-wa 43-ch, gości 32-ch.

Protokół poprzedniego zebrania przeczytany i przyjęty.

Prof. Michejda przedstawia następujące przypadki: 1) chorego, który 3 miesiące cierpiał na urazową niemotę ruchową (aphasia motoria), a który po zabiegu odzyskał mowę całkowicie. Zabieg operacyjny wykazał przyczynę cierpienia, krwiak podoponowy, który został usunięty.

2) chorego 20-letniego z niezarośnięciem pęcherza (ectopia vesicae), operowanego z dobrym skutkiem sposobem Maydla.

3) chorego 40-letniego z przedziurawieniem wrzodu żołądka. 9 godzin upłynęło od przedziurawienia, zaszyto miejsce przedziurawienia i dokonano zespolenia żołądkowo-jelitowego.

4) preparat fałszywej torbieli trzustki, pochodzącej od chorej 24-letniej, która przed 6-ciu laty spadła z konia. Od 2-lat zauważyła tworzenia się guza w jamie brzusznej. Wyłuszczenie torbieli, chora wyzdrowiała.

W dyskusji dr. Zarcyn w sprawie zgorzeli trzustki, występujących po operacjach, zaznacza, że zgodnie z piśmiennictwem za najczęstszą przyczynę należy uważać trawienie żółci do kanału Wirsunga przez co występuje aktywizacja soków trzustki i w rezultacie martwica tego narządu.

Prof. Michejda podnosi, że są i inne przyczyny, jak kamica.

Prof. Januszkiewicz w sprawie przypadku przedziurawienia wrzodu żołądka zaznacza, że chory ten w godzinach popołudniowych przybył do kliniki, a nad ranem nastąpiło przedziurawienie. Mówca z uznaniem podnosi okoliczność, że pomimo zaszycia rany nie nastąpiło zakażenie otrzewnej, chociaż chory miał zastoinę żołądka z powodu zwężenia odzwiernika.

Dr. Załkindson stwierdza, że w bieżącym roku miał 4 przypadki przedziurawienia w szpitalu żydowskim, w 2-ch wypadkach chorzy wyzdrowieli, w 2-ch zaś zginęli z powodu zbyt późnego dostarczenia ich do szpitala.

Prof. Michejda uważa, że operacja, wykonana w ciągu pierwszych 6-ciu godzin, zwykle daje pomyślne wyniki, później następuje najczęściej zakażenie bakterio coli. Po 24-ch godzinach zwykle wszystkie przypadki giną.

Dr. Zarcyn podkreśla, że ostatnio większość autorów wypowiada się przeciwko drenowaniu jamy brzusznej, bo dren jest czynny zaledwie około 2-ch godzin, zresztą ono nie obejmuje całej jamy brzusznej; prócz tego wchodzi w grę jeszcze inny czynnik, mianowicie — ciśnienie w jamie brzusznej,

które się zmienia przy drenowaniu.—Prognoza zależy od tego, w jakim odcinku perforacja nastąpiła, bowiem flora górnych i dolnych odcinków jest niejednakowa,—daleko złośliwsza jest w kątnicy niż w żołądku.

Prof. Januszkiewicz uważa, że kwas solny nie może mieć znaczenia decydującego w tych sprawach, bowiem zaledwie w 40% wrzodów mamy nadkwaśność, w znacznym odsetku jest niska kwasota, podobnie zresztą, jak w danym przypadku. Przypuszczalnie zaszyta otrzewna posiada lepsze warunki i większe właściwości bakterjobójcze. Mówca wspomina o 2-ch przypadkach przedziurawienia wyrostka robaczkowego z tamponowaniem jamy brzusznej, które zginęły po zabiegu.

Pro. Trzebiński wygłasza odczyt p. t. „Z notatek prof. Herberskiego“.

W dyskusji dr. Czarkowski zaznacza, że znał 2 rodziny Herberskich, którzy podawali się za wnuków stryjecznych prof. Herberskiego. Mówca otrzymał wyciąg z testamentu, gdzie prof. Herberski zapisał majątek „Zameczek“ Uniwersytetowi. Dokument ten wręczył on swego czasu ówczesnemu rektorowi prof. Siedleckiemu.

Prof. Januszkiewicz zaznacza, że według Bielińskiego Herberski nie zdobył popularności, nie utrwalił auskultacji za pomocą słuchawki. Jako okulista miał dużą praktykę.

Prof. Michejda wygłasza odczyt p. t. „Pozostawianie ciał obcych w polu operacyjnym“. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji dr. Załkindson stwierdza, że używa zwykle przy zabiegach operacyjnych chustek, z zaszytymi w nich monetami. W razie pozostawienia chustki w ranie operacyjnej, można ją wykryć zapomocą prześwietlania. W wypadkach ropni mówca stosuje tampony z gazy xeroformowej, które uwiadcniają się na Roentgenie.

Prof. Jakowicki zgadza się, że wszystkimi tezami prelegenta. Mówca uważa pozostawienie ciała obcego w polu operacyjnym za nieszczęśliwy przypadek, podobny do przecięcia nerwu, jelita lub naczynia. Mówca uważa, że tylko dobry zespół personelu i doskonała organizacja mogą obronić przed pozostawieniem ciał obcych w polu operacyjnym.

Dr. Karnicki jest zdania, że ginekolodzy są najwięcej narażeni na podobne przypadki, zwłaszcza przy ciężkich operacjach. Mówca jest za tem, aby przy zabiegu używano jaknajmniej gazy, jaknajmniej narzędzi i jaknajmniej rąk, podobnie jak operują Francuzi. Znaczną rolę gra opanowanie operatora i unikanie paniki.

Prof. Szymański zaznacza, że i w praktyce okulistyckiej mogą się zdarzyć wypadki pozostawiania ciał obcych w polu operacyjnym, np. kawałka nitki, która została nie zauważona.

Po odpowiedzi prof. Michejdy, prezes zamykając dyskusję, podkreśla, że zastanawianie się nad pomyłkami prowadzi do udoskonalenia.



## Najważniejsze dane ze sprawozdań Wil. T-wa Lekarskiego z lat 1924, 1925 i 1926.

### Rok 1924.

Na początku roku Tow. liczyło członków honorowych, korespondentów i czynnych ogółem 168.

W ciągu roku zmarło czynnych członków 3; przybyło nowych członków czynnych 5 i honorowy 1, a więc w końcu roku Tow. liczyło wszystkich członków 171.

Zarząd: Prezes: Prof. A. Januszkiewicz, Wiceprezesi: Dr. A. Wirszubski i Dr. M. Minkiewicz, Sekretarze: Prof. S. Trzebiński i Dr. M. Trzeciak, skarbnik Dr. W. Bujalski, bibliotekarz Dr. A. Safarewicz.

Komisja rewizyjna: Dr. Zawadzki, Dr. Hłasko, Dr. Załkind.

Sąd koleżeński D-rowie: Michniewicz, Świerzyński, Maleszewski, Hłasko, Dembowski. Zastępcy D-rowie: Załkind i Świda.

Posiedzeń zwyczajnych odbyło się 17, nadzwyczajne 1 (w sprawie wyboru członka honorowego), doroczne walne 1.

Prócz tego uroczysty akt otwarcia nowej siedziby T-wa przy ul. Zamkowej 24, dn. 22.VI 1924 r.

Na posiedzeniach zwyczajnych naukowych wygłoszono odczytów i referatów 18, demonstracyj było 38.

Prócz tego na uroczystym posiedzeniu z racji otwarcia nowej siedziby odczyt 1.

Na posiedzeniach bywało przeciętnie 70 osób (członków 44, gości 26). Najwyższa liczba obecnych: członków 59, gości 49 — razem 108 osób, najniższa: członków 32, gości 11 — razem 43 osoby.

Posiedzenia do 4-go czerwca włącznie odbywały się w auli Śniadeckich, potem we własnej sali (Zamkowa 24).

W ciągu r. sprawozdawczego wykonano pracę około doprowadzenia do porządku lokalu T-wa, ozdabiając jego popiersiami i wizerunkami znakomitych mężów, oraz tablicą pamiątkową ku uczczeniu zmarłych w okresie wojny i rewolucji kolegów. Zakupiono też 50 krzeseł.

Do kasy wpłynęło w ciągu roku . . . 2702 zł. 67 gr.

Wydano . . . 1860 zł. 62 gr.

Saldo na rok następny . . . 842 zł. 05 gr.

### Rok 1925.

Z roku zeszłego pozostawało 171 członków honorowych i czynnych. Z tych zmarł honorowy 1 i zwyczajnych 3; ubyło z innych powodów zwyczajnych 8 — razem 11.

Na końcu roku T-wo liczyło: członków honorowych i czynnych 174.

W skład Zarządu wchodził: Prezes: Prof. K. Opoczyński, Wiceprezesi: M. Minkiewicz i O. Załkindson, Sekretarze: Prof. S. Trzebiński, Dr. E. Czarnecki, a potem Dr. Z. Jakubowski, Skarbnik Dr. W. Bujalski, Bibliotekarz Dr. A. Safarewicz.

Komisja rewizyjna D-rowie: Zawadzki, Hłasko, Wirszubski.

Posiedzeń naukowych 15, administracyjnych 2, z tych jedno doroczne.

Na posiedzeniach naukowych odbyło się odczytów i referatów 16, demonstracji 40.

Oprócz tego odbyło się 5 posiedzeń, urządzonych w porozumieniu z Wydziałem Lekarskim U. S. B. poświęconych zagadnieniom balneologii, zwłaszcza polskiej, na których wygłoszono 5 odczytów.

Bywało na posiedzeniach naukowych przeciętnie po 65 osób. Największa liczba 105, najmniejsza 23 osoby.

Dochody T-wa wyniosły w roku sprawozdawczym 6398 zł. 55 gr.

(w tem 2500 zł. zapomogi z M. W. R. i O. P.)

Wydatki . . . 5763 zł. 05 gr.

Saldo . . . 635 zł. 54 gr.

W październiku został wydany pierwszy zeszyt „Pamiętnika Wil. T-wa Lekarskiego” pod naczelną redakcją prof. J. Szmurły. Na ten cel, podobnie, jak na koszt uporządkowania biblioteki T-wa, do której to pracy przystąpiono również w roku sprawozdawczym, T-wo otrzymało zasiłek (powyżej wyszczególniony) od M. W. R. i O. P. Dnia 13-go grudnia odbyła się uroczystość 120 letniej rocznicy założenia T-wa (opisana w Złotej Księdze).

### Rok 1926.

Na początku roku członków 174, w tem 40 honorowych. W ciągu roku wstąpiło 12 (czynnych) zmarło 4, (w tem 1 honorowy).

Tak więc w końcu roku było 182 członk. (39 honorowych, 143 czynnych).

W skład zarządu wchodził: Prezes Prof. K. Opoczyński, Wiceprezesi: D-rowie: S. Peszyński i O. Załkindson, Sekretarze: Prof. S. Trzebiński i Dr. S. Bagiński, Skarbnik Dr. W. Bądyński, Bibliotekarz Dr. A. Safarewicz.

Komisja rewizyjna: D-rowie: Zawadzki, Bujalski, Wirszubski.

Stypendjatem (z zapisu D-ra L. Lachowicza) został w ostatnim kwartale roku sprawozdawczego student V kursu, p. Tadeusz Klekowski.

Pamiętnik T-wa wychodził w dalszym ciągu (3 zeszyty) pod redakcją prof. J. Szmurły.

— Odbyto ogółem posiedzeń zwyczajnych naukowych 16: średnia frekwencja wynosiła 60 osób. Największa liczba 103, najmniejsza 28 osób (członków czynnych i gości).

Odczytów i referatów było 28, demonstracji 19.

Dnia 2-go listopada T-wo przyjmowało wycieczkę lekarzy Czesko-Słowackich w liczbie 45 osób.

Dochód T-wa wynosił 8668 zł. 85 gr. w tem zapomogi od M. W. R. i O. P. na wydawnictwa i bibliotekę po 1500 zł. — razem 3000 zł., oraz z zapisu D-ra L. Lachowicza na stypendjum 600 zł.

Wydatki 5458 zł. 60 gr. — Saldo 3210 zł. 25 gr.

## Sprawozdanie z działalności Wileńskiego T-wa Lekarskiego w roku 1927.

Na początku roku sprawozdawczego T-wo liczyło 182-ch członków, w tej liczbie członków honorowych 39 i zwyczajnych 143-ch. W ciągu roku przyjęto 2-ch nowych członków: 1) D-rą Marię Zagórską i 2) Prof. Zdzisława Sowińskiego; ubyło zaś 4-ch członków. Obecnie stan faktyczny wynosi 180 członków w tej liczbie 38 honorowych. Zmarli w ciągu roku: 1) D-r Paweł Ptaszyński, 2) D-r Władysław Zahorski — członek honorowy, 3) D-r Dawid Rozenkranc, 4) D-r Wiera Gierszun-Szwarc.

W skład zarządu wchodził: Prezes Prof. A. Januszkiewicz, Wiceprezesi: S. Peszyński i C. Szabad, sekretarz stały Prof. S. Trzebiński, sekretarze roczni: D-r Pawłowski i D-r J. Hurynowiczówna (w czasie ich nieobecności zastępczo D-r H. Rudziński) Skarbnik D-r W. Bądyński, Bibliotekarz D-r A. Safarewicz, Komisja rewizyjna: D-wie Klott, Zawadzki, Wirszubski.



W ciągu roku sprawozdawczego odbyło się 18 posiedzeń naukowych. Frekwencja członków największa — 60, najmniejsza 19, przeciętnie bywało 36 członków, prócz tego uczęszczali na posiedzenia goście od 11 do 50 osób.

Wygłoszone zostały następujące referaty:

- 1) D-r Antoni Zalewski — O naczyniach limfatycznych stawu skokowego górnego u człowieka.
- 2) D-r Globus — Nowy sposób leczenia chorób grzybkowych włosów z pokazem chorych.
- 3) D-r Janina Hurynowicz — Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny.
- 4) Doc. D-r Łapiński z Warszawy — Sprawozdanie z Zjazdów w Dubrowniku, Belgradzie i Pradze w sprawie założenia Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego. Organizacja I-go Wszechsłowiańsk. Zjazdu w Warszawie w r. 1927.
- 5) Prof. Schilling-Siengalewicz — Najnowsze poglądy na patogenezę nowotworów.
- 6) D-r Gogolewska-Löwenhoff — Omówienie przypadku Osteogenesis imperfecta wraz z pokazem chorego.
- 7) D-r Janina Hurynowicz — O czuciu włosowem.
- 8) D-rzy Zarcyn i Wirszubski — Przyczynek do leczenia mimowolnego moczenia nocnego.
- 9) Prof. Eiger, inż. Grossman i D-r Klemczyński — Interferometryczne badania krwi w raku.
- 10) D-r Toczyłowski — O wartości klinicznej wykrywania krwi, utajonej w stolcu.
- 11) D-r Szabad — Ilość urodzin i śmierci wśród żydów w Wilnie w latach 1921—1926.
- 12) Prof. Szymański — Własny sposób operowania jaskry przewlekłej.
- 13) D-r Sedlis — Nowe sposoby rozpoznawania i leczenia niepłodności u kobiet.
- 14) D-r Henryk Rudziński — Sphygmobolometria i jej wartość kliniczna przy badaniu sprawności mięśnia sercowego.
- 15) D-rzy Abramowicz i Wąsowski — Jaglica a nos.
- 16) Prof. Opoczyński — O nowotworze plazmatyczno-komórkowym ksantomatycznym z pokazem preparatu mikroskopowego.
- 17) D-r Czarnecki (odczytał prof. Trzebiński) — Odczyn gorączkowy u zwierząt, pozbawionych tarczycy, pod wpływem dożylnego wprowadzenia błękitu metylenowego.
- 18) D-r Wacław Zaleski — W sprawie „Adenomyosis retrocervicalis”.
- 19) D-r Hanusowicz — Klasyfikacja chorób skórnych według Krzyształowicza.
- 20) D-r Wirszubski — O rażeniu słonecznym.
- 21) Prof. Szumowski z Krakowa — Medycyna jako nauka i jako sztuka.
- 22) Prof. Januszkiewicz — Typy zastoiny sercowej.
- 23) D-r Peszyński — Krótki zarys proteinoterapii.
- 24) Prof. Michejda — W sprawie pozostawiania ciał obcych w polu operacyjnym.
- 25) Prof. Trzebiński — Z notatek prof. Herberskiego.
- 26) Prof. Januszkiewicz — O nerce zastoinowej.
- 27) D-r Bagiński — Nowsze zdobycze histochemii.

Ogółem wygłoszono 27 odczytów.

Prócz tego były następujące pokazy:

- 1) D-r Dobaczewski — pokaz chorego z rzadkim objawem Markus-Gouna.
- 2) D-r Kucharski — pokaz chorego, operowanego z powodu ran kłutych brzucha, klatki piersiowej, lewej okolicy lędźwiowej ze zranieniem jelit.

- 3) D-r Kucharski — drugi przypadek, operowany z powodu stopy końskiej, wynikłej z powodu zranienia na wojnie.
- 4) D-r Dylewski — pokaz przyrządu własnego pomysłu dla ustalania głowy chorego przy operacjach na wyrostku sutkowym.
- 5) D-r Kucharski — przypadek, operowany z powodu ulcus ventriculi perforativum.
- 6) D-r Kucharski — drugi przypadek operowany z powodu kamicy nerkowej.
- 7) D-r Michniewicz — pokaz chorego, operowanego z powodu Haematoma intracerebrale in lobo frontali laterali sinistro e contusione. Epilepsia.
- 8) D-r Kiakszto — przypadek operowany z powodu klutej rany.
- 9) Prof. Jasiński — pokaz dziecka z zespołem Hirschsprunga.
- 10) Prof. Szmurło — przypadek, operowany z powodu raka krtani.
- 11) D-r Zarcyn — a) przypadek, operowany z powodu napadów kamicy żółciowej.
- 12) D-r Zarcyn — b) drugi przypadek, operowany z powodu ujawnienia drogą pyelografii opuszczenia prawej nerki i zwężenia moczowodu.
- 13) D-r Zarcyn — c) następny przypadek, operowany z powodu niedrożności moczowodu prawego, maskującego zapalenie wyrostka robaczkowego.
- 14) D-r Zarcyn — d) następny przypadek chorej, operowanej dwukrotnie z powodu kamicy żółciowej.
- 15) D-r Zarcyn — e) pokaz 2-ch chorych, operowanych z powodu bólów w okolicy prawej jamy biodrowej, u których okazało się pericholecystitis.
- 16) Prof. Michejda — a) przypadek zapalenia otrzewnej ze znaczną produkcją gazu.
- 17) Prof. Michejda — b) przypadek po odjęciu kończyny górnej wraz z łukiem barkowym z powodu mięsaka kostnego olbrzymich rozmiarów.
- 18) Prof. Michejda — c) pokaz rentgenogramów dziewczynki po wycięciu przyłokciowej części kości łokciowej z powodu mięsaka kostnego i wszczępieniu w miejsce usuniętej kości listwy z kości goleniowej długości 12 cm.
- 19) Prof. Michejda — d) przypadek po wycięciu trzonu kości goleniowej z powodu zapalenia szpiku kostnego.
- 20) D-r Pawłowski — pokaz 2-ch przypadków choroby Vaquez-Oslera.
- 21) Prof. Eiger, inż. Grossman i D-r Klemczyński — pokaz interferometru.
- 22) D-r Ryll-Nardzewska — przypadek, operowany z powodu ropnia w okolicy lewych przydatków, z którego wydobyto dwie gliszy ludzkie.
- 23) D-r Kucharski — a) pokaz przypadku złamania miednicy.
- 24) „ „ — b) przypadek, operowany z powodu kamicy nerkowej.
- 25) Prof. Jakowicki — pokaz preparatu ciąży trąbkowo-jajnikowej obumarłej z płodem odpowiadającym 6 miesiącom.
- 26) D-r Mancewicz — przypadek złamania żuchwy.
- 27) D-r Gojdz i D-r Nowokuńska — pokaz chorych z naturalną odma.
- 28) D-r Klukowski — przypadek nefrozy.
- 29) Prof. Opoczyński — a) pokaz preparatu śledziony dodatkowej.
- 30) Prof. Opoczyński — b) preparat wrodzonego zwyrodnienia torbielowego nerek z niedrożnością moczowodów u noworodka.
- 31) Prof. Opoczyński — c) przypadek ropowicy języka.
- 32) Prof. Opoczyński — d) pokaz potworka-zrosłaka twarzowo-piersiow.
- 33) Prof. Opoczyński — c) pokaz potworka jednookiego z częściowym brakiem mózgu i spotwornieniem nosa.
- 34) D-r Kucharski — a) pokaz chorego, operowanego z powodu aneurysma spurium traumaticum arteriae gluteae superioris sinistrae.
- 35) D-r Kucharski — b) przypadek, operowany z powodu Contusio abdominis, perforatio ilei, peritonitis diffusa septico-purulenta.



36) D-r Zarcyn — a) przypadek, operowany z powodu przedziurawienia wrzodu żołądka.

37) D-r Zarcyn — b) przypadek, operowany z powodu kamicy żółciowej.

38) Prof. Januskiewicz — dwa przypadki zapalenia osierdza.

39) D-r Kucharski — przypadek, operowany z powodu torbieli trzustki.

40) D-r Siedlecki — przypadek, operowany z powodu rany postrzałowej śledziony.

41) D-r Czarnowski — pokaz ciała obcego (agrafki rozpiętej pod kątem tęnym) wydobytego z przetyku i tchawicy.

42) D-r Janowicz — pokaz preparatu bąblowca nerki.

43) Prof. Michejda — a) przypadek, operowany z powodu aphasia motora traumatica.

44) Prof. Michejda — b) przypadek, operowany z powodu ectopia vesicae.

45) Prof. Michejda — c) przypadek, operowany z powodu przedziurawienia wrzodu żołądka.

46) Prof. Michejda — d) preparat torbieli fałszywej trzustki.

Ogółem pokazów było 46.

Jak w latach ubiegłych T-wo wydawało Pamiętnik, gdzie stale umieszczane są sprawozdania z posiedzeń.

Ze stypendium z legatu D-ra Ludwika Lachowicza w ciągu ubiegłego roku do 1 grudnia korzystał student Tadeusz Klekowski. Obecnie ogłoszony został ponownie konkurs na wymienione stypendium. T-wo było reprezentowane na zewnątrz przez prezesa lub swych członków na Zjeździe Medycyny Wojskowej, Zjeździe Lekarzy Słowiańskich w Warszawie, na VII Zjeździe Internistów w Poznaniu oraz na uroczystościach jubileuszowych w Warszawie.

### Protokół Komisji Rewizyjnej Wil. T-wa Lekarskiego.

Dnia 11-go grudnia 1927 r. Komisja Rewizyjna w składzie D-rów: Leona Klotta, Abrahama Wirszubskiego i Zygmunta Zawadzkiego dokonała rewizji księgi kasowej, oraz sum pieniężnych i papierów wartościowych, należących do Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i znalazła, że wszystkie pozycje w księdze kasowej odpowiadają dokumentom, stwierdzającym przychód i rozchód, że Saldo na sumę 1116 słownie tysiąc sto szesnaście złotych i że pieniądze te rzeczywiście są u skarbnika T-stwa. Z wymienionej sumy: 900 zł. stanowi stypendjum im. Lachowicza dla studenta Wydziału Lekarskiego (po 100 zł. miesięcznie), 131 zł. przeznaczone są na uporządkowanie Biblioteki T-stwa, na bieżące zaś wydatki T-stwa pozostaje 85 zł.

Poza tem na przechowaniu u skarbnika są 4 1/2 0/0 listy zastawne Wileńskiego Banku Ziemskiego na 1470 złotych, otrzymane w kwietniu r. b. po dokonaniu rozrachunku z Wileńskim Prywatnym Bankiem Handlowym za złożone w nim w r. 1908 na rachunek on call-owy 4 1/2 0/0 listów zastawnych Wileńskiego Banku Ziemskiego, wartości nominalnej 2.600 rubli.

Wreszcie na przechowaniu u skarbnika są kwity depozytowe Państwowe Banku Rosyjskiego na ogólną sumę 28.000 rubli.

Wobec przeprowadzonej do dnia 1.III 1928 r. rejestracji strat, poniesionych przez obywateli Rzeczypospolitej (byłego zaboru Rosyjskiego), a również i miejscowych instytucji w Związku Obrony mienia Polskiego w Rosji przy ul. Zawalnej 1, Komisja Rewizyjna uważa za wskazane zarejestrować w wymienionym Związku kwity depozytowe Państwowego Banku Rosyjskiego na sumę 28.000 rubli, celem dochodzenia strat przed Ligą Narodów.

Członkowie Komisji Rewizyjnej:

Dr. L. Klott, Dr. A. Wirszubski, Dr. Z. Zawadzki.

## SPRAWOZDANIE KASOWE

### Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego

z roku 1926/27.

#### Dochód:

|                                                             |  | SUMA |     |
|-------------------------------------------------------------|--|------|-----|
|                                                             |  | Zł.  | gr. |
| I. Pozostałość z roku ubiegłego                             |  | 3210 | 25  |
| II. Wpływy:                                                 |  |      |     |
| 1) Składki członkowskie                                     |  | 2564 | —   |
| 2) Odsetki od funduszy T-wa                                 |  | 106  | 40  |
| 3) Wynajęcie sali T-stwa na zebrania                        |  | 55   | —   |
| 4) Druk prac w Pamiętniku Wil. T-stwa Lekarskiego           |  | 826  | 75  |
| 5) Ogłoszenia w Pamiętniku W. T. L. i prenumerata           |  | 159  | —   |
| 6) Dary 2-ch członków T-wa na uporządkowanie Biblioteki     |  | 131  | —   |
| 7) Ofiara na wdowy po lekarzach za pośr. admin. „Słowa“     |  | 20   | —   |
| 8) Subsydjum M. W. R. i O. P. na uporządkowanie Biblioteki  |  | 1000 | —   |
| 9) Stypendjum im. Lachowicza, wpłacone przez Wil. T-wo Dobr |  | 1500 | —   |
| R a z e m                                                   |  | 9572 | 40  |

#### Rozchód:

|                                                                                      |        | SUMA |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------|--------|------|-----|
|                                                                                      |        | Zł.  | gr. |
| I Koszta związane z utrzymaniem lokalu T-stwa:                                       |        |      |     |
| a) remont lokalu i mebli                                                             | 157.50 |      |     |
| b) instalacja elektryczna wraz z opłatą za zużytą energię do Magistratu m. Wilna     | 320.—  |      |     |
| c) opał (1 sążeń drzewa z popiłowaniem)                                              | 186.—  |      |     |
| d) podatek za szyld (za 2 lata)                                                      | 22.10  |      |     |
| e) pensja dozorca domu i gratyfikacje                                                | 270.—  |      |     |
| Razem                                                                                |        | 955  | 60  |
| II. Wydatki kancelaryjne i korespondencja                                            |        | 91   | 80  |
| III. Koszta związane z obchodem jubileuszu Prof. A. Gluzińskiego                     |        | 52   | —   |
| IV. Ogłoszenie o śmierci i wieńce                                                    |        | 222  | 50  |
| V. Ofiary: na budowę Domu Inw. i wzniesienie pomnika Poległego Żołnierza Sanitarnego |        | 55   | —   |
| VI. Przekazano St. L. P. w Wilnie ofiarę na wdowy po lekarzach                       |        | 20   | —   |
| VII. Koszta, związane z uporządkowaniem Biblioteki W. T. L.                          |        | 2196 | —   |
| VIII. Koszta wydawnictwa „Pamiętnika Wil. T-wa Lekarskiego“                          |        | 3763 | 50  |
| IX. Wyplacono z sum stypendjalnych stud. med. V kursu U. S. B.                       |        | 1100 | —   |
| R a z e m                                                                            |        | 8456 | 40  |



**Pozostałość:**

|                                           |                 |
|-------------------------------------------|-----------------|
| a) na wydatki bieżące T-stwa . . . . .    | 85 zł.          |
| b) na uporządkowanie Biblioteki . . . . . | 131 zł.         |
| c) stypendjum im. Lachowicza . . . . .    | 900 zł.         |
| <b>Razem . . . . .</b>                    | <b>1116 zł.</b> |

**Wykaz walorów:**

- 1) 4 1/2% listy zastawne Wileńskiego Banku Ziemskiego na . . . 1470 zł.
- 2) Kwity depozytowe Państwowego Banku Rosyjskiego na . . . 28000 rub.

Wilno, 14.XII 1927 r.

Skarbnik Dr. *Wacław Bądryński*.

**Sprawozdanie z czynności Komitetu Redakcyjnego Pamiętnika  
Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego w r. 1927.**

W skład komitetu wchodził;

Z urzędu: Prezes Prof. *A. Januszkiewicz*.

Z wyboru:

1. *Dr. Jabłonowski*
2. *Dr. Jakubowski*
3. *Prof. Jasiński*.
4. *Dr. Minkiewicz*.
5. *Prof. Opoczyński*.
6. *Dr. Safarewicz*
7. *Dr. Szabad*.
8. *Prof. Szmurło*
9. *Prof. Trzebiński*.
10. *Dr. Wirszubski*.

W skład ściślejszego komitetu  
czyli wydziału wchodził:  
*Prof. Trzebiński i Opoczyński*,  
jako redaktorzy.  
*Dr. Minkiewicz*, jako redaktor  
administracyjny.

Komitet redakcyjny zbierał się na narady w sprawach redakcyjnych w myśl regulaminu, opracowanego w początku roku, mniej więcej raz na kwartał, wydział zaś w miarę potrzeby. Zamiar wydawania Pamiętnika w liczbie 6 zeszytów rocznie, niestety także w tym roku sprawozdawczym nie dał się zrealizować z racji braku odpowiednich funduszy, tak że dotychczas wyszły dopiero 3 zeszyty (z tych dwa podwójne) a wyjście 4-go, przewiduje się około Nowego Roku.

Od M. W. R. i O. P. Wil. Tow. Lek. w ciągu roku sprawozdawczego tytułem zasiłku na wydawanie Pamiętnika nic nie otrzymało.

Obecnie Pamiętnik został także organem Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, której regulamin wydrukował w zesz. IV—V.

*S. Trzebiński.*

**Wiadomości bieżące.**

Dnia 19-go grudnia 1927 r. odbyła się w sali posiedzeń Wil. Tow. Lek. uroczystość poświęcona pamięci ś. p. Józefa Brudzińskiego. Przemawiali: Prezes Wil. Tow. Lek. Prof. *A. Januszkiewicz*, Prof. *W. Jasiński*, Rektor Uniwersytetu Warszawskiego *X. Dr. Szlagowski*, Dziekan Wydziału Lekarskiego *U. S. B. Prof. J. Szmurło* i *Dr. B. Hanusowicz*.

Clinique Neurologique (Directeur prof. dr. *S. Władyczko*  
de l'Université de Wilno (Pologne)

**Sensibilité pilaire.**

par dr. med. *JEANNE HURYNOWICZ*  
assist. de la Clin. Neurolg

**Résumé**

En 1896 *Noiszwski* a désigné comme une des sensibilités spécifiques cutanées — la sensibilité pilaire. Les observations cliniques et les travaux expérimentaux du même auteur — celles de *Bechterew*, *Czudnowski*, *Osipow* — ont prouvé l'existence de la sensibilité pilaire cutanée „sui generis” et son rapport avec le système sympathique.

Dans mes recherches sur 41 malades (maladies du système nerveux central, périphérique, organovégétatif, fonctionnelles) je suis arrivée à de telles conclusions:

1. Dans la plupart des cas où le procès est localisé dans la capsule interne — la sensibilité pilaire était modifiée sur le côté opposé sans aucune relation avec la sensibilité tactile.

2. Les lésions du „systema pallidum” ne donnent pas de changements dans la sensibilité pilaire.

3. Dans les différentes lésions de la moëlle on trouve des zones de trichoanesthésie ou trichohypsthésie et des modifications de sensibilité pilaire sur les membres inférieurs — toujours plus marquées sur le côté opposé et qui ne dépendent pas des modifications de la sensibilité tactile.

4. Dans le „tabes incipiens” c'est la sensibilité pilaire qui est modifiée la première de toutes les sensibilités cutanées. Se répandant largement — sur la partie inférieure du corps, et donnant des zones trichoanesthésiques au niveau du mamelon — elle reste tout à fait différente des modifications de la sensibilité tactile. Ces traits caractéristiques peuvent servir comme diagnostics dans le tabes commençant.

5. Dans les cas de sclérodémie, d'acrocyanose — la sensibilité pilaire, indépendante de la sensibilité tactile, reste modifiée dans les endroits attaqués.



6. Dans les lésions des nerfs périphériques la sensibilité pilaire et tactile, sont modifiées identiquement et reviennent à l'état normal dans le même temps.

7. Dans le cas de pyriatisme les modifications de la sensibilité pilaire et tactile sont les mêmes.

8. Dans les lésions des cornes antérieures de la moëlle, de la dystrophie musculaire juvénile Erb, de la hémiatrophie faciale, du hyperthyroïdisme—les modifications de la sensibilité pilaire n'étaient pas constatées.

9. Dans les cas de lésions du système nerveux central, périphérique et fonctionnel — on trouve la modification de la sensibilité pilaire — dans la plupart des cas tout à fait indépendante de la sensibilité tactile. Ce qui prouve que la sensibilité pilaire peut être distinguée comme une sensibilité cutanée sui generis.

## La thérapie des protéines.

Dr. S. PESZYŃSKI.

Le fondement de la théorie de l'immunité est *la loi de la spécificité*. Elle est basée sur l'admission d'une relation exclusive entre l'infection et l'organisme et entre l'antigène et l'anticorps. Cette relation spécifique servait comme base de la prophylaxie ainsi que de la thérapie des maladies infectieuses (vaccination, vaccinothérapie, sérothérapie).

En 1916 R. Schmidt a réuni les observations qui confirmaient ces doutes, en introduisant les injections de lait, appliquées à différentes maladies.

L'albumine, introduite parentéralement, est un excitant pour le protoplasme, d'ont il intensifie l'activité. Il élève aussi la température, produit la leucocytose, ainsi que de fibrinogènes et de la trombine — ce qui augmente la coagulation du sang, produit des anticorps — en réduisant l'infection et augmentant la résistance de l'organisme contre les poisons.

Pour cette thérapie des protéines on emploie les vaccins, le lait, le sang et d'autres protéines, selon les indications, en injections intramusculaires ou souscutanées, ou même „per os”, dans toute sorte de maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, la dysenterie, l'influenza, ect. L'auteur cite ses propres expériences. Schmidt a réussi à guérir la tuberculose par cette méthode. D'autres l'ont appliquée à la gonorrhée, la paralysie progressive, la fièvre intermittente, l'hémophilie, l'arthritisme, l'asthme, les maladies de la peau, les maladies nerveuses.

Les contreindications ne sont pas encore fixées, il paraît, que ce ne serait que dans les cas de la faiblesse du coeur.

Ici la médecine pratique a devancé la médecine scientifique. La théorie est encore insuffisante, mais les médecins pratiques répandent l'usage de l'albuminothérapie en obtenant des résultats satisfaisants. Ils réunissent des matériaux qui serviront plus tard pour les théories scientifiques.

## Spis alfabetyczny nazwisk.

- Abramowicz str. 135\*, 155, 248.  
Aleksandrowicz str. 101.  
Bagiński str. 247, 248.  
Bądryński str. 247, 252.  
Borowski str. 68\*.  
Borysewicz str. 193.  
Bujalski str. 246, 247.  
Chodyncki str. 209.  
Chodźko str. 203.  
Czarkowski str. 98, 160, zesz. IV—V, I\*, 206.  
Czarnecki str. 177\*, 200, 202, 211, 246, 248.  
Czarnocki str. 242, 250.  
Dobaczewski str. 95, 97, 248.  
Dylewski str. 98, 101, 249.  
Eiger str. 100, 101, 155, 159, 248, 249.  
Gierszun-Szwarc str. 240, 241, 247.  
Globus str. 95, 96, 98, 248.  
Gluziński str. 205, 244.  
Gogolewska-Löwenhoff 149, 153, 248.  
Gojdz 249.  
Grossmann str. 159, 194, 248, 249.  
Gryglewicz str. 101.  
Hanusowicz str. 202, 204, 243, 248, 253.  
Hłasko 246.  
Hurynowiczówna 3\*, 95, 98, 99, 144, 149, 154, 159, 213\*, 247, 248, 253.  
Jabłonowski 98, 158, 199, 252.  
Jadzewicz 209.  
Jakimiak 203.  
Jakowicki str. 100, 102, 159, 191, 192, 193, 194, 201, 205, 239, 245, 249.  
Jakubowski str. 98, 246, 252.  
Janowicz str. 250.  
Januszkiewicz str. 95, 96, 98, 100, 101, 144, 145, 149, 150, 154, 157, 158, 159, 190, 191, 193, 194, 198, 199, 200, 201, 239, 240, 242, 244, 245, 246, 247, 248, 250, 252, 253.  
Jasiński str. 102, 154, 155, 157, 249, 252, 253.  
Kaplan str. 86\*.  
Karaffa-Korbutt str. 101, 161, 207.  
Karnicki str. 192, 194, 245.  
Karwacki str. 203.  
Kiakszo str. 154, 249.  
Klekowski str. 247.  
Klemczyński str. 159, 195.  
Klott str. 247, 250.  
Klukowski str. 199, 249.  
Kościakowski str. 209.  
Kucharski str. 98, 99, 144, 191, 201, 239, 240, 248, 249, 250.  
Kuncewiczówna str. 60\*.  
Lachowicz str. 250.  
Leszczyński str. 203.  
Lewande str. 199, 242, 243.  
Łapiński str. 144, 145, 248.  
Łukowski str. 160.  
Malinowski str. 156.  
Mancewicz str. 196, 249.  
Michejda str. 101\*, 111, 157, 158, 159, 244, 245, 249, 250.  
Michniewicz str. 149, 152, 249.  
Mienicki str. 159.  
Mikulski str. 207.  
Minkiewicz str. 95, 96, 98, 246, 252.  
Morawski str. 156.  
Muszyński str. 206, 207.  
Narkiewicz str. 190.  
Nowokuńska str. 249.  
Obiezierski str. 96, 97, 191, 192, 194, 202, 243.  
Opoczyński str. 95, 97, 98, 148, 191, 200, 202, 205, 207, 246, 247, 249, 252.  
Pawłowski str. 99, 157, 159, 190, 193, 203, 204, 205, 247, 249.  
Peszyński str. 192, 196, 203, 205, 227\*, 240, 242, 243, 246, 247, 254.

\*) Oznacza artykuł oryginalny.



Pióro str. 156.  
 Ptaszyński 150, 151, 247.  
 Radziwiłłowicz st. 102, 155, 204.  
 Reicher str. 97.  
 Rozenkranc str. 240, 241, 247.  
 Rudziński 97, 101, 196, 247, 248.  
 Ryll-Nardzewska str. 190.  
 Safarewicz str. 103, 160, 161, 243,  
 246, 247, 252.  
 Schilling-Siengalewicz str. 102, 144,  
 147, 149, 194, 243, 248.  
 Sedlis str. 193, 194, 248.  
 Siedlecki str. 241, 250.  
 Sowiński str. 102, 196, 247.  
 Swierzyński str. 100, 200.  
 Szabad str. 98, 119\*, 159, 160, 161,  
 167\*, 209, 240, 247, 248, 252.  
 Szlagowski str. 253.  
 Szmurło str. 98, 102, 157, 205, 207,  
 209, 242, 243, 247, 249, 252.  
 Szumowski str. 205, 206, 348.  
 Szymański str. 103, 192, 245, 248.  
 Tarasiewicz str. 105\*.  
 Toczyłowski str. 157, 159, 248.  
 Traczewski str. 101, 135\*.  
 Trzebiński J. 206.

Trzebiński S. str. 103, 161, 191, 200,  
 204, 205, 207, 209, 242, 245\*, 246,  
 247, 252.  
 Trzeciak str. 154, 201, 246.  
 Tymiński str. 102.  
 Węslawski str. 209.  
 Wilczyński str. 207.  
 Wileńsko-Nowogr. Izba Lek. Regula-  
 min. Z. IV—V—Dodatek.  
 Wirszubski str. 98, 99, 103, 116, 150,  
 155, 156, 204, 243, 247, 248, 250,  
 252.  
 Władyczko str. 97, 152, 154.  
 Wołodźko str. 150.  
 Wroczyński str. 203.  
 Zagórska str. 149, 247.  
 Zahorski str. 103\* zeszyt IV—V, 203,  
 209, 247.  
 Zaleski 192, 193, 201, 202, 248.  
 Zalewski str. 97.  
 Załkind str. 246.  
 Załkindson str. 244, 245, 247.  
 Zarcyn str. 98, 116\*, 145, 150, 154,  
 155, 156, 157, 204, 244, 248, 249,  
 250.  
 Zawadzki str. 246, 247, 250.

# REGULAMIN

## WILEŃSKO-NOWOGRÓDZKIEJ

### IZBY LEKARSKIEJ.





## T R E Ś Ć

### Regulamin Wileńsko - Nowogródzkiej Izby Lekarskiej.

|                                                                             |              |
|-----------------------------------------------------------------------------|--------------|
| I. Przepisy ogólne . . . . .                                                | §§ 1 — 37    |
| II. Przepisy szczegółowe . . . . .                                          | §§ 38 — 95   |
| a) o lekarzach do Izby wpisanych . . . . .                                  | §§ 38 — 43   |
| b) o Radzie Izby . . . . .                                                  | §§ 44 — 62   |
| c) o Zarządzie Izby . . . . .                                               | §§ 63 — 87   |
| d) o Komisji Rewizyjnej . . . . .                                           | §§ 88 — 95   |
| III. O Sądzie Izby . . . . .                                                | §§ 96 — 166  |
| I. Cel zasady i zakres działania Sądu Izby Lekarskiej . . . . .             | §§ 96 — 97   |
| II. Ustrój Sądu . . . . .                                                   | §§ 98 — 132  |
| a) prawa i obowiązki sędziów i ich zastępców . . . . .                      | §§ 117 — 123 |
| b) prawa i obowiązki przewodniczącego sądu I. L. i jego zastępców . . . . . | §§ 124 — 125 |
| c) prawa i obowiązki pisarza wydziału sądu . . . . .                        | §§ 126 — 128 |
| d) zakres działania prezydium sądu I. L. . . . .                            | §§ 129       |
| e) prawa i obowiązki rzecznika dyscyplinarnego . . . . .                    | §§ 130       |
| f) prawa i obowiązki oskarżonego . . . . .                                  | §§ 131       |
| g) prawa i obowiązki obrońcy . . . . .                                      | §§ 132       |
| III. Porządek postępowania sądowego: . . . . .                              |              |
| a) właściwość . . . . .                                                     | §§ 133       |
| b) wniesienie sprawy . . . . .                                              | §§ 134 — 135 |
| c) wdrożenie dochodzenia . . . . .                                          | §§ 136       |
| d) przesłuchanie świadków i znawców . . . . .                               | §§ 137 — 141 |
| e) wnioski stron w czasie dochodzenia . . . . .                             | §§ 142       |
| f) niewłaściwość sądu . . . . .                                             | §§ 143       |
| g) wniesienie aktu oskarżenia lub wniosku na zaniechanie . . . . .          | §§ 144 — 145 |
| h) rozpoznanie sprawy . . . . .                                             | §§ 146 — 147 |
| i) wezwanie, terminy . . . . .                                              | §§ 148       |
| j) wyłączenie sędziów i rzecznika . . . . .                                 | §§ 149       |
| k) rozprawa główna . . . . .                                                | §§ 150 — 156 |
| l) wyrok . . . . .                                                          | §§ 157 — 164 |
| m) kary (według art. 25 Ust. o Izb. Lek.) . . . . .                         | §§ 165       |
| n) koszty sądowe . . . . .                                                  | §§ 166       |



## Regulamin Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej.

|                                                   |         |
|---------------------------------------------------|---------|
| I. Przepisy ogólne                                | 1-12    |
| II. Przepisy szczegółowe                          | 13-152  |
| 1) o formach do Izby Wyborczej                    | 13-14   |
| 2) o Radzie Izby                                  | 15-16   |
| 3) o Zarządzie Izby                               | 17-18   |
| 4) o Komisji Rewizyjnej                           | 19-20   |
| III. O składzie Izby                              | 21-100  |
| I. Cel zarządy i zakres działania Izby Lekarskiej | 21-22   |
| II. Wzrost Izby                                   | 23-152  |
| 1) prawa i obowiązki członków i ich zastępców     | 23-117  |
| 2) prawa i obowiązki przewodniczącego             | 118-119 |
| 3) prawa i obowiązki zastępców                    | 120-121 |
| 4) prawa i obowiązki prezesa wydziału             | 122-123 |
| 5) prawa i obowiązki członków wydziału            | 124-125 |
| 6) prawa i obowiązki członków sekcji              | 126-127 |
| 7) prawa i obowiązki członków sekcji              | 128-129 |
| 8) prawa i obowiązki członków sekcji              | 130-131 |
| 9) prawa i obowiązki członków sekcji              | 132-133 |
| 10) prawa i obowiązki członków sekcji             | 134-135 |
| 11) prawa i obowiązki członków sekcji             | 136-137 |
| 12) prawa i obowiązki członków sekcji             | 138-139 |
| 13) prawa i obowiązki członków sekcji             | 140-141 |
| 14) prawa i obowiązki członków sekcji             | 142-143 |
| 15) prawa i obowiązki członków sekcji             | 144-145 |
| 16) prawa i obowiązki członków sekcji             | 146-147 |
| 17) prawa i obowiązki członków sekcji             | 148-149 |
| 18) prawa i obowiązki członków sekcji             | 150-151 |
| 19) prawa i obowiązki członków sekcji             | 152-153 |
| 20) prawa i obowiązki członków sekcji             | 154-155 |
| 21) prawa i obowiązki członków sekcji             | 156-157 |
| 22) prawa i obowiązki członków sekcji             | 158-159 |
| 23) prawa i obowiązki członków sekcji             | 160-161 |
| 24) prawa i obowiązki członków sekcji             | 162-163 |
| 25) prawa i obowiązki członków sekcji             | 164-165 |
| 26) prawa i obowiązki członków sekcji             | 166-167 |
| 27) prawa i obowiązki członków sekcji             | 168-169 |
| 28) prawa i obowiązki członków sekcji             | 170-171 |
| 29) prawa i obowiązki członków sekcji             | 172-173 |
| 30) prawa i obowiązki członków sekcji             | 174-175 |
| 31) prawa i obowiązki członków sekcji             | 176-177 |
| 32) prawa i obowiązki członków sekcji             | 178-179 |
| 33) prawa i obowiązki członków sekcji             | 180-181 |
| 34) prawa i obowiązki członków sekcji             | 182-183 |
| 35) prawa i obowiązki członków sekcji             | 184-185 |
| 36) prawa i obowiązki członków sekcji             | 186-187 |
| 37) prawa i obowiązki członków sekcji             | 188-189 |
| 38) prawa i obowiązki członków sekcji             | 190-191 |
| 39) prawa i obowiązki członków sekcji             | 192-193 |
| 40) prawa i obowiązki członków sekcji             | 194-195 |
| 41) prawa i obowiązki członków sekcji             | 196-197 |
| 42) prawa i obowiązki członków sekcji             | 198-199 |
| 43) prawa i obowiązki członków sekcji             | 200-201 |
| 44) prawa i obowiązki członków sekcji             | 202-203 |
| 45) prawa i obowiązki członków sekcji             | 204-205 |
| 46) prawa i obowiązki członków sekcji             | 206-207 |
| 47) prawa i obowiązki członków sekcji             | 208-209 |
| 48) prawa i obowiązki członków sekcji             | 210-211 |
| 49) prawa i obowiązki członków sekcji             | 212-213 |
| 50) prawa i obowiązki członków sekcji             | 214-215 |
| 51) prawa i obowiązki członków sekcji             | 216-217 |
| 52) prawa i obowiązki członków sekcji             | 218-219 |
| 53) prawa i obowiązki członków sekcji             | 220-221 |
| 54) prawa i obowiązki członków sekcji             | 222-223 |
| 55) prawa i obowiązki członków sekcji             | 224-225 |
| 56) prawa i obowiązki członków sekcji             | 226-227 |
| 57) prawa i obowiązki członków sekcji             | 228-229 |
| 58) prawa i obowiązki członków sekcji             | 230-231 |
| 59) prawa i obowiązki członków sekcji             | 232-233 |
| 60) prawa i obowiązki członków sekcji             | 234-235 |
| 61) prawa i obowiązki członków sekcji             | 236-237 |
| 62) prawa i obowiązki członków sekcji             | 238-239 |
| 63) prawa i obowiązki członków sekcji             | 240-241 |
| 64) prawa i obowiązki członków sekcji             | 242-243 |
| 65) prawa i obowiązki członków sekcji             | 244-245 |
| 66) prawa i obowiązki członków sekcji             | 246-247 |
| 67) prawa i obowiązki członków sekcji             | 248-249 |
| 68) prawa i obowiązki członków sekcji             | 250-251 |
| 69) prawa i obowiązki członków sekcji             | 252-253 |
| 70) prawa i obowiązki członków sekcji             | 254-255 |
| 71) prawa i obowiązki członków sekcji             | 256-257 |
| 72) prawa i obowiązki członków sekcji             | 258-259 |
| 73) prawa i obowiązki członków sekcji             | 260-261 |
| 74) prawa i obowiązki członków sekcji             | 262-263 |
| 75) prawa i obowiązki członków sekcji             | 264-265 |
| 76) prawa i obowiązki członków sekcji             | 266-267 |
| 77) prawa i obowiązki członków sekcji             | 268-269 |
| 78) prawa i obowiązki członków sekcji             | 270-271 |
| 79) prawa i obowiązki członków sekcji             | 272-273 |
| 80) prawa i obowiązki członków sekcji             | 274-275 |
| 81) prawa i obowiązki członków sekcji             | 276-277 |
| 82) prawa i obowiązki członków sekcji             | 278-279 |
| 83) prawa i obowiązki członków sekcji             | 280-281 |
| 84) prawa i obowiązki członków sekcji             | 282-283 |
| 85) prawa i obowiązki członków sekcji             | 284-285 |
| 86) prawa i obowiązki członków sekcji             | 286-287 |
| 87) prawa i obowiązki członków sekcji             | 288-289 |
| 88) prawa i obowiązki członków sekcji             | 290-291 |
| 89) prawa i obowiązki członków sekcji             | 292-293 |
| 90) prawa i obowiązki członków sekcji             | 294-295 |
| 91) prawa i obowiązki członków sekcji             | 296-297 |
| 92) prawa i obowiązki członków sekcji             | 298-299 |
| 93) prawa i obowiązki członków sekcji             | 300-301 |
| 94) prawa i obowiązki członków sekcji             | 302-303 |
| 95) prawa i obowiązki członków sekcji             | 304-305 |
| 96) prawa i obowiązki członków sekcji             | 306-307 |
| 97) prawa i obowiązki członków sekcji             | 308-309 |
| 98) prawa i obowiązki członków sekcji             | 310-311 |
| 99) prawa i obowiązki członków sekcji             | 312-313 |
| 100) prawa i obowiązki członków sekcji            | 314-315 |

## Regulamin Wileńsko-Nowogr. Izby Lekarskiej.

## Przepisy ogólne.

1. Izba Lekarska w Wilnie nosi nazwę Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej i reprezentuje stan lekarski na terenie województwa wileńskiego i nowogródzkiego.

2. Wileńsko-Nowogródzka Izba Lekarska stanowi oddzielną osobę prawną i posiada swą pieczęć urzędową.

Organem Izby jest czasopismo lekarskie, ustalone przez Zarząd.

3. Językiem urzędowym Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej jest język polski. Wszystkie pisma, wychodzące z łona Izby, względnie jej Zarządu, winny być wystosowane w imieniu Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej i podpisane przez naczelnika, oraz sekretarza (pisarza) Izby, względnie ich zastępców.

Wyjątek stanowią dowody i dokumenty kasowe, które wraz z naczelnikiem podpisuje skarbnik, oraz korespondencja w sprawach pieniężnych, umowy i zobowiązania, obciążające stale budżet Izby, które podpisują naczelnik, skarbnik i sekretarz Izby, względnie ich zastępcy.

4. a) Członkiem Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej jest każdy lekarz w okręgu jej zamieszkały, uprawniony do wykonywania zawodu lekarskiego (art. 2 i 4 Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej), jeżeli się nie zrzekł wyraźnie tego uprawnienia (art. 13 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej), albo też nie został wykreślony z listy członków Izby (art. 10 ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej i art. 12 p. a, b, c, Ustawy o Izbach Lekarskich).

b) Członkiem Rady Izby jest lekarz, którego w jednym z okręgów wyborczych, na jakie teren Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej jest podzielony, lekarze do Izby tej wpisani, do wyborów uprawnieni i mający stałą siedzibę w granicach pewnego okręgu, wybiorą prawomocnie z pośród ogółu lekarzy, do Izby należących, na swego reprezentanta w Radzie Izby, (art. 2, 10, 14, 15, 16, 17 Ustawy o Izbach Lekarskich).

c) Zastępcą członka Rady jest lekarz, który przy wyborach do Rady otrzymał poza wybranymi członkami największą liczbę ważnie oddanych głosów.

d) Członkiem Zarządu Izby jest lekarz, którego członkowie Rady wybiorą prawomocnie z pośród siebie, do sprawowania czynności, przekazanych Zarządowi (art. 20 i 22 Ustawy o Izbach Lekarskich).



e) Zastępcą członka Zarządu, członkiem Sądu Izby i zastępcą członka Sądu, członkiem Komisji Rewizyjnej, jak również zastępcą członka Komisji Rewizyjnej jest lekarz, którego Rada Izby wybierze prawomocnie, z pośród członków Rady, lub z pośród wszystkich członków Izby (art. 20 i 30 Ustawy o Izbach Lekarskich).

f) Delegatem do Naczelnej Izby Lekarskiej i zastępcą delegata jest lekarz, którego Rada Izby wybierze prawomocnie z pośród wszystkich członków własnej Izby, lub z pośród członków innych Izb Lekarskich (art. 8 Ustawy o Izbach Lekarskich i § § 4 i 5 regulaminu Naczelnej Izby Lekarskiej).

5. Wileńsko-Nowogródzka Izba Lekarska dzieli się na trzy okręgi wyborcze, a mianowicie:

I — okręg, obejmujący miasto Wilno;

II — okręg, obejmujący pozostały teren województwa wileńskiego;

III — okręg, obejmujący województwo nowogródzkie.

6. Podział terenu Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej na okręgi wyborcze, jak również liczba wybieranych przez te okręgi członków Rady Izby, mogą ulec zmianom, zależnie od potrzeb, wynikających ze względów praktycznych, jakoteż od zmieniającej się liczby lekarzy, zamieszkujących poszczególne okręgi wyborcze (art. 10 i 15 Ustawy o Izbach Lekarskich i § 7 niniejszego regulaminu). Zmiany w tym kierunku przeprowadza Zarząd Izby na podstawie ustalonego spisu wyborców, stosownie do postanowień art. 10 Ustawy o Izbach Lekarskich.

7. Za podstawę do wyborów do Rady przyjmuje się ogólną liczbę lekarzy, należących do Izby. Liczba ta na zasadzie art. 10 Ustawy o Izbach Lekarskich, pozwala ściśle określić liczbę lekarzy, mających wejść do Rady.

Iloraz, otrzymany drogą dzielenia liczby wyborców przez liczbę członków Rady, określa liczbę lekarzy, na jaką przypada jeden mandat do Rady.

8. Okręgi wyborcze nie są pod względem wyboru członków Rady, oraz ich zastępców ściśle związane swymi granicami, czyli z każdego okręgu wybrany być może na członka Rady lekarz, nawet w okręgu tym niezamieszkały, pod warunkiem jednak, że należy do Izby Wileńsko-Nowogródzkiej i posiada prawo wyboru i wybieralności.

9. Wybory do Rady Izby odbywają się w ramach ustawy o Izbach Lekarskich (art. 13, 14, 15, 16, 17 i 18 tej Ustawy), pozostawiając członkom Izby prawo układania list wyborczych.

Wykluczeni z prawa wyboru i wybieralności do Rady Izby są:

a) lekarze, o których mówi art. 12 Ustawy o Izbach Lekarskich;

b) lekarze, którym Sąd Izby odebrał prawo wykonywania praktyki lekarskiej, lub uznał za pozbawionych prawa wyborczego, czynnego i biernego (art. 33 Ustawy o Izbach Lekarskich);

c) lekarze do Izby wpisani, którym Sąd Izby wytoczył śledztwo;

b) wreszcie prawa czynnego wyboru nie mają ci, o których mówi art. 13 Ustawy o Izbach Lekarskich.

10. Wybory do Rady Izby odbywają się raz na trzy lata: w listopadzie, ewentualnie w grudniu, ubiegającego trzeciego roku, w terminie wyznaczonym przez Zarząd Izby, przy takim obliczeniu, aby w pierwszej połowie stycznia roku, rozpoczynającego nowe trzecie, mogło się odbyć zwołane przez ustępującego naczelnika Izby i pod jego przewodnictwem pierwsze konstytucyjne zgromadzenie nowowybranej Rady. Dokonanie wyboru nowego Zarządu Izby i ukonstytuowanie się takowego uważane jest za zorganizowanie się Rady, po czym ustępujący naczelnik przekazuje przewodnictwo nowoobranemu.

11. Ścisły termin wyborów winien być ogłoszony przez Zarząd Izby, na 3 miesiące wcześniej w organach urzędowych województw wileńskiego i nowogródzkiego, oraz w czasopiśmie lekarskim, uznanem jako organ Izby. Jednocześnie w tychże organach urzędowych Zarząd Izby ogłasza listę wszystkich członków Izby, uprawnionych do głosowania w jej okręgu, z wyjątkiem członków, pozbawionych tego prawa (§ 9 niniejszego regulaminu).

O wyznaczonym terminie wyborów Zarząd Izby zawiadamia jednocześnie Naczelną Izbę Lekarską.

12. Wraz z pierwszym terminem wyborów, Zarząd Izby ogłasza ewentualny drugi termin wyborów, na wypadek, gdyby z jakichkolwiek powodów pierwsze wybory się nie odbyły, lub też przez Naczelną Izbę Lekarską uznane zostały za nieważne. Termin drugich wyborów winien przypadać nie wcześniej, niż w cztery tygodnie po terminie pierwszych wyborów.

13. Wszelkiego rodzaju zażalenia, dotyczące listy wyborców, winny być wnoszone zgodnie z art. 14 Ustawy o Izbach Lekarskich.

14. Wybory do Rady Izby odbywają się w Wilnie w lokalu Izby, gdzie czynności wyborcze, w ciągu wyborów, pełni Zarząd Izby w składzie co najmniej trzech osób, w tem naczelnika Izby, względnie jego zastępców. Wybory trwają od godziny 10 rano do 7-ej wieczorem.

Zarząd Izby do pomocy przy pracach przedwyborczych i przy wyborach ma prawo powołać zastępców członków Zarządu i członków Izby wogóle.

UWAGA: Karty wyborcze, nie otrzymane z poczty do godziny 7-ej wieczorem, nie mogą być brane pod uwagę przy obliczaniu głosów.

15. Głosowanie odbywa się tajnie przez doręczenie w kopercie karty wyborczej, złożonej we czworo i osobno zaklejonej. Koperty do kart wyborczych winny posiadać w nagłówku napis: „I (respect. II) wybory do Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej”, a dalej imię i nazwisko, oraz adres głosującego. Na odwrotnej stronie koperty winna być odbita pieczęć Izby. Karta wyborcza winna posiadać napis: „Wil.-Nowogródzka Izba Lekarska wybory I (respect. II)”, a dalej numerowane puste miejsce dla nazwisk, odpowiadające swą liczbą podwójnej ustalonej liczbie członków Rady. Karta wyborcza winna być również zaopatrzona w odbitkę pieczęci Izby.

W razie głosowania przez pocztę, koperta z pieczęcią Izby i znajdująca się w tej kopercie karta wyborcza włożone być winny do innej zwykłej koperty z adresem lokalu Izby.



Przy składaniu głosów osobiście, lub przez upoważnioną na piśmie osobę, karta wyborcza winna być przez głosującego wrzucona do zapieczętowanej urny wyborczej, a koperta przedstawiona Komisji Wyborczej (Zarządowi Izby) jako dowód, uprawniający do głosowania.

W razie dostarczenia karty wyborczej przez pocztę, naczelnik Izby, w dniu i godzinach głosowania, otwiera kopertę w obecności pozostałych członków Zarządu, kartę wyborczą wrzuca do urny, jeden zaś z członków Zarządu odnotowuje z koperty na liście wyborczej nazwisko głosującego.

16. Zarząd Izby już w pierwszym miesiącu, poczynając od ogłoszenia terminu wyborów, a w każdym razie nie później, jak na miesiąc przed tym terminem, winien dostarczyć każdemu z wyborców przez pocztę, lub funkcjonariusza Izby za potwierdzeniem odbioru, dwie koperty i dwie karty wyborcze (ze względu na możliwość powtórnych wyborów) według typu, opisanego w poprzednim paragrafie niniejszego regulaminu.

UWAGA: Zarząd Izby przy ogłaszaniu wyborów winien ustalić, jaka liczba członków Rady i ich zastępców musi być wybrana; liczba ta odpowiadać winna liczbie numerowanych pustych miejsc karty wyborczej dla nazwisk kandydatów do Rady i ich zastępców.

17. Przystępując do czynności odbierania głosów, naczelnik Izby, w obecności członków Zarządu i zaproszonych do pomocy przy wyborach osób, opieczętowaną pustą urnę wyborczą, która może być otwarta jedynie tylko w chwili rozpoczęcia czynności obliczenia głosów, po upływie terminu wkładania takowych.

W wyjątkowych tylko wypadkach Zarząd Izby w prawomocnym komplecie (art. 25 Ustawy o Izbach Lekarskich), mocen jest odłożyć obliczenie głosów do dnia następnego, nie zdejmując pieczęci z urny wyborczej.

18. Niezwłocznie po upływie terminu głosowania, Zarząd Izby przystępuje do obliczenia głosów, umieszczając wynik wyborów w protokole, odzwierciedlającym całą czynność wyborczą, poczynając od godziny 10-ej rano.

Rezultat wyborów winien być niezwłocznie podany do publicznej wiadomości, w dziennikach urzędowych województw wileńskiego i nowogródzkiego, oraz w organie Izby, a jednocześnie zakomunikowany Naczelnej Izbie Lekarskiej,

UWAGA: Karty wyborcze i arkusze obliczeniowe, po obliczeniu głosów, winny być przechowane, jako dowody rzeczowe, aż do następnych wyborów.

19. Za wybranych do Rady Izby będą uważani ci członkowie Izby, którzy przy wyborach otrzymali największą liczbę ważnie oddanych głosów. W razie równości głosów rozstrzyga los.

20. Wszyscy członkowie Izby, którzy, poza wybranymi do Rady Izby, otrzymali największą liczbę głosów, wchodzą w kolejności arytmetycznej, jako zastępcy członków Rady, w liczbie, odpowiadającej liczbie członków Rady.

21. Każdemu wyborcy, po ogłoszeniu wyniku wyborów, przysługuje prawo protestu, zgodnie z art. 18 Ustawy o Izbach Lekarskich.

22. Przy wyborach w łonie Rady, Zarządu, lub Sądu Izby, o wyborze kandydata stanowi bezwzględna większość otrzymanych przez niego głosów. Gdyby takiej bezwzględnej większości głosów żaden z kandydatów przy pierwszym głosowaniu nie otrzymał, to następuje głosowanie powtórne. Gdyby i powtórne głosowanie nie dało pożądanej bezwzględnej większości głosów, decydującej o wyborze kandydata, to przewodniczący zarządza głosowanie trzecie — ściślejsze, mające na celu wybór między kandydatami, którzy w powtórnym głosowaniu otrzymali większą liczbę głosów. Przy równości głosów w głosowaniu powtórnym, o wyborze kandydata rozstrzyga los.

Każdy głos, oddany w trzecim głosowaniu na osobę, która nie przeszła do ściślejszego wyboru, będzie uważany jako nieważny.

Gdyby i przy tem trzecim, ściślejszem głosowaniu, nikt nie otrzymał bezwzględnej większości głosów, natenczas o wyborze kandydata rozstrzyga większość względna, a przy równej liczbie głosów — los.

23. Każdy członek Izby, wybrany na członka Rady, Zarządu, Sądu, Komisji Rewizyjnej, lub na zastępcę tych członków, jak również każdy wybrany w łonie Zarządu i Sądu na naczelnika Izby, przewodniczącego Sądu, skarbnika i sekretarza Izby, generalnego pisarza Sądu, lub na ich zastępców, obowiązany jest mandat przyjąć i sumiennie go wykonywać. Prawo zrzeczenia się mandatu bez umotywowania przysługuje tylko tym, o których mówi art. 19 p. a, b. Ustawy o Izbach Lekarskich.

Umotywowane zrzeczenie się wyboru do Rady, Zarządu, Sądu i Komisji Rewizyjnej może być uwzględnione przez Radę Izby zwykłą większością głosów, obecnych na zgromadzeniu. W razie nieuznania przez Radę przytoczonych motywów za wystarczające, wybrany winien mandat przyjąć, o ile zaś nadal się temu sprzeciwia, to sprawa oddana zostaje do rozpatrzenia Sądowi Izby.

Przy wyborach w łonie Zarządu i Sądu, o uwzględnieniu, lub nieuwzględnieniu motywów zrzeczenia się wyboru, decyduje Zarząd, — względnie Sąd, zwykłą większością głosów. O ile motywy zrzeczenia się uwzględnione nie zostaną, a wybrany nadal trwać będzie w oporze przeciw przyjęciu wyboru, to sprawa również przekazana być winna do rozpatrzenia Sądowi Izby.

24. Jeżeli członek Rady Izby zmarł, lub wskutek jakiegokolwiek innej przyczyny przestał wykonywać swój mandat, to na jego miejsce automatycznie wstępuje do Rady zastępca, który przy wyborach otrzymał największą liczbę głosów. Przy równej liczbie głosów o wejściu do Rady decyduje los.

25. Jeżeli członek Rady Izby, wybrany przez Radę do Zarządu, zmarł, lub w myśl artykułu 24 Ustawy o Izbach Lekarskich, pozbawiony został urzędu, albo z przyczyn ważnych (choroby chroniczne, wyjazd na czas dłuższy), zrzekł się godności członka Zarządu, i rezygnacja ta została przez Zarząd przyjęta, wtedy Zarząd powołuje na jego miejsce zastępcę, a Rada Izby na najbliższym posiedzeniu, wybiera z pośród siebie nowego członka Zarządu, respect. nowego zastępcę do końca trzechletniego okresu wyborczego. Ten sam sposób postępowania ma miejsce w stosunku do członków Sądu i członków Komisji Rewizyjnej, o ile z wyżej wymienionych powodów przestali oni wykonywać swe



obowiązków. Do Sądu tymczasowo powołany zostaje przez Sąd zastępca członka Sądu, a na najbliższym swym posiedzeniu Rada Izby wybiera z pośród siebie, lub z pośród wszystkich członków Izby, nowego członka Sądu, respect. nowego zastępcę członka Sądu, lub też, na wniosek Zarządu, nowego członka Komisji Rewizyjnej, respect. nowego zastępcę członka Komisji Rewizyjnej do końca trzechletniego okresu wyborczego.

26. Każdy lekarz, wybrany w charakterze członka, lub zastępcy, dla wykonywania odnośnego mandatu w Radzie, Zarządzie, Sądzie, Komisji Rewizyjnej, lub jako delegat do Naczelnej Izby Lekarskiej, winien być dokładnie obeznany z regulaminami własnej i Naczelnej Izby Lekarskiej, oraz z Ustawami o wykonywaniu praktyki lekarskiej i o Izbach Lekarskich, by wskutek braku znajomości zasadniczych podstaw organizacji Izb Lekarskich, nie hamował biegu obrad, wyborów, oraz innych spraw, związanych z działalnością Izby.

27. Zaproszenia dla członków Rady Izby na posiedzenia Rady winny być rozesłane przez Zarząd przynajmniej na 14 dni przed terminem tego posiedzenia. W zaproszeniach tych Zarząd wymienia porządek dzienny obrad, oraz określa ściśle dzień, godzinę i miejsce posiedzenia.

Zaproszenia dla członków Zarządu na posiedzenia Zarządu winny być rozesłane przynajmniej na 7 dni przed terminem posiedzenia. W zaproszeniach tych również powinien być wymieniony porządek dzienny obrad, oraz dzień, godzina i miejsce posiedzenia.

**UWAGA:** W sprawach wyjątkowo pilnych, naczelnikowi Izby przysługuje prawo zebrać posiedzenie Zarządu w terminie krótszym, niż dni 7, nawet bez rozsyłania specjalnych zaproszeń, lecz drogą telegraficznego, telefonicznego, lub ustnego powiadomienia. W podobnych wypadkach na najbliższym posiedzeniu Zarządu, naczelnik winien usprawiedliwić ten swój sposób postępowania.

28. Każdy z członków Rady i Zarządu obowiązany jest przybyć na posiedzenie, a w razie niemożności przybycia winien w ten sposób zawiadomić o tem Zarząd, by zawiadomienie to otrzymane być mogło przynajmniej na 48 godzin przed terminem posiedzenia.

Zawiadomienia o treści warunkowej, uzależniające przybycie od rozmaitych okoliczności, uważane będą za zawiadomienia odmowne.

Na miejsce członka Rady lub Zarządu, który na posiedzenie przybyć nie może, Zarząd w miarę możliwości zaprasza kolejnego zastępcę.

29. Jeżeli członek Rady, lub Zarządu, względnie zaproszeni na ich miejsce zastępcy na posiedzenie nie przybędą i nie usprawiedliwią należycie swojej nieobecności, to uważane to będzie za uchybienie w spełnianiu obowiązków względem Izby. Powtórne niestawienie się na posiedzenie w tych samych warunkach pociąga za sobą przekazanie sprawy Sądowi Izby.

**UWAGA:** Opóźnienie się o 30 minut na posiedzenie Rady, Zarządu, lub inne zebrania Izbowe, pociąga za sobą karę pieniężną do wysokości 10 zł., ustaloną przez Zarząd Izby.

30. Członkowie Rady i Zarządu obowiązani są pozostawać na posiedzeniu aż do jego końca. Wcześniejsze opuszczenie posiedzenia, dostatecznie umo-

tywowane, może być uwzględnione, gdy obecni na posiedzeniu członkowie, — względnie ich zastępcy, zwykłą większością głosów na to się zgodzą.

O ile członek Rady, lub Zarządu, względnie zastępca członka Rady, lub Zarządu, samowolnie, bez podania motywów, lub bez zgody większości obecnych, opuści posiedzenie przed jego końcem, to podlega on Sądowi Izby.

Jeżeli wskutek przedwczesnego wyjścia z posiedzenia kilku członków Rady lub Zarządu, — względnie ich zastępców, posiedzenie się zdekompletuje i przestanie być prawomocnem, to naczelnikowi Izby w porozumieniu z tymi, którzy na posiedzeniu pozostali, przysługuje prawo ustalić odrazu nowy termin posiedzenia w dniach najbliższych, bez konieczności ponownego rozsyłania pisemnych zaproszeń. Członkowie nieobecni, — względnie ich zastępcy, zostają w podobnych wypadkach zawiadomieni o nowym terminie posiedzenia drogą pisemnego, telegraficznego, telefonicznego lub ustnego powiadomienia.

31. W myśl Ustawy o Izbach Lekarskich (art. II tej Ustawy) i Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej (art. 3-ci tej Ustawy), Izba ma prawo i obowiązek upominania się w Departamencie Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych:

a) aby władze administracyjne I-ej instancji ściśle przestrzegały obowiązek zapisywania się lekarzy do Izby, zwłaszcza przy sposobności zgłaszania praktyki, lub wykonywania zawodu lekarskiego w innej formie, oraz przy sposobności wyborów do Izby,

b) aby te same władze administracyjne zawiadamiały Izbę o osiedleniu się lekarza w jej okręgu, jak również o jego wysiedleniu się, lub śmierci,

c) aby Sądy zwyczajne w myśl rozporządzenia Ministerstwa Sprawiedliwości z dn. 29. X - 24 r. Nr. 11. A. 2555 24 zawiadamiały Izbę o każdym wypadku skazania przez Sąd Karny lekarza do Izby wpisanego.

32. Wszystkie urzędy z wyboru są w Izbie honorowe. Rada Izby ma jednak prawo przyznawania swym członkom, pełniącym specjalne funkcje, odpowiednich stałych odszkodowań pieniężnych. Członkom, mającym stałą siedzibę poza Wilnem lub delegatom Izby, wysłanym do załatwienia sprawy, poruczonej przez Radę, lub Zarząd, przysługuje prawo żądania zwrotu kosztów podróży (bilet II-ej klasy i dorożki), oraz diet dziennych, których wysokość uchwała Rada.

33. Rok administracyjny Izby liczy się od 1-go stycznia do 31 grudnia każdego roku.

34. W myśl Ustawy o Izbach Lekarskich (art. 44 tej Ustawy) Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej przysługuje prawo egzekucji w drodze administracyjnej zaległych należności, t. j. prawomocnych opłat Izbowych, kosztów dochodzenia sądowego i grzywien pieniężnych.

35. O ile członek Izby w ciągu trzech miesięcy zalega w opłacie tych należności i nie przedstawi Zarządowi żadnych ku temu wyjaśnień, któreby mogły być rozpatrzone, sprawdzone i ewentualnie uwzględnione, to Zarząd winien przesłać mu wezwanie do uiszczenia tych zaległości w ciągu dni 14 od



daty wysłania wezwania. Jeżeli wezwanie to okaże się bezskuteczne, to odbiór zaległych należności podlega egzekucji w drodze administracyjnej.

W razie dokładnie sprawdzonej i stwierdzonej niemożności danego członka Izby, Zarządowi przysługuje prawo:

a) odroczyć termin spłaty zaległości oprócz grzywien i kosztów sądowych, na pewien okres czasu, nie dłuższy jednak niż 6 miesięcy, poczem sprawa ta winna być ponownie przez Zarząd sprawdzona i rozpatrzona;

b) rozłożyć spłatę zaległości na raty, odpowiadające stanowi majątkowemu dłużnika;

c) w wyjątkowych wypadkach — umorzyć spłatę zaległości częściowo, lub całkowicie.

36. W razie stwierdzonej przez Zarząd niemożności opłacania przez członka Izby miesięcznej składki członkowskiej w wysokości, oznaczonej przez Radę Izby, Zarządowi przysługuje prawo:

a) zmniejszyć wysokość tej składki do rozmiarów, jakie Zarząd uzna za odpowiednie; jednak na okres czasu nie dłuższy, niż 6 miesięcy. Po upływie tego terminu, sprawa ta winna być ponownie przez Zarząd sprawdzona i rozpatrzona;

b) zmniejszyć wysokość tej składki na okres do sześciu miesięcy z zastrzeżeniem, że różnica stąd powstała zostanie wyrównana, skoro tylko stan majątkowy lekarza się poprawi;

c) w wyjątkowych wypadkach, zwolnić zupełnie od opłacania składki, na okres czasu nie dłuższy niż sześć miesięcy, poczem sprawa ta winna być przez Zarząd ponownie sprawdzona i rozpatrzona;

d) w wyjątkowych również wypadkach — zwolnić od opłacania składki na okres czasu nie dłuższy niż sześć miesięcy, z zastrzeżeniem, że gdy stan majątkowy lekarza tego się poprawi, nieopłacone składki zostaną jednorazowo, lub ratami, wpłacone.

37. Wszyscy lekarze, wykonywujący zawód lekarski na terenie Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, opłacają przy wpisaniu się na listę członków tej Izby jednorazową składkę — „wpisowe”. Wysokość tej składki określa Rada Izby na swym pierwszym dorocznym posiedzeniu, przy rozpatrywaniu budżetu Izby. Pieniądze uzyskane z tej składki, zupełnie niezależnej od stałej składki członkowskiej, stanowią fundusz, którym dysponuje Rada Izby. W razie niemożności opłacenia wpisowego przez członka Izby, zawiadamia on o tem Zarząd Izby, któremu po zebraniu informacji i dokładnem zbadaniu sprawy przysługuje prawo:

a) odroczyć wpłatę wpisowego na pewien okres czasu, nie dłuższy jednak niż sześć miesięcy, poczem sprawa ta winna być przez Zarząd ponownie rozpatrzona;

b) rozłożyć wpłatę wpisowego na kilka rat (nie więcej 10), indywidualnie nietrudnych do zapłacenia;

c) zmniejszyć wysokość wpisowego, odpowiednio do stanu majątkowego lekarza, z zastrzeżeniem, lub bez zastrzeżenia, że różnica zostanie wyrównana;

d) zmniejszyć wysokość wpisowego i rozłożyć go na raty z zastrzeżeniem lub bez zastrzeżenia wyrównania różnicy;

e) zupełnie zwolnić od opłaty wpisowego.

Jeżeli lekarz, zalegający w opłacie należności, przesiedli się do okręgu innej Izby Lekarskiej, to Zarząd winien zwrócić się do tej Izby z żądaniem, by wszystkie zaległe należności, przypadające na rzecz Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, zostały ściągnięte, bądź dobrowolnie, bądź drogą egzekucji. W wyjątkowych wypadkach Zarządowi przysługuje prawo umorzyć należne zaległości i zaniechać dalszego ich dochodzenia.

## Przepisy szczegółowe.

### O lekarzach do Izby wpisanych.

38. Lekarze, którzy się osiedlają w okręgu Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, obowiązani są w ciągu 4-ch tygodni zgłosić swą przynależność do Izby (Art. 3 Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej i art. 11 Ustawy o Izbach Lekarskich), jak również donieść jej w terminie miesięcznym o przeniesieniu się do okręgu innej Izby Lekarskiej (art. 19 o wykonywaniu praktyki lekarskiej). Obowiązkiem lekarzy jest także zawiadamianie Izby w przeciągu miesiąca o zmianie mieszkania, lub przesiedleniu się z jednej miejscowości do drugiej, w okręgu Izby położonej.

Kto z lekarzy nie uczyni zadość powyższym przepisom, ten staje się winnym wykroczenia przeciwko obowiązkowi wobec Izby.

39. O ile do wiadomości Izby dojdzie, że w jej okręgu osiedlił się lekarz, który nie wypełnił obowiązku zgłoszenia się (art. 3 Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej i art. 11 Ustawy o Izbach Lekarskich), to Zarząd Izby winien przesłać mu wezwanie do wpisania się do Izby, oraz uiszczenia opłat Izbowych w ciągu dni ośmiu, od daty wysłania tego wezwania. O ile wezwanie to okaże się bezskuteczne, to Zarząd przekazuje sprawę Sądowi Izby, celem wdrożenia postępowania dyscyplinarnego, a jednocześnie, w myśl artykułu 44 Ustawy o Izbach Lekarskich, zalegające opłaty Izbowe ściągają drogą administracyjnej egzekucji.

40. Jeżeli lekarz, przenosząc się nastale do okręgu innej Izby, nie zawiadomił o tem w przepisany terminie Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej (art. 19 Ustawy o wykonywaniu praktyki lekarskiej), to Zarząd winien uprzedzić o tem odnośną Izbę z żądaniem wdrożenia postępowania dyscyplinarnego, oraz ściągnięcia na rzecz Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej ewentualnie zalegających opłat Izbowych.

41. Lekarzy, obowiązanych do wpisania się na listę członków Izby (art. 3 Ust. o wykonywaniu praktyki lekarskiej), zwalnia od obowiązku tego tylko wyraźna i formalna deklaracja pisemna o zaniechaniu wykonywania praktyki



lekarskiej, oraz wszelkich innych czynności lekarskich (art. 13 Ustawy o wykon. prakt. lek.). Deklaracja taka, złożona w odnośnym wojewódzkim Wydziale Zdrowia i w Izbie Lekarskiej, mieści w sobie bezwzględne zobowiązanie niezajmowania się zawodem lekarskim w jakiejkolwiek bądź formie. Dlatego też wykonywanie zawodu tego po złożeniu takiej deklaracji uważane będzie za wykroczenie przeciw przepisom, obowiązującym w Izbie. Lekarz, który dopuścił się tego wykroczenia, zostaje przymusowo wpisany na listę członków Izby, winien uiścić wszystkie zaległe opłaty Izbowe od daty złożenia deklaracji, oraz podlega postępowaniu dyscyplinarnemu.

W razie powrotu do wykonywania zawodu lekarskiego w jakiejkolwiek formie, lekarz obowiązany jest ponownie zawiadomić o tem w terminie dwóch tygodni odnośny Wojewódzki Wydział Zdrowia i Izbę Lekarską, oraz ponownie zapisać się na listę jej członków, (bez powtórnej opłaty wpisowego).

Lekarz, który przestał wykonywać zawód lekarski, winien uiścić wszystkie zaległe opłaty Izbowe do dnia odpowiadającego dacie, złożonej przez niego odnośnej deklaracji.

Zrzeczenie się wykonywania zawodu lekarskiego nie zwalnia lekarza od odpowiedzialności przed Sądem Izby w sprawach, dotyczących jego poprzedniej czynności zawodowej.

O porzuceniu przez lekarza wykonywania zawodu lekarskiego Zarząd Izby zawiadamia władze administracyjne I-ej instancji i Władze podatkowe w celu wykreślenia lekarza tego ze spisu lekarzy.

42. Lekarze, przybywający na dłuższy pobyt do okręgu Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, obowiązani są zawiadomić o tem w ciągu miesiąca Zarząd tej Izby, zaznaczając przy tem, czy podczas tego czasowego swego pobytu zamierzają wykonywać zawód lekarski. O ile zamierzają, powinni wpisać się do Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej i wtedy podlegają wszystkim postanowieniom, obowiązującym w tej Izbie, w szczególności zaś winni są uiścić wszelkie opłaty, przypadające na rzecz Izby, przyczem na czas swego pobytu w jej okręgu wstępują we wszystkie prawa i obowiązki członków tej Izby.

43. Lekarzom wykonyującym zawód lekarski jest wzbronione:

a) łączenie zajęć lekarskich z innymi zajęciami, przeczącemi powadze zawodu lekarskiego (art. 12 Ustawy o wykon. prakt. lek.);

b) ciągle przypominanie o sobie drogą ogłoszeń, wzmianek dziennikarskich i podziękowań publicznych, jak również reklamowanie się w sposób krzykliwy, niesumienny, niezgodny z prawdą i wogóle uwłaczający godności stanu lekarskiego;

c) zajmowanie kilku płatnych posad, wykluczające możliwość sumiennego wykonywania obowiązków, związanych z temi posadami;

d) nieprawne używanie tytułów, nieodpowiadających rzeczywistości, i tytułów, nieuznanych w Państwie Polskim (art. 8 Ustawy o wykon. prakt. lek.);

e) tłumaczenie się nieznajomością regulaminu Izby, oraz ustaw rządowych. Winni przekroczenia tych przepisów podlegają Sądowi Izby.

## O Radzie Izby.

44. Rada Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej składa się z zasadniczej liczby 20-tu członków, wybranych przez poszczególne okręgi wyborcze. Liczba członków Rady powiększa się w miarę wzrostu liczby członków Izby ponad 200, w ten sposób, że na każdą dalszą liczbę ponad 50 członków Izby przypada jeden dalszy członek Rady (art. 10 Ustawy o Izbach Lekarskich i § 7 niniejszego regulaminu).

45. Zakres działania Rady Izby określa Ustawa o Izbach Lekarskich (art. 2 — 3 — 4 — 6 — 8 — 19 — 20 tej Ustawy).

46. Zwyczajne posiedzenia Rady Izby odbywają się co najmniej raz w roku, a mianowicie w styczniu, — najdalej w lutym każdego roku. Termin posiedzeń wyznacza Zarząd Izby.

Nadzwyczajne posiedzenia Rady Izby mogą być zwołane, albo przez Zarząd Izby w razie potrzeby, albo na żądanie jednej piątej członków Rady Izby (art. 25 p. I Ustawy o Izbach Lekarskich), w terminie nieprzekraczającym jednego miesiąca.

Żądanie zwołania nadzwyczajnego posiedzenia Rady winno być złożone Zarządowi przez członków Rady na piśmie, z wyluszczeniem celu zebrania.

Niezwołanie przez Zarząd posiedzenia nadzwyczajnego Rady na żądanie jej członków wymaga wyjaśnienia na najbliższym posiedzeniu Rady.

47. Do prawomocności uchwał i wyborów Rady potrzebna jest obecność na posiedzeniu  $\frac{2}{3}$  członków Rady Izby (art. 3 Ustawy o Izbach Lekarskich). O ile jednak posiedzenie w oznaczonym terminie, z powodu nieprzybycia dostatecznej liczby członków Rady, nie dojdzie do skutku, to następne posiedzenie, które odbędzie się w tym samym dniu, w godzinę później, jest prawomocne, bez względu na liczbę obecnych członków.

Wszelkie uchwały Rady, jak też dokonywane przez nią wybory, zapadają bezwzględną większością głosów członków obecnych na posiedzeniu.

Naczelnik Izby głosuje narówni z innymi członkami Rady, a w razie równości głosów, jego głos decyduje.

48. Na posiedzeniach Rady Izby przewodniczy naczelnik Izby, a w razie niemożności, lub gdy sam jest referentem, jeden z jego zastępców; o ile brak i zastępców, to przewodniczącego obiera Rada. Przewodniczący zagaja i zamyka zebrania, kieruje obradami, czuwa nad przestrzeganiem regulaminu, udziela głosu w kolei zapisywania się do niego, wzywa do porządku, a w razie potrzeby odbiera głos; w rozprawach nie bierze udziału, jeżeli zaś chce zabrać głos w dłuższym przemówieniu, to oddaje przewodnictwo jednemu z zastępców.

49. Pierwszym przedmiotem obrad zwyczajnego posiedzenia Rady Izby, odbywającego się na początku roku, ma być rozpatrzenie sprawozdania rocznego z czynności Zarządu, sprawozdania skarbnika Izby i sprawozdania Komisji Rewizyjnej za rok ubiegły, a również uchwalenie rocznej składki członkowskiej, wpisowego do Izby i budżetu na rok następny.

Wybory uzupełniające tak do Zarządu, jak też do Sądu Izby i do Komisji Rewizyjnej, winny być również umieszczane na porządku dziennym rocz-



nego, zwyczajnego posiedzenia Rady Izby, (art. 22 i 30 Ustawy o Izbach Lekarskich).

50. Pierwszym przedmiotem obrad nowowybranej Rady Izby, zebranej celem ukonstytuowania się, ma być sprawozdanie z dokonanych wyborów, które przedłoży referent z poprzednio - urzędującego Zarządu Izby.

Następnie mają miejsce wybory członków Zarządu, Sądu, Komisji Rewizyjnej, delegatów do Naczelnej Izby Lekarskiej, oraz zastępców (art. 8, 20 i 30 Ustawy o Izbach Lekarskich).

51. Na porządku dziennym posiedzenia Rady Izby mogą być umieszczone tylko sprawy, rozpatrzone uprzednio przez Zarząd Izby.

Sprawy, nie umieszczone na porządku dziennym i nie rozpatrzone uprzednio przez Zarząd, mogą być wzięte pod obrady jedynie tylko jako wnioski nagłe i to dopiero po wyczerpaniu porządku dziennego i po uznaniu ich nagłości przez większość obecnych.

52. Z każdego posiedzenia Rady Izby sekretarz Izby spisuje protokół, zawierający w krótkim streszczeniu przedmioty obrad i powzięte co do nich uchwały.

Odrębne zdania poszczególnych członków lub mniejszości, uwydatnia się w protokole tylko na wyraźne ich żądanie z krótkim przedstawieniem motywów.

53. Wszelkie decyzje Rady, mające charakter obowiązujący dla wszystkich członków Izby, winny poza protokołem Rad być umieszczone w specjalnie prowadzonej księdze uchwał. Księga uchwał powinna być zawsze dostępna dla członków Izby w jej lokalu i w godzinach obowiązujących; zawierać ona winna:

- a) ustawę o ustroju i zakresie działania Izb Lekarskich;
- b) ustawę o wykonywaniu praktyki lekarskiej;
- c) obowiązujący regulamin Izby;
- d) obowiązujący regulamin Sądu Izby;
- e) obowiązujący regulamin Naczelnej Izby Lekarskiej;
- f) obowiązujący regulamin Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej;
- g) poszczególne uchwały Rady, obowiązujące wszystkich członków.

54. Rada Izby może pewne sprawy, w zakres jej działania wchodzące, a wymagające specjalnych znajomości, powierzyć osobom, poza Radą stojącym, do opracowania i przedstawienia wniosków. Osoby te, będąc obecne na zebraniach Rady w roli sprawozdawców, lub opiniodawców, mają tylko głos doradczy.

55. Na posiedzeniach Rady mogą być obecni członkowie Izby, nie należący do Rady, jednakże bez prawa zabierania głosu w rozprawach i bez prawa głosowania.

56. O ile w czasie rozpraw ktokolwiek użyje niedopuszczalnych wyrazów, lub określi nietylko co do formy, lecz i co do treści, to przywołany zostaje do porządku, gdy zaś dwukrotnie dopuści się tego przewinienia, to pozbawiony zostaje prawa głosu na posiedzeniu.

O ile ktokolwiek brutalnym swym zachowaniem obniży powagę zebrania, to oddany zostaje pod Sąd Izby.

57. Pod względem porządku dziennego na posiedzeniach Rady Izby obowiązują następujące pravidła:

a) Po zagajeniu i otwarciu posiedzenia przez przewodniczącego, następuje odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. Jeżeli w tym przedmiocie nikt nie wniesie poprawki, lub sprostowania, to przewodniczący i sekretarz podpisują protokół, jako przyjęty. Jeżeli poprawki i sprostowania zostały wniesione, to przed podpisaniem protokołu Zgromadzenie ma uchwalić, czy zgadza się na takowe.

b) Z kolei mają miejsce interpelacje, które winny być złożone do Prezydium pisemnie przed rozpoczęciem posiedzenia i podpisane przez 3-ch członków Rady. Odpowiada na takowe Przewodniczący lub na jego życzenie członek Zarządu, najlepiej ze sprawą obeznany, ale dopiero po wyczerpaniu całego porządku dziennego. Rozprawa nad odpowiedzią, daną na interpelację, może nastąpić tylko na zasadzie osobnego wniosku (ustnego), popartego przez dwóch przynajmniej członków Rady, oprócz wnioskodawcy, i uchwalonego przez większość obecnych.

c) Po załatwieniu formalnej strony interpelacji, nastąpić mogą wnioski nagłe. Nagłym jest każdy wniosek, wniesiony do Prezydium pisemnie, przed rozpoczęciem posiedzenia i podpisany co najmniej przez 3-ch członków Rady w przedmiocie, którego Zarząd nie zamieścił na porządku dziennym obrad. Wniosek nagły przewodniczący oddaje pod głosowanie, czy ma być wzięty pod obrady. W razie uzyskania większości głosów, zamieszcza się go dodatkowo, jako ostatni przedmiot obrad, po odpowiedziach na interpelacje. Wniosek, dotyczący zmiany regulaminu, nie może być nigdy traktowany jako nagły, ale oddany być musi pod obrady Zarządu.

d) Po załatwieniu formalnej strony wniosków nagłych, następują obrady nad przedmiotami, umieszczonemi na porządku dziennym, według kolejności ich umieszczania.

58. Pod względem obrad obowiązują następujące postanowienia:

a) Nad każdym przedmiotem porządku dziennego przewodniczący otwiera rozprawę;

b) Podczas rozpraw przewodniczący udziela głosu według kolei zapisania się do głosu;

c) Przy rozprawie nad przedmiotem obszernym, lub podzielonym na ustępy, albo paragrafy, dopuszczalna jest naprzód rozprawa ogólna, a po jej zamknięciu—szczegółowa;

d) W wypadkach, gdy wielu członków zebrania jest zapisanych do głosu za pewnym wnioskiem, lub przeciw niemu, przewodniczący może udzielać naprzemian głosu jednemu mówcy za wnioskiem, drugiemu przeciw wnioskowi, przestrzegając zresztą kolejności zapisania się do głosu. Za zgodą większości, przewodniczący może ograniczyć czas przemówień;

e) W jednym i tym samym przedmiocie nie wolno jednemu członkowi Rady zabierać głos więcej niż dwa razy, z wyjątkiem, jeżeli zażąda głosu do faktycznego sprostowania lub w sprawie formalnej. Mówcy, odbiegającemu od



przedmiotu, winien przewodniczący, po dwukrotnym daremnym upomnieniu, odebrać głos;

f) Sprawozdawca lub wnioskodawca otrzymuje drugi raz głos na ostatku, to jest, gdy wszyscy zapisani do głosu się wypowiedzieli;

g) Obrady nad danym przedmiotem są skończone, gdy nikt głosu nie żąda, lub gdy został przyjęty wniosek o ich zamknięciu.

59. Pod względem wniosków zwykłych (nie nagłych), obowiązują następujące postanowienia:

a) Każdy wniosek zwykły, również jak poprawkę stylistyczną, wnioskodawca winien podać przewodniczącemu na piśmie. Poprawki rzeczowe, wniesione do elaboratów obszerniejszych i przyjęte przez większość zebranych, winny być przekazane Zarządowi do rozpatrzenia, czy są zgodne z resztą elaboratu. Jeżeli nie są zgodne, to Zarząd wstrzymuje ich wykonanie i zdaje o tem sprawę na następnym posiedzeniu Rady Izby.

b) Wniosek może być przyjęty, jeżeli nikt nie zgłasza poprawki.

c) Wniosek o zamknięcie rozprawy nad pewnym przedmiotem można postawić w każdej chwili, gdy już 3-ch mówców zabrało głos w tej sprawie. Wniosek taki przewodniczący winien natychmiast oddać pod głosowanie.

d) Wniosek o zamknięcie rozprawy, przejście do porządku obrad, lub przyjęcie „en bloc”, nie może być przedmiotem rozprawy.

e) Po uchwale zamknięcia rozprawy zabierać mogą głos tylko przed uchwałą tą do głosu zapisani, a wnioski w tym przedmiocie można stawiać tylko co do formalnego traktowania sprawy.

f) Każdy członek Rady może zażądać głosu w sprawie formalnej, każdej chwili w toku obrad i uzyskuje głos zaraz po zgłoszeniu przed innymi zapisanymi mówcami. Wniosek formalny, postawiony w danej kwestji i raz już odrzucony, nie może być przedstawiony powtórnie w tej samej sprawie i na tem samem posiedzeniu. O tem, czy wniosek jest formalny, decyduje przewodniczący.

g) Wnioski formalne mogą być motywowane tylko przez dwóch mówców: jednego—za i jednego—przeciw, i to przez każdego nie dłużej, jak w ciągu 3-ch minut, poczem zostają one oddane pod głosowanie, po odczytaniu listy zapisanych mówców.

h) Wniosek o zarządzenie posiedzenia tajnego winien być zaraz wzięty pod obrady, względnie uchwały.

i) Wniosek o głosowanie imienne, lub tajne, skoro tylko zostaje podany, musi być wykonany, czyli nie podlega głosowaniu.

60. Pod względem głosowania obowiązują następujące postanowienia:

a) Po zamknięciu rozprawy nad danym przedmiotem, przewodniczący ogłasza przedłożone wnioski i porządek, w jakim ma się odbyć głosowanie.

b) Głosowanie może być: 1) jawne — przez podniesienie ręki, 2) imienne, 3) tajne—za pomocą kartek.

c) Głosowanie odbywa się tajnie, jeżeli sprawa dotyczy osób, a mianowicie wyboru, lub udzielenia materialnej pomocy, oraz na żądanie jednego z członków Rady.

d) Głosowanie imienne zarządzić może przewodniczący, w wypadkach wątpliwego wyniku głosowania, lub też na życzenie jednego z członków Rady.

e) Głosowanie jawne ma miejsce za jednomyślną zgodą.

f) Jeżeli wynik głosowania wydaje się przewodniczącemu wątpliwy, to może zarządzić przeciwpróbę.

g) Przy głosowaniu poddaje się naprzód: 1) wniosek przejścia do porządku dziennego, 2) wniosek odroczenia, 3) poprawki, 4) wniosek sprawozdawcy lub wnioskodawcy.

Przy kilku poprawkach przewodniczący decyduje, która z nich jest najwięcej oddalona od wniosku pierwotnego, i tę najpierw poddaje pod głosowanie. Przy głosowaniu w sprawach pieniężnych, kwota najwyższa oddaje się najprzód pod głosowanie.

h) Głosy obliczają skrutatorzy. Wynik głosowania oznajmia przewodniczący. Oznajmionego wyniku głosowania nie wolno podawać w wątpliwość, ani żądać powtórnego głosowania.

61. Posiedzenie Rady jest zakończone po wyczerpaniu porządku dziennego, oraz załatwieniu interpelacji i wniosków nagłych. Jeżeli jednak w ciągu jednego dnia nie dało się tego uskutecznić, to dalszy ciąg posiedzenia wyznacza się na dzień następny. Radzie jednak przysługuje prawo odłożenia nieomówionych przedmiotów do następnego zebrania.

62. Rada Izby może obrać sobie stałego doradcę prawnego, któremu może wyznaczyć wynagrodzenie.

### O Zarządzie Izby.

63. Zarząd Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej, wybrany z pośród członków Rady na Zgromadzeniu Konstytucyjnym, na przeciąg 3-ch lat (art. 20 o Izb. Lek.), składa się z 9 członków, z których co najmniej  $\frac{2}{3}$ , t. j. 6-ciu, winno mieszkać w Wilnie. Zastępców członków Zarządu wybiera Rada Izby na tem samem Zgromadzeniu Konstytucyjnym w liczbie, odpowiadającej liczbie członków Zarządu (art. 20 Ust. o Izb. Lek.). Sześciu zastępców członków Zarządu winno mieszkać w Wilnie.

Wybory członków Zarządu i ich zastępców winny zapadać bezwzględną większością głosów (§ 22 niniejszego regulaminu).

Zastępcy zapraszani są na posiedzenia Zarządu wtedy, gdy którykolwiek z członków Zarządu usprawiedliwi na czas swą nieobecność, lub gdy z powodu nagłości sprawy, na czas przybyć nie może. Zastępcy członków Zarządu zapraszani być winni na posiedzenia Zarządu w kolejności arytmetycznej, to jest w porządku otrzymanej przy wyborach liczby głosów. Przy równej liczbie głosów zapraszani są naprzemian.

64. Nowowybrany na Zgromadzeniu Konstytucyjnym Zarząd Izby obiera z pośród siebie, odrazu na temże Zgromadzeniu, naczelnika Izby, 2-ch jego zastępców, sekretarza i skarbnika, oraz ich zastępców.

Wybory również winny zapadać bezwzględną większością głosów. Naczelnik Izby, sekretarz i skarbnik muszą mieszkać w Wilnie. Jeden



z zastępców naczelnika winien być przedstawicielem województwa nowogródzkiego.

65. Z wyjątkiem naczelnika, sekretarza i skarbnika, których się wybiera na okres trzyletni, kadencja każdego z członków Zarządu jest roczna, z tem zastrzeżeniem, że po upływie roku Rada Izby wybiera połowę członków na miejsce wylosowanych z poprzedniego składu, na 3-ci zaś rok swego urzędowania Rada Izby wybiera drugą połowę składu Zarządu na miejsce członków, którzy pełnili obowiązki w ubiegłych 2-ch latach (art. 22 Ustawy o Izb Lek.). Członkowie wylosowani mogą być powtórnie wybrani przez Radę do Zarządu.

66. Zarząd Izby załatwia wszelkie sprawy Izby w jej imieniu i zastępstwie. Jako prawomocne przedstawicielstwo, kieruje sprawami Izby na mocy uchwał własnych, Rady Izby i Naczelnej Izby Lekarskiej.

Do Zarządu należą obowiązki organizacyjne, administracyjne, wykonawcze i reprezentacyjne, odnoszące się do zakresu działalności Izb Lekarskich.

67. Zakres działania Zarządu określają art. 3, 23 i 25 Ustawy o Izb Lek.

68. Naczelnik Izby jest głównym kierownikiem wszystkich spraw Izby; pośredniczy w stosunkach Zarządu i Rady; kieruje obradami; rozdziela opracowanie poszczególnych spraw pomiędzy pojedynczych członków Zarządu, jako referentów; sam może objąć referat; czuwa nad przestrzeganiem uchwał i regulaminu; ma prawo w toku opracowania różnych spraw wnikać w ich bieg i rozwój.

69. Obowiązki sekretarza Izby są następujące:

a) Spisuje on protokoły obrad na wszystkich posiedzeniach Rady, Zarządu i ogólnych zgromadzeniach lekarzy.

b) Opracowuje ogólne i roczne sprawozdania dla Rady i Zarządu.

c) Przygotowuje wykonanie uchwał Rady i Zarządu.

d) Przegląda i załatwia, wspólnie z naczelnikiem, korespondencję Izby, przyczem naczelnik robi na nadesłanych pismach odpowiednie adnotacje.

e) Prowadzi osobiście dziennik papierów poufnych, zaznaczając na tych papierach ich poufność. Papiery te zatrzymuje u siebie do załatwienia, a gdy to nastąpi, podpisuje odnośną korespondencję wspólnie z naczelnikiem i wysyła ją w sposób poufny. Papiery poufne składa do aktów sekretnych, które przechowuje u siebie.

f) Prowadzi listę członków Izby.

g) Przechowuje i przykłada pieczęć urzędową Izby.

h) Daje kancelarii, w porozumieniu z naczelnikiem, odpowiednie zlecenia, a po ich wykonaniu, sprawdzeniu i wciągnięciu do dziennika, wspólnie z naczelnikiem podpisuje.

i) Wykonuje nadzór nad kancelarią Izby, której jest naczelnikiem, i prowadzi księgę inwentarzową Izby.

j) Pomaga naczelnikowi w czynnościach organizacyjnych, administracyjnych, wykonawczych i reprezentacyjnych.

70. Obowiązki skarbnika Izby są następujące:

a) Zbiera opłaty od lekarzy członków Izby, ściąga grzywny i koszty sądowe.

b) Wypłaca pensję personelowi Izby, oraz wszelkie należności według asygnacji, podpisanych wspólnie z naczelnikiem, względnie jego zastępcą.

c) Prowadzi księgę uchwał Rady i Zarządu w sprawach majątkowych i finansowych (wypisy z protokołów) z adnotacją o ich wykonaniu.

d) Kontroluje księgi kasowe Izby, które kancelarja prowadzi pod jego kierunkiem, oraz podpisuje kwitariusze.

e) Przestrzega terminowej wpłaty należności izbowych i układa imienne wykazy lekarzy, zalegających w uiszczaniu opłat.

f) Sporządza z końcem roku sprawozdanie kasowe dla Rady, oraz sprawozdania dla Zarządu na każde jego żądanie, a w każdym razie nie rzadziej, niż co dwa miesiące.

g) Układa budżety Izby, które przedstawia Zarządowi, a następnie referuje na posiedzeniach Rady.

h) Podnosi pieniądze z P. K. O. za czekiem z dwoma podpisami, swoim i naczelnika, albo zastępcy naczelnika Izby.

i) Pobiera awanse, ustalone przez Zarząd na wydatki bieżące, i awansami temi rozporządza w ramach budżetu, zatwierdzonego przez Radę; nowy awans za podpisem swoim i naczelnika otrzymuje wtedy, gdy dowodami usprawiedliwi wydatki z poprzedniego awansu.

j) Przegląda i załatwia wspólnie z naczelnikiem i sekretarzem Izby korespondencję, dotyczącą spraw pieniężnych, oraz umów i zobowiązań, obciążających budżet Izby.

71. Dla załatwienia czynności kancelaryjnych, Zarząd urządza biuro i najmuje odpowiednich urzędników, oraz niższych funkcjonariuszów, określając przytem ich liczbę i płacę. O przyjmowaniu ich i zwalnianiu, na wniosek sekretarza Izby, decyduje naczelnik.

72. Żaden urzędnik kancelarii nie ma prawa nic pisać, ani decydować, ani wydawać zaświadczeń w imieniu kancelarii bez wiedzy sekretarza Izby. Na pewne zapytania, informacji może udzielać kancelarja, jednak tylko z wiedzą sekretarza. Osoby postronne nie mogą przeglądać aktów Izby, chyba, że uzyskają na to pozwolenie naczelnika lub sekretarza Izby. Kancelista może referować pewne sprawy, powierzone mu przez sekretarza.

73. Terminy swoich posiedzeń ustala Zarząd, w zależności od ilości materiału do obrad, nie rzadziej jednak niż raz na miesiąc. Naczelnikowi przysługuje prawo zwołania w razie potrzeby nadzwyczajnego posiedzenia Zarządu. Trzej członkowie Zarządu mają również prawo zażądać od naczelnika zwołania nadzwyczajnego posiedzenia Zarządu, przedstawiając mu jednocześnie na piśmie sprawę, jaka ma być rozpatrzona.

74. Na posiedzeniach Zarządu obowiązują te same postanowienia, dotyczące porządku dziennego, sposobu prowadzenia obrad i głosowania, co i na zebraniach Rady Izby, wolno jednak naczelnikowi, celem dokładnego wyjaśnienia sprawy, odstąpić od ograniczeń tam wymienionych, o ile uzna to za stosowne.

75. Sprawy bieżące, mniejszej wagi, niewymagające uchwały Zarządu, jak:



udzielanie wyjaśnień władzom, lub członkom Izby, zwykła korespondencja i t. p. winien naczelnik, a w razie przeszkody — jego zastępca, załatwiać samodzielnie, bez zwoływania posiedzeń Zarządu.

W nagłych wypadkach może naczelnik obiegowo, listownie, telefonicznie, lub telegraficznie zasięgnąć zdania członków Zarządu. Wtedy na najbliższym posiedzeniu Zarządu winien uzasadnić swe postępowanie, przedstawiając uzyskaną w ten sposób opinię członków, poczem przebieg i załatwienie sprawy zostają wpisane do protokołu.

76. Zarząd Izby załatwia sprawy, do zakresu jego działalności należące, kolegialnie na swych posiedzeniach.

Do ważności uchwał, powziętych przez Zarząd Izby, potrzebna jest obecność 5 członków, oprócz naczelnika, względnie jego zastępcy. Uchwały zapadają zwykłą większością głosów obecnych na posiedzeniu. W razie równości głosów, rozstrzyga głos przewodniczącego.

77. Dla opracowania szczególnie ważnych spraw, Zarząd, ewentualnie naczelnik, mocen jest powołać, bądź oddzielnych członków Izby, bądź Komisję stałą lub czasową, złożoną z członków Izby, bądź wreszcie z kompetentnych rzeczoznawców, przyczem, o ile to okaże się potrzebne, za wynagrodzeniem tych ostatnich; wynagrodzenie to ustala Zarząd.

W komisjach winni przewodniczyć poszczególni członkowie Zarządu.

78. Protokoły z posiedzeń Zarządu podpisuje naczelnik i sekretarz.

79. Zarząd obowiązany jest wszelkie ważniejsze uchwały Rady, jakoteż i swoje zarządzenia, publikować w organie Izby. Członkowie Izby po takim opublikowaniu nie mogą tłumaczyć się niewiadomością.

80. Zarząd czyni wydatki w zakresie zatwierdzonego przez Radę budżetu, przyczem, w miarę potrzeby, mocen jest przenosić wydatki z jednej pozycji budżetowej do drugiej. Oszczędności w wydatkach, po zamknięciu obrachunku rocznego, przeniesione zostają do funduszu rezerwowego.

81. Z rocznych wpływów Izby przeznacza się 10% na kapitał rezerwowy, a z tego 25% pozostawia się Zarządowi na wydatki nadzwyczajne i reprezentacyjne.

82. Zarząd Izby, na mocy art. 25 p. 7 Ustawy o Izbach Lekarskich, z własnej inicjatywy, bądź na żądanie jednej, albo też obu stron, pośredniczy:

a) W zatargach, uchybieniach i sporach, wynikłych na tle wykonywania zawodu lekarskiego.

b) W osobistych waśniach, nieporozumieniach i wszystkich sprawach, niepodlegających kompetencji innych władz.

83. Z własnej inicjatywy Zarząd występuje z pośrednictwem w wyżej wymienionych sprawach (art. 25 p. 7 Ustawy o Izb. Lek.), gdy uzna to za wskazane, i gdy lekarze, między którymi powstał zatarg, lub gdy lekarz, który dopuścił się uchybienia, są członkami Izby.

Na żądanie Zarząd podejmuje się pośrednictwa zarówno wtedy, gdy jedna czy też obie strony, zwrócą się o takowe, pod warunkiem jednak, że obie należą do Izby.

W sprawach spornych między lekarzem a inną osobą, Zarząd pośredniczy tylko wtedy, gdy o pośrednictwo zwróci się strona do Izby nienależąca. W takim razie strona ta winna złożyć pisemne zobowiązanie, że bezwzględnie podda się orzeczeniu Zarządu i sprawy spornej nie cofnie.

84. Przed wniesieniem formalnej skargi do Sądu Izby, winni lekarze, członkowie Izby, w sprawach, o których mówi art. 25 p. 7 Ustawy o Izb. Lekarsk., zwracać się o pośrednictwo do Zarządu Izby. Pośrednictwo to w roli pojednawczej, lub wyjaśniającej w uchybieniach i zatargach, uskutecznia albo naczelnik Izby, albo też członek Zarządu, przez niego wyznaczony.

85. Po dokładnem rozpatrzeniu sprawy i stwierdzeniu drogą dochodzenia istoty czynu, Zarząd winien:

a) Sprawę umorzyć w razie jej niepodważalności.

b) Podjąć się pośrednictwa, gdy sprawa kwalifikuje się do interwencji pojednawczej, lub wyjaśniającej.

c) Sprawę skierować do właściwych władz, o ile skarga wytoczona została przeciwko lekarzowi wojskowemu, lub piastującemu posadę rządową.

d) Sprawę przesłać wraz ze wszystkimi aktami i swymi wnioskami odoznej Izbie Lekarskiej, w razie zażalenia przeciwko lekarzowi, należącemu do innej Izby Lekarskiej o czyn, popełniony w okręgu Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej.

e) Sprawę przekazać Sądowi Izby w razie stwierdzenia uchybień, dotyczących ustaw rządowych, regulaminu Izby, uchwał Rady i Zarządu, czy też etyki lekarskiej.

f) Sprawę odstąpić Sądowi państwowemu w razie ustalenia, że obwinienie dotyczy czynów, podlegających przepisom Ustawy Karnej.

Dopóki trwa śledztwo sądowe, respect. wyrok nie stał się prawomocny, nie może być wdrożone w tej samej sprawie przeciwko lekarzowi dochodzenie przez Sąd Izby.

86. W wypadkach, przewidzianych w § 82 p. a i b niniejszego regulaminu, gdy Zarząd ma pełnić funkcje Sądu Polubownego, winien lekarz, żądający pośrednictwa, wnieść swe zażalenie pisemnie na ręce naczelnika z dokładnem wyłuszczeniem sprawy i z wyraźnem oświadczeniem, że bez odwołania podda się orzeczeniu Zarządu.

Zarząd, zbadawszy sprawę i stwierdziwszy, że kwalifikuje się do jego interwencji, a mianowicie, że chodzi o zatarg w wykonywaniu zawodu, lub o spór osobisty w sprawach, nienależących do kompetencji Sądu, lub właściwych władz, może zachodzące między stronami nieporozumienie samoistnie rozstrzygnąć. W tym celu udziela Zarząd odpis zażalenia lekarza, żądającego pośrednictwa, stronie przeciwnej, z wezwaniem do oświadczenia się w tej sprawie w okresie 10-ciu dni od daty doręczenia pisma przez Urząd pocztowy, lub woźnego Izby, jakoteż co do zgody poddania się orzeczeniu Zarządu.

Po nadejściu żadanego oświadczenia, Zarząd odda oba pisma do rozpatrzenia wyznaczonemu referentowi-członkowi Zarządu. Sprawę przez siebie zba-



daną referent przedłoży na posiedzeniu Zarządu i, odpowiednio do przedstawionej przez niego i uznanej przez Zarząd potrzeby, ten ostateczny zarządzić może:

- a) Szersze rozpatrzenie sprawy przez powołanie świadków.
- b) Przesłuchanie ustne stron, toczących spór.
- c) Albo też na tem samem, lub na następnem posiedzeniu, wydać orzeczenie, rozstrzygające polubownie sporną kwestję, a to:
  - 1) Przez wezwanie obu stron do przeproszenia lub pogodzenia się, przy czem Zarząd oznacza sam sposób i rodzaj jednego i drugiego.
  - 2) Przez przyznanie słuszności jednej ze stron, toczących spór.
  - 3) Przez przyznanie słuszności obu stronom częściowo.
  - 4) Przez odmówienie jej obu stronom.

Orzeczenie swe, poprzedzone krótkim streszczeniem sprawy, wraz z motywami tego orzeczenia, wyda Zarząd obu stronom w dwóch jednobrzmiących pismach. Od powyższego orzeczenia Zarządu niema dalszego odwołania.

87. Jeżeli jedna ze stron nie zgodzi się na Sąd Polubowny Zarządu, to sprawa przechodzi do Sądu Izby.

Na żądanie obu stron, może Sąd Izby rozsądzić zatarg, jako Sąd honorowy, do którego wybierają strony po dwóch członków, względnie dwóch zastępców członków Sądu, jako sędziów pod przewodnictwem przewodniczącego Sądu, lub jednego z jego zastępców, wybranego przez strony. Od orzeczenia Sądu honorowego niema odwołania.

### **O Komisji Rewizyjnej.**

88. Komisja Rewizyjna składa się z pięciu członków i pięciu ich zastępców, wybranych przez Radę Izby na pierwszym Zgromadzeniu Konstytucyjnym z pośród członków Rady, lub z pośród wszystkich członków Izby.

89. Komisja Rewizyjna jest organem kontrolującym w sprawach majątkowych i pieniężnych Izby.

90. Komisja Rewizyjna Izby posiada prawa:

- a) Kontroli faktycznej i następczej we wszystkich sprawach pieniężnych Izby.
- b) Sprawdzania wszelkich ksiąg i dokumentów w tej dziedzinie w każdym przez siebie wyznaczonym terminie, a nie rzadziej niż dwa razy do roku.

Poza tem Komisja Rewizyjna obowiązana jest dokonać sprawdzeń na każde żądanie, bądź Rady Izby, bądź Zarządu, Naczelnej Izby Lekarskiej, bądź wreszcie władz państwowych. Wyniki tych sprawdzeń Komisja Rewizyjna przedstawia za pośrednictwem Zarządu Izby.

91. Przystępując do rewizji, Komisja Rewizyjna winna zwrócić się do naczelnika Izby z żądaniem wydania odpowiednich, umożliwiających kontrolę, zarządzeń.

92. Dla dokonania rewizji konieczna jest obecność co najmniej 3-ch członków Komisji Rewizyjnej, względnie ich zastępców.

93. Podczas rewizji, dokonywanej przez Komisję Rewizyjną, musi być

obecny skarbnik oraz dwóch członków Zarządu, powołanych przez naczelnika Izby dla udzielania wyjaśnień.

94. Niezależnie od tego każdy członek Zarządu ma prawo być obecnym przy rewizji.

95. Z dokonanej rewizji Komisja Rewizyjna sporządza protokół, a w razie wykrycia niedokładności, natychmiast zawiadamia o tem naczelnika Izby, który zaraz wspólnie z Komisją, delegatami Zarządu i sekretarzem Izby wyprowadza wszelkie konsekwencje z ustalonego faktu, a następnie zwołuje Zarząd Izby na nadzwyczajne posiedzenie.

### **O Sądzie Izby.**

#### **I.**

#### **Cel i zakres działania Sądu Izby Lekarskiej.**

96. Sąd Izby Lekarskiej:

- a) jest organem dyscyplinarnym (Sądem Zawodowym) dla wszystkich członków właściwej Izby Lekarskiej;
- b) wydaje opinię w wypadkach sporów lekarzy pomiędzy sobą, o ile ta sprawa zostaje przekazana przez Zarząd Izby Lekarskiej;
- c) Sąd Izby Lekarskiej na żądanie Zarządu Izby, w myśl § 87, może przyjąć na siebie obowiązki Sądu honorowego pomiędzy członkami Izby a osobami postronnymi.

97. Sąd I. L. rozpatruje w pierwszym rzędzie sprawy, dotyczące wykroczeń zawodowych (w sprawach „dyscyplinarnych”), jako też w sprawach, dotyczących godności, sumienności, bytu, praw i obyczajów, etyki stanu lekarskiego.

Jeżeli w toku całego dochodzenia okaże się, że w określonym wypadku chodzi o czyn, podlegający z urzędu ściganiu karno-sądowemu, Sąd I. L. uczyni przez Zarząd doniesienie do właściwych władz sądowych; do czasu ukończenia postępowania karno-sądowego, postępowanie Sądu I. L. zostaje wstrzymane. Po ukończeniu sprawy w Sądzie Karnym, czy to w drodze zamykania śledztwa, czy też ukarania lub uwolnienia, członek Izby Lekarskiej, może być jednak pociągnięty do odpowiedzialności przed Sądem I. L., o ile czyn jego, poza uchybieniem obowiązującym ustawom ogólnym, stanowi wykroczenie przeciw etyce, godności, sumienności lub obyczajom, obowiązującym stan lekarski.

#### **II.**

#### **Ustrój Sądu.**

98. Sąd I. L. czerpie swoją powagę z prawnego wyboru sędziów, mężów zaufania stanu lekarskiego okręgu Izby.

Stosownie do art. 30 Ust. o Izb. Lek., Rada Izby wybiera zwykłą większością głosów 20 sędziów i tyluż zastępców.

Z pośród członków Sądu I. L. i ich zastępców przynajmniej połowa powinna stale mieszkać w Wilnie.



99. Okres urzędowania członka Sądu I. L. trwa w zasadzie 3 lata; każdy wybrany jest obowiązany przyjąć mandat sumiennie wykonywać; umotywowane zrzeczenie się wykonywania mandatu może być uwzględnione przez Radę I. L. zwykłą większością głosów; w razie nieuznania motywów przez Radę Izby za wystarczające, Rada postąpi zgodnie z obowiązującym w niej regulaminem; na miejsce opróżnione powołuje przewodniczący w skład Sądu następnego z kolei zastępcę, wybranego największą ilością głosów.

Zastępca może być powołany do zastąpienia sędziego do końca sprawy, lub w razie ustąpienia sędziego, na cały czas trwania jego urzędowania.

100. Prawo zrzeczenia się mandatu do Sądu I. L. bez umotywowania przysługuje:

- a) lekarzom, którzy ukończyli 60 lat życia;
- b) lekarzom, którzy byli członkami Rady lub Sądu I. L. w ostatnim okresie jej urzędowania.

101. Członkowie Sądu I. L. i ich zastępcy mogą piastować równocześnie urzędy członków Zarządu Izby i ich zastępców, bez kolizji obowiązków.

Natomiast członek sądu I. L. nie może być równocześnie członkiem Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej. Jeżeli przeto członek Sądu Izby Lekarskiej zostanie wybrany równocześnie na członka Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej, winien jedną z tych godności, według własnego wyboru, złożyć.

102. Członek Sądu Izby Lekarskiej, który zaprzestał wykonywać przyjęte na siebie obowiązki w ciągu miesiąca, nie przedstawiając uznanego przez Prezydium Sądu I. L. usprawiedliwienia, może być pozbawiony urzędu, a nadto podlega rygorom, przewidzianym w ustawie.

103. Z końcem każdego roku kalendarzowego ustępuje połowa składu Sądu I. L. (członków i zastępców) drogą losowania, a na miejsce wylosowanych Rada Izby Lekarskiej wybiera nowych członków Sądu na swym pierwszym wyborczym zgromadzeniu. Na ostatni (trzeci) rok urzędowania Rada I. L. wybierze drugą połowę Sądu, na miejsce członków i zastępców, nie wylosowanych w drugim roku urzędowania. Członkowie Sądu I. L. i ich zastępcy wylosowani mogą być ponownie wybrani.

104. Nowoobrani członkowie Sądu I. L. i ich zastępcy rozpoczynają urzędowanie z początkiem roku kalendarzowego.

105. O ileby członek Sądu I. L., mianowany w jakiejś bieżącej sprawie rzecznikiem dyscyplinarnym lub prowadzącym śledztwo, został wylosowany w toku swych czynności w danej sprawie, nie może ustąpić ze składu Sądu I. L. aż po dokonaniu włożonych na niego obowiązków, a to celem uniknięcia przewleknięcia toku sprawy.

106. Pierwsze w kadencji posiedzenie Sądu I. L., w celu ukonstytuowania się, zwołuje przewodniczący Rady I. L.

Na posiedzeniu takim w obecności przynajmniej  $\frac{2}{3}$  sędziów, zwykłą większością głosów, przez głosowanie tajne, sędziowie wybierają z pośród siebie: przewodniczącego Sądu I. L., 3 zastępców przewodniczącego Sądu I. L.,

generalnego pisarza Sądu I. L. i jego zastępcę. Zaraz po dokonaniu tych wyborów przewodniczący Sądu I. L. obejmuje przewodnictwo.

107. Przewodniczący Sądu I. L., jego 3 zastępcy, pisarz generalny Sądu I. L. i jego zastępca, stanowią Prezydium Sądu I. L. (§ 127).

108. Sąd Izby Lekarskiej może zasiadać, rozważać i orzekać:

a) w pełnym składzie; dla prawomocności posiedzeń powinna być obecna przynajmniej  $\frac{2}{3}$  głosów;

b) w trzech zespołach, urzędujących, jako wydziały sądzące, oznaczone rzymskimi liczbami (I, II, III).

109. Sąd I. L. może się przychylić do żądania oskarżonego lub rzecznika dyscyplinarnego osądzenia sprawy w pełnym swym składzie. Decyzja w tej mierze przysługuje Prezydium I. L. (§ 146).

Od urzędowania w pełnym składzie wykluczone są bezwzględnie sprawy, oddane Sądowi I. L., jako sądowi honorowemu, względnie polubownemu.

110. W pełnym składzie zasiadają wszyscy członkowie Sądu I. L. w liczbie 20, względnie w razie braku lub nieobecności któregoś z nich, odpowiednia liczba zastępców.

Sądowi I. L. w pełnym składzie przewodniczy z reguły przewodniczący Sądu I. L., a tylko w razie nieuchronnej przeszkody, jeden z jego zastępców przez Prezydium Sądu I. L.znaczony.

Protokół posiedzeń Sądu I. L. w pełnym składzie prowadzi pisarz generalny Sądu I. L.

Sąd w wydziale sądzącym (zespoł) I, II, III składa się z 4 sędziów orzekających i zastępcy przewodniczącego sądu I. L. w charakterze przewodniczącego wydziału. Jeden z wotantów pełni funkcje pisarza wydziału (§ 128).

111. Skład poszczególnych wydziałów sądzących (zespołów) układa przewodniczący Sądu I. L. wraz z Prezydium z początkiem roku kalendarzowego i przeznacza do każdego z wydziałów sądzących jednego z swych zastępców jako przewodniczącego, o ile sam w tym wydziale nie przewodniczy.

112. Przewodniczący każdego wydziału sądzącego zarządza oddzielnie dla każdej sprawy wybór rzecznika dyscyplinarnego, sędziego śledczego, oraz pisarza wydziału, z pośród członków danego zespołu. Wybór następuje zwykłą większością głosów.

113. Sąd I. L. otrzymuje od Zarządu Izby Lekarskiej środki materialne do urzędowania, jak to: pomieszczenie, obsługę, posłańca, światło, opał, przybory do pisania, księgi, pieczęcie, znaki, znaczki pocztowe i t. d.

114. Sąd Izby Lekarskiej otrzymuje za asygnatą, podpisaną przez przewodniczącego Sądu I. L., z Zarządu Izby Lekarskiej wszelkie kwoty, potrzebne na wypłatę kosztów sądowych (§ 124 i 125); rachunek tych kosztów prowadzi generalny pisarz Sądu I. L., a nad ich ściąganiem, w razie skazującego wyroku, czuwa Zarząd Izby Lekarskiej.

115. Sąd Izby Lekarskiej pieczętuje swe akta pieczęcią, opatrzoną napisem „Sąd Wileńsko-Nowogródzkiej Izby Lekarskiej” oraz wizerunkiem Orła Bia-



tego podług wzoru, zatwierdzonego przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych dla wszystkich Izb Lekarskich R. P.

116. Akta sądu I. L. powinni wszyscy urzędujący członkowie sądu prowadzić jednolicie, według przepisów niżej podanych, bez jakiegokolwiek w tym kierunku dowolności:

a) Każdą wpływającą do Izby Lekarskiej sprawę opatruje pisarz generalny liczbą porządkową, która się rozpoczyna od początku każdego roku kalendarzowego od Nr. 1 do liczby sprawy dodaje się rok bieżący, a pod liczbą sprawy wpisuje się w postaci mianownika liczbę bieżącą aktu, do sprawy należącego. Liczba porządkowa samej sprawy pozostaje stałą i nie ulega już zmianie.

b) Sprawy przydzielone do śledztwa nosić będą jednolity znak „S”, z dodaniem liczby bieżącej sprawy, bieżącego roku i liczby bieżącej aktu. Np.:  $S \frac{18/25}{3}$  oznaczać będzie 18-tą sprawę porządkową z roku 1925, przeprowadzoną w śledztwie, Nr. 3 aktu, do niej należącego.

Gdy sprawa po ukończeniu śledztwa zostaje przekazana wydziałowi sądzącemu, otrzymuje nową sygnaturę, zależną od rodzaju zespołu. Sprawy, przeznaczone do pełnego składu Sądu, noszą sygnaturę „Ps” z pozostawieniem pierwotnej liczby bieżącej i bieżącego roku; sprawy, przekazane wydziałowi sądzącemu, otrzymują sygnaturę „Ws” z pozostawieniem pierwotnej liczby bieżącej i bieżącego roku, a dodaniem liczby rzymskiej, oznaczonej liczbą porządkową wydziału sądzącego tę sprawę. Np.: Ps. 18/25 oznacza sprawę z porządku 18-tą z r. 1925, sądzoną w pełnym składzie Sądu I. L. Ws. IV 19/25 — oznacza sprawę z porządku 19-tą z roku 1925, sądzoną w wydziale IV sądu I. L.

Sprawy honorowe, względnie polubowne, oznaczane są według tych samych zasad jednak sygnaturą „Rs”, naprz.: Rs. II. 20/25 — oznacza sprawę 20-tą z rządu w roku 1925, polubowną, względnie honorową, sądzoną w wydziale II sądu I. L.

Sprawy prezydyjne noszą sygnaturę „Prez” i oznaczane są według poprzednio wyłuszczonych zasad.

#### a) Prawa i obowiązki sędziów i ich zastępców.

117. Nieprzyjęcie lub zrzeczenie się urzędu sędziego bez przyczyny usprawiedliwionej, równie jak zaniedbywanie swoich obowiązków przez 1 miesiąc, bez uznanego przez Prezydium Sądu I. L. usprawiedliwienia, podlega sankcjom w art. 19 i 37 Ust. o Iz. Lek.

Natomiast sędzia winien się wyłączyć od udziału w danej sprawie, lub może zostać wyłączony na żądanie oskarżonego we wszystkich przypadkach, przewidzianych w § 149 niniejszego regulaminu.

118. Sędziowie orzekający, ich zastępcy, sędziowie prowadzący śledztwo, przewodniczący i jego zastępcy, są niezawisli w pełnieniu swych obowiązków i mają się kierować jedynie swym sumieniem, rozumem i prawem.

119. a) Członek Sądu I. L. w razie wytoczenia przeciw niemu sprawy karno-sądowej w Sądzie państwowym, lub dyscyplinarnej w Sądzie I. L., ulega zawieszeniu w czynnościach sędziego, względnie rzecznika dyscyplinarnego, jeżeli Prezydium Sądu I. L. orzeknie jednomyślnie, że podniesione przeciw niemu zarzuty podają w wątpliwość jego zdolność pełnienia obowiązków sędziego. W razie braku jednomyślności, uchwała o zawieszeniu w czynnościach sędziego musi być potwierdzona przez pełny skład Sądu.

b) Skazanie sędziego za wykroczenia, pozbawiające go zdolności pełnienia obowiązków sędziego, pociąga za sobą utratę urzędu sędziego i prawa obieralności na członka Sądu I. L., na podstawie wyroku tegoż Sądu w pełnym składzie.

120. a) Sędzia ma obowiązek zatrzymać w bezwzględnej tajemnicy wszystko to, o czym dowiedział się, jako o tajemnicy, lub co przeniknął tajemnego na zasadzie swego urzędu, a co nie zostało ujawnione w wyroku sądu.

b) W szczególności sędzia ma obowiązek zachować w bezwzględnej tajemnicy wszystkie szczegóły narad, głosowania i wyrokowania sądu.

c) Sędzia, nie ma prawa rozmawiać z kimkolwiek, oprócz z członkami Sądu I. L., o sprawie niezakończonych.

121. a) Sędzia ma obowiązek na każde posiedzenie sądu, na które został wezwany, stawiać się dokładnie o godzinie, w wezwaniu wymienionej. Obowiązki zawodowe nie mają być stawiane wyżej ponad ten obowiązek społeczny, wyjąwszy wypadki niebezpieczeństwa dla życia chorego.

b) Sędzia nie mogący stawiać się na posiedzenie, winien zawiadomić na piśmie o tem wzywającego go przewodniczącego w czasie, pozwalającym przewodniczącemu wezwać na miejsce sędziego jego zastępcę.

c) Sędzia ma obowiązek pełnić czynności sędziego śledczego, rzecznika dyscyplinarnego lub obrońcy z urzędu, na wezwanie przewodniczącego Sądu I. L. lub wydziału sądzącego, względnie, na podstawie postanowienia prezydium Sądu.

d) Prezydium Sądu I. L. ma obowiązek rozkładać pracę sędziów równomiernie, nie obarczając nadmiernie poszczególnych członków sądu z możliwym zastosowaniem kolejności.

e) Zaniedbania w pełnieniu obowiązków przez sędziego mają być zbadane przez przewodniczącego Sądu I. L., a w razie stwierdzenia ich, podane do rozpatrzenia Sądowi I. L. w pełnym składzie.

f) Zażalenia na przewodniczących wydziałów, lub na sędziów, zgłoszone przez sędziów, wnosi przewodniczący Sądu I. L. na posiedzenie Sądu I. L. w pełnym składzie, do ostatecznego ich rozstrzygnięcia.

122. Sędzia ma prawo żądać głosu, zamieszczenia swej uwagi, wniosku lub zdania w protokół, podać do protokołu swe zdanie odmienne (votum separatum), i nikt nie ma prawa żądaniu temu odmówić.

123. Na wypadek choroby, lub niemożności pracy sędziego lub w razie zwiększonego nawału pracy sądu, zastępca sędziego, wezwany przez przewodniczącego sądu pełni obowiązki i korzysta z wszelkich praw sędziego.



### **b) Prawa i obowiązki przewodniczącego Sądu I. L. i jego zastępców.**

124. a) Przewodniczący Sądu I. L. ma obowiązek wdrażać wszystkie czynności sądowe według obowiązujących przepisów. W tym celu przewodniczący sądu ma, wraz z Prezydjum (§ 123), obowiązek czuwania i nadzoru nad prawidłowością i szybkością posuwania się spraw w sądzie i nad wszystkimi czynnościami.

b) Przewodniczący Sądu I. L. prowadzi posiedzenie Prezydjum Sądu I. L. w pełnym składzie i może przewodniczyć według swego uznania w każdym wydziale, za poprzednim zawiadomieniem właściwego przewodniczącego wydziału. Natomiast przewodniczący Sądu I. Lek. zwolniony jest od zasiadania w wydziałach jako sędzia orzekający.

c) Przewodniczący Sądu I. L.:

1) występuje w imieniu Sądu I. Lek. zgodnie z uchwałą Sądu, Prezydjum i porządkiem postępowania;

2) otrzymuje wszystkie pisma i akta, przybywające do Sądu I. L., i zarządza wysłanie wszystkich pism, wychodzących z Sądu;

3) podpisuje wraz z generalnym pisarzem Sądu I. L. wyroki Sądu w pełnym składzie, wyroki wydziałów, o ile im przewodniczył w danej sprawie, wreszcie wszystkie pisma do wydziałów Sądu I. L. i korespondencję administracyjną z Sądem Naczelny i Izby Lekarskiej;

4) poświadcza wraz z pisarzem generalnym odbiór gotówki na prowadzenie sądu i kancelarii i wydaje pisemne polecenie dla generalnego pisarza Sądu I. L. wpłacania należności pieniężnych w imieniu Sądu I. L.;

5) zwraca się do Zarządu Izby Lekarskiej o ściąganie kosztów, względnie grzyw, w sposób ustawą przewidziany (art. 42 i 44 Ust. o Izb. Lek.);

6) wyznacza terminy posiedzeń Sądu I. L. w pełnym składzie i zwołuje na nie członków;

7) wyznacza terminy posiedzeń prezydjum Sądu I. L. i zwołuje na nie członków;

8) wyznacza sędziów do poszczególnych wydziałów, rzeczników dyscyplinarnych i obrońców z urzędu, według spisów, uchwalonych przez prezydjum Sądu Izby Lekarskiej.

125. a) Zastępcy przewodniczącego wykonywują jego obowiązki i posiadają prawa przewodniczącego Sądu I. L. na jego wezwanie.

b) Zastępcy przewodniczącego Sądu I. L. urzędują jako przewodniczący wydziałów, zwołują oni posiedzenia wydziałów za pośrednictwem pisarza generalnego, wyznaczają rzeczników dyscyplinarnych, sędziów śledczych, zwołują strony, rzecznika dyscyplinarnego, świadków, znawców, prowadzą posiedzenia, udzielają głosów, znoszą się z przewodniczącym Sądu I. L. w imieniu wydziału, podpisują akta imieniem wydziału wraz z pisarzem wydziału i zarządzają doręczenie uchwał i wyroków wydziału za pośrednictwem Prezydjum Sądu I. L.

c) Przewodniczący wydziału sądownego winien się wyłączać od przeprowadzania danej sprawy sam, lub może być wyłączony na żądanie oskarżonego we wszystkich przypadkach, przewidzianych w § 149 niniejszego regulaminu.

### **c) Prawa i obowiązki pisarza generalnego Sądu I. L., jego zastępcy i pisarza wydziału sądownego.**

126. Pisarz generalny Sądu I. L.:

a) pełni obowiązki pisarza i protokółanta Sądu I. L. w pełnym składzie i protokółuje na posiedzeniach Prezydjum Sądu I. L.;

b) zarządza bezpośrednio kancelarią Sądu I. L., jest bezpośrednim zwierzchnikiem urzędników kancelarii sądowej i zawiera z nimi umowy, po porozumieniu się z przewodniczącym Sądu I. L.;

c) prowadzi spis spraw, rozpatrywanych przez Sąd I. L., i kar wymierzonych, tudzież registr karny, to jest spis abecadłowy wszystkich oskarżonych wraz datami i liczbami kolejnymi akt sprawy;

d) prowadzi wszystkie księgi, pisma i rachunki Sądu I. L.;

e) podpisuje wraz z przewodniczącym Sądu I. L. wszystkie pisma Sądu i zaświadczenia o odbiorze pieniędzy dla Sądu;

f) zarządza wysyłkę wszystkich pism od Sądu, wezwań do przesłuchania i rozpraw (w porozumieniu z przewodniczącym wydziałów), zarządza, w razie potrzeby, sporządzenie odbitek wyroków i orzeczeń, wreszcie prowadzi księgi przesylek i przechowuje zaświadczenia o odbiorze przesłanych papierów;

g) przygotowuje sprawozdanie roczne z prac Sądu, podaje je do zatwierdzenia prezydjum i odczytuje na posiedzeniu porządkowym Sądu I. L. w pełnym składzie;

h) jest odpowiedzialnym stróżem pieczęci Sądu I. L.;

i) ma prawo powierzyć swoje czynności swojemu zastępcy, w porozumieniu z prezydjum Sądu I. L.;

j) jest stróżem archiwum Sądu I. L., do którego akta składa i z którego je wydaje, za uprawnionym rozporządzeniem Sądu I. L.

127. Zastępca pisarza generalnego Sądu I. L. pełni obowiązki i korzysta z praw pisarza generalnego na wezwanie prezydjum Sądu I. L.

128. Pisarz wydziału sądownego, wybierany z grona wotantów (sędziów orzekających) oddzielnie dla każdej sprawy, prowadzi protokół wszystkich posiedzeń, zapisuje w nim istotną treść zeznań stron, świadków, znawców i, ewentualnie, zdania odmienne poszczególnych sędziów, podaje je im do podpisania, zapisuje uchwały wydziału sądownego, podpisuje protokoły wraz z przewodniczącym wydziału i obecnymi sędziami. Pisarz wydziału, przy spełnianiu swych czynności, korzysta z Kancelarii Sądu I. L. Protokół powinien z reguły zawierać: dzień i miejsce posiedzenia, treść wszystkich podczas posiedzenia dokonanych czynności, nazwiska przewodniczącego, pisarza i wszystkich sędziów.

Pisarz wydziału sądownego posiada, bez względu na pełnioną przez niego funkcję, wszystkie prawa sędziego orzekającego w wydziale sądownym.

### **d) Zakres działania Prezydjum Sądu I. L.**

129. Prezydjum Sądu I. L. spełnia, jako Izba radna, dozór nad wszystkimi, do Sądu I. L. należącymi sprawami, i wywiera na ich prowadzenie wpływ niniejszym regulaminem przewidziany.



W szczególności Prezydium, jako Izba radna, rozstrzyga odwołania się rzecznika dyscyplinarnego i oskarżonego, sędziego śledczego, w przedmiocie wniosków przez nich w czasie śledztwa stawianych (§ 142).

Celem dokładnej kontroli nad biegiem spraw sądowych zbiera się Prezydium jako Izba radna, stale w dniach i godzinach z góry na cały rok poprzednio przez Prezydium oznaczonych. Na posiedzeniu tem, pod przewodnictwem przewodniczącego Sądu I. L. się odbywajacem, wszyscy przewodniczący poszczególnych wydziałów sądzących składają sprawozdanie o stanie każdej sprawy, im przydzielonej. Pisarz generalny Sądu I. L. składa sprawozdanie ze stanu spraw, przeznaczonych do sądenia w pełnym składzie i przydzielonych poszczególnym prowadzącym śledztwa, którzy według uznania przewodniczącego Sądu I. L. mogą być także wzywani na posiedzenie Izby radnej, celem dania wyjaśnień w danej sprawie, względnie celem złożenia sprawozdania.

#### **e) Prawa i obowiązki rzecznika dyscyplinarnego.**

130. a) Czynności rzecznika dyscyplinarnego powierza przewodniczący poszczególnych wydziałów sądzących w każdym poszczególnym wypadku jednemu z członków Sądu I. L., a po wysłuchaniu opinii tegoż, wydział sądzący uchwała, czy śledztwo ma być wdrożone.

Uchylenia się od obowiązków rzecznika dyscyplinarnego jest dopuszczalne tylko z ważnych powodów, uznanych za takie przez przewodniczącego Sądu I. L. względnie prezydium tegoż Sądu.

Natomiast rzecznik dyscyplinarny winien się wyłączyć sam od udziału w danej sprawie, lub może być wyłączony na żądanie oskarżonego we wszystkich wypadkach, przewidzianych w § 149 niniejszego regulaminu.

Obowiązek zachowania tajemnicy szczegółów toczącego się śledztwa, względnie rozprawy głównej, obowiązuje rzecznika dyscyplinarnego na równi z sędziąmi. Z tego też względu miarodajnym jest i dla rzecznika dyscyplinarnego w całej swej rozciągłości § 120 niniejszego regulaminu.

b) Zadaniem rzecznika dyscyplinarnego jest stać na straży porządku, sumienności, godności, powagi, praw, bytu i dobrego obyczaju stanu lekarskiego, przy rozpatrywaniu spraw przeprowadzanych w Sądzie I. L. i dbać usilnie, aby żadne uchybienie powyżej wyszczególnionym zasadom nie uszło winnemu bezkarnie.

c) Rzecznik dyscyplinarny ma obowiązek i prawo być obecnym na każdym posiedzeniu sądowym, dotyczącem powierzonej mu sprawy, z wyjątkiem narad nad wnioskami, narady i głosowania nad wyrokiem.

d) Rzecznik dyscyplinarny ma prawo przeglądać akta sprawy, z wyjątkiem protokółów narad, układania wyroku i głosowania Sądu I. L.

e) Rzecznikowi dyscyplinarnemu przysługuje prawo najpóźniej na 5 dni przed rozprawą wyłączenia z obrad Sądu I. L. dwóch członków wydziału, bez podania powodów.

#### **f) Prawa i obowiązki oskarżonego.**

131. a) Sąd I. L. może żądać osobistego stawienia oskarżonego na rozprawę (art. 38 Ust. o I. L.), a w razie niedostatecznie usprawiedliwionego niejawienia się oskarżonego, sprawa może być sądzona zaocznie i wyrok może być z zaoczności wydany.

b) Oskarżony ma prawo przybrać sobie obrońcę lekarza, członka jednej z Izb Lekarskich R. P. lub adwokata przysięgłego. W razie niepowołania obrońcy przez oskarżonego, Sąd I. L. ma obowiązek wyznaczenia obrońcy z urzędu z pośród członków Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej i to bez poprzedniego porozumienia się co do osoby obrońcy z oskarżonym; oskarżonemu przysługuje prawo zrzeczenia się wyznaczonego z urzędu obrońcy.

c) Obwinionemu przysługuje prawo — po prawomocnem doręczeniu aktu oskarżenia — przeglądać także akta swojej sprawy w kancelarii Sądu I. L. pod nadzorem pisarza generalnego I. L. — nie ma on natomiast prawa przeglądania protokółów narad, układania wyroku i głosowania sądu nad wyrokiem.

d) Oskarżony ma prawo być obecnym na posiedzeniu sądu tylko podczas rozprawy głównej.

e) Oskarżony ma prawo podczas rozprawy głównej żądać głosu i przemawiać, o ile i kiedy przewodniczący wydziału sądzącego głosu mu udzieli. Pod temi samemi warunkami ma prawo żądania umieszczenia w protokółach swych wniosków. Oskarżony ma także prawo do ostatniego głosu przed zamknięciem rozprawy głównej.

f) Oskarżonemu przysługuje prawo najpóźniej na 5 dni przed rozprawą wyłączenia z obrad sądu dwóch (2) członków wydziału sądzącego, bez podania powodów.

g) Oskarżony ma prawo żądania wyłączenia z jego sprawy sędziego, względnie rzecznika dyscyplinarnego, we wszystkich przypadkach, wyszczególnionych w § 145 niniejszego regulaminu, a to także najpóźniej na 5 dni przed terminem rozprawy.

#### **g) Prawa i obowiązki obrońcy.**

132. a) Obrońcą w sprawach przed Sądem I. L. Wileńsko-Nowogródzkiej może być członek jednej z Izb Lekarskich lub adwokat przysięgły, wedle wyboru oskarżonego.

Z członków Izb Lekarskich R. P. wyłączeni są jako obrońcy członkowie Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie i ich zastępcy.

b) Obrońca działa przed Sądem I. L. w imieniu oskarżonego na mocy i w granicach pełnomocnictwa, udzielonego mu przez oskarżonego, lub na mocy wyznaczenia go jako obrońcy z urzędu przez Prezydium Sądu I. L. Pełnomocnictwo to, względnie mianowanie obrońcą z urzędu, ma być złożone przewodniczącemu wydziału sądzącego przed rozpoczęciem rozprawy głównej.

c) Obrońca ma obowiązek przytoczyć w obronie te wszystkie okoliczności, jakie przemawiają na korzyść oskarżonego, i zastosować wszelkie godziwe środki obrony.



d) Obrońca ma obowiązek zachować w tajemnicy zwierzenia, poufnie mu udzielone przez oskarżonego.

e) Obrońca ma prawo przeglądać akta sprawy — po prawomocności aktu oskarżenia — z wyjątkiem protokółów narad, układania wyroków i głosowania sądu nad wyrokiem, w kancelarii Sądu I. L. pod nadzorem pisarza generalnego Sądu I. L.

f) Obrońca ma prawo być obecnym tylko podczas rozprawy głównej i zabiera głos tylko z upoważnienia przewodniczącego wydziału sądownego. Ma on także prawo stawiania w czasie rozprawy wniosków i umieszczania ich w protokole.

### III.

#### Porządek postępowania sądowego.

##### a) Właściwość.

133. Właściwym do osądzenia jakiejkolwiek sprawy pozostaje Sąd I. L. Wileńsko-Nowogródzkiej, dla wszystkich członków Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej.

Pozatem Sąd I. L. staje się właściwym do osądzania spraw członków także i innych Izb Lekarskich R. P., o ile takie zostaną mu przez Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej do osądzenia przekazane.

##### b) Wniesienie sprawy.

134. Wniesienie sprawy do Sądu I. L. następuje:

a) przez przekazanie Sądowi I. L. sprawy, dotyczącej wykroczenia poszczególnych członków I. L., przez Zarząd I. L., po przeprowadzeniu przez tenże Zarząd w razie potrzeby dochodzeń wstępnych (po myśli art. 34 Ust. o I. L.);

b) o ileby jakaś sprawa dyscyplinarna została przekazana czy to przez osobę prywatną, czy też przez jakąś władzę Sądowi I. L. wprost, z pominięciem Zarządu I. L. — winna ona być przesłana w krótkiej drodze zarządowi I. L., a to celem przeprowadzenia w razie potrzeby dochodzeń wstępnych, przez tenże Zarząd;

c) przez przekazanie do osądzenia sprawy sądowej przeciw członkowi I. L. Wileńsko-Nowogródzkiej lub innej Izby Lekarskiej R. P. w drodze rekwizycji przez Sąd Naczelnej Izby Lekarskiej, po myśli art. 41, ust. 2 Ustawy o I. L.

Sądy wszystkich I. L. i Naczelnej Izby Lekarskiej mają prawo korzystania z pomocy prawnej Sądu I. L., który na ich rekwizycje przeprowadzać będzie za pośrednictwem wyznaczonego w tym celu przez Prezydium Sądu I. L. sędziego, przesłuchania świadków, względnie znawców, w sprawach, przed sądami rekwirującymi, się toczących.

135. Po wniesieniu sprawy dyscyplinarnej do Sądu I. L., przewodniczący Sądu, względnie Prezydium Sądu I. L., o ile uważa, że sprawa nie kwalifikuje się do sądownictwa jej w pełnym składzie sądu, przekazuje ją do jednego z zespołów sądownych, ten zaś, względnie jego przewodniczący, mianuje zgodnie z art. 35 Ust. o I. L. rzecznikiem dyscyplinarnym jednego z członków sądu, a ten,

po przestudjowaniu dotychczasowego materiału, t. j. doniesienia i ewentualnych dochodzeń wstępnych Zarządu I. L., wydaje opinię, czy na skutek doniesienia należy wdrożyć dochodzenie, czy też sprawy zaniechać. Wydaną przez siebie uchwałę, wdrażającą dochodzenie, komunikuje Wydział Sądzący I. L. obwinionemu, rzecznikowi dyscyplinarnemu i zarządowi I. L., a od tej uchwały niema odwołania.

Od uchwały Sądu I. L., odrzucającej wniosek rzecznika dyscyplinarnego na wdrożenie dochodzenia, przysługuje temuż rzecznikowi prawo odwołania się w ciągu dni 14 od daty otrzymania uchwały do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej.

##### c) Wdrożenie dochodzenia.

136. Równocześnie z zawiadomieniem obwinionego, rzecznika dyscyplinarnego i Zarządu I. L. o wdrożeniu dochodzenia, prezydium, względnie przewodniczący Sądu I. L. mianuje dla danej sprawy jednego z członków Izby Lekarskiej lub Sądu I. L. sędzią śledczym, a ten przesłuchuje obwinionego, świadków i znawców ustnie lub bada pisemnie, wreszcie zbiera z urzędu wszystkie dowody, potrzebne do wyjaśnienia sprawy.

Przy przeprowadzeniu dochodzenia, prowadzący je korzysta z wszelkiej pomocy władz administracyjnych; poza tem ma on prawo w razie potrzeby zwrócić się do sądów innych Izb Lekarskich o przesłuchanie świadków lub dostarczenie potrzebnych dowodów. W wypadkach sądownictwa sprawy w pełnym składzie, porządek postępowania jest analogiczny z tem, że funkcje przewodniczącego Wydziału Sądzącego pełni przewodniczący Sąd.

##### d) Przesłuchanie znawców i świadków.

137. Członkowie Izb Lekarskich obowiązani są do złożenia wobec prowadzącego śledztwo świadectwa lub wydania orzeczenia jako rzeczoznawcy. Jeżeli zachodzi nieodzowna potrzeba przesłuchania świadków i znawców pod przysięgą, dokonają tego, na żądanie Sądu I. L. w drodze rekwizycji, właściwe Sądy państwowe, do których przy wyraźnym powołaniu się na art. 37 Ust. o I. L. odnosić się należy.

W pismach rekwizycyjnych należy zwięźle, ale dokładnie podać temat przesłuchania świadka, ewentualnie z podaniem pytań, jakie mu należy postawić.

W sprawach szczególnej wagi może, w czasie przesłuchania świadka przed rekwirowanym sądem państwowym, interwenjować prowadzący dochodzenie w Sądzie I. L. zaopatrzony w pełnomocnictwo, podpisane przez przewodniczącego i generalnego pisarza Sądu I. L.

138. Z każdego przesłuchania świadka i obwinionego musi być spisany protokół, złożony z części ogólnej i części szczegółowej. Część ogólna zawierać powinna datę i miejsce czynności, liczbę porządkową sprawy, nazwiska obecnych przy przesłuchaniu, dokładny rodowód zeznającego z podaniem jego stosunku do obwinionego.

Przed przesłuchaniem, świadek powinien być upomniany do zeznania



prawdy, pod ważnością przysięgi, ewentualnie przed Sądem państwowym złożyć się mającej.

W części szczegółowej winny zeznania świadka być spisane wiernie i treściwie, z pominięciem wszystkich do sprawy nie należących szczegółów. Podpisy przesłuchanego świadka i obecnych przy przesłuchaniu kończą protokół.

139. a) Jako świadkowie nie mogą być słuchani pod nieważnością zeznań: duchowni względem tego, co im powierzono na spowiedzi lub w inny sposób pod warunkiem milkliwości urzędu duchownego,—dalej urzędnicy rządowi, gdyby, przez swoje zeznania obowiązuja ich tajemnicę urzędową naruszyć mieli, chyba, że zwolnieni zostaną przez swoich przełożonych od tego obowiązku, wreszcie lekarze na szczegóły, co do których związani są tajemnicą lekarską, chyba że uwolnieni zostali od tego obowiązku przez odnośnych chorych. Nie mogą być również słuchane, jako świadkowie, osoby, które w czasie, w którym zeznawać mają, z powodu stanu swego ciała lub umysłu, nie mają możliwości zeznania prawdy.

b) Uwolnieni są od składania świadectwa:

1) krewni lub powinowaci obwinionego w linii wstępnej i zstępnej, jego małżonek i tegoż rodzeństwo, jego własne rodzeństwo i tegoż małżonkowie, rodzeństwo tegoż rodziców oraz dziadków i babek i jego bratankowie i siostrzeńcy, bratanice i siostrzenice, krewni w stopniu dzieci rodzeństwa, przysposobicieli i wychowawcy, jego opiekun i pupil.

2) obrońcy pod względem tego, o czym się obwiniony przed nimi, jako obrońcami zwierzył.

Sędzia, prowadzący śledztwo, powinien osobom pod 1) wymienionym, jako świadkom wezwanym, przed ich przesłuchaniem, lub skoro się dowie tylko o ich stosunku do obwinionego, oznajmić, że mają prawo uchylić się od świadectwa, oraz ma zapisać do protokołu oświadczenie ich w tej mierze. Jeżeli świadek nie zrzekł się wyraźnie prawa uchylenia się od świadectwa, zeznanie jego jest nieważne.

c) Gdyby złożenie świadectwa lub odpowiedzi na zapytanie pociągnęło za sobą bezpośrednią a znaczną szkodę majątkową świadka, lub narażało na hańbę jego samego lub kogoś z jego rodziny, a świadek z tego powodu odmawiałby świadectwa, nie może być do świadectwa zniewolony.

140. Osoby, które z powodu choroby lub ułomności nie mogą jawić się przed Sądem I. L., można przesłuchać w ich mieszkaniu.

141. O ile świadek nie jawi się na wezwanie, należy przesłuchać go przez odpowiedni Sąd państwowy (§ 137 regulaminu) — o ile wezwaniu nie uczynił zadość członek I. L., podlega karze, przewidzianej w art. 27 II. Ust. o Izby Lek.

#### e) Wnioski stron w czasie dochodzenia.

142. W czasie toczącego się dochodzenia tak obwiniony, jak rzecznik dyscyplinarny, mają prawo stawiania wniosków w sprawie postępowania śledczego. Prowadzącemu dochodzenie przysługuje prawo przychylenia się do postawionych wniosków lub odrzucenia ich, według swobodnego uznania, o ile je za obojętne

lub niepotrzebnie sprawę przewlekające uzna. W razie odrzucenia wniosków przez prowadzącego śledztwo, przysługuje wnioskodawcy (rzecznikowi dyscyplinarnemu, względnie obwinionemu) prawo odwołania się do Prezydium Sądu I. L., które po wysłuchaniu prowadzącego śledztwo, wyda w sprawie spornego wniosku odpowiednią uchwałę. Od uchwały tej nie przysługuje stronie żaden środek prawny.

#### f) Niewłaściwość Sądu.

143. Jeżeli w toku całego dochodzenia okaże się, że zachodzi czyn, podlegający z urzędu ściganiu karno-sądowemu, Sąd I. Lek. uczyni doniesienie do właściwych władz sądowych przez Zarząd Izby Lekarskiej; do czasu ukończenia postępowania karno-sądowego, postępowanie Sądu I. L. zostaje wstrzymane.

#### g) Wniesienie oskarżenia lub wniosku na zaniechanie.

144. Akta ukończonego dochodzenia przesyła prowadzący je Prezydium Wydziału Sądzącego I. L., które ich udziela rzecznikowi dyscyplinarnemu, celem wygotowania ostatecznych wniosków. Wnioski swe, względnie akt oskarżenia, komunikuje rzecznik dyscyplinarny zespołowi sądzącemu za pośrednictwem przewodniczącego. Zespół sądzący uchwała na posiedzeniu w tym celu zwołanem, czy należy sprawę przekazać do rozprawy ustnej, czy też dalsze postępowanie umorzyć.

Przeciwko uchwale Sądu I. L., przekazującej sprawę do rozprawy ustnej, niema żadnego dalszego środka prawnego; przeciw uchwale, umarzającej dalsze postępowanie, może rzecznik dyscyplinarny wnieść zażalenie do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej w nieprzekraczalnym terminie dni 14.

145. Wniosek na ukaranie, wygotowany przez rzecznika dyscyplinarnego w formie aktu oskarżenia, w trzech równobrzmiących egzemplarzach, winien zawierać:

a) imię i nazwisko oskarżonego;

b) podanie czynu występnego, zarzuconego mu przez oskarżenie i ustawowe kwalifikacje tego czynu wraz z wyraźnym wnioskiem na ukaranie;

c) podanie zespołu sądzącego, przed którym ma się odbyć rozprawa główna (pełny skład, wydział sądzący);

d) krótko, ale wyczerpująco zebrane powody, w których winien być żwiele wyłuszczonego stanu sprawy, jak się ona w świetle doniesienia lub aktów przeprowadzonego śledztwa i dochodzeń wstępnych przedstawia.

Ponadto akt oskarżenia winien zawierać spisawnioskowanych przez rzecznika dyscyplinarnego świadków i znawców, oraz wszystkich innych środków dowodowych, jakimi się rzecznik dyscyplinarny w przebiegu rozprawy ma zamiar posługiwać.

Z trzech egzemplarzy aktu oskarżenia jeden egzemplarz doręcza się obwinionemu, drugi pozostaje w aktach sprawy, trzeci załącza się do aktów rzecznika dyscyplinarnego, które, po definitywnem zakończeniu sprawy prawomocnym wyrokiem, przechodzą do archiwum Izby Lekarskiej.



Wniosek na zaniechanie sprawy winien zawierać krótko, ale wyczerpująco zebrane powody, dla których dalsze postępowanie w danej sprawie ma być zaniechane.

#### **h) Rozpoznanie sprawy.**

146. Po przyjęciu przez Sąd I. L. wniosku rzecznika dyscyplinarnego, względnie aktu oskarżenia,—przewodniczący wydziału sądzącego zarządza zaniechanie sprawy, względnie wyznacza rozprawę główną, a o zarządzeniu swem zawiadamia rzecznika dyscyplinarnego i obwinionego, tego ostatniego przy równoczesnym przesłaniu mu aktu oskarżenia.

Sąd I. L. względnie Prezydium Sądu, może—o ile uzna za stosowne przychylić się do wniosku wydziału sądzącego, względnie oskarżonego lub rzecznika dyscyplinarnego osądzenia sprawy w pełnym składzie Sądu; w braku takiego wniosku rozstrzyga o tem przewodniczący Sąd I. L., który wyznacza zespół sędziów ostatecznie i bez odwołania.

147. W razie, jeżeli sprawa zostaje zaniechana, czy to na wniosek rzecznika dyscyplinarnego, czy też wskutek uchwały Sądu I. L. (§§ 135, 144) zawiadamia się obwinionego o postanowionem zaniechaniu dopiero po prawomocności uchwały.

#### **i) Wezwanie, terminy.**

148. a) Przewodniczący wydziału sądzącego, otrzymawszy pełne akta sprawy i zaznajomiwszy się dokładnie z ich treścią, wyznacza termin rozprawy głównej i wzywa do niej pisemnie, za pośrednictwem pisarza generalnego Sądu I. L. wszystkich członków wydziału sądzącego i rzecznika dyscyplinarnego, oraz oskarżonego, ewentualnie także i jego obrońcę, świadków i znawców. Wezwania wysyłane być winne listem poleconym lub przez posłańca za poświadczeniem w księdze posyłek przez adresata lub jego domownika.

b) Wezwanie, przesyłane listem poleconym według adresu, wskazanego w aktach, uważa się za doręczone, choćby nie zostało przyjęte.

c) Przy obliczaniu przewidzianych w ustawie i w niniejszym regulaminie terminów, bieg czasokresu zaczyna się liczyć z dniem, następującym po dniu ogłoszenia lub doręczenia. O ile koniec czasokresu przypada na święto, czasokres kończy się następnego dnia powszedniego.

d) Zaniedbany termin może na wniosek strony wydział sądzący przywrócić, jeśli jego dotrzymaniu przeszkodziły nieuchronne wypadki.

e) Wezwanie do rozprawy głównej ma być doręczone rzecznikowi dyscyplinarnemu, tudzież oskarżonemu, przynajmniej na 14 dni przed terminem rozprawy. Wezwanie to ma zawierać pełny spis wydziału sądzącego z powołaniem się na art. 32 Ustawy o Izbach Lekarskich (co do wyłączenia 2-ch sędziów), ponadto zaś oskarżony ma być wezwany do ustanowienia sobie obrońcy, o ile go jeszcze nie ma.

Jeżeli oskarżony do oznaczonego w wezwaniu terminu obrońcy nie zgłosi,

Prezydium Sądu wyznaczy mu obrońcę z urzędu, zgodnie z art. 38 Ustawy o I. L. i § 124 niniejszego regulaminu.

f) Wezwania do świadków i znawców mają jedynie zawierać dokładne podanie miejsca i czasu rozprawy, tudzież nazwisko oskarżonego, jednak bez wyszczególnienia czynu przestępnego.

#### **j) Wyłączenie sędziów i rzecznika.**

149. Wezwani do rozprawy, a tak samo do każdej czynności sądowej, przewodniczący wydziałów, sędziowie i rzecznik dyscyplinarny, mają obowiązek wyłączyć się sami od udziału w sprawie, oraz mogą być wyłączeni przez oskarżonego we wszystkich wypadkach, przewidzianych w obowiązującej ustawie o postępowaniu karnem w szczególności:

a) wyłączony winien być sędzia i rzecznik dyscyplinarny od przedsiębiorania czynności sądowych w danej sprawie, jeśli on sam jest przestępstwem w jakimkolwiek sposób pokrzywdzony, albo jeżeli osoba obwiniona lub pokrzywdzona pozostaje z nim w związku małżeńskim, albo jeżeli obwiniony, poszkodowany, rzecznik dyscyplinarny, lub obrońca, są z nim spokrewnieni lub spowinowaceni w linii wstępnej lub zstępnej, albo są jego krewnymi w stopniu dzieci, rodzeństwa, albo jeszcze bliżej z nim spokrewnieni lub w równym stopniu spowinowaceni, albo zostają z nim w stosunku przysposobicieli, wychowawców lub przysposobionych, wychowanków, opiekunów lub pupilów;

b) wyłączony być winien dalej sędzia, względnie rzecznik dyscyplinarny, który:

1) Poza swymi czynnościami urzędowymi był świadkiem czynu, o który chodzi, albo w tej sprawie był słuchany jako świadek, albo znawca;

2) Kto czynnym był w tej sprawie jako obrońca, albo jako zastępca oskarżyciela prywatnego, względnie jako rzecznik dyscyplinarny;

3) Od udziału w rozprawie głównej, wykluczony jest sędzia, który w tej samej sprawie był czynny jako prowadzący śledztwo. Jeśli wskutek odwołania lub wskutek zażalenia nieważności, rozprawa główna ma być powtórzona, od nowej rozprawy głównej wykluczeni są ci sędziowie, którzy w niej w sądzie I. L. brali udział.

Żądanie wykluczenia ma być zgłoszone nie później jak na pięć dni przed rozprawą główną wraz z przytoczeniem uzasadnienia i ulega rozstrzygnięciu przez Wydział sądzący, bez udziału osoby, której wyłączenia żądano.

Nazwiska wyłączonych sędziów przesyła przewodniczący wydziału sądzącego przewodniczącemu Sąd I. L., który na miejsce wyłączonych wyznacza innych, sędziów, względnie ich zastępców, i o tem przewodniczącego wydziału sądzącego zawiadamia.

#### **k) Rozprawa główna.**

150. a) Przewodniczący zespołu sądzącego (Sąd I. L. w pełnym składzie, względnie wydział sądzący) wyznacza dzień rozprawy głównej, biorąc pod uwagę odległość miejsca zamieszkania oskarżonego, świadków i znawców.



b) Nieprzybycie na rozprawę główną oskarżonego lub obrońcy nie wstrzymuje rozpoznawania sprawy, z wyjątkiem przypadku, w którym Sąd uzna, że przyczyną nieprzybycia były okoliczności, zasługujące na uwzględnienie.

c) W razie nieprzybycia na rozprawę główną świadka lub znawcy, lub nienadejścia potrzebnego dokumentu lub dowodu rzeczowego, Sąd, po wysłuchaniu stron (t. j. oskarżonego i rzecznika dyscyplinarnego), postanawia, czy ze względu na istotność dowodu nie należy sprawy odroczyć.

d) Rozprawą główną kieruje przewodniczący zespołu sądzącego, utrzymuje spokój i porządek, udziela głosu dla wyjaśnień, odpowiedzi i uwag.

151. Rozprawy przed Sądem I. L. są bezwzględnie tajne. W czasie przeprowadzania rozprawy musi być na sali obecny zespół sądzący, rzecznik dyscyplinarny, oskarżony (o ile rozprawa nie jest zaoczna) i jego obrońca.

Świadkowie i znawcy mogą znajdować się na sali tylko tak długo, jak długo przewodniczący rozprawy uzna to za konieczne. Przy obradach i głosowaniu nad wyrokiem, mogą być obecni tylko sędziowie w składzie orzekającym. Przy ogłaszaniu wyroku mogą być na sali sądowej wszystkie osoby, należące do sprawy, i wszystkie władze Izby Lekarskiej.

152. O rozprawie głównej ma być spisany protokół pod nieważnością i podpisany przez przewodniczącego zespołu. Ma on zawierać nazwiska obecnych członków Sądu, stron, ich zastępców, stwierdzać wszystkie istotne formalności postępowania, wyszczególniać, którzy świadkowie i znawcy byli przesłuchani i które części aktów były odczytywane; w końcu wszystkie wnioski stron i uchwały przewodniczącego lub sądzącego zespołu, na nie powzięte.

Stronom wolno, celem obrony swych praw, domagać się stwierdzenia w protokole poszczególnych okoliczności.

Przewodniczący zarządzi zaraz odczytanie poszczególnych ustępów protokołu na żądanie strony, jeżeli zależy na dosłownym stwierdzeniu wyrażań.

O treści odpowiedzi oskarżonego i świadków oraz znawców wtedy tylko czyni się wzmiankę, jeżeli zawierają odchylenia, zmiany, lub dodatki do zeznań, zapisanych w aktach, albo gdy świadkowie i znawcy po raz pierwszy na rozprawie głównej zeznają.

O obradach i głosowaniu podczas i po rozprawie głównej nad wnioskami stron i nad wyrokiem, należy wtedy, gdy Sąd udał się do sali obrad, celem powzięcia uchwał, spisać osobny protokół.

153. Rozprawa winna być prowadzona jednym ciągiem, z dopuszczeniem krótkich przerw dla odpoczynku, lub celem niezwłocznego zebrania środków dowodowych.

Należy odroczyć sprawę, jeżeli oskarżony zachoruje podczas rozprawy głównej, tak, że przy niej obecny być nie może, a sam nie zezwoli, aby rozprawę prowadzono w jego nieobecności i odczytywano jego zeznania w śledztwie złożone. Odroczenie rozprawy może być, stosownie do uznania Sądu, także wówczas uchwalone, jeżeli Sąd z jakiegokolwiek powodu za stosowne uzna zarządzić jeszcze uprzednio dalsze dochodzenia lub czynności śledcze, lub jeżeli

dla przeszkody poza rozprawą, odroczenie rozprawy na czas jakiś okazuje się konieczne i celowe.

154. a) Rozprawa główna rozpoczyna się odczytaniem spisu i stwierdzenia obecności świadków, znawców, oskarżonych i ich obrońców, tudzież kontrolą i odebraniem pełnomocnictw od obrońców. Następnie odczytuje pisarz zespołu sądzącego akt oskarżenia, w nieobecności świadków, poczem następuje przesłuchanie.

Jeśli jest w danej sprawie kilku obwinionych, przesłuchani być mają po kolei, oznaczonej w akcie oskarżenia, każdy z osobna w nieobecności następnego.

O ile oskarżony nie poczuwa się do winy, ma prawo odeprzeć oskarżenie zwięzłym przedstawieniem stanu rzeczy i, po przeprowadzeniu każdego świadka dowodowego, poczynić swe uwagi. O ile oskarżony swe pierwotne tłumaczenie się w czasie śledztwa przy rozprawie zmienia, lub jeżeli odpowiedzi odmawia, może przewodniczący rozprawy nakazać odczytanie części lub całego protokołu, spisane z zeznań obwinionego, poczynionych w śledztwie.

b) Postępowanie dowodowe rozpoczyna się przesłuchaniem świadków, których się pojedynczo powoływa i przesłuchuje w obecności oskarżonego, a w razie potrzeby stawia się ich sobie do oczu, o ile zeznania tych świadków od siebie się różnią.

Świadkowie mają po swem przesłuchaniu tak długo pozostawać w sali sądowej, aż uwolni ich przewodniczący lub ich ustąpienie zarządzi. Świadkom nie wolno żądać wzajemnego tłumaczenia się z treści swych zeznań.

Przewodniczący wzywa świadka do opowiedzenia wszystkiego, co mu wiadomo w rozpatrywanej sprawie; o ile zeznania świadka w czasie rozprawy różnią się od tegoż zeznań w śledztwie, przewodniczący ma prawo odczytać zeznania w śledztwie i żądać wytłumaczenia sprzeczności. Po zbadaniu świadka przez przewodniczącego, sędziowie i strony mogą zadawać świadkom i rzeczoznawcom pytania.

d) Protokoły współoskarżonych i świadków, tudzież orzeczenia rzeczoznawców, wolno tylko w następujących przypadkach odczytywać:

1) Jeśli przesłuchani pomarli w międzyczasie, jeśli ich pobyt jest niewiadomy, albo jeżeli ich osobistego stawiania się nie można było skutecznie, z powodu innych ważnych przyczyn (w miarę uznania Sądu);

2) Jeżeli przesłuchani na rozprawie głównej odbiegają w istotnym kierunku od swoich poprzednio złożonych zeznań;

3) Jeżeli świadkowie bezprawnie (por. § 139) lub współwinni zeznań odmawiają,—wreszcie

4) Jeżeli z odczytaniem godzą się tak rzecznik dyscyplinarny, jak i oskarżony.

e) Po skończeniu przesłuchania świadków, następuje przesłuchanie znawców, według tych samych zasad porządkowych przeprowadzić się mające.

f) Odczytanie dokumentów, zawnioskowanych w akcie oskarżenia lub przedstawionych przez obrońcę i oskarżonego, o ile Sąd odczytanie takie dopuścił,—wywodów, oględzin i naoczni, kończą postępowanie dowodowe.

g) Po sprawdzeniu wszystkich złożonych dowodów, żadna ze stron nie



ma prawa powołać się na dowody nowe, z wyjątkiem przypadku, gdyby ujawniła dowód, o którym przedtem nie wiedziała bez własnej winy. Sąd może ofiarowany dowód dopuścić doraźnie na rozprawie, względnie może rozprawę odroczyć w razie istotności dowodu, a niemożności niezwłocznego jego przeprowadzenia (§ 153 ust. ost.).

155. Skoro przewodniczący uznał postępowanie dowodowe za ukończone, otrzymuje najpierw głos rzecznik dyscyplinarny, jako oskarżyciel, dla zestawienia wyników postępowania dowodowego i dla uczynienia i uzasadnienia swych wniosków tak co do winy oskarżonego, jak i w kierunku zastosować się mających postanowień karnych.

Bezpośrednio po oskarżycielu otrzymuje głos oskarżony, względnie jego obrońca.

Oskarżonemu i jego obrońcy służy prawo odpowiedzi (repliki) na wywody oskarżyciela. Jeżeli oskarżyciel odpowiada na replikę oskarżonego, względnie jego obrońcy, wówczas, należy się tymże zawsze głos ostatni (§ 131e).

156. Po ogłoszeniu zamknięcia rozprawy przez przewodniczącego, udaje się Sąd do izby narad, celem wydania wyroku, a przy naradzie tej mają być obecni jedynie członkowie orzekającego zespołu sądowego.

Przy wydaniu wyroku ma Sąd tylko to uwzględnić, co się działo przy rozprawie głównej. Akta mogą tylko o tyle służyć jako dowód, o ile były odczytane przy rozprawie głównej.

Sąd powinien środki dowodowe badać starannie i sumiennie, co do ich wiarygodności i siły dowodowej, tak szczególnie, jak i w ich związku wewnętrznym. Co do pytania, czy należy pewną okoliczność przyjąć za udowodnioną, nie rozstrzygają sędziowie według ustawowych reguł dowodowych, lecz tylko na mocy ich swobodnego przekonania, powziętego na podstawie sumiennego zbadania wszystkich dowodów, za i przeciw przemawiających.

Równie dokładnie winny być przez Sąd zbadane wszelkie okoliczności czynu przestępnego i to tak okoliczności łagodzące jak i obciążające, i w miarę ich znaczenia, winny być przy wymiarze kary zastosowane.

W ocenie poszczególnych okoliczności kierować się będą sędziowie swym swobodnym przekonaniem, jednak przy uwzględnieniu przepisów obowiązującego kodeksu karnego.

### 1) Wyrok.

157. Głosowanie nad wyrokiem odbywa się w sposób, jaki przewodniczący, który kieruje naradą i głosowaniem, uzna za stosowny, z reguły jednak głosuje się nad postawionymi wnioskami.

Najdalej idące wnioski podlegają najpierw głosowaniu.

Wynikające sprzeczności rozstrzyga większość głosów.

W razie równości głosów, zapada uchwała zawsze podług zdania, które jest dla oskarżonego korzystniejsze.

Jeżeli co do pytania, które zdanie jest dla oskarżonego mniej korzystne, zda-

nia są różne,—należy nad tem, jako nad pytaniem wstępnym, osobno głosować. Gdyby się w tem głosowaniu zdania równo podzieliły, wówczas pod względem pytania wstępnego rozstrzyga to zdanie, do którego przystąpił przewodniczący.

Orzeczenie wyroku skazującego oskarżonego na czasowe odjęcie prawa wykonywanie praktyki, względnie na wykreślenie go z listy lekarskiej członków Izby (art. 33 ust. o Izb. Lek. pkt. d) i e)) — zapaść może jedynie większością conajmniej  $\frac{2}{3}$  głosów pełnego składu Sądu I. L.

158. Oskarżony będzie wyrokiem Sądu od oskarżenia uwolniony, jeżeli Sąd uzna, że czyn, stanowiący podstawę oskarżenia nie jest zagrożony karą, albo że istota czynu nie jest stwierdzona, lub nie jest udowodnione, że oskarżony popełnił czyn karygodny mu zarzucony, albo, że zachodzą okoliczności, które uchylają karygodność.

159. W razie skazania oskarżonego, musi wyrok wyrzec:

a) Jakiego czynu uznany został winnym oskarżony, a to przy wyraźnem oznaczeniu okoliczności, będących podstawą do zastosowania pewnego wymiaru kary;

b) jaki czyn karalny stanowią przyjęte za udowodnione fakty, których oskarżonego uznano winnym;

c) na jaką karę skazano oskarżonego, a to te trzy punkty pod nieważnością; nadto należy dodać jeszcze:

d) które przepisy karne do niego zastosowano—i

e) orzeczenie o kosztach karnych procesowych.

Wnioskami oskarżyciela jest Sąd o tyle tylko związany, że nie może oskarżonego uznać winnym czynu, o który ani pierwotnie oskarżenia nie wniesiono, ani też przy rozprawie głównej ani rozszerzano.

160. Wyrok formalnie wygotowany musi zawierać:

a) datę jego wydania;

b) skład zespołu sądzącego (imiona i nazwiska przewodniczącego, sędziów i pisarza);

c) imię i nazwisko rzecznika dyscyplinarnego;

d) imię i nazwisko, stanowisko i miejsce zamieszkania oskarżonego;

e) uzasadnienie wyroku;

f) orzeczenie o winie i karze;

g) podpisy sędziów i

h) pieczęć Sądu I. L. (§ 115).

161. a) Wszyscy sędziowie sądzący kładą swe podpisy (imiona i nazwiska) pod pierwotnym wyrokiem. Odmówienie położenia podpisu przez któregośkolwiek z sędziów pod wyrokiem, prawidłowo zapadłym, nie unieważnia wyroku.

b) Sędzia, który pozostał z swym zdaniem w mniejszości, ma prawo złożyć na piśmie w przeciągu 3 dni swe odrębne zdanie (votum separatum), które pozostaje w aktach sprawy i nie zostaje dołączone do wyroku, ani odcytane stronom.

162. a) Bezpośrednio po zapadnięciu wyroku, pisarz zespołu sądzącego zapisuje wyrok, sędziowie go podpisują, a przewodniczący odczytuje go w obec-



ności całego zespołu sądzącego, wobec oskarżonego i jego obrońcy, tudzież rzecznika dyscyplinarnego. Przy odczytywaniu wyroku mają prawo być na sali sądowej wszystkie osoby, należące do sprawy, i wszystkie władze Izby Lekarskiej.

b) osoby, obecne w sali podczas odczytywania wyroku, wysłuchują go stojąco.

c) Po skończeniu odczytywania wyroku, przewodniczący poucza oskarżonego o przysługujących mu środkach prawnych.

d) Po odczytaniu wyroku i pouczeniu przewodniczącego, nikt nie ma prawa zabierać głosu. Przekraczający ten przepis, ma być za to pociągnięty do odpowiedzialności przed Sąd Izby Lekarskiej, której jest członkiem.

163. a) Oryginał (pierwopis) wyroku, opatrzony podpisami wszystkich sędziów, pozostaje wraz z wszystkimi protokołami sprawy w archiwum Sądu I. L.

b) Odpisy wyroku podpisuje przewodniczący wydziału sądzącego i pisarz wydziału.

Pisarz generalny Sądu I. L. wysyła odpisy wyroku po jednej odbitce dla oskarżonego i rzecznika dyscyplinarnego (najdalej w ciągu 8 dni), tudzież do Zarządu Izby Lekarskiej, wnoszącej doniesienie.

c) O ile wyrok brzmi na odjęcie czasowe prawa wykonywania praktyki lekarskiej lub wykreślenie z listy członków Izby Lek. (po myśli art. 33e Ust. o Izb. Lek.), a wyrok ten stał się prawomocnym, skutkiem braku odwołania, należy odpis wyroku przesłać do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) po myśli art. 33 i 38 Ust. o Izbach Lekarskich.

164. Zasądzonemu i rzecznikowi dyscyplinarnemu przysługuje prawo, w ciągu 14 dni od otrzymania wyroku na piśmie, odwołania do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie. Odwołanie to wniesione być powinno za pośrednictwem Zarządu Izby Lekarskiej Wileńsko-Nowogródzkiej, do przewodniczącego Sądu I. L., a zawierać powinno dokładne żądanie oskarżonego, względnie rzecznika dyscyplinarnego, a więc:

a) czy odwołanie skierowane jest przeciwko całemu wyrokowi, czy też tylko przeciw części i jakiej;

b) powody odwołania: niezastosowanie się Sądu do przepisów obowiązujących, — niewyczerpanie wszystkich przedłożonych środków stwierdzenia prawdy, — wyprowadzenie z materiałów dowodowych wniosków niesłusznych, niesłuszne określenie istoty czynu, niesłuszność zasady, na której oparto wyrok, niesłuszne zastosowanie kary i inne.

Odwołanie spóźnione zwróci Sąd I. L. natychmiast po otrzymaniu go.

Wniesienie odwołania wstrzymuje wykonanie wyroku.

Nadzór nad wykonaniem wyroku sprawuje Zarząd Izby Lekarskiej, do niego też należy ściąganie grzywien, o ile na nie został oskarżony skazany, ewentualnie w drodze egzekucji administracyjnej.

Wykonanie wyroku na prawomocnie skazanych rządowych lekarzach cywilnych, jak i wojskowych w czynnej służbie, przekazuje się ich właściwej władzy.

#### m) Kary (według art. 25 ust. o Izbie Lekarskiej).

165. Sąd I. L. ma prawo zastosowania następujących kar:

a) ostrzeżenia;

b) napomnienia;

c) nagany;

d) odjęcia prawa wykonywania praktyki lekarskiej na ściśle określony przeciąg czasu, nie dłużej jednak, aniżeli na rok jeden;

e) wykreślenie z listy lekarskiej członków Izby, z czym łączyć się będzie odjęcie uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej.

Kary powyższe mogą być zastrzone w punktach a), b), c) i d):

1) przez ogłoszenie w dzienniku urzędowym z podaniem imienia i nazwiska zasądzanego;

2) przez odebranie mu czynnego i biernego prawa wyborczego w Izbie, jednak nie dłużej niż na jeden okres kadencji urzędowania Rady Izby;

3) grzywną do wysokości 400 złotych.

Zastrzenia mogą być stosowane pojedynczo lub łącznie.

Orzeczenie kary, przewidziane w punktach d) i e), może nastąpić w Sądzie I. L. jedynie przez pełny skład Sądu i to większością co najmniej  $\frac{2}{3}$  głosów.

O prawomocnem nałożeniu kar, przewidzianych w punktach d) i e), należy zawiadomić Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Zdrowia).

W stosunku do rządowych lekarzy tak cywilnych, jak i wojskowych, będących w czynnej służbie wojskowej, zastrzenie kar może obejmować jedynie odebranie im czynnego i biernego prawa wyborczego w Izbie, jednak nie dłużej niż na jeden okres kadencji urzędowania Rady Izby. W wypadkach wymierzenia kary na tych lekarzy na zasadzie prawomocnego wyroku, Izba winna orzeczenie kary wraz z motywami przesłać właściwej ich władzy, do której należy wykonanie wyroku, obejmującego kary, przewidziane w punktach a), b) i c).

#### n) Koszty sądowe.

166. Koszty postępowania wymierza zespół sądzący; celem ustalenia tych kosztów pisarz generalny Sądu I. L., jako też pisarz zespołu sądzącego spisują w danej sprawie wydatki (pocztowe, zwrot poniesionych wydatków i strat świadków, znawców, zwrot poniesionych kosztów przez sędziów) i przedstawiają zespołowi sądzącemu, daną sprawę, celem ostatecznego ustalenia należytości.

O ile oskarżony skazany zostanie na ponoszenie kosztów postępowania karnego, przesyła się rachunek tych kosztów Zarządowi I. L., który sumę orzeczoną wyrokiem ściąga z skazanego, ewentualnie drogą egzekucji administracyjnej.

O ile oskarżony został prawomocnym wyrokiem uwolniony, koszta postępowania pokrywa Izba Lekarska.

(Zatwierdzono przez Naczelną Izbę Lekarską 13 czerwca 1927 r.).



## T R E Ś Ć

|                                                                  |    |         |
|------------------------------------------------------------------|----|---------|
| <b>I. Cel zasady i zakres działania Sądu Izby Lekarskiej</b>     | §§ | 96—97   |
| <b>II. Ustrój Sądu</b>                                           | §§ | 98—132  |
| a) Prawa i obowiązki sędziów i ich zastępców                     | §§ | 117—123 |
| b) Prawa i obowiązki przewodniczącego Sądu I. L i jego zastępców | §§ | 124—125 |
| c) Prawa i obowiązki pisarza wydziału sądującego                 | §§ | 126—128 |
| d) Zakres działania prezydium Sądu I. L.                         | §§ | 129     |
| e) Prawa i obowiązki rzecznika dyscyplinarnego                   | §§ | 130     |
| f) Prawa i obowiązki oskarżonego                                 | §§ | 131     |
| g) Prawa i obowiązki obrońcy                                     | §§ | 132     |
| <b>III. Porządek postępowania sądowego:</b>                      |    |         |
| a) Właściwość                                                    | §§ | 133     |
| b) Wniesienie sprawy                                             | §§ | 134—135 |
| c) Wzdrózenie dochodzenia                                        | §§ | 136     |
| d) Przesłuchanie świadków i znawców                              | §§ | 137—141 |
| e) Wnioski stron w czasie dochodzenia                            | §§ | 142     |
| f) Niewłaściwość Sądu                                            | §§ | 143     |
| g) Wniesienie aktu oskarżenia lub wniosku na zaniechanie         | §§ | 144—145 |
| h) Rozpoznanie sprawy                                            | §§ | 146—147 |
| i) Wezwanie, terminy                                             | §§ | 148     |
| j) Wyłączenie sędziów i rzecznika                                | §§ | 149     |
| k) Rozprawa główna                                               | §§ | 150—156 |
| l) Wyrok                                                         | §§ | 157—164 |
| m) Kary (według art. 25 Ust. o Izb. Lek.)                        | §§ | 165     |
| n) Koszty sądowe                                                 | §§ | 166     |



913141