



QWIRIABVSEKVNITIKS CZCZA LEKARSKA

· PISMO · TYGODNIOWE ·

POŚWIĘCONE · WSZYSTKIM · GAŁĘZIOM · WMIĘJ ·
TNOŚCI · LEKARSKICH ·

Diećdziesiąt
lecie dypła

Ogólnego zbioru

Redaktor Prof. Dr. J. Hornowski.
Wydawca Dr. W. Szumlański.

Adres Redakcji i Administracji — Marszałkowska № 73.
Telefon 26-79. Konto pocztowej Kasy Oszcz. № 982.



SANTALOL
SALOL
UROTROPINA

EUMICTINE

KAPSUŁKI
GLUTENOWE

ŚRODEK PRZECIWGONOKOKOWY

MOCZOPĘDNY

KOJĄCY

PRZECIWGNILNY

RZEŻĄCZKA

ZAPALENIE MIEDNICZEK

ZAPALENIE PECHERZA
MOCZOWEGO

ZAPALENIE
MIEDNICZEK I NEREK

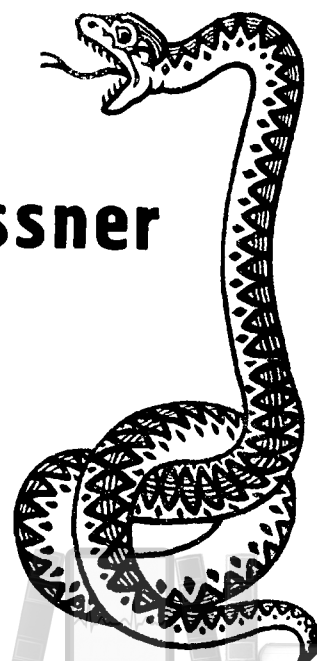
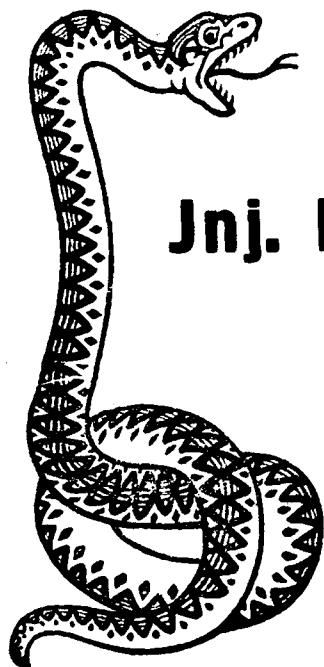
ZAPALENIE NEREK

ROPOMOCZ



LABORATORYUM Dr M. LEPRINCE'A, 62 Rue de la TOUR w PARYŻU.
Sprzedaż w Polsce w aptekach i składach aptecznych.

Oddział dla Polski — Mokotowska 57 m. 6 w Warszawie.



Ampulae sterilis. vitr.

Jnj. FERROFAG I, II, III Gessner

(żelazo, arsen, fosfor)

POLECA

Apteka Mag. Farm. Jana Gessnera

dawniej E GESSNER

W WARSZAWIE

ALEJE JEROZOLIMSKIE 25.

UWAGA: Literatura na żądanie — gratis i franco.

ADRENASOL
-Spiess

Solutio Adrenalini 1 : 1000. Flakon 20 grm.

DIGITOL Spiess

Essentia Digitalis titrata ad usum intern. Flakon 15 grm.

DIGITRAT Spiess

Tabulettae Fol. Digitalis titrat. Rurka 20 tabletek po 0.1 grm. każda.

MESOTOL Spiess

Aether salicylatus. Stosowany w zamian Mesotanum. Flakon 25 grm.

PHOSPHIT PULVIS
„ Capsulae

Organiczny związek fosforu, otrzymany z nasion oleistych używany w gruźlicy, niedokrwistości, cierpieniach nerwowych, wyczerpaniu fizycznym i umysłowym i t. p. Słoik 10 grm. proszku. Pudełko 30 kapsułek.

TESTOSAN Spiess

Extract. Testicularum glicerinat. Preparat szeroko stosowany w zamian Sperminum ad us. intern. Flakon 20 cm.³

PP. Lekarzom wysyłamy na żądanie literaturę ewentualnie próby.

Warszawskie Tow. Akcyjne Handlu Towarami Aptecznymi

dawniej

„Zjednoczeni Aptekarze“ i „Ludwik Spiess i syn“

w Warszawie, ul. Daniłowiczowska 16.



WIZYTA LECARSKA

· PISMO · TYGODNIOWE ·

POŚWIĘCONE · WSZYSTKIM · GAŁĘZIOM · WNIĘC
TNOŚCI · LEKARSKICH ·

Dziesięć
Pecie długie-

Warszawa, 1 grudnia 1921 roku.

Ogólnego zbioru № 2853.

6 XII 1921.

W dniu 6-ym grudnia r. b. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie obchodzi setną rocznicę swego założenia.

W duszy lekarza polskiego święto jubileuszowe Towarzystwa budzi głębokie wzruszenie.

W ciągu lat stu Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ze skromnych zaczątków rozwinęło się pracą skupioną i ofiarną pokoleń w instytucję naukową wysokiego poziomu o wyraźnym obliczu duchowym, o mocnej podstawie ideowej i dobrze znaczonej, zdrowej linii rozwojowej.

Kiedy zamilkło szkolnictwo lekarskie polskie w zaborze rosyjskim, Towarzystwo w spadku naturalnym objęło przewodnictwo naukowe naszego zawodu lekarskiego. Wkrótce stało się dlań przedmiotem dumy — istotną, umiłowaną *Alma Mater*, zazdrośnie i pilnie strzeżoną od wpływów obcych i niebezpieczeństw.

Przez długie lata Towarzystwo budziło szlachetne ambicje naukowe, podnosiło napięcie pracy w szpitalach i pracowniach, łączyło rozproszone wysiłki naukowe w prąd skupiony, rozwijało i pogłębiało czasopiśmiennictwo lekarskie polskie.

Wydawnictwo „Pamiętnik Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego“, jedyne czasopismo długi pisma archiwalnego u nas, oraz „Przeglądu Piśmiennictwa Lekarskiego Polskiego“, wzorowo prowadzone w warunkach najcięższych, pozostanie na zawsze zasługą Towarzystwa niespożyta.

Minęły lata pracy i wysiłków, prawdziwie syzyfowych. W dniu jubileuszu przed Towarzystwem widnieje już droga jasna pracy łącznej z innymi towarzystwami ojcystymi, w oparciu o wolne siły społeczne i wolną wszechnicę polską oraz pracownię naukowe, da Bóg, wkrótce zasobne i troskliwą otoczone opieką.

Na drogę tę dalszą życia, pracy i rozkwitu przesyłamy Towarzystwu z głębi serca stare życzenie uniwersyteckie: *Quod felix, faustum, fortunatumque sit!*



Z kliniki chorób wewnętrznych w Szpitalu Św. Ducha. (Kierownik: Prof. Dr. Kazimierz Rzętkowski).

O drogach wchłaniania z odbytnicy.

Podał Marceli Landsberg, asystent kliniki.

Jednym z wielu zadań wątroby jest unieszkodliwianie rozmaitych związków trujących, powstałych bądź w samym ustroju, bądź zzewnątrz doń wprowadzonych.

Dość wskazać na ciężki obraz zatrucia — żółciicy (*cholaemia*) — w przypadkach niedomogi wątroby, na fatalne dla ustroju zwierzęcego skutki przetoki Eck'a i, wreszcie na ketonemję, zatrucie ciałami ketonowymi wskutek cukrzycowego schorzenia wątroby.

Lecz nietylko trucizny, powstałe w ustroju („*endogen*“), ale i wszelkiego rodzaju ciała, wprowadzone zzewnątrz, są częstokroć unieszkodliwiane w wątrobie. Wiemy np., iż związki grupy fenolu, terpenów i kamfory, łącząc się w wątrobie z kwasem glikuronowym, tracą swe trujące własności.— Roger ¹, Schiff ², Heger ³ i inni dowiedli, iż wątroba zatrzymuje i częściowo unieszkodliwia większość alkaloidów, jak strychninę, atropinę, hioscynę, nikotynę etc., i metale niektóre, jak rtęć, żelazo i ołów.

To też zrozumiałe jest, że niektóre środki, wprowadzone podskórnie, działają na ustrój silniej, aniżeli wprowadzone doustnie. Tak, np. Roger ⁴ stwierdził, iż mleczan srebra, wprowadzony do żyły wrotnej, jest 3 razy mniej trujący, niż ta sama ilość, wprowadzona do żyły krwioobiegowej głównej. Według Kotliara ⁵ doustne podanie atropiny powoduje u zwierzęcia z przetoką Eck'a te same objawy, co i podanie podskórne. O ile zaś krew z żyły głównej dolnej przeprowadzimy przez wątrobę, okaże się, że ta sama dawka atropiny będzie mniej trująca przy wprowadzeniu do żył łapy tylnej, niż gdy ją zastrzykniemy do jednej z żył łap przednich. Jednym słowem wątroba jest dla ustroju jakby wałem ochronnym przed najrozmaitszymi truciznami.

Stąd też za wielce celowe uważać musimy, że większość znaczna ciał, wchłaniających się z jelit do ustroju, przedostaje się najpierw przez układ żyły wrotnej do wątroby a stamtąd dopiero, po odpowiedniej zmianie do krwioobiegowej głównej.

Krew żylna całego przewodu pokarmowego, a przynajmniej części jego, przeznaczonych do wchłaniania pokarmów, płynie do żyły wrotnej. Wyjątek stanowi jedynie dolny odcinek odbytnicy, częściowo oddającej krew swą do żyły podbrzuszej: jak wiadomo krew żylna z odbytnicy płynie przez żyły odbytnicze. (*Vv. haemorrhoidales sup., med., et inf.*).

Żyły odbytnicze górne, czerpiące krew z górnych odcinków prostnicy, wpadają do żyły krezkowej dolnej; dolny odcinek odbytnicy posyła krew swą przez żyły odbytnicze dolne do żyły łonowej (*v. pudenda inf.*), a stamtąd do żyły podbrzuszej, czyli do krwioobiegowej głównej.

Jedynie odcinek prostnicy poniżej bańki (*ampulla recti*) ma unaczynienie żyłne dwojakie, — gdyż żyły odbytnicze środkowe łączą się z takimiż żyłami górnymi i dolnymi. W ten sposób krew z tego odcinka odbytnicy może popłynąć tak do żyły wrotnej, jak i do dolnej żyły głównej.

Mogłoby się, *a priori*, zdawać iż ciała, wchłaniające się do krwi z tego właśnie odcinka odbytnicy, dostają się do krwioobiegowej głównej wprost, omijając wątrobę ⁶).

Sprawa ta, oprócz strony teoretycznej, ma pewne znaczenie praktyczne. Przecież względnie często podajemy przez odbytnicę, dla tych lub owych względów, rozmaite środki lecznicze; stosuje się to również i do lewatyw odżywczych.

Zagadnienie to poruszane było wielokrotnie przez autorów, przeważnie francuskich, lecz badania ich dotyczyły tylko ustroju zwierzęcego.

Tak, np. Claude Bernard ⁷) stwierdził iż kuraryna, dostając się do wątroby, traci swe trujące własności i wskutek tego *spożycie* jej jest dla ustroju nieszkodliwe, podczas gdy podanie jej przez odbytnicę jest zabójcze już nawet w małych dawkach.

Roger ⁸ zwraca uwagę na to, iż terpentyna, łącząca się w wątrobie z kwasem glikuronowym, nadaje moczowi zapach fijołków *tylko* po podaniu doustnym.

Wprowadzenie tej samej dawki do odbytnicy nie powoduje owego charakterystycznego zapachu. Salicylan sodu podany doustnie zjawia się w moczu o 10 minut później, niż wtedy gdy jest wprowadzony do odbytnicy.

Badania te można zrozumieć w ten sposób, że ciała, podane do odbytnicy, nie przechodzą przez wątrobę i zjawiają się szybko w tkankach ustroju i nie zobojętnione; działają one o wiele silniej niż wprowadzone doustnie.

Lecz większa część prac nad wchłanianiem z odbytnicy przemawia za tem, iż ciała wędrujące z tego odcinka jelit do ustroju, *muszą* przejść przez wątrobę. Tak, np. jad kobry, podług Calmette'a ⁹, wprowadzony w ilości 0,1 mg. podskórnie, powoduje śmierć, podczas gdy spożycie tej samej dawki lub jej podanie przez odbytnicę jest zupełnie nieszkodliwe. Dzieje się to wskutek odtruwającej czynności tkanki wątrobowej względem tego jadu.

Roger i Garnier ¹⁰ stwierdzili, iż wyciąg alkoholowy zawartości jelita grubego jest 3 razy więcej trujący przy podaniu do żyły obwodowej, niż przy wprowadzeniu do żyły wrotnej.

Tłómaczy to, czemu ustrój daje tak nieznaczny odczyn na wielkie ilości związków trujących, powstających fizjologicznie podczas trawienia białka i rozkładu jego pochodnych w jelitach.

Te, nadzwyczaj trujące, związki chemiczne, indol, skatol, siarkowodór, oraz ciała grupy ptomainów, powstające przeważnie w jelicie grubym, zostają unieszkodliwiane przez tkankę wątrobną drogą powiązania z kwasem glikuronowym i siarkowym, a także przez utlenianie, metylizację oraz dezamidację.

To też kiedy ta czynność zobojętniająca wątroby—jak to się dzieje w stanach niedomogi tego narządu—staje się niedostateczna, ustrój zostaje przeładowany rozmaitemi związkami trującymi, i to samozatrucie pochodzenia *jelitowego* jest bodaj czy nie najważniejszym czynnikiem w powstawaniu objawów t. zw. żółci.

Dlatego też musimy przypuścić, że droga wchłaniania z odbytnicy idzie również przez wątrobę, i że te odcinki jelita prostego, które posyłają krew swą bezpośrednio do żył krążenia głównego nie są zdolne do wchłaniania zupełnie, lub też tylko w bardzo nieznacznym stopniu.

Najdosadniej może sprawę wchłaniania ciał obcych z odbytnicy przedstawił Roger: siarkowodór, podany doustnie (w postaci wody siarkowodorowej) nie wydziela się z powietrzem wydechaniem, gdyż łączy się on z metalami, znajdującymi się w wątrobie. Podany podskórnie, omija on wątrobę i wydziela się przez płuca. Okazuje się, iż siarkowodór, podany do odbytnicy, nie wydziela się przez płuca, co można łatwo stwierdzić, trzymając przed nosem badanego zwierzcia papier, nasiąknięty octanem ołowiu.

Z łatwo zrozumiałych powodów podobne badania nie mogły być przeprowadzone nad człowiekiem. Niżej przytoczone badania mają być przyczynkiem do wyświeślenia sprawy tej w ustroju ludzkim.

Biorąc pod uwagę wybitnie syntetyczną działalność wątroby względem związków grupy fenolu, indolu, terpeny i kamfory, możnaby z zachowania się ciał tych w ustroju, po podaniu do odbytnicy, orzec, czy przechodzą one przez wątrobę, czy też omijają ją. Lecz podawanie i określanie związków tych jest połączone z pewnymi trudnościami; użyłem więc w tym celu istoty, również podlegającej przeróbce w wątrobie, a mianowicie *urobiliny*, pochodnej bilirubiny. Urobilina jest związkiem chemicznym, powstałym przy redukcji bilirubiny. Większość badaczy¹² utożsamia barwik ten ze sterkobiliną, redukowanym barwikiem żółciowym kału i z hydrobilirubiną, powstającą *in vitro* przy redukcji bilirubiny.

Nencki i Zaleski¹³ wykazali, iż energiczna redukcja hematyny powoduje zamianę tego barwika krwi na urobilinę, a według Neubauer'a¹⁴ ciało macierzyste hematyny, hemo-pyrrol jest identyczny z urobilinogenem, bezbarwną zasadą urobiliny. To też sposób powstawania urobiliny w ustroju ludzkim jest przedmiotem ciągłych sporów — i obecnie istnieje 5 przypuszczeń co do tworzenia się tego barwika. Najbardziej odpowiadającą rzeczywistości jest teoria jelitowego powstawania urobiliny¹⁵.

Komórka wątrobną, tak zdrowa jak i schorzała, wytwarza z barwika krwi bilirubinę. Ten barwik żółciowy wędruje do jelita cienkiego, później do grubego, gdzie pod wpływem wszelkiego rodzaju drobnoustrojów ulega redukcji i zamienia się na urobilinę. Część barwika tego

opuszcza ustrój wraz z kałem, część zaś wchłania się z powrotem z jelita grubego do krwi i przez układ żyły wrotnej wędruje do wątroby. Stąd tylko nieznaczna ilość urobiliny dostaje się do krążenia głównego, przeważnie bowiem zostaje ona zamieniona przez tkankę wątrobną na swoisty barwik żółciowy—bilirubinę.

Że urobilina wytwarza się z bilirubiny tylko w jelitach dowodzi klasyczne niemal spostrzeżenie F. Müllera¹⁶; chory z zupełną niedrożnością dróg żółciowych cierpiał na silną żółtaczkę; stolec był zupełnie odbarwiony, w moczu znajdowano bilirubinę w znacznej ilości, urobiliny zaś nie było wcale; zjawiała się ona dopiero po podaniu doustnym 200 g. żółci wieprzowej.

Bardzo często, zdaniem Umbra¹⁷, Pella¹⁸ i innych, zwiastunem wznowionej drożności zatokanych dotychczas dróg żółciowych jest dodatni odczyn Ehrlicha na urobilinogen w moczu.

Doświadczalnie stwierdził to A. Beck¹⁹ przez podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego u psa; wystąpiła żółtaczką z bilirubinurją lecz bez urobilinurji. Ten ostatni barwik zjawiał się dopiero przy drożności przewodów żółciowych.

Wszystko to przemawia za jelitowym pochodzeniem urobiliny i za pewnym stałym obiektem barwika żółciowego:

Wątroba → jelito cienkie → jelito grubo → wątroba — (bilirubina — bilirubina → urobilina → bilirubina.

I chociaż ostatnio badania Hymannsa v. d. Bergh'a, Snappera, Whipple'a i Hoopera^{20, 21, 22} i innych wykazały możliwość powstawania barwików żółciowych z hematyny wprost, bez współdziałania wątroby, to, nie kwestjonując prawidłowości tych spostrzeżeń, można z całą pewnością przypuścić, iż pozawątrobne tworzenie urobiliny może mieć miejsce li tylko w stanach wyjątkowego nagromadzenia w tkankach barwika krwi wynaczyniowej²³. — W lwiej zaś części przypadków urobilina jest wytwarzana tylko w jelitach. Pogląd ten jest obecnie popierany przez najwybitniejszych autorów niemieckich jak F. Müller, A. Schmidt, Ueber i włoskich, jak Forlanini i inni. Tylko większość francuskich autorów, pod wpływem Hayem'a uważa urobilinę za „pigment du foie malade“.

Opierając się na powyższych danych, starałem się użyć procesu zatrzymywania urobiliny w wątrobie i przetwarzania jej na bilirubinę w celu wyświeślenia drogi, którą obierają ciała obce, wchłaniające się z odbytnicy.

Podawałem w tym celu 1 g. suszonej żółci wołowej (*Fel tauri exsiccatum* „Motor“). Po uprzedniej lawatynie czyszczącej wprowadzałem powoli do odbytnicy 50 ctm. sz., 20% roztworu żółci w wodzie.

Po zabiegu tym polecałem pacjentowi oddawać (co godzinę) moczu do numerowanych słoików (do 10). Zawartość każdego z nich była badana na urobilinogen za pomocą odczynu Ehrlich'a (2% roztwór paradimetylamino-benzaldehydu w 20% kwasie solnym) i na urobilinę za pomocą metody Schlesingera.

Otóż za wyjątkiem paru przypadków, o których mowa niżej, odczyn na urobilinogen, wzgl. na urobilinę był *zawsze i stale ujemny*. Naturalnie, badania te były przeprowadzone nad chorymi bez urobilinurji samorzutnej.

Jakież wnioski dają się wysnuć z tych badań?

Jeżeli, jak to stwierdził Meyer-Betz²⁴ i Fischler²⁵, podamy urobilinę nie przez usta, otrzymamy urobilinurję niezawodnie. Dlaczego? Pewna część urobiliny, wprowadzonej podskórnie lub dożylnie nie zetknie się z wątrobą, przejdzie ona z krążenia głównego wprost do nerek i ukaże się w moczu. Przy podawaniu doustnem barwika żółciowego, wędruje on przez ustrój żyły wrotnej całkowicie do wątroby, to też w takich warunkach urobilinurji nie otrzymamy. Rozumie się, że mowa tutaj o wątrobie zdrowej. To też, o ile osobnik o wątrobie zdrowej po podaniu żółci do odbyticy nie dostaje urobilinurji, musimy odpowiedzieć:

urobilina, wytworzona z bilirubiny żółci wędruje najprawdopodobniej nie do krwiobiegu głównego, lecz do źródła ustroju żyły wrotnej, a więc do wątroby.

O ile zaś nawet przypuścimy, iż pewna część urobiliny wchłania się wprost, to ilość w ten sposób wchłoniętego barwika musi być minimalna: albo nie wystarcza ona wogóle, aby wywołać urobilinurję, lub też przedostaje się do wątroby przez ustrój krwiobiegu głównego — (przez tętnicę wątrobną) — i tam zostaje zatrzymana.

Ostatnia ta możliwość nie jest wykluczona: mogliśmy przypuścić, że wchłanianie z odcinka odbyticy (o dwojakim unaczynieniu) przebiega tak powoli, że stopniowo wchłaniająca się do krwiobiegu głównego w ilościach minimalnych urobilina w większej części swej zostanie zatrzymana przez wątrobę, a te drobne ilości, które dostały się wprost do nerek, są zbyt małe, aby wywołać dodatni odczyn Ehrlicha w moczu.

Widzimy więc że, nawet dopuszczając pewne — zresztą niedowiedzione — nieznaczne wchłanianie z najniższych odcinków prostnicy, dochodzimy do przekonania, że urobilina z odbyticy w ten lub ów sposób przechodzi przez wątrobę.

Mimowoli nasuwa się pytanie, czy nieobecność urobilinurji po podaniu żółci do odbyticy jest spowodowana nie przez zatrzymanie urobiliny w wątrobie, lecz przez to, iż w podanej do odbyticy żółci urobilina się wogóle nie wytwarza, a jeżeli się nawet i wytwarza, nie wchłania się i zostaje wydalona z kałem.

Zarzut ten tembardziej jest poważny, że wiemy, jak kapryśną jest naogół sprawa wchłaniania urobiliny²⁶,²⁷. Że jednakże w podanej do odbyticy żółci urobilina pozostaje i wchłania się, dowodzą właśnie te nieliczne przypadki, w których wprowadzenie żółci przez odbyticy powoduje w moczu urobilinogenurję, wzgl. urobilinurję.

Lecz czemuż to u pewnych osobników występuje owa urobilinogenurja, w większości zaś przypadków nie stwierdzamy jej? Zauważyłem, iż pacjenci z urobilinogenurją po podaniu żółci do odbyticy dają dodatni odczyn Ehrlicha w moczu również po spożyciu tej samej ilości żółci. Jeżeli zaś uprzytomnimy sobie, że ustrój zdrowy spożywa bez żadnego śladu urobiligenurji większe ilości żółci, natomiast zjawia się ona po spożyciu tejże ilości, gdy mamy do czynienia z pewnem schorzeniem wątroby — jak to dla zwierząt wykazali Fischler i H. Fischer

i jak to wynika z przytoczonego wyżej doświadczenia nad człowiekiem F. Müllera, należy przypuścić, iż w przypadkach urobilinurji po podaniu żółci tak przez usta jak i przez odbyticy mamy do czynienia z jakowąś niedomogą wątroby.

Rzeczywiście okazało się, iż z 7 pacjentów, dających dodatni odczyn Ehrlicha po podaniu żółci, 3 cierpiało na nieznaczną zastoinę wątroby sercowego pochodzenia, a reszta byli to chorzy na kilę w okresie leczenia ręką, trucizną, jak wiadomo, wybitnie działającą na wątrobę.

Nie będę poruszał szczegółowiej tego zjawiska nieznoszenia przez schorzałą wątrobę barwików żółciowych, zzewnątrz wprowadzonych; pozwolę sobie zaznaczyć, że jest ono przedmiotem badań jeszcze nie zakończonych i że, taki sposób obciążania wątroby przez jednorazowe podanie żółci pozwala wykazać już nieznaczne schorzenie wątroby.

Powracając do interesującej nas sprawy, na zasadzie wyżej przytoczonych spostrzeżeń musimy stwierdzić, że:

- 1) powstająca w podanej do odbyticy żółci urobilina wchłania się do ustroju;
- 2) droga wchłaniania jej idzie przez wątrobę i
- 3) zdrowa wątroba zużywa tę urobilinę jako materiał dla wytwarzania bilirubiny, przy pewnej zaś niedomodze czynnościowej nie zatrzymuje jej i oddaje ją do krwi, co powoduje urobilinurję.

W ten sposób widzimy, iż dwojaki unaczynienie dolnych części odbyticy nie zmienia sposobu wchłaniania z niej ciał obcych.

Wessane z prostnicy ciała obierają tę samą drogę, jaką idzie wszystko, co wchodzi do ustroju z górnych odcinków jelit. Najpewniej dzieje się to wskutek miernej wchłaniałości najniższych odcinków odbyticy, gdyż anatomicznie wchłanianie „pozawątrobne“ z tego właśnie miejsca jest możliwe. Jednakże wobec bardzo słabej zdolności wchłaniania nie gra ono większej roli fizjologicznej. Może tylko bardzo silnie i w minimalnych dawkach działające trucizny jak np. kuraryna, podane do odbyticy w znikomej ilości, obniżają filtr wątrobowy i wywierają swój niszczący wpływ na tkanki ustroju.

10 I 1920.

PIŚMIENNICTWO.

- 1 Roger. Action du foie sur les poisons. Thèse de Paris, 1887.
- 2 Schiff. Sur une nouvelle fonction du foie, cyt. wedł. Roger-Bouchard „Traité de Pathol. gener. 3 Héger. Notice sur l'absorption des alcaloids dans le foie etc. Journal de Medecine, Bruxelles 1887, cyt. wedł. Roger-Bouchard.
- 4 Roger. l. c.
- 5 Kotliar. Contributions a l'étude du rôle du foie etc., cyt. wedł. Weintraud: Krankheiten der Leber w Noorden'a: „Pathol. des Stoffwechsels.
- 6 Meyer-Betz. Die Lehre vom Urobilin. Ergebnisse der Inner. Med. und der Kinderheilk.
- 7 Roger-Bouchard. l. c.
- 8 Roger l. c.
- 9 Calmette wedł. Roger. l. c.
- 10 Roger et Garnier, cyt. wedł. Roger-Bouchard l. c.
- 11 Roger. l. c.
- 12 Fischler: Das Urobilin. Berlin, 1916; Meyer-Betz: l. c. Weintraud, l. c. Brûle. La valeur clinique de l'urobilinurie. Presse Medicale, 1919 Nr. 71.
- 13 Nencki i Zaleski. Ueber die Reduktionsprodukte der Haemine. Chem. Berichte 34.
- 14 Neubauer, cyt. wedł. Weintraud.
- 15 Weintraud, l. c. Meyer-Betz, l. c. Castaigne et Chiray. Les maladie du foie. 16, 17, 18 F. Müller, l. c. Pel: Krankheiten der Leber. Umber: Krankheiten der Leber. (Hdb. Mohr Stachelin): Brulé, l. c.
- 19 A. Beck. Ueber die Entstehung des Urobilins. Wien, kl. Woch., 1895. Nr. 35.
- 20, 21, 22 Hymann v. d. Bergh. Der Gallenfarbstoff im Blute.
- 23 Weintraud, l. c.
- 24 Meyer Betz, l. c.
- 25 Fischler. Physiol. und pathol. der Leber.
- 26 Fromhold-Nersedoff w Lichtwitz'a: Klinische Chemie.
- 27 Meyer Betz l. c.

Z Zakł. Chirurgji Operacyjnej—prof. L. Kryński i Anatomji Patologicznej—prof. J. Hornowski.

Przyczynek do nauki o uchyłkach wyrostka robaczkowego.

Podał Dr. Feliks Skubiszewski, asystent Chirurgji Operacyjnej.

Graser pierwszy zapoznał chirurgów z uchyłkami ścian jelita na Zjeździe chirurgów niemieckich w 1898 r. W rok później wystąpił on w *Münch. med. Woch.* w sprawie patogenezy i mechanizmu powstawania uchyłków. Hochenegg i Payer, na 31 Zjeździe chirurgów, również podnosili tę sprawę. Hansemann starał się za pomocą doświadczeń wyjaśnić mechanizm powstawania uchyłków jelitowych. Neupert (1908) dużo mówi o zabiegach i wynikach operacyjnych z powodu uchyłków. U nas sprawą tą zajmowali się Nowicki (1906) i Paszkiewicz (1920). Ten ostatni spostrzegł w Zakł. Anat. Patol. i przedstawił na posiedzeniu szpitalnem dwa przypadki uchyłków mnogich w części zstępującej okrężnicy i esicy wielkości dużego grochu, wyglądu kulistego; umiejscowione były one przy przyczepie krezki tak, że nieznacznie uwydatniały się na ścianie jelita. Szeroko była poruszana również sprawa uchyłków wyr. robaczkowego. Już Letulle i Weinberg (1897) badali histogenezę uchyłków, poczem zjawiał się szereg prac w tym kierunku, a mianowicie Walthera (1900), Pothera'ta (1902), Lejars'a i Ménétrier'a (1904), Cameron'a (1903), Fischera, Hedingera (1904), Erlicha (1904), Tichomirowa (1911), Sissojewa (1911) i Ponomarowa (1912).

Sprawa uchyłków wyrostka robaczkowego po dziś dzień pozostaje aktualną, a to wskutek tego, że patogeneza i histogeneza nie są wyjaśnione w dostatecznym stopniu. Chirurgzy, którzy obecnie posiadają cały materiał schorzeń wyrostka robaczkowego, nie zwracają dostatecznej uwagi na tę postać chorobną. Dlatego też Sissojew wypowiedział zdanie, że dopiero przyszłe wspólne spostrzeżenie przez chirurgów i anatomów patologicznych wyświetli tą zawiłą kwestję.

W piśmiennictwie polskiem o uchyłkach wyrostka robaczkowego znalazłem zaledwie wzmiankę w sprawozdaniu 10 Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich (1907). Nowicki „omawia genezę i znaczenie uchyłków wyrostka robaczkowego, opierając się na własnych spostrzeżeniach”, chociaż w monografji swej o uchyłkach jelitowych nie nie wspomina o spostrzeżeniach własnych w kwestji uchyłków wyrostka robaczkowego.

Rzadkie występowanie uchyłków wyrostka robaczkowego, a zatem znaczenie ich praktyczne czynią ciekawem ogłoszenie przez nas spostrzeżanego przypadku.

Mężczyzna w wieku 52 lat, w przeciągu 3 lat cierpiał na nawrotowe bóle w prawej okolicy biodrowej, lecz ani razu nie przechodził typowego ostrego napadu zapalenia wyrostka robaczkowego. Przy głębkim obmacywaniu wyczuwalny był w dole biodrowym podłużny guz, cokolwiek bolesny na ucisk. W sierpniu 1921 roku prof. L. Kryński dokonał

operacji usunięcia wyrostka. — Cięcie Jalauguier'a; znalezienie i wyłonienie na zewnątrz wyrostka robaczkowego nie nastęrczało większych trudności. Krezeczkę wskutek znacznej grubości podwiązano w trzech miejscach; wyrostek robaczkowy podwiązano i odcięto żegadłem Paquelina, poczem zaciągnięto szew kapciuchowy. Kikuty krezeczki i miejsce nad szwem kapciuchowym obszyto otrzewną. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Badanie makroskopowe (rys. 1).

Wygląd wyrostka robaczkowego niezwykle, bulwiasty. Przejście kątnicy w wyrostek lejkowate; posiada on własną krezkę, która dochodzi do końca, przyczem pomiędzy obiema blaszkami zawiera znaczną ilość tkanki tłuszczowej i jest nierównomiernie gruba. Końcowa szerokość krezki jest mniejsza od środkowej, co powoduje łukowate zgięcie wyrostka robaczkowego.

Wymiary jego wynoszą — długość 11, średnica w górnej trzeciej części 0,6, w środkowej 0,5 i w dolnej 1,3 cm.

Otrzewna nierównomiernie zgrubiała, pokryta pasemkami włókniaka i znacznie nastrykana. Zrostów w sąsiedztwie nie znaleziono.

Na powierzchni przeciwległej krezeczce i o 6 cm. poniżej kątnicy widoczny jest twór okrągły zabarwienia białawego i średnicy 0,8 cm., podatny na ucisk i sprężysty. Podstawa tworu cokolwiek mniejsza od średnicy jego. Na przekroju twór posiada jamę, której ściana jest najcieńsza na najbardziej wypukłej powierzchni, prześwieca i ma II guzek, nie zawierający jednolity. Zawartość jamy gęsta, ciągnąca się, lepka i przezroczysta, z łatwością usuwa się, poczem widoczna jest gładka ściana od wewnątrz.

Cokolwiek poniżej omówionego tworu i w odległości 0,5 cm. od krezeczki znajduje się podobny twór wyglądu kulistego, średnicy 1,0 cm., o ścianie cieńszej, przeświecającej.

Koniec wolny wyrostka robaczkowego, poniżej ostatniego tworu, jest maczugowato rozszerzony. Na powierzchni rozszerzenia widoczna jest płytka bródzka i trzy wyniosłości. Jedna z nich jest położona tuż koło krezeczki, wielkości 0,4 cm. i sprawia wrażenie, jakgdyby była zanurzona w ścianie, a częściowo wydostawała się ponad powierzchnię sąsiednią. Na przekroju jamy w niej nie stwierdzono. Przekroje w in-



Rys. 1. Wygląd makroskopowy wyrostka robaczkowego. I i III cieńsza na najbardziej wypukłej tworzy kuliste, uchyłki; powierzchni, prześwieca i ma II guzek, nie zawierający jednolity. Zawartość jamy gęsta, ciągnąca się, lepka i przezroczysta, z łatwością usuwa się, poczem widoczna jest gładka ściana od wewnątrz.

nych płaszczyznach wykazały, że koniec wyrostka robaczkowego składa się z kilku jam, porozdzielanych cienkimi przegródkami i wypełnionych przezroczystą śluzową treścią. Dwie z tych jam odpowiadają pozostałym dwóm wyniosłościom na powierzchni.

Przy samym przyczepie krezeczki daje się zauważyć kilka guzków wielkości ziarenka prosa, które widocznych jam nie zawierają.

Badanie drobnowidowe.

Dośrodkowy koniec wyrostka robaczkowego. Grubość ściany prawie jednakowa. Błona śluzowa zachowana na całej przestrzeni. Wyściółka składa się z komórek walcowatych ze znaczną ilością kubkowych. Gruczoły Lieberkühn'a są niejednakowej długości, niektóre z nich z zakończeniem kolbkowatym. Nabłonek cewek gruczołowych wysoki z niewielką przypodstawną protoplazmatyczną częścią i z jądrem, a o kilka razy większą wierzchnią częścią zupełnie przezroczystą lub delikatnie siateczkowatą. Ujścia gruczołów porozszerzane i wypełnione jednolitą masą.

W warstwie właściwej śluzówki pomiędzy zagłębieniami cewek gruczołowych widoczne są rozlane, a gdzieś ogniskowe nacieki z komórek limfocytowych i znaczną domieszką eozynochłonnych. Ciągłość warstwy mięsnej błony śluzowej nie zachowana — wskutek nacieków warstewka mięsna porozdzielana na wiązki.

W błonie podśluzowej widoczne są grudki chłonne po 4 — 6 w przekroju, kształtu nieprawidłowego; część środkowa barwi się źle.

Błona mięsna zwykłej grubości. W tkance podścieliskowej wokół porozszerzanych naczyń widoczne są skupienia z limfocytów.

Otrzewna nierównomiernie gruba i pofałdowana. W tkance wiotkiej podotrzewnej przebiegają liczne naczynia, wypełnione krwinkami i z naciekami wokół. Sródbłonek zaznacza się źle.

Twór torbielowaty III (rys. 2). Światło wyrostka robaczkowego zachowane i wysłane walcowatym nabłonkiem z nieprawidłowo ułożonymi gruczołami; sre-



Rys. 2. Budowa mikroskopowa uchyłka III.

1. szpara, łącząca światło wyrostka i jamę uchyłkową; 2. przejście szpary w światło wyrostka; 3. warstwa właściwa śluzówki z naciekami; 4. podśluzówka z komórkami tłuszczowymi; 5. mięśniówka w miejscu przerwy; 6. jama uchyłkowa; 7. ściana uchyłka wyścielona od zewnątrz otrzewną; 8. miejsce, gdzie powierzchnia wewnętrzna jest pozbawiona nabłonka.

dnica znacznie zmniejszona. W śluzówce widoczne są nacieki ogniskowe i rozlane przeważnie z komórek limfocytowych i eozynochłonnych. W tkance podśluzówkowej po 3 — 4 w przekroju grudki chłonne; w tkance łącznej istnieje znaczna ilość komórek tłuszczowych pojedynczych lub zebranych w wysepki; wokół naczyń ogniska naciekowe.

Od światła wyrostka robaczkowego w kierunku jamy uchyłkowej biegnie szpara kształtu nieprawidłowego, wysłana jednowarstwowym walcowatym nabłonkiem, który miejscami zagłębia się w postaci płytkich cewek lub miseczek. Nabłonek szpary bezpośrednio przechodzi w wyściółkę jamy uchyłkowej, która pozbawiona jest jej na najbardziej wklęsłej powierzchni; w tym miejscu przylega do ściany treść już to bezpostaciowa, już to ze znaczną domieszką elementów komórkowych.

Warstwa mięśniowa wyrostka robaczkowego, w miarę zbliżania się do uchyłka grubieje, lecz w miejscu, gdzie przebiega szpara, raptownie kończy się i tworzy otwór z zaokrąglonymi brzegami.

Ścianka jamy uchyłkowej składa się z tkanki łącznej, której pojedyncze włókna na obwodzie pozostają w bezpośredniej łączności ze śluzówką i podśluzówką wyrostka robaczkowego; przy dokładnym oglądaniu otrzymuje się wrażenie, jakgdyby były one znacznie rozciągnięte przez siłę, działającą od wewnątrz. Pomiędzy włóknami łącznotkankowymi znajdują się wiązki z komórek mięsnych, które nigdzie jednolitej warstewki nie tworzą.

W ścianie uchyłka wszędzie są widoczne naczynia, szczelnie wypełnione krwinkami; ściana ich znacznie zgrubiała. Dookoła naczyń są nacieki z komórek limfocytowych i eozynochłonnych.

Guzek II na końcu wyrostka robaczkowego (rys. 3). Światło wyrostka robaczkowego niewielkiej średnicy



Rys. 3. Budowa mikroskopowa guzka II.

1. światło wyrostka; 2. podśluzówka z wysepkami tłuszczowymi; 3. mięśniówka wyrostka; 4. otrzewna znacznie zgrubiała; 5. tkanka tłuszczowa podotrzewnowa, która utworzyła rodzaj wisiorka; 6. pasemko środkowe guzka z elementami mięśniowymi; 7. warstwa tłuszczowa guzka; 8. ognisko naciekowe.

z nabłonkową wyściółką zachowane. W śluzówce widoczne są nacieki. W tkance podśluzówkowej znaczna ilość wysepek z komórek tłuszczowych. Warstwa mięśniówki grubsza w porównaniu z tą warstwą w końcu dośrodkowym; odpowiednio do umiejscowienia guzka widoczny jest w niej brak o brzegach okrągłych.

Od światła wyrostka robaczkowego w kierunku guzka biegnie pasmo z tkanki łącznej z małą ilością komórek; metodą van Gieson'a stwierdzono w niem obecność komórek mięsnych, które połączone po kilka tworzą wiązki. Na końcu pasemka stosownie do wypukłej powierzchni guzka istnieje ognisko, złożone w środku z komórek limfocytowych, a na obwodzie z eozynochłonnych; pomiędzy nimi porzrucane są komórki olbrzymie z wianuszkowatym ułożeniem okrągłych jąder w całej zarodzi. Niektóre z tych komórek sprawiają wrażenie, jakgdyby były w chwili ukształtowania się z komórek poszczególnych.

Nazewnątrz od owego pasemka znajduje się warstwa tkanki łącznej wiotkiej, bogatej w komórki i wyseпки tłuszczowe.

W tkance podotrzewnej widoczne są naczynia ze zgrubiałymi ścianami, poroszerzane i wypełnione krwinkami; dookoła nacieki.

Przy dokładnem oglądaniu stwierdzono, że wiązki z komórek mięsnych w środkowym pasemku pozostają w bezpośredniej łączności z mięśniówką błony śluzowej, warstwa zaś tłuszczowa guzka jest przedłużeniem tkanki podśluzówkowej.

Badanie guzków, położonych przy samej krezeczce, wykazało budowę łącznotkankową z naciekami wokół naczyń.

Potrzeba zaznaczyć, że w przeciwstawieniu do przypadków większości autorów mieliśmy do czynienia z uchyłkami wrzekomemi, umiejscowionemi nie pomiędzy blaszkami krezeczki lub w pobliżu jej, lecz na powierzchni wolnej.

Histogeneza uchyłków.

Wyniki badań drobnowidowych późniejszych autorów (Lejars i Ménétrier, Sissojew, Tichomirow) są dość zgodne, lecz co się tyczy sposobu powstawania ich niema jednomyslności. Istnieje tylko jeden wiarogodny przypadek Hedingera wrodzonych uchyłków wyrostka robaczkowego. Mertens zapatruje się na uchyłki, jako na sprawę, powstałą wskutek nieprawidłowego ukształtowania się mięśniówki wyrostka robaczkowego. Większość autorów uważa uchyłki za następstwo spraw zapalnych bądź ostrych, bądź przewlekłych specyficznych (gruźlica).

W spostrzeganym przypadku, jakkolwiek część badamy, wszędzie spotykamy ogniskowe lub rozlane nacieki z komórek limfocytowych, eozynochłonnych a nawet olbrzymich; pozatem naczynia krwionośne we wszystkich warstwach posiadają ściany zgrubiałe, a światła ich są wypełnione krwinkami. Zmiany te świadczą, że wyrostek robaczkowy przez długi okres znajdował się w stanie podrażnienia zapalnego.

Następną ważną cechą dla badanego wyrostka robaczkowego jest stwierdzenie braków, czyli przerw w ciągłości warstwy mięśniowej odpowiednio do umiejscowienia uchyłków. Przerwy w mięśniówce mogą powstać tylko w następstwie takich spraw zapalnych, które powodują zniszczenie elementów mięsnych, nie obdarzonych przytem w większym stopniu zdolnością do odradzania się. Tą sprawą jest zapalenie ropno-

wrzodzące (*appendicitis phlegmonosa gravis Aschoff'a*) któremu towarzyszy powstanie ropni prosówkowych lub podprosówkowych w ścianie wyrostka robaczkowego. Właśnie w 3cim przypadku Lejars i Ménétrier w jednym odcinku stosownie do torbieli w tkance podotrzewnej istniała przerwa w mięśniówce, jednakowoż przy dokładnem badaniu można było wykazać obecność komórek mięsnych wśród nacieków. Widzimy tutaj, że sprawa zapalna nie zniszczyła zupełnie komórek mięsnych, i część ich ocalała.

Ropnie prosówkowe, powstałe w różnych warstwach wyrostka robaczkowego, starają się opróżnić swą zawartość, która wówczas szuka *locum minoris resistentiae* i przedostaje się bądź do jamy otrzewnej względnie do zrostów wokoło, bądź do światła wyrostka, bądź do tych dwóch jam jednocześnie (*appendicitis perforativa Sonnenburga*). To ostatnie zejście względnie drugie nie ma znaczenia dla omawianej sprawy wskutek tego, że przebieg po przedziurawieniu jest groźny i szybki, a organizm niezawsze jest w stanie umiejscowić proces zapalny.

Po opróżnieniu się zawartości jamy ropnej do światła wyrostka robaczkowego powstaje zagłębienie w jego ścianie, w które wpukła się śluzówka, a to wskutek zwiększonego ciśnienia wewnątrzrobaczkowego (wydzielina zapalna, obrzmienie tkanek). W ten sposób powstają owrzodzenia uchyłkowe — „*ulcerations diverticulaires*“ Letulle i Weinberg'a. Zatem jama ropnia uwalnia się od zawartości i stopniowo wypełnia się ziarniną, która, jak wszędzie, z czasem ma skłonność do przeistaczania się w tkankę bliznowatą. Wówczas tkanka owa pociąga ku zewnątrz podśluzówkę i śluzówkę i przyczynia się do powstania uchyłków bliznowatych — *diverticules cicatriciels L. i W.* O takim powstawaniu uchyłków w tej formie, w jakiej one występują później, można mówić tylko wtenczas, jeżeli w okolicy wyrostka robaczkowego rzeczywiście stwierdzono blizny. W jednym przypadku Tichomirowa i w spostrzeżeniu Fischera, gdzie uchyłek był umiejscowiony naprzeciwko krezeczki i otoczony zrostami, można zastosować teorię powstawania uchyłków wskutek pociągania (*e tractione*).

W innych przypadkach również, jak i w moim, teoria ta nie wystarcza, co zmusza nas do tłumaczenia powstania uchyłków w odmienny sposób. Zawartość ropnia prosówkowego, umiejscowionego głęboko i przechodzącego na warstwę mięsną, może znaleźć ujście przez krótszą lub dłuższą przetokę w kierunku światła wyrostka robaczkowego; takie przetoki mieli w swych przypadkach Winteller, Sissojew i Lejars et Ménétrier w formie już wydłużonej torbieli. Stosownie do przetoki i jamy śluzówka wskutek zmian wstecznych częściowo obumiera, częściowo zaś pozostałe i oddzielne od podłoża komórki nabłonkowe zachowują zdolność do podziału. Cornil i Carnot za pomocą doświadczeń zwrócili uwagę na szczególną doskonałość w odradzaniu się śluzówki nawet po najcięższych obrażeniach. Oberndorfer w jednym przypadku również przekonał się o znacznej zdolności komórek nabłonkowych do bujania, kiedy to pojedyncze skupienia ich, umiejscowione na zewnętrznej ścianie wyrostka robaczkowego wytwarzały śluz i powodowały powstanie torbieli w sąsiednich zrostach. Tembardziej mogą się mnożyć komórki nabłonkowe, jeżeli niewielkie ich skupienia przedostaną się do przetoki, skąd w miarę oczyszczania się jamy ropnej będą się stopniowo przesuwać do jej wnętrza.

W ten sposób możemy wytłumaczyć powstanie długiej szpary, łączącej światło wyrostka i jamę uchylkową (rys. 2). Ze komórki, wysięciającej tę ostatnią, nie straciły zdolności czynnościowych, świadczy fakt, że była ona całkowicie wypełniona treścią śluzową. Również wygląd komórek nabłonkowych przedstawiał obrazy nadezynności wydzielniczej. Gromadzący się śluz z powodu właściwości fizycznych nie może opróżnić się w pożądanym stopniu przez wąską szparę, lecz rozciąga ściany uchylka i powoduje powiększenie się jego rozmiarów i uwydatnienie na powierzchni wyrostka robaczkowego. Uważałbym więc za konieczne dla powstawania wrzekomych uchylków wyrostka następujące warunki:

1. zniszczenie na pewnym odcinku osłony mięsnej, która głównie przyczynia się do nadania kształtu i siły narządowi;

2. zachowaną lub wzmożoną czynność komórek gruczolowych i zdolność ich do odnowy.

Zgodnie z temi czynnikami można łatwiej wytłumaczyć obrazy rys. 3-go. Prawdopodobnie miało tutaj miejsce opróżnienie się ropnia ściennego, który mieścił się w warstwie mięsnej i zniszczył ją na pewnej przestrzeni, do światła wyrostka robaczkowego. Ciśnienie wewnątrzrobaczkowe przytem zwiększyło się na co złożyły się takie czynniki, jak wydzielina sąsiedniej śluzówki wskutek podziałania na nią bodźców zapalnych z jamy ropnia, przekrwienie całego narządu — i spowodowało wypuklenie się na zewnątrz w kierunku zmniejszonego oporu podśluzówki i pozostałej śluzówki. Komórki nabłonkowe następnie uległy zanikowi, a przylegające do siebie mięśniówki śluzówki dwóch połówek zrosły się, tworząc pasemko mięśniowe. Zabrakło więc tutaj drugiego warunku do wytworzenia się uchylka.

Pośrednim dowodem konieczności przerw warstwy mięśniowej w powstawaniu uchylków może być częściowe lub całkowite zarośnięcie światła wyrostka robaczkowego, które występuje dość często; tak jeszcze Tünger (1858) stwierdził je w 32,2%, Ribbert w 15%, Zuckerkandl w 23,7%, tylko Ciechanowski i Gliński znaleźli rzadziej, a mianowicie w 11%. Zarośnięcie światła prawdopodobnie zawsze jest następstwem przewlekłych spraw zapalnych (Gliński). Po zarośnięciu następują zgoła nieprawidłowe stosunki pomiędzy śluzówką a innymi warstwami, jednakowoż uchylki nie wytwarzają się, ponieważ warstwa mięsna stanowi przegrodę dla wypuklenia śluzówki, która łatwiej zanika, niż może wystąpić poza obręb światła wyrostka robaczkowego.

Owrzodzenia uchylkowe, uchylki i torbiele wyrostka robaczkowego są jedną postacią anatomopatologiczną, tylko w różnym okresie ukształtowania się. W razie zaciśnięcia i zarośnięcia szpary, łączącej światło wyrostka i jamę uchylkową, powstaje torbiel, położona tuż pod otrzewną (*cystae periappendiculares*). Jeżeli powstałe wokół wyrostka zrosty przy następnym przeistaczaniu się w tkankę bliznowatą będą pociągać taką torbiel, to odsunie się ona od wyrostka, będąc umiejscowiona bliżej lub dalej od niego (*cystae paraappendiculares*¹⁾).

¹⁾ Mechanizm powstawania torbieli z zatrzymywania wydzieliny wskutek zarośnięcia światła wyrostka w pewnym odcinku jest inny: na pierwsze miejsce występuje tutaj czynnik rozciągający oddzielną część wskutek braku ujścia dla gromadzącej się wydzieliny (Guttman, Récamier, Ribbert i inni).

Uchylki wyrostka robaczkowego nie są obojętne dla organizmu i mogą prowadzić do całego szeregu powikłań. W moim przypadku wskutek drożności światła wyrostka prawdopodobnie przenikały od strony kątnicy drobnoustroje, które powodowały nowe nasilenia sprawy zapalnej. Tichomirow w swych przypadkach również miał do czynienia z osobnikami, którzy w przeciągu 2 lat przechodzili 4—5 napadów, którym towarzyszyły podniesienia ciepłoty, wymioty i nacieki w dole biodrowym. Sissojew w swym przypadku miał do czynienia z osobnikiem, który w przeciągu roku cierpiał na ustawiczne bóle w okolicy biodrowokątnicznej. Na dwa dni przed operacją miały miejsce silne bóle, aczkolwiek bez podniesienia ciepłoty, i nudności; zaś w dole biodrowym stwierdzono bolesny naciek kształtu nieprawidłowego sznura i spoistości twardej. Tichomirow w pierwszym przypadku stwierdził na wierzchołku uchylka mały otwór, przez który wysunęła się śluzówka. Lejars i Ménétrier mówią w następujący sposób o drugim spostrzeganym przez nich przypadku: „Gdyby zabieg operacyjny nie położył kresu sprawie zapalnej, to w wyniku powstałoby ropne ognisko, którego otwarcie się do jamy otrzewnej wskutek cienkości warstw wyrostka na poziomie istnienia przerw w mięśniówce pociągnęłoby ciężkie następstwa przedziurawienia“.

Uchylki wyrostka robaczkowego umiejscowione pomiędzy blaszkami krezeczki, w razie pęknięcia powodują zakażenie tkanki łącznej krezeczki i — w zależności od żywotności drobnoustrojów — również tkanki podotrzewnej w dole biodrowym. W ten sposób możliwe jest powstanie ropni pozaotrzewnowych, których patogeniza jest już dostatecznie wyjaśniona, lecz w każdym poszczególnym przypadku trudno bezwzględnie udowodnić sposób powstania. Zapewne, że tylko niewielki odsetek ropni pozaotrzewnowych powstaje wskutek pierwotnej sprawy uchylkowej w wyrostku.

Uchylki wyrostka rzuciły światło na tę postać patologiczną, którą Werth nazwał *pseudomyxoma peritonei*. Myślano, że powstanie wrzekomo-śluzaka jest uwarunkowane obecnością torbieli wielokomorowych jajników. Dopiero Fraenkel ustalił też związek tej postaci z uchylkami wyrostka, co potwierdzili i późniejsi badacze. Mianowicie, jeżeli przy pęknięciu uchylka nie utworzą się w sąsiedztwie zlepy wskutek nieznacznej żywotności i jadowitości drobnoustrojów, to wytwarzany śluz wydostaje się z przedziurawienia i rozprzestrzenia się na całą jamę otrzewną. Wskutek podrażnienia jej następuje bujanie elementów tkanki łącznej, która przerasta masy śluzowe i dzieli je na odgraniczone lub pozostające ze sobą w łączności jamy.

Na zasadzie powyższego wypowiedam następujące wnioski:

1. uchylki wyrostka robaczkowego poza małymi wyjątkami należą do kategorii uchylków wrzekomych, t. j. nie wytworzonych przez wszystkie warstwy narządu;

2. uchylki te są rzadkiem zejściem sprawy ropnej w ścianie (względnie grzylicy), dlategoż teoria Graser-Hansemann'a o powstawaniu uchylków jelitowych w sensie usposobienia w miejscach przejść naczyń z krezki do ściany i odwrotnie nie może mieć tutaj zastosowania;

3. przy znacznych zrostach wokół wyrostka i ropniach pozaotrzewnych należy zwrócić uwagę na ewentualną przyczynę uchyłkową.

PIŚMIENICTWO.

1. Aschoff. Die Wurmfortsatzentzündung 1908. 2. Sonnenburg. Pathologie und Therapie der Perityphlitis. Leipzig 1905; 3. Rostowcew. Die Lehre von Perityphlitis. Ros. Chirurgja T. 35. 1908; 4. Winteller, Zur path. Anat. d. Wurmfortsatzes. Diss. 1909; 5. Graser, Ueber multiple Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. Verh. D. path. Ges. Zweite Tagung 1900. S. 264; 6. Hansemann, Ueber die Entstehung falscher Darmdivertikel. Virch. Arch. Bd. 144; 7. Nowicki, O mnogich uchyłkach jelitowych. Przegląd lekarski. 1906. S. 361; 8. Letulle et Weinberg, Appendicites; recherches histopathologiques. Arch. des Sc. méd. 1897. S. 360; 9. Walther, Diverticule de l'appendice et kystes para-appendiculaires. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1900. S. 822; 10. Potberat, Appendice avec diverticulum. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. 1902. S. 1072; 11. Lejars et Ménétrier, Diverticules de l'appendice et appendicite diverticulaire. Revue de Chir. 1904. T. 30. S. 469; 12. Cameron, Appendix showing cystic

dilatation and stricture. Glasgow med. chir. soc. 1908; 13. Fischer. False diverticula of the intestine. Ref. w Ztbl. f. allg. Path. und path. Anatomie. 1908. Bd. 14. S. 287; 14. Hedinger. Kongenitale Divertikelbildung im Proc. vermiformis. Virch. Arch. Bd. 187; 15. Erlich. Dwa przypadki wrzekomych uchyłków wyrostka rob. Chirurgja. 1904. T. 15. S. 74; 16. Tichomirow. Mém. de la Soc. r. de Méd. à l'Univer. de Varsovie. 1911. S. 103; 17. Sissojew. Ein Fall von multiplen Cysten des Wurmfortsatzes. Virch. Arch. 1911. Bd. 205. S. 42; 18. Ponomarow. O torbielach wyrostka rob. Ref. w Chir. Arch. Welliaminowa 1912. S. 996; 19. Mertens Falsche Divertikel der Flexura sigmoidea und des Proc. vermiformis. Mitt. Grenzgeb. der Med. und Chir. 1902. Bd. 9. H. 4 und 5. S. 743; 20. Schweitzer. Ueber Divertikelbildung bei Appendicitis. Virch. Arch. Bd. 185; 21. Konjetzny. Zur Path. u. Klinik der erworbenen Wurmfortsatzdivertikel. Münch. med. Wschr. 1909. № 44. S. 2251; 22. Neupert. Zur Pathologie der Darmdivertikel. Arch. f. klinische Chir. 1908. Bd. 87; 23. Neumann. Pseudomyxoma peritonei ex processu vermiformi. Berl. klin. Wschr. 1902. № 1; 24. Fraenkel. Ueber die sog. Pseudomyxoma peritonei. Münch. med. Wschr. 1901; 25. Oberndorfer. Schleimbildung in und um Wurmfortsatzdivertikel. Verh. d. path. Ges. 1906; 26. Nager. Beitrag zur Kenntniss seltener Abdominaltumoren. Ziegler's Beitr. Bd. 36.

Przypadek t. zw. **endocarditis lenta**, stwierdzony przez badanie pośmiertne.

Podał **A. Puławski**, Lekarz naczelny szpit. D. Jezus.

Wykrycie przez Schottmüllera (1910) w kilku przypadkach przewlekłego zapalenia wsierdza paciorkowca zieleniejącego (*streptococcus viridans*) dało pochop do poszukiwań w tym kierunku.

W piśmiennictwie naszym sprawa ta znalazła oddźwięk w dwóch związłych ale wyczerpujących pracach I. Landsteina i S. Muttermilcha¹⁾, co mię uwalnia od ponownego rozpatrywania tej kwestji. Landstein opiera swe spostrzeżenia na podstawie 3 przypadków *bez badania pośmiertnego*, posługując się w tym względzie badaniami innych autorów, co również czyni Muttermilch. Pracom naszych autorów zawdzięczam, iż uwagi mojej nie uszedł przypadek, w którym zbieg okoliczności pozwolił mi przeprowadzić badanie pośmiertne, dokonane przez L. Paszkiewicza²⁾.

Ze względu na niezbyt obfite piśmiennictwo tego przedmiotu, pozwalam sobie podać do wiadomości opis tego spostrzeżenia.

Do oddziału mojego d. 16. VI r. b. łaskawie skierowana została przez kol. Wł. Brunera chora 28 letnia mężatka bezdzietna (rodziła przed 6 laty, dziecko zmarło w 8 mies. życia). Pochodzi z rodziny zdrowej, w 14-ym roku życia przechodziła ciężki gościec stawowy (leżała 3 miesiące), którego następstwem była wada serca (niedomykalność zastawki dwudzielnej, zupełnie wyrównana) stwierdzona przez lekarzy. Pomimo tej wady chora miewała się zupełnie dobrze, zapadała tylko kilka razy na gościec sta-

wowy, zwalczany zwykle skutecznie salicyłem i innymi środkami. Na kilka miesięcy przed przybyciem do szpitala chora dostała znów napadu gośceca, ale tym razem napad był silniejszy i uporczywszy, zjawiała się gorączka, bardzo silne bóle w stawach, bóle w lewym boku; nie pomagały różne środki lekarskie, jak salicyl, chinina w dużych dawkach (przypuszczano zimnicę), zastrzykiwanie dożylnie argyrolu i t. d.

Chora jest prawidłowej lecz wątłej i delikatnej budowy, blada, bardzo osłabiona, skarży się na bicie serca, bóle „latające“ w różnych stawach i bardzo silne bóle w lewym podżebrzu. T^o 38,2, tętno 100, miarowe, miękkie. Płuca normalne. Tępość serca powiększona w obu wymiarach, u wierzchołka i na mostku szmer skrczowy, wzmożenie 2-go tonu tętnicy płucnej. Śledziona bardzo duża, wystaje na 4 palce z pod łuku żebrowego, górna granica na 7 żebrze; jest twarda i bardzo bolesna na ucisk. Wątroba wydaje się powiększona, ale miękka. Obrzęknięcia stawów niema, ale ruchy są bolesne. Obrzęków niema. Odruchy kolanowe żywe. Mocz nasycony c. wł. 1,020, kwaśny, białka ani cukru nie zawiera, w osadzie nic szczególnego. Odczyn dwuazowy słabo dodatni (*orange*). Badanie krwi na pasorzyty zimnicy dało wynik ujemny. Rozpoznanie nie przedstawiało trudności: niedomykalność zastawki dwudzielnej, obostrzenie zapalenia wsierdza, zawał biały w śledzionie. Mając na pamięci spostrzeżenia Landsteina¹⁾, zarządziłem badanie krwi, którego łaskawie dokonał kol. Muttermilch w pracowni szpitalnej. (18 VI).

Ze krwi wyhodowano na pożywce agaru ze krwią *liczne hodowle paciorkowca zieleniejącego (streptococcus viridans)* (do 200 kolonii na płytce agarowej). We krwi znaleziono 14.000 ciałek białych, w nich leukocytów neutrocytów 75%, limfocytów 22%,

¹⁾ I. Landstein. Endocarditis lenta. Wykład w T-wie Lek. War. Gaz Lek. 1920 Nr. 11. S. Muttermilch. Etjologia i patogenesa długotrwałego posoczniczego zapalenia wsierdza (endocarditis lenta). Takż wykład. Tamże.

²⁾ Na jednym z posiedzeń klinicznych w Szpit. D. J. przedstawiałem chorą a S. Muttermilch preparaty i hodowle ze krwi. Kol. Paszkiewicz przedstawiał serce, śledzionę i nerki na posiedz. klin. w Szp. D. J. 16. X 21.

¹⁾ W późniejszych okresach choroby spostrzegałem chorą na moim oddziale wspólnie z kol. Landsteinem.

mono-i przejściowych 3%, eozynochłonnych nie znaleziono.

Następne badania krwi dały wynik następujący:

II. 23.VI. Hemoglobiny — 58 (Sahli), czerw. krążków 2.800.000, białych ciałek — 12.000, w tem leukocyt. neutrochłonnych 77%, limfocytów 18,5%, eozynochłonnych — 0,5%, mono-i przejściow. — 3%, Turecka — 1% umiarkowana anizocytoza; nieznaczna polichromatocłonność, normoblastów niema.

III. 20.VII. Białych ciałek — 14.500 w tem leukocytów neutrochłonnych 83%, limfocytów — 12%, eozynochłonnych — 1%, mono i przejściow. — 4%. Pasożytów zimniczych nie znaleziono. Posiew krwi dał wynik dodatni: rozwinęły się liczne kolonie (około 100 na płytce agarowej) paciorkowca zieleniejącego.

IV. 16.IX. Hemoglobiny — 42 (Sahli), czerwonych krążków 3840000, białych ciałek — 10200, w tem — leukocyt. neutrochłonnych 80%, limfocytów 16%, eozynochłonnych — 0, mono- i przejściow. 4%. Badanie bakterjologiczne wykazało liczne paciorkowce zieleniejące.

Ciepłota ciała od 16.VI — 4.VII nie dochodziła do 39°, trzymając się w granicach od 38,6° — 38,2°; 5,6 i 10.VII — były podniesienia do 39,5 (wieczorem), poczem powrót do poprzedniej normy, a od 22.VII — 3.VIII nie dochodziła do 38°, spadając niekiedy do 37°, od 4.VIII — 28.VIII podniesienia do 38° ze spadkami do 37,2, od 31.VIII — 11.IX wznesienie t° do 39° ze spadkami codziennymi do 37° i niżej, potem nastąpił okres obniżania t° do 38° ze spadkami do 37°, a od 27.IX do końca życia t. j. do 14.X t° trzymała się od 39° ze spadkami do 37° i niżej. W ostatnich dniach przed zgonem t° wahała się w granicach od 37° — 36,8°. Przez cały czas choroby ciepłota nie przechodziła nigdy 39°, wahania dzienne rzadko wynosiły 1°.

W moczu z początku spostrzeżenia nie znajdowano nic szczególnego. W dalszym jednak przebiegu znajdowano ślady białka, coraz wyraźniejsze (do 0,03%), w osadzie ciała ropne (do kilkunastu w polu widzenia), krwinki czerwone (po kilka), oraz nabłonki zresztą nieliczne, czasem urobilinę. Odczyn dwuazowy w słabym stopniu.

Bóle gośćcowe dokuczały chorej w sposób niezbyt dotkliwy, ustępując zwykle po użyciu salicylu, za to bóle w okolicy śledziony trzymały się uporczywie, występując co jakiś czas w postaci bardzo gwałtownych napadów. W czasie tych napadów zwykle występowały dreszcze, podniesienie ciepłoty, poty.

Poza tymi napadami chora cierpień większych nie doznawała, skarżąc się tylko stale na ogólne osłabienie, które się wzmagalo pomimo niezłego odżywiania.

Do stałych objawów przedmiotowych ze strony serca w ostatnich tygodniach dołączył się szmer skurczowy w miejscu wysłuchiwania tętnicy głównej. Tętno stale trzymało się od 100 — 120, niekiedy było niemiarowe.

16.IX wystąpiło drętwienie w prawej kończynie górnej. Kończyna zbladła w porównaniu z lewą, tętno w tętnicy sprydownej ledwo wyczuwalne 92.

23.IX. Ręka prawa blada, choć ciepła. Tętno w tętnicy promieniowej zupełnie znikło, wyczuwa się tylko w tętnicy ramieniowej. Bólów w rękę niema, władza zachowana.

28.IX w nocy wystąpił nagle bezwład zupełny w lewej połowie ciała, niedowład n. twarzowego po

tej samej stronie. Chora zupełnie przytomna, odpowiada dobrze na pytania.

7.X stan bez zmiany. Nie wyczuwa się tętna w tętnicy promieniowej prawej oraz w tętnicy stopy po tej samej stronie. W dalszym ciągu przy zachowaniu przytomności chora oddaje kał i mocz pod siebie, zjawia się odleżyna na krzyżu i pośladkach.

14.X rano chora zakończyła życie.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne na podstawie badania pośmiertnego, dokonanego łaskawie przez kol. L. Paszkiewicza ¹⁾ brzmiało, jak następuje:

Endocarditis ulcerosa maligna valvulae mitralis, valvularum aortae, chordulis et parietalis. Degeneratio porenchymatosa musculi cordis. Hypertrophia et dilatatio cordis totius. Embolia art. coronariae ventriculi dextri. Myofibromatosis. Infarctus multiplices anaemici lienis et renum. Induratio venostatica hepatis. Atherosclerosis. Periadnexitis et perimetritis fibrosa adhaesiva. Induratio fusca pulmonum. Adhaesiones pleurae pulmonalis ad apices.

Oto ważniejsze szczegóły protokołu sekcijnego:

Serce powiększone we wszystkich wymiarach. Worek osierdziowy zawiera około 300 ctm cieczy przejrzystej bursztynowej. Na tylnym brzegu serca bliżej wierzchołka jedno z naczyń wieńcowych wydaje się zaczipowane — na przekroju rzeczywiście w świetle znajdujemy korek.

Zastawki tętnicy płucnej i zastawka trójdzielna normalna, prawa komora cokolwiek przerosła i rozszerzona. Mięsień grubości 0,3 — 0,4 ctm., jak zgotowany; tu i owdzie ograniczone ogniska. W przedsiionku lewym skrzep obfity, czerwony. W tętnicy głównej zastawki poszarpane, skrócone, zgrubiałe, obficie pokryte złogami włóknika (zakrzep). Złogi przechodzą na ścianę tętnicy tuż nad przednią zastawką. W błonie wewnętrznej skape żółtawe wysięki, głównie w ujściu tętnic wieńcowych. Na przegrodzie komory od strony lewej masy włóknika, przylegające do ściany (zakrzep). Komora nieco rozszerzona, zawiera skrzep czerwony, przeważnie mieszanym. Struny ścięgniaste przedniego płata pozrywane, pozostały z nich zaledwie strzępy, złogi włóknika szare (zakrzepy). Na pozostałych zgrubiałych strunach ścięgniastych wykwitły w postaci drobnej kaszki. Tylny płat zupełnie skrócony, na powierzchni, zwróconej ku przedsiionkowi, złogi włóknika, nadające chorpowy wygląd. Mięsień grubości 1,5 ctm., poza-tem jak prawy.

Śledziona — bardzo duża: waga 1040 gm. długość 20 cm, szerokość 13 cm., grubość — 4½ — 6½ cm. przyrosnięta całą wolną powierzchnią bądź do żołądka, bądź do wątroby, bądź do okrężnicy, naogół dość miękka. Torebka pozrastana, ale dość miękka. Po- przez torebkę widzimy ogniska szaroczerwone, pozatem wystające wyspy szarożółtawe. Na przekroju żółte wyspy wchodzą głęboko aż do wnętrza śledziony, przypominając klin. Zabarwienie szaroróżowe, wewnątrz rozmiękanie — szaro-różowa treść. Dookoła wysp żółta granica. Wyspy te zajmują 2/3 śledziony, w ocalałym mięśni, bardzo miękkim, widać szarawe wysepki.

¹⁾ Rodzina tylko pod tym warunkiem zgodziła się na badanie pośmiertne, żeby nie otwierać czaszki i nie obrażać zbytnio zwłok. Stąd pewne braki w badaniu pośmiertnym (mózg, badanie przypuszczalnie zaczipowanych tętnic na kończynach z prawej strony).

Wątroba—bardzo duża, waga 2,5 klg., lewy płat pokrywa całą śledzionę. Dolna powierzchnia tego płata przyrasta do śledziony na bardzo znacznej przestrzeni. Torebka gładka, napięta, zabarwienie czerwone. Na przekroju rysunek cokolwiek zatarty, dość twarda, rwie się z trudem.

Nerka lewa dość duża. Torebka tłuszczowa skąpa łącznotkankowa schodzi dość łatwo, powierzchnia dość gładka, usiana drobnymi, jak ukłucia szpilki, punkcikami. Tło żółtawe, na powierzchni widać zaciągnięcia i żółte wystające ponad powierzchnią ogniska, drążące w głąb w postaci klina. Na przekroju rysunek miejscami wyraźny, miejscami zaciiera się. Punkciki takie, jak na powierzchni. Od strony wnętrza tłuszcz. Nerka *prawa* więcej przekrwiona, naogół obraz ten sam.

Płuca — na powierzchni widać sinoczerwone plamki, dość twarde. Przekrój niezbyt wilgotny. Na przekroju odcień płuc brunatny. *Oplucna prawa*— w okolicy szczytu wiotkie zrosty. Zrost powrózkowaty płatu dolnego z przeponą. W *opłucnej lewej* wiotkie zrosty w okolicy szczytu.

Macica przyrośnięta przednią powierzchnią do pęcherza, twarda. Zrosty w okolicy jajników i jajowodów. Jajniki duże, twarde. W prawym ciele czerwone. Lewy jajnik przyrośnięty do odbytnicy.

Grasica zanikła. *Tarczycza* mała, twarda, żółtawa. *Trzustka* duża, wiotka, wyraźnie zrazowata.

Przypadek wyżej opisany pod względem *anatomopatologicznym* należy zaliczyć do grupy złośliwych zapaleń wsierdza (*endocarditis maligna ulcerosa*) nie tylko ze względu na zejście ale i na zmiany w sercu i innych narządach. Zapalenie to nie było pierwotne, jak to się niekiedy, lubo rzadko, zdarza (Vaquez¹⁾, gdyż, jak tego dowodzą wywiady, powstało niewątpliwie na ile dawno przebytej i odnawiającej się sprawy gościcowej. Pod względem *klinicznym* przypadek ten posiadał jednak cechy, które zmuszają niejako do wyodrębnienia go z tej ogólnej grupy. Do cech tych należą: 1^o przewlekłość sprawy (około roku), 2^o względnie łagodny przebieg, nie liczący z fatalnym zejściem i zmianami anatomicznymi, 3^o niezbyt wysoka gorączka z nieznaczными wahaniami dziennymi, a nawet z dłuższymi spadkami, co nie jest właściwe zwykłym postaciom złośliwego zapalenia wsierdza, 4^o wcześniej wystę-

pujący i niezwykle wielki zawał śledziony, nieprzechodzący w ropienie, 5^o brak wszelkich ognisk ropnych, 6^o wybitna niedokrwistość, 7^o wreszcie, co jest najcharakterystyczniejsze, stałe znajdowanie we krwi, od samego początku, pewnej odmiany paciorkowca (*streptococcus viridans*) znalezionej poraz pierwszy w analogicznych przypadkach przez Schottmüllera (1910), a u nas przez Landsteina i Muttermilcha. Jaka jest rzeczywista rola tego pasorzyta w tej chorobie, powiedzieć trudno. Wiemy, że pasorzyt ten nie jest zabójczym dla zwierząt laboratoryjnych (Vaquez), jak również wiemy, że notowane są przypadki przewlekłego zapalenia złośliwego wsierdza o cechach wyżej podanych, w których tego pasorzyta (ani żadnego innego) nie znajdowano, albo też znajdowano paciorkowca innego gatunku. Vaquez na 18 przypadków własnych w 9 tylko otrzymał dodatni posiew krwi—w tem w 7 przyp. znalazł paciorkowce (jakie?), w 2—pneumokokki (l. c.). Na tejsze zasadzie Vaquez przypadki tego rodzaju zalicza do ogólnej grupy *endocardites malignes prolongées* (w odróżnieniu od *en. mal. aiguë* i *subaiguë*) co również czyni Muttermilch.

Nie przesądzając jednak swoistości wyżej wymienionego pasorzyta, zgodzić się musimy na jedno: z dotychczasowych spostrzeżeń (a tych jest coraz więcej) możemy wnosić, że znalezienie tego pasorzyta we krwi ludzi, dotkniętych zapaleniem wsierdza, należy uważać za *signum mali ominis*, co tem większe ma znaczenie dla lekarza, że przypadki takie przebiegają na pozór łagodnie, czasem niepostrzeżenie (Landstein) i dają powód do względnie niezłego, ale, niestety, fałszywego rokowania.

Ze względów praktycznych należałoby raczej utrzymać nazwę, proponowaną przez Schottmüllera (*endocarditis lenta*) i nie zaniechywać badania posiewu krwi w żadnym przypadku. Dla samego zaś pasorzyta odpowiedniejsza jest czysto opisowa nazwa *streptococcus viridans* (paciorkowiec zieleniejący), niż proponowana przez Schottmüllera *s. mitior*, wobec tego, że, jak słusznie zauważył Vaquez, przypadki takie są prawie zawsze śmiertelne.

Leczenie tymczasem na tem odkryciu nie nie zyskało. Stosowanie surowicy i szczepionek nie dało wyniku. W naszym przypadku stosowaliśmy zastrzykiwania domięśniowe mleka bez skutku.

¹⁾ H. Vaquez. Des formes cliniquers de l'endocardite maligne. Archives des maladies du coeur. 1918, str. 337—51.

Notatki lecznicze.

W sprawie wewnętrznego i podskórnego stosowania kwasu salicylowego w leczeniu gościca.

Podał Władysław Janowski.

W roku 1914-ym ogłosiłem szereg uwag w sprawie stosowania salicylanu sodu i kwasu salicylowego (Gaz. Lek. Nr. 50 — 52). Miały one na celu zwalczanie pewnych niesłusznych obaw przed przetworami salicylowymi wogóle, w szczególności zaś dążyły do rozpowszechnienia prze-

jętej przezemnie od włochów metody leczenia średnio i bardzo ciężkich przypadków gościca nie salicylanem sodu, lecz daleko skuteczniejszym kwasem salicylowym. Na zasadzie dalszych licznych spostrzeżeń w Warszawie i poza nią stwierdzam z przyjemnością, że od tego cza-

su leczenie u nas gośćca kwasem salicylowym stosunkowo znacznie się rozpowszechniło. Nie ma to jeszcze wprawdzie miejsca w tym stopniu, na jaki zasługuje, ale jest już rzeczą o tyle znaną, że nprz. recepta ze zwykłą dawką kwasu salicylowego (0.6) do wewnątrz nie wywołuje, jak dawniej, telefonicznego zapytania aptekarzy czy się nie omyliłem, i że spotykam już nieraz kolegów, przepisujących kwas salicylowy do wewnątrz. Przyznają oni, że istotnie w ciężkich przypadkach gośćca kwas salicylowy działa nierównie silniej i szybciej od salicylanu sodu i że nie wywołuje zgoła żadnych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Niewątpliwie naturalny bieg faktów, wynikłych z dalszego bezstronnego spostrzegania leczonych w ten sposób przypadków rozpowszechni w końcu leczenie gośćca czystym kwasem salicylowym w stopniu jeszcze znaczniejszym, z czego chorzy, zwłaszcza ciężsi, niewątpliwie znaczną odnośną korzyść. Przypominam więc tu tylko, że stosuję u dorosłych 4 razy dziennie po 0.6 kwasu salicylowego czystego w przypadkach średnich, w ciężkich zaś — podaję go z jednoczesnym 0.4 aspiryny, która, jak wiadomo, nie jest solą, lecz estrem kwasu salicylowego, czemu zawdzięcza tak ogólne swoje rozpowszechnienie. Powyższe dawkowanie opieram na zgórą 25 cio letniem doświadczeniu, opartem na kilku setkach chorych. Dlatego też z całą pewnością twierdzić mogę, że podobne postępowanie jest najskuteczniejsze, oraz że jest ono dla serca i nerek zupełnie bezpieczne, co w roku 1914 ym bliżej uzasadniałem. Nie wróciłbym do przypominania o tem, gdyby nie okoliczność, że Séjournet ogłosił (*Pr. méd.* 1919. Nr. 29) artykuł, którego treść, że tak powiem, liczbowo dowodzi większej skuteczności leczenia czystym kwasem salicylowym, niż salicylanem sodu. Autor ten leczył od roku 1907-go przypadki gośćca za pomocą podskórnych wstrzykiwań 1 cm. 3% roztworu salicylanu sodu. Prowadziły one do wyleczenia już po 2—4 krotnem użyciu, ale często były bardzo bolesne wskutek zbyt znacznego stężenia używanego roztworu.

Dlatego autor zarzucił je od roku 1915 i używa, zamiast nich, do podskórnego wstrzykiwania wodnego roztworu kwasu salicylowego 1:1000. Okazało się przytem, że takie wstrzykiwanie jednego mmg. kwasu salicylowego jest nierównie mniej bolesne, a jednak jest tak samo skuteczne, jak wprowadzenie podskórne 3 centygramów salicylanu sodu.

Spostrzeżenia te poparły więc moje postępowanie od roku 1897-go, a nadto dały niejako do ręki argument, na którego podstawie twierdzić mogę ze znacznym stopniem prawdopodobieństwa, że czysty kwas salicylowy działa 30 razy skuteczniej od salicylanu sodu. Zacząłem więc chętnie stosować postępowanie Séjournet'a od lipca 1919 w cięższych przypadkach gośćca stawowego zarówno w szpitalu, jak i poza nim. Z powodów, zwłaszcza w praktyce poza szpitalnej łatwo zrozumiałych, tego rodzaju leczenie nie da się przeprowadzić na tak szeroką skalę, jak stosowanie tego lub owego środka wewnętrznego. Dlatego na zebranie kilkuset przypadków, które, przed wydaniem ostatecznego sądu o wartości leczniczej danego środka lub danego spo-

sobu jego używania, uważam zawsze za konieczne, musiałbym czekać jeszcze szereg lat. A jednak pożytek sprawy wymaga już obecnie zwrócenia na ten prosty sposób leczenia uwagi liczniejszych kolegów. Robię to tem chętniej, że w tych przypadkach (około 40-u), które dotąd za pomocą podskórnych wstrzykiwań 1 mmg. kwasu salicylowego leczyć zdażyłem, otrzymywałem wyniki bardzo zachęcające. Wpływie to na nierównie szybsze ukształtowanie się ogólnego sądu ostatecznego o tej sprawie, niż by to miało miejsce, gdybym, jak dotąd, sam tylko w ten sposób postępował. Technika postępowania jest bardzo prosta. Rozpuszcza się 0.1 grama kwasu salicylowego w 100 gramach wrzącej wody i wstrzykuje się tego roztworu 1 gram głęboko pod skórę w okolicy chorego stawu, mniej więcej na poziomie samej linii stawowej. Jednorazowo wstrzykuje się tylko jeden gram tego roztworu w okolicę każdego stawu. Według Séjournet'a należy powtarzać wstrzyknięcie 2 lub 3 dni z rzędu. Osobiście robiłem to co drugi dzień, czego, po ponownem wczytaniu się w artykuł Séjournet'a, nie uważam za korzystną zmianę jego postępowania. Jeżeli dokonywa się wstrzykiwania głęboko podskórnie, to powoduje ono w znacznej większości przypadków ból nieznaczny i krótkotrwały. W wyjątkowych przypadkach ból ten bywa żywszy. Séjournet radzi w takim razie uprzednie znieczulenie pola wstrzyknięcia za pomocą 0.05 kokainy, poczem, nie wyjmując igły, wstrzykuje się przez nią po 3 minutach wyżej wymieniony roztwór kwasu salicylowego już bez bólu. Osobiście nie uciekałem się jeszcze do podobnego postępowania; nie byłem, pomimo to, zmuszony do zarzucenia rozpoczętego leczenia z powodu jego zbytnej bolesności. Ale pewien kolega, zupełnie dla mnie wiarogodny, zalił mi się, że musiał od tego sposobu leczenia odstąpić, gdyż chorzy skarżyli się na zbytnią jego bolesność. Nie wiem, czy w przypadkach owego kolegi ból zależał od rodzaju preparatu, czy też od zbyt powierzchownie dokonywanego wstrzykiwania. Bolesności wstrzykiwań kwasu salicylowego najlepiej, zdaniem mojem, opartem na kilkunastu przypadkach, zapobiec można przez rozpuszczanie go nie w czystej wodzie, jak to robił Séjournet, lecz w płynie izotonicznym. Stosując podskórnie płyn podług recepty: Acidi salicylici 0.1, Natri chlorati 0.7, Aquae destillatae 100.0, nie wywołuje się bólów nawet u bardzo wrażliwych chorych. Dlatego mogę go kolegom z całym spokojem zalecić¹⁾.

Podług Séjournet'a, do leczenia podskórnymi wstrzykiwaniami 1 miligrama kwasu salicylowego nadają się właściwie nie tylko wszystkie przypadki gośćca stawowego, wymagające wstrzyknięcia pod skórę każdego chorego stawu, lecz poza tem gościec mięśniowy, postrzał (*lumbago*), nerwoból kulszowy, a nawet napady bólów dnawych. Należało by to sprawdzić. Osobiście leczyłem w ten sposób dotąd tylko przypadki gośćca stawowego. Otrzymywany skutek był zawsze pomyślny. Przypadki rozpaczliwe

¹⁾ Na moje żądanie apteka Gessnera przygotowała nawet ampułki po 0,001 kwasu salicylowego w 0,7% wym roztworze soli kuchennej.

gośćca wielostawowego z materiału do wnioskowania wyłączam, gdyż, nie chcąc tracić drogiego czasu, łączyłem w nich parokrotnie wewnętrzne podawanie kwasu salicylowego z podskórnym jego wstrzykiwaniem w okolice chorych stawów. Ale o tym szeregu przypadków, w którym chorzy zapadli odrazu tylko na 2—4 stawy, albo w których, pomimo dłuższego wewnętrznego podawania przez innych kolegów salicylanu sodu, chorzy mieli wciąż jeszcze kilka chorych stawów, które ich do łóżka przykuwały, a które udało mi się po 3—4 podskórnych wstrzyknięciach 1 miligrama kwasu salicylowego zupełnie wyleczyć, mogę z całym spokojem powiedzieć, że szybki i skuteczny wynik podobnego postępowania stoi poza wszelką wątpliwością. Gdyby dalsze spostrzeżenia zdanie to potwierdziły, i gdyby wskutek tego udało się leczenie to należyście rozpowszechnić, t. j. stosować je w każdym przypadku możliwie najwcześniej, byłoby to, sądzę, wielkim dobrodziejstwem dla chorych. Potrzebowałiby oni wtedy w ogólnej sumie dla swego wyleczenia się z gośćca niespełna tysięcznej części tych dawek salicylanów, które dotąd spożywają, a może i nie zapadaliby wtedy tak często na zapalenie wsierdza. Przy leczeniu masowem (nprz., w wojsku) miałyby to nawet poważne znaczenie ekonomiczne. Liczne spostrzeżenia innych autorów, którym może te słowa dadzą do tego pobudkę, powinny, powtarzam, rzecz tę w krótkim czasie ostatecznie wyjaśnić. Ale już na zasadzie tego, co dotąd widziałem, doradzić mogę, że jeżeli w ciężkim przypadku gośćca po kilkudniowym należytem stosowaniu wewnętrznem kwasu salicylowego, pojedyncze stawy leczeniu temu jeszcze się nie poddają, to należy, bez straty drogiego czasu, leczyć każdy z tych chorych stawów wstrzykiwaniem podskórnem 1 miligrama kwasu salicylowego, gdyż daje to szybką poprawę nawet w najuporczywszych przypadkach. Nie zmienia to, nawiasem mówiąc, zasady, której trzymam się w stosunku do wszystkich cięższych przypadków gośćca od lat wielu, a która polega na tem, że rozpoczynam w nich stosunkowo wcześniej metodyczne użycie arseniku, czystego, lub z glicerofosfatem wapna, w ciągu dłuższego

szeregu tygodni. Takie bowiem wczesne wzmocnienie organizmu zapobiega najlepiej wczesnym i częstym nawrotom, które, jak wiadomo, utrudniają w większości ciężkich przypadków gośćca rozpoczęcie we właściwym czasie leczenia kąpielami słonymi, lub innymi.

Dopisek przy korekcie. W trzy tygodnie po złożeniu niniejszej notatki do druku ukazał się artykuł Lutembacher'a (Presse méd. 1921, Nr. 90, str. 895), w którym autor radzi: 1) W ciężkich przypadkach gośćca wstrzykiwać dożylnie dwa razy dziennie po 3 gramy roztworu wodnego salicylanu sodu 1:30, nie przerywając wewnętrznego jego podawania w nocy; 2) podawanie 6—8 gramów tego przetworu w ciągu 15—20 dni po spadku ciepłoty, 3—4 jego gramów w ciągu następnych trzech tygodni, oraz 2—3 gramów tego przetworu przez 10 dni każdego z następnych 12—18 miesięcy, nawet w braku wszelkich objawów nawrotu cierpienia. Potwierdza to tylko ogólne zdanie, że niektóre przypadki zachowują się w stosunku do salicylanu sodu bardzo opornie i dowodzi najlepiej, że należy dążyć odrazu do leczenia takich przypadków nie salicylanem sodu, lecz podług jednej z powyżej omówionych metod, t. j. czystym kwasem salicylowym, stosowanym do wewnątrz, jeżeli liczba zajętych stawów jest bardzo znaczna, albo 1 miligramem kwasu salicylowego, stosowanym podskórnym odrazu, jeżeli chory zapada tylko na kilka stawów, lub następowo, jeżeli samo stosowanie wewnętrznego kwasu salicylowego pozostawia po kilku dniach jeszcze kilka stawów chorych. Taki sposób postępowania jest prostszy, mniej kłopotliwy i kosztowny, niż systematyczne wstrzykiwania dożylnie salicylanu sodu, proponowane przez Lutembacher'a. Poza tem z faktu, że, pomimo takiego leczenia swych przypadków, Lutembacher zmuszony był do tak długiego następowego traktowania ich salicylanem sodu, wynika, że postępowanie, którem osobiście od lat z górą dwudziestu pięciu się posługuję, i którego znakiem uzupełniem jest podskórne wstrzykiwanie kwasu salicylowego w okolice chorych stawów, jest nierównie szybsze i trwalsze w swych skutkach, niż wszelkie inne leczenie gośćca.

Notatki kliniczne.

Kilka słów o udawaniu i kłamstwach patologicznych.

Podał A. Chełmoński.

Niedawno spostrzegany w szpitalu przypadek ciężkiego udawania patologicznego²⁾ przypomniał mi analogiczne spostrzeżenia i skłonił do omówienia w krótkości tej sprawy, przede wszystkim ze względu na następujące się tu trudności rozpoznawcze.

Oto kilka przykładów:

¹⁾ Odczyt wygłoszony na posiedzeniu klin. Szpitala Dz. Jezus

²⁾ Patrz niżej przyp. V.

I. Do szpitala przybywa osoba w średnim wieku, nauczycielka, ze skargami na ogólne osłabienie i gorączkę. Podczas badania żadnych zmian chorobnych nie stwierdzono. T. 80. Ciepłota do 40° C, o typie nieprawidłowym. Ponieważ ciepłota chorej w ciągu kilku tygodni nie zmieniała się, stan ogólny był dobry, tętno nie odpowiadało wysokości ciepłoty, a przytem nie stwierdzono żadnych chorobnych objawów, przeto zrodziło się przypuszczenie, że mamy do czynienia z udawaniem. Jakoż ciepłomierz, trzy-

many przez posługaczkę pod pachą chorej, wykazał ciepłotę normalną.

II. Przed kilku laty zgłosiła się do mnie właścicielka magazynu zabawek i oświadczyła, że od pewnego czasu wychodzą z niej z wypróżnieniami kości, a jako dowód prawdziwości swych słów przedstawiła całe pudełko owych kości. Pokazało się podczas ich oglądania, że są to kostki drobnych ssących. Przypadkowo od panny sklepowej owego magazynu dowiedziałem się, że właścicielka zbiera odchody kocie, przemywa je i wybiera znajdujące się w nich kości myszy.

III. Chora w średnim wieku, po przebytej operacji usunięcia wyrostka robaczkowego, skarżyła się na ból w brzuchu i gorączkę. Istotnie na karcie szpitalnej znaleźliśmy wysoką ciepłotę, notowaną przez kilka tygodni. Chora ta dopominała się powtórnie operacji. Zachowanie się chorej i brak wszelkich danych, usprawiedliwiających podwyższenie ciepłoty, skłoniły nas do sprawdzenia ciepłoty. Pokazało się, że mieliśmy tu doczynienia z udawaniem.

IV. Człowiek w młodym wieku przeszedł pół roku miewał podniesioną ciepłotę do 39° — 40° C. zwykle tylko wieczorami. Wielu bardzo doświadczonych lekarzy widziało owego chorego. Rozpoznanie były bardzo różne: zimnica, gruźlica, zapalenie wsierdzia, zapalenie pęcherzyka żółciowego, ropień podprzeponowy. Podczas badania uderzało bardzo dobre odżywianie, mimo tak długotrwałej gorączki i rzeźkość w czasie gorączki. Te fakty nasuwały myśl o udawaniu. Lekarz ordynujący przypuszczenia te jednak odrzucił i ciepłoty nie sprawdził. Obecnie chory nie gorączkuje, lecz znajduje się w zakładzie dla obłąkanych.

V. W czerwcu 1918 r. przybyła na oddział chora F. K. wieku l. 39, przysłana przez lekarza powiatowego niemieckiego z Mławy z listem, w którym zaznaczono, iż chora w drodze do Przasnysza została napadnięta przez bandytów i pobita. Ponieważ, jak twierdzi ów lekarz, były oznaki, świadczące o uszkodzeniu czaszki i ponieważ mogła zajść potrzeba wykonania chirurgicznej operacji, przeto chorą skierowano do szpitala do Warszawy.

Tu chora opowiedziała, że bandyci ją i jej siostrę napadli w celu rabunku, siostrę zamordowali, chorą obrabowali z ubrania, męczyli przez wbijanie gwoździ w ciało, wreszcie po pas zakopali w ziemię. Dopiero pewien gospodarz, do którego się schroniła, odwiózł ją do szpitala. Nawiasowo wspomnę, że opowieść tę wydrukowano we wszystkich niemal pismach codziennych, jako zdarzenie prawdziwe. Chora w szpitalu chwilami stawała się, jakby nieprzytomną, śpiewała, śmiała się, opowiadała, że znajduje się w Żyrardowie, skąd pochodzi i t. p.

Budowa prawidłowa, odżywianie dobre, skóra pokryta potem; lekkie drgawki całego ciała, c. 41,3° C, t. 90, o. 20; język wilgotny; z lewego ucha wypływ krwawy; odruchy kolanowe mocno wzmoczone, drżenie stopowe prawej stopy. Następnego dnia ciepłota 42,3° r. i 41,1° wieczorem, t. 96, chora jakby nieprzytomna; w nocy drgawki całego ciała, zrana zaś też drgawki, trzykrotnie powtarzające się. Odruchy: gardzielowy i łącznikowy zniesione, czucie zachowane, kark nieco

sztywny, objaw Körniga ujemny; objaw Babińskiego ujemny; badanie ucha (Tryjarski) wykazało obrażenie do krwi zewnętrznego przewodu usznego; prześwietlenie nie wykazało złamania podstawy czaszki, lecz stwierdziło obecność ciała w okolicy lewego ucha w tkance podskórnej w postaci drutu długości 5 — 6 cm. Podobne 3 druty znaleziono w ścianie brzucha.

Po kilku dniach zachowanie się chorej, a przede wszystkim stwierdzenie, że taż sama chora przed trzema laty była w naszym szpitalu i zachowywała się niezwykle, podobnie jak teraz, naprowadziło nas na właściwe rozpoznanie. Przekonaliśmy się, że mamy do czynienia z udawaniem ciepłoty i zupełnie fantastycznym opowiadaniem.

W całej okolicy, jak stwierdza list Siostry Miłosierdzia Anny z Przasnysza, do której zwracałem się o wyjaśnienie, nikt o podobnym napaędzie i przygodach chorej nie słyszał. Chorą tę dobrze znają szpitale w Łowiczu, Sochaczewie, Mławie, Pultusku i t. d., jako awanturnicę.

Operacja wyjęcia drutów, wykonana przez Kuniga w oddziale Sawickiego, wykazała, że były to połówki szpilek od włosów.

Pomijam tu tak często spotykane umyślne domieszki krwi do płwociny, do wymiocin, uryny, kału, pomijam mistyfikacje bólów, przesadne opowiadania o swych dolegliwościach i t. p., gdyż do pewnego stopnia wszelkie objawy histeryj, takie nawet jak: troficzne zmiany¹⁾ przykurczenia, porażenia, znieczulenia i t. p. mogą być uważane za swego rodzaju udawanie patologiczne.

Przytoczone przykłady świadczą, jak duże nieraz trudności rozpoznawcze następują się w podobnych razach. Trudności te mogą być dwojakiego rodzaju: 1) trudności w odróżnianiu udawania choroby od istotnej choroby i 2) trudności w odróżnianiu kłamstw patologicznych od kłamstw zwykłych, czyli w odróżnianiu niepo czytalności danego osobnika od poczytalności.

Co do 1). Odróżnienie udawania choroby od choroby istotnej nieraz jest bardzo trudne, jak tego dowodzą przykłady III, IV, V. Jeżeli w danym razie chodzi o chorobę gorączkową, to trudności rozpoznawcze są tu tem większe, ile że i dziś jeszcze jest bardzo wielu poważnych autorów²⁾, którzy uznają istnienie wprawdzie nie gorączki, lecz podniesienia ciepłoty pochodzenia historycznego³⁾.

Na właściwą drogę w tych razach naprowadza zachowanie się chorego, brak przyspieszenia tętna, mimo wysokiej jakoby ciepłoty ciała, zimna powierzchnia ciała, co stwierdzamy przyłożeniem do ciała ręki, i nadewszystko brak wszelkich innych objawów udawanej choroby,

¹⁾ S. Koczyński i T. Jaroszyński. Przyczynek do teorii pitjatyizmu (Neurologja pols. 1910 T. I z. 1).

²⁾ Voss. (Deut. Zeitsch. f. Nervenheilkunde Bd. 30 1906 str. 167) Stiller (Pest. med. chir. Presse 1906 № 350) Goldflam. (Neurolog. Centralblatt 1906 № 978), Kausch (Mitteil. aus d. Grenzgebieten d. M. u. Ch. 17 Bd. 1907), Alessandro (Revue neurologique 1908), Kaufmann (Zeitsch., f. d. gesam. Neurologie V Bd. 1911 str. 706).

³⁾ Chorzy udają podniesienie ciepłoty zwykle w ten sposób, że ujmują termometr rtęcią do góry i wstrząsają nim

wreszcie jakiś jej niesłychany, niezwykły przebieg.

Co do 2-go. Po stwierdzeniu, że w danym razie mamy do czynienia z udawaniem, należy jeszcze rozstrzygnąć, czy to jest udawanie zwykłe czy patologiczne. Nie raz jest to rzeczą łatwą.

I tak naprz. niedawno widziałem dwunastoletniego ucznia szkoły, który przez 6 tygodni wprowadzał w błąd rodziców, lekarza, wykazując rzekomą „gorączkę“ w tym celu, aby nie być więcej pytanym przez nauczyciela z przedmiotu, z którego udało mu się raz otrzymać stopień dostateczny. Takie same zwykłe celowe udawanie chorób widzimy bardzo często, gdy chodzi o odszkowanie z powodu nieszczęśliwych wypadków.

W wielu jednak razach o logicznej celowości udawania nie może być mowy. Widzieliśmy to w przypadkach, opisanych wyżej (I, II, III, IV, V). Legrand du Saulle¹⁾ mówi o przypadkach, w których histeryczki same siebie oskarżały o ciężkie występki, których w istocie bynajmniej nie dopuszczały się. Chodziło tu oczywiście o udawanie patologiczne.

Za daleko zaprowadziłyby nas wdawanie się w rozważanie istoty kłamstw patologicznych, w ich psychonalizę. Tu tylko nadmienię, że kłamstwa te są objawem różnorodnych zwyrodnień i najczęściej zwyrodnienia hysteropatycznego. Wobec tego, o ile w danym razie mamy do czynienia z osobnikiem chorym, zwyrodniałym,

to i kłamstwa owego osobnika uważać należy za objaw chorobny, jego udawanie za udawanie patologiczne. Znaczy to, że w odróżnianiu kłamstwa i udawania patologicznego od kłamstw zwykłych kierować się trzeba przede wszystkim całkowitym obrazem choroby, całokształtem stanu psychicznego danego osobnika.

Binswanger¹⁾ zwraca uwagę, że chory psychicznie, kłamiąc, nie jest w stanie odróżnić faktów rzeczywistych od zmyślonych, zlewają się one w jego umyśle w jedną całość.

Stąd też opowiadania takiego chorego różnią się od opowiadań zwykłego kłamcy tem, że są zawsze takie same.—W każdym razie jedynie tylko — jak już powiedziałem — dokładna psychologiczna analiza każdego poszczególnego przypadku tę tak zawiłą często kwestję może wyjaśnić.

Jeszcze słowo o leczeniu udawanej choroby. Doświadczenie nauczyło mnie, że jest rzeczą zupełnie bezcelową oznajmienie choremu, że mówi on nieprawdę, że udaje chorobę. Chory taki wtedy uważa się za ciężko obrażonego, porzuca lekarza i w ten sposób traci możliwość polepszenia stanu swego zdrowia.

Pamiętać w tych razach należy, że owe kłamstwa, owe udawania chorób są to tylko objawy ciężkiej choroby nerwowej, że objawy te nie zależą od woli chorego, że mamy tu do czynienia z chorym psychicznie, że wreszcie leczeniu podlega przede wszystkim zasadnicza choroba.

¹⁾ l. c.

¹⁾ Binswanger. Hysterie 1904 str. 331.

Streszczenia z piśmiennictwa.

P. Rondoni (Sassari). O pochodzeniu melanin.

Autor zwraca uwagę biologów i lekarzy na prace chemika Angeli'ego o pochodzeniu melanin. Autor ten, utleniając pirrol, ciało o budowie cyklicznej, otrzymał produkty, które nazwał ciałami czarnymi pirrolu, i zwrócił uwagę na ich podobieństwo do melanin. Analizy, wykonane przez Angeli'ego, wykazały stosunki C. H. i N. bardzo zbliżone do tych, jakie zostały stwierdzone w melaninach, tak zwanych fizjologicznych. Na tej zasadzie autor przypuszcza, że melaniny pochodzą ze zgęszczania i utleniania jąder pirrolowych, znajdujących się we wszystkich proteinach. Zarówno w roślinach jak i poszczególnych narządach zwierząt istnieją czynniki utleniające. Pod wpływem tych czynników pirrol ciemnieje b. szybko. Oksydazy takie zostały znalezione przez Saccardi'ego w nerce, w wątrobie i t. d.

Autor artykułu znalazł jedynie ten zaczyn w wyciągach skóry, przede wszystkim w skórze królika ciemnego (nie białych), w skórze żaby oraz w gruczole czernidłowym sepji. Według Saccardi'ego i Rondoni'ego jedynie tkanki normalne, tworzące barwnik, posiadają zdolność utleniającą w stosunku do pirrolu.

Po wstrzyknięciu pirrolu podskórnym lub wśródzycznie królikom, możemy wykazać w moczu odczyn charakterystyczny dla pirrolu i jego pochodnych, które można, według Saccardi'ego porównać

z występującymi w moczu u chorych czerniaczkowych. Ciekawym faktem jest to, że pirrol i jego pochodne dają typowy odczyn diazowy Ehrlicha. Ten odczyn jest typowy dla spraw chorobnych, z daleko posuniętym rozpadem tkanek i tych samych protein — jest zatem zależny od jąder pirrolowych protein, częściowo utlenionych.

Jako fakt najbardziej przemawiający za przyjęciem teorii pochodzenia melanin, autor podaje następujące doświadczenie: w miejscu zastrzyknięcia pirrolu królikom spostrzegał często pociemnienie cebulek włosowych. Jeszcze wybitniej i stale występuje to zjawisko przy zastrzykiwaniu rozczynów α -carbopirrolanu Na. Inne związki pirrolu dają te same odczyny.

Króliki białe natomiast w tychże warunkach nie wytwarzają barwnika; króliki łaciate wytwarzają go jedynie w miejscach ciemnych.

Jeżeli natomiast zastrzykiwać pirrol lub jego związki w połączeniu z wyciągiem narządów, obfitujących w zaczyny, barwnik wytwarza się zawsze. Na zasadzie tych i innych danych autor dochodzi do wniosku, że melaniny są to ciała złożone, w których pochodzeniu wraz z ciałami aromatycznymi typu tyrozyny znajdują się łańcuchy pirrolowe. Barwniki biologiczne, jak chlorofil i hemoglobina, posiadają również jądra pirrolowe. Ciekawy jest fakt, wykryty przez Odds'a i Pollacci'ego, że rośliny hodowane w solach magnezowych kw. karbopirrolowego wytwa-

rzają więcej chlorofilu, aniżeli w kontrolach i że wytwarzanie tego barwnika jest w dużym stopniu aktywowane przez dodanie do płynów śladów Fe.

La Rif. medica. 1921 Nr. 35.

Z.

Ch. P. White. Miedź w nowotworach i tkankach normalnych.

Podczas badań nad zawartością fosforu i wapnia w tkankach nowotworów rzuca się w oczy niebieskie zabarwienie popiołu, otrzymanego z przepalenia tkanek. Zabarwienie to niewątpliwie zależy od domieszki miedzi. Autor zajął się specjalnie poszukiwaniami ilościowymi miedzi w tkankach normalnych i patologicznych.

Nie podajemy tu zawilej metody analizy chemicznej, dokładniej opisanej w pracy, i przechodzimy do otrzymanych wyników. Tkanka 24 ch nowotworów wykazywała (po odciążeniu wody) od 14,9 do 262,0 mg. miedzi na kilo wagi ogólnej, przyczem wysokość tej cyfry nie miała żadnego związku z rodzajem guza, lecz ze stopniem jego zwyrodnienia (im większe zwyrodnienie, tem więcej miedzi). — W tkankach prawidłowych wykrywa się miedź w ilości zazwyczaj znacznie mniejszej, np. w wątrobie 12,0, w nerce 13,5. Wykrywa się też w moczu, tak zdrowym, jak i u chorych. (Ilość? przy ref.). W świecie zwierzęcym poza kręgowcami miedź jest składnikiem o niemałym znaczeniu fizjologicznym, zwłaszcza u mięczaków i stawonogów. Obecność miedzi w tkankach roślin większość autorów uważa do domieszki przypadkowej (jako następstwo używania naczyn miedzianych).

Rola miedzi u zwierząt ma polegać na przyspieszaniu spraw katalitycznych.

Stwierdzenie zwiększonej ilości tego metalu w zwyrodniałych nowotworach świadczyło by bądź o ich wpływach katalitycznych, bądź o pokrewieństwie z wapniem, który również gromadzi się w większych ilościach w ogniskach przemian wstecznych.

Ostatecznie o roli miedzi w biologji dziś jeszcze nie pewnego orzec nie możemy, jednakże znaczna jej zawartość w nasionach, jajach i tkankach płodów pozwala wnosić, że ma ona pewne znaczenie.

E. Lewenstern.

(The Lancet 1 paźdz. 1921).

Takahashi (Tokio). Doświadczenia nad szczepieniem ochronnym przeciw płonicy.

W roku 1920 prof. Kusama zastrzykiwał małpom krew durową (osutkowy? — przyp. ref.) i otrzymywał uodpornienie czynne przy braku wszelkich objawów ubocznych; okazało się, że ilość ochronna może być 100.000 razy mniejsza od ilości wywołującej zakażenie.

Opierając się na tych doświadczeniach, T. przystąpił do analogicznych prób z płonicą, przyczem jako materiał doświadczalny obrał płięcioro własnych dzieci, liczących 10, 8, 7, 9 i 3 lata.

Doświadczenia innych badaczy wykazały, że czynnik zakaźny mieści się we krwi i w wydzielinach gardła i migdałków; przypuszczalnie 0,1 ctm. sześć. wystarcza do zakażenia u człowieka (dla małpy = 0,25 ctm³). Szczepienie ochronne przeprowadzono w sposób następujący: od chorego na płonicę 11-letniego chłopca w dniu 6-ym choroby wzięto z żyły 2 ctm³ krwi, łącząc ją odrazu z taką samą ilością

2% roztworu cytrynianu sodu w fizjologicznym roztworze soli kuchennej.

Tak zmieszana krew rozlano w 4 próbówki z 2% roztworem cytrynianu sodu, zachowując stosunek cieczy taki, by w 1 ctm³ mieściło się 0,0001 czystej krwi, poczem zastrzyknięto podskórnice po 1 ctm³ wzmiarkowanym dzieciom (najmłodsze otrzymało tylko 0,5 ctm³). Trzytygodniowe spostrzeganie (z badaniem moczu i t. d.) nie wykazało żadnych objawów chorobnych. Próba zakażenia odbyła się w sposób następujący: wzięto krew z żyły 17-letniego chłopca w 6-ym dniu płonicy, zmieszano ją z 1% roztworem cytrynianu sodu, w taki sposób, by 1 ctm³ mieszaniny zawierał 0,1 ctm³ krwi i — zastrzyknięto podskórnice czworgu dzieciom (oprócz 6-cio letniego) po 1,5 ctm³, czyli po 0,15 ctm³ czystej krwi; w ten sposób dawka ta przewyższała 1½ raza ilość przypuszczalnie wystarczającą do zakażenia. I znów 3 najbliższe tygodnie dokładnego spostrzegania nie wykryły żadnych zmian chorobnych. W celu uzupełnienia doświadczeń i zbliżenia ich do warunków normalnych dróg zakażenia przeprowadzono jeszcze próby wcierania w gardło i migdałki nalotów zapalnych z gardła, rozartych z krwią. To samo zaszczepiono nadto dwóm małpom nie uodpornianym i przekonano się, że obie zachorowały przy ciężkich, typowych dla płonicy objawach. Dzieci pozostały zdrowe, mimo bardzo starannego wtarcia niewątpliwie zakaźnych materiałów.

W wyniku swego doniesienia tymczasowego autor przyznaje sam, że istnieje jeden punkt, w znacznym stopniu zmniejszający wartość jego prób, oto okoliczność, iż trzecia część ludzi ma wrodzoną odporność przeciw płonicy.

E. Lewenstern.

(The Lancet 24.IX 1921).

Dr Ryszard Weiss. Prosta, szybka i dokładna dwukropłowa metoda określania cukru we krwi.

Określanie ilości cukru we krwi posiada większe znaczenie dla leczenia i rozpoznania cukrzycy, niż określanie ilości cukru w moczu, która zależy od całego szeregu zjawisk przypadkowych, jako to diety, pracy, stanu psychicznego i t. p.

Cukier we krwi należy badać u osobnika naczczo i w godzinę po wprowadzeniu określonej ilości węglowodanów; tylko wtedy możemy wyprowadzić pewne wnioski o zaburzeniach, zachodzących w przemianie materji ustroju. Autor podaje szczegółowo metodę określania ilości cukru we krwi, w swoim czasie ogłoszoną przez Reista. Autor przygotował specjalny mały aparat, który ułatwia badanie. Dokładnie kalibrowaną pipetką wciąga się 0,1 cm. sz. krwi i wydmuchuje się ją do próbówki z 1 cm. sz. wysokości absolutnego; pipetkę parokrotnie przemywa się wyskokiem i dodaje się go do 1 cm. sz. wysokości, o którym wyżej wzmiankowano; wstrząsa się silnie wyskok z krwią i po pół godzinie przesącza się go do małej kolbki; próbówkę przemywa się wyskokiem, który przesącza się przez tenże sączek; następnie wyskok przesączony odpędza się na wodnej kąpieli. Do szklanej małej kolbki wlewa się po 0,3 cm. sz. płynów Pavy'ego Nr. 1 i Nr. 2 i 1,8 cm. sz. wody przekroplonej. (Kolbka jest zamknięta korkiem, w który wstawia się biuretę miareczkowaną). Kolbkę z płynem stawia się na siatkę azbestową i poddaje się umiarkowanemu nagrzewaniu; gdy płyn w kolbce zaczyna się gotować, wstawia się biuretę miareczko-

waną, w której znajduje się $\frac{1}{100}$ N. roztworu cukru granowego, otwiera się kranik w biurecie i kropla za kroplą wpada do lekko kipiącego płynu, aż następuje zupełne jego odbarwienie. Rozczyn cukru granowego winien być dokładnie sprawdzony za pomocą tejże metody.

Obliczanie jest bardzo proste. Płynty Pavy'ego Nr. 1 i Nr. 2 po 0,3 cm. sz. odpowiadają 0,0003 gr. cukru; odliczamy od tej ilości ilość zużytego cukru granowego, różnica odpowiada ilości cukru w 0,1 cm sz. krwi. Autor przeprowadził cały szereg badań porównawczych, na zasadzie których dochodzi do wniosku, że metoda „mikro-Pavy“ jest bardzo dokładna i każdy lekarz winien się nią posilkować.

Juljan Goldberg.

(*Münchener Med. Woch. Nr. 39 1921 r.*)

W. Falta, F. Högler i A. Knobloch. O wydzielaniu urobilinogenu, zależnym od spożycia pokarmów¹⁾ (Próba żółciowa).

Analogicznie do podawania cukru przy wykrywaniu cierpień trzustki lub też soli kuchennej i mocznika przy schorzeniu nerek dotychczas badano czynność wątroby przez wprowadzenie do ustroju lewulozy, galaktozy i kwasów aminowych. Według Widal'a po spożyciu istot białkowych np. 200 cm. sz. mleka, w cierpieniach wątroby występuje zmniejszenie ilości białych ciałek we krwi, spadek ciśnienia krwi, powiększenie jej krzepliwości, a więc występują w przybliżeniu objawy uczulenia. Przy prawidłowo działającej wątrobie zjawisk tych nie udaje się wykryć. Według Widal'a istoty białkowe w jelitach nie ulegają rozpadowi do kwasów aminowych, lecz częściowo w postaci peptonów lub albuminozy zostają doprowadzone z jelit do wątroby, gdzie ma miejsce ostateczny ich rozpad; w razie niedomogi czynności wątroby, produkty rozpadu białkowego niezatrzymane przez wątrobę przedostają się do krwi i występują wyżej wspomniane zjawiska. Biorąc pod uwagę, że po przedostaniu się żółci do jelit bilirubina pod wpływem działania drobnoustrojów redukuje się do urobilinogenu czyli urobiliny, która znowu doprowadzona do wątroby przeistacza się i do krwi prawie wcale nie przedostaje się,—autorzy przeprowadzili cały szereg badań z podawaniem żółci.

W moczu człowieka zdrowego znajdują się minimalne ślady urobilinogenu; występowanie znaczniejszych ilości w moczu jest objawem chorobnym. Ilość urobilinogenu może się zwiększać w razie niedomogi wątroby, przy zwiększonym wydzielaniu się żółci lub też dzięki wzmózonemu rozpadowi krwinek, jak to wykazał Hidenbrandt. Autorzy podawali osobnikom *per os* po 3 gr. sproszkowanej żółci wołu w opłatkach „*Fel tauri depuratum siccum*“; ilość ta odpowiada 70 gr. żółci; porównawczo stosowano mleczną próbę Widal'a. U osobników zdrowych, po wprowadzeniu 3 gr. żółci, a w większości przypadków 6 gr. nie wykrywano urobilinogenu w moczu. U chorych bez cierpienia wątroby próba dawała wyniki ujemne; te same wyniki daje i próba mleczna Wi-

¹⁾ W 9 dni później w „Polskiem czasopiśmie lekarskim“ wyszła praca Dr Marceliego Landsberga pod tytułem „Podawanie żółci, jako sposób określenia niedomogi wątroby“. Autor przeprowadził na 100 chorych badania z podawaniem 2 gr. żółci sproszkowanej i otrzymał wyniki analogiczne do powyższych. *Przyp. Spraw.*

dal'a. W przypadkach, w których klinicznie stwierdzono schorzenie lub też czasową niedomogą czynności wątroby np. w przypadkach marskości przerostowej i zanikowej wątroby, nieżytowej żółtaczk, cierpienia wątroby na tle przymiotu, hemolitycznej żółtaczk, w przypadkach po ciężkim uspieniu chloroformem i po leczeniu salwarsanem,—próba żółciowa dawała wyniki dodatnie, jakoteż i próba mleczna Widal'a. W 2 przypadkach zastoinowej wątroby próba wypadła ujemnie. Autorzy są tego zdania, że w tych przypadkach, w których niema żadnych danych do przyjęcia zwiększonego rozpadu krwinek, dodatni wynik próby z żółcią świadczy o niedomodze wątroby.

Juljan Goldberg.

(*Münch. Med. Woch. Nr 39, 1921 r.*)

Ernst Müller. Przyczynę do czynnościowego badania narządów krążenia za pomocą badania drobnowidzowego naczyń włoskowatych skóry.

Autor badał sprawność krążenia za pomocą metody Weissa, która jest następująca. Na część skóry, wystającą na paznokieć puszcza się nieco olejku cedrowego. W ten sposób naczynia włoskowate stają się dostępne dla badania drobnowidzowego, co pozwala spostrzegać w nich bezpośrednio krążenie krwi. Jeżeli podnieść lub zmniejszyć ciśnienie w naczyniach za pomocą zwykłego mankietu Riva-Rocci, powstaje przy tem w naczyniach włoskowatych zastój, który przy normalnym krążeniu wyrównywa się później, niż u ludzi zdrowych. Mianowicie, u ludzi z niedomogą serca trzeba przytem ciśnienie w mankiecie zmniejszyć conajmniej o 25 mm. Hg poniżej ciśnienia krwi skurczowego (Mx), podczas gdy u ludzi zdrowych krążenie krwi w naczyniach włoskowatych wraca już wcześniej, t. j. zanim spadek ciśnienia krwi wyniesie 25 mm. Hg poniżej Mx. Autor przeprowadzał badania porównawcze na 40 zupełnie zdrowych osobnikach i na 40 osobnikach z niewątpliwą niedomogą serca i mógł przytem potwierdzić poglądy Weissa tylko w 3 przypadkach niedomogi sercowej. W pozostałych przypadkach przeciętna różnica pomiędzy Mx a chwilą przywróconego w naczyniach włoskowatych krążenia wynosiła 9,4 mm. Hg u chorych sercowych, a 9,0 mm. Hg u zdrowych. U cierpiących na wadę serca bez zaburzeń w jego sprawności wyniki badania były analogiczne. To samo dotyczyło 30 tu osobników, u których przed badaniem krążenia krwi w naczyniach włoskowatych wywołano za pomocą ucisku znaczny zastój żylny w kończynach. Autor dochodzi, wobec tego, do słusznego wniosku, że myśl sądenia o całości krążenia na zasadzie jego badania na obumierającej części skóry na paznokciach musi być uznana za nie mającą podstaw teoretycznych, ani praktycznych.

Władysław Janowski.

(*Z. f. Herzkr. 1921 Nr 17.*)

William D. Reid. (Boston) Tony przedsionkowe serca.

Przy prawidłowej czynności serca tony przedsionkowe są nieuchwytnie dla ucha. Natomiast słychać je w niektórych postaciach bloku serca, kiedy komory kurczą się wolniej od przesionków, podług rytmu własnego. Autor zastanawia się nad przyczynami tego zjawiska, rozważa poglądy Burton-Opitza, Bridgema i Lewisa i rozpatrując sposób powstawania tonów przedsionkowych w sercu

prawidłowem w świetle analogji z tonami, powstającymi wskutek skurczu komór, dochodzi do następujących wniosków: Tony, towarzyszące skurczowi przedsionków, są słabe i dlatego najczęściej niesłyszalne. Skurcz przedsionków charakteryzują 2 tony, będące w związku z okresem początkowym i końcowym skurczu. Ponieważ po osiągnięciu największego napięcia skurcz przedsionków natychmiast ustaje, drugi ton następuje prawie bezpośrednio po pierwszym. Drugi ton, zależny od zamknięcia zastawek przedsionkowokomorowych, wypełnia właściwie okres między skurczem przedsionków i komór, wynoszący 0,03 do 0,055 sekundy. Jeżeli skurcze te są niezależne i oddzielone od siebie, jak to widzimy w bloku serca, tony przedsionkowe mogą stać się słyszalne.

K. Rozenfeld.

(The Journal of the American Medical Association Nr 14. April 2, 1921, str. 928).

O. Bruns. Badania nad wielkością serca, ciśnieniem krwi i tętnem przed, podczas i po krótkotrwałej ciężkiej pracy fizycznej.

Autor starał się wyjaśnić, czy i w jakim stopniu zwiększanie się liczby uderzeń serca wpływa na zmniejszenie jego wymiarów, a następnie czy wzrost ciśnienia krwi w tętnicach wpływa, i w jakim stopniu, na wymiary serca. W tym celu autor poddał badaniu 46 zdrowych ludzi, każąc im wykonywać krótkotrwałą, lecz intensywną pracę fizyczną (należało w pozycji stojącej unieść jedną nogę i zgiąć ją w kolanie). Jednocześnie określano przy pomocy promieni Röntgena granice serca, badano tętno i określano ciśnienie krwi. Po dokonanej pracy cień serca na ekranie w 75% badanych przypadków zmniejszał się o 5 do 40 cm², w 7% zwiększał się, w 18% wykazywał zmienną wielkość. Nie udało się wykazać jakiegokolwiek zależności wymiarów serca po pracy od ciśnienia krwi w tętnicach. W czasie pracy fizycznej cień serca w 15% stale był większy, niż przed pracą, w 25% — stale mniejszy, w 60% wykazywał zmienną wielkość — to zwiększał się, to się zmniejszał. Wogóle jednak autor częściej spostrzegał zmniejszanie się wymiarów serca podczas pracy fizycznej. Ciśnienie krwi przeciętnie wzrastało o 10 do 40 mm. Hg; tętno o 10 do 50 uderzeń na minutę. Z tego wynika, że wzrost ciśnienia krwi w tętnicach nie pociągał za sobą zwiększania wymiarów serca. Zachodzi tu zasadnicza różnica pomiędzy badaniami doświadczalnymi nad zwierzętami i spostrzeżeniami klinicznymi.

Autor wypowiada pogląd, że, wskutek intensywniejszej pracy mięśni podczas pracy fizycznej, zmienia się chemiczny skład krwi, bezsprzecznie dają się zauważyć zmienne co do swego uczulenia wpływy na układ nerwowy, a w następstwie tego i na mięsień sercowy. Ma tu miejsce zwiększanie się własności serca zwanych *inotropizmem* (kurczliwość). Dotychczasowe poglądy były mylne pod tym względem, iż chciano wpływ ciśnienia na wymiary serca tłómaczyć jedynie prawami mechaniki, zgodnie z wynikiem badania. Tymczasem u człowieka czynniki biologiczne, współczulno-toniczne i inotropiczne mają przewagę nad czysto mechanicznymi, które same przez się wymagają zwiększania się wymiarów serca przy podnoszeniu się ciśnienia krwi w tętnicach.

Juljan Goldberg.

Münchener Med. Wochenschrift Nr 29. 1921 r.

C. Oddo, Ch. Mattei. Krwawiączka leczona z wynikiem dodatnim antytyreoidyną. Ostry obrzęk tarczycy w czasie leczenia.

Autorzy opisują przypadek, ilustrujący poniekąd związek pomiędzy gruczołem tarczowym, a skazami krwotocznymi, w szczególności krwawiączką. Fakty kliniczne przemawiają za istnieniem takiego związku. Znane są liczne przypadki, gdzie zespół krwotoczny łączył się z zaburzeniami w wydzielaniu tarczycy. Krwotoki maciczne częstokroć towarzyszą chorobie Basedowa. Jednak były ogłoszone przypadki krwawiączki przy obrzęku śluzakowatym. Może się to wydawać na pierwszy rzut oka sprzecznym, że krwotoki zjawiają się i przy nadczynności i przy zmniejszonej czynności tarczycy. Lecz to na pozór paradoksalne zjawisko można z łatwością wytłómaczyć: jeśli wydzielina tarczycy wpływa na krzepliwość krwi, to może się ona obniżyć i przy wzmożonej, i przy obniżonej pracy tarczycy. Czyli, że zmiany w krzepliwości mogą być objawem, towarzyszącym i chorobie Basedowa i obrzękowi śluzakowatemu.

Wyniki lecznicze podkreślają to zjawisko, gdyż niektóre krwawiączki ustępują przy podawaniu preparatów tarczycy, inne zaś mówią przeciw leczeniu tarczycowemu.

Przypadek autorów — była to krwawiączka, której objawy dwukrotnie zostały usunięte przez podawanie antytyreoidyny, co w obydwu razach wywołało odczyn bardzo znaczny ze strony tarczycy. Chora 20 letnia kobieta, od paru tygodni cierpiąca na silne krwotoki maciczne i nosowe. Nie obarczona dziećmi. Chorób żadnych, oprócz grypy, nie przechodziła. Badanie krwi dało: czerw. c. 2.200.000; biał. c. 6000. Krzepliwość b. opóźniona. Przy podawaniu antytyreoidyny w ilości 3-ch łyżeczek dziennie — krwotoki ustały po 2-ch dniach. Po 6 ciu dniach t⁰ podniosła się do 40°, zjawilo się utrudnienie polykania, duży obrzęk prawego płata tarczycy, połączenia z bolesnością i zaczerwienieniem oraz objawami Basedowizmu. Po ukończeniu 2-go flakonu krew krzepła po 15 min.; czerw. c. — 4.500.000; biał. c. — 9000. Chora została wypisana w zupełnie dobrym stanie. Po 15 miesiącach powróciła do szpitala z silnymi nosowemi, macicznymi krwotokami, licznymi podskórnymi wybroczynami na kończynach i tułowiu. Badanie krwi wykazało znaczną anemję czerw. c. 1.800.000. Podawanie przetworów tarczycy pogorszyło sprawę. Wtedy przystąpiono do poprzedniego sposobu leczenia antytyreoidyną i po 3-ch dniach ustało krwawienie. Na 4-ty dzień zjawił się jak za pierwszym razem obrzęk prawego płata tarczycy połączony z lekkim Basedowizmem.

Spostrzeganie chorej tej w przeciągu prawie 2-ch lat pozwala na następujące wnioski:

- 1) antytyreoidynę używać można na rozmaite krwotoki (dotychczas zaznaczono wpływ jedynie na krwotoki maciczne);
- 2) tarczycę ma związek z krzepliwością krwi.

Siedlecka.

(Bul. et mem. de la Soc. Med. des Hop. de Paris) Nr 27. 1921 str. 1293.

F. Herzog. O przelewaniu krwi w krwawiączce (z kliniki Morawitz'a)

Autor spostrzegał przypadek typowej krwawiączki u osobnika, w którego rodzinie dotykała ona jedynie męskich członków. Badanie krwi dało nastę-

pujące dane: czerwonych krążków krwi 4.450.000 w 1 mm³; Hg 85%, b. ciałek 8.500; czas krzepnięcia krwi dochodził do 25 minut, czas krwawienia trwał 8 minut; płytek 320.000. U osobnika tego musiano dokonać zabiegu chirurgicznego (*mastoiditis*), wobec czego uprzednio zastrzyknięto żelatynę i naświetlano śledzionę. Po operacji silny krwotok; opatrunki uciskające, wprowadzenie żelatyny, wapnia nie dało rezultatów. Stan chorego wciąż się pogarszał; nowe badania krwi wykazało ciężką niedokrwistość: czerw. ciałek 1.300.000 w 1 mm³; Hg 27%; b. ciałek 28.000. Płytek 390.000; wykryto liczne normoblasty, myelocytów 0,5%; okres krzepnięcia krwi dochodził do 20 minut, czas krwawienia z palca trwał 3 minuty. Wobec ciężkiego stanu chorego dokonano przelewania krwi od siostry chorego, wprowadzono w żyłę pośrednią łokciową 200 cm³ krwi (4% roztwór Natrii citrici 1:10 krwi); w godzinę później chory dostał dreszczy, wymiotów, ciepłota się podniosła; w stanie chorego nastąpił zupełny przełom; krwawienie z początku ustało zupełnie, po 2 dniach słabe krwawienie, które wciąż zmniejszało się. Badanie krwi przy wypisywaniu chorego: czerwonych krążków 3.296.000, Hg 50%; b. c. 9.300, płytek 570.000.

Według autora przelewania krwi uratowało chorego od śmierci, długotrwałej poprawy nie udało się osiągnąć, gdyż przy dalszych badaniach wykrywano zmniejszoną krzepliwość krwi. Autor radzi w razie potrzeby nie zwlekać z przelewaniem krwi i stosować ten zabieg niejednokrotnie.

Juljan Goldberg.

(Munch. Med. Woch. Nr. 41. 1921 r.)

Pasteur Vallery et J. Haguenu. Dychawica, wywołana przez zetknięcie się z koniem. Próby usunięcia uczulenia przez powtarzanie odczynów skórnych.

Już w 1914 r. wykazano związek niektórych przypadków dychawicy z uczuleniem. Amerykańscy uczeni, w szczególności Walker badali dychawicę, wywołaną przez zetknięcie się z koniem i dowiedli za pomocą odczynów skórnych swoistości tej odmiany.

Autorzy opisują przypadek u osobnika uczulonego od wielu lat przez produkty skóry konia, oraz próby leczenia tej dychawicy za pomocą odczynów skórnych.

Chory mężczyzna 34 lat, dentysta — dychawica od 19 lat.

Napady początkowo rzadkie, z wiekiem stały się zjawiskiem powszednim, co zmusiło chorego do wielokrotnej zmiany miejsca pobytu. Poszukiwania odpowiedniego klimatu zostały uwiecznione powodzeniem, gdy chory osiadł w Boliwji w Kordyljerach na wysokości 4.000 metrów nad morzem.

Po powrocie do Francji napady powtarzały się parę razy na tydzień. Po za dychawicą osobnik był zupełnie zdrow. Nikt w rodzinie nie był dotknięty tą chorobą.

Zjawiały się napady w dzień i w nocy niekiedy zaś były wywołane bezpośrednio przez zapach koński, na co oddawna zwrócił uwagę sam chory. Wejście do stajni, przejazd powozem, nawet zetknięcie się z ludźmi, którzy mieli do czynienia z końmi — wywoływało u chorego napady dychawicy. Zrozumiałe też jest, dlaczego w Boliwji chory nie zapadał na zdrowiu; nie stykał się wcale z końmi. Chory wypróbował większość środków przeciwdychawicznych, używanych we Francji i Ameryce, jedynie ulgę spra-

wiały mu podskórne zastrzykiwania adrenaliny, którą używał *larga manu*.

Autorowie przedewszystkiem drogą doświadczenia zbadali, czy chory rzeczywiście jest uczulony na zapach konia.

Umieszczono obok niego derę zdjętą z konia. Pacjent, który od paru dni cieszył się dobrem zdrowiem po upływie 2 ch minut uczuł łechtanie w nosie, później po 3¹/₂ min. utrudnienie w oddychaniu, kaszel, rzeżenia oskrzelowe, później silną duszność. Napad trwał 1¹/₂ godz.

Bardzo pouczające jest, iż napad ów był ściśle połączony z klasycznymi zmianami we krwi: ilość leukocytów przed napadem równała się 9.000, natychmiast po rozpoczęciu doświadczenia ilość ta zaczęła się zmniejszać, a przy nasileniu objawów dychawicy dosięgała liczby zaledwie 6.000. Jednocześnie ciśnienie krwi nie uległo zmianie.

Po ukończeniu tych badań pozostało jeszcze określić, czy dany osobnik daje odczyny skórne z białkami swoistymi. Choremu na lekkie zadrażnienie, tak powierzchowne, by nie krwawiło, przykładano parę włosków sierści. Po 13 min. zjawił się szeroki pas przekrwienia, a pośrodku wzniesienie, które wkrótce dosięgało olbrzymich rozmiarów (około 2 cm. średnicy) w przeciągu godziny objawy te znikaly.

Przy używaniu do odczynów skórnych surowicy konia, sierści świni, osła, muła, krowy, królika, kota, psa, pierza kury, mięsa, mleka, kartofli, geranium, terpentyny, tymolu — dodatnie wyniki dała tylko sierść świni, a słabsze sierść osła, muła i krowy.

(Należy zaznaczyć, że wszystkie te odczyny u osób zdrowych dały wyniki ujemne.)

Chory też zauważył, że miewał w ostatnich latach napady dychawicy przy wejściu do stajni, gdzie były zamknięte świni lub krowy. Natomiast muły i osły wcale mu nie szkodziły. Oczywiście osobnik ten miał początkowo dychawicę, wywołaną jedynie przez zetknięcie się z końmi, po upływie paru lat, bez wątplenia wskutek zmian wywołanych w organizmie przez tę dychawicę, rozmaite inne czynniki potrafiły wywoływać napady.

Odczyny skórne z sierścią końską przejawiały się nie tylko objawami miejscowymi lecz i ogólnymi, gdyż były połączone ze zmniejszeniem się ilości leukocytów, jak to już było opisane przy doświadczalnym napadzie dychawicy.

Odczynom tym towarzyszyły jeszcze objawy ze strony płuc: początkowo łechtanie w nosie, które zawsze było zwiastunem napadu, a potem silny napad dychawicy. Wielokrotnie powtarzane odczyny skórne wywoływały u chorego stan dychawicy, trwający całe tygodnie.

Jednocześnie trzeba zaznaczyć, iż w tych doświadczeniach były zastosowane środki, zapobiegające wdychaniu zapachu sierści, tak że napady jedynie były uzależnione od odczynu skórno.

Zjawianie się objawów ogólnych po odczynie skórnym zwróciło uwagę autorów; postanowili oni wykorzystać ten fakt w celach leczniczych t. j. w celu zmniejszenia uczulenia danego osobnika w stosunku do konia. Uprzednio wykonany był cały szereg doświadczeń w celu wykazania, że wyciągi alkoholowe, i eterowe sierści konia, jako też sierść wyjałowiona, posiadają także własności jak sierść nie zmieniona.

Wtedy rozpoczęto systematyczne leczenie: przeszło 2 miesiące chorego codziennie poddawano odczy-

nowi skórному z sierścią konia (wyjaławianą wysoką ciepłotą).

W przeciągu pierwszych paru dni odczyny te były dodatnie, później zaś wszystkie prawie ujemne (z wyjątkiem trzech). Po tem dwumiesięcznym leczeniu odczyny skórne były wykonywane urywkowo — zaledwie parę w przeciągu miesiąca. Dawaly one wyniki bardzo słabo dodatnie. Dla sprawdzenia, czy zmniejszenie uczulenia nie było miejscowym objawem, ostatecznie odczyny wykonano nie tylko na lewej ręce, która była zawsze używana, ale i na prawej, gdzie skóra była nienaruszona — wyniki były jednakowe ze stron obu, chodziło więc o zmniejszenie uczulenia ogólnego charakteru.

Stan chorego w czasie leczenia był opłakany — dychawica wcale go nie opuszczała, ale ku końcowi 2-go miesiąca zjawiały się przerwy, napady naogół przebiegały łagodniej. Po ukończeniu leczenia chory miał jeszcze parę lekkich krótkotrwałych napadów, poczem dychawica ustąpiła najzupełniej, chociaż chory wielokrotnie miał do czynienia z końmi.

Autorowie nie ludzą się co do stałości wyniku leczniczego — wielu dychawicznych, uważanych za zupełnie wyleczonych, odzyskuje po dłuższym lub krótszym przeciągu czasu uczulenie. Jednak ogromnie pouczające jest zjawisko usunięcia uczulenia chociażby na pewien czas.

Siedlecka.

Bul. et. mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris Nr. 27
1921 str. 1251.

H. Vaquez. Postaci kliniczne złośliwego zapalenia wsierdzia.

W przeciwieństwie do *dobrotliwego* lub *plastycznego* zapalenia wsierdzia nazywamy *złośliwym* zapaleniem to, w którym rokowanie jest niepomyślne, gdzie sprawa zagraża życiu w przeciągu krótkiego czasu z powodu powikłań najczęściej natury zatorowej, stale tej sprawie towarzyszącym. Rozróżniamy 3 główne postaci: ostrą, zwykle pierwotną, w której zakażenie umiejscawia się w sercu poprzednio zdrowym, oraz *podostrą* i *przewlekłą*, gdzie sprawa zakaźna prawie zawsze rozwija się na zastawkach schorzałych.

1) Postać *ostra* złośliwego zapalenia wsierdzia przebiega albo niepostrzeżenie, zamaskowana przez chorobę zasadniczą, albo zdradza się przez pewne objawy dość charakterystyczne. Choroba wybucha nagle, wśród silnych dreszczów i ciepłoty, dochodzącej do 39°—40° z małemi spadkami a nawet krótkimi zwolnieniami. Tętno z początku szybkie i pełne staje się coraz słabsze i mniej regularne. Stan ogólny jest ciężki od samego początku, śledziona i wątroba powiększone, żółtawe zabarwienie skóry, mocz skąpy, zawierający białko. Bicie serca zwykle jest silne, prędko zjawiają się szmery u wierzchołka i w miejscu wysłuchiwania tętnicy głównej. W postaci tej rozróżniamy jeszcze dwie odmiany — *durową*, gdzie przeważają objawy ogólne: gorączka, bredzenie, rozwolnienie, wysypki skórne w okresie końcowym i *posocznicową* z gwałtownymi skokami ciepłoty i wstrząsającymi dreszczami, przyczem po kilku dniach zjawiają się zatory w krążeniu małym i wielkim. Zatory te bardzo często przechodzą w ropienie. Rzadką jest postać krwotoczna, opisana przez Janeway'a (*purpura, epistaxis, melæna, haematuria*) i oponowa (Osler), gdzie przeważają bóle głowy, sztywność karku, wymioty, ropa w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W praktyce widzimy często kombinację objawów tych różnorodnych odmian ostrego zapalenia wsierdzia. Śmierć jest nieunikniona, czas trwania rzadko dłuższy od 3—4 tygodni.

2) Postać *podostra*, którą szczegółowo opracował Lutembacher¹⁾, zdarza się najczęściej u osobników, dotkniętych przewlekłym cierpieniem zastawek — jest objawem końcowym tego cierpienia.

Przeważają tu objawy zastoju: zakażenie dodatkowe wyraża się przez zjawianie się zawałów, pogorszenie stanu ogólnego i nieskuteczność wszelkich środków sercowych. Choroba ujawnia się dopiero na stole sekcyjnym. W innych przypadkach, najczęściej u osobników młodych z dobrze znośną wadą zastawkową w następstwie zapalenia gardła, grypy, poronienia występują objawy ogólnego zakażenia i zawały w różnych narządach. Śmierć następuje jako wynik ogólnego zakażenia bez szczególnych objawów ze strony serca.

W praktyce ten prosty obraz jest urozmaicony, zależnie od umiejscowienia zarazka w tej lub innej jamie sercowej i od jego złośliwości. Zapalenie podostre wsierdzia *lewego* serca (u osób mających wadę zastawki dwudzielnej) z początku zdradza się tylko przez gorączkę, która nie odpowiada stanowi serca i jest przypisywana najczęściej gruźlicy lub innej chorobie, dopóki nie zjawią się zawały w śledziona, nerkach. Zapalenie wsierdzia komory *prawej* prowadzi do zatoru tętnicy płucnej i rozszerzenia serca prawego; wywołuje objawy charakterystyczne ze strony płuc. Lutembacher znalazł na sekcji zapalenie tętnic i zakrzepy w rozgałęzieniach tętnicy płucnej oraz dwoinki zapalenia płuc w obfitości. Obok tych zawiązków i wielobjawowych przypadków, zdarzają się przypadki *mono-symptomatyczne* — zator *jednej* tętnicy — mózgu lub kończyny.

Często jest to epizod końcowy, ale niekiedy fakt ten ma miejsce w okresie pozornego zdrowia, jak piorun z jasnego nieba, powiada Vaquez. Chorzy przeżywają ten epizod, choć wychodzą z niego okaleczeni (ślepotą, porażenie kończyny). Badania wykazały, że zjawiska tego rodzaju nie zależą od sprawy miejscowej (*coagulation spontanée-thrombose marastique*) lecz od zatoru wychodzącego z zakaźnego zapalenia wsierdzia.

3) Postać *przewlekła* złośliwego zapalenia wsierdzia jest dowodem, że sprawy zakaźne mogą mieć niekiedy przebieg przewlekły. Zamiast kilku dni, trwają nieraz całe tygodnie i miesiące, nie tracąc nic ze swej złośliwości. Ta postać zapalenia wsierdzia znana była oddawna we Francji: opisali ją Jaccoud (1882), Josserand i Roux (1892), Pineau (1893), Cloude (1901), Gouget, Vaquez, Debré (1917). Szczegółowo opracował ją Osler (1885 i nanowo w 1908). Z autorów angielskich Billings (1903), Janeway (1907). Falconner i Liebman zajmowali się tą sprawą. Wśród autorów niemieckich Lenhartz (1901) sądził, że ją odkrył poraz pierwszy. Schottmüller (1910), za nim Jochman i Loëblein dokonali pewnych interesujących spostrzeżeń z dziedziny bakterjologii i anatomji patologicznej tego cierpienia.

Nie jest to sprawa wyjątkowa — Osler zbadał 10 przypadków, Lenhartz — około 15, Vaquez w ciągu lat 8—18 przypadków, w praktyce prywa-

¹⁾ Endocardite subaiguë et endocardite pulmonaire chez les cardiaques. Arch. des mal. du coeur août. 1917.

tnej. Jeżeli wydaje się rzadką, to dlatego, że jest często zapoznawana.

Ta postać zapalenia wsierdza powstaje zwykle na tle dawnej wady zastawkowej (w 14 przypadkach Vaqueza była niedomykalność zastawki dwudzielnej, w 4—tętnicy głównej), rzadko zdarza się u osób starszych, punktem wyjścia jest najczęściej jakaś niewinna choroba zakaźna. Początek zwykle jest łagodny — lekkie dreszcze, nieznaczna gorączka, bóle w kończynach, zmęczenie i t. d.

Ciepłota rzadko dochodzi do 39°, wahania dzienne są niewielkie, bywają zwolnienia bezgorączkowe. Rozpoznanie waha się często między grypą, durem brzuszny, nietypową zimnicą, gorączką maltańską i t. d., o ile się nie zwróci uwagi na istniejącą dawniej wadę zastawkową, i niektóre inne objawy.

Wczesnym i stałym objawem jest obrzmienie i bolesność śledziony (zawał). Osler spotykał często (7 na 10) guziczki bolesne w liczbie 4—5, znikające po kilku dniach, na palcach rąk i stóp. Zawały krwotoczne występują również często w nerkach i w kończynach. Przebieg choroby zwykle jest łagodny i przewlekły (rzadko krótszy niż 4 miesiące, czasem rok i dłużej). Chorzy stopniowo słabną i bledną. Niedokrwistość często jest znaczna: 2.800.000 ciał. czerw. (Foix i Achar d) 1.800.000 (Vaquez). Leukocytoza dochodzi niekiedy do 15.000—20.000 ciałek białych. Krew posiada niekiedy cechy niedokrwistości złośliwej. Niektórzy z autorów angielskich notowali fakty wyzdrowienia, ale to są rzadkie wyjątki. Na sekcjach stwierdzono zmiany, odznaczające się raczej swoją rozległością niż głębokością¹⁾. Wsierdzie na wysokości zastawek (głównie dwudzielnej) przedstawia wyrosła różnej wielkości i wieku, miękkie, włókniste i zwapniałe — niema owrzodzeń, martwicy, przedziurawienia zastawek. Niema nigdzie ognisk ropnych w mięśniu sercowym, jakie widzimy w postaci ostrej. Za to znajdujemy daleko więcej zawałów, niż to można było przypuszczać za życia, Löhlein i Baehr znaleźli pewne charakterystyczne zmiany w nerkach — zależne od zatkania naczyń włoskowatych w kłębuszkach

Co do pochodzenia tej postaci zapalenia wsierdza większość autorów przypisuje je komórkowcom (Osler w 1908, a za nim Lenhartz, Schottmüller i inni).

Najczęściej posiew krwi daje wynik dodatni, ale trzeba posiewy powtarzać i używać odpowiednich pożywek (dodawać glukozy lub krwi). Paciorkowce z trudnością rosną na zwykłych pożywkach i nie są zabójcze dla zwierząt laboratoryjnych. Schottmüller dał mu nazwę *streptococcus mitior* — termin nieodpowiedni, gdyż ta postać zapalenia wsierdza zwykle kończy się śmiercią. Lepsza już jest nazwa, dana przez tegoż autora — *str. viridans* (pac. zieleniący) z powodu barwy zielonkawej, jaką przybiera pożywka, otaczająca punkciki hodowli, choć i ta własność nie jest stała, gdyż znika w następnych hodowlach.

Na tej zasadzie Debré nie uważa za słuszne wyróżniać paciorkowca, tej postaci zapal. wsierdza od innych paciorkowców. W każdym razie nie ulega wątpliwości, że paciorkowiec jest sprawcą tej po-

staci zapalenia wsierdza — pozostaje do stwierdzenia czy jedynym. Z 9 przypadków, w których Vaquez otrzymał dodatni wynik badania krwi w 7 znalazł paciorkowce — w 2—dwójki zapalenia płuc.

A. Puławski.

(Archives des maladies du coeur. 1918 r., str. 337—51.)

K. v. Lamezan. Endocarditis lenta.

Ostatniemi czasy postać ta chorobna zdarza się nierównie częściej, niż dawniej. Autor spostrzegł, oprz. 12 przypadków tego cierpienia w ciągu 20 miesięcy (1/I. 1920—1/IX. 1921¹⁾). Cierpienie przebiega naogół długo. Szczegóły obrazu klinicznego zależą od wciągnięcia w sprawę różnych narządów. Główną cechą obrazu stanowią: objawy świeżego lub obostrzonego zapalenia wsierdza, postępująca wybitna niedokrwistość i powiększenie śledziony u osobnika, skarżącego się na przemijające bóle gośćcowe, obrznięcia stawów oraz inne, mało określone dolegliwości. Inne objawy zależą od zatorów, które powstają w tem cierpieniu bardzo łatwo, dotknąć mogą prawie wszystkie narządy i ulegają zropieniu wyjątkowo rzadko. Najczęściej powstają zawały krwawe w płucach, mogące w pewnych łatwo zrozumiałych okolicznościach symulować pierwotne zapalenie płuc. Często zdarzają się też ogniskowe zapalenia nerek zatorowego pochodzenia, cechujące się klinicznie domieszką krwi do moczu i brakiem podniesienia ciśnienia krwi. Autor spostrzegł przytem nadto sprawy zatorowe w mózgu, w naczyniach kiszek oraz kończyn, a raz nawet w krtani. W sercu cierpienie to powstaje zwykle jako obostrzenie dawnej sprawy zapalnej brodawkowatej na zastawkach, najczęściej w tętnicy głównej. Autor stwierdzał jednak obok tego po śmierci jednocześnie zajęcie świeżą sprawą zapalną zastawki dwudzielnej, a raz nawet dwu i trójdzielnej. Słusznie więc mówią francuzi, że to zapalenie „czepia się“ (*se greffe*) starych wad serca. Jak mówiliśmy, uderzającą niedokrwistość skóry i błon śluzowych stanowi drugą cechą tego cierpienia. Powód jej powstawania nie jest dostatecznie ustalony, choć zdaje się, że najsluszniej byłoby upatrywać go w silnych własnościach hemolitycznych odnośnego czynnika chorobotwórczego. W jednym z przypadków autora ilość hemoglobiny spadła do 30%, a liczba czerwonych ciałek krwi do 2 milionów. Chorobnych form czerwonych ciałek autor nie spostrzegł. Liczba białych ciałek krwi wahała się od 6—8 tysięcy. Powiększenie śledziony jest, zdaniem autora, pochodzenia zatorowego. Dało się ono u wszystkich chorych stwierdzić opukowo, wymacać zaś ją można było nie u wszystkich chorych. (W moich obydwu przypadkach wymacałem śledzionę, jako coraz większą i zawsze bolesną. P. spraw.). Skargi podmiotowe są, jak mówiliśmy, mało charakterystyczne. Okoliczność ta, obok zmienionych objawów wysłuchowych ze strony serca, często czyni przez czas długi trudnem rozpoznanie właściwe. Trwanie wynosiło w przypadkach autora 3—4 miesiące, choć piśmiennictwo podaje inne przypadki, trwające do lat 2-ch i dłużej. Ciepłota była zwykle powyżej 38°C., o ile nie podnosiło jej jakies powikłanie. Wszelkie leczenie, nie wyłączając argochro-

¹⁾ Niekiedy bywają zmiany głębsze. W przypadku, spostrzeganym przeze mnie, struny ścięgnięte zastawki dwudzielnej były poszarpane w strzępy, mięsień jak zgotowany, tu i owdzie ograniczone ogniska.

(przyp. sprawozdawcy).

¹⁾ U nas opisał ostatnio b. dokładnie i źródłowo Landstein (G. L. 1920 Nr 11) 3 przypadki tego cierpienia. Obojście spostrzegłem przez czas dłuższy jeden taki przypadek w 1920 r. i jeden w ciągu 1921 r. w szpitalu.

mu, kollargolu, salvarsanu, arsacetyny, surowicy, szczepionek i t. d. było bezskuteczne. Wszystkie przypadki skończyły się śmiercią. Z 12 swoich przypadków autor zbadał bakterjologicznie 10. Z nich 4 z wynikiem ujemnym, w sześciu zaś wyhodował paciorkowca zieleniejącego (*streptococcus mitior s. viridans*), uznawanego powszechnie od roku 1903 go za swoisty czynnik chorobotwórczy tej sprawy, chociaż Kaemmer i Wegner wyhodowali ze krwi w jednym takim przypadku mikrokokka żółtego (*m. flavus*), a inni autorzy (Rosenow) twierdzą, że nawet odmiana paciorkowca zieleniejącego powstaje z paciorkowca zwykłego przez swoiste działanie na niego krwi pewnych osobników, zazwyczaj młodych i dotąd silnych.

Władysław Janowski.

C. f. Herzk. 1921. Nr 19.

Dr Chaim H. Sztark. Uczulenie w stosunku do mleka kobiecego.

Autor opisuje dwa przypadki zaburzeń w trawieniu u niemowląt po nakarmieniu piersią rodzonych matek. Przypadek pierwszy dotyczył 1 o miesięcznego, zrodzonego ze zdrowych rodziców dziecka, które przedstawiało wygląd normalny, jednak po nakarmieniu piersią za każdym razem dostawało w ciągu godziny kolek i biegunki (stolce cuchnące, flegmiste, źle przetrawione). Z chwilą gdy dziecie wzięto po daniu środków czyszczących (kalomel, ol. ricinowy) na djetę: wodę ryżową, buljon z jarzyn — bóle i biegunka ustępowały, natomiast po przystawieniu do piersi natychmiast zaburzenia kiszki powracały. Bismut pozostawał bez skutku. Po 5 miesiącach bezskutecznych zabiegów leczniczych matka zdecydowana była dziecko odstawić, twierdząc, że pokarm jej dziecku szkodzi. W końcu autor (pierwszy raz dziecko widział 4-go czerwca 1920) 29 października 1920 zastrzyknął dziecku pod skórę pierwszy raz 1 cc. mleka matczynego surowego w okolicę brzucha. 30.X ku wielkiej radości matki dziecko miało tylko 2 stolce zielone, — „czego od chwili prawie urodzenia dziecka nigdy jeszcze nie widziała“. Tegoż dnia drugie zastrzyknięcie 2 cc. mleka matczynego surowego. Dnia 2 listopada stan ogólny dziecka dobry. 2 — 3 stolce dziennie żółte. 3-e zastrzyknięcie 2 cc. mleka matczynego surowego. 25 listopada stan ogólny dobry: stolce 2 — 3 dziennie żółte. 4-te zastrzyknięcie 2 cc. mleka matczynego surowego. 25 grudnia stan ogólny dobry — stolce normalne. 10 stycznia 1921 r. dziecko ma już 9 miesięcy, dobrze rozwinięte — trawienie od czasu zastrzyknięć normalne. Rozpoczęto sztuczne podkarmianie, które dziecko dobrze znosi.

Drugie spostrzeżenie dotyczyło ssawca 3 miesięcznego, którego autor pierwszy raz widział 19. IV. 21. Rodzice zdrowi — dziecko karmione piersią matki nieregularnie. Po każdym ssaniu ma bóle, krzyczy, wymiotuje. Analiza mleka następująca: ciężar 1.029, tłuszczu 30 gr w litrze, laktozy 68,47, białka 9,03. Dziecko wagę ma niedostateczną. Po kalomelu, uregulowaniu ssania co 3 godziny w dzień, w nocy bez piersi, stan dziecka w dniu 24.IV był następujący: w dzień wymioty i bóle po ssaniu, w nocy sen spokojny, stolce zielone. Tegoż dnia zastrzyknięcie 5 cc. mleka matczynego. 25. IV wynik był cudowny — dziecko nie ma wymiotów i kolek, stolce żółte. 28. IV dziecko czuje się zupełnie dobrze, waga wzrasta.

Takie nieznoszenie mleka kobiecego objaśnia autor przez uczulenie. Doświadczenia Arthusa wykazują uczulenie względem mleka; Besredka wy-

kazał, że uprzednie zastrzyknięcia w słabych dawkach znoszą uczulenie u chorego. Besredka porównywała ten skutek z odczynem, jaki występuje przy połączeniu wody z kwasem siarczanym. Mieszanka raptowna wywołuje wybuchowy odczyn, którego się unika, dodając kwasu w małych dozach.

U ssawców występowała biegunka w godzinę po nassaniu t. j. za każdym razem, kiedy dziecko przyjęło nową porcję mleka. Autor uważa, że zastrzyknięciami w małych dozach usuwał uczulenie u dzieci i przygotowywał je do przyjęcia mleka w dużych ilościach bez wywoływania wybuchowego odczynu w postaci biegunki.

J. Bączkiewicz.

(Archives de Médecine des Enfants Nr 9 Septembre 1921).

Ernst Sławik. Zastrzykiwania mleka kobiecego u niemowląt, jako sposób leczniczy.

W związku z zalecanem dziś powszechnie leczeniem proteinowym autor próbował stosować mleko kobiece u niemowląt, dotkniętych różnymi cierpieniami, stosując wstrzykiwania śródmięśniowe i podskórne. Dotychczasowe próby lecznicze robiono jedynie przy pomocy białka obcego gatunku. Wpływ mleka tegoż gatunku już z punktu widzenia czysto-leczniczego zasługuje na uwzględnienie, gdyż mleko różni się pod względem biologicznym od surowicy. O ile albumina i globulina serwatki jest identyczna z białkiem, zawartem w surowicy, o tyle kazeina posiada samoistne cechy swoiste, czyniące ją dla ustroju niejako obcą.

Autor wstrzykiwał 5 cm³ mleka surowego lub gotowanego kilkakrotnie z przerwami dwudniowymi. Leczone 26 dzieci (śluzoropotok, róża, ropnie skóry, zapalenie jamy ustnej, czerwonka, skaza wysiękowa). Spostrzegano niejednokrotnie korzystny wpływ w śluzoropotoku, przejściowe polepszenia w skazie. W szeregu przypadków stwierdzono wpływ korzystny na stan ogólny.

Analizując odczyny skórne, autor zwraca uwagę na to, że nie wszystkie dzieci dawały ten odczyn, związany zazwyczaj z podniesieniem się ciepłoty do 38°. Stale odczyn był ujemny u niemowląt w stanie zaniku, karmionych mlekiem kobiecym. Odczyn ujemny dawały też mamki wbrew temu, co zazwyczaj spotykamy u dorosłych. Zjawisko to autor tłumaczy w obydwu przypadkach przedostawaniem się składników mleka do krwi, w pierwszym przypadku poprzez uszkodzoną tkankę jelit, w drugim z gruczołu mlecznego. Okoliczność ta zmienia ustrój w tym kierunku, iż staje się on niewrażliwy na wprowadzenie do ustroju mleka tegoż gatunku drogą pozajelitową.

Henryk Brokman.

(Jahr. f. Kinderheilk. B. 40 H. 4).

Mautner H. W sprawie ropnych schorzeń dróg moczowych u dzieci.

Różniczkowanie postaci z grupy „pałeczki okrężnicy“ w zapaleniach miedniczek nerkowych i pęcherza u dzieci natrafia w praktyce na nieprzewyciężone trudności, należy więc przeważnie zadowolić się odpowiedzią „coli“ czy „paracoli“, zwłaszcza że prawdopodobnie każda z postaci tej grupy może nabyć własności chorobotwórczych. Podzielone są zdania co do drogi, którą następuje zakażenie tych narządów: przez krew, czy przez drogi chłonne, czy wreszcie przez cewkę? Najpopularniejszą jest ostatnia teo-

rja, gdyż przemawia za nią częstość zachorowania dziewczynek w porównaniu z chłopcami. Badanie bakteriologiczne krwi u takich chorych dzieci, wykonane przez autora, dawało przeważnie wyniki ujemne; kilka przypadków, w których krew zawierała drobno ustroje (okreźnicze, paciorkowce) miało odmienny przebieg kliniczny, autor sądzi więc że zdarzają się ogólne zakażenia, którym towarzyszą cierpienia dróg moczowych, że jednak w olbrzymiej większości przypadków sprawa ma charakter wstępujący i że wywołana jest ruchami przeciwbaczkowymi.

M. Erlichówna.

(Monat. f. Kinderh. T. XXI Z. 2. r. 1921).

Petenyi G. O leczeniu róży niemowląt za pomocą lampy kwarcowej.

Autor zaznacza niebezpieczeństwo połączone z różą u niemowląt w porównaniu z osobnikami starszymi. Od 2 lat P. stosuje leczenie tą metodą z doskonałym wynikiem: na 14 leczonych przypadków zmarło tylko dwoje noworodków, które przybyły w ciężkim stanie ze zmianami zgorzelowemi. Z 12 wyleczonych było 3 noworodków z zakażonym pępkiem najstarsze niemowlę miało 9 miesięcy. Naświetlanie trwa kilka minut w odległości 50 cm. od skóry; należy je powtarzać po zniknięciu objawów, by zapobiec nawrotowi. Pod wpływem naświetlania chore miejsca bledną, sprawa wprawdzie może się jeszcze przez czas krótki szerzyć dalej, ale w postaci wązkich pasków, na małej przestrzeni.

M. Erlichówna.

(Monat. f. Kinderh. T. XXI Z. 3 r. 1921).

A. T. Rasmussen. Przysadka mózgowa bobaków (marmota monax) i jej zachowanie się w okresie śpiączki zimowej i wyniszczenia.

Badania nad zachowaniem się przysadki ssaków w okresie ich snu zimowego, ma na celu wyjaśnienie fizjologicznej roli tego narządu, jaką gra on w powstawaniu snu zimowego i nocnego.

Naogół sen zimowy jest okresem fizjologicznej beczynności niemal wszystkich gruczołów wewnętrznego wydzielania. Badania przeprowadzono nad 32 przysadkami u młodych zwierząt. Budowa w ogólnych zarysach nie odbiega od ogólnie znanej. Cały narząd stanowi 0,000235% wagi ciała. Część przednia stanowi 46% przysadki. Posiada ona 3 typy komórek: główne, bezbarwne, kwasochłonne i zasadochłonne. Brak pomiędzy temi komórkami form pośrednich przemawia przeciw pogładowi, że jest to jeden typ komórki w rozmaitych okresach czynności. Część środkowa składa się przeważnie ze zwykłych dużych komórek. Część tylną stanowią drobne komórki ułożone w nieregularne warstwy. Przysadka samca jest przeciętnie o 13% większa od przysadki samicy. — Badania przeprowadzono nad zwierzętami w czasie snu zimowego, przed i po nim. Sen zimowy nie wywołuje zmian w porównaniu do gruczołu badanego przed snem zimowym ani pod względem wielkości i wagi, ani też pod względem budowy histologicznej. W przeciwieństwie do badań innych autorów cech zanikowych nie stwierdzono. W okresie przebudzenia, natychmiast po śnie zimowym, stwierdzono zmiany w przysadce, co rzuca światło na związek między czynnością tego gruczołu a czynnością gruczołów płciowych, występujący wybitnie u zwierząt wiosną. Przysadki badane w tym okresie wy-

kazują znaczny przerost, wynoszący 33% całego narządu i dotyczący prawie na równi wszystkich trzech części składowych.

Pod względem histologicznym najmniejsze zmiany zauważono w części pośredniej. Wielkość komórek części przedniej nie uległa zmianie. Jądro komórkowe nieco powiększone. Najwybitniejsze zmiany dotyczyły komórek zasadochłonnych części przedniej; względna ich ilość trzykrotnie się powiększyła, barwliwość stała się bardziej wyraźna. Ilość komórek kwasochłonnych zwiększyła się b. nieznacznie. Widoczne więc jest, że procesy, zachodzące w życiu i organizmie zwierząt w okresie przebudzenia się ze snu zimowego, związane są ze zmianami w komórkach zasadochłonnych części przedniej przysadki. Odpowiada to spostrzeganym zmianom w tych komórkach w doświadczeniach nad trzebieniem szczurów.

Pogląd na stosunki, panujące w okresie przebudzenia, jako na prawidłowe, oraz porównanie stanu przysadki w okresie śpiączki i tuż przed nią — tłómaczą przypuszczenie, że sen zimowy wywołuje w przysadce bobaków zmiany zanikowe. Powrót do stosunków okresu przed śpiączką zimową następuje w późniejszych miesiącach letnich, po ukończonym cyklu życia płciowego zwierząt. Należy zwrócić uwagę na wybitne różnice, zachodzące między bobakami a białymi szczurami, nie zapadającymi w sen zimowy, w oddziaływaniu na okres wyniszczający. Prawdopodobnie zwierzęta regularnie zapadające w sen zimowy, posiadają pewien stopień odporności, chroniący je od wyniszczenia, któremu sprzyja okres następujący po obudzeniu. Gdy badania Jacksona nad białymi szczurami wykazały, że wyniszczenie wywołuje u tych zwierząt względne zmniejszenie się części przedniej przysadki z cechami zaniku i zwyrodnienia, wygłodzenie, wzmożona czynność, niedojadanie u bobaków w okresie wiosennym, powoduje raczej przerost i powiększenie całej przysadki i poszczególnych jej części składowych.

A. Lipska.

Endocrinology Vol. V Nr 1 Serial Nr 17.

Walter M. Brothley. Gruczolak tarczycy z objawami nadczynności tego gruczołu. Historia rozpoznania tego schorzenia, jako jednostki chorobnej. Badania nad symptomatologią z uwzględnieniem zasadniczej przemiany materji.

Stosownie do klasyfikacji Plummera istnieją dwa odrębne typy nadczynności tarczycy, zależnie od zmian chorobnych w tym gruczole. I-szy typ występuje jako choroba Basedowa, w której mamy do czynienia z rozlanym przerostem i rozrostem gruczołu. W typie II stwierdzamy obecność gruczolaka, i wypływający z tej obecności zespół objawów klinicznych, nieco różny od poprzedniego zespołu. — Dla tego też Plummer uważa go za odrębną jednostkę chorobną. Charakterystyczne objawy dla choroby Basedowa — a mianowicie napady żołądkowo-jelitowe (*crise gastro-intestinal*), wytrzeszcz i drżenie — nie występują tutaj. Co się tyczy wieku osobników, to nadczynność tarczycy, zależna od gruczolaka jej, występuje przeciętnie o 10 lat wcześniej aniżeli choroba Basedowa, przyczem czas trwania jest znacznie dłuższy, a objawy występują słabo i stopniowo nasilają się. Przy obu typach ciśnienie krwi jest wzmożone. Jednak przy gruczolaku występują objawy wzmożonego ciśnienia podczas skurczu i rozkurczu, co świadczy o wzmożonym napięciu ścian naczyń, podczas gdy

w chorobie Basedowa ciśnienie wzmożone zaznacza się tylko podczas skurczu, co by świadczyło może o pewnym rozszerzeniu naczyń obwodowych.

Pozatem udało się autorowi ustalić 2 typy gruczolaków tarczycy: jeden typ cechuje się wzmożoną przemianą materji, przy drugim przemiana materji utrzymuje się w granicach prawidłowych. Dokładne badania nad przemianą materji i ciśnieniem krwi przeprowadzono w kilkuset przypadkach gruczolaków tarczycy z objawami jej nadczynności i wzmożoną przemianą. Przeciętny materiał w zestawieniu przed i po zabiegu operacyjnym, polegającym na wyłuszczeniu gruczolaka, wykazał prawie zupełny powrót do normy.

Podobne badania, przeprowadzone w celach porównawczych nad przemianą materji w chorobie Basedowa i skutecznością zabiegu operacyjnego, wykazały że: 1) wprawdzie objawy nadczynności tarczycy zmniejszyły się; 2) polepszenie nie było jednak tak zupełne jak w przypadkach gruczolaka; 3) w niektórych przypadkach cięższych objawy chorobne nie ustępowały, tak że należało zastosować po raz drugi — a niekiedy i trzeci zabieg częściowego usunięcia tarczycy.

A. Lipska.
(*Endocrinology. Vol. V. Nr 1 Serial Nr 17*)

Franklin G. Ebaugh i E. G. Hoskies. Przypadek zboczenia tłuszczowopłciowego (dystrophia adiposo-genitalis).

Autor opisuje przypadek zboczenia tłuszczowopłciowego, dotyczący 16-letniego chłopca i połączo-

ny ze znacznym niedorozwojem psychicznym i umysłowym oraz z silnym osłabieniem fizycznym. W ciągu 6 miesięcy podawano wyciągi z przysadki, tarczycy i nadnerczy. Wyniki były nad wyraz pomyślne. W zakresie rozwoju psychicznego wystąpiły zmiany b. wybitne, i chory stał się zdolnym do pracy zarobkowej poza domem, wymagającej wysiłku umysłowego i fizycznego. Nastąpił znaczny spadek wagi, opuszczenie się jąder, wzwód prącia, porost włosów pod pachami i w okolicy części płciowych. Wyciągi z przysadki stosowano w tym przypadku, uważając, że zasadniczą przyczyną stwierdzonego stanu jest niedomoga czynnościowa przysadki. Dobroczynny wpływ powyższego wyciągu ujawnił się, zdaniem autora, w poprawie umysłowości i zmniejszonym nużeniu się. Tarczycę stosowano w celu przyspieszenia przemiany materji i obniżenia wagi ciała. Prócz tego pewne badania świadczą o dodatnim wpływie wyciągów tarczycy na działanie wyciągów z przysadki. W jakim stopniu dodanie wyciągów z nadnerczy wpłynęło na skuteczność leczenia, trudno określić. Zastosowano je w myśl spostrzeganych faktów, że guzy istoty rdzeniowej nadnerczy wywołują wybitniejsze występowanie cech płciowych, co pozwala uważać omawiany wyciąg za istotę, pobudzającą gruczoły płciowe.

A. Lipska.

(*Endocrinology. Vol. V. Nr 1 Serial Nr 17*)

Stan obecny wydziału lekarskiego w Strasburgu i widoki na przyszłość.

(Odezwa prof. G. Weissa do lekarzy francuskich).

Odzyskanie przez Francję Alzacji i Lotaryngji stawia przed nią nowe zadania, nad któremi zastanawiają się poważnie rząd i społeczeństwo francuskie. W ciągu półwiekowej blisko okupacji tego kraju Niemcy starali się nie tylko o zacieranie wpływów cywilizacji francuskiej ale o zastąpienie tejże przez „kulturę“ niemiecką w celu zjednoczenia sobie ludności kraju i przekonania świata o swej wyższości; w ich mniemaniu przychodziło im to tem łatwiej, dodajemy od siebie, że Francja, według zdania samych francuzów, traktowała Alzację trochę po małoszemu. Te same mniej więcej zadania mają teraz przed sobą Francuzi. Prof. Weiss, obecny dziekan wydziału lekarskiego, powołany przez rząd francuski w końcu r. 1918 do odniedmienia uniwersytetu strasburskiego w odezwie do lekarzy francuskich na kongresie lekarskim w Strasburgu (3—8 października) kreśli pokrótce dzieje wydziału lekarskiego podczas okupacji niemieckiej, zastanawiając się obszerniej nad jego stanem obecnym i zadaniami najbliższej przyszłości. Odezwa ta zawiera wiele trafnych i pouczających myśli, z którymi warto bliżej się zapoznać. Wszak i nas czekają podobne zapasy w tej częstej naszej ojczyźnie, która o wiele dłużej od Alzacji była okupowaną przez Niemców.

Po wojnie w 1870 r. grono lekarzy patriotów alzackich (Schützenberg, Boeckel, Koeberle i in.) założyło dla słuchaczy alzackich Wolną szkołę Medyczną (*Ecole libre de Médecine*), która nawet posiadała prawo nadawania stopni doktorskich. Szkoła ta jednak została wkrótce zamknięta (1872).

Rząd niemiecki z całą energją i planowością przystąpił do utworzenia w Strasburgu pierwszorzędnej ogniska wiedzy a zwłaszcza wydziału lekarskiego. Od stu lat Niemcy przywiązywali wielką wagę do wykształcenia wyższego, które ma wpływ olbrzymi na rozwój przemysłowy i ekonomiczny. Uniwersytet strasburski miał być zarazem ośrodkiem propagandy idei germańskiej, miał wykazać nie tylko ludności zwyciężonej ale i całemu światu wyższość nauki niemieckiej nad francuską. Przepych instalacji naukowych, dobrobyt i sława mistrzów przyciągały do Strasburga uczonych i uczących się cudzoziemców, aby po całym świecie rozgłaszali o dobrodziejstwach, które spadły na Alzację i Lotaryngję od czasu, gdy się dostały pod opiekę swej „ojczyzny“ niemieckiej.

Reformę uniwersytetu strasburskiego powierzono baronowi Roggenbachowi, który szczególną uwagę poświęcił wydziałowi lekarskiemu. Sprowadzono najlepsze siły profesorskie z całego państwa, jak Leyden, Hoppe-Seyler, Wundt, Waldeyer, v. Recklinghausen, Schmiedebach; próbowano zwrócić się nawet do sił miejscowych — spotykając odmowę ze strony Boeckla i Koeberle'go.

Zbudowano liczne instytuty i kliniki, które uchodziły za najlepsze w całym państwie. Z biegiem czasu zaczęło się przeredzać grono znakomitości, gdyż nie czuły się dobrze wśród świeżo przyłączonych „współbraci“, lub też przenosiły się na bardziej lukratywne stanowiska w Monachjum lub Berlinie.

Jaśniały jeszcze jakiś czas nazwiska Kusmaha, Naunyna, Hofmeistra ale coraz więcej czuć się dawał upadek wszechnicy strasburskiej. Rząd niemiecki spostrzegł się w porę i postanowił przywrócić Strasburgowi dawną świetność. Wypracowano rozległe plany budowli i ulepszeń, ale wprowadzeniu tychże w życie przeszkodził wybuch wojny w r. 1914. Kiedy Weiss przybył do Strasburga na początką 1919 r. dla objęcia wydziału lekarskiego, napotkał wiele trudności. Kliniki uniwersyteckie po większej części znajdowały się w szpitalach miejskich. Pewną część pomieszczeń uniwersyteckich budował rząd, naturalnie z funduszy krajowych, część zaś pod naciskiem rządu budowała gmina miejska. Niektóre z tych instytucji były utrzymywane przez rząd, inne przez miasto, a że nie znaleziono żadnych umów na piśmie, stało się to źródłem różnych nieporozumień. Trzeba było dokańczać zaczęte budowle, tworzyć nowe oddziały kliniczne i t. d. Niemalże trudności przedstawiała zamiana układu studjów lekarskich niemieckich na francuski, zwłaszcza nowych, obowiązujących do odbywania długoletniej praktyki klinicznej (*stages cliniques*), podczas gdy studenci niemieccy odbywali ją w ciągu jednego roku, co słusznie Weiss potępia. Wprowadzenie konkursów na internat z początku wywołało sprzeciw, który udało się jednak zwalczyć.

Skompletowanie ciała nauczającego również nie było łatwe. Weiss'a uderzyła właściwa niemieckiej organizacji uniwersyteckiej nadmierna liczba profesorów różnych odcieni (zwyczajny, nadzwyczajny, honorowy, mianowany przez cesarza, gubernatora i t. d.) — niektórzy nie są obowiązani do wykładów, a nawet nie mają żadnego związku z uniwersytem. Tytuł profesora otrzymują czasem docenci, asystenci, laboranci. Obok nich istnieją jeszcze docenci prywatni, których w Strasburgu Weiss naliczył 35. Z nich 17 nie miało wcale słuchaczy. Dla pozostałych 18 czesne (*Schulgeld*) wynosiło rocznie 16.537 marek, bardzo nierówno rozłożone (*maximum* 6,725 m., *minimum* 4 m. 90 fl.). Weiss zaproponował utworzenie 20 katedr zasadniczych — dodając każdemu profesorowi jednego wykładającego (*chargé de cours* lub *agrégé*); dwie kliniki wewnętrzne będą miały po dwóch pomocników dla wykładów patologii ogólnej, patologii wewnętrznej, lecznictwa ogólnego i t. d. dla których to przedmiotów nie utworzono katedr oddzielnych. Na katedry powołano 6 Alzatzyków (Weiss, Stolz, Forster, Piersdorff Schikélé, Blum). Reszta będzie obsadzona przez siły francuskie (*de l'intérieur*). To właśnie stanowi teraz główną troskę Weiss'a. Łatwo było Niemcom, zwłaszcza w pierwszych latach, pozyskiwać najlepsze siły profesorskie, zapewniając im przyzwoite istnienie, możliwość awansu w postaci przenoszenia się do większych ognisk — Monachjum, Berlina, nagradzając ich tytułami i orderami. Podczas gdy profesor francuski na prowincji otrzymywał przed wojną od 6 — do 10 tysięcy frank: rocznie, w Strasburgu przeciętnie miał dochodu 19 tys. marek (23.700 fr.) przyczem *minimum* wynosiło 17.500 fr., *maximum* 34.500 fr.

W Berlinie wynagrodzenie profesorów dochodziło do 100 tys. mar. (125 tys. fr.), wtedy gdy w Paryżu najwyższa pensja nie przechodziła 15 tys. fr. Społecznie i urzędowe stanowisko profesora uniwersytetu jest wysoko cenione w Niemczech — wielu profesorów otrzymuje tytuł ekscelencji, Es m a r c h

przez ożenie się wszedł do rodziny cesarskiej. Czyż student medycyny, a następnie *agrégé* lub profesor francuski zechce się oddać całą duszą badaniom naukowym, jak to robi Niemiec, który ma zapewnioną przyszłość pod względem materialnym, nie mówiąc o zadowoleniu innych ambicji? Weiss uważa Strasburg za tak ważną placówkę dla honoru i przyszłość Francji, że nawołuje rząd i opinię francuską do wyteżenia wszelkich sił, aby postawić Uniwersytet Strasburski na pierwszorzędnej stopie pod każdym względem.

Co się tyczy wydziału lekarskiego, to proponuje, aby położyć nacisk na stworzenie wysokiej atmosfery naukowej przez organizację pracowni naukowych, katedr poświęconych medycynie teoretycznej, stawiając tymczasem na dalszym planie kliniki i medycynę praktyczną, gdyż obawia się, że, w początkach zwłaszcza, nie będzie tu takiego napływu chorych, jak za czasów niemieckich, kiedy do Strasburga zjeżdżali się chorzy z całego państwa niemieckiego. Miejscowy materiał uczącej się młodzieży alzackiej nadaje się, według Weiss'a, w wysokim stopniu do pracy czysto naukowej, gdyż alzaccyzy znani są z pracowitości i zamiłowania do nauki. Ciało nauczającemu musi być zapewnione przyzwoite wynagrodzenie, któreby mu pozwoliło na całkowite oddanie się nauce.

Należy zmienić do gruntu francuski sposób obsadzania katedr uniwersyteckich i poprawić warunki materialne ciała nauczającego. „Inaczej,“ powiada Weiss, „stanie się z naszą sławą naukową i powagą (*prestige*) w sferze intelektualnej, to co się stało w innych dziedzinach: przemyśle chemicznym, optyce, elektryczności, marynarce wojennej i handlowej i t. d., zajmiemy podrzędne miejsce w szeregu wielkich narodowości“. Wojna tylko pozornie się skończyła — mówi dalej — zmieniła tylko swe oblicze. Nie wiemy, czy Niemcy nie produkują jakich nowych gazów trujących, ale wiemy napewno, że fabrykują na wielką skalę barwniki i przetwory chemiczne wszelkiego rodzaju, że laboratorja niemieckie przepełnione są uczniami wszelkich narodowości, wszystkie wydawnictwa naukowe wychodzą, jak dawniej, zawierając prace niemieckie, angielskie, włoskie, rosyjskie i inne. W Strasburgu teraz świat cały bada tętno Francji. Verdun, z pewnej odległości, nie miał takiego znaczenia strategicznego, któreby usprawiedliwiała tyle ofiar krwawych i strasznych, poniesionych dla jego obrony — ale zależało nam na tem, aby światu zaimponować potęgą militarną Francji. Strasburg nie jest uniwersytem ściśle francuskim, i upadek jego nie przeszkodziłby w niczem rozkwitowi Paryża, Lyonu lub Bordeaux, ale w chwili obecnej w Strasburgu leży kamień probierczy, mający wykazać, co Francja zdolna jest uczynić w wielkiem dziele pokoju.

Niema wątpliwości, że najmniejsze uchybienie w tym kierunku będzie natychmiast sygnalizowane, przesadzone i wyzyskane na niekorzyść Francji przez całą zgrają emisariuszów, którą Niemcy utrzymują na całym świecie. Pewien wielki przyjaciel Francuzów powiedział między innymi: „Miejcie się na baczności! Jeżeli nie potraficie utrzymać powagi (*prestige*) waszego uniwersytetu w Strasburgu, będzie to dla was bankructwem moralnem i może w przyszłości zagrozić waszemu bezpieczeństwu“.

A. Puławski.

Presse Méd. Nr. 79 (1 octobre).

Przegląd Bibliograficzny.

Prof. dr. Alfred Sokołowski. Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. I. Nauka o suchotach płucnych. (Wykłady, wygłoszone w Uniwersytecie Warszawskim w roku 1920/1921).

Po latach 20 tu od daty pierwszego wydania „Chorób dróg oddechowych“ ukazało się w zmienionej postaci, przystosowanej do zadań wykładu uniwersyteckiego, wydanie drugie wysoko cenionego dzieła prof. Sokołowskiego, i mianowicie, jako tom pierwszy, „Nauka o suchotach płucnych“.

Przeznaczenie obecne książki i jej charakter, jako zbioru wykładów uniwersyteckich, wpłynęły zasadniczo na zmianę pierwotnego jej wyglądu.

Autor skrócił znacznie liczne rozdziały, przede wszystkim w działach teoretycznych, oraz ograniczył do minimum cytaty z piśmiennictwa, zwłaszcza obcego. Poza to zdołał utrzymać znakomite zalety wykładu, podnoszone przez licznych krytyków naszych i obcych, jak praktyczność ujęcia, jasność sądu, przejrzystość obrazów klinicznych. Szczęśliwie autor nie uległ pokusie zmiany pierwotnej, prostej klasyfikacji suchot płucnych i nie zawikłał jej przez nadmierne zróżniczkowanie. Z uzupełnień klinicznych wspomiał prace ostatnie o t. zw. thyreo tuberculosis.

W dziale terapii suchot autor dał jasny przegląd sposobów zapobiegania i leczenia (pomieścił jeno próby rekalkyfikacji i leczenia solami ziem rzadkich) i zestawiał ściśle plan walki państwowo społecznej z gruźlicą. W tym zwłaszcza dziale praca prof. So-

kołowskiego posiada w stopniu wysokim zasadniczą zaletę podręczników klinicznych oryginalnych: na podstawie bowiem materiału statystycznego i klinicznego polskiego i na podstawie polskiej organizacji państwowej i społecznej obrazuje dotychczasowe nasze ułamkowe próby walki z gruźlicą (sanatorja polskie, rozwój przychodni, rola szpitali; prace Tow. przeciwgruźliczego, zadania samorządów i Ministerjum Złrowia) i nakreśla drogi walki na przyszłość.

Nadaje to dziełu istotnie narodowy charakter.

Rozległa dziedzina kliniki gruźlicy płucnej kwalifikuje się w najwyższym stopniu do wykształcenia w lekarzu zalet klinicysty: czujności i oględności w djagnostyce i rokowaniu, poczucia odpowiedzialności, wyczulenia społecznego. Prowadząc ucznia pewną ręką poprzez wykłady swoje, prof. Sokołowski przyczynił się wydatnie do ustalenia u nas typu lekarza praktyka wysokiego poziomu.

Jako dzieło źródłowe, wydanie pierwsze „Suchot płucnych“ miało niewątpliwie wartość głębszą i lekarz doświadczony chętniej będzie wracał do niego; dla młodzieży lekarskiej niezawodnie bardziej dostępne i praktyczne będą obecne „Wykłady Uniwersyteckie“.

„Naukę o suchotach płucnych“ w obecnym wydaniu poświęcił prof. Sokołowski — Warszawskiemu Towarzystwu Lekarskiemu w setną rocznicę założenia.

W. Starkiewicz.

Wiadomości bieżące.

— W setną rocznicę T. L. W. Kol. Władysław Janowski złożył marek 25.000 z przeznaczeniem na nagrodę za najlepszy odczyt z dziedziny patologii ogólnej, anatomii patologicznej lub medycyny wewnętrznej, wygłoszony w Towarzystwie w r. 1922 przez członka czynnego, który nie przekroczył pod koniec tego roku lat 50-tych.

— Pierwszy Zjazd Okulistów Polskich w Warszawie. Termin Zjazdu Okulistów Polskich, na którym ma być zawiązane Towarzystwo O. P., został na życzenie ogólne uczestników przesunięty z dni 15 i 16 grudnia na 16 i 17 tegoż miesiąca.

Projekt Statutu Towarzystwa, jednoczącego w pracy naukowej okulistów Rzeczypospolitej, został rozesłany delegatom dzielnicowym Komitetu Organizacyjnego pp. prof. Majewskiemu w Krakowie, prof. Machekowi we Lwowie, dr Kolińskiemu w Łodzi i dr Kapuścińskiemu w Poznaniu.

Odczyty zgłoszone: prof. Noiszewski 1) analogja między pseudotumor encephali a jaskrą, 2) cataracta spastica, 3) kataru a jaglica; prof. Majewski 1) o nystagmometrii, 2) sprawozdanie z działalności szpitala w Witkowicach. Rozenchauch Z badań nad etiologją tarczy zastoinowej. Kapuściński 1) zachorzenie oczne w tyfusie powrotnym, 2) o istocie wrzodu pełzającego rogówki, 3) falowanie tężówki. Docent Reiss 1) kilka słów o jaglicy podczas wojny światowej, 2) anatomicznie badany przypadek pęknięcia i pofałdowania rogówki w następstwie urazu. Macieszka Rozpowszechnienie jaglicy w Ziemi Płockiej. Musiał Przedstawienie i omówienie przypadków di-

stichiasis congenita. Gepner Z bakterjologii rogówki. Endelman Objawy oczne w nagminnem zapaleniu opon mózgowych. Likiernik 1) jakie operacje może wykonywać ambulatoryjnie okulista prowincjonalny, 2) leczenie jaglicy na prowincji, 3) leczenie kataru wioseznego. Roszkowski O leczeniu ręcznem stożka rogówki. Osmolski O operacji woreczka łzowego. Garliński Walka z jaglicą. Szwałaj Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w przypadkach kiły oka. Koliński Wpływ wojny na choroby oczu, Dr T. Bałłaban Krwotoki properacyjne, ich zapobieganie i leczenie. Dr Kozłowski Michał 1) ostra ektazja przy stożkowatości rogówki, 2) usunięcie soczewki przy zaćmie torebkowej tylnej, Dr Karelus Kazimierz metoda antepozycji skombinowanej, Dr Troszyńska Jadwiga opaska próbna przed operacją zaćmy, Dr M Koszutski 1) 2 przypadki czaszki wieżowej, 2) stan refrakcji oczu wśród młodzieży gimn. T. Kościuszki w Kaliszu.

Kolejdy życzący sobie otrzymać mieszkanie, zechcą zawnazsu zwrócić się w tej sprawie do Kom. Org., Smolna 8, Szpit. Oftalm.

— W ciągu ostatnich tygodni Ministerstwo Zdrowia Publicznego otrzymało zawiadomienia o szerzącej się na Wołyniu chorobie gorączkowej, której głównym objawem jest żółtaczka ogólna, utrzymująca się nawet po spadku gorączki. Choroba ta poczyna się gorączką, trwającą od kilku dni do 3 tygodni; chorzy skarżą się na mdości, bóle w mięśniach i w jamie brzusznej, zwłaszcza w okolicy epigastrium. Przypadki opisanej choroby zauważono zarówno między ludnością cywilną, jakoteż w wojsku, zwłaszcza w mieście Równem.

Żółtaczki, szerzące się nagminnie, znane są jako choroba Weila (icterus infectiosus) lub też jako niektóre nietypowe postaci C paraduru. Chorobę Weila przenoszą szczyry,

a przypadki paraduru są przenoszone przez kał i moczu chorych.

Badania bakteriologiczne nad tą chorobą są w toku.

Ponieważ idzie o ustalenie etiologii, przebiegu choroby, jak również o wyswietlenie, czy obserwowane przypadki są związane z uchodźcami, powracającymi z Rosji, Okręgowy Urząd Zdrowia m. Warszawy uprzejmie prosi Szanownych Kolegów, aby wszelkie wiadomości o nowych przypadkach opisanej choroby były przesyłane do Okręgowego Urzędu Zdrowia (Ratusz, pokój 33, tel. 64-55). Pożądane jest przytem, aby pp. lekarze podawali dokładne spostrzeżenia o typie, rodzaju i spadku gorączki, o przebiegu choroby i innych objawach tu nie wspomnianych. Dane te Okręgowy Urząd Zdrowia będzie natychmiast komunikował Ministerstwu.

— W d. 2—4 grudnia odbywać się będzie w Dorpacie Kongres lekarzy estońskich i jednocześnie od 30 listopada do 7 grudnia będzie urządzona wystawa higieniczno-lekarska. Zaproszenie do wzięcia udziału w Zjeździe i wystawie, wysłane z Dorpatu d. 5 sierpnia, redakcja nasza otrzymała w d. 23 listopada.

— Przy Związku L. P. P. (Widok № 23) zostało otwarte biuro pośrednictwa pracy, które prosi o dostarczanie wiadomości o wakujących posadach lekarskich państwowych i prywatnych, oraz przyjmuje zgłoszenia kandydatów na te posady. Ustnych informacji udziela dr Sze-mioth od 8—9 wieczorem w dni powszednie.

NADEŚLANO.

Wł. Janowski. Quelques remarques sur l'étiologie de la dysenterie.

Wł. Janowski. Sur la localisation dans

le temps et la dénomination rationnelle des bruits et de souffles du coeur dans les divers états pathologiques

TREŚĆ NUMERU:

| | strona | | strona |
|--|--------|---|--------|
| Od Redakcji | 175 | F. Herzog. O przelewaniu krwi w krwawicze (z kliniki Morawitz'a) | 192 |
| Marceli Landsberg. O drogach wchłaniania z odbytnicy. | 176 | Pasteur Vallery et J. Haquenau. Dychawica wywołana przez zetknięcie się z koniem. Próby usunięcia uczulenia przez powtarzanie odczynów skórnych | 193 |
| Dr Feliks Skubiszewski. Przyczynę do nauki o uchyłkach wyrostka robaczkowego. | 179 | H. Vaquez. Postaci kliniczne złośliwego zapal. wsierdzia | 194 |
| A. Puławski. Przypadek t. zw. endocarditis lenta, stwierdzony przez badanie pośmiertne | 183 | K. v. Lamezan. Endocarditis lenta | 195 |
| Notatki lecznicze: | | | |
| Władysław Janowski. W sprawie wewnętrznego i podskórnego stosowania kwasu salicylu, w leczeniu gościa | 185 | Dr Chaim H. Sztark. Uczulenie w stosunku do mleka kobiecego | 196 |
| Notatki kliniczne: | | | |
| A. Chełmoński. Kilka słów o udawaniu i kłamstwach patologicznych | 187 | Ernst Sławik. Zastrzykiwania mleka kobiecego u niemowląt, jako sposób leczniczy | 196 |
| Streszczenia z piśmiennictwa: | | | |
| P. Roudoni (Sassari). O pochodzeniu melanin | 189 | Mautner H. W sprawie ropnych schorzeń dróg moczowych u dzieci | 196 |
| Ch. P. White. Miedź w nowotworach i tkankach normalnych | 190 | Petenyi G. O leczeniu róży niemowląt za pomocą lampy kwarcowej | 197 |
| Takahashi (Tokio). Doświadczenia nad szczepieniem ochronnym przeciw płonicy | 190 | A. T. Rasmussen. Przysadka mózgowa bobaków (marmota monax) i jej zachowanie się w okresie spiączki zimowej i wyniszczenia | 197 |
| Dr Ryszard Weiss. Prosta, szybka i dokładna dwukropłowa metoda określenia cukru w krwi | 190 | Walter M. Brothley. Gruczołak tarczycy z objawami nadczynności tego gruczołu. Historia rozpoznania tego schorzenia, jako jednostki chorobowej. Badania nad symptomatologią z uwzględnieniem zasadniczej przemiany materji | 197 |
| W. Falta, F. Höglger i A. Knobloch. O wydzielaniu urobilinogenu, zależnym od spożycia pokarmów (Próba żółciowa) | 191 | Franklin G. Ebaugh i E. G. Hoskius. Przypadek zbroczenia tłuszczowo-płciowego (dystrophia adiposo-genitalis) | 198 |
| Ernest Müller. Przyczynę do czynnościowego badania narządów krążenia za pomocą badania drobnowidzowego naczyń włosokształtnych skóry | 191 | Stan obecny wydziału lekarskiego w Strasburgu i widoki na przyszłość. Odezwa prof. G. Weissa do lekarzy francuskich | 198 |
| William D. Reid (Boston). Tony przedsionkowe serca | 191 | Przegląd bibliograficzny | 200 |
| O. Bruns. Badania nad wielkością serca, ciśnieniem krwi i tętnem przed, podczas i po krótkotrwałej ciężkiej pracy fizycznej | 192 | Wiadomości bieżące | 200 |
| C. Oddo, Ch. Mattei. Krwawiczka leczona z wynikiem dodatnim antytyreoidyną. Ostry obrzęk tarczycy w czasie leczenia | 192 | Nadesłano | 201 |

Redaktor: Prof. Dr Józef Hornowski.

Wydawca Dr W. Szumlański.

Autrzy i sprawozdawcy proszeni są o nadsyłanie rękopisów czytelnych, pisanych bądź ręcznie bądź na maszynie po jednej stronie papieru z pozostawieniem marginesu.

Adres Redakcji i Administracji: Marszałkowska 73. Telefon 26-79.

Administracja otwarta w dni powszednie od 5 do 7-jej.

WARUNKI PRENUMERATY „GAZETY LEKARSKIEJ” w Warszawie i na prowincji kwartalnie Mk 750. Cena pojedynczego numeru 150 marek.

Cena ogłoszeń: cała strona m. 20.000; pół strony m. 12.000; ćwierć strony 7.000.

Ogłoszenia przyjmują: Administracja Gazety Lekarskiej, Biuro Ungra, Senatorska 12. Biuro Reklamy Polskiej — Jasna № 10 Dom Handlowy L. i E. Metz i S-ka, Marszałkowska 130. Rudolf Mosse — Marszałkowska 124. W Krakowie H. Fallek — Bo-nerowska 11. Na Francję wyłącznie M-r Gray de Gourcy, Paris — Vesinet 10 Route de la Plaine.

KONKURS

Wydział Powiatowy Niezawski w Aleksandrowie-Kujawskim ogłasza konkurs na stanowisko lekarza szpitala ogólnego w Aleksandrowie-Kujawskim.

Rzeczony stanowisko objąć może jedynie obywatel Państwa Polskiego, chrześcijanin, posiadający dyplom lekarski jednego z uniwersytetów krajowych lub dyplom z zagranicy w Państwie Polskiem nostryfikowany. Wymagana jest znajomość chirurgii i akuszerji z ginekologją.

Do stanowiska tego przywiązane są pobory w sumie 40000 mk. miesięcznie. Mieszkanie płatne zabezpieczone, praktyka prywatna wolna.

Kandydaci złożą przed dniem 30-go stycznia 1922 roku w Wydziale Powiatowym w Aleksandrowie-Kujawskim podania oraz dokumenty następujące:

1) metrykę urodzenia, 2) dyplom lekarski lub jego uwierzytelniony odpis, 3) krótkie curriculum vitae ze szczególniejszem uwzględnieniem pracy w zakresie chirurgji, akuszerji i ginekologii, 4) świadectwo z odbytej praktyki chirurgicznej w jednej z lecznic lub szpitali. W razie niemożności otrzymania takiego świadectwa wystarczy zaświadczenie dwóch wiarogodnych świadków — lekarzy, stwierdzające czas pracy na oddziale chirurgicznym.

Bliższych szczegółów o stanowisku lekarza szpitala ogólnego udzieli lekarz powiatowy w Aleksandrowie-Kujawskim.

POZNAŃSKI ZAKŁAD ORTOPEDYCZNY

im. B. S. Gąsiorowskiego na Bytniu

(Dyrektor Dr. Wierzejewski)

przyjmuje chorych na choroby narządu ruchowego, zniekształcenie przyrodzone, zachorzenia kręgosłupa i kończyn, porażenia, gruźlica kości, przewlekłe zachorzenia stawów i mięśni i t. p. Zarząd posiada piękne sale operacyjne, gabinet Roentgena, aparaty do diatermji, urządzenia mechano-i elektroteapeutyczne, fabrykę protez i aparatów ortopedycznych.

Poznań, Św. Łazarz, Ul. Gąsiorowskich 7, Telefon 40-90.

ZAKŁAD WODOLECZNICZY I SANATORJUM

D-ra KUPCZYKA specjalisty chorób nerwowych

KRAKÓW. Szujskiego I. 9.

Wskazania: Chor. nerwowe, żołądka i jelit, niedokrwistość, podagra, cukrzyca, otyłość, choroby serca.

Warsz. Tow. Akc. „MOTOR” niniejszem zawiadamia WW. PP. Doktorów, iż

„MOTOFER”

jest zmienioną nazwą dla wyrabianego przez nas od wielu lat, a cieszącego się wielkiem uznaniem pp. lekarzy i publiczności preparatu pod nazwą:

Tinctura Ferri comp. modo Athenstaedti „Motor”

Zmieniliśmy nazwę dla odróżnienia od pojawiających się na rynku konkurencyjnych preparatów.

Wyrabiamy: MOTOFER I MOTOFER c. ARSENO.

Nazwa przedstawiona do zatwierdzenia.

ZA



JEDEN TYSIĄC MAREK

wpłaconych lub przekazanych pocztą

PORTRET nadesłany z FOTOGRAFJI

wykonany przez artystów zagranicznych przy najpopularniejszej firmie

MARJAN FUKS Warszawa, Jerozolimska 35 róg Marszałkowskiej

Na prowincji poszukiwani ajenci za dobrą prowizją tylko z kaucją.