

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 2

WARSZAWA, 28 LUTEGO 1926 R.

Rok III.

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

Z oddziału chorób nerwowych dr. Flatau na Czystem i z pracowni Neuro-Biol. przy Warsz. Tow. Nauk.  
(Kierownik: dr. E. FLATAU).

#### Wodogłowie, surowicze oraz rzekome zapalenie opon.

(Hydrocephalus, meningitis serosa et meningismus).

Podąła  
N. ZANDOWA (Warszawa).

(Dokończenie).

Dla wyjaśnienia patogenezy trzech omawianych cierpień niezbędnym jest ustalić, gdzie powstaje płyn mózgowordzeniowy, jaki jest jego bieg i gdzie znajduje on swe ujście? Nie mam zamiaru przytaczać wszystkich hipotez w ich historycznym rozwoju, postaram się dać schemat, który najbardziej odpowiada współczesnym zapatrywaniom.

*Płyn mózgowordzeniowy powstaje głównie w spłotach naczyniastych.* Za tem przemawiają:

- 1) budowa gruczołowa spłotu;
- 2) doświadczenia Dandyego, wykazujące, iż odjęcie spłotu naczyniastego wyklucza możliwość powstawania wodogłowa. Badacz ten usuwał spłot z jednej komory bocznej, poczem odosobniał ją od komory przeciwległej oraz od III-ej (przez zatkanie otworu Monroego). Stwierdzał, że komora ta pozostawała normalną, podczas gdy podobne doświadczenie z zachowaniem spłotu dawało stale rozszerzenie komory;
- 3) doświadczenia Pettita i Girarda (1902) którzy spostrzegali pod wpływem wstrzykiwań muskaryny lub eteru zmianę wyglądu komórki nabłonkowej spłotu, wskazującą na hipersekrecję (powiększenie rozmiarów komórki i pojawienie się w niej dużych kulek hyalinowych);
- 4) doświadczenia Dixona i Halliburtona: badacze ci zastrzykiwali wyciągi z rozmaitych narządów i obserwowali wpływ ich na ciśnienie płynu mózgowordzeniowego. Pod wpływem wyciągu ze spłotu naczyniastego wypływ płynu potęgował się, co zdaniem ich przemawia za swoistymi hormonami, zawartymi w gruczołowym narządzie, jakim jest spłot naczyniasty;
- 5) spostrzeżenia Jacobiego z ostatniej doby

(1925). Zastósował on metodę kapillaroskopji do badania czynności spłotu naczyniastego i na żywym psie spostrzegał wydzielanie kropelek płynu *in statu nascendi*.

Jeśli z kolei zapytamy, czy spłot naczyniasty jest jedynym narządem, wydzielającym płyn, to odpowiedź będzie trudniejsza. Jacobi, Ashoff, Klestad twierdzą, iż podobnie jak spłot wydziela również i wyściółka. Quincke, Schläpfer, Ries, Becker, Sicardi i Brissaud przypuszczają, że i opona miękka zdolna jest wydzielać płyn mózgowordzeniowy. Za tem ostatniem przypuszczeniem przemawiają pewne dane kliniczne oraz doświadczalne. Mianowicie w klinice stwierdza się niejednokrotnie, iż worek oponowy całkowicie oddzielony od komór mózgowych (zrosty w przebiegu zapalenia opon, sprawy uciskowe rdzenia, jak nowotwór lub gruczlica kręgow), zawiera mimo to płyn; po wypuszczeniu go następuje dosyć szybko ponowne jego nagromadzenie. Należy zatem wnioskować, iż płyn wytwarza się na miejscu i powstaje bądź z opon, bądź, jak tego pragnie Bungart, z przestrzeni chłonnych okołonaczyniowych. Bungart czynił w tym kierunku doświadczenia. Przewiązywał on worek oponowy u zwierząt i stwierdzał gromadzenie się płynu w odosobnionym jego odcinku. Zaznaczyć jednak należy, że Weigelt poddał szczegółowemu badaniu ów płyn i stwierdził jego odrębność chemiczną w porównaniu z normalnym płynem mózgowordzeniowym (podczas gdy zawartość białka w tym ostatnim równa się 0,02 proc. do 0,03 proc., w płynie otrzymanym doświadczalnie było go 2,8 proc.). Jednakże z badań ostatnich wiadomo, że skład chemiczny płynu w komorach i w przestrzeniach rdzenia nie jest bynajmniej jednolity również i w warunkach normalnych, a zatem z doświadczeń Bungarta i Weigelta niepodobna wyciągnąć wniosków zupełnie przekonujących.

Sądzę, że będziemy najbliżsi prawdy, jeżeli powiemy, że w warunkach normalnych płyn mózgowordzeniowy jest produktem przedewszystkiem spłotów naczyniastych. W wypadkach chorobowych (zastoina żylna, stany zapalne, sprawy uciskowe i t. p.) do właściwego płynu mózgowordzeniowego dołączać się mogą płyny wysiękowe z opon i przesiekowe z naczyń krwionośnych.

Zatem normalnie płyn mózgowordzeniowy powstaje tam, gdzie mieszczą się sploty naczyniaste, a więc w obrębie komór mózgowych. Stąd przedostaje się on poprzez otwory komór (Magendiego, Luschki i być może Bichata) do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu, następnie zaś i rdzenia.

O przedostawaniu się płynu z czaszki do kanału kręgowego pouczało już stare doświadczenie Fr. Franca. Wkłuwał on igłę z chorągiewką hemodromometryczną do błony atlanto — podpotylicznej i obserwował odchylenie się chorągiewki przy każdym skurczu serca. Dowodziło to, iż w momencie napełniania się mózgu krwią tętniczą — płyn ustępował jej miejsca, przenosząc się do kanału kręgowego. Taką interpretacją zgadzała się całkowicie z ujęciem czysto fizykalnym roli płynu mózgowordzeniowego.

Obecnie przeświadczenie, iż płyn ma zadanie odżywcze i pośredniczy w przemianie materji komórki nerwowej, każe doszukiwać się innych jeszcze mechanizmów, przyczyniających się do jego biegu od miejsca powstania do oddalonych terytorjów układu nerwowego. Jednym z takich czynników jest, według Weigeldta, przewaga ciśnienia płynu komorowego nad ciśnieniem jego w zbiorniku wielkim (*cisterna magna*): w ułożeniu ściśle poziomem ciśnienie płynu mózgowordzeniowego ma być we wszystkich okolicach jego łożyska jednakowe, z wyjątkiem komór mózgowych, w których jest ono nieco większe. Weigeldt wyprowadza stąd wniosek, iż prąd płynu zmierza od komór do przestrzeni podpajęczynówkowej mózgu i rdzenia. Prąd ten musiałby mieć bieg niezmiernie powolny, (Solomon, Thompson i Pfeiffer, Cestan, Riser i Perès), gdyż przy zachowaniu możliwych środków ostrożności, (ułożenie poziome i zupełny spokój pacjenta) cząsteczki, wpuszczone do komór, po 20 minutach nie ukazują się jeszcze w płynie lędźwiowym. Dodać należy, że niektórzy klinicyści przeczą wogóle istnieniu „prądu” płynu we właściwym tego słowa znaczeniu. Jednakże, czy nazwiemy przemieszczanie się płynu „prądem”, czy tylko „ruchem”, przyznać musimy, że płyn nie pozostaje na jednym miejscu, lecz zmienia je dzięki całemu szeregowi czynników. O jednym z nich, mianowicie o różnicy ciśnień płynu w komorach, mówiliśmy powyżej. Do pozostałych zaliczyć należy: 1) wszelkie ruchy ciała; 2) ruchy oddechowe; 3) tętnienie naczyń krwionośnych; 4) wchłanianie płynu przez układ żylny (w którym panuje ciśnienie niższe od ciśnienia płynu) oraz przez układ chłonny.

Inne zagadnienie obejmuje pytanie, czy istnieje prąd przeciwny, to jest z kanału kręgowego do komór mózgowych? Doświadczenia Fr. Franca z chorągiewką hemodromometryczną nie dają pod tym względem żadnej odpowiedzi. Na pierwszy rzut oka wydawałoby się mogło na podstawie niektórych spostrzeżeń klinicznych, że tak jest w istocie, gdyż ciała obce (surowice lecznicze, barwniki i t. p.) wprowadzone do kanału kręgowego w części lędźwiowej, odnaleźć można w płynie komorowym. Słusznie jednak Weigeldt ostrzega przed zbyt pochopnym wnioskowaniem, bowiem doświadczenia laboratoryjne nie dają dokładnego pojęcia o stosunkach normalnych, gdyż wprowadzenie np. ciała obcych stwarza nowe warunki fizykalne, jak różnice ciepłoty, różnice ciśnień osmotycznych i t. p. (Heineke i Löwen).

Z drugiej stronv. cały szereg danych wskazywać się zdaje na to, iż płyn nie odbywa biegu wstecznego:

1) płyn komorowy może być jałowy pod względem bakterjologicznym, podczas gdy lędźwiowy jest zakażony (sposzczenia własne).

2) płyn komorowy bywa bezbarwny w przypadkach krwotoków podpajęczynówkowych, (Bungart, Weigeldt);

3) płyn komorowy może nie wykazywać odczynu Wassermanna, podczas gdy lędźwiowy odziaływa dodatnio. (Cestan, Riser i Perès);

4) płyn komorowy stale zawiera mniej komórek i białka aniżeli płyn lędźwiowy, (Weigeldt).

Wszystkie te względy przemawiają raczej przeciwko istnieniu prądu wstecznego.

*Płyn wytwarzany bezustannie przez sploty naczyniaste musi mieć jakieś ujście.*

*Dwie są drogi odpływu płynu mózgowordzeniowego: droga żylna oraz droga chłonna.*

Najważniejszą jest pierwsza z nich (Mott, Weed, Dandy i Black). Hill, Sicard, Milian, Weed wykazali, że pomiędzy przestrzenią podpajęczynówkową a żyłami czaszki istnieje stałe połączenie. Twory Pacchioniego mają tu odgrywać rolę zasadniczą (Quincke, Weed), i pośredniczyć pomiędzy płynem a zatokami żylnymi.

*Droga chłonna* odpływu stanowią przestrzenie okołonaczyniowe naczyń krwionośnych oraz przestrzenie chłonne wokoło pni nerwowych wychodzących z kanału kręgowego i z czaszki (Dercum). Doświadczenia z zastrzykiwaniem barwników do przestrzeni podpajęczynówkowej, dokonywane przez cały szereg badaczy (Cathelin, Sicard, Goldmann, Koelichen, Flatau i in.) wykazały, między innymi, że cząsteczki tych ciał odnaleźć można w gruczołach chłonnych szyjnych, jak również w mieszczących się wzdłuż kręgosłupa.

Trzecia droga odpływu płynu — nabłonek spłotu naczyniastego oraz wyściółka komór — odgrywa bardzo nieznaczną rolę, jeśli wogóle uznamy je za czynne (Dandy i Black, Frazier).

Normalne ciśnienie wewnątrzczaszkowe jest zatem uwarunkowane utrzymaniem równowagi między wytwarzaniem płynu mózgowordzeniowego, a jego odpływem. Wszelkie zakłócenie tej równowagi bądź przez nadmiar produkcji płynu, bądź też przez niedostateczne wchłanianie, wywoła nagromadzenie płynu w komorach mózgowych i w przestrzeniach podpajęczynówkowych.

Dla lepszego zrozumienia patogenezy omawianych tu cierpień należałoby ustalić, jakie zmiany *anatomopatologiczne* występują w każdym z nich.

Z góry jednak zastrzedz się trzeba, że wiadomości nasze z tej dziedziny są, jak dotąd, skąpe i niedojrzałe.

D'Astros podaje, iż w rozmaitych przypadkach wodogłowia notowano rozmaite zmiany, jako to: ogniska stwardnienia wokoło nabłonka spłotu (*sclerosis cerebri*), zmiany zapalne spłotu obok takich samych zmian w mózgu. Największe znaczenie zdaniem d'Astrosa mają zmiany znajdowane przez Claisse'a i Léwy'ego, a mianowicie przerost spłotu naczyniastego (*hypertrophia plexus*). We własnym przypadku wodogłowia d'Astros również znalazł przerost spłotu, dotyczył on wyłącznie tkanki łącznej. Schultze wspomina, iż w niektórych przypadkach wrodzonego wodogłowia znajdowano zgrubienie spłotu, jednakże nie wymienia jakiej to dotyczyło części: nabłonkowej czy łącznotkankowej. Huguenin pod-

kreśla wyraźnie, iż w jego przypadku wystąpiło bujanie tkanki łącznej spłotu.

Szczegóły te mają dla nas znaczenie zasadnicze, gdyż przerost tkanki łącznej spłotu jest równoznaczny ze zgrubieniem naczyńówki (*piae matris*), a takie właśnie zmiany stanowią, zdaniem naszym, podstawę większości przypadków wodogłowia czy to wrodzonego, czy nabytego.

Co się tyczy przypuszczenia d'Astrosa, iż przerost spłotu (t. j. nabłonka jego) oraz nadmierne wytwarzanie płynu mózgowordzeniowego może powodować wodogłowie, to wydaje się ono nieprawdopodobnym już choćby ze względów teoretycznych. Sądzić należy, że wrodzony przerost narządu, którego wydzielina ma stałe ujście, wywołać musi przystosowanie się organizmu do podobnych warunków w postaci wzmoczonego wchłaniania płynu. Jeśli w toku dalszych naszych rozważań odnośnie surowiczego zapalenia opon dojdziemy do wniosku, że nadprodukcja płynu odgrywa tu rolę decydującą, to różnice pomiędzy dwoma omawianymi cierpieniami są aż nadto wyraźne: w surowiczem zapaleniu opon mamy do czynienia z ostrem podrażnieniem spłotu, występującem w organizmie dojrzałym, nie łatwo dostosowującym się do zmian nagłych, w wodogłowiu zaś—proces musiałby trwać od pierwszych nieledwie chwil życia.

Z innych badań histologicznych (Schultze, Huguenin, Moeli, Tuszek i Cramer, Haushalter i Thiry) wynika, że spłot naczyniasty może pozostać w wodogłowiu normalnym, zaś opona miękka na podstawie mózgu wykazuje zgrubienia. Oppenheim w swoim przypadku znalazł częściowe zamknięcie wodociągu Sylwiusza z następstw bujania tkanki włóknistej.

Niejednokrotnie stwierdzano, że wysięłka komór wykazuje obraz ziarenkowaty.

Własne nasze badania obejmują 12 przypadków wodogłowia.

Najważniejszy z nich jest przypadek, jak się zdaje, wodogłowia wrodzonego.

10-letni chłopiec na 3 mies. przed śmiercią zaczął zdradzać objawy wzmoczonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego: podwójne widzenie, szum w uszach, drgawki toniczne. Przy badaniu nie znajdowano żadnych zmian oprócz wzmoczonych rozmiarów czaszki. Na sekcji stwierdzono wybitne rozszerzenie wszystkich komór mózgowych wraz z wodociągiem Sylwiusza. Badanie drobnowidzowe ustaliło stare zmiany zapalne: spłot naczyniasty wyłazywał obszerne złuszczenia nabłonka, nacieczenia i bujanie tkanki łącznej. Opona miękka, otaczająca mózg również wykazywała stare zmiany zapalne i bliznowate.

A zatem nie widzieliśmy tu nietylko przerostu spłotu, lecz odwrotnie istniało obszerne jego zniszczenie.

Podobnie i w przypadkach wodogłowia nabytego po stanach zapalnych (drętwyca karku, gruźlica opon) stwierdzaliśmy zawsze obszerne zwyrodnienia nabłonka spłotu łącznie z nacieczeniem i zgrubieniem opony naczyniowej. A nawet wodogłowie, towarzyszące nowotworom mózgu wykazuje nierzadko nacieczenie opony miękkiej już to komórkami okrągłymi, już nowotworowymi.\*)

Wysięłka w jednych przypadkach wodogłowia była zupełnie wolna od nacieczeń, w innych, rzadszych, nacieczona. We wszystkich jednak widać było uszkodzenie komórek jej w postaci rozległych złuszczeń

na mniejszych lub większych odcinkach. Miejscami występowało bujanie wysięłki i nawarstwianie komórek w dwa lub więcej szeregów.

Reasumując dane, jakie spostrzegaliśmy w wodogłowiu nabytem zapalnym, musimy powiedzieć, iż nie dają one żadnych, wskazówek co do nadprodukcji płynu mózgowordzeniowego, przeciwnie głębokie uszkodzenie narządu, wytwarzającego płyn, zdaje się przemawia za tem, iż czynność spłotu staje się niedostateczną. Drogi ujścia płynu, za jakie przyjmujemy przestrzenie podpajęczynówkowe około naczyniowe są wybitnie zatarasowane przez tkankę nacieczeniową. Tylko w rzadkich wypadkach widzieliśmy całkowite zamknięcie wodociągu Sylwiusza przez tkankę zapalną.

Anatomja patologiczna surowiczego zapalenia opon stanowi dziedzinę jeszcze mniej zbadaną. Quincke notował ziarenkowatość wysięłki w przypadku, zakwalifikowanym przez niego jako *meningitis serosa* w przebiegu duru brzuszego. Bregman i Krukowski znaleźli przekrwienie opon i krwotoczki podoponowe obok rozszerzenia komór. Badań mikroskopowych odnoszących się do spłotów — brak, Schultze, rozróżniając *meningitis s. interna* od *externa*, w pierwszym spostrzegł przeważnie normalne opony miękkie obok rozszerzenia komór. *Meningitis serosa externa* według Ziehena wykazuje zmiany opon na ograniczonej przestrzeni lub nawet na całej ich rozciągłości. Zmiany te wyrażają się obrzękiem i przekrwieniem, a nawet krwotoczkami. Płyn mózgowordzeniowy w obrębie zmienionych opon wykazuje obfitość białka i elementów morfologicznych. Przypadki opisane przez Ziehena dotyczą zapalenia kości czaszki pochodzenia urazowego.

Jeśli zechcemy rozważania nasze, dotyczące patogenezy *meningismus*, oprzeć na danych anatomopatologicznych, to tu już spotkamy się z terenem zupełnie jałowym. Wobec dobrośliwości tej postaci brak jest badań sekcyjnych. Na podstawie objawów klinicznych możemy jedynie powiedzieć, że płyn mózgowordzeniowy we wrzekomem zapaleniu opon nie nosi cech zapalnych. Najwyżej może niekiedy wystąpić nieznaczna pleocytoza. Wobec tego trudno przypuścić, abyśmy w cierpieniu tem mieli do czynienia ze sprawą zapalną. Przeciwno temu przemawia również charakter przemijający objawów. Z drugiej jednak strony badania systematyczne opon mózgowordzeniowych w przebiegu zapalenia płuc (Voisin, Kirchheim, Liebermeister, Schultze) wykryły nacieczenie opon nawet tam, gdzie brak było za życia objawów klinicznych. Otten postanowił zjawisko to skontrolować na dużym materiale, jednakże nie udało mu się zbadać sekcyjnie zespołu, który w klinice nosi nazwę „*meningismus*“. Przychodzi on do wniosku, że zmiany te muszą być wyłącznie *naczynioruchowe, analogiczne do opisanych przez niego w blednicy*. Nawiasem mówiąc, szkoła niemiecka (Ziehen, Thiemich, Salge i Mendelson) odrzuca wogóle termin „*meningismus*“, włączając odpowiednie obrazy do „*meningitis serosa*“.

Z powyższego widać, że na zasadzie li tylko badań anatomopatologicznych, dość zresztą skąpych, trudno jest ustalić patogenезę wodogłowia, zapalenia opon surowiczego oraz wrzekomego.

Sprawę tę znakomicie wyświetlają prace doświadczone na zwierzętach, w pierwszym rzędzie prace Dandyego. Badacz ten wywoływał (1913) zatkanie wodociągu Sylwiusza u psa i otrzymywał

\*) Temat ten znajdzie specjalne uwzględnienie gdzieindziej.

po pewnym czasie rozszerzenie komór, położonych ku przodowi od miejsca operacji (komór bocznych i III) przy braku jakichkolwiek zmian w komorach, położonych ku dołowi od tego miejsca (komory IV). Z doświadczenia tego D a n d y wyprowadził cały szereg wniosków, a więc że 1) płyn mózgowordzeniowy tworzy się w komorach, 2) że wchłanianie tu jest znacznie słabsze, niż wytwarzanie, 3) że wodociąg S y l w j u s z a stanowi drogę niezbędną dla odpływu z komór bocznych oraz z III-ej komory do komory IV, wielkiego zbiornika mózdkowordzeniowego i do przestrzeni podpajęczynówkowej rdzenia.

Przypuszczenie, iż zamknięcie wodociągu S y l w j u s z a może być przyczyną wodogłowie było wypowiedziane już dawniej: H i l t o n w r. 1860 znalazł w jednym przypadku wodogłowie znaczne zwężenie wodociągu, zaś w dwu innych — zamknięcie otworu M a g e n d i e g o. Podobne fakty notowali również O p p e n h e i m (1900), T o u c h e (1902), S p i l l e r (1902) i inni.

Dalsze doświadczenia D a n d y e g o polegały na wytwarzaniu wodogłowie jednostronnego za pomocą mechanicznego zamknięcia otworu M o n r o e g o. I ten szereg doświadczeń potwierdził zjawiska kliniczne, znane oddawna.

W ten sposób badania D a n d y e g o ustaliły, że powodem powstawania pewnej kategorii wodogłowie (tak zwanego „zamkniętego”) jest przerwanie łączności pomiędzy systemem komór mózgowych, a przestrzeniami podpajęczynówkowymi.

Trudniej było wyjaśnić genezę wodogłowie drożnego, w którym łączność ta jest zachowana.

Przypadki N e w m a n a i B r o w n i n g a ogłoszone w 1887 r., w których obok zatoru żyły G a l e n a i zatoki prostej znaleziono wodogłowie, dały impuls do twierdzenia, że ucisk żyły G a l e n a jest w stanie wywołać wodogłowie. D a n d y starał się twierdzenie to poprzeć doświadczeniem. Przewiązywał on u psa zatokę prostą lub żyłę G a l e n a. Na 10 doświadczeń otrzymał tylko raz jeden wynik dodatni i to w przypadku, w którym żyła została przewiązana tuż u przedniego swego bieguna. Zwierzę klinicznie nie wykazywało żadnych objawów patologicznych, dopiero na sekcji stwierdzono, iż wszystkie komory wraz z wodociągiem S y l w j u s z a były rozszerzone. D a n d y sądzi, że w podobnych przypadkach wodogłowie występuje na skutek wzmożonego wydzielania płynu, nie zaś zmniejszonego jego wchłaniania, jak to ma miejsce we wszystkich innych postaciach wodogłowie. Czy zastoina żylna istotnie zdolna jest wywołać nadprodukcję płynu — trudno jest na razie osądzić. Wiadomo jedynie, iż wywołuje ona wzmożenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego, lecz te ostatnie nie jest jednoznaczne ze wzrostem czynności spłotu, gdyż zależeć może od innego czynnika, a mianowicie od przepełnienia układu krwionośnego. Przyjawszy za pewnik, że główną drogą odpływu płynu mózgowordzeniowego jest układ żylny, skłonni byłibyśmy zastoinę w obrębie tego ostatniego (wywołaną zamknięciem żyły G a l e n a), uważać za przeszkodę dla wchłaniania go, podobną do tej, jaką przedstawiają zrosty w przestrzeniach podpajęczynówkowych.

D a n d y starał się doświadczać naśladować taki mechanizm powstawania wodogłowie, tworząc zrosty na dużym odcinku przestrzeni podpajęczynówkowej. Wywoływał on miejscowe zapalenie opon, otaczając śródmózgowie paskiem gazy, nasyconej jodyną. Jako skutek tego zabiegu występowały zrosty opon

wokoło śródmózgowia i odseparowanie całej przedniej połączy przestrzeni podpajęczynówkowej od systemu komór mózgowych. W tych warunkach D a n d y otrzymywał wodogłowie równie szybko, jak po zamknięciu wodociągu S y l w j u s z a.

Podobny mechanizm musimy podejrzewać we wszystkich przypadkach, gdzie mamy do czynienia z wodogłowie drożnym, a gdzie stwierdzamy zgrubienie opony miękkiej na podstawie mózgu. Mówi to o utrudnionem wchłanianiu płynu w obrębie ostatniego jego etapu, jaki musi przebyć z komór mózgowych poprzez przestrzeń podpajęczynówkową do miejsc ostatecznych ujścia.

Tak więc, aż do dalszych w tym kierunku odkryć, musimy się zatrzymać na przypuszczeniu, że wodogłowie może powstać wszędzie tam, gdzie cierpienie stwarza przeszkodę dla krążenia płynu na jakimkolwiek bądź odcinku jego drogi.

O ile przeszkody takie powstają w ciągu życia pozapłodowego, rozwinię się jednostka kliniczna zwana *wodogłowie nabytem*, o ile zaś sprawy odnośne miałyby miejsce już za życia wewnątrzmacicznego, wytworzy się *wodogłowie wrodzone* (idjopatyczne).

Doświadczeń, któreby nam ułatwiły zrozumienie *patogenezy surowiczego zapalenia opon* — brak całkowicie. Materiał anatomopatologiczny jest również niezmiernie skąpy. Podkreślić jednak musimy fakt dla nas bardzo ważny, że wszyscy badacze, komunikując swe spostrzeżenia sekcyjne, ściśle odróżniają *meningitis serosa interna* od *externa*. (B o e n n i n g h a u s, S c h u l t z e i i n.). Szczegół ten odpowiada całkowicie naszym rozważaniom teoretycznym: *meningitis serosa interna* zależy, jak sądzimy, od nagłego wzmożenia wydzielania płynu mózgowordzeniowego wraz ze zwolnieniem jego wchłanianiem. Jeśli dla przykładu weźmiemy typowy przypadek, kiedy chory po silnym wstrząśnięciu moralnym zapada na surowicze zapalenie opon, to możemy sobie wyobrazić, że przekrwienie mózgu, (spowodowane wstrząsem) wywołuje z jednej strony wzmożone wydzielanie płynu, zaś z drugiej — wzrost ciśnienia żylnego. Ponieważ, jak wyżej powiedziano, różnica pomiędzy ciśnieniem płynu, a ciśnieniem żylnym jest jednym z czynników, powodujących przejście płynu z przestrzeni podpajęczynówkowej do układu żylnego — w danym więc wypadku prąd ten ulegnie znacznemu zwolnieniu. Nadmiar wydzielonego płynu w połączeniu ze zwolnieniem wchłaniania może więc spowodować nagromadzenie się jego w komorach mózgowych. Być może również, że przesiek z rozszerzonych i zmienionych co do swej przepuszczalności naczyń krwionośnych dołącza się do wyżej wzmiankowanych przyczyn.

Taki mniej więcej schemat narzuca się dla wytłomaczenia *patogenezy meningitidis serosae internae*.

Jeśli teraz zechcemy się przypatrzeć *zewnętrznemu zapaleniu surowiczemu opon*, to zobaczymy, iż mechanizm jego musi być zgoła odmienny. Przyczynę tej postaci chorobowej stanowi zazwyczaj zapalenie narządów, tkanek sąsiadujących z pewnym terytorjum opon (ucha, kości czaszkowych i t. p.). B o e n n i n g h a u s znajdował tu zmętnienie opon i krwotoczki naczyńiówki. Badania drobnowodzowe wskazują na nacieczenie przestrzeni okołonaczyniowych (S t e f f e n i H u g u e n i n). Sądzić należy, że mamy tu do czynienia z istotnem ograniczonym zapaleniem opon miękkich już to aseptycznem, już septycznem o bardzo małej złośliwości. W obrębie tego odcinka nie odbywa się wchłanianie płynu mózgowordzeniowego na-

skutek nacieczenia przestrzeni okołonaczyniowych oraz zrostów podpajęczynówkowych. Oprócz tego opony w stanie zapalnym zdolne są dawać wysięk surowiczy, obfitujący w białko i elementy komórkowe, co stwierdza się przy badaniu płynu. Z jednej strony — wzmożenie ilości płynu, z drugiej — utrudnione jego wchłanianie powoduje nagromadzenie się jego na ograniczonej przestrzeni.

Przypuszczenie co do patogenyzy *meningismus* jest z konieczności pozbawione wszelkich podstaw anatomicznych i doświadczalnych.

Pozwolę sobie zatem luźno tylko wypowiedzieć mniemanie, że, biorąc asumpt z badań autorów, którzy wykazali w przebiegu chorób zakaźnych nacieczenie przestrzeni okołonaczyniowych opon, sądzę, iż zespół ten zależy od przemijającego zatarasowania dróg ujścia płynu mózgowodzeniowego.

W związku z hipotezą co do różnej patogenyzy każdego z trzech cierpień, wyjaśniają się do pewnego stopnia różnice rokowania w każdym z nich.

W wodogłowie *niedrożnem* rokowanie jest najgorsze. Przeszkody, powstałe w miejscach połączeń komór, nie ulegają wessaniu, stąd nieuleczalność sa-

moistna tych przypadków. D a n d y starał się leczyć je na drodze operacyjnej, dążąc do wytworzenia sztucznego wodociągu S y l w j u s z a za pomocą rurki metalowej. Otrzymał podobno poprawę, trwającą od roku. Wynik tej operacji wymaga jednak poświadczania.

Wodogłowie *drożne* może ulegać poprawie dzięki zwalnianiu się przestrzeni okołonaczyniowych i podpajęczynówkowych od nacieczeń, jak to widzimy w drętwy karku. Stosowano tutaj przemywanie tych przestrzeni lub ich przetłaczanie. I tutaj jednak pole do badań zarówno klinicznych, jak i doświadczalnych jest szeroko otwarte.

Rokowanie w *meningitis serosa interna* jest naogół pomyślne, co wynika z przemijającego charakteru zaburzeń. Istnieją cprawda rzadkie przypadki z zejściem śmiertelnym wskutek nagłego wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego i uszkodzenia ośrodków życiowych oraz inne, z zanikiem nerwów wzrokowych.

Rokowanie w *surowiczem zapaleniu zewnętrznem* jest naogół pomyślne z zastrzeżeniem, iż mogą tworzyć się torbiele w miejscu schorzenia.

Rokowanie w *zapaleniu rzekomem* jest zawsze pomyślne.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. W.  
(Kierownik: Prof. Dr. L. PASZKIEWICZ).

### Układ siateczkowo - śródbłonkowy a wytwarzanie barwików żółciowych w świetle oceny krytycznej danych doświadczalnych.

Podał  
W. CZARNOCKI (Warszawa).

Od czasu V i r c h o w a liczni badacze starają się wyświetlić powstawanie żółtaczek na zasadzie spostrzeżeń klinicznych, wyników badania sekcyjnego i mikroskopowego i wreszcie na zasadzie wyników doświadczalnych.

Według V i r c h o w a żółtaczka może powstać bez współdziałania wątroby. Opierając się na tem, podzielono je na 2 duże grupy:

- 1) żółtaczki wątrobowe (hepatogenes);
- 2) żółtaczki krwiopochodne (haematogenes).

Jedną z podstaw, która usprawiedliwia ma taki podział żółtaczek, jest fakt, stwierdzony przez V i r c h o w a, że w starych ogniskach krwotocznych wytwarza się barwik krystaliczny, który daje odczyn, zbliżony do odczynu bilirubiny (odczyn G m e i l i n a). Podział ten jednak wywołał szereg sprzeciwów.

Od czasów znanych badań M i n k o w s k i e g o i N a u n y n a (1886 r.), przeprowadzonych na gęsiach i kaczkach, ustalili się poglądy, że żółtaczka nie powstaje z pominięciem wątroby.

Obecnie przeżywamy niejako nawrót do poglądu V i r c h o w a. Odżyły one w nieco zmienionej postaci, jednak zasadniczo są bardzo podobne, a właściwie mówiąc, idą one jeszcze dalej. W myśl ich w powstawaniu żółtaczek wątroba odgrywa tylko bierną rolę.

Analizując sprawę powstawania żółtaczek, należy pamiętać, że w rozwoju tej sprawy zawsze trzeba brać pod uwagę:

- 1) Zwiększone wytwarzanie barwików żółciowych;
- 2) Utrudnione lub uniemożliwione wydalanie ich przez narządy wydzielnicze;
- 3) Że żółtaczka rozwija się niejednocześnie w różnych tkankach.

Rzeczą pierwszorzędnej wagi w całej sprawie żółtaczek jest wytwarzanie się barwików żółciowych. Rozstrzygnięcie tego zagadnienia jest rzeczą niezbędną i niemal główną do wytłumaczenia całego procesu powstawania żółtaczek.

Chcę poruszyć tylko pewien dział, mianowicie prace doświadczalne ostatnich lat, które starają się rozwikłać ten zawili problemat.

Co się tyczy pytania, gdzie wytwarzają się barwiki żółciowe, to obecne poglądy dadzą się ugrupować w sposób następujący:

- 1) Według jednych, jedynym źródłem wytwarzania Bi są komórki wątrobowe (M i n k o w s k i, N a u n y n i zwolennicy tej szkoły);
- 2) Według drugich, Bi zostaje wytworzona pozawątrobowo, a mianowicie: (A s c h o f f i jego szkoła, M a c - N e e, L e p e h n e, E p p i n g e r):
  - a) zostaje ona wytworzona przez komórki U. S. S. Komórki wątrobowe tylko wydalają ją podobnie, jak nerki wydalają mocznik, względnie kwas moczowy, nie będąc źródłem wytwarzania tych ciał;
  - b) barwik, zbliżony do Bi, zostaje wytworzony w innym miejscu (U. S. S.). Komórki wątrobowe nietylko go wydalają, lecz i zmieniają pod względem fizyczno-chemicznym;
  - c) wątroba, a raczej U. S. S., wydziela do krwiobiegu jakiś zaczyn, który śródnaczyniowo przeobra-

za Hb na Bi (Bock). Spór, który toczy się o pierwszeństwo wątroby w wytwarzaniu Bi, jest dość zażarty, a opiera się na:

1) danych klinicznych (J. haemolyticus congenitus — typ Minkowskiego i J. acquisitus — typ — Hayema).

2) Obrazach mikroskopowych narządów żółtaczkowych (głównie wątroby i śledziony).

3) Wynikach badań doświadczalnych.

4) Poglądach autorów o tożsamości lub też nie hematoidyny i bilirubiny.

5) Stosowaniu prób chemicznych do określania Bi bardziej czułych, niż dawniejsze (odczyn dwuazowy Hijmans van den Bergha).

Zadaniem mojem jest rozpatrzenie badań doświadczalnych i krytyczna ocena ich wyników.

Wspomniałem, że badania doświadczalne były zapoczątkowane w 1886 roku przez Minkowskiego i Naunyna. Polegały one na wyłuszczeniu wątroby u ptaków (gęsi i kaczki) i na następczem zatruciu ich arsenowodorem (AsH<sup>3</sup>). Po tych zabiegach nigdy wspomniani autorzy nie spostrzegali powstawania żółtaczki.

Zdrowe ptaki po otruciu AsH<sup>3</sup> dostawały wybitnej żółtaczki.

Badanie mikroskopowe narządów ptaków, użytych do kontroli, wykazywało następujące zmiany:

1) W naczyniach włosowatych wątroby spostrzegano komórki krwinkonośne lub zawierające barwik żelazisty, względnie biliwerdynę.

2) W komórkach wątrobowych nie można było nigdy wykazać niezmięionej Hb.

3) Ani w śledzionie, ani w szpiku kostnym nie można było wykazać komórek krwinkonośnych.

Na zasadzie spostrzeżeń doświadczalnych (brak żółtaczki u ptaków z wyłuszczoną wątrobą) i wyników badań mikroskopowych Minkowski i Naunyn doszli do wniosku, że komórki żerne dostarczają materiału komórkom wątrobowym, które wytwarzają z niego barwik żółci. Nieznaczna liczba komórek, zawierających biliwerdynę, nie pozwoliła wspomnianym autorom na wyciągnięcie wniosków o czynnej roli tych komórek przy wytwarzaniu barwika żółci.

Badania Minkowskiego i Naunyna były powtórzone przez ucznia Aschoffa, MacNee, który w zasadzie potwierdził ich wyniki, jednak mikroskopowo uzyskał szereg nowych i ważnych spostrzeżeń. MacNee stwierdził, że:

1) już u gęsi zdrowych w komórkach Browicz-Kupffera można znaleźć krwinki czerwone i barwik żelazisty, nigdy jednak nie można wykazać barwika żółci.

2) Przy otruciu arsenowodorem udało mu się wykazać barwik żółci w komórkach śledziony i

3) Komórki Browicz-Kupffera ulegają rozmnażaniu i złuszczeniu, a następnie w dużej liczbie skupiają się one w naczyniach krwionośnych płuc, gdzie ulegają rozpuszczeniu.

To ostatnie spostrzeżenie zasługuje na szczególną uwagę. Odpowiednio do ustalonych przez siebie wyników oraz w związku z wprowadzeniem przez Aschoffa i Landaua pojęcia o układzie sia-

teczkowo-śródbłonkowym MacNee twierdzi, że brak żółtaczki u ptaków z wyciętą wątrobą po otruciu arsenowodorem jest nietylko wyrazem usunięcia komórek wątrobowych, ile usunięcia wraz z nimi przeważnej części U. S. S. pod postacią komórek Browicz-Kupffera.

Rzecz prosta, twierdzenie MacNee wymagało jakiegoś konkretnego poparcia. Było ono raczej intuicyjnym odczuciem, niż twierdzeniem bezwzględnie pewnym.

Doświadczenia MacNee zostały poparte przez wyniki, uzyskane przez Lepehne w badaniach na gołębiach, które Lepehne zatruchiwał arsenowodorem po uprzednim dożylnym zastrzyknięciu tym ptakom kollargolu. Ten zabieg ma wywoływać porażenie U. S. S. — tak zwaną blokadę tego układu. W doświadczeniach Lepehne rzeczywiście żółtaczka nie występowała, mimo, że ptakom nie usuwano wątroby. Obrazy mikroskopowe wykazywały bardzo znaczne wypełnienie ziarenkami kollargolu komórek Browicz-Kupffera. Spostrzeżenia te doprowadziły autora do konsekwentnego wniosku, że komórki gwiazdkowate wątroby są istotnymi wytwórcami barwika żółciowego, gdyż wskutek wypełnienia ich ziarenkami srebra koloidalnego żółtaczka nie powstawała.

Podobne w zasadzie doświadczenia wykonał Eppinger na psach, którym wstrzykiwał dożylnie ferrum saccharatum oxydatum, a podskórnie toluylendwuaminę (T. D. A.).

Żółtaczka się nie rozwijała. Obrazy anatomiczno-mikroskopowe były także, jak to podał Lepehne. Wnioski z doświadczeń potwierdzały poglądy MacNee i Lepehne na sprawę powstawania żółtaczki i rolę U. S. S. w jej patogenezie. Doświadczenia jednak Rosenthala i Melchiora, przeprowadzone również na gołębiach w sposób, podany przez Lepehne, wykazały, że:

1) Ilość barwika żółci (biliwerdyny) w kale gołębi doświadczalnych nie ulega zmniejszeniu w porównaniu z gołębiami, przeznaczonemi do kontroli.

2) W sztucznie wywołanej puchlinie brzusznej żółciowej (Cholaskos — Ponficka) ilość barwików żółciowych nie ulega zmniejszeniu w okresie blokady U. S. S. w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi.

Ciż sami autorzy przeprowadzili odmienny szereg doświadczeń, mianowicie, podwiązywali wspólny przewód żółciowy gołębom zdrowym i gołębom z blokadą kollargolową U. S. S. U tych ostatnich stwierdzili:

a) w osoczu krwi biliwerdynę;

b) w tkankach i moczu bilirubinę.

Wnioski ich są wręcz przeciwne poglądom Lepehne i MacNee. Według Rosenthala i Melchiora blokada kollargolowa nie poraża U. S. S.

Jeśli jednak przyjąć, że uszkodza, wówczas komórki U. S. S. odgrywają podrzędną rolę w wytwarzaniu barwików żółci, dominującą zaś rolę należy przypisać komórkom wątrobowym zgodnie z dawniejszemi zapatrywaniami Minkowskiego i Naunyna. To, że w osoczu znajdujemy biliwerdynę (normalny barwik żółci u ptaków) należy tłumaczyć

czyć bezpośrednio przedstawianiem się tego barwika z miejsca jego wytwarzania, t. j. komórek wątrobowych (parapedesis Minkowskiego), do krwiobiegu.

To samo zagadnienie starali się rozstrzygnąć Bieling i Isaac na myszach i świnkach. Starali się wywołać żółtaczkę przez zastrzykiwanie surowic hemolitycznych. Do doświadczeń były użyte:

- zwierzęta, którym uprzednio uszkodzono U. S. S. przez zastrzyknięcie ferri oxydati saccharati;
- zwierzęta z porażonym U. S. S. i z jednoczesnym wyluszczeniem śledziony;
- zwierzęta zdrowe.

Wnioski tych autorów również przemawiają przeciw poglądom szkoły Aschoffa.

Według nich:

1) Komórki Browicz-Kupffera nie mają znaczenia w powstawaniu żółtaczki.

2) Żółtaczka powstaje wskutek uszkodzenia czynności komórek wątrobowych, które wyłącznie wytwarzają barwika żółciowe.

3) Śledziona i U. S. S. rozpuszczają tylko krwinki czerwone i w ten tylko sposób przyczyniają się do powstawania żółtaczki.

Przytoczone dotychczas doświadczenia stanowią jedną grupę w badaniach doświadczalnych, dążących do ustalenia, jakie elementy, względnie zespoły komórkowe, biorą udział w wytwarzaniu barwików żółciowych. Zanim przejdę do omówienia następnej grupy doświadczeń, chcę zastanowić się nad wnioskami dotychczasowymi, wyciągniętymi przez badaczy.

Stwierdzenie komórek gwiazdkowatych wątroby lub śródbłonkowych w śledzionie, zawierających barwika żółci, pozwala na trojaką interpretację:

1) albo jest ono wyrazem istotnej syntezy tego barwika;

2) lub tylko jest wyrazem wchłaniania barwika, krążącego we krwi;

3) wreszcie może tutaj chodzić o bezpośrednie oddawanie barwika, wytworzonego przez komórki wątrobowe, komórkom gwiazdkowatym.

Może nieco większego znaczenia nabiera fakt, przytaczany przez MacNee — rozmnażania się i luszczania się komórek gwiazdkowatych w naczyniach włosowatych wątroby i rozpuszczania się ich w naczyniach płuc — w ten sposób spora ilość barwika żółci przedostałaby się do krążenia i mogłoby dojść do powstawania żółtaczki. Jednak i ten pogląd według mnie byłby słuszny, gdyby się dało udowodnić, że komórki gwiazdkowate mogą nadzwyczajnie szybko się rozmnażać, i gdyby była możliwość ustalenia jakiegoś miernika dla liczby tych komórek, które przedostały się do naczyń krwionośnych płuc. Skoro nie możemy ustalić liczby tych komórek — wnioskowanie musi być mniej lub więcej dowolne.

Jeżeli zastanowimy się nad porażeniem U. S. S. sposobem Lepehne, to znów cały szereg badań in. autorów nie potwierdza tego. Prócz tego Chałatow (według Aschoffa str. 73) spostrzegł odkładanie się następcze barwika przy barwieniu przyżyciowym w komórkach U. S. S. u zwierząt, u których w komórkach tych była znaczna ilość

zmagazynowanych estrów cholesterynowych. A więc gromadzenie się ziarenek czy to żelaza, czy srebra, jak to widzimy w tak zwanej blokadzie, jeszcze nie wyłącza możliwości wchłaniania Hb.

Prócz tego Aschoff bardzo wyraźnie podkreśla, że bardzo łatwo otrzymać porażenie czynności poszczególnych komórek, bardzo trudno całego układu. Poza tem według tegoż autora ten sam środek może działać na układ porażająco lub podrażniająco. Uczeń Aschoffa Kodama stwierdził, że u psa po blokadzie kollargolowej i po zatruciu T. D. A. we krwi zjawia się wcześniej barwika, niż u psa bez blokady.

A więc, reasumując wyniki, uzyskane przez dotychczas przytoczone doświadczenia, mogę podkreślić, że doświadczenia te nie udowodniły niewątpliwego udziału U. S. S., względnie pewnych jego odciników, w wytwarzaniu barwików żółciowych, jako takich.

Druga grupa doświadczeń, dążących do rozwikłania tegoż zagadnienia w odmienny sposób, polega na zastosowaniu przetoki Ecka zwykłej lub odwrotnej z jednoczesnym podwiązaniem tętnicy wątrobowej. U tak zoperowanych zwierząt stosowano bądź zatrucie arsenowodorem lub T. D. A. lub też wstrzykiwano krew lakową. Wyniki i ich ocena, jak niebawem zobaczymy, są bardzo dalekie od rozwiązania problemu.

1) Sormani przeprowadzał badania na psach. Robił im przetokę sposobem Peroncito (połączenie żyły wrotnej z żyłą górną) oraz podwazywał tętnicę wątrobową. Następnie zatruchiwał je arsenowodorem, bądź wstrzykiwał im dożylnie izotoniczny roztwór krwi lakowej.

Wyniki: brak żółtaczki, brak bilirubinemji.

Wniosek: wytwarzanie Bi zależy wyłącznie od wątroby.

2) Greppi w swych doświadczeniach użył:

1) Psów normalnych, które zatruchiwał przez zastrzyknięcie T. D. A.

2) Psów, którym usunął operacyjnie śledzionę i poraził U. S. S. kollargolem, a następnie zatruchiwał w sposób identyczny, jak psy, wyżej wspomniane.

3) Psów z przetoką żółciową. Zwierzętom tym wstrzykiwał dożylnie izotoniczny roztwór Hb.

W pierwszej serji doświadczeń Greppi wykazał we krwi, wziętej z żył wątrobowych, więcej Bi, niż we krwi żyły wrotnej.

W drugiej serji wyniki mają być takie same, jak w doświadczeniach pierwszej serji.

Wreszcie w trzeciej serji w żółci wzrastała ilość barwika, a we krwi ilość Bi pozostawała ta sama, co przed doświadczeniem.

Na zasadzie swych badań autor dochodzi do wniosku, że ogniskiem, wytwarzającym bilirubinę, jest wątroba, a nie U. S. S. lub krew.

3) Doświadczenia Whipplea i Hoopera były przeprowadzone na psach, którym zrobiono przetokę Ecka i podwiązano tętnicę wątrobową i żyłę wrotną, a następnie wstrzykiwano dożylnie krew lakową. Po kilku godzinach w osoczu krwi w moczu autorzy mogli wykazać Bi i stąd przyszedł do

wniosku, że Bi została wytworzona poza wątrobowo.

4) Retzlaff przeprowadzał badania na psach, przygotowanych tak, jak to robili tylko co wzmiankowani autorzy. Zamiast jednak wstrzykiwań rozczyńców Hb autor stosował zastrzyki podskórne T. D. A. Retzlaff nigdy nie mógł — wykazać Bi w osoczu krwi. Przeciwnie zaś, stosując T. D. A. u psów normalnych lub u psów z przetoką Eck a, już w najbliższych godzinach otrzymywał narastanie Bi w osoczu krwi. Na zasadzie wyników, uzyskanych w swych doświadczeniach, dochodzi autor do wniosku wprost przeciwnego niż Whipple i Hooper i twierdzi, że należy odrzucić wytwarzanie się pozawątrobowe Bi. (Określenie Bi w osoczu krwi było uskuteczniane metodą dwuazową Hijmansa).

5) W 1924 roku uczeń Aschoffa Makino przeprowadzał doświadczenia na psach normalnych z przetoką Eck a zwykłą oraz z przetoką Eck a odwrotną. Zwierzętom tym zastrzykiwał:

- krw kłową do prawej żyły biodrowej,
- lub podskórnie T. D. A.,
- lub fenylhydrazynę (FH).

Wyniki: w osoczu krwi u psów wszystkich można po upływie stosunkowo krótkiego czasu wykazać Bi.

U psów normalnych z przetoką Eck a zwykłą i odwrotną po zastrzyknięciu dożylnym krwi lakowej lub podskórnie T. D. A. lub fenylhydrazyny Bi pojawia się w osoczu krwi w stosunkowo jednako w okresach czasu (bez różnic zasadniczych, — zdaniem Makino).

Wnioski autora potwierdzają poglądy Whipple'a i Hoppera, a więc Makino potwierdza, że Bi wytwarza się pozawątrobowo.

Widzimy znów, że prosta rejestracja spostrzeżeń, poczynionych przez wyżej wymienionych autorów, doprowadza do wniosków wręcz przeciwnych, i że problemat nie został bynajmniej rozstrzygnięty, a tylko zwolennicy obu poglądów w równej niejako mierze zdobyli dane doświadczone, popierające ich zapatrywania.

(Dok. nast.)

#### Z kliniki Chorób Dziecięcych Uniw. Warsz.

(Dyrektor: prof. M. MICHAŁOWICZ).

### O pokrzywce napadowej.

Podał

Paweł BAUMRITTER (Warszawa).

Przypadek nasz nazwaliśmy pokrzywką napadową nie w celu tworzenia odrębnej jednostki chorobowej, lecz jedynie celem podkreślenia pewnej łączności pod względem etjologicznym oraz serologicznym z napadową hemoglobinurją.

Przypadek nasz dotyczy sześciolatniego chłopca, Mieczysława S., pochodzącego z rodziny rzekomo zdrowej, w której nikt nie zdradzał objawów, jakie stwierdziliśmy u naszego pacjenta. Urodzony normalnie, zawsze wąty, chorób żadnych jakoby nie przechodził. Od dwóch lat zauważono występowanie wykwitów na twarzy i na kończynach, gdy dziecko było wystawione na działanie zimna. Wykwity te miały zawsze charakter pokrzywki, powodowały swędzenie i utrzymywały się tak długo, jak długo powierzchnia skóry była ozięblana.

W chwili przybycia do kliniki stan chorego przedstawiał się następująco: Podajemy tylko najważniejsze dane.

Ciepłota prawidłowa. Tętno dobrze wypełnione, około 90 na minutę. Oddech miarowy, około 24 na minutę. Budowa prawidłowa. Odżywienie mierne. Waga około 15 kg. Skóra cienka, blado-różowa, nieco wilgotna, bez wykwitów. Uwłosienie normalne. Dermografizm zaznaczony. Ślady przebytej krzywicy w postaci guzów czołowych i ciemieniowych, wypukłego czoła i nóg koślawych. Znaczna próchnica zębów. Ze strony płuc objawy, przemawiające za powiększeniem gruczołów okołoskrzelowych, potwierdzone rentgenologicznie. Granice serca prawidłowe. U wierzchołka oraz nad tętnicą płucną szmer skurczowy o charakterze szmeru przypadkowego. Objaw Aschnera dodatni (90/72). Objawy Erbena i Czerma nie występują wyraźnie. Niemiarrowość oddechowa znacznego stopnia. W zakresie układu nerwowego zmian niema. W moczu i kale składników patologicznych brak. Odczyn tuberkulinowy Pirquet oraz Mantoux ujemny.

W ciągu pierwszych dni pobytu w klinice żadnych wykwitów nie spostrzegaliśmy. Dopiero po wyniesieniu dziecka na powietrze po krótkim czasie wystąpiła typowa pokrzywka na twarzy, dłoniach i stopach, a więc na częściach ciała słabiej osłoniętych.

Przystąpiliśmy wtedy do całego szeregu doświadczeń i badań pomocniczych celem wyświetlenia istoty schorzenia.

10. Zaczęliśmy od badań nad wpływem różnych bodźców na skórę naszego chorego. Zauważyliśmy, iż pokrzywka występuje niezależnie od tego, w jaki sposób skórę ochładzamy. Zarówno zimne powietrze, jak kąpiel chłodna, zetknięcie z zimną powierzchnią przedmiotów, strumień eteru — powodują powstanie bąbla. Zjawia się on wyłącznie w miejscu oziębienia skóry, ściśle w granicach, objętych przez czynnik chłodzący. Inne bodźce, jak mechaniczny (ucisk, pocieranie), ciepły (okład), chemiczny (gorczyca), świetlny (lampa kwarcowa) nie powodują wystąpienia wykwitów. Celem wywołania pokrzywki musieliśmy oziębiać około 20 sekund aby po dwóch — trzech minutach zjawiał się bąbel, utrzymujący się około 45 minut. Zauważyliśmy, iż krótsze ochładzanie wykwitów nie wywołuje. Natomiast po 20 sekundom oziębieniu następnie ogrzewanie wpływu zimna już nie znosi. Stale przed zjawianiem się pokrzywki pacjent nasz odczuwał początkowo zimno, później zaś ciepło, oraz swędzenie w miejscu ochłodzonym.

20. Ochładzając śluzówkę jamy ustnej, nie zauważyliśmy powstania analogicznych wykwitów.

30. Wobec tego, iż mieliśmy do czynienia z pokrzywką, staraliśmy się wykazać, czy nie zachodzi w danym przypadku uczulenie organizmu wywołujące pokrzywkę jedynie przy niskiej temperaturze. Jednakże cały szereg odczynów z wprowadzonymi doskórnie antygenami dał wynik całkowicie ujemny (białko jaja, żółtko jaja, mąka pszenna, mąka żytnia, mięso, mleko).

40. Przystąpiliśmy z kolei do badań układu vegetatywnego. W tym celu zastrzykiwaliśmy kolejno adrenalinę (0,05 mgr. na 1 kg. wagi), pilokarpinę (0,3 mgr. na 1 kg.) i atropinę (0,05 mgr. na 1 kgr.). Jedyne po zastrzyku atropiny stwierdziliśmy przyspieszenie tętna (90 — 105), mniej wyraźny objaw Aschnera (90 — 82), oraz wzrost ciśnienia krwi 95/70 — 100/75). Próba adrenalinowa Löwiewo wypadła ujemnie. Badania te potwierdzają nam fakt zwiększonego napięcia nerwu błędnego, stwierdzony klinicznie (Aschner, niemiarrowość oddechowa).

50. Następnym etapem naszych badań było zachowanie się krwi naszego pacjenta. Pod względem morfologicznym przedstawia się ona zupełnie prawidłowo. Czerwonych ciałek o normalnych zarysach 4.700.000, Hemoglobiny 70 (Sahlia), wskaźnik 0,9, białych ciałek 10.300. Wzajemny ich stosunek jest następujący: obojętnochłonnych 64%, kwasochłonnych 2%, monocytów—2%, limfocytów—32%. Płytki w liczbie normalnej. Wskaźnik refraktometryczny 1,3507 = 8%. Krzepliwość, określona metodą parafinową, normalna (5 minut). Czas krwawienia (Duke) prawidłowy (2 minuty 15 sekund). Odporność krwinek w stosunku do roztworów hypotonicznych zachowana w granicach prawidłowych. Początek hemolizy przy rozcieńczeniu 0,45%, całkowita zaś hemoliza przy 0,35%.

60. Badanie układu naczyńowego skóry dało następujące wyniki: Objaw Rumpell-Leede wypadł ujemnie, co świadczy, iż nie mamy w naszym przypadku do czynienia ze zwiększoną łamliwością naczyń.



W myśl wprowadzonej do kliniki przez Gröera metody badania wrażliwości skóry przez wprowadzanie doskórne środków farmakologicznych, zastrzykiwaliśmy kolejno adrenaliny, kofeiny i morfinę. Zastrzyk doskórny 0,1 cm<sup>3</sup> roztworu adrenaliny 1:100 milionów, czyli t. zw. odczyn zwięzający wypadł normalnie. Również normalnie wypadł odczyn rozszerzający po zastrzyku 0,1 cm<sup>3</sup> 1% roztworu kofeiny. Natomiast t. zw. odczyn limfagocyczny po zastrzyku 0,1 cm<sup>3</sup> roztworu morfiny wykazał zwiększoną wrażliwość skóry na tego rodzaju bodziec. Podczas gdy u zdrowego osobnika odczyn normalny występuje przy rozcieńczeniu 1:10 milionów, u naszego chorego otrzymaliśmy taką reakcję przy zastosowaniu roztworu 1:100 milionów (bąbel średnicy 8 mm. i liczne wypustki).

70. Przystąpiliśmy następnie do badań nad własnościami surowicy chorego. Zawartość mocznika (0,29/00) i kwasu moczowego (0,028<sup>0</sup>/00) okazała się w granicach normy. Natomiast zawartość cholesteryny nieco zwiększona, mianowicie, 1,929<sup>0</sup>/00, podczas gdy ilość 1,8<sup>0</sup>/00 stanowi górną granicę normy.

Co się tyczy własności izoaglutynacyjnych, to surowica naszego chorego wykazała własności grupy 0, czyli zawiera anti—A. i anti—B. Odczyn Wassermana i Sachs-Georgiego wypadł wyraźnie dodatnio.

Ze względu na pewne podobieństwo pod względem etjologicznym naszego przypadku z hemoglobinurją napadową doszukiwaliśmy się możliwości głębszego związku z tą jednostką chorobową. Zapomocą klasycznej metody Donath-Landsteina stwierdzono obecność auto-izohemolizyn w surowicy. Zjawisko to, jak wiadomo, jest charakterystyczną cechą hemoglobinurji paroksyzmalnej.

Badając własności aglutynacyjne surowicy naszego chorego w stosunku do krwinek własnych oraz krwinek in. osobników tej samej grupy przy niskiej temperaturze, stwierdzono zwiększoną skalę aglutynacyjną. Podczas gdy przeważnie daje się wykazać autoaglutynację, względnie aglutynację krwinek tej samej grupy przy ciepłocie do + 5<sup>0</sup>, to z badaną surowicą odczyn zlepnny występował wyraźnie również przy ciepłocie wyższej, dochodzącej do + 18<sup>0</sup>.

Powyższe badania serologiczne łaskawie wykonała p. W. Halberóna w Państwowym Zakładzie Badania Surowic, za co składam Jej na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

80. W związku z wynikami naszych badań wydawało się nam możliwem, iż objawy skórne u naszego chorego wiążą się ściśle z własnościami jego surowicy, polegającymi na pewnych cechach jej budowy kolloidalnej. Wykonaliśmy próby przeniesienia ewentualnych tych własności na innego osobnika i w tym celu zastrzykiwaliśmy doskórnie drugiemu osobnikowi z kiłą wrodzoną: 1) surowicę, 2) surowicę + przemyle krwinki naszego chorego. Następnie oziębienie w miejscu poprzedniego zastrzyku, zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku nie spowodowało wystąpienia bąbla.

90. Dodatni odczyn Wassermana i zjawienie się autohemolizyn po oziębieniu surowicy są to dwie cechy charakterystyczne dla napadowej hemoglobinurji. Zdarza się czasem, iż hemoglobinurja nie występuje samoistnie, a zjawia dopiero po zastosowaniu pewnych zabiegów. Dlatego też podaliśmy naszego chorego zimnej kąpieli nożnej o ciepłocie około + 2<sup>0</sup> w ciągu 20—tu minut. Określiśmy ciśnienie krwi, liczbę białych ciałek, ich wzajemny stosunek, krzepliwość, refraktometr, przed i po kąpieli, lecz żadnych wyraźnych zmian nie stwierdziliśmy.

Przed kąpielą: ciśnienie krwi 95/70; b. c. 10450 (N. 64%, E. 2%, L. 32%, M. 2%). Refr. 1.3507, krzepliwość 5 m.

Po kąpieli: ciśnienie krwi 95/70; b. c. 10800 (N. 58%, E. 3%, L. 34%, M. 5%). Refr. 1.3510, krzepliwość 4½ m.

W rozmazie krwi dokonany po kąpieli żadnego uszkodzenia krwinek nie było. W surowicy krwi, wziętej z miejsca oziębionego, nie zauważyliśmy rubinowego zabarwienia charakterystycznego dla hemoglobinurji paroksyzmalnej. Badanie moczu nie wykazało barwika krwi.

Reasumując wyniki naszych badań, możemy je ująć niejako w dwie grupy.

Po pierwsze, opierając się na zjawisku występowania pokrzywki pod wpływem termicznym u osobnika ze zwiększonym napięciem n. błędnego i ze zwiększoną wrażliwością limfagocyczną skóry, możemy

rozpoznawać w naszym przypadku nerwicę nacynioruchową. Wnikając głębiej w mechanizm zjawiska, mogliśmy przypuścić, iż wrażliwość nerwów nacynioruchowych zwięzających na zimno jest tak wielka, że przy pewnem nasileniu i czasie działania następuje ich porażenie.

Wynikałoby to ze zwiększonego odczynu limfagocycznego przy normalnych odczynach zwięzającym i rozszerzającym skóry.

Mielibyśmy więc do czynienia z nerwicą, zbliżoną do obrzęku Quinckego, gdyż, jak wiadomo, niema wyraźnej granicy między obrzękiem i pokrzywką w tej jednostce chorobowej (Cassirer). Oziębienie skóry jako czynnik etjologiczny dla obrzęku Quinckego uwzględnia szereg autorów (Collins, Joseph). Niektórzy sądzą, iż chodzi tylko o szybką zmianę temperatury (Higier, Waagner). Co się tyczy pokrzywki, to Gull podaje, iż zimno hamuje powstawanie urticariae factitiae. Według Zunkera i Crayla polewanie eterem działa opóźniająco na wystąpienie pokrzywki doświadczalnej. Natomiast powstawaniu pokrzywki samej sprzyja zimno (Günther). Auspitz spostrzegł ogólną pokrzywkę po kąpieli zimnej. Oppenheim u chorego z prawostronnemi zaburzeniami nacynioruchowemi obserwował przy zanurzeniu ręki do zimnej wody pokrzywkę i rozszerzenie źrenicy. Opisane są przypadki choroby Quinckego, w której przebiegu spotykano naprzemian obrzęki i pokrzywkę. U naszego pacjenta natomiast mamy do czynienia wyłącznie z pokrzywką, gdyż obrzęku nie stwierdzono ani w domu ani w klinice.

Co się tyczy drugiej grupy objawów, to na zasadzie dodatniego odczynu Wassermana i zjawiania się w zimnie autohemolizyn mogliśmy myśleć o nietypowej postaci napadowej hemoglobinurji. Istotą tego schorzenia, występującego u osobników luetycznych jest obecność w surowicy autohemolizyny, t. j. dwuchwytnika, który łączy się z krwinkami w niskiej temperaturze, a następnie przy udziale dopełniacza powoduje w ciepłe (37<sup>0</sup>) rozpuszczanie krwinek. Dwuchwytnik ten, jak wykazali Moroi i Noda nie ma nic wspólnego z ciałami kolloidalnemi surowicy, dającymi odczyn Wassermana.

Matsuo wykazał, iż przez kilkakrotne zetknięcie surowicy hemolizującej z krwinkami można ją zupełnie pozbawić własności hemolitycznych, a jednak nie znika odczyn Wassermana.

W naszym przypadku ze względu na jednoczesne zjawianie się pokrzywki mogliśmy podejrzewać, że odczyn Wassermana nie jest swoisty, a jedynie wywołują go te same zaburzenia równowagi kolloidalnej surowicy, które powodują zwiększoną przepuszczalność naczyń i powstawanie bąbla. Jednakże wybitnie dodatni odczyn Wassermana u matki chorego dowiódł, iż mamy tu do czynienia z kiłą wrodzoną.

Mówiąc o hemoglobinurji napadowej, mieliśmy na myśli poronną jej postać. Znane są bowiem przypadki, w których u osobników, dotkniętych kiłą, a nie cierpiących na hemoglobinurję stwierdzono obecność autohemolizyn, i dopiero po kąpieli oziębiającej udało się wywołać doświadczalną hemoglobinurję. Przypadki takie podają Kumagai i

Inoue. Na 35 przypadków kiły późnej autorzy ci 7-krotnie stwierdzili hemolizynę, a 1 raz udało im się wywołać doświadczalną hemoglobinurję u osobnika, który nigdy na nią nie chorował.

W naszym przypadku nie spostrzegaliśmy ani hemoglobinurji, ani hemoglobinemji doświadczalnej. Zaliczyć więc musielibyśmy go do kategorii przypadków Kumagai i Inoue, w których objawów hemolizy również nie wykryto. Tamte przypadki dotyczyły osobników z kiłą nabytą w okresie III, podczas gdy myśmy mieli do czynienia z kiłą wrodzoną.

Jak sobie tłumaczyć niewystępowanie hemoglobinurji i hemoglobinemji przy obecności dwuchwytnika hemolizującego? Jeżeli przyczyna miała by spoczywać jedynie w braku lub niedostatecznej ilości dopełniacza, to nie otrzymalibyśmy również hemolizy *in vitro*. Tego rodzaju przypadki zdarzają się w typowej hemoglobinemji napadowej, gdzie *in vitro* hemoliza występuje jedynie po dodaniu dopełniacza. Brak dopełniacza w surowicy nie chroni jednak chorego od napadu hemoglobinurji. Zwracając na to uwagę Meyer, Emmereich i inni. Hertzi i Marmrot w opisanym przez nich przypadku wykazali *in vitro* niedostateczną zawartość dopełniacza w surowicy, a jednak wywołali hemoglobinurję doświadczalną. W naszym przypadku hemoliza *in vitro* wystąpiła bez dodania dopełniacza bardzo wyraźnie zarówno w stosunku do krwinek własnych, jak i innych osobników, zwłaszcza silnie z krwinkami tejże grupy 0.

Mogłaby zachodzić taka ewentualność, iż dany osobnik posiada dostateczną ilość dopełniacza, co widać z badania *in vitro*, jednak w krążącej krwi dopełniacz znika, i dlatego nie dochodzi do hemolizy. Jednakże Moro i Noda wykazali, że krew osobników chorych na hemoglobinurję napadową zawiera dostateczną ilość dopełniacza, dzięki oziębieniu powierzchni skóry. Czynnikiem ten jest tu bodźcem do zwiększania się zawartości dopełniacza, gdy normalnie istnieje on w surowicy w niewielkiej ilości.

Niewystępowanie hemolizy u naszego chorego możnaby było związać z istnieniem pewnych ciał w surowicy, wpływających hamująco na przebieg reakcji. Wykładnikiem obecności takich ciał mogłaby być zwiększona zawartość cholesteroliny w surowicy, która, jak wiadomo, wpływa hamująco na hemolizę.

Możemy więc, nie popełniając zdaje się błędu, rozpoznać w opisanym przypadku jednocześnie nerwicę naczynioruchową, zbliżoną do typu obrzęku Quinckego, oraz poronną postać hemoglobinurji napadowej. Tego rodzaju jednoczesność tych schorzeń stwierdzili liczni klinicyści, jak Mannaberg, Donath, Lichtheim, Joseph.

Mackensie w roku 1879 opisał przypadek hemoglobinurji napadowej u 4-letniego dziecka z kiłą wrodzoną, które w okresie napadu hemoglobinurji dostawało jednocześnie pokrzywki. Rocques spostrzegł przypadek hemoglobinurji paroksyzmalnej u osobnika, cierpiącego jednocześnie na obrzęk Quinckego. W przypadku Wendego obrzęki zjawiały się tylko na dłoniach. Valobra obserwował ko bietę 23-letnią, u której codziennie o pewnej godzinie

zjawiała się hemoglobinurja, obrzęki na twarzy oraz pokrzywka na tułowiu.

Skłonność do pokrzywki osobników chorych na haemogl. parox. podkreśla Strümpell.

Fakt ten znajduje uzasadnienie w nowszych poglądach na patogenezę haemogl. parox. (Meyer) Według nich wchodzi tu w grę dwa czynniki: z jednej strony zakażenie kiłą, która powoduje powstanie autohemolizyn, z drugiej zaś strony czynnik naczynioruchowy, ten sam, który odgrywa tak ważną rolę w etjologii pokrzywki.

Związek hemoglob. paroksyzmalnej z kiłą jaskrawo potwierdzają przypadki dziedziczności tej choroby u dzieci z kiłą wrodzoną.

Rolę zakażenia kiłowego w patogenzie hemoglobinurji napadowej wyświecił ostatnio Mutsumi Namba w pracy doświadczalnej, wykonanej w klinice prof. Kumagai w Sendai. Kontynuując pracę, zapoczątkowaną przez Ichiego, któremu udało się wywołać powstanie hemolizyn przez szczepienie królikom krętka bladego, Namba wstrzykiwał królikom, zakażonym kiłą, antygen Forssmana (zawiesina z nerki świnki morskiej) celem pobudzenia tworzenia się dwuchwytnika hemolizującego. Przy tych doświadczeniach zauważył on, że zakażenie kiłą jest zbyt czyste, a wystarcza tylko zastrzyknięcie zawiesiny z jakiegoś narządu (najlepiej nerki), aby wywołać powstanie autohemolizyn. Ten doświadczalnie otrzymany dwuchwytnik hemolityczny ma te same cechy, co i w hemoglobinurji paroksyzmalnej, wymaga jedynie silniejszego oziębienia. Namba wykazał również hemoglobinurję w miejscu oziębionem u królika, u którego w powyższy sposób wywołał powstanie autohemolizyn.

Mamy więc według Namby do czynienia z dwoma faktami.

Z jednej strony dodatni odczyn Wassermanna można wywołać przez zastrzyk wyciągu z narządów. Z drugiej zaś jedynie pewną etjologią hemoglobinurji paroksyzmalnej jest kiła.

W myśl poglądów autora należałoby sobie wyobrazić, iż w komórce krętka bladego oraz w narządach różnych zwierząt znajdują się te same, względnie pokrewne receptory, które przy rozpadzie spirochet u luetyków, lub sztucznie wprowadzone, powodują u zwierząt powstawanie przeciwciał, dających odczyn Wassermanna i autohemolizyny o specjalnych własnościach.

Wspominaliśmy poprzednio o czynniku naczynioruchowym w patogenzie hemoglobinurji paroksyzmalnej, który według Meyera polega na jego chwiejności. Należałoby przypuścić, że autohemolizyna atakuje krwinki jedynie wtedy, gdy pod wpływem gry naczynioruchowej wytworzy się zwolnienie krążenia w miejscu oziębionem.

W naszym przypadku, jak widać, zmiany w krążeniu w naczyniach włosowatych skóry, powstałe pod wpływem zimna, nie sprzyjają hemolizie, powodując jedynie przesiękanie osocza do tkanek otaczających, i, co za tem idzie, powstanie pokrzywki.

Przechodząc do omówienia przebiegu choroby i leczenia, zaznaczamy, iż okres obserwacji trwał kilka miesięcy. W ciągu całego tego czasu nie zauważyliśmy żadnej zmiany objawów.

Leczenie swoiste (6 zastrzyków salwarsanu po 0.15 i 6 zastrzyków kalomelu po 0.015) żadnego wpływu na zja-

wienie się pokrzywki i jej charakter nie wywarło. Odczyn Wassermann'a pozostał dodatni.

Co się tyczy wyników kuracji przeciwickłowej w typowych przypadkach hemoglobinurji paroksyzmalnej, to pomimo zniknięcia dodatniego odczynu Wassermann'a, objawy chorobowe nie ustępują. Fakt ten znany jest klinicytom.

Z metod leczniczych, stosowanych i zalecanych przez różnych autorów, zastosowaliśmy autohemoterapię. Ta metoda lecznicza oparta jest na koncepcji Widala, Abrami i Brissaud, którzy porównują hemoglobinurję napadową z wstrząsem anafilaktycznym. Według tych autorów dopełniacz, dwuchwytnik i antyhemolizyna tworzą związek względnie trwałe. Wpływ zimna polega na rozerwaniu łańcucha i w ten sposób powstaje autoanafilaksja. Wstrzykiwalismy w pośladek w odstępach kilkodniowych własną krew chorego w ilości około 10 cm<sup>3</sup>. Ogółem wykonaliśmy 10 zastrzyków, jednakże bez widocznego efektu. Innych metod leczniczych, jak podawanie wapnia, zastrzyki cholesteryny, nie stosowaliśmy ze względu na sprzeczne poglądy i mało zachęcające wyniki innych autorów.

#### Piśmiennictwo.

1) Benjamin: Parox. Haemogl. w Hdbch. d. Kdhk. Pfaundler i Schlossmann, Tom I. 2) Czerniecki: Hemoglobinurja a hemoliza. Gaz. Lek. 1908. 3) Donath i Landsteiner: Ueber P. H. M. m. Woch. 1904, Nr. 36, str. 1590. 4) Ehrlich und Morgenroth: Ueber Haemolysine B. kl. Woch. Nr. 22, 1899. 5) Günther: Die mech. Eregb. der Muskeln. u. Hautgefäße w. Ergebn. d. in. M. u. K. T. 15. 1917. 6) Groer Fr. i A. Hecht: Pharm. Unters. an der lebenden Haut. Z. f. d. exp. Med. Tom 39, zeszyt 1 i 2. — 1923. 7) Hertz R. i Marmrot A.: O hemoglobinurji napadowej Med. i Kron. Lek. 1912. 8) Cassirer i Hirschfeld: Vasomot. — troph. Erkrank. w Sp. Path. u. Ther. Kraus i Brugsch, Tom 10, cz. III. 9) Kumagai i Inoue: Beitrage zur Kenntn. der P. H. D. m. W. 1912, Nr. 8. 10) Matsuo: Ueber Klin. u. Serolog. Unters. der P. H. D. A. f. Kl. Med. 1912, Tom 104, str. 835. 11) Moro i Noda: Parox. Hgl. u. Haemolyse in vitro M. m. W. 1909. 12) Meyer E.: Parox. Hglb. w Sp. Pat. u. Ther. Kraus i Brugsch, Tom 8. 13) Namba Mutsumi: Ueber die Künstl. Erzeug. des Autohaemol. D. m. W. Nr. 15, 1925. 14) Nolf: Les hémol. au point de vue experim. Semaine méd. 1911. 15) Weinberg et Jonesco-Mihaiesti: Hémolysines w Traité du Sang t. 2, sr. 272. 16) Vidal, Abrami i Brissaud: Recherches sur l'hémogl. parox. a frigore. C. r. de la soc. de Biologie 22. XI. 1913. 17) Vidal, Abrami i Brissaud: L'autoanaphyl. son rôle dans l'hémogl. parox. Sem. Med. 1913, str. 613.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Dz. Jezus w Warszawie.  
(Ordynator: Józef SKŁODOWSKI).

### Wielkoustec jelitowy stwierdzony w dwunastnicy w przypadku skazy krwotocznej i niedokrwistości złośliwej \*)

Podał

Henryk PUSZET (Warszawa).

Na oddziale mieliśmy chorego z objawami skazy krwotocznej i niedokrwistości złośliwej, u którego przy zgłębnikowaniu dwunastnicy stwierdziliśmy znaczną liczbę żywych wielkoustców. Jest to pasorzyt dość często spotykany u człowieka, a w pewnej odsetce przypadków niewątpliwie chorobotwórczy,

\*) Wygłoszone na posiedzeniu Tow. Lekarskiego Warszawskiego, dn. 15. IX. 1925 r.

jednak podręczniki przeważnie o nim nie wspominają, i lekarzom jest on mało znany.

Wielkoustec jelitowy opisany został po raz pierwszy przez Lambli'a w 1859 roku. Po łacinie nazywa się on obecnie *lamblia intestinalis*, *megastoma entericum*, lub *giardia intestinalis*; po polsku, prócz nazwy, wielkoustca, istnieje też proponowana przez Janowskiego nazwa wielkoryjca jelitowego.

Należy on do klasy wiciowców. Osobnik dojrzały ma pod drobnowidzem kształt gruszki, wielkość białego ciała krwi, od przodu duży otwór gębowy, którym przylega do nabłonka jelita swego gospodarza; zaopatrzony jest w 4 pary rzęsek, za pomocą których bardzo żywo się porusza; w jego wnętrzu zarysowują się dwa pęcherzykowate jądra. Osobniki otorbione, t. z. torbiele wielkoustca są mniej charakterystyczne od form dojrzałych, pozbawione rzęsek i nieruchome.

Wielkoustec często pasorzytuje u szczura i myszy i od nich prawdopodobnie przenosi się na człowieka. W dwunastnicy człowieka spotyka się w znacznej liczbie, widocznych zmian na błonie śluzowej nie wywołuje. W kale znajdujemy zwykle postaci otorbione, które łatwo przeoczyć przy pobieżnym badaniu; postaci dojrzałe zjawiają się w kale jedynie w rozwolnieniach, powodowanych często przez wielkoustca i wówczas utrzymujących się uporczywie. Barwią się dobrze płynem Lugola na brunatno. Nieutralowane, szybko się rozpadają w przeciągu kilku godzin.

Zgłębnikowanie dwunastnicy ułatwiło bliższe poznanie pasorzyta i jego roli chorobotwórczej. W prasie lekarskiej coraz częściej ukazują się spostrzeżenia, stwierdzające obecność tych wiciowców w dwunastnicy u chorych z cierpieniami przewodu pokarmowego<sup>1)</sup>. Szersze badania podjęto w tym kierunku w klinice Bergmana'a przez Westphala i Georgiego: u 30 zdrowych ludzi nie znaleziono wielkoustca w dwunastnicy, u 20 chorych na icterus simplex stwierdzono obecność jego w 3 przypadkach, u 25 chorych z cholecystitis chronica również w 3 przypadkach. Niekiedy znajduje się go wyłącznie w żółci pęcherzykowej, otrzymanej sposobem MeLcer-Liona. Pod tym względem pouczający jest następujący przypadek z tejże kliniki:

Chora od roku cierpiała na dość ciężkie przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego. Podczas operacji nie znaleziono zmian widocznych ze strony żołądka i dwunastnicy; pęcherzyk żółciowy na pozór zdrowy, bez zrostów. Pomimo to wycięto go i w zawartości jego znaleziono znaczną liczbę żywych wielkoustców; żadnych pozostał bakteryj. Pęcherzyk przy badaniu mikroskopowym zmian chorobowych nie wykazywał. Chora wyzdrowiała. Ani przed operacją ani po operacji kilkakrotne zgłębnikowanie dwunastnicy nie wykazywało obecności wiciowców.

Z badań powyższych wynika, że ten czynnik etjologiczny odgrywać może pewną rolę w powstawaniu schorzeń dróg żółciowych, jak żółtaczką zwy-

1) Pierwszą, zdaje się, taką obserwację u nas opisał Landsberg i przytacza ją Stefanowski w swej pracy: „O roli chorobotwórczej pierwotniaków w powstawaniu zaburzeń jelitowych“ r. 1923. Zgłębnikowaniem stwierdzono zakażenie wielkoustcem u chorej z uporczywymi i wyniszczającymi biegunkami.

kła i przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego. Ponieważ omawiany pasorzyt nie wywołuje widocznych zmian na błonach śluzowych, autorowie przypuszczają, że dolegliwości, występujące u chorych, zależą od mechanicznego lub toksycznego wpływu pasorzytów na aparat mięśniowy jelita; następuje wzmożenie pobudliwości odruchowej mięśni gładkich, czego wyrazem może być np. skurcz zwieracza O d i i w jego następstwie żółtaczką zastoinową.

Zajęcie pęcherzyka żółciowego przez wiciowce w znacznym stopniu utrudnia walkę z nimi.

Pewnego środka przeciwko wielkouszczowi dotychczas nie znamy. Stosowano ich bardzo wiele. Najbardziej skutecznymi, jak się zdaje, okazały się preparaty arsenikowe pod postacią stovarsolu, podawanego doustnie, oraz płukania dwunastnicy siarczanem magnezu.

W literaturze nie znaleźliśmy opisu przypadku, w którymby istniały jednocześnie objawy skazy krwotocznej, niedokrwistości i zakażenie dwunastnicy przez wielkouszczę. W tem właśnie połączeniu upatrujemy szczególną osobliwość naszego przypadku.

S. T. chłopiec, lat 16, zgłosił się do szpitala Dz. Jezus dnia 31 lutego 1925 roku. Chory podaje, że przed 4 miesiącami miał przez kilka tygodni silne krwawienie z nosa. Bardzo potem zbladł, czuł się jednak dobrze. Krwawienie wkrótce ustąpiło, i chory wrócił do pracy. Pozostał jednak nadal bladym. Do szpitala zgłosił się, ponieważ od kilku dni ma silne bóle głowy, zawroty i szum w uszach; jest silnie osłabiony i ma krwawienia z dziąseł. Apetyt mierny, stolec i moczu prawidłowy. Poprzednio był zawsze zdrow, odżywał się dobrze. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Budowa prawidłowa, odżywianie niezłe, skóra i widoczne błony śluzowe bardzo blade, na tułowiu i kończynach dolnych rozsiane drobne wybroczynki, nieznaczne krwawienie z dziąseł. Ciepłota podgorączkowa, tętno 96-miarowe. W narządach wewnętrznych zmian przedmiotowych nie stwierdza się.

W moczu ze składników patologicznych urobilina i 5—6 czerwonych krążków krwi w polu widzenia.

Badanie krwi dnia 16.II.1925 r.:

Hemoglobiny (S a h l i) — 22%.

Ciałek czerwonych — 1200000.

Wskaźnik hemoglobiny — 1,1.

Odporność krwinek — wzmożona ( $H^1$ —40,  $H^2$ —35,  $H^3$ —30).

Brak wybitnej anizocytozy i pojkilocytozy, zupełny brak krążków jądrazastych.

Ciałek białych — 4,000.

Formuła: obojętnochłonnych 11,5%, eozynochłonnych 0,5%, limfocytów 84%, monocytów 4%.

Płytki Bizozero — 15,000 w  $mm^3$  krwi.

Próba D u k e a wykazuje znacznie przedłużony „czas krwawienia“ — po 15 minutach utrzymuje się jeszcze sączenie.

Objaw opaskowy — dodatni.

Skrzep po upływie doby nie skurczył się i nie wydzielił surowicy.

Krzepliwość krwi żyłnej — 10 minut.

Badanie kału: próba na krew utajoną wybitnie dodatnia, pod drobnovidzem liczne czerwone krwinki, dużo bakteryj; pasorzytów, ani ich jaj nie znaleziono (przy badaniu wielokrotnem).

Badanie żołądka: naczo — nic nie wydobyto, po próbnym śniadaniu kwas solny wolny — 0, ogólna kwasota niska, pepsyna — zmniejszona.

Treść dwunastnicy, otrzymana za pomocą zgłębnikowania, wykazuje: Trypsyna i steapsyna w ilości zmniejszonej. W jasno żółtej cieczy widać już gołym okiem drobne kłaczkę, dość zbite i ostro zarysowane, które przy wirowaniu tworzą obfity osad. Pod drobnovidzem dużo złuszczonej nabłonków, sporo krążków krwi i znaczna liczba żywych, bardzo ruchliwych wielkouszczów. Powtórzone kilkakrotnie zgłębnikowanie dwunastnicy za każdym razem wykazywało ich obec-

ność w dużej liczbie, tak, że często zajmowały całe pole widzenia. Przy próbie Melzer-Liona otrzymaliśmy żółć ciemniejszą, również zawierającą podobne skupienia wiciowców.

Mieliśmy więc do czynienia z chorobą Werlhoffa w daleko już posuniętym okresie. Objawami skazy krwotocznej były: 1) uporczywe krwawienie z nosa, dziąseł i z przewodu pokarmowego, 2) wybroczyny skórne, 3) objaw opaskowy, 4) próba D u k e a, 5) brak kurczenia się skrzepu przy prawidłowym czasie krzepnięcia, 6) wreszcie znacznie zmniejszona liczba płytek. O tem, że mieliśmy również do czynienia z niedokrwistością złośliwą w jej postaci aplastycznej świadczy brak objawów odradzania się krwi, mianowicie brak krążków jądrazastych, zmniejszona liczba białych ciałek krwi ze znaczną przewagą limfocytów oraz wskaźnik hemoglobiny wyższy od jedności.

Chory leżał na oddziale 4 tygodnie. Odżywał się dobrze, dostawał dużo kwasu solnego z pepsyną, żelazo do wewnątrz i kwas arsenawy podskórnie. Mimo to stan jego powoli się pogarszał, często chory mdlał. Liczba płytek we krwi spadała do 10 tysięcy, hemoglobina obniżyła się do 14%. Wtedy dokonaliśmy przelewania krwi, wziętej od siostry chorego, niestety, tylko w ilości 50  $cm^3$ , gdyż więcej nie udało się nam otrzymać za pomocą nakłucia żyły; skutku nie było. W kilka dni potem chory zmarł bezpośrednio po obfitym krwotoku z nosa.

Celem wytepienia wiciowców wlewaliśmy choremu przez zgłębnik do dwunastnicy roztwór błękitu metylenowego, płynu L u g o l a i siarczanu magnezu, lecz bez trwałego wyniku. Błękit metylenowy 5—cioprocentowy wprowadzaliśmy kilkakrotnie w ilości 20  $cm^3$ , po 15 i 30 minutach wydobywaliśmy ciemnoniebieski płyn, w którym wiciowce pozostały niezabarwione i ruchliwe, jak zwykle. Natomiast po zastosowaniu w teje ilości roztworu L u g o l a, 5—ciokrotnie rozcieńczonego, wiciowce były lekko zabarwione, nieruchome i przeważnie ułożone na boku. Następnego dnia w treści dwunastnicy wielkouszczów było mniej, niż zwykle, zjawily się również nieliczne postaci otorbione. Dalsze stosowanie jodu nie wpłynęło na zupełne zniknięcie wiciowców. Dopiero w przeddzień śmierci chorego zastosowaliśmy stovarsol, którego chory zażył zaledwie dwie tabletki.

Sekcja zwłok wykazała: znaczną niedokrwistość narządów wewnętrznych, wylewy krwi pod błonami surowiczymi i do światła jelit; szpik kostny miejscami żółty, miejscami jednak czerwony; przewlekły niezbyt jelit ze złożami barwnika; dużą niespodzianką był duży kłęb z kilkunastu glist w jelicie cienkim oraz sporo glistnic w kątnicy, natomiast wiciowców przy badaniu drobnovidzowem dwunastnicy nie stwierdzono, prawdopodobnie wskutek ich szybkiego rozpadu. W śledzionie znaleziono zanik mieszków chłonnych i silnie rozwinięty układ siateczkowo-śródbłonkowy.

W przypadku tym zastanawia niezwykle obfita fauna pasorzytów w przewodzie pokarmowym: kilkanaście glist, spora liczba glistnic oraz wielka obfitość wielkouszczów.

Na zasadzie jednego przypadku trudno ocenić, jaki zachodzi tu stosunek między obecnością wiciowców w jelicie a skazą krwotoczną i niedokrwistością złośliwą, czy należy upatrywać między nimi związek przyczynowy, czy też prosty zbieg okoliczności. Wiemy jednak, że pasorzyty jelitowe mogą powodować złośliwe anemie, a również skaza krwotoczna zdarza się w rozmaitych zakażeniach, naprzykład w gruźlicy. Jeżeli się zważy, jak wielką liczbę wiciowców znajdowaliśmy u naszego chorego, to trudno pogodzić się z myślą, że były one dla ustroju obojętne.

Z innych nasuwających się uwag zasługuje na podkreślenie stwierdzenie czerwonego szpiku kostnego na sekcji, mimo, że za życia chorego nie było żadnych objawów odradzania się krwi.

#### Piśmiennictwo.

1) A. S t e f a n o w s k i: O roli chorobotwórczej pierwotniaków w powstawaniu zaburzeń jelitowych. Z II kliniki chor. wewn. U. W.; 2) Wł. J a n o w s k i: O flagellatach. Gaz. Lek. 1896; 3) Westphal i Georgi. Lamblia intestinalis M. m. W. 1923.33; 4) M. L a b b é: Le tubage duodénale. Ann. de Medec. 1925 — II; 5) G o i f f o n: Manuel de coprologie clinique. 1921; 6) F e l s e n s e i c h u. Satke: Kl. Woch. 1923.25; 7) L o e b e r: M. m. W. 1923.21.

Ze Szpitala Św. Stanisława w Warszawie.

## Przyczynę do powtórnego zakażenia durem plamistym.

Podał

Jadwiga KORZONÓWNA, kierowniczka oddziału (Warszawa).

Podczas ostatniej epidemii duru plamistego miałam możność obserwowania w szpitalu Św. Stanisława w Warszawie trzech przypadków, które, w krótkim czasie po wypisaniu się, wróciły ponownie na ten sam oddział, jako znowu chore na dur plamisty. Wobec tego, że piśmiennictwo zawiera nieliczne spostrzeżenia w tym kierunku, sama zaś sprawa ponownego zakażenia pozostaje wciąż sporna, przyłączam opisy chorób danych osobników.

Przypadek 1.

L. K. 1. 19. przybyła do szpitala 1.X 1917 szóstego dnia choroby. Badana nazajutrz, oświadcza, że nigdy przedtem nie chorowała, przed tygodniem dopiero dostała gorączki, bólu głowy i potów oraz jakiejś wysypki na brzuchu i plecach; wysypka trwała podobno jeden dzień.

Przytomna, budowy i odżywiania dobrego, dość rzeźka. Ciepłota powyżej 38°, tętno miarowe, dobrze napięte, 108 na minutę. Na plecach kilka sinoczerwonych plamek różnej wielkości i postaci. Język wilgotny, czysty, wyprysk na dolnej wardze. Narządy wewnętrzne bez zmian.

Rozpoznanie: dur plamisty.

Nazajutrz wysypka obfitsza na plecach, piersiach i twarzy, skargi na ból głowy, ciepłota 39°. Aglutynacja na: Weil-Felixa dodatnia 1:500+++ , Widala ujemna 1:50.

4.X ciepłota zaczyna się obniżać i stopniowo spada do normy 7.X, na dwunasty dzień choroby, wysypka znika, stan ogólny się poprawia, i L. K. zostaje wypisana ze szpitala, jako zdrowa, 8.X 1917.

Taż sama L. K. 1. 19. wraca do szpitala 26.X. 1917 r. w piątym dniu choroby, czyli po upływie osiemnastu dni od daty opuszczenia szpitala. Badana 27.X oświadcza, że przed pięciu dniami choroba rozpoczęła się od dreszczów, gorączki, bólu głowy, bezsenności i zaparcia stolca. Przytomna, stan ogólny zadawalający, język wilgotny, czysty. Ciepłota 39°, tętno 120 miarowe, dobrze napięte, narządy wewnętrzne bez zmian. Na plecach, piersiach i twarzy dość skąpa wysypka w postaci czerwonych plamek różnej wielkości. 28.X. wysypka na całym ciele, znacznie obfitsza, ciepłota 39°,6, tętno 120 miarowe, śledziona nie powiększona, brzuch miękki, trzy stolce płynne. 30.X, po nieznacznym spadku dnia poprzedniego, ciepłota znowu 39°,2; tętno 120, miarowe, świeża bardzo obfita wysypka na tułowiu i kończynach. 31.X. Ciepłota 39°, wieczorem spada stopniowo do normy. 3.XI — na trzynasty dzień choroby. Wysypka stopniowo znika, stan ogólny się poprawia, i chora zostaje wypisana 10.XI. 1917 r. z rozpoznaniem: dur plamisty, zakażenie powtarne.

Aglutynacja na Weil-Felixa i Widala wykonana nie była, wobec charakterystycznego przebiegu choroby i swoistości wysypki.

Przypadek 2.

Z. K. lat 23 przybyła do szpitala 6.XI 1917 wieczorem w siódmym dniu choroby. Badana 7.XI, podaje, że nigdy nie chorowała, a przed sześciu dniami rozpoczęły się nagle dreszcze, gorączka, ból głowy i krzyża. Przytomna, dobrej budowy i odżywiania. Spojówki przekrwione, twarz zaczerwieniona. Język wilgotny, obłożony, ciepłota 40°, tętno 132 drobne, łatwo uciskalne, oddechów 36. Na twarzy i całym ciele bardzo obfita wysypka w postaci plamek czerwono-sinych różnej wielkości i postaci, znikających od ucisku. Serce bez zmiany, w obu płucach trochę rozrzuconych świstów; śledziona nie powiększona, brzuch miękki, niebolesny, znaczna bolesność mięśniowa, lekki kaszel, zaparcie stolca. Zamężna, jeden poród przed 4 laty, nie roniła, miesiączkuje prawidłowo. W dalszym przebiegu choroby uwydatnia się szybko niepokój i podniecenie, 9.XI chora traci przytomność, przy ciepłocie 39°,8 wiecz. z małymi spadkami rannymi,

tętnem 132, drobnym, słabo napiętym. 10.XI. Ciepłota 40°, tętno 150 drobne, miękkie, stan ciężki, chora niespokojna, nieprzytomna, majaczy, krzyczy, ucieka. Wysypka na całym ciele bardzo obfita, sino czerwona. Stan ten trwa kilka dni bez zmiany, przy ciepłocie bl.skiej 40°; 12.XI, czyli trzy-nastego dnia choroby, ciepłota obniża się i spada stopniowo do normy 18.XI w dziewiętnastym dniu. Przytomność wraca, wysypka powoli znika, stan ogólny znacznie się poprawia, chora wypisuje się w dobrym stanie 1.XII.1917 z rozpoznaniem duru plamistego.

Badanie krwi na aglutynację wobec niewątpliwych objawów klinicznych stosowane nie było.

Po trzech tygodniach od daty wypisu Z. K. 1. 23 przybyła ponownie do szpitala dn.a 23.XII 1917. Badana nazajutrz, 24.XII, oświadcza, że przed pięciu dniami dostała nagle dreszczów, gorączki, bólu głowy i krzyża, łamania kości, kaszlu i biegunki, według jej słów: „zachorowała zupełnie tak samo, jak pierwszym razem“.

Przytomność zachowana, twarz i łącznie przekrwione, język włgotny, lekko obłożony, drżenie języka i warg. Na plecach kilkanaście czerwono-sinych plamek różnej wielkości, znikających od ucisku. Ciepłota 40°, tętno 120, drobne, miarowe. Tony serca czyste, nieco rozrzuconych świstów w obu płucach, śledziona nie powiększona, brzuch miękki, przelewanie w prawym dole biodrowym. 25.XII. Ciepłota 40°,6, 26.XII 40° i coraz liczniejsze sino czerwone plamki różnej wielkości i postaci na całym ciele i twarzy. Odczyn opaskowy dodatni w postaci drobnych wybroczynek. 27.XII ciepłota 40°, tętno przyspieszone, drobne, wysypka bardzo obfita na całym ciele, trochę mniej obfita na kończynach. Znaczna bolesność mięśniowa. Łuszczenie się skóry na plecach. Stolce płynne albo zaparte. 30.XII, po znacznym spadku dnia poprzedniego, ciepłota podnosi się ponownie do 39°, tętno drobne, 160 na minutę, męczący kaszel z obfitą plwociną śluzowo-ropną. W dolnym płacie prawego płuca stłumienie i drobno-bankowe rżenia wilgotne, w pozostałych częściach obu płuc liczne świsty. Świeża wysypka w postaci różowo-czerwonych grudek w niedużej liczbie rozsianych po całym ciele. Przytomność zachowana. Stan taki trwa bez zmiany kilka dni przy ciepłocie około 39°. Aglutynacja krwi na Widala i Weil-Felixa jest dodatnia:

Widal 1:1000 +++ ,

Widal 1:1000 +++ ,

1.I 1918 następuje ponowne podniesienie się ciepłoty do 40° przy wzmocnionym kaszlu i obfitej śluzowo-ropnej plwocinie. W dołnym płacie lewego płuca stłumienie i liczne drobno-bankowe wilgotne rżenia. 5.I aglutynacja krwi na Widala i Weil-Felixa znowu dodatnia:

Widal 1:1000 + ,

Weil-Felix 1:1000 + .

Po dwóch dniach stan ogólny się poprawia, ciepłota stopniowo się obniża, kaszel ustaje, z płuc znikają rżenia i świsty. Wysypka powoli znika. Aglutynacja w dniu 1.II daje wyniki dodatnie:

Widal 1:200+ 1:1000 -- ,

Weil-Felix 1:200+ 1:1000 -- .

Z. K. wypisuje się zdrowa 5.II.1918 na czterdziesty dziewiąty dzień choroby. Rozpoznanie: dur brzuszny i plamisty powtarne, powikłany zapaleniem płuc obustronnem. Przypadek 3.

F. G. 1. 22, służąca szpitala Św. Stanisława, przybyła na oddział 10.VII.1917 w czwartym dniu choroby. Z wywiadów wynika, że przed trzema dniami dostała nagle gorączki, dreszczów i bólu głowy. Budowa dobra, odżywianie mierne, przytomna, bez zmian w narządach wewnętrznych. Ciepłota 39°,2, na tułowiu skąpa wysypka w postaci czerwonych plamek, znikających od ucisku, obfite poty. 12.VII. Ciepłota 39°,4 wieczorem. 13.VII występuje bardzo obfita wysypka w postaci sino-czerwonych plamek różnej wielkości, znikających na ucisk, rozsiana po całym ciele, nie wyłączając i twarzy; wysypka znika po dwóch dniach. Ciepłota stale około 39°,2 obniża się 17.VII, na jedenasty dzień choroby, do 38°,2 wieczorem i odtąd stopniowo spada do normy 21.VII, piętnastego dnia choroby. Stan ogólny się poprawia, i F. G. zostaje wypisana zdrowa 31.VII 1917. Próby na aglutynację na Widala i Weil-Felixa nie wykonano wobec charakterystycznego przebiegu choroby i właściwości wysypki. Rozpoznano dur plamisty. W pół roku niespełna — 14.XII 1917 F. G. 1. 22 wraca na oddział w czwartym dniu cho-

roby. Skarży się na poręczkę, dreszcze, ból głowy i ogólne rozłamanie od trzech dni. Nie sypia, jest bardzo osłabiona, stolce ma zaparte. Przytomna, dość rzeźka, budowy dobrej, odżywiania miernego. Ciepłota 40<sup>o</sup>, tętno 120 miarowe, łatwo uciskalne, oddechów 36. Spojówki przekrwione, twarz mocno zaczerwieniona. Gardziel i migdały zaczerwienione. Język czysty, suchy. Narządy wewnętrzne bez zmian. Na brzuchu kilka różyczek. Odczyn opaskowy ujemny, nazajutrz jednak, 15.XII, jest dodatni w postaci drobnych czerwonych plamek. Chora doznaje bólów w kończynach, bardzo się poci. W nocy niespokojna. Brzuch miękki, przelewanie w prawym dole biodrowym, ból od ucisku w prawym podżebrzu, wątroba, ani śledziona nie powiększona. 16.XII. Ciepłota 40<sup>o</sup> wieczorem, tętno 120 drobne, miękkie. Bardzo obfite poty. Wysypka dość obfita na plecach i piersiach w postaci czerwonych grudek. Chora nieprzytomna, bardzo niespokojna, ucieka. Język suchy, obłożony, stolce zaparte. Mówi przez nos, krztusi się przy połykaniu. Ze krwi wyhodowano gronkowce. 18.XII. Ciepłota się obniża do 39<sup>o</sup>, stan ogólny bez zmiany, wysypka jednak bardzo obfita na całym ciele i twarzy, w postaci sino-czerwonych plamek różnej wielkości, nabiera miejscami charakteru krwotocznego. Chora jest wciąż nieprzytomna, bardzo niespokojna, spojówki ma przekrwione, język suchy, tętno 126 drobne. Wyraźna sztywność karku. Aglutynacja na Weil-Felixa i Widala ujemna:

Weil-Felix 1:50 —,

Widal 1:50 —.

19.XII. Ciepłota 39<sup>o</sup>, tętno 132 drobne, brzuch wzdęty. Odruchy kolanowe osłabione, sztywność karku, chwilami szczękoscisk, krztuszenie przy połykaniu. Źrenice bardzo wązzone, leniwie oddziałują na światło. Nieprzytomność. Badanie na aglutynację:

Weil-Felix 1:200 +,

Widal 1:50 —.

20.XII. Wysypka bardzo obfita na całym ciele o charakterze wybroczynowym. Chora nieprzytomna, podniecona w najwyższym stopniu. Szczękoscisk ustąpił, sztywność karku mniejsza. 21.XII, na jedenasty dzień choroby, ciepłota obniża się do 37<sup>o</sup>8, podniecenie mniejsze, wydatny upadek sił. Połykanie łatwiejsze. Chora zaczyna mówić niewyraźnie, raczej bełkotać. 22.XII. Ciepłota 38<sup>o</sup>, tętno 120, drobne, miękkie. Chora znowu nieprzytomna, bardzo podniecona. Wybitna sztywność karku, nieruchomość gałek ocznych, zwężenie źrenic. Wzdęcie brzucha i zaparcie stolca. 24.XII. Ciepłota trzyma się wciąż koło 39<sup>o</sup>4, oddech przyspieszony, 48 na minutę, wysypka błędnie i widoczna jest tylko na plecach. 28.XII. Stan bez zmiany, ciepłota koło 38<sup>o</sup>, wysypka ledwo dostrzegalna, obrzęk i bolesność lewego gruczołu przyusznego. 31.XII. Odurzenie, ciepłota 38<sup>o</sup>8, na plecach kilka świeżych plamek. Wzmoczona sztywność karku i kończyn. W obu płucach świsty w górnych płatach, drobno bańkowe rżenia w dolnych. 2.I 1918. Chora przytomniejsza, odpowiada na pytania niezrozumiałym bełkotem. Znowu świeże plamki na piersiach. Kaszel suchy, język obłożony, stolce zaparte. Na poziomie prawego dołu nadgrzebniowego słuźnienie i drobnobańkowe rżenia. 3.I. Aglutynacja na Weil-Felixa dodatnia, na Widala ujemna:

Weil-Felix 1:100 +,

Widal 1:200 —.

5.I. Ciepłota 38<sup>o</sup>6. Wyraźne obrzmienie lewego gruczołu przyusznego z chębotaniem. Z lewego przewodu usznego wydziela się obficie ropa. Nacięcie gruczołu przyusznego. 6.I. Ciepłota spada wieczorem do 37<sup>o</sup>, przytomność zachowana, mowa niewyraźna. Całe ciało się łuszczy. 8.I. W uspieniu chloroformem szerokie nacięcia lewego gruczołu przyusznego. Ciepłota odtąd powoli się obniża i spada do normy 17.I — trzydziestegoósmego dnia choroby. Rana po przecięciu lewego gruczołu przyusznego goi się powolnie. Wydzielina ropna z lewego przewodu usznego ustaje, słuch zachowany. Stan ogólny chorej znacznie się poprawia. Szczękoscisk, sztywność karku i kończyn, jak również nieruchomość gałek ocznych znikają zupełnie. Zaburzenie mowy poprawia się wolno. Rozmowa wolna, z przerwankami stanowi wielki wysiłek dla chorej i łatwo wywołuje zmęczenie, chora skanduje, stara się dokładnie wymawiać każdy wyraz, mimo to niektórych wyrazów wogóle opanować nie jest w stanie. Jeszcze przez czas dłuższy po wyzdrowieniu mowa F. G. dużo pozostawiała do życzenia. Ozdrowienie długie i powolne. Przy ponownych oględzinach, w kilka miesięcy po opuszczeniu szpitala, wygląd ogólny był dobry i sa-

mopoczucie dobre, mowa jednak nie wróciła do normy: mowa wciąż jeszcze stanów. wysiłek, a wstanie afektu możliwość mowy chwilowo gnie całkowicie. F. G. wypisuje się ze szpitala zdrowa 26.II 1918 z rozpoznaniem: dur plamisty powtórnie, powikłany zapaleniem opon mózgowych i ostrem zapaleniem ogniskowym mózgu, zapaleniem ropnem lewego gruczołu przyusznego i lewego przewodu słuchowego zewnętrznego.

Osobliwość opisanych przypadków polega nie tylko na tem, że pomiędzy pierwszym a drugim załabnięciem mijał krótki stosunkowo okres czasu — od dwóch tygodni do pięciu miesięcy — lecz w tem się zwłaszcza uwydatnia, że powtórne schorzenie było cięższe od pierwotnego, tem cięższe przytem, im dłuższy czas dzielił pierwsze zapadnięcie od drugiego. A więc w 1-ym przypadku L. K. I. 19. Zachorowuje ponownie w dwa tygodnie po spadku gorączki, i owo powtórne zapadnięcie jest nieco cięższe, co się wyraża w przebiegu ciepłoty podczas wznowy nieco wyższej, jej obniżeniu przedłużonem o dwa dni.

2-gi przypadek 23 letniej Z. K. zachorowuje powtórnie po upływie miesiąca od spadku ciepłoty. Przebieg choroby w obu razach jest znacznie cięższy od przypadku pierwszego. Obfita wysypka, wysoka gorączka i znaczne podniecenie istnieją tak w pierwotnem, jak i w powtórnem zapadnięciu, powtórne wszakże jest o wiele cięższe i trwa dłużej, ciepłota wznosi się wyżej i wraca do normy o pięć dni później, co dotyczy również o wiele obfitszej wysypki.

Najciekawszy z wielu względów jest przypadek trzeci F. G. Pierwszy przebieg duru plamistego jest tu naogół bardzo łagodny. Wysypka wprawdzie dosyć obfita, ciepłota nie przekracza jednak 39<sup>o</sup>3 podczas całej choroby i spada bez powikłań na piętnasty dzień.

Po pięciu miesiącach następuje ponowne zachorowanie F. G. Przebieg duru plamistego jest tym razem nader groźny, długi, ciepłota spada dopiero na trzydziesty ósmy dzień choroby i przekracza 40<sup>o</sup>, wysypka niezwykle obfita, długotrwała, o charakterze wybroczynowym; burzliwe powikłania mózgowe i ropne.

Zauważyć się daje we wszystkich trzech przypadkach obraz niezwykley, przeczący uznanej powszechnie zasadzie wzmoczenia odporności organizmu przez raz przebyte zakażenie. Tutaj, odwrotnie, organizm po raz przebytej chorobie nie dość, że nie zwiększył swej odporności, lecz przeciwnie stał się lepszym i podatniejszym podłożem do ponownego zakażenia. W trzecim przypadku podkreślić należy rzadkie powikłania mózgowe w ponownem schorzeniu. Gwałtowne podniecenie, utrata przytomności, szczękoscisk, sztywność karku i kończyn zależałyby niewątpliwie od ostrego zapalenia opon mózgowych, co należy zresztą do częstych powikłań duru plamistego. Do rzadkich zjawisk natomiast zaliczyć wypada długotrwałe zaburzenia mowy, upoważniające zazwyczaj do złego rokowania, a podobne do zaburzeń mowy, cechujących stwardnienie rozsiane (sclerosis disseminata). Tego właśnie typu powikłania uwydatniły się w danym razie. Poza trudnością połykania, nieruchomością gałek ocznych, uderzające było zjawisko mowy przestankowo skandowanej, utrzymujące się przez kilka miesięcy po wyzdrowieniu. W piśmiennictwie za-

znaczone są dwa podobne przypadki z długotrwałymi zaburzeniami mowy, ogłoszone przez profesora Grzyw o-Dąbrowskiego. Zdaniem tego autora, objawy te uwarunkowane są licznymi ogniskami zapalnymi w mózgu, przeważnie na dnie czwartej komory. Ogniska powyższe nie niszczą, lecz uciskają jeno włókna osiowe, i tem się ma tłumaczyć fakt, acz powolnego, niemniej przeto całkowitego powrotu mowy.

Należy tutaj nadmienić, że w roku 1917 wobec ogromnego napływu chorych nie zawsze była możliwość dokonania badań krwi, i próby te pomijano zwłaszcza w przypadkach, nie nasuwających wątpliwości rozpoznawczych. Dla tych względów brak dowodu aglutynacji krwi na Weil-Felixa i Widala podczas pierwszego schorzenia Z. K. i F. G. oraz powtórnego L. K., w innych aglutynacja na Weil-Felixa wypadła dodatnio. Wysoka aglutynacja na Weil-Felixa i Widala w przypadku Z. K. upoważniła do rozpoznania mieszanego zakażenia durem plamistym i brzusznym. Rozpoznanie duru plamistego opierało się poza przebiegiem klinicznym na charakterystycznym wyglądzie oraz umiejscowieniu wysypki (na twarzy), tudzież na wynikach dodatniej aglutynacji na Weil-Felixa.

Sprawa powtórnego zakażenia durem plamistym nie wiele zajmuje miejsca w piśmiennictwie.

Kazimierz Zieliński zaznacza:

„Miałem dwa przypadki dzieci, które ze względu na obecność współcześnie tyfusu plamistego w rodzinie bezwzględnie zaliczyłem do tyfusu wysypkowego. Po wypisie tych dzieci ze szpitala w siedem dni po spadku ciepłoty, w kilka tygodni później przywieziono mi je tym razem już z typowym tyfusem wysypkowym o dosyć długim przebiegu, z wybitną wysypką. Należałoby tedy przypuszczać, że przypadki powyższe podczas pierwszej gorączki nie były tyfusem poronnym, albo też, że tego rodzaju tyfusy poronne nie chronią od zachorowań powtórnym”.

Na szczególne podkreślenie zasługuje spostrzeżenie powyższe ze względu, że i w naszych przypadkach powtórnego zapadnięcia na dur wysypkowy nastąpiło w krótkim czasie (kilka tygodni) po pierwszym i przebiegało ciężiej od pierwszego.

Olgierd Krukowski opisuje dwa przypadki powtórnego zapadnięcia na dur plamisty wskutek zakażenia w pracowni biologicznej. W pierwszym przypadku sam autor zapadł powtórnice na dur plamisty po upływie sześciu lat od pierwotnego zakażenia wskutek przypadkowego zakażenia się zawieszoną żywych Rickettsii Provaszki, w czasie pracy nad temi zarazkami w instytucie biologji ogólnej uniwersytetu Jana Kazimierza u prof. Weigla. Przebieg choroby był ciężki, spadek ciepłoty na siedemnasty dzień, Weil-Felix dodatni.

Drugi przypadek dotyczył panny Z. I. 17 również wskutek zakażenia sę hodowli w tym samym instytucie biologicznym u prof. Weigla, gdzie się zajmowała hodowlą Rickettsii. Powtórne schorzenie, zresztą o lekkim przebiegu, nastąpiło w 4 lata po pierwszym. Weil-Felix był również dodatni.

L. Karwacki zakomunikował mi ustnie o dwóch przypadkach ponownego zapadnięcia na dur wysypkowy w czasie ostatniej epidemji. Dotyczyły one dwóch służących szpitala zakaźnego przy ul. Pokornej, którego L. Karwacki był wówczas naczelnym lekarzem. Obie chore przechodziły dur plamisty powtórnice po upływie roku każda, i powtórne zapadnięcie przebiegało ciężiej od pierwotnego.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia zagadnienie, czy w naszych przypadkach mieliśmy do czynienia z ponownym zakażeniem, czy też z nawrotem.

Jeśli określimy nawrót jako powtórzenie się objawów chorobowych zależne od wzmożonej działalności zarazka dawnego, pierwotnego, bez współudziału nowego zarażenia, spotkamy się wówczas z panującym powszechnie w nauce zdaniem, że nawrotów w durze plamistym dotąd nie spostrzegano.

Co do powtórnego zakażenia, czyli ponownego zapadnięcia na raz przebytą chorobę wskutek przedostania się do zdrowego organizmu świeżego zarazka, zdania są podzielone. Jedni klinicyści, jak Strümpell (1922 r.), Jan Grek (1922 r.), Sir Patrick Hahn (1923 r.) twierdzą stanowczo, że raz przebyty dur plamisty chroni na całe życie od ponownego zapadnięcia. Inni są mniej stanowczy, jak Sterling-Okuniewski (1922 r.) i sądzą, że w razach wyjątkowych dur plamisty może się powtórzyć, nie wcześniej jednak, niż po kilku, conajmniej pięciu latach. Olgierd Krukowski (1924) natomiast jest zdania, iż powtórne zapadnięcia zdarzają się często, nie zostały jednak zantowowane z tego powodu, iż uznawane były za przypadki poronne i dzięki temu nierozpoznane. Biologowie również twierdzą zgodnie, iż powtórne zakażenia są możliwe, szczególnie, jeśli pierwotne przebiegało lekko lub miało charakter poronny. Więc Nicolle i Conseil, zakażając mały krwią chorych na dur plamisty i badając odporność tych małych na sztuczne ponowne zakażenie durem plamistym, doszli do wniosku, że ciężki przebieg pierwotnego zapadnięcia chroni je od powtórnego schorzenia; lekki zaś lub poronny nie daje zupełnie pewnej odporności. Według E. Weila i F. Breinla świnki morskie i króliki, które ciężko chorowały na dur plamisty, zachowują odporność na przeciąg jednego roku. Ch. Nicolle, badając przypadki sztucznego zakażenia durem plamistym myszy i szczurów, stwierdził, że zwierzęta te mogą przechodzić tę chorobę bez wszelkich objawów, nawet bez gorączki. Zarazek duru plamistego niemniej przeto znajduje się u nich we krwi, zdrowe bowiem zwierzęta, nią zakażone, zapadają na dur plamisty z gorączką i ze zwykłymi tej choroby objawami. Taki bezgorączkowy — rzec można skrycie przebiegający dur plamisty jest jednak ostrem zakażeniem septycznym, zapewniającem mniej lub więcej wybitną odporność. Krew przeto w durze plamistym bezgorączkowym zawiera te same zarazki, co i w durze plamistym z gorączką i objawami zwykłymi.

Breinl na podstawie badań doświadczalnych nad durem plamistym u zwierząt doszedł do przekonania, że istnieje dwa rodzaje odporności na ten zarazek: bezwzględna — po raz przebytem ciężkim schorzeniu — i względna — po zastrzyknięciu surowicy uodparniającej lub po przebytem durze plamistym bez objawów i gorączki, spowodowanym zastrzyknięciem zabitej hodowli zarazka.

Z powyższych prac doświadczalnych wynika, że 1<sup>o</sup> powtórne zakażenie durem plamistym jest możliwe, i że 2<sup>o</sup> odporność zależy od stopnia ciężkości już raz przebytego schorzenia.

Nowsze badania dają również odpowiedź na zagadnienie, jak długo trwa właściwe zakażenie durem plamistym.

Ch. Nicolle i E. Conseil, badając krew ozdrowieńców po durze plamistym, zarówno ludzi,

jak małą, stwierdzili, że krew ta nabiera własności uodparniających i leczniczych bardzo wybitnych w ciągu 10 — 12 dni po spadku ciepłoty. Jednak własność ta szybko mija i już po upływie 15 — 20 dni od spadku ciepłoty, surowica ozdowieńców nie zawiera żadnych antytoksyn i traci zdolności lecznicze i uodparniające. Absolutna więc odporność organizmu po przebytem zakażeniu durem wysypkowym nie trwałaby dłużej nad 15 — 20 dni.

Da Rocha Lima donosi, że udało mu się wywołać ponowne zakażenie u świnki morskiej w 22 dni po przebytem durze plamistym o średnim przebiegu.

Dane powyższe upoważniają do ustalenia okresu trwania zakażenia i okresu absolutnej odporności.

Czas trwania zakażenia organizmu u zwierząt, a prawdopodobnie i u ludzi, trzeba przyjąć na 24 — 39 dni, zależnie od ciężkości przebiegu choroby i długości okresu wylegania — ta ostatnia od 10 — 21 dni. Co do ludzi, zdołano jeno ustalić, że zarazek znajduje się we krwi chorych od chwili podniesienia się ciepłoty do drugiego dnia po jej spadku, a więc trwa od 14 — 20 dni. Okres absolutnej odporności, t. j. obecność antytoksyn we krwi ozdowieńców trwa 15 do 20 dni i powstaje na drugi dzień po spadku ciepłoty. Możliwym jest jednak, że tak okres zakażenia, jak i odporności trwa w przypadkach bardzo lekkich znacznie krócej, i osobnik szczególnie wrażliwy na zakażenie durem plamistym, może mu ulec na nowo w bardzo krótkim czasie. Powszechnie stwierdzona obecność antytoksyn we krwi ozdowieńców zaraz prawie po spadku ciepłoty wyłącza istnienie w organizmie żywego zarazka i tem samem przeczy możliwości nawrotów. Do kategorii takich właśnie chorych musimy zaliczyć nasz pierwszy przypadek, gdzie w dwa tygodnie po spadku ciepłoty wystąpiło ponowne zachorowanie, jak również i opisy schorzenia dzieci Kazimierza Zielińskiego, które zachorowały powtórnie po upływie paru tygodni. Pozostałe dwa z naszych przypadków zaliczyć wypadnie do zakażeń powtórnych tem łatwiej, ile że czas dzielący oba schorzenia był o wiele dłuższy.

Możliwe jest przypuszczenie, że ponownemu zachorowaniu podlegają jeno osobniki ze szczególną wrażliwością na choroby zakaźne, właściwości tej jednak ani ująć, ani określić bliżej dotychczas niepodobna. Zastanawiać może nadto, że z przedstawionych przypadków trzy dotyczyły służby szpitalnej, a więc osób, narażonych na stałą styczność z chorymi na dur plamisty — i tutaj jednak liczyć się trzeba z nadwrażliwością osobistą.

Bądź co bądź, rozważanie i fakty przytoczone uprawniają wszelako do wniosku, że jednorazowe przebycie duru plamistego nie daje zupełnie pewnej odporności, oraz że powtórne zakażenie może nastąpić w krótkim czasie po pierwotnem, nawet już po upływie dwóch tygodni w przypadkach wyjątkowych, i że wreszcie przebycie duru plamistego nie chroni od powtórneho zachorowania, niekiedy cięższego od pierwotnego zakażenia.

#### Piśmiennictwo.

1) Kazimierz Zieliński: O durze wysypkowym u dzieci oraz o wpływie wysypki na życie płodu. (Gazeta Le-

karska 1918 r.); 2) Stefan Sterling-Okuniewski. Dur wysypkowy (1922 r.); 3) Jan Grek: O durze osutkowym (Polska gazeta lekarska) (1922 r.); 4) Olgierd Krukowski: O powtórnem zakażeniu durem plamistym (Nowiny Lekarskie 1924 r. zesz. I); 5) R. Weigl. O zarzaku Rickettsi i Prowazeki i znaczeniu jego w durze osutkowym. (Lekarz wojskowy 1920); 6) Adolf Strümpell: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. 1922; 7) Charles Nicolle et E. Conseil: Typhus exanthématique (Nouveau traité de medecine fascic. III. 1922. S. H. Roger, Fernand Vidal; P. J. Teissier); 8) Sr Patrick Hahn: Typhus fever epidemy among the Greek refugees (The Lancet 1923); 9) R. Otto u. H. Munter. Berlin. Beiträge zur Immunität bei experimentellem Fleckfieber der Meer-schweinchen. (Zeitschrift für Hygiene u. Infections-Krankheiten 104. 3 Heft (1924); 10) E. Weil u. F. Breinl: Untersuchungen über die experimentale Fleckfieberinfection und Immunität. (Zeitschrift für Immunitätsforschung. Band 37. Heft 5/6. 1923; 11) Da Rocha Lima: Tamże. Rozdział Immunität str. 479; 12) F. Breinl (Prag): Referat. (Deutsche medic'nische Wochenschrift — Nr. 50. 1925); 13) Ch. Nicolle: Directeur de l'institut Pasteur de Tunis. Les infections inapparentes à propos du typhus exanthématique inapparent. (Presse médicale Nr. 70 1925 r.).

Z pracowni D-ra H. Landaua w Warszawie.

### Niezwykły przypadek zanieczyszczenia moczu.

Podali

Dr. med. H. LANDAU (Warszawa)  
i kand. med. A. ADAMOWICZ (Warszawa).

Przypadek, który tu opisujemy, należy do niesłychanie rzadkich. Analiza moczu, nadesłanego do naszej pracowni przez p. S., przedstawiała się następująco: barwa jasno-żółta, woń swoisto-aromatyczna, przezroczystość niezupełna, osad po odstaniu bardzo obfity, oddziaływanie kwaśne, ciężar właściwy 1030. Ze składników patologicznych stwierdzono ślady acetonu, pozatem indykan i urobilinogen były zwiększone. Po odwirowaniu osad był bardzo obfity. Mikroskopowo stwierdzono ogromną ilość kryształów kwasu moczowego, które przysłaniały prawie wszelkie inne składniki. Ponadto stwierdziliśmy na każdym preparacie po kilka żywych tworów o bardzo wysokiej organizacji, gdyż można było rozpoznać otwór gębowy, odbył, przewód pokarmowy i t. d. Twory te żywo poruszały się ruchami wężykowatemi, wjąc się i skręcając w literę S lub 8.

Kształt tego tworu nie pozostawiał żadnej wątpliwości, że musiał on należeć do grupy Nematodes. Przy małym powiększeniu (3) pasorzyt zajmował prawie połowę pola widzenia, przy dużem — (7) z górą dwa pola widzenia.

Dzięki cennym wskazówkom i łaskawie udzielonej nam pomocy pana prof. zoologii U. W. d-ra K. Janickiego oraz jego asystenta p. d-ra J. Jarockiego udało się stwierdzić, że omawiany powyżej twór z największem prawdopodobieństwem jest *Anguillula aceti*. Na wszelki wypadek poleiliśmy pacjentowi powtórnie zebrać mocz do analizy w warunkach, wyłączających zanieczyszczenie od zewnątrz. Wykonana nazajutrz analiza nie stwierdziła ani acetonu, ani pasorzytów, wyżej opisanych, ani tak wielkiej ilości kryształów kwasu moczowego. Rzecz ta wydała się poprostu zagadkową. Nie ulegało wątpliwości, że mieliśmy do czynienia z przy-



padkowem zanieczyszczeniem moczu. Ponieważ przypadek ten dotyczył mężczyzny i to w wieku podeszłym, wytlómaczenie tego zanieczyszczenia na trafilo na wielkie trudności. Jednemu z piszących te słowa wpadło na myśl sprawdzenie butelki, w której przyniesiono mocz. Okazało się, że była to butelka po occie z fabryki, wyrabiającej ocet według metody fermentacyjnej. *Anguillula aceti* jest właśnie zwykłym mieszkańcem starego octu, tą metodą otrzymywanego.

Sprawa stała się zupełnie jasna. Pacjent zebrał mocz do butelki, w której były resztki octu. Nadmierna ilość kryształów kwasu moczowego pochodziła od zakwaszenia moczu octem, zaś aceton jest stałą domieszką octu, używanego w gospodarstwie domowym.

W literaturze znamy zaledwie kilka przypadków zaleźnienia *Anguillula aceti* w moczu. *Stiles i Frankland*<sup>1)</sup> w ciągu dłuższego czasu znajdowali *A. a.* w moczu pewnej kobiety histeryczki. Jak się okazało, kobieta ta przepłukiwała sobie pochwę rozcieńczonym octem bądź celem wprowadzenia w błąd lekarza, bądź też celem uchronienia się od zajścia w ciążę. Inne 2 przypadki opisali *Billings i Miller*. Ciekawy przypadek podaje autor amerykański *Napoleon*<sup>2)</sup>. Dotyczył on dwojga małżonków, u których *A. a.* była powodem ostrego zapalenia pęcherza. I w tym przypadku małżonka przeżywała sobie pochwę rozcieńczonym octem.

Podajemy ten, bądźco bądź, niezwykle przypadek, jako curiosum w pracy laboratoryjnej.

## Z praktyki prywatnej.

### Rentgenografia, jako środek dżagnostyczny w ginekologii.

Podali

J. ROSENBLATT i St. KASS (Warszawa).

Doniosły rozwój rentgenografji, jako środka rozpoznawczego w medycynie, zachęcił nas do zastosowania tej metody rozpoznawczej i w ginekologii. Aczkolwiek przed samą wojną światową rentgenografia została wprowadzona i do ginekologii w Ameryce przez *Cary*<sup>1)</sup> (1914), *Rubina i Kennedy*<sup>2)</sup> (1915) i prawie jednocześnie przez *Dartiges i Dimier*<sup>3)</sup> (1914) we Francji, jednakowoż wobec grozy wojennej nikt nie zwrócił uwagi na te prace. Dopiero w 1923 r. *Kennedy*<sup>4)</sup> przedstawił 20 obrazów rentgenograficznych, skontrolowanych podczas operacji brzusznej. Przy zdjęciach *Kennedy* używał diafragmy *Potter-Bucky* i jako płynu kontrastowego 20% roztworu bromku sodu, który w ilości 3—11 cctm. wtlaczał pod ciśnieniem 150—200 mm. Hg. do jamy macicy. *Kennedy* zalecał rentgenografię, jako cenny środek dżagnostyczny. W końcu 1924 r. *F. Schöberl*<sup>5)</sup> (Niemcy), stosując technikę *Kennedy*ego przy nieco mniejszym ciśnieniu (100—150 mm. Hg), przedstawił 4 schematy rentgenograficzne i doszedł do wniosku, że salpingografia jest cennym środkiem rozpoznawczym.

Niezależnie od dotychczasowych prób, przystąpiliśmy do badań naszych zupełnie samodzielnie. Pierwsze zdjęcie zrobiliśmy na organach płciowych, wyciętych z trupa młodej kobiety (w pracowni rentgenologicznej d-ra *Reznikowa*) 1½ roku temu. Badanie to pokazało, że jama maciczna może pomieścić tylko 4 ctm<sup>3</sup> płynu kontrastowego, przy większej ilości płyn ten wylewa się przez jajowody do jamy brzusznej. Wzorując się na pielografji, używaliśmy do zastrzyków do światła macicy 20% bromku sodu. Zdjęcia zawiodły nas początkowo zupełnie. Metody *Kennedy-Schöberla* nie mogliśmy użyć, nie posiadając diafragmy *Potter-Bucky*. Również ujemne wyniki otrzymali w klinice lwowskiej *Hellerówna i Better* (1924): „brak wymaganych środków technicznych w przyrządach *Roentgena* uniemożliwił im powtórzenie tych zajmujących badań na materiale kliniki”. Zmuszeni byliśmy odstąpić od stosowanej dotąd techniki. Dopiero ½ roku temu, od czasu kiedy zaczęliśmy stosować jodinę 20% *Mercka* i lipjodol *Lafaya*, jako masy kontrastowej, udawały się nam wszystkie nasze zdjęcia.

Nasza uproszczona technika zdjęć jest następująca: Używamy do zastrzyków do wnętrza macicy tego samego aparatu, co do przedmuchiwanja jajowodów, 10,0 strzykawkę *Brauna*, uszczelniając ujście zewnętrzne macicy korkiem gumowym, umieszczonym na rurce w odległości 3 ctm. od końca.

Najściślej przestrzegamy zasad aseptyki. Chorą, po opróżnieniu kiszek i pęcherza moczowego, układamy na brzegu stołu, z odsuniętemi ku brzuchowi udami, podłożywszy pod pośladki kasetę z filmem (18×24). Część pochwową macicy odsłania się we wzierniku łyżkowym i po starannem obmyciu 90% spirytusem pochwy i okolicy ujścia zewnętrznego, szyję macicy ściągamy ku dołowi kulociągami i wpuszczamy do światła macicy bardzo powoli, kropkami, pod nieznacznem ciśnieniem (100 mm. Hg), 20% jodinę lub lipjodol w ilości 5—10 cctm. Natychmiast po zastrzyku i usunięciu wszystkich instrumentów, robimy zdjęcie momentalne przy 14 ctm. odległości iskry i 25 mliamperach w warunkach następujących: lampa skrzywiona pod otwartym do spojenia 30 milimetr. kątem, promienie normalne, skierowane na 3 ctm. powyżej spojenia łonowego, przy silnej kompresji w odległości ogniska lampy od filmu 60 ctm. Doświadczenie pokazało, że już po 7—10 minutach płyn z macicy wylewa się do pochwy, pozostając w jajowodach i jamie brzusznej, gdzie znika po 24 godzinach. Robiąc kilka zdjęć w przerwach 2—5—10 minutowych, udaje się nam te zjawiska na filmie utrwalić. Zastrzyki robimy przy tak niskiem ciśnieniu, że ostatnio odrzuciliśmy manometr kontrolujący.

Chore nie skarżą się na dolegliwości; jedynie w okresie wylewania się płynu z ujścia brzuszno jajowodów, nieraz chore odczuwają nieznaczny ból w nadbrzuszu. Przy małej ilości płynu bóle rzadko występowały; w ½ godziny po zdjęciu chore opuszczają gabinet rentgenologiczny; żadnych przykrych następstw nie spostrzegaliśmy, aczkolwiek mieliśmy do czynienia z materiałem ambulatoryjnym.

Przeciwskażaniami do badań są: cierpienia wiewiórowe dróg płciowych, ostre stany zapalne, krwawienia i ciąża, czyli te same, co i przy przedmuchiwanju jajowodów. Jedynie w przypad-

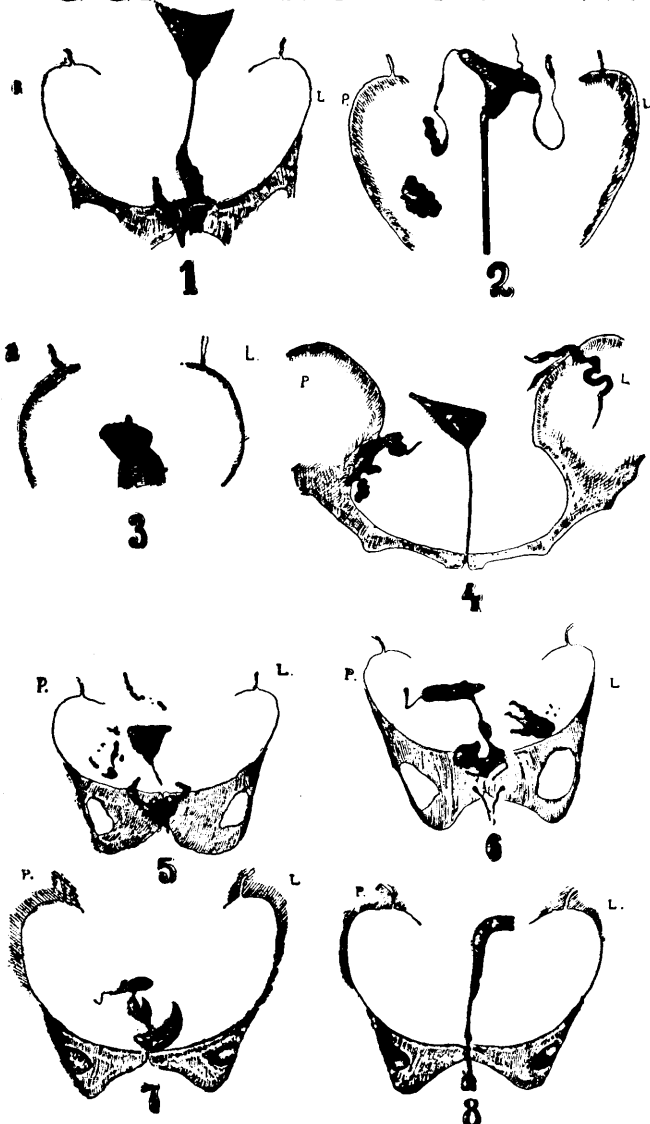
<sup>1)</sup> *Stiles Ch. W. and Frankland W. A. A. case of vinegar eel (Anguillula aceti) infection in the human bladders (U. S. Dep. of agricult., Bur. of anim. industry. Bull. Nr. 35. Wash'ngt. 1902 p. 35).*

<sup>2)</sup> *Napoleon: Journ. of amer. med. assoc. 8. 1907.*

kach włóknaków, w których nie jest wskazane przedmuchiwanie, śmiało można stosować rentgenografję. Narazie do badań naszych wybieraliśmy chore, niedotknięte innymi cierpieniami narządów wewnętrznych. Stosując wyżej wymieniony sposób postępowania, otrzymaliśmy zdjęcia zupełnie przekonywujące.

Podając narazie krótką wzmiankę o badaniach naszych, nie będziemy się wdawali w szczegółową analizę zdjęć. Pozostawiamy to sobie do czasu, kiedy bardziej wyczerpująco omówimy tę sprawę. Aby jednak ułatwić kolegom orientację w odczytywaniu klisz, musimy podać w streszczeniu zasady teoretyczne, na których się opiera rentgenografja w ginekologii.

## - SCHEMATY WŁASNE



### OBJAŚNIENIE RYSUNKÓW.

Rys. 1. Światło macicy powiększone, macica schylona nalewo, w prawym rogu macicy nieznaczne wgłębienie do światła, jajowody niedrożne w części macicznej.

Rozpoznanie rentgenograficzne: tyłozgięcie macicy, schylonej nalewo, przewlekły zapalny stan mięśnia macicznego, niewielki włókniak śródścienny w dnie macicy, dwustronne przewlekłe zapalenie jajowodów, niedrożnych w części macicznej.

Rys. 2. Macica w tyłozgięciu, schylona nalewo, jajowody zniżone, lewy niedrożny u ujścia brzuszego, prawy drożny (płyn kontrastowy w jamie brzusznej). Zrobiono 2 zdjęcia w 5 minutowych przerwach.

R. r.: tyłozgięcie macicy i schylenie naprawo, przewlekły zapalny stan jajowodów, lewy przyrośnięty w Douglasie i niedrożny w części brzusznej.

Rys. 3. Światło macicy nieco powiększone, macica zniżona, jajowody niedrożne w części macicznej. Część zakreskowana — wzziernik.

R. r.: zniżenie macicy, przewlekły zapalny stan mięśnia macicznego, jajowody niedrożne w części macicznej: lewy usunięty z powodu jajowodowej ciąży prawej w stanie zapalnym.

Rys. 4. Macica schylona naprawo, lewy jajowód niedrożny: w części macicznej; prawy drożny (płyn w jamie brzusznej),

R. r.: Przewlekły zapalny stan jajowodów, lewy niedrożny w części macicznej.

Rys. 5. Macica nieco schylona naprawo, lewy jajowód niedrożny w części bańkowej, prawy drożny (płyn w jamie brzusznej).

R. r.: Przewlekły zapalny stan jajowodów, lewy niedrożny u ujścia brzuszego, przyrośnięty w Douglasie.

Rys. 6. Długa szyjka macicy, krótki trzon, lewy jajowód drożny (płyn w jamie brzusznej), prawy w cieśni rozszerzony, u ujścia brzuszego niedrożny.

R. v.: niedokształcona macica, lewy jajowód drożny, prawy niedrożny u ujścia brzuszego, puchlina w cieśni.

Rys. 7. Światło macicy zupełnie zniekształcone, prawe i lewe ramię trójkąta zmienione, lewy jajowód niedrożny w części macicznej, prawy u ujścia brzuszego.

R. r.: Mnogie włóknaki śródścienne macicy, lewy jajowód niedrożny z powodu ucisku włóknaka, lewy w stanie zapalnym niedrożny u ujścia brzuszego.

Rys. 8. Światło macicy w formie wydłużonego kanału, rozszerzającego się ku górze, jajowody niedrożne w części macicznej.

R. r.: Duży włókniak maciczny śródścienny zlewa, jajowody, niedrożne w części macicznej, w stanie przewlekłego zapalenia. NB. Chora przeżyła cięcie brzuszne z powodu gruźlicy otrzewnej ze zrostami.

Przy prześwietleniu normalnych organów płciowych, spostrzegamy na kliszy następujący rysunek cieniów (schematyczny): rys. 1. szyjka w postaci wąskiego przewodu, a jama trzonu macicznego, jak i w normalnym przekroju czołowym, w postaci prawie równobocznego trójkąta, z dolnym kątem u ujścia wewnętrznego macicy i górnymi na końcach podstawy w miejscu ujść jajowodowych; normalne jajowody, jako wąskie, nieco kręte kanaliki, przez które płyn kontrastowy wylewa się do jamy otrzewnej.

W wadach rozwojowych organów płciowych i ich chorobach ten typowy obraz zmienia się: w chorobach macicy trójkąt z podstawą do góry zatracca zupełnie swe kształty, w przypadkach guzów macicy nowotwory wywierają ucisk na śluzówkę, wypierają, zniekształcając jedno lub wszystkie ramiona trójkąta (rys. 7), w razie bardzo dużych guzów trójkąt przyjmuje zupełnie odmienną, wydłużoną formę (rys. 8). W skrzywieniach macicy kąt między trzonem a szyją się zmienia, a podstawa przyjmuje skośne położenie (rys. 2). W chorobach jajowodów, kanalik tworzy skręty, przyjmując formę korkociąga, w razie niedrożności płyn kontrastowy nie przedostaje się do jamy brzusznej, zatrzymując się na miejscu nie-

drożności i rozszerzając go (rys. 1, 2, 4, 5 i 6). W cierpieniach jajników i guzach płyn otacza guzy, uwidoczniając je.

Po tych krótkich wyjaśnieniach klisze nasze i niżej podane schematy stają się zupełnie zrozumiałe.

Na zasadzie naszych badań wyprowadzamy następujące wnioski:

- 1) Rentgenografia stanowi wielki postęp w różniczkowaniu cierpień narządów płciowych, i dotychczasowe nasze metody badania będą musiały pod względem swej wartości zejść na plan drugi.
- 2) Rentgenografia pozwala z całą dokładnością określić stan narządów płciowych.
- 3) Rentgenografia, aseptycznie przeprowadzona, nie przedstawia żadnego niebezpieczeństwa dla ustroju, może być stosowana ambulatoryjnie, aczkolwiek pożądane jest stosowanie jej u chorych, leżących w zakładach leczniczych.
- 4) Rentgenografia pod względem rozpoznawczym znacznie przewyższa przedmuchiwanie jajowodów, czyniąc je zbędnym.

Nam pierwszym w Polsce udało się osiągnąć

dodatnie wyniki przy stosowaniu rentgenografii w cierpieniach ginekologicznych.

Metodę tę gorąco polecamy uwadze ginekologów, jako cenny środek rozpoznawczy: rękoćzyny lekarskie przy stosowaniu rentgenografii zyskują na doskonałości.

Po przeprowadzeniu naszych badań w końcu grudnia 1925 r. ukazała się praca Ferré (Lyon)<sup>7)</sup>. F. także używał lipjodolu 4—6 ccm., technicznie jednak postępował nieco inaczej, niż my. Zdjęcia są bardzo udane i nie różnią się od naszych.

#### Piśmiennictwo.

- 1) Cary W. H.: Amer. Journ. of Gyn. and Obst. Oct. 1923.
- 2) Rubin and Kennedy: Comp. rend. de la N. York obst. Soc. Progr. méd. 1924.
- 3) Dartigues et Dimier: Radiographie d'une fibrome mineral. Bull. de la Soc. de chir. de Par's 1912.
- 4) Kennedy W.: Radiography of closed fallopian tubes Amer. Journ. of obst. and gyn. 1923.
- 5) F. Schöber: Salpingographie Zentrbl. f. gyn. Nr. 6. 1925.
- 6) Hellerówna i Better: Ginekologia Polska T. V. Z. IV. 1925.
- 7) Ferré: De diagn. radiograph. des affections uteros-annexielles. Journ. de Radiologie 1925 Nr. 10 T. IX.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

### Streszczenia zbiorowe.

Z oddziału chorób wewnętrznych w Szpitalu Dz. Jezus w Warszawie.

(Ordynator: Władysław JANOWSKI).

#### O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych.

Podał

Lucjan JELENKIEWICZ (Warszawa).

Zagadnienie kwasicy i alkalozji (nadmiernej zasadowości) zaczęło się ostatnio szybko rozwijać dzięki podstawowym pracom kilku amerykańskich, angielskich i duńskich autorów. Wymienię znane w tej dziedzinie nazwiska Barcrofta, Haldana, L. i J. Hendersonów, van Slyka i Hasselbacha. Prędko zagadnienie to przekroczyło zakres dociekań chemji fizjologicznej i wysunęło się na czoło współczesnych zagadnień patologji i kliniki. O żywym zainteresowaniu się niem świadczyć może to, że na ostatnim zjeździe ogólnolekarskim w Paryżu kwasicę wysunięto, jako główny temat programowy, a u nas na XII zjeździe lekarzy i przyrodników stanowiła ona temat programowy kilku połączonych sekcji teoretycznych i klinicznych.

Arrhenius wprowadził naukę o jonach do chemji i fizyki. Wykazał, że elektrolity w roztworze wodnym rozpadają się w mniejszym lub większym stopniu na jony, czyli atomy, wzgl. cząsteczki, posiadające pewien ładunek elektryczny. Siła oddziaływania chemicznego danego związku zależy od stop-

nia dysocjacji jego jonów (rozkojarzenia). Moc chemiczną kwasu lub zasady mierzy się stężeniem jonów H i OH. Wiemy obecnie, że dysocjacji ulegają też ciała, które rozpuszczają się w wodzie, jako koloidy, naprzykład białka. Również w zawiesinie koloidalnej metali cząsteczki posiadają ładunki elektryczne, które warunkują ów stan rozproszenia, w jakim się one znajdują.

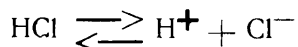
Podstawowe prace Loeba (prace nad brudkowaniem jaj jeźowca) wykazały znaczenie jonów w biologji. Wyniki tych prac stanowią niejako prawo biologiczne, które można sformułować w ten sposób, że protoplazma komórki dla normalnego sprawowania swych czynności życiowych musi znajdować się w odpowiednim środowisku jonów dość stałym co do jakości ich i stężenia. Szczególne zastosowanie znajduje to prawo względem jonów wodorowych. Badanie warunków rozwoju bakterji wykazuje, iż optimum rozwoju ich związane jest z określonym stężeniem jonów wodorowych środowiska. To samo wynika z badań nad działaniem czynników i innych czynników biologicznych.

Zasada stałości stężenia jonów wodorowych w całej pełni odnosi się do ustroju ludzkiego. W warunkach normalnych stężenie jonów wodorowych krwi ulega minimalnym wahaniom, jest prawie stałe pomimo, iż życie ustroju związane jest z takimi sprawami, które muszą prowadzić do przesunięcia w równowadze kwasowo-zasadowej. Można wyliczyć szereg momentów, zakłócających tę równowagę. Z pokarmem ustrój przyjmuje zmienną ilość zasad i kwasów. Podstawowa przemiana materji prowadzi do powstawania kwaśnych produktów rozpadu białka (kwas siarkowy, fosforowy, kwasy oksyproteino-

we, kwas moczowy). Również ze skurczem mięśni wiąże się występowanie związków kwaśnych (kwas mlekowy, fosforowy, węglowy). W czasie trawienia ustrój wydala drogą przewodu pokarmowego zmienną ilość kwasów i zasad w postaci kwaśnego soku żołądkowego i zasadowych soków trzustkowego oraz jelitowego. W celu przeciwdziałania tym licznym możliwościom zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej, występującym już fizjologicznie, ustrój rozporządza bardzo sprężystym aparatem regulacyjnym. Dla bliższego zapoznania się z nim konieczne jest przytoczenie ogólnych zasad dysocjacji i moderatorów.

\* \* \*

W roztworze kwasu solnego mamy prosty przykład rozkojarzenia elektrycznego, które można wyrazić równaniem:



Do tej przemiany można zastosować prawo działania mas Guldberga i Waage, odnoszące się do zwykłych reakcyj chemicznych. Prawo to brzmi: stosunek iloczynu stężenia cząsteczkowego ciał, znajdujących się po jednej stronie równania chemicznego, do iloczynu ciał drugiej połowy równania jest wielkością stałą dla danej reakcji w danej temperaturze. Otrzymujemy wtedy równanie następujące:

$$\frac{[\text{H}^+] \times [\text{Cl}^-]}{[\text{HCl}]} = k$$

Nawiasy oznaczają stężenie cząsteczkowe, które wyraża się liczbą gram-cząsteczek. Naprz., ciężar cząsteczkowy HCl = 36,5, a więc 36,5 gr. HCl w 1 L. wody stanowi 1 gram-cząsteczkę. K jest stałą rozkojarzenia, charakterystyczną dla każdego kwasu. Z powyższego wzoru wynika, że im k jest większe, tem większe jest rozkojarzenie elektryczne kwasu, a tem samem i siła jego chemicznego oddziaływania. Jeżeli weźmiemy roztwór 1 normalny kwasu solnego (zawiera on 1 gr. cząsteczkę HCl w 1 L. wody) i takież roztwór kwasu octowego, to dla zobojętnienia określonej ilości każdego z tych kwasów zużywa się tę samą ilość 1 n. ługu. Pod względem więc miareczkowania oba te kwasy nie różnią się od siebie. Natomiast różni ich od siebie stopień rozkojarzenia ich jonów, który jest miarą ich kwasoty rzeczywistej. 1 n. HCl wykazuje znacznie większą dysocjację, niż 1 n. kwas octowy. Dla HCl  $k = 6,4 \times 10^{-1}$  dla  $\text{CH}_3\text{COOH}$   $k = 1,86 \times 10^{-5}$

Dla oznaczenia stężenia wolnych jonów wodorowych Sørensen wprowadził znak  $P_{\text{H}}$ . Treść tego znaku łatwo można zrozumieć z przykładu rozkojarzenia elektrycznego wody. Badanie przewodnictwa elektrycznego wykazuje, że woda ulega również dysocjacji, aczkolwiek bardzo nieznacznej, tworząc równą liczbę jonów  $\text{H}^+$  i  $\text{OH}^-$ . Analogicznie do równania poprzedniego otrzymujemy:

$$\frac{[\text{H}^+] \times [\text{OH}^-]}{[\text{H}_2\text{O}]} = k_1 \quad \frac{[\text{H}^+] \times [\text{OH}^-]}{[\text{H}^+]^2} = \frac{k_1 \times [\text{H}_2\text{O}]}{k}$$

Dysocjacja wody jest tak nieznaczna, iż stężenie cząsteczek wody nierozkojarzonej =  $[\text{H}_2\text{O}]$  jest

w porównaniu ze stężeniem wolnych jonów wodorowych =  $[\text{H}^+]$  wielkością bardzo dużą, zmieniającą się minimalnie. To też można uważać  $[\text{H}_2\text{O}]$  za wielkość stałą. K oznacza się drogą badania przewodnictwa elektrycznego wody. W temp. 18°

$$K = \frac{1}{0,64 \times 100.000.000.000.000}$$

Stąd  $[\text{H}^+]$  — stężenie wolnych jonów wodoro-

wych wyraża się ułamkiem  $\frac{1}{0,8 \times 10.000.000} = 10^{-7,07}$

Zamiast tego ułamka, bierze się jego logarytm odwrotny, który przyjęto oznaczać znakiem  $P_{\text{H}}$ ; dla wody więc w temp. 18°  $P_{\text{H}} = 7,07$ . Liczba ta wyraża stężenie jonów wodorowych środowiska obojętnego, albowiem przy rozkojarzeniu elektrycznem wody powstaje równa liczba jonów  $\text{H}^+$  i  $\text{OH}^-$ . Liczby mniejsze od 7,07 oznaczają stężenie jonów H środowisk kwaśnych, liczby zaś powyżej 7,07 są znakiem dla stężenia jonów H środowisk zasadowych, w których jony  $\text{OH}^-$  znajdują się w nadmiarze. Względnie małe wahania liczby  $P_{\text{H}}$  wyrażają już duże zmiany stężenia jonów wodorowych. Naprz. przy stężeniu jonów  $\text{H} = 1/1.000.000$ ,  $P_{\text{H}} = 6$ ; przy stężeniu  $1/100.000$ ,  $P_{\text{H}} = 5$ .

Cechy charakterystyczne moderatorów najłatwiej można przedstawić, biorąc poszczególny przykład mieszaniny, w której skład wchodzi: 1) kwas słaby (mało rozkojarzony) i 2) sól tego kwasu i zasady silnej. Naprz., kwas octowy i octan sodu. Moderator<sup>1)</sup> wyróżniają się tem, że dodanie do nich kwasu, wzgl. zasady (również i rozcieńczenie ich) zmienia stężenie jonów H w stopniu znacznie mniejszym, niż ma to miejsce, kiedy kwas, wzgl. zasadę, dodajemy do mieszaniny, nie posiadającej własności tłumika. Naprz., jeżeli do przytoczonego powyżej tłumika dodać kwasu solnego, to z  $\text{CH}_3\text{COONa}$  i HCl powstaje NaCl i  $\text{CH}_3\text{COOH}$ . Powstający wolny kwas octowy w porównaniu z kwasem solnym jest bardzo słabo rozkojarzony, wskutek czego stężenie jonów H zwiększy się nieznacznie. Ten sam kwas solny, dodany do roztworu, nie zawierającego tłumika, musi powodować znaczne zakwaszenie. Można powiedzieć, że tłumik osłabia działanie kwasu, wzgl. zasady, wchłaniając niejako wolne jony H wzgl.  $\text{OH}^-$ . Wyraża to obrazowo sama nazwa: polska — tłumik, francuska — tampon, angielska — buffer, niemiecka — Puffer. Z równań rozkojarzenia składników tłumika łatwo można wyprowadzić wzór dla stężenia jonów wodorowych poszczególnego tłumika. W przykładzie przytoczonym otrzymujemy:

$$[\text{H}^+] = K \frac{[\text{CH}_3\text{COOH}]}{[\text{CH}_3\text{COONa}]}$$

Z wzoru tego wynika, że stężenie jonów H zależy od stosunku ilości kwasu do soli. Jest to również ważną cechą moderatorów, na której też opiera się kolorymetryczne oznaczanie  $P_{\text{H}}$

\* \* \*

Jednym z czynników, dzięki którym  $P_{\text{H}}$  krwi normalnie ulega małym wahaniom ( $P_{\text{H}}$  osocza 7,33 — 7,40), są zawarte we krwi tłumiki. Z szeregu

<sup>1)</sup> Na oddziale naszym nazywamy moderator tłumikiem.

ich szczególne znaczenie posiada kwas węglowy i połączenie jego z zasadami. W warunkach ciśnienia cząsteczkowego  $\text{CO}_2$ , panujących we krwi, tworzy on z zasadami dwuwęglany. Zależność między stężeniem jonów  $\text{H}^+$  a powyższym tłumikiem wyraża następujące równanie H e n d e r s o n a :

$$[\text{H}^+] = K \frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{Na H CO}_3}$$

Jest to tłumik, który nie znajduje w ustroju sobie podobnego. Objaśnia się to tem, że dwutlenek węgla jest najbardziej ruchomym kwasem krwi. Ustrój bowiem, dzięki sprężystemu regulowaniu wentylacji płucnej, może, w miarę potrzeby, niezmiernie szybko wydalac go i zatrzymywac. To też  $\text{CO}_2$  należałoby nazwac kwasem tamponowym, czyli tłumikowym krwi. Ze stosunku H e n d e r s o n a, który jest najlepszym wyrazem stanu równowagi kwasowo-zasadowej krwi, Hasselbach wyprowadził równanie, dające możność określenia  $\text{P}_\text{H}$  krwi poza sposobami oznaczania bezpośredniego:

$$\text{P}_\text{H} = \text{PK} + \log \frac{\text{Na HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

Zadanie swe, jako regulatora  $\text{P}_\text{H}$  krwi, dwuwęglany spełniają przy wydatnej pomocy innych tłumików. Zanim przejdziemy do wyjaśnienia mechanizmu współdziałania dwuwęglanów z innymi tłumikami, zapoznamy się przedtem z rolą samych dwuwęglanów. Za podstawę należy wziąć stosunek:

$$\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{Na HCO}_3}$$

Dwutlenek węgla występuje we krwi pod dwiema postaciami: 1)  $\text{CO}_2$  rozpuszcza się we krwi tak, jak gaz w płynie; stanowi to licznik powyższego stosunku, 2)  $\text{CO}_2$  łączy się z temi wolnemi zasadami, które zawsze pozostają jeszcze w nadmiarze po zobojętnieniu wszystkich innych nietlotnych kwasów. Powstają przy tem dwuwęglany — rezerwa alkaliczna krwi, według van Slykea, mianownik wspomnianego stosunku. Dodać jeszcze należy pojęcie prężności  $\text{CO}_2$  we krwi. Ilość  $\text{CO}_2$ , którą pochłania krew, bądź rozpuszczając  $\text{CO}_2$  fizykalnie, bądź też wiążąc go z zasadami, zależy, między innymi, od ciśnienia cząsteczkowego, pod jakim krew się znajduje (widać to na krzywej wiązania  $\text{CO}_2$ , podanej przez Ch r i s t i a n s s e n a, D o u g l a s a i H a l d a n e a). Miarą tego ciśnienia jest prężność cząsteczkowa  $\text{CO}_2$  w powietrzu pęcherzykowem.  $\text{CO}_2$  bowiem przenika poprzez nabłonek płucny do krwi i odwrotnie, według praw zwykłej dyfuzji (A. i M. Krogh). Zawartość  $\text{CO}_2$  w powietrzu pęcherzykowem wynosi około 5,6%; stąd prężność jego równa się około 40 mm. Hg. Uwzględniając stały współczynnik rozpuszczalności  $\text{CO}_2$  we krwi, otrzymuje się ilość  $\text{CO}_2$  rozpuszczonego, która wynosi 2,7  $\text{cm}^3$  w 100  $\text{cm}^3$  krwi. Ogólna ilość  $\text{CO}_2$ , zawartego we krwi tętniczej, równa się 51  $\text{cm}^3$ . Ilość  $\text{CO}_2$  związanego (rezerwa alkaliczna) będzie zatem 48,3  $\text{cm}^3$ . Są to normalne liczby dla licznika i mianownika stosunku H e n d e r s o n a we krwi tętniczej. Stosując równanie H a s s e l b a c h a, otrzymać można  $\text{P}_\text{H}$  krwi. Wynosi ono 7,35. Liczba ta zupełnie zgadza się z liczbą, otrzymaną

drogą bezp. pośredniego badania  $\text{P}_\text{H}$

Na podstawie stosunku  $\frac{\text{Na HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$ , który w osoczu

krwi żyłnej równa się około  $\frac{3}{60}$ , łatwo można zorjen-

tować się co do rozmaitych możliwości klinicznych zakłócenia równowagi kwasowo-zasadowej. Po pierwsze, należy rozróżniać kwasicę, wzgl. alkalozę wyrównaną i niewyrównaną. Jeżeli ułamek, wyrażający stosunek H e n d e r s o n a, większy jest od  $\frac{3}{60}$ , to mamy wówczas kwasicę niewyrównaną, rzeczywistą ( $\text{P}_\text{H} < \text{normy}$ ); jeżeli jest on mniejszy od  $\frac{3}{60}$  wtedy mamy alkalozę niewyrównaną ( $\text{P}_\text{H} > \text{normy}$ ). Wszystkie zaś stany kwasicy i alkalozы wyrównanej krwi, cechują się tem, że wartość stosunku pozostaje niezmienna ( $\text{P}$  normalne), zmieniają się tylko liczby licznika i mianownika. Z punktu widzenia tych zmian należy rozróżniać 4 możliwości (H a l d a n e, B i g w o o d):

1. **Kwasica niegazowa.** Ustrój ulega zakwaszeniu wskutek nagromadzenia się kwasów nietlotnych (zatrzymywanie kwasów w cierpieniach nerek, powstawanie kwasów acetonowych w cukrzycy i w czasie głodzenia, kwasu mlekowego i fosforowego przy pracy mięśniowej i t. d.). Kwasy te łączą się z zasadami i powodują pierwotne zmniejszenie się rezerwy zasadowej krwi; podrażniając jednocześnie ośrodek oddechowy, wywołują wzmożoną wentylację płuc, co prowadzi do zmniejszenia się prężności  $\text{CO}_2$  w powietrzu pęcherzykowem. Mianownik i licznik stosunku H e n d e r s o n a zmniejszają się. Naprz., zamiast  $\frac{3}{60}$  wynosić on może  $\frac{2}{40}$ . Tę więc postać kwasicy cechuje mała rezerwa alkaliczna krwi, czyli stan h y p o k a p n j i (normalne wiązanie  $\text{CO}_2$  we krwi nazywa się e u k a p n j ą).

2. **Kwasica gazowa.** Ustrój ulega zakwaszeniu wskutek zwiększenia się prężności  $\text{CO}_2$  we krwi (doświadczalne wdychanie powietrza z dużą zawartością  $\text{CO}_2$ , przeszkody w należytej wentylacji płucnej wskutek cierpień dróg oddechowych). Prowadzi to do zwiększenia się licznika stosunku, a następnie i mianownika.  $\text{CO}_2$  bowiem łączy się wówczas z zasobem zasad, jakich dostarczają mu poza rezerwą alkaliczną inne tłumiki krwi. Ta więc postać kwasicy odznacza się zwiększoną rezerwą alkaliczną, stanem h y p e r k a p n j i.

3. **Alkalozą niegazową.** Naprz., wskutek zażycia dużej ilości sody. Pierwotnie zwiększa się rezerwa alkaliczna — mianownik stosunku. Może on wynosić naprz.  $\frac{4}{80}$ . Mamy więc tu alkalozę ze stanem h y p e r k a p n j i.

4. **Alkalozą gazową.** Powstaje wskutek nadmiernego wydalania  $\text{CO}_2$  (doświadczenia z hyperwentylacją, wzmożona wentylacja z powodu braku tlenu i innych czynników, drażniących ośrodek oddechowy). Pierwotnie zmniejsza się prężność  $\text{CO}_2$  w powietrzu pęcherzykowem, a więc licznik stosunku, następnie zaś rezerwa alkaliczna. Prowadzi to do h y p o k a p n j i.

W świetle nowszych badań pojęcie rezerwy alkalicznej okazało się niezupełnie ścisłym. Zasób za-

sad, którym rozporządza ustrój, aby przeciwdziałać zakwaszeniu przewyższa zapas objęty pierwotnym pojęciem van Slyka. Tej dodatkowej, a pokaźnej ilości zasad dostarczają zawarte w czerwonych ciałkach hemoglobina i fosforany, w mniejszym zaś stopniu białko osocza.

W warunkach kwasoty krwi hemoglobina i białko są słabymi kwasami i tworzą z zasadami sole. Przedstawiają się więc, jako tłumiki. Z pośród nich pod względem wydajności wyróżnia się hemoglobina, na którą, według van Slyka, przypada 50—75% tłumiącego działania krwi (the secondary buffering of the haemoglobin). Opiera się ono na swoistej przepuszczalności otoczki czerwonych ciałek dla anjonów, wskutek której jon chloro-

wy sodu przenika z osocza do krwinek i tam wiąże się z zasadami hemoglobiny i drugorzędowych fosforanów, pozostawiając zaś odpowiedni zasób zasad w osoczu. Powyższy mechanizm tłumikowy krwi wchodzi w grę tak długo, aż  $P_H$  nie wróci do normy dzięki wentylacji płucnej i regulacji wydzielniczej nerki. W ówczas rezerwa alkaliczna krwi staje się pełnym wyrazem zależności między kwasami i zasadami. Wtedy też można ją określić, jako resztę zasad, która pozostaje po zobojętnieniu wszystkich innych nietlotnych kwasów krwi.

(Dokończenie nastąpi).

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Histologia i Embrjologia.

Marc ROMIEN. **Histochemiczne wykrywanie cholesteryny.** (Comptes Rendus des séances de la Société de Biologie. T. X. C. II. Nr. 10. 1925).

Dotychczas nie posiadamy pewnego sposobu wykrywania cholesteryny w tkankach. Istniejące sposoby Heintza (z kwasem siarkowym i jodem) i Stöckera (kryształy cholesteryny barwią się na brunatno mieszką 5 części stężonego kwasu siarkowego z 3 częściami 30% formaliny) nie są trwałe, i preparaty trudno oglądać przy dużym powiększeniu.

Dlatego też autor podaje swój sposób mikrochemiczny, który daje obrazy wyraźne przy oglądaniu gołym okiem i przy dużych powiększeniach nawet w grubszych skrawkach. Wycinki utrwalone w formalinie lub płynie Bouin bez kwasu octowego przenoszą się na czas dłuższy do 95% alkoholu. Krajać można na mikrotomie do zamrażania lub od ręki.

Skrawki na szkiełku przykrywa się kroplą stężonego kwasu siarkowego na 3 — 15 sekund. Szybkie występowanie zabarwienia białe lub szaro różowe wskazuje na duże ilości cholesteryny. Wtedy dla przerwania działania kwasu dodać trzeba 2,3 krople czystego bezwodnika octowego i potem obmyć preparat tym samym płynem dla usunięcia kwasu siarkowego. Szybko przykryć preparat szkiełkiem i zakitować parafiną, żeby uniknąć wytwarzania się kwasu octowego przy połączeniu z parą z powietrza. Pod wpływem bezwodnika octowego kolor różowy zmienia się na ciemno różowy lub fioletowy, zależnie od zawartości cholesteryny. Sposób swój autor sprawdzał na ciele żółtem, korze nadnerczy i śledzionie psa.

Ostatnie prace fizjologiczne Abelousa i Soula podkreślają rolę śledziony w wytwarzaniu cholesteryny.

Preparaty zakitowane zachowują się w ciągu 2—3 dni. Jednakże najbardziej pewne i wyraźne zabarwienie występuje w ciągu pierwszych kilku godzin. Zastosowanie bezwodnika octowego zabezpiecza tkankę od kurczenia się pod wpływem kwasu i daje obrazy wyraźne, trwałe i łatwe do studjowania nawet przy większym powiększeniu.

J. Dąbrowska.

WASSILJEFF A. **O wchłanianiu niektórych barwików przyżyciowych w jelicie żaby.** (Zeitschrift f. Zellforsch. und Mikrosk. Anatomie. T. 2, 1925).

W badaniach nad przepuszczalnością ściany jelita wielokrotnie (Magendie, Ehrlich, Fischel) posługiwano się barwieniami przyżyciowymi, co w pewnym stopniu przyczyniło się do wyjaśnienia istoty tego skomplikowanego procesu.

Nader ważna jest sprawa wchłaniania barwików koloidalnych, gdyż i dalsze ich rozmieszczenie w organizmie da się z łatwością prześledzić. W związku z temi właśnie zagadnieniami autor przeprowadził szereg doświadczeń nad

wchłanianiem w przewodzie pokarmowym zabarwionych barwików koloidalnych (błękit trypanowy, karmin litowy). Doświadczenia przeprowadzono w kilku serjach. W pierwszej i drugiej a wstrzykiwał 1 — 1,5 cm<sup>3</sup> barwika wprost do światła żołądka lub jelita (w pierwszej serji błękit trypanowy, w drugiej karmin litowy), w dwóch następnych zaś — autor podwijał żołądek (okolica wpustu) i jelito (odbytnica) — zamykając w ten sposób przewód pokarmowy, do którego wstrzykiwał barwika tak, jak poprzednio.

Z doświadczeń autora wynika, iż dwa wyżej wymienione barwiki koloidalne powodują nekrozę końców kciuków, przyczem jądra odnośnych odcinków barwią się dyfuzyjnie. Barwika te mogą jednak przenikać głębiej do błony śluzowej jelit, i powodować typowe ziarenkowe zabarwienie histiocytów ściany jelita, przyczem najczęściej zabarwienie warstw głębszych występuje poniżej nabłonka, zabarwionego w sposób rozlany. Zabarwienie przyżyciowe komórek Kupffera w wątrobie i nabłonka nerkowego dało się stwierdzić w nielicznych przypadkach i to tylko w III i IV serji doświadczeń (po podwiązaniu przewodu pokarmowego). Ostatecznym wnioskiem autora jest stwierdzenie, iż kwaśne barwika koloidalne (błękit trypanowy, karmin litowy) wprawdzie przez warstwę jelita przenikają, jednak uszkadzają w sposób wyraźny jej komórki.

P. Słonimski.

J. H. C. RUYTER. **O swoistym odcinku w naczyniach doprowadzających kłębuszków (vasa afferentia) w nerce u myszy.** (Zeitschr. f. Zellforsch. und Mikrosk. Anatomie. T. 2, Zesz. 1 — 1925).

Autor, przeglądając szereg preparatów nerki, barwionych na mitochondrja metodą Altmanna, stwierdził u myszy i szczurów obecność odrębnego, uprzednio przez nikogo nie wyróżnionego odcinka w naczyniach doprowadzających kłębuszków nerkowych (vasa afferentia). W odcinkach tych komórki mięsne warstwy środkowej (Tunica media) przekształcają się w ziarniste nabłonkowate komórki. W miejscach, gdzie możemy stwierdzić obecność tych zmodyfikowanych komórek, ściana całego naczynia staje się zgrubiałą, a błona sprężysta wewnętrzna (Tunica elastica interna) traci zdolność barwienia się na włókna sprężyste.

Długość opisanego przez Ruytera przekształconego odcinka naczyni doprowadzających jest różna w poszczególnych kłębuszkach, w niektórych całe naczynia doprowadzające aż do Art. interlobularis wykazuje tę odrębną budowę. Znaczenie tej modyfikacji nie da się jeszcze wyjaśnić, w każdym razie stwierdził autor, iż występuje ona dopiero po urodzeniu i to w pierwszych miesiącach życia pozamiacznego.

Pomimo specjalnych poszukiwań odnośny odcinek nie dał się wykryć w nerce ludzkiej i innych zwierząt (małpa, pies, kot, królik etc.).

P. Słonimski.

LEPPER L. **Badania nad barwieniem przyżyciowym przeżywających komórek tkanki łącznej.** (Zeitschrift für Zellforsch. und Mikrosk. Anatomie, T. 2, 1925).

Jest rzeczą wiadomą, iż niektóre komórki organizmu posiadają zdolność gromadzenia pod postacią ziarenek (różnej wielkości i kształtu) kwaśnych barwików koloidalnych. Zdolności tej nie mają posiadać komórki uszkodzone lub umierające, barwiące się dyfuzyjnie. Autor starał się odpowiedzieć na pytanie, w jakim stopniu obecność lub brak w komórcie ziarenek barwików koloidalnych może być cechą, odróżniającą komórki żywe od obumierających. Odnośne badania przeprowadził na komórkach tkanki łącznej podskórnej królika i żaby, stosując z barwików błękit trypanowy. Świeżo wyjęte fragmenty tkanki łącznej umieszczał on na różny przeciąg czasu w izotonicznym płynie Ringera-Lockego z błękitem trypanowym. Następnie niektóre kawałki wyjmował i natychmiast badał je histologicznie, z innych robił hodowle tkanek *in vitro* w plazmie metodą Carrel'a w modyfikacji Maximowa. Ponadto autor przepłukiwał izolowane uszy królika izotonicznym płynem Ringera-Lockego z błękitem trypanowym metodą Krawkowa.

Z interesujących doświadczeń Leppera wynika, iż fragmenty tkanki łącznej, oddzielone od organizmu i hodowane w płynie Ringera-Lockego z błękitem trypanowym nie wykazują zupełnie ziarenek barwika w swych histocytych. Również ziarenek tych brak w komórkach izolowanego ucha królika, przepłukiwanego błękitem trypanowym w płynie Ringera-Lockego.

Utrata zdolności gromadzenia barwika pod postacią ziarenek nie jest jednak dowodem obumierania komórek, gdyż te same komórki wykazują w hodowli „*in vitro*” wybitny wzrost, przyczem uzyskują z powrotem utraconą w płynie Ringera-Lockego zdolność gromadzenia barwików. Wobec tego autor sądzi, iż przyczyną jest brak białka w płynie Ringera-Lockego, którego obecność ułatwiać ma **histiocytom** gromadzenie ziarenek.

Zupełnie inaczej zachowuje się tkanka łączna u żab, gdyż komórki jej nie tracą zdolności gromadzenia ziarenek barwików kwaśnych w fragmentach, hodowanych w izotonicznym płynie Ringera-Lockego.

P. Słoniński.

## Higjena.

Dr. J. MAŁYNICZ. **Warszawskie szpitale miejskie, ich braki i niedomagania.** Warszawa 1926. Księgarnia robotnicza.

Dotychczasowe wysiłki pojedynczych przedstawicieli świata lekarskiego i zreszła lekarskich, zdążające do ulepszenia naszego szpitalnictwa, nie doprowadziły prawie do żadnych rezultatów. Tworzyły się wprawdzie komisje i podkomisje, odbywały się posiedzenia, na których prowadzono mniej lub więcej ożywioną dyskusję, wypracowano szereg memoriałów do władz, — a w rezultacie status quo ante. Tym razem sprawę szpitalnictwa porusza lekarz rady miejskiej, którego obowiązkiem jest opiekować się sprawami szpitalnictwa. Kol. Małynicz wyobrażał sobie, że nasze władze miejskie istotnie dbają o poprawę szpitalnictwa i że potrafią należycie ocenić jego wysiłek, zmierzający przede wszystkim ku zorientowaniu się w sytuacji. Wierzył widocznie, że samo bezstronne przedstawienie realnego stanu szpitalnictwa wystarczy, by władze komunalne poparły go w dążeniach do ulepszenia pomocy lekarskiej w szpitalach Warszawy. Sam przyznaje się w przedmowie do tego złudzenia. Rozwiał się ono szybko, gdy „p. przewodniczący Komisji Rewizyjnej... nie wydał odpowiedniego zarządzenia w celu zaznajomienia członków Rady Miejskiej z pracą, a na posiedzeniu sprawozdawczym zażądał quorum, nie notowanego dotąd w kronikach”. Ba, co więcej, p. prezydent miasta początkowo wydał rozporządzenie wydrukowania pracy autora, lecz na drugi dzień je cofnął. Widocznie w ciągu doby powiał nagle wiatr nieprzyjazny. „Pozostawało mi jeszcze — powiada autor — odwołać się do Rady Miejskiej, której wątpliwa uchwała zabrałaby dużo czasu. Zrozumiałem, że praca moja niewygodna jest dla niektórych członków Magistratu, co znalazło wyraz solidarny wśród większości, rządzącej miastem, i po ostatniej rozmowie z p. prezesem Rady Miejskiej zdecydowałem sam ogłosić narazie krótkie sprawozdanie” i t. d. Sprawozdanie to, owoc zmuśnionej wędrówki

po szpitalach warszawskich, obejmuje istotnie tylko 28 stronice małego formatu.

A treść tej małej broszurki? Kol. Małynicz jeszcze raz porusza cały szereg bolączek w naszym szpitalnictwie, o których wiedzą wróble na dachu, i o których przed niedawnym czasem obszernie mówiliśmy na szeregu posiedzeń w Tow. Medycyny Społecznej. Nie rozumiem, doprawdy, co mogło być przyczyną ujemnego stosunku do pracy autora, napisanej spokojnie, rzeczowo, bez jakichkolwiek wycieczek osobistych, li tylko z chęcią przedstawienia, komu należy, licznych wad naszego szpitalnictwa. A może i w szpitalnictwie tylko polityka strusia jest polityką patriotyczną? Może i stwierdzenie znanych powszechnie braków w naszych szpitalach może nam zaszkodzić na forum zagranicznym?

Więc tedy brak łóżek (np. dla dzieci 296, kiedy miało być 1000, położniczych 407 wobec niezbędnych 1000, zakaźnych 477 wobec 1000 i t. d.), przepełnienie szpitali, niedostateczne przestrzeganie warunków sanitarnych, opieka nad chorym, wciąż jeszcze dużo pozostawiająca do życzenia, i t. d. — oto niektóre z braków ogólnych, na które słusznie zupełnie zwraca uwagę autor. Wystarczy dalej wyjąć z resumé np., że chory umysłowy rozporządza zaledwie 6 m.<sup>3</sup> powietrza (zamiast 25 m.<sup>3</sup> zgodnie z rozporządzeniem Ministerstwa Opieki Społ. z dn. 30 marca 1920 r.), że ogółem posiadamy, jak już wspomniano, 477 miejsc dla chorych wenerycznych i skórnych, „gdy, jak wiadomo, choroby te nadają się najbardziej do szpitalnego leczenia”, że gruźlica jest tylko „w 3-ech szpitalach izolowana od chorób wewn. i to w sposób niedostateczny” (ogółem 101 łóżko!), że „choroby nosa, gardła i uszu znajdują właściwy przytułek jedynie na klinice w szpitalu św. Ducha” — 37 łóżek, gdy szpital na Czystem ma salę operacyjną na oddziale gruźlicy rozpadowej i w tem sąsiedztwie leczy i dzieci”, że „urologja zajmuje pomieszczenie, przerobione z szopy na skład słomy i na całą Warszawę rozporządza w ciasnocie i zaduchu 40 łóżkami”, — by zrozumieć, że słusznie czyni radny miejski, będący przytem lekarzem, jeśli chce na te krzyczące wprost braki zwrócić uwagę władz miejskich. Ponieważ dalej „jeden ordynator kosztuje mniej niż dwóch, komasuje się więc oddziały, i buchalterja jest w porządku, ale czy chory zyska na tem, — o tem się nie myśli”.

Wnioski autora mają na celu usunięcie najbardziej rażących braków. Żąda więc autor, „by na czele szpitalnictwa stanął lekarz, obeznany z potrzebami lecznictwa, jak również na czele każdego szpitala — dyrektor lekarz”, by liczba łóżek na oddziałach nie przekraczała 50, by szpitale dla chorób wenerycznych, ostrych zakaźnych i gruźlicy oddano wydziałowi Zdrowia etc. Zaznaczę, że komisja Tow. Med. Społecznej swego czasu opracowała jeszcze szereg innych wniosków, opierając się na przykładach zachodnioeuropejskich i amerykańskich.

Praca kol. Małynicza, jako bezstronny przyczynek do sprawy szpitalnictwa, winna spotkać się z życzliwym przyjęciem ze strony wszystkich lekarzy, którzy pragną podnieść nasze szpitalnictwo. Mamy niewątpliwie oddziały szpitalne, nie ustępujące w niczem zachodnioeuropejskim, a niekiedy może i przewyższające, posiadamy lekarzy, którzy nie zapominając przedewszystkiem o chorym, w ciężkich warunkach pracy szpitalnej przyczyniają się do szkolenia naszych zastępów lekarskich i do wzbogacenia naszego dorobku naukowego. Ubolewać jednak należy, że ogólny stan naszego szpitalnictwa jest jeszcze daleki od tego, jakim być winien.

Czy praca kol. Małynicza przyczyni się do poprawy sytuacji? Życzyłoby sobie należało gorąco, by stało się tak istotnie, i by nie była ona jeszcze jednym dowodem dośbrzych chęci jednostki, bezsilnej w walce z brakiem zrozumienia ze strony czynników miarodajnych!

M. G.

**Szkoła Specjalna.** Kwartalnik poświęcony sprawom wychowania i nauczania anormalnych. Rok I. 1925.

Co to jest „Szkoła Specjalna”, zapyta niejeden, o którego uszy odbija się po raz pierwszy ta nazwa. O ile szkoła zwykła i jej organy regulują potrzeby wychowawczo-pedagogiczne ogółu dzieci i młodzieży, o tyle „szkoła specjalna” i jej organ — w danym razie kwartalnik — poświęcony jest identycznym sprawom u osobników nienormalnych. Pismo to, wzorowo

i ze znajomością rzeczy redagowane przez znaną pedagogiczkę M. Grzegorzewską, szczęśliwie zakończył 1-szy za — zwyczaj najcięższy, rok organizacyjny swego istnienia.

Przed laty dwudziestu kilku w okresie tworzenia Sekcji pedagogicznej przy nowopowstałym Tow. Higienicznym, znajdując się w stałym kontakcie z psychologią i pedagogiką, usiłowałem w większej monografii (Z higieny ciała i ducha) skreślić stan ówczesny naszego szkolnictwa i metodyki nauczania ze stanowiska lekarskiego i eksperymentalno-psychologicznego. Niewiele się w praktyce, niestety, zwłaszcza pod względem pedagogicznym, od czasu owego zmieniło, mimo iż medycyna i psychologia wielkie za ten okres czasu robiły postępy.

Ten, któremu wszystkie braki szkoły „normalnej“ (?) nie są obce, ten rychło zrozumie, jak daleko od normy odbiega nauczanie dzieci anormalnych, jak rozległe muszą być zadania i program szkoły „specjalnej“.

Nowopowstałe w nowym Państwie szkoły specjalne musiały objąć a limine teorię i praktykę, dotyczące przedewszystkiem niedorozwiniętych, umysłowo zacofanych i zaniedbanych, ociemniałych, głuchych, głuchoniemych, moralnie upośledzonych i przestępczych wśród dzieci i młodzieży. Zaiste, program nie tylko dla kwartalnika, ale dla tygodnika, przytłaczający ogromem.

Znajdujemy też artykuły, krytyczne przeglądy i referaty w sprawie regulaminu lekarza szkolnego (Sterling), w sprawie organizacji pracy wychowawczej i współpracy z lekarzem (Joteyko), o szkolnictwie specjalnym w Anglii, Austrii i Węgrzech (Wawrzynowski, Helman), o zjazdach międzynarodowych wychowawców dzieci upośledzonych, o endokrynologii i zacofaniach, o dzieciach występnym w wieku przedszkolnym (Korczak) i sądach dla nieletnich (Komorowski), o sprawie internatów dla tej młodzieży, o nowych prądach w nauczaniu i zasadniczych postulatach w wychowaniu młodzieży anormalnej, o metodzie testów umysłowych, o ilorazie inteligencji w nich, jego wartości i znaczeniu dżagnostycznym (Grzegorzewska), o profilaktyce przestępczości u dzieci, o zastosowaniu obrazów — dźwięków w nauczaniu głuchoniemych i kształceniu wyobraźni w nauczaniu ociemniałych, o selekcji dzieci anormalnych, o organizacji życia samorządowego w szkole dla moralnie zaniedbanych, o pracowniach dla dzieci występnym (Dunin-Sulynska) i szkołach — uzdrowiskach dla dzieci słabowitych (Kopeżyński) i t. d. i t. d.

Jeśli dodam, że pismo to jest organem sekcji Szkolnictwa specjalnego przy Związku nauczycielstwa szkół powszechnych, że posiada współpracowników wśród nauczycieli szkół powszechnych oraz Państwowego Instytutu pedagogiki specjalnej, wśród wyższego personelu zakładów wychowawczo-poprawczych i wśród lekarzy szkolnych wszelkiego pokroju, że pismo to zdołało już zorganizować I-szy Zjazd nauczycieli szkół specjalnych z bardzo obfitym i ciekawym programem, to zrozumiemy, jak wielkie jest znaczenie jego dla szkolnictwa i jak liczne są pogranicza jego z medycyną ogólną, a zwłaszcza z neuropatologią, psychiatrją i psychologią lekarską. Tą myślą kierowany, zreferowałem pierwszy rok pisma, życząc ruchliwej Redakcji powodzenia w dalszej owocnej pracy.

H. Higier.

### Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

P. CLAIRMONT. *Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses einschl. der Speicheldrüsen, der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Trachea*. Lipsk. 1926. Nakładem księgarni Georg Thieme.

Wymieniona w tytule książka stanowi jeden z zeszytów wydawnictwa p. t. Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung, wychodzącego pod redakcją J. Schwalbego.

Na 177 stronicach zgromadzono tu taki ogrom materiału, że zdawałoby się, iż czytelnik niewiele z takiej książki skorzysta. Tymczasem w miarę czytania rośnie zachwyt dla jej autora, dla jego wiedzy i sztuki nauczania. Z rzadkim talentem umie Clairmont w zwięzłych słowach przedstawić obraz danej sprawy chorobowej i zatrzymać uwagę czytelnika na tych cechach różniczkowo-rozpoznawczych, których uwzględnienie ustrzeże go od pomyłki dżagnostycznej.

Z równym talentem opracowana jest i część lecznicza:

Clairmont daje tu wskazówki, zaczerpnięte z bogatego doświadczenia wytrawnego lekarza, ucząc, kiedy i jak należy operować i jakich można po operacji spodziewać się wyników.

Umie też autor utrzymać właściwą miarę swej kompetencji, odsyłając czytelnika w sprawach, kompetencję tę przekraczających, do specjalnych podręczników lub monografii (krtań, tchawica). Dobrze również uspasabia czytelnika krytycyzm autora, umiającego daną metodę dżagnostyczną lub leczniczą należyście ocenić.

Jednym słowem, dał nam Clairmont doskonałą książkę, która może liczyć na pewne i trwałe powodzenie wśród licznych rzesz lekarskich: dla jednych będzie pożądanym doradcą, dla drugich wzorem, jak należy pisać podręcznik, aby przyniósł korzyść czytelnikowi.

Z. Srebrny.

BUONOMO LA ROSSA i Raffaele RICCIO. *Czy adrenalina jest niebezpieczna przy znieczuleniu miejscowym i okolicznym*. (Paris medical Nr. 43, 1925 r.).

W zarysie historycznym autorzy przypominają, że adrenalina do oto-ryno-laryngologii została wprowadzona w 1901 roku przez prof. Mourera, następnie Braun w rozszerzył zakres stosowania jej, wprowadzając przy znieczuleniu miejscowych i okolicznych rozczyzny kokainowo-adrenalinowe.

Autorzy zatrzymują się nad ujemnymi stronami użycia adrenaliny w rozczyznach znieczulających.

Przypominają, że jeden z badaczy dowiódł, że, gdy 0,06 gr. nowokainy jest najstabszą toksyczną dawką na kilo wagi, to po dodaniu do rozczyynu nowokainy 10 kropel adrenaliny najstabszą toksyczną dawką okaże się 0,04 nowokainy na kilo wagi.

Hertz po zastrzyknięciu podskórnym 0,0018, a Braun po 0,0048 adrenaliny stwierdzili wybitne przyspieszenie tętna, przyspieszony i powierzchowny oddech.

Do ujemnych skutków użycia adrenaliny w rozczyznach znieczulających autorzy zaliczają:

Obumarcie tkanki. — Przytaczają 18 przyp. zgorzeli tkanki, wywołanej przez adrenalinę, z nich 4 przyp. własne.

Krwawienia następcze przy znieczuleniu rozczyznami nowok.+adrenal. Są wywołane przez adrenalinę, gdyż, po skurczu naczyń adrenalina wywołuje ich rozszerzenie. Według badań Penne adrenalina posiada działanie zewężające naczynia (krótsze) i rozszerzające (dłuższe). Pierwsze objaśnia nam występującą, czasem zgorzel, drugie — następcze krwawienia. To ujemne działanie adrenaliny zostało już dawno stwierdzone przez wielu chirurgów. Autorzy podają 13 przypadków, z nich 2 własne.

Podniesienie ciepłoty. Autorzy podają 6 przypadków (2 własne) podniesienia ciepłoty (38°—39°), które trwało 3—4 dni przy tętnie małym i przyśpieszonym po użyciu adrenaliny przy znieczuleniu. O tem działaniu adrenaliny wspominają Falta, Neuburg i Nobel, Aschner, Penne.

Autorzy nie radzą posługiwać się adrenaliną z powodów następujących:

- 1) Przy znieczuleniu warstwowym płyn znieczulający winien rozprzestrzeniać się szybko — przeszkadza temu adrenalina;
- 2) Adrenalina może spowodzić zgorzel lub krwawienia następcze;
- 3) We wszystkich przypadkach jest elementem toksycznym, choć potęguje działanie znieczulające nowokainy, potęguje również jej toksyczność.

Przed użyciem adrenaliny należy zbadać aparat naczyniowy i serce i sprawdzić czynność tarczycy. U osobników z nadczynością gruczołu tarczowego nie należy stosować adrenaliny.

E. Weinkiper.

Cl. REGAUD. *O radioterapii raków języka i gruczołów okolicznych*. (Paris médical Nr. 41, 1925 r.).

Autor podaje wyniki leczenia radem raków języka za okres czasu od 1919 r. do 1925 r. w Instytucie radowym przy Uniwersytecie Paryskim. Stan pacjentów został sprawdzony w końcu 1924 r. Z powodu znanej szybkości rozrastają się raków języka i szybkich nawrotów autor uważa okres 3-letni



za dostateczny do uwidocznienia pomyślnych rezultatów, otrzymanych przez siebie.

Na 186 przypadków (z nich leczonych było 174) 42 zostało zupełnie wyleczonych, a w 39 wyleczenie było tylko miejscowe na języku — czyli razem 46.5% wyleczenia miejscowego.

Owrzodzenie małe na języku radzi R. leczyć operacyjnie.

W przypadkach, bardzo zaawansowanych, gdy wyleczenie jest problematyczne, radzi autor stosować naświetlania łagodne i częste, a nie silne i jednorazowe, jak to ma miejsce w przypadkach, nadających się do wyleczenia.

Promienie Roentgena nie dają dobrych wyników w leczeniu raków przedniej części języka, natomiast w leczeniu raków tylnej połowy języka są one skuteczniejsze od radu, jak również w leczeniu raków przełyku (rad daje tylko w 20% przypadków dobre wyniki).

Zasady leczenia radem raków języka:

- 1) Rozłożyć liczne ogniska radu dookoła nowotworu w ten sposób, by stworzyć pole o możliwie równej sile promieniowania;
- 2) Używać tylko naświetlań by uniknąć działania nekrotycznego;
- 3) Starać się otrzymać dobry wynik po jednorazowym użyciu radu, by uniknąć auto-odporności nowotworu w stosunku do radu;
- 4) Stosować należy nakłucia radowe zapomocą igły platynowej (o 1/2 milim. grubości), przepuszczającej tylko promienie  $\gamma$  (twarde), gdyż niszczą one głównie komórki rakowe, sprowadzając minimalne zmiany w tkankach zdrowych.

Schorzenie nowotworowe gruczołów.

Autor jest zdania, że ani na drodze czysto chirurgicznej bez użycia radu, ani odwrotnie, stosując sam rad, nie jesteśmy w stanie usunąć adenopatji rakowej.

Autor trzyma się zasad następujących w leczeniu nowotworowo-zmienionych gruczołów. A. Raki grzbietowej przedniej okolicy języka. W większości przypadków szczególnie przy owrzodzeniu świeżem i o rozmiarach małych niema adenopatji.

Jeżeli zaś gruczoły są zajęte, należy zainterwenjować na drodze chirurgicznej, zbadać drobnowidzowo tkanki i zastosować radjoterapię (z ognisk zewnętrznych).

Przy dużej masie gruczołowej, gdy jej nie można całkowicie usunąć — radzi autor usunąć część, by pozostała mniejszą naświetlać radem, gdyż przy dużej masie nowotworowej rad nie daje dobrych wyników.

B. Raki podjęzykowe.

Naświetlanie okolicy ponad kością gnykową i ewentualne usunięcie gruczołów.

C. Raki grzbietowej tylnej powierzchni języka naświetlać należy promieniami Roentgena.

E. Weinkiper.

G. PORTMANN. Leczenie cuchnącego nieżyty nosa szczepionką Perez'a. (Revue de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie. Nr. 22, 1925 r.).

Autor przypomina, że jeszcze w 1886 r. Campos de Salles wygłosił zdanie o drobnoustrojowej etiologii ozeny.

Następnie Loewenberg, Horn, Perez opisywali drobnoustroje, według ich zdania wywołujące ozenę.

W 1899 r. Perez opisał drobnoustrój — *Coccobacillus foetidus* — specyficzny dla ozeny.

Hodowle jego wydzielają zapach podobny do zapachu z nosa u chorych na ozenę. Z tych drobnoustrojów, zabitych przy 68—70°, Hofler i Kofler przygotowali szczepionki zawierające 100, 150, 200, 250 do 400 milionów drobnoustrojów w centymetrze sześciennym. Szczepionka ma wartość terapeutyczną tylko w ciągu 3 miesięcy.

W 1914 r. Safranek ogłosił swe wyniki stosowania szczepionki u 100 chorych na ozenę, u których otrzymał 6% wyleczenia, 30% poprawy, 10% wyników ujemnych.

Inni autorzy podają wyższe odsetki wyleczenia. Lecz są i tacy, którzy mieli gorsze wyniki.

Hofler i Kofler zarzucają tym ostatnim, że używali źle spreparowanej szczepionki przy złej technice szczepienia.

Autor dla uniknięcia tych zarzutów używał szczepionki

sprowadzonej z Wiednia i Turyna, gdzie jest ona wyrabiana wedle wskazówek Perez'a.

Technika: Jeden zastrzyk podskórny raz na tydzień, zaczynając od 30 milionów drobnoustrojów stopniowo dochodząc do 500 milj. stosownie do odczynu nosowego. W jednym przypadku autor był zmuszony zmniejszyć dawkę o połowę, gdyż 50 milj. wywoływało zbyt silny odczyn.

Ogółem stosował autor szczepionkę u 12 chorych, przy czym u 2 osiągnął wyzdrowienie zupełnie wyraźne, u 8 wystąpiła znaczna poprawa, w 2 wynik ujemny.

Autor jest zdania, że szczepionka Perez'a posiada pewne bezsprzecznie dodatnie działanie, i że nie należy zaniedbywać jej stosowania u chorych na cuchnący nieżyt nosa.

E. Weinkiper.

BARANY. Operacja radykalna bez plastyki. (Acta otolaryngol. t. VI 3<sup>o</sup> — 4<sup>o</sup>).

Plastyka przewodu usznego chrzęstnego, zainicjowana przez Stackego stwarza możliwość łatwiejszego oglądania jamy operacyjnej.

Ponieważ z jednej strony inspekcja wyrostka sutkowego, gdy podczas operacji nie został on dokładnie oczyszczony, jest bezcelowa, a z drugiej strony przeważa obecnie tendencja niewyskrobywania jamy bębnekowej — można byłoby więc obejść się bez przecięcia przewodu chrzęstnego czyli tak zwanej plastyki.

Wychodząc z tego założenia, Barany proponuje, by przy operacji radykalnej usunąć ściankę tylną przewodu kostnego i ścianę boczną uchyłka bez uszkodzenia przewodu chrzęstnego. Jakknajdokładniej oczyszczamy jamę sutkową, uchyłek, jamę bębnekową, zwykle usuwamy kowadełko, a w przypadku perlaka również i młoteczek i w razie potrzeby wyskrobujemy trąbkę. Zamknięcie i drenowanie rany pozauшной, tamponada przewodu.

Jeżeli po 2 — 4 dniach niema ropienia, można dłużej nie drenować.

E. Weinkiper.

## Choroby płuc.

Dr. med. Z. SZCZEPAŃSKI. O sztucznej odmle pierśsiowej (Str. 79. Wykłady Lekarskie Nr. 1, 2 Listopad, grudzień 1925 — Warszawa — Lwów. Książnica — Atlas).

Jest to prakyczne przedstawienie sprawy odmy sztucznej na zasadzie literatury lekarskiej i własnego kilkunastoletniego doświadczenia. Niektóre rozdziały zostały potraktowane zbyt pobieżnie, co, może, tłumaczy się ograniczonym i zgóry określonym rozmiarem wykładu klinicznego. Bądź co bądź powoduje to nierównomierne oświetlenie całokształtu sprawy. Wnioski i wskazówki autora, oparte na spostrzeżeniach własnych, naogół nie odbiegają od obecnie przyjętych.

Niezupełnie zgodziłbym się jednak z autorem, że zle wyniki odmy, zakładanej w przypadkach ostrych i szybko przebiegających etc. „należy tłumaczyć tem, że w tych przypadkach już i drugie płuco jest zajęte, choć niezawsze badanie fizykalne jest w stanie to wykazać, że w postaciach tych najczęściej niema dążności do wytwarzania się tkanki łącznej i że płuco takie o zbitym nacieku nie da się należycie ucisnąć“ (Str. 12 i to samo na str. 64). Jasne, że wspomniane warunki odgrywają bardzo ważną rolę w otrzymywaniu wyników ujemnych, jednak, sądzę, że zarówno w tych ostrych, jak i w innych przypadkach odmy wynik zależy w pierwszym rzędzie od czynników natury ogólnej — od oporu, jaki ustrój chory przeciwstawia w każdym poszczególnym przypadku zakażenia, od złośliwości zakażenia ogólnego i t. p. Tem się zapewne tłumaczy, że nieraz założenie niecałkowitej odmy jednostronnej daje wynik dodatni nawet w obecności zmian w drugim płucu — o czem wzmiankuje i autor. Stosowanie odmy w przypadkach krwotoków płucnych bywa nieraz bardzo skuteczne, lecz jak upewnić się, z którego płuca pochodzi krew, o tem autor nie wspomina. Przytoczony przypadek (str. 15) może przemawiać za skutecznością odmy; czy jednak z góry można było z pewnością orzec, że krwawi właśnie płuco prawe?

Pismennictwo polskie zostało uwzględnione z pewnymi przecenieniami. Chcę tu zwrócić uwagę chociażby na brak wzmianki w II lub III rozdziale o pracy Dunina z r. 1884 („Zmiany anatomiczne, zachodzące w płucach przy ich

ucisku"), wprawdzie nie odnoszącej się bezpośrednio do odmy sztucznej, lecz zasługującej na odnotowanie chociażby ze względu na słuszność wniosków, tak dawno wypowiedzianych. O zmianach w płucach, uciśnięciem przez czas dłuższy, i obecnie niewiele więcej od D u n i n a rzec możemy.

Wykład, napisany przystępnie, z dużą znajomością rzeczy, wzbogaca naszą literaturę przedmiotu, obecnie bardzo aktualnego, i niewątpliwie przyda się coraz liczniejszemu lekarzom, przystępującym do stosowania praktycznego odmy sztucznej. Jako krótki wykład kliniczny, rzecz jasna, nie może przedstawić sprawy w całej rozciągłości.

Na zakończenie mała uwaga co do języka nie tylko w stosunku do wyrażen technicznych, których ujednostajnienie w naszej literaturze lekarskiej staje się sprawą coraz bardziej palącą, lecz i w sensie ogólnym. Stałe używanie wyrazu „zwyczajnie“ zamiast zwykle lub zazwyczaj („wykonyujemy zwyczajnie“) „wybieram zwyczajnie“, „zwyczajnie najlepiej nadaje się do tego“ i t. p.), zwroty w rodzaju „chory powinien być w poprzednich dniach dokładnie zbadany“ (str. 32), „odjąławamy“ i wiele innych — oto nierzadkie usterki językowe.

M. G.

**E. GIRBAL. Leczenie rozstrzeni oskrzelowej (bronchektazji) za pomocą szczepionek wielowartościowych** (Bulletin Médical, Nr. 19, maj 1925).

Autor przypuszcza, iż przyczyną bezpośrednią rozstrzeni oskrzelowej jest zakażenie bakteryjne, do którego następczo przyłączają się zakażenia wtórne, powodujące określone zmiany anatomiczne. Suma tych zakażeń daje charakterystyczny obraz kliniczny.

Badając florę bakteryjną w płwocinie chorych, autor stwierdził jej stałą obfitość i wielorakość; ta właśnie okoliczność skłoniła go do wypróbowania szczepionek wielowartościowych.

Stosowanie szczepionek rozpoczęto od dawek minimalnych, stopniowo wznoszących (autor używał szczepionek, zawierających w 1 cm<sup>3</sup> 100 milionów bakterij następujących gatunków: streptokoki, pneumokoki, stafilocoki i enterokoki w ilościach jednakowych), zastrzykiwanych w okolicę nadłopatkową co 4 dni.

Pierwsza dawka wynosiła 1/10 cm<sup>3</sup> (0,1), następne stopniowo podwyższano, aby osiągnąć przy piątym zastrzyku 7/10 cm<sup>3</sup> (0,7), 1 cm<sup>3</sup> (1,0) przy szóstym, siódmym i wreszcie 1 1/2 cm<sup>3</sup> (1,5) przy ósmym, dziewiątym i dziesiątym zastrzykach. Nową serję zastrzyków rozpoczynano po 3 — 4 miesięcznej przerwie.

Autor przytacza kilka spostrzeżeń klinicznych, które wykazują wybitną poprawę po przeprowadzeniu szczepień.

Reasumując, autor zauważa, iż wspomniane szczepionki, nie lecząc bynajmniej samej istoty cierpienia, wpływają dodatnio na objawy kliniczne, jak kaszel, temperatura, wielka ilość płwociny i w ten sposób przynoszą znaczną ulgę chorym.

P. K o n. (Paryż).

**P. GRÄSER. Leczenie pooperacyjnego zapalenia oskrzeli i płuc zastrzykiwaniem krwi własnej podług J. Vorschützta.** (Zentralbl. f. Chirurgie Nr. 1925 r.).

Pomimo że V o r s c h ü t z sposób ten opisał już w r. 1923 i 1924 — jest on dotychczas mało rozpowszechniony. Zdaniem autora jest to potężny środek leczniczy, zasługujący na odpowiednią ocenę i szerokie zastosowanie.

Technika zabiegu jest niesłychanie prosta. Autor postępuje się dwiema 20 gr. szprycami Record o dość grubych igłach.

Jedną igłę wkłada w mięsień uda chorego, drugą wydobywa z żyły zgięcia łokciowego 20 ctm<sup>3</sup> krwi, którą wstrzykuje przez wkłutą igłę do uda. W tym samym czasie asystent drugą szprycą wydobywa następne 20 ctm<sup>3</sup> krwi przez igłę tkwiącą w żyłę zgięcia łokciowego i natychmiast podaje operującemu celem dalszego wstrzyknięcia w udo.

W ten sposób w kilka minut cała operacja jest skończona. Zwykle wystarcza zastrzyknąć 40 ctm<sup>3</sup>, chociaż dopuszczalna jest i większa ilość (od 40—80 ctm<sup>3</sup>).

G r ä s e r wypróbował sposób ten w 60—ciu przypadkach i jest dlań pełen entuzjazmu. Każdy chirurg wie z doświadczenia, jak poważnym i częstym powikłaniem pooperacyjnym po zabiegach w jamie brzusznej (zwłaszcza w górnej części

brzucha) są zapalenia oskrzeli i płuc. Wszelkie środki farmaceutyczne i zabiegi lecznicze często zawodzą, i chorzy giną z powodu powikłań płucnych. W takich przypadkach autor stosował zastrzykiwanie krwi.

Ciepłota, która się podnosi 1-go lub 2-go dnia do 39° i wyżej, spada nagle; samopoczucie chorego znakomicie się poprawia.

P. G.

**MÜLLER. Leczenie dusznicy oskrzelowej promieniami X.** (Med. Kl. Nr. 40, 1925).

Autor stosuje kombinowane naświetlanie płuc i śledziony, dając 1/3 H. E. D. od strony mostka i pleców w przeciągu 5—6 dni. Wystarczają zwykle 3—4 serie w odstępach trzytygodniowych. Wyrazem skuteczności leczenia jest zmniejszenie się eozynofilji we krwi po początkowym, nieznacznie jej podniesieniu się. Wybór pewnych określonych okolic ciała w celu naświetlania promieniami X nie ma decydującego wpływu na wynik leczenia, który prawdopodobnie jest zależny od zmian zachodzących we krwi. W promieniach X autor widzi cenny środek leczniczy, skuteczny nawet w bardzo uporczywych przypadkach — poprawa nastąpiła w 77% wszystkich przypadków.

M. G o l d m a n (senjor).

**Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrznych.**

**M. LABBÉ., J. HEITZ. Cholesterynemja a zmiany naczyniowe (arteriitis obliterans) u chorych na cukrzycę.** (Annales de médecine T. XVIII Nr. 2, 1925).

Zaburzenia w naczyniach obwodowych kończyn u chorych na cukrzycę ogólnie są znane i częściej spotykane, niżby to na pierwszy rzut oka się zdawało. Dokładne badania ciśnienia tętniczego na stopie zapomocą przyrządu P a c h o n a wykazały, iż pewne wahania dadzą się już zauważyć w bardzo wczesnych okresach, kiedy chorzy jeszcze na nic się nie skarżą.

Normalnie nad kolanem i na stopie P a c h o n wykazuje większe wahania, niż na kończynach górnych. U chorych na cukrzycę (100 przypadków) w połowie przypadków wahania według P a c h o n a na kończynach dolnych były mniejsze, niż na górnych (obustronnie, wyjątkowo jednostronnie).

Wahania te nie ulegały zmianie nawet przy moczeniu nóg w ciepłej wodzie dla usunięcia możliwości skurczu naczyniowego (co przemawia za zmianą organiczną).

Na obrazach rentgenowskich dało się prześledzić zmiany naczyniowe do najdrobniejszych rozgałęzień. Zmiany wapniowe występowały w naczyniach nie tylko kończyn dolnych, lecz i górnych, nie dając czasami ani subiektywnych objawów, ani wahań według P a c h o n a. Zaznaczyć należy, iż w zwykłej miążdżycy R o e n t g e n nie daje tak wyraźnych obrazów, jak w przebiegu cukrzycy.

Prawie we wszystkich przypadkach zmian naczyniowych u chorych na cukrzycę ilość cholesteroliny we krwi wzrastała. Według autorów zmiany naczyniowe w omawianych 19 przypadkach nie zależały ani od palenia tytoniu, ani od rasy (brak żydów, którzy grali rolę w poprzedniej statystyce), ani od kłły (tylko w 2-óch przypadkach). Nasuwa się pytanie, czy czasami zwiększone ilości cholesteroliny we krwi nie mają coś do powiedzenia.

Według G r i g a u t w normie ilość cholesteroliny we krwi wynosi 1,50 — 1,80, natomiast autorzy stwierdzili u chorych ze zmianami naczyniowymi (w przebiegu cukrzycy lub też objawów cukrzycy) zwiększone ilości cholesteroliny we krwi u cukrzyczych przeciętnie 2,60, u niecukrzyczych 2,67. U chorych na cukrzycę najniższa liczba 1,71, najwyższa 5.

Zaburzenia wątrobowe, białkomoc, otyłość, wzmożone ciśnienie w tętnicach, kłła nie przyczynają się do zwiększenia cholesteroliny we krwi. Jedynie natężenie cukrzycy gra tu pewną rolę.

W przypadkach najłżejszych, w których chorzy odczuwali tylko pewne zmęczenie przy chodzeniu, ilość cholesteroliny we krwi wynosiła 2,43. W przypadkach cięższych z chromaniem przejściowym 3,26. W przypadkach ciężkich z

odleżynami 2,58—2,72. Jednoczesna cukrzyca i zmiany w tętnicy głównej dają wysokie liczby cholesteroliny 3,31—3,73.

Usunięcie z jedzenia cholesteroliny (żółtko, masło, mózdzek) nieznacznie obniża cholesterolynę.

Cytrynian sodu zmniejsza bolesność (usuwając niedokrwistość) u chorych cukrzyczych, jednakże nie wpływa na cholesterolynę.

Insulina znacznie obniża ilości cholesteroliny we krwi z 2,80 na 1,50, z 2,25 na 1,50. Inni badacze również podkreślają wpływ insuliny na żywszą przemianę tłuszczową (zmniejszenie lipemji Joslin).

Przed śmiercią i w stanach charłacznych ilości cholesteroliny we krwi znacznie się zmniejszają.

Porównanie ilości cholesteroliny we krwi u chorych cukrzyczych ze zmianami naczyniowymi lub bez nich wykazało wzrost cholesterolynemji w miarę natężenia cukrzycy, co by pozwalało przypuszczać, iż zwiększona cholesterolynemja w przebiegu cukrzycy może prowadzić do zmian naczyniowych.

J. Dąbrowska.

A. TROELL. **Rozpoznanie i leczenie choroby Basedowa, szczególnie z punktu widzenia chirurgji.** (Journal de chirurgie, Nr. 4. X. 1925).

Chorobę Basedowa rozpoznawano dotychczas zbyt często. Kierowano się przytem stwierdzeniem obecności charakterystycznych objawów. Tymczasem wszystkie te objawy, nie wyłączając tachykardji i zaburzeń ze strony oczu, nie są właściwie patognomiczne dla omawianego cierpienia.

Odróżnienie zwykłych postaci wola od toksycznych jest możliwe przez określenie podstawowej przemiany materji. Dopiero wówczas wolno rozpoznać chorobę Basedowa, gdy przemiana ta jest podwyższona przy obecności innych objawów klinicznych.

Zwykłe wole bez objawów toksycznych rzadko zagrażają życiu chorego. Wyjątek stanowią przypadki, gdy wole ulega przemianie złośliwej, gdy współistnieje daleko posunięta ciąża lub też gdy tchawica zostaje znacznie uciśnięta. Wole zaś toksyczne, a zwłaszcza postać jego rozlana, jest zazwyczaj sprawą poważną.

Niestety, rozpoznanie stawiane bywa w niemałej liczbie przypadków w okresie późnym, gdy wyleczenie jest już niemożliwe. Składa się na to poczęści trudność klinicznego stwierdzenia rzeczywistych rozmiarów wola, szczególnie wtedy, gdy przerosta tarczycy znajduje się wewnątrz klatki piersiowej lub z tyłu za tchawicą.

Niezmiernie ważne jest określenie przez dokładne obmacywanie, czy dany przypadek wola ma postać rozlaną, czy też guzową. Ostatnia forma daje o wiele lepsze rokowanie, przyczem rzadko towarzyszą jej wyraźne objawy toksyczne.

Najdonioślejsze jednak dla ustalenia rokowania i leczenia jest zbadanie podstawowej przemiany materji.

W leczeniu chirurgicznym jest kwestją bardzo ważną odpowiednio przygotowanie chorego do operacji. Starać się przedewszystkiem należy, przez trzymanie go w łóżku i podawanie odpowiednich leków, o zmniejszenie podniecenia nerwowego. Tylko wówczas, gdy chory jest spokojny, można przystąpić do wykonania operacji.

Stosować należy znieczulenie miejscowe zapomocą nowokainy z adrenaliną. Po zabiegu operacyjnym szczególną uwagę należy zwracać na akcję serca chorego.

Operacja wybitnie obniża podstawową przemianę materji zwłaszcza w postaciach rozlanych wola toksycznego.

J. Tenczer.

D. ADLERSBERG i O. PORGES. **O leczeniu choroby Basedowa ergotaminą (Gynergen).** (Klinische Wochenschrift 1925, Nr. 31).

Ergotamina według A. Stolla jest głównym alkaloidem sporyszu. Jak wynika z badań farmakologicznych, istnieje pewnego rodzaju antagonizm pomiędzy ergotaminą a istotą czynną tarczycy (Tyroksyna). Podczas gdy ta ostatnia, wywołując np. tachykardję, wzmagając perystaltykę przewodu żołądkowo-jelitowego, wzmagając wszystkie impulsy pobudzające w układzie roślinnym, wzgl. obniża hamujące, ergotamina, przeciwnie, pobudza włókna hamujące sympatyczne i parasympatyczne, wzgl. blokuje pobudzające. Opierając się na tych spostrzeżeniach A. i P. wpadli na myśl wprowadzenia do terapii nadczynności tarczycy (**hyperthyroidismus**) ergo-

taminy, tembardziej, że w Ameryce i Anglii preparaty sporyszu są już od dłuższego czasu stosowane w chorobie Basedowa.

W ciągu 1½ roku autorzy obserwowali 22 przypadki nadczynności tarczycy, leczone ergotaminą. W 15 przypadkach osiągnięto znaczną poprawę, w 4 przypadkach poprawa była umiarkowana, w 3 przypadkach nie było widocznego wpływu.

Indywidualna wrażliwość chorych z nadczynnością tarczycy na ergotaminę była bardzo różna. Podczas gdy np. w jednym przypadku przy podawaniu podskórnem dawki 0,5 ccm. (=0,25 mg.) występowały przykre objawy ze strony żołądka i układu sercowo-naczyniowego, w innym, przy podaniu 2 razy dziennie po 1 ccm., nie występowały żadne objawy uboczne. Przy podawaniu ergotaminy przez usta w tabletkach po 1 mg. objawy uboczne w postaci uczucia strachu (Präcordialangst), połączonego z bólem w okolicy serca i dolegliwościami żołądkowemi, wystąpiły tylko w jednym przypadku, i to już po zażyciu jednej tabletki. Dotyczyło to chorej z nieskompensowaną wadą serca i niemiarowością tętna. Jak z tego wynika, należy być ostrożnym przy podawaniu ergotaminy w przypadkach nieskompensowanej wady serca.

Naogół autorzy podawali ergotaminę, zarówno podskórnie jak i przez usta, w dawkach indywidualnie wielkich, w przeciągu 1—3 tygodni, i nie zauważyli przytem objawów intoksykacji (**ergotismus**). Po przerwie co najwyżej tygodniowej, w razie potrzeby, rozpoczynano ponowne podawanie ergotaminy.

Oceniając osiągnięte wyniki, A. i P. przychodzą do wniosku, że ergotamina nie jest środkiem leczniczym w ścisłym znaczeniu tego słowa, lecz przy jej pomocy udaje się otrzymać w chorobie stan znacznej poprawy.

Henryk Rabinowicz.

A. RAVINA. **Nowa koncepcja etjologii wola endemicznego.** (La Presse Médicale Nr. 87, 1925 r. str. 1442).

Etjologia obrzęku śluzakowatego endemicznego albo kretynizmu jest zupełnie niejasna. Powstawanie schorzenia przypisywano wpływom powietrza, gruntu wapiennego lub gliniastego, wilgoci, braku słońca i światła i t. d. Obecnie przeważa pogląd o działaniu szkodliwej wody do picia, czy to ze względu na jej własności chemiczne (mała zawartość jodu), czy też wskutek zakażenia pasorzytami, dotychczas nieznanymi, które ona zawiera. Za ostatniem przypuszczeniem przemawiają: częstota zakażeń jelitowych z eozynofilią we krwi w okolicach zakażonych oraz brak własności szkodliwych w wodzie gotowanej.

Nieco światła rzucają na etjologję wola badania Mac Carrisona, rozpoczęte w 1922 roku w dolinie Guilguit w Himalajach, obejmujące 7-m wiosek, które otrzymywały wodę z jednego zbiornika. Mac Carrison wykazał, iż liczba schorzeń badanej okolicy ściśle uależniała była od stopnia zakażenia wody bakterjami, należącemi przeważnie do flory jelitowej. Zakażenie zwiększało się w kierunku dolnego biegu rzeki. Podobny stosunek rozprzestrzeniania się wola do stopnia zabrudzenia zbiornika wody potwierdziły spostrzeżenia Marina i Lenharta na rybach (siomgach), hodowanych w basenach, umieszczonych na rozmaitej wysokości w Pensylwanji, oraz badania Halmege na w Szwecji.

Próby wywołania wola u ludzi przez podawanie wody przesączonej lub osadu, otrzymanego na filtrze Berkefelda, dały następujące wyniki: 7 osób, które otrzymywały wodę przesączoną, oraz 31 osoby, które piły osad gotowany, zostały zdrowe. Z 21 os., którym podawano osad niegotowany, zachorowało 14.

Na podstawie przytoczonych doświadczeń Mac Carrison wnioskuje, iż 1) obrzmienie tarczycy można wywołać u człowieka doświadczalnie w ciągu kilku tygodni, podając pierwiastki, zawarte w wodzie i oddzielone zapomocą filtru. 2) Gotowanie uprzednie osadu niszczy jego zdolność chorobotwórczą. 3) Filtr Berkefelda oczyszcza zupełnie wodę od ewentualnego zarazka.

Doświadczenia powyższe, potwierdzone przez wielu autorów na szczurach (Bircher) i psach (Gaylord), każą przypuszczać istnienie jakiegoś pierwiastka żywego (**virus**), który najprawdopodobniej pochodzi z przewodu pokarmowego. Podawanie kozom oraz myszom białym wody, zakażonej kałem chorych na wole, wywoływało 50% schorzeń u kóz i 100% u myszy przy zachowaniu zdrowia u zwierząt kontrol-

ných. Dodawanie do wody hodowli bakteryj, otrzymanych z kału chorych na wole, dało w 100% wynik dodatni. Ze zwierząt kontrolnych nie zachorowało żadne. Kozy z wolem doświadczalnem, zapłodnione przez kozła zdrowego, karmione podczas ciąży bakterjami z kału chorych na wole miały potomstwo martwe z wolem wrodzonym.

Pod względem terapeutycznym daje dobre wyniki leczenie benzonaftelem, tymolem, salolem, szczepionką z mikro-bów jelitowych, szczepionką antygronkowcową. Działanie tych środków tłomaczy Mac Carrison tem, iż niszcząc zakażenia wtórne, ułatwiają one tarczycy walkę z zarazkiem swoistym wola, aczkolwiek jeszcze niewyeliminowanym. Chemiczne oczyszczanie wody zmniejsza liczbę schorzeń o połowę.

Pomimo, iż prace powyższe nie wykryły zarazka swoistego wola, przynoszą one ważkie argumenty na korzyść hipotezy zakaźnego jelitowego pochodzenia wola endemicznego. Posiadają one duże znaczenie praktyczne ze względu na rozpowszechnienie wola. W 1874 roku liczono na terytorjum Francji 500,000 chorych na wole i 120,000 kretynów. W Szwecji zwolniono od powinności wojskowej od roku 1875 do 1881 12,000 osobników z powodu wola. Na 10,000,000 mieszkańców północnych Włoch liczono w 1833 r. 130,000 chorych na wole, z nich 10% kretynów.

S. Póltorzycza.

M. CHARBONNEL. **Tężyca pooperacyjna i przeszczepianie przytarczyczek.** (Journal de Chirurgie, Nr. 2, II. 1925).

Poszukiwania anatomo-patologiczne oraz doświadczenia na zwierzętach dowiodły, że tężyca pooperacyjna powstaje wskutek usunięcia przytarczyczek lub też wypadnięcia ich czynności. Po operacjach na gruczole tarczowym występuje tężyca dość często — po wycięciach zupełnych w 23—30%, po częściowych w 2,5—5%. Aby jej uniknąć, należy się starać o zachowanie podczas operacji przytarczyczek. Tylko dolne części tarczycy powinny zostać nienaruszone. Przy nakładaniu podwiązek na naczynia trzeba zwrócić uwagę, aby przynajmniej jedna z 4 tętnic, zaopatrujących tarczycę i przytarczyczkę, nie została podwiązana.

**Tetania parathyreopriva** wystąpić może zaraz po operacji albo dopiero po dłuższym czasie. Objawy jej są takie same, jak w tężyce innego pochodzenia.

O ile tężyca ma przebieg ostry, to zwykle kończy się niepomyślnie. Tężyca o dłuższym trwaniu poddaje się leczeniu. Podawanie środków uspakajających, wapnia, wyciągu z tarczycy, naświetlanie promieniami pozafioletkowymi i przestrzeganie odpowiedniej diety nie są pewne w działaniu. Dobre wyniki daje przeszczepianie przytarczyczek. Najlepsze są autotransplantaty, wzięte podczas operacji wola i zaraz przeszczepione. Jednak odszukanie przytarczyczek jest dość trudne. Można również stosować heterotransplantaty, ale te po pewnym czasie ulegają wessaniu. Wobec tego przeszczepianie należy powtarzać parę razy, licząc na ustąpienie tężycki. Rezultaty stosowania przeszczepiania przytarczyczek, jak wykazują liczne przypadki, są zadawalające.

J. Tenczer.

## Położnictwo i choroby kobiet.

LEWY-SOLAL, Robert DUPONT i MÉRAT. **Wczesna histerektomia po zażniędnie groniastym.** (Bull. de la société D'obst. et gyn. Nr. 5, 1925).

Autorowie przytaczają obserwację chorej, u której wykonano histerektomię po zażniędnie groniastym, jedynie na podstawie badania drobnowidzowego, jakkolwiek histolodzy twierdzą, że nie są w stanie dokładnie określić, czy zażnięd jest złośliwy, czy też nie.

Historja tej chorej przedstawia się następująco: p. M. lat 38 została przyjęta do szpitala z powodu wymiotów w 2 miesiącu ciąży. Mocz normalny. Wa—ujemny.

W 2 miesiącu ciąży zaczęła wymiotować, początkowo tylko zrana, obecnie za każdym razem, jak tylko weźmie coś do ust. Bóle w okolicy prawego przymacicza. Badanie wewnętrzne wykazało guz wielkości jaja kurzego z prawej strony. Macica powiększona do rozmiarów 3-ch miesięcznej ciąży, miękka, niebolesna. Pacjentka nie krwawi. Podejrzewano zapalenie ślepej kiszki. Ponieważ chora ciągle czuje bóle w brzuchu, i tętno się podnosi z 80 do 120, postanowiono ope-

rować. Wycięto jajnik wielkości jabłka, w którym znaleziono klasyczną torbiel luteinową. Wyrostek robaczkowy długi, został wycięty. Po upływie 24 godzin po operacji chora rodzi zażnięd groniasty. Po wycięciu palcami resztek zażniędu, chora przestaje zupełnie krwawić. Badanie drobnowidzowe wykazało komórki atypowe, mające tendencje do złośliwego zwyrodnienia. Ponieważ chora dalej wymiotuje, a tętno dochodzi do 160, zdecydowano powtórna operację. Wycięto macicę i guzowaty lewy jajnik, z powodu luteinowej torbéli, takiej samej wielkości, co z prawej strony przy poprzedniej operacji. Badanie histologiczne wykazało w niektórych miejscach macicy zwyrodnienie złośliwe.

L. Ebin.

P. E. ZARATE. **Nowa technika podskórnego rozcięcia spojenia łonowego (Symphyseotomia).** (Gyn. et Obst. Nr. 6, T. XI. 1925).

Autor od 10 lat stosował metodę Franka symfizeotomji przy porodzie i był zdziwiony, że niema żadnych komplikacyj, podczas gdy w innych klinikach zdarzały się one bardzo często. Po skrupulatnych badaniach autor zdobył nowy „modus operandi“, oparty na anatomji tej okolicy.

Autor dowodzi anatomicznie i operacyjnie, że przy pewnej pozycji chorej zabieg ten jest zupełnie nieszkodliwy i przy podanej technice ani lechtaczce, ani pęcherzowi, ani ciałom jamistym nie grozi żadne niebezpieczeństwo.

L. Ebin.

GUYOT, Jean VILLAR i Mlle DUBREUILH. **Mięsak macicy.** (Bull. de la soc. D'obst. et gyn. Nr. 5. 1925).

Pani Joanna F. lat 29, została przyjęta do szpitala z powodu krwawień macicznych. Miesiączkuje od 15 roku życia. Perjod co miesiąc, trwa 2 dni, obfity i bolesny. W 25 roku życia pacjentka wyszła zamaż i w dwa lata później urodziła normalnie dziecko.

Trzy miesiące temu przed wstąpieniem do szpitala, podczas perjodu, chora zaczęła krwawić obficie kawałkami, które cuchnęły. Od tego czasu krwawiła bez przerwy 6 tygodni, a ostatnie 6 tygodni krwawi, od czasu do czasu, w małej ilości i zawsze bez bólu, bez upławów i bez zapachu. Badanie wewnętrzne dwuręczne wykazuje: macica lekko powiększona, nieco wypukła, ruchoma i niebolesna. Przydatki niewyczuwalne. Szyja normalna. Stan ogólny dobry, chora nie schudła. Postanowiono operować. Po otworzeniu brzucha, macica robiła wrażenie podejrzaną i dokonano histerektomji. Rana zagoiła się *per primam*. Po przecięciu macicy widać charakterystyczne zwyrodnienie rakowe. Badanie drobnowidzowe wykazało mięsak macicy. Tę obserwację autorowie przytoczyli ponieważ:

- 1) mięsak macicy jest chorobą rzadką,
- 2) że chorobie nie towarzyszyły, jak zwykle, bóle, ani cuchnące upławy,
- 3) rozpoznanie było postawione dość wczesne, ażeby móc się zdecydować na histerektomię, jako jedyną operację w tym przypadku.

L. Ebin.

J. REVEL. **Rak macicy i jego leczenie.** (Gyn. et Obst. Nr. 6. T. XI. 1925).

Autor po długoletniej praktyce, w tem 10 lat pracy z Faurem, przychodzi do tego samego wniosku, co i profesor Faure. Rak trzonu macicy wylecza się bardzo łatwo przez zwyczajną histerektomię i prawie nigdy nie daje nawrotów. Co do raka szyi macicy, jest to rzecz o wiele trudniejsza.

Rozpoznanie powinno być ścisłe.

Rak szyi macicznej, w zależności od jakiej części szyi zaczął się rozwijać, czasami rośnie ku zewnątrz, jako narośl, lub dąży w głąb. Rak szyi składa się z nabłonka wielowarstwowego płaskiego, jeżeli pochodzi z części pochwowej szyi, i z nabłonka jednowarstwowego wałeczkowatego lub gruczolakowatego, jeżeli pochodzi z przewodu szyi macicznej. Ten ostatni jest o wiele niebezpieczniejszy z powodu rychłego zajęcia dróg limfatycznych przymacicza. Ze statystyki Pr. Faure'a wynika, że tylko operacja może wyleczyć chorą, jeżeli rozpoznanie jest dość wczesne.

Rad i Röntgen nie dają w obecnej chwili wyleczenia.

Operować należy szybko sposobem Wertheima. Im

dłużej trwa operacja, tem gorsze jest rokowanie. Nie trzeba tracić czasu na zatrzymanie drobnego krwawienia, ale główną część operacji, t. j. oddzielanie moczowodów i wycięcie naokoło macicy części pochwy wraz z przymaciczem robić powolnie i skrupulatnie. Od tej części operacji zależy jej sukces. Zaszycić jednowarstwowo srebrnymi nitkami, pozostawiając worek Mikulicza w brzuchu. Operacja ta nie powinna trwać więcej, niż godzinę. Co się tyczy radu, to autor jest tego zdania, że rad w danej chwili, jak pokazuje statystyka, powinien być używany w rakach, nie nadających się do operacji, w celu zmniejszenia bólów i poprawy ogólnego stanu chorej.

W konkluzji autor przychodzi do wniosku wraz z profesorem Faurem, że rak szyi macicznej jest uleczalny, jeżeli rozpoznanie jest postawione wcześniej.

L. Ebin.

**M. FERRÉ. Historia jednego preparatu anatomo-patologicznego.** (Bull. de la soc. D'obst. et de gyn. Nr. 6. 1925).

Pani S. B. panna 26 lat, blada, bardzo chuda, waży 39 kilo. Na twarzy angiomat i owłosienie dość silne, z powodu którego panna S. codziennie się goli.

Chora robi wrażenie ciężarnej. Badanie wykazuje brzuch wzdęty, jakby u ciężarnej w 8 mies. ciąży. Wyczuwa się guz twardy, okrągły, konsystencji nierównej, nieco bolesny przy dotknięciu. Szyja maciczna prawidłowa, twarda. Sklepienie głębokie i miękkie. Macica niewyczuwalna oddzielnie od guza, który jest nieruchomy. Żadnych objawów ze strony pęcherza lub kiszki stolcowej. Perjod nieregularny i zmniejszony od 6 miesięcy. Od 2 lat chora zauważyła powiększanie się brzucha, a w szczególności w ciągu ostatnich 6 miesięcy. Jednocześnie chora odczuwała od czasu do czasu bóle i gorączkę, dochodzącą czasami do 39 stopni. Mocz normalny. Po kilku dniach odpoczynku i diety wykonano laparotomię. Po otwarciu brzucha widać ogromny guz, zrosnięty z kiszki. Te zrosty dają się z łatwością oddzielić. Jednakże guz jest jeszcze mało ruchomy, w szczególności w dolnej połowie. Po dokładnym zbadaniu okazało się, że guz jest ściągnięty w tem miejscu prawem więzadłem obłym i jest rozwinięty w wiązadło szerokie. Po przecięciu więzadła obłego, guz daje się unieść. Przecięto otrzewną z przodu i z tyłu i wycięto cały guz. Ani jajnika, ani jajowodu nie znaleziono. Badanie preparatu: Guz waży 5150 gr. Zgłębnik wchodzi do wnętrza na 4 — 5 cm. głębokości. Po przecięciu macicy można zauważyć normalną śluzówkę. Górna część guza posiada dużo małych torbieli, w których znajduje się płyn żelatynowy czerwony i czekoladowy. Słowem, guz torbielowo-włókniakowaty. Po 25 dniach chora opuszcza klinikę zupełnie zdrowa. Chorej dano do zrozumienia, że, gdy wyjdzie zamąż, dzieci mieć nie będzie. Jakież było zdziwienie autora, gdy w rok później zaszła w ciążę. Zaraz po operacji menstruowała regularnie i wyszła zamąż. Przyszła do autora poradzić się, gdyż czuje ruchy dziecka. Z początku autor pomyślał o ciąży pozamacicznej.

Badanie wykazuje jednak wyraźnie, że ciąża jest wewnątrzmaciczna. Wszystkie ślady zrostów znikły.

Musiała to być macica dwurożna z jedną szyjką. Gdy jeden z rogów macicy zamienił się w guz i został usunięty, drugi zajął jego miejsce.

Z powodu choroby nerek chora urodziła niedonoszone dziecko, które umarło, ale w rok później, będąc na ścisłej diecie, urodziła córeczkę, która obecnie już ma 11 lat. Więcej dzieci nie miała.

L. Ebin.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

**F. WIRZ. Naświetlanie promieniami Roentgena w kłie.** (Münch. med. Woch. 1925. Nr. 45).

W ciągu roku ubiegłego autor leczył na kłie 4-chorych, którzy uprzednio naskutek mylnego rozpoznania byli naświetlani promieniami Roentgena. U chorych tych przebieg choroby oraz działanie leczenia specyficznego wykazały znaczne odchylenia od normy, co pozwala na wysnucie pewnych wniosków o działaniu biologicznym wymienionych promieni.

Były to 2 przypadki kłie trzeciorzędowej, jeden przypadek w okresie pierwszym i jeden w okresach I i II, na-

świetlane promieniami Roentgena. W obu przypadkach kłie trzeciorzędowej i w jednym okresie I i II autor stwierdza niezwykle bladłość oraz osłabienie i, choć anemja nie jest rzeczą dziwną w przebiegu przymiotu, to jednak wysoki jej stopień u spostrzeganych chorych skłania do przypuszczenia, że naświetlania były tego przyczyną. A więc z 4 chorych naświetlanych u 3 wystąpiły te niezwykle objawy. U jednej z tych chorych występowała zawsze gorączka bezpośrednio po naświetlaniu, co jeszcze bardziej przemawia za zależnością tych objawów od naświetlań promieniami Roentgena.

W obu przypadkach kłie trzeciorzędowej stwierdzić można niezwykle powolność i trudność leczenia specyficznego. Jeśli zważyć zwykłą szybkość i łatwość leczenia tych spraw chorobowych niewielką ilością jodu lub szaruchy, to musi się przyjść do przekonania, że naświetlania były tu przyczyną tej oporności na leczenie.

Prócz tego autor zwraca uwagę na to, że u 2 chorych na ogólną liczbę czterech istniała ogromna wrażliwość na salwarsan. Nie można tego przypisać ani zbiegowi okoliczności, ani konstytucji, albowiem wrażliwość ta znikła pod wpływem leczenia.

Niezwykle ciekawy jest również fakt nowotworowego niemal wzrostu gruczołów w jednym przypadku oraz utrzymywanie się objawu pierwotnego na wardze w ciągu 5 miesięcy bez zmian w drugim, co przecież nigdy nie ma miejsca.

Jaka jest przyczyna tych zjawisk? Przy działaniu promieni Roentgena wchodzą w grę czynniki rozmaite: wpływ na krętki, na tkankę, chorobowo zmienioną, wreszcie wywoływanie ogólnego odczynu organizmu. Wadomą jest rzeczą, iż, aby salwarsan lub inny lek antysyfilityczny działał, t. j. niszczył zarazki, niezbędne jest współdziałanie komórek, tkanek i, być może, płynów surowicznych ustroju. Wobec tego autor tłumaczy zachowanie się objawów trzeciorzędowych kłie pozbawieniem przez naświetlania tkanek ustroju zdolności oddziaływania na środki specyficzne. W okresie I lub II, gdy jest duża liczba krętków, zyskują one przewagę, pobudzając tkanki do wzrostu, co stwierdzić można w przypadkach nadmiernego bujania gruczołów chłonnych oraz objawu pierwotnego. W tych razach dochodzi do odczynu tkanki, na co wskazuje badanie histologiczne pięćomiesięcznego wrzodu pierwotnego, które wykazało obecność nacieku z limfocytów oraz komórek plazmatycznych. Niejasna jest jeszcze sprawa anemji oraz wycieńczenia. Zjawiska te autor tłumaczy hamującym działaniem naświetlań na komórki tkanek, wobec czego produkty rozpadu krętków oraz tkanek chorobowo zmienionych z łatwością dostają się do ustroju i powodują działanie trujące. W ten sam sposób można wytłumaczyć wrażliwość na salwarsan.

Zrozumiałem więc jest, że działanie promieni Roentgena nie ogranicza się tylko do niszczenia w komórkach i tkankach ich zdolności aktywnych oraz odczynowych, lecz również ułatwia drogę działaniu wtórnych szkodliwości organizmu. Prace Scholtza i Rosta zgodne są co do wpływu wymienionych promieni przedewszystkiem na jądra komórkowe oraz ich sposób dzielenia. Spostrzeżenia kliniczne autora potwierdzają również teoretyczne prace Mieschera, Fabera i Schrausa. Miescher nazywa to „małowartościowością“ tkanki, Faber zaś „pogorszeniem gatunku komórek“, które przez procesy zwyrodnienia w jądrach przenoszą te własności na komórki potomne. Komórki, jakgdyby porażone przez naświetlanie, nie są w stanie w zwykły sposób reagować na jad kłowy oraz przyjmować podany salwarsan; nie mogą też one przerabiać środków leczniczych na broń przeciw ogólnemu jadowi, znajdującemu się w organizmie.

W konkluzji autor podkreśla, że znane nam dotychczas działanie lecznicze promieni Roentgena polega na porażeniu pewnych czynności komórek i tkanek, w następstwie czego tkanka nie jest już w stanie reagować na bodźce patologiczne. W wielu przypadkach jest to jednoczynne z wyleczeniem, podobnie, jak działanie środków narkotycznych na ból. Jeśli trwa przyczyna wywołująca go, to po pewnym czasie wznowia się uczucie bólu. W wielu postaciach przyszczy otrzymuje się dobre wyniki lecznicze przy pomocy promieni Roentgena, lecz, jeśli nie usunąć istotnej przyczyny choroby, to po pewnym czasie tkanka zaczyna znów reagować i powstanie nawrót sprawy chorobowej.

Max WOLFF. **Badania czynnościowe wątroby w przebiegu kiły i znaczenie tych badań dla zopobiegania szkodliwociom salwarsanu.** (Dermatologische Zeitschrift. Z. XLII).

Autor uważa, że występowanie urobilinogenu w moczu jest wyrazem lekkiej niewydolności wątroby; zwiększenie zaś chorobowe bilirubiny w surowicy krwi świadczy o silniejszym stopniu niedomogi wątroby.

Obecność urobilinogenu w moczu oraz nadmiar bilirubiny w surowicy krwi jest objawem zaburzeń czynnościowych komórek wątrobowych; po zastrzyku Neosalwarsanu może przyjść do wystąpienia tych objawów lub do ich wzmocnienia.

Nie bacząc na urobilinogen w moczu i nadmiar bilirubiny we krwi, niezawsze występuje żółtaczka; z drugiej strony może wystąpić żółtaczka późna bez uprzedniego wykrycia urobilinogenu w moczu i nadmiaru bilirubiny we krwi.

A więc stwierdzenie zaburzenia czynnościowego wątroby, nawet przy wzmoczeniu objawów po zastrzyku salwarsanu, nie jest dostatecznym powodem dla przerwania kuracji.

Bardzo często nie da się rozstrzygnąć, jakie czynniki wpływają na wystąpienie żółtaczki.

W kile, jak i w całym szeregu innych chorób zakaźnych, przebieg cierpienia zależy od liczby i jadowitości krętków oraz odczynu ustroju. Różnią się też zmiany w poszczególnych narządach, wywołane przez walkę z krętkami i ich jadami, zależnie od ogólnej i miejscowej skłonności chorobowej; odgrywa przytem rolę wiek i stan sił pacjenta. Badania czynnościowe wątroby nie wyjaśniają sprawy wykładnika anatomiczno-patologicznego zmian, wywołanych przez zastosowanie leczenia.

W niektórych przypadkach salwarsan może bez wątpienia wywrzeć wpływ toksyczny na wątrobę; w takich razach spostrzega się nieraz jeszcze inne objawy toksyczne — zapalenie skóry, wzniesienie ciepłoty.

Za toksycznością salwarsanu przemawiają objawy posalwarsanowe z następującą żółtaczką, obserwowaną po zastosowaniu salwarsanu w różnych cierpieniach.

S. Berland.

KIRCH. **O istocie i przyczynach powstawania nowotworowych kępek żółtych.** (Klin. Wochenschrift. 1924. Nr. 26).

Zasadniczą cechą makroskopową kępek żółtych (Xanthoma) jest ich żółta barwa, mikroskopową zaś komórki piankowate, zawierające estry kwasu cholesterynowego podobnie łamiące światło. Do niedawna zaliczano nowotwory te do łącznotkankowych. Na podstawie kilku obserwowanych przypadków, wyraził autor zdanie, że wszelkie nowotwory przejść mogą w kępki żółte, co później zostało przez wielu autorów potwierdzone. Obok nowotworowych kępek żółtych rozróżnia autor i ziarniniakowe, z wyglądu zupełnie do nowotworów podobne, ale różniące się mikroskopową budową; charakterystyczna dla nich jest komórka olbrzymia, a nie piankowata. Warunkiem przystożenia się czy to nowotworu, czy to ziarniniaka w kępkę żółtą jest współdziałanie dwóch przyczyn, a mianowicie: 1) zaburzenia przemiany cholesterynowej, co jest konstytucjonalne i wyraża się zwiększoną ilością cholesteryny we krwi oraz 2) zmiany miejscowej w nowotworze samym, która to zmiana nie zawsze jest jednakowa: w grę wchodzić mogą zastój limfy, krwi, wynaczynienia i t. d. Autor więc uważa, że niema zasadniczej różnicy w sposobie powstawania kępek żółtych nowotworowych i ziarniniakowych z jednej strony, i objawów występujących podczas różnych chorób, np. cukrzycy, żółtaczki i t. d. — z drugiej.

Konstantynerowa.

L. SIROTA. **O leczeniu ostrej rzeżączki dożylnymi wlewaniem urotropiny.** (Archiv. f. Derm. und Syphil. B. 149 H. 2).

Autor leczył rzeżączkę ostrą nadmanganianem potasu i dożylnymi wlewaniem 40% urotropiny. Gonokoki znikały po 24 — 48 godzinach, leczenie trwało od 12 — 14 dni w przypadkach świeżej rzeżączki, w przewlekłej — 21 dn; nawroty w 14 — 16%. Za wyleczonych autor uznawał tylko tych pacjentów, u których ani prowokacja, ani dłuższa obserwacja kliniczna nie wykazywały żadnych objawów rzeżączki.

Technicznie autor przeprowadzał leczenie w sposób następujący: przedewszystkiem dożylnie wlewane 5 cm<sup>3</sup> 40% urotropiny; po 1 godzinie przemycie przedniej cewki 1 litrem nadm. potasu (rozczyń 1:5000), wieczorem znowu takie

przemycie; potem w ciągu 5—ciu dni 2 razy dziennie przemycanie cewki nadmangan. potasu (rozczyń. 1:3000) Od 6 dn. a przemycane 1 r. dziennie (rozczyń. 1:2000); w 8 dniu rozczyń. 1:1000. Mniej więcej w 10 — 11 dniu moczy oczyszcza się. Wlewanie urotropiny robimy co 2 dzień, razem 5—8 wlewań. Wybitny wpływ mają wlewania urotropiny w rzeżączce tylnej cewki: wystarcza 1 wlewanie urotropiny, aby duża porcja moczy oczyszcza się, w pojedynczych przypadkach druga porcja oczyszcza się po 2 wlewaniu urotropiny.

[Przeprowadzone przeze mnie na oddziale chorób skórnych i wenerycznych Dr. Wacława Sterlinga badania nie potwierdziły tego faktu. — Przyp. ref.]

P. Berlis.

## Choroby dzieci.

J. COMBY. **260 porad lekarskich w chorobach dziecięcych.** Przekład z ostatniego wydania francuskiego pod redakcją dr. med. Juliana Rotstada.

Książka zawiera wskazówki, mające zastosowanie w leczeniu chorób dziecięcych. Prócz wskazówek leczniczych każda porada opatrzona jest pobieżnym opisem odpowiadającego stanu chorobowego. Wskazówki lecznicze, oparte na doświadczeniu wytrawnego klinicyzty francuskiego, mogą niewątpliwie oddać dużą przysługę lekarzowi praktykowi; znajdzie on tu duży wybór wzorów postępowania leczniczego. Do pewnego rodzaju braków książki zaliczyć należy nieścisłe nieraz wskazania, który ze środków najbardziej nadaje się do zastosowania zależnie od okresu i przebiegu choroby. Przekład i wydanie bardzo staranne.

Brokman.

PERIC L. **Wlewanie krwi u niemowląt.** (Mon. f. Kind. T. 29, z. 3).

Wlewanie dożylnie krwi z cytrynianem sodu niemowlętom z ciężką wtórną niedokrewnością dawało doskonałe wyniki, które niejednokrotnie ujawniały się już w czasie wykonywania zabiegu. Mniej zadawalające były wyniki tego leczenia u wcześniaków.

Barański.

METIS. **Badania porównawcze nad wpływem wlewanej krwi.** (Mon. f. Kind. T. 29 z. 3).

Szereg doświadczeń wykonanych na psach i królikach wykazały, że odmienne jest działanie krwi shemolizowanej i krwi niezmięnionej, wstrzykniętych dożylnie, lub dootrzewnowo. Wstrzyknięte niezmięnione krwinki zachowują się jak krwinki żywe, poprawa stanu ogólnego i krwi następuje szybko, natomiast krew shemolizowana powoduje jedynie powolny bardzo przyrost krwinek i hemoglobiny. Podobne spostrzeżenia uczynił autor u ludzi.

Barański.

PRAG. **O przesunięciu obrazu krwi u niemowlęcia.** (Mon. f. Kind. T. 29 z. 1).

Autor stwierdza przesunięcie obrazu obojętnochłonnego u zdrowego donoszonego niemowlęcia tylko w 10% przypadków; przesunięcie to ustępowało około 9—tego dnia życia. U niemowląt donoszonych, lecz źle się rozwijających, przesunięcie wyraźne występowało w 25% przypadków, zmniejszało się stopniowo równoległe z ogólną poprawą. U wcześniaków przesunięcie w lewo aż do postaci młodych (metamyelocyty) jest zjawiskiem prawie stałym. Autorka uważa, że przesunięcie obrazu w lewo należy tutaj uważać jako objaw niedojrzałości.

Barański.

HORIN SLOBOSIANO i HERSCOVICI. **Uwagi o patogenezie i leczenia żółtaczki noworodków.** (Le Nourrisson Nr. 6 1925).

Żółtaczka noworodków wpływa ujemnie na krzywą wagi i na stan ogólny dziecka. Szczególnie cierpią wcześniaki. Należy więc dążyć do zwalczania żółtaczki. Wszystkie noworodki mają w ciągu 3 — 4 tygodni hyperbilirubinurję, której stopień nie stoi w związku z długością trwania. Przebieg żółtaczki zależy od czynności wydzielniczej wątroby. Wychoząc z założenia, że żółtaczka noworodków zależy od nadmiernego powstawania bilirubiny i przeładowania czynnościowego wątroby, autorzy zastosowali u noworodków ato-

fan, jako środek, który, według Brugscha i Horsteca pobudza znacznie czynność wydzielną wątroby. Dawka atofanu wynosi 0,03, podaje się trzy razy dziennie, z cukrem. Z obserwacji autorów w 72 przypadkach żółtaczką noworodków, leczonych atofanem, wynika, że postępowanie to skraca znacznie czas trwania choroby.

J. Wiszniewski.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

Dr. Władysław MEDYŃSKI. **O leczeniu elektrycznością.** Krótki zarys dla lekarzy praktyków. Kraków, 1925. Nakładem okręgowego Związku Kas Chorych.

Leczenie elektrycznością miało okres największego swego rozkwitu w drugiej połowie ubiegłego wieku, kiedy to prace Du Bois Reymonda, Duchenne de Boulogne, Remaka starszego i Erba dały podstawę do nowoczesnej nauki o oddziaływaniu elektryczności na ustrój człowieka. W ostatnich dziesiątkach wieku ubiegłego w następstwie prac Moebiusa i in., którzy wysunęli na pierwszy plan pierwiastek sugestywny, tkwiący w leczeniu elektrycznością, nastąpiło pewne zaniedbanie tej tak ważnej gałęzi wiedzy lekarskiej. W ostatnim ćwierćwieczu wraz z wielkim rozwojem terapii fizykalnej obudziło się znów większe zainteresowanie dla elektroterapii, która zajęła poczesne miejsce w szeregu stosowanych dla celów leczniczych środków fizycznych. Przyczyniło się do tego w dużej mierze pomnożenie stosowanych rodzajów prądów, zabiegów i przyrządów elektrycznych. Oprócz dawniejszych sposobów—faradyzacji, galwanizacji i franklinizacji — wprowadzono do praktyki prądy szybkozmienne i prądy wysokiego napięcia (D'arsonwalizacja i diatermia). Tym sposobem rozszerzono także znakomicie wskazania do elektroterapii i to nie tylko w dziale chorób układu nerwowego, ale i w innych działach — chorobach wewnętrznych, ginekologii, chirurgii i t. d. To też zarys D-ra Medyńskiego — pierwszy po 25 latach w piśmiennictwie polskim, w dziale tym zresztą niezmiernie ubogim, — zjawia się bardzo na czasie i wypełnia lukę bardzo ważną. W sposób zwięzły, powiedziałbym nawet aż nazbyt zwięzły, autor na 170 stronicach daje opis wszystkich najważniejszych stosowań prądu elektrycznego. Obszerne omówienie nowszych sposobów — diatermii i d'arsonwalizacji, których w dawniejszych podręcznikach jeszcze być nie mogło, podnosi wartość jego dzieła. Każdy rozdział poprzedzony jest treściwym przedstawieniem danych fizycznych i fizjologicznych o odnośnych prądach i o budowie przyrządów. Objasnienia te, niezbędne dla lekarza, pragnącego w sposób racjonalny stosować leczenie elektrycznością, zdaniem moim, powinny być znacznie rozszerzone, ażeby mogły w stopniu dostatecznym spełnić swoje zadanie. W zakończeniu każdego rozdziału podaje autor schematycznie zabiegi wskazane w różnych chorobach, a w końcu spis chorób i zaleceń w nich rodzajów prądu. Dane te są niewątpliwie pożyteczne dla lekarza, który stawia pierwsze kroki na tem polu. W miarę bliższego zapoznania się lekarza z omawianymi sposobami leczenia stają się one zbyt techniczne, gdyż potrafi on wtedy samodzielnie ułożyć program swego postępowania w każdym pojedynczym przypadku.

Oprócz elektroterapii autor podaje także w krótkim zarysie stosowanie prądu elektrycznego dla celów rozpoznawczych. W dziale tym pominięto zupełnie badanie „chronaxie“, które u nas wprawdzie jeszcze jest mało znane, ale we Francji zajęło w elektrodjagnostyce miejsce przodujące. Nadmienię jeszcze, że, mówiąc o jontoforezie, autor zapomniiał wspomnieć o stosowaniu tą drogą akonityny, zalecanem również przez lekarzy francuskich, które, według mego doświadczenia, daje w nerwobólach dobre wyniki.

Z powodów technicznych (str. 173) autor uwzględnia w pierwszej linii przyrządy firm niemieckich, a nie wspomina wcale o wyrobach francuskich, które, w niektórych zwłaszcza działach, wykazują duże zalety.

Pomijając jednak te stosunkowo niewielkie opuszczenia, które w 2-ym wydaniu z łatwością mogą być uzupełnione, zaznaczam, że książka napisana jest z zupełną znajomością przedmiotu, że jest opatrzona licznymi rysunkami, doskonale ilustrującymi jej treść, i że polecić ją mogą uwadze lekarzy praktyków, dla których jest w pierwszej linii przeznaczona. Stosując się do potrzeb praktycznych, autor nie ograniczył się ściśle do leczenia elektrycznością, lecz poświęcił jeden rozdział leczeniu światłem. Rozdział ten, doskonale opracowany, niewątpliwie odda czytelnikowi duże usługi. Szkoda,

że nie jest wymieniony w tytule dzieła, co z pewnością przyczyniłoby się do jego powodzenia

L. E. Bregman.

**Neurologia, Neuropatologia, Psychologia, Psychiatria.** Księga zbiorowa poświęcona prof. G. J. Rossolimo na cześć jego 40-letniej pracy naukowej (1884—1924). Redagował prof. W. K. Choroszkowski. Moskwa, XVIII i 931 str.

Wymieniona w nagłówku, imponująca już swoim luksusowym zewnętrznym wyglądem, a jeszcze więcej wieloma sławnymi nazwiskami, książka jest zasłużonym hołdem, złożonym sędziemu uczonemu moskiewskiemu przez jego uczniów i wielu zaprzyjaźnionych neurologów i psychiatrów europejskich. Nazwisko Rossolimo otoczone jest w Rosji szczególną aureolą. W 95 pracach złożył dowód gruntownej i obszernej wiedzy oraz twórczej myśli na polu neurologii, psychiatrii i psychologii stosowanej. Odruch, raczej objaw, przez niego opisany — objaw Rossolimo, wprowadzona przez niego metoda profiliów psychicznych, która z pewnymi odmianami znajduje coraz większe zastosowanie w pedagogice i psychologii, zapewniają mu trwałe miejsce w nauce wszechświatowej. Szeregi dzielnych uczniów, których wykształcił i do samodzielnej twórczej pracy potrafił, pomimo ciężkich warunków rosyjskich, zagrażać, są dowodem jego niezwykłych zdolności pedagogicznych. Ale profil profesora Rossolimo wyróżnia się jeszcze jedną cechą, tak bardzo rzadką u profesorów rosyjskich. W okresie największego reżymu carskiego miał odwagę otwarcie i śmiało bronić wolności myśli naukowej i sumienia osobistego. Prawda, że stracił przez to katedrę uniwersytecką (uzyskał ją z powrotem dopiero w 1917 r.). Ale nie mogąc nie pracować i będąc pozbawiony szpitala, zajął się w własnych, skromnych oszczędnościach jedyne w swoim rodzaju pracownię psychologiczną, gdzie przy pomocy nowych pomysłowych metod i przyrządów zbadał tysiące dzieci niedorozwiniętych, który to materiał posłużył mu do skonstruowania jego profiliów.

Niepodobna w krótkiej notatce wymienić chociażby samych tytułów 80 kilku prac, zawartych w wymienionej w nagłówku księdze zbiorowej. Mieszczą się one w następujących rozdziałach: 1) Społeczna psychoneurologia, 2) Morfologia i psychologia, 3) Psychologia i psychotechnika, 4) Patologia ogólna i anatomia patologiczna, 5) Różne tematy z kliniki neurologicznej, 6) Nowotwory układu nerwowego, 7) Nagminne zapalenie mózgu, 8) Psychoneurologia rosnącego ustroju, 9) Psychiatria, 10) Chirurgia i terapia w zastoso-waniu do neuropatologii. Prace te, krótkie, treściwe i nieraz zupełnie oryginalne, pochodzą przeważnie od byłych i obecnych współpracowników jubilata i dają obraz szerokiej skali poruszanych w jego klinice i pracowni tematów. Ale nie brak też wielu głośniejszych nazwisk cudzoziemskich, że wymienię Pierre Marie i Levaditi (Neurotropizm i paraliż postępujący), Weygandta (Przyczynę do nauki o zaburzeniach w czynności przysadki mózgowej), Borgeini (Późniejsze objawy w nagminnym zapaleniu mózgu), Nonnengo (Rozpoznawcze i lecznicze znaczenie przekroczenia podpotylicznego), Spillera (Nacieczenie endoteleomacyjne opony miękkiej rdzenia i podstawy mózgowia), Marinisco (Nowe dane z dziedziny histologii wielocelnikowego stwardnienia), Cecile Vogt (O stanie marmurowym ciała prądkowanego mózgu) i jeszcze wielu, wielu innych.

Jest to, zdaje się, pierwszy raz, po wojnie, że uczeni różnych narodowości, które do niedawna jeszcze zachowały się tak wrogo wobec siebie, znowu się spotkali na jednym polu nie z zabójczym orężem w rękę, lecz ze wspólną żądzą wnikięcia w tajemnice natury ludzkiej i zmniejszenia jej cierpień. Bodajby się już nigdy nie rozłączyli.

Z. Bychowski.

H. MAIER. **Współczesny stan zagadnienia o kastracji i sterylizacji z punktu widzenia wskazań psychiatrycznych.** (Z. f. d. g. N. u. P. T. 98, Zeszyt 1 i 2 r. 1925).

Autor uważa, że

- 1) Kastracja u mężczyzn uważana być musi za środek ostateczny u niektórych przestępców seksualnych (satyriasis, trwały exhibitionismus i t. d.), w stosunku do których zawiody wszelkie zwykłe metody lecznicze. Dotyczyć to może osobników psychicznie względnie zdrowych, którzy sami pragną się obronić od swych antyspołecznych tendencji i dobrowolnie zgadzają się na operację;

2) Kastracja u psychicznie chorych kobiet może mieć miejsce również tylko jako środek ostateczny — naprz., u psychopatek z silnymi stanami podn. ecenia w okresach menstruacyjnych lub u chorych z oligofrenją. U chorych na schizofrenję wskazań do kastracji są bardzo rzadkie. We wszystkich przypadkach w m. arę możności starać się należy o zgodę ze strony chorych;

3 i 4) Sterylizacja u psych. niemoralnych kobiet i mężczyzn może być wskazana z punktu widzenia indywidualnego (naprz. możliwość pogorszenia u kobiet stanu chorobowego na skutek zajść w ciąży) lub z punktu widzenia eugenicznego. Punkt widzenia prawny rzadko tylko na ogół dostarcza wskazań do zabiegu.

— J. B r a u n.

## Wskazówki praktyczne.

— P l e h n zaleca gorąco przetaczanie krwi we wrzodzie żołądka i dwunastnicy i to nie tylko w razie krwotoku żołądkowo-jelitowego, ale i w przypadkach, połączonych z silnymi bólami, kiedy jeszcze niema mowy o poważniejszym krwawieniu. P l e h n stwierdził bowiem, zupełne ustanie wszelkich dolegliwości po przetoczeniu krwi i wyleczenie trwające od wielu lat. (Med. Klin. 1926, Nr. 5).

— Jako środek odwanający w przypadkach cuchnących owrzodzeń rakowych, stosuje F r e u n d kombinację wielowartościowych fenolów typu breznkatechiny, glinu i kwaśnych derywatów naftaliny, rozpuszczonych w obojętnej płynie. Środek ten pod nazwą „Putridel“ wyrabia firma Alchemin w Wiedniu. Sposób użycia: kawał gazy odpowiedniej wielkości macza się w Putridelu, nakłada na owrzodzenie powierzchni i przymocowuje bądź bandażem, bądź lepkiem plastrem. Również i w innych cierpieniach z cuchnącą wydzieliną, jako to: w zgorzeli, cuchnącym nieżycie nosa, cuchnących upławach z pochwy, Putridel działać ma znakomicie (Med. Klin. 1926, Nr. 5).

— Według S a h l e r a naświetlanie promieniami Roentgena ma być dobrym środkiem w przypadkach bezmoczności (Anuria et oliguria). (Wien. Klin. Woch. 1925, Nr. 50).

— L i n d a u e r zaleca zastrzykiwanie afenilu jako środek, zapobiegający pooperacyjnemu zapaleniu płuc. Na godzinę przed zabiegiem zastrzykuje się do żyły 10 ctm. sz. afenilu. Zapalenia płuc po cięciu brzuszem były o wiele rzadsze, a przebieg zapalenia w tych przypadkach, w których ono pomimo zastrzyknięcia afenilu wystąpiło, był znacznie łagodniejszy. (Ztbl. f. Chir. 1926, Nr. 1).

— Według F r e n k l a badanie w położeniu kolanowo-łokciowym ułatwia rozpoznanie wrzodu żołądka i dwunastnicy. Mianowicie, wyczuwany w położeniu na plecach punkt bolesny znika w położeniu kolanowo-łokciowym. (Ztbl. f. Chir. 1926, Nr. 1).

— Wrzody goleni u niedotkniętych cukrzycą leczy z powodzeniem C h a b a n i e r insulinią. Stosuje się 2 zastrzykiwania po 40 jednostek dziennie oraz maść insulinową. Dieta specjalna — zbyteczna. (Bull. Soc. Acad. med. Paris 1925, Nr. 23).

— Zamiast santoniny poleca M a u r e r środek przeciwczerwiowy Helminal (M e r c k a) w tabletkach lub w postaci granulek. Dzieci otrzymują, stosownie do wieku, płaską łyżeczkę granulek w mleku lub 2—3 tabletek 3 razy dz. w ciągu 5 dni. Przez pierwsze 3 dni wieczorem lawatywa z od-

waru czosnku, 4 i 5 dnia olej rycynowy. Po każdym wypróżnieniu i przed udaniem się do łóżka smaruje się okolice odbytu maścią z precypitatu celem zabicia jajeczek robaków. Obok tego: mycie i wycieranie szczotką rąk po wypróżnieniu, przed jedzeniem i przed udaniem się do łóżka, krótkie obcinanie paznokci i noszenie zamkniętych majteczek na noc. (M. med. Woch. 1925, Nr. 43).

— F r i e d otrzymał doskonałe wyniki leczenia zapalenia płuc pooperacyjnego za pomocą naświetlania promieniami R o e n t g e n a. W 98% przypadków, leczonych w ten sposób, ciepłota szybko spadała, zmiany miejscowe cofały się, samopoczucie ulegało poprawie. Gorączka spada bądź krytycznie w ciągu 12 — 24 godzin po naświetlaniu, bądź w 2—ch znacznych skokach w ciągu 24 — 48 godz., rzadziej spada stopniowo po upływie 3 — 4 dni. Naświetlano albo duże pole nad chorą częścią płuca, albo obydwa płaty, dawka wahała się między 120 a 80 R na skórę, u dzieci do 50 R, filtr cynkowy 1/2 mm. i takiż aluminiowy, odległość 50 ctm. (Klin. Woch. 1926, Nr. 1).

— K a u p e wyraża się ujemnie o skuteczności surowicy, mającej zapobiegać wybuchowi odry, wyrabianej przez zakłady w Hoechst: troje dzieci, którym zastrzyknięto w celach zapobiegawczych po ampułce tej surowicy, zachorowały na odrę na 8 dzień po zastrzyknięciu. (Med. Klin. 1926, Nr. 6).

— Według S e e l i g e r a i H e r r m a n n a naskórne leczenie bodźcowe wywołuje te same procesy, jakie spostrzegamy przy podskórnym, śródmięśniowym i śródżylnym stosowaniu przetworów białkowych nieswoistych, mianowicie: leukopenję z następującą leukocytozą i idącą z nią w parze zmianę w szybkości opadania krwinek, jakoteż wzmożenie krzepliwości krwi i siły bakterjobjęzycznej surowicy. Objawy anafilakcji występują znacznie rzadziej. (Klin. Woch. 1925, Nr. 52).

— Novasurol w ampułkach po 0,1 zastrzyknięty śródmięśniowo lub dożylnie (nie podskórnym, gdyż silnie drażni), działa moczopędnie o wiele lepiej, niż naparstnica lub inne środki moczopędne w chorobach serca. (Lancet. 1912, Nr. 5333).

— Zalecone przez O r t n e r a w otruciu weronałem narkotyczne leżące działać ma, według P e w n y e g o, również skutecznie w otruciu medinałem. (W. Kl. Woch. 1925, Nr. 51).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Polskie Tow. Medycyny Społecznej.

#### Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 28.XI 1925 r.

Odczyt programowy:

Hirszfeldowa i Przesmycki. *Nowe badania nad płonicą* (Praca ogłoszona w „Czasopiśmie“).

Dyskusja:

Sparrow podaje statystykę Państwowego Zakładu Higieny, obejmującą 25,000 szczepień przeciwploniczych. Zśród dzieci, objętych akcją szczepienną, zachorowało na płonicę tylko kilkoro. Były to przeważnie przypadki z odczynem Dicka wątpliwym i takie, w których płonica wystąpiła w czasie lub wkrótce po szczepieniu t. j. w okresie, kiedy odporność nie mogła się jeszcze wytworzyć. W związku z odczynem go-

rażkowym, występującym po szczepieniu, S. przytacza 400 przypadków, z wśród których odczyn gorączkowy notowano po 1-em wstrzyknięciu szczepionki w 10%, po 2-em w 3%, po 3-em 4%. W przeciwwskazaniach do szczepień szczególną uwagę należy zwrócić na cierpienia gruczołów i nerek.

Michałowicz wspomina o pracach Gabryczyewskiego i długim okresie przerwy, po którym zjawiały się dopiero prace Dicków bardziej owocne, gdyż mogły się już opierać na odczynach skórnych. Już od r. 1921 M. ujmował patogenezę płonicę z punktu widzenia stosunku zarazka chorobotwórczego do wrażliwości osobniczej. Uważał wtedy, że płonica w części przypadków jest cierpieniem zakaźnym, w części zaś cierpieniem niejako osobniczym. Obecnie należy rozróżnić 3 następujące postaci: 1) płonicę toksyczną, 2) płonicę posoczniczną i 3) zależną od wrażliwości osobniczej. W poszczególnym



przypadku postaci te mogą kombinować się 1 jedna nad drugą przeważać. M. przytacza 2 przypadki, w których stosował leczniczo surowicę przeciwpłoniczą. W jednym efekt działania był nadzwyczajny — postać toksyczna, a w drugim surowica nie działała, co objaśniać można tem, że występowała tu specjalna wrażliwość osobnicza względem płonicy.

Kurlandzki przytacza pracę z kliniki Morawitza, w której autor na podstawie przesunięcia obrazu krwi Arneta na lewo rozróżnia 2 czynniki, wywołujące płonicę: jeden nie znany, drugim jest paciorkowiec. Wspomina następnie o proponowanym przez Bourcarta uodparnianiu, drogą wstrzykiwań doskórnych małych ilości toksyny płoniczej, podobnie, jak to ma miejsce przy odczynie Dicka.

Sachs zwraca uwagę, że w statystykach naszych odsetek dzieci z odczynem Dicka dodatnim jest większy, niż w statystykach amerykańskich. Dziwi się też, jak duży odsetek dzieci u nas nie daje się uodpornić. Odnośnie do odczynu rzekomego uważa, że dzieci z odczynem tym lepiej jest zaliczać do wrażliwych na płonicę i poddawać szczepieniu ochronnemu. W przypadkach cierpień gruczołowych S. spostrzegł po szczepieniu zaostrenie się sprawy gruczołowej i wystąpienie długo utrzymującego się stanu podgorączkowego. Jako rzecz dziwną, podaje, że w sierpniu r. b. kinicyści w Paryżu, Berlinie i Wiedniu zapatrywali się jeszcze sceptycznie na szczepienia przeciwpłonicze.

Bryzman przytacza przypadek, w którym na 3-ci dzień po dodatnim odczynie Dicka wystąpiła angina i następnie w okresie dalszych szczepień rozwinął się obraz typowej płonicy.

Przedborski i Trenkner opisują spostrzegane przez siebie bardzo ciężkie przypadki płonicy, w których wczesne zastosowanie surowicy przeciwpłoniczej dało niezwykle poprawę. Słusznie mówi prelegentka o wprost „wzruszającym” działaniu surowicy przeciwpłoniczej w ciężkich przypadkach.

Brokman. Stosunek sceptyczny względem prac Dicków zaczyna ustępować. Ostatnio prace te zaczynają już cieszyć się uznaniem we Francji. Koncepcja Dicków jasno tłumaczy spostrzeżenia dotyczące zarówno przebiegu płonicy w poszczególnym przypadku, jak i jej epidemiologii. W przebiegu płonicy należy rozróżnić 2 cykle: toksykozę i posocznicę, zależne od działania bądź to toksyny, bądź też samego zarazka. U osobnika z Dickiem ujemnym paciorkowiec hemolizujący może wywołać anginę, lecz nie płonicę.

Na płonicę może zapaść tylko osobnik wrażliwy względem toksyn wspomnianego zarazka.

Hirszfildowa odpowiada Kurlandzkiemu, że ryzykownym jest na podstawie obrazu krwi Arneta, znajdującego w przebiegu płonicy, przypuszczać istnienie 2 zarazków chorobotwórczych. Co do szczepień doskórnych, zaznacza, że i u nas robione są odpowiednie próby; nie przypuszcza jednak, aby mogły dać wyniki zadawalające. Sachswi odpowiada, że notowany u nas większy odsetek dzieci z Dickiem dodatnim tłumaczy się stosowaniem do odczynu większej dawki toksyny. Zdolność do wytworzenia odporności zależy w dużym stopniu od środowiska, w jakim dziecko znajduje się. Dzieci ze sfer proletarjackich uodparniają się łatwiej, gdyż w ciągu życia swego mają częściej sposobność zetknięcia się z zarazkiem. Zapadnięcie na płonicę w przypadku Bryzmana łatwo tłumaczy się tem, że odporność wytwarza się dopiero w 6 tygodni po szczepieniu.

Posiedzenie z dnia 5.XII 1925 r.

Pokazy:

1. Prussakowa i Lubelski. Guz rdzenia na rozciągłości 6 kręgów, operowany z wynikiem pomyślnym.

Chory lat 21. Choroba rozpoczęła się w połowie marca 1924 roku od nieznacznych bólów poniżej żeber z lewej stro-

ny oraz od uczucia drętwienia w kończynach dolnych. Po miesiącu osiadała lewa kończyna dolna; wkrótce potem wystąpiło uczucie palenia w goleniach, a następnie krótkotrwałe zatrzymanie moczu. Badanie przedmiotowe (we wrześniu 1924 roku) wykazało: niedowład lewej kończyny dolnej; upośledzenie czucia głębokiego w palcach I. stopy, podczas gdy zaburzenia czucia powierzchownego były zaledwie zaznaczone w pr. kończynie dol. Odruchy brzuszne — zniesione, odr. kolanowe i ze ścięgien Achillesa kloniczne, po stronie lewej bardziej, niż po prawej. Objawy: Babińskie-go, Rossolimo i Mendla-Bechterewa z obu stron dodatnie. Po 3 tygodniach wystąpiły wyraźne zaburzenia czucia o typie Brown-Séquarda od linii mieczykowej w dół. Płyn mózgowo-rdzeniowy ksantochromiczny; odczyn Nonnengo-Apelta — wybitnie dodatni; 16 limfocytów w 1 mm<sup>3</sup>. Odczyn Wassermanna we krwi i w płynie m.-rdzeniowym ujemny. Lipjodol, zastrzyknięty podpotylicznie, zatrzymał się na wysokości V kr. grzbiet. aż do górnego brzegu kręgu VI-go grzbiet.

Stan taki utrzymywał się w ciągu kilku miesięcy, wykazując nieznaczne wahania w kierunku poprawy i pogorszenia. W czerwcu 1924 r. nastąpiło pogorszenie: nietrzymanie moczu, zaburzenia w sferze płciowej (brak erekcji), bóle opasujące na wysokości pępka oraz szybko narastające osłabienie kończyn dolnych (najpierw lewej, potem prawej). W ciągu 5 tygodni stracił prawie zupełnie władzę w kończynach dolnych. Badanie przedmiotowe, dokonane 31-go lipca 1925 r. wykazało: bezwład spastyczny kończyn dolnych, zniesienie czucia dotykowego od linii mieczykowej w dół z obu stron; głębokie upośledzenie czucia bólowego i cieplikowego po str. lew. większe niż po pr. Odruchy brzuszne O; odr. ścięgnowe w kończ. dolnych kloniczne (l. więcej niż pr.), obustronny objaw Babińskiego i Rossolimo. Lipjodol, zastrzyknięty dołędźwiowo w położeniu Trendelenburga, zatrzymał się u dolnego brzegu XI kręgu grzbietowego. W ciągu następnych dni zaburzenia czucia szybko narastały. 7.XI poddano chorego operacji (Dr. Lubelski). Znaleziono na przestrzeni kręgów grzbietowych: od VI—XI-go masy nowotworowe, ściśle zrosnięte z oponami miękkimi. Masy te otaczały rdzeń dookoła. Do tkanki rdzeniowej nie udało się nigdzie dotrzeć. Usunięto tylko mały kawałek do badania (wykazało ono: *angiogliosarcoma*), ranę zaszyto.

Zaraz po operacji ujawniła się poprawa; zaburzenia czucia zaczęły ustępować jeszcze tego samego dnia, a po 2 tygodniach ukazały się pierwsze ruchy w palcach stóp. W ciągu tygodnia wróciły ruchy we wszystkich odcinkach, i chory zaczął chodzić o lasce. Obecnie stwierdza się tylko nieznaczne ograniczenie ruchów w stawie skokowym l. i w palcach obu stóp. (l. więcej niż p.). Zaburzenia czucia wyraźnie tylko w obrębie stóp. Zaburzeń ze strony pęcherza niema, erekcje wróciły. Chory chodzi sam po ulicy. Poprawę należy przypisywać jedynie dekompresji, gdyż usunięcie tak małego kawałka guza nie mogło w żaden sposób wyrzucić jakiegokolwiek wpływu na przebieg cierpienia.

Dyskusja:

Flatau omawia sprawę leczenia operacyjnego nowotworów rdzenia. W przedstawionym przypadku wynik operacji był nadzwyczajny, tembardziej, że sprawa chorobowa posuwała się szybko i w krótkim czasie doprowadziłaby do śmierci. W podobnych przypadkach zabieg, zależnie od możliwości, polega 1) na usunięciu całkowitem nowotworu, otaczającego rdzeń, 2) na usunięciu częściowym i wreszcie 3) ogranicza się tylko do odsłonięcia guza, jak to miało miejsce w przedstawionym przypadku.

Po zabiegu należy stosować naświetlania rentgenowskie. W jednym przypadku, opisanym przez Flatau i Sawickiego, operacji dokonano kilkanaście lat temu (*sarcoma ma-*

*crocellulare*), poczem chory był poddany naświetlaniu. Żyje on do dnia dzisiejszego bez nawrotu.

Flatau uważa, że wobec podobnych faktów słusznym wydaje się pogląd Horsleya, wypowiedziany na zjeździe w Berlinie, że wszystkie nowotwory rdzenia winny być operowane, bo nawet odślonięcie guza daje dobre wyniki.

2) Pomper. *Wycięcie odźwiernika w przypadku zatrucia kwasem octowym.* Chora l. 22, zażyła przed 3 miesiącami większą dawkę kwasu octowego. Po krótkim okresie poprawy wznowiły się nieustanne wymioty i silne bóle w okolicy nadbrzusza. Wobec postępującego charłactwa, skierowano chorą na oddział chirurgiczny Szpit. Przem. Pańskiego, gdzie badanie zgłębnikiem przełykowym nie wykazało zwężenia ani w przełyku ani we wpuście, natomiast rentgenologicznie stwierdzono liczne zrosty, otaczające żołądek, przyczem części odźwiernikowej i odźwiernika nie było widać, jak również nie można było stwierdzić przejścia do dwunastnicy. Zabieg operacyjny potwierdził obraz powyższy, wobec czego P. wykonał wycięcie odźwiernika sposobem Rydygiera. Usunięty odźwiernik przedstawiał jednolitą masę zbliznowaciałą, w której z trudem można było doszukać się światła odźwiernika. Przebieg pooperacyjny gładki. Obecnie chora znacznie poprawiła się, na wadze przybyło jej, żadnych dolegliwości nie odczuwa. Na obrazie rentgenologicznym kontrolnym widać, jak pokarm przechodzi do dwunastnicy tak, iż po 3-ch godz. żołądek już zupełnie opróżnia się. P. wskazuje na rzadkość umiejscowienia się tylko w odźwierniku zmian następczych po zatruciu kwasem octowym bez jednoczesnego obrażenia błony śluzowej przełyku i innych części żołądka.

#### Dyskusja:

Goldstein. Zmiany w odźwierniku po otruciach kwasem octowym lub ługiem bywają często przeoczone. Wskutek niemożności łykania lekarz ucieka się do gastrotomji, i dopiero po zabiegu tym ujawnia się niedrożność odźwiernika. G. uważa, że w przedstawionym przypadku wystarczyłoby wykonanie tylnego zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Dolkart przytacza opisany przez siebie przypadek, w którym u 15-letniego chłopca po zażyciu ługu obrażeniu uległ tylko odźwiernik.

Zawadzki operował 3 przypadki otrucia kwasem octowym. W jednym przypadku żadnego zabiegu dokonać nie mógł, gdyż żołądek przedstawił się jako miękka, rozłaząca się masa. Obecność obrażenia tylko w odźwierniku objaśnia Z. tem, że w tem miejscu obrażenie znajduje najgorsze warunki do gojenia się, podczas gdy w innych miejscach gojeniu ulega łatwiej.

Lubelski uważa, że zespolenie żołądkowo-dwunastnicze wykonane w przedstawionym przypadku byłoby zabiegiem najbardziej celowym.

Pomper odpowiada, że dokonał wycięcia odźwiernika zamiast zespolenia żołądkowo-jelitowego, gdyż w ten sposób usunął część schorzałą, która w przyszłości mogłoby wywołać różne powikłania. Z drugiej strony wycięcie odźwiernika i połączenie kikuta dwunastnicy bout à bout z żołądkiem przywraca normalne stosunki w przewodzie pokarmowym, czego nie można powiedzieć o zespoleniu żołądkowo-jelitowym.

3) Jochweds. *Przypadek duszniczy bolesnej.* Chory l. 48, miewa od 2 l. napady bólów w okolicy serca, promieniujących do lewej kończyny górnej, a od pół roku bóle w prawym dole biodrowym zwłaszcza po jedzeniu. Bardzo często bóle brzuszne powodują napady sercowe. Napad cechuje nagle podniesienie ciśnienia zarówno mx. (ze 115 do 180), jak i min. (z 45 do 85) oraz znaczne przyspieszenie tętna (z 60 do 120). Objawy te ustępują już w 10 sek. po podaniu na język 2 kropli  $\frac{1}{2}\%$  roztworu alkoholowego nitrogliceryny. Na szczycie wzmożenia ciśnienia występuje szmer rozkurczowy nad aortą i punk-

tem Erba, znikający w kilka minut po spadku ciśnienia. Jest to t. zw. „szmer przejściowy” przy b. nieznacznym stopniu niedomykalności zastawek półksiężycowych. Poza napadem tony są czyste, tętno 60—66 na l', chybkie, dwubitne; wymiary serca normalne; nieznaczne stłumienie nad mostkiem. Źrenice dobrze oddziałują na światło. Odruchy zachowane. Odczyn WR we krwi + + +. Intensywne leczenie swoiste (jod, wciérki, salwarsan, bizmut) w ciągu przeszło 3 miesięcy pozostało zupełnie bez wpływu—chory miewał po 4—6 ciężkich napadów, zarówno w dzień, jak i w nocy. Leczenie objawowe (zastrzyki dożylnie eufiliny, papaweryny; nitrogliceryna) łagodzi napady, lecz nie zapobiega występowaniu następnych. W międzyczasie chory dostał napadu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego; objawy sercowe pozostały bez zmiany. W dwa miesiące po napadzie dr. Sławiński dokonał wycięcia wyrostka robaczkowego. Od czasu operacji (3 miesiące) napady stały się b. rzadkie (1—2 razy w ciągu miesiąca) oraz mniej bolesne, co J. tłumaczy zniesieniem źródła, skąd wychodziły stałe bodźce drażniące, powodujące na drodze odruchowej (odruch trzewno-trzewnowy) napady duszniczy bolesnej podobnie do działania bodźców zewnętrznych — zimna, wysiłku oraz np. do odruchów żołądkowo-sercowych.

#### Dyskusja:

Landau. Przemijający szmer rozkurczowy, występujący nad aortą w czasie napadów duszniczy bolesnej, objaśnia małymi zmianami w zastawkach półksiężycowych, które, aczkolwiek domykalne przy ciśnieniu normalnym, nie wytrzymują zwiększenia się ciśnienia w okresie napadów. Wycięcie wyrostka robaczkowego było skutecznym środkiem leczniczym względem napadów duszniczy, usunięto bowiem odruch trzewno-trzewnowy, wyzwalający owe napady.

Zastanawiając się nad patogenezą duszniczy bolesnej, L. przytacza 3 czynniki zasadnicze: zmiany w aorcie, zmiany w tętnicach wieńcowych i schorzenie mięśnia sercowego. Nie podziela poglądu Wenkebacha, który uważa, że zmiany w mięśniu sercowym nigdy nie mogą stanowić czynnika samostannego w powstawaniu duszniczy bolesnej.

Sparrow. *Szczepienia przeciwgruźlicze metodą Calmette* (Praca wydrukowana w „Czasopiśmie”).

Jelenkiewicz.

### Polskie Tow. Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie z dnia 16.XI 1925 r.

Przewodniczący M. Konopacki, Sekretarz Z. Zakolska.

1. Zatwierdzenie sprawozdania z posiedzenia poprzedniego (22.VI 1925 r.)

2. Prof. Konopacki przedstawił sprawozdanie o pracach p. p. Dr. Czesława Jastrzębskiego, jako byłego sekretarza Tow. Anatomicznego i jednego z organizatorów i najprzedniejszych członków tego Towarzystwa.

3. Prof. Loth odczytał życiorys zmarłego Dr. Czesława Jastrzębskiego, który to życiorys będzie pomieszczony w Warsz. Czasopiśmie Lekarskiem.

4. Komunikaty:

Jan Tur. Z morfologii porównawczej owodni u ptaków.

U wszystkich ptaków kaptur głowowy owodni powstaje, jak wiadomo, w postaci fałdy, skierowanej poprzecznie i w najbliższym sąsiedztwie przedniej krawędzi głowy zarodka. W r. 1901 i 1902 Schauinsland opisał u niektórych ptaków morskich (*Diomedea immutabilis* Rotsch, *Sula piscatrix* L., *Haliphalana fuliginosa* Gm. i in.) — szczególną formę kaptura głowowego owodni, przedłużającego się daleko ku przodowi, w postaci coraz to zaostrającego się „vorderer Amnionzipfel”, przebiegającego równoległe do *vitellina anterior*.

W moim materiale embrjologicznym, wśród licznych sektek zarodków ptasich, należących do gatunków o zwykłym sposobie tworzenia się owodni (kura, kaczka, gawron) — znalazłem szereg przypadków, w których zarodki potworne posiadały kaptur głowowy o zarysie, właściwym owej owodni normalnej u albatrosa i in., opisanej przez Schauinslanda. W przypadkach tych osiowe części zarodków zdradzały anomalje nader rozmaite, jak Platyneurja, Radiocefalja i in. Anormalny ten typ owodni (a normalny dla albatrosa) występuje też stale — podług moich spostrzeżeń — u potworów podwójnych typu, który nazywam „*Syncephalus pseudomphalocephalis*“, gdzie kaptur głowowy pojedynczej owodni kieruje się w stronę t. zw. „serca przedniego“, wysuniętego ku przodowi od wspólnej okolicy obu zarodków.

Wymiary takich anormalnych kapturów głowowych są bardzo rozmaite, niekiedy wszakże dosięgają one nader znacznych — szczególnie na długość — rozmiarów, czasem dochodząc długości samego ciała zarodka. W części swej przedniej kaptur taki zazwyczaj rozszczepia się na kilka odnóg, których zespół ma wygląd jakby palczasty. Zdarza się, że taka rozczepiona część przednia kaptura jest szersza, niż jego okolica, zachodząca bezpośrednio na głowę zarodka.

Wśród ogółu zbadanych przezemnie przypadków podobnych — jedna dość szczególna uderza okoliczność: oto zawsze niemal opisany tu typ anormalny owodni występuje w zarodkach potwornych, w których — pomimo różnorodności typów teratogenetycznych, do których one należą — związek sercowy jest wybitnie przemieszczony ku przodowi i znajduje się bądź przed głową zarodka, bądź na poziomie jej krawędzi przedniej, bądź wreszcie niedaleko od tej krawędzi. Nie mogłem wszakże narazie ustalić, czy pomiędzy temi zjawiskami zachodzi jakiś głębszy związek korelacyjny.

Z Zakładu Anatomji Porównawczej  
Uniwersytetu Warszawskiego.

W dyskusji zabierali głos: J. Ejsmond i Z. Zakolska.

Dehnel Gustaw. O nowszych przypadkach oocytów złożonych w jajniku żółwia *Emys Orbicularis*.

Na XII Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich przedstawiłem referat dotyczący anomalij rozwojowych u *Emys Orbicularis* L. Chodziło o sprawę potworności zarodkowych złożonych i związanych z tem zmian, zachodzących w jajniku samicy, od której zarodki te pochodziły. Badania owe były w okresie trwania zjazdu dopiero zapoczątkowane. Jajnik żółwia jest obiektem dużym i po kilkumiesięcznej pracy (od czerwca 1925 r.) zdołałem pokrajać na mikrotomie zaledwie połowę materiału. Na zjeździe przedstawiłem kilka przypadków anomalij jajnikowych a więc: jeden przypadek oocytu o trzech jądrach, jeden przypadek oocytu dwujądrowego, wreszcie przypadek, kiedy dwa oocyty normalne, położone we wspólnej osłonie zdają się wykazywać tendencję do zlania się w jeden oocyt dwujądrowy, a to mianowicie wskutek miejscowego zanikania błony żółtkowej w okolicy zetknięcia się. Obecnie posiadam cały szereg nowych przypadków anomalij jajnikowych, pochodzących od tej samej samicy. Podzielić je można, zależnie od typu powstawania, na dwa rodzaje:

1. Jaja dwujądrowe, pochodzące prawdopodobnie z niepodzielenia się oogonji. Przypadków tego typu mam kilkanaście, są one wszystkie w stadium oocytu rozpoczynającego okres wzrostu. Dotychczasowe badania moje nie pozwoliły mi stwierdzić, jakiego procesu wynikiem jest dwujądrowość w tak wczesnym stadium. Waldeyer (1905 r.) przypuszczał tu podział mitotyczny jądra bez podziału plazmy, Stockel — podział amitotyczny, który w przyszłości dać może dwie komórki zupełnie odrębne, tak, że stan dwujądrowy byłby właściwie tylko stanem przejściowym (?).

2. Typ jaj podwójnych, które do pewnego czasu rozwijają się normalnie w jaknajbliższym sąsiedztwie jedno obok drugiego. W pewnym okresie wzrostu, wskutek tego, że leżą one

w jednej osłonie z tkanki łączącej, stykają się ze sobą wypierając, względnie rezorbując komórki nabłonka foliularnego, przyczem zanikanie błony żółtkowej na ich pograniczu prowadzi do powstania oocytów wielojądrowych.

Nie twierdzę, aby wszystkie przypadki oocytów, zawartych we wspólnej osłonie miały dać w rezultacie oocyty o pomnożonym aparacie nuklearnym, jednak szereg preparatów pozwolił mi stwierdzić, że zlewianie takie istotnie może mieć miejsce. W jednym wyjątkowo ciekawym przypadku, widać, jak jajko dwujądrowe zlewa się z jajkiem normalnym, aby w przyszłości dać niezawodnie jajko trzyjądrowe. Granicy w postaci błony żółtkowej już tu niema, oocyt dwujądrowy najwyraźniej wgłębia się za pomocą swoistej wypustki plazmatycznej w zachowującą jeszcze na razie swą indywidualność ooplazmę sąsiedniego oocytu jednojądrowego. Przy jednym brzegu tego ostatniego widać resztkę niezrezorbowanej błony żółtkowej. Widzimy zatem, że zlanie się dwu oocytów możliwe jest nawet w stadium względnie późnem, kiedy już zaczyna wytwarzać się żółtko. W innym niemniej ciekawym przypadku widzimy prawdopodobnie późniejsze stadium takiego procesu, jaki zachodził w przypadku poprzednim, tu zlanie się dwu oocytów nastąpiło całkowicie, w pewnej części jajka ooplazmy już się zmieszały, w drugiej zaś części, gdzie prawdopodobnie błona została nieco później zrezorbowana, ooplazma zachowuje jeszcze odrębną charakter struktury plazmatycznej w formie jakby półkiszycy, przypominając oocyt dwujądrowy, opisany przez Schumachera. Wreszcie przypadek *ovum ovo pregnans* już w bardzo późnem stadium. Obserwujemy tu dziwną rezorbację osłon jajowych jajka wewnętrznego. W sumie mamy 22 przypadki oocytów anormalnych dwu lub więcej jądrowych albo też niewątpliwie dążących do zlania ooplazm jaj, ze sobą najściślej stykających się. Zważywszy, że oocyty wielojądrowe u gadów nie były zupełnie obserwowane, co wskazywałoby na ich rzadkość, występowanie masowe podobnej anomalji w jajniku samicy o wyraźnym typie potworodnym zdaje się dość jasno wykazywać przyczynę przynajmniej niektórych typów potworności wielozaczątkowych. W sprawie tworzenia się oocytów wielojądrowych stwierdzam, że powstać one mogą zarówno przez zlanie się oocytów nawet w stadiach dość zaawansowanego wzrostu, jak też i przez anomalje podziału oogonji.

Z Zakładu Anatomji Porównawczej  
Uniwersytetu Warszawskiego.

Dyskusja: J. Ejsmond, J. Tur i M. Konopacki.  
Sekretarz Z. Zakolska.

## Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie klin. z dn. 4.VI.1925 r.

Przewodniczący: Prezes W. Róbin.

Sekretarz: J. Merenlender.

1) Pokazy chorych:

a) J. Fliederbaum i T. Lichtenberg: **Przypadek samoistnej przetoki zewnętrznej pęcherzyka żółciowego.**

U chorej lat 52, cierpiącej od 16 lat na kamieć żółciową, wytworzył się 5 miesięcy temu w powłoce brzusznej (po stronie prawej) otwór, z którego wydobywały się kamyki żółciowe i treść ropna, zabarwiona żółcią.

Dolegliwości, które dawniej były, obecnie znikły. Przetoka co pewien czas się otwiera. Na powłoce brzusznej, w połowie odległości łuku żebrowego od *spina illaca ant super.*, na 2 — 3 palce ku wewnątrz od *lin. axill. anter. dextr.* widoczna jest przetoka, komunikująca się ze zmarszczonym pęcherzykiem żółciowym.

We krwi: 11000 leukocytów (bez neutrofilozy) oraz 6% eozynofilów (chora ma pozatem *asthma bronchiale!*). Badanie czynnościowe wątroby wykazuje, że jest ona funkcjonalnie wydolną. Badanie zglębniakiem dwunastniczym: „porcja A“ — norma, „porcja B“ — nie otrzymano, „porcja C“ — zawiera ciałka ropne.

Fliederbaum widzi w demonstrowanym przypadku częściowe „samowyleczenie“ kamicy żółciowej; jedynie

ze względu na możliwe powikłanie ropne wskazany jest zabieg operacyjny.

**Dyskusja:**

**Stabhölc:** nie zgadza się z tym, żeby można było w danym przypadku kamicę żółciową uważać za wyleczoną, ropienie trwa i należy interwenjować.

**Lichtenberg:** podkreśla, że nastąpiło tu tylko polepszenie i omawia wskazania do zabiegu chirurgicznego.

**Róbin:** podkreśla rzadkość podobnych przypadków i uważa, że w danym razie zabieg operacyjny jest konieczny.

b) **I. Lichtenberg i H. Stabhölc:** Przypadek **ropnia wątroby.**

Dotyczy 24 letniego mężczyzny. Ropień powstał w następstwie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i został wyleczony na drodze operacyjnej. **Lichtenberg** omawia historję choroby przypadku i trudności, jakie się nastęrczyły przy postawieniu rozpoznania. **Stabhölc** omawia technikę operacyjną, patogenezę oraz rokowanie ropnia wątroby.

**Dyskusja:**

**Szour** nadmienia, że w ropniu wątroby bywa mocny odczyn na urobilinogen w moczu, natomiast brak w żółci.

**Goldsztejn** podkreśla rzadkość (jedno ognisko!) danego przypadku i dobry wynik operacyjny.

**Róbin** mówi o trjumfie chirurgji, osiągniętym w danym przypadku i zaznacza, że widzi po raz pierwszy pojedynczy ropień wątroby.

**Bieleńki** omawia analogiczny, przez siebie spostrzegany przypadek.

2) **Odczyt:**

**F. Sachs i H. Adelfang:** **O najpospolitszych błędach dżagnostycznych w praktyce dziecięcej.** (Część I.).

Posiedzenie klin. z dn. 18.VI.1925.

Przewodniczący: Wiceprezes **L. Endelman.**

Sekretarz: **J. Merenlender.**

1) **Pokazy chorych:**

a) **K. Poncz:** **Przypadek migreny z ograniczonym obrzęk'em Quinckego.**

35 letni chory cierpi od 3-eh lat na uporczywą migrenę, od kilku tygodni zaczęły u niego występować obrzęki ograniczone na lewym przedramieniu, na lewej skroni i dolnej szczęce lewej. Pozatem od pewnego czasu chorego ogarnia krótko trwająca i zupełne przemijająca depresja psychiczna.

Próby odnośne (fizykalne, farmakodynamiczne) i ogólna konstytucja chorego wskazują, że ma się do czynienia z wybitnym wagotonikiem. Prelegent tłumaczy współistnienie migreny i obrzęku ograniczonego **Quinckego** wagotonją.

Przygnębienie psychiczne u chorego prelegent rozpatruje jako ekwiwalent migreny. Chory leczony jest solami wapnia i atropiną z wynikiem dodatnim.

**Dyskusja:**

**Mackiewicz** wątpi, czy w danym przypadku była wogóle migrena, gdyż niema m'greny, któraby trwała tylko 10 minut (jak zaznaczył referent), zapytuje, czy stosowana była proteinoterapia, która jest bardzo skuteczna w ograniczonych obrzękach.

**Poncz** uważa, że czas trwania migreny może być rozmaity i przytacza inne objawy, potwierdzające rozpoznanie.

b) **Lubelski:** **Przypadek kątncy, okrężnicy wstępującej i okrężnicy zstępującej — ruchomych, opadnięcia poprzeczncy.**

24 letnia chora cierpi od 2-eh lat na zaparcie stolca, które trwa 2 — 3 tygodnie (raz nawet 4 tygodnie). Leki czyszczące i lawatwy nie wywoływały pożądanego skutku, chora miewała nudności i bóle brzucha. **Roentgen** wykazał **megasygma, megacolon.**

Referent znalazł przy operacji dużą i ruchomą kątncy, okrężnica wstępująca była ruchoma i miała własną kreskę (8 cm.), więzy wątrobowo - okrężnicze i przeponowo-okrężniczy nie istniały, poprzecznicza opadła ku dołowi, okrężnica zstępująca była ruchoma i miała własną kreskę (8 cm. szeroką). Prócz tego znaleziono zastonę **Taksona**, która szła od zagięcia wątrobowego i końca poprzeczncy do przecznicy i zewnętrznej ściany okrężnicy wstępującej, lewy jajnik był przyrośnięty do kiszki ścicy. Operacja polegała na przywróceniu prawidłowych stosunków anatomicznych, co też referent wykonał. Wynik operacji, która przeszła bez powi-

kłań, znakomity. Na szósty dzień, po lawatwywie, wypróżnienie. Później co drugi dzień wypróżnienie (po lawatwywie). Ostatnio codziennie wypróżnienie samoistnie.

**Dyskusja:**

**Orzech** uzupełnia historję choroby chorej, którą od dłuższego czasu spostrzegał, mówi o próbach leczenia tej chorej zapomocą atropiny, która doprowadziła do porażenia akomodacji.

**Higier** mówi o uczuleniu niektórych ludzi na atropinę i uważa, że cierpienie, opisane przez referenta, należy do wrodzonych; przypadki takie należy bezwzględnie operować.

**Róbin:** Brak stolca w ciągu 8 — 14 dni jest bardzo częstem zjawiskiem, chorzy **NB.** przy tym dobrze się czują, spostrzega się nierzadko brak stolca nawet w ciągu 30 dni, wątpliwem jest, czy zabieg operacyjny okaże się skutecznym.

2) **Odczyt.**

**F. Sachs, H. Adelfang:** **O najpospolitszych błędach dżagnostycznych w praktyce dziecięcej.** (Część II)

a) **F. Sachs:** Najważniejsze źródło popełnianych często błędów dżagnostycznych prelegent widzi w niedokładnem, niesystematycznem badaniu małych pacjentów oraz w niedość szczegółowej anamnezie. Badanie rozpoczynać należy od uważnego przyjrzenia się dziecku, jako całości, jego zachowaniu się, ruchom, wyrazowi twarzy etc.

Następnie po kolei należy systematycznie badać głowę, oczy, uszy, nos, usta, gardziel, klatkę piersiową, brzuch, narządy płciowe, kończyny. Prelegent omawia szczegółowo zmiany, najczęściej spotykane w wymienionych organach, trudności rozpoznawcze, które się przy tem nastęrczają, i wynikające z tego błędy. Przedstawiwszy dla ilustracji swych wywodów liczne przypadki, w których rozpoznanie okazało się mylnem, prelegent kończy swój odczyt przypomnieniem często, niestety, zapominanej zasady, że niezależnie od tego, z jakimi skargami dziecko przychodzi do lekarza, należy je szczegółowo i starannie zbadać od stóp do głowy, a raczej od głowy do stóp.

b) **H. Adelfang** mówi o trudnościach rozpoznawczych w schorzeniach ustroju dziecięcego, które zwykle bywają rozstrzygane zapomocą badania rentgenologicznego, i ilustruje odczyt odnośnemi rentgenogramami.

Posiedzenie klin. z dn. 17.IX 1925 r.

Przewodniczący Prezes **W. Róbin.**

Sekretarz **J. Merenlender.**

Odczyt **D-ra Eugenjusza Minkowskiego** (Paryż): **O dziedziczności chorób umysłowych w świetle badań genealogicznych.**

Zbadane zostało całkowite potomstwo dwóch chorych, którzy żyli w drugiej połowie XVIII stulecia, a z których jeden był prawdopodobnie schizofrenikiem, a drugi epileptykiem. Potomstwo zostało przesłedzone w ciągu 6 generacji, przyczem uwzględnieni zostali nietylko chorzy, lecz też wszyscy zdrowi. Ankieta ta w ten sposób tyczy się blisko 1000 osób. Stwierdzić można, że liczba chorych jest niewielka, nie przekracza 10% w danej rodzinie, o tego rodzaju chorobie nie ma więc mowy o dziedziczności w sensie biologicznym. Liczba zdrowych zmniejsza się coraz bardziej i zdąża ku zero. Stąd wnioszek, że skaza, istniejąca w obywu rodzinach, nie wystarcza, ażeby wywołała sama przez się jawny wypadek choroby, dojść muszą jeszcze inne czynniki, między innymi pierwsze miejsce zajmuje dziedziczność obustronna, t. j. wypadki w których jeden z członków rodziny kojarzy się z osobnikiem obarczonym. Fakty te mają doniosłe znaczenie praktyczne, wskazują one, jak ostrożnym należy być przy zabranianiu zawierania małżeństw. Zakazy takie mogą być zastąpione przez odpowiednią higienę małżeństwa, a mianowicie, w razie obarczenia, przez wybór zdrowego małżonka.

Badanie rodziny epileptyka potwierdziło, że dziedziczność odgrywa pewną rolę w patogenezie tej choroby, nieraz

jednak zostaje zamaskowana przez wysoką śmiertelność dzieci we wczesnym wieku, zarówno jak i przez bezpłodność małżeństw.

Porównanie ogólnego rozwoju obydwu rodzin wykazuje duże różnice. Rozwój ten jest o wiele bardziej miarowy i spokojny w rodzinie epileptyka, aniżeli w rodzinie schizofrenika, w której to rodzinie istnieje o wiele większa rozbieżność zawodów, upodobań, sytuacji materialnej, miejsca pobytu i brak uczuć rodzinnych. Różnice te zgodne są również z różnicami charakterów, eposostrzeganych u poszczególnych jednostek tych dwu rodzin. Różnice te mogą być sprowadzane do nowych pojęć o konstytucji. Cechy zasadnicze, spostrzegane w rodzinie schizofrenika, dają się podporządkować pod pojęcie konstytucji schizoidnej, tak, jak je ujęli Bleuler i Kretschmer, a która polega na utracie kontaktu ze światem zewnętrznym. Co się tyczy zachowania się osobników z rodziny epileptyka, to doprowadziło ono do ustalenia pojęcia konstytucji epileptoidnej, której cechami zasadniczymi są: lepkość afektywna i wolność reakcji psychicznych.

Dyskusja:

Wizel — podkreśla znaczenie typu epileptoidów i mówi o doniosłym znaczeniu tezy regeneracyjnej, wysuwanej przez prelegenta.

Knappe — zaznacza, że obawy dziedziczenia chorób psychicznych są przesadne: osobnik chory może wydać potomstwo zupełnie zdrowe, lub też część potomstwa może być chora, a druga większa lub mniejsza może być zdrowa, kombinacje mogą tu zachodzić rozmaite zgodnie z teorią prawdopodobieństwa. Przyczyna polega na tem, że osobnik chory posiada także elementy zdrowe, które mogą się dziedziczyć. Możliwa jest również i taka okoliczność, że w szeregu pokoleń element chorobny dziedziczny całkowicie się zatraci, a potomstwo dalsze może być zupełnie zdrowe w następnych generacjach. Z drugiej znów strony możliwe są i takie niespodzianki, że osobnik zdrowy, skojarzony z osobą zdrową, wyda potomstwo chore; to zjawisko tłumaczy się tem, że w osobniku zdrowym tkwiły elementy dziedziczne chorobne, które ujawniły się następnie w dzieciach.

Wszystkie te możliwości aż nadto dokładnie przedstawione są na obydwu drzewach genealogicznych, ułożonych przez prelegenta.

Higier. Są jednak przykłady (historje panujących), gdzie się stwierdza daleko postępująca progresja, degeneracja, szczególnie psychiczna.

Posiedzenie klin. z dn. 24.IX 1925 r.

Przewodniczący: Wiceprezes L. Endelmann.

Sekretarz J. Merenlender.

Prof. Dr. med. Marjan Eiger (Wilno). **Ciała odpornościowe jako wdziałelina wewnętrzna (doświadczenia własne).**

Wieloletnie doświadczenia z wytworzenia i zwłóknienia ciał odpornościowych, w szczególności ciał odpornościowych przeciwko bakteriom, w związku z swymi wykładami na Wszechnicy Berneńskiej (Szwajcaria), autor zadał sobie następujące pytanie: czy i jakie narządy wydzielania wewnętrznego oraz w jakim stopniu biorą udział w wytwarzaniu przeciwciał? Sprawa ta jest wagi pierwszorzędnej, gdyż rzuca światło na całą biologię procesów tworzenia się ciał odpornościowych, na zdolność ustroju do obrony i walki z czynnikami chorobotwórczymi i zakaźnymi, rzuca ona pomost pomiędzy dwoma poglądami, dotychczas stale fluktującymi w fizjologii i patologii, mianowicie między teorią humoralną i celularną. Hipoteza Ehrlicha łańcuchów bocznych (Seitenkettentheorie) jest właściwie pierwszą próbą wytłumaczenia zjawisk tych drogą doświadczalną i połączenia dwóch tych poglą-

dów w jedną zgodną całość.

Na szeregu zwierząt, uodpornionych odpowiednio, i normalnych kontrolnych prelegent przekonał się, że,

1) poczynając od rozcieńczenia 1/25 — 1/50 krew żylna poszczególnych narządów królika normalnego nie wykazuje różnic i zachowuje się pod względem aglutynacyjnym ujemnie;

2) u królika, u którego za pomocą szczepień czy to podskórnych, czy dożylnych wywołano zdolność aglutynacyjną, krew żyły wrotnej posiada najsilniejszą własność aglutynacyjną, gdyż w niektórych przypadkach zdolność ta jest 4 do 6 razy większa, niż we krwi innych narządów. Na zasadzie więc tych doświadczeń należy przypuszczać, że w wytwarzaniu aglutyniu (ciał zlepnych) przeciwdrurowych biorą głównie udział ściany jelit (*venae mesentericae*) oraz śledziona (*vena lienalis*);

3) w ten sam sposób postępując, może prelegent na zasadzie doświadczeń swoich stwierdzić, że w wytwarzaniu precipityn bierze udział niezawodnie wątroba (*vena hepatica*) oraz najprawdopodobniej i śledziona, podczas gdy ściany kiszki (*venae mesentericae*) roli nie odgrywają.

4) Doświadczenia nad hemolizynami (przeciwciałami błoniczymi i t. d.), które są w toku, również wykazują różnice we krwi narządów poszczególnych.

Na zasadzie przeto doświadczeń swych prelegent przychodzi do wniosku, że na ciała odpornościowe należy się zapatrywać jako na wydzielinę wewnętrzną poszczególnych narządów i tkanek.

W dyskusji zabierali głos: Herman, Z. Bychowski, Chorążycy i Higier.

Posiedzenie klin. z dn. 13.X 1925 r.

Przewodniczący: Prezes W. Róbin.

Sekretarz: J. Merenlender.

A. Pokazy chorych:

1) J. Fliederbaum: **Przypadek nowotworu złośliwego płuca.**

Pacjent lat 60, jest chory od 8-miu miesięcy, kiedy to wystąpiły napady bólów w prawym stawie łokciowym, bóle te później wystąpiły także w okolicy prawego barku, prawej połowy szyi i czaszki oraz prawej górnej części klatki piersiowej. Ostatnio chory schudł; od czasu do czasu miewa napadowy kaszel suchy. Pół roku przed obecną chorobą uległ urazowi czaszki, 5 lat temu przechodził grypę.

Obecnie stwierdza się znaczne wypuklenie w górnej przedniej części prawej połowy klatki piersiowej, bolesne na dotyk. Stłumienie w obrębie górnego płata prawego płuca, dolny brzeg stłumienia ma kontur zygakowaty. Nad stłumieniem — oddech osłabiony, zbliżony do oskrzelowego. Gruźcoły chłonne nadobojczykowe i pachowe prawe powiększone. Silna bolesność w obrębie ramienia prawego, rozedma płuc. Pirquet+Botelho+Wassermann—. W innych narządach zmian niema. Rentgenogram (Dr. Mesz) wykazuje nacieczenie prawego szczytu i górnego płata płuca prawego.

Po wyłączeniu innych spraw chorobowych, referent rozpoznaje pierwotny guz złośliwy płuca, najprawdopodobniej rak, wychodzący z oskrzela, zajmujący prawie cały płat górny prawego płuca. Przebyta grypa oraz zawód chorego (zdun) — są to czynniki, które usposobiły chorego do zapadnięcia na tę chorobę.

2) Flantz: **Przyp. nowotworu płuca.**

Jako pendant do poprzedniego referent pokazuje chorego l. 51, który przed pół rokiem zaczął splotać „gęstą flegmę z kawałkami krwi” i poczuł ból w łopatce lewej. Krew z płowociny wkrótce znikła, natomiast bóle się wzmogły, obecnie narzeka na bóle w całej klatce piersiowej. Chory schudł ostatnio i osłabł, zjawiała się też w ostatnich dniach galaretowata plwo-

cina o brudno malinowem zabarwieniu. Stwierdza się obecnie większe wypuklenie klatki piersiowej po stronie lewej. Wypukowo: stłumienie w obrębie prawego szczytu, oddech zaostrozony. Natomiast po lewej stronie — stłumienie od wierzchołkado dołu, które się zmniejsza ku lin. **axillar. poster.**, wysłuchowo: zaostwienie oddechu nad wierzchołkiem. Serce: powiększenie prawej granicy. Narządy jamy brzusznej — bez zmian. Płwocina nie wykazuje prątków Kocha, ani też komórek nowotworowych. Rentgenogram wykazuje nowotwór w górnym lewym płacie płucnym. **Boelho I** — ujemny, **Boelho II** — dodatni.

Rozprawa nad obu przypadkami.

**Sajdenbeutel** — podkreśla braki różniczkowego rozpoznania w obu przypadkach.

**Lewin G.** — zwraca uwagę na uraz fizyczny w wywiadach przypadku **Flantz**a (chory był uderzony), uraz ten był prawdopodobnie bodźcem przy powstaniu nowotworu. L. spostrzegał też przypadki, w których i uraz psychiczny odgrywał rolę przy powstawaniu nowotworów.

**Higier** — przypomina analogiczny przypadek, przez siebie opisany, gdzie początkowym objawem nowotworu była **neuralgia ramienia**.

**Goldflam S.** — często spostrzegał przypadki nowotworów, w których powstawaniu uraz psychiczny odgrywał rolę niewątpliwą.

**Róbin** — przytacza przypadek, gdzie w małżeństwie w 2 miesiące po śmierci męża żona zapadła na raka tego samego narządu (żołądka)

3) **T. Simchowicz**: **Przyp. wodogłowia nabytego z okresowym wydzielaniem płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos (Hydrorrhoea nasalis periodica).**

U chorej lat 19 wystąpiły w 12-ym roku życia bóle głowy i wymioty. Wtedy stwierdono u niej obustronną zastoinę przy braku objawów miejscowych. Po roku zaczął słabnąć wzrok i wystąpiła **asynergja**. Po dalszym roku wzrok jeszcze bardziej osłabł, i od czasu do czasu występowały drgawki ogólne z utratą przytomności. 4 lata temu stwierdzono zanik nerwów wzrokowych po zastoinie, wybitną **asynergję** oraz drżenie rąk o charakterze intencyjnym.

Stan obecny: czaszka duża zniekształcona, obwód 5 $\frac{1}{2}$  cm., szwy strzałkowy i wieńcowy rozchodzą się, co najlepiej widać na zdjęciach rentgenowskich. Wzrok zniesiony prawie zupełnie. Żrenice szerokie, oddziaływanie na światło słabe i powolne, badanie dna oka wykazuje kredowo blade tarcze z wąskimi naczyniami. Powonienie prawie zniesione. Chód chwiejny, odruchy ścięgnowe wzmożone. Mocz — bez zmian. **Wassermann** — ujemny. Jest to przypadek nabytego wodogłowia, prawdopodobnie po przebytem surowiczym zapaleniu opon mózgowych. Na szczególną uwagę zasługuje chora z powodu niezmiernie rzadkiego zjawiska, które u niej od czasu do czasu na tle wodogłowia występuje. Otóż w czerwcu b. r. w przeciągu 3 dni, w październiku zaś w przeciągu 5 dni u chorej wydzieliał się przez prawe nozdrze płyn mózgowo-rdzeniowy. Płyn sączył się kroplami w dzień i w nocy. W przeciągu doby wyciekło około 2 szklanek płynu, tak, że od 6-go do 10 października wyciekło około 2 litrów płynu mózgowo-rdzeniowego. Badanie płynu wykazało 3 limfocyty w 1 mm<sup>3</sup>, odczyn **Nonne-Appelta** dodatni (+ +), białka 0,2%, cukru 0,14%, chlorków 7%. U nas analogiczny przypadek spostrzegał i dokładnie opisał **Bregman**, drugi — spostrzegany był przez **Goldflama**. Co do sposobu przedostawania się płynu mózgowo-rdzeniowego przez nos, istnieją rozmaite przypuszczenia, najprawdopodobniejszym wydaje się, że na skutek wzmożonego ciśnienia następuje ubytek kości sitowej, taki przypadek sekcyjny spostrzegał **Oppenheim**.

Rozprawa.

**Karbowski** — omawia inne drogi anatomiczne, które płyn mózgowo-rdzeniowy może się przedostać do nosa.

**Goldflam S.** — omawia kliniczny rozwój wodogłowia i zaznacza, że po raz 2-gi w życiu widzi taką **hydrorrhoeę**. Uważa on ten przypadek za residualny bez nadziei na poprawę.

**B. Odczyt.**

**M. Mayzner**: **Z nowych badań nad etjologią, epidemiologią i leczeniem krztusca.**

Jednolitość etjologii krztusca, zwalczana w swoim czasie przez **Czernego** i **Niemanna**, została ustalona przez wykrycie zarazka **Bordet-Gengou** w r. 1906. Zarazek ten można wykryć w wydzielinie z dróg oddechowych chorych na krztusiec w okresie nieżytywym i w początku okresu napadowego. Celem identyfikowania zarazka należy stosować **aglutynację** i odchylenie dopełniacza. Zakaźność istnieje tylko w okresie nieżytywym i na początku okresu napadowego. Najwięcej przypadków krztusca przypada na II-gi rok życia (**Statystyka Toeplitza**). W epidemiologii krztusca odgrywają znaczną rolę *formes frustes* tej choroby, zdarzające się najczęściej u osób dojrzałych. Sprawdzeniu wrażliwości osobistej w postaci odczynu skórniego, podobnego do odczynu **Schicka**, **Dicka** i **Brokmana** narazie nie posiadamy. Do cennych objawów klinicznych, dających możność rozpoznania krztusca w okresach wczesnych, zalicza **Pospiszil** t. zw. **płuca krztuscowe**. Są to zmiany w płucach, wyrażające się wysłuchowo, jako półdziwiczne rżenia o dużej zmienności. Te to objawy płucne mogą być według **Pospiszila** jedynymi objawami krztusca i są pochodzenia **vasoneurotycznego**. **Jad krztuscowy** uszkadza również mózg, mianowicie:

1) swoiste uszkodzenie tkanki mózgowej, prowadzące do napadów;

2) uszkodzenie naczyń mózgowych, prowadzące do wylewów krwawych;

3) stwarza podatne podłoże dla spraw ropno-przerzutowych innego pochodzenia.

**Pospiszil** kategorycznie obala twierdzenie, jakoby krztusiec miał aktywować gruźlicę.

Charakterystyczną własnością krztusca są według **Pospiszila** nawroty, które najczęściej sprowadza odra i grypa.

Lecznictwo stosujemy obecnie z dużym powodzeniem surowicę przeciwkrztuscową **Bordeta**. Również zapobiegawcze stosowanie tej surowicy daje dobre wyniki.

Posiedzenie kliniczne z dnia 27.X.1925 r.

Przewodniczący: Prezes **W. Róbin**.

Sekretarz: **J. Merenlender**.

**A. Pokazy chorych:**

1. **M. Lubelski**: **Przypadek rzekomego wodonercza (spowodowanego oderwaniem moczowodu od nerki) u dziecka trzyletniego. Operacja. Wyzdrowienie.**

Dziecko 3-letnie na 4 tygodnie przed przybyciem do szpitala zostało przygniecione kołem do wozu. W tydzień po wypadku dziecko zupełnie przyszło do siebie, lecz w czwartym tygodniu zaczęło narzekać na ból brzuszka ze strony lewej. Z tej strony brzucha wymacuje się twardy guz, który sięga od podżebrza lewego do talerza biodrowego, a na zewnątrz do pępka. Z tyłu ze strony lewej stłumienie klatki piersiowej po linii łopatkowej zaczyna się od 9 żebra. W moczu nic patologicznego. W dwa dni po przybyciu do szpitala dziecko zapadło na obustronne zapalenie płuc. **Prężne** nakłucie ze strony lewej mię-

dzy 10 i 11 żebrem po linii łopatkowej wykazało płyn klarowny, lekko na żółto zabarwiony. Wypuszczono około 600 cm<sup>3</sup> płynu i zauważono zniknięcie guza w brzuchu. Badanie płynu (Dworecki) wykazało składniki moczu, ale w niedostatecznej ilości. Po paru dniach zastrzyknięto dziecku indigo-karminę i przy nakłuciu klatki piersiowej między XI i XII żebrem z tyłu znowu wypuszczono 500 cm<sup>3</sup> płynu o zabarwieniu lekko zielonym. Badanie płynu wykazało składniki moczu i wałeczki szkliste. Później w ten sam sposób wypuszczono jeszcze 3 razy po 500 cm<sup>3</sup> płynu. Kiedy dziecko po przebytem zapaleniu płuc poprawiło się, postanowiliśmy usunąć chorą lewą nerkę, przypuszczając, że mamy do czynienia z wodonerczem. Przy operacji zaraz po przecięciu *fasciae transversae* znaleźliśmy worek o gładkich wewnątrz ścianach, gdzie w jednym miejscu na górze z otworka do jamy worka tryskał płyn. Nerka znajdowała się więcej ku linii środkowej nazewnątrz worka. Po wydzieleniu nerki i podwiązaniu szypuły poniżej otworka, wydzielającego płyn, worek pozostawiono na miejscu, ranę zaszyto. Stwierdzono, że otworek, z którego tryskał płyn, jest miejscem w miedniczce, gdzie oderwał się moczowód. Badanie drobnowidzowe worka (Dworecki) stwierdziło, że ściana składa się z *fasciæ renalis* i *capsula adiposa*. Płyn więc zbierał się w worku, utworzonym przez *fasciæ renalis* (Corning). Kielichy i miedniczka nerki były nieco rozszerzone.

#### Rozprawa.

Dworecki — mówi o wynikach badań laboratoryjnych, przeprowadzonych przez niego, a dotyczących omawianego przypadku, a także o zmianach anatomo-patologicznych w nerce.

Szenkier — podkreśla, że przypadek jest ciekawy, a także i ta okoliczność, że dziecko znacznie się poprawiło po operacji. Ważne są badania, dotyczące ilości mocznika i kwasu moczowego (rzadko). Omawia mechanizm powstania wodonercza i ma wątpliwości co do miejsca powstania wodonercza rzekomego.

Goldsztajn — pokreśla fakt doskonałego znoszenia zabiegów operacyjnych przez niemowlęta.

M. Abramowicz — zapytuje, czy cały mocz przechodził do otoczki i czy mocz był dokładnie badany przed operacją.

Lubelski w odpowiedzi. Mocz nie mógł zebrać się pod *capsula fibrosa* nerki z tego względu, że sama nerka uszkodzona nie była, mocz wyciekał z otworu w miedniczce do otaczających tkanek i zbierał się w worku, utworzonym przez *fasciæ renalis*.

Mocz dziecka przed operacją był kilkakrotnie badany i, jak zaznaczono, odchylenia od normy nie było.

2. S. Winer i M. Płoński: **Przypadek nowotworu śródpiersia** (pokaz preparatu anatomo-patologicznego).

Winer: Przypadek 11-letniego chłopca, który chorował na guz w śródpiersiu, który został usunięty. W ostatnim tygodniu chorego dostaje chrypki, każdy większy wysiłek powoduje uczucie duszności, występuje oddech stenotyczny, chora doznaje silnych bólów w prawej kończynie górnej i w obu łopatkach. Żyłki podskórne pod obojczykiem przym wyraźnie rozszerzone, żrenica prawa węższa od lewej, nierówność tętna co do siły (*a. radialis*). Podczas całego przebiegu choroby chora nie gorączkuje, odpływa czystą płynną krew.

Przy rozpoznaniu klinicznym przeciwko gruźlicy przemawiały: brak objawów w płucach, brak gorączki i prątków Kocha; przeciwko tętniakowi — młody wiek pacjentki, brak pulsacji, przeciwko *lymphogranulomatosis* — obraz krwi, wreszcie przeciwko kile — ujemny odczyn

Wassermann'a i szybki wzrost mowotworu. Na zasadzie powyższego rozpoznano klinicznie sprawę złośliwą mowotworową w śródpiersiu. Chora nagle zmarła przy objawach silnej duszności.

Płoński, który wykonał sekcję powyższej chorej, demonstrowa płuca (pokaz makroskopowy oraz preparatów drobnowidzowych), omawia wynik sekcyjny i uzasadnia rozpoznanie gruczolako-raka, wychodzącego z małych oskrzeli, stwierdzonego sekcyjnie. Przypadek omawiany jest jednym z wcześniejszych przypadków, notowanych dotychczas w piśmiennictwie raków płuc.

W rozprawie głos zabierali:

Abramowicz i Bryzman.

B. Odczyt.

St. Dobryszycki: **O proteinoterapii we wrzodzie żołądka** (z pracowni i ambulatorjum D-ra W. Róbin'a).

Proteinoterapia, która zyskuje sobie coraz większe prawo obywatelstwa w klinice, znalazła w ostatnich latach wielu zwolenników w leczeniu wrzodów przewlekłych żołądka i dwunastnicy. Z pośród stosowanych ciał białkowych, najlepsze wyniki dawała „nowoprotyna” (fabr. Grenzach) — białko roślinne, gdyż przy stosowaniu tego preparatu objawy ogólne są nieznaczne i przemijające, a odsetek wyników pozytywnych w porównaniu z innymi ciałami białkowymi (Hypertherman, wakcyneuryna, mleko sterylizowane) był dość znaczny.

Dotychczas, jak to wynika z prac autorów, badania nie pozwalają z całą stanowczością osądzić, czy wrzód został zażojony w znaczeniu anatomicznym. Stosowaliśmy proteinoterapię w szeregu przypadków owrzodzeń żołądka i dwunastnicy, odpowiednio dobranych i ściśle spostrzeganych, i również w kilku przypadkach, dotyczących chorych z innymi cierpieniami przewodu pokarmowego: kamica żółciowa, nowotwór żołądka, owrzodzenie dwunastnicy, powikłane gruźlicą płuc ukrytą. Opierając się na naszym wprawdzie dość skromnym ilościowo, ale dokładnie spostrzeżanym materiale, przyszliśmy do następujących wniosków:

1) Kurację nowoprotynową należy rozpocząć od 0,2. Dawka ta w większości przypadków nie wywołuje wcale albo nieznaczne tylko podniesienie ciepłoty ciała (37,2).

2) Potem należy stopniować dawkę o 0,1, aby otrzymać możliwie nieznaczne podwyższenia ciepłoty ciała.

3) Jednocześnie z kuracją nowoprotynową należy stosować leczenie mleczno-bismutowe, zwłaszcza w przypadkach uporczywych.

4) Przy ostrożnym dawkowaniu nowoprotyny ogólne objawy są nieznaczne i przemijające. Pogorszenia objawów ogniskowego lub ze strony innych narządów nie spostrzegaliśmy.

5) Najbardziej zmiennym i uderzającym wynikiem proteinoterapii we wrzodach przewlekłych żołądka i dwunastnicy jest zupełne prawie znikanie bólu.

6) Wrzody dwunastnicy, na zasadzie naszych spostrzeżeń, jakoby istotnie lepiej poddają się proteinoterapii, niż owrzodzenia żołądka.

7) Proteinoterapia wrzodów żołądka i dwunastnicy często jest skuteczna tam, gdzie inne sposoby leczenia zawodzą, acz nie chroni od nawrotów.

8) Proteinoterapia wrzodów żołądka i dwunastnicy jest tem cenniejsza dla terapii, że daje możność leczenia wrzodów ambulatoryjnie.

9) W owrzodzeniach żołądka, powikłanych ukrytą gruźlicą, proteinoterapia wywołuje silniejszą gorączkę (uboczne objawy ogólne) i nie powinna być stosowana.

10) W kamicy żółciowej wpływ analgetyczny jest przemijający, nie tak wyraźny lub wcale nie uwydatnia się.

11) Przytoczone powyżej wyniki naszych spostrzeżeń bardzo zachęcają do dalszego stosowania proteinoterapii we wrzodach przewlekłych żołądka i dwunastnicy.

Rozprawa.

Szour — uważa, że gruźlica utajona nie jest przeciwwskazaniem przy stosowaniu proteinoterapii i omawia stosunek proteinoterapii do układu roślinnego.

Orzech — stwierdził w 15 przypadkach, leczonych nowoprotyną, zmiany na lepsze (rentgenologicznie i klinicznie), natomiast poprawy istotnej w *ulcus duodeni* nie widział.

Bieleńki — uważa, że należy być ostrożnym w stosowaniu preparatów białkowych przy współistnieniu gruźlicy i wrzodu żołądka.

Róbin — podkreśla, że nie należy uważać proteinoterapii za panaceum w leczeniu wrzodów żołądka, jednakże coś to leczenie daje. Widział przypadki, spostrzegane od roku, w których niewątpliwie nastąpiła poprawa. W ciężkich przypadkach zaleca stosowanie nowoprotyny.

## Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dn. 19.IX 1925 r.

Przewodniczący: Bregman.

I. Zylberlast-Zandowa przedstawia 12-letniego chłopca, który przed dwoma miesiącami zaniewidział na prawe oko. Poprzednio miewał w ciągu dwóch miesięcy przejściowe zaciemnienia przed oczyma, a od kilku lat miewa przemijające obrzęki twarzy w okolicy gruczołów przyusznych.

Badanie przedmiotowe wykazało: obrzęk tarcz nerwów wzrokowych z wysiękami wzdłuż naczyń (z pr. str. > l.), obniżenie siły wzroku, zwłaszcza po str. pr. (Liczy palce z odległości 25 cm.), osłabienie reakcji na światło źrenicy pr.; osłabienie odruchów rzępkowych i ze ścięgna Achillesa po str. pr. W przebiegu cierpienia występowały krótkotrwałe obrzęki powiek, którym towarzyszyła podwyższona ciepłota ciała (38°). Po tygodniu zmniejszył się obrzęk tarcz n. wzrokowych, a wzrok zaczął się poprawiać.

Z, różniczkując między gózem mózgu, surowiczem zapaleniem opon mózgowych a obrzękiem naczynioruchowym n. wzrokowych (Quincke), skłania się do ostatniego rozpoznania, opierając się na braku bólów głowy i wymiotów z jednej a obecności obrzęków naczyniowych w obrębie twarzy z drugiej strony.

W dyskusji brali udział: Goldflam, Bychowski sen., Bregman, Poncz, Higier.

II. Higier przedstawia 2 chorych lat 15 i 13, u których stwierdził: mikrosumję, mikromelję, ryzomelję, brachicefalję, odwrotnie współczynniki wymiarowe kończyn i kości długich, znekształcenie miednicy i kręgosłupa. Higier rozpoznaje tu klasyczną postać **achondroplazji** powikłanej w jednym przypadku krzywicą późną. Tę postać achondroplazji uważa H. za cierpienie konstytucjonalne z grupy mezenchimoz, lokalizujące się w chrząstce.

H. uznaje, wbrew Sergeantowi, wrodzone i rodzinne postacie achondroplazji. W dyskusji zabrał głos Bychowski sen.

III. Mieczysław Minkowski (Zurych): O współczesnym stanie nauki o odruchach.

Na wstępie prelegent dziękuje Zarządowi Warszawskiego Towarzystwa Neurologicznego za to, że dał mu możliwość przemawiania w rodzinnym mieście w gronie tylu wybitnych neurologów, wśród kolegów i przyjaciół. Korzysta też z okazji, by powitać Warsz. Tow. Neurolog. w imieniu Zurychskiego Towarzystwa neurologiczno-psychiatrycznego i oddać pozdrowienia od kolegów zurychskich, zwłaszcza od prof. Monakowa, jednego z najstarszych i najwybitniejszych przedstawicieli neurologii współczesnej.

W referacie swoim prelegent usiłuje przedstawić współczesny stan nauki o odruchach w świetle biologii ogólnej (głównie na zasadzie własnych badań nad rozwojem odruchów u płodu ludzkiego), anatomii i fizjologii.

(Referat ten ukaże się w extenso w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej” 1925/26 r. pod tytułem „O współczesnym stanie nauki o odruchach w świetle biologii ogólnej”).

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

W Towarzystwie medycyny wewnętrznej i pedjatrii w Berlinie na posiedzeniu w dniu 19.X 1925 r. U. Friedmann i Deicher mówili O *etjologii i leczeniu swoistym płonicy*. F. zgadza się z wynikami prac Dicków. Uważa, że łańcuszkowce płonicze stanowią odrębną grupę łańcuszkowców; są one swoistym zarazkiem płonicy i można im przypisać cały obraz chorobowy.

Surowica przeciwplonicza Docheza w działaniu swem prześciga wszystkie dotychczas znane surowice lecznicze z surowicą przeciwploniczą włącznie. W ciągu 10 godz. po jej zastosowaniu (40 — 50 cm<sup>3</sup> śródmieśniowo) ustępują najcięższe objawy toksemji. Z 13 przypadków bardzo ciężkiej płonicy, w których F. stosował surowicę, tylko 2 skończyły się śmiercią. Przypadki te były już w okresie powikłań posocznicznych, a w jednym surowicy zastosowano za mało.

W dyskusji Hahn i Lewenthal wypowiadają pogląd, że badania Dicków nie stanowią jeszcze ostatniego słowa w sprawie etjologii płonicy (możliwość jadu niewidzialnego).

W temże Towarzystwie na posiedzeniu z dn. 3.XI 1925 r. Fleischmann mówił o *nadciśnieniu, jego rokowaniu i leczeniu*. F. stoi na gruncie czynnika czynnościowego, jako podłoża nadciśnienia. Zmiany anatomiczne w małych tętniczkach, które mogą wchodzić w grę, nigdy nie są tak rozległe, aby one same tłumaczyły nadciśnienie. Miażdżycza naczyń jest tylko następstwem działania ciśnienia wzmożonego. W ten też sposób ujmuje F. stosunek nadciśnienia do marskości nerek. Liczne są przypadki, w których nadciśnieniu nie towarzyszą żadne zmiany w nerkach. Właściwe przyczyny cierpienia są nam nieznane. Niewątpliwie mogą odgrywać tu rolę czynniki konstytucjonalne, momenty psychiczne. Stosunek do podagry i kwasu moczowego jest jeszcze niewyjaśniony. Liczyć się trzeba z nadużywaniem nikotyny, mniej alkoholu. Co do rokowania, pouczająca jest statystyka amerykańskich towarzystw ubezpieczeń na życie, opierająca się na olbrzymim materiale, według której podniesienie ciśnienia o 12 mm powyżej normy odpowiedniego wieku nie zwiększa ryzyka. Dopiero liczby większe potęgują odpowiednio śmiertelność. Zwykle leczenie nadciśnienia stanowią: kuracja odłuszczeniowa, gimnastyka i sport, odpowiednio zastosowane: djeta roślinna, kąpiele kwasowęglowe. Upust krwi pomaga tylko na krótki przeciąg czasu. Ze środków farmaceutycznych ciała purynowe, azotyny (*natrium nitrosum* w zastrzykach dożylnych i śródmieśniowych) i jod odgrywają rolę najważniejszą.

(Klin. Woch. 1925, Nr. 52).

Na posiedzeniu Frankfurckiego Towarzystwa Lekarskiego dn. 19.X 1925 r. miał odczyt Schöndube o *współczesnym rozpoznawaniu cierpienia pęcherzyka żółciowego*. S. omawia wprowadzony przez niego i przez Kalka sposób wywoływania skurczu pęcherzyka żółciowego za pomocą wstrzykiwania hypofizyny. Odruch pęcherzykowy należy uważać za dodatni, o ile wypływająca żółć zawiera bilirubiny powyżej 100 mg. ‰. Brak odruchu świadczy bądź o bliznowatym skurczeniu pęcherzyka, bądź też o niedrożności przewodu pęcherzykowego. W 7 przypadkach, w których cholecystografia (zastrzykiwanie do żyły tetrajodofenolfataleiny) nie dała na kliszy obrazu pęcherzyka, hypofizyna nie wywołała odruchu. Było to dostatecznym dowo-



dem niedrożności przewodu pęcherzykowego. W przypadkach z pęcherzykiem żółciowym zastoinowym, jak również w ciąży, daje się zauważyć skrócenie czasu odruchu, większa intensywność skurczu i większe stężenie otrzymanej żółci pęcherzykowej. Przez zastosowanie zastrzyków hypofizyny z jednoczesnym wprowadzeniem do dwunastnicy roztworu siarczanu magnezu za pomocą zgłębnika referentowi udawało się w niektórych przypadkach wydalić kamienie z pęcherzyka. Sposób ten daje pomyślne wyniki w leczeniu pęcherzyka żółciowego zastoinowego.

Na temże posiedzeniu Reicher mówił o nowym czynnym sposobie leczenia kamicy żółciowej. R., opierając się na działaniu atofanu, jako środka, żółciopędnego (Brugsch) i działaniu hypofizyny, jako środka, wywołującego skurcz pęcherzyka żółciowego, wprowadza preparat — iktofizynę, stanowiący mieszaninę obu tych środków. Stosuje w kamicy żółciowej 4 — 6 zastrzyków domięśniowych co drugi dzień i w kwadrans po zastrzyku  $\frac{1}{4}$  —  $\frac{1}{3}$  litra Apenty. Poza tem chory bierze wodę karlsbadzką i preparaty atropiny i papaw-

ryny. Podobne leczenie wskazane jest, o ile 2 — 3-krotne leczenie energiczne zwykle, z których każde powinno trwać miesiąc, nie skutkuje.

R. przedstawia 6 chorych i wydalone u nich kamienie.

W dyskusji Kalk mówi, że badania jego i Schöndube nie potwierdziły działania żółciopędnego atofanu. To też dodanie środka tego do hypofizyny pod względem praktycznym nie posiada znaczenia. Wydalanie kamieni po zastrzykach preparatów tylnego płata przysadki następuje nie zawsze. K. nie radzi stosować tego leczenia tam, gdzie sprawa zapalna występuje na plan pierwszy.

Bergmann, z którego kliniki wyszły prace o omawianym działaniu hypofizyny na pęcherzyk żółciowy, zaleca rezerwę w ocenie doniosłości praktycznej wspomnianego leczenia kamicy żółciowej.

(Klin. Woch. 1925, Nr. 52).

L. J.

## MEDYCINA SPOŁECZNA

### Dur osutkowy i powrotny w latach 1924 i 1925 oraz projektowany plan walki z niemi.

Podał

Dr. H. PALESTER (Warszawa).

Naczelnik wydz. chor. zakaźn. Gen. Dyr. Śl. Zdrowia.

W walce z chorobami zakaźnymi dury plamisty i powrotny zajmują przodujące miejsce.

W roku 1924 dur osutkowy nie przybierał wprawdzie charakteru masowej epidemii, endemiczne wszakże ogniska jego występowały niejednokrotnie w różnych miejscowościach Rzeczypospolitej. Na specjalną uwagę zasłużyły sobie pod tym względem, jak i w latach poprzednich, tereny wschodnie, mianowicie województwa: Wileńskie, Poleskie, Nowogrodzkie, Wołyńskie oraz Małopolska Wschodnia.

Po likwidacji szpitali epidemicznych Naczelnego Nadzwyczajnego Komisarjatu dla walki z epidemjami z końcem roku 1923, walka z durem osutkowym w tych Województwach redukowałą się w latach 1924 i 1925 głównie do zaopatrywania powiatów, zajętych tą chorobą, w odpowiednie siły i środki sanitarne, celem przeprowadzenia racjonalnej izolacji chorych, jakoteż i dezynsekcji tychże, ich otoczenia i mienia.

Na podstawie tablic statystycznych stwierdzamy, że stan Polski pod względem zapadalności na dur osutkowy i powrotny w latach 1924 i 1925 przedstawia się znacznie korzystniej, aniżeli w latach poprzednich, gdyż na dur osutkowy:

w roku:	było zaskarbić:	zaś zgonów:
1919	219088	18641
1920	168097	22575
1921	49547	4199
1922	42724	3199
1923	11185	898
1924	7706	666
1925	3950	320

(w ciągu 48 tygodni).

Dur powrotny daje corocznie jeszcze większy spadek nasilenia, a mianowicie:

w roku:	było zaskarbić:	zaś zgonów:
1919	3266	149
1920	7188	293
1921	13850	414
1922	41207	1461
1923	2067	44
1924	366	12
1925	99	2

(w ciągu 48 tygodni).

Na podstawie powyższych danych wynika, że przeciętna zapadalność na dur osutkowy w całym Państwie wynosiła w r. 1924 — 28,7 na 100,000 ludn.

w r. 1925 — 14,6 „ „ „  
zaś przeciętna umieralność w r. 1924 — 2,5 na 100,000  
w r. 1925 — 1,2 „ „

Według województw liczba zachorowań na dur osutkowy przedstawia się, jak niżej.

Województwo	Ludność	Dur powrotny							
		Rok 1924		Rok 1925		Rok 1924		Rok 1925	
		Liczba zachorowań	L. zgonów	Liczba zachorowań	L. zgonów	Liczba zachorowań	L. zgonów	Liczba zachorowań	L. zgonów
Warszawa miasto	936.046	138	11	63	6	4	—	2	—
Wojew. Warszawsk.	2.112.406	477	62	84	5	4	—	—	—
„ Biłostock.	1.303.437	554	28	232	18	4	—	2	—
„ Kieleckie	2.535.730	610	49	219	26	5	1	3	—
„ Lubelskie	2.087.907	849	50	383	32	12	—	6	—
„ Łódzkie	2.250.534	176	24	32	3	2	—	1	1
„ Krakowskie	1.990.399	150	18	144	30	—	—	—	—
„ Lwowskie	2.717.986	993	120	690	62	78	4	4	—
„ Stanisław.	1.348.580	650	81	397	49	35	4	—	—
„ Tarnopolsk.	1.428.520	672	124	339	48	2	—	—	—
„ Poznańskie	1.974.057	8	1	1	1	1	1	—	—
„ Pomorskie	939.495	99	6	9	3	1	—	—	—
„ Poleskie	879.925	325	11	252	8	25	—	9	1
„ Nowogrodz	822.106	385	11	37	12	60	—	7	—
„ Wołyńskie	1.437.907	547	23	290	11	47	1	4	—
„ Wileńskie	983.659	1071	46	418	6	87	—	61	—
„ Śląskie	1.125.528	2	1	—	—	1	1	—	—
Razem	26.874.222	7706	666	3950	320	366	12	99	2

Na podstawie tablicy porównawczej widzimy, że w r. 1924 największe nasilenie duru osutkowego dało się zauważyć w tygodniu 12-tym, w którym było 451 przypadków. — W r. 1925 (do 48 tygodnia włącznie) największa liczba zasłabnięć była w 15-ym tygodniu i wynosiła 270 przypadków. Wogóle liczba zasłabnięć na dur osutkowy w r. 1924 dochodziła przeciętnie do 273 przypadków, poczynawszy od 3-go do 23 tygodnia włącznie.

W r. 1925 największe nasilenie tej choroby występuje również wyraźnie, poczynając od 3 do 20 tygodnia sprawozdawczego włącznie, dając tygodniowo 161,3 przypadków zasłabnięć.

Świadczy to o osłabieniu nasilenia tej choroby w r. 1925 w porównaniu z rokiem 1924.

Dur powrotny posiada w Państwie stałą i silną tendencję spadku, co uwidoczniają wyraźnie powyższe podane dane z r. 1924 i 1925 i z lat poprzednich.

W r. 1924 i 1925 największe nasilenie duru powrotnego występowało w następujących Województwach:

Województwo	Rok 1924	Rok 1925
Wojew. Wileńskie	87 zasłabn.	61 zasłabn.
" Lwowskie	78 " 4 zgony	4 "
" Nowogrodz.	60 " 1 "	7 "
" Wołyńskie	47 " 1 "	4 "
" Stanisław.	35 " 4 "	— "
" Lubelskie	12 " —	6 "
" Poleskie	25 " —	9 "

Na zmniejszenie nasilenia duru osutkowego oraz powrotnego w r. 1925 i 1924 w porównaniu z latami ubiegłymi wpłynęło w pierwszym rzędzie znaczne zmniejszenie się ruchu repatriacyjnego z Rosji. — Oprócz tego wydział chorób zakaźnych Gener. Dyr. Sł. Zdr., prowadząc ścisłą ewidencję zasłabnięć na dur osutkowy i powrotny, w każdym wypadku wzmożonego nasilenia tych chorób wydawał potrzebne zarządzenia zapobiegawcze, względnie delegował na miejsce inspektorów sanitarnych, celem osobistego nadzoru nad tłumieniem epidemji. Równocześnie Gen. Dyrekcja Służby Zdrowia już w r. 1924 czyniła starania o powiększenie kredytów na zwalczanie duru osutkowego w r. 1925, gdyż okres sanacyjny skarbu Państwa w r. 1924 nie dawał żadnej rekojmi rychłej poprawy ekonomicznych warunków ubogiej ludności osiedli, najbardziej przez dur osutkowy nawiedzonych. Warunki te są i dziś bardzo opłakane, szczególnie pod względem sanitarnym, na co wpływa niska kultura sanitarna tejże ludności oraz brak u ciał komunalnych środków na ulepszenia jej bytu, jakoteż i na budowę niezbędnych zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych.

W ten sposób Gen. Dyr. Sł. Zdr., posiadając, na podstawie Ustawy o Nacz. Nadzw. Komisarjacie dla spraw walki z epidemjami, pełnię praw w zwalczaniu chorób zakaźnych, nie mogła w latach 1924 i 1925 rozwinąć należytej działalności z powodu braku niezbędnych na ten cel kredytów.

Ponieważ dopiero na rok 1926 przyznane zostały zwiększone kredyty na zwalczanie duru osutkowego, opracowuje się obecnie plan walki, oparty na oznaczeniu endemicznych ognisk duru osutko-

wego i powrotnego, ze specjalnym uwzględnieniem posiadanych do zwalczania środków, jako to: aparatów dezynfekcyjnych i dezynsekcyjnych, oddziałów zakaźnych przy szpitalach państwowych i komunalnych, oraz zakładów kąpielowo-dezynfekcyjnych. Celem zapoczątkowania akcji czynnego zwalczania duru osutkowego, połączonej z pracami naukowymi, które mają być prowadzone w Państwie. Zakładzie Higjeny w Warszawie oraz w zakładzie biologji ogólnej profesora R. Weigla we Lwowie, tudzież celem przeprowadzenia badań nad wszawicą wśród ludności i propagandy przeciw tejże, zostanie w najbliższych tygodniach uruchomionych 5 kolumn epidemicznych.

Prace naukowe miałyby za zadanie wyświetlić:

- 1) rolę *Proteus X19*
- 2) dalsze badania nad Rikecjami.
- 3) ewentualną możność opracowania odczynów na wrażliwość (np. jak *Exantyna*), względnie przygotowania i wypróbowania szczepionek, a ponadto
- 4) opracowanie epidemjologiczne i statystyczne spraw duru osutkowego oraz stanu zawsze ludności.

W skład takiej kolumny wchodzi lekarz, higienistka i dezynfektor, którzy wszyscy otrzymali specjalne wykształcenie w Państw. Zakł. Higjeny w Warszawie i którzy oprócz powyższych wymienionych agend będą jeszcze prowadzili za pomocą odczytów i pokazów oraz konferencyj wśród czynników urzędowych i społecznych szeroką akcję propagandową i uświadamiającą w kierunku walki z wszawicą i propagowania higjeny cielesnej.

Każda z tych kolumn przydzieloną została do odpowiedniego lekarza powiatowego, pod którego bezpośrednim kierownictwem będzie pracowała.

Dla kolumn tych obrano powiaty o największym nasileniu duru osutkowego, mianowicie:

- 1) Rawa Ruska i Żółkiew wojew. Lwowskiego,
- 2) Stołin, Łuniniec wojew. Poleskiego,
- 3) Wołożyn, Lida woj. Nowogrodzkiego,
- 4) Nieśwież, Stołpce woj. Nowogrodzkiego,
- 5) Daniłowicze, Wilejka woj. Wileńskiego.

Jako uzupełnienie powyższej akcji przeciwdurowej, wydała Gen. Dyr. Sł. Zdr. okólnik Z.Z. 12318/25 w sprawie projektowanej walki z durem osutkowym. W załączniku do tego okólnika zostały rozesłane wzory 1) Doniesienia tymczasowego o durze osutkowym i powrotnym—i wzory 2) Wywiadu o durze osutkowym i powrotnym. Wzory te wypełniać winni lekarze i przysyłać wprost do Gener. Dyr. Sł. Zdrowia. Na podstawie tych wywiadów można będzie opracować szczegółową ewidencję zasłabnięć na dur osutkowy i powrotny oraz opracować tablice, określające ściśle ogniska endemiczne tych chorób w poszczególnych powiatach.

Drogą ankiety otrzymano już od wszystkich województw dane, dotyczące posiadanych na powiatach aparatów dezynfekcyjnych ze szczegółowym opisem ich stanu obecnego.

Zebrane zostały również drogą ankiety dane, dotyczące szpitali epidemicznych oraz liczby łóżek zakaźnych w szpitalach państwowych, komunalnych i prywatnych.

W myśl wyżej cytowanego okólnika lekarze o-

bowiązani są w każdym przypadku zasłabnięcia nadur osutkowy lub powrotny przesyłać krew chorego do badania do najbliższego Państw. Zakładu higieny. Jest to konieczne celem uzyskania dokładnego obrazu epidemiologicznego. Wreszcie należy jeszcze zaznaczyć, że w roku bieżącym Gen. Dyr. Sł. Zdr.

w myśl konwencji sanitarnej Polsko-Rosyjskiej z 7 lutego 1923 r. projektuje organizację dwóch punktów dozoru sanitarnego (w Stołpcach i Zdołbunowie), co da możliwość zabezpieczenia Państwa w pewnym stopniu od zawleknięcia epidemji ze Wschodu.

## Ś. p. Dr. Czesław Jastrzębski.

Dr. Czesław J a s t r z ę b s k i urodził się 8 lipca 1879 r. w gub. Kazańskiej jako syn wygnańca z r. 1863 Józefa J a s t r z ę b s k i e g o i Kamili z Kułakowskich. Gimnazjum ukończył w Ufie, wydział lekarski w Kazaniu „cum eximia laude” w r. 1904. Warunki rodzinne nie pozwoliły mu wówczas objąć proponowanej mu u prof. R o z u m o w s k i e g o asystentury, wskutek czego powrócił do Ufy, gdzie przez szereg lat był prosektorem szpitalnym oraz wykładającym anatomię na kursach felczerskich. W tym czasie, będąc zamilowanym preparatorem, stworzył w Ufie muzeum anatomiczne i zdołał być podstawy doskonałej techniki.



Od r. 1914 — 1918 służył w wojsku rosyjskiem, a następnie w polskich formacjach syberyjskich, z którymi powrócił do kraju w r. 1920. Chlubne świadectwa władz wojskowych świad-

czą, iż obowiązki swe pełnił z najwyższym poświęceniem; między innymi w r. 1920 wywiózł szpital z Wierchnie Udzińska do Charbina wraz z całym dobytkiem i chorymi dzięki współpracy z władzami japońskimi.

O dr. 1921 J a s t r z ę b s k i objął stanowisko prosektora przy Zakładzie Anatomii Opisowej Uniwersytetu Warszawskiego i od razu ujawnił niezwykle zalety charakteru i umysłu. Ciężkie zmagania się z warunkami materialnymi, konieczność zabezpieczenia bytu bliskich mu osób, niedola mieszkaniowa reemigranta nie pozwoliły mu wykazać wszystkich dodatkich stron niezwykle wszechstronnie przygotowanego pracownika naukowego, któreby niewątpliwie ujawnił, gdyby się cały mógł oddać pracy naukowej. Najwyższą osłoda były mu publikacje naukowe. Ogłosił drukiem:

1. Dwa przypadki wad rozwojowych. Kwart. klin. szpit. star. T II 1923.

2. Przyczynę do anatomji więzadeł niestających w jamie brzusznej. Kwart. klin. szpit. Starozakonnych Tom IV. 1925.

3. Jastrzębski i Kopec, Przypadek rzadkiej wrodzonej wady serca. Fedjatryja Polska. 1925 r.

W rękopisie przygotował do druku:

4. O zmienności miedniczek nerkowych.

5. O zmienności kształtu zastawki trójdzielnej serca, jako przyczyny powstawania otworów wrodzonych w jej płatkach.

6. O wrodzonym przemieszczeniu nerek.

Liczne pokazy w Tow. Lekarskiem, Tow. Anatomicznem, na posiedzeniach klinicznych Szpitala Starozakonnych, gdzie zmarły był prosektorem szpitalnym, w Tow. Pedjatrzyznem i t. p. świadczą o wielkiej ruchliwości umysłu, o dużej spostrzegawczości i niezamordowanej działalności zmarłego.

A dodać jeszcze należy, że muzeum zakładu Anatomji Opisowej zostało wzbogacone wieloma świetnymi preparatami Zmarłego, który nawet na krótko przed śmiercią przygotował szafę wystawową na XII Zjazd Lekarzy i Przyrodników polskich, nagrodzoną najwyższem podziękowaniem komitetu.

Nadmierne wysiłki, wyczerpująca praca zarobkowa, liczne i niedospane noce przedwczesnie podkopały zdrowie Czesława J a s t r z ę b s k i e g o, który będąc rekonwalescentem po długotrwałej chorobie, niespodziewanie na krótko przed śmiercią zlecił, by więcej z łoża boleści nie powstać.

Nietylko rodzina, ale i wszyscy, którzy na Jego pracę patrzyli, żegnali Go z prawdziwym żalem, głębokim smutkiem, że odszedł cichy pracownik, rokujący świetne nadzieje w najbliższej przyszłości.

E d w a r d L o t h (Warszawa).

## Ś. p. Dr. med. Wacław Janowski.

Dnia 22 grudnia 1925 r. po obłożnej chorobie i wskutek niedomogi mięśnia sercowego zmarł Dr. Wacław J a n o w s k i — prymarjusz Szpitala Państwowego dla chorych psychicznie w Tworkach.

Urodzony 5.9. 1883 r. w Piotrkowie, zmarły pobierał nauki gimnazjalne w Częstochowie. Studja lekarskie odbywał w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Insbrucku, Wiedniu i Freiburgu. Dyplom lekarski otrzymał w Dorpacie.

Po kilkunastomiesięcznej praktyce lekarskiej w Działoszykach Dr. J a n o w s k i poświęcił się psychjatrii. Początkowo

przez rok pracował w Przytułku m. st. Warszawy w Górze Kalwarji, potem w Szpitalu Sw. Jana Bożego w Warszawie i jego oddziale przy ul. Spokojnej (od 1912 do 1919 r.), wreszcie od marca 1919 r. w szpitalu w Tworkach, gdzie aż do śmierci zajmował stanowisko prymarjusza. Pomimo słabego zdrowia, spowodowanego ułomnością fizyczną, zmarły odznaczał się, jako lekarz, gorliwością, sumiennnością i obowiązkowością. Zmarły brał czynny udział w posiedzeniach naukowych sekcji neurologiczno-psychjatrzycznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego, w której pełnił przez dłuższy czas funkcje sekretarza,

w posiedzeniach Polskiego Towarzystwa Psychjacyjnego i w posiedzeniach konferencji lekarzy Szpitala w Tworkach.

Obdarzony bardzo łagodnym usposobieniem, odznaczający się niezwykłą dobrocią, subtelnnością i tkliwością, zmarły zaszkabił sobie wielką sympatję licznej rzeszy pacjentów i współ-

towarzyszów pracy. W kołach lekarskich ś. p. Dr. J a n o w s k i pozostawia po sobie pamięć wysoce etycznego, serdeczniego i czynnego kolegi.

Cześć Jego pamięci.

Dr. W. Ł u n i e w s k i (Warszawa).

## Wiadomości bieżące.

— Wyszedł z druku **Warszawski Kalendarz Lekarski na rok 1926.**

Dział ogólnie naukowy tego wydawnictwa zawiera 27 opracowań przedmiotów ważnych i aktualnych, zajmujących każdego lekarza praktyka. Kilka pierwszych rozpraw poświęcono gruźlicy. Koledzy Gantz, Bogucki, Dąbrowski, Sew. Sterling i St. Rudzki omawiają walkę społeczną z gruźlicą, zadanie samorządów miejskich w tej walce, sprawę przychodni dla chorych gruźliczych, klasyfikację gruźlicy, stosowanie tuberkuliny oraz sztucznej odmy piersiowej. W artykule kol. Rudzkiego znajdujemy sprawozdanie o stanie obecnym leczenia gruźlicy z pomocą sanokryzyny. Wszystkie prace podane są treściwie i uwzględniają w stopniu dostatecznym stan obecny profilaktyki i terapii gruźlicy. — W dalszym ciągu Sterling-Okuniewski podaje nowsze zdobycze w nauce o nowotworach złośliwych, Knappe referuje o insulinie w sposób bardzo wyczerpujący, Kapuściński mówi o proteino-terapii, Przesmycki o surowicach i szczepionkach, a koleżanka Sparrow o leczeniu szczepionkami według Bersredki o szczepieniach przeciwpłoniczych (zarówno w spisie rzeczy, jak i w tytule pracy wydrukowano mylnie: przeciwbłoniczych). Bardzo wyczerpujący i pedagogicznie ułożony jest referat P. Rudzkiego o balneoterapii i klimatoterapii. Polecić możemy tę pracę szczególnej uwadze czytelnika. Również na pochlebna wzmiankę zasługują prace Sabata o diatermji i o promieniach Roentgena w lecznictwie. Zwłaszcza w tej ostatniej pracownicy i wzorowo ułożona tablica, obejmująca wszystkie choroby, nadające się do leczenia promieniami Roentgena, odznaczają się pewnością i dużymi zaletami krytycznymi, wynikającymi z wielkiego doświadczenia autora. Higier daje wskazówki o elektrodjagnostyce i elektroterapii, a Wizel treściwie opisuje leczenie zimnicą porażenia postępującego. Następują dalej krótkie wiadomości z dziedziny położnictwa, ważniejsze wiadomości o niemowlęciu (Brokman). Szwarec podaje sposoby badania ostrości wzroku. Bardzo zajmująco, zwięzłe a dokładnie opisuje Trawiński technikę drobnych zabiegów lekarskich, poczem Róbin streszcza mało dotychczas wprowadzoną do kliniki metodę zgłębnikowania dwunastnicy. Badaniu czynnościowemu w chorobach chirurgicznych nerek poświęca kilka stroniek Szenkier. Szulc mówi o metabolizmie podstawowym, Knappew bardzo treściwy sposób podaje badania laboratoryjne moczu, kału i płynu mózgoworzeniowego (brak krwi!). Wreszcie Trenkner ogłasza tablice chorób zakaźnych.

Dział informacyjny bardzo jest bogaty i zawiera treść, w której każdy lekarz znajdzie mnóstwo zajmujących go szczegółów. — Całe wydawnictwo zasługuje bezwarunkowo na pochwałę i znaleźć powinno poparcie ze strony lekarzy.

M. F.

— W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbędą się o godz. 8-ej wiecz. następujące posiedzenia ogólne:

W piątek 5 marca r. b. Dr. Chmielewski. — Fryderyk Nietzsche i jego twórczość ze stanowiska psychopatologii.

W piątek 26 marca r. b. Dr. J. Bełkowski. — Choroby zakaźne w świetle badań nad anafilaksją.

— IV Zjazd Higjenistów Polskich i V Zjazd Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich odbędą się, jako zjazd połączony, w Wilnie 13 i 14-go czerwca 1926 roku.

Komitet Organizacyjny połączonego zjazdu: Dr. Bielewicz Lek. Kom. Rządu, Dr. Borowski, przed. Twa Przeciwgruźl., Dr. Brokowski, Lek. nac. szkł. powszechn., Dr.

Czarkowski, Prezes Stow. Lekarzy pol., Dr. Dembowski, radny miasta, Dr. Dowgiałłówna, zarz. przychodn. szkl., p. Gałazka, p.eres Stow. naucz. polsk., Dr. Gierszun, prezes Stow. lek. żyd., Prof. Dr. Karaffa-Korbutt, prezes Tow. Higjen., P. Szefer san. O. W. W., Dr. Kozłowski, Dyrektor Wydz. Zdr. Publiczn., Łokucjewski, vice-prezydent miasta, Dr. Łukowski, radny miasta, Dr. Maleszewski, Lek. nac. Kasy Chorych, Dr. Minkiewicz, Lek. nac. m., Prof. Dr. Opoczyński, prezes Tow. Lek., Prof. Dr. Orłowski, Dziekan wydz. lekar. U. S. B., Prof. Ruszczyc, Dziekan wydz. szt. pięk., Dr. Safarewicz, Sekr. Tow. Hig., Prof. Dr. Szmurło, v. prezes Tow. Hig., Dr. Szukiewicz, Lek. nac. P. K. P., Dr. Szabad, radny miasta, Prof. Dr. Wiadyczko, Prezes Tow. Przeciwgruźl., p. Wojewódzki, prezes stow. chr. nar. naucz. szkł. pow., p. Inżynier Zawisza, prezes stow. techn.

Komitet Wykonawczy: Prof. Dr. Kazimierz Karaffa-Korbutt, Dr. Marjan Kozłowski, Vice-prezydent Jan Łokucjewski, Dr. Michał Minkiewicz.

Program obejmuje następujące tematy główne:

- 1) Gospodarka sanitarna samorządów: organizacja, plan działalności i budżety.
- 2) O wyszkoleniu personelu sanitarnego.
- 3) Higjena pracy.
- 4) Zadania samorządów w walce z alkoholizmem.
- 5) Stan sanitarny m. Wilna i Ziemi Wileńskiej.

Referaty pozaprogramowe są pożądane. Czas dla wygłoszenia referatu na jeden z tematów głównych ogranicza się 30 minutami, dla wygłoszenia referatu pozaprogramowego 15 minutami.

Uprasza się o zgłaszanie referatów i nadsyłanie ich streszczeń oraz wniosków do Sekretarjatu Komitetu: Wilno, Magistrat, Dominikańska 2, Sekcja Zdrowia, do 1-go maja 1926 roku.

Komitet Organizacyjny zaprasza wszystkie Instytucje i Stowarzyszenia Lekarskie, Instytucje zajmujące się stosunkami zdrowotnymi, oraz wszystkich lekarzy i działaczy sanitarnych do wzięcia jak najlichnieszego udziału w połączonym zjeździe, mającym za cel omówienie tak palących spraw higjenicznych i ogólnie-społecznych, oraz do zgłaszania referatów.

Wpłata za udział w zjeździe wynosi 10 zł.

— W lutym r. b. odbyło się w sali Tow. Lek. Warsz. posiedzenie inauguracyjne nowoutworzonego Towarzystwa rentgenologicznego. Prezesem Towarzystwa jest kol. Sabata, sekretarzem kol. Elektrowicz.

— Z upoważnienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) Państwowy Zakład Higjeny (Państwowa Szkoła Higjeny) ogłasza konkurs na obśadzenie z dn'em 15 kwietnia 1926 r. dziesięciu rocznych stypendjów dla lekarzy, pragnących się poświęcić studjom higjeny publicznej, a w następstwie — publicznej służbie zdrowia.

Kurs studjów roczny: w tem 6 miesięcy studjów teoretycznych w Państwowej Szkole Higjeny w Warszawie i 6 miesięcy służby praktycznej w organizacji państwowej służby zdrowia według przydziału, wyznaczonego przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia).

Stypendyści zostaną przyjęci na kurs w charakterze praktykantów państwowej służby cywilnej (służba przygotowawcza w rozumieniu ustawy z dn. 17.II.1922 r. Dz. R. P. Nr. 21 poz. 164 o państwowej służbie cywilnej) z tem, że w drodze otrzymywanego stypendjum wynagrodzenie ich będzie podniesione do wysokości VIII grupy uposażenia funkcjonariuszów państwowych. Stypendjum wypłacane będzie w ratach miesięcznych.

W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie stypendyści będą mogli korzystać z Bursy, istniejącej przy tejże Szkole, za opłatą kosztów utrzymania.

Podania do dnia 8 marca 1926 r. przesyłać należy do Sekretariatu Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Kujawska 2) z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych bądź należycie uwierzytelnionych), stwierdzających:

- a) datę urodzenia kandydata,
- b) posiadanie obywatelstwa polskiego,
- c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem,
- d) stan zdrowia (świadczenie stanu zdrowia, wydane przez lekarza urzędowego),
- e) stosunek do służby wojskowej,
- f) zobowiązanie się kandydata do pozostania po ukończeniu kursu przynajmniej przez lat 5 w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej (Dz. U. R. P. Nr. 21 poz. 164 ex 1922), a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum.

O przyznanie stypendjum ubiegać się mogą tylko kandydaci, którzy nie przekroczyli 35-go roku życia.

— Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia rozesłała następujący Okólnik do P. P. Wojewodów (P. Komisarza Rządu na m. st. Warszawę):

Przesyłając w załączeniu odpis ogłoszenia o konkursie na nadanie 10 rocznych stypendjów dla kandydatów na stanowiska lekarskie w Państwowej służbie zdrowia, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) prosi P. P. Wojewodów (P. Komisarza Rządu na m. st. Warszawę) o zakomunikowanie Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) najpóźniej do dnia 5 marca r. b., czy ze swej strony mogliby p. p. Wojewodowie (p. Komisarz Rządu) przedstawić odpowiednich kandydatów.

Ogłoszenie o konkursie zostało rozesłane z upoważnienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) przez Państwową Szkołę Higieny do Wydziałów Lekarskich w uniwersytetach oraz czasopism lekarskich. Wzmianki o konkursie ukazały się również w prasie codziennej.

Zaznacza się, że całkowite wynagrodzenie, wypłacone stypendystom, a więc zarówno wynagrodzenie, należne im jako praktykantom w państwowej służbie cywilnej jak i dodatek wyrównawczy do wysokości VIII grupy uposażenia, będzie asygnowane ze specjalnych funduszy, pozostających w dyspozycji Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) poza kredytami Działu II § 1, objętymi wykazem etatów osobowych, przewidzianych dla danego Województwa (Okręgu Administracyjnego).

Konkurs rozstrzygnięty będzie przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia).

Praktykanci stypendyści przydzieleni będą początkowo za okres 3-ich miesięcy do władz administracyjnych II względnie I instancji, poczem odbędzie sześciomiesięczny kurs teoretyczny w Państwowej Szkole Higieny, wreszcie powrócą znowu do służby przy władzach administracyjnych (vide zasady odbywania służby przygotowawczej według rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 16 stycznia 1925 r. Dz. U. R. P. Nr. 19, poz. 139).

Niezależnie od ewentualnego przedstawienia Ministerstwu Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) proponowanych ze swej strony kandydatów zechcą p. p. Wojewodowie (p. Komisarz Rządu) oświadczyć się, do jakiego urzędu na terenie podległego Panom Województwa (Okręgu Administracyjnego) mogliby być przydzieleni ci kandydaci, którzy na skutek rozpisane go konkursu zgłoszą się bezpośrednio do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia).

Za Ministra:

(—) W r o c z y ś k i.

Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

Załącznik.

Z upoważnienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia) Państwowy Zakład Higieny (Państwowa Szkoła Higieny) ogłasza konkurs na obsa-

dzenie z dniem 15 kwietnia 1926. dziesięciu rocznych stypendjów dla lekarzy, pragnących się poświęcić studjom higieny publicznej, a w następstwie — publicznej służbie zdrowia.

Kurs studjów roczny: w tem 6 miesięcy studjów teoretycznych w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie i 6 miesięcy służby praktycznej w organizacji państwowej służby zdrowia według przydziału wyznaczonego przez Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalną Dyrekcję Służby Zdrowia).

Stypendyści zostaną przyjęci na kurs w charakterze praktykantów państwowej służby cywilnej (służba przygotowawcza w rozumieniu ustawy z dnia 17.II.1922 r. Dz. U. R. P. Nr. 21, poz. 164 o państwowej służbie cywilnej) z tem, że w drodze otrzymywanego stypendjum wynagrodzenie ich będzie podniesione do wysokości VIII grupy uposażenia funkcjonarjuszów państwowych. Stypendjum wypłacane będzie w ratach miesięcznych.

W czasie pobytu na kursie w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie stypendyści będą mogli korzystać z bursy, istniejącej przy tejże szkole, za opłatą kosztów utrzymania.

Podania do dnia 20 marca 1926 r. przesyłać należy do Sekretariatu Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Kujawska 2), z załączeniem curriculum vitae oraz dowodów (oryginalnych, bądź należycie uwierzytelnionych), stwierdzających:

- a) datę urodzenia kandydata,
- b) posiadanie obywatelstwa polskiego,
- c) ukończenie studjów lekarskich i posiadanie prawa wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem,
- d) stan zdrowia (świadczenie stanu zdrowia, wydane przez lekarza urzędowego),
- e) stosunek do służby wojskowej,
- f) zobowiązanie się kandydata do pozostania po ukończeniu kursu przynajmniej przez 5 lat w służbie przy państwowych władzach administracyjno-sanitarnych na zasadach, określonych ustawą o państwowej służbie cywilnej (Dz. U. R. P. Nr. 21, poz. 164 ex 1922), a to pod rygorem zwrotu otrzymanego stypendjum.

O przyznanie stypendjum ubiegać się mogą tylko kandydaci, którzy nie przekroczyli 35 roku życia.

— W jednym z kinematografów warszawskich pomiędzy wyświetlaniami reklamami zwraca uwagę ogłoszenie, brzmiące mniej więcej w sposób następujący: Szczepienia przeciwplonicze metodą Dicka. Cena za serję szczepień zł. 10. Marszałkowska Nr. 111.

— Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia rozesłała następujący Okólnik do Panów Wojewodów i P. Komisarza Rządu na m. st. Warszawę:

W związku z okólnikiem L. 5606/25 z dnia 5 października 1925. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) zwraca uwagę, że na podstawie najnowszych badań dotychczasowa t. zw. szczepionka Gabyrczewskiego, stosowana na wielką skalę w celach zapobiegawczych przeciw plonicy, nie daje odpowiednich rezultatów, wobec tego Ministerstwo nie zaleca dalszego stosowania tej szczepionki.

Szczepionki przeciwplonicze, które obecnie produkuje Państwowy Zakład Higieny, są dwojakiego rodzaju:

1. Szczepionka przeciwplonicza w-g Dicków (toksyna przeciw paciorkowcowa).

Do przyrządzania szczepionki używa się toksyny paciorkowców hemolizujących, wyhodowanych z przypadków plonicy.

Siłę tej szczepionki określa się na podstawie odczynu skórno go u osobników, wrażliwych na toksynę paciorkowcowa i oznacza się ją w t. zw. dawkach skórnych (D. S.).

Państwowy Zakład Higieny przygotowuje obecnie szczepionkę Dicków w jednym stężeniu, tak, że 1 ccm. szczepionki zawiera 1.000 D. S. toksyny. Szczepionkę stosuje się wyjątkowo zapobiegawczo w celu otrzymania odporności czynnej przeciw plonicy. Szczepionkę należy wstrzykiwać podskórnie trzykrotnie w odstępach 5 — 7 dni.

## D a w k o w a n i e.

Szczepienie	Dzieci do l. 3-ch.	Dzieci od 3 do 15 l.	Młodzież od lat 15 lub dorośli.
I-sze	0,25 ccm.=250 DS.	0,5 ccm.=500 D. S.	1,0 ccm.=1000 DS.
II-gie	0,5 ccm.=500 D. S.	1 ccm.=1000 D. S.	2,0 ccm.=2000 DS.
III-cie	1,0 ccm.=1000 DS.	2 ccm.=2000 D. S.	3,0 ccm.=3000 DS.

Jest rzeczą wskazaną, by przed stosowaniem szczepionki wykonać odczyn skórny Dicków, aby się przekonać, czy wogóle należy stosować szczepienie ochronne. O ile odczyn Dicków jest ujemny, nie potrzeba szczepionki stosować, bo organizm jest odporny na płonicę.

Po szczepieniu może wystąpić odczyn miejscowy (zaczerwienienie skóry, naciek, bolesność) lub ogólny (podniesienie ciepłoty, niedomaganie ogólne, wyjątkowo osutka podobna do płoniczej).

Jeżeli reakcja po pierwszym szczepieniu była zbyt silna, dawka następna nie powinna być zwiększana.

W 6 — 8 tygodniu po ukończeniu szczepień należy sprawdzić zapomocą odczynu Dicków, czy organizm uzyskał odporność, co się objawia zniknięciem dodatniego odczynu Dicków. Jeżeli odporności nie uzyskano przy pierwszej serii szczepień, należy zastosować jeszcze 1 — 2 większych dawek (2 — 4 tysiące dawek skórnych).

Przeciwwskazania do szczepień są takie same, jak wogóle przy szczepieniach ochronnych, w szczególności zaś choroby nerek.

Szczepionkę wypuszcza Zakład w pudełkach, zawierających 6 ampułek po 1 ccm. dla szczepień indywidualnych, zaś dla szczepień masowych w ampułkach po 5 ccm. lub na zamówienie we flaszkiach 50 ccm.

**2. Szczepionka przeciwplonicza „P. Z. H.”** (vaccina streptococcica scarlatinosa).

Szczepionkę przygotowuje się według specjalnej metody kierownika Oddziału Wyrobu surowic i szczepionek Państwowego Zakładu Higjenu.

Szczepionka składa się z odpowiednio wymiarczkowanej toksyny paciorkowców hemolitycznych, wyhodowanych z przypadków płonicy, jak również z samych paciorkowców zabitych. Dotychczas stosowano powszechnie dla szczepień ochronnych przeciwploniczych t. zw. szczepionkę Gabryczewskiego, która składała się z samych paciorkowców bez toksyny.

Po ukazaniu się prac Dicków nad etiologią płonicy zaczęto używać do szczepień ochronnych toksyny, otrzymanej z paciorkowców hemolitycznych, pochodzących z przypadków płonicy. Dawna szczepionka Gabryczewskiego, wyrabiana przez Zakład, mogła wywołać odporność antybakteryjną, ale nie wywoływała odporności antytoksycznej. Toksyna przyrządzona według metody Dicków, wywołuje odporność antytoksyczną. Obecna szczepionka przeciwplonicza Państwowego Zakładu Higjenu spełnia oba warunki, a więc wywołuje odporność antytoksyczną i może wywołać odporność antybakteryjną, bo zawiera ciała bakteryjne w odpowiedniej ilości. Jak widać z tego, szczepionka obecna jest kombinacją szczepionki Gabryczewskiego, wypuszczonej dotychczas przez Zakład i nowej szczepionki według Dicków.

Szczepionkę wypuszcza Zakład w jednym stężeniu tak, że każdy 1 ccm. szczepionki zawiera 100 milionów paciorkowców — 1000 dawek skórnych toksyny.

## D a w k o w a n i e.

Szczepienia	Dzieci do l. 3-ch.	Dzieci od 3 do 15 l.	Młodzież od lat 15 lub dorośli.
I-sze	0,25 ccm.	0,5 ccm.	1,0 ccm.
II-gie	0,5 „	1,0 „	2,0 „
III-cie	1,0 „	2,0 „	3,0 „

Szczepionkę należy zastrzykiwać podskórną, najlepiej pod skórę uda.

**Szczepionki nie należy nigdy stosować w celach leczniczych, a więc kiedy już płonica u danego osobnika istnieje.**

Jest rzeczą wskazaną, aby przed stosowaniem szczepionki wykonać odczyn doskórny Dicków, aby się przekonać, czy wogóle należy stosować szczepienie ochronne. O ile odczyn Dicków jest ujemny, nie potrzeba szczepionki stosować, bo organizm jest odporny na płonicę.

Jest również rzeczą wskazaną, aby odczyn Dicków wykonać w 6 — 8 tygodni po ostatnim szczepieniu ochronnym, celem przekonania się, czy organizm uzyskał odporność.

Szczepienie należy wykonać według wszelkich wymagań aseptyki w odstępach 5—6-ciodniowych.

Reakcje poszczepienne mogą być czasem bardzo silne, u dzieci bardzo wrażliwych może się pojawić gorączka około 39° i wysypka płonicza. Objawy te jednak wnet znikają. W takich razach następne szczepienia należy odłożyć do czasu zniknięcia objawów poprzedniego szczepienia. W każdym razie szczepionka „P. Z. H.” nie wywołuje tak silnej reakcji, jak szczepionka według Dicków, ponieważ do szczepionki „P. Z. H.” dodana jest odpowiednia ilość formaliny, tak iż toksyna przechodzi w antytoksynę.

Zakład wypuszcza narazie szczepionkę Państwowego Zakładu Higjenu w następującym opakowaniu: pudełko, zawierające 1 ampułkę à 5 ccm. i dla masowych szczepień (na zamówienie) flaszki à 50 ccm.

Przeciwwskazania do szczepień są takie same, jak przy innych szczepieniach, a szczególnie choroby nerek.

Z wyżej wyliczonych względów Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia) zaleca stosowanie raczej szczepionki przeciwploniczej „P. Z. H.”, niż szczepionki według Dicków.

Literatury i wszelkich wyjaśnień udziela Państwowy Zakład Higjenu w Warszawie.

Za Ministra:

(—) W r o c z y Ń s k i.

Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

— Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zwraca się do wszystkich członków Izby z ostrzeżeniem, by byli oględni w wydawaniu kolegom zaświadczeń o uzyskaniu przez nich stopnia lekarza (w braku w razie dowodów). Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia stwierdza w odezwie do Naczelnej Izby, iż miały miejsce przypadki wydania takich zaświadczeń — ze wskazaniem daty i liczby wydania dyplomu — przez poszczególnych lekarzy, którzy jednak później przy urzędowym przesłuchaniu zmieniali swe poprzednie zeznania do tego stopnia, iż w żadnym wypadku nie mogły one służyć do tego celu, w jakim zostały wydane. Generalna Dyrekcja ostrzega, że w przyszłości sprawy takie będą kierowane na właściwą drogę sądowo-karną.

Naczelnik Izby:

A. P r z y b o r o w s k i.

Pisarz Izby:

J. M a z u r e k.

— Z Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przypomina swoim członkom, że Rada Izby na posiedzeniu z dnia 24 maja 1925 r. uchwaliła ufundować Wojskowy Samolot Sanitarny Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej drogą dobrowolnych składek członków.

Wobec tego, iż uchwała powyższa Rady winna być wykonana możliwie szybko, Zarząd Izby uprasza Sz. Kolegów o niezwłeczenie z wpłaceniem składek do Kancelarii Izby Niecała 7 (godz. 9 — 3), lub w P. K. O. na konto Nr. 10688.

Naczelnik Izby: (A. P r z y b o r o w s k i).

Pisarz Izby: w/z (J. M a z u r e k).

— Z Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przytuowaniu się rozdzielił prace Izby w sposób następujący:

1. Komisja Deontologiczna: Przewodniczący — Dr. Przemysław Rudzki, członkowie: A. Puławski, Z. Garlicka, Prof. Konopacki, L. Endelman, N. Zandowa, L. Zembrzusi, S. Kapuściński, W. Horodyński, W. Luniewski, K. Zieliński.
2. Komisja Regulaminowo-Prawna: Przewodniczący — Dr. Aleksander Gruszczyński, członkowie: W. Bogucki, A. Krzyckowski, J. Bełkowski, Śmiechowski, Z. Wojnowna.
3. Komisja Zdrowia: Przewodniczący — Dr. Antoni Stefański, członkowie: J. Budzińska-Tylicka, B. Jakimiak, G. Lewin, J. Maleciński, prof. Sawicki, J. Surawski, H. Trenkner.
4. Komisja Bytu: Przewodniczący — Dr. Stanisław Muter-

milch, członkowie: M. Szczodrowska, T. Makowski, W. Goździcki, Br. Łuczycki, J. Jakimowicz, Fr. Kowalski, I. Maliniak, J. Zaorski, A. Manduk, M. Hertz.

5. Referat spraw sądowych Dr. J. Mazurek.
6. Sprawy rejestracji Dr. M. Hertz.
7. Po zatwierdzeniu regulaminu Kasy Pogrzebowej przez Naczelną Izbę Lekarską do Zarządu tejże Kasy powołano: M. Jastrzębskiego, M. Rylkę, K. Szmakfefera, A. Landego, E. Schayera.
8. Po zatwierdzeniu przez Zarząd regulaminu Biura Pośrednictwa Pracy dla lekarzy na terenie Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej do Komisji zajmującej się sprawami tegoż Biura powołano: M. Szczodrowską, S. Mutermilcha i J. Jakimowicza.

Naczelnik Izby:

A. Przyborski.

Pisarz Izby:

w/z J. Mazurek.

— Regulamin Biura Pośrednictwa Pracy dla Lekarzy przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Biuro pośrednictwa Pracy dla lekarzy ma być pośrednikiem pomiędzy lekarzami, poszukującymi odpowiedniego zajęcia, a instytucjami i osobami pragnącymi pozyskać wykwalifikowane siły lekarskie.

Biuro zatem będzie z jednej strony gromadziło wszelkie informacje o wolnych posadach i miejscach bądź to:

1. W instytucjach rządowych (Min. Spraw Wewnętrz., Komunikacji, Oświecenia, Sprawiedliwość),
  2. Bądź w samorządach miejskich i wiejskich,
  3. Bądź w instytucjach ubezpieczeniowych (Kasy Chorych) wreszcie
  4. Na terenie wolnej praktyki;
- z drugiej zaś strony** Biuro to będzie przyjmować zgłoszenia kandydatów lekarzy i odpowiednio je kierować.

W tym celu Biuro Pośrednictwa Pracy dla lekarzy zwróci się za pośrednictwem Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej do wszystkich Urzędów Centralnych oraz do Urzędów Województw Warszawskiego, Białostockiego i w Warszawie, o nadsyłanie wiadomości o poszukiwanych, lub zaofiarowanych posadach.

Biuro Pośrednictwa Pracy na Izbę Lekarską Warszawsko-Białostocką znajduje się przy Kancelarii Izby L. W. B.

Niezmiernie ważnym czynnikiem pomocniczym w funkcjonowaniu Biura musi być prasa, która z jednej strony uświadamia ogół lekarzy o istnieniu Biura i o jego zadaniach, z drugiej zaś szeregiem komunikatów podtrzymuje stały kontakt pomiędzy poszukującymi pracy lekarzami, a instytucjami zainteresowanymi sprawą pozyskania sił lekarskich.

Korzystając z informacji ze wszystkich wyżej wymienionych źródeł, Biuro Pośrednictwa Pracy przy Izbie L. W. B. prowadzi rejestrację zarówno posad ofiarowanych, jak i poszukiwanych.

System rejestracji jest kartkowy według załączonych poniżej wzorów.

Technika działalności Biura jest następująca:

- I. Dla poszukującego pracy lekarza wprowadzono:
  - a) karty alfabetyczne dla wstępnej rejestracji z kolejnym numerem z następującymi rubrykami: nazwisko, imię, wiek, specjalność, adres, oraz data zwrócenia się do biura (Wzór Nr. 1) oraz
  - b) kwestjonariusze celem dania już o sobie zupełnie szczegółowych informacji potrzebnych dla biura (kwestjonariusz ten obejmuje rubryki: nazwisko imię, data i miejsce ukończenia uniwersytetu, specjalność, krótki życiorys, w jakiej miejscowości pragnąłby pracować, jaką pracę chciałby otrzymać (ordynatora w szpitalu, posadę administracyjną, lekarza powiatowego, sanitarnego, kolejowego, wolna praktyka i in.) (Wzór Nr. 2).
- II. Dla zaofiarowania posad służą oparte na tych samych zasadach:

A. Karty za potrzebowania z rubrykami: nazwisko zainteresowanego, instytucji, lub osoby, adres, specjalność poszukiwanego lekarza, miejsce i czas pertraktacji (Wzór Nr. 3), oraz

B. Kwestjonariusze dla zorientowania poszukującego pracy lekarza, co do zaofiarowanych mu warunków (dane zaczerpnięte z ogłoszonych konkursów). Rubryki tego kwestjonariusza są następujące: czy jest wakująca posada lekarza, gdzie (miasto, powiat) w jakim zakresie praca,

czy potrzebna specjalność, wynagrodzenie, czy lekarz może liczyć na dodatkowy zarobek (wolna praktyka, posada szkolnego lekarza i t. d.) czy jest mieszkanie i jakie, czy są w mieście zakłady naukowe i od jakiego czasu jest do objęcia posada. (Wzór Nr. 4).

Jako materiały dla obu stron służą wspomniane kwestjonariusze, zaś karty alfabetyczne, oraz karty za potrzebowania złożone w odpowiednich skrzynkach, mają one na celu ułatwienie techniki kancelaryjnej, aby szybko i sprawnie można było obie strony wyszukać.

Kierownictwo Biura Pośrednictwa Pracy dla lekarzy spoczywa w rękach Podkomisji przy Komisji Bytu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

— Lista lekarzy, wybranych przez Radę Izby Lekarskiej Łódzkiej w dniu 24 stycznia b. r., do Zarządu Izby, Sądu i Komisji Rewizyjnej.

Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej:

Dr. Dr. Tomaszewski Antoni—Naczelnik Izby (Łódź), Margolis Aleksander — Sekretarz (Łódź), Skusiewicz Feliks —Wice-Naczelnik (Łódź), Michalski Józef—Skarbnik (Łódź), Członkowie Zarządu: Frenkiel Bronisław (Łódź), Mittelstaedt Edward (Łódź), Perlis Ignacy (Łódź), Schweig Józef (Łódź), Koszutski Bronisław (Kalisz).

Zastępcy członków Zarządu:

Dr. Dr. Rosiewicz Józef (Łódź), Sulikowski Franciszek (Kalisz), Sonnenberg Emanuel (Łódź), Watten Ignacy (Łódź), Żółkowski Stanisław (Łęczycza), Gibiański Adolf (Łódź), Mogilnicki Tadeusz (Łódź), Praszkiel Feliks (Łódź), Więckowski Antoni (Łódź).

Komisja Rewizyjna:

Dr. Dr. Koliński Józef (Łódź), Kon Henryk (Łódź), Majewska Aleksander (Łódź), Rundo Herman (Łódź), Wanzieher Leon (Piotrków).

Sąd Izby Lekarskiej Łódzkiej:

Dr. Dr. Mittelstaedt Edward — Przewodniczący, Sterling Seweryn —Wice-Przewodniczący, Skalski Stanisław —Wice-Przewodniczący, Manteuffel Józef —Wice-Przewodniczący, Marzyński Józef — Pisarz Generalny. Członkowie Sądu: Goldblum Natan, Klozenberg Fabjan, Maszlanka Adam, Margolis Ignacy, Mikłaszewski Bolesław, Mogilnicki Tadeusz, Nowicki Stanisław, Prechner Zdzisław, Rosiewicz Józef, Rueger Henryk, Tochtermann Adolf, Tenenbaum Szymon, Wolfson Mojżesz.

Zastępcy członków Sądu:

Dr. Dr. Dcbulewicz Michał, Gibiański Adolf, Gundlach Ludwik, Gutenberg Stanisław, Helman Dawid, Keilson Stefan, Kryszek Henryk, Maczewski Maksymilian, Misjon Bolesław, Sonnenberg Emanuel, Szyfman Leon, Tomaszewska Matylda, Więckowski Antoni, Ziegler Artur, Żurkowski Jan.

— Zarząd Okręgu Łódzkiego Związku Lekarzy P. P. prosi nas o umieszczenie następującego komunikatu:

Wydział Wykonawczy Okręgu Łódzkiego komunikuje:

Od 8 grudnia ub. r. trwa w Radomsku ostry zatarg pomiędzy Związkiem Lekarzy a Zarządem Kasy Chorych.

Z biegiem wypadków, zatarg, którego właściwe podłoże zatargo się już niejako przez szereg nowych momentów walki, wprowadzonych przez Zarząd Kasy Chorych w Radomsku, przeistoczył się w stan przewlekły, wysoce anormalny dla stron obydwu, w pierwszym zaś rzędzie dla ubezpieczonych.

O taktyce Zarządu Kasy Chorych i jego intencjach świadczą najlepiej fakty:

1. W dniu 12.XII u. r. lekarze zgodzili się na konferencję, odbytą w Okręgowym Związku Kas Chorych Województwa Łódzkiego na oddanie zatargu Komisji Pojednawczej, lub jakiegokolwiek innej komisji arbitrażowej. Propozycja ta, zakomunikowana przez dyr. Dr. Weisberga Kasie Chorych w Radomsku, została odrzucona przez autonomiczny Zarząd Kasy Chorych.

2. W dniu 6.I b. r. dyrektor Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń p. Siwik nakazał Zarządowi Kasy Chorych, podczas swej bytności w Radomsku, przekazanie sprawy zatargu do Komisji Pojednawczej, lecz Zarząd Kasy Chorych nie usłuchał i tej swej Władzy Nadzorczej, i Komisję Pojednawczą wezwał.

3. W dniu 10.I b. r. odbyła się w Łodzi konferencja przedstawicieli Zarządu Kasy Chorych Radomskowskiej i lekarzy Radomskich przy udziale przedstawicieli Okręgo-

wego Związku Kas Chorych i Okręgowego Związku Lekarzy. Zaproponowano zaprzestanie obustronne wrogiej akcji, zaś dyrektor Okr. Zw. K. Chorych, Dr. Weisberg wysunął koncepcję Komisji Arbitrażowej. Lecz Zarząd Kasy Chorych odrzucił znowu koncepcję dyrektora Okr. Zw. K. Ch., zaś drogą podstępna wydostawszy z drukarni M. i J. Pańskich w Radomsku, będącą w druku, lecz nie mającą być nigdy, na skutek wezwania Okręgowego Związku Lekarzy, ogłoszoną odezwę lekarzy, uznał za właściwe uważać projektowane, lecz zaniechane zamierzenie za fakt już dokonany i, wobec tego zerwał wszelkie pertraktacje, jak z Okręgowym Związkiem Lekarzy, tak i z Okręgowym Zw. Kas Chorych.

4. W dniu 28.I b. r. delegacja lekarzy Radomskich wraz z przedstawicielem Okręgowego Związku Lekarzy i Prezesem Zarządu Głównego w Warszawie interwenjowała w tej sprawie w Ministerstwie Pracy i Opieki Społecznej. Ministerstwo przyrzekło zająć się tą sprawą. Lekarze zgodzili się oddać rozstrzygnięcie zatargu p. Ministrowi Pracy i Opieki Społecznej. Liczyli na odpowiedź do dnia 8.II b. r. Odpowiedź dotychczas nie nadeszła.

Żyjemy w praworządnym Państwie. Nie wątpimy, że autonomiczny Zarząd Kasy Chorych, który odrzucał dotychczas wszelkie propozycje arbitrażowego rozstrzygnięcia zatargu, nie ośmieli się odrzucić, jako superarbitra, p. Ministra Pracy i Opieki Społecznej.

W międzyczasie do pracy w Radomskowskiej Kasie Chorych przystąpili, pomimo ostrzeżeń ze strony Związku Lekarzy Obwodu Radomskiego i Wydziału Okr. Łódzkiego, następujący lekarze:

Dr. Tanenbaum Gustaw.  
Dr. Segal Mojżesz.  
Dr. Siennicki Wacław.  
Dr. Rehan Zygmunt.

Nazwiska tych lekarzy piętnujemy i piętnować będziemy jako szkodników sprawy lekarskiej.

— Program kursu dla lekarzy urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie od 22 marca do 31 marca 1926 włącznie.

1) Prof. Dr. Rutkowski: Chirurgja gruźlicy płuc 2 godz. 2) Doc. dr. Slatzel: a) Kurs operacyjny na zwłokach i zwierzętach 6 godz., b) Chirurgja ambulatoryjna 8 godz., 3) Doc. dr. Pisarski: Praktyczny kurs cystoskopji i cewnikowania moczowodów 10 godz. liczba uczestników ograniczona do 20 podzielonych na dwie grupy, 4) Prof. dr. Olbrycht: a) O najczęściej popełnianych błędach w technice, djaagnostyce i orzecznictwie sądowo lekarskiem 2 godz. b) Demonstracja ciekawych i rzadszych preparatów z zakresu medycyny sądowej 2 godz., 5) Prof. dr. Baurowicz: Djaagnostyka chorób górnych dróg oddechowych i narządu słuchowego 10 godz., 6) Prof. dr. Walter: Rozpoznawanie i leczenie chorób skórnych i wenerycznych 5 godz., 7) asystent Dr. Dyboski: Ćwiczenia w leczeniu chorób wenerycznych ze szczegółowym uwzględnieniem wiewióra cewki moczowej męskiej 4 godz., 8) Prof. Dr. Rosner: Ćwiczenia praktyczne w djaagnostyce ginekologicznej na chorych stałych i ambulatoryjnych 15 godz., 9) Doc. Dr. Zubrzycki: Zabiegi ginekologiczne z ćwiczeniami 15 godz., 10) Doc. dr. Szymanowicz: Ćwiczenia praktyczne w djaagnostyce położniczej wraz z ćwiczeniami w operacjach położniczych na żywych i fantomach 15 godz., 11) asyst. Dr. Szancenbach: Djaagnostyka przyczyn niepłodności z ćwiczeniami praktycznymi w persufflacji godz. 2, 12) asyent dr. Gawroński: Ćwiczenia praktyczne w drobnych zabiegach ginekologicznych 5 godz., 13) asystent Dr. Keller: Djaagnostyka przyczyn upławów kobiecych z ćwiczeniami w ich leczeniu, 3 godz., 14) Asyst. dr. Stępowski: Postępowanie w trzecim okresie porodowym i krwotoki poporodowe z ćwiczeniami praktycznymi 2 godz.; 15) Prof. dr. Majewski: Kurs wziernikowania 10 godz., (minimalna liczba uczestników 5), 16) Prof. dr. Latkowski: Klinika gruźlicy z uwzględnieniem rentgenologii 10 godz., 17) Doc. dr. Oszacki: Nowoczesne sposoby leczenia cukrzycy i śpiączki

cukrzyczej godz., 18) Doc. dr. Kostrzewski: Klinika chorób zakaźnych 10 godz., 19) Doc. dr. Tempka: Nowsze sposoby leczenia schorzeń serca 2 godz., 20) asyst. dr. Siedlecki: Nowsze poglądy na patogenezę i leczenie dusznicy bolesnej 2 godz., 21) asyst. Dr. Adamowicz: a) Zastosowanie odmy sztucznej z demonstracjami 2 godz., b) Zgłębnikowanie dwunastnicy w celach leczniczych i rozpoznawczych 2 godz., 22) Doc. dr. Bujak: a) szczepienie ochronne przeciwplonnicze sposobem Gabryczewskiego i Dicków, b) Zapobieganie odrze sposobem Degkwitza, leczenie plonicy surowicą ozdrowieńców, c) odma piersiowa sztuczna w gruźlicy płuc u dzieci, d) Ćwiczenia praktyczne w dopełnianiu odmy, e) Demonstracje chorych wszystkie 5 godz., 23) asyst. dr. Klepacki: Nakłucie lędźwiowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego z demonstracjami 2 godz., 24) asyst. dr. Jaroń: Leczenie zapalenia miedniczek nerkowych u dzieci 1 godz., 25) Prof. dr. Piltz: Pokazy chorych nerwowych 2 godz., 26) Doc. dr. Arwiński: a) Pokazy nerwowo-chorych ze specjalnym uwzględnieniem kiły układu nerwowego 3 godz., b) Kurs praktyczny nakłucia lędźwiowego 2 godz., 27) Doc. dr. Zieliński: Patogeneza i terapia epilepsji 2 godz., 28) Doc. dr. Morawski: Praktyczne wskazówki z djaagnostyki psychiatrycznej 2 godz., 29) Prof. dr. Gądzikiewicz: Wybrany dział z metodyki badań higienicznych wraz z demonstracjami i ćwiczeniami, 4 godz., 30) Doc. dr. Janiszewski: Praktyczne uwagi dotyczące się zadań poradni gruźliczych i wskazań umieszczania chorych w sanatoriach 1 godz. — Na życzenie przy dostatecznej liczbie uczestników będą nadto zorganizowane: 31) Prof. dr. Ciechanowski: Praktyczne zajęcia anatomo-patologiczne i histopatologiczne, 32) asystenci kliniczni: Ćwiczenia praktyczne w mikroskopji i chemji klinicznej.

Minimalna liczba uczestników, poniżej której kurs się nie odbędzie, wynosi 20. Opłata ryczałtem za cały kurs 70 zł.

Zgłoszenia o bezpłatne kwatery, które będą przygotowane dla 30 uczestników, z tych 22 we wspólnej sali w klinice Prof. dra Piltza, zgłaszać należy najdalej do dnia 1 marca, pod adresem Doc. dr. Artwiński. Radziwiłłowska 10. Zamówienia zaś do hoteli przyjmuje Komisja kursów (pod tym samym adresem) tylko od nadsyłających równocześnie zaliczkę na hotel w kwocie 25 zł., która w razie nieprzybycia na Kurs nie będzie przez hotel zwróconą. Otwarcie Kursu odbędzie się w II klinice wewnętrznej, Kopernika 15, 22 marca w poniedziałek o godz. 8-iej rano, ewentualne zebranie towarzyskie odbędzie się w niedzielę dnia 28 marca wieczorem.

Wszelkich wyjaśnień udziela Doc. dr. Tempka, Kopernika 15, dokąd też należy kierować wkładki pieniężne.

Kraków, dnia 23 stycznia 1926 r.

Komisja Kursów Wydziału Lekarskiego U. J.

Tempka m. p.

Ciechanowski m. p.

Sekretarz

Przewodniczący

— Zmarli: Camillo Golgi, prof. uniwersytetu w Padwie, znakomity anatom, zwłaszcza znany ze swych prac nad histologją mózgu i rdzenia, odkrywca zarazka zimnicy, laureat Nobla.

— Passow, prof. i dyrektor kliniki chorób gardła, nosa i uszów w Berlinie.

#### NADESLANO DO REDAKCJI.

Doc. Dr. St. Klein. O gruźlicy odosobnionej gruczołów chłonnych jamy brzusznej. Odbitka z Polsk. Gaz. Lek. 1926, Nr. 3 i 4.

Tadeusz Wąsowski. Formuła leukocytowa w ropnem zapaleniu ucha środkowego i jego powikłaniach i jej znaczenie rozpoznawcze, z uwzględnieniem bakterjologii tych cierpień. Odbitka z Pamiętnika Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego. Zesz. 1 i 2.