

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 9

WARSZAWA, 30 WRZEŚNIA 1926 R.

Rok III.

PRACE ORYGINALNE.

Rozprawy.

Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby *).

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 7).

H. Choroby psychiczne.

Jak się prezentuje główny kierunek myśli w rozwoju nauki o cierpieniach psychicznych, o chorobach duszy?

Psychjatrja, ta dziwna pasierbica interny, stały kopciuszek medycyny, który usiłowano jeszcze w ubiegłym stuleciu niejednokrotnie wyłączyć z medycyny i jako dziecko nieślubne podrzucić psychologji stosowanej, zespoliła się przy obecnym kierunku biochemicznym i neurovegetatywnym bardziej niż kiedykolwiek za swoją macierzą, z medycyną ogólną.

Dawny spór o stosunku psychjatrji do neurologji, o samodzielności tej pierwszej, jako przedmiotu wykładowego, został z natury rzeczy rozstrzygnięty na korzyść rozdziału obu specjalności, gdyż same warunki umieszczania odnośnych chorych i współżycia z innymi zmuszały praktycznie do schizmy, do tworzenia oddzielnych szpitali, klinik i poliklinik nerwowych oraz psychjatrycznych.

Nie znaczy to bynajmniej, że neurologja kończy się w Mesencephalon, a wyższe piętra włącznie z Cortex są jedynie dziedziną psychjatrji. Ta ostatnia jest wprawdzie wierzchołkiem i koroną neurologji, omawiającą najwyższe problematy duszy ludzkiej, badającą praktycznie i teoretycznie korę mózgowia, dotąd najskrytszy i najczulszy mechanizm, najświętszy cud natury. Ale z tego nie wynika bynajmniej, aby neurolog w szerszym tego słowa pojęciu nie miał obowiązku znać psychopatologję ogólną i metodykę psychologiczną, mniej jak psychologję pracy i psychotechnikę, aby nie przyczyniał się mimowoli do rozwoju psychologji normalnej i patologicznej na każdym kroku i w jednakowej mierze, co psycholog pur sang, badając w szpitalu prawie codziennie dyzorjentację uremika, amnezję histeryczki, zamroczenie duchowe epileptyka, ślepotę duchową apoplektyka, zespół amnestyczny polineurytyka. Przyznajmy, że w jednym dobrze zaobserwowanym przypadku amnezji polineurytycznej i ślepoty korowej, afazji zmysłowej i apraksji ideacyjnej mieści się stokroć więcej psychologji, jak w całych traktatach teoretycznych. Psycholog bierze za punkt wyjścia narząd mózgowy nietknięty, podczas gdy klinicysta ma możliwość zanalizowania i oglądania wewnętrznej maszyny roze-

branej na części, studjowania mechanizmu aparatu słuchowego i rozbitego.

Większość też metod podstawowych badania i leczenia psychicznego zawdzięczamy dawnym internistom i neurologom (Kussmaul, Broca, Charcot, Déjerine, Heilbronner, Freud, Janet, Bernheim, Lipmann, Oppenheim). Psychjatra zaś, ze swojej strony, bez znajomości badań internistycznych i neurologicznych, nie zrobi obecnie mimo posiadania psychologji poważnego kroku naprzód. Dodać wprawdzie należy, że w medycynie wewnętrznej nie jest tak ważnem, jak w psychjatrji klinicznej, ściśle zbieranie wywiadów, ustalenie przyczyny, uchwycenie początku, notowanie stanu obecnego oraz przebiegu cierpienia.

Sposób zbierania tych danych bynajmniej nie zmienił się od stulat, to też w klinikach i szpitalach, gdzie od lat uprawiano kult dokładnego badania i notowania psychików, posiadamy niewyczerpane źródło, nieoceniony i nie starzejący się materiał, który mimo lat 50-ciu, jaki na nim nieraz ciąży, uprawnia — wbrew temu, co widzimy w internie ogólnej lub w neurologji — do stawiania ściśłego rozpoznania, do retrospektywnego poprawienia dawnego rozpoznania.

Zmieniły się jedynie poglądy na patogenezę, na objaśnienie mechanizmu i związku, na interpretację objawów stosowne do kierunków psychjatrycznych.

Mistrzem w tworzeniu obrazów klinicznych i semiotyki psychicznej był przez ostatnie lat 30 Kraepelin, to też trudno mówić o rozwoju tej nauki, nie biorąc prac jego za punkt wyjścia. Kto pierwsze wydał a jego psychjatrji studjował, a nowsze z ostatnich lat uważnie i krytycznie czytał i zgłębiał, ten bez wątplenia łatwo się przekonał, że z gruntu błędnym jest wszechpanujący pogląd, który mu zarzuca konserwatyzm; należy raczej stwierdzić wręcz przeciwne przy porównaniu dawnego jednotomowego, chudego kompenu, djum dorpackiego z nowym czterotomowym grubym podręcznikiem monachijskim, który w wielu miejscach zbytnio i niepotrzebnie uległ postępowemu wrzekomu prądowi.

Dziwna zaiste rzecz, że psychjatrja francuska, z natury swej wielce konserwatywna i ze zbytnim pietyzmem odnosząca się do swoich dawnych mistrzów XIX stulecia, mały względnie brała udział w rozwoju kierunków nowoczesnych i dopiero ostatnio zaczyna dążyć do przewartościowania dawnych, powszechnie zapomnianych pojęć i określeń klinicznych.

Zasługi Kraepelina dla kliniki psychjatrycznej, jako takiej, są stałe i niezaprzeczalne mimo licznych nowych kierunków teoretycznych. Zmieniło się wiele pod wpływem wtargnięcia nowych pojęć biologicznych, pod wpływem nauki o wielkiem znaczeniu zakażenia swoistego i wydzielania wewnętrznego, o niepośledniej roli zwojów podstawowych oraz zespołu wegetatywno-hormonalnego ze swia-

*.) Dokończenie seryj artykułów drukowanych w NNr. 7, 8, 9 i 10 z. r. 1925.

tem wzruszeń i afektów, nastrojów i popędów (Mazurkiewicz), znajdującym się na pograniczu z psychiatrią, i wreszcie pod wpływem zmian kierunków psychologicznych.

W tem miejscu wkraczamy w dziedzinę, która zajmuje stanowisko odrębne w dziale medycyny. Wprowadzone zostały endogenne typy reakcji psychiki, preformowane, utajone (dziedziczne objawy, zespołu, okresowości, sposobu reagowania na bodźce), we właściwości psychofizycznej i charakterze osobnika leżące, a wyzwalane przez sprawę chorobową.

Wernicke zmodyfikował następne pojęcie psychosobojawowych, z którego wynika, że tenże czynnik etjologiczny może dać rozmaite psychozy zależnie od gruntu, na jaki pada, np. alkohol może dać: napady szału ostrego, psychozę amnestyczną Korsakowa, psychozę urojeniową, delirium tremens, halucynozę, psychozę padaczkową.

W 20 lat później dowodzi, pisząc na tenże temat, Bonhoeffer i opierając się na dużym materiale szpitalnym, iż przy wszelakich czynnikach przyczynowych czyli niezależnie od rodzaju szkodliwości zewnętrznej obraz psychiczny przedstawia się lub przedstawiać może zupełnie jednakowo (exogene Reactionstypen).

Kraepelin, według słusznej uwagi Borowieckiego, jeden z pierwszych dojrzał później i zaakcentował możliwość związku pewnych przejawów duchowych z poszczególnymi okresami rozwojowymi tworzenia się jaźni, powstawania osobowości, myśli, która się prześledzić daje u wielu z nowoczesnych neurologów (Foerster, Hamburgier) i psychiatrów (Kretschmer, Küppers).

Poważny krok naprzód posunął się Bleuler, psychiatra szwajcarski, wieloletni zwolennik szkoły Kraepelina, twórca nowej terminologii psychiatrycznej, rozróżniającej objawy bezpośrednio wynikające ze sprawy chorobowej od objawów wtórnych, powstających jako reakcja chorej psychiki na wydarzenia egzo- i endogenne. Mocno się przychylił Jaspers do ujednostajnienia nauki psychopatologicznej i do syntetycznego przedstawienia całokształtu zagadnień psychopatologii stworzeniem odrębnego prądu fenomenologicznego w psychiatrii i pojęcia o związkach przyczynowych i związkach genetycznych. Sommer i Kretschmer propagowali dagnostykę wielowymiarową, ostatni, nawiązując do niej, pouczył o nowym obrazie sensoryjnego stanu urojenieowego, czyli odnoszenia wszystkiego do siebie, a Birnbaum, wprowadzając do psychiatrii obok czynnika patogenetycznego nowe pojęcie czynnika patoplastycznego, rozwijał bliżej analizę budowy chorób umysłowych (Structuranalyse).

Jeśli do tego dodamy, że badania konstytucyjnej genealogicznej (Kahn, Minkowski, Rüdin, Hoffman) zaczęły się i rozwijały w ostatnich czasach najbujniej w psychiatrii, psychologii i patografii, że nauka nowoczesna o charakterze i budowie ciała (Kretschmer), o charakterze i temperamencie Ewald, Kehrer, Hoffman) zrodziła się wśród psychiatrów to zrozumiemy, dlaczego ta w ostatnich latach zmieniła tak poważnie swój wygląd.

W pewnym stopniu przyczynił się też do zgłębienia patogenetycznej postaci psychoneurotycznych, pogranicznych między neurologią a psychiatrią, rozwój psychoanalizy, która w pierwotnej swej formie, nadanej jej przez Freuda i nie skoślawionej przez nieudolnych jego następców, wniosła wiele genialnych myśli i owocodajnych koncepcyj do dawnej suchej psychologii fizjologicznej Wundta, niezależnie od tego, czy się uznaje wpływ panseksualizmu, perwersyjności wielopostaciowej, snu jako symbolu poliwalencji i t. p., w powstawaniu psychonerwic, w życiu normalnym niemowlęcia, dziecka i dorosłego oraz w patoplastyce postaci chorobowych.

W ostatnich latach coraz częściej fanatycy poszczególnych kierunków usiłują budowę całego gmachu psychiatrii nowoczesnej rozpatrywać ze stanowiska poglądów ulubionego swojego kierunku, ciasnych dogmatów własnej

kapliczki, zapominając, że psychiatria, jako twór żywy, rozwijający się stopniowo od dziesiątek lat, stale czerpała soki swoje z różnych źródeł i bezwiednie wytwarzała już w swoim okresie dziecięcym i młodzieńczym liczne, pod różnymi nazwami żeglujące kierunki, prototypy obecnych. Jak jednostronnie i mizernie wyglądały psychiatria, gdyby istotnie powstała, rosła i meźniała pod wpływem jednego tylko kierunku, łatwo się przekonać z pobieżnej choćby charakterystyki głównych szkół (filozoficzna, psychologiczna, neurologiczna, konstytucjonalna), przypisujących sobie niesłusznie, każda z osobna, najpoważniejsze zasługi w budowie fundamentów tej nauki.

1) Psychiatria racjonalna — dowodzi Kronfeld, reprezentujący obecnie kierunek filozoficzny — nie należy, ściśle biorąc, ani do nauk przyrodniczych ani też lekarskich, a raczej do nauk filozoficznych. Dokładna analiza przejawów psychologicznych danego chorego, sama przez się potrafi doprowadzić w „psychiatrii autologicznej“ do kryterjum poszczególnego typu nozologicznego.

Schneider w swoich dociekaniach psychiatryczno-filozoficznych dochodzi nawet do praktycznego, absurdalnie brzmiącego wniosku potrzeby wywołania psychiatrii z pod niewoli neurologii i włączenia działu psychonerwic i psychopatii do nauk filozoficznych. I inni zwolennicy dogmatycznych poglądów filozofii intencyjnej, hołdujący neugietemu dualizmowi ciała i ducha, widzą w duszy ludzkiej coś odrębnego, co nie podpada pod pojęcie przyrodniczo-biologiczne, a tem samem pod pojęcie choroby. Wszystkie postępy w patologii zachorzeń ogniskowych mózgu (afazja, agnozja, apraksja, amnezja) pozostawiają nas mimo to w „przedsionku duszy“, nie zbliżają nas do istotnego zrozumienia i zgłębienia psychiki, na co słusznie z Kleistem replikować można, że przez takie zgłębienie pierwiastków psychiki rozszerzamy wszak z dniem każdym, oświetlamy i robimy przystępniejszym ów „przedsionek“ duszy, zwiężając jednocześnie ciemny i mistyczny obszar samej „duszy“, harcujący swawolnie w filozofii dawnych psychiatrów i psychiatrii dawnych filozofów.

2) Co się tyczy kierunku psychologicznego, to zaznaczyć wypada, że on należy właściwie do najstarszych w psychiatrii teoretycznej. Psychologia, wierna służebnica tej ostatniej, wzbogacała ją zawsze czem mogła, wносиła w jej skarbiec to, czem rozporządzała w danej chwili. To robiła zarówno dawna psychologia czuć i wyobrażeń, podstawa psychologii pierwiastków czyli asocjacyjnej, jak późniejsza psychologia myślenia (Ebbinghaus, Schultze) oraz psychofizjologia, zmodyfikowana przez Wernickego, którego ośmieszać usiłują przeciwnicy przez nadanie mu przezwiska ojca „mitologii mózgowej“. Nie inną też jest rola t. zw. „psychologii życia codziennego“ (Bumke) i najnowszej psychologii intencyjnej czyli fenomenologicznej (Jaspers, Husserl) z systematyczną samoobserwacją chorego, notowaniem jego przeżyć i jego interpretacją psychozy. Fenomenologii najświeższej daty zawdzięczamy niewątpliwie głębsze poznanie rodzaju, treści, dynamiki i rozwoju objawów poszczególnych przypadków, mimo to stanowisko jej, w dagnostyce czysto nihilistyczne, grozi tej „typologii konstytucyjnej“ rozpadnięciem się w psychopatologję oddzielnych spostrzeżeń klinicznych.

3) Kierunek neurologiczny zawdzięcza psychiatrii lat ostatnich nie wpływowi mody, zmianie ducha czasu, nowym dociekanom laboratorium eksperymentalnego, lecz istotnie nowo stwierdzonym faktom klinicznym i fizjologicznym, w toku wielkiej wojny z jej urazami czaszki i mózgu oraz w toku epidemii powojennych, zwłaszcza śpiączki nagminnej zdobytych. Nie mniej wzbogaciła materiał odnośny nauka o zwojach podstawowych i o sekrecji wewnętrznej z jej obfitością objawów motoryjno-afektywnych i endoglandularno-vegetatywnych, nierzadko i przy zwykłej psychozie spotykanych: zmiany charakteru i intelektu, moralne i afektywne, negatywizm, katatonja, flexibilitas cerea, pseudodementia, zespoły amnestyczne, hyper-, dys- i akinezyje psychiczne, iteracja, persewercja, stereotypja, polilalia i analogiczne zaburzenia mowy, paralogja, natrętno i

przymusowe, mimowolne i impulsywne ruchy, czynności i myśli, zaburzenia psychiki ruchowopochodne, zmiany woli, odczuwania, popędów, temperamentu, osobowości i t. d. To też przesadnym jest stanowisko niektórych psychiatrów, którzy zupełnie beznadziejnie patrzą na przyszłość sprawy lokalizacyjnej zjawisk psychicznych, którzy (Hoche) wykazują zasadniczą bezwocność usiłowań przetrzucenia mostu między zmianami anatomicznymi i objawami psychicznymi, którzy rozdzielają dostępne nam objawy smaczyczne i zjawiska duchowe bezkresnym obszarem leżących między nimi a bliżej nam nieznanymi zjawiskami, którzy wszelkie odnośne usiłowania zaliczają (Jaspers) do „przesądów somatycznych” i do „mitologii mózgu”.

Kleist, główny sympatyk kierunku neurologicznego w psychiatrii, krocząc śladami dawnych koncepcyj Meynerta i Wernickego, usiłuje lokalizować wiele psychicznych objawów i zespołów w mózgu, tworząc obok dwóch dużych grup symptomatologicznych t. j. a) objawów płaszcza i b) objawów pnia mózgowego specjalną strukturę trzypiętrową „świadomości własnego ja” (Aufbau des Selbstbewusstseins), obejmującą: somatopsychic („ja” wegetatywne) w szarej istocie komór, thymopsychic (afektywność) w thalamus opticus i autopsychic (charakter) w pallidum-striatum.

Co należy sądzić zasadniczo o tym kierunku w zastosowaniu jego do psychiatrii? Materiał neurologiczny jest niestety dotąd szczupły i skąpy, nie upoważnia przeto do zbyt daleko idących uogólnień. Kierunek ten niewątpliwie się przyczyni do rozkwitu „ogólnej” psychopatologii, ale bardzo dalecy jeszcze jesteśmy od praktycznego zastosowania czynnika lokalizacyjnego do psychopatologii „s czegółowej”. Kartografia kory, jej cyto- i myeloarchitektonika (Flechsig, Brodman, Vogt, Economo) znajdują się jeszcze w okresie niemowlęctwa; stacja centralna w pniu mózgowym dla wszystkich ośrodków roślinnych („Zentrum des Organismus” w pojęciu Küppersa), mogąca tworzyć fundament i podbudówkę dla wyższych aparatów jaźni ludzkiej, należy jeszcze do nieustalonych hipotez. Zupelne postponowanie kory na korzyść zwojów podstawnych i podkorowych—nie tylko w sferze instynktów i wzruszeń, ale i w sferze świadomości, jawy i snu — jeszcze nie zyskało powszechnego prawa obywatelstwa (Mazurkiewicz). Stosunek zbrojowy i wzajemny sfery wewnątrzwydzielniczej do psychiki, zwłaszcza poszczególnych gruczołów endokrinnych do poszczególnych czynności psychicznych, jest jeszcze prawie zupełnie nieznaną.

To też, jak dotąd, mało upoważnieni jesteśmy do umiejscawiania poszczególnych form nozologicznych według pewnych szematów, zarówno według dawnego szematu Wernickego z jego zespołami motoryjno-psychicznym, somatopsychicznym i t. p., jak nowszego szematu Kleista z zespołami płaszczyznowym, trzonowym i t. p. Jako przedwczesne należy tembardziej traktować próby zaliczania histeryków, impulsywnych i psychopatów seksualnych do reaktywnie niezrównoważonych somatopsychików; lękowców i psychopatów bezuczuciowych do tymopsychików; natrętowców i psychopatów, etycznie i moralnie upośledzonych, do autopsychików z odnośną etykietą lokalizacyjną Kleista.

4) Prąd konstytucjonalny, który wszzechwładnie zawojował całą medycynę, nie mógł oczywiście pominąć psychiatrii, z której, właściwie mówiąc, wziął poniekąd początek swój. Głównie zastosowany w dziedzinie rodzinno-dziedzicznych, poniekąd wrodzonych nerwic i psychoz (psychorathiae, paranoja, schizoprenia, epilepsja, hysteria, psychosis manico-depressiva) rozszerzał się w 2 zasadniczych kierunkach: dziedziczno-biologicznym (Rüdin, Gaupp, Kretschmer) i klinicznym (Kahn, Bumke, Schröder). Dopiero badania konstytucyjnej, której rola okazała się niemałą i w psychozach egzogennych, zaostriżyło dar obserwacyjny, nauczyło wyodrębnić czynniki składowe patogenetyczne; patoplastyczne i dało popoch do tworzenia t. zw. djanostyki wielowymiarowej. Kretschmer też poznał przy badaniach konstytucjonalnych, że *habitus asthenico-dysplasticus* przeważa w *dementia praecox*; zaś *habitus pycnicus* w *psychosis manico-depressiva*, aczkolwiek niebezpiecznym byłoby, z daniem mojem, opierać djanozę psychiatryczną tych dwóch zasadniczych form klinicznych wyłącznie na tej lub innej budowie ciała.

Ustabilizował się pogląd na postaci czyste, podstawowe oraz poronne, zatarte, nierozwinięte. Stąd też w dziedzinie psychoz okresowych czyli cyklicznych, psychoz demencyjnych, urojeniowych, histerycznych, padaczkowych zaczęto rozróżniać i cyklotymików i cykloidów, schizofreników i schizoidów, paranoików i paranoików, histeryków i histeroidów, epileptyków i epileptoidów i t. p. Żądano słusznie, aby w dwóch identycznych jednostkach chorob. zgadzały się nie tylko typ dziedziczenia, ale też sposób powstawania i forma zejścia cierpienia. Badania konstytucyjne miały ułatwić rozsegregowanie licznych poddziałów (Randpsychosen) w każdej poszczególniej kategorii, jak np. hebephrenia, katononia psychomotorica, schizophasia, schizomonia, dementia paranoica, paraphrenia jako poddziały nowoczesnej schizofrenji czyli dawnego otępienia wczesnego. Koncepcję o „heredodegeneracji” jako zbiorowisku cierpień systemowych układu nerwowego (Higier, Jendrassik, Bing) przeprowadzano i w psychiatrii, mówiąc o elektrywnym rozpadzie warstwowym pewnych komórek zwojowych kory, wybiórczej degeneracji układowej poszczególnych warstw mózgowia i mózdzku.

Żałować jeno należy, że dzięki wadliwej nomenklaturze i niezupełnie jasnym definicjom tak wielki rozłam panuje wśród licznych szkół psychiatrycznych. Jedni rozumieją pod schizoidem usposobienie, charakter, temperament (Kretschmer, Ewald, Kehrer), podczas gdy inni postać niewyraźną określoną schizofrenji (Berze), jeszcze inni wyrażnie określoną uleczalną (Meyer), częściowo reaktywną, częściowo samorzutną postać otępienia młodzieńczego. Według jednych schizofrenja tworzy zbiorowisko zachorzeń egzogennych (Bumke), według innych, stanowiących większość, reprezentuje katexochen jednostkę endogenną; zaniem jednych dziedziczy się ona według typu panującego (Mendel), zdaniem innych według typu ustępującego; w mniemaniu jednych jest to psychoza najczęstsza z prognozą bardzo ciężką, w mniemaniu innych względnie rzadką, częstokroć uleczalną; w pojęciu jednych kroczy ona w rodzinach zawsze odosobniona, dziedziczy się zawsze w czystej formie, w pojęciu innych stapia się nierazko (Legierung der Erbkreise) psychotyczny załazek endogenny z egzogennym typem reakcyjnym lub też schizoidny z cykloidnym; jedni segregują ściśle każdą z nadarżających się psychoz i psychopatji, drudzy zostawiają sobie szeroką furtkę tylną w postaci *Degenerationspsychozen* niemieckich lub *Psychopathies autochthonnes* francuskich autorów, przez którą łatwo przemycać, co się tylko żywnie podoba, co się wtrącać w gotowe ramki nie daje.

Tak się przedstawia w grubych zarysach historia rozwoju psychiatrii w jej zasadniczych kierunkach. W grubym błędzie są więc ci, którzy mniemają, że jeden kierunek jako nowość, może w psychiatrii zamienić i zastąpić drugi, jako przeżytek, że np. kierunek kliniczno-symptomatologiczny ustąpił lub ustąpi miejsca psychologicznemu lub neurologicznemu, fizjologicznemu lub konstytucjonalnemu. Jest to twierdzenie, nie mniej naiwne i mylne od twierdzenia, że np. cały glob ziemski przechodzi w danej chwili pewną epokę rozwojową, znajduje się np. w fazie średniowiecza lub w okresie nowożytnym. W istocie zaś istnieją ludy, przeżywające obecnie swój okres kamienia łupanego, inne przedhistoryczny, a jeszcze inne średniowieczny. I w psychiatrii wszelkie prądy z różnych źródeł do jednego koryta się zlewają, z tą jeno różnicą, że jeden prąd znajduje się dopiero w okresie tworzenia i stawiania się (biochemiczny, „rospekcyjny”), gdy drugi rczwnął się w zupełność. Współistnienie wszystkich kierunków jest narazie jedynie słuszne i celowe, choćby miało stać na przeszkodzie tworzeniu przejrzystego szematu dydaktycznego, jednolitej budowy klasyfikacyjnej.

Przyznać należy, że z tych właśnie powodów niema w żadnej innej specjalności tak niezwyklej rozbieżności w działach klasyfikacyjnym, jak właśnie w psychiatrii, gdzie np. klasyfikacja Niemców i Włochów nie do poznania odbiega od tejże u Francuzów i Anglików, przeważnie w zależności albo od pietyzmu do dawnych danego narodu mistrzów tej nauki i ich twórców lub też od punktu

wyjścia, jaki sobie dany autor obierał: etjologję lub patogenezę, strukturę anatomiczną lub fenomenologiczną, koncepcję asocjacyjno-apercepcyjną lub psychoanalityczną.

To też zmieniły się stopniowo, jak widzieliśmy, kierunki i metody klasyfikacyjne, zależnie od panujących systemów metafizycznych, doktryn anatomicznych, poglądów klinicznych i teorii patogenetycznych. W praktycznej psychiatrii dominowały w porządku kolejnym kierunki: symptomatyczny - neurologiczny (Griesinger, Kahlbaum), anatomiczno-topograficzny (Wernicke, Kleist), anatomiczno-fizjologiczny (Meynert), kliniczno-etjologiczny (Kraepelin), konstytucyjno-genealogiczny (Kretschmer, Rüden, Kahn), fenomenologiczno-psychoanalityczny (Jaspers, Schilder).

Jako fakt niewątpliwy, który musi uznać i największy oponent Kraepelina, jest to, że kamień węgielny pod racjonalną symptomatykę i klasyfikację w duchu nowoczesnym położył on i jego uczniowie ze szkoły dorpackiej, heidelberskiej i monachijskiej. Postponują zasługę jego bezsprzecznie ci, którzy, jak Hoche, dążenia do tworzenia „fantomów klinicznych“, „ideałów symptomatologicznych“, „jednostek nozograficznych“ traktują jako utopję nieosiągalną, jako „eksperyment chybiony sklarowania mętnej wody przez przelewanie w ciągłe nowe garnki“. Bez tej podstawy kliniczno-etjologicznej nie mogły nigdy, zdaniem naszym, powstać nowoczesne kierunki fenomenologiczne ani strukturalno-analityczne czyli to, co się przez „Aufbau der Psychose“ określać przyzwyczajono.

Ze wspomniane wyżej nowoczesne metody badania (neurowegetatywna i dokrewno hormonalna) odbiły się też mocno na psychiatrii, wprowadzając w następstwie nowe jednostki klasyczne, jest rzeczą jasną i samo przez się zrozumiałą.

Trudno w tym szkicu rozwinąć się obszernie nad podstawą poszczególnych klasyfikacji i przeprowadzać paralele porównawczą tychże. Chcę przeto jako paradygmat przytoczyć w skróceniu jedną z najnowszych klasyfikacji (Bumkego), która zajmuje poniekąd stanowisko pośrednie, kompromisowe i jednocześnie dzięki prostocie i przejrzystości najbardziej odpowiada wymogom praktyczno-klinicznym.

Dwie główne grupy chorób obejmują w niej wszelkie zaburzenia patologiczne: sprostżenia, pamięci, myślenia, sfery afektów, odczuwania i nastrojów, inteligencji, świadomości woli postępowania i mowy.

I) Choroby na tle psychopatycznego podłoża, reakcji i rozwoju powstałe, zazwyczaj funkcjonalne.

II) Choroby psychogenne, reaktywne, w większości przypadków organiczne.

Do I grupy zaliczone są: 1. Odczyn neurasteniczny, 2. Nierówność konstytucjonalna, 3. Reakcja psychogenna, 4. Konstytucja historyczna, 5. Pozostałe konstytucje psychopatyczne, 6. Psychozy endogenne i reaktywne oraz konstytucja maniako-depresyjna, 7. Paranoja.

W II grupie mieszczą się: 1. Psychozy objawowe (w chorobach wewnętrznych, zakaźnych i ogólnych krwi, soków, przemiany materji), 2. Psychozy intoksykacyjne, 3. Psychozy w cierpieniach mózgowych, 4. Choroby umysłowe kilowe, 5. Psychozy inwolucyjne i starcze, 6. Stany i psychozy padaczkowe, 7. Sprawy schizofreniczne, 8. Sprawy paranooidalne, 9. Wrodzony niedorozwój umysłowy czyli oligofrenia, 10. Kretynizm i śluzobrzęk.

Wystarczy psychiatrze pobieżny rzut oka, aby się przekonać, ile ta klasyfikacja — zwłaszcza druga jej grupa — wywołać może i musi sprzeciwów ze strony nawet najbardziej umiarkowanych przedstawicieli innych szkół psychiatrycznych. Słusznie też przezorny autor w skromności swej dodaje nawiasem uwagę, że „wypadnie prawdopodobnie w świetle nowych badań i rozważań wiele w podanym znaczeniu klasyfikacyjnym zmienić, a niejedno jako zupełnie błędne odrzucić“. Korzystam mimo to z tego wzoru klasyfikacyjnego jako z punktu wyjścia dla części szczegółowej na przyszłość rozważań.

Najwięcej w ostatnich latach pracowała psychiatria nad zbadaniem — po za konstytucjonalizmem z całym labiryntem form dziedziczenia chorób umysłowych (idjotyp, genotyp, phaenotyp i paratyp, mutacja, mykso- i parawarjacja) — dwóch najczęstszych postaci chorobowych, nad **Dementia paralytica** i nad **Dementia praecox**.

Dla pierwszej, która słusznie figuruje jako wzór psychoz organicznych, ustalono ostatecznie pochodzenie egzogenne (kiłę) i małą zależność od wrodzonych czynników psychopatycznych, co do drugiej, niesłusznie służącej wzorem psychoz czynnościowych bez konstytucji psychopatycznej, jesteśmy jeszcze ciągle w okresie szukania (auto-intoksykacja kiszkowa, zaczyn Abderraldena na krwi, gruczołów płciowych i innych dokrewnych narządów).

Jedno, co jest pewnem dla **Dementia praecox**, której nazw następczych dano legion (**schizophrenia**, **schizomania**, **hebephrenia**, **katatonja**), a której częstość zależnie od definicji waha się u różnych autorów między 15% a 75%, to jest bezsprzecznie to, że nie zawsze ona jest **praecox** i nie zawsze prowadzi do **dementia**, do zupełnej degradacji jaźni i osobowości.

Nie chcę za niektórymi psychiatrami (Buscaino, Dana) twierdzić, że najczystszy obraz kliniczny jej dał jeszcze przed wielu laty Kraepelin, że jasność obrazu tego klinicysty, który słusznie rozróżnił jednostkę chorobową od zespołu, została mocno przyćmiona od chwili wprowadzenia popularnej nazwy schizofrenji. Prawdą jest, że mimo wprowadzenia — dla dokładne opisanych już u Kraepelina objawów psychicznych — nowych pojęć Bleulera o autyzmie, ambivalencji, schizotypji i t. p., mimo interpretowania jej poszczególnych objawów drogą psychoanalitycznych zespołów, niewiele posunęliśmy się w rozumieniu niezwykle wielopostaciowości i niezwykle różnorodności tej choroby, która wybucha czasem zupełnie nagle, innym razem wlece się bardzo chronicznie; która rzuca się to w szybkich skokach, to w długoletnich nieoczekiwanych nawrotach; która zaczyna się zwykle w wieku młodzieńczym, nie oszczędza jednak zasadniczo ani lat dziecięcych ani podszczyt obu pici; która dotyka zarówno osobników od dzieciństwa nieco zacofanych, jak indywiduala o wybitnych zdolnościach umysłowych; która przebiega tu i owdzie jako ledwie dostrzegalna anomalia charakteru lub psychopatia konstytucjonalna; innym razem jako moral irsanity z natrętnymi czynami lub jako psychoza paranooidalna, która zaczyna się — samorzutnie lub symptomatycznie — czasem od upośledzenia umysłu, nieraz od drgawek historycznych i padaczkowych lub ruchów ekstrapiramidalnych, a kończy się otępieniem zupełnem, zamieniającem człowieka przez miesiąc w kompletną ruinę intelektualną, która daje remisje kilkunastoletnie (zwłaszcza w przypadkach ostro rozpoczynających się z kolorytem depresyjno-hypochondrycznym), graniczące nieraz z zupełnem wyzdrowieniem; która przejawia się w postaci stacjonarnej i niezmiennej katatonji albo naśladuje psychozę okresową, naprzemian maniakalną i depresyjną z poważnem upośledzeniem intelektu.

Wśród najróżnorodniejszych odmian klinicznych **dementiae praecoxis** dotąd pierwsze miejsce ciągle zajmują: a) schizofrenja i postaci poronne (Wizel), przypominające psychopatję oraz b) formy przejściowe; niezupełnie jeszcze rozsegregowane, w których rola konstytucji zdaje się być mimo licznych oponentów bardzo wybitną.

Obfitość i wielorakość postaci chorobowych spotykanych pod nazwą schizofrenji tłumaczył Piotrowski i Biela w skłonie bez słuszności tem, że obecna schizofrenja nie jest grupą chorobową jednolitą, nie stanowi nawet wyraźniejszego symptomatologicznego zespołu, lecz jest zbiorowiskiem różnych jednostek nozologicznych, objawów psychopatologicznych, które w różnych kombinacjach zachodzą mniej lub więcej regularnie w rozmaitych zaburzeniach psychicznych odrębnych pod względem istotnym. W całej tej sprawie nie chodziłoby więc o częste błędy dagnostyczne u różnych autorów, lecz o błędne nastawienie poglądów różnych szkół na istotę schizofrenji, dla której nie są bynajmniej specyficzne Bleulera autyzm, ambivalencja i t. d., spotykane i w różnych innych psychozach. Kardynalnem kryterjum chorobowem ma być jedynie rozpad jaźni, polegający na rozluźnieniu między głównymi czynnikami psychicznymi i idea-

tywnymi, afektywnymi i reaktywnymi. To też odróżniają jako należące do schizofrenji i hebefrenji i schizofrenję (!), a jako nie należące do niej: katatonję, parafrenję, liczne reakcje psychopatyczne-schizoidne i psychozy z urojeniami poliforomicznymi. Dla pierwszych mają być charakterystyczne postępowość, przewlekłość, tło autotoksyczne i rozszczepienie osobowości, dla drugich przebieg przemijający, powrotność, podłoże funkcjonalne, wrzekome otępienie i wpływy konstytucjonalne.

Odsyłając do tego, com w części ogólnej konstytucjonalizmu mówił o klasycznej pracy Kretschmera „Budowa ciała i charakter“ i rozgłoszonej hipotezie jego, mogę dobrać, że obok bardzo licznych i poważnych zwolenników ona znalazła też krytycznych oponentów (Willmans, Ewald, Berze, Bumke), nie uznających wielu jego zasadniczych pojęć (*Dominanzwechsel, Konstitutionsgliederung, Paratyfie, Ueberkreuzung*), które właściwie wszystko się daje wytłumaczyć. I inni, bardziej umiarkowani krytycy nie wierzą w możliwość dzielenia: 1) normalnych ludzi na schizotypów i cyklotypów (*nordisch — asthenisch — schizothym; alpin — pyknisch — cyclothym* ze stanowiska konstytucjonalno-rasowego), zaś 2) psychopatów na schizoidów i cykloidów; nie wierzą też w stosunek ścisły między budową ciała i charakteru oraz postacią psychozy, przytaczając np. wymiary antropologiczne (Kolle), zgodne u schizofreników z Meklemburgji i maniakalno-depresyjnych z Bawarji; nie wierzą również w przewagę typu dziedziczenia panującego (dominant) u schizoidów, a typu ustępującego (*recessiv*) u schizofreników i t. p.

Wreszcie nauka Kretschmera, radząca sobie jako tako z powyższymi podstawowymi jednostkami chorobowymi i ich odmianami (np. *Dementia paranoides schizophrénica, Paranoia reactiva*), niemałe trudności ma z włożeniem w ciasne ramy szematu psychoz urojeniowych, zwłaszcza dawnej czystszej psychozy urojeniowej (*Paranoia chronica*) i jej l'cznych nowszych odmian (*Paraphreniae*). Według panujących poglądów stanowi paranoia cierpienie systemowe, przewlekłe — postępujące, na tle psychopatycznym powstałe, z przewagą czynników to endo-, to egzogennych; ze skłonnością potęgującą się z wiekiem, ze strukturą układową urojen, od zewnątrz pochodnego stanu afektywnego (*katatymia*), od podłoża charakterologicznego (urojenia wielkościowe, prześladowcze) i od stopnia inteligencji zależną, zaś parafrenia ma się różnić od niej przebiegiem nadewszystko przeżyć wewnątrzustrojowych (*soma-toeften*), nie zaś zewnętrznych.

Anatomja patologiczna schizofrenji zaczyna przybierać coraz konkretniejsze kształty, chociaż bardzo jeszcze dalecy jesteśmy od tego, aby wzorem nowszej szkoły francuskiej bez istotnych racjonalnych podstaw rozczłonkować ją na psychozę czynnościową czyli schizofrenję właściwą, wrodzoną i konstytucjonalną i na psychozę organiczną czyli schizofrenję wtórną nabytą, prowadzącą do wczesnego otępienia.

Terapia schizofrenji nie może się zbytnie opierać triumfami. Sporu o leczenie spokojem (*Bettbehandlung*) lub pracą (*Aktivtherapie*) nie rozstrzygnięto ostatecznie; są zwolennicy jednej i drugiej metody. Psychoanaliza dawna, wie-deńska tyleż w tem cierpieniu pomaga, co psychosynteza nowa, szwajcarska, hypnotyzm dawny Liëbaulta tyleż, co nowa autosuggestja Couëgo, dawna suggestja Bernheima tyleż, co perswazja nowsza Duboisa, gdyż zupełny i stały kontakt myślowy ze schizofrenikiem, wciąganie jego sfery świadomej, nieświadomej i podświadomej udaje się bardzo rzadko.

Proteinoterapia i przeszczepianie homojoplasytyczne gruczołów zarodkowych są, jak dotąd, mało zachęcające. Na pojedyncze objawy mają wpływać pomyślnie w otępieniu młodzieńczym poszczególne środki farmaceutyczne: kokaina (na stan katatoniczny), pilokarpina (na stan podniecenia), skopolamina (na stan skurczowy muskulatury), eteryzacja (na stan świadomości). Przy tej ostatniej próbie (15 ctm.) ma się według Claude i Robina inaczej zachowywać chory z *Dementia praecox*, pozostając w przemijającej narkozie głupkowato-otępięcym, a zupełnie inaczej chory ze schizofrenją (którą autorzy francuscy chrzczą specjalnym mianem

„schizomania“), zdradzający w uspieniu ciekawe intervallum lucidum z pozornym czyli wrzekomem otępieniem, zupełne zachowaną inteligencją i łatwą podatnością do badań psychoanalitycznych.

Przechodząc do drugiej choroby, podstawowej w organopatjach psychicznych, do *dementia paralytica*, stwierdzić należy, że po ustaleniu ostatecznym tła etiologicznego i obrazu klinicznego kierowano główną uwagę na anatomję patologiczną. Mnożą się ostatnio z jednej strony usiłowania do ujednostajnienia, z drugiej do wyodrębnienia porażenia postępującego i kły mózgu. Swoiste obrazy postępujących zmian glejowych (Hortega), stwierdzone drogą odczynu żelazowego (Spatz) oraz samoistna degeneracja tkanki mózgowej (Spielmeyer), spotykane wyłącznie u paralityków; lokalizacja spraw zapalnych na zwykłych luetyków w tkance mezodermalnej, na powierzchni zewnętrznej i wewnętrznej mózgu (kora, komory), pokrytych oponą lub wyściółką, zaś u paralityków w tkance ektodermalnej, w głębi i parenchymie narządu, w substancji zwojów mózgowych (Nissl); szczenie się sprawy chorobowej u luetyków mózgowordzeniowych drogą obieraną przez barwki dołądźwiowo wprowadzone, zaś u paralityków drogą barwników dożylnie wprowadzonych: wszystko to zdaje się za tem przemawiać, że choroby te, w których zakażenie mózgu świadrowcem odbywa się zupełnie odrębnymi drogami; należy raczej jako dwie odrębne jednostki traktować nie tylko pod względem klinicznym i prognostycznym, ale też anatomopatologicznym i terapeutycznym.

W dziedzinie leczenia należy dbać o poprawę metod dotychczasowych zarówno na drodze syntezy chemoterapeutycznej, jak terapii niespecyficznej i immunizacji czynnej paralityków.

Niestety, zmienić się nie da ani wrodzonego ani nabytego podłoża wadliwego w obrębie układu środkowego u paralityka syfilitycznego: zarówno małowartościowości samej kory jak hypoplazji naczyń korowych, zarówno słabej z natury odporności tkanki mezodermalnej, jak względnie dużej odporności ektodermi; zarówno nieprawidłowej przepuszczalności opon, jak wady rozwojowej *membrana limitans*, tej barjery, zatrzymującej nie tylko jad swoisty, ale i mniej lub więcej neurotropowe szczepy spirochet.

Względnie oryginalną i nader modną jest metoda leczenia porażenia postępującego zimnicą według Wagner-Jauregga. Jeśli teoretyczne nasze rozumowanie co do biologicznego zachowania się krętków kiłowych w organizmie, mechanizmów obronnych ustroju i pobudzenia zarodki w leczeniu nieswoistym są słuszne, to leczenie zimnicą ogólnych przewlekłych zakażeń bezgorączkowych w rodzaju *paralysis progressiva* jest bardzo uzasadnionem dla jego wybitnego działania gorączkowego, dla automatycznego wyłaniania mocnych zjawisk obronnych natury fizjologicznej (Wizel, Prussak, Markuszewicz) we krwi i w układzie krwionośnym, dla jego samorzutnie rytmicznego typu nawrotów, jego względnej nieszkodliwości i wreszcie dla łatwej na każde zawołanie usuwalności jadu zimniczego i przerywalności działania.

W tymże duchu stosowano dawno powrotny, szczepionki tyfusowe, tuberkulinowe i następcze leczenie salwarsanem, co ma dawać stałe poprawy nieraz ze zmianą charakteru psychozy (Gerstmann), z wystąpieniem nowych, zawsze otępieniowych stanów reakcyjnych (delirantny, amentywny, halucynacyjny, paranoidalny, katatoniczny) i oczyszczaniem się krwi i płynu.

Obok *dementia praecox* i *dementia paralytica* zajmowano się dużo sprawą *dementiae senilis*. Okazało się, że starczy mózg niekoniecznie musi być arterjosklerotycznym, przy czem t. zw. *Plaques seniles* S. Drusen oraz Alzheimerowskie zmiany degeneracyjne we włókienkach komórek zwojowych znajdują się nie w starych, lecz chorych mózgach, w przypadkach starczego otępienia (Simchowicz, Lewy) lub wczesnej inwolucji patologicznej mózgu pacjentów z chorobą Alzheimera, Picka, Spielmeyera i t. d.

Z nowo poznanych i zbadanych w ostatnich kilkunastu latach psychoz podkreślić wypada cały szereg t. zw. okresowych, powrotnych i perjdycznych, które już w początkach stulecia szkoła Kraepelina objęła wspólnym mianem "psychozy maniakalno—depresyjne", przyjętem prawie powszechnie. Stopniowo wciągnięte zostały do tej grupy:

- a) przygnębienie konstytucjonalne i podniecenie nawykowe,
- b) zwykła Mania simplex oraz Melancholia simplex, pozornie sporadyczne, które dzięki długiemu okresowi zdrowia po napadzie choroby nie zdążyły wykazać swej okresowości i
- c) dawna zaduma i w olucyjna czyli starcza o cięższym rokowaniu.

Stopniowo odbywał się ruch zwrotny, dotąd bynajmniej jeszcze nie zakończony, gdy pod wpływem opozycji szkoły freiburskiej (Hoche, Bumke) i tybindzkiej (Gaupp, Reiss, Hoffmann) zaczęto wycofywać z ogromnego kręgu psychoz naprzemiennych:

- a) otępienie młodzieńcze o typie afektywnie identycznym naprzemiennym (Urstein),
- b) liczne psychozy objawowe, organiczne i funkcjonalne, o przebiegu podnieceniowo—przygnębiennym i wreszcie
- c) choroby umysłowe maniakalno—depresyjne, również samoistne i dziedziczne, perjdyczne i uleczone, ale z poważną domieszką charakteru otępieńczego (dementivum), majaczeniowego (deliriosum) omamowego (hallucinationum) i urojeniowego (paranoicum), opisane następnie pod wspólną nazwą Psychoses autochthonae degenerativae (Kleist).

Nową myśl i odnośny kierunek nadała zagorzałej walce klasyfikacyjnej ostatnio szkoła Kretschmera (Gaupp, Hoffmann, Kahn), przypisująca maniakalno—depresywnym chorobom odrębną od schizofreników budowę ciała i odrębny temperament rodzinny, przedchorobowy i międzyokresowy.

Jeśli się potwierdzą pozatem badania kolo-metryczne płynu mózgowordzeniowego (Hauptmann), świadczące o odmiennym współczynniku przepuszczalności opon dla poszczególnych psychoz, to dzięki tej mikrochemicznej metodzie klasyfikacja psychoz, ze stanowiska pedagogicznego i prognostycznego nader ważna, nowy uzyska atut.

Nie poruszam bliżej rozległej grupy spraw urojeniowych (Paranoia), które, o ile u niemieckich autorów dają się jeszcze jako tako klasyfikować (Ziehen, Lurje), to już zupełnie staje się to niemożliwym u psychiatrów francuskich, którzy obok dziwnej nie nie mówiącej nomenklatury z czasów Baillargera, Chaslina, Mognana (délire chronique, délire systematisé des dégenérés) wprowadzają identyczne jednostki, ale pod nową nazwą (psychoses paranoïques et paranoïdes), nie oddzielając ich ściśle od zupełnie odrębnych grup schizofrenicznych.

Zdobyczą lat ostatnich wreszcie jest bliższe poznanie swoistych psychoz wewnątrzsekrecyjnych i pościączkowych: europejskiej po Encephalitis lethargica, zwłaszcza u dorosłych, z których pierwszą leczymy z minimalnym, drugą podobno ze znacznie większym powodzeniem dużemi dawkami organicznych przetworów arsenu (atoxyl, arsamid, tryparsamid, Bayer 205).

Organoo—czyli opoterapia zawiodła w psychiatrii nawet tam, gdzie są pewne dane, że choroba umysłowa powstała na tle niesprawności i niewydolności danego gruczołu dokrewnego.

Za działaniem leczniczym trzebienia przemawia cały szereg spostrzeżeń, ale w każdym razie nie tak przekonująco, aby je stosować bezkrytycznie i zalecać jako panaceum, a już w każdym razie nie, jako metodę zapobiegawczą lub — jak w niektórych kantonach Szwajcarii, w Szwecji i pewnych Stanach Ameryki Północnej — metodę eugeniczną i rasowo—hygieniczną u idiotów, przestępców zawodowych, epileptyków i alkoholików.

Z rozwojem nauk biologicznych i psychiatria nowoczesna nie może pozostać na stanowisku dawnego psychiatry, obserwującego jedynie psychę swoich chorych niezależnie od

somy. Przyjęła się też w zakładach psychiatrycznych cała metodyka badania internistycznego i neurologicznego, chemicznego i fizjologicznego, jakieśmy ją wyżej naszkicowali.

Zdobyczą lat ostatnich jest też — wślad za rozwojem psychologii eksperymentalnej — badanie psychologiczne chorych.

I tu, niestety, wypada przyznać, że dawne zwykłe łatwe metody ekstro-introspekcyjne, bardziej do psychiki życia codziennego pacjentów przystosowane, dały nie mniej od precyzyjnych i subtelnych metod testów z psychologii doświadczalnej i laboratoryjnej zaczerpniętych (Binet—Simon, Rossolimo, Goddard, Terman, Yerkes, Bridges, Dolan, Sancte de Sanctis i inni). Jedynie optymistycznie usposobiony klinicysta wierzy szczerze w wartość porównawczą "współczynnika inteligencji" lub w "profil intelektualny", "przeciętną inteligencję określonego wieku" u psychiczków.

Z czystym sumieniem można bez przesady twierdzić, że do rozwoju psychiatrii klinicznej i teoretycznej więcej się przyczyniło skromne kompendjum psychiatryczne Kraepelina z przed 40 laty od wszystkich 20 tomów tegoż "Psychologisches Arbeiten", jakie wyszły za ostatnie lata z jego pracowni doświadczalno—psychologicznej. Określenie "psychiki" chorego załatwi rozumny i subtelny lekarz — praktyk, a nie dowcipny i precyzyjny aparat psychofizjologiczny, w myśl zdrowego aforyzmu Bumkego, że poeta z Bożej łaski nieraz więcej posuwa naprzód psychologię od tysiąca pracowni psychologicznych, lub w myśl materjału dowodowego samego Kraepelina, który dajaczo psychiatryczno-laboratoryjne paraliżu postępującego zredukować musiał po badaniu serologicznym z 30% do 9%. Nie chcę bynajmniej tem dotknąć psychotechniki nowoczesnej wogóle i jej metod, które są metodami ścisłych dociekań przyrodniczych, przejętemi historycznie z fizyki, fizjologii i statystyki naukowej.

Za zasługę poważnym psychiatrom poczytać należy słuszne bronienie się przed usiłowaniami niektórych niedowarzonych psychiatrów i bezkrytycznych psychologów przemycania do psychiatrii i psychologii doświadczalnej nowoczesnej metapsychiki, parapsychologii i parapsychofizyki z jej licznymi przybudówkami (naukowy spirytyzm, ścisły okultyzm, obiektywny medjumizm, telepatja, teleplazja, telekinezja, materjalizacja, ideoplastyka, eksterjoryzacja, antrozofja, teozofja i t. d.).

Co nauki spirytystyczne i okultystyczne dały psychiatrii bezsprzecznie, to jest cały legion psychoz pospirytystycznych i pookultystycznych, ciężkich i nieuleczalnych u zazwyczaj psychopatycznie obciążonych i lgnących do spirytyzmu sympatyków tego kierunku mistycznego, często szantazem i świadomem kłamstwem podszytego.

Dotąd przynajmniej one niczem więcej się nie przysłużyły nauce, mimo przytłaczającego ogromem piśmiennictwa i materjału kazuistycznego, wrzekomo sprawdzonego i skontrolowanego.

W sprawie leczenia psychiatrycznego wogóle — poza wyżej, specjalnie w Dementia paralytica i Dementia praecox wyszczególnionemi metodami (organoterapii, febroterapii, psychoterapii, wszczepiania gruczołów wewnątrzwydzielniczych, trzebienia) — coraz bardziej wnika w świadomość lekarzy potrzeba gruntownego usunięcia wszelkich zabytków terapeutycznych ubiegłych lat: otaczających zakłady wysokich murów kamiennych, płotów drewnianych, parkanów drucianych, krat okiennych, kaftanów, rękawic i masek, łóżek osiatkowanych i zakratowanych, kąpielii przymusowych kilkogodzinnych, zawiązań prolongowanych w krępujący koc, przetrzymywania w ciągu dnia w łóżku, pokojów żolacyjnych i seperatek, zastrzykiwań morfiny i hyoscyny we dnie, skopolaminy i luminalu w nocy. Usuwa stopniowo psychiatria nowoczesna ze skarbcza leczniczego wszystko to, co wywołuje wrogie napięcie nastrojów, wywołujące się w czynach gwałtownych, skierowanych przeciw lekarzom i pielęgniarkom, napięcie, które ze swojej strony prowadzi znowu do stosowania przymusowych ograniczeń mechanicznych.

Racjonalnie prowadzony zakład, nawet posiadający elementy przestępcze, kryminalnych i niebezpiecznych psychopatów, o ile nie cierpi na chroniczne przepełnienie i stały brak służby dostatecznej, dążyć musi: do sal ogólnych, łóżek otwartych, do kąpiei lub zwykłych wycierań zastępczych, do usunięcia przymusu i przemocy nad chorym pod wszelką postacią z wyjątkiem przymusowego karmienia w razie grożącej śmierci głodowej. „Jeżeli postępowaniem naszym zdołamy przekonać chorego, że nie znajduje się w więzieniu, że, o ile się zachowuje poprawnie i stosuje się do porządku zakładowego może robić co chce, chory nabiera zaufania do zakładu i do jego urządzeń, czuje się dobrze, nie myśli o samowolnym opuszczeniu lecznicy, nieraz nawet wzbrania się wrócić do domu, gdy go rodzina pragnie zabrać“ (Piotrowski).

Im więcej obowiązkowości, znajomości rzeczy, zrozumienia odpowiedzialności i fachowego wyszkolenia niższego personelu, tem szybciej się posuwa poprawa u psychików uleczalnych, tem mniejsza i rzadsza jest chorobowość ogólna, tem dłużej utrzymuje się przy życiu psychików nieuleczalnych, tem szerzej może być stosowana słynna zasada *no restraint*. Racjonalnie jest prowadzony nie zakład z wymuszoną teoretycznie dobrą statystyką, lecz zakład, w którym praktycznie się stwierdza: mało stale leżących, mało zanieczyszczeń, mało odleżyn, mało narkotyków i nasenników, natomiast dużo wolnych, względnie użytecznych i produkcyjnych pracowników, dużo bez opieki służby pielęgniarskiej obchodzących się pacjentów. Pod tym względem u nas niewątpliwie zakłady pomorskie i wielkopolskie, nagogi wzorowo urządzone i nie przeciążone, trzymają prym.

Ogromne postępy zrobiła w ostatnich latach kilkunastu psychiatria społeczna z jej opieką nad alkoholikami, przestępcami urodzonymi, dziećmi zacofanymi i psychopatami.

Psychoterapia, stosowana w leczeniu chorób umysłowych od tysiącleci, od czasu, jak poznano chorą duszę, znajduje, niestety, w jej racjonalnej formie zbyt mało praktycznego zastosowania w klinikach i szpitalach, nawet tam, gdzie mogłaby wiele dać, w pograniczu między neurologją a psychiatrią, w dziale psychoneurwii, psychastenji; spraw lekowych i t. p., w którym kontakt między chorym a lekarzem jako tako nawiązać i utrzymywać się daje. O *hypnotyzmie i coéizmie*, jako polegających na zwykłej, ogółowi lekarzy dobrze znanej sugestji i autosugestji, mówić nie będę, natomiast słów kilka należy się metodzie psychoanalitycznej i jej postępowaniu, co do których panuje poniekąd dyzorientacja i w świecie lekarskim.

Czy stosować jako metodę leczniczą psychoanalizę czyli freudyzm, nad naukowem uzasadnieniem którego ze stanowiska neurologa i psychologa wyżej obszerniej się rozwoździłem? Wszak każdy lekarz, nie koniecznie zwolennik snu hipnotycznego, korzysta czasem zamiast ze zwykłej sugestji z terapeutycznej *hypnozy*, może też i każdy lekarz, nie koniecznie wielbielcy i sympatyki Freuda, uciekać się do skarbicy psychoanalitycznej, o ile ta potrafi — a przykładów takich mamy wiele — odtworzyć, wykorzystać i skorygować mechanizmy psychiczne, wykoślawione, stłumione i uwięźnięte, które na innej drodze naprawić się nie dają. Dlaczegoż nie miałbym tu i owdzie w uporczywych, trudno poddających się leczeniu przypadkach w myśl Freuda „stapiać czyste złoto psychoanalizy z miedzią zwykłej sugestji, choćbym w podświadomości swej nieraz się wahał, po czyjej stronie znajduje się kruszec bardziej szlachetny. Nie należy tylko być zasadniczo tego mniemania, że metoda tą często się szkodzi choremu, że zawsze i wszędzie rozrywa się dawno zagojone rany duchowe, w podświadomości podkorowej od lat drżące lub uspione, lub że koniec końców drogami okólnymi dialektyki i tłumaczenia wraca się zawsze i wszędzie obowiązkowo do świata „*der Phallus—und Vulvasymbole*“.

Ostatnia pozostaje jeszcze kwestja do omówienia, czy psychoanaliza nie jest, jak twierdzą niektórzy, niczem więcej jak odmianą długotrwałej zamaskowanej sugestji, tej wiecznej wiary, o której Charcot—lekarz mawiał: „*c'est la foi qui guérit*“, tej wiecznej nadziei chorego, o której Daudet—poeta, niemocą

dotknięty, powtarzał: „*les pharmaciens nous vendent de l'espoir en bouteilles*“. Jasna rzecz, że lekarz, który na tem stanowisku stoi, że psychoanaliza jedynie „*wiarę*“ i „*nadzieję*“ wyzdrowienia daje — a stanowisko to jest w zasadzie błędne —, będzie wołał choćby w celach oszczędnościowych zalecać jednorazowy pędzelek faradyczny Duchennea lub wreszcie kilkotygodniową izolację sanatoryjną Charcota, jak wielomiesięcznie, w oddzielnych „*butelkach nadziejowych*“ wlewaną psychoanalizę Freuda. Nie chciałbym negować w freudyzmie terapeutycznym mimowolnej domieszki autosugestji; ale zasadniczo metodą sugestywną nigdy analiza osobowości nie była i napewno nie jest.

Tak naiwnie rozumować może tylko laik, któremu obecne są zasady i koncepcje Freuda — choćby pierwotne — i zastosowanie ich do terapii: świat podświadomy, słuszniej nieświadomy, na dynamice psychicznej oparty; wrodzoność popędu seksualnego, płciowości dziecięcej, znaczenie wyprzedzającej dojrzwianie płciowe; charakter autoerotyczny (narcyzm) seksualizmu wczesnego okresu życia; zgłębianie struktury psychiki osobowości, przez wykrywanie, chwytanie i uświadamianie choremu utajonych lub tłumionych uczuć, przez rozpatrywanie, analizowanie i interpretowanie kojarzeń świadomych mimowolnych na jawie, marzeń sennych i snów chorego i t. d.

Przyznać wprawdzie należy, że korzystający z katarctycznej metody Freuda lekarz musi przedewszystkiem znakomicie znać duszę ludzką wogóle. Niestety, nie zawsze tak bywa; nie każdy psychanalitik nowszej daty okazał się na swoim stanowisku dobrym psychoterapeutą, jak nie każdy psychoterapeuta dawnej daty okazał się dobrym psychoanalitykiem. Muszą, niestety, zwolennicy tej terapii empirycznej, w której niezawsze przeważa „*ex juvantibus*“ nad „*ex nocentibus*“ przyznać, że posiadają w swoim gronie, zwłaszcza w Niemczech i Ameryce, takich freudystów—ortodoksów, doktrynerów i fanatyków, takich dziwnie zacofanych i jednostronnych interpretatorów rzeczy etjologicznie jasnych i patogenetycznie pewnych, takich wiecznie niezadowolonych z każdej krytyki bezstronnej i rewizji sumiennej pierwotnej Biblii freudyzmu, że mimowoli i życliwemu dla psychoanalizy i jej podstaw lekarzowi wyrzywa się tu i owdzie okrzyk w stronę Freuda: chroń cię, Boże, od przyjaciół, a od wrogów sam się obronisz.

Z tego prawdopodobnie źródła płynie nieprzychylny sąd — z nowszych bezstronnych i nieuprzedzonych autorów — Struempla, neurologa czystej krwi, i Bumkego psychiatry i psychologa tegoż pokroju, z których pierwszy, mówiąc o mocnej rzeczywiście podstawie dawnej psychoanalizy, przeciwstawiają chwicznej i wykoślawionej podstawie nowszej psychoanalizy, drugi zaś, porównyując tę ostatnią z romantyką metafizyków, uszczypiliwie dodaje, że wiele z „*filozoficznych*“ narośli psychiatrii wypływa, jako „*wykoślawienie mitologii mózgowej i psychoanalizy*“, oraz jako nieporozumienie z chęci traktowania psychiatrii jako gałęzi dyscypliny psychologicznej.

W innym znów miejscu Kronfeld, jeden z lepszych znawców seksualizmu, psychoanalizy i psychosyntezy, referując większą poważną monografię odnośną (Ranck), kończy ją żartobliwie propozycją, aby się autorka, gorąca zwolenniczka freudyzmu, poddała we własnej osobie rychło psychoanalizie u mistrza Freuda, a Salmon, nie mniej przychylnie dla samej metody usposobiony, wyraźnie powiada, że „*chwilami wnioskowania bezkrytyczne freudystów robią wrażenie zbiorowej psychozy autosugestyjnej lub złudzenia psychologicznego, wymagających psychoanalizy*“.

Jak widzieliśmy z cytata powyższych obozu przychylnego, jeszcze nie minął okres namiętnej walki o prawo obywatelstwa psychoanalizy w neurologji i psychiatrii mimo całego trzydziestolecia jej istnienia. Jedno należy zasadniczo zarzucić niepoohamowanym oponentom tej nauki *in toto*. Można jej przypisać charakter jednostronny, dogmatyczny, nawet nie zawsze ściśle naukowy. Można negować słuszność samych podstaw teoretycznych całego rozdziału o nerwicach u Freuda i celowość zapoznawania znaczenia konstytucji. Można nie uznawać urazu dziecięco-seksualnego jako

podłoże objawów psychicznych, zaś wyparcia kompleksów uwiecznionych jako podłoże objawów samoistnych hysterji. Można się spierać, czy istotnie każdy sen jest snem życiowym i czy w samej rzeczy przeważają w neurozie symbole i zespoły typowe (kastracyjne, kazirodcze i t. p.). Można nie uznawać słuszności całej przesadnie-pretensjonalnej terminologii i materialistyczno-metafizycznej nomenklatury freudystów czystej krwi. Można kwestjonować ogromną przewagę mistycznego a pseudofilozoficznego świata nieświadomości z potrzebą wczuwania się, dialektycznego symbolizowania, tłumaczenia dowolnego snów i marzeń, dyskusowania mechanizmów i fenomenów na w pół lub zupełnie nieświadomych i podświadomych, można nawet znak zapytania stawiać nad samą metodyką wolnego kojarzenia, tworzenia szeregów asocjacji, uzupełnienia luk przez cenzurę, odtwarzania i wydobywania na wierzch nie odreagowanych zespołów, zazwyczaj panseksualnie wzruszeniowo zabarwionych, można uprzedzonemu do psychoanalizy wszystkie te zarzuty robić i uzasadniać, ale nazywać naukę epidemią psychiczną, interesującą głównie krytyków literackich, pseudopedagogów, młode panienki, epidemią, rozwijającą się przeważnie w krajach germańskich i anglosaskich (obejmujących wszak i całą Amerykę!), mówić o propagowaniu jej wyłącznie przez rasę semicką, twierdzić, że omija narody łańskie, które zawsze odznaczały się zdrowym rozsądkiem, suponować ofensywę nieudaną freudyizmu na Francję i t. d., to znaczy, stosować w medycynie, — gdyby to nawet było prawdą i gdyby nawet chodziło wyłącznie o jej gałęź terapeutyczną, — metodę walki, nauce nieprzystojną, noszącą wszelkie cechy subiektywizmu i nienaukowości, z powagą przedmiotu nie licującą.

Że na medycynie nie kończy się rola freudyizmu, dowodzą liczne nowsze prace odnośnie z pogranicza medycyny i innych dziedzin (Borowiecki, Storch, Bychowski, Langeldedeke).

Nader interesujące są koncepcje freudyizmu, upatrujące w przedwiosniu seksualnym duszy dziecięcej wpływ na bieg życia, w podświadomym podłożu erotycznym duszy ludzkiej źródło twórczości umysłowej, w snach klucz do największych tajemnic człowieka, w zabobnach, dowcipach i mimowolnych błę-

dach ścieżki do poznania duszy, w wierzeniach religijnych, sztuce, folklorze, nerwowości i obłądziej objawy łączności erotycznej, w psychoanalizie materiał dla pogłębienia naszej wiedzy o historii kultury i historii religii, literaturze i sztuce, zarówno archaicznej prymitywnej (archaisch — primitives Denken), jak nowoczesnej.

Jak z powyższego widzimy, należałoby dla dobra sprawy rozpatrywać psychoanalizę obecną z dwu stanowisk: z psychologicznego punktu myślenia, czyli z punktu widzenia nauki teoretycznej, i ze stanowiska metody psychoterapeutycznej (dawnej katartycznej Breuera), czyli z punktu widzenia nauki praktycznej, stosowanej. Obie strony tego problemu niekoniecznie równoległe i w równym tempie rozwijać się i prosperować muszą.

Nie należy również łączyć i zlewać w jedno dwie drogi, które, samodzielnie idąc, o wiele więcej zapowiadają wyników owocodajnych nauce: drogę interpretacji kliniczno-fenomenologiczną i drogę usiłowań i dążności psychoanalitycznych. Nie istnieje wogóle jedna jedyna uszczęśliwiająca metoda psychoanalizy i psychoterapii, lecz wiele (sam Wiedeń posiada trzy wzajemnie zwalczające się szkoły psychoanalityczne: Freuda, Adlera, Stekla). Niezwykła różnorodność indywidualności ludzkiej wymaga też niemięjszego bogactwa metod leczniczych psychoanalitycznych, które powinny się wzajemnie nie zwalczać i wypierać, lecz uzupełniać i popierać.

Co do terapii farmaceutycznej w psychjatrii, to zasadniczo nowym jest systematyczne używanie nowych obecnie jadów wegetatywnych, sympatyko-wagotonicznych. Sprawa ta, znajdująca się w fazie rozważań i eksperymentów, jeszcze nie dojrzała, zapowiadać się zdaje najwyżej wpływ symptomatyczny wspomnianej terapii, nie zaś radykalny, patogenetyczny, tembardziej że sama nauka o wago- i sympatykotonji do wielce problematycznych, jak w innym miejscu dowodziłem, zaliczana być winna.

Wykłady kliniczne.

O cholecystografji*).

Podał

S. MINTZ (Warszawa).

Za temat dzisiejszego odczytu obrałem wartość rozpoznawczą prześwietlania woreczka żółciowego, czyli cholecystografji.

Pragnąc wyrobić sobie niezależny sąd o tej metodzie, która dopiero niedawno wprowadzona została przez lekarzy amerykańskich do djagnostyki chorób przewodu pokarmowego, postanowiłem wypróbować cholecystografję w całym szeregu przypadków, zarówno takich, w których na zasadzie objawów klinicznych obecność zmian chorobowych w pęcherzyku żółciowym była bardzo prawdopodobna, jak i innych pod względem rozpoznawczym wątpliwych, a nawet takich, w których, wobec braku wszelkich cech patognomicznych, można było nawet z góry wyłączyć cierpienie pęcherzyka żółciowego. U chorych, należących do tej ostatniej kategorii, mogłem, dzięki bezinteresownej pomocy kolegów rentgenologów, braci

Kryńskich, stosować cholecystografję, nie będąc przytem w kolizji z własnym sumieniem, albowiem przeprowadzanie tej metody nie narażało badanych osób na żadne straty materialne. Odnosny materiał, zebrany wyłącznie z mej praktyki prywatnej, obejmuje 54 spostrzeżenia za okres czasu półroczny. Cel, jaki sobie wytknąłem, polegał na tem, ażeby wyjaśnić wartość i celowość cholecystografji, aby ocenić jej znaczenie dla rozpoznawania różniczkowego oraz ustalić wskazania i przeciwwskazania do stosowania tej nowej metody. Wyniki moich badań oraz wnioski, do jakich mnie doprowadziły, będą miał zaszczyt Kolegom przedstawić.

Djagnostyka chorób przewodu pokarmowego, jak wiadomo, niezawsze opiera się na pewnych i trwałych podstawach. Zwłaszcza rozpoznawanie różniczkowe między wrzodem żołądka resp. dwunastnicy a kolką wątrobową i przewłokiem cierpieniem wzrostka robaczkowego nasuwa nieraz nieprzezyciężone trudności. Wobec bólów napadowych, ogniskujących się w prawej połowie brzucha, najbardziej doświadczony klinicysta nierzadko stoi na rozdrożu, nie mając pewności, pomimo wyczerpania wszystkich środków rozpoznawczych, ani co do istoty, ani też co do siedliska danego cierpienia. Chwiejność ta trwa

*) Wygłoszone na posiedz. klinicz. Polskiego Towarzystwa Gastrologiczn. d. 21.V.1925 r.

dopóty, dopóki nie wystąpi nagle nowy, charakterystyczny objaw chorobowy, który położy kres wahaniom. Ale takich objawów bezwzględnie pewnych, przemawiających bezspornie za jednym z powyższych cierpień, jak np. krwawienie żołądkowo-dwunastnicze lub żółtaczką, mamy niewiele. To też brak tych charakterystycznych objawów często bywa źródłem pomyłek i fatalnych błędów rozpoznawczych.

Dla ilustracji wspomnianych trudności pozwolę sobie przytoczyć z mych wspomnień kilka bardzo charakterystycznych błędów diagnostycznych. Nie są one, rozumie się, jedyne, ale dzięki właśnie swej jaskrawości najgłębiej wryły się w mą pamięć.

Przypominam sobie 45-cio letniego Gr. z Siedlec, który przed 15-tu laty przybył do zakładu chirurgicznego d-ra S o ł o w e j c z y k a. Pacjent ten przedtem zgłaszał się do mnie od czasu do czasu z powodu bólów napadowych w brzuchu, które wówczas za wątrobowe uważałem. Tym razem zachorował przed 10-ciu dniami przy objawach niezlokalizowanych bólów w brzuchu bez wymiotów i bez czkawki. Następnego dnia po wstąpieniu chorego do zakładu ciepłota podwyższyła się do 38° C., zaś 6-go dnia przyłączyły się wstrząsające dreszcze. Od owego czasu dreszcze i znaczne wahania gorączkowe powtarzały się codziennie. Wątroba była powiększona, białkówki miały wyraźne ikteryczne zabarwienie. Poza nieznaczną wrażliwością wystającą o kilka pp. z pod łuku żebrowego wątroby brzuch na ucisk nie był bolesny. W przypuszczeniu, iż mamy do czynienia z zakażeniem dróg żółciowych, zastosowałem odpowiednie leczenie, które okazało się jednak bezskutecznym. Wybitny gastrolog berliński, dr. B., który wówczas przypadkowo bał w Warszawie, po obejrzeniu chorego potwierdził powyższe rozpoznanie i zalecił kalomel w małych dawkach w ciągu kilku dni. Gdy później pomimo zastosowania tego środka dreszcze i wahania ciepłoty trwały nadal, zaś stan chorego wciąż się pogarszał, przystąpiliśmy do operacji w nadziei, że znajdziemy w wątrobie ognisko ropne. Zabieg chirurgiczny nie wykazał jednak żadnych zmian patologicznych w wątrobie, natomiast prawdziwą niespodzianką było dla nas wykrycie przedziurawionego wyrostka robaczkowego (*appendicis gangraenosae*). Chory zmarł w kilka godzin po operacji.

Identyczny przypadek widziałem powtórnie w kilka lat później na naradzie z kilkoma chirurgami w lecznicy „Omega”, gdzie u chorego również podejrzewano zakażenie dróg żółciowych, resp. ropień wątroby, zaś na stole operacyjnym, pomimo braku wszelkich cech cierpienia wyrostka przed operacją, znaleziono *appendicis gangraenosam*.

Ale nietylko pod postacią cierpienia wątroby przebiega skrycie zapalenie wyrostka. Nieraz *appendicitis chronica*, zwłaszcza tam, gdzie cierpieniu nie towarzyszą wahania gorączkowe, i gdzie ból umiejscawia się nie w prawym dole biodrowym, lecz w dołku podsercowym, uchodzi za owrzodzenie żołądka lub dwunastnicy.

W ciągu 2 lat miałem w leczeniu młodą pannę, córkę jednego z naszych kolegów, która okresami cierpiała na bóle w dołku w zależności od przyjmowania pokarmów. Sprawność ruchowa żołądka okazała się prawidłową, stwierdzono nieznaczną nadkwasność (*hyperchlorhydria*) oraz brak utajonego krwawienia. Niemniej, rozpoznając per exclusionem w danym przypadku *ulcus ventriculi*, resp. *duodeni*, zaleciłem pacjentce leżenie w łóżku, djetę mleczną oraz duże dawki bismutu. Pomyślne wyniki przeprowadzonego w ciągu kilku tygodni leczenia przeciwwrzodowego zdawały się w samej rzeczy przemawiać za powyższym rozpoznanie, nado utrwaliło mnie w tem przekonaniu rozpoznanie rentgenologiczne, które brzmiało: *ulcus duodeni, periduodinitis*. Atoli poprawa trwała niedługo. Po okresie pozornego wyzdrowienia, pomimo zachowania ścisłych przepisów dietetycznych, nastąpił znowu okres pogorszenia. Kolejno zmieniały się później te okresy, rozpoznanie owrzodzenia dwunastnicy stawało się coraz mniej pewne, aż pewnego razu, po dwuletnim trwaniu choroby, pacjentka znowu za-

chorowała na silne bóle brzucha, tym razem ściśle ograniczone do prawego dołu biodrowego w połączeniu z podwyższeniem ciepłoty. Napad ten położył kres wahaniom, albowiem wyjaśniło się, że miałem do czynienia z zapaleniem wyrostka. W roku 1920 wykonano u pacjentki wycięcie wyrostka robaczkowego na zimno. Od owego czasu dolegliwości żołądkowe zupełnie ustały.

Najczęstsze i największe trudności napotykały przy rozpoznawaniu różniczkowym między wrzodem żołądka resp. dwunastnicy a cierpieniem woreczka żółciowego resp. kamicą żółciową. Pomimo starannie zbieranych wywiadów, dokładnego badania czynności żołądka, szukania krwawienia utajonego i szczegółowego rozbioru moczu, brak nam często pewnego gruntu pod nogami, zwłaszcza jeśli poszukiwania ujemne dają wyniki. Dr. Aldor wspomina o 4 objawach charakterystycznych dla *cholelithiasis larvata*, mianowicie: 1) o wrażliwości okolicy pęcherzyka na ucisk: wrażliwość, która znacznie się zmniejsza, albo nawet znika, gdy badający, nie odejmując ręki od wrażliwego miejsca, kładzie chorego na lewy bok; 2) o bolesnym punkcie grzbietowym w bliskości 12-go kręgu piersiowego na przestrzeni 2—3 pp. na prawo od kręgosłupa; 3) o wrażliwości na ucisk prawostronnego nerwu przeponowego na szyi (objaw Moussy i Westphala), wreszcie 4) o utajonej żółtaczce, wykrywanej we krwi, szczególnie podczas napadów, jako *hyperbilirubinemia*. Z tych czterech objawów największą wagę przywiązuje pod względem diagnostycznym do określenia bilirubiny w surowicy krwi za pomocą metody H i j m a n s v. d. B e r g h a (jednostka Bi=1:20000; normalnie 1/3 jednostki). Nierzadko jednak zdarza się, że wszystkie przytoczone cechy rozpoznawcze zawodzą, a dopiero dłuższa obserwacja sporną diagnozę rozstrzyga.

Przed kilkoma laty wezwany byłem na naradę do osobnika w podeszłym wieku, który nagle zachorował przy objawach gwałtownych bólów brzucha, bez gorączki i bez wymiotów. Lekarz domowy zapewniał, że chory od czasu do czasu zapadał na kolkę wątrobową. Zdawało się, żeśmy mieli do czynienia z ostrem zamknięciem światła kiszek, gdyż chory nie oddawał ani stolców ani wiatrów. Gdy, pomimo zastosowanych środków, jak Hegara i zastrzyku atropiny, stan chorego pogarszał się z godziny na godzinę, przystąpiono do operacji, która wykazała przedziurawienie *ex ulcere ventriculi*. Zabieg operacyjny usunął niebezpieczeństwo i choremu życie ocalało.

Nie tak pomyślnie zakończył się drugi przypadek o przebiegu przewlekłym. Dotyczył on 45 letniej pacjentki, pani G., która była pod moją obserwacją od 15 lipca 1924 r. Pacjentka narzekała na mdłości, odbijania i bóle w dołku, które występowały w nieprawidłowych odstępach czasu, niezawsze w zależności od jedzenia, i trwały nieraz kilka tygodni. Badanie za pomocą zgłębnika nie wykazało w żołądku żadnych zбоceń od normy. Nie było również krwi utajonej w kale. W letnich miesiącach 1925 r. pacjentka była na kuracji w Karlsbadzie, skąd powróciła ze znaczną poprawą. Niedługo jednak cieszyła się zdrowiem. Już w 2 miesiące po powrocie zaczęły ją ponownie trapić dolegliwości żołądkowe, nado przyłączyły się nieznaczne wahania gorączkowe (37.30—37.60), które kładłem na karb prawdopodobnego zapalenia pęcherzyka żółciowego. Gdy przeprowadzone przezemnie leczenie okazało się bezskutecznym, zaproponowałem chorej powtórne badanie zgłębnikiem żołądkowym. Tym razem mogłem stwierdzić zastój pokarmowy w żołądku naczeczko, oraz obecność licznych czworniaków i drożdży. Odczyn na wolny HCl bardzo wyraźny. Nie było już wątpliwości co do charakteru cierpienia. Dla kontroli zaleciłem radioskopję. Nazajutrz po otrzymaniu pokarmu kontrastowego wystąpiły u chorej bardzo obfite wymioty krwawe. Chora pozostawała kilka tygodni w łóżku na bardzo ścisłej diecie. Po przeprowadzonej kuracji stan chorej znakomicie się poprawił. Dolegliwości żo-

ładkowe ustąpiły, zastój pokarmów już po 2 tygodniach pomimo mieszanej diety znikł. Poprawa ta trwała jednak tylko kilka tygodni. Wkrótce wróciła stagnacja, której nie można było już usuwać nawet za pomocą codziennych przemywań żołądka. Zaproponowałem wtedy operację, na którą pacjentka się zgodziła. Na stole operacyjnym stwierdzono rozległe zwężenie bliznowe odźwiernika. Niestety, w tydzień po gastroenterostomji chora zmarła wskutek niedomogi serca.

W obu przytoczonych przypadkach owrządzenie żołądka brano za cierpienie pęcherzyka. Nie brak, rozumie się, pomyłek rozpoznawczych w odwrotnym kierunku.

Niespełna przed miesiącem widziałem chorego, u którego lekarz, nawiasem mówiąc, specjalista doświadczony, trzymał się uparczywie przez 1½ roku diagnozy „ulcus ventriculi”. Po tym okresie podczas napadu bólu w dołku wystąpiła wyraźna żółtaczka, zaś przed miesiącem wskutek zatkania przewodu pęcherzykowego przez kamień i wskutek zapalenia pęcherzyka chory musiał się poddać operacji.

Nim przejdę do właściwego tematu, poświęcę jeszcze kilka luźnych uwag innym metodom pomocniczym, które dla rozpoznawania różniczkowego poruszonych tu spraw chorobowych mają doniosłe znaczenie. Najmniej wypadnie mi mówić o gastrokopji, bynajmniej nie dlatego, że odmawiam tej metodzie wartości djagnostycznej. Owszem, wiadomo mi z piśmiennictwa, że gastrokop, wykrywa nieraz owrządzenia żołądka tam, gdzie radioskopja nie stwierdza ich obecności, ale brak mi własnego doświadczenia co do tej metody, która zresztą, jak sądzę, może znaleźć zastosowanie wyłącznie w praktyce szpitalnej.

Wprowadzone przez Einhorna zgłębnikowanie dwunastnicy nie nadaje się również dla celów praktyki prywatnej, choćby przez wzgląd na znaczną stratę czasu, potrzebnego do wprowadzenia zgłębnika. Niemniej jednak metoda ta tyle nam dostarcza cennych danych co do stanu dróg żółciowych, że pomimo pewnych niewygód często się nią posługuję. Z przyjemnością stwierdzam, że zgłębnikowanie dwunastnicy znajduje coraz więcej zwolenników wśród naszych lekarzy.

Dotarłem nareszcie do ostatniego punktu, mianowicie do określenia roli radioskopji w rozpoznawaniu różniczkowym między wrzodem żołądka i dwunastnicy z jednej a cierpieniem pęcherzyka żółciowego z drugiej strony. Od wielu lat bezustannie śledzę rozwój djagnostyki rentgenologicznej chorób przewodu pokarmowego i podziwiam wspaniałe zdobycze radioskopji w tej dziedzinie. Ale będąc zwolennikiem radioskopji i korzystając często z usług tej metody, czuję się poniekąd uprawnionym do wystąpienia z zarzutami przeciw niewłaściwej interpretacji niektórych obrazów rentgenologicznych, która niedoświadczonych wprowadza w błąd. Mam tu na myśli przede wszystkim sprzeczność w wynikach rentgenologicznego a klinicznego badania sprawności ruchowej żołądka. Sprawa ta już nieraz była poruszana w piśmiennictwie lekarskim. W ogłoszonej niedawno pracy z kliniki pr. Kuttnera dr. T. Riesenfelf Hirschberg podaje, iż na 325 przypadków w 47, a więc w 14,46% stwierdził klinicznie znaczną retencję w żołądku, wówczas, gdy próba radiologiczna nie wykazała wcale upośledzenia czynności mechanicznej żołądka, natomiast tylko w 6 stosunek był odwrotny. Co się tyczy moich własnych spostrzeżeń, to jakkolwiek nie rozporządzam ścisłymi danymi statystycznymi, nie pomyłę się jednak, utrzymując, że wspomniana rozbieżność między rentgenologicznym a

klinicznym badaniem nie była również w moich przypadkach zjawiskiem rzadkiem, z tą jednak różnicą, że przeważały te przypadki, w których diagnoza rentgenologiczna przemawiała za rozszerzeniem żołądka, pomimo że za pomocą różnych metod klinicznych nie można było stwierdzić upośledzenia sprawności ruchowej żołądka. Natomiast tylko wyjątkowo sprzeczność ta zachodziła tam, gdzie badanie kliniczne wykrywało niewątpliwe rozszerzenie retencyjne żołądka.

Druga moja uwaga dotyczy niewłaściwego tłumaczenia niektórych radioskopowych zmian w dwunastnicy, jak plama kontrastowa, zniekształcenie i bolesność opuszki na ucisk. Tu mamy szeroką skalę omyłek zależnie od indywidualności poszczególnego rentgenologa. Najśmielszy rozpoznaje bez namysłu *ulcus duodeni*, drugi, mniej stanowczy, mówi o *suspicion ulceris*, trzeci określa zmiany jako *periduodenitis*, wreszcie czwarty, najostrożniejszy, kreśli: *periduodenitis—pericholecystitis*, przytem ignoruje się zupełnie to, że mogą to być zmiany funkcjonalne, zależne odruchowo od cierpienia wyrostka robaczkowego, kamieni żółciowych i całego szeregu innych chorób.

Powyżej rzucone uwagi nie miały oczywiście na celu dyskredytowania radiologii dla celów djagnostyki chorób żołądka. Chciałem tylko ostrzec ogół kolegów przed nieprawidłowym tłumaczeniem niektórych objawów rentgenologicznych oraz przed tendencyjnym opieraniem diagnozy wyłącznie na wynikach radiologii.

Bądź co bądź, dla rozpoznawania owrządzenia żołądka lub dwunastnicy takie dane rentgenologiczne, jak nisza, dwudzielny niespastyczny pochodzenia żołądek, zwężenie odźwiernika lub dwunastnicy, mają pierwszorzędne znaczenie. Natomiast radioskopja tylko wyjątkowo mogła nas dotąd bezpośrednio informować o cierpieniach woreczka żółciowego resp. o obecności w nim kamieni. Zwrot w tym kierunku, datujący się dopiero od dwóch lat, zawdzięczamy lekarzom amerykańskim, którzy wynaleźli metodę prześwietlania pęcherzyka żółciowego.

Jaka jest podstawa cholecystografji i na czym ona właściwie polega?

Z fizjologii było wiadomo, że fenoltaleina tworzy z chlorowcami sole, które, wprowadzone w roztworze do ustroju, wydzielają się prawie wyłącznie przez wątrobę. Na tej własności chlorowców opiera się metoda Rosenthala badania czynności wątroby za pomocą zastrzyku dożylnego tetrachlorfenoltaleiny. Graham, Cole i Copher wykryli, że sól sodowa tetrabromfenoltaleiny nie tylko wydziela się przez żółć, jak tetrachlorfenoltaleina, lecz nadto z powodu większej wagi atomowej przedstawia wyborny środek kontrastowy, nadający się do wypełniania pęcherzyka żółciowego. Wybór padł na powyższy związek chemiczny dopiero po wypróbowaniu przez nich 28 innych substancyj, z których tylko sześć dawały cień, ale z powodu większych własności trujących oraz innego ubocznego działania nie nadawały się do prześwietlania woreczka żółciowego. Na początku wymienieni lekarze stosowali przetwory bromowe, ale przekonawszy się później, że przetwory jodowe chemicznie czyste nie odznaczają się większą toksycznością od związków bromowych, zaczęli używać do cholecystografji tetrajodfenoltaleiny, która ma tę wyższość, że potrzebna do wlewania dożylnego dawka, przez wzgląd na więk-

szą wagę atomową (80 Br.: 127 J.), może być prawie o połowę mniejsza, niż dawka tetrabromfenolfaleiny (5,0 tetrabromu: 3,0 — 2,5 tetrajodu). Wstrząsające dreszcze, gorączka, uporczywe wymioty i zapaść — objawy, które często się spostrzegało po zastrzykach tetrabromu, prawie zupełnie ustały od czasu zamiany bromowych związków fenolfaleiny na jodowe. Myślny na 54 cholecystografje 43 razy wprowadzali tetrajodfenolfaleinę drogą dożylną. Dużą wagę przywiązywaliśmy zawsze do należytego przygotowania bałanych osobników. W celu możliwego usuwania nagromadzających się w jelitach gazów, przesłaniających obraz pęcherzyka, chory starannie był przeczyszczany w przededniu wlewania tetrajodu za pomocą dużych dawek siarczanu sodu i kilku irygacyj. Nadto przez cały dzień chory pozostawał na djecie płynnej. O ile prześwietlanie wykazywało jeszcze nazajutrz sporo gazów w kiszkiach, chory dostawał dodatkowo kilka lawaty w pracowni rentgenologa. Dla ścisłości notuję, że zbyt energiczne opróżnianie kiszki często bywało przedmiotem skarg ze strony badanych pacjentów. W ten sposób przygotowywany chory dostawał o 8 — 9 rano zastrzyk hypofizyny (0,2) celem wywołania kurczu ścian pęcherzyka i opróżnienia jego zawartości, następnie wlewano do żyły ostrożnie w ciągu 15 minut świeżo przygotowany, ciepły roztwór tetrajodfenolfaleiny (3,0 na 35,0 wody). Pierwsze zdjęcie wykonywano po 8 godzinach, zaś następne, o ile po pierwszym nie otrzymywało się jasnego obrazu woreczka żółciowego, po 16 albo też po 22 — 24 godzinach. Zaznaczyć muszę, że na 43 wlewania dożylnie tetrajodu tylko w dwóch mieliśmy lekką zapaść, która minęła po zastrzyku atropiny, zaś w innych 3 nastąpiło nieznaczne obrzmienie ramienia.

Pomimo że u naszych chorych po wlewaniu dożylnem tetrajodu nie spostrzegano niepomyślnych skutków, to jednak nie uważam tej metody za zupełnie bezpieczną. Pomijając bezwzględne przeciwwskazania, jakie stanowią zaburzenia w krążeniu krwi, stwardnienie naczyń, cierpienie nerek, **hyperthyreoidismus**, zaznaczyć muszę, że wprowadzanie tetrajodu drogą dożylną nieraz pociąga za sobą poważniejsze następstwa. B e s h t w dwóch przypadkach po wlewaniu dożylnem tetrajodu widział zakrzep **venae cephalicae** ze wzmoczoną ciepłotą i z silnym obrzękiem ramienia w ciągu dwóch tygodni. Nadto autor ten utrzymuje, że nawet przy zachowaniu największych ostrożności można wywołać martwicę tkanek naokoło żyły. Należy również liczyć się z pewnym uprzedzeniem chorych i lękiem przed wenepunkcją. Przytoczone tu względy uzasadniają dążenie do znalezienia innych dróg wprowadzenia tetrajodfenolfaleiny. Lekarze włoscy, S a b a t i n i i M i l a n i, zalecają w tym celu duże dawki bromu przez usta. (**Strontii bromati, Natrij bromati aa 10,0 Aq. destill. 200,0.** Jednorazowo na noc). Wypróbowałem ten sposób na chorym, u którego objawy kliniczne nie budziły podejrzenia cierpienia wątroby. Otrzymany w tym przypadku wynik zniechęcił mnie do dalszego stosowania tej metody, tembardziej że wśród kolegów ze szpitala na Czystem, którzy jej często używali, zwolenników tej metody nie znalazłem. S t e g e m a n n radzi wprowadzać tetrabromfenolfaleinę w lawatywach. Sposób ten okazał się jednak niepraktycznym. Przede wszystkim wprowadzony per rectum tetrabrom już

po godzinie wywołuje silne parcie i wydalenie pewnej części płynu kontrastowego. Nadto występują mdłości, bicie serca i zimny pot. P a l e w s k i, jak również W e i s s, wlewali od 2,0 do 4,0 tetrabromu przez zgłębnik dwunastniczy. Otrzymali oni zadawalające wyniki, bez objawów toksycznych. E i n h o r n, S t e w a r t i R y a n wprowadzali za pomocą zgłębnikowania dwunastnicy zamiast tetrabromu tetrajod i o trzymywali również wyraźne obrazy woreczka żółciowego. Dawka tetrajodu wynosiła początkowo 2,0, ale ponieważ sprowadzała objawy toksyczne, więc ją E i n h o r n stopniowo zmniejszał, aż doszedł do 1,5 — 1,75, która to dawka, jego zdaniem, w zupełności wystarczała do wywoływania wyraźnych obrazów pęcherzyka żółciowego. Szczegóły tej metody przedstawiają się jak następuje: choremu wprowadza się na noc zgłębnik dwunastniczy, nazajutrz o 6-ej rano wlewa się przez zgłębnik 200 cm. sz. mleka, zaś o 8-ej powoli 150 cm. sz. ciepłego 0,5% roztworu tetrajodu i po 30 minutach powtórnie 150 cm. sz., ½% roztworu tetrajodfenolfaleiny (razem 1,5 tetrajodu). Chorego obowiązuje zupełna abstynencja od pokarmów do godziny 12-ej, kiedy się wykonywa pierwsze zdjęcie. Następne zdjęcia mają miejsce o 4-ej pp. i o 9-ej rano następnego dnia, nieraz jeszcze czwarte w 36 godzin po wlewu tetrajodu.

U naszych chorych nie wykonywaliśmy cholecystografji ani przez wlewanie do odbytnicy, ani też za pomocą zgłębnika dwunastniczego. O ujemnych stronach pierwszej metody wspomniałem już wyżej. Co się zaś tyczy zgłębnikowania dwunastnicy, to pomijając już niewygodę tej metody w praktyce prywatnej, twierdzą, że nie ma ona żadnej wyższości nad daniem tetrabromu lub tetrajodu w pigułkach. W 11-stu przypadkach dla celów cholecystografji dawaliśmy tetrajod **per os** w postaci keratynowych pigułek (13 pigułek po 0,25) i kapsulek żelatynowych (9 kapsulek po 0,3) wyrobu firmy Ludwik Spiess i Syn. Obrazy pęcherzyka otrzymywaliśmy może mniej intensywne, niż po dożylnem wlewaniu, na tyle jednak wyraźne, że do orientacji w zupełności wystarczały. Poważniejszych następstw nie spostrzegaliśmy. Dwie z naszych pacjentek narzekały na silny ból i zawrót głowy w ciągu pierwszej doby, u trzeciej nastąpiło dość silne rozwolnienie. Aby zapobiec tej ostatniej ewentualności, dawałem później po pigułkach 5 kropel **t-rae Laudani**. Ta mała dawka makowca nie wywierała, jak się zdaje, ujemnego wpływu na wchłanianie tetrajodu. Dotychczasową ujemną stroną pigułek jest częściowa ich nierozpuszczalność, w zależności od marki fabrycznej. To też przy stosowaniu doustnem tetrajodu należy sprawdzać przy pomocy prześwietlania, czy pewna część pigułek nie przeszła w stanie nierozpuszczalnym do jelit grubych.

Mam nadzieję, że w niedalekiej przyszłości ta nieznaczna przeszkoda zostanie usunięta i że wyrób pigułek będzie udoskonalony i ujednostajniony. Pomimo tych usterek pozostaje zwolennikiem stosowania **cholecystografji per os** w postaci nieropuszczających się w kwaśnym soku żołądkowym keratynowych pigułek lub kapsulek żelatynowych. E i n h o r n również uważa ten sposób za najwłaściwszy i najmniej szkodliwy.

Tylko w wyjątkowych razach metoda doustna musi być zamieniona, mianowicie w zwięźniu odzwier-

nika lub dwunastnicy i w nieżytkach kiszek cienkich. Przekonany jestem, że doustne wprowadzenie tetraiodu lub tetrabromu najwięcej się przyczyni do rozpoznania cholecystografji.

W oddzielnej tablicy zestawilem 54 przypadki, badane przezemnie za pomocą cholecystografji. Uważalbym za bezcelową stratę czasu, gdybym miał tu odczytywać umieszczone w tej tablicy najważniejsze szczegóły kliniczne, albo też pokazywać rentgenogramy wszystkich prześwietlonych pęcherzyków. Wypadnie mi jednak zużytkować zebrany materiał dla uzasadnienia mego poglądu na wartość kliniczną tej nowej metody. Wszystkie przezrocza, o których niżej będzie mowa, były demonstrowane na posiedzeniu klinicznym Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego.

Co nam właściwie daje cholecystografja?

Cholecystografja przede wszystkim poucza nas o wielkości, położeniu i kształcie pęcherzyka żółciowego oraz o obecności w nim kamieni. Pęcherzyk normalny, znajduje się na linii sutkowej, wystając przy leżeniu chorego podczas prześwietlania na brzuchu na 2 pp. z poza łuku żebrowego. Na niektórych zdjęciach widzimy pęcherzyki o rozmiarach dwa albo nawet trzy razy większych, niż normalnie (NoNo 13-sty i 16-sty). Położenie pęcherzyka również wykazuje znaczne wahania. W przypadkach 10-ym i 11-ym woreczek umieszczony jest wysoko, natomiast w innych, jak w 2-im i 40-ym mamy do czynienia z cholecystoptozą, gdzie pęcherzyk sięga niżej grzebienia podłędźwiowego (*Crista iliaca*), aż do 1-go kręgu krzyżowego. Poza tem widzimy odchylenie pęcherzyka nazewnątrz, t. z. położenie odśrodkowe, jak w przypadku 4-tym, i do wewnątrz, t. z. położenie dośrodkowe, jak w przypadkach 11-ym i 28-mym. Wysokie umieszczenie dośrodkowe przyciągniętego pęcherzyka często zależy od zrostów z dwunastnicą, zaś położenie niskie, opadnięcie woreczka, przeważnie od zrostów z poprzecznicą, zwłaszcza w *coloptosis*. Jest to zrozumiałe, skoro już fizjologicznie obraz pęcherzyka zmienia się w zależności od ruchów narządów ościennych. Niemniej jednak ani powiększenia pęcherzyka, ani też opadnięcia nie należy uważać za objaw bezwzględnie patologiczny, zależeć mogą one bowiem od zbytej elastyczności ścian pozatem normalnego pęcherzyka. Bescht przytacza przykład, w którym rozpoznana cholecystoptoza posłużyła jako wskazanie do zabiegu chirurgicznego, zaś podczas operacji znaleziono pęcherzyk wielkości małego jaja kurzego, o 2 pp. poniżej brzegu wątroby, bez wszelkich cech zapalnych. Upatruję tu analogję z rozpoznawaną przez rentgenologów megasigmą, gdzie esica na stole operacyjnym nieraz okazuje się zupełnie prawidłową.

Nie chcę jednak przez to powiedzieć, iż otrzymane przy pomocy cholecystografji dane, odnoszące się do wielkości i położenia pęcherzyka żółciowego, pozbawione są znaczenia rozpoznawczego. Nie przyjdzie chyba nikomu na myśl negować wartość dajną przez prześwietlenie *per rectum* wogóle, zaś rozpoznawania „megasigmy“ w szczególności z powodu wyjątkowo zdarzających się mylnych rozpoznań. Tak samo nie należy bagatelizować danych, dotyczących położenia, wielkości i konturów woreczka żółciowego, z tem jednak zastrzeżeniem, że wyniki trzeba kontro-

lować i sprawdzać za pomocą kilkakrotnych zdjęć, wykonywanych w różnych odstępach czasu.

Co się tyczy rozpoznawania przy pomocy cholecystografji kamicy żółciowej, to, w zależności od składu chemicznego, złogi występują jużto jako cienie dodatnie, jużto jako cienie ujemne w postaci białych smug na ciemnem tle wypełnionego tetrajodem pęcherzyka (k. cholesterynowe), przytem na rentgenogramie wskutek projekcji wyglądają one o wiele mniejsze, niż w rzeczywistości. Rzadko, jak w jednym z naszych przypadków (Nr. 43) pęcherzyk wypełnia się tylko wzdłuż brzegów (*Randfüllung*). Na 54 nasze cholecystografje w 32 przypadkach wykryto kamienie, co stanowi przeszło 59%. Inni autorzy mieli mniejsze lub większe odsetki. Coile wykrył kamienie w 25%, Pierre i Duval w 50%, George i Leonhardt w 88%, a Kisklin nawet w 93,5%.

Po wlewaniach dożylnych tetraiodu najbardziej wyraźne obrazy pęcherzyka otrzymywaliśmy po 8 godzinach, rzadziej dopiero po 16, a nawet 20 godzinach. po pigułkach optimum wypełnienia woreczka żółciowego miało miejsce po 12 godzinach, w jednym przypadku (Nr. 32) w 24 godziny po zastrzyku dożylnym tetraiodu nastąpiło zaledwie nieznaczne zabarwienie, zaś w innych dwóch ani po 8, ani też po 20 godzinach nie udało się pęcherzyka wypełnić (Nr. Nr. 37 i 44). Brak cienia pęcherzyka posiada, zdaniem niektórych lekarzy, doniosłe znaczenie rozpoznawcze, a nawet daje wskazanie do interwencji chirurgicznej. Pribram, Grunenberga i Strauss utrzymują, że wynik ujemny cholecystografji przemawia za zamknięciem przewodu pęcherzykowego albo też za wypełnieniem woreczka żółciowego przez kamienie. Heinemann również twierdzi, iż zdrowy pęcherzyk zawsze uwydatnia się po wprowadzeniu tetraiodofenoltaleiny do ustroju. Inni natomiast badacze są mniej skrajni w ocenianiu roli powyższego objawu. Baetzner ogłosił 4 przypadki, które na zasadzie braku cienia pęcherzyka po cholecystografji zakwalifikował do zabiegu chirurgicznego. Na stole operacyjnym 2 razy stwierdzono zapalenie resp. martwicę trzustki, raz ropne zapalenie wyrostka robaczkowego, wreszcie *colitidem spasticam*. Pęcherzyk okazał się we wszystkich przypadkach zupełnie zdrowym. Prof. Dr. M. Borschard i Dr. G. Roba u na 75 badanych osób, u których objawy kliniczne nie budziły najmniejszego podejrzenia cierpienia dróg żółciowych, u 10 otrzymali wynik ujemny. Brak cienia zależeć może, ich zdaniem, od chwilowego zamknięcia przewodu pęcherzykowego, tak, że podczas badania wskutek przeszkody żółć nie spływa do woreczka.

Behrend przytacza dwa pouczające przypadki, które dowodzą, jak ostrożnym trzeba być w tłumaczeniu ujemnych wyników cholecystografji. W obu nie można było wypełnić pęcherzyka. W pierwszym z trwającą od 4 tygodni żółtaczką po przeprowadzonym leczeniu wlewaniem ciepłego roztworu $MgSO_4$ przez zgłębnik dwunastniczy, wykonana po 11 dniach powtórna cholecystografja tym razem uwieńczona została pomyślnym skutkiem. W drugim przypadku na 18-ty dzień po rezekcji rozległego wrzodu dwunastnicy udało się również po tetraiodzie otrzymać wyraźny obraz woreczka żółciowego. Ostatni przykład dowodzi, że cierpienie narządów ościennych może być również przeszkodą do przechodzenia żółci do pęcherzyka.

Bądź co bądź, nie ulega wątpliwości, że ujemne wyniki cholecystografji zależą mogą nie tylko od przeszkody w przewodzie pęcherzykowym albo od wypełnienia pęcherzyka kamieniami, od zgrubienia zapalnego jego ścian i blizn, lecz nadto od uszkodzenia resp. niedomogi komórek wątroby. Wynika stąd, że w razie nieotrzymywania obrazu pęcherzyka po tetrajodzie usiłowania nasze powinny być skierowane ku wykryciu momentu etjologicznego; od tego bowiem będzie zależało postępowanie lekarza resp. wskazanie operacyjne. Z powyższych względów uważam kombinację cholecystografji z badaniem czynności wątroby za uzasadnioną i pożądaną. Faltitschek i Krasso przekonali się, że tetrajodfenoltaleina w równej mierze, jak używany przez Rosenthala tetrachlor, nadaje się do badania czynności wątroby. Wobec tego proponują po dożylnym zastrzyku tetrajodu dla celów cholecystografji badać surowicę krwi za pomocą metody kolorymetrycznej Kuffiego, do celów praktycznych zupełnie wystarczającej. W warunkach normalnych już po 15 minutach otrzymuje się wynik ujemny, natomiast w razie znacznego upośledzenia czynności wątroby wskutek uszkodzenia komórek próba nawet po 30 minutach, a nawet dłużej wypada dodatnio. Bauer twierdzi, że zalecana przez Faltitscheka i Krasso chromodjagnostyka wątroby przy pomocy wlewania dożylnego tetrajodfenoltaleiny nie nadaje się, tak samo, jak inne metody barwnikowe, do badania czynności wątroby. Chromodjagnostyka może być, zdaniem Bauera, co najwyżej wskaźnikiem natężenia barwników żółciowych we krwi. Natomiast metodą właściwą badania czynności

wątroby pozostaje nadal próba z galaktozą, która ma wielką wartość dla rozpoznawania różniczkowego, albowiem pozwala odróżnić żółtaczkę mechaniczną, powstałą wskutek ucisku, zrostów, zamknięcia dróg żółciowych przez kamień lub nowotwór, od żółtaczki wskutek upośledzenia czynności wątroby, jak w icterus catarrhalis, marskości wątroby, ostrym i podostrym zaniku wątroby etc.

W dalszej polemice, prowadzonej na łamach Wiener Kl. Wochenschrift, Faltitschek i Krasso odpierają zarzuty, czynione ich metodzie przez Bauera, i dowodzą, że chromodjagnostyka nie tylko dorównywa, ale nieraz nawet przewyższa metodę badania czynności wątroby przy pomocy galaktozy. Behrend i Heesch badają czynność wątroby po zastrzyku dożylnym tetrajodu, określając jod w moczu. Przy zdrowej wątrobie w ciągu 10 — 20 godzin po wlewniu dożylnym tetrajodfenoltaleiny wykrywa się jod we krwi i w moczu, zaś w kale w ciągu 10 dni; natomiast w razie uszkodzenia tkanki wątroby nerka bierze większy, niż normalnie, udział w wydalaniu soli kontrastowej, tak, że jod wykrywa się wtedy w moczu w ciągu kilku dni.

Nie wdając się na razie w krytykę poszczególnych metod badania czynności wątroby, chciałbym tylko podkreślić, że metodą Faltitscheka i Krasso uważam za niedogodną, gdyż wymaga ona powtórzenia nakłucia żyły w 15 — 30 minut po wenepunkcji, wykonanej celem wlewania tetrajodu.

(Dokoń. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału wewnętrznego Szp. Dzieciątka Jezus.

(Ordynator: Dr. J. SKŁODOWSKI)

Z kazuistyki chorób nerkowych.

Podał

A. W. KAPLAN (Warszawa).

Chciałbym z większego materiału nerkowego na oddziale przedstawić szereg przypadków, bądź to ze względu na nietypowy obraz choroby, bądź też ze względu na przebieg ważniejszych objawów.

Dzięki nowym metodom klinicznym, zwłaszcza czynnościowym, rozpoznajemy dziś przewlekłe choroby nerek wcześniej i dokładniej, niż dawniej. W okresie, gdy nerki jeszcze w zupełności mogą podobać wymaganiom życia codziennego i nawet ciężkiej pracy, próby czynnościowe wykazują już nieraz ograniczenie ich sprawności. Badając poszczególne czynności fizjologiczne nerek, dotyczące wydzielania wody, soli i resztek białkowych, otrzymujemy szereg wskazówek djetetyczno-leczniczych. Wielokrotnie zaś podczas obserwacji powtarzane próby dają możliwość dokładniejszej oceny choroby i jej rokowania. Jednak ocena sprawności nerek, mimo pozornej prostoty prób czynnościowych,

jest rzeczą trudną, gdyż wymaga uwzględnienia szeregu czynników pobocznych i pozanerkowych, to też możliwa jest tylko w ramach ścisłego badania klinicznego.

Przechodzę do opisu poszczególnych przypadków.

Samej metodyki badań czynnościowych, stosowanych na oddziale, nie podaję tutaj, gdyż opisałem ją w innym miejscu¹⁾. Ze składników azotu bezbiałkowego określałem systematycznie przedewszystkiem mocznik, gdyż z przebiegu jego krzywej najszybciej i najłatwiej można sądzić o postępkach leczenia.

Przebieg poszczególnych przypadków przedstawiam na wykresach.

Przypadek I: F. M., 53 lat od 2-ich miesięcy zauważył powiększenie brzucha i niewielki obrzęk stóp. Cera blada, znaczna puchlina brzuszna, lekki i krótkotrwały obrzęk około kostek, tętno 48, miarowe, ciśnienie max. 200 min. 100 (R. Rocci). Mocz: ciężar gatunkowy 1006 białka $3/40/00$, pojedyncze wałki szkliste. We krwi mocznika 0,66 gr., kwasu moczowego 0,07 gr. w litrze. Przy odpowiedniej, bardzo skąpej djece i kąpielach puchlina brzuszna ustąpiła w ciągu 2 tygodni.

W miesiąc później, w okresie poprawy i bez obrzęków, badanie czynnościowe wykazało znaczne upośledzenie sprawności nerek. — Po wypiciu litra wody na czczo chory wydzielił w 4 godziny zaledwie 330 cm., rozcieńczając do 1006. Najwyższa koncentracja moczu była 1020. Dodanie do stałej djece 10 gr. soli lub 20 gr. mocznika nie zmieniało koncentra-

*) Wygłoszone na posiedzeniu klin. Tow. Med. Spółecznej 28.III. 1926 r.

¹⁾ Przyczynek do badań czynnościowych nerek P. Gaz. Lek. r. 1923, Nr. 36, str. 653.

cji tych składników moczu, przytem po każdym obciążeniu waga chorego podnosi się o 1 kg. W następnych dniach choroby wyrównywał zaległości.

Osobliwość tego przypadku stanowi, że puchlina brzuszna była najwybitniejszą, a nawet prawie jedyną lokalizacją obrzęków, co w chorobach nerek do zjawisk częstych nie należy.

Przypadek II: H. m. 59 lat. Przybył na oddział w stanie ciężkiej mocznicy drgawkowej. W moczu 0,50/00 białka, liczne krwinki, wałki ziarniste i szkliste. Mocznika we krwi 2 gr. na litr. Ciśnienie max. 140 mm. rtęci. (R. R o c c i).

Po upuszczeniu krwi i nakłuciu łądźwiowym burzliwe objawy mocznicze ustąpiły; mimo to wysoki poziom mocznika we krwi (2.0 — 1.7 gr.) trzymał się nadal przeszło 2 miesiące. Ciśnienie maksymalne przez cały ten czas wynosiło od 140—125 mm. rtęci.

Dopiero w połowie trzeciego miesiąca nastąpiła pewna poprawa w ogólnym stanie chorego i spadek mocznika do 0.5 — 0.6 gr. w litrze krwi. Zdawało się, że rozpoczyna się okres względnej równowagi, który jakiś czas się utrzyma.

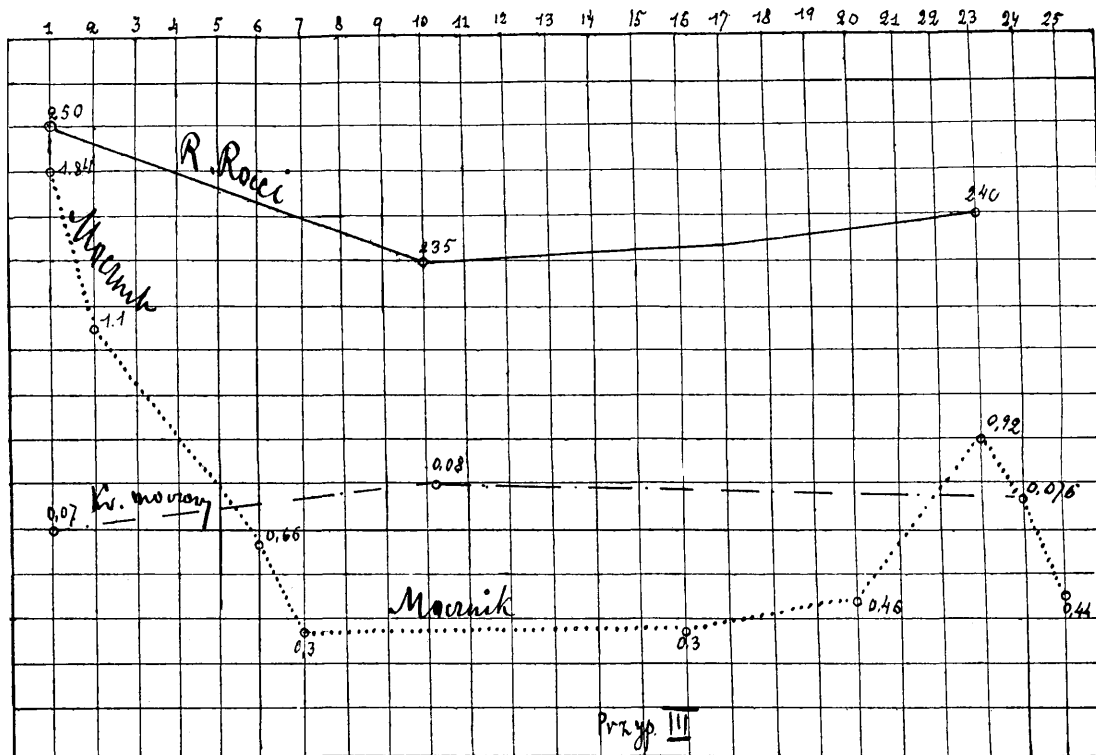
Lecz nagle wystąpił napad drgawek, który zakończył się po dwóch godzinach śmiercią.

Wobec stwierdzenia w płynie mzgowo-rdzeniowym krwi napad ten uznaliśmy za apoplektyczny, co zostało potwierdzone na autopsji (prof. P a s z k i e w i c z), która wykazała pierwotną nerkę morską, przerost serca i wylew krwawy w mózgu z przeniknięciem do komór.

W przypadku tym zasługuje na uwagę:

1) Brak podwyższonego ciśnienia, pomimo wybitnej nerki marskiej. Przypadki takie, aczkolwiek wzmożone ciśnienie należy do klasycznych objawów nerki marskiej, nie są rzadkie. Zwrócono na nie ostatnio uwagę w prasie francuskiej¹⁾ i niemieckiej¹⁾. W praktyce łatwo je przeoczyć, zwłaszcza przy braku białka w moczu i niewyraźnych wywiadach.

2) Uporczywe utrzymywanie się przez 2 miesiące wysokiego poziomu mocznika we krwi mimo bardzo skąpej diety i dobrej diurezy; wreszcie jednak i po tak długim okresie dużej azotemji nastąpiło obniżenie mocznika do normy.



W innych, nawet ciężkich przypadkach marskości nerek sjadek mocznika we krwi po zastoscwaniu skąpej i ubogiej w białko diety zaznacza się zwykle szybko, czego przykładem są dwa następujące przypadki.

Przypadek III. R. m. 56 lat. Marskość nerek sprawdzona sekcyjnie.

Na pół roku przed śmiercią przy odpowiedniej diecie mocznik we krwi spada w ciągu tygodnia z 1.8 gr. na 0.3 gr., podczas gdy inne objawy jak naprz. ciśnienie maksymalne = 250 mm. rtęci, lub kwas moczowy = 0.08 gr. w litrze surowicy krwi, pozostają bez zmiany.

Przypadek IV (patrz str. 411)

Przypadek IV. Ch. m. 50 lat marskość nerek.

Stan w dniu przyjęcia bardzo ciężki. Mocznika 4.8 gr. w litrze krwi. Ciśnienie max. 170 (R. R o c c i). Tętno 50 na minutę. W ciągu tygodnia po dwukrotnym upuszczeniu krwi, nakłuciu łądźwiowym i przy diecie poziom mocznika spadł do 0.3; ciśnienie max. do 120 (R. R o c c i), tętno 72. Poprawa trwa od 2-ch miesięcy.

W obydwu przypadkach badanie czynnościowe nerek wykazało bardzo znaczne upośledzenie ich sprawności.

Przypadek V. wykazuje przebieg szczególnie łagodny. G. 48 lat maszynista kolejowy od 20 lat w moczu stale białko 0.50/00, mimo to pracy zawodowej nie przerywał. Zgłosił się z powodu duszności i obrzęków. W moczu 20/00 białka, dużo krwinek, wałeczki. Ciśnienie max. 185 mm. 90 (R. R o c c i). Mocznika 0,7, kwasu moczowego 0.08 w litrze surowicy krwi.

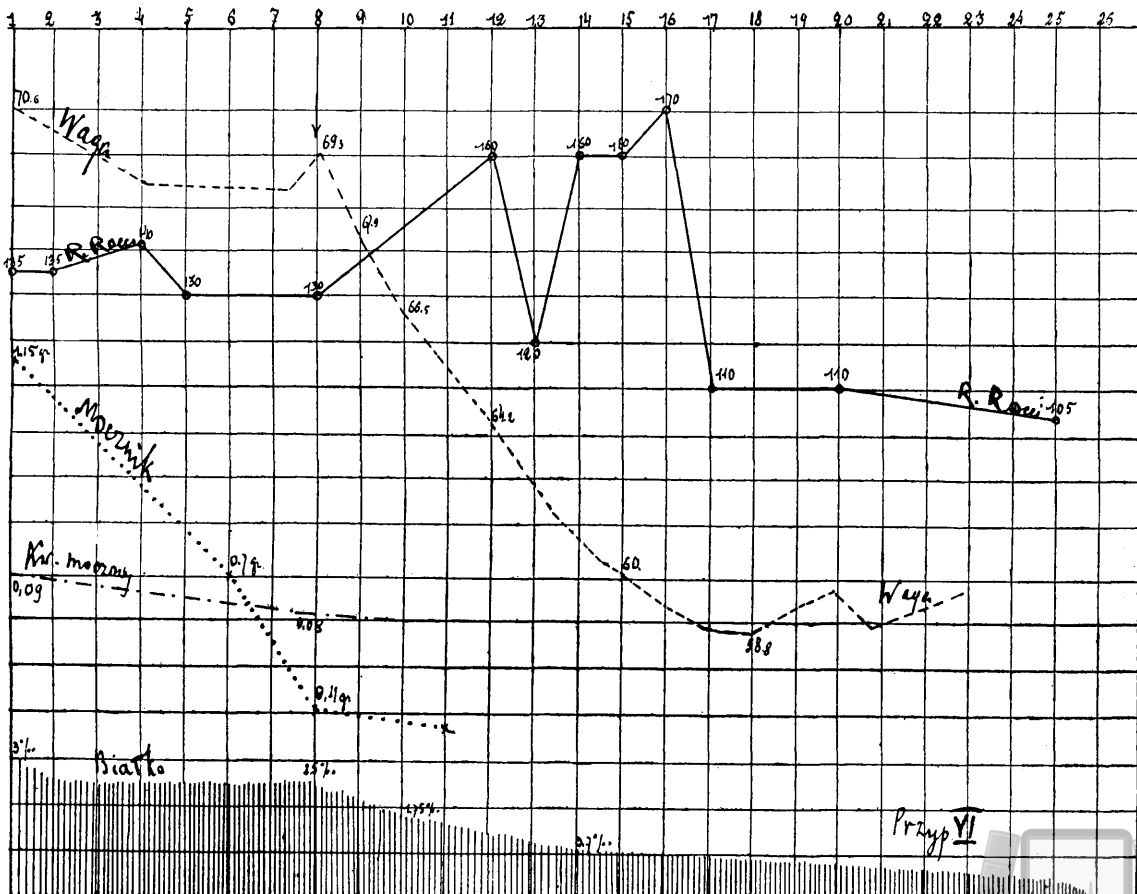
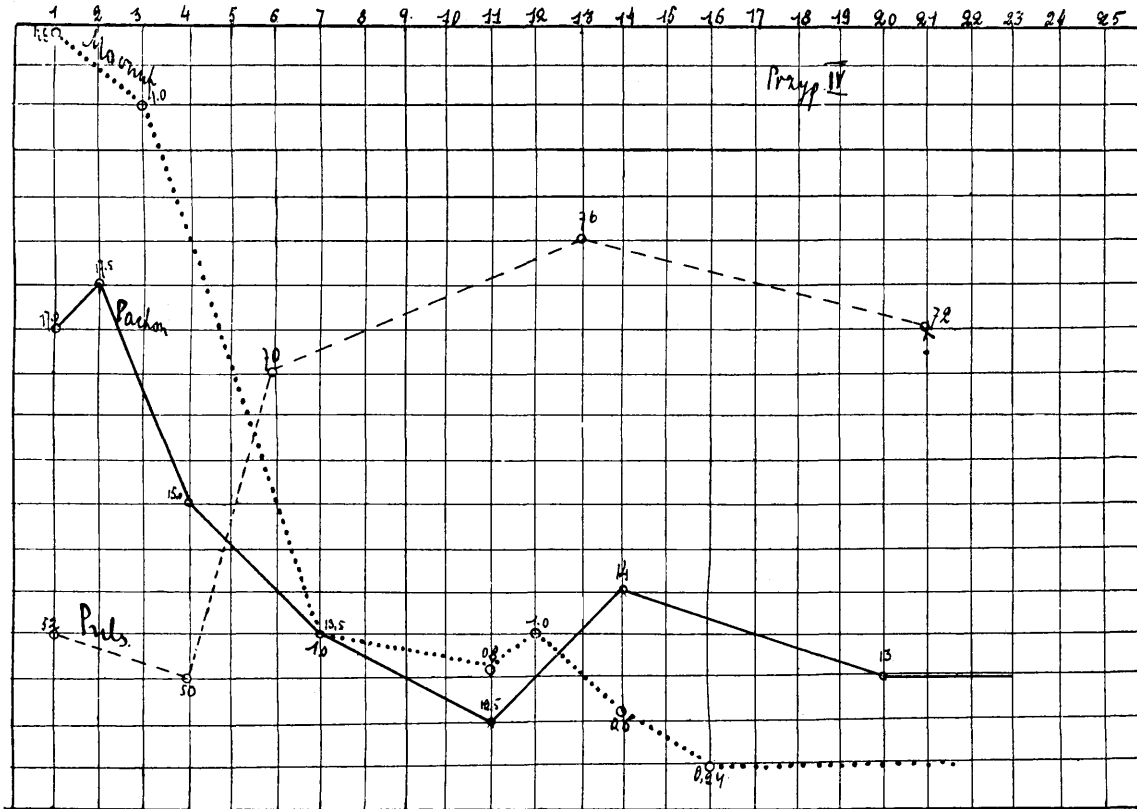
Po 10 dniach obrzęki ustąpiły, stracił 8 kilo wagi, białka 10/00. Ciśnienie max. 160, mocznika 0.3, czuje się dobrze; po miesiącu wraca do pracy. Badanie czynnościowe przed samem wypisaniem wykazało znaczne upośledzenie sprawności nerek.

Obecnie chory przeszło rok po wypisaniu ze szpitala prowadzi dalej maszynę.

¹⁾ Laroche et Desmouliere. Pr. Med. 1924, str. 589. Bouchet et Ravault. Pr. Med. 1926, str. 67. Bansi: Klin. Woch. 1925, Nr. 9, str. 409.

Chory ten jest przykładem, że nerki mogą czas dłuższy sprostać wymaganiom życia codziennego, a nawet ciężkiej pracy, mimo, że próby fizjologiczne wykazują już wyraźne ograniczenie ich sprawności.

Przypadek VI. Ostre zapalenie nerek kłębuszko. we. B. m. 35 lat. Przed 10 dniami wystąpiły bóle w krzyżu i obrzęk tułowia, kończyn dolnych i powiek. W ciągu 6 tygodni obserwacji i leczenia nastąpiła szybka poprawa wszystkich objawów.



W przypadku tym zasługują na uwagę:

1) Objawy sercowe (duszność, powiększenie wymiarów serca, szmer skurczowy na koniuszku) w początkowym okresie choroby, które z biegiem czasu ustąpiły. Powiększenie wymiaru serca i powrót do normy były potwierdzone również rentgenologicznie (Dr. D r o z d o w i c z).

2) Korzystny wpływ kąpeli na obrzęki. W pierwszym tygodniu obserwacji krzywa wagi obniża się wolno, a od chwili zastosowania kąpeli szybko opada. Odgrywa tu zapewne rolę poza wzmożonym poceniem się dodatni wpływ odruchu skórno-nerkowego na diurezę.

3) Kolejność ustępowania poszczególnych objawów i ich znaczenie dla rokowania.

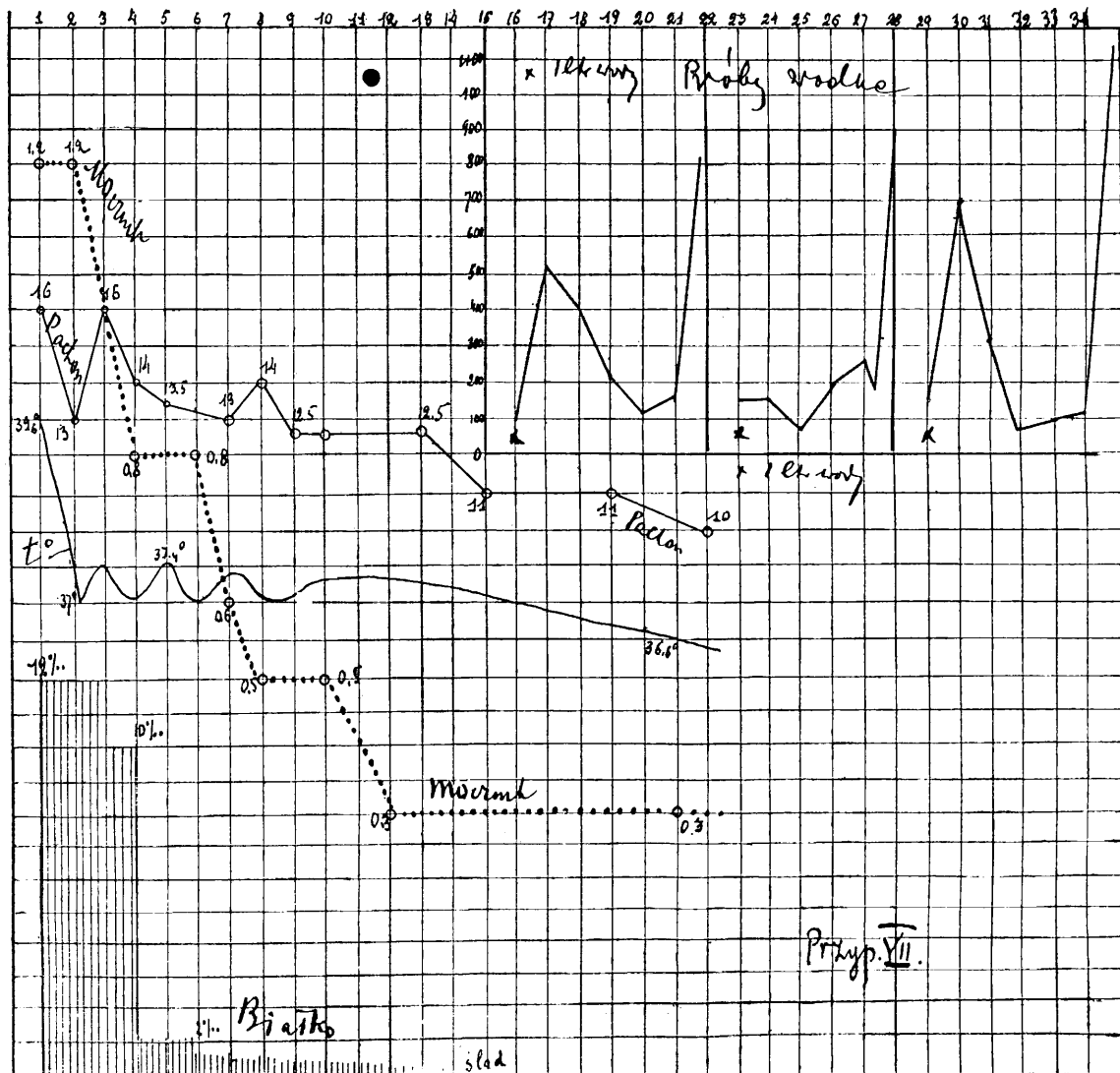
Mocznik pod wpływem diety w przeciągu tygodnia spadł z 1,15 gr. do 0,3 gr., podczas gdy nadmiar kwasu moczowego 0,08 gr. w litrze krwi utrzymywał się jeszcze przez długi czas. Następnie ustąpiły obrzęki, białko z 3‰ po 2 tygodniach spadło do

$0,5\text{‰}$, po miesiącu znikło. Krzywa ciśnienia nie przebiegała równoległe z mocznikiem, i spadek jej ze 170 mm. do 110 mm. nastąpił po dużych wahaniami dopiero w trzecim tygodniu. Krwinki w osadzie pozostały do końca obserwacji.

W okresie zupełnej poprawy klinicznej próba wodna i koncentracyjna wykazała jednak upośledzenie czynności nerek, a mianowicie: spóźnione i niecałkowite wydzielanie wody; chory po wypiciu litra wody naczem, wydzielił w 4 godziny tylko 550 cm^3 . Najwyższy ciężar gatunkowy moczu przy suchej diecie = 1020.

Ta sama próba wodna i koncentracyjna, powtórzona po roku, dała ściśle ten sam wynik. Brak po przebytem schorzeniu jest więc stały — mimo, że chory czuje się zupełnie dobrze i ciężko pracuje, a badanie kliniczne innych zmian nie stwierdza.

W innych, napozór podobnych przypadkach upośledzenie koncentracji wyrównywa się w 2 do 6 miesięcy.



Przypadek VII. L. m. 15 lat. Ciężka mocznica w przebiegu ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek. Lekkie zapalenie gardła. Tydzień później niewielki obrzęk twarzy, wymioty, czerwone zabarwienie moczu. Przy diecie jarzynowej obrzęk prawie znikł, i chory czuł się nieźle, lecz po tygodniu dostał nagle bardzo silnego bólu głowy, a w przed-

dzień przybycia do szpitala napadu drgawek z utratą przytomności. W dniu przyjęcia stan nawpół przytomny, bardzo silny ból głowy, ciepota 39,8, tętno 120, miarowe, napięte, ciśnienie max. 16 — min. 10 (Pachon-Gallavardin). Mocznik we krwi 1,2 gr. w litrze. Mocz ciemno czerwony zawiera mnóstwo krwinek i wałków ziarnistych. Białka

120/00. Choremu dokonano nakłucia łądźwiowego, a w pół godziny później upustu krwi, poczem wiano dożylnie 250 cm³ 5% glukozy; wyznaczono djety bardzo skąpą (3 kubki ocukrzanej herbaty i kubek śmietanki na dobę).

Nazajutrz ciepota spadała do 37⁰, chory był przytomny, ból głowy zmniejszył się; jednak w stosunku do dnia poprzedniego była zupełna amnezja; jednocześnie wystąpiło osłabienie wzroku (chory rozróżniał zaledwie palce), które minęło nazajutrz, nie pozostawiając żadnych zmian na dniu oka (Dr. Kępiński). Od tej pory stan chorego przy stosowaniu jedynie diety bezsolnej i małobiałkowej szybko się poprawiał. Po 15-tu dniach ciśnienie spadło do max. 10 — min. 8 (Pachon). Mocznik we krwi stopniowo się obniżył do 0.3 gr. w litrze, białka w moczu pozostał tylko ślad. Utrzymuje się natomiast dość wybitnie krwimocz. Djureza przez cały czas wahała się nieznacznie powyżej litra na dobę.

W miesiąc później w okresie równowagi wykonaliśmy próby czynnościowe, w krótkich zaś odstępach czasu 3-krotnie próby wodną i koncentracyjną.

Za pierwszym razem przy stałej ograniczonej diecie chory w 4 godziny całkowicie wydzielił wprowadzony naczeczko litr wody, rozcieńczając do 1001. Najwyższy ciężar gatunkowy równał się 1016. Po dodaniu do tejże diety 50 gr. mięsa i 2 jaj, powtórzyliśmy w 3 dni później próbę wodną. Chory wodę całkowicie zatrzymał. Upośledzenie wydzielenia było jednak tylko przejściowe. W 2 dni później, przy przejściu na dietę pierwotną, próby wodna i koncentracyjna dały ten sam wynik, co za pierwszym razem. Najwyższa koncentracja moczu była 1018. Rozmaity wynik próby wodnej zależał w danym przypadku widocznie nie od zmiany zdolności wydzielniczej nerek, lecz od poprzedniej diety, zwłaszcza od zawartej w niej soli i białka i od szybkości przy zastosowaniu się ustroju do zmienionej diety. To samo dotyczy i wyniku badania mocznika. Chory w dobrym stanie wypisał się po dwóch miesiącach pobytu w szpitalu.

Miesiąc później przybył na dwa dni na oddział dla kontroli jego stanu. Stwierdzono: stan ogólny dobry, przybrał 1 klg. na wadze, tętno 110, zmian w krążeniu niema, Pachon max. 12 — min. 9. Mocz: ciężar gatunkowy 1020, białka niema, w osadzie nieliczne krwinki, pozatem żadnych zmian. Mocznik 0.23 gr. w litrze surowicy krwi.

Próba wodna i koncentracyjna: wydzielił całkowitą wodę w cztery godziny, rozcieńczenie do 1000, najwyższa koncentracja 1025.

W zestawieniu powyższem, nie wdając się w rozbiór zbyt szczegółowy każdego przypadku, starałem się tylko podkreślić najbardziej ciekawe i pouczające jego cechy. Starałem się dalej podnieść znaczenie prób fizjologicznych, stosowanych w formie prostej, dostępnej nie tylko dla badań naukowych, lecz dla codziennego użytku w praktyce szpitalnej.

Streśmmy jeszcze pokrótce wyniki naszych spostrzeżeń:

Obrzęki nerkowe lokalizować się mogą niekiedy prawie wyłącznie w jamie brzusznej (przyp. I).

Poziom azotu hezbiałkowego, w szczególności zaś mocznika we krwi niezawsze jest miarą ciężkości schorzenia; mamy tu ciężkie postaci nerki marskiej z małą azotemją i odwrotnie.

Na szczególną uwagę zasługuje spadek mocznika we krwi pod wpływem odpowiedniej diety (przyp. III i IV). W jednym, napozór beznadziejnym przypadku wpływ ten uwydatnił się po dwóch miesiącach (II przyp.).

Co się tyczy ciśnienia, to aczkolwiek wybitny jego przyrost należy do typowego obrazu nerki marskiej, zdarzają się jednak przypadki z daleko posuniętą marskością o ciśnieniu normalnem (przyp. II i IV).

Przebieg marskości nerek może być bardzo łagodny i długotrwały (przyp. V). W tych przypadkach nerki przez czas długi mogą pracować napozór zupełnie dobrze, podczas gdy większe obciążenie (próby

czynnościowe) wykazuje już ograniczoną ich sprawność.

Badania czynnościowe, przeprowadzone w różnych przypadkach, dały nam wiele cennych danych:

W przypadku z puchliną brzuszną potwierdziły rozpoznanie.

W poszczególnych przypadkach nerki marskiej pozwoliły ocenić ciężkość schorzenia mimo pozornie dobrego zdrowia.

W ostrym kłębuszkowym zapaleniu nerek, po ustąpieniu wszystkich objawów klinicznych, badanie czynnościowe wykazało upośledzenie sprawności nerek w kierunku wydzielenia wody i koncentracji. To samo badanie, powtórzone po roku, pozwoliło ustalić stały defekt, po przebytej chorobie.

Ocena wyników badania czynnościowego winna być ostrożna, czego najlepszym przykładem jest rozmaity wynik jej w zależności od zmiany diety i łatwości dostosowania się ustroju do tej zmiany w przypadku VII-ym. W przypadku tym próby czynnościowe wykazują nadto powrót do zupełnego zdrowia, mimo bardzo ciężkiego przebiegu początkowego.

Z oddz. ginekologicznego Szpłt. Kasy Chorych w Warsz.
(Kierownik: Prof. Dr. med. W. JAKOWICKI).

O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania czerwonych krwinek w ginekologii*).

Podał

A. CEYTLIN (Warszawa).

Blisko lat 30 temu Edmund Biernacki, lekarz warszawski, później profesor Uniwersytetu Lwowskiego, ogłosił swoje badania nad samciąną sedymentacją krwi, objawem znanym dziś jako opadanie czerwonych ciałek krwi. W pracy swojej przedstawił powyższy objaw jako nowy sposób badania krwi i zwrócił uwagę na zmienność szybkości sedymentacji zależnej od zawartości fibrynogenu we krwi w różnych stanach chorobowych. W celu ułatwienia dalszych badań nad powyższym objawem u ludzi, Biernacki zbudował specjalny aparat (Mikrosedimentator) i wówczas podkreślił, że szybkość sedymentacji stoi w związku z energją utleniania organizmu; wreszcie wyraził zapatrywanie, że objaw ten może służyć jako bardzo pożyteczny sposób badania klinicznego i ogłosił wyniki całego szeregu badań w różnych schorzeniach.

Prace Biernackiego poszły w zapomnienie, i objaw opadania krwinek został nanowo ogłoszony przez Fahreusa w 23 lata później, w roku 1917. Nadzieja znalezienia w próbie tej swoistego objawu ciąży zawiódła i powtórnie przestano się nią interesować. Dopiero nieco później Linzenmayer zajął się badaniem omawianego objawu, wypróbował jego wartość kliniczną i wprowadził do ginekologii. W ślad za Linzenmajerem poszli Geppert, Haselhorst, Rumpf, Pevny, Molnar i Mandelstamm. Ponieważ większość autorów w

* Wygłoszone na posiedz. Warsz. Tow. Ginekol. dn. 20.V 1926 r.

badaniach szybkości opadania krwinek trzyma się metody Linzenmajera, przeto utarło się nazywanie powyższego objawu objawem Linzenmajera.

Biorąc pod uwagę powyższe dane, dziwić się należy, że w pracach obecnych o Biernackim wcale nie wspominają, chociaż prace jego były pierwsze i zapatrywania obecnych autorów zgadzają się zasadniczo z twierdzeniami Biernackiego.

Przyczyna opadania krwinek pomimo licznych prac w tym kierunku nie została jeszcze jednolicie i zgodnie ustalona. Podczas gdy jedni, zgodnie z Fahreusem, przyczyny przyspieszonego opadania dopatrują się w aglutynacji czerwonych ciałek krwi z powodu zmniejszonego ujemnego naładowania elektrycznego i uważają, że różne czynniki, zmieniające to naładowanie, odgrywają zasadniczą rolę w procesie opadania krwinek, — inni (Rothel) uważają, że teoria o naładowaniu elektrycznym ciałek krwi jest zbędna dla wytłumaczenia objawu opadania, którego przyczyny należy szukać w różnicy ciężarów gatunkowych ciałek krwi i osocza; więc ciężar gatunkowy tych elementów ma być przyczyną samego opadania, szybkość zaś opadania zależną jest od wielu powikłanych czynników biologicznych, chemicznych i fizykalnych (aglutynacja, naładowanie elektryczne, koagulacja ciałek krwi w układzie krwionośnym, lepkość osocza, kształt ciałek krwi, temperatura, szerokość rurki używanych do próby i ich nachylenie). Reichertówna, mieszając krwinki opadające szybko, z osoczem krwinek, opadających wolno, i odwrotnie, znalazła, że krwinki, opadające wolno we własnym osoczu, opadały szybko w osoczu chorych z przyspieszonym opadaniem i naodwrot — wobec czego twierdzi, że główna przyczyna opadania leży w osoczu.

Żadna z powyższych teorii nie została jednakoż dotychczas wszechstronnie zbadana i ogólnie przyjęta, a należy przypuścić, że prócz wymienionych odgrywają tu rolę jeszcze inne bardzo subtelne, niezbadane czynniki biologiczne.

Większa zato jednolitość zapatrywań istnieje co do wartości klinicznej i praktycznej omawianej metody.

Zgodnie z Linzenmajerem większość autorów zgadza się zasadniczo co do następujących właściwości próby opadania krwinek:

1) opadanie do 30 minut dowodzi istnienia ostrego ogniska zapalnego (w narządach miednicy małej); wyjątek stanowi krwotok wewnętrzny z powodu ciąży pozamacicznej;

2) opadanie od 30 — 60' dowodzi, że w ognisku zapalnym mogą znajdować się zjadliwe zarazki; dłuższe niż 60' — że zarazki mogą być nieszkodliwe, dłuższe niż 2 godziny — że zarazki są z pewnością niezjadliwe;

3) metoda daje możność różniczkowania pomiędzy sprawą zapalną a niezapalną;

4) określa natężenie stanu zapalnego;

5) pozwala wykryć w ustroju proces zapalny, który zwykłej obserwacji klinicznej mógłby ująć niespostrzeżenie;

6) metoda może być wyzyskana jako wskaźnik leczniczy w stosowaniu różnych sposobów leczenia, gdyż przyspieszenie opadania w ciągu leczenia wskazuje na zaostrenie się sprawy zapalnej.

Są jednokowoż autorowie, którzy sceptyczniej zapatrują się na wartość kliniczną i praktyczną omawianej metody.

Tak, Neumann i Osenberg przychodzą do wniosku, że różniczkowe rozpoczęcie ciąży pozamacicznej nie posunęło się naprzód dzięki stosowaniu próby opadania; że opadanie nie zawsze jest normalne w schorzeniach niezapalnych, niepewne zaś i zmienne w przypadkach podostrego zapalenia; że odczyn ten jest wogóle tak subtelny i nieswoisty, że dodatni wynik może mieć tylko małe znaczenie dla diagnostyki różniczkowej.

Reichertówna również zaznacza, że rozmaitość stanów, w jakich występuje przyspieszenie opadania, znacznie zmniejsza lub unicestwia znaczenie rozpoznawcze tego objawu.

Mając na celu znalezienie odpowiedzi na różne pytania, powstające w związku z praktycznym zastosowaniem próby opadania krwinek, przeprowadziliśmy próbę tę w pewnym okresie czasu u znacznej liczby chorych, przybywających na nasz oddział, nie wyprawiając zgóry żadnych wniosków, by tem bezstronniej móc sobie wytworzyć zdanie co do wartości tej metody.

Próby dokonywano zasadniczo według metody Linzenmajera: po możliwie krótkim ucisku ramienia brano 0,8 cm. krwi z żyły łokciowej do dobrze wysuszonej strzykawkę zawierającej 0,2 cm. 3% roztworu cytrynianu sodowego; po kilkakrotnym zmieszaniu napełnionej strzykawkę wlewano zawartość jej powoli do rurki szklanej o średnicy 0,5 cm.³, na której górna kreska oznacza objętość 1 cm.³, a druga umieszczona jest o 18 mm. niżej; oznaczamy chwilę, w której krew została wlana do rurki oraz moment opadnięcia krwinek do drugiej kreski; różnica czasu oznacza szybkość opadania; badania dokonywano w temperaturze pokojowej.

Materiał nasz dotyczy 421-go przypadków.

Ponieważ oddział nasz jest ginekologiczno-chirurgicznym, więc pod tym kątem widzenia też rozpatrujemy nasz materiał, dzieląc go według rozpoznania zasadniczego na przypadki operowane i nieoperowane, rozpatrując następnie przebieg tych przypadków w związku z wynikiem próby opadania krwinek.

W liczbie naszych 421 przypadków mieliśmy: 149 — zapalnych (ostre, podostre i przewlekłe stany zapalne przydatków i ich otoczenia), 122 — niezapalnych (pęknięcia zadawnione kroczka, obniżenie lub wypadanie ścianek pochwy i macicy, zmiany w położeniu macicy), 91 — poronień, 34 — nowotworów niezłośliwych macicy lub przydatków, 11 — nowotworów złośliwych (rak, lub mięsak) i 14 — ciąży pozamacicznej.

Do powikłanych zaliczamy przypadki, w których po zabiegu lub po zastosowaniu leczenia rezerpcyjnego (ciepło i proteinoterapia) ciepłota podnosiła się powyżej 37,5, wystąpiły nacieki lub ropienie w plcu pooperacyjnym.

Z grupy chorych operowanych z powodu zmian zapalnych przydatków (tabl. 1).

I. Przypadki zapalne.

A. Operowane — 53 przyp.

	opadanie	nie powikłane	powikłane	%
szybkie	do 30'	3	1	25%
przyspieszone	do 60'	8	4	33,30%
wolne	> 60	21	16	43,20%

widzimy, że w 4-ech przypadkach operowanych, pomimo znacznie przyspieszonego opadania krwinek, tylko w jednym było podniesienie ciepłoty do 38,4 w ciągu kilku dni, przyczem chora opuściła szpital na 17 dzień po operacji z raną zagojoną przez rychłozrost. Natomiast należy podkreślić, że w liczbie 3-ech niepowikłanych przypadków była chora, u której próba opadania kilkakrotnie przeprowadzona wypadła od 12 do 18 minut, a przebieg pooperacyjny był bez najmniejszych powikłań, mimo, że podczas zabiegu jama brzuszna zanieczyszczona została ropą z pękniętego jajowodu. W grupie przypadków, w których opadanie krwinek trwało do 60' — 3 chore gorączkowały tylko w ciągu kilku dni (jedna w ciągu 2-ech tygodni) i opuściły szpital jako zdrowe.

Najcięższe natomiast powikłania obserwowaliśmy u chorych z opadaniem dłuższym niż 60'. Dwie z nich (z opadaniem 2-godziny i 1½ godz.) zmarły z objawami zakażenia septycznego; jedna (opad. 2 godz. 10 m.) na 14 dzień po operacji zachorowała na zapalenie pęcherzyka żółciowego z wysoką ciepłotą, u jednej pomimo opadania 90 min. stwierdzono podczas zabiegu nacieki i przebieg pooperacyjny był powikłany bardzo ciężkim i długotrwałym ropieniem i wysoką ciepłotą. Mieliśmy w tej ostatniej grupie również takie przypadki, które po zastosowaniu wstrzykiwań mleka przed zabiegiem operacyjnym dawały wysoką gorączkę, a jednocześnie opadanie dłuższe niż 90 min., a przebieg pooperacyjny był zupełnie niepowikłany, — ale były i takie, które gorączkowały pomimo opadania krwinek w 90 min. i dłużej, lecz bez odczynu na terapię prowokacyjną.

Stojąc na ogólnie przyjętym stanowisku, że chore z zapalnym schorzeniem przydatków winny być operowane dopiero po zniknięciu wszelkich objawów czynnego procesu, dla pewności stosujemy u każdej chorej mającej podlegać zabiegowi operacyjnemu prowokacyjne nagrzewanie, lub wstrzykiwanie mleka, zwracając uwagę na odczyn miejscowy i ogólny. Mimo to doświadczenie pokazuje, że sposoby te rozpoznawcze czasami zawodzą. Próba opadania krwinek zdaniem większości autorów daje nam w takich przypadkach większą rękojmię co do bezpieczeństwa zabiegu. Haselhorst uważa, że wolne opadanie daje prawie pewność bezpieczeństwa zabiegu pod względem jałowości pola operacyjnego. Molnar stwierdza, że rokowanie w przebiegu przypadków operowanych z powodu spraw zapalnych przydatków stoi w ścisłej łączności z szybkością opadania krwinek i próba ta daje nam pewną wskazówkę co do odpowied-

niego czasu do dokonania operacji. Linzenmayer zaś twierdzi, że mając opadanie krwinek szybsze niż 60 min., musimy czekać z zabiegiem, gdyż możemy natrafić na zjadliwe zarazki w polu operacyjnym. Większość autorów jest zdania, że przyspieszone opadanie u chorych z brakiem objawów czynnego procesu zapalnego w przydatkach jest ostrzeżeniem, że należy szukać gdzieś w organizmie źródła tego przyspieszenia (płuca, miedniczki nerkowe, anemja). Stwierdzono również, że samo wchłanianie produktów rozpadowych komórek i białka wywołuje przyspieszone opadanie krwinek.

Na zasadzie naszego materiału winniśmy stwierdzić, że powyższe poglądy nie mogą być przyjęte bez zastrzeżeń i że, zgodnie z zapatrywaniem Würzburgera pod względem wskazania do dokonania zabiegu operacyjnego więcej kierować się należy ogólnym obrazem klinicznym, a zwłaszcza czasem trwania sprawy chorobowej, posługując się próbą opadania krwinek jako dodatkową i uzupełniającą metodą badania.

Również jak Würzburger i Bronnikoff musimy podkreślić, że operowaliśmy i przy bardzo przyspieszonym opadaniu krwinek z dobrym wynikiem. Były to jednak przypadki przeważnie bardzo przewlekłe.

Jak widać z naszego zestawienia i pod względem rokowania co do przebiegu pooperacyjnego z powodu zapalenia przydatków próba opadania niezupełnie jest miarodajna. Być może, prócz wyżej wymienionych wchodzi tu w grę i inne czynniki wnikające przebieg pooperacyjny (np. zmniejszona odporność organizmu nie dająca się przed zabiegiem przewidzieć).

Zastrzeżenia te jednak trzeba rozumieć tylko w tym sensie, że szybkie opadanie krwinek samo przez się nie może być przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego.

Potwierdzenie słuszności powyższego poglądu widzimy z zestawienia grupy chorych na zapalenie przydatków nieoperowanych. (tabl. II).

I. Przypadki zapalne.

B. Nieoperowane — 96 przyp.

T a b l i c a II.

Opadanie	Nie powikłane	Powikłane	%
do 30'	14	15	51,70%
do 60'	22	7	24,10%
> 60	36	2	5,30%

Zaznaczyć musimy, że chore z tej grupy (jak i innych) nie były operowane nie ze względu na szybkość opadania krwinek, lecz przeważnie z powodu braku wskazań.

Z tablicy II widzimy, że na 58 chorych z przyspieszonym opadaniem (do 60 min.) mieliśmy wprawdzie 36 przypadków (62%), u których przebieg kliniczny był zupełnie bezgorączkowy i chore te na kilkakrotne próby prowokacyjne nie reagowały wcale. W liczbie tej była jedna chora, u której opadanie było 10 min. i 2 — po 15 min. Natomiast na 38 cho-

rych z opadaniem powyżej godziny tylko 2 (5,3%) reagowały na prowokację podwyższeniem temperatury, a wśród 14 przypadków ostrego zapalenia przydatków i przymacicza w 9-ciu (64,3%) opadanie krwinek było szybkie (do 30 min.), 4-ch (28,6%) — przyspieszone (do 60 min.) i w jednym (7,1%) — wolne (60 min.).

Molnar w próbie opadania krwinek znalazł subtelniejszy i prostszy do wykazania wskaźnik niż w ciepocie, liczbie leukocytów lub metodach prowokacyjnych.

To zapatrywanie zdaje się potwierdzać nasza II tablica jak i 6 przypadków z tej grupy chorych, które mając normalną ciepłotę ale szybkie opadanie krwinek, reagowały silnie po zastosowaniu leczenia rezorpcyjnego. Zgodnie z Haselhorstem podobne przypadki dowodzą, że podczas sprawy zapalnej czynnej ciepłota może spaść szybko, ale opadanie krwinek wolno i równomiernie wraca do normy, idąc w parze z samopoczuciem chorej i wynikami badania ginekologicznego. Natomiast mieliśmy jeden przypadek z opadaniem krwinek 120 min. i normalną ciepłotą, w którym dalszy przebieg kliniczny wykazał świeże ognisko zapalne.

Nacógół widzimy z tej grupy, że liczba gorączkujących przypadków zmniejsza się równolegle z przedłużeniem szybkości opadania. Zdaniem Linzenma j e t a szybkość opadania krwinek waha się w zależności od natężenia i rozszerzenia zakażenia i idzie równolegle z możliwością szybkością wysysania ognisk zapalnych. W związku z tem zapatrywaniem Heller ó w n a i C u k o r podkreślają, że próba opadania jest dobrym wskaźnikiem w stosowaniu różnych metod leczniczych u chorych z zapalnymi przydatkami. Jeżeli szybkość opadania krwinek wzrasta podczas leczenia, należy przypuścić zaostrenie lub pogorszenia procesu i przerwać leczenie.

U 9-ciu chorych z tej grupy dokonywano kilkakrotnie próby opadania i w 8-miu przekonano się, że w miarę przedłużania się czasu opadania krwinek poprawiał się stan miejscowy.

Cukor na zasadzie obserwacji swoich przypadków twierdzi nawet, że za pomocą próby opadania krwinek można orzec, czy dany przypadek nadaje się do leczenia zachowawczego, specjalnie zaś kuracji kąpielowej, i w ten sposób mógł uniknąć powikłań po takim leczeniu.

Z naszego zestawienia widzimy, że wolne opadanie krwinek prawie wyłącza istnienie świeżego zapalnego ogniska, podczas gdy opadanie szybkie nie jest bezwzględny dowodem czynnej sprawy zapalnej, zwłaszcza jeżeli sprawa chorobowa trwa czas dłuższy. Na zasadzie naszego materiału musimy stwierdzić, że w leczeniu zachowawczem spraw zapalnych przydatków próba opadania krwinek jest bardziej pożyteczną, niż jako środek pomocniczy do postawienia wskazań do operacji lub też jako punkt oparcia w rokowaniu co do przebiegu pooperacyjnego.

(Dok. nast.).

Z oddziału chirurg. Szpitala na Czystem w Warszawie.
(Ordynator: A. WERTHEIM).

Przypadek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego wyleczony szczepionką własną z pałeczek okrężnicy.

Podał
Jerzy RUBINSTEIN, asyst. Oddz. (Warszawa).

Jeszcze przed niespełną dziesięcioma laty istota przewlekłych wrzodziejących schorzeń jelita grubego z etiologicznego punktu widzenia była tłumaczona bardzo rozmaicie. Tego rodzaju stany chorobowe oznaczane były różnymi nazwami, jak *Procto-sigmoiditis chronica gravis*, *colitis ulcerosa chronica*, *ulcus chronicum recti* i t. d., przyczem podawane były rozmaite przyczyny tego schorzenia. Najwięcej jednak opisywano i największe przypisywano znaczenie przewlekłemu zaleganiu kału w dolnym odcinku jelita grubego t. zw. *proctosigmoidosis*. Liczne epidemie czerwonki podczas wojny światowej i częstość występowania przypadków wrzodziejących schorzeń j. gr. w następstwie przebytej czerwonki zwróciły powszechną uwagę na łączność tych faktów. Aczkolwiek obraz kliniczny przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego był dostatecznie dobrze znany, jednakże nie wiązano tego stanu chorobowego z przebyłą czerwinką, chociaż pewne domysły wypowiedane były w tym kierunku. Szczególnie dużo prac ukazało się w roku 1917 (Gluziński, Kaufmann, Schmidt i inni). w których omawiane schorzenie jelita grubego stawiano w łączności z przebyłą ostrą czerwinką. Dowodem czerwonkowego pochodzenia interesującego nas schorzenia był dodatni wynik hodowli prątków czerwonkowych z wypróżnień chorego. Schueroowi i Wulfovi udało się nawet wykazać obecność prątków czerwonki w 66% wszystkich tego rodzaju przewlekłych schorzeń jelita grubego. Również i na drodze serologicznej udało się wykazać czerwonkowy charakter tego schorzenia. Odczyn zlepný Vidala-Grubera z surowicą chorych również potwierdził czerwonkowe pochodzenie przewlekłego wrzodziejącego schorzenia okrężnicy. W r. 1920 na zjeździe, poświęconym chorobom przewodu pokarmowego w Homburgu, H. Strauss omawiał przewlekłe wrzodziejące zapalenie jelita grubego, jako schorzenie następcze, powstałe po przebytej czerwonce, przyczem odróżnia w przebiegu tego przewlekłego schorzenia dwa okresy: wczesny paradyzenteryczny i późny metadyzenteryczny. Schmidt i Kaufmann określają przewlekłe wrzodziejące zapalenie jelita grubego jako czerwinkę przewlekłą i odróżniają trzy jej postacie.

- 1) *colitis chronica ulcerosa*;
- 2) *colitis chronica dyspeptica*;
- 3) *pericolitis spastica*.

Przytoczony poniżej przypadek, jak wskazuje wywiad i przebieg kliniczny, zaliczyć należy do późnego czyli metaczerwonkowego okresu (wedł. Straussa) i do postaci pierwszej t. j. wrzodziejącej (wedł. Schmidta).

Chory C., piekarz z zawodu, lat 24, w maju 1920 r. jako żołnierz W. P. zachorował w polu na bóle brzucha z biegunką i częstym parciem na stolec. Stolec szybko nabrały charakteru śluzowo—ropno—krwawego z licznymi wypróżnieniami oraz podniesioną ciepłotą, co do przebiegu której żąd-

nych dokładniejszych danych chory przytoczyć nie może. Z powodu tej choroby przebył C. w szpitalu wojskowym 4 mies., przyczem w okresie kuracji osiągnięto przejściową krótkotrwałą poprawę, i jako niezdolny do służby wojskowej został zwolniony. Również i późniejsze leczenie nie dało pożądanego wyniku. Stan odżywiania chorego stale podupadał, chory stawał się coraz bardziej blady, począł odczuwać upadek sił, jednocześnie wzmożyły się zawroty głowy, tak, iż zmuszony był wreszcie przerwać swoje zajęcia. W marcu 1924 r. po raz pierwszy widziałem chorego. Jednak wszelkie zastosowane środki (djeta, wlewania kiszkowe, leżenie w łóżku i t. p.) zawiodły. Zważywszy uporczywość danego schorzenia, nie poddającego się w ciągu 4-ch lat żadnemu leczeniu zachowawczemu, zaproponowałem choremu zabieg chirurgiczny. Dnia 14 maja 1924 r. chory został przyjęty do szpitala na oddział chirurgiczny.

St a n o b e c n y:

Chory czyni wrażenie silnie wykrwionego. Ciepłota normalna, tętno 96. Powłoki skórne i błony śluzowe blade, odżywianie licke (przed chorobą był tęgim i podobno kwitnym mężczyzną), Klatka piersiowa prawidłowa. Płuca bez zmian. Granice serca prawidłowe. Nad zastawką dwudzielną lekki przedskurczowy szmer (anemiczny).

Rzuch symetryczny, nieznacznie wygórowany. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Głębsze obmacywanie esicy wyraźnie bolesne, na przebiegu poprzeczny dotyk mniej bolesny. W okolicy jelita ślepego głośnie pluskania i bulgotania. Gruczoły chłonne nigdzie niewyczuwalne. Odruch kolanowy wzmożony. Pozatem nic godnego uwagi.

Stolec o konsystencji mazistej, makroskopowo ma wygląd krupiatej masy, śluzoworopnej, z obfitą domieszką nawpół skrzepłej krwi. Mocz bez zmian. Odczyn W a s s e r m a n n a ujemny, P i r q u e t również.

Hb. 50, czerwonych ciałek 3.100.000. Index 0.8. Białych ciałek krwi 7.000, w tem leukocytów obojętnochłonnych wielojądrazastych 82%, limfocytów 24%, leukocytów jednójadrazastych 4%, form przejściowych 9% i myelolastów 1%. Wziernikowanie prostnicy wykazało: błona śluzowa na całej przestrzeni mocno zaczerwieniona, obficie pokryta krwawym śluzem i nalotami włóknikowemi. Wszędzie widoczne są ogniska krwawiące w postaci mniejszych lub większych powierzchniowych lub głębszych owrzodzeń o brzegach zwisających, z obwódką czerwoną dookoła.

Badanie bakterjologiczne wypróżnień wykazało obecność znacznej liczby pałeczek okrężnicy, natomiast próbków swoistych dla czerwonki nie wykryto. Biorąc pod uwagę długotrwałość choroby (4 lata), jej niepoddawanie się żadnemu leczeniu zachowawczemu, zamierzaliśmy początkowo poddać chorego zabiegowi chirurgicznemu. Mieliśmy do wyboru 2 rodzaje zabiegów:

- 1) dokonanie sztucznego otworu stolcowego (anus praeter.) na kiszce ślepej lub na końcowym odcinku j. biodr. (ileum terminale).
- 2) dokonanie przetoki kątniczej wzgl. wyrostkowej (appendicostomia).

Przedtem jednak postanowiliśmy poddać chorego próbie leczenia zachowawczego, a to z następujących powodów:

- 1) tego rodzaju zabiegi dają wysoki odsetek śmiertelności i
- 2) częste nawroty po ewent. szczęśliwie udanych operacjach.

Również musieliśmy wziąć pod uwagę:

- 3) ciężki stan ogólny chorego i jego zawód (piekarz!), przy którym zmuszony byłby pozostawać z przetoką aż do drugiego aktu oper. t. j. zamknięcia przetoki, wskutek czego nie mógłby wykonywać swego zawodu.

Początkowo próbowaliśmy stosować podskórną surowicę przeciwczerwonkową. Po pierwszym zastrzyku wystąpił odczyn w postaci podniesienia się ciepłoty do 38°, bólów brzucha i wzmożonego parcia na stolec, poczem. przejściowo nastąpiło zmniejszenie się częstości wypróżnień. Następne zastrzyki nie dawały żadnego odczynu. Wobec tego zaczęliśmy stosować wstrzykiwania szczepionki własnej z pałeczek okrężnicy. Na tego rodzaju zastrzyki, stosowane początkowo podskórną, później dożylnie, reagował chory silnymi bólami brzucha, dreszczami, podniesieniem się ciepłoty do 40°, poczem następowała znaczna poprawa. Stan chorego począł się zdumiewająco szybko poprawiać. Wypróż-

nienia stawały się mniej częstymi, nocne zaś stolce zupełnie ustały. Zawartość krwi i śluzu w wypróżnieniach szybko się zmniejszała. Stolce poczęły tracić swój dotychczasowy charakter śluzowo-krwawy. W końcu miałem chory 2 — 3 stolce dziennie o wyglądzie prawidłowym. Po 9 zastrzykach czuł się chory zupełnie dobrze. Stolce raz na dzień, dość gęste. Łaknienie wzmożyło się wybitnie, i chory, uważając się za zupełnie wyleczonego, wyraził chęć wypisania się ze szpitala, nie bacząc na to, że kuracja szczepionką nie była jeszcze całkowicie zakończona. Podjęte w tym czasie badanie wziernikiem prostnicy wykazało, że chory i pod względem anatomicznym jest wyleczony. Błona śluzowa prostnicy tylko gdzieśgdzie wykazywała słabe zaczerwienienie bez jakiegokolwiek śladu krwi lub śluzu. Liczne owrzodzenia zostały zupełnie wygojone. Po 6-tygodniowym pobycie w szpitalu pacjent został wypisany. W 3 miesiące później miałem okazję ponownie widzieć chorego. Przybyło mu na wadze 8 klg., wyglądał dobrze, czuł się najzupełniej zdrowym, pracując od czasu wyjścia ze szpitala.

Po 5-ciu miesiącach nastąpił nawrót chorobowy po sutej libacji, podczas której spożył znaczną ilość piwa i konserw mięsnych. Teżte nocy dostał silnych bólów brzucha z parciem na stolec, z biegunką śluzowo-krwawą. Jako chory, ponownie przybył na oddział. Stan chorego oraz wygląd stolców był mniej więcej taki sam, jak na początku pierwszego pobytu w Szpitalu.

Na surowicę przeciwczerwonkową, którą zastosowaliśmy podług metody B e s e r d k i ze względu na możliwość wystąpienia odczynu anafilaktycznego, chory wogóle nie reagował. Z ropy wypróżnień chorego wyhodowaliśmy ponownie pałeczki okrężnicy, z których sporządzono szczepionkę własną. Po pierwszym dożylnym zastrzyknięciu szczepionki zareagował chory ponownie, jak za pierwszym razem, wzmożoną ciepłotą i bólami brzucha. Po 6-tygodniowej kuracji chory został wypisany ze szpitala zupełnie wyleczony.

Sądzę, że obecnie, po upływie 2½ lat bez nawrotu, dany przypadek uważać należy jako zupełnie wyleczony. Chory, którego mam możność często widywać, czuje się zupełnie dobrze, ożenił się, żona urodziła zdrowe dziecko. Po ostatniem spuszczeniu szpitala chory w ciągu 6 miesięcy pozostawał na djecie. Obecnie jada wszystko, jest najzupełniej zadowolony ze swego przewodu pokarmowego i sądzi, że „mógłby trawić nawet kamienie“.

Jak wynika z wywiadów i przebiegu klinicznego, powyższy przypadek uważać należy za przewlekłą czerwonkę, wzgl. stan poczerwonkowy, chociaż bakterjologicznie nie można było wykryć w wypróżnieniach chorego pałeczek czerwonki. Aczkolwiek w przewlekłych przypadkach czerwonki, jak wspomniane było powyżej, pałeczki czerwonki dają się wykazać, to jednak w piśmiennictwie nie znalazłem przypadku, gdzieby nawet po 3-letniem trwaniu choroby wykryć było można obecność pałeczek czerwonki. Pałeczki czerwonki z biegiem czasu, jak wiadomo, mogą być z jelita wyparte przez pałeczki okrężnicy, które, jako bakterje skądinąd w warunkach normalnych pożyteczne dla przewodu pokarmowego, mogą na zmienionem podłożu wrzodziejącej błony śluzowej stać się dla ustroju szkodliwymi i podtrzymywać stan zapalny jelita. W ten sposób możnaby sobie z jednej strony objaśnić brak w wypróżnieniach pałeczek czerwonki, z drugiej zaś — powodzenie przy leczeniu szczepionką własną z *bact. coli*, gdyż schorzenie to we wspomnianym okresie należy uważać jako wtórne zakażenie wywołane przez pałeczkę okrężnicy.

Wspomniemy pokrótce o metodach stosowanych dotychczas w leczeniu omawianego przez nas schorzenia. Długie lata trwająca choroba j. gr. pomimo le-

czenia sprowadzała zwykle niedokrwistość, utratę sił i charłactwo. Z tego powodu bardziej doświadczeni klinicyści czynili próby przyjsca choremu z pomocą na drodze chirurgicznej. W pierwszym dziesiątku lat tego wieku przewlekłe wrzodziejące zapalenie jelita grubego uważane było jako schorzenie, stojące na pograniczu medycyny wewnętrznej i chirurgji. Boas i Zweig ogłosili w 1912 i 1913 r. pracę „O przypadku operacyjnie wyleczonego przewlekłego wrzodziejącego zapalenia j. gr.". Dotychczas opisane wyniki operacyjnego leczenia tylko sporadycznych przypadków tego rodzaju schorzeń dowodzą, że operacyjne leczenie tego cierpienia nie jest pewne. Statystyka operacyjna jest niekorzystna. Schmidt cenia śmiertelność pooperacyjną na 40 do 50%. H. Strauss łączy swoją statystykę ze statystyką Schmidta, dodając 9 przypadków kolostomji, którą podają Moszkowicz i Zweig. Wynika z niej: na 36 przypadków — 10 wyleczonych, 11 z poprawą, t. j. każdy trzeci przypadek pozostaje niewyleczony. Jasnem jest, czemu ci wykrwieni i wyniszczeni chorzy są mało odporni na stosunkowo tak mały zabieg operacyjny, jakim jest dokonanie przetoki kałowej.

Uważając przewlekłe wrzodziejące schorzenie j. gr. jako schorzenie poczerwonkowe na tle wtórnego zakażenia prątkami okrężnicy, winniśmy zastosować swoiste leczenie. Leczenie ostrej czerwoni autoszczepionką własną w licznych epidemjach ostatniej wojny zostało już należycie ocenione. Zwłaszcza Skalski i Sterling podnoszą szczególnie dodatni wpływ leczenia autoszczepionką własną ostrej formy czerwoni. O wybitnym wpływie autowakcynacji również i w przewlekłej czerwonce piszą autorzy angielscy w roku 1912. Gluziński jest również zwolennikiem leczenia szczepionką własną. Ostatnio Korbsch i Gross donoszą o szczególnie pomyślnych doświadczeniach ze szczepionką obcą i szczepionką własną przeciwczervenkową. Leczenie szczepionką własną czerwonką daje doskonałe wyniki jedynie wówczas, gdy ma się do czynienia ze względnie świeżym przypadkiem przewlekłej czerwoni, gdzie proces chorobowy obejmuje okres kilku do kilkunastu miesięcy. W zastarzałych zaś przypadkach, gdzie choroba przetrwała lat kilka, jak to miało miejsce w naszym przypadku, nie można się spodziewać wykrycia pałeczek czerwoni. Natomiast owrzodzenia j. gr., jak to już było powyżej wspomniane, uważać należy za wtórne zakażenie j. gr. pałeczkami okrężnicy, które nabrały cech złośliwych. Być może, że z jednej strony dobre wyniki, otrzymane na początku leczenia danego przypadku, przypisywać należy stosowaniu surowicy przeciwczervenkowej, z drugiej zaś szczepionce własnej z *bact. coli*, która doprowadziła do ostatecznego wyleczenia, albowiem pierwotne zakażenie prątkami czerwoni przeszło w zakażenie wtórne pałeczkami okrężnicy.

Streszczając się, uważam, że

1) zastarzałe przewlekłe wrzodziejące zapalenie j. gr., trwające latami, uważać należy jako poczerwonkowe wtórne zakażenie pałeczkami okrężnicy,

2) szczepionka własna z pałeczek okrężnicy wydaje się być w tych przypadkach swoistym środkiem leczniczym, który celowo i szybko prowadzi do trwałego uleczenia.

Piśmiennictwo.

1) J. Boas. Über einem Fall von operativ geheilter Colitis ulcerosa (D. med. Woch. 1903, Nr. 11). 2) Gluziński. Kritische Betrachtungen d. sogen. ulcerösen Entzündung d. Dickdarmes und zum Verhalten dieses Leidens zur Dysenterie. Wien. Kl. W. 1917. Nr. 18. 3) Kaufmann u. Schmidt. Über chronische Ruhr. M. m. W. 1917, Nr. 23. 4) Korbsch und Gross. Über chron. Bazillenruhr und ihre erfolgr. spezifische Behandlung D. m. W. 1920, Nr. 27. 5) H. Strauss. Verhandl. d. II Tagung über Verdauungs u. Stoffwechselkrankheiten 1921. 6) Schürer u. Wolf. Ruhrbacillen bei chron. Ruhr. 7) Skalski u. Sterling. Vaccinotherapie D. m. W. 1917, Nr. 33. Zweig. Ueber einen durch Operation geheilten Fall von colitis ulcerosa Ref. Wr. kl. Woch. 1912, Nr. 19. S. 729.

Z II oddziału chirurgicznego szpitala mat. Poznańskich w Łodzi.

(Ordynator: Dr. GOLDMAN).

O wykryciu azotynów w moczu.

Podał

Ludwik PIKIELNY (Łódź).

(Doniesienie tymczasowe).

W klinice wiedeńskiej prof. H o c h e n n e g a zaopoznałem się z nowym odczynem moczu, dotychczas u nas jeszcze nie stosowanym, a który ma doniosłe znaczenie rozpoznawcze. Na oddziale urologicznym wspomnianej kliniki próbę tę przeprowadza się u każdego pacjenta, jako wstępną przed wszelkimi innymi badaniami. Wykonanie odczynu jest nader proste: nieco moczu w połączeniu z kilku kroplami odczynnika w razie obecności azotynów daje czerwone zabarwienie. Odczynnik składa się z 0,5 gr. kwasu sulfanilowego, rozpuszczonego w 150 cm³ kwasu octowego z 0,2 gr., a naftyłaminy. Gotowe tabletki są do nabycia pod nazwą „Urognost“ w firmie Siebert w Wiedniu.

Analogiczną reakcję mamy w stosunku do wody. Woda, wykazująca dodatni odczyn azotynowy, nie nadaje się do picia. — Świeży normalny moczu zawiera azotany; przy dłuższym staniu zaś azotany zamieniają się pod wpływem drobnoustrojów, znajdujących się w powietrzu, w azotyny. Ta sama zamiana azotanów w azotyny może wystąpić już w drogach moczowych pod wpływem pewnych drobnoustrojów, a więc wykrycie tych azotynów w świeżo wypuszczonym moczu wskazuje na to, że mamy do czynienia z zakażeniem dróg moczowych. Na tem polega zasada odczynu. Drobnoustroje, przyczyniające się do zamiany azotanów moczu w azotyny, są to przede wszystkim gronkowce i pałeczki okrężnicy; paciorkowce, dwoinki Neissera, prątki gruźlicy tej własności redukcynnej nie posiadają, co jednak nie zmniejsza wartości omawianego odczynu, albowiem zakażenia dróg moczowych w przeszło 80% przypadków wywołane bywają przez gronkowce i pałeczki okrężnicy. Praktyczne znaczenie odczynu nitrytowego polega na tem, że zapomocą bardzo prostej próby orientujemy się odrazu, czy mamy do czynienia z zakażeniem dróg moczowych. Szczególnie w przypadkach dajętnostycznie wątpliwych, gdy różniczkowo-rozpoznawczo wchodzi w grę schorzenia wątroby, wyrostka robaczkowego, miedniczki nerkowej, oddaje nam odczyn nitrytowy wielką przysługę.

W końcu należy nadmienić, że ujemny wynik próby nie jest miarodajny.

Obecnie wprowadziliśmy ten odczyn na naszym oddziale. Odnośny materiał ogłosimy po szczegółowym opracowaniu.

PISMIENICTWO.

Zeitschrift für urologische Chirurgie Bd. XVIII, 1925:
Weltmann und Hasslinger: Die Nitritreaktion im
Harn als Indikator der Harninfektion.

Streszczenia zbiorowe.

Najnowsza metodyka badania chemiczno-lekarskiego krwi i moczu

Podał

EDWARD PROS (Warszawa).

Referat niniejszy uważamy za krótki wstęp do nowej metodyki badania chemiczno-lekarskiego krwi i moczu, przyczem główną uwagę zwrócimy na badania analityczne krwi, w której dokładnie odzwierciedlają się czynności narządów w stanie normalnym i patologicznym.

Chodziło w ostatnich czasach o to, by w możliwych małych ilościach krwi i moczu zbadać procentową zawartość różnych ich składników. Aczkolwiek metodyka chemiczno-lekarska uczyniła wielkie postępy, jednakże istnieją jeszcze poważne luki, gdy chodzi o ścisłość i łatwość wykonania, nie mówiąc już o zupełnym braku sposobów określania pewnych dla rozpoznania ważnych substancyj, jak kwasów żółciowych, urobiliny, poszczególnych aminokwasów i t. d.

Obecnie rozporządzamy mikroanalizą Banga, która pozwala nam w kilku kropkach krwi określić zawartość cukru, azotu, mocznika, chlorków i t. d., oraz całym szeregiem innych metod, służących do celów naukowych i praktycznych, a posługujących się możliwie małą ilością krwi, mniej więcej od 1 do 5 cm³. Do tego szeregu należy również analiza kolorymetryczna krwi i moczu Folina i Wu.

W celu lepszego zorientowania się, podzielimy cały nasz materiał na cztery części.

Pierwsza część obejmie ciała białkowe i produkty ich rozpadu, druga — węglowodany i ciała acetonowe, trzecia — tłuszcze i lipoidy, czwarta — związki nieorganiczne (dziedzina jonów).

Przechodząc od razu do badania białka we krwi, należy zaznaczyć, że sposób refraktometryczny, należący, ściśle mówiąc, do metod fizyczno-chemicznych, pozwala nam już w jednej kropelce surowicy określić wskaźnik załamania światła, który jest w przybliżeniu proporcjonalny do procentowej zawartości białka. Sposób ten znajduje coraz większe zastosowanie w klinikach i jest, właściwie biorąc, dobrym miernikiem zatrzymania wody we krwi, co jest rzeczą ważną przy badaniu czynności nerek, w stanach charłactwz itd. Sposób refraktometryczny znajduje coraz większe zastosowanie w klinice. Tak np., według Cytroberga, określenie wskaźnika refraktometrycznego treści żółdkowej, wydobytej naczno i po próbie białkowej, ma poważne znaczenie przy określaniu sprawności czynnościowej żółdka.

Refraktometr służy nam również do oznaczania fibrynogenu z różnicy liczb, otrzymanych w osoczu i

surowicy. W ostatnich latach zaczęto się bardzo interesować fibrynogেনem, jako ciałem białkowym, tworzącym się w wątrobie. Przypuszczano, że z ilości fibrynogenu będzie można sądzić o czynności tego narządu. Okazało się jednak z licznych prac (Krieger, Full, Lester, Lewy, Kisch i in.), że tylko w pewnych stanach chorobowych, tak np. w ostrym żółtym zaniku wątroby, gdzie stwierdzano zmniejszenie się ilości fibrynogenu, badanie tegoż może mieć pewne znaczenie kliniczne.

Mówiąc o określaniu fibrynogenu przy niedomogach wątroby, należy zaznaczyć, że spostrzeżenia kliniczne nad badaniem czynności wątroby, przemawiają również za wartością ilościowego oznaczania poszczególnych frakcji białka, globulin i albumin. Otóż, według Filińskiego, zwiększenie się dsetkowe zawartości globulin w surowicy krwi, jest wyrazem niedomogi wątroby. Oznaczanie ilościowe wykonywał Filiński wagowo w 10 cm³ surowicy, strącając globulinę siarczanem amonu, a albuminy — kwasem octowym na gorąco.

Ale wróćmy do fibrynogenu. Otóż, w większym stężeniu fibrynogenu widzą Biernacki, Höber, Linzenmeier, Fahraeus i inni, czynnik, przyspieszający opadanie krwinek i być może, że mikrometoda wykonywania odczynu skłaczania w osoczu, według Węgiełki, która idzie do pewnego stopnia w parze z przyspieszonym opadaniem krwinek, opiera się również, jak i inne odczyny skłaczania (Darranyi, G. v. Gerloczy) na zwiększonej frakcji fibrynogenowej.

Co się tyczy wyników określania białka przy pomocy refraktometru, to normalna ilość białka surowicy, stwierdzana tą metodą, wynosi 7 — 9%. Ilości zmniejszone stwierdzamy w nefrozach, charłactwie (rak, gruźlica i t. d.).

Inną drogą, która prowadzi do określania białka, jest mikrometoda Kjeldahla, w praktyce rzadziej, natomiast częściej stosowana w badaniach naukowych. Również często stosujemy mikrometodę Kjeldahla do określenia azotu resztkowego, t. j. azotu pozabiałkowego, a należącego do frakcji mocznika, kwasu moczowego, kreatyniny, kwasów aminowych, amonjaku, w celach stwierdzenia czynności nerek. Wychodząc z założenia, że w niektórych zaburzeniach czynnościowych nerek zwiększa się zawartość we krwi nie tylko mocznika, lecz i innych, wyżej wymienionych pochodnych białka, badano w klinikach niemieckich przeważnie azot resztkowy, w przeciwieństwie do Francji, gdzie głównie zwracano uwagę na określenie mocznika we krwi lub w moczu i we krwi, celem otrzymania wskaźnika Ambarda.

Ostatniemi czasy i we Francji nastąpiła rewizja

poglądów; zwróćmy się do tej frakcji krwi, która jest pozbawiona białka i mocznika, t. j. do tak zwanego azotu „résiduel“, który zdaniem szkoły francuskiej ma większe znaczenie prognostyczne i jest lepszym miernikiem stanu uremicznego.

W tem miejscu chcielibyśmy zwrócić uwagę na zawartość i sposób powstania amoniaku we krwi. Amoniak powstaje, według Parnasa, z jednego z ciał azotu resztkowego i nie wytwarza się z mocznika. Powstanie amoniaku we krwi zdaje się być procesem działania kolloidowej substancji na ciało niekolloidowe, wchodzące w skład czerwonych ciałek krwi i osocza. Bardzo ściśle analizy były przeprowadzone przez Parnasa w przyrządzie własnego pomysłu, i przy pomocy metody, opartej na przekraplaniu parą wodną w próżni, przy której daje się określić amoniak kolorymetrycznie w 1 — 2 cm.³ krwi w ciągu kilku minut. Według Parnasa, stężenie amoniaku we krwi królika, wynosi mniej niż 0,05 mg.%. Zawartość amoniaku w wyodrębnionej świeżej krwi królika zwiększa się z każdą chwilą i dochodzi w miarę wytworzenia się nowych ilości amoniaku prawie do 2,5 mg%. Dalsze badania Parnasa nad krwią całego szeregu zwierząt oraz człowieka wykazały, że stężenie amoniaku we krwi świeżej oraz nowopowstającej ilości tej substancji są u różnych gatunków zwierząt — różne.

Co się dotyczy badania mocznika, to rozporządzamy metoda ureazowa Marschalla, wymagającą zawsze czynnej ureazy, zaczynu, znajdującęcej się w fasoli azjatyckiej *Glicyne hispida*. Ten warunek posiadania stale świeżej ureazy utrudnia pracę w klinikach i laboratorjach. Strona teoretyczna tej metody opiera się na hydrolizie mocznika przy obecności zaczynu i na powstaniu węglanu amonu, który miareczkujemy kwasem. Metoda ta służy do badań naukowych i praktycznych moczu i krwi. Do celów naukowych istnieje jeszcze metoda wagowa Fossesa, Nicloux i Weltera. Jako substancja, strącająca mocznik, służy xanthydrol, zamieniający mocznik na xanthylmocznik.

Z drugiej strony do celów wyłącznie praktycznych rozporządzamy aparatem Amharda. Chodzi tu o to, że z podbrominu sodu i mocznika wywiązuje się azot i zbiera się nad płynem, wypełniając pewną ilość centymetrów, odpowiadających określonej ilości mocznika. Metoda ta daje nam tylko w przybliżeniu zawartość mocznika i, aczkolwiek łatwa, nie należy do wygodnych, ze względu na stosowanie bromu.

Mówiąc o moczniku we krwi, należy wspomnieć o ciekawem spostrzeżeniu Landsberga, dokonaniem jednocześnie i niezależnie od autorów amerykańskich, według którego określenie mocznika we krwi daje się zastąpić przez badanie mocznika w ślinie.

Na znaczenie określania ilości azotu pozabiałkowego i mocznika w treści dwunastniczej przy przewlekłych schorzeniach nerek, połączonych z azoecią, zwrócił uwagę Cytronberg, według badań którego czynność wątroby w kierunku wydalania nagromadzających się w ustroju produktów rozpadu białka gra dużą rolę.

Przechodźmy z kolei do produktów rozpadu białka — do aminokwasów, t. j. do tych cegiełek, z których składa się złożona cząsteczka białka. Określenie aminokwasów ma duże znaczenie teoretyczne i praktyczne. Stosownie do poglądów szkoły francuskiej

z Chaurfardem na czele, zwiększona ilość aminokwasów we krwi może służyć jako typowy wyraz niedomogi wątroby. Tego zdania są również Rętkowski, Embden, Neubauer i inni. Jeżeli do określenia wszystkich aminokwasów razem istnieje kilka metod, dostępnych i dających dobre wyniki, to do określenia poszczególnych ważnych aminokwasów, tyrozyny, leucyny i lizyny i t. d. droga badania jest bardzo żmudna. Przedewszystkiem wymienimy sposób formolowy Sörensena, polegający na tem, że, po odbiałczeniu krwi działamy na fragmenty aminokwasowe formolem, czyli 40% formaliną, i otrzymujemy w rezultacie wolne grupy karboksylowe, zdolne do wiązania wodoru (n/5). Działanie formolu polega na wyeliminowaniu grupy NH₂ z cząsteczki aminokwasowej i na wytworzeniu związku metylenowego (N=CH₂).

Niemniej wartościową jest druga metoda azotometryczna v. Słyka. Działając na roztwór aminokwasów w stężonym kwasie octowym azotynem sodowym, zamieniamy aminokwasy i inne zasady pierwszorzędne na oksykwasy, azot i tlenki azotu. Tlenki azotu zostają przez nadmanganian potasu absorbowane, a pozostały azot mierzymy w specjalnym aparacie.

Zasługą Banga jest, że dał nam do celów praktycznych mikrometodę określenia aminokwasów. Zważony papierek z krwią, strąconą poprzednio przy pomocy wysokoku, poddajemy godzinnej ekstrakcji przy pomocy kwasu fosformolymolibdenowego. Wyciąg ten, zawierający całą frakcję aminokwasową, opracowujemy dalej w Kjeldahlu.

Wreszcie niedawno zjawila się nowa metoda kolorymetryczna Folina, która opiera się na barwnej reakcji Ehrlicha między aminokwasami a kwasem naftochinonsulfonowym. Celem porównania otrzymanej barwy, używa się glikokolu. Metoda ta, jak wszystkie inne kolorymetryczne, ma wartość więcej praktyczną. Normalna zawartość aminokwasów we krwi wynosi od 5 — 8 mg.%. Większe ilości aminokwasów we krwi stwierdzamy w żółticy, białaczce, ostrym żółtym zaniku wątroby, marskości wątroby, następnie w mocznicy, w której mocznik, według nowych poglądów, gra rolę znacznie mniejszą, niż inne substancje, prawdopodobnie jakieś trujące aminy, mogące powstać z kwasów aminowych przez odszczepienie kwasu węglowego.

Przejdźmy obecnie do omówienia następnego produktu endogennego rozpadu białka — do urochromogenu. Mamy na myśli reakcję Weissa, która z 1%-owym nadmanganianem potasu daje żółte zabarwienie moczu o zielonkawym odcieniu. Otóż, okazało się, według Weissa i innych badaczy, że urochromogen jest przyczyną reakcji dwuazowej Ehrlicha i występuje równolegle z diazoreakcją, r. p. w durze brzusznej, paratyfusach, niekiedy w rozpadowej gruźlicy i t. d. i, jak twierdzi poważna część badaczy, odczyn Weissa jest wskaźnikiem znacznie czulszym od próby Ehrlicha, gdyż często występuje niezależnie od niej. Na zasadzie wniosków samego Weissa i licznych autorów (Tecom, Aimard, Cottin, Poncz i inni), możemy uznać, że odczyn urochromogenowy często wypada dodatnio w czynnej gruźlicy i ma znaczenie przeważnie prognostyczne. Urochromogen jest pochodnym związkiem fenylalaniny, ma charakter fenolowy i daje przy utle-

nianiu barwnik mocz — urochrom, który przez dalsze utlenianie przechodzi w uromelaninę. Powstanie urochromogenu w organizmie należy sobie tłumaczyć, według Weissa, niedostatecznym utlenianiem tkanek w przebiegu chorób, w których jest zmniejszony dopływ tlenu do płuc, np. w zapaleniu płuc włóknikowym, w sprawach gruźliczych i t. d.

Przechodzimy do metod badania bilirubiny, której w ostatnich latach poświęcono dużo pracy, ze względu na jej związek z czynnością wątroby. Odróżniamy dwa pojęcia kliniczne: w żółtaczce zastoinowej, czyli mechanicznej, bilirubina we krwi, pochodząca głównie z wątroby, daje się wykryć metodą v. d. Bergha w surowicy krwi, bezpośrednio już po upływie 30 sekund; w żółtaczce dynamicznej, pochodzenia pozawątrobowego, odczyn ten, wyrażający się w postaci czerwonego zabarwienia, po dodaniu odczynnika Ehrlicha, występuje znacznie później, albo też bezpośrednio dopiero po dodaniu alkoholu.

Często jednak są trudności w rozgraniczaniu żółtaczki zastoinowej od dynamicznej, a przedewszystkiem z przyczyn, zależnych od ilości bilirubiny, bowiem, dopiero, gdy zawartość bilirubiny dochodzi prawie do 2 jednostek we krwi (za jednostkę uważamy 1:200,000), odczyn ten występuje bezpośrednio. Wartość praktyczna odczynu v. d. Bergha jest bardzo duża, gdyż daje nam możliwość odróżnienia wielu stanów chorobowych; tak np. odczyn bezpośredni może świadczyć o ostrym żółtym zaniku wątroby; żółtaczce wskutek kamicy żółciowej albo wskutek raka i t. d. Szczególnie ważnym jest ten odczyn w żółtaczce niejawnej, w stanie utajonym, jak również przy odróżnieniu niedokrwistości drugorzędnej od złośliwej. Większe ilości bilirubiny w surowicy przy spóźnionym odczynie świadczą o niedokrwistości złośliwej. Nie bacząc na to, że wartość kliniczna tego odczynu jest, jak mówiliśmy, bardzo duża, swoistość jego może się zmniejszyć przez obecność indolu, pyrrolu i t. d. Z tego powodu usiłowali inni autorzy (Herzfeld, Meulengracht, Zinns, Vogel), opierając się na fakcie powyższym oraz na tej własności, że bilirubina przechodzi prędko w biliwerdynę, która już odczynu v. d. Bergha nie daje, wprowadzić inne sposoby jakościowe i ilościowe badania, które jednak nie znalazły większego zastosowania praktycznego. Natomiast należy zwrócić uwagę na ilościowe określenie bilirubiny w surowicy sposobem kolorymetrycznym, polegającym na porównaniu zabarwienia wyciągu eterowego czerwonej soli żelaza z surowicą, pozbawioną białka i potraktowaną odczynnikiem Ehrlicha. Ważnym czynnikiem rozpoznawczym jest również wykrycie bilirubiny w moczu. Na wstępie należy zaznaczyć, że bilirubina w moczu występuje wtenczas, kiedy zawartość bilirubiny we krwi dochodzi do 4 jednostek, i to w żółtaczkach zastoinowych, zaś w żółtaczkach, uważanych za dynamiczne, nawet większa ilość bilirubiny we krwi nie pozwala wykryć jej w moczu, stosownie do spostrzeżenia v. d. Bergha, Lephego, Landaua i Helda oraz innych badaczy. Być może, że przyczyna trudnego wykrycia bilirubiny w moczu tkwi w nerkach, które zatrzymują ten barwnik żółci, albo też nie jest wykluczona adsorbcja bilirubiny przez jakiś składnik mocz. Dążono w ostatnich czasach do uzupełnienia istnie-

jących metod Gmelina, Rozina i Weissa bardziej czułymi próbami i rzeczywiście, próba Zinnsa przy pomocy kwasu 20% trójchlorooctowego, a także próba Ehrlicha, wykonana przy reakcji kwaśnej, dają niekiedy wynik dodatni w przypadkach, kiedy inne próby wypadają ujemnie. Co się tyczy ilościowego określenia bilirubiny w moczu, to metoda Sabatiniego, niedawno ogłoszona, ma pewne szanse powodzenia. Chodzi tu o to, że 2 cm. moczu ogrzewamy z 0,2 cm. 10% roztworu potasowego i dodajemy następnie 2 — 3 cm.³ roztworu 1% azotynu sodu w kwasie solnym. Otrzymaną biliwerdynę wyciągamy alkoholem amyłowym i porównujemy zielone zabarwienie płynu z niebiesko-zielonawym roztworem alumu chromowego i dwuchromianu potasu. Sprawie bilirubiny należałoby poświęcić więcej miejsca, tembardziej, że podczas wojny i w obecnym okresie wzmożły się schorzenia wątroby i, jak przyjmują Ueber, Klein i inni, choroby te idą w parze z zubożeniem wątroby w glikogen, wskutek złego odżywiania.

W ścisłym związku chemicznym z bilirubiną stoi urobilinogen, prasubstancja urobiliny, mianowicie przez redukcję bilirubiny otrzymujemy mezobilirubinę a przez dalszą redukcję — mezobilirubinogen, identyczny z urobilinogenem. Otóż, w świetle nowszych badań, zwiększona zawartość urobiliny albo urobilinogenu świadczy również, jak i obecność bilirubiny, o zaburzeniu w czynności wątroby. Odczynnikiem, wskazującym obecność urobilinogenu, jest 2% dwumetyloamidobenzaldehyd w 20% kwasie solnym i reakcja uzewnętrzniania się w postaci czerwonego zabarwienia.

Z kolei przechodzimy do kwasu moczowego, produktu rozpadu nukleoproteidów. Otóż, do ilościowego określenia kwasu moczowego w moczu rozporządzamy ścisłą i łatwą metodą Folina i Schäffera. Zasada tej metody opiera się na strąceniu octanem uranilu ciał mucynowych i wyeliminowaniu kwasu moczowego amonjakiem. Z otrzymanego moczanu amonowego uwalniamy kwasem siarkowym kwas moczowy i miareczkujemy nadmanganianem potasu do różowego zabarwienia. Daleko trudniejsze jest określenie kwasu moczowego we krwi. Niestety, dotychczas żadna metoda nie odpowiada pożądanym wymaganiom. Metoda kolorymetryczna Fclina, stosowana prawie we wszystkich klinikach, wymaga prócz wielkiej wprawy, znacznej ilości odczynników, przysparzając, zwłaszcza początkującym, dużo zawodu. Strącając białko krwi 10% wolframianem sodu, traktujemy pozostałość mleczanem srebra i sól srebrową kwasu moczowego uwalniamy solą kuchenną, rozpuszczoną w rozcieńczonym kwasie solnym. Roztwór ten zabarwia się na kolor niebieski od dodania odczynnika kwasu fosforwolframowego i wynik odczytujemy w klinie kolorymetru Autenrietha albo Dubosqua. Nie zastanawiając się dłużej nad wartością kliniczną ilościowego oznaczania kwasu moczowego w dniu, różniczkowym rozpoznaniu zapalenia stawów na tle artretycznym i gośćcowem i w białaczce, przejdziemy do oznaczania kreatyny i kreatyniny. Oznaczanie procentowe takich ciał może mieć duże znaczenie np. w mocznicy i t. d. Te same metody kolorymetryczne, służące do celów określenia kreatyniny przy pomocy nasyconego roztworu kwasu pikrynowego w środowisku alkalicznym, istnieją dla moczu i krwi.

Jako płyn porównawczy, służy nam słaby roztwór dwuchromianu potasu.

Przechodźmy z kolei do ciał węglowodanowych. Omijając znane wszystkim sposoby ckreślania cukru w moczu, przejdziemy do metod badania cukru we krwi. Jeszcze przed wojną najwięcej stosowaną metodą w klinikach-europejskich był sposób *Bertranda*. Pomimo to, że wartość praktyczna i naukowa tej ilościowej metody była duża, jednakże miała swoje strony ujemne, przede wszystkim ze względu na potrzebne duże ilości krwi. powtórę dlatego, że zredukowana sól miedziowa jest substancją niestalą i może być źródłem licznych błędów analitycznych. Po odbiałczeniu krwi żelazem, według *Rony* i *Michaęliisa*, albo sublimatem, traktowano ją siarczanem miedzi, a zredukowany czerwony podtlenek miedzi rozpuszczano w siarczanie żelazowym i miareczkowano nadmanganianem potasu do wystąpienia różowego zabarwienia. Dziś, dzięki postępowi w metodyce chemiczno-lekarskiej, mamy do wyboru trzy dobre sposoby badania: *Banga*, *Mc. Liana* i *Hagedorna*, z których, naszym zdaniem, *Hagedorn* zasługuje na największą uwagę. Wówczas, gdy wszystkie wymienione metody opierają się na redukcji soli miedziowych i na utrzymaniu podtlenku miedzi, t. j. związku bardzo łatwo utleniającego się, *Hagedorn* wprowadza nową substancję — żelazocjanek potasu, który zredukowany przez cukier do żelazocjanu potasu, nie ulega tak prędko wpływom utlenienia, tembardziej, że siarczan cynku, umyślnie dodany do środowiska odczynu, obezwładnia jego zdolności oksydacyjne. W metodzie *Banga* i *Mc. Liana*, płyn odbiałczony zdajemy siarczanem miedzi, a zredukowany przez cu-

kier związek miedziowy, utleniaemy jodanem potasu o znanej mocy. Zmniejszona ilość jodanu potasu uwalnia mniej jodu ze znajdującego się w mieszaninie jodku potasu i jod ten miareczkujemy tiosiarczanem sodu do odbarwienia niebieskiego płynu, powstałego przez obecność wolnego jodu i skrobi. U *Hagedorna* żelazocjanek potasu, powstały ze zredukowanego przez cukier żelazocjanu potasu, zostaje związany przez siarczan cynku, a pozostały żelazocjanek potasu, który reaguje z jodkiem potasu, uwalnia zeń mniej albo więcej jodu, w zależności od ilości cukru, i jod ten miareczkujemy tiosiarczanem sodu, również do odbarwienia.

Badanie stężenia cukru we krwi nabrało obecnie szczególnego znaczenia przy dawkowaniu insuliny. Przecukrzyenie krwi pokarmowe, występujące w pewnych schorzeniach, odgrywa także pewną rolę w rozpoznawaniu, t. np. badania *Cytronberga*, *Loopera*, *Ramonda*, *Paturier* i *Zizina* oraz innych wykazały, że zmniejszona tolerancja węglowodanów jest charakterystyczna dla raków przewodu pokarmowego i, wobec tego, może służyć jako środek pomocniczo-rozpoznawczy.

Prócz badania glukozy, warto wspomnieć o lewulozie i galaktozie dlatego, że te cukry zostały wprowadzone do kliniki celem kontroli czynności wątroby. Otóż, w celu ilościowego określenia lewulozy i galaktozy w moczu, korzystamy z polarymetru, mnożąc odczytaną na skali liczbę przez 0,57 przy lewulozie i przez 0,7 przy galaktozie. Metoda ta jest połączona z pewnemi trudnościami, jeżeli mamy do czynienia z mieszaniną cukrów, np. glukozy i galaktozy i t. d. (Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Anatomja normalna i patologiczna

I. M. KERNER. Sposób utrwalania okazów anatomicznych z utrzymaniem barwy naturalnej. (Wrzeczobnoje Dielo, Nr. 5, 15.III 1926, str. 424—426.

Zdaniem autora, wszystkie sposoby utrwalania okazów anatomicznych z utrzymaniem barwy naturalnej są oparte na zasadach następujących:

W płynie pierwszym barwik krwi pod wpływem formaliny przekształca się na hematynę kwaśną, mającą ciemnobrunatne zabarwienie. Proces ten przebiega rozmaicie długo — od 1 do 7 dni, zależy to od wielkości preparatu, od rodzaju tkanki i od ciepłoty płynu. Ze względu na to preparat może być przedwcześnie wyjęty i, będąc przeniesiony do płynu następnego, ulega bardzo szybkiemu odbarwieniu, lub też może być przetrzymany i wówczas zachowuje swe brunatne zabarwienie, zamiast przybrać barwę naturalną. Nie wiemy nic, jak długo należy „eksponować“ preparaty w tym płynie.

Płyn drugi we wszystkich sposobach utrwalania, prócz sposobu *Joresa*, zawiera jako główną lub jedyną część składową — alkohol etylowy. Działanie tego płynu autor porównywa z działaniem wywoływacza na kliszach fotograficznych. Mamy tutaj przemianę hematyny kwaśnej na obojętą. Ta ostatnia posiada prawie identyczną barwę, jak hemoglobina tlenowa.

Płyn trzeci służy do przechowywania preparatów, rola więc jego sprowadza się do roli utrwalacza w fotografii. Główną część składową tego płynu stanowi gliceryna z dodatkiem octanu sodowego lub potasowego, albo bez tego dodatku.

Autor używa tylko dwu płynów: płyn pierwszy łączy

w sobie własności eksponujące i wywołujące i ma skład następujący: formaliny 40% — 3 gr., alkoholu etylowego 96° — 97 gr. (może być skażony).

W płynie tym preparaty pozostają 1, 2, 3 dni. Po dostatecznym stwardnieniu preparatu i opłukaniu go wodą przenosimy go do drugiego o składzie następującym:

Natrii chlorati	200,0
Aquae	1500,0

Rozpuścić w wodzie gorącej, przesączyć i dodać

Glycerini	500,0
Acidii salicylicae	20,0
Alcohol. aethylicae 96%	200,0

(może być skażony).

Sposób ten jest lepszy od innych z przyczyn następujących:

1. Wymaga mniej czasu i pracy.
2. Ponieważ ekspozycja i wywoływanie przebiega jednocześnie, przeto bardzo trudno preparat przetrzymać lub wyjąć przedwcześnie.
3. Płyn do przechowania kosztuje taniej, gdyż zamiast soli kwasu octowego autor wprowadza chlorek sodu i kwas salicylowy.

Preparaty, przygotowane sposobem autora, w ciągu roku nie zmieniały swej barwy naturalnej.

W. Czarnocki.

Fizjologia normalna i patologiczna.

Paul SCHNEIDER. Wpływ insuliny na czynność glikogeniczną wątroby. (Annales d'anatomie pathologique. T. II. Nr. 6, 1925 r. str. 513).

W pracy swojej autor omawia zachowanie się glikogenu wątroby pod wpływem insuliny. Zaznacza, iż cały szereg autorów na mocy dokonanych doświadczeń przyszedł do przekonania, że pod wpływem insuliny procentowa zawartość cukru we krwi zmniejsza się zarówno u zwierząt zdrowych, jak i chorych na cukrzycę. Zjawisko to jedni tłumaczą wzmożonym spalaniem cukru w organizmie pod wpływem insuliny, inni zwiększonym powinowactwem tkanek do cukru, jeszcze inni łatwiejszą rozpuszczalnością cukru we krwi lub wstrzymaniem się wytwarzania cukru, wreszcie inni — odkładaniem się cukru w postaci glikogenu pod wpływem insuliny w różnych narządach, między innymi w wątrobie. W sprawie tego ostatniego przypuszczenia Schneider poczynił szereg doświadczeń. Liczne badania na ten temat, przeprowadzane przez różnych autorów, dały zupełnie różne wyniki. Jedni wykazali zwiększenie się zawartości glikogenu w wątrobie pod wpływem insuliny zarówno u zwierząt normalnych, jak i u zwierząt ze sztucznie zwiększoną glikozurją; inni otrzymywali rezultaty wręcz odwrotne — znikanie glikogenu pod wpływem insuliny. Schneider na zasadzie swoich badań tłumaczy tę różnorodność wyników tem, że doświadczenia były wykonywane na różnych zwierzętach i w różnych warunkach. Wielu badaczy określało ilość glikogenu metodami chemicznymi, Schneider określa ją morfologicznie, robiąc liczne i duże skrawki z różnych miejsc wątroby, barwi je metodą Besta i Lugolem, i tylko zgodne wyniki tych barwień uważa za miarodajne. Do doświadczeń swoich autor używał myszy białych, królików i psów. Myszy i króliki przed zastrzyknięciem im insuliny pozostawiał przez dobę naczczo, ażeby wątroba miała czas zużytkować swój zwykły zapas glikogenu. Myszom zastrzykiwał dziesięciokrotnie rozcieńczony roztwór insuliny Sandoz w ilości równej jednej setnej wagi zwierzęcia; królikom o wadze około 2 — 3 kg. 1/3 — 1/2 cm. insuliny; psom — od kilku do kilkunastu cm. Po zastrzyku zabijał te zwierzęta w różnych odstępach czasu od chwili zastrzyku. Z psami przeprowadzał doświadczenia w ten sposób, że jednym wycinał trzustkę, wywołując sztuczną cukrzycę, zastrzykiwał insulinę i po pewnym czasie zabijał, lub utrzymywał przy życiu, jak długo się dało; inne poddawał operacji i, nie podając insuliny, po pewnym czasie zabijał, lub czekał na ich samodzielną śmierć; jeszcze inne nie poddawał operacji, zastrzykując im insulinę i zabijając po pewnym czasie. Prócz tego badał zwierzęta kontrolne. Psów nie zostawiał naczczo, lecz przeciwnie odżywiał je forsownie. Doświadczenia z myszami dały naogół wyniki ujemne: u myszy kontrolnych nie można było wykazać glikogenu w wątrobie prócz niewyraźnych śladów na obwodzie zrazika. U myszy po zastrzyku insuliny naogół glikogenu w wątrobie Schneider nie wykazał, wyjąwszy parę zwierząt zabitych w 1 godz. i 1 1/2 g. po zastrzyku, gdzie wątroba wykazała tylko ślady glikogenu, i pojedyncze zwierzęta, z których jedno zabite było w 7, drugie w 10 godzin po zastrzyku insuliny, gdzie wątroba wykazała bardzo znaczne ilości glikogenu. Inne myszy zabite w tyleż godzin po zastrzyku glikogenu nie wykazały. Co się tyczy królików, to doświadczenia dały wyniki dodatnie: podczas gdy u królików kontrolnych glikogenu wykazać nie udawało się, u zwierząt po zastrzyku autor wykrywał go w znacznej ilości, zależnej od przeciągu czasu od chwili zastrzyku do chwili zabicia; już po dwóch godzinach znajdował sporą jego ilość w postaci drobnych ziarenek w komórkach wątrobowych, leżących bliżej środka zrazika; następnie aż do 5 i 6-ciu godzin ilość glikogenu stawała się znacznie większa, zajmowała już całą niemal pole zrazika. W większych odstępach czasu ilość ta znowu się zmniejszała i po 24-ech godz. znikła całkowicie. Doświadczenia z psami dały wyniki następujące: wątroba psów, którym wycięto trzustkę, nie wykazywała nawet śladów glikogenu, natomiast komórki jej zawierały obfitość kuleczki tłuszczu; o ile zaś po operacji stosowano insulinę, glikogen wykryć można było w nieznacznej ilości rozrzucony beładnie, ilość zaś tłuszczu była znacznie mniejsza. U zwierząt zdrowych po zastosowaniu insuliny zapas glikogenu, który w warunkach zwykłych można było wykryć w skąpej ilości, powiększał się wybitnie. Prócz wyżej wspomnianych przypadków stosunek ilości tłuszczu do ilości glikogenu nie dawał się ściśle określić. Autor na zasadzie tych doświadczeń przychodzi do wniosku, że u różnych zwierząt zawar-

tość glikogenu w wątrobie pod wpływem insuliny jest różna; przyczyny więc zmniejszania się cukru we krwi pod wpływem insuliny badania te ostatecznie nie mogą rozstrzygnąć.

S. Heybowicz.

Biologja.

C. ANCEL i P. VINTEMBERGER. Porównanie wpływu starzenia się jaj kurzych z działaniem na nie promieni Röntgena. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 17, 1925).

Oddawna są znane przypadki rozwoju blastodermi jaja kurzego bez jednoczesnego rozwoju zarodka; przyczyny tego zjawiska są wielorakie, jedną z nich może być starzenie się jaja.

Naświetlanie jaj kurzych promieniami Röntgena również wywołuje dysocjację w rozwoju zarodka i blastodermi. Okoliczność powyższa skłoniła autorów do porównania działania promieni Röntgena i wpływu starzenia się na rozwój jaj kurzych.

Autorzy przechowywali jaja w ciągu różnego czasu, aż do 40 dni w temperaturze 10°, inne zaś jaja naświetlali różnemi, coraz większemi dawkami promieni Röntgena; następnie jedne i drugie umieszczali na 3 dni w inkubatorze. Porównanie tych jaj wykazało, że starzenie się jaj wywołuje w rozwoju zarodka i blastodermi zupełnie taką samą dysocjację, jaką otrzymujemy pod wpływem działania na nie promieni Röntgena. Pod wpływem coraz większego starzenia się jaj znajdujemy zupełnie te same uszkodzenia zarodka i nieprawidłowości rozwoju, co i pod wpływem coraz większych dawek Röntgena. Promienie Röntgena a wywołują szybko w komórkach te same zmiany, które powoli uskutecznią ich starzenie się.

J. Typograf.

VITTORIO PETTINARI. Objawy regeneracyjne w jajnikach starej sukki po przeszczepieniu młodych jajników. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 16).

Autor przeszczepił starej, 16-letniej suce młode jajniki: z prawej strony do jajnika, z lewej pod jajnikiem. Po operacji tej w czynności jajników zaszły wybitne zmiany: poczęły one znowu funkcjonować, susza zaszła w ciąży i w rok i 3 miesiące po zabiegu porodziła zdrowe szczenięta.

Przy badaniu sekcynem, wykonanem w kilka miesięcy po porodzie, nie można było znaleźć przeszczepionych jajników. Natomiast jajniki własne sukki okazały się zupełnie prawidłowemi, podczas gdy w chwili operacji przeszczepiania wykazywały zmiany sklerotyczne i zwyrodnienie torbielowe. Badanie drobnostkowe wykazało w nich wybitne sprawy regeneracyjne.

Stwierdzone zmiany fizjologiczne wydają się przeto zależnemi od tych spraw regeneracyjnych, stosunkowo wczesne jednak ich wystąpienie pozwala na przypuszczenie bezpośredniego wpływu szczepienia w pierwszym okresie.

Przypuszczenie to jest w zgodzie z prawem, które autor nazywa prawem braku hormonów, od którego zależy przyjęcie się przeszczepów. Ustrój starczy, wobec braku fizjologicznego hormonu płciowego, zachowuje w sobie narząd przeszczepiony, wytwarzający wydzielinę, której brak dany ustrój odczuwa. Z chwilą, gdy jego własne jajniki drażnione i pobudzone przez przeszczepy, odradzają się i zaczynają znowu działać, ten warunek braku hormonów niezbędny dla przyjęcia się przeszczepów ustępuje i przeszczepy zostają jako zbędne wchłonięte.

J. Typograf.

A. REMOND, H. COLOMBIÉS i J. BERNARDBEIG. O wpływie układu nerwowego na metabolizm cholesterolowy. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 19, 1925).

Autorzy badali na psach, jak m. zmianom ulega poziom cholesterolowy we krwi żyłnej kończyny zwierzęcia po przecięciu wszelkich połączeń nerwowych tej kończyny z układem ośrodkowym.

W warunkach prawidłowych obliczanie cholesterolu we krwi serca lewego i w żyłce udowej wykazało, że we krwi żyłnej ilość cholesterolu jest większa, niż we krwi tętniczej. W 8 dni zaś po przecięciu nerwów tej kończyny i u-

zyskaniu w ten sposób jej całkowitego porażenia badanie nie wykazało we krwi żyłnej kończyny porażonej przeważania cholesteryny w porównaniu z krwią serca lewego.

Doświadczenia te wykazują wielki wpływ pracy mięśniowej na metabolizm cholesterynowy, dowodząc, że mięśnie w stanie spoczynku wytwarzają mniej cholesteryny niż mięśnie pracujące. Czy jednak nie wchodzi tu również w rachubę działanie troficzne lub naczynioruchowe układu nerwowego — pozostaje do rozstrzygnięcia.

J. Typograf.

Gruźlica

Dr. med. Lucjan DOBROWOLSKI. **Gruźlica płuc. Podręczn. dla pielęgniarek i osób, mających styczność z gruźlikami.** (Wydawn. Warsz. Tow. Przeciwgruźl. 1926, str. 141).

Podręcznik ten wypełnia brak, jaki w tym względzie daje się dawno odczuwać. Wzmoczona ostatnimi czasy działalność Tow. Przeciwgruźliczego Warszawskiego i Urzędu Zdrowia m. Warszawy idzie po linii, uznanej na Zachodzie za najracjonalniejszą, i staje się na gruncie Warszawy coraz owocniejszą. Książka kol. Dobrowolskiego ma być jednym z środków pomocniczych na tej drodze, uświadamiając personel pielęgniarski, — co to jest gruźlica płuc, jak należy postępować z chorym i otoczeniem jego. Książkę zaleca na wstępie jeden z najdoświadczeńszych specjalistów w dziedzinie gruźlicy płuc, kol. dr. Dłusk i. Chętnie przyłączamy się do tej zasłużonej oceny, zachęcając broszurę kol. Dobrowolskiego, jako rzecz, napisaną zajmująco, przystępnie i praktycznie.

M. Gantz.

ZINN i SIEBERT. **Ergebnisse der Pneumothoraxtherapie bei Lungentuberkulose.** (Tuberkulose - Bibliothek. Leipzig. Verlag Johann Barth, str. 35).

Sprawozdanie z odm, dokonanych na oddziale drugim w szpitalu Moabit w Berlinie od 1910 do 1923 roku. 76 razy nie można było (na 351) dokonać odmy z powodu znacznych zrostów. 76 chorych poza tem przerwało leczenie. Wynik odm był: na 10 przyp. postaci wytwórczej w 4 wyleczenie, w 2 stała poprawa, w 1 pogorszenie, w 3 śmierć; na 62 przyp. postaci wytwórczej wysiękowej w 12 wyleczenie, w 20 stała poprawa, w 23 — śmierć; na 111 przyp. postaci wysiękowej 11 wyleczeń, 10 — stała poprawa, 80 przyp. śmierci. Zaznaczyć należy, że tylko 28 razy udało się otrzymać odmę całkowitą, stosowano więc przeważnie odmę niecałkowitą, otrzymując wcale nieźle wyniki, — co zresztą jest już obecnie rzeczą ogólnie znaną. Lepsze naogół wyniki otrzymywano u chorych prywatnych (28 na 61) niż u szpitalnych (49 na 183) z powodów zrozumiałych. Wysięki występowały u chorych szpitalnych w przeszło połowie przypadków u prywatnych w 1/3, 3 przypadki zatoru gazowego zakończyły się śmiercią, jeden minął dobrze. Dwustronnych, jednoczasowych odm widocznie autorzy nie robili.

Praca zawiera dużo materiału cennego dla interesującego się odmą sztuczną. Słuszne uwagi autorów, umieszczone w końcu pracy, a ujmujące warunki, od których zależy dobry wynik odmy, podkreślają fakt niewątpliwy, że odma sztuczna jest sposobem leczenia gruźlicy płuc, który nierzadko może doprowadzić do dodatniego wyniku. Wskazania i sposób prowadzenia tego leczenia muszą być indywidualnie zanalizowane w każdym przypadku. Szablonowe stosowanie odmy może przyczynić się do zdyskredytowania metody.

M. Gantz.

JAQUEROD. **Leczenie gruźlicy płuc** (przystępnie dla ogółu), przekład Dr. Antoniny Krageńówny. Biblioteka okręg. związku Kas Chor. w Krakowie: Poradnia lekarska. — Kraków 1926.

Popularyzowanie wiedzy jest jednym z trudniejszych zadań i wymaga pewnego niemal daru w tym kierunku. Dziełko popularne musi być nie tylko łatwo zrozumiałe dla ogółu, lecz musi ściśle przedstawiać istotę sprawy w formie interesującej. Takim właśnie dziełkiem, stojącym na wysokości zadania, jest wymieniona w tytule praca znanego specjalisty chorób płuc w Leysin w Szwajcarii, autora

licznych cennych prac naukowych z dziedziny gruźlicy. Niemal wszystko, co chory gruźliczy wiedzieć powinien, zostało zawarte w tej 64-stronicowej książeczce i utrzymane w tonie łagodnej niemal gawędy, pełnej siły przekonywającej. Jest to bezwzględnie wydawnictwo korzystne, które zapewne szybko się wyczerpie. Przekład dobry, szata zewnętrzna miła.

M. Gantz.

B. PAPANICOLAU i P. WEILLER (Montana). **Szybkość sedymentacji ciałek czerwonych w przebiegu leczenia odmą sztuczną.** (Paris Médical 1925, Nr. 46).

Sedymentacja ciałek czerwonych, stosowana obecnie bardzo często w gruźlicy płuc, choć nie jest odczynem wyłącznie dla niej swoistym, ma wielkie znaczenie rozpoznawcze i prognostyczne.

De Muralt i jeden z autorów w pracy niedawno ogłoszonej zwracają uwagę że krew jest właśnie tem miejscem, gdzie odbywa się walka pomiędzy antygenem i przeciwciałami, walka, od której zależy los chorego. Od powiednio do wyników tego współzawodnictwa ulega zmianie skład jej i właściwości. O ile równowaga pomiędzy antygenem i przeciwciałami jest zachowana — szybkość sedymentacji jest normalna (dla mężczyzny około 600 minut; dla kobiety waha się między 200 — 300 min.). Dlatego też czas sedymentacji może być normalny w przypadkach gruźlicy skompensowanej z punktu widzenia biologicznego. O ile równowaga pomiędzy antygenem i przeciwciałami jest zakłócona, sedymentacja — współmiernie do intoksykacji — jest przyspieszona. Jednorazowa sedymentacja u chorego na gruźlicę, w warunkach wyłączenia wszystkich innych możliwych przyczyn, wskazuje na stan intoksykacji organizmu w chwili obecnej: stąd jej znaczenie rozpoznawcze. Wielokrotne zaś badania, przeprowadzane w ciągu pewnego czasu, pozwalają wykreślić krzywą intoksykacji z której można wyprowadzić pewne wnioski prognostyczne. W przypadkach podejrzenia gruźlicy, przy braku pewnych objawów klinicznych, szybkość sedymentacji przędko rozstrzyga wątpliwości. W postaciach włóknistych jest ona normalna lub nieznacznie przyspieszona, co się tłumaczy minimalnym zniszczeniem komórek i niewielką toksycznością sprawy. Odwrotnie, w postaciach serowatej, gdzie stopień toksyczności jest bardzo wybitny, sedymentacja jest b. przyspieszona. W postaciach włóknisto-serowatych ustali się ona w sposób odpowiadający charakterowi sprawy górującej, a ponieważ ta jest zwykle serowacenię, jest ona najczęściej przyspieszona.

Autorzy wykonywali sedymentację metodą Linzenmeiera: rurczka wysokości 6,5 cm. i średnicy 0,5 cm., do której uprzednio naleliśmy 0,2 cm.³ 5% Natr. citricel do dodaniu 0,8 cm.³ krwi, wydobytej z żyły, wypełnią się do podziałki 1. Czas trwania sedymentacji = liczbie minut, w ciągu których krew opadnie do następnej podziałki o 18 milim. niżej. Według L. sedymentacja poniżej 40 min. odpowiada gruźlicy serowatej; pomiędzy 40 — 120 min. włóknisto-serowatej, a powyżej — guzowatej lub włóknistej. Przypadki, w których każde badanie następne wykazuje poprawę sedymentacji, dają rokowanie dobre. W przypadkach przeciwnych rokowanie jest złe. U chorych, których objawy kliniczne nie postępują, lecz sedymentacja jest b. przyspieszona — rokowanie jest wątpliwe.

Szczególnie ważnego znaczenia nabiera sedymentacja u tych osobników, u których istnieje wskazanie do zastosowania leczniczego odmy. Są to zwykle ciężko chorzy z gruźlicą postępującą, przeważnie serowatą; tem samem sedymentacja jest u nich niezmiernie szybka. Przy zakładaniu odmy sztucznej przejście do krwi toksyn i rozpadu komórekowego zmniejsza się lub ustaje, jednocześnie zwiększa się odporność organizmu i polepsza się stan ogólny.

Jak wynika z badań autorów, w tych przypadkach odmy zupełnej, gdzie po stronie przeciwnej brak było objawów klinicznych, natychmiast po jej zastosowaniu szybkość sedymentacji ulegała poprawie. Wskutek znikania postępującej intoksykacji stawała się ona prawie lub zupełnie normalną. W przypadku odmy częściowej lub odmy zupełnej, w których płuco drugie było chore, szybkość sedymentacji zależna była od osiągniętych wyników leczniczych. O ile główne ogniska były uciśnięte, czas sedymentacji ulegał

zwolnieniu; o ile ucisk był niedostateczny i stan chorego pozostawał bez zmiany, wzgl. się pogarszał; — czas sedimentacji ustalał się, wzgl. ulegał przyspieszeniu.

Podobnie wpływało zachowanie się czynności (aktywności) sprawy w płucu drugim. Początkowi nacieku opłucnowego towarzyszyło niezwykle wielkie przyspieszenie sedimentacji. O ile wysięk począł się wchłaniać, o ile pozostawał nadal surowiczy, sedimentacja się zwalniała, by w końcu stać się prawie normalną. Gdy wysięk był ropny, sedimentacja była b. szybka.

Przy torakoplastyce, wykonanej w warunkach zmian ściśle jednostronnych i pozwalających na urzeczywistnienie *optimum collapsus* poprawa sedimentacji uwidaczniała się bardzo prędko.

W wyniku swych obserwacji przychodzą autorzy do przekonania, że szybkość sedimentacji ma niezaprzeczone znaczenie, pozwalające sądzić o wynikach leczniczych osiągniętych przez odmę sztuczną lub torakoplastykę oraz wskazujące na ich powikłania.

Henryk Rabinowicz.

DURAND i CHARCHANSKI. O wysiękach opłucnowych występujących w czasie stosowania odmy sztucznej. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 23 — 1925).

Autorzy zwracają uwagę, że wysięki opłucnowe, występujące podczas leczniczego stosowania odmy sztucznej różnią się pod pewnymi względami od zwykłych pierwotnych wysięków gruźliczych. Początkowo surowicze przechodzą następnie w surowiczo-ropne. W okresie surowiczym zawierają stosunkowo mało włókniaka i nie wykazują samostępnego krzepnięcia, jak zwykle wysięki opłucnowe.

Obecność prątków Kocha w płynie wysiękowym była stała. Niezwykłą okazała się ich liczba, która pozwalała zawsze na znalezienie ich przy badaniu bezpośrednim, co nie zdarza się prawie nigdy w zwykłych zapaleniach wysiękowych. Morfologicznie prątki te również okazały się przeważnie nietypowymi: występowały one pod postacią ziarnistą lub jeszcze częściej w postaci kwasoodpornych skupień ziarnistych, prawdziwego pyłu prątkowego. Śród którego z trudem można było odróżnić kilka prątków krótkich i grubych.

Szczepienie tych prątków o postaci nietypowej wywoływało u zwierzęcia gruźlicę ogólną z prątkami typowymi.

J. Typograf.

E. SERGENT. Leczenie zapobiegawcze gruźlicy płuc u położnic przez założenie natychmiast po rozwiązaniu małej odmy sztucznej. (Paris Médical 1926, Nr. 1).

Według Bara gwałtowne odnawianie się gruźlicy w pierwszych dniach połogu można sobie wytłomaczyć nagłym zniesieniem ucisku płuc wskutek opróżnienia i opadnięcia macicy. Rzeczywiście, wszak podstawą zasadniczą skuteczności odmy sztucznej jest ucisk i unieruchomienie płuc; gdy insuflacje są źle dokonane, nieprzestrzegane, niedostateczne lub zbyt rzadkie, ucisk płuca zostaje zniesiony, a jako następstwo tego wracają wszystkie objawy gruźlicy czynnej. Z drugiej strony, liczne obserwacje kliniczne gruźliczek wykazały, że w pierwszych miesiącach ciąży występuje pewne zahamowanie choroby, natomiast po porodzie nawrót i dalszy jej postęp. Systematyczne prześwietlenia kobiet ciężarnych (zarówno gruźliczek, jak i niegruźliczek), wykazują, że w ostatnich miesiącach ciąży macica odsuwa przeponeę włąb klatki piersiowej, a płuca są jakby ściśnięte w tejże klatce piersiowej. W ten sposób, jeżeli nie z całą pewnością, to w każdym razie przypuszczalnie, można uzależnić od pewnych czynników mechanicznych zahamowanie gruźlicy na początku ciąży i odnawianie się jej po porodzie, gdy ucisk płuc ustaje.

Wychodząc z tego założenia, prof. S. sądzi, że, aby uniknąć nasterstw nagłego zniesienia ucisku płuc, należałoby go podtrzymywać przez kilka dni za pomocą niewielkiej odmy, a następnie stopniowo jej zaniechać, lub w razie zjawienia się objawów chorobowych po jednej lub obu stronach, kontynuować dalej S. stosuje taką odmę z a p o b i e g a w c z o u tych kobiet, które w przeszłości przechodziły pewną gruźlicę płuc, lecz które podczas ciąży i w chwili samego porodu nie wykazują żadnych objawów gruźlicy czyn-

nej, i rozpoczyna pierwszą insuflację już od kilku do 36 godz. po rozwiązaniu, bądź naraz obustronnie, bądź jednego dnia po stronie bardziej zajętej, a po przerwie po stronie przeciwnej. O wartości tego sposobu zadecyduje dopiero przyszłość, gdy zwiększy się liczba obserwacji (sam autor ma ich dotąd 8); biorąc jednak pod uwagę, że jest to zabieg prosty i zupełnie niewinny, niebezpieczeństwo gruźlicy po porodzie jest wielkie i lekceważyć go nie należy, prof. S. gorąco go zaleca.

Henryk Rabinowicz.

E. Le BLANC. O działaniu sanokryzyny. (Muench. Med. Woch., Nr. 8, 1926).

Opierając się na materiale, składającym się z 18 przypadków gruźlicy płuc, 1 gruźliczego zapalenia opon, 3 raka nieoperacyjnego (1 oskrzeli, 2 żołądka), 2 stałych stanów podgorączkowych bez żadnej uchwytnej klinicznie lub rentgenologicznie przyczyny, 4 zapalenia płuc płatowego, w których stosowano sanokryzynę, dochodzi Le Blanc do następujących wniosków:

1) reakcji po sanokryzynie, polegającej na podniesieniu ciepłoty, białkomoczu (do 3/1000), objawach skórnych (od osutki aż do stanu zapalnego skóry), objawach zapalnych ze strony śluzówek *conjunctivitis*, *iritis*, *bronchitis*, *rhinitis*, *stomatitis aphosa* aż do *ulcerosa*, w wymiotach (*gastritis*), biegunkach (*colitis*), anemji, prowadzącej do braku apetytu i spadku na wadze, a w ciężkich przypadkach na zapaści, nie można uważać, jak to czyni Moellgaard, za „wstrząs tuberkulinowy“, t. j. za objawy tuberkulo-toksyczne, uwarunkowane przez toksyny, wyzwalające się przy rozpadzie prątków gruźliczych, gdyż reakcja ta występuje zarówno u gruźlików, jak i osób zupełnie wolnych od gruźlicy;

2) reakcja sanokryzynowa jest jedynie objawem zatrucia złotem i nie zostawia po sobie trwałych szkód;

3) leczenie sanokryzyną nie daje bynajmniej lepszych wyników, niż dotychczasowe leczenie ogólne;

4) sanokryzyna nie ma specyficznego terapeutycznego działania na gruźlicę; być może, działa ona jako bodziec niespecyficzny.

W końcu nadmieniam autor, że wobec tych rezultatów i wniosków przestano stosować sanokryzynę w klinice wewnętrznej uniwersytetu hamburskiego.

Henryk Landau.

SACHS. W sprawie leczenia gruźlicy płuc sanokryzyną. (B. z. Kl. d. Tub., t. 63 z. 4/5).

Leczono 73 chorych, z których 33 miało postać wysiękową, 40 — wytwórczą. Wyniki mają, zdaniem autora, dowodzić, że „wielkie nadzieje, pokładane w środku po pierwszych wiadomościach, nie urzeczywistniły się“. W postaciach wytwórczych nie widać żadnego działania lub bardzo słabe, a nieraz pogorszenie. Natomiast w świeżych postaciach wysiękowych wpływ dodatni daje się stwierdzić niewątpliwie. Wobec tego sanokryzyna wzbogaca stanowczo nasz skarbiec środków lekarskich, ale nic ponadto.

M. G.

Choroby narządów trawienia.

Prof. Dr. I. BOAS, Berlin. *Diätetik der Magen- und Darmkrankheiten* nebst Prof. Dr. G. KELLING, Dresden, *Diätetik und Nachbehandlung bei Operationen am Magen-Darmkanal*. Wydanie drugie, powiększone i poprawione. Georg THIEME, Lipsk 1926, str. 242.

Dietetyka wchodzi oczywiście w zakres terapii i jest uwzględniona w dziele podstawowym Boasa: „Dagnostyka i terapia chorób żołądka i kiszek“. Wobec tego jednak, że w dziedzinie dietetyki panuje wciąż jeszcze w wielu kwestiach niejasność i niezgodność, a metodyka jest nieustalona i wymaga szerszego omówienia i umotywowania, autor uznał za właściwe zebrać te wiadomości w jedną odrębną całość, jakże bowiem dalecy jesteśmy w tym dziale od matematycznej niemal ścisłości, jaką osiągnęła dietetyka cukrzycy.

Metody farmaceutyczne i fizykalne w leczeniu chorób narządów trawienia autor stawia wręcz na ostatnim planie: komplikują one według niego i tak już dość zawiłą sprawę i nawet utrudniają lekarzowi orientowanie się w przebie-

gu choroby. Za pomocą dobrze obmyślanej i planowo przeprowadzonej diety można, według Boasa, wyleczyć chorego z ostrej i przewlekłej, lekkiej i ciężkiej choroby narządów trawienia bez uciekania się do innych metod; a gdzie ze względu na istotę sprawy jest to niemożliwe, to możemy choremu sprawić przynajmniej wielką ulgę w cierpieniu. Musi jednak gastrolog być dobrym strategiem: musi posiadać duży zasób wiedzy teoretycznej, musi znać teren i wroga i działać szybko i planowo. Wszystkie braki fizjologii i patologii narządów trawienia gastrolog musi uzupełnić własną intuicją, stopień której zależy od wrodzonego talentu lekarskiego. Postępowanie takie Boas słusznie nazywa „strategią diety”.

Pierwsze wydanie dietetyki chorób żołądka i kiszek wyczerpane zostało w niespełna rok, obecne zjawilo się z opóźnieniem z tego powodu, że pierwszy z autorów zajęty był wydaniem 8 i 9 edycji swej diagnostyki i terapii.

Każde dzieło Boasa chwytą się jako zapowiedź nowego pokarmu dla umysłu lekarskiego. Należy on bowiem do plejady tych mistrzów medycyny, którym każdy internista, jeżeli nie każdy lekarz, zawdzięcza dużą sumę swoich wiadomości teoretycznych i praktycznych. Zgóry wiadomo, że praca zawierać będzie wszystkie nowe zdobycze wiedzy fachowej i że nawet najwazniejsze podawane będą w swoistej lekkiej formie literackiej. Obecne dzieło, jak i wszystkie poprzednie, czyta się z niesłabnącym zajęciem od początku do końca. A jest autor drobiazgowy; w przepisach jego nie ma rzeczy obojętnych, każda jest ważna, ma swoje uzasadnienie, a wszystkie razem łączą się w jednym celu zapewnienia choremu maximum osiągalnych wyników.

Każdej chorobie poświęcony jest oddzielny wykład. Oddzielnie opisuje autor dietetykę w ostrym i przewlekłym niezycie, w nadkwaśności, we wrzodzie żołądka, w opuszczeniu żołądka i poprzeczniczy, w zwężeniu odźwiernika i dwunastnicy, w raku, w nerwowej niestarwności, w zaparciu i bieguncie, w przewlekłym niezycie okrężnicy, w owrzodzeniach okrężnicy, w ostrem i przewlekłym zapaleniu wyrostka i kątnicy, w zwężeniu i zatkanium kiszek, raku okrężnicy i prośnicy.

Aktualna wciąż jeszcze sprawa wrzodu żołądka i dwunastnicy opracowana jest b. szczegółowo z podziałem na okresy w zależności od krwawienia jawnego lub utajonego i z krytycznym uwzględnieniem diety Leubego, Lenharta, Noordena, Sippy, Einhorn i innych. We wszystkich rozdziałach znajdujemy, po za szczegółowym omówieniem wskazań i przeciwwskazań, krytykę stosowanych dotychczas przepisów i wreszcie schematyczny wzór diety, który może lekarzowi służyć za punkt wyjścia z uwzględnieniem odrębności danego przypadku.

Drugą połowę dzieła opracował prof. Kelling, były asystent Boasa, obecnie chirurg specjalista operacji brzusznych. Praca ta, badaj szczegółowsza od poprzedniej, obejmuje; poza teoretycznymi rozważaniami o ważności dietetyki w sprawach operacyjnych, o dietach przed i pooperacyjnych, szczegółowe rozdziały, omawiające dietetykę w operacjach zespolenia, rezekcjach, wycięciach, operacjach plastycznych przetyku, żołądka, odźwiernika, dwunastnicy, pęcherzyka, kiszek, przetok i t. d. I w tej pracy znać dużą erudycję autora i wpływ szkoły Boasa.

Dietetyka u nas jest w zupełnym zaniedbaniu. Lekarze bądź powtarzają stereotypową formułkę o lekkostrawnych pokarmach i wystrzeganiu się potraw ostrych i kwaśnych, bądź też dają szczegółowy przepis, w którym stale figurują jako zabronione pokarmy: pomidory, szczaw, kapusta i tłuste mięsa, a zalecają: mięso białe, kartofle tarte i kleik. Czas już zaprzeczyć się z naukowymi zasadami dietetyki, a do tego omawiana książka ze wszech miar się nadaje.

Przy omawianiu diety danego przypadku autorzy z konieczności zatrącają o diagnostykę i patologję, przez co zainteresowanie czytelnika wzrasta. Przy czytaniu książki ma się stale wrażenie, że się jest na konsultacji ze znakomitym profesorem i wytrawnym praktykiem. Trud przestudjowania tego dzieła sownie się opłaci każdemu lekarzowi, zarówno internście, jak i chirurgowi.

W. Knappe.

G. LION i Le BLAYE. Zmiany tłuszczowe w błonie śluzowej żołądka. (Arch. des Mal. de l'App. digestif. T. XV, Nr. 2. 1925).

Zmiany tłuszczowe w śluzówce żołądka wykazywali już badacze połowy XIX stulecia (H. Jones, W. Fox, Klebs, Ebstein) w sprawach nieżytych śluzówką żołądka oraz zatruciach fosforem, alkoholem i chorobach zażarciach.

W końcu XIX stulecia badania całego szeregu autorów dały wyniki ujemne (Marfan, Kupffer, Schwalbe) na 25 żołądków u gruźlików tylko w 5 znaleźli zmiany tłuszczowe, zaś na początku XX wieku w przypadkach zatrucia alkoholem i nikotyną stwierdzono brak zmian lub też bardzo nieznaczne nacieczenia tłuszczowe śluzówki żołądka.

Autorzy pracy niniejszej podjęli się sprawdzenia tych wyników na materiale, opracowanym szczegółowo i zebrałym ze wszystkimi ostrożnościami.

Technika polegała na tem 1) iż wkrótce po śmierci przed wystąpieniem stężenia pośmiertnego przemycano żołądek płynami utrwalającymi (20% formaliny, płynem Ortha lub Müllera) pozostawiając płyn w żołądku na 24 godziny;

2) Robiono wycinki podczas sekcji z części odźwiernikowej i z dna, oddzielając śluzówkę od mięśniówki;

3) połowę wycinka zatapiało w parafinie, drugą podawano działaniu kwasu osmowego lub też osmowochromowego przez 24 — 48 godzin; do prześwietlania używano chloroformu;

4) barwiono skrawki zwykłymi sposobami oraz kwasną fuksyną, kwasem pikrynowym i metodą Altmanna.

Badania swoje autorzy przeprowadzili na 55 żołądkach chorych, przez siebie obserwowanych, z tych było 21 przyp. gruźlicy (15 przewlekłej, 2 guzkowej, 1 gruźlica jelit, 3 zapalenia opon, 1 zmiany w kręgosłupie), 6 przypadków zmian w płucach o charakterze nieswoistym, 5 przypadków mocznicy, 4 marskości wątroby, 8 raków (4 żołądka, 1 dróg żółciowych, 1 jelit, 1 przetyku, 1 przetyku), 2 przypadki wrzodów żołądka, 2 sercowe, 3 nerwowe, 1 duru brzuszno-go, 1 gośca, 1 charłactwa starczego.

1) Nacieczenie tłuszczowe śluzówki żołądka wykazano w 4/5 przypadków (w 44 na 55).

2) Nasilenie tych zmian bywa zwykle nieznaczne, rzadko rozlane.

3) Umiejscowienie dotyczy okolicy odźwiernikowej lub dna żołądka, oraz występuje i tu i tam jednocześnie. Nacieczenie bywa: a) powierzchowne, b) głębokie, c) powierzchowne i głębokie jednocześnie, przyczem zmiany powierzchowne w nabłonku pokrywającym spotykają się 3/4 raza rzadziej niż zmiany głębokie gruczołowe.

4) Zmiany tłuszczowe występują ogniskowo lub w postaci pasm.

5) Kulki tłuszczowe bywają rozmaitej wielkości, skupiają się u podstawy komórek bliżej jądra, gdy są liczne dochodzą do wolnego brzegu bliżej światła gruczołu, lecz nigdy nie wywołują zmian w komórce i jądrze.

6) Gruczoły odźwiernikowe częściej ulegają zmianom, czasami w połączeniu ze zmianami w gruczołach dna.

Nacieczenie tłuszczowe obejmuje najczęściej części głębokie (w 1/3 przyp. głębokie i powierzchowne) lecz komórki i jądra zmianom nie ulegają.

7) W gruczołach dna rzadziej występują zmiany tłuszczowe samodzielnie, częściej ze zmianami w gruczołach odźwiernika, wtedy i powierzchowne nabłonki ulegają nacieczeniu tłuszczowemu.

9) Nacieczenie tłuszczowe zwykle spotyka się w głównych i kładzinowych przyczem zmiany w komórkach głównych przypominają zmiany części odźwiernikowej.

9) Nacieczenie tłuszczowe zwykle spotyka się w przypadkach nieżyty śluzówki żołądka, jednakże po ilości tłuszczu nie można sądzić o rodzaju zmian.

10) Materiał autorów jest zbyt szczupły, żeby wyprowadzać dalej idące wnioski co do tego, czy i jaka ze spraw chorobowych odgrywa mniejszą lub większą rolę w nacieczeniu tłuszczowem. Jedynie gruźlica, zdawałoby się, że ma pewien wpływ.

11) Płeć i wiek roli nie odgrywają, u ludzi starszych częściej spotyka się nacieczenie tłuszczowe.

12) Nacieczenie tłuszczowe śluzówki żołądka nie jest

spawą fizjologiczną, ponieważ: a) nie występuje stale, b) czasilność jego i umiejscowienie jest nader różnorodne.

13) Z drugiej strony nie można go wiązać z odżywianiem i z wchłanianiem i uczęszaniem, ponieważ zmiany te rzadko występują powierzchownie i zaznaczają się wybitnie u zwierząt głodzonych.

14) Prawdopodobnie mamy tu do czynienia ze sprawą chorobową, ze zwyrodnieniem tłuszczowym, które występuje w tak nieznacznym stopniu, iż zaburzeń wydzielnicznych nie pociąga za sobą.

15) Najprawdopodobniej nadciężenie tłuszczowe jest skutkiem spraw chorobowych, a nie przyczyną innych schorzeń śluzówki.

J. Dąbrowska.

P. DUVAL i A. RICHARD. Zgłębnikowanie dwunastnicy za pomocą zgłębnika à demeure w przypadkach cholelithotomji. (Journal de Chirurgie. XXVI. 25).

Autorzy opierają się na 10 dokonanych przez siebie operacjach ra drogach żółciowych, w których zastosowali zgłębnikowanie wewnętrzne dróg żółciowych poprzez brodawkę Vatera. Jako wskazanie do zgłębnikowania wewnętrznego uważają przypadki mało lub wcale niezakażone, przypadki bez długotrwałej żółtaczki, bez zapalenia dróg żółciowych, zwężenia częściowe przewodu żółciowego pochodzenia zewnętrznego i wewnętrznego. Przeciwwskazaniem, według autorów, zdaje się być zwężenie poniżej brodawki Vatera, znaczne ścięczenie ściany przewodu żółciowego (tworzenie się przetok) i przypadki zakażone. Technika jest następująca: Po dokonaniu cholelitytomji i podwiązaniu przewodu pęcherzykowego, robi się choledochotomję pionowo nad dwunastnicą; następnie cewnikuje się drogi żółciowe za pomocą cewników uretralnych i brodawkę Vatera stopniowo się rozszerza aż do Nr. 20 cewnika. Dren, wykonany ze zwykłego cewnika Nelatona, rozmiaru 12, 14, 16 lub 18, zaopatrzony w mandryn, wprowadza się poprzez cięcie po choledochotomji. Ręka prawa przez obmacywanie dwunastnicy kontroluje moment wejścia końca, zaopatrzonych w oliwkę, do brodawki Vatera. Następnie mandryn zostaje usunięty, a zakończenie drenu poprowadzone w odpowiednim kierunku do drugiego i trzeciego odcinka dwunastnicy. Koniec górny drenu zostaje odcięty na długości wystarczającej do wprowadzenia go do przewodu wątrobowego. Następnie zakłada się szew całkowity na przewód żółciowy i robi się skrupulatną peritonizację łożyska pęcherzyka żółciowego i kikuta przewodu pęcherzykowego. Ranę zamyka się naглуcho, niekiedy zaś zostawia się sączki. Na 10 przypadków autorów w jednym zastosowano technikę idealną, w pozostałych autorzy usunęli sączkowanie na 3-ci, względnie 4-ty dzień, w każdym bądź razie wcześniej, niż przy cewnikowaniu zewnętrznym. Na 10 przypadków było jedno zejście śmiertelne (pneumonia loharis), w pozostałych przypadkach wyniki były dobre.

Zastąpienie cewnikowania zewnętrznego przez wewnętrzne głównych dróg żółciowych za pomocą cewnika zastawionego na stałe na drodze przewodu żółciowego i dwunastnicy usuwa cały szereg ujemnych momentów cewnikowania zewnętrznego (utrata żółci, długi okres rekonwalescencji).

M. Melzak.

MEYER-MAY. Zapalenie żółciowe otrzewny bez wyraźnego przedziurawienia dróg żółciowych. (Pr. Méd. Nr. 90, 1924).

Wraz z własnym autor zebrał z literatury podobnych przypadków — 20. Rzecz dotyczy się tych spraw chorobowych, kiedy po otwarciu jamy brzusznej z powodu rzekomych czy to przedziurawień, czy zapalenia otrzewny, czy też niedrożności jelit znajdowano w jamie brzusznej większą ilość płynu żółciowego, zaś równoczesne ściśle badanie pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych przedziurawienia nie wykazało.

Objaśnienie tego fenomenu jest dość trudne. W każdym razie w usuniętych pęcherzykach stwierdzano zawsze zmiany patologiczne, które przy ewentualnej hipertensji żółciowej doprowadzały do przesączenia się żółci przez sitkowatą ścianę pęcherzyka żółciowego. Hypertensja żółciowa mogła być powodowana wieloma przyczynami, a więc kamicą, nowotworami, czy też napadem zapalenia trzustki,

co ma dość duże znaczenie dla zastosowania metody operacyjnej.

J. Pomper.

Aladar FISCHER. W sprawie skręcenia pęcherzyka żółciowego. (Zbl. f. Chir. Nr. 28, 1925).

Normalnie pęcherzyk jest umocowany na tylnej powierzchni wątroby. W wyjątkowych przypadkach można znaleźć fałdę otrzewny, tworzącą coś w rodzaju krezki. Wówczas pęcherzyk staje się ruchomym, co pozwala mu przeginać się i nawet skręcać.

Wraz z 2 przypadkami, opisanymi przez autora, znanych jest 12 przypadków skręcenia zupełnego i 18 skręcenia niezupełnego. Rozpoznanie skręcenia jest prawie niemożliwe, objawy są prawie takie, jak w kolce kamicowej. Nie rozpoznane wcześniej skręcenie pęcherzyka szybko prowadzi do jego przedziurawienia i do zapalenia otrzewny.

J. Pomper.

FRENKEL. Wpływ zespolenia żołądkowo-pęcherzykowego na chemizm żołądka we wrzodzie żołądka i dwunastnicy. (Zbl. f. Chirurgie Nr. 27, 1925).

Jest to praca asystenta Bogoraza, oparta na hipotezie tego ostatniego, że czynnikiem korzystnym w zespoleniu żołądkowo-jelitowym ma być zubożenie kwasów żołądka przez przeniknięcie żółci i soku trzustkowego. Chcąc to zubożenie powiększyć, Bogoraz zaproponował wykonywanie we wrzodach żołądka zespolenia żołądkowo-pęcherzykowego. Zabieg taki wykonano u 21 chorych z wrzodami żołądka i dwunastnicy. Tylko w jednym przypadku nie było poprawy, w innych znęty bóle i chorzy przybrali na wadze.

Co się tyczy chemizmu żołądka, to autor stwierdził, że w 15 przypadkach (czyli 74%) kwasota soku żołądkowego znacznie się zmniejszyła. W 2 zaś przypadkach kwasota nawet się powiększyła, przyczem w jednym ze stwierdzeniem obecności żółci w soku żołądkowym.

J. Pomper.

X. DELORE i J. CREYSSEL. Wrzody trawienne operacyjne. (Journal de Chirurgie, Nr. 4, Kwiecień 1925).

Autorzy opierają się na 25 własnych spostrzeżeniach, dokonanych w przeciągu ostatnich 2 — 3 lat. Wrzodem trawiennym popoperacyjnym nazywają każdy wrzód, który nie istniał w chwili I zabiegu w pobliżu pierwotnej sprawy. Jest to pogląd nowy. Dotychczas określano jako takie — tylko wrzody jelitowe. Głównym punktem rozprawy jest kwestja patogenety, którą autorzy starają się wyświetlić. Krytykując istniejące obecnie 2 teorie: 1) błędów w wyborze rodzaju zabiegu oper. i wadliwości technicznych w samym wykonaniu i 2) teoriej chemicznej — nadkwaśności i zastojów w żołądku — przeprowadzają natomiast własną tezę. Jest to według nich „objaw przetrwania po operacji stanu chorobotwórczego bł. śluzowej żołądka i jelit, znamionującego się skłonnością do recydywy wrzodów“. Francuzi nazywają to „diathèse ulcéreuse“, autorzy zaś określają jako „maladie ulcéreuse de l'estomac et du jéjunum“. Co się tyczy przebiegu klinicznego, djaagnostyki i postępowania leczniczego — to są one analogiczne do wrzodu samoistnego żołądka lub raczej dwunastnicy.

R. Klajer.

JAROTZKY. O sposobie żywienia się po zespoleniu żołądkowo-jelitowym. (Zbl. f. Chir. Nr. 34, 1925).

W okresie ostrym wrzodu żołądka autor przepisuje dietę, składającą się wyłącznie z białka jaja kurzego oraz masła, co zapewnia bezwzględny spokój żołądkowi. Kiedy okres ostry minie i niema obawy co do krwawień i przedziurawienia, jak również w okresie po operacji wykonania zespolenia żołądkowo-jelitowego w celu niedopuszczenia do wytworzenia się wrzodu peptycznego, J. przepisuje dietę tłuszczowo-vegetarjańską.

Autor zabrania bezwzględnie użycia mleka, które, według szkoły Pawłowa, prowokuje odruchowe zamknięcie odźwiernika i powiększa ilość wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym. Sposób żywienia, zalecany przez J., polega na kleikach, gotowanych na wodzie (z ryżu, grysk), bez soli, z dużą ilością masła, na dobrze przetartych jarzynach (kartofle, marchew i t. p.), albo owocach (jabłka),

również przygotowanych bez soli i bez mleka, lecz z dużą ilością masła. Jak widać, masło odgrywa wielką rolę w leczeniu. Chory powinien go zużyć do 200 gr. dziennie. Jedzenia są częste, by zapobiec próżności żołądka. Płynów jaknajmniej: do dwóch filiżanek herbaty dziennie. Chleb jest zakazany.

Po 3 tygodniach J. pozwala na siekane mięso (z baraniny, cielęciny, kurzy kotlet). Lecz przytem zabraną równoczesnego użycia masła, które w większej ilości zaleca przy jedzeniu potraw beźmięsnych.

J. P o m p e r.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

REYE. **Obraz kliniczny choroby Simmondsa (Cachexia hypophyseopriva) w okresie początkowym i jej leczenia.** (Muen. med. Woch. Nr. 22, 1926).

R e y e nie zgadza się z poglądem S i m m o n s a, że przyczyną klasycznej jego choroby, t. j. zaniku przedniego płata przysadki u kobiet po porodzie, jest zator; zanik taki, względnie martwica, może powstać również wskutek zakrzepów, tak częstych w położu, oraz nadmiernej inwolucji przysadki w okresie połogowym.

W anamnezie chorej z zanikiem przedniego płata przysadki uderzają następujące momenty: ciężki poród, połączone ze znaczną utratą krwi, idące w ślad za nim ustanie regularności, zmniejszenie się zdolności do pracy fizycznej, wzrastająca ociężałość i ospałość psychiczna, wypadanie włosów i zębów. Podkreślić należy, że do charakteru nie dochodzi odrazu; przeciwnie, czasem mamy z początku do czynienia z przyrostem na wazie.

Chore takie mają swoisty nalany wygląd, skórę o wejrzeniu woskowatą, tak, że na pierwszy rzut oka można myśleć o niedokrewności złośliwej lub zapaleniu nerek. Ten nalany wygląd twarzy podkreśla jeszcze brak krwi i bardzo skąpe rzęsy, przez co powstaje tępy wyraz twarzy. Uzębienie wykazuje liczne braki. Mowa powolna, utrudniona, swoiście jednostajna. Sutki małe, wiotkie. Uwłosienia okolicy pachowej i piciowej brak zupełnie. Skóra tułowia i kończyn zupełnie pozbawiona włosów, sucha, gładka, blyszcząca. Zewnętrzne i wewnętrzne narządy rodne w daleko posuniętym zaniku. Libido zupełnie wygasa. Dalej należy podkreślić eozyfilję, obniżenie ciśnienia krwi i ciepłoty ciała, uczucie zimna, silną senność, obniżenie przemiany podstawowej. Co się dotyczy charakteru, to stwierdził je autor u jednej chorej po 25 latach trwania choroby, w początkowych jednak okresach nie może być o niem mowy.

Ważnem jest, że brak tu wszelkich objawów, któreby mogły powstać wskutek schorzenia tylnego płata przysadki i skrzyżowania nerwów wzrokowych; objawy wzmoczonego ciśnienia wśródczaszkiowego i oponowe nie występują nigdy w chorobie S i m m o n s a.

Choroba ta przypomina w pewnych szczegółach obrzęk śluzakowaty, zwłaszcza wskutek obniżenia przemiany podstawowej, jednak stopień i lokalizacja obrzmień, właściwości skóry przemawiają przeciw temu schorzeniu; również podawanie preparatów tarczycy nietylko nie pomaga, lecz wywołuje w tych przypadkach silne objawy zatrucia.

Co się dotyczy leczenia, autor podawał zrazu doustnie świeży przedni płat przysadki wołu, roztarty w moździerzu i urobiony na pigułki, później zaś podskórnie i przez usta preparat „Praephyson“. Wyniki były więcej niż zadawające: ilość hemoglobiny i liczba czerwonych ciałek wzrastała, ciśnienie podnosiło się, przemiana podstawowa dochodziła prawie do normy, objawy wyczerpania fizycznego i psychicznego ustępowały. Preparaty te należy podawać stale.

We wszystkich przypadkach choroby S i m m o n s a, które dochodziły do autopsji, stwierdzano zaniki gruczołów wewnętrznych wydzielania; stąd wielu autorów zalicza ją do grupy „niedomogi wielogruczowej“. R e y e uważa jednak te zaniki za skutek zaniku przedniego płata przysadki i braku działania jego wydzieliny na ustrój. O tem przekonywują go wyniki terapeutyczne. Gdyby wszystkie lub kilka gruczołów uległo pierwotnie i jednocześnie schorzeniu, podawanie jednego tylko organopreparatu nie mogłoby przywró-

cić zdrowia i prawie normalnej czynności wszystkich gruczołów dokrewnych.

Henryk L a n d a u.

F. WIDAL, P. ABRAMI, A. WEILL et LANDAT. **Rozwodnienie krwi w przebiegu moczówki cukrowej pod działaniem insuliny.** (La Presse Medicale. Nr. 54, 1925).

U diabetyków, leczonych insuliną, zjawiają się często obrzęki, które, powiększając wagę ciała, mogą symulować lepsze odżywianie chorego. Badanie tego objawu posiada znaczenie nie tylko praktyczne, lecz także czysto naukowe ze względu na światło, które rzuca na ciemne dotychczas zagadnienie metabolizmu wody u diabetyków. Z drugiej strony wykazuje złożoną fizjologiczną rolę insuliny, polegającą nietylko na czynności glikolitycznej i antyacetogennej, lecz także na wpływie na równowagę wody w tkankach. W celu zbadania dokładnego działania insuliny autorzy badali u wszystkich diabetyków, leczonych insuliną, najmniejsze wahania w rozwodnieniu krwi za pomocą refraktometru. Do badania służyła surowica krwi, branej codziennie naczczko z żyły. Zbadano w ten sposób 8 diabetyków acetonuryków. U większości chorych leczenie było przerywane kilkakrotnie, tak że naogół spostrzeżenia obejmują 19 okresów leczniczych.

Ani razu nie występowało stężenie krwi, w 15 przypadkach, przeciwnie, następowało rozrzedzenie, w którym zwracały uwagę 3 zasadnicze cechy: szybkość występowania, natężenie i długotrwałość wodnicy. Rozrzedzenie krwi zjawia się już na drugi dzień po zbadaniu insuliny i trwa, narastając stopniowo, przez cały czas leczenia.

Aczkolwiek opisane fakty zdarzają się często, nie są jednak stałe. I te właśnie wyjątki stają na przeszkodzie wszystkim próbom wytłumaczenia mechanizmu działania insuliny na nawodnienie tkanek. Przedewszystkiem niema równoległości pomiędzy rozrzedzeniem krwi pod wpływem insuliny i zatrzymaniem wogóle wody w ustroju. U jednego z obserwowanych chorych, którego sposób żywienia się był stałe jednakowy, otrzymującego dziennie po 40 jednostek insuliny angielskiej, rozrzedzenie krwi zwiększyło się z 74,7 gr. do 63,5 gr., podczas gdy waga pozostała bez zmiany. Można więc myśleć, że w wielu przypadkach działanie insuliny polega raczej na przemieszczeniu wody, niż na rzeczywistym zatrzymaniu jej. Czasem pomimo skutecznego działania insuliny na cukromoc i acetonurję zostaje zachowana równowaga wodna surowicy krwi. Spotykać się to może podczas któregośkolwiek okresu kuracyjnego u osobnika, który przedtem lub później reaguje na insulinę rozrzedzeniem krwi, dochodzącem nawet do obrzęku tkanek. Zdarza się jeszcze, że, pomimo trwania kuracji insulinalną, krew z początku mniej lub więcej rozrzedzona utrzymuje się nadal w tym samym stanie lub nawet zagęszcza się znowu.

Z drugiej strony wahania w stopniu rozrzedzenia krwi nie idą równolegle ani do ilości cukru we krwi, ani do kwasoty mocz, ani do bilansu wodzianu węgla. Wszystkie te fakty z trudem dadzą się pogodzić z poglądami istniejącymi na „obrzęki insulinowe“, szczególnie z teorią zużywania zapasów glikogenu albo znikania tłuszczu tkankowego, na którą L. B l u m wskazywał tylko jako na zwykłą hipotezę.

Spostrzeżenia autorów wykazują, jak złożona jest sprawa rozwodnienia krwi u diabetyków. Refraktometr, dając możność ocenienia i wykazania w liczbach zaburzenia we krwi, przedstawia drogę do przeniknięcia głębiej do sprawy metabolizmu wody w przebiegu moczówki cukrowej, wykazując jednocześnie jak wielostronne jest działanie insuliny.

S. P o ł t o r z y c k a.

P. BROCA. **Nowe spostrzeżenia w sprawie krwotocznego zapalenia trzustki.** (Journal de Chirurgie. Nr. 1, Janvier 1925).

Autor odróżnia 3 postaci tego rzadkiego dość schorzenia: a) ostrą, b) podostrą z utworzeniem torbieli rzekomej trzustki lub z odmianą zapalenia ropnego albo zgorzeli i c) przewlekłą, opisaną przez D e l b e t a. Przebieg kliniczny pierwszych 2-ech form odpowiada obrazowi przedziurawienia wrzodu żołądka.

Anatomo-patologicznie sprawa polega na samostrawieniu trzustki przez trypsynę; rozszczepienie tłuszczu (marnawicę) wywołuje lipaza. Stąd dwukolorowość przy laparo-

tomji (wzg. sekcji): wylewy krwawe i białawe kawałki stearyny (taches de bougie) w trzustce, sieci, krezce i t. d. Patogenezę tej sprawy objaśniają 2 teorie: 1) naczyniowa i 2) wydzielnicza. Twórcami I-ej są Gilbert i Chabrou, którzy widzą przyczynę w powstawaniu zakrzepów żylnych (Lépine — zatory tetn.). Drugiej teorii hołduje autor, który wspólnie z Morelem całym szeregiem doświadczeń na psach udowodnił, że głównym czynnikiem destrukcyjnym jest nieczynna w normalnych warunkach (pro) trypsyna trzustki. Rolę aktywatorów odgrywa żółć lub sok jelitowy (enterokinaza), które, znajdując się pod wzmożonym ciśnieniem, przedostają się do przewodu Wirsunga. Warunkiem nieodzownym doświadczenia jest, aby zwierzę dcw. było w okresie trawienia (2—3 godz. po podaniu pokarmu). Sposób wykonania: 2 — 5 cm.³ żółci, wziętej aseptycznie z woreczka żółciowego, zastrzykuje się do przewodu Wirsunga. Śmierć następuje skutkiem soku nerwowego (ganglionicum) lub toksycznego. Rozpoznanie kliniczne bardzo trudne, badania pracowniane dają wyniki niepewne. Leczenie — operacyjne. Pomocniczo działają atropina, belladonna, ograniczające wydzielanie trypsyny.

R. Klajer.

Położnictwo i choroby kobiet.

P. TRILLAT. Odchylenie kości ogonowej. (Gyn. et Obst. T. 12, Nr. 6).

Z powodu częstego pęknięcia kroczu u pierwiastek autor stosuje zabieg, który nazwał „odchylenie kości ogonowej”. Zabieg ten polega na tem, ażeby uruchomić artykulację między kością ogonową i resztą kręgosłupa. Dwa palce wprowadza się na środkowej linii po tylnej ścianie pochwy, dochodząc do górnej granicy kości ogonowej, następnie naciska się na tę kość dość silnie, starając się ją odepchnąć ku tyłowi, o ile to jest możliwe. Zabieg ten trwa bardzo krótko. Jeden lub dwa uciski wystarczają, ażeby zaraz zauważyć zniknięcie wżgórka kości ogonowej. Po odchyleniu, temi samymi dwoma palcami rozszerza się części miękkie z prawej i z lewej strony kości ogonowej. Zabieg ten stosował autor przy każdej pozycji dziecka, a w szczególności przy pośladowym położeniu, gdy główka już jest w małej miednicy (zabieg Mauriceau). Nigdy nie zauważono w następstwie bólów kości ogonowej lub t. p.

L. Ebin.

DANIEL. Stan macicznej części jajowodu w chorobach macicy i przydatków. (Gyn. et Obst. T. 13, Nr. 2 1926).

Autor przeprowadził badania macicznej części jajowodu w 33 przypadkach i przyszedł do wniosku:

1) że maciczna część jajowodu, leżąca na granicy macicy i jajowodu, jest często zajęta w chorobach macicy i jajowodu, 2) maciczna część jajowodu była chora w 70% przypadków, 3) w zapaleniach jajowodów maciczna część była w 95% zajęta, tak samo jak i jajowód. Brak obliteracji mac. części jajowodu wyjaśnia częste zajęcia w ciąży u kobiet chorych na zapalenie jajowodów, 4) w gruźlicy przydatków maciczna część jajowodu w 50% przypadków jest też zajęta gruźlicą, w reszcie zaś przypadków ma wygląd zwykłego zapalenia, 5) w wielkich mięśniakach macicy kanał macicznej części jajowodu nie mógł być znaleziony ani gołem okiem, ani mikroskopowo, 6) w raku szyi macicznej i guzach jajników kanał macicznej części jajowodu był normalny, chociaż pozostała część jajowodu była chora.

L. Ebin.

DANIEL. Badanie macicznej części jajowodu. (Gyn. et Obst. T. 13, Nr. 1, 1926).

Dotychczas maciczna część jajowodu była mało badana. Wobec tego, że stosujemy obecnie przedmuchiwanie jajowodów i wlewanie różnych leków do jamy brzusznej przez jajowód, anatomia części macicznej jajowodu powinna nas więcej interesować.

Po skrupulatnych badaniach na 13 normalnych macicach, z których 10 posłużyło do badań drobnowidzowych, a 3 do badań radiograficznych, autor przyszedł do następujących wniosków:

1) Maciczna część jajowodu stanowi jednostkę auto-

nomiczną, która nie powinna być zaliczona ani do macicy, ani do zewnętrznej części jajowodu.

2) Wnętrze macicznej części jajowodu składa się z licznych fałd, podczas gdy reszta jajowodu ma zwykle tylko 4 fałdy.

3) Mięśniówka posiada w wewnętrznej części jajowodu podłużne włókna z dużą ilością tkanki łącznej.

4) Budowa makroskopowa i mikroskopowa dają nam do myślenia, że maciczna część jajowodu odgrywa ważną rolę podczas menstruacji i ciąży. Wiadomo, że normalnie jajowody są zamknięte i że potrzebne jest ciśnienie od 60—100 mm. Hg., ażeby otrzymać przepuszczalność jajowodu. Podczas perjodu słuźówka jajowodu jest przekrwiona tak, jak słuźówka macicy i zakrywa zupełnie ujście jajowodu. Przekrwienie powiększa się w szczególności podczas ciąży i z powodu licznych fałd zamyka jajowody z samego początku ciąży.

5) Budowa słuźówki macicznej części jajowodu jest podobną do macicznej, daje możliwość implantacji jaja płodowego.

6) Dalsze badania nad maciczną częścią jajowodu mogą nam wyjaśnić jeszcze inne sporne kwestje: jak sposób przechodzenia jaja przez maciczną część jajowodu, przepuszczalność jajowodu w bezpłodności, terapię wśródjajowodową i t. d.

L. Ebin.

V. PETTINARI. Wszczepienie jajnika u kobiet. (Gyn. et Obst. T. XIII, Nr. 1, 1926).

Autor swojemi doświadczeniami nad wszczepianiem jajnika u 332 różnych zwierząt, przyszedł do wniosku, że wszczepienie jajnika (autransplantatio lub homotransplantato) jest bardzo łatwe, jeżeli się to robi z określoną techniką. Im niższej kategorii jest zwierzę, tem procent udanych wszczepień jest większy. Nie można wszczepiać jajnika jednego rodzaju zwierząt zwierzętom innego rodzaju (heteroplastica). Organizm, któremu się wszczepia, powinien być zdolny do życia płodowego. Wycięcie macicy lub długotrwały brak jajników są czynnikami niesprzyjającymi wszczepianiu. Wszczepianie jajnika u kobiet ma pewne teoretyczne podstawy. Rezultaty tego wszczepienia nie są pewne dlatego, że jeszcze nie wiemy, jakie warunki potrzebne są, ażeby wszczepiony jajnik się przyjął. Zależy to jeszcze prawdopodobnie i od stanu biologicznego osoby przyjmującej i osoby dającej. Eksperymenty na zwierzętach wykazały, że, jeżeli jajnik się przyjmuje, to działa on zupełnie tak samo, jak i jajnik normalny. Ażeby rozwiązać kwestję wszczepień jajnika u kobiet, trzeba rozwiązać podstawową kwestję seksualnej patologii kobiety. Wszczepienie jajnika u kobiet nie udaje się tak łatwo dlatego, że nie mamy odpowiedniego materiału, jakim możemy rozporządzać przy wszczepieniach u zwierząt.

L. Ebin.

Choroby nerwowe i psychiczne.

M. ROZENFELD. O wpływie skopolaminy na drogi ruchowe ośrodkowego układu nerwowego. (Monatschrift für Psych. u. Neurol. T. 58, zes. I. 1925 r.).

Autor dochodzi do przekonania, iż objaw Babinski'ego występujący po zastrzyku minimalnych dawek skopolaminy w przypadkach nieznacznego uszkodzenia dróg piramidowych, wykazujących jeszcze normalny odruch podeszwowy, jest następstwem działania tego środka na układ pozapiramidowy, a nie, jak dotąd przypuszczano, na szlaki piramidowe. Przemawia za tem z jednej strony znany od dawna dodatni wpływ skopolaminy na niektóre objawy pozapiramidowe (sztywność rozciągowa—(Dehnungsrigidität), wzmożone napięcie mięśni, drżenie), z drugiej zaś strony spostrzeżenie autora, iż u osobników, dotkniętych schorzeniem układu pozapiramidowego, objaw Bab. nie występuje nawet po bardzo dużych (toksycznych) dawkach skopolaminy. R. przypisuje też ośrodkom parasympatycznym wpływ na charakter odruchu podeszwowego, zauważył bowiem, że objaw Babinski'ego zarówno samoistny, jak również wywołany przez spopolaminę, ustępuje miejsca odruchowi normalnemu po zastrzyku ezeryny (w dawce 0,6 — 1 mg.) lub też naskutek zmian w krążeniu, wywołanych

podwiązaniem kończyny. Te ostatnie wywierają zdaniem autora wpływ na ośrodki rdzeniowe, należące, być może, do układu parasympatycznego.

B a u - P r u s s a k o w a .

K. CUCKER. O wpływie ezeryny na schorzenie układu pozapiramidowego. (Monatschr. f. Psych. u. Neurol. T. 58, zes. 1, 1925 r.).

Badania dały wyniki następujące: w 4 przypadkach zespołu Parkinsona po nagminnym zapaleniu mózgu wystąpiła po zastrzyku podskórnym 1—1,1 mg. ezeryny bardzo wyraźna reakcja pod postacią nasilenia się objawów już istniejących (drżenie, wzmoczenie napięcia mięśni) lub też ujawnienia się objawów, będących jeszcze w stanie utajenia. W przypadkach, w których objawy były jednostronne, występowała reakcja tylko po stronie chorej.

W przypadkach, różniących się od poprzednich etiologią, a przebiegających z większym napięciem mięśni oraz wybitnym bezruchem (akynesiz), jak również w jednym przypadku, wykazującym brak drżenia i zmniejszone napięcie mięśni, nie stwierdził autor żadnej reakcji ze strony układu pozapiramidowego. Wskazuje stąd wniosek, że ośrodek wrażliwy na ezerynę lub też drogi od niego odchodzące, zostały zniszczone przez sprawę chorobową. Zwężenie żreńnic, ślinotok, wymioty występowały w obu grupach przypadków.

Autor przypisuje ezerynie działanie, pobudzające funkcję pewnych, bliżej jeszcze nieokreślonych części układu pozapiramidowego. Na podstawie różnych wyników, osiągniętych w obu grupach przypadków, przypuszcza autor, że umiejscowienie sprawy chorobowej jest, przynajmniej częściowo, odmienne. Sądzi też, że i stan napięcia mięśni odgrywa tu pewną rolę, i tem tłumaczy fakt, że w 2 przypadkach, jak również w 2 innych przypadkach, przebiegających ze zmniejszonym napięciem mięśni (encephal. epidem., niedorozwój mózdzku), nie było reakcji ze strony mięśni spostrzeganej nawet u osobników normalnych. Ezeryna, wywołując objawy ze strony mięśni, działa, zdaniem autora, nie tylko bezpośrednio na ośrodki nerwowe, lecz również pośrednio przez zmiany w gruczołach dokrewnych. Pies, pozbawiony nadnerczy, nie reagował wcale na b. duże dawki ezeryny, jakkolwiek psy odznaczają się wielką wrażliwością na tę truciznę.

B a u - P r u s s a k o w a .

G. BOSCHI. Limfityzm wewnątrzczaszkowy i surowicze zapalenie opon. (Rev. Neur. 1925).

Autor sądzi, że w całym szeregu przypadków bóle głowy zależą wyłącznie od włożonego limfityzmu wewnątrzczaszkowego. Przypadki te stanowiąc mają tylko ogniwo przejściowe do kategorii znanej w klinice pod nazwą „surowiczego zapalenia opon“.

(NB. Zjawia się pytanie, co pod „wzmocnionym limfityzmem“ rozumieć należy, jeśli układ nerwowy pozbawiony jest wogóle naczyń limfatycznych, jak to z badań Koelichena, Bartelsa i innych wynika.—Przyp. sprawozd.).

N. Z. Z.

HANSE. Choroby kobiece a układ nerwowy. (Arch. f. Ps. u. Neur. 1925).

Autor zastanawia się nad związkiem, jaki istnieje pomiędzy cierpieniami ginekologicznymi a zaburzeniami psychicznymi. Które z nich są pierwotne, a które wtórne? Czy też obie kategorie są zależne od jednej wspólnej przyczyny. Nazwa, jaką dano „histerji“, mówi o dawnych na ten związek poglądach. Nie zdołał ich obalić nawet i fakt, że usunięcie macicy nie niweczy objawów histerji. Cały szereg zaburzeń psychicznych (samobójstw, morderstw i t. p.) składano na karb skrzywienia macicy (Bossi). Siemering z całą stanowczością przeciwstawia się tej opinii. Gibson zajmuje stanowisko pośrednie, twierdząc, że zaburzenia psychiczne mogą się jedynie pogłębiać wskutek cierpienia ginekologicznego. Usunięcie dolegliwości ginekologicznych pozostaje bez wszelkiego wpływu na oświecenie wczesne, starcze i padaczkowe, natomiast działa dodatnio na stany podniecenia i przygnębienia oraz stany paranoiczne. Z fizjologii nie daje się wnioskować z całą pewnością, czy narządy płciowe wewnętrzne mają wyraźne swe odczuwania. Mackenzie jest zdania, iż, jak i wszystkie inne na-

rzędy, unerwiane przez nerw współczulny, zaczynają one należycie odczuwać dopiero podniety bólów. Dział się to ma za sprawą t. zw. odruchów trzewiowo-czuciowych, to znaczy naskutek przerzucenia podniety dośrodkowych współczulnych na odpowiedni odcinek rdzenia. Mogą przytem powstać bóle powłok brzusznych oraz odruchy trzewiowo-ruchowe w postaci napięcia mięśni brzucha. Wszystkie te zjawiska należą do kategorii działania na odległość i tłumaczyć mają swe zaburzenia żołądkowe, naczynioruchowe, wątrobowe, nerwobóle i t. p., towarzyszące cierpieniom ginekologicznym.

W konkluzji autor dochodzi do wniosku, iż wpływ psychoterapeuty może być skuteczny tylko w tych przypadkach, w których cierpienie ginekologiczne jest psychopochodne lub też wyolbrzymicne przez chorą psychikę.

N. Z. Z.

W. WAYGANDT. Wyniki i zastrzeżenia przy leczeniu porażenia postępującego zimnicą. (Ther. der Gegenw. H.

Wprowadzone w 1917 roku przez Wagner-Jauregga leczenie porażenia postępującego zimnicą wydawało się od pierwszej chwili lepszą metodą od innych, opartych na tej samej zasadzie. Remisje dotyczą przeważnie stanu psychicznego, zwykle są związane z powrotem do normy sił fizycznych, wzmocnieniem napięcia, powrotem odruchów i w rzadkich przypadkach wznowieniem odruchu żreńnicznego. Odczyny surowicze mogą wrócić do normy. Zdolność do pracy wraca w 50%, znaczne polepszenie spostrzega się w 15—20%, podczas gdy samoistne remisje bez stosowania zimnicy występują tylko w 11,4% przypadków. Do leczenia tą metodą należy wybierać przypadki świeże, po dokładnym zbadaniu stanu serca i naczyń. *Mesaoritis syphilitica* jest szczególnie objawem niebezpiecznym. Należy być ostrożnym w przypadkach wyniszczenia, schorzeń żołądka, jelit, t. b. c. płuc i żółtaczki. Nie nadają się do leczenia zimnicą postaci galopujące i porażenie postępujące wieku dziecięcego i młodzieńczego. W wiaździe rdzenia wyniki leczenia są mniej pewne, aczkolwiek spostrzegano niekiedy zmniejszanie się bólów opasujących podczas okresu gorączkowego. Stosować należy szczepienie zimnicy trzeciackowej (cave: zimnica tropikalna). Napady gorączki przerywa się przez domięśniowe, wzgl. śródżyłne podawanie chininy. Co się tyczy możliwości przeniesienia zimnicy przez chorych, leczonych tym sposobem, to praktycznie nie ma to znaczenia. Działanie lecznicze zimnicy polega prawdopodobnie na zwiększonej produkcji przeciwciał nie tylko przeciwko plazmodjom, ale i przeciw krętkom bladym.

J. Gelbfisz.

W. SAGEL. Próby leczenia przypadków demencji paralytycznej, opornych na leczenie dorem powrotnym, szczepami żywymi krętków bladych. (Deutsche med. W. Nr. 19, 1926).

Stara się przez powtórne zakażenie żyjącą zarazkami kłby pobudzić przedewszystkiem skórę do możliwie energicznego wytwarzania przeciwciał swoistych.

S. zakażał króliki szczepami osłabionymi, wycinał ognisko pierwotne, rozcierając je następnie w 15 cm.³ wody białkowej. 0,2 cm.³ otrzymanej zawiesiny wstrzykuje chorym doskórnio, 0,5 cm.³ — podskórnio, 0,4 cm.³ wciera po napięciu powierzchownym naskórka. Autor wybierał przypadki niereagujące na żadne zabiegi lecznicze. Na 10 przypadków — w 7-iu nastąpiła klinicznie i biologicznie bardzo duża poprawa, tak, że dwie chore mogły być wypisane z zakładu. Żadnych szkodliwych wpływów autor nie spostrzegł.

M. Goldman junior.

J. PERISSON, L. POLLET i P. BRÉANT. O obliczaniu ilości fibrynogenu w płynie mózgowo-rdzeniowym, pozwalającym na odróżnienie 2 odmian hyperalbuminozy: mechanicznej i zapalnej. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 15. 1925).

Badania autorów nad anomaljami płynu mózgowo-rdzeniowego pozwoliły im na ustanowienie bardzo ważnej z praktycznego punktu widzenia różnicy między hyperalbuminozą mechaniczną i zapalną. Pierwsza zależy od miejscowego utrudnienia krążenia, wywołującego przesiekanie oso-

cza krwi powyżej przeszkody; druga zależy od przechodzenia do przestrzeni podpańczej chorobowego płynu surowiczego, jako skutek obrzęku zapalnego.

Hyperalbuminozę mechaniczną cechuje analogja białek, zawartych w płynie mózgowo-rdzeniowym, z białkami krwi, tak, że stosunek fibrynogenu do białka całkowitego jest zawsze w przybliżeniu ten sam, co w osoczu, to znaczy, nieco więcej niż 1:20.

Hyperalbuminozę zapalną cechuje wyraźna różnica między składem chemicznym białek, zawartych w płynie mózgowo-rdzeniowym, w stosunku do białek krwi. W szczególności ilość fibrynogenu, który jest najlepszym dowodem chemicznym stanu zapalnego w różnych płynach ustroju, jest zawsze znacznie większa, niż we krwi. Następnie autorzy opisują sposób obliczania współczynnika, który nazywają F — fibrynogen: białko całkowite i który stanowi podstawę ich dagnostyki białek mechanicznych i zapalnych.

W przypadkach ucisku rdzenia lub mózgu współczynnik ten waha się między 1:10 i 1:15. W uszkodzeniach zapalnych okazuje się natomiast znacznie powiększonym, bez względu na to, czy towarzyszy im hypercytoza, jak w kile, w której F osiąga 1:3, 1:2 i więcej, czy też hyperalbuminoza zapalna występuje odosobniona, jak w niektórych poliomyelitach, w większości przypadków porażań błonicy, w pewnych postaciach zapalenia nerwów o gwałtownym początku i podostrym przebiegu, wyobrubnionych przez autorów pod nazwą *polyradiculo-neuritis acuta benigna*. W tych ostatnich przypadkach F waha się między 1:5 i 1:10.

Istnieją, naturalnie, przypadki pośrednie, w których sprawie zapalnej towarzyszą zaburzenia krążenia i naodwrot, w których uciskowi towarzyszą zmiany zapalne.

W najbliższej pracy autorzy podadzą dla różniczkowania charakteru zapalnego lub mechanicznego hyperalbuminozy mózgowo-rdzeniowej sposób bardziej praktyczny, niż obliczanie fibrynogenu.

J. Typograf.

W. TRENDELENBURG. O współnerwieniu. (A. f. Psych. u N. T. 74. zes. 2 — 4, r. 1925).

Autor na zasadzie doświadczeń dochodzi do wniosku, że współnerwienie w wyniku dać może nie tylko widoczne współruchy, ale również niedostrzegalne wzmoczenie napięcia (współnerwienie zeszytyniające — *vedsteifende Mitinnervierung*).

J. Braun.

Medycyna sądowa.

ULMANN. Zatrucie cyankiem przy stosowaniu środka do czyszczenia butów. (D. m. Woch. 1926, Nr. 11).

W pewnym sklepie obuwia dziewczęta, tu zatrudnione, zaczęły skarżyć się na nudności, osłabienie, znużenie, bóle głowy, brak apetytu; objawów poważniejszych nie obserwowano. Dochodzenie ustaliło, że źródłem zatrucia był płyn, używany do czyszczenia niektórych gatunków obuwia. Badanie wykazało, że w płynie tym, pomiędzy innymi, znajdował się kwas pruski w stosunku 0.007 na 1 cm.³. Zatrucia mogły występować wskutek oddychania, przy dotykaniu zanieczyszczonymi palcami ust, wreszcie — trucizną mogła się dostać do organizmu przez uszkodzony naskórek przy wykonywaniu, ewentualnie reperacji obuwia, czyszczonego tym płynem. Zatrucia połączeniami cyanowemi w przemyśle szewskim nie były jeszcze dotychczas omawiane.

W. Grzywo-Dąbrowski.

T. TAKASAKA. Krwotoki płucne w ostrym zatruciu tetrachlormetanem. (Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, VI Band.).

Tetrachlormetan był wprowadzony do leczenia w roku 1921, przez Maurice C. Hall przedwiko *anhylostoma caninum*, a następnie zaczęto go szeroko stosować przy zwalczaniu *anhylostoma duodenale*. Środek ten daje nieraz ciężkie powikłania, a czasami nawet wywoływał zejście śmiertelne. Na zwłokach w tych razach często nie znajdowano zmian żadnych; czasami zaś spotykano drobne wybroczynyki w obrębie błony śluzowej żołądka i dwunastnicy i zwyrodnienia tłuszczowe nerek i wątroby.

Autor przeprowadził szereg doświadczeń na zwierzętach i ustalił, iż w ostrym zatruciu tetrachlormetanem występują zmiany następujące: stale krwotoki płucne, które są tem gwałtowniejsze, im większa jest dawka; lek ten wywołuje hemolizę krwinek, szczególnie w płucach, i powoduje powstanie djatezy krwotocznej; przyczyną krwawień są przypuszczalnie zmiany w ścianach naczyń włosowatych. Poza krwotokami płucnymi obserwował autor zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, nerek i mięśnia sercowego a także i zwyrodnienie komórek zwojowych.

W. Grzywo-Dąbrowski.

P. M. WRÓBLEWSKI. Objawy chorobowe, występujące u osób uratowanych po powieszeniu się. (Archiwum kriminologii i sudebnej medycyny; 1926 r. T. I. Z. I Charków).

W 11 przypadkach powieszeń u osób, które były uratowane, autor obserwował, że w ciągu najbliższych godzin występowały następujące objawy chorobowe: nieprzytomność, drgawki, podniecenie, niepamięć wsteczna, porażenia pęcherza i odbytnicy. Poza tem często występowała duszność, krwioplucie, zaburzenia w czynności serca, a czasami i zapalenie płuc. Autor uważa, wbrew przyjętym poglądom, że utrata przytomności przy powieszeniu nie występuje od razu, okoliczność zaś, że wisielec sam nie może uwolnić się z pętli, autor tłumaczy tem, że w chwili powieszenia w mózdzku i mózgu występują zaburzenia krążenia i nagromadzenie kwasu węglowego, a stąd — zaburzenia w koordynacji ruchów, co uniemożliwia wisielcowi samojstne wydostanie się z pętli.

W. Grzywo-Dąbrowski.

COURT GORONEY. Badanie koblet, które w dzieciństwie padły ofiarą przestępstw płciowych. (Deutsche Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, siebenter Band, 1 Heft).

Autor zajął się zbadaniem roli, jaką przestępstwa płciowe, dokonane w dzieciństwie, odegrały w dalszym życiu poszkodowanych i jaki wpływ wywarły na ich stan psychiczny, nerwowy i t. d.

Kobiety owe liczyły w czasie badania od 24 do 30 lat; z nich autor osobiście rozmawiał z 17-oma. Praca obejmuje 33 przypadki różnego rodzaju przestępstw od czynów lubieżnych aż do normalnych stosunków płciowych. Ofiary były w wieku od 3 do 14 lat.

Z przeprowadzonych wywiadów z osobami zainteresowanymi wynika, że większość ich o przeżyciu tem zapomniała prawie zupełnie, chyba, że, jak to miało czasami miejsce, wypadki te połączone były z zakażeniem, silnym bólem lub chorobą długotrwałą. Osoby te pochodziły przeważnie ze sfery robotniczej. Wszystkie one około 20 roku życia miały normalne stosunki płciowe, czy to w stanie wolnym, jako narzeczone, czy też jako żony, lub też wreszcie jako prostytutki (jeden przypadek), kilka z nich wyszło za mąż, inne pracowały jako biuralistki, robotnice i t. d.

Stan psychiczny i nerwowy u znakomitej większości nie doznał żadnych wyraźniejszych odchyień od normy, z wyjątkiem tych kobiet, które były dziecinnie obciążone i w okresie dojrzewania zdradzały stany schizofreniczne.

Rozwiązości płciowej, ani również i pobudzenia zmysłowego nie obserwowano jako skutku przeżyć w dzieciństwie.

Władysław Felc.

J. HELLER. Rzadkie uszkodzenia narządów płciowych męskich podczas stosunku płciowego. (Aerztliche Sachverständigen — Zeitung. 1926, Nr. 5).

Lekkie uszkodzenie członka męskiego przy stosunku płciowym występuje dość często; są to rysy w napletku i wędzidełku, krwawienia do cewki, do pęcherzyków nasiennych. Rzadkie są natomiast rozerwania ciał jamistych członka, gdy wprowadzenie go do pochwy jest szczególnie trudne, przy stosunku, odbytym w pozycji siedzącej, gdy kobieta, siedząc na udach mężczyzny, wykonywa ruchy huśtawkowe. Autor opisuje przypadek następujący: Pewien dwudziesto-cmioletni mężczyzna, jadąc samochodem z pewną kobietą, dokonał z nią stosunku płciowego, prztem siedziała ona konie na jego udach; ruchy samochodu bardzo utrudniały mu dokonanie stosunku. Tegoż rana zauważył on, że skóra członka przybiera wzmagaające się coraz bardziej za-

barwienie sinawe, a na drugi dzień — członek od żółdzi aż do nasady przybrał zabarwienie ciemno-niebieskie i był wyraźnie obrzmiały. Resorpcja krwi nastąpiła dopiero po dziesięciu dniach.

Inne uszkodzenia narządów płciowych męskich mogą występować przy czynnym udziale partnerki; czasami pobudkę do tego dają niezaspokojony *orgasmus* kobiety. Autor stwierdził u pewnego mężczyzny rozdarcie skóry na lewej

połowie worka mosznowego, które powstało w tych warunkach, że, gdy po stosunku płciowym i wytrysku nasienia, mężczyzna ten chciał się cofnąć, kobieta, będąc w stanie silnego podniecenia płciowego, złapała go ręką za worek mosznowy, powodując w ten sposób rozdarcie.

W. Grzywo Dąbrowski.

Wskazówki praktyczne.

— Przeciwno **bólom**, wywoływanym przez zapalenie gardzieli i ropnie okołomigdałkowe, Schultz zaleca **novalgine** po 0.5 do wewnątrz lub dożylnie. (D. m. W. 1926, Nr. 36).

— W niedokrwistości wtórnej, a niekiedy i w złośliwej skutecznym środkiem bywa **arsenolektroferrol**, wprowadzany dożylnie w dawkach stopniowo wzrastających od 0.5 do 1.0 a nawet do 2.0 — 2.5 — 3.0. (D. m. W. 1926 Nr. 37).

— Sicard, Paraxi Mayer widzieli wynik dodatni stosowania dożylnego **dwuwęglanu sodu** w **tężyczce**. Wprowadzano dzieciom 5 gr., dorosłym 10 gr. 2%-wego roztworu. (Soc. méd. des hôp.).

— **Propidon**, wprowadzony domięśniowo, doprowadził w dwóch przypadkach do zabliznienia owrzodzeń żyłakowych na kończynach dolnych. (Tixier i Bize, Soc. méd. des hôp.).

— Zdaniem Sézary **gardenal** w dawce 10 — 30 centgr. dziennie może wstrzymać lub nawet doprowadzić do

zniknięcia — silne napady **dusznic** **bolesnej**. (Soc. méd. des hôp. 1926).

— Gauducheau na posiedzeniu Société d'Hygiène zaleca następujący sposób odkażania surowych owoców w czasie epidemii cholery i duru: zanurzyć je na 10 minut w roztworze nadmanganianu potasu 1:2000 (jak dla leczenia rzeżączki), następnie przepłukać w 3 — 4 czystych wodach. Po tym zabiegu, owoce zachowują swój smak, a nawet, gdy nie były zbyt dojrzałe, są smaczniejsze. (Annales d'Hygiène Publique, Industrielle et Sociale, Nr. 7, 1926).

— Henry Blanc otrzymywał znakomite wyniki w **gruźlicy pęcherza i nerek**, stosując **blekit metylowy**, bądź do ustnie w pigułkach po 0,05 2 razy dziennie (podczas obiadu i śniadania) à la longue z 10-ciodniową przerwą w każdym miesiącu, bądź wkraplając co 2-gi dzień od 2 do 10 cm.³ (przeważnie 5 cm.³) ogrzanego 1% roztworu w 7% surowicy sztucznej. (Paris Médical Nr. 32, 1926).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie klin. z dn. 20. IV 1926 r.

Przewodniczący: H. Stabholz.
Sekretarz: J. Merenlender.

A. Pokazy chorych:

1. J. Merenlender:

a) **Lichen ruber planus cum pigmentatione**. Przypadek dotyczy 52 letniej kobiety, chorej od 4 miesięcy i będącej od 2-ch miesięcy w obserwacji u refer. Osobliwość przypadku polega na tem, że na pierwszy plan wysuwa się siateczkowate brunatne zabarwienie skóry, umiejscowione przeważnie na wewnętrznych powierzchniach kończyn, w okolicy łonowej i pod piersiami. Dopiero przy bcznem oglądaniu widoczny jest połysk woskowy, właściwy liszajowi czerwonym płaskiemu, i typowe grudki z wnękami, jednakże koloru brunatnego. Na tę dość rzadką odmianę zwrócił uwagę Fabry w r. 1916, spostrzegano ją przeważnie u mężczyzn, a wyjątkowo rzadko u kobiet. (Refer. podobny przypadek spostrzegął 4 lata temu u mężczyzny). Wczesne pojawienie się hyperpigmentacji, poprzedzający skąpy rozwój grudek liszajowatych w omawianej odmianie tłumaczone są przez Fabry w ten sposób, że mamy tu do czynienia z poronną postacią **lich. rub. plan.**; wywołana jest ona przez nieznaną zewnętrzną bodźce u zasobnych w barwik i do liszaja skłonnych osobników.

b) **Lichen ruber planus diffusus**. Przyp. dotyczy 25-letn. mężczyzny i zasługuje na wyróżnienie z tego względu, że osutka liszaja (obficie rozprzestrzeniona na tułowiu i kończynach i w jamie ustnej) była poprzedzona przez uraz psychiczny, mianowicie chory miał bardzo ciężkie przeżycia rodzinne. Refer. upatruje ew. możliwość psychogennej przyczyny i omawia bliżej zagadnienie psychogennej etiologii nietkrych dermatoz -- pokrzywki, opryszczki, pryszczycy (**dyshydrosis**) — i próby ich leczenia psychicznego, znane z piśmiennictwa lat ostatnich.

W dyskusji zabierali głos: Bryzman, G. Bychowski i Hirszbajn.

2) E. Miszurski i M. Orzech — **Przypadek zewnętrznej przetoki dwunastniczej, wyleczony przy pomocy zgłębnika Einhorna**.

Chora Z. lat 28, przybyła na oddział chirurgiczny D-ra Sołowiejczyka z rozpoznaniem: **cholecystitis acuta**. Operacyjnie udało się dokonać tylko częściowego wycięcia woreczka żółciowego, a to ze względu na mocne zrasty między pęcherzykiem a dwunastnicą. W 2 ½ tyg. po zabiegu z rany zaczęła się wydzielać zmieniona treść żółdkowa, w której wykryto obecność fermentów trzustki. Po 3-ch miesiącach stałego wydzielania z przetoki części pokarmowych i soku trzustkowego, po uprzednim stwierdzeniu obecności diastazy 1:30, trypsiny 1:700. chorej tegoż dnia założono zgłębnik dwunastniczy do jelita cienkiego (120 cm.), poczem chorą odżywiano w ciągu 12 dni za pomocą tego zgłębnika, wlewając mleko, żółtka od jaj, masło, mąkę, olej, i 0,9% NaCl. Na 3 dzień wydzielenie z przetoki zmniejszyło się znacznie, na 10-ty dzień pozostała tylko wydzielina śluzowo-ropna. Po usunięciu zgłębnika chora przeszła na mieszaną dietę. Trzykrotne badania wykazały w wydzielinie obecność śladu diastazy (tyle co we krwi prawidłowej). Po miesiącu chorej podano tabletkę błękitu metylowego, w wydzielinie przetoki jednak nie okazał się najmniejszy ślad błękitu. Chorej przybyło 6 klg. Niezupełnie pewne jest, przez ile dni zgłębnik pozostawał w jelicie cienkim, gdyż nie było możliwości częstego kontrolowania promieniami Roentgena (sposób podany przez Einhorna). Jeżeli się uwzględni z jednej strony niebezpieczeństwo przetoki, jako takiej, z drugiej zaś strony wysoki % śmiertelności przy leczeniu chirurgicznym (gastroenterostomia, jejunostomia), to należy przyznać, że metoda Einhorna a pewnie prowadzi do celu.

W dyskusji zabierali głos: Goldstein, Lubelski, Justman, Stabholz.

Odczyt:

W. Matecki — **Zagadnienie konstytucji psychofizycznej**. Badacze, którzy usiłowali wyodrębnić typy konstytucyjne, naogół uwzględniali bądź strukturę fizyczną, bądź psy-

chiczną osobnika. Zdobyte lat ostatnich w dziedzinie endokrynologii, badań nad układem roślinnym i zespołami pośpiączkowymi stwierdzały ścisły związek między życiem psychicznym a cieleśnym osobnika i zmuszały do szukania ścisłych typów psychofizycznych. Prelegent daje zarys historyczny usiłowań i poszukiwań w tej dziedzinie.

Książka Kretschmera „Körperbau und Charakter“ (1920), poświęcona zagadnieniu konstytucji psychofizycznej, otwiera nową kartę w dziejach tego zagadnienia. Autorowi udało się powiązać pewne zespoły cech fizycznych z określonymi zespołami charakterologicznymi. Pod względem psychologicznym Kretschmer przeciwstawia 2 typy charakterologiczne — „schizotypję“ i „cyklotypję“ — syntony Bleulera.

Cechą najbardziej znamioną schizotypji jest pewna psychestetyczna proporcja, syntonji zaś skala diatetyczna.

Po skreśleniu dokładnego wizerunku psychologicznego, prelegent opisuje budowę cieleśną, odpowiadającą powyższym typom psychicznym:

1) asteniczną — leptosomną, atletyczną, dysplastyczną, wiążącą się z typem schizotypicznym.

2) budowę pikniczną, wiążącą się z typem syntonicznym. Tak zwane „cechy degeneracyjne“ częściej spotykają się w obrębie grupy schizotypicznej, niż grupy syntonicznej, zależnie od nasilenia. Kretschmer odróżnia schizotypję — schizoid — schizofrenję z jednej strony, cyklotypję — cykloid — psychozę maniacko — depresyjną z drugiej.

Zarówno badania antropometryczne, jak i doświadczalno — psychologiczne potwierdziły słuszność poglądów Kretschmera.

Badania Mateckiego i Szpidbaura, przeprowadzone nad budową ciała 100 schizofreników — żydów (materją z oddziału D-ra Wizla i części „Zofjówki“ w Otwocku), wykazały, że:

1) między schizofrenją a typami budowy leptosomnej, atletycznej i dysplastycznej istnieje ścisła korelacja;

2) współczynnik tej korelacji (0,67) jest większy, niż współczynnik korelacji (0,2) między barwą włosów a barwą czu;

3) schizofrenja osobników z atypową budową ciała odznacza się osobliwością z grupy psychozy maniacko — depresyjnej;

4) koncepcję Kretschmera są słuszne również w odniesieniu do żydów, rasowo odmiennych, niż osobniki dotychczas badane, co rzuci pewne światło na zagadnienie stosunku między konstytucją a rasą;

5) częste są cechy degeneracyjne wśród schizofreników.

Po zanalizowaniu zarzutów, stawianych przez różnych autorów koncepcjom Kretschmera, prelegent dowodzi, że:

1) dalsze badania nad konstytucją psychofizyczną muszą być przeprowadzone bardziej obojętnymi metodami, niż dotychczas;

2) że w obrębie wielkich grup psychofizycznych Kretschmera należy wyodrębnić drobniejsze zespoły konstytucyjne. Dla dokonania tej pracy konieczny jest zgodny wysiłek badaczy tak zjawisk psychicznych, jak i fizycznych.

Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dnia 22 lutego 1926 r.

Przewodniczący: Bregman.

Sekretarz: Bau-Prusakowa.

I. Bogusławski Stefan pokazuje przypadek **Polymyositis chron.** (stwierdzonej bioptrycznie), pozorującej objętek śluzakowy, dotyczący 42 letniej kobiety. Cierpienie rozpoczęło się w 1922 r. od objawów żołądkowo-kiszkowych, bólów gardła, bólów mięśniowych, obrzęków w obrębie przedramion i gołeni z zacerwienieniem skóry oraz wysypki plamistej. Obecnie stwierdza się przerost wszystkich mięśni tułowia, kończyn twarzy i języka oraz przetyku (prawdopodobnie), zwiększoną ich spoistość oraz tklliwość na dotyk. Mięśnie strzałkowe wykazują zmniejszoną pobudliwość na prąd stały. Skóra ścięczała, miejscami lśniąca. Metabolizm podstawowy obniżony o 25%. Stan psychiczny chorej cechuje: apatia, przygnębienie, urojenia prześladowcze.

W dyskusji zabrał głos Bregman.

II. Sznajderman przedstawia przypadek nowo-

tworu w szypule mózgowej, dotyczący 13-letniej dziewczynki. Cierpienie rozpoczęło się przed 2 tygodniami od osłabienia l. kończ. dolnej. W tydzień potem osłabła l. kończ. górna a po kilku dniach wystąpiły: silny ból głowy, wymioty i podwójne widzenie. Na tydzień przed wybuchem choroby chora upadła, lecz urazu czaszki nie doznała.

Badanie przedmiotowe: chora senna, apatyczna. Tętno nieco zwolnione. T⁰ normalna. Sztynność karku, dodatni objaw Kerniga (z pr. str.), okolica skroniowa z pr. str. bolesna przy opukiwaniu. Obie szpary oczne zwężone. Tarcza zastoinowa obustronna (pr. > l.) Vis. o. d. — 1/4; o. s. — 1/3; pczrazenie zupełne pr. nerwu odwodzącego, częściowe lewego. Ograniczenie ruchów gałek ocznych w kierunku pionowym. Niedowład dol. gałązki l. nerwu twarzowego i lewych kończyn. Wzmoczenie odruchów w tychże kończynach. Babiński zaznaczony. Bezwład oraz zaburzenia czucia głębokiego w kończ. doln. prawej.

Wzmoczenie pobudliwości rdzeniowych przedsińkowych (Karbowskiego). Płyn mózg.-rdzeniowy: białka 0,3%; Nonne-Apelt; pleocytoza — 0. Po P. L. zmniejszył się ból głowy.

W ciągu miesięcznego pobytu na oddziale stwierdzono stopniowe narastanie objawów. Kończyny lewe stały się zupełnie bezwładne, w kończ. górnej zjawilo się drżenie, w dolnej zaś zaburzenia czucia głębokiego; wystąpił bezwład pr. kończyny dolnej z objawem Babińskiego, niedowład pr. kończ. górnej z upośledzeniem czucia głębokiego. Pod względem ruchów gałek ocznych nastąpiła natomiast pewna poprawa.

W dyskusji zabrał głos Bregman.

IV. Higier (sen.) przedstawia 6-letniego chłopca chorego od 8 tygodni. Cierpienie objawia się napadami bólów głowy (w potylicy), zawrotów głowy, sennaści oraz wymiotów. Podczas tych napadów, trwających 3 — 8 dni, stwierdził H. ataksję, oczopląs we wszystkich kierunkach, obniżenie bystrości wzroku z l. str. bez zmian na dnie oczu (podczas I napadu tylko przekrwienie tarcz).

W czasie między napadami (których miał 4) stan zupełnego zdrowia.

H. rozpoznaje w danym przypadku **Pseudotumor cerebri recidivans.**

V. Mackiewicz. — Przyp. **hyperkinezy** pochodzenia urazowego. Ref. nie dostarczone.

W dyskusji zabierali głos: Orzechowski, Higier, Freyówna, Sterling.

VI. Leśniowski Stefan. **Pseudotabes peripherica** u lakunowca. Chory l. 76 — alkoholik.

Przed 3 laty przechodził jakąś chorobę, objawiającą się gorączką (okresowo występującą) i sennaścią. Na 3 mies. przed przybyciem do kliniki wystąpiło klucie w kończynach dolnych, potem górnych oraz nieznaczne zaburzenia pęcherzowe.

Przedmiotowo: Lewa żrenica oddziaływa gorzej na światło, niż pr. Hypotonja i niedowład wszystkich kończyn, bezład, zniesienie odruchów ścięgowych i okostnowych, wybitne zaburzenia czucia głębokiego i powierzchownego w obrębie kończyn, bolesność pni nerwowych, obustronny objaw Lassguea. — Chodzi tylko przy obcej pomocy. Płyn mózg.-rdzeniowy: N.—Apelt+. Odczyn Wassermana z krwi i płynu ujemny. Podczas pobytu w klinice bóle się wzmogły; przestał chodzić, w kończ. górnych zjawily się ruchy pseudoatetyczne. Po pewnym czasie gdy objawy wyżej wymienione zaczęły zwolna ustępować, wystąpiła hipertonia plastyczna w kończynach głównie dolnych oraz lekkie zmiany stawowe.

Prelegent sądzi, że do objawów zapalenia wielonerwowego na tle alkoholizmu przewlekłego dołączyła się hipertonia pozapiramidowa zależna od zmian miażdżycowych (lakun) w zwojach podstawowych mózgu.

W dysk. brali udział: Higier, Bregman.

Posiedzenie kliniczne, poświęcone sprawom anatomo-patologicznym.

Przew.: Bregman.

Sekr.: Bau-Prusakowa.

I. Messing Z. przedstawia preparaty mikroskopowe z dwóch przypadków **guza uchyłki bocznej** ze szczelinami wrodzonymi w trzonie i w mózdzku po stronie guza. M. wiąże powstawanie tych szczelin z nieprawidłowo-

ścęgą pączkowania bocznego IV komory w okresie tworzenia się uchyłku. Pozostają one również w związku z wadliwym założeniem bocznej ściany uchyłku.

II. **Pieńkowski. Przypadek krwotoku do spoidła wielkiego.** Ref. nie dostarczone.

III. **Koelichen** przedstawił preparat **nowotworu mózdzku** pochodzący od 16 letniego chłopca, który zachorował na wiosnę 1923 r. Cierpienie rozpoczęło się od napadu utraty równowagi podczas chodzenia. Czasami miewał napady podwójnego widzenia i pociemnienia w oczach. W sierpniu 1924 r. napad zawrotu głowy, utraty równowagi, połączone z silnym bólem głowy i wymiotami. Napady takie powtarzały się raz na parę miesięcy. Badanie przedmiotowe (listopad 1924 r.): Wyrzeszcz gałek ocznych; tarcza zastoinowa obustr.; oczopląs poziomy przy patrzeniu w bok, pionowy przy spoglądaniu w górę. Osłabienie ruchu zbieżnego gałek ocznych i ruchów skojarzonych na pr. i lewo, lekkie osłabienie uczucia w obrębie lewej połowy twarzy, chwianie się przy stanie i chodzeniu. Po leczeniu swoistem i naświetlaniu promieniami Roentgena czaszki nastąpiła poprawa, która utrzymała się do listopada 1925 r. Chory otrzymywał naświetlanie w dalszym ciągu. W grudniu przybył powtórnie do szpitala, gdzie po zastosowaniu wyżej wymienionego leczenia stan się poprawił. W kilka dni potem zmarł nagle. Bad. pośmiertne wykazało guz wielkości mandarynki, zajmujący cały przekrój szalkowy robaka mózdzku i wypełniający prawie całą IV komorę.

Guz ten wysyłał odnogę poprzez wodociąg Sylwiusza do komory III, a ku tyłowi wzrastał przez tylny biegun lewej półkuli mózdzku w oponę twardą i nadzierał kość potyliczną. Komory mózgu były znacznie rozszerzone.

IV. **Bregman** pokazuje preparaty z 2 przypadków **porencefalji**. Jeden z nich dotyczy 12 letniego chłopca, który się urodził w stanie asfiksji (poród kleszczowy) i od 2 r. życia cierpiał na napady drgawkowe. Pod względem klinicznym — typowy zespół Little'a, słabo rozwinięta inteligencja. Chory zmarł po operacji Foerstera. Badanie pośmiertne wykazało: 1) 2 jamy w l. zrazie czołowym niekomunikujące się z komorami, 2) zanik całej lewej półkuli, 3) rozszerzenie lewej komory bocznej (ex vacuo), 4) zanik pr. półkuli mózdzkowej, 5) lekkie zagłębienie na podstawowej powierzchni pr. zrazu czołowego. Zmiany te powstały na tle urazu podczas porodu.

Przypadek III dotyczy 17 letniego chłopca, cierpiącego od 9-go roku życia na napady padaczkowe. Zmarł w stanie padaczkowym. Badanie pośmiertne wykazało zanik kory i mikrogryję w obrębie l. zrazu potylicznego, oraz dużą jamę w tymże zrazie połączoną z komorą boczną.

V. **Higier sen. i Płoński** przedstawiają preparaty z przypadku **chorioepithelioma multiplex cerebri** u 35 letniego mężczyzny. Cierpienie rozpoczęło się nagle od wymiotów, bólów głowy i ślepoty. Po kilku godzinach odzyskał wzrok, stwierdzono wówczas niedowidzenie połowicznie lewostronne i porażenie lewego nerwu okoruchowego. Zastosowano leczenie swoiste. Poprawa w ciągu kilku dni, poczem znowu wystąpiły bóle głowy, wymioty, osłabienie wzroku, tarcza zastoinowa i asynergja i niedowidzenie lewostronne. Na 12 dzień choroby nagle zmarł. Bad. pośmiertne: nieznaczne wodogłowie wewn.; spłaszczenie zawojów; guz wielkości małej gruszki w pr. biegunie potylicznym, oraz 2 mniejsze w pr. płacie ciemieniowym. Guzy te mocno unaczynione wykazywały konsystencję miękką. Bad. mikroskopowe wykazało jedną z najrzadszych postaci nowotworów — **chorioepithelioma malignum** spotykane u kobiet; a tylko wyjątkowo u mężczyzn. W danym przypadku guz pierwotny znajdował się w jądrze. Przerzuty stwierdzono w mózgu i płucach (bez objawów).

VI. **Sznajderman** przedstawia preparaty z przypadku krwotoku podpajęczynkowego mózgu. Przyp. ten dotyczył chorej l. 26, która przed 9 laty przechodziła kiłę. W styczniu b. r. dostała nagle silnego bólu głowy i straciła przytomność. Badanie przedmiotowe (dn. 26/I): chora przytomna; t⁰ normalna, t^{ętno} 72. Tętno twarde, wężykowate. Sztynność karku. dodatni objaw Kerniga i Brudzickiego. Neuritis optica bilateralis. Visus ½ obustr. Odruchy w kończynach górnych osłabione, PR obustronne = 0; AR l. = 0. Płyn mózgowordzeniowy krwawy;

N. A p e l t +; pleocytozy brak. Odcz. W a s s e r m a n n a w krwi i w płynie ujemny. 31/I exit. let. Badanie pośmiertne; zmiany gruźlicze w szczytach płuc, zwyrodnienie mięśnia sercowego. Mózg: zawoje mózgowe spłaszczone. Na powierzchniach półkul pod pajęczynówką oraz na podstawie liczne skrzepy krwi. Skrzepy wypełniają również wnętrza wszystkich komór. Tkanka mózgowa rozmiękła. Tętnice na podstawie mózgu zięją; ściany ich znacznie zgrubiałe.

Rdzeń: krwotok podpajęczynkowy obejmuje rdzeń na całej długości. Badanie mikroskopowe: liczne wybroczyny w oponach oraz w tkance mózgowej. Przyczyną śmierci był wylew krwi do komór.

VII. **Leśniowski Stefan** przedstawia preparaty z przypadku **zespołu dna IV-tej komory**; dotyczącego 39 letniego mężczyzny. Choroba rozpoczęła się w połowie 1924 r. od bólów i zawrotów głowy oraz zataczania się przy chodzeniu. W ostatnich czasach wystąpiły zaburzenia połykania; odychania i mowy. Badanie przedmiotowe: oczopląs obustr.; obniżenie pobudliwości błędnika pr.; zniesienie lewego (przy zachowanym słuchu); porażenie łuków podniebiennych, gardzieli i strun głosowych; zanik języka z drganiem włókienkowemi; hypotonja kończyn górnych i ślad ataksji; asynergja R o m b e r g a. Roczpoznanie za życia nietypową sprawę zanikową w jądrach opuszkowych, być może na tle zatrucia gazami.

Chory zmarł naskutek krwotoku do trzustki. Badanie pośmiertne: sprawa chorobowa ogranicza się do rdzenia przedłużonego, który jest zmniejszony; dno IV komory nierówne, jej spłot naczyniasty zwyrodniały. Zniszczone zostały jądra IX, X i XII pary nerwów oraz jądro wielkokomórkowe n. przedstonkowego; następnie pęczek podłużny tylny, część grzbietowa włókien łukowatych wewn. oraz część przyśrodkowa włókien oliwkowo-mózdzkowych. L odrzuca rozpoznanie giejaka oraz jamistości rdzenia a skłania się do rozpoznania blizny głejowej naczyniowego pochodzenia.

VIII. **Freyówna** pokazuje preparaty z przypadku **tętniaka spłotowego rdzenia**.

Chory l. 55 doznawał w ciągu 10 lat mrowienia i klucia w kończynach dolnych i w dolnej części tułowia aż po łuk żebrowy. Pod koniec października 1924 r. wystąpiło nagle porażenie kończyn dolnych. Badanie przedmiotowe: Porażenie wiotkie kończyn dolnych; zaburzenia uczucia od pępka w dół. Zatrzymanie moczu. Zespół uciskowy w płynie m-rdeniowym. 10/VII śmierć. Rozpoznanie klin. **Haematomyelia in regione D. IX.**

Autopsja: Na przedniej i tylnej powierzchni rdzenia (w części grzbietowej) naczynia silnie zgrubiałe i pokręcone. Na przekroju widać, że po str. grzbietowej naczynia nigdzie nie wnikają wgłąb tkanki rdzeniowej, natomiast po str. brzusznej, na wysokości B. VII, spłot naczyń wpukła się poprzez szczelinę przednią w miąższ rdzenia, zajmując 2/3 przekroju tegoż. Na preparatach mikroskopowych (barwionych hematoksyliną i eozyną oraz metodą Van G i e s o n a) widać oponę miękką zgrubiałą, posiadającą wielką liczbę naczyń. Ściany tych naczyń są zgrubiałe, światło ich zmniejszone. Ściany naczyń znajdujących się w samym rdzeniu również wybitnie zmienione. Przerostowi uległa najbardziej błona wewn. W przestrzeniach międzynaczyniowych stwardnienie glejowe. Ponieważ przerost i następcza miążdżca dotyczą tylko naczyń rdzenia, F. sądzi, że układ naczyniowy rdzenia był a priori wadliwie założony. Nagłe wystąpienie porażenia kończyn dol. pod koniec życia tłumaczy F. uciskiem rdzenia przez nagłe rozszerzenie się światła naczyniowego wskutek powstania tętniaka śródściennego.

Zebranie walne nadzwyczajne.

Sprawa regulaminu wydawnictwa Neurologii Polskiej.

Prezes **Bregman** odczytał projekt regulaminu, który został przyjęty.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych

Na posiedzeniu czerwcowym sekcji lekarskiej we Wrocławiu. **Jadassohn** podaje wynik ankiety ogólnoeuropejskiej w sprawie zmniejszenia się zachorowań na kiłę w związku z salvarsanem. Do zrobienia powyższej ankiety skłoniły

referenta sprzeczności, jakie zaznaczyły się przy omawianiu nowego projektu prawnego, dotyczącego zwalczania chorób wenerycznych. Aby przeciwnikom salvarsanu w swoim kraju przedstawić dane możliwie obiektywne, J. pominął w ankiecie lekarzy niemieckich i austriackich. Ankieta obejmuje 51 wybitnych specjalistów z 19 krajów. Prawie jednogłośnie przychylił się oni do opinii niemieckiego towarzystwa dermatologicznego z r. 1923, w której podkreślono doniosłe znaczenie salvarsanu w zwalczaniu kiły, jako cierpienia gromadnego i względnie dużą jego nieszkodliwość przy ostrożnym wyrobieniu i stosowaniu. W 14 krajach zakażenie kiłą zmniejszyło się bezsprzecznie. We Włoszech wypowiedziało się za tem 6 lekarzy z pośród 7. W Rosji rząd podał statystykę, wykazującą zmniejszenie się zachorowań; 3 zaś lekarzy dało odpowiedź wątpliwą i ujemną, 1 — dodatnią. Na Węgrzech i w Bułgarii zmniejszenie się liczby zarażeń jest niepewne. We Francji w ciągu lat 1919 — 1923 nastąpiło niewątpliwe zmniejszenie się o 50%. Rzeźączka w 16 krajach albo wcale nie zmniejszyła się lub nawet wzrosła lub zmniejszyła się, lecz nie w tym stopniu co kiła. Główną przyczyną zmniejszenia się zachorowań na kiłę wszyscy dopatrują się w stosowaniu salvarsanu. Za tem przemawiają niepowodzenie w opanowaniu rzeźączki, leczenie której nie zrobiło wyraźnych postępów. Na pytanie, jaki ma wpływ salvarsan na częstość występowania władu rdzenia, paraliżu i cierpienia aorty, większość lekarzy odpowiedzi nie dała, uważając, iż jest jeszcze za wcześnie, aby tę sprawę rozstrzygać.

(Klin. Woch. 1926, Nr. 34).

Na posiedzeniu Berlińskiego towarzystwa lekarskiego S. Klemperer mówił o **proteinoterapii**. Podając zasady ogólne działania ciał białkowych, wprowadzonych do ustroju drogą pozajelitową, referent podnosi między innymi działania drażniące na układ wegetatywny. Substancje farmakologiczne, drażniące układ wegetatywny, działają silniej przy jednoczesnym zastrzykiwaniu białka. Drażnieniu ulega również układ nerwowy centralny z jego ośrodkami (podniesienie się ciepłoty). Adrenalina i tyreoidyna w działaniu swem przypominają substancje białkowe. Przy omawianiu

znaczenia praktycznego proteinoterapii, K. podkreśla, że zazwyczaj wyniki leczenia białkiem oceniane są zbyt bezkrytycznie, bo wynika z prędkiego uciekania się do tego leczenia tam, gdzie chorzy i bez tego poprawiają się. W astmie wyniki pomyślne są nierzadkie. We wrzodzie żołądka leczenie to można stosować, ale K. zaznacza, że spostrzeżenia dotychczasowe nie dają dowodów, aby tą drogą mogło nastąpić wyleczenie. W ostrych chorobach zakaźnych leczenie zastrzykiwaniami białka jest bezowocne. W przewlekłych cierpieniach stawów widzi się często poprawę znaczną, lecz nie długotrwałą.

(Klin. Woch. 1926, Nr. 32).

Na posiedzeniu tow. lek. we Freiburgu Seeliger omawiał **leczenie rozlanego ropnego zapalenia otrzewny**. S. odrzuca używanie do przepłukiwań otrzewny, zakażonej prątkami okrężnicy, środków zawierających sole sodu. Sole bowiem te, jak to wykazały doświadczenia referenta, przyspieszają wzrost wymienionych bakterij. Zahamowanie natomiast udawało się osiągnąć przez zakwaszenie podłoża. Na podstawie tego, S. zastosował przepłukiwania n/10 — n/20 kwasem solnym w 10 przypadkach rozlanego ropnego zapalenia otrzewny po pęknięciu wyrostka robaczkowego. Tylko jeden przypadek skończył się śmiercią z powodu zapalenia płuc. Autopsja wykazała ustąpienie sprawy zapalnej w otrzewnie.

(Klin. Woch. 1926, Nr. 32).

Na zjeździe chirurgów we Wrocławiu Melchior przedstawił doświadczenia, rzucające światło na **pochódzenie krwawień w cholemlji**. U psów, którym wyciął wątrobę, nastąpiło zahamowanie krzepnięcia krwi. Zawartość we krwi zaczynu włóknikowego zmniejszyła się nieznacznie, płytki pozostały bez zmian. Natomiast prawie zupełnie znikł fibrynogen. Świadczy to, że zaburzenia krzepnięcia krwi w żółci powodują nie kwasy żółciowe lecz niedomoga wątroby.

(Klin. Woch. 1926, Nr. 35).

L. J.

Zjazdy.

II-gi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy.

W ciągu trzech dni 11 — 13 września r. b. zasiadał we Lwowie drugi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźlicy, poprzedzony w dniu 10 września zjazdem wojewódzkim. Na zjeździe ogólnopolskim, który tu jedynie omawiamy, zarejestrowanych członków było około 140, uczestniczyło zaś w zjeździe według informacji, podanych do prasy, przeszło 200.

Tematy rozpatrywane można podzielić na działy: naukowy i społeczny. W dziale naukowym wygłoszono kilka referatów, grupujących się około dwu pytań: 1) swoiste i nieswoiste sprawy szczytów płucnych (prof. Januszkiewicz — Wilno, Dr. Dąbrowski — Warszawa), 2) dziedziczność i konstytucja w gruźlicy (Dr. Sterling-Okuniewski — Warszawa, prof. Nowicki — Lwów). Referaty te, wygłoszone w pierwszym dniu zjazdu, nie wywołały żadnej prawie dyskusji, która może nieco niefortunnie urządzona została po kilku referatach jednocześnie.

Ożywienie pewne wniosły referaty w dniu drugim i trzecim zjazdu o charakterze społecznym: 1) Ustawodawstwo przeciwgruźlicze (Dr. Rudzki — Warszawa, Dr. Kuhn — Lwów), 2) Społeczna ochrona dziecka przed gruźlicą (pr. Jonscher — Poznań, pr. Groer — Lwów), 3) Zapobieganie gruźlicy i jej zwalczanie w Kasach chorych (Dr. Ratek — Katowice, Dr. Zeidl — Lwów, Dr. Sew. Sterling — Łódź); walka z gruźlicą na wsi (Dr. Opieński — Lwów).

Najbardziej może przykuwało uwagę zagadnienie niemiernie ważne praktycznie a mianowicie zwalczanie gruźlicy w związku z Kasami Chorych — instytucje te w obecnych warunkach najwięcej mogłyby pchnąć naprzód sprawę walki z gruźlicą. Uchwalenie wniosku, że Kasy Chorych winny

się przede wszystkim zająć bezpośrednim obowiązkiem — leczeniem chorych, podkreślenie przez ciało zbiorowe i kompetentne, że akcja zapobiegawcza jest dla nich drugorzędna, może wpłynąć bardzo ujemnie na jej rozwój, szczególnie jeśli uwzględnimy, że i dotąd Kasy chorych u nas nie miały dążności do szczerzej akcji na tem polu. Jeśli w imię dobrze zrozumianego interesu nawet prywatne towarzystwa asekuracyjne wydają niekiedy duże sumy na akcję zapobiegawczą, właśnie w dziedzinie gruźlicy, tembardziej winno to obowiązywać instytucje społeczne, jak Kasy Chorych, z świadczeń których korzysta u nas szósta część ludności, a w ośrodkach przemysłowych 60 — 80%. Oczekiwać w obecnych warunkach wydanej pracy zapobiegawczej ze strony samorządów i rządu wydaje się być mało uzasadnionem. Podobno jednak Kasy Chorych przeżywają obecnie ciężki kryzys, inkasując zaledwie 65 — 70%, ponad to w wielu Kasach duży odsetek, niekiedy połowa członków, należy do bardzo nędznie zarobkujących, wnoszących miesięcznie poniżej dwu złotych składek.

Mówiono też wiele o konieczności ujednostajnienia prawodawstwa przeciwgruźliczego, o akcji przeciwgruźliczej na wsi, o nagej potrzebie powiększenia liczby łóżek szpitalnych dla gruźlików, o ulepszeniu statystyki. Niestety i referaty i dyskusje nosiły charakter bardzo ogólnikowy. Mówiąc o konieczności postawienia statystyki na należytej stopie, operowano materiałem naprawdę niestatystycznym. Twierdzenie, że wśród nauczycielstwa jest 25% osób z otwartą gruźlicą, że w Województwie N. stosunek zarejestrowanych przypadków gruźlicy do zgonów zbliża się do rzeczywistości, trudno traktować poważnie; podawanie liczb, że w Polsce mamy rocznie 50.000 zgonów na gruźlicę, a chorych z gruźlicą czynną jest pół miliona, należy tylko do fantazji, opartej w najlepszym razie na analogji zja-

wisk, nie nadających się do porównania. Nawet w pracach popularnych należałoby opierać się na danych bardziej ścisłych. My nie tylko nie wiemy, ilu mamy chorych na gruźlicę, ale nie możemy nawet powiedzieć, ile obecnie w Polsce rodzi się osób rocznie, a ile umiera.

Co do samych obrad należy podkreślić, że trwały one zbyt długo, stąd w ostatnim dniu brakowało wielu czynnych uczestników zjazdu, a jedyny referat, wygłoszony tego dnia, mógł być z wielką łatwością przeniesiony na dzień poprzedni. Nie wydaje się również, by było rzeczą celową głosowanie wniosków bez dyskusji. Jeśli słusznym jest zdanie, że na większych zebraniach, złożonych z ludzi fachowych, można przeprowadzać uchwały, na które pojedynczo żaden z uczestników by się nie zgodził, to cóż mówić o wartości wniosków, opracowanych przez nominowaną komisję i przyjmowanych na bardzo przerzedzonym posiedzeniu, jako coś, co wogóle dyskusji nie podlega. Tak można przyjmować niewinne uchwały, w rodzaju konieczności „budowy małych higienicznych mieszkań” lub zupełnie już nierealne jak np., że ogólny spis ludności winien się odbyć w końcu roku 1927 — skoro zgodnie z ustawą z dnia 21.X.1921 spis musi być wykonany w dniu 31 grudnia 1930 roku. Czyż jakiegokolwiek państwo może sobie pozwolić na urządzenie ogólnego spisu co dwa lata? Przecież jeszcze nie został ostatecznie opracowany spis z roku 1921.

Ogólne wrażenie, jakie wyniosło się ze Zjazdu, można by wyrazić zdaniem: trzeba zjazdy urządzać rzadziej, konieczną jest rzeczą, by w obradach czynny udział brali nie tylko prelegenci, lecz przede wszystkim gros obecnych na zjeździe, dla których zjazd jest urządany. To też należy powitać z uznaniem decyzję, iż następny zjazd ma się odbyć nie wcześniej, niż za dwa lata.

M.

UCHWAŁY II-go Ogólno-polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego

odbytego we Lwowie dn. 11 — 13 września 1926 r.

1. Wychodząc z założenia, że prawodawstwo przeciwgruźlicze jest najważniejszym etapem na drodze walki państwowej z gruźlicą i stanowi niezbędne i najmocniejsze ogniwo w planowym systemie walki z gruźlicą jako chorobą społeczną,

II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy wypowiada się za koniecznością jaknajprędszego wprowadzenia w życie ustawy przeciwgruźliczej w Polsce i uprasza Generalną Dyрекcję Służby Zdrowia o zwołanie specjalnej komisji celem opracowania ostatecznego projektu ustawy odpowiadającej naszym warunkom.

2. W projektowanej ustawie przeciwgruźliczej należy uwzględnić i określić przede wszystkim wzajemny stosunek, wysokość i jakość świadczeń, obowiązki i prawa Towarzystw przeciwgruźliczych, rządu i instytucji samorządowych i Kas chorych względnie innych instytucji ubezpieczeniowych, oraz celowo skoordynować i najlepiej wyzyskać działalność poradni, oddziałów szpitalnych i sanatoriów.

3. II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy ponawia swoją uchwałę, powziętą już na 1-ym zjeździe, odbytym w Krakowie, a także uchwałę powziętą na ostatnim zjeździe lekarzy i przyrodników polskich, odbytym w Warszawie, i na ostatnich zjazdach higienicznych i działaczy samorządowych, odbytych w Wilnie, w sprawie nieodejmowania pracy lekarskiej charakteru pracy społecznej i w sprawie połączenia wszystkich spraw zdrowotnych w jednym naczelnym urzędzie, mającym te same atrybucje, co i inne naczelne urzędy administracyjne państwowe.

4. Dla należytej rozbudowy akcji przeciwgruźliczej koniecznym jest odpowiednio przygotowanie przyszłych lekarzy w zakresie higieny społecznej. W tym celu II-gi Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy uważa za wskazane rozszerzenie wykładów higieny społecznej na wydziałach lekarskich naszych Wszechnic.

5. Kasy Chorych w chwili obecnej — przynajmniej w byłym zaborze rosyjskim, są instytucjami młodemi i jako od takich powinniśmy wymagać jedynie spełnienia ich obowiązków bezpośrednich: leczenia chorych.

Należy pamiętać, że walkę zapobiegawczo-leczącą na wielką skalę podjąć mogą Kasy chorych jedynie w związku z działalnością „ubezpieczeń na wypadek niezdolności do pracy”. Pamiętać też należy o tem, że wyniki leczenia w sanatorjach ludowych Niemiec nie usprawiedliwiły pokładanych nadziei w znaczeniu odsetkowym osiągniętych wyników dodatnich, jakkolwiek przyjmowano tam chorych w okresie bardzo wczesnym, a nawet zaledwie podejrzanym o gruźlicę.

Kasa Chorych ma obowiązek leczenia wszystkich postaci suchot płucnych, nie dając przywilejów szczególnych żadnej postaci klinicznej choroby.

Leczenie skuteczne odbywać się może przede wszystkim w szpitalu. Tak jest zawsze, a szczególnie w czasie nie-szychanego przebudnienia mieszkań.

W stosunku do gruźliczych leczenie chorych poza ich domem spełnia jednocześnie obowiązek bezpośredni Kas i przyczynia się pośrednio do usunięcia źródeł zarazków swoich.

Kasy Chorych powinny:

a) Leczyć szczególnie starannie choroby nieswoiste płucne dzieci; te sprawy są często powodem uczynienia ognisk gruźliczych.

b) Leczyć wszystkie dzieci z gruźlicą płuc otwartą lub względnie otwartą w szpitalach miejskich lub zamiej-skich, ponieważ stanowią one najniebezpieczniejsze źródło zarazków dla towarzyszy zabaw, dla rodzeństwa i dla osób starszych.

c) Leczyć w szpitalach zamiej-skich dorosłych chorych na suchoty płuc otwarte lub względnie otwarte — niezależnie od postaci chorobowej; najczęściej będzie to Phthisis pulm. declarata i consumptiva.

d) Leczyć w sanatoriach i uzdrowiskach wszystkie postaci suchot płuc w okresie postępującym, o ile dają one widoki poprawy, więc Phth. pulm. Incipiens progrediens, phth. pulm. declarata progrediens.

e) Leczyć phthisis incipiens stationaris i regrediens, phthisis declarata stationaris i regrediens, wysyłając chorych na wieś t. j. nie obciążając niemi sanatoriów.

f) Leczyć gruźlicę pozapłucną, szczególnie u dzieci, zapobiegając w ten sposób kalectwu.

6. II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy uznaje, że katastrofalny brak łóżek szpitalnych dla dorosłych gruźliczych w Polsce stanowi jedną z najbardziej palących bolączek organizacji walki z gruźlicą w Polsce. Zjazd uznaje za konieczne wystąpienie z memorjałem do odpowiednich władz i wzywa wszystkie organizacje przeciwgruźlicze do przeprowadzenia jaknajenergiczniejszej akcji w celu utworzenia w roku bieżącym jaknajwiększej liczby łóżek szpitalnych dla gruźliczych.

7. II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy uznaje za konieczne udoskonalenie i ujednostajnienie na całym terenie Państwa metod propagandowych, oraz wydane rozszerzenie tej akcji, nie tamując inicjatywy indywidualnej poszczególnych organizacji. Wykonanie tej uchwały poleca Zarządowi Związku Przeciwgruźliczego.

8. Polski Związek Przeciwgruźliczy wprowadzi odznak (emblem) dla walki z gruźlicą, obowiązującą wszystkie Towarzystwa, wchodzące w skład Związku.

9. II Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy przystąpi do prac nad rozbudową i ujednostajnieniem statystyki chorobowości i śmiertelności z gruźlicy w całym Państwie.

10. II Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy w dniach 11 — 13 września 1926 we Lwowie zwraca się do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej i Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia z prośbą, aby w porozumieniu z Państwowym Związkiem i Okręgowymi Związkami Kas chorych — Ministerstwo zarządziło zmianę w sposobie prowadzenia statystyki — tak ruchu członków jak i ruchu chorych, tak, aby statystyka ta uwzględniła wszelkie dane, umożliwiające jasny przegląd ilości wypadków zachorzeń na gruźlicę pod względem płci, wieku, zatrudnienia, warunków ekonomicznych i jakości tych zachorzeń podług nasilenia i zajętych narządów — któreby również zawierała wykaz wszelkich świadczeń, jakimi choroba ta budżet Kasy obciąża i wykazy wszelkich środków, jakimi Kasy dla zwalczania tej choroby się posługują.

11. II Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy zwraca się do Kuratorów szkolnych z prośbą o jaknajintensywniejsze zachęcanie nauczycielstwa ludowego do walki z gruźlicą; nauczycielstwo to należy wyszkolić na odpowiednich kursach, a następnie zaprząć do pracy w powiatowych organizacjach walki z gruźlicą.

12. II Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy przyłącza się do uchwały zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w r. 1925, aby najbliższy spis ludności odbył się w końcu roku 1927.

13. II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy uznaje za bardzo pożądane stosowanie szczepionki przeciwgruźliczej prof. Calmette'a u wszystkich niemowląt, poważnie narażonych na zakażenie gruźlicze, trzymając się ściśle przepisów, opracowanych przez Komitet Szczepień Ochronnych. Metodę tę należy stosować jedynie w Zakładach klinicznych i szpitalnych.

14. II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy zaznacza, że dla zwalczania gruźlicy w miastach niezbędną jest natychmiastowa budowa małych higienicznych mieszkań. Zjazd uważa za konieczne przedstawianie na Zjazdach i wystawach modeli (możliwie wielkości naturalnej) domów odpowiednich pod względem higienicznym, dostępnych nawet dla niezamożnej ludności.

15. II Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy uchwała zwołanie następnego zjazdu w Poznaniu w terminie, który ostatecznie ustali Związek przeciwgruźliczy w porozumieniu z Towarzystwem ku zwalczaniu gruźlicy w Poznaniu, nie wcześniej jednak jak za dwa lata.

16. II Ogólno-polski Zjazd Przeciwgruźliczy zleca Związkowi przeciwgruźliczemu wykonanie uchwał Zjazdu i druk sprawozdania Obrad Zjazdu.

17. II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy uchwała, ażeby wnioski, tyżące się reorganizacji administracji sanitarniej, były przez Komitet Organizacyjny Zjazdu natychmiast wysłane do Władz rządowych, do p. Premjera, p. Ministra Spraw Wewnętrznych i do p. Ministra sprawiedliwości.

18. II Ogólno-polski Zjazd przeciwgruźliczy wyraża podziękowanie i wyrazy uznania Towarzystwu do walki z gruźlicą we Lwowie i Komitetowi organizacyjnemu Zjazdu i Wystawy za wzorowe zorganizowanie i trudy poniesione w celu zwołania i przeprowadzenia obrad Zjazdu przeciwgruźliczego.

MEDYCyna SpoŁeczna

Stosunek przychodni przeciwgruźliczej do innych organizacji społecznych.

Podał

St. PARADISTAL (Warszawa).

Jedną z głównych metod działalności przychodni jest właśnie współpraca i umiejętne wyzyskiwanie działalności innych organizacji społecznych, które mogą się przyczynić do ratowania i polepszenia bytu chorych gruźliczych i ich rodzin.

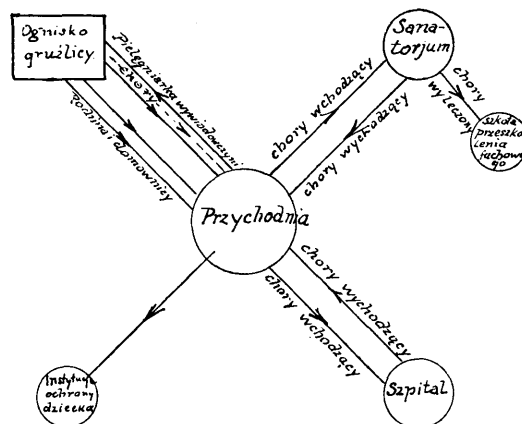
Stosunek przychodni do innych instytucyj przeciwgruźliczych.

Na pierwsze miejsce należy tu wysunąć niezbędną koordynację działalności Przychodni z innymi instytucjami przeciwgruźliczymi. Słynny schemat edynburski Sir Roberta Philipa wymownie wskazuje centralną rolę Przychodni — „osi całego systemu przeciwgruźliczego, którego wszystkie kółka są równie niezbędne dla jej prawidłowej działalności jak i ona jest niezbędną dla ich działalności“ (Leon Bernard). Graficznie daje się to wyrazić w następujący sposób: (Schemat obok).

Mowy być nie może o skutecznej działalności Przychodni, jeżeli nie istnieje całokształt instytucyj przeciwgruźliczych według powyższego schematu w bezpośredniej łączności z Przychodnią: szpital, sanatorium, organizacje ochrony dziecka są niezbędnym dopełnieniem racjonalnej działalności Przychodni. Wzajemnie Przychodnia zapewnia tym instytucjom odpowiedni dobór pacjentów a przez to i ich prawidłową działalność.

Szpital dla gruźliczych.

W naszych warunkach — szpitale dla gruźliczych są najbardziej palącym zaga-



Schemat koordynacji walki społecznej z gruźlicą.

dnieniem organizacji przeciwgruźliczej: Istniejący brak miejsc w szpitalach dla gruźliczych stworzył sytuację nad wyraz opłakaną, która w wielkim stopniu uniemożliwia skuteczną pracę Przychodni. Nie pozwala ona na izolowanie chorych najniebezpieczniejszych dla otoczenia; nie można również odosabniać i dzieci; więc działalność Przychodni w wielu razach może wywoływać zrozumiałe rozczalenie ludności, której otwiera się oczy na niebezpieczeństwo zakażenia, a nie daje się możliwości zaradzenia złemu.

W praktyce Przychodni zdarza się bardzo często, że najlepsza rada, jaką lekarz może dać choremu, jest właśnie rada wstąpienia do szpitala. Czyni on to i ze względu na rodzinę, której grozi niebezpieczeństwo zakażenia (szczególnie dzieciom) i ze względu na chorego. Szpital dla gruźliczych ma bowiem za zadanie:

- 1) przyjmowanie chorych w ostrem stadium choroby (skok chorobowy — poussée évolutive);
- 2) w celu ustalenia trudnego rozpoznania lub powzięcia ważnej decyzji, do czego niezbędna jest ścisła obserwacja;

3) przyjmowanie ciężko chorych bardzo zaawansowanych, których stan wymaga opieki szpitalnej.

Istniejący stan rzeczy obecnie w kraju, jak już wspominałem, jest wprost skandaliczny. W wielu szpitalach chorzy na gruźlicę zaraźliwą znajdują się na jednej sali z innymi chorymi, co stanowi niewątpliwie niebezpieczeństwo dla chorych, nawet dorosłych, których odporność na infekcję gruźliczą jest czasowo zmniejszoną. Z drugiej strony gruźlicy są często na tych salach zaniedbywani, ponieważ inne kategorie chorych o przebiegu więcej ostrym i alarmującym, pochłaniają działalność lekarza, lub poprostu jako „chorzy nieciekawi“. Należy więc stanowczo dążyć do tworzenia specjalnych oddziałów, a jeszcze lepiej — szpitali dla gruźliczych. Na oddziały i do szpitali dla gruźliczych powinni być przyjmowani chorzy z rozmaitemi postaciami gruźlicy i z rozmaitem rokowaniem, zarówno ciężko chorzy w stanie beznadziejnym, jak i ci, którzy niezupełnie nadają się do leczenia sanatoryjnego, ale których stan zdrowia może znacznie się poprawić. Jak słusznie podkreśla Küss, ta ostatnia kategoria pacjentów pozwala wielu ciężko chorym na zachowanie nadziei wyzdrowienia i tego wielkiego optymizmu tak właściwego wielu suchotnikom. Niepodbrzywanie tych złudzeń byłoby ze strony lekarzy, pielęgniarek i administracji uczynkiem złym i wielką niezręcznością.

Praktyka wykazała, że ścisła współpraca Przychodni z oddziałami lub szpitalami dla gruźliczych, najlepiej, pod jednym kierownictwem, daje znakomite wyniki lekarskie i społeczne. W tym więc kierunku winna iść nasza akcja organizacyjna.

Dobrze zorganizowane i dobrze prowadzone szpitale dla gruźliczych pozwalają na zmniejszenie liczby łóżek sanatoryjnych; według amerykańskiego higienisty Hermana Biggsa, w dobrej organizacji przeciwgruźliczej winno być łóżek szpitalnych tyle, ilu chorych rocznie na gruźlicę.

Szpitala podmiejskie dla gruźliczych.

Niezwykle cenną organizację, pośrednią między szpitalem i sanatorjum stanowią szpitale podmiejskie (Hospices suburbains, hopitaux-sanatoriums). Szpitale miejskie, w zasadzie, mają tylko segregować chorych gruźliczych i zatrzymywać w mieście tylko wypadki ostre i beznadziejne, wszystkie inne mogą być kierowane do szpitala podmiejskiego.

Jak sama nazwa wskazuje, szpitale podmiejskie znajdują się na wsi, w pobliżu miast, zazwyczaj otoczone dużym parkiem. Oczywiście nawet dla ciężko chorych pobyt w tych szpitalach jest znacznie korzystniejszy od pobytu w mieście i często nadspodziewanie poprawia ich stan. Dla łżej chorych szpitale te nadają się znakomicie do odbycia próbnej kuracji przed wysłaniem ich do sanatorjum. Dalej mogą one, jak już wspominaliśmy, zastępować właściwe sanatorja.

Wreszcie stanowią znakomite schronisko dla

chorych, leczonych odną sztuczną, których stan zdrowia nie pozwala jeszcze na powrót do pracy.

Aby podołać swym zadaniom, szpitale te muszą mieć odpowiednie urządzenie, pozwalające na leczenie klimatyczne i fachowe kierownictwo lekarza wyspecjalizowanego i mieszkającego przy szpitalu.

Sanatorja.

Według Hermana Biggsa liczba łóżek sanatoryjnych, w dobrej organizacji przeciwgruźliczej, winna odpowiadać połowie liczby zgonów rocznych na gruźlicę.

Wspominaliśmy już, że odpowiedni dobór chorych, nadających się do leczenia sanatoryjnego, jest jednym z ważnych zadań Przychodni.

Znaną jest powszechnie trudność rokowania w gruźlicy płuc, ale, jak słusznie wymaga Küss, lekarze Przychodni, muszą być odpowiedzialni nie za rokowanie, ale za ścisłość dostarczonych informacji, które dotyczą stanu obecnego chorego i są podstawą do zakwalifikowania go do leczenia sanatoryjnego. Są to dane dotyczące: 1) istniejących zmian, 2) objawów pozwalających określić obecną tendencję rozwojową istniejących zmian, 3) czasu trwania choroby.

Oczywiście dane te posiadać mogą całkowitą wartość, o ile od czasu zakwalifikowania do czasu przyjęcia do sanatorjum nie będzie upływało więcej niż 4 — 6 tygodni.

Obecnie i pod tym względem istnieją u nas stosunki opłakane i przeciwko temu stanowi rzeczy musi iść wysiłek organizacyjny.

Co do wyboru chorych do leczenia sanatoryjnego, to we Francji w r. 1915 stała Komisja do ochrony przed gruźlicą (Commission permanente de Preservation contre la Tuberculose) określiła tę kategorię w następujący sposób. Przyjmować do sanatorjów należy chorych dotkniętych gruźlicą dróg oddechowych, rokujących znaczne polepszenie. Przyjmować można nawet chorych z jamami, ale pod warunkiem, aby ciepłota ich była nieznacznie podwyższona, a stan ogólny zadawalniający.

Według kierownika sanatorjum w Bligny, L. Guinarda, nie można kierować do sanatorjów chorych następujących:

- a) gruźlica płuc włóknisto-serowata obustronna, rozległa i zaawansowana z jednej strony z jamą wrzodziejącą lub ciężkim powikłaniem opłucnowym;
- b) gruźlica serowata postępująca lub gruźlica ostra;
- c) charłactwo, gorączka hektyczna, stały stan gorączkowy;
- d) objawy oponowe (accidents meninges);
- e) ciężka gruźlica krtani;
- f) zmiany w jamie brzusznej i niezbyt chroniczny jelit, gruźlica włóknisto-serowata otrzewny;
- g) ciężkie powikłania ze strony narządu moczopłciowego;
- h) gruźlica kości i stawów, wymagająca unieruchomienia chorego;
- i) gruźlica płuc, wywołująca poważne zaburzenia w krążeniu;

j) gruźlica, niezbyt oskrzeli z rozedmą i ciężkimi zaburzeniami w oddychaniu;

k) skok ostry choroby (poussée évolutive aigüe) z gorączką lub krwioplucie z jednoczesnym gorączkowym skokiem chorobowym. (Należy czekać na koniec i zejście tych epizodów).

W kwalifikowaniu chorych lekarz Przychodni musi brać również pod uwagę motywy społeczne, a mianowicie:

a) stan materialny chorego (czy może częściowo opłacać koszty leczenia);

b) charakter chorego (czy potrafi nagiąć się do obowiązującego rygoru), przyzwyczajenia i nałogi (pijaństwo);

c) zdolność zarobkowa poza obecną chorobą;

d) możliwość leczenia w domu;

e) zetknięcie gruźlicze, na jakie naraża otoczenie lub na jakie sam jest narażony.

Należy podkreślić, że trwałe skutki leczenia sanatoryjnego może zazwyczaj dać pobyt długotrwały, nie mniej niż 6 miesięcy. Pod tym względem, praktykowany u nas powszechnie, system bardzo krótkiego leczenia jest, zdaje się, tylko trwonieniem funduszków przeznaczonych na walkę z gruźlicą. Jeżeli chodzi o

przyzwyczajenie pacjenta do higienicznego trybu życia, co ma stanowić jedną z wielkich zalet krótkiego nawet pobytu w sanatorium, to można ten efekt osiągnąć drogą wywiadów przez fachowe pielęgniarki. Wreszcie byłoby rzeczą niezmiernie pożądaną, aby żaden chory nie mógł otrzymać miejsca w sanatorium bez zakwalifikowania go przez Przychodnię Przeciwgruźliczą.

Kolonje-Szkoły przeszkolenia fachowego.

Obok sanatoriów należy wymienić jeszcze t. zw. Kolonje-Szkoły przeszkolenia fachowego (colonies de rééducation). Mają one za zadanie przygotowanie fachowe wychodzących z sanatoriów ozdrowieńców do zawodów nowych możliwie higienicznych, jak ogrodnictwo lub rolnictwo. Chodzi o to, by po odbytej kuracji, pacjenci sanatoriów nie powracali do swych dawnych zawodów, które nieraz w znacznej mierze przyczyniły się do rozwoju choroby.

(Dok. nast.).

Wiadomości bieżące.

— Od Zarządu Polskiego Tow. Medycyny Społecznej otrzymaliśmy następujące dwa pisma z prośbą o zamieszczenie:

W lokalu Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, w którym urzęduje Naczelna Izba Lekarska, w szatni zostało wywieszona następujące ogłoszenie:

Wobec oburzenia i rozgoryczenia, panującego pośród członków S. L. P. przeciwko lekarzom oficerom, którzy nie tylko złamali wojskową przysięgę, lecz nawet sprzeciwili się swemu powołaniu i wzięli udział w walce bratobójczej, Zarząd S. L. P., pragnąc zapobiec możliwym starciom w lokalu S. L. P. i stojąc na straży godności instytucji, zwraca się z apelem do Sz. Członków S. L. P., by wprowadzając gości, mieli powyższe na uwadze.

Na skutek tego ogłoszenia Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej wysłało do Naczelnej Izby Lekarskiej list następującej treści:

Do Zarządu Naczelnej Izby Lekarskiej

w Warszawie.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej został powiadomiony, że w lokalu, w którym urzęduje Naczelna Izba Lekarska, wywieszona zostało ogłoszenie, ostrzegające lekarzy, którzy brali udział w przewrocie majowym, przed mogącymi ich spotkać nieprzyjemnościami ze strony lekarzy, zbierających się w tym lokalu.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej, jako odłam lekarzy, solidaryzujący się z akcją Marszałka Józefa Piłsudskiego w dni majowe, zapytuje Szanowny Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej, co zamierza uczynić ażeby normalny bieg urzędowania nie uległ z tego powodu zakłóceniu i w jaki sposób zechce zaznaczyć apolityczny i bezpartyjny charakter Izby, jako organizacji, obejmującej wszystkich lekarzy Państwa Polskiego bez różnicy przekonań politycznych.

Ze swej strony Zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej uważa za niedopuszczalne, aby Naczelna Izba Lekarska urzędowała w lokalu, którego władze wywiesiły ogłoszenie, uniemożliwiające wstęp znacznemu odładowi lekarzy.

Prezes: Dr. K. Dłuskі.

Sekretarz: Dr. W. Knappe.

— Do Zarządu Okręgowego Warszawskiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Zarząd Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej zawiadamia niniejszem, że wobec nieuwzględnienia kandydatury, proponowanej przez delegatów Towarzystwa do Komitetu ścisłego i ujawnienia przez ten tendencyjności w prowadzeniu obrad przez p. Przewodniczącego, wycofuje wszystkich swoich delegatów z Komitetu Wyborczego grupy lekarskiej do Rady Kasy Chorych, zwołanego przez Zarząd Okręgowy Warszawski Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Delegaci Towarzystwa Dr. Justman, Kaszubski i Koral zostali o tem zawiadomieni.

Prezes: Dr. K. Dłuskі.

Sekretarz: Dr. W. Knappe.

— Program III Zjazdu Polskich Historyków i Filozofów Medycyny, który się odbędzie w Poznaniu w dniach 10.X i 11.X 1926 roku: I-szy dzień Zjazdu w niedzielę 10.X. Obrady przedpołudniowe: (od godz. 10—13). Zagajenie przez Przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego. Referaty: 1. Prof. dr. Stanisław Trzebiński (Wilno). Logika medycyny w ujęciu Blanea, Oesterlena i Biegańskiego. 2. Prof. dr. Władysław Szumowski (Kraków). O medycynie ludów pierwotnych. 3. Prof. dr. Henryk Nusbaum (Warszawa): Twórcza naukowa działalność Wydziału Lekarskiego Szkoły Głównej Warszawskiej. 4. Dr. med. i fil. Józef Fritz (Lwów): Z najstarszych źródeł do dziejów pedjatrji. 5) Dr. Zygmunt Klukowski (Szczeczeszyn): Lekarze jako dowódcy oddziałów powstańczych w 1863 roku. 6. Dr. Wiktor Janusz (Lwów): Król Jan III jako założyciel szpitala wojskowego we Lwowie.

Obrady popołudniowe: (od godz. 15—18): 7. Pułk. lek. dr. Ludwik Zembruski (Warszawa). Lazaret Radziwiłłowski w Ujazdowie. Przyczynek do dziejów założenia Szpitala Ujazdowskiego. 8. Prof. dr. Władysław Szumowski (Kraków). Sprawa Sebastjana Petrycego z Akademią Krakowską. 9. Dr. Romuald Matuszewski (Poznań): Przyczyłki do życiorysu Józefa Strusia na podstawie źródeł archiwalnych. 10. Dr. Zygmunt Klukowski (Szczeczeszyn): Sądowe procesy lubelskie w XVII stuleciu przeciwko czarownikom, oskarżonym o leczenie ludzi. 11. Dr. Romuald Wierzbicki (Poznań): Działalność społeczna Wiktora Szokalskiego. 12. Prof. dr. Adam Wrzosek (Poznań). Dzieje autropologii w Polsce w XIX stuleciu. Po skończonych obradach zwiedzenie Seminarjum i Muzeum Historji Medycyny w Uniwersytecie Poznańskim.

II-gi dzień Zjazdu w poniedziałek 11.X.

Obrady przedpołudniowe: (od godz. 9—13): 13. Prof. dr. Władysław Szumowski (Kraków): Rozkład i program wykładów historii i filozofii medycyny. 14. Dr. Wiktor Janusz (Lwów): Kartka z życia lekarzy wileńskich XVI wieku. 15. Prof. dr. Stanisław Trzebiński (Włno): Myśli o reformie studjów i egzaminów na wydziale lekarskim. 16. Prof. dr. Adam Wrzosek (Poznań): Poglądy Józefa Dietla na dzieje medycyny. 17. Dr. Wiktor Janusz (Lwów): Przyczynek do dziejów szkoły położnych w Białymstoku. 18. Prof. dr. Adam Wrzosek (Poznań): Statut Polskiego Towarzystwa miłośników historii i filozofii medycyny. 19. Dr. Zygmunt Klukowski (Szczeczeszyn). Wiadomości o dżumie w Lublinie w r. 1625 na podstawie ksiąg miejskich lubelskich. 20. Prof. Dr. Adam Wrzosek (Poznań): Poglądy religijne naszych znakomych lekarzy XIX i XX wieku. Zamknięcie Zjazdu.

Po południu wycieczka samochodami do Kórnik lub Puszczkowa. Otwarcie Zjazdu i obrady w pierwszym dniu Zjazdu będą się odbywały w Collegium maius Uniw. Poznańskiego (b. Zamek, ul. Wjazdowa 1) w sali wykładowej Nr. 22 (na parterze), a w drugim dniu Zjazdu w Collegium Medicum (ul. Fredry 10) w sali wykładowej Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej.

Komitet Organizacyjny:

Dr. Romuald Wierzbicki. Prof. Adam Wrzosek. Sekretarz. Przewodniczący.

— Państwowa Szkoła Higieny; urządza kurs kształcenia sanitarnego dla inżynierów państwowych i samorządowych. (Od 15 listopada do 13 grudnia 1926 r.). Spis wykładów:

I. Dział Ogólny: 1) Podstawy inżynierji sanitarniej — Inż. Z. Rudolf (2 godziny). 2) Zagadnienia higieny publicznej w miastach — Dr. H. Bogucki (2 godziny). 3) Planowanie osiedli, planowanie regionalne — Inż. Z. Rudolf (4 godziny).

II. Nauki przyrodnicze: 4) Bakterjologia i epidemiologia (z demonstracjami) — Dr. H. Sparrow (4 godziny). 5) Hydrobiologia (z demonstracjami) — Prof. St. Wisłouch (6 godzin). 6) Chemja sanitarna (woda, ścieki i powietrze) — (z demonstracjami) — Inż. H. Przytycki (8 godzin). 7) Dezynfekcja wody — Prof. S. Dzierżowski (2 godziny).

III. Przedmioty techniczno-sanitarne: 8) Hydrologja — Prof. K. Pomianowski (4 godziny). 9) Wodociągi i kanalizacja — Prof. I. Radziszewski (4 godziny). 10) Zakłady oczyszczania wody i oczyszczania ścieków — Gen. Inż. E. Kątkowski, Inż. Z. Rudolf (8 godziny). 11) Sanacja osiedli, nieposiadających wodociągu i spławnej kanalizacji — Gen. Inż. E. Kątkowski (6 godziny). 12) Przewietrzanie i ogrzewanie — Doc. F. Bąkowski (6 godzin). 13) Osuszanie terenów — Prof. Cz. Skotnicki (4 godziny). 14) Budowa ulic i placów — Inż. Z. Słomiński (4 godziny). 15) Dezynfekcja, dezynsekcja i deratyzacja — Ppułk. Inż. St. Dobrowolski (4 godziny). 16) Higjena mieszkań — Dr. J. Kowalczewski, Inż. K. Gnoiński (2 godziny). 17) Zakłady użyteczności publicznej (zakłady usuwania śmieci, szpitale, szkoły, łaźnie, chłodnie, rzeźnie, obory i t. p.). — Prof. Cz. Domaniewski, Gen. Inż. E. Kątkowski, Inż. J. Konopka, Inż. F. Rakiewicz, Dr. W. Miklaszewski (12 godzin). 18) Higjena przemysłowa i bezpieczeństwo pracy — Inż. St. Rodowicz (4 godziny). Razem 86 godzin.

Wycieczki: 1) Biuro regulacji miasta Warszawy — 3 godz. 2) Ośrodek Zdrowia w Mokotowie — 3 godz. 3) Wziorowa szkoła publiczna — 3 godz. 4) Stacja przepompowywania ścieków — 3 godz. 5) Stacja pomp rzecznych, ujęcie wody z Wisły — 3 godz. 6) Filtry miejskie (oraz laboratorium) — 3 godz. 7) Zakład spalania śmieci i zakład dezynfekcyjny — 3 godz. 8) Zakład oczyszczania ścieków przy szkole powszechnej — 3 godz. 9) Rzeźnia miejska na Pradze (stary i nowy budynek) — 3 godz. 10) Zakład utylizacyjny — 3 godz.

Razem 30 godzin.

Licząc po 4 godziny dziennie wykładu i po 3 godziny wycieczki co drugi dzień, kursa będą trwały wraz z egzaminami 24 dni.

Zapisy przedłużono do dnia otwarcia kursu.

— Zarząd Polskiego T-wa Eugenicznego niniejszem ma zaszczyt prosić Szanowną Redakcję o zamieszczenie poniższej wzmianki:

Zarząd Polskiego Towarzystwa Eugenicznego niniejszem komunikuje, iż staraniem Towarzystwa odbędą się w szpitalu św. Łazarza w połowie października kursy uzupełniające dla lekarzy z następującym programem:

- 1) Syfilis a choroby umysłowe — prof. Mazurkiewicz.
- 2) Leczenie syfilisu — dr. Watraszewski.
- 3) Seminarjum dermatologiczne — dr. Bernhardt.
- 4) Leczenie rzeżączki u mężczyzn oraz wykłady eugeniki — dr. Wernic.
- 5) Syfilis dzieci — dr. Trzciniński.
- 6) Prostytucji a choroby weneryczne — dr. Mężyński.
- 7) Choroby kobiece a zarazy weneryczne — dr. Zakrzewski.
- 8) Choroby skórne i weneryczne — dr. Kryński.
- 9) Urologja i cystoskopia — dr. Groszlik.
- 10) Badania bakterjologiczne i serologiczne — dr. Wojciechowski.
- 11) Światłolecznictwo — dr. Brunner.
- 12) Syfilis narządów wewnętrznych — doc. dr. Semerau-Siemianowski.
- 13) Syfilis a choroby nerwowe — prof. Orzechowski.
- 14) Syfilis gardła krtani i ucha — prof. Erbrich.
- 15) Syfilis oka — prof. Noiszewski.

Zapisy przyjmuje Sekretariat Polskiego Towarzystwa Eugenicznego — Żrówia 28, tel. 89-99, godz. 12 — 14 lub 17 — 20 codziennie.

Vice-prezes: Dr. med. mjr. Szczodrowski.

W z. Sekretarza: R. Sienko.

NADESLANO DO REDAKCJI.

— Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucji zdrowia publicznego w roku 1924. Gen. Dyr. Sł. Zdr.

— Dr. Kazimierz Karaffa-Korbut prof. Uniw. Wileńskiego. Higjena Publiczna. Włno 1926.

— Dr. Stefan Sterling-Okuniewski, Doc. Uniw. Warsz. Ideał lekarza u Żeromskiego. — Odbitka ze „Świata“.

Dr. med. Stefan Sterling-Okuniewski. Gruźlica a układ wegetatywny.

TRĘŚĆ: H. HIGIER. Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. — S. MINTZ. O cholecystografji. — A. KAPŁAN. Z kazuistyki chorób nerkowych. — A. CEYTLIN. O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania krwinek czerwonych w ginekologii. — J. RUBINSTEIN. Przypadek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego wyleczony wycieczką z pączek okężnicy. — L. PIEKIELNY. O wykrywaniu azotanów w moczu. — E. PROS. Najnowsza metodyka badania chem. lekarskiego krwi i moczu. (Streszcz. zbior.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — S. PARADISTAL. Stosunek przychodni przeciwgruźliczej do innych organizacji społecznych. — II Ogólnopolski zjazd przeciwgruźliczy. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: H. HIGIER. Le développement des idées fondamentales dans la médecine interne à l'heure actuelle. — S. MINTZ. La cholecystographie. — A. KAPŁAN. De la clinique des maladies des reins. — A. CEYTLIN. Sur la valeur clinique et pratique de la méthode de sédimentation des globules rouges en gynécologie. — J. RUBINSTEIN. Un cas de colite chronique ulcéreuse guéri par les autovacins de colibacilles. — L. PIEKIELNY Sur le décèlement des nitrites dans l'urine. — E. PROS. Les méthodes contemporaines d'examen chimico-médical du sang et de l'urine. — (Rév. gén.)

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej pp.

Drukarnia „WSPÓŁCZESNA“ w Warszawie, Szpitalna 10, tel. 193-95.

www.dlibra.wum.edu.pl