

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 10

WARSZAWA, 31 PAŹDZIERNIKA 1926 R.

Rok III.

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

#### O cholecystografji\*).

Podał

S. MINTZ (Warszawa).

(Dokończenie).

Wracając do naszych przypadków, w których nie udało się wcale wywołać cienia pęcherzyka, zaznaczam, iż w obu mieliśmy najprawdopodobniej do czynienia z niedomogą komórek wątrobowych. W pierwszym intensywne żółtaczka istniała dopiero od 2 tygodni. Chora, przyjezdna z prowincji, miała po przeprowadzeniu leczenia wewnętrznego zgłosić się do mnie po kilku tygodniach. Zamierzałem w razie zniknięcia żółtaczki poddać pacjentkę ponownej cholecystografji. O dalszych losach tej chorej nic mi jednak nie wiadomo. W drugim przypadku żółtaczka trwała już od trzech miesięcy. W przyszłości w podobnych przypadkach będę stosował kombinację cholecystografji z badaniem czynności wątroby.

Wspomnę jeszcze w kilku słowach o 2 przypadkach, w których wynik cholecystografji można było skontrolować na stole operacyjnym. W obu operacji dokonał w szpitalu Przemienienia Pańskiego kol. A. Z a w a d z k i. Pani Z. (Nr. 13) zgłosiła się do mnie z ostrem zapaleniem woreczka żółciowego. Ciężota wynosiła przeszło 38° C. W prawem podżebrzu guz wielkości jajka kurzego, twardy i na ucisk bardzo bolesny. Dno guza sięga na 2 pp. poniżej linii pępkowej pozłomej, kształt jego gruszkowaty. W następnych dniach napady gwałtownego bólu w dołku i w okolicy wątroby, usmierzane za pomocą narkotyków. Po kilku dniach, po spadku temperatury, przystąpiono do prześwietlenia pęcherzyka za pomocą dożylnego zastrzyku tetrajodu. Rozpoznanie kliniczne brzmiało: **cholecystitis et pericholecystitis, obturatio ductus cystici**. Cholecystografja wykazała duży pęcherzyk żółciowy, 3 kamyki w pęcherzyku i **pericholecystitis**. Przy operacji, dokonanej po upływie 15 dni, znaleziono duży pęcherzyk żółciowy, przyrośnięty do wątroby, uchyłek

w bliskości szyjki, w uchyłku jeden kamień, zaś w woreczku dwa kamienie wielkości orzecha włoskiego. Wykonano cholecystektomię. Pacjentka wypisała się zdrową.

Drugim operowanym był 50-cio letni felczer, pan G. Widziałem go po raz pierwszy w marcu b. r. Od 15-tu lat występują od czasu do czasu bóle napadowe w dołku bez gorączki i bez żółtaczki. Od 5-ciu tygodni stały ból w prawem podżebrzu, gdzie wyczuwa się znacznie powiększony i naprężony pęcherzyk żółciowy, sięgający linii pępkowej. Późniejsze, po dwóch tygodniach ponownie dokonane badanie nie wykazuje zmniejszenia się pęcherzyka żółciowego. Przed dokonaniem cholecystografji stwierdza się na rentgenogramie na miejscu wyczuwalnego guza cień półksiężycowy, zagięty dośrodkowo, z całym szeregiem większych i mniejszych cieni ujemnych. Po wianiu tetrajodu nie było różnicy między obrazem przed i po cholecystografji. Po 24 godz. otrzymuje się nieznaczne zabarwienie pęcherzyka. Po otwarciu otrzewny stwierdzono: **hydrops v. felleae** i 3 kamyki wielkości orzecha włoskiego, z których jeden zamykał przejście przewodu pęcherzykowego.

Na zakończenie kilka słów o kombinacji cholecystografji z prześwietleniem żołądka i dwunastnicy, jak również kombinacji cholecystografji ze zgłębnikowaniem dwunastnicy. Gosset i Loevy zalecają pierwszą kombinację jako bardzo wartościową dla różniczkowego rozpoznawania między owrzodzeniem odźwiernika lub dwunastnicy a cierpieniem pęcherzyka żółciowego resp. kamicią żółciową. B e s c h t jest również zwolennikiem tej skombinowanej metody, która najlepiej uwydatnia stosunek pęcherzyka żółciowego do dwunastnicy. Myśmy stosowali połączenie cholecystografji z prześwietleniem żołądka w dwóch przypadkach. W pierwszym, dotyczącym Pani d-rowej P. (Nr. 17) cholecystografja wykazała pęcherzyk, pociągnięty do góry i dośrodkowo, oraz szereg dodatnich cieni w pęcherzyku. Dodatkowe badanie rentgenologiczne przewodu pokarmowego wykazuje żołądek o formie spłaszczonego haka. Część przyodźwiernikowa, przeciągnięta w stronę wątroby, układa się wzdłuż pęcherzyka żółciowego, który uciskając żołądek, wywo-

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

luje typową „impressio“. Część przyodźwiernikowa unieruchomiona. Dwunastnica odchodzi na zewnątrz. Opuszka o prawidłowych kształtach. W drugim przypadku u Pani B. (№ 40) po cholecystografji widzimy na rentgenogramie pęcherzyk przemieszczony znacznie ku dołowi i na wewnątrz i wraz z pęcherzykiem znaczne zwińnięcie wątroby. Dodatkowa radjoskopja wykazuje żołądek o kształcie łaka i cechach znacznego opuszczenia. Opuszka czworokątna układa się wzdłuż również znacznie opuszczonego pęcherzyka.

Durand, Dimitresco i Macasdar w całym szeregu przypadków przeprowadzali równoległe cholecystografję z badaniem czynności pęcherzyka żółciowego i wątroby przy pomocy zgłębnikowania dwunastnicy. Tam, gdzie po wlewaniu roztworu siarczanu magnezu przez zgłębnik dwunastniczy nie otrzymuje się wcale żółci B., pęcherzyk żółciowy przeważnie nie zarysowuje się zupełnie przy cholecystografji. Jeżeli zaś żółć B. jest anormalna (mała ilość, obfity śluz, obecność złogów, leukocytoza), to cień pęcherzyka po tetrajodfenoltaleinie otrzymuje się również nieprawidłowy (nieintensywny, blade, o nierównych konturach). Spostrzeżenia powyższe dowodzą, że obie metody pokrywają się nawzajem.

Nabyte przeze mnie doświadczenie upoważnia mnie do następujących wniosków:

- 1) Cholecystografję uważam za krok naprzód w dziedzinie badań klinicznych. Stanowi ona istotne uzupełnienie dotychczasowych metod diagnostycznych. Nie należy jednak opierać diagnozy wyłącznie na wynikach cholecystografji.
- 2) Kombinacja cholecystografji z badaniem czynności wątroby posiada ważne znaczenie rozpoznawcze. Jest ona niezbędną wszędzie tam, gdzie pęcherzyk żółciowy po wleaniu dożylnem tetrajodfenoltaleiny nie zarysowuje się wcale albo tylko bardzo słabo. W tym wypadku pożądana jest również kontrola, polegająca na badaniu czynności pęcherzyka żółciowego i wątroby przez zgłębnik dwunastniczy.
- 3) Połączenie cholecystografji z radjografją żołądka i dwunast-

nicy ma wielką wartość diagnostyczną dla rozpoznawania różniczkowego między owrzodzeniem żołądka lub dwunastnicy a cierpieniem pęcherzyka żółciowego, resp. kamicią żółciową.

#### Piśmiennictwo.

- 1) Dr. L. v. Aldor: Der Magenchemismus der Gallensteinkrankheiten und die larvierten Formen der Gallensteinkrankheit. Archiv. f. Verdauungskrankheiten Bd. XXXV. Heft 1/2.
- 2) Dr. F. Riesenfeld-Hirschberg: Ueber Differenzen bei der klinischen und röntgenologischen Prüfung der Magenmotilität. Archiv. f. Verdauungskrankheiten Bd. XXXVII. S. 313.
- 3) Graham, Cole and Copher: Cholecystographie. Cyt. Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. XXXVII, S. 436.
- 4) Dr. E. Bescht: Kritische Betrachtungen über die Cholecystographie. Arch. f. Verdauungskr. Bd. XXXVII. S. 349.
- 5) M. Einhorn, W. H. Stewart und E. J. Ryaan: Erfahrungen über Cholecystographie. Arch. f. Verdauungskr. Bd. XXXVI. H. 3/4.
- 6) Gosset et Loevy: Cholecystographie. Epreuve de Graham. Bulletin Medical. 1925. Nr. 12.
- 7) B. Kryński i J. Pomper: Cholecystografja. Czasopismo Lekarskie. 1926. Nr. 4.
- 8) Pribram, Grunenberg und Strauss: Deutsche Mediz. Wochenschrift. 1925. Nr. 35.
- 9) Dr. W. Heinemann: Zur Cholecystographie. Archiv f. Verdauungskr. Bd. XXXVII. S. 422.
- 10) Prof. dr. M. Borschardt u. dr. E. Robau: Zur röntgenologischen Darstellung der Gallenblase. Arch. f. Verdauungskr. Bd. XXXVII. S. 54.
- 11) Dr. C. M. Behrend: Ueber die Darstellung der Gallenblase im Röntgenbild. Archiv. f. Verdauungskr. Bd. XXXVI. H 3/4.
- 12) Dr. F. Faltitschek i dr. H. Krasso: Combination von Chromodiagnostik der Leber und Cholecystographie. Wiener Klinische Wochenschrift. 1926. Nr. 14, i Zur Chromodiagnostik der Leberkrankheiten. Wiener. Klin. Wochenschrift 1926. Nr. 23.
- 13) R. Bauer: Zur Chromodiagnostik der Leberfunction. Wiener Klinische Wochenschrift. 1926. Nr. 16.
- 14) Durand, Dimitresco et Macasdar: Tubage duodénal et Cholecystographie dans la recherche du diagnostic des affections de la vésicule biliaire. Archives des maladies de l'Appareil Digestif. 1926. Mars.
- 15) C. M. Behrend und O. Heesch: Versuche zur Leberfunktionsprüfung mit Tetrajodphenolphtaleinnatrium. Medizinische Klinik 1926. Nr. 20.

Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
30/XII 1925 Nr. 1	Kucborska Helena	42 l. dziejna	Od 20 lat napady bólu w okolicy wątroby. Przed 15 laty <b>t. abdominalis</b> . Wątroba nie powiększona. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Zrosty okołopęcherzykowe. Pęcherzyk duży, wypełniony kamieniami.
21/IV 1925 r.  Nr. 2	Gilead Z	53 l. dziejna	Od 18 lat cierpienie przewodu pokarmowego. Przed 15 laty napad silnego, niezlokalizowanego bólu w brzuchu. Lekarz miejscowy rozpoznał wówczas zapalenie wyrostka robaczkowego. Pacjent narzeka na bóle w okolicy pępka. Naczno przepłuczyny zawierają wolny HCl. Po śniadaniu próbnem A = 45. L = 34. <b>Apicitis dextra</b> . Rozedma płuc. Radjoscopja: cienie wnek znacznie powiększone i zgęszczone. Żołądek opuszczony i wydłużony, kształt hypotoniczny. Opuszka dwunastnicy umieszczona pod prawym łukiem żebrowym, rozszerzona i zazębiona ( <b>periduodenitis</b> ), bolesna na ucisk. Po 6 godzinach zaleganie 1/3 części płynu kontrastowego w żołądku. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Woreczek dobrego wypełnienia, położenie nieco odśrodkowe, sięga I kręgu krzyżowego, brak cieni.
26/XI 1925 r.  Nr. 3	Rozental C.	40 l. dziejna	Od 5 miesięcy cierp. przewodu pok. Napady silnego bólu w dołku i w okolicy wątroby, bez gorączki lub żółtaczki. Stale ściskanie w dołku, niezależnie od jedzenia. Zaparcie. Naczno żołądek pusty. Po śniadaniu próbnem A = 52. L = 45. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : <b>Cholecystoptosis</b> . Pęcherzyk sięga niżej grzebienia podłędźwiowego. <b>Cholelithiasis (?)</b> .
26/XII 1925 r.  Nr. 4	Sommer F.	36 l. dziejna	Przed 6 miesiącami napad silnego bólu w dołku i na przestrzał w ciągu 8 godzin. Ból ustał po zastrzyku morfiny. Po napadzie w ciągu 2 tygodni podwyższona ciepłota. Powtórny napad przed 2 tyg. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Wypełnienie pęcherzyka słabe. Jeden większy cień dodatni, kilka mniejszych cieni ujemnych.
30/XII 1925 r.  Nr. 5	Helfer Chaja	58 l. dziejna	Od wielu lat bóle napadowe w dołku i pod prawym łukiem żebrowym. Przed 12 laty żółtaczka. Chora jeździła kilka razy do Kalsbadu. Podczas napadów ani wymiotów, ani gorączki nie było. <b>Hernia umbilicalis</b> . Nieznaczne powiększenie wątroby. Radjoscopja wykazała hipertonię oraz plamę kontrastową w dwunastnicy. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> wykazuje jeden większy i kilka drobnych kamyków.
13 II 1926 r.  Nr. 6	Kuźnicka Ewa	54 l. bezdziejna	Od 4 miesięcy cierpienie prz. pok. Narzeka na wydymania. Ze stolcem wydziela już śluz, nieraz krew. Po za macicą guz elastyczny. Rektoskopja nie wykazuje nic nieprawidłowego. Chemizm żołądka prawidłowy. W moczu minimalne ślady białka. Prześwietlenie kiszki <b>per clysmam</b> daje wynik ujemny. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Pęcherzyk o kształcie prawidłowym, położony wysoko i dośrodkowo. W obrębie pęcherzyka 2 większe cienie dodatnie oraz szereg cieni ujemnych, ułożonych w kształcie gron.
10/I 1926 r. Nr. 7.	Podstrojcu J.	27 l.	Odbijania kwaśne. Rozdymanie w okolicy żołądka. Lekkie zaparcie. Chemizm żołądka prawidłowy. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Położenie dośrodkowe. Obecność cieni dodatnich.
14 I 1926 r.  Nr. 8	Handelman Brucha	40 l. dziejna	Od 20 lat napady ściskania w dołku i w okolicy wątroby. Przed 8 miesiącami napad trwał 4 dni zrzędu, tętno 142, kończyny zimne. Podczas napadów nie było nigdy żółtaczki ani gorączki. Wyczuwa się wątroba powiększona, mało bolesna. Na czczo otrzymano z żołądka kilkanaście cm. sz. płynu. Wolny HCl obecny. Pod drobnowidzem nic szczególnego. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Mały pęcherzyk wypełniony kamieniami.
18 I 1926 r.  Nr. 9	Ajzenberg Alta	36 l. dziejna	Od 2 miesięcy cierpienie prz. pok. Częste napady bólu w dołku i w prawem podżebrzu. Podczas napadu mocz ciemny. Wyczuwa się prawa nerka oraz powiększona wątroba. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Pęcherzyk mały, nieco opuszczony. W obrębie pęcherzyka jeden cień ujemny.
9/XII 1925 r.  Nr. 10	Rozenberg C.	28 l. bezdziejna	Przed rokiem napad silnego bólu naokoło pępka i w okolicy wątroby, następny napad po 2 miesiącach. Silna zgaga. Zaparcie, rzadziej rozwolnienie. W moczu ani białka ani zwiększonego urobilinogenu. Na czczo przepłuczyny odczynu obojętnego. 23.I—26 r. silna bolesność w prawym dole biodrowym. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> : Wypełnienie pęcherzyka po 20 godzinach. Intensywność dobra. Kształt prawidłowy. Położenie wyskie w związku z wysokiem ustawieniem wątroby.

Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
26 I 1926 r.  Nr. 11	Zeligson Henoch	52 l. dziejny	Od roku cierpienie prz. pok. Bóle w dołku i w prawym podżebrzu charakteru napadowego. Mocz normalny. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Wypełnienie po 8 godzinach. Pęcherzyk umieszczony wysoko, położenie skośne, dośrodkowe ( <b>Pericholecystitis adhaesiva</b> ).
31/I 1926 r.  Nr. 12	Berlinerblau J.	30 l. dziejna	Od 9 miesięcy cierpienie prz. pok. Pacjentka miała 2 napady bólu w dołku i w prawym podżebrzu bez gorączki i bez żółtaczki. Podczas 1-go napadu mąż chorej, lekarz, stwierdził powiększenie i wrażliwość pęcherzyka żółciowego. Palpacja wykazuje wrażliwość prawej połowy brzucha. Na czczo żołądek pusty. Po śn. pr. A=22 L=11. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> nie wykazuje nic nieprawidłowego. Dodatkowe prześwietlenie nerek również dało wynik ujemny.
1/II 1926 r.    Nr. 13	Zylberstajn Fajga	37 l. dziejna	Obecnie 4-ty miesiąc ciąży. Przed 13 laty atak bólu w prawej połowie brzucha, zwłaszcza w prawym podżebrzu w ciągu 3 dni. Od tego czasu czuła się zupełnie dobrze. Przed 2 tygodniami ponowny napad silnego bólu w prawym podżebrzu, odbijania, mdłości i wymioty. Tętno 96, tony serca czyste. Temperatura 38° C. W dolnych częściach płuc nieco rzężeń. W prawym podżebrzu guz wielkości jajka kurzego, ruchomy, twardy i bolesny na ucisk. Dno guza sięga na 2 pp. poniżej pępka. kształt jego gruszkowaty. Po upływie kilku dni, po spadku ciepłoty, wlewanie dożylnie tetrajodu. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Duży pęcherzyk, 3 kamyczki w pęcherzyku, <b>pericholecystitis</b> . Chora została skierowana do Szpitala Przemienienia Pańskiego, na oddział d-ra A. Zawadzkiego, w dniu 5 lutego. Wobec tego, że w moczu było 1,20/00 białka oraz wałeczki ziarniste, zaś we krwi mocznika 0,88, to zastosowano dietę bezmięsną i bezsolną. Operacja odbyła się dopiero 16/II. Znalaziono bardzo duży pęcherzyk żółciowy, przyrośnięty do wątroby, uchyłek w bliskości szyjki, w uchyłku jeden kamień, zaś w woreczku 2 kamienie wielkości orzecha włoskiego. Wykonano cholecysektomię. Pacjentka wypisała się zdrową.
Nr. 14	Goldberg Ester	27 l. bezdziejna	Przed 2 tygodniami silny ból w prawym podżebrzu w ciągu godziny, połączony z wymiotami. Ból napadowy powtórzył się kilka razy. Wyczuwa się pęcherzyk żółciowy, naprężony, zlekką bolesny. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Pęcherzyk długi, ułożony skośnie, o wypełnieniu słabym.
2/IV 1926 r.  Nr. 15	Aler Ester	27 l. bezdziejna	Przed 9 laty w Saratowie wycięcie wyrostka. Obecne cierpienie datuje od 5 lat. Na początku raz na kilka miesięcy bóle napadowe w dołku i pod prawym łukiem żebrowym, bez żółtaczki i bez gorączki. Od 9 miesięcy stały ból w dołku, w prawym podżebrzu i pomiędzy łopatkami. Przed kilkoma miesiącami, w ciągu 6 tygodni, gorączka aż do 39.8° C. 4 razy powtarzała się żółtaczka, która trwała od 1 do 2 dni. Obecnie 2 razy na tydzień podwyższenie ciepłoty. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Wypełnienie pęcherzyka po 16 godzinach słabe. Położenie i kształt w granicach normy.
16/II 1926 r.  Nr. 16	Jabłko Sara	31 l. dziejna	Po raz pierwszy zgłosiła się 3.XII—1921 r., skarżąc się na trwające od 10 tygodni napady bólu w dołku, mniej więcej raz na 2 tygodnie, w ciągu ½ godziny, nieraz w połączeniu z wymiotami. Od 2 tygodni stały ból <b>in epigastrio</b> , silniejszy po jedzeniu, od czasu do czasu wymioty. Dołek podsercowy bolesny na ucisk. Naczczo otrzymano z żołądka 30 cm. sz., L+. Pod drobnowidzem jądra wypocinowe, brak czworniaków lub drożdży. Na miejscu przyczepu prawego mięśnia prostego <b>défenſe</b> . Po bismucie poprawa. 13.III—22 r. Napad bólu w prawym podżebrzu. Wątroba powiększona. <b>Cholecystografia (per injectionem)</b> wykonana w dniu 18.II—1926 r.: Intensywne wypełnienie pęcherzyka w 20 godzin po zastrzyku. W obrębie powiększonego pęcherzyka szereg cieni dodatnich i ujemnych.
11/III 1926 r.	Perlis Felicja	28 l. dziejna	W r. 1916 <b>appendicetomia</b> . Przed rokiem bóle artretyczne, przed 6 miesiącami rozwolnienie. Od kilku dni bóle brzucha, odbijania. Wątroba wyczuwalna. 28.VI—25 r. Prześwietlenie żołądka dało następujące wyniki: żołądek niepowiększony; opuszka dwunastnicy nieprawidłowo rzeczagnięta i zazębiona ( <b>periduodenitis</b> ), bolesna na ucisk. Badanie przemawia za <b>ulcus duodeni</b> . 30.VII—25 r. Bóle w dołku i częste wymioty po jedzeniu. Pacjentka wróciła przed 7 tygodniami z Karlsbadu. Na czczo około 30 cm. sz. L+. Pod drobnowidzem całka wypocinowe. Po śn. pr. A=30. L=20. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Pęcherzyk pociągnięty do góry i dośrodkowo. Szereg cieni dodatnich.

Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
Nr. 17			Dodatkowe badanie rentgenologiczne żołądka wykazuje żołądek o formie spłaszczonego haka. Część przyodźwiernikowa, przeciągnięta w stronę wątroby, układa się wzdłuż pęcherzyka żółciowego, który, uciskając żołądek, wywołuje typową „ <i>impressio</i> “. Część przyodźwiernikowa unieruchomiona. Dwunastnica odchodzi na zewnątrz. Opuszka o prawidłowych kształtach..
2/II 1926 r. Nr. 18	Rozenstein Brucha	37 l.	Od 10 lat, z przerwą 4 - letnią, napady bólu w dołku podsercowym i w okolicy wątroby. Przed 7 laty żółtaczka. Bóle występują w kilka godzin po jedzeniu. Cholecystografia (per injectionem): Zarówno po 8, jak po 20 godzinach wypełnienie pęcherzyka słabe. Pęcherzyk wypełniony fasetkowatymi cieniami.
10/II 1926 r. Nr. 19	Gottlieb Dyna	40 l. bezdzienna	Od 5 lat co kilka miesięcy bóle napadowe w dołku i w klatce piersiowej. Od kilku tygodni stały ból w prawym podżebrzu. Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk po 20 godzinach wypełniony słabo, o nieprawidłowych kształtach, położony odśrodkowo, grubopłamisty. W obrębie miedniczki prawej kamyk wielkości ziarnka.
21/II 1926 r. Nr. 20	Szafirstein M.	23 l. dzietna	Od 4 miesięcy, 1—2 razy na tydzień napady bólu opasującego w dołku podsercowym, w połączeniu z wymiotami. Żółtaczki nie było. Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk duży, bez zrostów i bez cieni.
13/III 1926 r. Nr. 21	Alper Estera	38 l. dzietna	Od 3 lat napady ściskania w dołku i pomiędzy łopatkami w nieprawidłowych odstępach czasu, bez wymiotów lub gorączki. Nie było również żółtaczki. Od roku częste a bolesne oddawanie moczu. Białka w moczu 0.10 - 0.40‰, cukru 0.8—0.55—2.20%. Erytrocyty w moczu pojedyncze. Prześwietlenie nerek nie wykazuje kamieni. Prawa nerka powiększona i opadnięta, górny biegun znajduje się na wysokości 12-go żebra, dolny na palec poprzeczny powyżej grzebienia łonowego kości biodrowej. Cholecystografia (per os): Na cieniu znacznie powiększonej prawej nerki uwydatnia się słabo duży przyśrodkowy pęcherzyk o zastrzonym, przyciągniętym na wewnątrz dolnym brzegu, możliwie z szeregiem drobnych cieni ujemnych.
27/II 1926 r. Nr. 22	Malinowska Z.	26 l. panna	Od 10 lat cierpienie przewodu pokarmowego. Na początku napad bólu w dołku w połączeniu z wymiotami. Po tym napadzie w ciągu kilku miesięcy stały, jakkolwiek mniejszy, ból w dołku. Później następuje przerwa na 5 lat. Od owego czasu ponownie raz na rok ból napadowy w dołku, zaś od 3 miesięcy 1—2 razy na tydzień. Bóle nieraz budzą chorobę w nocy. Naczczo z żołądka otrzymano około 15 cm. sz. płynu L+. Pod mikroskopem ani resztek pokarmowych, ani też czworniaków lub drożdży. Pośn. pr. A=45. L=34. Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk słabo wypełniony, umieszczony wysoko i dośrodkowo. W obrębie pęcherzyka 4 wyraźne, okrągłe ujemne cienie. Widoczny nieco ku dołowi i odśrodkowo cień zależy od uchyłka pęcherzyka, albo też od zarysu jelita.
9/III 1926 r. Nr. 23.	Szwarc R.	37 l. dzietna	Bóle w dołku po jedzeniu. Zgaga. Zaparcie. W ostatnich czasach częste drętwienie lewych kończyn. Odruchy kolanowe wzmożone. Naczczo kilka cm. sz. L. +. Odczyn na krew bardzo wyraźny. Po śniadaniu pr. A=65. L=. W kale sanguis occulta+ Radjografia, wykonana 1.XII—25 r. wykazała przeciągnięcie dwunastnicy i poprzecznicę w stronę wątroby. Cholecystografia (per injectionem) 9.III—26 r.: Pęcherzyk duży, położony dośrodkowo, z szeregiem cieni, łańcuszkowato położonych, zarówno ujemnych, jak dodatnich.
9/III 1926 r. Nr. 24	Grocher Haja	42 l. dzietna	Przed 6 laty bóle w dołku po jedzeniu. Przed 3 laty w ciągu 3 dni bardzo silny ból w dołku. Cholecystografia (per os): Szereg łańcuszkowato ułożonych cieni ujemnych w pęcherzyku.
10/III 1926 r.	Werba Motel	58 l. dzietny	Od wielu lat zaparcie. W roku 1916 mniej więcej raz na miesiąc bóle, rozpoczynające się w dolnej części brzucha i rozprzestrzeniające się na dołek podsercowy. Bóle trwały od kilku godzin do całej doby bez wymiotów lub gorączki. Następnie nastąpił okres zupełnego spokoju. Dopiero przed 6 miesiącami bóle się odnowiły, powtarzają się często, zaś ostatni raz przed 3 tygodniami napad silnego bólu w dołku, połączonego z wy-

Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
Nr. 25			miotami i gorączką 38° C. W moczu podczas ostatniego napadu ślady białka, czerwonych krążków krwi od 2 — 4, zaś białych ciałek od 4—6 w polu widzenia. Brak barwików żółciowych w moczu. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Pęcherzyk wypełnia się po 22 godzinach, położenie wysokie i dośrodkowe, w obrębie pęcherzyka cienie kamieni.
11/III 1926 r. Nr. 26.	Rojzen Perla	38 l. dzietna	Od roku, po przebytych porożach, stały ból w dołku, większy po jedzeniu, i w okolicy wątroby. Odbijania, bóle brzucha, zaparcie. Przed 6 laty żółtaczka trwała cały miesiąc. <b>Tumor ovarii sinistri</b> wielkości pomarańczy. <b>Retroversio uteri.</b> <b>Cholecystografia (per os):</b> Pęcherzyk o prawidłowych konturach i położeniu. W dolnym biegunie widoczny jest jeden cień dodatni, składający się jakgdyby z kilku nawarstwień.
5/III 1926 r. Nr. 27	Czerniakowa Fr.	27 l. dzietna	Bóle napadowe w okolicy wątroby. Pierwsza kolka w 7-ym miesiącu ciąży. Przed 4 miesiącami 5 napadów, z których ostatnie 2, bardzo silne, szczególnie pod prawą łopatką, wymagały zastrzyku morfiny. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Po 8 godzinach pęcherzyk zaledwie widoczny, po 22 godzinach słabo wypełniony i dośrodkowo położony woreczek żółciowy.
9/III 1926 r. Nr. 28	Pir Nechemja	33 l. dzietna	Od 3 tygodni bóle pod prawym łukiem żebrowym i w dołku podsercowym. Odbijania. Stolce codziennie. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Pęcherzyk wypełnia się powoli. Położenie silnie dośrodkowe o brzegach nierównych. W górnej części możliwie jeden cień dodatni.
16/III 1926 r. Nr. 29	Szapiro R.	47 l. dzietna	Od wielu lat cierpienie przew. pok. Napady bólu w dołku w połączeniu z wymiotami. Przed 3 laty, po silnym napadzie, żółtaczka w ciągu tygodnia. Od roku częste napady. Przed kilkoma tygodniami dreszcze, gorączka do 39° C. Od 5 tygodni bóle powtarzają się co kilka dni, przyczem ciepota dochodzi do 38° C. Podczas napadów zastrzyki morfiny: <b>Cholecystografia (per os):</b> Duży, położony wysoko i nieco odśrodkowo pęcherzyk z szeregiem ujemnych cieni.
27/II 1926 r. Nr. 30	Stern Izaak	33 l.	Chorego widziałem wspólnie z kol. Frankiem. Bóle w dołku w niezależności od jedzenia, odbijania, bóle prawie stałe w prawym podżebrzu. W 1917 r. rentgenologicznie stwierdzono <b>ulcus duodeni</b> : Badanie radiologiczne nie wykazało zmian w pęcherzyku żółciowym. Wątroba znacznie powiększona. Urobilinogen w moczu zwiększony. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Pęcherzyk dobrego wypełnienia i normalnej wielkości. Cieni nie widać.
23/III 1926 r. Nr. 31	Marczakowa Weronika	58 l.	Przed 1½ r. po napadzie bólu w dołku wystąpiła żółtaczka, która trwała 3 miesiące. Wymioty po napadzie przez cały tydzień. Napad krótkotrwały w lipcu 1925 r. Od miesiąca stały ból pod prawym łukiem żebrowym. W okolicy pęcherzyka żółciowego wyczuwa się guz, sięgający niżej linii pępkowej poziomej. Zdjęcie, wykonane przed cholecystografią, wykazuje znaczną cholecystoptozę. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Pęcherzyk znacznie opuszczony, rozszerzony, sięga 1-go kręgu krzyżowego. Na wysokości poprzecznego wyrostka 5-go kręgu lędźwiowego wyraźna kępka dodatnich cieni.
16/III 1926 r. Nr. 32	Goldfajer Jakób	50 l. dzietny	Chory od 15 lat z przerwą, 6 lat. W pierwszym okresie bóle napadowe w dołku i na przestrzał, bez gorączki, żółtaczki lub wymiotów. Bóle powtarzały się co kilka tygodni. Od 5 tygodni stały ból w prawym podżebrzu, gdzie wyczuwa się znacznie powiększony i naprężony pęcherzyk żółciowy, sięgający 1. pępkowej poziomej. Powtórne badanie chorego po 2 tygodniach nie wykazuje zmniejszenia się pęcherzyka. Lues negatur. <b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Przed dokonaniem cholecystografii stwierdza się na rentgenogramie na miejscu wyczuwanego guza cień, półksiężycowy zagięty dośrodkowo z całym szeregiem większych i mniejszych cieni ujemnych o charakterze kamicy. W 24 godz'n po zastrzyku dożylnym tetrajodu występuje nieznaczne zabarwienie pęcherzyka. Obraz przemawia za częściową niedrożnością szyjki pęcherzyka na tle kamicy. Operacja została dokonana przez d-ra A. Zawadzkiego w szpitalu Przemienienia Pańskiego. Po otwarciu otrzewnej stwierdzono <b>hydrups v. felleae</b> i 3 kamyki wielkości orzecha włoskiego, z których jeden zamykał przejście przewodu pęcherzykowego. Chory wyzdrowiał.

Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
23/III 1926 r.  Nr. 33	Lote Estera	44 l. dziejna	Przed 6 laty stwierdzono u pacjentki zapalenie przewlekłe pęcherzyka żółciowego. Ani podwyższenia temperatury ani żółtaczkę nie było. Jeździła na kurację do Karlsbadu. Rentgen w listopadzie 1925 r. przemawiał za <b>ulcus duodeni</b> . Od kilku tygodni bóle w dolnej połowie brzucha. Cholecystografia (per os): Po 8 godzinach wypełnienie pęcherzyka słabe. W obrębie woreczka szereg cieni dodatnich i ujemnych. Położenie i kształt pęcherzyka prawidłowe.
9 IV 1926 r.  Nr. 34	Rendlicht R. L.	35 l. dziejna	Od 14 lat napady bólów w dołku, dawniej raz lub dwa na rok, zaś w ostatnich czasach co kilka dni. Bóle trwają kilka godzin. Podczas napadu lekką żółtaczką, dreszcze, gorączka (temperatury nie mierzono) i poty. Białka w moczu niema. Cholecystografia (per os): W obrębie cienia pęcherzyka szereg cieni ujemnych i dodatnich o charakterze kamicowym. Radjografia żołądka nie stwierdza schorzenia żołądka lub dwunastnicy.
6/III 1926 r.  Nr. 35	Weingold I.	19 l. panna	Od roku cierpienie przew. pok. Młodości i stały ból w dołku w 1 — 2 godz. po jedzeniu. Nieraz ból przyjmuje charakter napadowy. Ból głowy, bicie serca, kaszel. Podczas napadu temperatura dochodzi do 39° C. Naczczo w żołądku kilka cm. sz. płynu L+. Rentgen przemawia za <b>periduodenitis j enteroptozą</b> . W maju 1925 r. wystąpiła żółtaczką, która trwała 2 miesiące. Przedtem w ciągu kilku miesięcy dolegliwości żołądkowe. Cholecystografia (per os): Pęcherzyk o kształcie nieco wydłużonym, niezbyt intensywnie wypełniony. Uchwytanych zmian nie przedstawia.
25/III 1926 r.  Nr. 36	Czechotowski K.	25 l.	Od 3 lat gneczenie w dołku po jedzeniu, odbijania puste, zgaga. Zaparcie. Bóle i zawrot głowy. W wywiadach dur brzuszny, wysypkowy i powrotny. <b>Appendektomia</b> w marcu 1923 r. Naczczo przepłuczyny odczynu obojętnego. Po śn. pr. A = 27. L = 11. Odczyn ujemny próby na <b>sanguis occulta</b> . Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk w kształcie jajowym, przeciągnięty nieco dośrodkowo.
12/IV 1926 r.  Nr. 37	Surawicz Chawa	45 l. bezdziejna	Od 2 tygodni bardzo silna żółtaczką, która powstała bez bólów i bez gorączki. Od kilku miesięcy smak gorzki, odbijania. Zaparcie. Swędzenie. Cholecystografia (per injectionem): Zarówno po 8 jak po 16 godzinach nie udało się wypełnić pęcherzyka żółciowego.
12/IV 1926 r.  Nr. 38	Kuleszyński Z.	47 l. dziejny	Od 14 lat c. prz. pok. Raz lub dwa razy na rok okresy bólu w dołku i na przestrzał, trwające od 3 — 4 tygodni, bez gorączki i bez wymiotów. Od 4 miesięcy bóle powtarzają się codziennie, młodości i zaparcie. Przy głębokim wdechu uwydatniają się kontury pęcherzyka żółciowego, jakkolwiek przez palpację nie można wyczuć pęcherzyka. Urobilinogen w moczu nie zwiększony. Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk intensywnie wypełniony, nieco powiększony, ułożony skośnie, odśrodkowo.
2/I 1924 r.  Nr. 39	Goldstein Cecylja	33 l. dziejna	Od 2 lat w nieprawidłowych odstępach czasu bóle napadowe w dołku i na przestrzał, bez gorączki lub żółtaczkę. Badanie chemizmu żołądka wykazuje stosunki normalne. Radjoscopia wskazuje na <b>gastroenteroptozę</b> . Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk opuszczony do wysokości 4-go kręgu lędźwiowego o kształcie gruszki. W obrębie woreczka widoczny szereg drobnych cieni ujemnych.
15/IV 1926 r.  Nr. 40	Berkowska R.	42 l. dziejna	Rozstrój nerwowy. W moczu białka niema, ani też cukru. Naczczo przepłuczyny odczynu obojętnego. Po śn. pr. A = 45. L = 37. Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk przemieszczony znacznie ku dołowi i na wewnątrz do wysokości 1-go kręgu krzyżowego. Wraz z pęcherzykiem przemieszczona jest ku dołowi wątroba. Dodatkowa radjografia: Krzywizna duża na 5 pp. poniżej pępka. Dwunastnica z przyodźwiernikową częścią żołądka oddziela się pod uciskiem od cienia pęcherzyka. Pęcherzyk unosi się ku górze. Po 8 godzinach jeszcze część pokarmu kontrastowego w żołądku. <b>Gastropyloroenteroptosis</b> .

Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
23/II 1956 r.  Nr. 41	Jakubowicz S.	37 l. dziećny	<p>Po raz pierwszy był u mnie 6/II 1922 r. Narzekał wówczas na trwające od roku częste bóle w prawym podżebrzu, raz jeden z wymiotami, ale bez żółtaczki i bez gorączki. Obecnie od 4 miesięcy bóle brzucha i wymioty w kilka godzin po jedzeniu. Naczezo 30 cm. sz. L. ++. Po śn. pr. A = 52. L = 35. Rentgen przemawia za <b>periduodenitis</b> i <b>gastroptozą</b>.</p> <p><b>Cholecystografia (per os):</b> Położenie i kształt pęcherzyka normalne. Wyraźnych cieni kamieni nie stwierdza się.</p>
7/V 1926 r.  Nr. 42	Krantz St.	39 l. dziećna	<p>Przed 7 laty po porodzie napad silnego; opasującego bólu w dołku w ciągu kilku godzin. Po miesiącu nawrót. Jeszcze przed 20 laty jako niezamężna cierpiała na częste gniecenie w dołku. Przed 6 tygodniami bardzo silna kolką w okolicy wątroby. Powtórzenie w dniu wczorajszym. W ostatnim tygodniu temperatura dochodziła do 37,4<sup>o</sup> C. Naczezo około 15 cm. sz. płynu L +. Wyczuwa się wyraźnie bolesny brzeg wątroby. W moczu barwików żółciowych niema. Badanie krwi wykazuje jedną jednostkę Bi.</p> <p><b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Pęcherzyk po 8 godzinach wypełniony słabo, po 16 godzinach średnio. Pęcherzyk umieszczony wysoko, zastrzony u dołu, możliwie z dodatnimi cieniami. <b>Pericholecystitis. Calculosis(?)</b>. 17/V. Po wlewanju dożylnym cytotropiny oraz oliwy przez zgłębnik dwunastniczy t<sup>o</sup> od kilku dni normalna. Zastryk dożylny cholevalu.</p>
3/V 1926 r.  Nr. 43	Pozrzyńska L.	25 l. panna	<p>Po raz pierwszy była u mnie w listopadzie 1921 r., narzekając na bóle napadowe w dołku, przeważnie w nocy, w połączeniu z wymiotami. Napady trwały od kilku miesięcy i zjawiały się raz na tydzień. 8/V—26 r. Od marca b. r. 2 napady.</p> <p><b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Po 8 i 22 godzinach wypełnienie bardzo słabe i to tylko wzdłuż brzegów. W górnej części pęcherzyka cień okrągły kamienia wielkości orzecha włoskiego.</p>
22/IV 1926 r.  Nr. 44	Łobzowski M.	57 l.	<p>Zgłosił się po raz pierwszy w maju ubiegłego roku, skarżąc się na bóle w dołku, mdłości i zwracania. W moczu ślad białka i wałeczki szkliste. Barwki żółciowe wyraźne, wątroba powiększona, niebolesna. 22/IV—26 r. Od 3 miesięcy żółtaczka. Przedtem raz na tydzień dreszcze i wysoka gorączka. Od tygodnia gorączka często się powtarza. W moczu białka 0,02<sup>o</sup>/oo i wałeczki szkliste, cukru niema, bilirubina we krwi silnie dodatnia, Wassermann ujemny. Hemoglobiny 80%, czerwonych krążków krwi 4.000.000, białych 14.400. Z dwunastnicy otrzymano zaledwie 8 cm. sz. płynu, odczynu alkalicznego. Lipaza i trypsyna obecne.</p> <p><b>Cholecystografia (per injectionem):</b> Po 8 i 22 godzinach cienia pęcherzyka nie widać. Od zewnętrznej strony wątroby posuwa się powietrzny cień; spotykany przez <b>Interpositio c. transversi</b>. Wobec tego brzeg wątroby jakby odepchnięty ku górze.</p>
25/V 1926 r.  Nr. 45	Pik J.	39 l. bezdziętny	<p>Przed 8 laty napady silnego bólu <b>in epigastrio</b>, przeważnie w nocy. Przed 5 miesiącami ból napadowy w dołku bez podwyższenia ciepłoty i bez wymiotów. Podobno był lekki <b>icterus</b> podczas ataku. Wrażliwość okolicy pęcherzyka żółciowego na ucisk. W moczu 0,16<sup>o</sup>/oo białka, leukocyty rozsiane w większości pół widzenia, gdzieś tam kępkami po 5—25 rzadziej do 100. Erytrocyty po 5—30 w każdym polu widzenia.</p> <p><b>Cholecystografia (per os):</b> Po 12 godzinach zarzys pęcherzyka zaledwie widoczne, w dolnej części pęcherzyka intensywny cień, zależny od obecności kamienia. Ze względu na to, że pęcherzyk położony jest na cieniu nerki, dokonano zdjęć bocznych, celem różniczkowania, czy kamień znajduje się w nerce, czy w pęcherzyku. Ze względu na niedostateczne wypełnienie pęcherzyka stanowczej odpowiedzi dać nie można, wszelkie jednak dane przemawiają za kamieniem w nerce. Po 22 godzinach pęcherzyk nie wypełnia się intensywniej. Badanie żołądka wykazuje jednak przeciągnięcie żołądka w stronę wątroby i zrosty dwunastnicy z pęcherzykiem. Oprócz więc samostnej sprawy nerkowej mamy do czynienia zapewne i ze sprawą zapalną pęcherzyka. Celem sprawdzenia należy po pewnym czasie dokonać badania kontrolnego <b>per injectionem</b>.</p>



Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
26/V 1926 r.  Nr. 46	Menchel- wicz Menachem	54 l. dzietny	Od 3 miesięcy c. prz. pok. Często naczco gnienienie i zwracania płynne, nieraz dolegliwości żołądkowe występują zaraz po jedzeniu. Temperatura nie była podwyższona. Radjoscopia dokonana w dniu 5/V, przemawiała za stanami skurczowemi (erosiones). Na miejscu pęcherzyka żółciowego wyczuwa się tumor, bolesny na ucisk. W tem miejscu również bóle samoistne. Cholecystografia (per injectionem): Po 8 godzinach cień powiększonej wątroby. Na miejscu pęcherzyka szereg okrągłych cieni o charakterze kamicy. Pęcherzyk na wysokości 4-go kręgu lędźwiowego, haczykowato wygięty, przeciągnięty dośrodkowo, nieruchomy.
2/VI 1926 r.  Nr. 47	Mendel Regina	27 l. dzietna	Przed 8 laty dur brzuszny. Od 4 lat bóle napadowe w dołku, niezależne od jedzenia. Bóle promieniują na prawo i ku tyłowi. Rok temu podczas ciąży, napady bywały bardzo silne podczas pierwszych 3 miesięcy, później, aczkolwiek słabsze, powtarzały się prawie codziennie. Poród normalny, dziecko zdrowe. Apetyt zmniejszony, odbijanie wstrętne, zgaga. Stolec normalny. W moczu ani białka, ani też cukru. Urobilinogen nie zwiększony. Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk o wypełnieniu dobrem, znacznie powiększony, z szeregiem drobnych cieni ujemnych o charakterze kamicy.
2/VI 1926 r.  Nr. 48	Razowska Luba	22 l. panna	Przed rokiem silne bóle w prawej połowie brzucha bez gorączki, z uporczywymi wymiotami. Chora leżała wtedy 6 tygodni w łóżku. Napady powtórzyły się 3 razy w ciągu ostatnich 7 tygodni. Bóle zlokalizowane w prawym podżebrzu. Żółtaczka. Swędzenia niema. Brak stolców od 6 dni. Mocz koloru piwa, zawiera wyraźne barwki żółtawe. Urobilinogen zwiększony. Wyczuwa się powiększona wątroba, wystająca o 2 — 3 pp. z pod łuku żebrowego. Cholecystografia (per injectionem): Po 8 i 24 godz. wypełnienia pęcherzyka nie otrzymano. W okolicach pęcherzyka szereg słabych cieni, zależnych zapewne od obecności kamieni w woreczku. Po kilku wlewaniach oliwy przez zgłębnik dwunastniczy żółtaczka znikła. Wobec nieustających bólów, a zwłaszcza wymiotów uporczywych, zaproponowałem operację, na którą chora się nie zgodziła. Dalsze losy chorej nie są mi znane.
5/VI 1926 r.  Nr. 49	Łuński Dawid	4/VI 1926 r.	Od kilku lat cierpienie przewodu pokarmowego. Bóle w okolicy wątroby. Na prawym boku chory nie może leżeć. Język obłożony, odbijania, mdłości. W moczu białka niema. Żołądek na czczo pusty. Po śniadaniu pr. A= . L=30. Cholecystografia (per injectionem): Pęcherzyk o wypełnieniu dobrem, położony nisko i dośrodkowo.
4/VI 1926 r.  Nr. 50	Menes Mojżesz	30 l. dzietny	Pacjent zgłosił się do mnie 7 września zeszłego roku, skarżąc się na dolegliwości żołądkowe (gnienienie w dołku, odbijania, nieraz zgaga), które miały trwać od 3 miesięcy. Guzy hemoroidalne. Stolec codzienny. Przed rokjem i przed 2 laty zimnica. Przed 12 dniami silny ból w brzuchu, po napadzie bólu i żółtaczki gorączka w ciągu kilku dni (t <sup>0</sup> wieczorami około 37.8° C.) Wrażliwość okolicy pęcherzyka żółciowego. Naczco żołądek pusty. Po śniadaniu pr. A=42. L=31. Cholecystografia (per injectionem): Po 8 godzinach wypełnienie średnie. Pęcherzyk umieszczony wysoko i dośrodkowo. Brzegi nierówne. W obrębie pęcherzyka szereg cieni ujemnych.
4/VI 1926 r.  Nr. 51	Tersyt Herman	28 l. kawaler	Od roku cierp. przewodu pokarmowego. Gnienienie w dołku i w okolicy wątroby nie codziennie. Zaparcie. Ból i zawrót głowy. W marcu b. r. z powodu bólu w dołku i prawym dole biodrowym chory leżał 2 tygodnie w łóżku. Gorączka trwała 4 dni. T. dochodziła do 38.6° C. Białka w moczu niema. Urobilinogen nie zwiększony. 10/VI. Prześwietlenie żołądka i kiszek (w szpitalu Mokotowskim) z wynikiem ujemnym. Cholecystografia (per injectionem): Wypełnienie po 8 godzinach. Pęcherzyk położony nisko i dośrodkowo. Położenie bez zmian po 22 godzinach. W obrębie pęcherzyka możliwa obecność cieni ujemnych.
17/VI 1926 r.	Grudzińska Gitla	35 l. dzietna	Ból w okolicy wątroby datuje od 20 miesięcy po poronieniu w trzecim miesiącu ciąży. Bóle w dołku i w okolicy wątroby powtarzają się kilka razy dziennie. Ani żółtaczki, ani wymiotów nie było. 5/V—25 r. Prześwietlenie nerki prawej uchwytynych zmian nie przedstawia. Na tle nerki widoczny jest cień, kształtu jaja, konfiguracją swoją i po-

Data	Nazwisko	Wiek	Najważniejsze szczegóły kliniczne.
Nr. 52			łożeniem odpowiadający pęcherzykowi żółciowemu. Wypełnienie doustne bromkiem wykazuje zniekształcony pęcherzyk z przerwą w wypełnieniu pośrodku, spotykany przy sprawach zapalnych okołopęcherzykowych i kamicy. Przed miesiącem chora wstąpiła do Szpitala na Czystem, gdzie przeleżała 3 tygodnie. W Szpitalu status subfebrilis w ciągu tygodnia. Cholecystografia (per injectionem): 17/VI — 26 r.: Wypełnienie po 8 godzinach. Położenie odśrodkowe. Kształt prawidłowy. W obrębie pęcherzyka szereg dodatnich i ujemnych cieni. Nieco na wewnątrz od pęcherzyka szereg cieni ujemnych ułożonych w kępkę, położonych możliwie w dwudzielnym pęcherzyku.
16/VI 1926 r. Nr. 53	Karlsbad Zofja	60 l. dziejna	Od wielu lat napady bólu w dołku i w okolicy wątroby. Od kilku lat opiekują się pacjentką. Częste zapalenia pęcherzyka żółciowego (cholecystitis et pericholecystitis), które nieraz trwały kilka tygodni zrzędu. Przed 2 laty po trwającej kilka dni okluzji odszedł per vias naturales kamień żółciowy, wielkości jaja gołębiego. Od tej chwili bóle napadowe w zupełności ustały. Cholecystografia (per os): W obrębie pęcherzyka widoczny jest wąski pasek, możliwie cień zniekształconego pęcherzyka.
7/VI 1926 r. Nr. 54	Wodyński Mojżesz	41 l. dziejny	Po raz pierwszy zgłosił się w kwietniu 1923 r. Od lat 8 narzekał na bóle w dołku, od jedzenia niezależne, apetyt zmniejszony, mdłości; zaparcie. Naczo przepłuczyny kwaśne L+. Odczyn na krew ujemny. Tym razem od 4 tygodni bardzo silne bóle w dołku i uporczywe wymioty, nawet po płynach. Kilka razy na tydzień dreszcze i gorączka (do 40° C.). Od 4 dni gorączka ustała. Cholecystografia (per os): W 12 godzin po podaniu tetrajodu wypełniony pęcherzyk żółciowy zarysowuje się u brzegów kręgów lędźwiowych, sięgając dnem do 3-go kręgu lędźwiowego, opadnięty i przesunięty na lewo (zrosty).

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału wewnętrznego B. Szpít. Św. Łazarza w Warszawie.  
(Ordynator: doc. dr. M. SEMERAU-SIEMIANOWSKI).

### O jednoczesnym stosowaniu cholesteryny i arsenu w stanach upośledzenia odżywiania.

Podali

Z. ŚWIDER (Warszawa) i J. TYPOGRAF (Warszawa).

W r. 1924 Dörle i Sperling opisali swe spostrzeżenia nad wpływem doustnego podawania cholesteryny na wagę ciała oraz krew. Opierali się oni na doświadczeniach Thomasa i Leberta, którzy, zastrzykując królikom cholesterynę w oliwie, otrzymali nawet po uprzedniej anemizacji zwierząt wzrost ilości czerwonych ciałek krwi, oraz na doświadczeniach Morgenrotha i Reichera, którzy otrzymali podobnie pomyślne wyniki również i po doustnym stosowaniu cholesteryny. Otrzymane przez Dörle i Sperlinga wyniki dodatnie zachęciły ich do wyprobowania terapii cholesterynowej na chorych w stanach niedokrwistości i wyniszczenia (przypadki anemii, gruźlicy, tyrotoksykozy). Autorzy, prócz dodatniego wpływu terapii cholesterynowej na krew — o co im właściwie jedynie chodziło — stwierdzili po dłuższym podawaniu cholesteryny wyraźny przyrost wagi oraz kojący wpływ na układ nerwowy.

Wpływ cholesteryny na przyrost wagi oraz kojące działanie na układ nerwowy spostrzegali D. i S. również i w przypadkach wychudzenia na tle gruźliczym. Lemoine i Gérard jeszcze w r. 1912 zalecali stosowanie cholesteryny w gruźlicy płuc i stwierdzali poprawę stanu ogólnego, polegającą między innymi i na przyroście wagi.

Semerau-Siemianowski w swej pracy o żółtaczce hemolitycznej uważa podawanie doustne cholesteryny za doskonały sposób zwiększenia odporności krwinek. Według Semerau-Siemianowskiego, dodatni wpływ cholesteryny na stan krwi w żółtaczce hemolitycznej dałby się może wytłumaczyć usunięciem stwierdzanej w tej chorobie hypocholesterynemji.

Herrman stosował cholesterynę w przypadkach gruźlicy chirurgicznej i stwierdził poprawę samopoczucia chorych, wzrost ilości czerwonych ciałek krwi, zawartości procentowej hemoglobiny, wzrost odporności osmotycznej krwinek, przyrost wagi oraz zmniejszenie się ropienia — zaleca przeto podawanie cholesteryny w gruźlicy kości i stawów.

Pribram natomiast twierdzi, że nie widział żadnego wpływu terapii cholesterynowej na gruźlicę.

Gorecki oraz cały szereg autorów obcych, jak Rumf, Heres, Chauffard, Richet — syn i Grigaut stwierdzają, że w gruźlicy mamy do czynienia ze zmniejszeniem się we krwi lipidów (cholesteryny i fosfatydów) i że spadek ich „idzie zgodnie z pogorszeniem ogólnym, charactwem lub zwy-

rodnieniem skrobiowatym i jest wyrazem upadku odporności“.

Lémoine dzieli ludzi na: a) osobników normalnych; b) hypocholesteremicznych z małą odpornością i skłonnością do gruźlicy i siraw ropnych oraz c) hypercholesteremicznych ze skłonnością do artretyzmu, miażdżycy i kamicy żółciowej.

Rzecz ciekawa, że oddziaływanie na ustroj, podobne do działania cholesteryny w kierunku poprawy składu krwi i przyrostu wagi w przypadkach gruźlicy, niedokrwistości złośliwej i choroby Basedowa obserwowali Magat oraz Magat, Semler i Ullman przy parenteralnym stosowaniu emulsji lecytynowej (lecytyna przyjęta per os rozkłada się w przewodzie pokarmowym).

Otóż Hueck i Wacker stwierdzili na królikach, że podawanie im cholesteryny wywołuje nie tylko hypercholesterynemję, ale również wzrost we krwi i innych lipidów (lecytyny). Autorzy tłumaczą to sobie w ten sposób, że podana cholesteryna, wchodząc w reakcję z trójglicerydami (tłuszczami) ustroju, tworzy z jednej strony estry cholesteryny z kwasami tłuszczowymi, z drugiej zaś strony warunkuje syntezę lecytyny z pozostałą resztą trójglicerydów oraz grup cholinowych. — Doświadczenia te wykazują więc, że wzrost zawartości we krwi cholesteryny i lecytyny odbywa się jednocześnie. Zestawiając te spostrzeżenia z badaniami klinicznymi Magata i innych nad wpływem terapii lecytynowej, dochodzimy do wniosku, że podawanie cholesteryny jest jednocześnie terapią lecytynową.

Na to, jak ważną i niezbędną dla ustroju substancją jest cholesteryna, wskazują doświadczenia Orłowskiego, przeprowadzone na głodzonych psach. Doświadczenia te wykazały, że „stopień obniżenia zawartości cholesteryny w surowicy krwi w czasie głodowania idzie nierównoległe do czasu trwania głodowania“. Okazało się, że spadek procentowy zawartości cholesteryny we krwi zmniejsza się w miarę trwania głodowania. „Im więc dalej, tem z większą uporczywością stara się ustroj zatrzymać cholesterynę, wykazując tu takie samo zachowanie, jak i względem innych niezbędnych dla niego pierwiastków, np. azotu“.

Michalski na podstawie swych badań anatomico-patologicznych, doświadczalnych i klinicznych oraz na zasadzie danych z piśmiennictwa wypowiada przypuszczenie, że cholesteryna jest w gruźlicy płuc ciałem dla ustroju ochronnym. Opierając się na tem przypuszczeniu, możemy zrozumieć, czemu wiele stanów wywołujących większą utratę cholesteryny, jak choroby ostre zakaźne i t. d. — sprzyja szybszemu rozwojowi gruźlicy i odwrotnie, stany chorobowe ze wzmożoną ilością cholesteryny, jak niektóre stany artretyczne (dna), wpływają gojąco na sprawy gruźlicze. Doświadczenia Lémoine'a i Gérauda stwierdzają, że tuberkulina wstrzyknięta zwierzętom razem z roztworem cholesteryny traci swe własności toksyczne.

Obniżenie poziomu cholesteryny we krwi oraz w narządach (nadnercza) w gruźlicy płuc pochodzi według Michalskiego stąd, że ustroj chorego na gruźlicę wszelkimi możliwymi drogami wydziela cholesterynę we wzmożonej ilości. Należy przypu-

szczać, że przyswajają ją z pokarmami także w mniejszej ilości już choćby z powodu utraty łaknienia.

„Badania nad stosunkiem cholesteryny do gruźlicy płuc otwierają pole do doświadczeń w lecznictwie. Już przez odpowiedni dobór pożywienia, korzystając z ciał bogatszych w cholesterynę, jak tran, masło, żółtka, kawior, śmietanka i t. d., możemy ilość cholesteryny w ustroju chorego na gruźlicę powiększyć“.

(Michalski).

Janowski w swej pracy o kamicy żółciowej wspomina o chorych na gruźlicę, którzy, przekarmiani śmietanką lub wieloma surowymi jajami w celu leczenia gruźlicy, dostali już po kilku tygodniach napadu kamicy żółciowej, prawdopodobnie naskutek znacznej hypercholesterynemji pochodzenia pokarmowego.

Stosowanie zamiast czystej cholesteryny tych środków spożywczych, w których cholesteryna znajduje się w większych ilościach, np. mózdzku, masła, tranu, natrafia u chorych z upośledzonym stanem odżywiania na nieprzewycięzoną trudność w postaci zwykle stwierdzanego u tych chorych braku łaknienia, a w szczególności wprost wstrętu do pokarmów tłustych, tak że o podawaniu tych pokarmów w większej ilości przeważnie mowy być nie może.

Pozatem trudno byłoby u chorych, odżywianych obfitującymi w cholesterynę pokarmami, stwierdzić, od czego zależy ewentualna poprawa ich stanu: czy właśnie od zawartości cholesteryny w pokarmie, czy też od jego ogólnej wartości odżywczej (masło, tran).

Michalski zastrzykiwał cholesterynę dożylnie. Wobec jednak nie ulegającego wątpliwości wchłaniania się cholesteryny w przewodzie pokarmowym metoda Michalskiego wydaje się zbyt kłopotliwą i nie pozbawioną pewnych niebezpieczeństw.

Panujący obecnie pogląd na ważną rolę cholesteryny w ustroju oraz stwierdzone obniżenie jej poziomu we krwi w stanach wyniszczenia (szczególnie w przebiegu gruźlicy) uzasadniają w zupełności jej lecznicze stosowanie w przypadkach upośledzenia odżywiania.

Za drugie wskazanie do stosowania cholesteryny uważamy chorobę Basedowa oraz tyreotuberkulozę. Wskazania teoretyczne są następujące:

Zawartość we krwi lipidów (cholesteryny), jest do pewnego stopnia zależna od czynności tarczycy. Berberich w pracy swej o gospodarce cholesterynowej wyraża przypuszczenie, że dużą rolę odgrywają w niej gruczoły dokrewne. Jako uzasadnienie tego poglądu podaje spostrzeżenia Leopolda, że podawanie tyreoidyny zmniejsza zawartość cholesteryny we krwi. Badania zaś Ludena wykazały, że w obręku śluzakowatym wartość podstawowej przemiany materji oraz cholesteryny we krwi są odwrotnie proporcjonalne, t. zn., że przy niedomodze tarczycy mamy do czynienia z hypercholesterynemją.

Epsstein i Lande zwracają uwagę na związek, zachodzący między hypercholesterynemją a zmniejszeniem się podstawowej przemiany materji, zależnej z kolei w znacznym stopniu od czynności tarczycy.

Poncet wykazał, że tarczyca pod wpływem toksyn laseczniaka gruźliczego znajduje się w stanie

przewlekłego podrażnienia skutkiem czego powiększa się, a czynność jej się potęguje, lub staje się patologiczną.

Zmniejszenie poziomu cholesteryny w surowicy w przypadkach gruźlicy oraz antagonizm wzajemny między cholesteryną i hormonem tarczycy, pobudzającej do nadmiernej czynności przez sprawę gruźliczą, uzasadniają stosowanie cholesteryny w przypadkach tyreotuberkulozy.

Białokur, który pierwszy zwrócił uwagę na związek, zachodzący między objawami choroby Basedowa a gruźlicą, trzyma się poglądu, że w zespole tyreotuberkulozy gruźlica jest cierpieniem pierwotnym, tyreozą zaś występuje jako skutek zakażenia gruźliczego, ponieważ jad gruźliczy drażni tarczycę i wzmacnia jej czynność wydzielniczą, powodując objawy choroby Basedowa. Według Białokura wzmożona czynność tarczycy jest zjawiskiem celowym, skierowanym ku samoobronie ustroju: gruźlica, powikłana objawami Basedowa, nie ma przebiegu złośliwego. Zdanie to podzielają liczni autorzy, a pośród nich Janowski.

Według statystyki Białokura 10% wszystkich chorych na gruźlicę ma objawy Basedowa, Janowski zaś oblicza częstość występowania tyreozy w przebiegu gruźlicy na 17%.

Pośród chorych szpitalnych naogół bardzo rzadko stwierdza się jednoczesne występowanie gruźlicy i objawów choroby Basedowa (Janowski). Pośród wielu setek obserwowanych w ciągu 2 lat gruźlików spostrzegaliśmy tylko 3 przypadki wyraźnej tyreotuberkulozy i u wszystkich tych chorych gruźlica nie wykazywała charakteru łagodnego, o którym mówi Białokur.

Niektórzy zresztą autorzy uważają, że nadczynność tarczycy zmniejsza odporność ustroju na zakażenie gruźlicze. Według Sergenta i Mignot za słuszością tego poglądu przemawia fakt, że organoterapia jajnikowa, hamująca czynność tarczycy daje dobre wyniki w gruźlicy, podawanie zaś tyreoidyny pogarsza stan chorych.

Osobiście uważamy za bardzo prawdopodobne, że stwierdzone u gruźlików wzmożenie podstawowej przemiany materii zależy od pobudzenia gruczołu tarczowego do nadmiernej czynności, i to nawet w tych przypadkach, w których nie mamy żadnych innych objawów znamienych dla choroby Basedowa.

Wychodząc z tego założenia, jesteśmy zdania, że ewentualne zahamowanie przemiany materii za pomocą zadziałania cholesteryny na gruczoł tarczowy powinno wpłynąć dodatnio zarówno na przebieg zwykłej gruźlicy, jak i powikłanej objawami tyreotoksykozy.

Farmakologiczne działanie cholesteryny, polegające praktycznie głównie na jej wpływie na poprawienie stanu odżywiania chorego przez zwolnienie przemiany materii oraz na jej dodatnim wpływie na stan niedokrwistości, posiada duże podobieństwo do działania na ustrój arsenu, działającego dobroczynnie zarówno w przypadkach upośledzenia odżywiania, jak i w chorobie Basedowa ze względu na jego hamujący wpływ na przemianę materii.

Powyzsze podobieństwo nasunęło nam myśl jednoczesnego stosowania w odpowiednich przypadkach cholesteryny i arsenu w przypuszczeniu, że może

działanie tych leków w swym wyniku ogólnym okazać się silniejszym w zależności nie tylko od zwykłego zsumowania się działania, ale od jego wzmożenia się wskutek istniejącego synergizmu.

Dla sprawdzenia tego powstałego na tle teoretycznych wskazań przypuszczenia przystąpiliśmy do stosowania w odpowiednich przypadkach terapii cholesterynowo-arsenowej. Ogółem leczylimy w ten sposób 20 chorych: 13 przypadków ogólnego osłabienia, wychudzenia i niedokrwistości na tle przeważnie gruźliczem, 4 przypadki ogólnego osłabienia bez dającej się wyraźnie stwierdzić przyczyny oraz 3 przypadki tyreotuberkulozy.

Cholesterynę podawaliśmy w dawkach zależnych od ciężkości przypadków od 0.1 do 0.4 gr., 3 razy dziennie w mleku, arsen zaś zastrzykiwaliśmy podskórnie w postaci 0.1 kakodylanu sodu. Po 2 — 3 tygodniach trwania tej terapii otrzymaliśmy u znakomitej większości naszych chorych przyrost wagi (przy skromnej dacie szpitalnej) oraz poprawę stanu krwi. O ile znaczniejszy przyrost wagi następował dopiero po upływie stosunkowo dłuższego czasu, o tyle zmiany we krwi występowały wyraźniej już nawet w pierwszym tygodniu i były one tem wyraźniejsze, im większe odchylenia od normy mieliśmy w chwili rozpoczęcia leczenia.

Przeprowadzane jednocześnie spostrzeżenia kontrolne nad wpływem stosowania w podobnych przypadkach bądź to samej cholesteryny, bądź to samego arsenu, nie dały nam w warunkach szpitalnych tak szybkich dodatnich wyników, jak jednoczesne stosowanie tych leków.

Jako przykłady pozwolimy sobie przytoczyć następujące historie chorób:

1) S. K., lat 21. Rozpoznanie: Phthisis pulm. decl. fibrocas. chr. pr. Morbus Basedowi. Młodsza siostra również cierpi na Basedowa. Od roku stale stan podgorączkowy. Znaczne wychudzenie: Chory bardzo osłabiony, mówi cichym, przerywanym głosem. Porusza się z widocznym wysiłkiem, skarży się na duszność. Na szyi duży, tętniący guz, wytrzeszcz, częste tętno. Chory otrzymuje trzy razy dziennie po 0.3 cholesteryny oraz zastrzyki arsenikowe (przed ½ rokiem otrzymał już 36 zastrzyków arsenu w innym szpitalu, ale bez żadnego wyniku). Po upływie 10 dni chory podaje, że czuje się nieco lepiej; chodzi trochę, rozmawia z sąsiadami. Po 3 tygodniach chory poprawia się tak dalece, że zwraca to uwagę i wywołuje zazdrość innych chorych, namiatających, w jak ciężkim stanie przybył. Poprawa polegała na zmniejszeniu duszności, nieznacznie, ale widocznym cofnięciu się zarówno objawów choroby Basedowa, jak i ograniczeniu się zmian płucnych oraz na tak znacznym powiększeniu się wydolności fizycznej, że chory pomagał służbie w sprzątaniu sali szpitalnej. Stan krwi, która w chwili przybycia chorego do szpitala nie wykazywała wyraźniejszych odchyleń od normy, zmianie nie uległ, waga natomiast powiększyła się o 1.5 kg.

W drugim podobnym przypadku otrzymano również b. efektowną poprawę. trzeci zaś przypadek przybył w ciężkim stanie z powodu pogorszenia objawów na skutek zaleconej przez jednego z lekarzy terapii jodowej, poprawy nie wykazał.

Przyp. 2. A. P. lat 24. służąca. Przybyła do szpitala ze skargami na ogólne osłabienie, uniemożliwiające pracę, zawroty głowy, chudnięcie, bezsenność. Waga 50.2 kg. Liczba erytrocytów 4 milj., hemoglobiny 55% (Sahli). W narządach wewnętrznych poza starymi zmianami w szcztach i opadnięciem trzew wyraźniejszych zmian nie stwierdza się. Po 3-tygodniowej kuracji arsenowo-cholesterynowej chora wpisuje się na własne życzenie ze znaczną poprawą. Waga 52.3 kg. Liczba erytrocytów 5.2 milj., hemoglobiny 64%

Przypadków podobnych, bez dających się wyraźnie uchwycić zmian chorobowych obserwowaliśmy 4 i we wszystkich udało się nam doprowadzić chorych do takiego stanu, że, wypisując się ze szpitala, uważali się za ludzi wyleczonych.

Przyp. 3. Wł. P. lat 24, służąca. Rozp. Phthisis pulm. decl. fibr. chr. progrediens. Przybyła ze skargami na bóle w łopatkach; bicie serca, kaszel, osłabienie, stan podgorączkowy. Przez pierwsze 2 tygodnie pobytu w szpitalu pomimo stosowania zwykle używanych w takich przypadkach leków waga chorej powoli, lecz stale spadała (z 51 do 49 kg.). Krew: cz. c. 3.2 milj. Hmgb. 50%. Po 3 tygodniach zaś kuracji cholesterynowo-arsenowej waga nie tylko że wzrosła do stanu poprzedniego, ale nawet go przewyższała: 51.8 kg., krew: cz. c. 5 milj.; hmgb. 65%. Stan bezgorączkowy. Samopoczucie dobre. Chora wypisuje się ze znaczną poprawą.

Przypadków upośledzenia odżywiania i ogólnego niedomagania na tle przewlekłe przebiegającej niezbyt zaawansowanej gruźlicy włóknistej obserwowaliśmy 13. W 8 z pośród nich, pomimo niesprzyjających warunków szpitalnych, stwierdziliśmy pod wpływem naszej terapii znaczną poprawę stanu ogólnego i osłabienie natężenia zmian płucnych.

Przyp. 4. Dr. E. Ż., hospitant oddziału, zachęcony pomyślnymi wynikami, otrzymanymi przez nas u chorych szpitalnych, brał w ciągu 2 tygodni z powodu wyczerpania, wywołanego nadmierną pracą, samą cholesterynę. Pomimo zachowywania nadal ściśle tego samego trybu życia oraz tego samego sposobu odżywiania, przybyło mu na wadze w ciągu tych 2 tygodni 1 kg.

Reasumując nasze spostrzeżenia odnośnie do wpływu terapii cholesterynowo-arsenowej w stanach upośledzenia odżywiania, dochodzimy do wniosku, że wpływa ona dodatnio na wagę chorych, poprawia stan ich krwi, powiększa wydolność fizyczną, działa kojąco na układ nerwowy; w przypadkach zaś gruźlicy płuc sprzyja szybszemu ograniczeniu się rozmiarów i natężenia zmian płucnych oraz hamuje nadmiernie wzmożoną czynność tarczycy.

Otrzymane przez nas pomyślne wyniki dowodzą, że uzasadniona teoretycznie terapia cholesterynowo-arsenowa okazała się słuszną i w klinice, i upoważniają nas do twierdzenia, że jednoczesne podawanie arsenu i cholesteryny jako tonicum i sedativum nadaje się do stosowania w stanach wyczerpania, niedokrwistości, niezbyt posuniętej gruźlicy płuc, szczególnie połączonej z nadczynnością tarczycy, oraz w chorobie Basedowa.

Dodatnie działanie lecznicze arsenu i cholesteryny we wspomnianych stanach tłumaczymy sobie ograniczeniem nadmiernie przyspieszonej przemiany materii przez wzajemne wzmaganie działania obu leków.

#### PIŚMIENICTWO.

1) Dörle i Sperling: Klinische Wochenschr. 1926; Nr. 34; 2) Morgenroth i Reicher: Berlin. Klin. Wochenschr. 1907; Nr. 38; 3) Lemoine Gérard: Bull. et mem. soc. med. d. hôp. Paris, 1912; Nr. 28; 4) Pribram: Mediz. Klinik. 1914, s. 1195; 5) Herrmann: Klin. Wochenschr. 1925; Nr. 5; 6) Michalski: Rozprawy Akad. Lek. 1923; 7) Białokur: Lekarz Wojskowy, Nr. 28, 1920; 8) Sergenti i Mignot: Revue de la Tuberculose. 1925, Nr. 5; 9) Górecki: Polskie Archiw. Med. Wewn. 1923, t. I, zes. 1; 10) Lemoine — cyt. podług Pribram: Med. Klin. 1914; 11) Berberich: Klin. Wochenschr. 1924; Nr. 44; 12) Janowski: Gaz. Lek. Nr. 567; 1919; 13) Westphal: Zeitschr. f. Klin. Med.; t. 101; zes. 5—6, 1925; 14) Epstein i Lande: Archiv of intern. med., t. 30,

15) Semerau-Siemianowski: P. G. L., Nr. 31; 35, 1922; 16) Vogel-Eysern: Beitr. z. Klin. der Tuberkul., t. 57; zes. 1, 1923; 17) Lanz: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.; t. 61; zes. 2; 1925; 18) Orłowski: Pol. Arch. Med. Wewn., t. 1, zes. 1, 1923; 19) Magat: Mediz. Klin. 1925, Nr. 27; 20) Magat, Semler i Ullmann: Mediz. Klin. 1925; Nr. 28; 21) Hueck i Wacker: Biochem. Zeitschr., t. 100, 1919; 22) Hildebrandt i Nischura: Arch. f. exp. Pathol. und Pharmacol., t. 101; zes. 3—4, 1924; 23) Kramár i Tomcsik: Klin. Wochenschr. 1924; Nr. 3; 24) Michalski: Zbiór prac. z zakr. ludzk. patol. wewn.; wyd. przez K. Rzętkowskiego; t. 1, 1923.

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

### Róża i stosunek jej do innych zakażeń paciorkowcowych.

Podał

J. RUBINSTEIN (Warszawa), asystent oddziału.

Od czasu kiedy Fehleisen w roku 1867 wykrył, że zarazek róży jest paciorkowcem, powstało zagadnienie klinicznej wielopostaciowości zakażenia paciorkowcowego (mowa o zakażeniu przez powłki zewnętrzne). Odkrywca zarazka wysunął wówczas teorię swoistości zarazka róży, odróżniając paciorkowiec róży (*Streptococcus erysipelatis*) od paciorkowca ropotwórczego (*Strept. pyogenes*). Hodując w specjalny sposób paciorkowiec, otrzymany w róży ludzkiej, Fehleisen dowodził, że zarazek ten jest odmienny i swoisty dla róży. Szczepieniem róży na ludziach wykazał, że jego paciorkowiec wywołuje typową postać tej choroby. W 7-iu przypadkach u ludzi, w celach leczniczych (nowotwory, choroby skóry), udało mu się wywołać czystą postać wędrującej róży, która rozpoczynała się dreszczami, przebiegała z wysoką gorączką, trwała 10 do 15 dni i nigdy nie wywoływała głębszego ropienia. Za swoistością paciorkowca róży przemawiały, podług Fehleisena, także niektóre cechy morfologiczne, jak również zachowanie się zarazka na pożywkach.

W ten sposób powstawanie róży i niektórych spraw ropnych Fehleisen objaśniał, jako zakażenie rozmaitymi odmianami paciorkowca.

Jednakże teoria Fehleisena nie utrzymała się i została później obalona przez pracę późniejszych bakterjologów i klinicystów. Ogólnie podniesiono zasadę, że hodowle paciorkowca są bardzo zmienne w zależności od podłoża, na którym wyrosły i od przeprowadzenia szczepu przez organizm zwierzęcy, dlatego też nie należy uważać paciorkowca, otrzymanego z róży ludzkiej, za zarazek odmienny od paciorkowca ropotwórczego.

Prace doświadczalne Eiselsberga, Doyena, Petruszki, Frenkla i innych dowiodły, że z jednej strony daje się wywołać na słuchach królika różę, zaszczepiając paciorkowiec, wyhodowany z ropy (zapalenie osierdzia, otrzewny, ropówka itd.), z drugiej zaś strony udaje się paciorkowcom, wyhodowanym z róży, wywoływać zakażenia ropne. Mnie udało się wywołać różę na słuchu królika, przez zaszczepienie ropy z zanogicy.

Teoria Fehleisena o swoistości paciorkowca róży, jak widzimy, nie utrzymała się, musimy bowiem uważać paciorkowca róży i paciorkowca ropotwórczego za jeden i ten sam zarazek.

W jaki więc sposób możemy sobie objaśnić kliniczną różnorodność zakażenia paciorkowcowego? Dlaczego zakażenie tym samym zarazkiem wywołuje już to różę, już to zapalenie dróg i gruczołów chłonnych lub też ropówkę, i jaki jest ich wzajemny stosunek?

Pracując dłuższy czas w szpitalu, specjalnie dla chorych na różę przeznaczonym, a następnie na oddziale chirurgicznym, miałem możność dokładnego spostrzegania przebiegu klinicznego i pierwszych objawów powstawania róży. Spostrzegłem, że między okresem zakażenia a wystąpieniem klinicznie wyraźnej formy róży występuje inne zjawisko patologiczne, mianowicie, zapalenie dróg i gruczołów chłonnych. Zjawisko to obserwowałem u chorych z różą na kończynach, t. j. kiedy miejscem zakażenia były naprz. paluchy zgorzeli stopy, lub zakażenia dłoni, t. j. miejsca oddalone od gruczołów chłonnych. W różę twarzy, ze względu na odrębne stosunki anatomiczne dróg i gruczołów chłonnych i częste powstawanie jej następstwa zakażenia błony śluzowej nosa zjawisko to spostrzec się nie daje. Zazwyczaj lekarz widzi chorego w okresie, kiedy róża już wystąpiła wyraźnie, kiedy, po nagłym napadzie dreszczów, ciepłota dochodzi do 40°. Co do objawów, poprzedzających różę, ze strony miejscowych gruczołów chłonnych, brak w piśmiennictwie zgody. Trousseau twierdzi, że odczyn ze strony aparatu chłonnego występuje przed powstaniem róży, Lenhartz zaś i Velpeau utrzymują, że odczyn ten jest następstwem róży.

We wszystkich spostrzeganych przeze mnie wczesnych przypadkach róży na kończynach, kiedy to chory uskarżał się jedynie na ból w pachwinie, względnie w jamie pachowej, przy ciepłocie podgorączkowej mogłem stwierdzić typowe długie czerwone smugi, przeświecające przez skórę, biegnące wzdłuż kończyny w kierunku bardzo bolesnego i powiększonego gruczołu pachwinowego, względnie pachowego, bez jakichkolwiek śladów zapalenia skóry. Powyższy obraz kliniczny z całą pewnością pozwalał na rozpoznanie zapalenia dróg i gruczołów chłonnych; bardzo często bywałem zdziwiony regularnością, z jaką po 12-tu — 24 g. występowały dreszcze, a ciepłota ciała podnosiła się do 40°.

W tych przypadkach na kończynie można było stwierdzić ognisko zapalne skóry, rozpoczynające się nie na miejscu rany, którędy zarazek mógłby się dostać, — którą to okoliczność chciałbym podkreślić, lecz daleko wyżej. Tak naprz. w zgorzeli palucha róża roz poczęła się po wewnętrznej stronie kolana, smugi zaś czerwone po wewnętrznej stronie kończyny dały się jeszcze rozpoznać.

Zastanawiając się nad powyższym zjawiskiem, można byłoby przypuszczać, że zapalenie dróg i gruczołów chłonnych i późniejsze wystąpienie róży, nie są oddzielnymi postaciami chorobowymi, które przypadkowo następują jedna po drugiej, a są raczej ze sobą w związku fizjo-patologicznym. Zarówno pierwsze, jak i drugie zjawisko kliniczne należy uważać za odczyn miejscowy układu chłonnego skóry, dotkniętego zakażeniem. Jak wiadomo, na zakażenie miejscowe

skóry ustroj reaguje czasem tylko zapaleniem dróg i gruczołów chłonnych, co już wystarcza nieraz do zwalczania zarazka. Przeistoczenie się niejako opisanego procesu w różę należałoby, zdaniem mojem, uważać za bardziej energiczny odczyn ustroju, zaatakowanego zarazkiem zjadliwszym lub też liczniejszym. Słowem, różę należałoby uważać za dalszy etap mobilizacji sił obronnych w ustroju w walce z zagrażającym jego istnieniu zarazkiem.

Czy pogląd powyższy dałby się pogodzić ze współczesnym zapatrywaniem patologii na różę?

Jeszcze kilkadziesiąt lat temu róża należała do dziedziny chirurgji, gdyż powstanie tej choroby na tle urazu od dawna było znane. Już Hipokrates, który, między innymi, dokładnie opisał różę, dowodził, że powstaje ona na tle urazu (*Erys. traumaticum*), aczkolwiek uznaje możliwość także powstania jej z przyczyny jakoby wewnętrznej (*Erysipelas idiopath.*).

Jeszcze w 1832 r. czytamy u Rutherforda o podziale róży na *Erysp. verum.* i *Erysp. spurium*, a powstanie tej ostatniej autor skłonny jest objaśniać „przyczyną wewnętrzną“. Są to zapatrywania jeszcze Galena, których trzymali się chirurdzy francuscy w XVIII wieku, podkreślając, że róża prawdziwa nie ma skłonności do wytwarzania głębokich procesów ropnych (*Erysip. phlegmonosum*).

Lecz pojęcie o zakaźnej naturze róży ustalało się coraz bardziej. Henle w swem znanem dziele: „Von Contagien und Miasmen u. s. w.“ wypowiedział przypuszczenie, że róża powstaje wskutek zakażenia zarazkiem organicznym, pochodzącym od niższych drobnoustrojów roślinnych. W pracach późniejszych autorów: Lukomskiego, Tillmansa, Billrotha i Ehrlicha odnajdujemy już badania doświadczalne w kierunku poszukiwania swoistego zarazka róży. Zaliczenie do chorób zakaźnych róża zawdzięcza nie swemu t. zw. *genius epidemicus*, który właściwie nie istnieje, lecz możliwości łatwego przenoszenia choroby na zdrowego. Zachodzi pytanie, czy róża jest chorobą zakaźną ustroju ogólną, jak naprz. płonica, czy tylko miejscową, zaś objawy u róży są tylko odczynem ustroju na miejscowe zakażenie skóry.

Królikowi, któremu na słuchu wszczepiono różę, nałożyłem szew Heidenheina u podstawy słuchu i odciąłem go. Ku wieczorowi temperatura spadła i królik wyzdrowiał. Podobne doświadczenia znalazłem już opisane (Fehleisen): żegadłem Paquelina ucięto chory na różę słuch królika, i zwierzę po kilkunastu godzinach wyzdrowiało. Proces róży, który odbywa się w naczyniach chłonnych, może stać się chorobą ogólną ustroju przy niedomodze aparatu chłonnego, kiedy zarazek dostaje się do krwiobiegu; wówczas mamy do czynienia z zakażeniem ogólnem ustroju, z bakterjemią, ze zmianami w organach mięszszowych itp. Skóra, jako powłoka zewnętrzna ustroju, jest, jak wiadomo, narządem bardzo ważnym, spełnia bowiem, prócz znanych nam z fizjologii niezmiernie ważnych dla życia czynności, jeszcze jedną bardzo ważną czynność, a mianowicie chroni ustroj nie tylko mechanicznie przed wtargnięciem doń drobnoustrojów, ale także od drobnoustrojów, które przez uszkodzoną skórę do ustroju już się dostały. W tym celu też skóra wyposażona jest w potężne środki obronne, za jakie należy uważać aparat naczyń i gru-

czółów chłonnych. Tkanka zaś podskórna, powięź, mięsień, tkanka łączna głęboka bardzo szybko ulegają zarazkowi, który wytwarza w nich ogromne spustoszenia.

W chorobach zakaźnych ogólnych wysypki i wykwity na skórze są wyrazem walki między środkami ochronnymi skóry a zakażeniem. Należy w tem upatrywać celowości biologicznej. Obfite wysypki w chorobach zakaźnych pozwalały starym lekarzom stawiać empirycznie dobre rokowania, co dałoby się w ten sposób łatwo wytłumaczyć.

Możliwość powstawania róży, jako dalszego etapu zapalenia dróg i gruczołów chłonnych, należy sobie przedstawić, jak mi się zdaje, w sposób następujący: zarazki paciorkowca dostają się przez uszkodzone naczynko włosowate chłonne do dużego, wzgl. dużych pni naczyń chłonnych i wywołują odpowiednią reakcję, która wyraża się obrzmieniem gruczołów chłonnych, czem kładzie się tamę dalszemu przenikaniu zarazków do ustroju. Czerwone smugi zapalenia naczyń chłonnych są wyrazem przekrwienia naczyń okołolimfatycznych. Naczynia duże chłonne rozszerzają się z powodu przyływu chłonki, a wraz z nią nagromadzenia komórek żernych. Jeżeli odczyn ten nie wystarcza dla wyeliminowania i zniweczenia zarazka, wówczas, jak należy przypuszczać, z powodu tamy ze strony gruczołu chłonnego z jednej strony, a powiększonego ciśnienia w pniach naczyniowych chłonnych z drugiej strony, zaczyna się odwrotny prąd chłonki z pnia dużego do naczyń włosowatych, do których też zostaje wyrzucony zarazek. Wywołuje to potężny odczyn ze strony naczyń włosowatych krwionośnych w postaci wysięku do skóry, nacieczenia drobnokomórkowego i wywędrowania ogromnej ilości fagocytów. Zarazek zaś, rozmieszczony w sieci naczyń włosowatych chłonnych, ma dużą powierzchnię i dostępny jest działaniu chłonki i niszczącym go komórkom żernym.

Badania anatomo-patologiczne skóry chorej na różę (F e h l e i s e n) wykazują: w odległości jednego centymetra od makroskopowo zaognionego brzegu skóry naczynia włosowate chłonne są wypełnione drobnoziaarnistą, świecąca masą. Są to ziarenkowce wypełniające szczelnie włosowate naczynia chłonne i przestrzenie okołonaczyniowe; nie znajdują się one natomiast ani w szczelinach, ani w przestrzeniach chłonnych. Nigdy F e h l e i s e n nie znalazł drobnoustrojów w naczyniach włosowatych krwionośnych. W odległości 4 mm od brzegu róży tkanka skórna drobnowidzowo jest mocno obrzęknięta z powodu przesięku, zarazem widoczne jest nacieczenie drobnokomórkowe, które wypełnia przestrzenie limfatyczne. Wzdłuż linii umieszczenia się drobnoustrojów widoczne są komórki wędrujące, które szczelnie i całkowicie przykrywają je. Komórki wędrujące wypełnione są paciorkowcami, a na wysokości procesu zapalnego zostaje już tylko bardzo mało wolnych drobnoustrojów, które leżą nie w formie łańcuszka, lecz pojedynczo. W skórze, po świeżo przebytej róży, widoczne jest jeszcze nacieczenie zapalne. Komórki wędrujące szczelnie leżą wzdłuż przebiegu naczyń włosowatych chłonnych skóry i tkanki podskórnej, t. j. tam, gdzie były ziarenkowce. Między komórkami wędrującymi w tym okresie żadnych wolnych drobnoustrojów nie ma — wszystkie leżą wewnątrz komórek.

Z powyższego obrazu histologicznego skóry należy wnioskować, że sprawa, która odbywa się w niej, jest bardzo energiczna, a zarazem jest ona celowym odczynem sił obronnych ustroju w walce z grożącym mu niebezpieczeństwem. Komórki żerne, mając dużą powierzchnię stycznią z zarazkiem, niszczą go całkowicie, i następuje restitutio ad integrum.

Co do stosunku zapalenia dróg chłonnych do róży, należy to tłumaczyć analogicznie, jak naprz. zapalenie dużych dróg żółciowych do dróg żółciowych włosowatych. Różę uważamy za zapalenie naczyń włosowatych chłonnych (*lymphangitis capillaris*), czerwone zaś smugi w zapaleniu dużych naczyń chłonnych należy uważać za różę ograniczoną do głównego wzgl. dużych pni naczyń chłonnych.

Co się tyczy głębokich ropni i rozległych ropówek na tle róży, to powstawanie ich zawdzięczamy niesprawności aparatu chłonnego skóry z jednej strony i wzmożonej zjadliwości zarazka z drugiej. Jeżeli sciana naczynia chłonnego ulegnie rozpuszczeniu, zarazek dostaje się do tkanki podskórnej głębokiej mało odpornej i wówczas szybko rozwija swoją robotę niszczylielską, zajmując coraz większe przestrzenie.

Znany objaw pełzania róży daje się objaśnić w dwojaki sposób: albo z głównego pnia naczynia chłonnego zarazek zostaje wyrzucony serjami do bocznych gałązek i ich sieci włosowatych, lub też sieć włosowatych naczyń, do których zarazek dostał się po raz pierwszy, komunikując się z siecią sąsiednią, przenosi sprawę zapalną na otoczenie.

Możliwe jest, że paciorkowiec, po przebytej róży, pozostaje w gruczołach chłonnych w stanie osłabionym, skąd, w razie odzyskania zjadliwości, zostaje wyeliminowany do naczyń włosowatych chłonnych. Tem dałoby się objaśnić zjawisko kilkakrotnego występowania róży u jednego i tego samego osobnika.

Wraz z postępowaniem aseptyki, higieny i metod pielęgnowania chorych, nagminne i śródgminne szerzenie się róży, można powiedzieć, stało się zjawiskiem rzadkiem. Aby zrozumieć szerzenie się „epidemji róży“, o których czytamy już począwszy od H i p o k r a t e s a, aż po czasy aseptyki, należy wziąć pod uwagę łatwość zaszczepienia róży z jednej strony, (wystarczy pendzelkiem nasmarować uszkodzoną skórę płynem, zawierającym paciorkowce) i niezwykle rozprzestrzenianie się paciorkowca wszędzie, zwłaszcza w pobliżu chorego na streptomikozę, z drugiej strony, znajdujemy go bowiem na skórze, na ubraniu, na sprzętach, otaczających chorego itd. Czynnikiem, przenoszącym zarazek róży w szpitalach z jednego chorego na drugiego, jest najczęściej personel pielęgniarski, szczególnie podczas rękoczynów (zastrzyki, opatrunki itd.). Szkolenie personelu pielęgniarskiego, uszczelnianie opatrunków chirurgicznych zapobiega w znacznym stopniu przenoszeniu się róży. Na oddziałach chirurgicznych staramy się izolować chorego na różę, ze względu na możliwość łatwego zakażenia innych chorych. Na oddziałach wewnętrznych róża nie wydaje się być w takim stopniu niebezpieczną dla otoczenia. S t r a s s e r wspomina, że leczył w ciągu 2-ech miesięcy 14 chorych na różę na oddziale wewnętrznym, gdzie było dużo innych chorych. Nikt jednak z nich nie zaraził się różą. Na oddziale naszym róża najczę-

ściej bywała pochodzenia z zewnątrz (ropówka po róży), lecz nigdy nie przybierała charakteru „epidemi”.

Dotychczas nie udało się znaleźć skutecznej surowicy, uodparniającej ustrój przeciwko paciorkowcom. Najczynniej i najskuteczniej występuje w walce z tym zarazkiem skóra, jeżeli zaś wrotami wejścia zarazka jest nie skóra, ale inne narządy, jak naprz. macica połogowa, gdzie zarazek dostaje się bezpośrednio do krwiobiegu, ustrój nie jest najczęściej w stanie zwalczyć zarazka i ginie. Opisywane w literaturze przypadki występowania róży na skórze w gorączce połogowej należy uważać za odruch bardzo celowy, przenosi bowiem walkę z zarazkiem na teren dla organizmu najdogodniejszy.

Streszczając się, uważam: że 1) wystąpienie róży poprzedza zapalenie dróg i gruczołów chłonnych, 2) róża jest dalszym etapem walki ustroju z zarazkiem o wzmożonej zjadliwości, 3) róża jest wyrazem zapalenia skóry, odbywającego się w naczyniach chłonnych włosowatych (*lymphangitis capillaris*), zapalenie zaś dróg chłonnych (*lymphangitis*) odbywa się w dużych pniach naczyń chłonnych, przyczem smugi czerwone możnaby uważać za różę, ograniczoną do pni dużych naczyń chłonnych. 4) Jeżeli po róży nie następuje restitutio ad integrum, to procesy ropne powierzchowne są wyrazem zniszczenia ścian naczyń chłonnych włosowatych, a głębokie ropówki są następstwem przeżarcia w głębi leżących dużych pni naczyń chłonnych. 5) Niedomoga aparatu chłonnego skóry powoduje przedostanie się zarazka do krwiobiegu i zakażenia ogólnego ustroju.

#### PIŚMIENNICTWO.

Eiselsberg: Nachweis von Erysipelkokken in der Luft chir. Krankenzimmer A. f. kl. Chir. 1887; XXXV S. 1. Fehleisen: Üb. Erysipelas D. Z. f. Chir. 1882. XV, s. 391, die Aetiologie des Erysipels. Berlin 1883. Fränkel: Zur Lehre d. Identität pyog. und erysip. Zbl. f. Bakt. 1889. s. 691. Lenhardt: Erysipelas, Notnagels Handbuch. Lukomski: Untersuchungen über Erysipel. Vjrchows A. 1874 S. 410. Pawłowski: Üb. die Mikroorg. des Erysip. Berl. kl. Woch. 1888. s. 255. Petruschka: Unters. über Infektion mit. pyogenen Kokken. Zt. f. Hyg. 1894. s. 413. Velpéau: Mémoire sur les maladies du système lymphatique R. de théor. méd. chir. 1857. s. 23. Strasser: Specielle Pathol. u. Ther. Kraus—Brugsch.

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).

(Dokończenie).

Ze wolne opadanie prawie wyłącza istnienie utajonej a tembardziej czynnej sprawy zapalnej, widać z zestawienia naszych przypadków ze schorzenia ni niezapalnymi.

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

#### Tablica III i IV.

### II. Przypadki niezapalne.

#### A. Operowane — 91 przyp.

Opadanie	Nie powikłane	Powikłane	%
do 30'	1	1	50%
do 60'	20	—	0%
> 60'	64	3+ (2)*	4,5%

\*) przypadek zapalenia płuc.

\*) przypadek śmierci z powodu niedomogi mięśnia sercowego.

#### E. Nieoperowane — 31 przyp.

Opadanie	Nie powikłane	Powikłane	%
do 30'	2	—	0
do 60'	7	2	22,2%
> 60'	18	2	10%

Podczas gdy w 145 przypadkach ze sprawami zapalnymi — 72 (50%) wykazało opadanie krwinek wolne (przeważnie do 90m.), — mieliśmy na 126 niezapalnych aż 92 (73%) z wolnym opadaniem (przeważnie powyżej 90%).

Tylko 8 gorączkujących przypadków z tej grupy przedstawia się w następujący sposób: 6 — z przejściwym podniesieniem ciepłoty do 38,5 a opadaniem od 25' — 120'; 1 — przypadkowe zapalenie płuc (opadanie 75') i 1 przypadek śmierci z powodu niedomogi mięśnia sercowego (opadanie 87').

Przechodzimy do rozpatrzenia zestawienia grupy chorych, u których stwierdzono nowotwory w narządach małej miednicy. (Tabl. V i VI).

### III. Nowotwory.

#### A. Operowane — 29 przyp.

#### Tablica V.

Opadanie	Nie powikłane	Powikłane	%
do 30'	1	1	50%
do 60'	4	3	42,8%
> 60'	10	10	50%

### III. Nowotwory.

#### B. Nieoperowane — 16 przyp.

#### Tablica VI.

Opadanie	Nie powikłane	Powikłane	%
do 30'	1	1	50%
do 60'	1	2	66,6%
> 60'	10	1	9,1%

Większość autorów zgadza się z zapatrywaniem, że nowotwory dobrotliwe narządów małej miednicy dają wolne opadanie krwinek. Szczególnie dotyczy to



guzów torbielowatych. Przyspieszone opadanie w tych przypadkach ma dowodzić istnienia powikłania (skręt, sprawa zapalna). Günther w swojej pracy przychodzi do wniosku, że normalne opadanie krwinek u chorych z nowotworami narządów męskiej miednicy przemawia przeciw złośliwości tych guzów. Jest jednakowoż cały szereg autorów, którzy niezupełnie zgadzają się z powyższym poglądem.

Cardauns nie potwierdza poglądu, jakoby do brotliwe guzy nowotworowe dawały normalne opadanie. Haehlhorst podkreśla, że złośliwe guzy nowotworowe mogą dawać zupełnie normalne opadanie krwinek. Silzer zaś stwierdził, że złośliwe guzy tylko w okresie początkowym dają opadanie krwinek normalne.

Hellerówna znalazła, że zwłaszcza rak części pochwowej okazuje znaczne przyspieszenie opadania krwinek, chce nawet w zależności od wyniku próby stawiać rokowanie w przypadkach raka leczonych energią promienną, ponieważ stałe przyspieszanie opadania krwinek w takich razach ma dowodzić zmniejszonej odporności organizmu w walce z nowotworem.

Z tablicy VII widzimy, jakie było opadanie krwinek w naszych przypadkach w zależności od rodzaju guza. (Tabl. VII).

Tablica VII.

Rozpoznanie	ilość przyp.	opadanie do 60'		opadanie > 60'	
Włókniaki	14	4	28,5%	10	71,5%
Torbiele	19	4	21%	15	79%
Raki	12	5	41,7%	7	58,3%

Jeżeli uwzględnimy w powyższych 4 przypadkach włókniaków z przyspieszonym opadaniem krwinek — 1, w którym był włókniak rodzący się i od dłuższego czasu sterczał w rozwartej na 3 palce szyi, i jeżeli dodamy jeszcze, że z 4-ch przypadków torbieli jajników z przyspieszonym opadaniem krwinek — 3 były powikłane dodatkowymi schorzeniami, które jako takie mogą dać przyspieszone opadanie (skręt torbieli, zapalenie jajowodów), — to musimy stwierdzić, że włókniaki przeważnie dają wolne opadanie krwinek, a torbiele — prawie zawsze. Próba opadania krwinek może wobec tego czasami ułatwić różniczkowe rozpoznanie pomiędzy guzem dobrotnym, a ciążą w drugiej połowie, która daje zwykle przyspieszone opadanie. Dowodem tego jest przypadek opisany przez Silzera: u chorej stwierdzono klinicznie ciążę 5 — 6 miesięczną; wobec tego, że chora stanowczo wykluczała stosunek płciowy, próba zaś opadania dała wynik normalny, — dokonano operacji, podczas której stwierdzono rozmiękły włókniak macicy.

Co się tyczy nowotworów złośliwych nie nadających się do operacji, to we wszystkich 5 przypadkach opadanie krwinek było przyspieszone, podczas gdy z 7-miu z wolnym opadaniem — 5 było nadających się do zabiegu doszczętnego.

Wobec tego, na zasadzie naszego materiału możemy się zgodzić z zapatrywaniem tych autorów, którzy twierdzą, że szybkość opadania krwinek w przy-

padkach guzów złośliwych macicy wzrasta z postępem choroby.

Na szczególną uwagę zasługują wyniki próby opadania krwinek w poronieniach. (Tablica VIII i IX).

#### IV. Poronienia.

##### A. Operowane — 64 przyp.

Tablica VIII.

Opadanie	Niepowikłane	Powikłane	%
do 30'	2	6	75,0%
do 60'	25	3	10,7%
> 60'	27	1	3,6%

#### IV. Poronienia.

##### B. Nieoperowane — 27 przyp.

Tablica IX.

Opadanie	Niepowikłane	Powikłane	%
do 30'	4	1	20%
do 60'	15	1	6,2%
> 60'	6	—	0%

Haselhorst zwrócił uwagę, że w ostrych zapaleniach po spadku ciepłoty szybkość opadania krwinek stopniowo wraca do normy i ta właściwość próby pozwala nam czasami rozstrzygnąć, czy w danym przypadku należy obawiać się zakażenia, pomimo prawidłowej ciepłoty i ujemnego wyniku badania ginekologicznego.

Frommolt spostrzegł, że w poronieniach z przyspieszonym opadaniem krwinek należy podejrzewać zakażenie.

Molnar i Osenberg potwierdzają to spostrzeżenie. Wobec tego, że w sprawie postępowania w poronieniach wątpliwych co do zakażenia dotychczas nie osiągnięto jednolitego zapatrywania, — potwierdzenie powyższych spostrzeżeń mogłoby w znacznym stopniu ułatwić rozstrzygnięcie o postępowaniu w tych przypadkach.

Z naszego materiału widzimy przede wszystkim, że im szybkość opadania krwinek jest większa, tem prawdopodobieństwo gorączkowego położu większe. Poza to musimy zaznaczyć, że z grupy operowanych 6 ciu przypadków gorączkujących z szybkim opadaniem krwinek, trzy były bardzo ciężkie (1—z zażniadem gronistym, 1—zejściem śmiertelnym z powodu sepsis, 1—w bardzo ciężkim stanie wypisany na własne żądanie); 3 chore, a których opadanie krwinek było do 60', gorączkowały tylko w ciągu kilku dni. U jednej chorej z opadaniem krwinek więcej niż 60' próba była dokonana dopiero w 6 tygodni po zabiegu.

Więc na 27 przypadków operowanych, u których

opadanie krwinek było > 60', właściwie nie gorączkował ani jeden.

Prócz zasadniczej zależności przebiegu od szybkości opadania krwinek w poronieniach, musimy podkreślić na zasadzie naszego materiału, że bardziej miarodajne jest wolne opadanie, które daje nam prawie rękojmię bezpieczeństwa ewentualnie dokonanego skrobania, podczas gdy przyspieszone opadanie nie może być użyte, jako bezwzględne przeciwwskazanie do zabiegu, który w tych przypadkach należy uzależnić od ogólnego obrazu klinicznego.

Oddzielne miejsce zajmuje i bardzo szczegółowo omawiana jest w piśmiennictwie flagnostyka ciąży pozamacicznej w związku z próbą opadania krwinek. W przypadkach nagłego krwotoku wewnętrznego w ciąży pozamacicznej opadanie jest przeważnie znacznie przyspieszone, jak w ostrej sprawie zapalnej, lecz w takich przypadkach uciekanie się do próby opadania jest zbędne, gdyż obraz kliniczny rzadko nasuwa wątpliwości. W przypadkach więcej przewlekłych zdania co do wartości próby opadania krwinek są podzielone. Wobec tego, że badania u ciężarnych wykazały przyspieszenie opadania krwinek dopiero w drugiej połowie ciąży, nie należy spodziewać się zasadniczo przyspieszenia opadania w przypadkach podejrzanych na ciążę pozamaciczną, gdyż chodzi tu zwykle o ciążę bardzo wczesną.

Powstaje pytanie, czy wpływ wewnętrznego krwawienia przejawia się w szybkości opadania krwinek inaczej i bardziej charakterystycznie, niż w sprawach zapalnych.

Cardauns uważa wyniki otrzymane zapomocą próby opadania krwinek w ciąży pozamacicznej za niepokojące i twierdzi, że zaraz po pęknięciu trąbki lub poronieniu trąbkowym występują zmiany we krwi prowadzące do przyspieszenia opadania krwinek, uniemożliwiając w ten sposób różniczkowanie rozpoznania pomiędzy sprawą zapalną a ciążą pozamaciczną. Chociaż większość autorów zasadniczo zgadza się z powyższem zapatrywaniem, podkreślane są jednakowoż przez niektórych momenty mogące przyczynić się do ułatwienia rozpoznania. Linzemaajer znalazł przeciętny czas opadania krwinek w ciąży pozamacicznej pomiędzy 60' a 40' i jest zdania, że w wątpliwych przypadkach wolne opadanie przemawia z wielkim prawdopodobieństwem za ciążą. Silzer twierdzi, że opadanie krwinek szybsze niż 50' przemawia za sprawą zapalną. Würzburg er uważa, że opadanie w ciągu 30 min. albo wyklucza ciążę pozamaciczną, albo wskazuje na powikłanie sprawą zapalną. Haselhorst wreszcie podkreśla, że mając z wywiadów przypadek nagłego pojawienia się guza przydatków należy uważać, że wolne lub nieznaczne przyspieszenie opadania krwinek przemawia za ciążą pozamaciczną, szybkie zaś — za sprawą zapalną. W ten sposób próba opadania w połączeniu z innymi objawami klinicznymi może ułatwić w takich przypadkach rozpoznanie.

Nasze 14 przypadków ciąży pozamacicznej w oświetleniu przebiegu, przed i pooperacyjnego wyniku opadania krwinek i objawów klinicznych przedstawiają się w sposób następujący: (Tabl. X).

Tablica X.

Liczba porz.	Rozpoznanie	Obfitość krwawienia	Czas trwania objawów przed zabiegiem	Opadanie	U w a g i:
1.	<i>Ab. tub.</i>	dużo	3 tygodnie	20'	Ograniczony krwiak
2.	"	mało	kilka dni	20'	Torbiel i stan zapalny po drugiej stronie
3.	"	trochę skrzep.	kilka tyg.	30'	Ograniczony krwiak
4.	"	dużo	4 tygodnie	30'	Abrasio poza szpitalem i zapalenie jajowodu po drugiej stronie
5.	"	trochę skrzep.	3 tygodnie	40'	Ograniczony krwiak
6.	<i>Gr.tub.rupta.</i>	skrzepy	3 tygodnie	40'	" "
7.	<i>Ab. tub.</i>	"	kilka godzin	50'	Ograniczony krwiak i zapalenie jajowodu po drugiej stronie
8.	"	"	10 dni	60'	" " "
9.	"	"	4 tygodnie	90'	—
10.	"	"	"	90'	—
11.	"	dużo	"	90'	<i>Erysipelas</i>
12.	"	skrzepy	3 tygodnie	90'	—
13.	"	"	1 dzień	120'	Ograniczony krwiak
14.	"	mało	3 tygodnie	120'	—

Jak widać z powyższego zestawienia, mieliśmy więc najróżnorodniejsze opadanie krwinek w naszych przypadkach ciąży pozamacicznej. Jeżeli weźmiemy pod uwagę, że na 8 przypadków z opadaniem krwinek od 20' do 60' — 4 były powikłane dodatkowymi schorzeniami (3 — zapalenia jajowodu z drugiej strony, 1 — z dokonaniem przedtem na mieście skrobaniem), — to otrzymamy na 10 przypadków niepowikłanej ciąży pozamacicznej 6 (60%) z opadaniem od 40'—90'.

Nie zauważyliśmy, by, jak zaznaczają Cardauns i Silzer, szybkość opadania krwinek była zależną od czasu trwania krwawienia lub jego obfitości, mieliśmy bowiem przypadki z obfitem krwawieniem i objawami trwającymi od 3 tygodni — z opadaniem 20' i 90 m. Przebieg pooperacyjny okazał się również niezależnym od szybkości opadania krwinek.

Pomimo tak różnych wyników próby opadania w ciąży pozamacicznej, należy zaznaczyć, że próba ta, nie mając znaczenia rozstrzygającego w wątpliwych przypadkach, uzupełnia czasami inne sposoby badania i w ścisłej łączności z objawami klinicznymi może przyczynić się do ułatwienia rozpoznania.

Zestawiając nasze wyniki i spostrzeżenia, przychodzimy do wniosków następujących:

1) ujemny wynik próby (normalne albo wolne opadanie) jest cenniejszy i pod względem diagnostycznym i prognostycznym bardziej miarodajny niż dodatni (szybkie lub przyspieszone opadanie);

2) wolne opadanie z wielkim prawdopodobieństwem wyklucza obecność czynnej sprawy zapalnej, większego krwotoku i przemawia za nowotworem niezłośliwym;

3) pod względem rokowania co do przebiegu pooperacyjnego próba opadania krwinek nie pozwala na

żadne wnioski; natomiast stałe zmniejszanie się szybkości opadania przemawia za poprawą stanu zapalnego;

4) zapalne schorzenia ginekologiczne nie dają stałego jednoznacznego przyspieszenia opadania krwinek;

5) schorzenia ginekologiczne niezapalne dają przeważnie wolne opadanie;

6) dla wyboru czasu do dokonania operacji u chorych z zapaleniem przydatków próba opadania krwinek jest cennym środkiem pomocniczym, o ile opadanie jest wolne;

7) próba opadania krwinek nie daje możliwości rozpoznania różniczkowego pomiędzy sprawą zapalną w przydatkach a ciężką pozamaciczną;

8) w przypadkach wątpliwych szybkie opadanie krwinek przemawia za istnieniem utajonego ogniska zapalnego lub zakażenia.

9) próba opadania krwinek jest metodą prostą i może dać cenne wskazówki każdemu lekarzowi, nawet w praktyce prywatnej.

#### PISMIENNICTWO.

1) Biernacki: Wien. klin. Wochensch. 1906, Nr. 18, 2) Idem: Deut. Med. Wochensch. 1897, Nr. 48; 3) Bronikoff: Zentrabl. f. Gyn. 1924, Nr. 6; 4) Car dauns: Deut. Med. Woch. 1924, Nr. 16; 5) Cukor: Zentrabl. f. Gyn. 1926, Nr. 6; 6) Dahl: Zentrabl. f. Chirurg. 1924, Nr. 11a; 7) Falta: Zentrabl. f. Gyn. 1924, Nr. 27; 8) Frommolt u. Motiloff: Zentrabl. f. Gyn. 1926, Nr. 6; 9) Günther: Inaug. Dissert. Greifswald. 1925; 10) Haselhorst: Deut. Med. Wochensch. 1922, Nr. 33; 11) Hellerówna: Polska Gazeta Lek. 1925, Nr. 10; 12) Herold: Zentrabl. f. Gyn. 1925, Nr. 12; 13) Molnar: Zentrabl. f. Gyn. 1925, Nr. 21; 14) Neumann: Zentrabl. f. Gyn. 1925, Nr. 7; 15) Idem: Zentrabl. f. Gyn. 1925, Nr. 11; 16) Osenberg: Inaug. Dissert. München 1922; 17) Reicherówna: Polskie Arch. Med. Wewn. 1923, Nr. 1; 18) Rothe: Deut. Med. Wochensch. 1924, Nr. 8; 19) Silzer: Zentrabl. f. Gyn. 1926, Nr. 6; 20) Würzburger: Zentrabl. f. Gyn. 1925, Nr. 20.

#### Z Oddziału ocznego Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. Leon ENDELMAN).

### Przyczynek do nauki o jednostronnych oczopląsach.

Podaj

Wiktor ARKIN. (Warszawa).

Drżenie oczu (oczopląs) jest objawem naogół niezależnym od naszej woli i jako taki świadczy o zaburzeniu oftalmostatyki. Dla zrozumienia jego istoty i przejawów niezbędne jest zrozumienie tych czynników, które regulują ruchy oczu.

Narządy ruchowe oczu znajdują się pod wpływem 3-ech bodźców, idących z narządu wzrokowego, błędników i wyższych ośrodków nerwowych. Każdy z tych czynników ma swoją określoną rolę w utrzymaniu równowagi oczu.

Wrażenia wzrokowe są pierwszym i bodaj najważniejszym czynnikiem w zachowaniu ścisłości ruchów oka. Oko normalne jest ściśle nastawione przy

spojrzeniu i czyni zaledwie nieznaczne ruchy (3 — 4 stopnie). Natomiast utrata lub osłabienie wzroku bardzo szybko prowadzi do pewnego bezładu w ruchach oczu. Najlepiej można się o tem przekonać wziernikując takich chorych; wówczas przekonamy się, że przy osłabieniu wzroku nie potrafią oni utrwalić choć na krótki czas osi wzrokowej we wskazanym kierunku i gałka będzie ustawicznie wykonywać drobne ruchy. Niewidomym wogóle nie potrafią dokładnie skierować spojrzenia we wskazanym kierunku i przy wrodzonym niedowidztwie bardzo często występuje drżenie gałek, jako wyraz utraty naośnego widzenia. Takie automatyczne prawie nastawienie osi wzrokowej normalnego oka osiąga się dzięki bodźcom ustawicznie wysyłanym z plamki żółtej do ośrodków mięśni i ośrodków spojrzeniowych („Stellungsapparat“ G e r t z a, „Fixationsimpuls“ K e s t e n b a u m a).

O ile czynnik wzrokowy jest tym bodźcem, który nadaje oku pewną równowagę w zależności od światła zewnętrznego, o tyle błędniki regulują położenie oczu w stosunku do pozostałych części ciała i zapewniają orientację w przestrzeni. Podrażnienia błędników wywołują oczopląs rytmiczny, który świadczy o naruszeniu równowagi. Łącznikiem między czynnikiem wzrokowym a błędnikami są ośrodków nerwowe wyższe, aż do kory mózgowej włącznie i wskutek tego oczopląs może wystąpić przy najróżniejszych schorzeniach.

Z powyższego wynika, że utrzymanie równowagi mięśniowej oczu jest podporządkowane potrzebie orientacji w przestrzeni i dokładnego widzenia, które u człowieka i ssaków jest w normie obuoczne. Wskutek tego ruchy oczu są skojarzone, a przypadki rozkojarzenia nader rzadkie i dotychczas niezbyt dobrze wyjaśnione. Dotyczy to również i oczopląsu, który może być nierównomiernym (różna szerokość wahań), ale jest zawsze obuoczny.

Przypadki jednoocznego oczopląsu są nader rzadkie. W artykule „O jednoocznym oczopląsie (Neurol. Polska), poruszyłem kazuistykę i teorię tych przypadków, jak również podałem 3 nowe przypadki oczopląsu poziomego wahadłowego jednego oka u dzieci z kurczowem kiwaniem głową. Obecnie spostrzegalem przypadek pionowego oczopląsu jednego oka, który z wielu względów wyróżnia się od innych.

Chora, panna l. 18, głuchoniema od urodzenia, od dłuższego czasu choruje na oczy. Stan obecny: Silny światłowstręt i izawienie. Powieki opadnięte. Całkowite podwinięcie powiek górnych i dolnej prawej, tak że rzęsy leżą na rogówkach. Spojówki powiek rozpulchnione i przy nacśnięciu wydzielają się miękkie czopy. Rogówki zmętniałe i pokryte łuszczyką mięsistą od góry. Ostrość wzroku silnie osłabiona — liczy palce przed okiem. Rozpoznanie: jaglica w okresie II — III. Leczenie polegało na wyciśnięciu jagieli i operacjach plastycznych powiek, celem usunięcia podwinięcia, poczem łuszczyka, spowodowana przeważnie przyczyną mechaniczną (tarcie), częściowo zanikła, a rogówki prześwietliły się. Zdejmując opatrunek z oka prawego po ostatniej operacji, zauważyłem, że oko prawe drga wahadłowo w kierunku ściśle pionowym. Drgania te miały niedużą, lecz widoczną szerokość; obydwie okresy drgań były równe i naliczyłem tych drgań zaledwie 90 na minutę. Ruchy oka były najwyraźniejsze przy spojrzeniu wprost i przy oświeceniu (jak zresztą każdy oczopląs) nie ustawały jednak przy spojrzeniu ku górze i dołowi i umiarkowanych ruchach w bok. Przy silnych bocznych spojrzeniach występował w obydwu oczach nieznaczny oczopląs pionowy rytmiczny. Położenie poziome głowy lub ułożenie chorej w po-

zycji poziomej znosiło całkowicie drżenie oka, czego nie zauważyłem przy pochyleniu głowy w bok. Drugie oko nie przyjmowało żadnego udziału w tych drganiach i wykonywało tylko co pewien czas niewielkie, bezładne ruchy wspólne dla obydwu gałek ocznych. Powieka górna oka prawego poruszała się synchronicznie z gałką prawą. Następnego dnia szybkość i szerokość drgań zmniejszyła się, a trzeciego dnia oczopląs ustał. Po powtórnym zawiązaniu tego oka na przeciąg jednej doby oczopląs znowu zjawił się. Od tej pory zauważyłem, że napięcie oczopląsu było stale zależne od czasowego zawiązania oka. Zastąpienie drugiego (lewego) oką pozostało bez żadnego wpływu na szybkość i szerokość drgań oka prawego, jak również nie wywołało oczopląsu w oku zastąpionym. Badanie czynnościowe błędników (kol. Weinkiper) wykazało zupełną niewrażliwość obydwu błędników. Badanie narządu słuchowego wykryło: błona bębenkowa lewa silnie wciągnięta, ale części jej zachowane dobrze, wyrostek krótki wyraźny; trójkąt świetlny duży. Błona prawa silnie zmieniona, o paru wciągnięciach, zgrubiała, bez widocznych części składowych. Słuch na niskie tony zmieniony. Słuch na wysokie tony zachowany.

Oczopląs pionowy jest wogóle rzadki, gdyż zwykle mamy do czynienia nie z pionowym, lecz ze skośnym oczopląsem lub też z zestawieniem ruchów poziomego z obrotowym. Wilbrand i Saenger podają, że oczopląs pionowy wynosi tylko 12% wszystkich oczopląsów. Oczywiście, że oczopląs jednooczny pionowy występuje jeszcze rzadziej. W związku z powyższym przypadkiem nasuwa się kilka zagadnień, które wymagają bliższego rozpatrzenia.

Przedewszystkiem więc sprawa jednoczesnego synchronicznego drżenia powieki górnej, następnie sprawa klasyfikacji danego przypadku i przyczyny, która wywołała drżenie gałki, wreszcie zagadnienie jednostronności oczopląsu.

Synchroniczne drżenie powieki górnej (*nystagmus* powieki) było spostrzegane już przez innych autorów. Między innymi Zehender, który pierwszy dokładnie opisał oczopląs jednostronny, zauważył w jednym przypadku jednoczesne ruchy powieki górnej. Zehender nazywa te ruchy pasywnymi i ogranicza się uwagą, że w skurczu bierze udział większość mięśni oka. Natomiast Pick, który pierwszy opisał drżenie powiek równoczesne z obustronnym oczopląsem, tłumaczy powstanie tego objawu przeniesieniem działania wywołującego oczopląs na jądro *levatoris palpebrae super.* Doświadczalnie wywołał drżenie powiek i oczu Pietro Rienz, drażniąc mózdzek.

Nystagmus powiek może wystąpić nie tylko jako objaw, towarzyszący oczopląsowi, może on być wywołany również jako współruch przymusowy w niektórych patologicznych przypadkach, naprz. przy ruchach bocznym oczu.

Dla wyjaśnienia przyczyny równoczesnego drżenia powiek i oczopląsu wspomnę o możliwości istnienia jednego, aczkolwiek hypotetycznego, ośrodka koordynacyjnego dla obydwóch mięśni — unoszącego powiekę górną i gałkę oczną. Jednoczesne porażenie tych mięśni spostrzegali Kahler i Pick.

Nie bez znaczenia jest dla nas pozatem istnienie anatomicznego połączenia między temi mięśniami w postaci wiązki mięśniowej. Istnienie tego połączenia wykorzystałem już dla wyjaśnienia istoty oczopląsu skojarzonego (klin. Monatsbl. fuer Augenheilk. LXXII B).

Skojarzonym oczopląsem nazywamy szybki ruch gałek ocznych w kierunku pionowym, który powstaje

synchronicznie z takim samym drżeniem powiek u ludzi nerwowych, chorych ze światłowstrętem, przy nagłym przymusowym rozwarciu powiek. Drżenie powiek występuje wówczas, prawdopodobnie, wskutek działania dwóch przeciwdziałających sił — skurczu *orbicularis* i unoszenia powiek, a drżenie powiek przenosi się już wtórnie na *rectus super.* za pośrednictwem wspomnianej wiązki mięśniowej. Objaw powyższy występuje również jednostronnie.

Wreszcie, pozostawiając na uboczu wszystkie tłumaczenia zawile, możemy rozpatrywać synchroniczne ruchy powiek jako współruch normalny, gdyż powieka zawsze towarzyszy gałce ocznej w ruchach pionowych.

Trudniej jest natomiast wyjaśnić powstanie oczopląsu pod wpływem zawiązania oka. Oczopląs jest tu jakby utajonym. Jednak utajonym oczopląsem nazywamy drżenie gałki ocznej, które powstaje w monokularnym polu widzenia, przy zamknięciu nie tego samego, lecz drugiego oka. Jest on bardzo rzadki i przeważnie występuje przy wadach refrakcji, zezie i należy do wczesnych lub wrodzonych postaci oczopląsu. Prawdopodobnie najważniejszą rolę odgrywa niedostateczne utrwalenie osi wzrokowej wskutek niedowidztwa, aczkolwiek ostatnio wysuwają i inne przypuszczenia, o których jednak na tem miejscu nie wspomnę. W naszym przypadku oczopląs występuje lub zwiększa się dopiero po zawiązaniu tego samego oka, a zawiązanie drugiego oka pozostaje bez wpływu.

Mamy tu do czynienia z czemś pośrednim między oczopląsem utajonym a okresowym.

Gdy obserwujemy drżenie gałek ocznych pierwsze pytanie, jakie nasuwa, jest o jego pochodzenie. Czy jest to oczopląs błędnikowy centralnego pochodzenia, czy też wskutek niedowidztwa. W opisanym przypadku możemy wyłaczyć czynny udział błędników, które są nieczułe nawet na taką silną podniecię jak 20-krotne okręcenie. Udział centralnego układu nerwowego jest również mało prawdopodobny, chociażby ze względu na stan ogólny. Pozostaje więc czynnik optyczny. Chora od dzieciństwa cierpi na jaglicę, przybyła z dużymi zmianami na rogówkach i ostrością wzroku silnie obniżoną. Taką stan wzroku bynajmniej nie sprzyja utrwaleniu równowagi mięśniowej oka, która znajduje się stale pod wpływem wrażeń optycznych i w przypadkach niedowidztwa może być naruszona. Wiadomo również, że w takim oku łatwiej wywołać drżenie (*Fixationsnystagmus Kestebauma*). Wystąpienie i wzmożenie oczopląsu po zawiązaniu tego samego oka potwierdza powyższe. Wyłączenie oka z aktu widzenia usuwa czynnik optyczny, utrwalający oś wzrokową oka w przestrzeni. Zanik czynności błędników sprzyja w tych warunkach powstaniu oczopląsu, gdyż pozbawia on oko kontroli narządu statycznego. Prócz tego należy dodać, że zabiegi dokonywane na oku mogą już same przez się wywołać t. zw. oczopląs odruchowy (*Bernheimer Stransky*). Zehender spostrzegł oczopląs jednooczny przy zakropieniu mocnego roztworu ezeryny 12-letniemu chłopcu, Praun drżenie gałki ocznej przy ciele obcym w rogówce.

Wreszcie powstaje zagadnienie jednostronności oczopląsu. Czemu drga tylko jedno

oko, chociaż wszystkie inne ruchy oczu są skojarzone. Z analizy przypadków jednoocznego oczopląsu wynika, że przyczyna wywołująca jest ta sama, co w obuocznym oczopląsie.

W grę może więc wchodzić przede wszystkim układ środkowy. Neustädter wypowiada się za przerwę w tym układzie po linii środkowej, co jednak jest mało wiarygodne ze względu na zachowanie innych skojarzonych ruchów oczu. Inni autorzy z tych względów dopuszczają możliwość przerwy w niższych ośrodkach i szlakach, ale tu już wkraczamy w dziedzinę hipotez i dowolnych teorii. A więc, np. Engeling tłumaczy przypadki pionowego oczopląsu jednoocznego tak samo jak Bielschowsky przypadki rozkojarzonych ruchów oczu. Przypuszcza się więc istnienie drugorzędnych podkorowych ośrodków dla każdego oka, które są podporządkowane ośrodkowi korowemu. Obydwa te ośrodki mogą być podrażnione oddzielnie, o ile nie znajdują się pod wpływem ośrodka korowego, który jest zależny od naszej woli i ruchów wychodzących z siatkówki, mających na celu obuoczne widzenie. Jeżeli bodźce powyższe są nieczynne, występuje wówczas rozkojarzenie ruchów oczu.

W naszym przypadku mamy chorą głuchoniemą od urodzenia, możliwe są więc jakieś zmiany centralne, które powodują przerwę w niektórych szlakach.

Rozkojarzenie ruchów gałek ocznych w stanach chorobowych można prócz tego wytłomaczyć z punktu widzenia biologicznego.

Bezwzględne i całkowite skojarzenie ruchów ocznych jest własnością nabytą dopiero przez ssaków. U ptaków, jak podaje Bartels, jest możliwe obuoczne widzenie i ruchy skojarzone, ale prócz tego ptak potrafi dowolnie poruszać tylko jednym okiem, o czym można się przekonać, podając mu pokarm z jednej strony (wówczas jedno oko jest nieruchome, a drugie śledzi pokarm). U człowieka ruchy oka są całkowicie podporządkowane potrzebie obuocznego widzenia. W myśli prawa biologicznego czynność późno nabyta ztraca się w razie schorzenia prędzej od czynności starej. Skojarzone ruchy oczu są właśnie tą czynnością stosunkowo młodą, a więc w pierwszym rzędzie mogą ulec zahamowaniu lub całkowitemu zniesieniu.

## Streszczenia zbiorowe.

### Najnowsza metodyka badania chemiczno-lekarskiego krwi i moczu

Podał

Edward PROS (Warszawa).

(Dokończenie).

Omówimy obecnie ciała acetonowe. Oznaczanie acetonu w moczu i we krwi odbywa się przeważnie drogą jodometryczną. Większa część istniejących metod Messingera i Hupperta, Ljungdahl, Lublina dla moczu, Engfeldta dla krwi, opiera się na zasadzie miareczkowania niezwiązanego jodu tiosiarczanem sodu, z tą różnicą, że najstarsza metoda Messingera i Hupperta operuje większą ilością moczu, metoda Lublina, Ljungdahl zaś — drobną ilością. Metoda Engfeldta określa procentowo zarówno zawartość we krwi acetonu preformowanego, jako też acetonu, powstałego z kwasu acetoctowego i kwasu beta-oksymasłowego. Wszystkie wyżej wymienione metody wymagają przede wszystkim dla ścisłości wyników podwójnej destylacji, gdyż dopiero drugi destylat jest pozbawiony produktów, reagujących z jodem. Pozatem mianowane płyny jodu i tiosiarczanu sodu muszą być dokładnie nastawione i często kontrolowane, co zabiera dużo czasu i starań. Dążąc do uproszczenia metody oznaczania acetonu w moczu, udało mi się zwrócić uwagę na związek charakterystyczny między acetonem i rezorcyną w obecności kwasu siarkowego, przyczem zauważyłem, że reakcja ta przebiega według prawa działania mas, t. j., że szybkość tej reakcji jest proporcjonalną do stężenia acetonu i daje się ściśle mierzyć. Po przekonaniu się, że żaden składnik moczu normalnego nie daje reakcji z rezorcyną, a pierwszy

destylat moczu normalnego i patologicznego nie posiada produktów, któreby mogły szkodzić ścisłości badania acetonu, ująłem metodę w ten sposób, że destyluję 100 cm<sup>3</sup> moczu, celem uzyskania większego stężenia acetonu, i z destylatem wykonywuję próbę ilościową. Nie będę powtarzał techniki tej metody, ogłoszonej w Gazecie Lekarskiej w Nr. 16 z 1922 r., dodam tylko, że przy małych stężeniach acetonu należy użyć 200—300 cm<sup>3</sup> moczu, przez co wysubtelniamy metodę i wykrywamy ilości mniejsze, niż 0,01%. Metoda ta nadaje się specjalnie do badań klinicznych serjami, gdzie chodzi o możliwie łatwe, szybkie i dokładne badania (Węgierek, Gazeta Lekarska Nr. 46, rok 1924 i Nr. 11, r. 1926), przyczem zalecam stosowanie roztworu rezorcyny Merck'a pro anal. w czystym kwasie siarkowym o ciężarze właściwym 1,84.

Trzeci punkt naszego referatu uwzględni tłuszcze i ciała tłuszczowate, czyli lipoidy. Ścisłe badania analityczne są tu trudno dostępne, do celów zaś klinicznych wystarczy mikrometoda Banga, która określa ilość ogólną wolnej cholesteryny i tłuszczów obojętnych, wyciągając je jednocześnie eterem naftowym, zaś frakcję, zawierającą estry cholesteryny, fosfatydy oraz mydła, traktuje wyskokiem. Zawartość wyciągu etero-naftowego, po odparowaniu tego środka wyciągającego, traktujemy kwasem chromowym, a pozostałość tego kwasu chromowego niezredukowanego, miareczkujemy tiosiarczanem sodu, który reaguje z jodem, uwolnionym z jodku potasu. Wynik badania daje nam ilość cholesteryny i tłuszczu obojętnego. Powtarzając identyczne badanie i strącając cholesterynę digitoniną, otrzymujemy liczbę dla tłuszczu obojętnego, a z różnicy rezultatu — wolną cholesterynę. Z drugą frakcją alkoholową, zawierającą estry cholesteryny, fosfatydy, oraz mydła, postępujemy w ten sposób, że na początku określamy zmydlone estry cho-

lesteryny, później wszystkie 3 składniki razem i z różnicą wnioskujemy o ilości mydeł i fosfatydów, obliczonych jako kwasy tłuszczowe lub fosfatydy. Z ciał tłuszczowych i tłuszczowatych najwięcej pracy poświęcono w ostatnich czasach przemianie materji cholesterynowej, którą reguluje prawdopodobnie wątroba, choć wykazano również wpływ nadnerczy, śledziony, jajników (*corpus luteum*). Ważnym krokiem w tym kierunku było stworzenie ścisłej metody oznaczenia cholesteryny (*Windaus*), polegającej na tem, że wyciąg eterowy strąca się digitoniną i otrzymany biały osad, po wysuszeniu, oznacza się wagowo. Obok tej metody, służącej do ścisłych badań naukowych, istnieje szereg innych metod do celów klinicznych: *Witold Orłowski*, *Kumagawo Suto*, *Grigaut*, *Autenrietha i Funka*, *Michałańskiego* i innych, z których najwięcej stosowana jest po *Bangu i Windausie*, kolorymetryczna metoda *Autenrietha i Funka*, pomimo jej poważnych braków. Metoda *Autenrietha i Funka* polega na porównaniu zielonej barwy, otrzymanej przez reakcję bezwodnika kwasu octowego z roztworem chloroformowym cholesteryny w obecności kwasu siarkowego, z zabarwieniem znanego roztworu cholesteryny. Nad temi wszystkimi metodami panuje, jak mówiliśmy, metoda *Windausa*, która ciekawą jest jeszcze i z tego względu, że wskazuje na powinowactwo chemiczne cholesteryny do jądrow, jak pierwszy wykazał *Ransom*. Jeżeli tłuszcze obojętne, znajdujące się stale we krwi ludzi zdrowych i chorych, z tendencją do hiperlipemji w niektórych postaciach zapalenia nerek, w pewnych postaciach żółtaczki (*Gorecki*), grają rolę budulca w tkance tłuszczowej i służą w ustroju, jako paliwo, to wielki zakres czynności cholesteryny, znajdującej się we wszystkich komórkach ustroju jest odmienny. Przedewszystkiem cholesterynie przypisują wpływ ochronny przeciwko zakażeniom oraz czynność przeciwhemolityczną. Poza tą czynnością odpornościową, rola jej tkwi, jak twierdzą niektórzy badacze, w mobilizowaniu albo w odbudowie tłuszczów. Cholesteryna łączy się w ustroju z kwasami tłuszczowemi, wytwarzając estry i w takim stanie znajdują się przeważnie we krwi zdrowego człowieka. W przypadkach niedomogi wątroby, np. w żółtaczkach zastoinowych, ilość cholesteryny wolnej wzrasta się na niekorzyść zestryfikowanej, a estryfikacja utrudnia się w miarę trwania stanu żółtaczki i im bardziej wstrzymany jest odpływ żółci. W przeciwieństwie do żółtaczki mechanicznej, ilość cholesteryny zestryfikowanej w żółtaczce dynamicznej jest normalna. Co się tyczy innych stanów chorobowych, to w przewlekłych schorzeniach nerek (nefroz) notujemy zwiększoną ilość cholesteryny (*Witold Orłowski i in.*), która służy prawdopodobnie do zobojętnienia nagromadzonych w tej chorobie substancji trujących. Nie zastanawiając się bliżej nad hiper- i hypocholesterynemją w innych schorzeniach, chcielibyśmy tylko, w celu uzupełnienia tej dziedziny, podkreślić, że w bliskim pokrewieństwie strukturalno-chemicznym z cholesteryną są, jak wykazali *Windaus i Wieland*, kwasy żółciowe. Otóż, kwasy takie powstają w ustroju przypuszczalnie przez utlenienie cholesteryny i mają dla czynności wątroby bardzo duże znaczenie. Niestety, dotychczas nie mamy

dokładnej metody, która pozwoliłaby głębiej zbadać przemianę materji tych kwasów w ustroju. Istniejące sposoby badania, oparte przeważnie na ich własności obniżania napięcia powierzchniowego (*Doumeri*), nie dają dostatecznej miary zawartości ich w płynach krwi oraz moczu i tyczą się żółcianów w ogólności. Badamy więc ich zawartość albo przy pomocy stalagmometru *Traubego* albo metodą *Haya*, polegającą na tem, że kwiat siarkowy sypie się na powierzchnię płynu, np. moczu, w którym znajdują się kwasy żółciowe, i obserwuje się opadanie tej siarki na dno naczynia, a rozcieńczając, według *Lephego*, ten płyn, zyskujemy możność zorientowania się co do ilości zawartych kwasów żółciowych. Mimo to, że próba *Haya*, jak twierdzą niektórzy badacze, jest miarodajną dla kwasów żółciowych, to jednak nie ulega wątpliwości, że w płynach, zawierających inne substancje, powierzchniowo czynne, jak albumozy, peptony, kwasy aminowe, oksyproteiny, kwasy tłuszczowe, próba ta daje wyniki nieścisłe. Wyżej omówione próby oraz próba *Ignatowskiego*, dotycząca żółcianów, były przedmiotem pracy *Eisefarba*, z wynikiem niebardzo korzystnym dla wartości tych metod. Nowsze badania nad czynnością wątroby wykazały, że należałoby rozszerzyć zakres badania kwasów żółciowych, w sensie oznaczania poszczególnych soli żółciowych. Metodę taką ogłosili niedawno *Rosenthal i Falkenhause*n dla żółci. Czy metoda ta, oparta na zasadzie oznaczania azotu z produktów odbudowy kwasów żółciowych, taurocholowego i glikokolowego, tauryny i glikokolu oraz siarki pochodzenia taurynowego ma pewną wartość — najbliższa przyszłość pokaże.

Przechodząc obecnie do podania metod określania jonów, zatrzymamy się krótko nad obecnym stanem teorii jonów z punktu widzenia chemji i biologji.

Wielki przewrót w chemji, dokonany w latach wojennych, przyniósł nam niezmiernie ważne zdobycze. Dzięki zastosowaniu metod czysto fizycznych, jak rentgenooptyka, działanie promieni alfa, myśl ludzka wyrwała naturze wielką tajemnicę budowy pierwiastka, atomu. Wiemy już z odkrycia *Rutherforda*, że pierwiastek taki, jak azot, może być rozłożony przy działaniu nań promieniami alfa. W rezultacie bombardowania atomu azotu wymienionymi promieniami, otrzymujemy wodór i hel. Wiadźmy, że hipoteza *Prousta* zyskuje na prawdopodobieństwie i że marzenia alchemików przybierają kształty konkretne. Wiemy również, że atom, neutralny na zewnątrz, składa się z równej ilości elektronów, jednostek elektrycznie ujemnych, i protonów, jednostek elektrycznie dodatnich, i, że dookoła dodatniego jądra atomu krążą w pewnej odległości elektrony po linii orbity, na wzór genialnego obrazu systemu planetarnego *Kopernika*. Tak np., sfera wodoru o ciężarze atomowym, czyli o liczbie porządkowej jeden, składa się z jednego protonu i jednego elektronu; hel — z dwóch elektronów, krążących dookoła jego dodatniego jądra, przyczem zaznaczyć należy, że w pierwszej orbicie ilość elektronów nie przekracza dwóch, w każdej następnej — ośmiu. Z tej racji, lit o liczbie porządkowej trzy, składa się z dwóch elektronów w pierwszej orbicie i jednego w drugiej, chlor

zawiera trzy orbity, z których pierwsza posiada dwa, druga osiem, trzecia siedem elektronów. Zanim przejdziemy do określenia jonów z punktu widzenia nauki nowoczesnej, wypada nam jeszcze powiedzieć kilka słów o liczbie atomowej, czyli porządkowej, którą obecnie uważamy za główną charakterystykę pierwiastka. Otóż, rentgenooptyka dała nam możność poznania pierwiastka ze strony jego widma, złożonego z serii linii, odpowiadających pewnej liczbie drgań charakterystycznych promieni Roentgena, wywołanych przez naświetlanie takiego pierwiastka. Dalej okazało się, że między liczbą drgań a liczbą atomową istnieje, jak stwierdził Moseley, prosta zależność, a według hipotezy v. d. Broecka, ta liczba atomowa określa miejsce porządkowe pierwiastka w układzie naturalnym, i jest identyczną z liczbą elektronów jego atomu, a zatem i jego protonów.

Te wstępne dane powinny nam wystarczyć do oświetlenia pojęcia jonu. Otóż, jon, w świetle nowszych zdobyczy naukowych, powstaje przez zmniejszenie albo powiększenie liczby elektronów w danym atomie albo cząsteczce, np. chlor, posiadający liczbę atomową 17, t. j. pierwiastek ten, składający się z 17 elektronów, zawiera, jak widzieliśmy wyżej w orbicie zewnętrznej 7 elektronów i ma tendencję do uzupełnienia liczby tych elektronów do 8-ii, zabierając np. przyłączeniu się z sodem jeden jego elektron, przez co sam staje się elektroujemnym, czyli anionem, sód zaś, zawierający obecnie większą ilość jednostek elektrycznych dodatnich, przez odjęcie jednego elektronu, zamienia się w kation, czyli jon elektrododatni. W ten sposób możemy sobie tłumaczyć istnienie jonów już w kryształach soli kuchennej. Chociaż wiemy, że sól kuchenna w stanie suchym nie jest przewodnikiem elektryczności, jednak wystarczy sól taką rozpuścić w wodzie, by stwierdzić przewodnictwo elektryczne, które świadczy o istnieniu wolnych jonów w płynie. Jeszcze kilka lat temu rozpad cząsteczki, np. takiej soli kuchennej, w wodzie na jony, czyli zjawisko dysocjacji elektrolitycznej, wprowadzonej przez Sv. Arrheniusa do chemii, był dla nas teoretycznie niejasnym, dziś, dzięki nowym pojęciom triumfującym w chemii, wiemy, że jony takie stanowią rdzeń cząsteczki, istnieją już w samych kryształach, zaś woda, jako czynnik, obfitujący w wysoką siłę dielektryczną, przyczynia się do czynnego wystąpienia tych jonów.

Przechodzimy obecnie do omówienia roli jonów czynnych. Weźmy dla przykładu kwas solny i kwas octowy. Otóż, na 100 części roztworu kwasu solnego w wodzie, stwierdzamy prawie że 100  $H^+$  i 100  $Cl^-$ , na taką ilość kwasu octowego w wodzie mamy 4  $H^+$  i 4  $CH_3 \cdot COO^-$ , reszta zaś kwasu octowego pozostaje w stanie nierozszczepionym  $CH_3 \cdot COOH$ . Jak należy sobie obecnie tłumaczyć fakt, że przy miareczkowaniu obu tych kwasów mianowanym ługiem potrzebna jest ta sama ilość wymienionej zasady? Odpowiedź jest prosta. W kwasie solnym cały zapas jonów wodorowych jest w stanie czynnym, w kwasie zaś octowym, gdzie ilość wolnych jonów czynnych jest mała, następuje, po zneutralizowaniu tychże, przy miareczkowaniu, dalsze odszczepienie jonów, aż do zupełnej dysocjacji i, w rezultacie, otrzymujemy jednakową ilość zużytych  $cm^3$  ługu. I właśnie niezmiernie ważnym dla biologji było odnalezienie meto-

dy, która pozwoliłaby nam wykryć tego rodzaju jony wolne, czyli czynne, od których wyłącznie, jak wiadomo, zależy siła kwasu i t. d. Odróżniamy zatem dwa pojęcia: miareczkowanie, które jest wskaźnikiem sumy jonów czynnych i potencjalnych, oraz liczbę kwasową, która jest miarą jonów czynnych, tak ważnych w procesach życiowych. Zasługą to w wielkiej mierze jest takich uczonych, jak H ö b e r, H e n d e r s o n, S ö r e n s e n, M i c h a e l i s, że rozporządzamy obecnie dokładnymi sposobami określenia koncentracji jonów wodorowych we krwi, moczu, zawartości żołądkowej i t. d., o których będziemy mówili poniżej. Tymczasem rozpatrzmy najważniejsze dla życia jony wodne i wodorotlenowe. Na wstępie podkreślimy, że sama woda zawiera, mówiąc elektrochemicznie, pewną ilość wolnych  $H^+$  i  $OH^-$ , i dla każdej temperatury iloczyn jonów wodorowych i wodorotlenowych jest stały np. przy t. 18° C. [ $K=0,64 \cdot 10^{-14}$ ]. Przez stan neutralny wody rozumiemy obecność równej ilości wodorowych i wodorotlenowych jonów. Z tego wynika, że koncentracja wodorowych jonów równa się  $0,8 \cdot 10^{-7}$ . Przyjęto dla uproszczenia, że liczby, przewyższające  $0,8 \cdot 10^{-7}$ , oznaczają płyny kwaśne, mniejsze wyrażają płyny alkaliczne. Pozatem przyjęto notować wyłącznie bezwzględną wielkość logarytmu tej liczby, określającej stężenie jonów wodorowych, t. np. zamiast  $[H^+] = 0,29 \cdot 10^{-7}$ , piszemy  $pH = 7,56$ . Liczba ta, wyrażająca stężenie jonów wodorowych we krwi normalnej (od 7,5—7,6 przy temp. 18°), wskazuje na to, że odczyn krwi człowieka jest prawie obojętny, a nie zasadowy, jak dotychczas uważano. Był to tylko jeden etap ważnego odkrycia. Otworzyły się szeroko horyzonty poglądów na różne chemiczne procesy normalne i patologiczne w ustroju ludzkim. Przedewszystkiem życie ludzkie jest ściśle związane ze stałą koncentracją jonów wodorowych we krwi i komórkach, a przekroczenie ich normy prowadzi do śmierci. Był to cios, wymierzony w naukę o acydozie. Zjawisko acydozy w świetle nowych zdobyczy, przedstawia się, jak następuje: krew pozostaje nadal środowiskiem o tej samej prawie koncentracji jonów wodorowych, co w stanie normalnym; jedynie wytworzony kwas beta-oksymasłowy lub inne kwasy organiczne łączą się z dwuwęglanem sodu, wyzwalając kwas węglowy i przeistaczając się na prawie neutralne sole tychże kwasów, na skutek czego pierwszym następstwem acydozy jest zmniejszenie się t. zw. rezerwy alkalicznej krwi. Dla unieszkodliwienia wyzwolonego przy tym odczynnie kwasu węglowego, ustrój ludzki rozporządza mechanizmem płuc, które w stanach patologicznych biorą na siebie rolę wzmożonego wydalania tego kwasu. Do tej czynności płuc, wydających wybitną część kwasu węglowego, należy dodać funkcję nerek, które również regulują nadmiar kwasów, przepuszczając np. kwas fosforowy w postaci  $Na_2HPO_4$ , to w postaci  $NaH_2PO_4$ . Tylko co naszkicowany obraz w kwasicy, lecz mniej spotęgowany, istnieje w stanie normalnym człowieka. Nadmiar kwasu węglowego wydalają prawie w całości płuca, a od stosunku pozostałego we krwi wolnego kwasu węglowego do jego soli, zależna jest koncentracja jonów wodorowych krwi; stosunek ten jest dla danej temperatury stałą K. Tego rodzaju mieszaniny kwasu z jego solami noszą nazwę regulatorów, czyli moderatorów (*Pufferlösung*). Do

określenia kwasu węglowego mamy dobrą metodę v. Slyka, która pozwala nam mierzyć w specjalnym przyrządzie rezerwę alkaliczną krwi. Jeżeli ilość  $\text{CO}_2$  wynosi mniej, niż  $53 \text{ cm}^3$  w  $100 \text{ cm}^3$  osocza, to mamy do czynienia z kwasicą, przyczem im mniejsza jest ta liczba, tem większe jest zakwaszenie i tem gorsze jest rokowanie.

Aby zrozumieć teraz, dlaczego organizm ludzki stara się wszelkimi usiłowaniami utrzymać ową równowagę jonów wodorowych i wodorotlenowych we krwi i komórkach, należy przyjąć, że przedewszystkiem zaczynają, np. glikolityczne, lipolityczne i inne wywierają swoją czynność tylko w odpowiednim stężeniu jonów wodorowych. Wiemy, że pepsyna rozwija swoją działalność w reakcji kwaśnej, jak również, trypsyna wymaga środowiska zasadowego. Dalej przyczyna równowagi jonów wodorowych tkwi w ich wielkiej roli osmotycznej i w regulowaniu stanu koloidalnego komórki żyjącej. Równowaga osmotyczna, panująca w komórce roślinnej, pięknie zademonstrowana przez doświadczenie Pfeffera, znajduje swój wyraz w tem, że komórka, zawierająca mniejszą ilość jonów, niż płyn ją otaczający, oddaje wodę i zaczyna się kurczyć; przewaga zaś jonów w komórce, prowadzi do przyciągania wody, do pęcznienia i ewentualnego pęknięcia komórki.

Co się tyczy określenia wolnych jonów wodorowych i wodorotlenowych we krwi i moczu, to mamy dwie metody. Jedna — kolorymetryczna do celów praktycznych, bardzo prosta, która daje się łatwo wykonać przy pomocy szeregu indykatorów — para, meta i t. d. nitrofenoli, druga metoda elektrometryczna, bardzo ścisła, służy do celów naukowych. Aparat, w którym wykonywano pomiary, jest bardzo złożony, jednakże samo określenie ilości wodorowych jonów trwa wszystkiego kilkanaście minut. Metoda elektrometryczna opiera się na mierzeniu prądu elektrycznego, powstałego w dwóch płynach o różnej koncentracji jonów wodorowych, w których zanurzone są dwie elektrody platyno-wodorowe. Prąd ten elektryczny daje się mierzyć w miliwoltach przez przeciwstawienie mu drugiego wiadomego prądu z akumulatora (me-

todo kompensacyjna Poggendorffa), a ze znalezionej liczby obliczamy łatwo koncentrację wodorowych jonów [H].

Wielką rolę w ustroju odgrywają również inne jony, jak potas, sód, wapń i inne, od których uzależnione jest życie komórki. Przez Eppingera i Hessa wprowadzone do medycyny dwa obrazy kliniczne: wago-tonja i sympatykotonja zależne są od stałego stosunku tych jonów potasowych i wapniowych, jak wykazały ciekawe prace Krausa i Zondeka. Według nich, wago-tonji odpowiada zwiększona ilość potasowych jonów, sympatykotonji — nadmiar wapniowych jonów, a z wzoru Ronoy i Takahashi, że stosunek  $\frac{\text{CaHCO}_3}{\text{H}} = K$ ,

wnioskujemy, iż w parze z powiększeniem wapnia we krwi, idzie zakwaszenie organizmu. Dla określenia jonów potasowych, wapniowych i sodowych, mamy dość dokładne metody badania, że wymienimy metodę de Warda dla wapnia, Kramera i Tisdalla dla potasu i sodu. Zwracamy uwagę na wartość tych metod, przy pomocy których określaliśmy jony potasowe i wapniowe w normalnej surowicy. Rezultaty nasze zgadzają się w zupełności z wynikami badaczy Myersa i Schorta, Kramera i Tisdalla i innych i wynoszą 18 — 22 mgr. w 100 cm. surowicy dla potasu. Stężenie wapnia we krwi podług metody de Warda wynosi, na zasadzie naszych analiz, od  $9\frac{1}{2}$  —  $11\frac{1}{2}$  mgr.%, co zgadza się z badaniami Jansena, Leichera i innych.

Jak widzimy z niniejszego krótkiego zarysu, metodyka chemiczno-lekarska odgrywa coraz większą rolę przy wyświetlaniu najrozmaitszych zjawisk chemicznych, towarzyszących różnym odczynom normalnym i patologicznym ustroju ludzkiego. Należy uważać za pewne, że dalsze doskonalenie metodyki chemiczno-lekarskiej, zwłaszcza mikrometodyki, przyczyni się w wielkiej mierze zarówno do ułatwienia rozpoznania i rokowania, jakoteż racjonalnego leczenia wielu schorzeń.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Patologia kliniczna i doświadczalna.

Walter B. CANNON. *Zmiany cieleśne w stanach bólu, głodu, strachu i gniewu.* (New York and London, 1925).

Praca powyższa rzuca znaczny snop światła na mało jeszcze zbadaną dziedzinę psychofizycznych związków, rozpatrując zmiany fizjologiczne krwi w stanach silnych wzruszeń.

Przytoczywszy znane powszechnie wyniki prac Pawłowa i in. o wpływie wzruszeń dodatnich i ujemnych na pobudzenie, wzgl. zahamowanie wydzielania soków trawienych, oraz swoich o podobnym działaniu stanów afektywnych na skurcz gładkich mięśni przewodu pokarmowego (psychic tone), autor ze szczególnem uwzględnieniem rozważa wyniki doświadczeń swoich i swojej szkoły nad zmianami ustroju w stanach strachu, gniewu i bólu. Obszerny rozdział autor poświęca również analizie zjawisk głodu i po skrytykowaniu szeregu teoryj dochodzi do wniosku, że uczucie głodu zależy od skurczów ścian żołądka i jelit, niezależnych od bodźców n.

błędnych. Przypuszcza, że we krwi głodnych osobników wytwarza się ciało, które powoduje ruchowe zjawiska głodu.

Na drogę badań fizjologicznych w stanach silnych emocyj, jak strach i gniew, skierował myśl autora fakt zbyt długo trwającego zahamowania w wydzielaniu soku żołądkowego po ustaniu przyczyny psychicznej; naprowadziło go to na myśl, że zależy to od wzmożonej ilości adrenaliny, podtrzymującej stan sympatykotonji, wywołanej początkowo wzruszeniem.

Badania robiono na kotach, u których stan strachu osiągnano działaniem nań szczekaniem psa; stan gniewu autor otrzymywał u młodych samców już przez samo więzienie zwierzęcia w klatce; ból wywoływano drażnieniem n. kulszowego przerywanym prądem.

Stale w powyższych doświadczeniach otrzymywano zwiększoną ilość adrenaliny we krwi v. cava inf., glikozurję, wywołaną pobudzającym działaniem adrenaliny na zapasy glikogenu w wątrobie i przyspieszone krzepnięcie krwi. Wszystkie te reakcje nie miały miejsca po przecięciu nn. splachniczki, lub wycięciu nadnerczy.



Dalej autor przytacza wyniki doświadczeń stwierdzających, że adrenalina, wprowadzona do organizmu, względnie drażnienie nn. splachn., wzmagają skurcze mięśni zmęczonego. Zależy to częściowo od zmian w krążeniu, wywołanych wpływem adrenaliny a zapewniających zwiększony dopływ krwi do mięśni (także w mniejszym stopniu do mózgu, serca i płuc; b. orących pośredni udział w pracy mięśni), w znacznej jednak mierze od bezpośredniego wpływu adrenaliny na pracę mięśni: obniża ona znacznie próg pobudliwości mięśni zarówno po zmęczeniu, jak i po działaniu kurare.

Szeregiem dokonanych przez siebie i innych doświadczeń autor uzasadnia, że przyspieszenie krzepnięcia krwi w tych razach zależy również od wpływów adrenaliny na wątrobę i idzie w parze ze zwiększeniem ilości cukru we krwi.

Wszystkie te zmiany są korzystne dla zwierzęcia, zapewniając mu większą sprawność w nadmiernych wysiłkach mięśniowych, ktorými zwierzę w celach samoobrony instynktownie reaguje na silne wzruszenia, jak strach (ucieczka), gniew (walka); adrenalina bezpośrednio powoduje pomyślne zmiany w krwicięgu, a zmęczonemu mięśniowi nadaje pierwotną świeżość i sprawność; pośrednio zaś wpływa na podniesienie sprawności organizmu przez pobudzenie dopływu do krwi cukru, głównego źródła energii pracy mięśni szkieletu i serca, oraz ciał przyspieszających krzepnięcie krwi, zabezpieczając organizm od zbytnej utraty tej ważnej cieczy podczas walki; działanie to potęguje ból, towarzyszący zadawanu ran. Stany asfiksji, zdarzające się przy silnym zmęczeniu w walce lub ucieczce, pobudzają również działalność nadnerczy; — czem się tłumaczy "zdwojona siła" występująca w nasileniu energii po chwilowym jej wyczerpaniu.

Autor podkreśla odruchowy, automatyczny charakter tych reakcji, n.e. poddający się ingerencji woli; przemawia za tem ich celowość, za celowością — szybkość z jaką one występują. Celem ich tedy jest dostarczenie organizmowi maximum sprzyjających warunków dla nadmiernych wysiłków potrzebnych dla samoobrony osobnika bądź pod postacią ucieczki (strach), bądź też pod postacią walki (gniew). Ból również powoduje nadmierną pracę mięśni, w celu oswożenia się osobnika od przyczyny bólu.

Zużytkowaniem pod wpływem afektu tych wszystkich rezerwowych sił organizmu autor tłumaczy cały szereg na każdym kroku w życiu spotykanych przykładów na ludziach, którzy pod działaniem strachu lub gniewu zdolni są do wysiłków, przewyższających znacznie ich siły normalne; podświadomą obroną jest drażliwość ludzi zmęczonych, która przez pewne wyładowanie afektywne pobudza nowe źródła energii wyczerpanego organizmu.

Nietylko strach i gniew wywołują uruchomienie tych rezerw: wśród uczestników zawodów sportowych, pełnych emocji współzawodnictwa, stwierdzono cukromoc; zapamiętałość i niezmęczoność podczas niektórych tanecznych sekiarsko-religijnych obrządków autor przypisuje mobilizującemu rezerwowe siły organizmu wpływowi wzruszeń religijnych.

Jednym z czynników, wzmagającym siły, a uważanym przez niektórych militarystów jako jeden z najbardziej żywotnych bodźców ("amunicji") jest muzyka. Autor wypowiada przypuszczenie, że dokładne zbadanie działania muzyki na organizm dowiodłoby, że powoduje ona te zmiany w ustroju, które zachodzą pod wpływem wojowniczych emocji.

Wszystkie opisane wyżej zmiany, zachodzące w organizmie w stanach wzruszeń, zarówno jak inne powszechnie znane (reakcje żreńce, włosoruchowy i in.) są skutkiem działalności układu współczulnego na narządy, których czynność w zwykłym czasie jest hamowana wpływami układów obokwspółczulnych; odwrotnie, czynności zależne od działalności tych ostatnich — czaszkowego i krzyżowego (trawienie, czynności płciowe, częściowo wydzielnicze) są w tych razach zahamowane lub zawieszane. Skurcze odbytnicy i pęcherza w silnych stanach wzruszeńowych, co byłoby sprzeczne z powyższym, autor próbuje tłumaczyć naruszeniem centralnej współzależności tych układów, które zamiast naprzemian działają jednocześnie, przyczem przeważa silniejszy z nich.

Właściwy tym układom antagonizm przejawia się więc i tu pomiędzy pracą pokojową — nadbudowy organizmu osobniczego — i czynnościami, dążącymi do zachowania gatunku z jednej strony, a wysiłkiem samozachowawczym, który wykorzystuje nagromadzone za pośrednictwem układu obok-

współczulnego zapasy — z drugiej. W chwili niebezpieczeństwa zachowanie osobnika jest najważniejsze — od tego zależy jego dobrobyt indywidualny i ciągłość gatunku, stąd celowy mechanizm, że układ współczulny; podrażniony afektem strachu lub gniewu, dominuje nad organizmem na niekorzyść układu obokwspółczulnego.

Pewien analogiczny antagonizm przy działaniu tych dwóch układów towarzyszy i w dziedzinie psychicznej: procesom zależnym od unerwienia obokwspółczulnego towarzyszą uczucia przyjemne, podczas gdy procesy te zanikają przy uczuciach przykrych.

Analogiczność reakcji w stanach strachu i gniewu tłumaczy się ich pokrewieństwem pod względem przyczyn i skutków: oba te stany są wywołane niebezpieczeństwem, często przechodzą jeden w drugi, oba pociągają za sobą potrzebę najwyższego wysiłku fizycznego (walka lub ucieczka).

W ostatnim rozdziale autor stwierdza na podstawie historii ludzkości, że potrzeba walki i siła tego instynktu pomimo znacznej kultury pozostały i zostaną niezmiennie jako przejaw prawa biologicznego. Przytacza opinie skrajnych militarystów, którzy twierdzą, że wojna, która poniekąd okresowo wybuchła, jest dobrodziejstwem ludzkości, rozwijając dodatnie cechy u obywateli. Autor podkreśla jednostronność takiego zapatrywania, gdyż wojna oprócz cnót rozwija cały szereg cech ujemnych, a obecny sposób prowadzenia wojen nie dostarcza ani tych emocji, ani warunków zastosowania rozbudzonych przez emocje sił w bezpośredniej walce z wrogiem. W miarę jednak rozwoju cywilizacji i życia ideowego człowiek znajduje sobie inne tereny walki, która podnosi jego energię, człowiek bowiem — twierdzi autor — wyżyty instynktu do walki, pozbawia się bodźca, uruchamiającego jego siły potencjalne. Występując zasadniczo przeciwko wojnie nowoczesnej, autor przyznaje jednak słuszność militarystom, że instynkt walki jest istotną cechą natury ludzkiej. Jeżeli zwalczanie wojny osiągnie swój cel, to zmniejszą się sposobności do powstawania wojowniczych emocji i instynktów, które jednak, podług autora, są potrzebne dla osobnika i pozytywne dla społeczeństwa. Nie należy więc ich tłumić, a znaleźć inne ujście, gdzieby znalazły dla siebie zastosowanie. Pod względem moralnym dążenie do zwycięstw na polu walki powinno zastąpić współzawodnictwo na polu ideowym, pod względem fizycznym — dziedziną, w której znalazłaby ujście potrzeba natury ludzkiej przejawienia się wojowniczych emocji i instynktów w bezpośredniej walce z przeciwnikiem, byłyby w pierwszym rzędzie zawody atletyczne, zwłaszcza zawody międzynarodowe.

Praca ta, niezmiernie ciekawa i niewątpliwie zniewalająca do przyznania słuszności wywodom o celowości związku pomiędzy wrzuceniami strachu i gniewu a zmianami organicznymi, — w szych dalszych wywodach wydaje mi się nieco niedociągnięta. Jeżeli instynkt walki jest prawem biologicznym, to również prawem biologicznym jest postęp i opanowywanie afektów pierwotnych przez procesy intelektualne, które prowadzą do supremacji (uwznioślenia) afektów pierwotnych.

Już sam autor stoi poniekąd na tem stanowisku, proponując zastąpienie wojen współzawodnictwem nietylko na polu sportowym, lecz i ideowym. Oczywiście, że współzawodnictwo jest wyższym szczeblem w supremacji instynktu walki, podobnie jak przekształconą jest emocja strachu w wiarę. Ale czy nie uaktywniają nas, czy nie przedstawiają energii do pracy zainteresowania intelektualne bezinteresowne, w których może należałoby się dopatrywać jeszcze wyższego stopnia uwznioślenia instynktu do walki, przekształconego w dążenie do zdobyczy abstrakcyjnej — nieznaną nam prawdę w walce z Niewiadomem.

Praca powyższa nasuwa mi jeszcze jedną refleksję: autor pomija, że nietylko afekty strachu i gniewu pobudzają aktywność organizmu, afekt radości powoduje również, wprawdzie łagodniejsze, wyładowania ruchowe, które zdają się nie mieć celowego zastosowania. Sądzę, że afekt radości jest filogenetycznie późniejszy i początek jego rozwoju wiąże się prawdopodobnie z poczuciem zwycięstwa, ulgi i bezpieczeństwa bezpośrednio po walce lub ucieczce, kiedy zwierzę wyładowuje niespożytkowane w walce z wrogiem zapotrzebowane przez strach lub gniew siły organizmu.

Naogół książka ciekawa, nasuwająca wiele myśli i tematów, jest warta przeczytania przez przyrodników, lekarzy i psychologów.

H. Jankowska (Wilno).

W. M. KOGAN-JASNYJ. *Suitosis universalis*. (Wręczelnoje Dielo Nr. 7, 15/IV, 26 str. 633—640).

U robotników, pracujących przy młócie w jednym z oddziałów byłej fabryki Pow. Tow. Elektrycznego w Charkowie (WEK), autor spostrzegał cały szereg zmian, które najprawdopodobniej stoją w związku przyczynowym z ich zawodem.

Mika w przemyśle elektro-chemicznym jest używana jako materiał izolacyjny do lamp elektrycznych, opornic, magneto-dynamo-maszyn, kondensatorów, izolatorów itd. Skład chemiczny używanej miki wykazuje, że zawiera ona:  $SiO_2$  — 45.02%;  $Al_2O_3$  — 37.66%;  $Fe_2O_3$  — 2.11% i nieznaczne ilości K, Mg, O,  $H_2O$ .

Robotnicy rozskubują mikę na cieniutkie blaszki, skleją ją ze zapomocą szellaku, suszą w piecykach elektrycznych, wykładają zapomocą walcowania i szlifowania. Przy całej tej procedurze powstaje drobniutki srebrzysty pył, który stanowi źródło schorzenia.

Spostrzeżenia są poczynione na 52 pracownikach (2 mężczyzn, reszta kobiet); z nich 48 pracowało od 2 miesięcy do 2 lat, reszta od 3 — 5 lat. Przy badaniu klinicznym stwierdzono zmiany następujące:

1) wypadanie włosów u 38, 2) suchość błon śluzowych u 31, 3) nieżyty krtani i tchawicy u 31, 4) schorzenia płuc w postaci zągęszczenia szczytów u 26, 5) nieprawidłowości miesiączkowania u 28, 6) neurastenję, histerję lub histero-neurastenję u 34, 7) osłabienie wzroku u 12, 8) zmniejszenie kwasoty soku żołądkowego i zaparcie stolca u 23, 9) u wszystkich niedokrwistość, u 8 z nich wybitną z jednoczesną monocytosą. U 41 stwierdzono najbardziej charakterystyczne zmiany w tkance tłuszczowej podskórnej w postaci różańcowato ułożonych stwardnień okrągławych, wielkości ziarnka prosa, zmiany te umiejscawiały się na wewnętrznej lub zewnętrznej powierzchni prawego ramienia, rzadziej lewego, w dołkach nad- lub podobojczykowych, czasami na szyi wzdłuż przebiegu mięśnia sutkowo-mostkowo-obojęzycznego. Zmiany te wybitnie występowały u 10.

Rzeczą zastanawiającą jest to, że u robotnic starszych, które pracowały w fabryce dłużej, wyżej opisane zmiany występowały mniej wybitnie, niż u osobników młodych, tak iż, zdaniem autora, za najbardziej szkodliwy moment pracy zawodowej należy uznać młody wiek, a zwłaszcza pierwsze okresy odnośnej pracy zawodowej.

Wśród tych 52 pracowników dokładnie zbadano 3, prztem poddano badaniu mikroskopowemu wyżej wspomniane guzki po usunięciu ich z tkanki podskórnej.

Badanie krwi, wykazało obraz następujący:

Hb	65%	75%
Krwinek czerw.	3.500.000	3.700.000
Białe ciała	8.125	8.750
w tem	$\left\{ \begin{array}{l} N. 74\% \\ L. 18\% \\ M. 7\% \\ E. 1\% \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} N. 75\% \\ L. 14\% \\ M. 7\% \\ E. 4\% \end{array} \right.$

A więc poza niedokrwistością stwierdzić można dość wybitną monocytosę, która, zdaniem autora, wskazuje na odczyn ze strony układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Badanie moczu (3 przypadki) wykazało w jednym litrze 0.05 gr.; 0.08; 0.048 gr.; kwasu krzemowego.

Badanie było przeprowadzone metodą Spaetha. Ilość maksymalna w warunkach normalnych wynosi według ostatniego 0.03 gr.  $SiO_2$  w litrze.

Badanie mikroskopowe przeprowadzono na skrawkach i w preparatach rozskubywanych (Melnikow—Razwedenkow):

1. Preparat rozskubywany: bardzo znaczna liczba nadzwyczajnie wielkich komórek olbrzymich, bądź okrągłych, bądź płaskich, bądź z wypustkami jak zespólni, bądź wreszcie długich walcowatych. Komórki te posiadały dziesiątki jąder pęcherzykowatych z jąderkami. Zaródz tych komórek jest wodnista i zawiera ziarenka lipidów (?). Młędz

dy komórkami olbrzymimi spostrzega się kule ziarniste, t. zw. adipofory lub lipoidofory. Prócz tego mamy bezkształtne masy ziarniste o żółtem zabarwieniu. Zwracają na siebie uwagę prawidłowe szeregi jasnych tworów gietkowatych, mogą one symulować ciała obce, podobnie, jak to spostrzegamy przy odkładaniu się cholesterolu.

2. Skrawki: Obrazy takie same, jak widzujemy w parafinoma: puste przestrzenie, komórki olbrzymie i pomarańczowo żółte plamy i krople. Ułożenie elementów komórkowych przemawia za odczynem tkankowym, spostrzeganym dookoła ciał obcych. Tkanka podskórna ulega rozpadowi i stopniowemu wessaniu; powstają tutaj połączenia podobne, jak w ziarniniakach potyusowych. Należy przypuszczać, że czasami manerami przeniknęły i wywołały podrażnienie tkanki podskórnej i wówczas powstały ziarninaki.

Tak przedstawiają się dane obiektywne badania klinicznego i anatomiczno-patologicznego.

Autor bardzo ostrożnie wypowiada pogląd, że u tej kategorii pracowników pył krzemowy przedostaje się do ustroju drogą oddechową, pokarmową i przez skórę.

Zdaniem autora, mamy tutaj do czynienia nie tyle z pylicą płuc, co ze schorzeniem ogólnym, ponieważ nie mał we wszystkich narządach powstają zmiany chorobowe, a prócz tego z moczem zostaje wydalanany  $SiO_2$ . Odczyn zas układu siateczkowo-śródbłonkowego (monocytoza) wskazuje, że  $SiO_2$  krąży stale we krwi.

Autor kończy swój artykuł, podkreślając konieczność dalszych spostrzeżeń i przekontroliowania szeregu danych, dopiero po uzyskaniu tego można będzie wyprowadzić cały szereg cennych wniosków z punktu widzenia teoretycznego.

Czarnocki.

N. PICCALUGA i S. CIOFFARI. O wpływie insuliny na szczepienie nowotworów. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 31 — 1925).

Wpływ insuliny na przemianę materji między krwią i tkankami skłonił autorów do zbadania jej wpływu na rozwój przeszczepianych nowotworów. Przeszczepiali w tym celu myszom raki i zastrzykiwali im następnie insulinę samą lub jednocześnie z glukozą oraz zastrzykiwali insulinę wprost w okolicę przeszczepu. Z całego szeregu dokonanych doświadczeń wynika, że insulina opóźnia, szczególnie w okresie początkowym, rozwój przeszczepionego nowotworu; zwierzęta, będące pod wpływem insuliny, ginęły o 10 do 20 dni później, niż kontrolne.

Co do sposobu działania insuliny na nowotwory autorzy skłaniają się do przypuszczenia, że polega ono raczej na jej wpływie na przemianę białkową niż węglodanową.

Stosowanie lecznicze insuliny w przypadkach nowotworów wobec niewielkiej ilości zdobytych dotychczas w tej dziedzinie danych wydaje się narazie jeszcze przedczesnem.

J. Typograf.

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

M. LANNOIS i R. GAILLARD. W sprawie roli n. współczulnego w próbie ciepłej Baranyego. (Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du phar. Nr. 11, 1925).

Autor przypomina, że mimo powszechnie prawie przyjętego objaśnienia powstawania oczopląsu ciepłego z powodu ruchu endolimfy w kanałach półkolistych — niektórzy badacze wysuwają przeciwko temu objaśnieniu pewne wątpliwości. Tak Bartels wskazuje na niemożliwość powstania prądu płynu w kanałach tak wąskich, jak kanały półkoliste. Gerst wysuwa hipotezę kondensacji płynu endolimfatycznego i koncentracji chemicznej w amputkach. Inni wysuwają na pierwszy plan rolę otolitów, choć de Kleyne i Sund wykazali, że nawet po zniszczeniu narządów otolitycznych występuje Ny ciepły. Większość wszakże autorów przyjmuje objaśnienie Baranyego, podtrzymane następnie przez Brunninsa, Kuttina, Lermoyez, Lemaitrea i innych, iż ruch płynu wywołany zostaje przez ochłodzenie lub ogrzanie ścian błędnika, a zatem i płynu w nim zawartego, przyczem cząsteczki ochłodzone, jako cięższe, opuszczają się, gdy inne idą ku górze. Wśród zarzutów, wysuwanych przeciwko tej teorii, często podkreślany bywa fakt, iż jest mało prawdopodobnem, by w kilka

chwili po przez przeszkodę, stwarzaną przez błonę bębenkową warstwę powietrza, słuszkę, ścianę kostną, mogła do trzeciej ta zmiana ciepłoty do płynu endolimfatycznego. Pewną słuszość temu zarzutowi przyznaje i sam Barany w przedmowie do pracy jednego ze swych uczniów. Przeciwnicy tego poglądu starają się objaśnić powstawanie zjawiska oczopląsu cieplnego na drodze odruchowej po przez n. językowo—gardzielowy lub też n. błędny, czy też n. trójdzielny. Lecz Kubo doświadczalnie dowiódł, że przecięcie wewnątrzczaszkowe n. trójdzielnego nie zmienia odruchu oczopląsowego. Autorzy sami zbadali kilku chorych, u których zostało dokonane przecięcie n. trójdzielnego, lecz nie stwierdzili wybitnych zmian w Ny.

Również jeszcze w 1909 r. Moure i Cauzord wyrazili przypuszczenie, że ochłodzenie i ogrzanie działa na błędnik na drodze odruchu naczynioruchowego, wywołanego z przewodu usznego.

Kobrak zaś wykazał, że do otrzymania Ny nie jest wcale potrzebna znaczna ilość wody, lecz wystarczy kilka kropel wody o ciepłocie 25°—30°. Plu m otrzymywał Ny, używając wody o temperaturze tylko 1/30 niższej od ciepłoty ciała. Spostrzeżenia Kobraka dają się objaśnić w sposób następujący: ochłodzenie wywołuje skurcz naczyń na obwodzie i skurcz naczyń w błędniku, wskutek czego powstaje w nim aspiracja płynu endolimfatycznego. Ogrzanie przewodu wywołuje rozszerzenie naczyń na obwodzie i anemję błędnika. Powstający przy tych zmianach ruch płynu endolimfatycznego wywołuje Ny. Baldenweck w sposób następujący wyraża swe zdanie o tej hipotezie: „Krótko mówiąc, jest to teoria o ruchach endolimfy, oparta pręcej na prawie fizjologicznym, niż na fizycznym“. To znaczy, że ruch endolimfy, choć istnieje, powstaje jednak nie wskutek ochłodzenia lub ogrzania płynu, lecz wskutek zmian naczynioruchowych.

By stwierdzić rolę czynników naczynioruchowych przy otrzymywaniu Ny, autorzy dokonali prób Baranyego o na krótkich po przedwstępnym przecięciu n. współczulnego szyjnego i usunięciu spłotu szyjnego górnego. W rezultacie prócz zmian klasycznych w unaczynieniu ucha zewn. stwierdzili oni zmiany przy otrzymywaniu oczopląsu cieplnego.

Zmiana polegała na opóźnieniu zjawienia się Ny (wydłużenie się czasu ukrytego) i na znacznym skróceniu czasu trwania Ny.

Również autorzy stwierdzili, że w dniu operacji wymienione objawy są jeszcze mało uwydatnione, nasilają się zaś dni następnych, osiągając maximum 8—15 dnia. Następnie słabną one powoli w nasileniu. W jednym przypadku otrzymano wynik ujemny — żadnych odchyżeń od normy nie stwierdzono. Przejściowy charakter tych zmian, stwierdzony po przecięciu n. współczulnego, odpowiada temu, co obserwujemy zwykle po przecięciu nerwów naczynioruchowych, wykonanem dla innych celów.

W zakończeniu autorzy wyrażają myśl, że na drodze powstawania odruchu oczopląsowego nie pewna określona przyczyna gra rolę, lecz że wiele warunków na to się składa, a wśród nich gra naczynioruchowa posiada też swe znaczenie.

E. Weinkiper.

J. RAMADIER. Próba pneumatyczna. (Annales des maladies de l'oreille, du larynx du nez et du pharynx, Nr. 2, 1926).

W krótkim zarysie historycznym próby pneumatycznej autor przypomina, że zapoczątkował ją Lucae w 1881 r. a w pracy nieco późniejszej wykazał on związek, zachodzący między nią a przetoką błędnikową.

W 1905 r. Hennebert ogłosił swe spostrzeżenia o pozytywnym wyniku wspomnianej próby w przypadkach różnej kily dziedzicznej ucha. Karlefors i Nylén w 1919 r. wykazali, że i w przypadkach zwykłego zapalenia ucha środkowego można otrzymać pozytywną próbę pneumatyczną.

Próby dokonujemy za pomocą zgęszczania lub rozrzedzania powietrza w przewodzie usznym.

Jako odruch błędnikowy otrzymujemy 3 objawy: ruch gałek ocznych, ruch ciała i kończyn, subiektywne uczucie zawrotu głowy z towarzyszącymi mu nudnościami lub wy-

miotami. Z tych 3 objawów — pierwszy jest najstarszy. Ruch gałek ocznych polega bądź to na „oczopląsie“ bądź to na „ruchu powolnym“ gałek, odpowiadającym fazie powolnej oczopląsu. W praktyce, jak stwierdzono, próba pneumatyczna, dokonana na uchu zdrowym, daje wynik ujemny. Jednakże w przypadkach, ogłoszonych przez Bielimowa i Karbowskiego, otrzymano próbę pozytywną pomimo niestwierdzenia schorzenia uszu.

I. Próba przetokowa Lucae: Analizując oczopląs, stwierdzamy, że:

- 1) zjawia się on prawie stale (93%) i w czasie zgęszczania i w czasie rozrzedzania powietrza;
- 2) w znacznej większości przypadków zgęszczenie wywołuje Ny, skierowany w stronę badaną, bądź ruch wolny w stronę przeciwną; rozrzedzenie daje wyniki odwrotne. Niekiedy jednak stosunek ten bywa odwrotny do wyżej przytoczonego typowego,
- 3) ruch gałek występuje natychmiastowo; gdy jednak czas trwania jednej z faz przedłużyc, wtedy Ny początkowo się nasila, potem zaś słabnie i znika, a czasem przechodzi po 2—3 sekundach w Ny o kierunku przeciwnym. Należy przytem podkreślić, że kierunek Ny głównie zależy od umiejscowienia samej przetoki w ścianie błędnika, t. j. czy mieści się ona przed, czy poza bańką (prawo Ewalda).

II. Próba Henneberta w przypadkach późnej kily dziedzicznej ucha wewnętrznego.

Ruch gałek ocznych obserwujemy i w postaci „oczopląsu“ i w postaci „ruchu powolnego“. Oba zjawiska spotykają się jednakowo często. Kierunek „Ny“ i „ruchu powolnego“ jest odwrotny do tychże przy próbie przetokowej. Niestatość formy (Ny poziomy, rotacyjny) jest jednym z wyróżniających momentów próby Henneberta.

III. Próba Karlefors—Nyléna w ropnych zapaleniach ucha środkowego.

Próba ta wymaga silniejszych zmian ciśnienia (50—100 mil. Hg.). Odruch występuje jak przy zgęszczeniu; tak i przy rozrzedzeniu, jednak zgęszczenie musi być poprzedzone przez rozrzedzenie.

„Ny“ odbywa się w tych samych kierunkach, co i przy próbie przetokowej. Forma — podobnie, jak przy przetokowej próbie, poziomo — rotacyjna. Cechą charakterystyczną jest fakt, że próba nie występuje natychmiast, lecz dopiero po 2—3 sekundach. Naogół pod względem kierunku i formy oczopląsu próba Karlefors—Nyléna przeciwstawia się próbie Henneberta i przypomina próbę Lucae, lecz różni się od niej tem, że nie występuje natychmiast.

Obserwujemy ją dość często (50%) w przewlekłych ropnych zapaleniach ucha środkowego, a czasem i w ostrych stanach z perforacją. Po zabliznieniu błony — znikają charakterystyczne dla próby objawy.

Obserwowano również już próby dodatnie i w przypadkach bez perforacji i w nieżywym zapaleniu ucha.

Objaśnienie fizjologiczne. Otrzymujemy pozytywną próbę pneumatyczną wtedy, gdy zachodzą zmiany w środowiskach, przenoszących aż do błędnika wahania w ciśnieniu, lub też zmiany w samych przestrzeniach błędnikowych, albo kiedy ma miejsce wzmoczona wrażliwość samego aparatu przedsionkowego. Działanie pneumatyczne na błędnik może być wywarte poprzez okienko owalne lub okrągłe, bądź to przez przetokę w ścianie kostnej błędnika. W próbie pneumatycznej Lucae obserwujemy ten sam mechanizm działania, jak w doświadczeniu Ewalda. W próbie Henneberta niektórzy upatrują mechanizm działania w tem, że w ścianie błędnika powstaje nacieczenie kłowe w okolicy okna owalnego, co pociąga za sobą rozluźnienie przyczepów blaszki strzemięcia i powoduje większą jego ruchomość.

Prócz tego R. przypuszcza, że dużą rolę grają tu również zmiany w płynie endolimfatycznym.

W próbie Karlefors—Nyléna w przypadkach przedurawienia błony, działanie pneumatyczne zostaje wywarte poprzez okienko okrągłe. W przypadkach nieżyty ucha środkowego płyn, znajdujący się w jamie bębenkowej, może być pośrednikiem w przenoszeniu działania pneumatycznego na okienko okrągłe. Lecz objaśnienie to nie jest ściśle, gdyż

otrzymywany Ny powinien byłby być skierowany w kierunku przeciwnym do mającego miejsce w rzeczywistości.

E. Weinkiper.

**MALOENS. O uleczalności ropnego septycznego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.** (Revue de Laryngol., d Otologie et de Rhinologie Nr. 21, 1925).

Autor przypomina zdanie Hennberta, wygłoszone 20 lat temu z okazji pierwszego w Belgji wyleczonego przypadku zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego. Hennbert pisał: „W przypadku ropnego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego; przynajmniej gdy nie mamy do czynienia z przebiegiem bardzo gwałtownym, powinna mieć miejsce interwencja, polegająca:

- 1) na zabiegu chirurgicznym względem schorzenia usznego;
- 2) na obfitej punkcji łądźwiowej (przynajmniej 20 cent. sz. płynu);
- 3) na szerokim otwarciu opon w razie trwania objawów oponowych“.

Od tego czasu na wielu zjazdach i kongresach otolaryngologicznych była poruszana powyższa kwestja. Do przytoczonego postępowania wiele istotnego nie dodano.

Świeżo Aboulker (1923) reasumuje w poniższy sposób postępowanie, przyjęte w chwili obecnej: 1) usunięcie przyczyny; 2) użycie leków specyficznych antybakteryjnych i antytoksykacyjnych; 3) wypuszczenie możliwie wielkiej ilości płynu mózgowordzeniowego; 4) w przypadkach, gdy wypuszczanie płynu nie jest dostatecznie skuteczne, dopełnić je nacięciem opon. Nalega on również na konieczności obfitego wypuszczenia płynu mózgowo-rdzeniowego i uzupełnia postępowanie chirurgiczne terapią antybakteryjną i antytoksyką.

W tym celu stosować należy seroterapię, wakcynoterapię i chemoterapię.

Maloens przeprowadza badania nad podawaniem w przypadkach ropnego zapalenia opon urotropiny. Autor przypomina, że jest to środek przeciwnilny ogólny, a nie tylko dla dróg moczowych, jak to wynikało z prac Nicolaiera. Wielu badaczy przyznaje jej działanie dezynfekcyjne ogólne i stwierdziło jej obecność w wydzielinie błony śluzowej i w ropie (Bartou, Brown, Leibekke). Crowe (1908 r.) wykazał, że, zażyta przez usta, już po 30—60 minutach znajduje się w płynie mózgowo-rdzeniowym w takiej koncentracji, która jest w stanie okazać działanie bakterjobójcze Crowe i Sushing używają urotropiny profilaktycznie w przypadkach, gdy obawiają się powikłania ze strony opon i u chorych przed trepanacją.

Na kongresie w 1912 r. w Hannoverze Hinsberg również potwierdził niewątpliwie dodatni wpływ urotropiny w zapaleniu opon.

Świeżo na klinice oto—ryno—laryngologicznej w Brukselli autor miał możność zaobserwowania dodatniego działania urotropiny (a właściwie połączenia jej z jodem pod nazwą septyceminy) w przypadku ropnego zapalenia opon, —wywołanego przez paciorkowce i gronkowce i w przypadku zapalenia błędniaka.

Wnioski autora są następujące:

- 1) Należy stosować w ropnym zapaleniu opon mózgowych przekłucia łądźwiowe, wypuszczając znaczne ilości płynu mózgowo-rdzeniowego ponieważ:
  - a) zmniejszamy ucisk na układ nerwowy i na naczynia krwionośne mózgu;
  - b) usuwamy elementy toksyczne i infekcyjne;
  - c) pobudzamy do silniejszej produkcji płynu mózgowo-rdzeniowego; co łącznie z przekłuciem stwarza naturalne przemywanie przestrzeni podoponowych;
  - d) ułatwiamy przenikanie do płynu mózgowo-rdzeniowego ciał obronnych organizmu i leków, wprowadzonych doustnie lub dożylnie.
- 2) Połączenie urotropiny z jodem w postaci septyceminy wydaje się być połączeniem nader cennym z powodu silnego antyseptycznego działania przy małej szkodliwości dla organizmu.
- 3) Należy podawać leki antyseptyczne drogą dożylną.
- 4) Odrzucić zastrzyki podoponowe leków.
- 5) Użycie urotropiny — jodu (septycemina) na ranę pooperacyjną przyspiesza odkażenie ogniska ropnego.

E. Weinkiper.

## Choroby serca i naczyń.

**RENÉ GIROUX. Przyczyny niepowodzenia środków nasercowych.** (Paris Médical Nr. 27, 1926).

Pominąwszy niepowodzenie leczenia wskutek nienależytego zastosowania naparstnicy i ouaba'iny, złego stanu narządu trawienia, nacieków w jamach surowiczych (puchlina opłucnej, puchlina brzuszna, lub nadmiernego nacieczenia powłok, które stanowią przeszkodę dla działania środków nasercowych, istnieje szereg postaci klinicznych, gdzie środki nasercowe są nieskuteczne.

**Gościec sercowy.** Stosowanie środków nasercowych nie daje tu wyników. Należy podawać salicylan sodu, środek swoisty, dzięki któremu niekiedy znikają nie tylko objawy ogólne, lecz również występuje poprawa objawów niedomogi sercowej.

**Zapalenie mięśnia sercowego.** W pewnych odmianach zapalenia mięśnia sercowego jak np. swoiste, alkoholowe i inne, środki nasercowe odrazu nie działają lub wczesnie przestają działać. Skutecznych środków leczniczych należy szukać poza nasercowymi.

**Wtórne zapalenie wsierdzia chorych na serce** — bardzo często jest tylko objawem końcowym. U chorych cierpiących od lat wielu na przewlekłe zmiany zastawkowe, najczęściej serca lewego, występuje gorączka, zwykle niewielka i nieprawidłowa, silna niedomoga serca i objawy i zastój. Zakażenie dodatkowe tłumaczy się obecnością zawału, pogorszeniem się stanu ogólnego i nieskutecznością środków nasercowych.

**Zrosty osierdzia.** Działanie naparstnicy i środków nasercowych wyczerpuje się bardzo prędko. Należy się uciekać do operacji Brauera (uruchomienie płata żebrowo-kostnego).

**Miażdżyca tętnicy płucnej.** Zmiany, włączające sinicę i duszność. sa tego rodzaju, że nie poddają się działaniu nawet najsilniejszych środków nasercowych.

**Niedomoga serca garbatych** — w okresie późniejszym jest cierpieniem nie do usunięcia.

**Przewlekłe schorzenia płuc** prowadzą do niedomogi sercowej o typie komory prawej, która z reguły prędko przestaje poddawać się działaniu środków nasercowych.

**Niedomoga sercowa z zachowaniem prawidłowego tętna.** Vaquez opisał niezbyt częsta postać niedomogi serca, której leczenie nie daje poprawy a nawet bywa źle znoszone; objawy pogarszają się i chory umiera po paru miesiącach, co najwyżej po roku od chwili wystąpienia pierwszych objawów niedomogi serca. Ten postępujący rozwój objawów rozstrzeni serca stoi w wyraźnej sprzeczności z zachowaniem prawidłowego tętna. Widujemy to w wadach zastawki dwudzielnej i schorzeniach aorty. Według V. w tej stałej prawidłowości tętna należy się doszukiwać niepowodzenia środków nasercowych.

Henryk Rabinowicz.

**R. EHRSTRÖM. O rokowaniu w hipertenzji samoistnej.** (Klin. Wochenschr.: Nr. 11, 1926).

Autor, podkreślając niezwykłą popularność, jaką cieszy się w obecnych czasach mierzenie ciśnienia krwi, ostrzega jednak przed zbyt pochopnym i bezkrytycznym wprowadzaniem wniosków z tak często konstатовanego nadmiernego ciśnienia, traktowanego przez chorvch, a nieraz i przez lekarzy jako synonim choroby ciężkiej i niebezpiecznej.

Na podstawie zgóra 300 przypadków istotnie wysokiego ciśnienia, albowiem wynoszące 2000 mm. Hg. i więcej, obserwowanych systematycznie, dzięki współdziałaniu instytucji ubezpieczeniowych, autor zaznacza, że dalsze losy wymienionych chorvch dobitnie wskazują, że nie tylko nie ma mowy o jakiegokolwiek niebezpieczeństwie, zagrożającym życie danego osobnika, lecz, że w większości przypadków zbedne sa również wszelkie zabiegi terapeutyczne. Należy pamiętać, że autor ma na myśli wyłącznie tak zwana hipertencję samoistną, niezależną od spraw, np. syfilitycznych lub tym podobnych.

Z dokładnego snostrzeżenia wymienionych osobników wykazywało się, że cierpienie to, jeśli nie wogóle można nazwać cierpieniem, dawało się im we znaki dopiero na schyłku

piątego lub szóstego dziesiątka lat; nie daje tedy w żadnym razie podstaw do złego rokowania a priori.

Tem nie mniej, z uwagi na okoliczność, że pierwiej czy później przyczynia się hipertonia do zejścia śmiertelnego, uważa autor za wskazane dokonywanie systematycznych pomiarów ciśnienia krwi przez instytucje ubezpieczeniowe dla uniknięcia możliwych strat przy ubezpieczaniu osobników w wieku, np. 40 — 50 lat.

(Mackenzie w swoim znanym podręczniku chorób serca również ostrzega przed nadawaniem przesadnego znaczenia stanom hipertonicznym, a nawet wszelkie zabiegi lecznicze, zmierzające do sztucznego obniżenia ciśnienia, uważa za wręcz szkodzące choremu. Co się tyczy specjalnie wywodów Ehrströma, to jednak należy je uważać, zdaniem naszym, za nieco, być może, jednostronne.)

Ehrström mianowicie pomija zupełnym milczeniem jedną, bardzo ważną ze względów rokowniczych, okoliczność, mianowicie charakter i stopień wahań, jakie zachodzą w parciu krwi w ciągu dnia lub w zależności od spoczynku i t. p. Jeśli bowiem stwierdza się, np. zrana, naczczo lub w spoczynku liczby prawidłowe albo przynajmniej niższe niż wieczorem, natomiast liczby wysokie występują wyłącznie np. pod wieczór, to przemawia w wysokim stopniu za rokowaniem lepszym, podczas gdy hipertonia stała bez wahań w ciągu dnia daje prognozę bezwzględnie gorszą. Statystyki amerykańskie np. wykazują już nadwyżki śmiertelności u osobników z trwałym nadmiernym ciśnieniem, wynoszące 17% i więcej). (Przypisek referenta).

G. Raciążek.

E. RACZ. O subtoninie, nowym środku obniżającym ciśnienie. (Muench. Med. Woch., Nr. 11, 1926).

Subtonina A wykazuje jako główny składnik Folia digit. tir., subtonina B składa się z Calc. chloracet., atrop. sulf., Theobromin. natr.-salle. oraz wyciągu z przedniego płata przysadki i grasicy. Podawanie tego środka (4 razy dz. po 2 tabletki) wraz z miernym ograniczeniem podawania wody i soli kuchennej, ewentualnie z jednoczesnym stosowaniem zabiegów hydroterapeutycznych (zwłaszcza kąpeli kwasowęgłowych), wywiera nader pomyślny wpływ na hipertensję zarówno pochodzenia sercowego, nerkowego, jak i pierwotną. W 61.4% obserwowanych przypadków (57) widział Racz trwałą poprawę, t. j. brak wszelkich skarg na jakiegokolwiek dolegliwości, i obniżenie ciśnienia o 25 — 60 mm. Hg przez przeciąg czasu ponad 3 miesiące, w 29.8% częściową poprawę (brak skarg i ewent. obniżenie ciśnienia w ciągu 1 — 3 miesięcy), w 8.8% zarówno ciśnienie krwi, jak i przedmiotowe objawy nie ulegały zmianom. Autor podkreśla zupełną nieszkodliwość subtoniny i jej skład (wapń + napatrznicza nawet w bardzo małej ilości), szczególnie dobrze dobrany przeciwko zaburzeniom w krążeniu, tak często obserwowanych w hipertensji.

H. Landau.

BRUHNS. O częstoci zapalenia tętnicy głównej na tle kiły. (Medizinische Klinik, Nr. 8/1926).

Autor badał 200 przypadków, z których większa część zgłosiła się z powodu różnych chorób skóry, wspominając w wywiadach o kile, przybytej przed 8 — 30, a nieraz przed 4 — 40 laty. Nieznaczna część chorych przybyła z powodu skutków kiły (dolegliwości ze strony serca, wad rdzenia, porażenie postępujące i inn.).

W 23.3% — 27.5% przypadków (szpitalnych i prywatnych) stwierdzono zapalenie tętnicy głównej, po doliczeniu przypadków prawdopodobnego zapalenia tętnicy głównej otrzymano 38.8 — 39.4%.

Badania przeprowadzano nowoczesnymi sposobami wspólnie z doświadczonym internistą.

Wśród 59 chorych na zapalenie tętnicy głównej było 36 niedostatecznie leczonych i 23 dobrze leczonych. Wśród 82 luetyków ze zdrową tętnicą główną naliczono 26 niedostatecznie leczonych i 56 leczonych dostatecznie.

Autor uważa 1 — 2 kuracje rtęciowe za leczenie niedostateczne; leczenie wystarczające składa się z 3 kuracji rtęciowych i kilku kuracji salwarsanowych. Tylko wczesne leczenie choroby tętnicy głównej ma widoki powodzenia, dlatego też, badając starannie całego chorego, pamiętać należy i o aorcie.

Autor przytacza następujące objawy przedmiotowe zapalenia tętnicy głównej: pominięszy szmery przy rozwiniętej

niedomodze aorty, uderza zwykle wzmoczenie i dźwięczność II tonu nad aortą (po wyłączeniu miażdżycy, choroby nerek i t. p.), szmer skurczowy nad aortą, tętnienie naczyń włosowatych, stłumienie nad aortą, bladeść skóry.

Z objawów podmiotowych stwierdzono słabo zaznaczone: bóle promieniujące, ból pozamostkowy i inn.

Wczesne i energiczne leczenie kiły salwarsanem i rtęcią, ew. bismutem, zapobiega chorobie tętnicy głównej.

W razie zajęcia tętnicy głównej — leczenie polega na oszczędzaniu serca i ostrożnem oraz długotrwałem stosowaniu salwarsanu i jodu, ew. bismutu.

Berland.

J. HARTGLAS. (Paris). W sprawie nakładania podwiązki na tętnicę dogłową zewnętrzną sposobem pozażylnym. (Journal de chirurgie. Tome XXVI. Nr. 1. Juillet 1925. Page 11).

Opierając się na swych dwuletnich badaniach, przeprowadzonych na zwłokach, autor uważa, iż przy odsłonięciu tętnicy dogłowej zewnętrznej w celu nałożenia na nią podwiązki należy posługiwać się jako wtyczną żyłą szyjową wewnętrzną i docierać do tętnicy na drodze pozażylny. W tym celu chorego podczas zabiegu układa się na stole operacyjnym z głową odchyłoną i skreconą na bok tak, iż dobrze uwidoczna się odnośna połowa szyi i napina mięsień mostkowo-sutkowo-obończykowy. Cięcie skóry długości około 8 cm. przeprowadza się wzdłuż przedniej krawędzi tego mięśnia od środka wysokości chrząstki tarczowatej do kąta żuchwy. Następnie, zaczynając od dołu, przecina się równoległe do cięcia skórnej przednią blaszkę pochewki mięśnia mostkowo-sutkowo-obończykowego, podważa jego przysródkowy brzeg na całej długości i odciąga mięsień nazewnątrz rozszerzaczem Farabeufa. Pod tylną blaszką pochewki mięśnia uwidoczna się wówczas żyła szyjowa wewnętrzna, którą należy obnażyć od strony jej brzegu zewnętrznego i uwolnić od pochewki mięśnia na możliwie dłuższej przestrzeni zgłębnikiem żłobowatym, posuwając się stale wzdłuż tego samego brzegu żyły od dołu do góry. Żyłę odciąga się rozszerzaczem Farabeufa w kierunku przysródkowym, po czem ukazuje się w głębi rany tętnica dogłowa wspólna wraz z najbliższymi rozgałęzieniami. Autor nakładał tą metodą podwiązki na tętnicę dogłową zewnętrzną w przypadkach krwotoków, powodowanych przez nowotwory złośliwe krtani, żuchwy i języka oraz przy usuwaniu wyrodniałych nowotworowo gruczołów chłonnych szyi, i doszedł do wniosku, że sposób ten, sposób pozażylny, jest przeważnie łatwiejszy i bardziej wskazany od sposobu klasycznego, przedżylnego. Co się tyczy możliwych powikłań, to przy tym zabiegu uszkodzenia nerwów zazwyczaj się nie zdarzają, natomiast z pośród naczyń krwionośnych jedynie wyznada przecięte żyły szyjową zewnętrzną po uprzednim nałożeniu na nią 2 podwiązek.

D. Wyszogród.

H. VAQUEZ. Miażdżycy tętnicy płucnej. Paris Médical Nr. 27, 1926.

Odróżniamy miażdżycę objawową czyli wtórną, dotyczącą osobników ze schorzeniami zastawkowymi lub rozmaitemi starymi cierpieniami płuc, i miażdżycę pierwotną czyli samoistną.

Miażdżycy tętnicy płucnej w następstwie schorzeń zastawkowych (zwłaszcza zwięzienia zastawki dwudzielnej) dotyczy chorych, którzy niekiedy czuli się dotąd względnie dobrze. W pewnym okresie, bez widocznej przyczyny, noczyli oni cierpieć na szybko potęgającą się duszność. Utрудnienie oddechu, występujące podczas wysiłku, noczyną wstępować i w czasie spoczynku. — duszność stała się stała. Śluzówki, dotąd tylko przyciemnione, nabierały coraz bardziej intensywnego zabarwienia fioletowo-czarnego, z kolei ulegają zabarwieniu i powłoki, czy zostają nastrzyknięte, raznogie niebieszczeją. Poczyną wstępować napady duszności z oddawaniem krwawej płwociny lub z prawdziwym krwiotłuciem. W płucach słyhać pełno rzezeń. W ciągu paru miesięcy wstępnie śmierć wskutek asfiksji lub powikłań. Badanie postmörtne wykazuje rozległą uogólnioną miażdżycę, również i tętnicy płucnej, sięgającą czasami do najdrobniejszych rozgałęzień.

Wypadki, występujące w następstwie starych schorzeń płuc, dotyczą osobników, cierpiących od szeregu lat na powtarzający się bronchit, niekiedy powikłany zapaleniem płuc lub przekrwieniem, lub też dotyczy to gruźlików, u których choroba ma charakter bardziej włóknisty niż serowaty. W pewnym okresie duszność występująca dotąd tylko okresowo podczas stanów zapalnych, po przejściu ich, wykazuje skłonność do ustalania się. Wkrótce występuje zasinienie śluzówek, skóra staje się fioletowo-czarna, kończyny ulegają zasinieniu. Następnie występują objawy sercowe, obrzęki w okolicy kostek, zastój krwi w obrębie trzew, ilość moczu zmniejsza się, wątroba brzęknie i staje się bolesna na ucisk, żyły jarzmowe wypełniają się. Po paru miesiącach lub paru latach chory umiera bądź wskutek postępującej niedomogi serca, odpornej na środki lekarskie, bądź wskutek asfiksji, której od czasu do czasu towarzyszy oddawanie krwawej płwociny.

Badanie pośmiertne wykazuje zmiany ateromatyczne i sklerotyczne tętnicy płucnej, mniej uogólnione niżeli poprzednio, umiejscowione głównie w miejscu podziału tętnicy, oraz ogniska zapalne i tworzące się zakrzepy. Podobnie zmianę wykazuje serce; jamy serca lewe są normalne, — prawe rozciągnięte, i — co szczególnie charakterystyczne — grubość ścian komory prawej, w przeciwieństwie do normy, jest równa lub nawet większa niżeli lewej.

V. miał ostatnio możliwość spostrzeżenia dwóch przypadków pierwotnej miażdżycy tętnicy płucnej, z których jeden opisuje bardzo szczegółowo. Przypadek ten jest o tyle charakterystyczny, że jest dotąd trzecim z tej grupy, opisanym za życia, i że dotyczy osobnika lat 45, podczas gdy wszystkie dotąd opisywane dotyczyły znacznie młodszych.

Autor widział po raz pierwszy chorego 3 lata po wystąpieniu objawów duszności z sinicą, początkowo tylko zależnych od wysiłku. W tym okresie nie było żadnych objawów niedomogi serca, a osłuchowo nic się nie stwierdzało. W ciągu dalszych 2 lat, w czasie których V. obserwuje chorego, sinica i duszność zwiększyły się, chory nie może uczynić kroku bez zatrzymania się, ból pod mostkiem o charakterze duszniczym bolesnej nie pozwala mu chodzić, osłuchowo stwierdza się rytm cwałowy bez szmeru, żyły szyjne nabrzmiały, wątroba wystaje z pod łuku żeberowego, bolesna na ucisk, ilość czerwonych ciałek wzrosła. Nic z przeszłości chorego nie pozwala na wytłumaczenie tego stanu: o chorobie serca lub płuc niema mowy, do obarczenia dziecięcego chory nie przyznaje się, nic nie pozwala również na przypuszczenie kiły, choć jedyne leczenie, które przynosiło przejściową ulgę, było swoiste. Wogóle etiologia i patogenesa miażdżycy tętnicy płucnej są jeszcze bardzo ciemne. W. g. R. ogera odgrywa tu rolę kiły, w-g. Kitamoury — alkoholizm, a zwłaszcza nadużywanie piwa (chory V. nie używał trunków). Według Arillagi podłożem miażdżycy tętnicy płucnej zawsze jest kiła; nawet w wypadkach, występujących w następstwie chorób płuc lub zastawek.

Badania bakterjologiczne były przeważnie bezowocne, wprowadził Scott Warthin stwierdził w ścianie tętnicy płucnej obecność krętków; lecz zdaniem V. wymaga to jeszcze potwierdzenia.

Henryk Rabinowicz.

A. BENHAMOU. Serce w zimnicy. (Paris Médical Nr. 27, 1926).

W klinice zimnicy serce odgrywa bardzo ważną rolę. I. Zaburzenia rytmu sercowego są bardzo charakterystyczne: w ogólności chorzy na zimnicę mają tętno wolne. W czasie gorączki przepuszczającej lub zwalnającej, podczas napadów złośliwych bradykardja jest uderzająca i stanowi kontrast z wzniesioną ciepłotą. W okresie zdrowienia po napadach gorączki bradykardja jest jeszcze wyraźniejsza. Według B. można ją uważać za prawdziwy objaw zimnicy. II. Zaburzenia w parciu tętniczym są niemniej charakterystyczne. Chorzy na zimnicę na ogół mają ciśnienie niskie; lecz jest to objaw wtórny, występujący dopiero po napadach. Podczas napadu gorączki, nagłe ciśnienie maksymalne wznosi się, a minimalne opada. III. Tak często słyszalne szmery sercowe niezawsze są anemiczne. Najczęściej są to szmery wskutek czynnościowej niedomogi zastawki dwudzielnej, niedomogi czynnościowej aorty; — szmery zastawkowe zależne od hypotonji sercowej. Znikają one

nie po środkach wzmacniających, lecz nasercowych. IV. Obrzęki, tak częste u chorych na zimnicę, przeważnie nie zależą od charłactwa, lecz od nierozpoznanej niedomogi serca. Serce jest na ekranie rozszerzone, wątroba duża i bolesna; podstawy płuc zaciemnione. Jeżeli zapisać chorym arsenik, żelazo lub forsowne odżywianie, obrzęki zwykle pozostają lub pogarszają się, natomiast po naparstnicy często znikają. V. Duża wątroba chorych na zimnicę nie zawsze dowodzi zimniczego zapalenia wątroby (*hépatite paludéenne*). Niekiedy jest ona w związku z zakażeniem towarzyszącym, jak kiła, gruźlica, pełzaki, lub z zatruciem alkoholem, lecz najczęściej jest to duża wątroba sercowa, na co, między innymi, wskazuje też i wpływ naparstnicy. Autor wątpi, czy istnieje wogóle marskość wątroby zimniczej, ankietę zaś, zarządzoną przez niego i Sergenta, wykazała, że cierpienie to jest bardzo rzadkie. VI. Zapalenie opłucny spotykane w 2/3 przypadków autora; jest to raczej puchlina opłucny (*hydrothorax*), na co wskazuje ujemny wynik próby Rivalta i badania cytologicznego oraz wpływ naparstnicy. Jak i puchlina brzuszna, jak i obrzęki, ten naciek opłucnowy jest często objawem niedomogi serca. VII. Zimnica sama przez się może powodować wszystkie formy kliniczne niedomogi (*asystolie*): niedomogę płuc, niedomogę nerek, niedomogę ogólną; po zastowaniu chininy wszystkie objawy znikają w ciągu paru dni i często już nie wracają. Nigdy w niedomodze gościcowej lub kiłowej leczenie swoiste nie daje wyników tak dobrych, szybkich, pewnych i ostatecznych. VIII. Zimnica ma działanie pogarszające na stare zmiany sercowe, zwłaszcza pochodzenia gościcowego, powodując dekomensację i prędko prowadząc do niedomogi. IX. Liczni badacze u chorych na zimnicę osłuchowo nie stwierdzili objawów zwykłych dla organicznych cierpień sercowych, również badania pośmiertne nie wykazały zmian ani w nasierdziu, ani w wsierdziu, ani w mięśniu. Zdaniem autora, na specjalną uwagę zasługuje radjoskopja, która wykazuje „serce chorych na zimnicę“ (*cœur des paludéens*). Zasadniczo, serce ich jest kuliste i wiotkie (*cœur globuleux et flaccide*). Zarzys komory lewej i przedsionka prawego wykazują zwiększoną wypukłość, koniuszek serca jest zaokrąglony, a nie spłaszczony, średnica poprzeczna jest powiększona. Uderzenia serca są słabe, wolne i przeciągające się. O ile napady choroby postępują, forma kulista serca zaznacza się coraz wyraźniej. Po rozpoczęciu energicznego leczenia widać stopniowo (na serji zdjęć), że komora lewa przybiera rozmiary normalne, przedsionek prawy nie wypukła się, średnica poprzeczna zmniejsza się. W miarę jak serce przestaje być kulistym i wiotkiem, znika powiększenie wątroby, znikają obrzęki, szmery czynnościowe i nacieki. Serce kuliste i wiotkie jest wyraźnym objawem ciężkiej zimnicy, długotrwałej, mało leczonej lub nieleczonej wcale. X. Zarówno autorowi, jak i innym nie udało się wykazać w sercu chorych na zimnicę żadnych zmian histologicznych. Jak się wyraża Laubry: „il n'y a pas myocardite, il y a myocardie“, niema tu obrażenia serca lecz tylko mamy zaburzenia dynamiczne, oddziaływujące na jego napięcie i kureczliwość. XI. Serce kuliste ma duże znaczenie praktyczne zwłaszcza w lecznictwie. Póki serce jest kuliste i wiotkie, należy stosować chininę. Chininę uleczą większość rozszerzeń serca pochodzenia zimniczego, lecz zdarza się, że rozstrzeń przybiera obrót ostry; w tych wypadkach obok leczenia swoistego należy stosować środki nasercowe. Autor stosował naparstnicę bądź jednocześnie, bądź naprzemian z chininą i bardzo szybko otrzymywał doskonałe wyniki.

Henryk Rabinowicz.

### Choroby narządów trawienia.

S. ISAAC. O leczniczym pobudzeniu czynności wątrobowej. (Deutsche Med. Woch., Nr. 27, 1926).

Hashimoto i Pick, Gottschalk, Isaac i inni wykazali wzmogoną dekompozycję komórek wątrobowych po parenteralnym wprowadzeniu obcego białka. Wątroba, będąca w stanie wzmogonej autolizy, wykazuje silną wrażliwość na pewne czynniki odżywcze, zwłaszcza zaś białko, które może działać pobudzająco na procesy samotra-

wienia. Ograniczenie dowozu białka zapobiec może toksycznym wpływom jego rozpadu, zwłaszcza w tych przypadkach, gdy wątroba nie może podołać nadmiernej przeróbce białka. Autor zaleca unikanie mleka i jajek.

Eppinger podawał w żółtaczce kataralnej insulinę z dobrym wynikiem; dwa razy dziennie po 20 — 30 jedn. insuliny łączy z 30 — 40 gr. cukru gronowego. Analogiczne wyniki podają: Richter, Lichtnitz, Jacoby.

Cukier, sole, sól karlsbadzka, podane nie tylko do dwunastnicy, ale i dożylnie wzmagają wypływ żółci. Prawdopodobnie pepton czy siarczan magnezu nie tylko podrażniają odruchowo pęcherzyk, lecz stanowią jednocześnie bodziec wydzielniczy dla komórki wątrobowej.

Ze środków, pobudzających sekrecję wątroby, na pierwszym miejscu postawić należy żółć i kwasy żółciowe (Decholina). Atofaniu nie posiada stałego działania. Mniej pewnie działają mentol, podofilina, sól karlsbadzka; inne środki czyszczące, jak np. kalomel, nie wpływają na wydzielanie wątroby. Urotropina, kwas salicylowy, mimo, iż wydzielają się przez żółć, nie pobudzają sekrecji wątrobowej.

Pobudzająco na wydzielanie żółci działa duża ilość pokarmów, przyczem odgrywają tu rolę tylko białka i węglowodany. Stranicky przypisuje to działanie wydzielonemu podczas trawienia sekretynom, pokrewnym histaminie. Ta ostatnia jest jednym z silniejszych bodźców sekrecji żółci.

A. Adler podaje z dobrym skutkiem kwasy żółciowe łącznie z tetrachlorfenoltaleiną. Działanie ikterosanu ma być niepewne i słabe. Siarczan magnezu 25%, w ilości 40 — 60 ccm., podany do dwunastnicy, uwalniając drogi żółciowe i wątrobę od nadmiaru żółci, przyczynia się do szybkiej poprawy klinicznej.

Działanie szeregu środków w żółtaczce polega nie tylko na ich wpływie na sekrecję wątroby; przylączają się i inne czynniki, jak np. działanie spazmolityczne olejków eterycznych, wpływy przeciwzapalne atofanu, działanie antyseptyczne urotropiny i kw. salicylowego.

M. Goldmann, junior.

**BORSZEKY.** Nawrót przedziurawienia wrzodu dwunastnicy po 2 latach. (Zentrablatt f. Chir., Nr. 6. 1926).

Mężczyzna 28-letni był operowany w 1923 r. z powodu przedziurawienia wrzodu dwunastnicy z rozlanem zapaleniem otrzewny. Zeszyto wówczas wrzód i wykonano przetokę jelita cienkiego. Chory wyzdrowiał, przetoka jelitowa samorzutnie się zamknęła. W 1925, bez żadnych widocznych objawów chorobowych, pacjent poczuł nagle silny ból w górnej połowie brzucha z krwawymi wymiotami, wzdęciem i czkawką. W 6 godzin później wykonano zabieg operacyjny, podczas którego stwierdzono w tkankach bliznowatych przedziurawienie dwunastnicy wielkości soczewicy. Na brzegach blizny znaleziono, między innymi, nitkę jedwabną po szwie, wykonanym przed dwoma laty.

Zaszyto ponownie otwór, oraz zrobiono, jak poprzednio, przetokę jelita cienkiego. Chory wyzdrowiał.

J. Pomper.

**MEYER.** W sprawie leczenia przedziurawionego wrzodu żołądkowo-dwunastniczego. (Zblatt f. Chirurgie, Nr. 6, 1926).

Na zasadzie danych, opartych na materiale klinicznym oddziału szpitalnego Kauscha, M. jest zwolennikiem zwykłego szwu przedziurawienia z następnym wykonaniem zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Ilość operowanych chorych z przedziurawieniem żołądka czy dwunastnicy wynosiła od roku 1906 do roku 1925 — 38. Zmarło — 19 chorych, lecz ta śmiertelność 50 na 100 tłumaczy się zbyt późnym zastosowaniem zabiegu. Na 14 z tych chorych, operowanych w pierwszych 12 godzinach, zmarło tylko pięciu; u operowanych w czasie od 12 do 24 godzin śmiertelność wyniosła 3 na 6; powyżej 24 godzin śmiertelność była 11 na 18 przypadków.

J. Pomper.

**RÖSLER.** Zmiany zachodzące we krwi pod wpływem środków żółciowych. Med. Kl. 44, 1925 r.).

W 25 przypadkach cierpień dróg żółciowych autor zastrzykiwał dożylnie preparat „Icterosan“ — sól sodową

atofanu, obserwując jednocześnie zmiany, występujące w obrazie czerwonych ciałek krwi, zmiany ilości hemoglobiny, oraz badał mocz na zawartość urobiliny i urobilinogenu. Obserwacja trwała 3 — 4 godziny od chwili zastrzyknięcia. W większości przypadków liczba ciałek czerwonych zmniejszała się w przeciągu pierwszej godziny po zastrzyku o kilkaset tysięcy, niejednokrotnie o milion, ilość hemoglobiny zmniejszała się w sposób dość widoczny, w moczu zaś zwiększała się ilość urobilinogenu i urobiliny. Ogólna liczba białych ciałek zwiększała się czasami nawet o 100%, przyczem liczba ciałek segmentowanych zwiększyła się na niekorzyść limfocytów — wszystkie powyższe zmiany utrzymywały się nie dłużej nad 3 — 4 godziny. Autor przypuszcza, że poprawa ogólnego stanu po użyciu środków żółciopędnych może pochodzić częściowo i od zmian zachodzących we krwi.

M. Goldmann (senjor).

**J. AIMARD.** Wartość diatermji i wskazania do jej stosowania w odczynach bólowych woreczka żółciowego. (Le Journal Médical Français Nr. 2, 1925).

Diatermja nie stanowi sama przez się leczenia swojego kamicy żółciowej lub zapalenia woreczka żółciowego, lecz, powodując uspokojenie bólów woreczka, pozwala na stosowanie leków lub kuracji wodoleczniczej.

Stosowanie diatermji jest bardzo łatwe i nie naraża pacjenta na żadne niebezpieczeństwo. W leczeniu odczynów bólowych należy mieć na względzie nie tylko woreczek, ale i w znacznej części wątrobę, jako też plexus solaris i unerwienie dróg żółciowych.

Najważniejsze wskazania do diatermji:

**cholecystitis subacuta lub chronica.** Bardzo dobre wyniki daje ona w **cholecystitis** wraz z **pericholecystitis** i w wzrostach odźwiernika, dwunastnicy i woreczka żółciowego.

Diatermja nie jest skuteczna w otyłości, u chorych, obarczonych przeszłością kamicy. Również woreczki sklerotyczne, ostre zapalenie ropne z zapaleniem przewodów żółciowych i żółtaczka nie poddają się diatermji. X.

**M. ROSENBERG.** Nowe wyniki leczenia żółtaczki. (Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 12, 1926).

Autor dzieli żółtaczki na: hemolityczną i cholemiczną. W leczeniu pierwszej za jedynie słuszne uznaje wycięcie śledziony, mimo iż nie jest to terapia przyczynowa (np. odporność krwinek pozostaje nadal zmniejszona).

W żółtaczce cholemicznej obok hyperbilirubinemji mamy zwiększoną ilość kwasów żółciowych. Jako przyczyny tej żółtaczki wymienia autor: zastój żółci, infekcję oraz cierpienia degeneracyjne miąższu wątroby. Leczenie rozpatruje według środków, działających na powyższe czynniki. Usuwają zastój t. zw. **cholagoga** — żółciopędne, oraz **choloretica** — zwiększające czynność wydzielania żółci. Ze środków żółciopędnych najlepsze wyniki miał autor po stosowaniu siarczanu magnezu 20% — prost do dwunastnicy w ilości 20 do 40 cm<sup>3</sup>; w przypadku **icterus catarrh.** wyleczenie następowało po 2 — 3-krotnym wlewaniu; być może działanie karlsbadzkiego Mühlbrun polega na obecności siarczanu magnezji. Działanie żółciopędne drogą skurczu pęcherzyka posiada hypofizyna, której działanie nie jest zupełnie wyświetlone. Preparat „Ictophysina“ — jest połączeniem hypofizyny i atofanu.

Jako **choloretica** mają działać środki, zawierające kwasy żółciowe: agobilina, felamina, cholaktol i m.; przekonujących wyników autor nie miał. Silniejszym **choloreticum** ma być, na podst. badań Brugscha, atofan. Autor przekłada jednak działanie siarczanu magnezji stosowanego wprost do dwunastnicy. Silniej od atofanu ma działać atofanyl, preparat, łączący atofan z kwasem salicylowym; poza wpływem żółciopędnym ma usmierzać bóle i działać dezynfekująco.

W stanach spastycznych, wywołujących żółtaczkę, stosuje poza ciepłem — atropinę (1 mg.) z papaweryną (0,05 pro dosi) w czopkach, wzgl. eumidrynę (Beyera).

Stany infekcyjne dróg żółciowych autor leczy — saliforminą (3 r. dz. po 1 gr.); analogicznie działa salol, urotropina, borowertyna; dobre wyniki daje cytotropina (połączenie urotropiny, salicylanu sodu z kofeiną) dożylnie stosowana; również — cholewal Mercka wywoływał poprawy w sprawach przewlekłych.

W żółtacze na tle marskości podaje autor djetę skąpo-białkową z dużą ilością węglowodanów i emulgowanych tłuszczów (mleko, masło). Dobre wyniki miał przy dożylnym wstrzyknięciu 20 gr. dekstrozy i następczem — 20 jednostek insuliny; zwiększenie zapasu skrobi działało oszczędzająco na wątrobę.

W końcu autor wspomina o poglądzie Gilberta na napad kamicy, jako na wstrząs kolloidoklastyczny w miejscu mniejszego oporu; odczulająco ma działać codzienne wstrzykiwanie 1 mg. peptonu na godzinę przed każdym posiłkiem.

M. Goldman junior.

**LECENE i MOULONGUET. Uwagi w sprawie lekkiego zapalenia pęcherzyka żółciowego, t. zw. „pęcherzyka poziołkowego“.** (Pr. Med. Nr. 1926).

Po operacyjnym usunięciu pęcherzyka spotyka się czasami na jego śluzówce niewielkie żółte ziarna na szczyłce, odpowiadające masom komórek lipidowych podnabłonkowych w obrazie mikroskopowym. Są to pęcherzyki „poziomkowe“ — „strawberry gallblader“ Mac Carthy. W większości przypadków są te zmiany w związku z ogólnym średnim lub stałym zapaleniem całego drzewa żółciowego. Za dowód takiego postanowienia kwestji może służyć znajdowanie podobnych ziaren, jak w pęcherzyku, również na błonie śluzowej zakażonych trąbek.

To też według autorów tylko przy równoczesnej kamicy należy usuwać w celu leczniczym pęcherzyki „poziomkowe“.

Przeciwnie, w zakażeniach żółciowych ze słabymi zmianami w pęcherzyku należy zastosować sączkowanie całego drzewa żółciowego, najlepiej w formie wykonania przetoki pęcherzyka żółciowego.

J. Pomper.

**EINHORN. O ważności prawidłowego rozpoznania w schorzeniach pęcherzyka żółciowego.** (Pr. Med. Nr. 104, 1925).

Jest to uwaga dyskusyjna w sprawie wartości próby Meltzer Lyona, polegającej, jak wiadomo, na określeaniu żółci A, B i C w zależności od miejsca wycieku po przedwstępnym podaniu siarczanu magnezji. Osobiste doświadczenie autora przemawia przeciw wynikom powyższym z powodów następujących: 1) zmiany w kolorze żółci występują stopniowo, a nie gwałtownie; 2) powtórzenie próby podania siarczanu magnezji w krótkim czasie po ew. opróżnieniu pęcherzyka wywołuje tę samą grę kolorów, co po pierwszym podaniu; 3) jeżeli wykonywa się próbę z rozczytnami siarczanu magnezji różnej koncentracji, to okaże się, że naprz. rozczytn 25% wytwarza kolor ciemniejszy, niż 15%; zwyczajne opróżnienie pęcherzyka nie tłumaczy tego zjawiska; 4) waga swoista ciemnej żółci różni się w zależności od podanych substancji, naprz. po peptonie jest niższa, niż po siarczanie magnezji; 5) chorzy, którzy mają usunięty pęcherzyk żółciowy, wykazują ten sam odczyn; 6) u chorych, których żółć zjawiała się w pięknych kolorach, przy następnej operacji stwierdzano zupełne zamknięcie przewodu pęcherzykowego, i w tych przypadkach ciemna żółć, zebrana próbą Lyona Meltzera, nie mogła w każdym razie pochodzić z pęcherzyka.

Z tych względów autor uważa, że podawanie różnych substancji, między innymi i siarczanu magnezji, należy zachować wyłącznie dla celów leczniczych. Dla celów zaś rozpoznawczych wystarczy zwyczajnie otrzymanie żółci zgłębnikiem dwunastniczym. Żółć ta, według E., powinna być zbadana we wszystkich schorzeniach wątroby i pęcherzyka żółciowego, jak mocz jest badany w schorzeniach nerek.

J. Pomper.

**DOBERER. O idealnej metodzie wycięcia woreczka żółciowego.** (Deut. Zt. f. Chirurgie B. 195 H. t. — 2).

Autor dąży do skrócenia czasu operacyjnego przybywania chorego w szpitalu drogą zamykania nagięto jamy otrzewnowej po wycięciu woreczka żółciowego. W przypadkach, kiedy autor miał pewność, że podczas operacji nie zostały uszkodzone drogi żółciowe i jama otrzewnowa nie została zakażona, wszczepiał kikut przewodu pęcherzykowego do 12-cy i zamykał jamę otrzewną nagięto. W przypadkach, w ten sposób operowanych, autor ma 6, w których nastąpił rychłozrost. Autor omawia technikę operacyjną i zwraca uwagę na użyteczność w sensie zapobiegawczym tego zabiegu dla chorego. Wiadomo bowiem, że

czasami zachodzi potrzeba powtórnej operacji z powodu nowoutworzonego, lub przeoczonego podczas pierwszej operacji kamienia żółciowego, który później może zatkać przewód żółciowy wspólny. Przy istnieniu komunikacji między przewodem pęcherzykowym a 12-cą zatkanie żółci nie nastąpi.

Rubinstein.

## Choroby przemiany materji i gruczołów wewnętrznych.

**H. GOUGEROT i E. PEYRE. Nowy zespół wielogruzołowy: niedomoga nadnerczy z jednoczesną nieprawidłową wewnątrzwydzielniczą czynnością trzustki.** (Cmp. rend. de la Soc. de Biol., Nr. 33 — 1925).

Zespół wielogruzołowy składa się z licznych odmian; autorzy opisują zespół nadmiernej wewnątrzwydzielniczej czynności trzustki (albo hyperdysinsulinizmu), z jednoczesną niedomogą nadnerczy. Spozstrzegali oni cztery następujące przypadki:

1) Młody argentyńczyk z niedomogą nadnerczy prawdopodobnie już od dzieciństwa. Naskutek zakażenia kiłowego w r. 1922 i letargicznego zapalenia mózgu w roku 1923 ictwija się stopniowo obraz zespołu wielogruzołowego: niedomoga nadnerczy przejawia się w niestychanie łatwym, zmniejszeniu się, właściwych zmianach barwиковych i zmniejszonym ciśnieniu krwi; wzmożonej zaś wewnątrzwydzielniczej czynności trzustki dowodziło wielkie osłabienie, występujące przed spożywaniem pokarmów, dobroczynny wpływ cukru i obniżony jego poziom we krwi (0,60/oo).

2) Drugi przypadek dotyczy 40-o letniej kobiety z dziedziczną kiłą, dotkniętej jednocześnie gruźlicą płuc. Na niedomogę nadnerczy wskazywała krańcowo mała wydolność mięśniowa z psychastenją, lekkie zmiany barwиковe i obniżone parcie krwi. Na hyperinsulinemję zaś wskazywały zawroty głowy przed posiłkiem, które znikaly po spożyciu potraw słodzonych, hypoglikemja wynosiła 0,630/oo.

3) Trzeci; nadzwyczaj ciekawe spostrzeżenie dotyczy rodziny egipskiej, której ojciec oraz dziadek i babka ze strony ojca cierpią na chorobę cukrową (bez niedomogi nadnerczy), matka zaś jest dotknięta kiłą (prawdopodobnie dziedziczną) i wykazuje objawy hyperinsulinemji (glikemja 0,590/oo) oraz astenji pochodzenia prawdopodobnie nadnerczowego (jednak bez hypotensji). Troje dzieci wszystkie okazują niedomogę nadnerczową (łatwe męczenie się, hypotensja) z jednoczesnym hyperinsulinizmem jako objawem nadczynności (glikemja 0,560/oo, 0,590/oo i 0,610/oo).

4) Czwarty wreszcie przypadek, 29 letni brazylijczyk; kiły nie przechodził. Bez żadnej uchwytnej przyczyny rozwinęły się niedomoga nadnerczy (wybitna astenja fizyczna i psychiczna, lekkie zmiany barwиковe, obniżone ciśnienie krwi) oraz objawy wzmoczonej wewnątrzwydzielniczej czynności trzustki w postaci niemocy i zawrotów głowy w czasie odległym od spożywania pokarmów, dodatniego wpływu na ten stan glukozy i hypoglikemji (0,670/oo).

Mechanizm tego zespołu jest ciemny. Niewiadomo, czy jedno z zaburzeń gruczołowych zaczyna się pierwotnie, a wtórnie wciąga drugie zaburzenie, czy też niedomoga nadnerczy i nadmierna czynność trzustki są to dwa niezależne od siebie skutki jednej i tej samej przyczyny lub też przyczyn różnych. Jest godnem uwagi, że z pośród 4 spostrzeżeń autorów 3 dotyczą syfilityków.

Ważność powyższego nowego zespołu polega na tem, że można wpłynąć dodatnio na objawy chorobowe z pomocą leczenia etjologicznego (przeciwkiłowego) oraz patogenetycznego (opoterapja wielogruzołowa, a szczególnie nadnerczowa) i odżywiania dużą ilością cukru. Należy przeto u chorych, dotkniętych niedomogą nadnerczy, poszukiwać starannie ew. objawów dysinsulinizmu, a u chorych trzustkowych zaburzeń nadnerczowych.

J. Typograf.

**RATHERY i FROMENT. Hyperglikemja bez eukromoczu u osobników niecukrzycowych.** (Paris Médical Nr. 24, 1926).

Hyperglikemję bez cukromoczu udało się autorom stwierdzić u niektórych chorych niedabetyków w całym szeregu schorzeń, które dla schematu ujmują w grupy poniższe:



Choroby skórne (czyraczność, rumień wielopostaciowy, toksyczna osutka pokarmowa, łuszczyca uogólniona, obrzęk Quinckego, świerzbiczka, pryszczycza, kiła w drugim okresie). W niektórych przypadkach w okresie wyzdrowienia zauważono spadek cukru we krwi.

Choroby stawów (gościec przewlekły zniekształcający, gościec stawowy ostry).

Choroby nerek i naczyń. Szczególnie duże wartości otrzymano w nefrytach ostrych kiłowym i zwłaszcza rtęciowym.

Choroby wątroby i dróg żółciowych. Chaffard, Brodin i Zinine w hyperglikemji przy marskości przypisują ważną rolę zaburzeniom czynnościowym trzustki wskutek zastojów żylnych. Natomiast wg Rabinowicza najważniejszą rolę odgrywa tu lekkie zapalenie trzustki, które często towarzyszy schorzeniom pęcherzyka i dróg żółciowych; w jednym przypadku autorów (żółtaczka przewlekła) zostało to potwierdzone na operacji.

Objawy skazy artretycznej (otyłość, migrena z napadami astmy).

Schorzenia różne (rak piersi, zespół przysadkowy, zespół parkinsonski poencefalityczny). W badaniach swych nad otrzymanymi wynikami autorzy doszli do wniosku, że istnieje pewien stały zespół hyperglikemji bez cukromoczu.

Ten zespół, który jest przeciwieństwem cukrzyicy nerkowej (diabète rénal), nie jest objawem banalnym. Spotyka go się w przebiegu najrozmaitszych cierpień; zdaje się, że dla żadnego z nich nie jest on swoisty, jest to więc dodatkowy objaw chorobowy. Nie wywołuje on objawów specjalnych; często zjawia się w przebiegu różnych schorzeń skórnych i niekiedy wraz z nimi. Być może, sprzyja on wybuchowi pewnych chorób skórnych. Nie zależy on od nieprzepuszczalności nerek, ponieważ jest zupełnie niezawisły od zaburzeń czynnościowych, występujących w przebiegu nefrytów (azotemia, wydalanie fenolsulfotaleiny). Przewiązanie szypuły nerkowej również nie wywołuje wyraźnej glikemji, lecz najwyżej lekkie podniesienie.

Zdaje się, że zależy on od zaburzeń w przyswajaniu węglowodanów; może być uważany, podobnie jak i przejściowy cukromocz, za objaw pewnego, mniej lub więcej chwilowego stanu niemocy przemiany węglowodanowej. Zdaniem autorów, można go uważać za stan predjabetyczny (przedcukrzycowy); stan, który w przyszłości może się nigdy nie objawić w postaci prawdziwej cukrzyicy, lecz który jest dowodem pewnego osłabienia czynności odżywczych osobnika, który jest nim dotknięty.

Henryk Rabinowicz.

HÉTÉNYI GERA. O przemianie węglowodanowej u chorych wątrobowych (działanie insuliny). (Deutsch. med. Woch. Nr. 27, 1926).

Krzywa cukru we krwi po insulinie ma ramię zstępujące i wstępujące. Pierwsze sięga najniższych wartości hypoglikemicznych cukru we krwi, drugie wznosi się do poziomu normalnego. Autor wykazał, że pierwsza faza działania insuliny przebiega w tkankach; dopiero druga część zależy od wątroby, która wydziela cukier, wytwarzając ewent. pewną jego część z białka i tłuszczów.

U człowieka zdrowego po małych dawkach insuliny (6 jednost.) przebiega ta druga faza bez zaburzeń; po dawkach większych (20 jedn.) następuje pewne naruszenie korelacji między zużyciem i następczem wyrównaniem, które przebiega wolniej. Wątroba zostaje zablokowana przez obwód i powstaje stan analogiczny do wyłączenia doświadczalnego wątroby. Różnica polega na tem, że przy zespole hypoglikemicznym cukier zostaje nagromadzony w wątrobie i, jeśli uda nam się przerwać wytworzoną tamę, np. z pomocą adrenaliny, to tkanki będą znowu zaopatrywane w cukier. Mówimy, że tama jest pochodzenia czynnościowego, gdy przy usunięciu wątroby — stała.

Z badań autora nad chorymi wątrobowymi wynika, że powrót krzywej cukru do wartości normalnych jest zwolniony, a ponadto istnieje skłonność do powstawania objawów hypoglikemicznych, co przemawia za łatwiejszym blokowaniem chorej wątroby przez insulinę.

M. Goldman junior.

F. BECHER i E. HERMAN. Badania nad zachowaniem się odczynu ksantoproteinowego we krwi odbiałzonej w stanach prawidłowych i chorobowych. (Deutscher Archiv. für Klin. med. B. 152 H. 1/2).

Autor na zasadzie wielu badań uważa, że odczyn ksantoproteinowy, występujący w każdej krwi odbiałzonej, zachowuje się swoiście w pewnych sprawach chorobowych, wobec czego może się niekiedy przyczynić do ich rozpoznania; dotyczy to zwłaszcza schorzeń nerek. Odczyn ten dają kw. aminowe zwykle — produkty przemiany materji, oraz związki aromatyczne, jako produkty gnicia. Określony metodą barwną i oznaczony liczbowo, odczyn ten w przypadkach prawidłowych wynosi 20 — 25. W stanach gośćcowych, cukrzycy, cierpieniach zakaźnych, gruźlicy, rozmaitych guzach, cierpieniach nerwowych odczyn ten zachowuje się, jak u osób zdrowych, o ile choroba zasadnicza nie została powikłana przez inną. W przypadkach wady serca oraz niedomogi mięśnia sercowego liczby, oznaczające nasilenie od. ksant., zachowują się także w granicach normy. W powolnem zapaleniu wsierdza odczyn ksantoproteinowy jest silniejszy dopiero z chwilą wystąpienia niedomogi nerek. W polycytemji i niedokrwistości złośliwej od ksant. bywa niekiedy nieznacznie nasilony, co odpowiada w pierwszym przypadku zwiększonej ilości związków aminowych, w drugim natomiast nagromadzeniu się we krwi nieznanych dokładnie produktów gnicia; ilość kwasów aminowych w niedokrwistości złośliwej jest raczej obniżona. W przypadkach białaczki z dużą liczbą wielojądźastych krwinek białych od. ksant. jest nasilony, co nie jest jednak cechą stałą. W schorzeniach wątroby z żółtaczką od. ksant. jest również nasilony. Przyczyny tego nasilenia dotychczas nie stwierdzono, z wyjątkiem przypadków ostrego żółtego zanku, w których zwiększa się ilość kwasów aminowych. We wszystkich sprawach chorobowych z nadmiernem wytwarzaniem produktów gnicia odczyn jest nasilony, tak samo zresztą jak po wprowadzeniu do ustroju związków aromatycznych: fenolu, kw. salicylowego i innych. Spostrzeżenia wykazały, że od. ksant. nasila się przed śmiercią.

Ważne spostrzeżenia poczynione były w przypadkach cierpienia nerek, w przebiegu których od. ksant. często bywał nasilony, zanim jeszcze się zwiększała ilość azotu we krwi. Autor podaje wyniki badania odczynu w następujących przypadkach schorzeń nerkowych:

Ostre zapalenie nerek — odczyn się nasila dopiero przy znacznem zmniejszeniu się ilości moczu, lub w całkowitym bezmoczu.

W nerczycach, nadeśnieniu samoistnem, przewlekłem zapaleniu kłębuszków nerkowych nasilenie się odczynu zwiększa niewydolność nerek.

W marskości nerek pierwotnej i wtórnej nasilenie odczynu jest pierwszą oznaką niewydolności nerek.

Wogóle w przypadkach dalej posuniętej niedomogi nerkowej nasilenie odczynu dochodziło do kilkudziesięciu, a tam, gdzie liczba przekraczała 100, stwierdzano klinicznie objawy mocznicy.

W stanach chorobowych, przy mechanicznych przeszkodach w odpływie moczu, zwiększa się przede wszystkim ilość mocznika i kw. moczowego, o ile nie przyjdzie do bezmoczu, gdyż wówczas dopiero nasila się odczyn ksantoproteinowy.

T. G.

ARNOLDI i SCHECHTER. O patogenezie zaburzeń wydzielniczych żołądka. Wydzielanie soku żołądkowego a wydzielenie moczu. (Deutsch. Med. Woch. Nr. 16, 1926).

Autorzy znajdowali w nadkwaśności zwiększone wydzielanie nerkowe wody i substancji stałych, co ma być w związku z szybszem przechodzeniem płynów i ciał stałych przez organizm. Jednocześnie stwierdzano wzmożoną czynność wątroby i zmniejszoną trzustki. Podobne dane dają się często stwierdzać w moczuwe cukrowej. Chorzy z nadkwaśnością, jak i chorzy na cukrzycę wykazują pewne wspólne cechy przemiany materji; w nadkwaśności udawało się znaleźć pierwsze oznaki niedostatecznego spalania cukru. Stan podkwaśności wykazuje objawy przeciwne, analogiczne do przemiany materji, spotykanej w dniu.

M. Goldman junior.

J. RATNER. Przyczynki do patogenezy i kliniki zbioru objawów nadnerczowo-płciowych. (Med. Klinik. 1925, Nr. 21).

Do szeregu t. zw. „syndrôme génito-surrénale“ należy m. inn. virilismus suprarenalis z objawami otyłości chorobowej, przerwami w miesiączkowaniu i nadmiernym porostem włosów; dalszemi zmianami, obok zespołu B a s e d o w a, są trądzikowate wykwity na skórze, zapalenie dziąseł i języka z zanikiem brodawek językowych. Z pośród przyczyn virilism, suprarenalis przedewszystkiem wymienić należy guz nadnercza, pozatem dość często robaki (autor stwierdził w kilku przypadkach zupełne wyleczenie po ich usunięciu). Zapadają na vir. supr. kobiety po okresie dojrzewania płciowego, wyłącznie brunetki o silnej budowie i męskich rysach twarzy, już w okresie dojrzewania płciowego kobiety takie wykazują męski typ uwłosienia w okolicy sromu i na całym ciele (w linii środkowej ciała, na sutkach i na bocznych powierzchniach kończyn); bardzo często obserwujemy w takich przypadkach znamiona barwikowe i włókniaki. Podskórna tkanka tłuszczowa w znacznie zwiększonej ilości, o spoiistości zbitiej, nigdy nie tworzy obwisłości, jak w otyłości przysadkowej lub jajnikowej. Narządy rodne poza białymi upławami żadnych zmian nie wykazują. Istnieje pewna skłonność takich kobiet do ciąży pozamacicznej, poprzedzającej albo wzmoczonej, albo bardzo słabej.

P. Berlis.

L. ARMANI. Przypadek zupełnego wylusienia w związku z zaburzeniami w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu. (Ztbl. f. Haut u. Geschlkr. 1926 B. XVIII H. 12).

Pacjentka 20 l.; robotnica, zupełnie łysa, leczona w ciągu 6 lat bez skutku; zupełny brak włosów na głowie, brak brwi, rzęsów, uwłosienie pachowe i sromowe bardzo skąpe. Miesiączkowania rozpoczęły się późno i są nieregularne. Autor zalecił pacjentce naświetlanie lampą kwarcową, lecz prawie bez skutku; wówczas zastosował naświetlanie okolicy macicy i jajników nieznaczną dawką promieni Roentgena; po tym zabiegu miesiączkowanie występowało regularnie, po 2 zaś miesiącach zjawilo się większe uwłosienie na głowie, rzęsach i brwiach.

P. Berlis.

S. ABRAMOW i M. LEBEL. O zmianach w nadnerczach w przebiegu duru brzuszno. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 1 — 1926).

Autorzy badali histologicznie nadnercza 25 osób zmarłych w różnych okresach duru brzuszno. Dla porównania zbadali 30 nadnerczy osób, zamordowanych w pełni zdrowia. Badania ich wykazały, że największe zmiany podczas duru brzuszno zachodzą w warstwie korowej, która wykazywała wybitne zmniejszenie się ilości substancji lipidowych. Warstwa rdzeniowa żadnych zmian nie wykazywała. Zmniejszenie się ilości lipidów jest tem bardziej zaznaczone, im śmierć wcześniej miała miejsce.

W przypadkach zejścia śmiertelnego w pierwszym tygodniu choroby lipoidy z warstwy korowej znikają całkowicie. W przypadkach zgonu późniejszego stwierdzano jedynie zmniejszenie się ilości lipidów. Tłuszcze zaś obojętne i kwasy tłuszczowe zawsze znikają w zupełności.

J. Typograf.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

F. LESSER. Przyczynki do biologii przymiotu. O powstawaniu kilaków. (Med. Kl. Nr. 18, 1926).

Dotychczas uważa się objawy przymiotu we wszystkich okresach za odczyn obronny ze strony ustroju. W ściśłym związku ze zdolnością ustroju do obrony znajduje się stopień nasilenia objawów: od bardzo obfitych do zupełnego ich braku. Jeśli będziemy rozpatrywali przebieg przymiotu pod kątem biologicznym, to musimy przyjść do wniosku, że krętki poza objawem pierwotnym, rzadko po przedostaniu się do krwi wracają do tkanek. W większości przypadków krętki pozostają w układzie naczyniowym, tak, że należy je uważać przeważnie za pasorzyty ścian naczyniowych, a nie za pasorzyty tkankowe. Ze ścian naczyniowych powstaje rozwój odporności w przymiocie (aparatus siateczkowo-śródbłonkowy A s c h o f f a). Nacieki zapalne w ścianach naczyń (tętnic

i żył) są stałym objawem histologicznym we wszystkich zmianach przymiotowych, począwszy od tworu pierwotnego aż do zmian bardzo późnych. Wyjątek stanowi przymiot wrodzony, wskutek odmiennej, niż u dorosłych, mechanizmu powstawania choroby, zmiany anatomo-patologiczne umiejscawiają się przeważnie w tkankach. Jako pierwszy okres rozwojowy wszystkich procesów syfilitycznych uważa Virchow nagromadzenie się komórek ziarninowych, które następnie prowadzi do kilaka lub do marskości syfilitycznej. Owrzodzenie pierwotne i grudki uważa V. za słabo rozwinięte nowotwory kilakowe. Jako główne czynniki, powodujące wielopostaciowość zmian we wczesnym i późnym przymiocie, uważa się przestrojenie tkanek (Stany alergiczne i anafilaktyczne) i zmienną liczbę krętków. Dla objaśnienia mechanizmu powstania kilaków przyjmowano wpływ endotoksyn krętkowych. Należałoby przypuścić, że takie przestrojenie tkanek w przebiegu przymiotu następuje 3 razy: w czasie powstawania objawu pierwotnego, podczas rozwoju kilaków i w czasie zmian mięsaszowych pełzakowatych. Takie przestrojenie ustroju uważa L. za mało prawdopodobne. Kilak w myśl teorii Virchowa uważany jest dotychczas za nowotwór, powstały wskutek czynnego bujania komórek tkanki łącznej; lecz proces ten, jako nieprodukcyjny, kończy się tłuszczowem zwyrodnieniem tych komórek. L. twierdzi, że dotychczas nie spostrzegano przejścia tkanki ziarninowej w martwicę, martwica w kilakach jest stale całkowita. Dotychczas nie stwierdzono w masach kilakowych śladów komórek ziarninowych. Czasami udaje się zato w świeżych kilakach wykryć strukturę pierwotnego mięszu (np. w wątrobie). L. uważa kilaki nie za zserowacjące ziarniniaki, lecz za pierwotną martwicę mięszu. Anatomopatologicznie mamy te same warunki, co przy powstawaniu zawału anemicznego (nagle powstawanie, szybki rozwój, ostre odgraniczenie się od tkanek zdrowych); wszystko to przemawia za centralnem, a nie miejscowem pochodzeniem kilaka. W zależności od zmian naczyniowych w przymiocie (od gorszego odżywiania tkanek, aż do zupełnej obliteracji naczyń) powstają procesy proliferacyjne, lub zwyrodnienie kilakowe tkanek. Zrozumiały teraz jest stały brak krętków w wykwitach późnych, ponieważ zmiany naczyniowe, wywołane przez krętki, są poza tkanką. Pełzakowaty charakter zmian mięsaszowych objaśnia L. tem, że zmiany naczyniowe postępują od kapilarów do pnia i wzdłuż tych naczyń dośrodkowo wytworzą się zmiany mięszowe.

Wnioski: Krętek błądny jest przeważnie pasorzytem naczyniowym, a nie tkankowym. Wszystkie objawy przymiotu, poza tworem pierwotnym, są wynikiem zmian ścian naczyniowych (endo; meso i perivascularitis), które prowadzą do zaburzeń w krążeniu i następnie do zmian w odżywianiu tkanek; w zależności od nasilenia zmian naczyniowych przychodzi do bujania ziarniny lub do ograniczonej martwicy pierwotnej (kilak).

J. Gelbfisz.

D. A. MATUSOVSKY. Przymiot i cięża. (Monatsch. f. Geburtsh. u. Gyn. 1925, Bd. 69, H. 3 — 4).

Na 1070 obserwowanych ciężarnych autor stwierdził przymiot w 11,3% przypadków, badanie serologiczne krwi niezawsze daje pewne wyniki. W pewnym odsetku przypadków kobiety bez objawów klinicznych i serologicznych urodziły dzieci syfilityczne. Z pośród 24 syfilityczek leczonych podczas ciąży salvarsanem i rtęcią 22 urodziły dzieci pozornie zdrowe, 1 — luetyczne dziecko, 1 — zmacerowany płód.

P. Berlis.

J. OLIVET. Nadmierne rogowacenie i zakrzepowe zapalenie żył w rzeźączce. (Med. Kl. Nr. 24, 1926).

Autor opisuje przypadek ogólnego zakażenia na tle rzeźączki, nabytej, prawdopodobnie, po raz pierwszy, u mężczyzny 1. 40. W 5 dni po ukazaniu się wycieku nastąpiło zapalenie stawów kolanowych. Po 14 dniach wystąpiła osutka, przypominająca ospę wietrzną; osutka ta, ulegając zrogowaceniu, rozprzestrzeniła się na kończyny dolne i na podeszwy. Kończyny górne, tułów i słuzówki były wolne od tych wykwitów. Pozatem nastąpiło zajęcie innych stawów (ręce, palce, nogi, łokcie). W 8 tygodni po zachorowaniu nastąpiło uspokojenie sprawy chorobowej. Po 3 miesiącach wraz z podniesieniem się ciepłoty wystąpiły świeże wykwity rogowe

na grzbiecie nóg, ze zmianami zapalnymi w lewym stawie nadgarstkowym. W piątym miesiącu trwania choroby masy rogowe odwarstwiły się w większej ilości; wtedy wystąpiło swoiste zapalenie spojówek ocznych. W przebiegu choroby wystąpiło również zakrzepowe zapalenie żyły biodrowej. Rzeźączkowe pochodzenie obrazu chorobowego stwierdza się na zasadzie następn. danych: bezpośrednie wystąpienie wykwitów po ukazaniu się wycieku, wykrycie dwoinek Neissera w wydzielinie z cewki i gruczołu krokowego, wykluczenie łuszczyki i przymiotu. Hodowle z krwi, jak również badania wydzielin z wykwitów skórnych na dwoinki Neissera wypadły ujemnie, co nie przemawia przeciwko ich rzeźączkowemu pochodzeniu. Celem stwierdzenia, czy nadmierne rogowacenie było wynikiem swoistej nadwrażliwości skóry na gonokoki, względnie jady ich, czy też mamy do czynienia z ogólną nadwrażliwością skóry, ze skłonnością do rogowacenia, wykonał O. cały szereg prób, zastrzykując choremu leki swoiste i nieswoiste. Autor przyszedł do wniosku, że zdolność odczynowa skóry zależną jest od ciepłoty ustroju i od rozcięczenia ciała drażniącego, rodzaj tego ciała swoistego lub nieswoistego jest bez znaczenia. Zgodnie z poglądami Buschke i Langer'a, przypuszcza O., że dla powstawania tworów rogowych w rzeźączce niezbędną jest specjalna skłonność skóry, ogólne zaś zakażenie dwoinkami Neissera jest tylko czynnikiem wywołującym.

J. Gelbfisz.

### Radjologia.

MARTLAUD, CONLON and KNET. Nierozpoznanie niebezpieczeństwa w stosowaniu i obchodzeniu się z ciałami promieniotwórczymi, ze specjalnem uwzględnieniem skupiania się nierozpuszczalnych produktów radu i mezotoru w układzie śluzkowo-śródbłonkowym. (The Journal of the American Medical Association, 5. XII, 1925).

Nagromadzanie się ciał promieniotwórczych w ustroju jest niebezpieczne ze względu na ich działanie na układ krwiotwórczy i układ niszczący krew. Autorowie spostrzegali pomiędzy pracownicami, zatrudnionymi przy malowaniu zegarków farbami świetlnymi, które zwilżały przytemy pendzel w ustach, szereg chorób od cięższych, charakteryzujących się obumieraniem brzegów wyrostków zębodołowych, aż do bardzo ciężkich, przebiegających z martwicą obu szczęk, z owrzodzeniem policzków oraz niedokrwistością złośliwą i zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi. Badanie krwi oraz obrazy histologiczne szpiku kostnego wykazały, że mamy do czynienia z postacią niedokrwistości złośliwej ostrej lub przewlekłej, o typie odrębnym od niedokrwistości anaplastycznej lub hemolitycznej, której powstanie przypisują działaniu promieni, wydzielanych przez skupienie pierwiastków promieniotwórczych w ustroju. Skupienia te powstały wskutek ciągłego połykania drobnych cząsteczek farby, zawierającej pierwiastki promieniotwórcze.

Za pomocą elektrometru Wolfa stwierdzono za życia wydzielenie promieni z ciała i obecność emanacji w wydechach powietrza. Doświadczenia te przeprowadzono w sposób następujący: 1) elektrometr ustawiono w odległości 50 cm od łóżka na jednakowym poziomie z chorym; listki elektrometru wykazały odchylenie o 14 podziałek w przeciągu godziny (przed rozpoczęciem doświadczenia odchylenia wynosiły około 10 podziałek), 2) wydechane przez chorego powietrze poprzez szereg rurek gumowych i szklanych, wypełnionych ciałami odwadniającymi, zostało doprowadzone do elektrometru, który wykazał odchylenie o 20,4 podziałki w ciągu godziny (u osób zdrowych odchylenia wynosiły około 5 podziałek).

Wątroba, śledziona, nerki, serce, kości i szpik kostny zostały po śmierci spalone, popiół z tych narządów, umieszczony w oddzielnych stoikach, wykazał wydzielenie promieni.

Kawałki kości ze szczęki górnej, umieszczone w ciemnej kamerze na przeciąg 6-u godzin, wykazały działanie na płytę fotograficzną.

Podobne przypadki opisuje także Hoffman. Brule i Boulin, Aubertin, Fiessinger, Emil-Weil, Carman, Mottram opisują przypadki niedokrwistości

złośliwej u osób, mających do czynienia z radem, torem, radjotorem oraz promieniami Roentgena.

Znane są także przypadki niedokrwistości złośliwej, która się rozwinęła przy leczniczym stosowaniu toru X, wskutek kumulacji zbyt często stosowanych dawek.

Badania doświadczalne nad zwierzętami potwierdzają te spostrzeżenia. Należy zaznaczyć, że cząstki mezotoru i jego pochodnych, posiadając znacznie większą szybkość i przenikalność, niż cząstki radu, są bardziej czynne fizykochemicznie i fizjologicznie.

Drogi, któremi ciała promieniotwórcze przenikają do ustroju, są następujące: 1) Przenikanie promieni z zewnątrz; 2) Wchłanianie wraz z powietrzem pyłu, zawierającego pierwiastki promieniotwórcze, lub emanacji. 3) Połykanie ciał promieniotwórczych w celach leczniczych.

Drobne cząsteczki ciał promieniotwórczych, które przeważnie jako związki rozpuszczalne przenikły przez jedną z tych dróg do ustroju, zostają pochłonięte przez komórki wędrujące i następnie skupiają się w śledzionie, wątrobie, szpiku kostnym i kościach w postaci związków nierozpuszczalnych, które mogą być wydalone z ustroju wyłącznie drogą naturalnego rozpadu. Wstrzykiwanie ciał kolloidalnych, szybko utleniających, w celu przyspieszenia wydalania, dało wyniki ujemne. Wysyłając nieustannie promienie (praktycznie mają znaczenie tylko promienie  $\alpha$ , stanowiące przeszło 80% całkowitej energii promieniotwórczej), ciała promieniotwórcze działają początkowo pobudzająco na układ krwiotwórczy, powodując zwiększenie liczby białych i czerwonych ciałek krwi, poczem następuje wyczerpanie i rozpad ośrodków krwiotwórczych. Oprócz tego większe dawki wywołują miejscową martwicę.

Klinicznie mamy następujące obrazy: I. Jednorazowa śmiertelna dawka wywołuje działanie miejscowe w postaci martwicy i działanie ogólne pod postacią ostrej niedokrwistości złośliwej ze zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi, niekiedy i płytek krwi. II. Małe, często powtarzające się, sumujące się dawki mogą nie wywoływać odczynu miejscowego; ogólnie stwierdzamy: 1) okres pobudzenia działalności układu krwiotwórczego; 2) okres ogólnego niedomagania (spadek na wadze, ból w kościach, zaburzenia nerwowe); 3) okres zupełnego wyczerpania w postaci ostrej lub przewlekłej niedokrwistości złośliwej ze zmniejszeniem liczby białych ciałek krwi, połączonych niekiedy z ogólnym zakażeniem ustroju.

Działanie ciał promieniotwórczych jest nowym czynnikiem etiologicznym w powstawaniu odrębnej postaci niedokrwistości złośliwej. Lecznicze stosowanie ciał promieniotwórczych bezwzględnie należy uważać za szkodliwe, ponieważ po krótkim okresie poprawy, wywołanej chwilową wzmoczoną działalnością ośrodków krwiotwórczych, musi nastąpić ich rozpad pod wpływem nieustannego działania pierwiastków promieniotwórczych, które uległy nagromadzeniu w ustroju.

Irena Biłówna.

PIQUET J. et P. INGELVANS. Strona ujemna nasświetlań promieniami pozafiołkowymi. (Presse méd. r. 34, Nr. 29, 1926).

Ze względu na szkodliwe działanie promieni pozafiołkowych w całym szeregu przypadków stosowanie ich winno znajdować się bezwzględnie w rękach fachowców. Autorowie obserwowali 2 przypadki śmierci.

Przypadek pierwszy dotyczy 18-miesięcznego dziecka z rozszanami ogniskami kostnymi tbc. Po jednonumutowym nasświetlaniu z każdej strony z odległości 100 ctm., wystąpiła po 48-iu godzinach gorączka 40,6 i zejście śmiertelne. W przypadku drugim, u dziewczynki 14 letniej z peritonitis tbc., po dokonaniu laparotomii próbnej nasświetlano po 3 minuty z każdej strony. Odległość 90 cm. Następnego dnia zapaść i śmierć po 8-u dniach bez podniesionej ciepłoty, przy objawach ogólnej intoksykacji.

B. K.

SIMPSON, FRANK and ROY EMMERT FLESCHER. Leczenie raków języka i innych części jamy ustnej emanacją radu. (Americ. Journ. of Roentgenol. a. Radium therapy, T. 15, Nr. 3, 1926).

Leczenie miejscowe nowotworów pierwotnych: I. wprowadzenie do guza rurek szklanych z 0,5 — 1 mc. lub 2. obłożenie guza z zewnątrz niemniej niż 500 — 1000 mc. Stosowane poprzednio wkłuwanie igieł metalowych dało wyniki

znacznie gorsze. Przed wprowadzeniem rurek szklanych pożądaną jest stosowanie radu z zewnątrz. Duże guzy nie nadają się, ze względu na objawy rozpadowe. W znieczuleniu miejscowym następuje równomierny podział preparatów. Rurki szklane nie powinny przylegać zbyt blisko do kości, gdyż dają one niekiedy martwicę kości.

B. K.

FITZGIBBON, JOHN H. Aparat do stosowania radu w przełyku. (Journ. of the Americ. med. assoc. T. 36, Nr. 9, 1926).

Aparat składa się z 3-ch części: 1. zbiornika dla radu, w którym mieści się 5 igieł po 10 mg. 2. przyśrubowanej do niego konicznej spirali metalowej i 3. nasadzonej na to oliwy metalowej. Cały aparat lub części jego, zależnie od rodzaju i umiejscowienia guza, wprowadza się po rozszerzeniu zżewienia przyrządem S i p p y e g o (po uprzednim połknięciu nitki).

B. K.

## Wskazówki praktyczne.

— Przeciwno krwawieniom wszelkiego rodzaju skutecznym ma być **clauden**, wstrzykiwany domięśniowo w dawkach po 5—10 cm. sz. Wprowadzenie dożylnie przyspiesza działanie i może, zdaniem M e y e r a (Znt. f. Chir. Nr. 38), znaleźć zastosowanie zapobiegawcze.

— **Plasmochin** jest nowym środkiem syntetycznym przeciwko zimnicy, wyrabianym przez fabryki farb w Elberfeldzie. Na tegorocznym Zjeździe lekarzy i przyrodników niemieckich w Düsseldorfie omawiali jego wartość S i o l i i M ü h l e r s. **Plasmochin** ma skutecznie i szybko zwalczać zimnicę zwykłą w dawkach dziennych, nie przekraczających 0,05 — 0,15; np. 3—4 x 0,02. Podawana jednocześnie z małymi dawkami chininy plasmochina ma rychło usuwać zimnicę podzwrotnikową, niszcząc półksiężycy i wszelkie inne postaci tego pasorzyta.

— W ostrym goście stawowym nieraz wskazane są, zdaniem szeregu autorów, wielkie dawki salicylu powyżej zalecanych przez W i d a l a po 6—8 gr. dziennie. C a u s s a d e i T a r d i e u (Pr. méd. 1926 № 67) zalecają w ciężkich przypadkach podawanie w ciągu jednego dnia w kilku

porcjach 14—16 gr. salicylu w przerwach jedno lub dwugodzinnych. Przygotować należy tę ilość salicylu po rozpuszczeniu w 200 cm. sz. płynu, dodając tyleż lub podwójną ilość sody i 40—60 gr. syropu pomarańczowego (**syr. corticis Aurant**). Pacjenci winni zachowywać dietę roślinną i być mężczyzmi od 30 lat wieku. Kobiety źle znoszą takie dawki salicylu.

— **Kamforę** syntetyczną w roztworze 10 lub 20 % n'e w oliwie, lecz w dietylinie zachwala B e c k m a n n, jako roztwór lepszy niż zwykle ol. **camphoratum**, szybciej się bowiem wchłania i pewniej daje się wyjąławić. Fabryka H ö c h s t wypuściła ten przetwór w ampułkach. (D. m. W. 1926 № 35).

— **Betilon** (Auguste Victoria Apotheke Berlin)—połączenie benzylowe — ma być skutecznym środkiem w stanach spastycznych, a więc w astmie żółciowej, w napadzie duszniccy bolesnej. H e g e r stosował **betilon** w 10% -wym roztworze podskórnie po 1—2 cm. sz. (D. m. Woch. 1926 № 35).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedz. klin. z dn. 27.IV 1926 r.

Przewodniczący: H. S t a b h o l z.

Sekretarz: J. M e r e n l e n d e r.

L. A n i g s t e i n. — **Rola pierwotniaków w patologii człowieka.** Jedną z cech biologicznych, charakteryzujących pierwotniaki chorobotwórcze, jest przystosowanie się do pewnych owadów, jako swoistych ich żywicieli. W owadach tych pierwotniaki odbywają część swego cyklu rozwojowego, np. pasorzyt zimnicy w komarze, świdrowca w musze tsetze, krętki duru powrotnego we wszy. Udział owadów tych jest niezbędnym ogniwem w epidemiologii zimnicy, śpiączki afrykańskiej i duru powrotnego.

Działanie pierwotniaków chorobotwórczych na ustrój człowieka zależy w znacznej mierze od powinowactwa pasorzyta do tkanki żywiciela. Pierwotniaki jelitowe działają bezpośrednio na ścianę jelita, wywołując owrzodzenia, a nawet przedziurawienie (pełzak czerwonkowy, Balantidium). Pasorzyt zimnicy niszczy krwinki czerwone, produkując również t. zw. toksyny napadowe, wywołujące ogólne schorzenie ustroju. Pierwotniaki chorobotwórcze wywołują zazwyczaj zakażenie przewlekłe, w ciągu którego wytwarza się stan równowagi między pasorzytami i ustrojem zakażonym. Równowaga ta jest jedynie chwilową, bywa ona często zakłócona, czego wynikiem jest nawrót choroby.

Podczas nawrotu powstają odrębne rasy serologiczne pierwotniaków, odporne na przeciwciała ustroju. Wskutek stosowania środków chemoterapeutycznych powstają również nowe rasy pasorzytów, odpornych np. na działanie arseniku lub chininy.

W rozprawie zabierali głos: Z. B y c h o w s k i, B r y z m a n.

Posiedz. klin. z dn. 11.V. 1926 r.

Przewodniczący: Prezes W. R ó b i n.

Sekretarz: J. M e r e n l e n d e r.

1) J. M e r e n l e n d e r. — **Przypadek gruźlicy błony śluzowej jamy ustnej.** Sprawa dotyczy 32 letniego mężczyzny, u którego objawów czynnej gruźlicy płuc lub innych narządów nie stwierdzono. Natomiast na błonie śluzowej podniebienia miękkiego i częściowo twardego widoczne są typowe zmiany (gruźelki, owrzodzenia, blizny), charakterystyczne dla **lupus vulgaris**. Odczyn M a n t o u x silnie dodatni.

Rozprawa: C h o r a ń c y c k i, K a r b o w s k i.

2) D. K o h a n. — **Dwa przypadki kamieni moczowych, wyleczonych zabiegami, wewnątrzpęcherzowymi.** Kilka czynników składa się na to, że kamienie moczowodowe są terenem, gdzie niechętnie zapada decyzja krwawego zabiegu, a są to: 1) częste samoistne odejście kamieni moczowodowych, 2) nieszkodliwe dla nerki pozostawienie ich w moczowodzie przez czas dłuższy, o ile moczu utworzone sobie odpływ dostateczny obok, wreszcie 3) z powodzeniem stosowane zabiegi wewnątrzpęcherzowe.

W tej ostatniej dziedzinie pomysłowość urologów znalazła szerokie pole; opracowali oni następujące sposoby: 1) zastryknięcie oliwy lub gliceryny pod lub ponad kamienie, zależnie od tego, czy uda się cewnik przeprowadzić obok kamienia, 2) pozostawienie jednego lub kilku cewników na stałe, wytworzenie z nich pętli za pomocą skręcania (B u e r g e r), 3) wprowadzenie specjalnego cewnika, zaopatrzonego w mechanizm parasolowy, i wreszcie 4) koagulacja lub nacięcie fałdy śluzówki u wylotu moczowodu, w razie uwężnienia w nim kamienia.

Warunkiem powodzenia i uniknięcia powikłań w postaci infekcji jest ostrożne i odpowiednie do przypadku stosowanie tych sposobów i zachowanie ścisłej aseptyki. Dla ilustracji demonstruje referent 2 przypadki:

1) Chory lat 29, od 2 lat cierpi na bóle napadowe z prawej strony, od 3-ch miesięcy miał kilka napadów i z lewej strony — bóle typowe dla kamicy moczowej. Od 10 dni krwimocz, bardzo częste oddawanie moczu, stały ból w lewym boku, dreszcze, ciepota do 38°, wymioty, brak apetytu. Zdjęcia rentgenowskie wykazały 3 duże kamienie w nerce prawej i jeden kamień w moczowodzie lewym tuż przy pęcherzu. Cystokopja — lewy wyłot moczowodu mocno obrzmiały i zaczerwieniony, cewnika doń wprowadzić nie udaje się, indygokarmin z tej strony nie wydziela się, z prawej — po 7 minutach.

Na tymże seansie cystoskopowym zastosowano diatermię wyłotu moczowodowego. Na drugi dzień kamień odszedł drogą naturalną.

2) Chory lat 35, od 8 miesięcy częste napady bólów w lewej okolicy lędźwiowej, połączone z dreszczami, wznieśieniami ciepłoty i wymiotami. Rentgenogram wykazał kamień w moczowodzie w odległości 3½ cm. od pęcherza. Cystoskopowo stwierdzono, że mocz wydobywa się obok kamienia, lecz bardzo słabym strumieniem. Założenie cewnika na 12 godzin nie dało wyniku. Wobec tego w 5 dni później poruszono kamień cewnikiem t. zw. parasolowym i zastrzyknięto powyżej kamienia 2½ cm.<sup>3</sup> oliwy. W 4 dni później kamień odszedł.

Wniosek, jaki chciałby referent wyciągnąć z tych pokazów, jest następujący: w każdym przypadku kamienia moczowodowego, dającego wskazania do operacji (zastój moczu w nerce, infekcja dróg moczowych, krwimocz), przed operacją należy wypróbować zabiegi wewnątrzpęcherzowe.

W rozprawie zabierali głos: Datyner, Szenkier, Lubelski, Lichtenberg.

3) Kleniecowa i Kryński. — **Situs inversus totalis.**

Przypadek dotyczy chłopca lat 11, skądinąd zdrowego, u którego przypadkowo (wypukowo i osłuchowo) stwierdzono odwrotne położenie trzew. Referenci demonstrują chłopca tego pod Roentgenem (aparatus przenośny).

W rozprawie zabierał głos Lichtenstein, który przytoczył analogiczny przypadek, spostrzegany i potwierdzony przez niego sekcyjnie.

4) Gustaw Bychowski. — **Z powodu 70-lecia prof. Z. Freuda.**

Prelegent z okazji 70-lecia prof. Freuda podnosi wielkie zasługi tego genialnego lekarza i uczonego. Freud jednoczy w sobie twórczą intuicję z przyręcznym poszanowaniem empirji, którą badał i obserwował z niezmierną cierpliwością i precyzją. Przewrót myślowy, jakiego dokonała psychoanaliza, przerasta jej pierwszy punkt wyjścia i pierwszą dziedzinę, w jakiej znalazła zastosowanie, mianowicie leczenie cierpień nerwowych, i dosięga wszystkich nauk o duchu.

Prelegent podaje krótki zarys rozwoju stworzonej przez Freuda nauki: tych walk, jakie musiał staczać w obronie swej prawdy, oraz wyjaśnia źródła tych niechęci i oporów.

Posiedzenie kliniczne z dnia 25.V 1926 r.

Przewodniczący: prezes W. Róbin.

Sekretarz: J. Merenslender.

Odczyty:

1) M. Mayzner. — **Nosicielstwo prątków błonicy a powstawanie odporności przeciwbłoniczej.**

Nosicielstwo jest zjawiskiem częstym w zakładach zamkniętych, żłobkach i t. p. Liczba nosicieli jest zależna od wieku i od panującej infekcji. Na oddziałach niemowlęcych liczba nosicieli sięga 20%, wśród starszych dzieci — 10%. Odsetki te mogą się znacznie powiększyć podczas epidemji grypy, koklusu i innych chorób. Umiejscowienie nosicielstwa zależne jest od wieku: do 2 lat przeważnie prątki Löfflera usadwiają się w nosie, powyżej 2 lat — w gardzieli. Zależne to jest od właściwości anatomicznych i histologicznych odcinka nosowo-gardzielowego, które w miarę wzrostu ulegają zmianom. Uporczywość nosicielstwa

częstokroć jest podtrzymywana przez zmiany patologiczne w nosie lub gardzieli, jak zbroczenia przegrody nosowej, wyrosłe, przerosłe migdałków i t. p. Uporczywość tego zjawiska nie jest zależna od stężenia antytoksyn w krwiobiegu. Nosicielstwo w 6% przypadków (Witschke) prowadzi do schorzenia błoniczego. Zdaniem Zinghera, Zollera i innych, nosicielstwo znakomicie sprzyja, jako bodziec swoisty, powstawaniu odporności przeciwbłoniczej. Zoeller uważa za konieczne dla wytworzenia odporności zetknięcie się z prątkami Löfflera i dzieli proces uodparniania się na 4 okresy. Dla oceny poszczególnych okresów wprowadza odczyn anatoksynowe, jako sprawdzian. Schick, Gröer, Hirszfild i inni sądzą, że odporność przeciwbłonicza może powstać również pod wpływem bodźców nieswoistych.

Walka z nosicielstwem winna iść w kierunku wprowadzenia daleko idącej izolacji indywidualnej i uodparniania czynnego wrażliwych na błonicę za pomocą anatoksyny.

W rozprawie głos zabral F. Sachs.

2) P. Goldstein. — **Sprawozdanie z VII międzynarodowego zjazdu Chirurów w Rzymie.** (Drukowane było w „Warsz. Czasop. Lek.“).

## Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z wycieczką (56-te) z dn. 22.5. 1926.

Prezes Towarzystwa Orzechowski zawiadamia zebranych o składzie nowego Zarządu, a mianowicie: prezes — Orzechowski, wiceprezes — Higier (sen.), sekretarz i skarbnik — Pieńkowski, członkowie — Bregman, Flatau, Goldflam, Koelichen., i omawia zasługi ustępującego prezesa Towarzystwa Bregmana.

1. Opalski. — **Przypadki dziedziczno-rodzinnego schorzenia piramidowego bineuronalnego** — Schorzenie dotyczy matki i dwóch córek; trzecia córka, jakoteż inni członkowie rodziny zdrowi. Matka od urodzenia ma stopy zniekształcone i szybko męczy się przy chodzeniu. Przedmiotowo: Stopy obu stronnie łukowate (pes arcuatus), palce kk. dol. szponiaste, przykurcz ścięgien Achillesa. Hypotonja w stawach kolanowych. Mierny zanik przednich mięśni ud i podudzi. Niedowład zginania paluchów i prostowania reszty palców. Brak odruchów ze ścięgien Achillesa, odruchy kolanowe dość żywe, brak odruchów patologicznych. Przy chodzie opóźlenie ruchów stóp i palców. Obniżenie lub utrata pobudliwości na oba rodzaje prądu w większości mięśni ud i podudzi. U starszej 10-letniej córki objawy choroby wystąpiły w 9 r. ż. i polegały na opadaniu obu stóp i wytwarzaniu się przykurczu obu ścięgien Achillesa. Przedmiotowo stwierdza się stopy końsko-łukowate, z miernym zanikiem mięśni podudzi z przodu, przykurcze w mm. obu ud, znaczny przykurcz ścięgien Achillesa, chora chodzi na palcach. Brak odruchów achillesowych, prawostr. obj. Babińskiego; odruchy kolanowe wzmożone. Brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Odczyn Wassermanna z płynu i krwi ujemny. U młodszej 9-letniej córki, którą uważano za zdrową klinicznie, stwierdzono początki tej samej choroby, a mianowicie stopy końsko-szpota-łukowate, przykurcz obu ścięgien Achillesa, brak odruchów achillesowych, objaw Babińskiego wyraźny prawostr., wątpliwy — lewostr., lekki zanik mięśni lewej łydki. Elektrycznie u obu siostr znaczne obniżenie pobudliwości i częściowy odczyn zwyrodnienia w niektórych grupach mięśni kończyn dolnych. Brak zaburzeń naczynioruchowych, czuciowych, brak drzeń włókienkowatych. Schorzenie nosi cechę dziedziczno-rodzinną, przytem u matki dotyczy tylko neuronu obwodowego, u córek zaś obu neuronów ruchowych zawiadujących obwodowymi częściami kończyn dolnych. Nie jest to jednak stwardnienie zanikowe boczne.

Dyskusja. — Orzechowski, Higier.

2. Sterling Wł. — **Przypadek choroby Quinkego z objawami wzrokowemi.** — Przypadek dotyczy 27-letniej panny; u której dwa lata temu wystąpiło nagle opadnięcie lewej powieki z gwałtownymi bólami głowy. Objawy te wystąpiły w ciągu 2 tygodni. Obecnie 4 tygodnie temu ponowne opadnięcie lewej powieki z bólami głowy, a po 5 dniach obrzęk powiek lewego oka i jednocześnie znaczne opóźnienie siły wzroku w prawym oku. Chora z trudem

odróżniała kształty przedmiotów zbliżonych bezpośrednio do prawego oka. Badanie wzornikowe wykryło wybitne objawy zastoinowe prawej tarczy wzrokowej, zaś lewa tarcza wykazała stosunki prawidłowe. Odczyn lewej źrenicy na światło był cokolwiek osłabiony. Innych zmian przedmiotowych ze strony układu nerwowego nie stwierdzono. Po 7 dniach obrzęk lewych powiek ustąpił, na 13-y dzień zastoina na dnie prawego oka zniknęła, zaś po 3½ tygodniach ustąpiły bóle głowy. 2 miesiące temu wystąpiło po raz pierwszy obciążenie przedniego odcinka prawej podeszwy, trwające 1½ dnia, niebolesne, co powtórzyło się jeszcze cztery razy. W przypadku tym należy wyodrębnić dwie grupy objawów: 1) migreny oczno-porażnej (okresowe opadanie powieki i bóle głowy) i 2) choroby Quinckego (obrzęki stopy, powieki i tarczy oka).

3. Higier (sen.). — **Z neuropatologii nerwu pośrodkowego.** — Chory z przeciętą tętnicą i żyłą ramienną (a. et. v. brachialis), n. pośrodkowym (n. medianus) i n. skórny przedramienia przyśrodkowym (n. cutaneus anti-brachii medialis) i u którego podwiązana została żyła, zeszyte — tętnica i nerw pośrodkowy. W kilka dni po operacji wróciło nieobecne poprzednio tętno, ruchy i czucie zaczęły się nieco poprawiać, mimo to jeszcze w 10-ym tygodniu po operacji pozostały zaburzenia, odpowiadające nerwom pośrodkowemu (n. medianus) i łokciowemu (n. ulnaris). Dokładna analiza zaburzeń czuciowych, ruchowych, odżywczych i elektrycznych skłania do rozpoznania przecięcia nerwu pośrodkowego (n. medianus), z przypuszczeniem, że unerwia on w danym wypadku zakresy czuciowo-ruchowe zazwyczaj zależne od n. łokciowego (n. ulnaris). Chodziłoby więc o zastępcze unerwienie jednego nerwu przez drugi.

Dyskusja. — Zawadzki, Bychowski, Orzechowski, Higier.

4. Sznajderman. — **Przypadek skurczów języka.**

5. Krukowski. — **Przypadek zaniku nerwów wzrokowych w nagminnym zapaleniu mózgowia.** — 28-letnia chora przeżyła ostry okres zapalenia mózgu rok temu, o typie oczno-śpiączkowym, trwający dwa tygodnie, z następową poprawą. Stopniowo zaczął się następnie pogarszać wzrok, wystąpiła sztywność lewych kończyn, zmieniła się mowa, ruchy stały się powolne, wystąpiła bezsenność. Przedmiotowo: źrenice na światło nie oddziałują, na przystosowanie i zbieżność oddziałują prawidłowo. Zanik prosty nerwów wzrokowych, prawostronnie wyraźny, lewostr. — rozpoczyna się, V. o. d. = 5/6 (—1,0 D); V. o. s. = 5/6; (—1,0 D). Inne nerwy czaszkowe bez zmian. Maskowatość twarzy. Słintok. Parkinsonizm. Brak odruchów achillesowych i brzusznych. Wassermann z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Białka 0,20%, Nonne—Apetl +; limfocytów 3. Wiad rdzenia należy wykluczyć. Zanik nerwów wzrokowych w przebiegu nagminnego zapalenia mózgowia należy do objawów rzadkich.

Dyskusja. — Bychowski (sen.), Sterling, Higier, Wurcelman, Herman, Krukowski.

Posiedzenie zwyczajne (57-e) z dnia 11.6. 1926.

1. Opalski. — **Schorzenie układowe mózdzku i rdzenia (pokaz preparatów).** — U 45-letniej kobiety choroba rozpoczęła się przed 3-ma laty osłabieniem i drżeniem kończyn górnych, poczem dołączyły się bóle głowy i utrudniona mowa, wycudzenie. Klincicznie: Charłactwo. Leniwe oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie. Niedowład spojrzenia na boki z oczopląsem, ruchy gałek ocznych powolne. Mowa zwolniona i niewyraźna. Brak odruchów okostnowych i adiadochokineza w kk. górnych. Ślad niedowładu i wybitna hypotonia w kk. dolnych. brak odruchów kolonowych i achillesowych, asynergja tułowia, chód powolny, kk. dolne zgięte w kolanach. Bezład. Odruchy brzuszne zachowane. Czucie bez zmian. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. WaR z płynu +, z krwi ujemny. Przebyta róża pogorszyła stan chorej, dołączyły się objawy opuszkowe (utrudniona polykanie), zaniki mięśni w kk. dolnych i przykurcze ścięgien Achillesa, bez zwyrodnienia elektrycznego. Chora zmarła na zapalenie płuc. Klincicznie prawdopodobne rozpoznanie dotyczyło rozlanego stwardnienia rdzenia i mózgu. Anatomicznie stwierdzono: pomniejszenie rdzenia na przekroju i zanik pól mózdzkowych. Mikroskopowo zanik mózdzku zajmuje tylko neuron korowo-jądrowy komó-

rek Purkiniego, nie odpowiada więc żadnej ze znanych postaci pierwotnego zaniku mózdzku. Obok tego mamy sprawę zanikową pierwotną w rdzeniu, obejmującą sznury tylne, tory rdzeniowo-mózdzkowe Flechsiga i Gowensa, wreszcie zanik komórek rogów przednich. W korze mózgowej zmiany chromatolityczne i tłuszczowe wszystkich warstw. Chodzi więc o układowe zanikowe schorzenie całego szeregu układow rdzeniowo-mózdzkowych niezależnych od siebie. Zmiany w korze mózgowej zależą zapewne od róży, zmiany w oponach nikłe. Anatomicznie przypadek ten nie odpowiada żadnej ze znanych postaci, odbiega on również od innych opisanych pod względem klincicznym, ze względu na powolność ruchów, brak wybitniejszej dysmetrii i objawy opuszkowe.

Dyskusja. — Higier, Orzechowski, Bregman, Zandowa.

2. Tyczka. — **Dwa przypadki gruźlika mózgu.** — (pokaz preparatów). — Przypadek I. — Chora 39 lat. Początek choroby w marcu 1925 r., śmierć w październiku 1925. Stopniowo rozwijały się objawy postępującego prawostronnego niedowładu połowicznego, z utrudnieniem mowy. Przedmiotowo 6. 1925: Prawostronnie tarcz zastoinowa, lewostr. dno oka prawidłowe, prawdopodobnie prawostronne równomienne niedowidzenie. Prawa źrenica szersza od lewej, odczyny źrenicze prawidłowe. Typowe połowiczne kurczowe porażenie prawostr., lewostronnie hyperkineza niecharakterystyczna, później niedowład pozapiramidowy. Powolna mowa. We wrześniu poprawa: tarcz zastoinowa znikła prawie bez śladu. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. WaR z krwi i płynu ujemny, odczyn skórny Pirqueta ujemny, odczyn Besredki we krwi + + +.

Sekcja mózgu wykazała zlepek gruzelków, zajmujący po stronie lewej ciało podwzgórkowe, kulę bladą, dolną część torebki wewnętrznej i przechodzący na wzgórek wzrokowy. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie gruźlika.

Przypadek II. — Chora lat 16, w kwietniu 1924, w 6 tyg. po zapaleniu płuc zaczęła gorzej chodzić, słyszeć i nie mogła kierować oczu na boki. 5. 1925 stwierdzono: Ruchy gałek ocznych na boki zniesione, ku górze upośledzone, ku dołowi zachowane, oczopląs pionowy. Słuch upośledzony obu stron. Mowa nosowa, zwolniona. Obustronne objawy mózdzkowe i piramidowe w kończynach dolnych. Zaburzenia czucia głębokiego. Odczyn błędnikowe prawidłowe. W płynie mózgowo-rdzeniowym początkowo pleocytoza jednójadźrzasta. WaR z płynu i krwi ujemny. Odczyn Besredki z płynu ujemny. Śmierć 2. 1926 z powodu gruźliczego zapalenia otrzewnej.

Sekcja wykazała zlepek gruzelków zajmujący cały most i przechodzący po stronie prawej na mózdzek. Badanie histologiczne potwierdziło rozpoznanie gruźlika.

3. Koelichen. — **Guz okolicy komory III.** — Klincicznie: chory lat 21, dotychczas zdrowy, uskarżał się w ciągu 2 tyg. na ogólne osłabienie, zawrót i ból głowy. Przedmiotowo: lekkie zamroczenie, osłabiona orjentacja, obustronnie brodawka zastoinowa z wybroczynami, przytępienie słuchu, niedowład praw. n. VI, wybitne zaburzenia równowagi ciała, bez innych zmian przedmiotowych. W płynie mózgowo-rdzeniowym, wypuszczonym kroplami, zmian nie stwierdzono. Na drugi dzień po nakłuciu chory nieprzytomny. Dokonano trepanacji czaszki odbarczającej w okolicy ciemieniowo-skroniowej prawej. W 3 dni po operacji śmierć.

Sekcyjnie stwierdzono nowotwór znacznych rozmiarów, wystający z pod spoidła wielkiego usadowiony w tylnej części komory III, uciskający na pień mózgu ku dołowi, wzgórki wzrokowe i szyszynkę. Guz luźno połączony z tkanką mózgową, łatwo wyłuszczałny, o budowie makroskopowo przypominającej śródbłonniaka, wychodzący z naczyńki komory III.

4. Pieńkowski St. — **Chronaksja.** (Odczyt, ukaże się w druku).

## Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie z dnia 24 lutego 1926 r.

Przewodniczący: Prof. J. Tur.

Sekretarz: Dr. Grzybowski. Obecnych osób 36.

1. Zatwierdzenie protokołu posiedzenia poprzedniego.

2. Prof. L o t h referuje wynik pertraktacji prowadzą-

nych z Tow. Przyrodników Polskich im. Kopernika w sprawie druku prac Anatomiczno-Zoologicznych w „Kosmosie”. Na razie Kosmos, pomimo, że nie będzie specjalnym organem Tow. Anatomiczno-Zoologicznego, będzie jednak drukował wszystkie prace z tego zakresu, nadesłane przez członków Tow. Anatomiczno-Zoologicznego. W dyskusji zabierali głos: Prof. Konopacki, Dr. Stonimski, Prof. Stołyhwo podkreślając konieczność wydawania własnego pisma anatomiczno-zoologicznego.

3. Na przewodniczącego Komitetu Organizacyjnego Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego został wybrany prof. E. Loth. Zebranie poleca p. Lothowi dobrać współpracowników.

4. Dr. Słoniński zademonstrował szereg preparatów zabarwionych metodą benzydynamową. Prelegentowi udało się zabarwić nie tylko naczynia krwionośne, lecz i naczynia chłonne.

5. P. Sadowski przedstawił rzadkie odmiany mięśni glistowatych: pierwszy mięsień glistowaty rozpoczynał się dwiema głowami — od wyrostka dziobiastego i od guzowatości kości promieniowej, drugi m. glistowaty rozpoczynał się od wspólnej masy mięsnej m. zginacza palców głębokiego, trzeci m. glistowaty posiadał początek normalny, zaś końcowy przyczep rozdwojony, przyczepiał się do sąsiednich krawędzi 3 i 4 palca, czwarty m. glistowaty o przebiegu normalnym. W dyskusji zabierali głos Dr. Poplewski i Prof. Tur.

6. Referat p. J. Grzybowski: „Badania filogenetyczne nad tętnicą trzewną i jej rozgałęzieniami”. Praca ukaże się w druku. W dyskusji zabierali głos: Prof. Loth, Dr. Poplewski, Prof. Roszkowski, Prof. Stołyhwo, Prof. Tur.

Sekretarz: Dr. Józef Grzybowski.

## Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

Wyciąg z protokołów posiedzeń za kwartał I. 1926 roku.  
Posiedzenie kliniczne z dn. 7.I.1926 r.

Obecnych członków 20; gości 11.

Szenajch wygłasza odczyt p. t.: „O rodzinnem występowaniu ostrych chorób zakaźnych”.

W dyskusji Prof. Michałowicz zapytuje o częstotliwość nawrotów. Sądzi, że dużą rolę w występowaniu nawrotów odgrywa czynnik konstytucyjny. Hirszfildowa zwraca uwagę na ropną wydzielinę ucha jako siedlisko łańcuszkowców i na konieczność w razie ujemnych wyników kilkakrotnego bakteriologicznego badania.

Trenkner przytacza 3 przypadki nawrotów płonicy, które miał możliwość obserwować.

Gromski powołuje się na Lesagea, według którego wydzieliną gardzieliowa jest najczęściej źródłem dla ponownych zakażeń.

Szenajch odróżnia nawroty rzekome od istotnych. W tych ostatnich przypuszcza ponowne zakażenie.

Mikułowski wygłasza odczyt p. t.: „O zdobyciach pedjatrii francuskiej”. (Próba syntezy).

Według Prof. Michałowicza, wartość odczytu polega na daniu świadectwa prawdzie. Następnie przytacza cały szereg faktów, stwierdzających wielkość geniuszu francuskiego, a świadomie przemilczanych przez naukę niemiecką.

Posiedzenie zwyczajne z dn. 20.I. 1926 r.

Obecnych członków 15, gości 3.

Lubczyński Józef wygłasza odczyt p. t.: „O ośrodku zdrowia”.

Popowski St. wygłasza odczyt p. t.: „Rola pedjatrii w Poradni Przeciwgruźliczej”.

W dyskusji do obydwu referatów Prof. Michałowicz sądzi, że wysiłki starej szkoły nie poszły na marne. Jako przykład przytacza Niemcy. Sądzi, że małymi środkami można osiągnąć dość duże wyniki. Na pierwsze miejsce należy wysunąć rygor władz sanitarnych. Następnie przytacza cały szereg sposobów szerzenia zasad higieny.

Lubczyński sądzi, że wobec niskiego odsetku śmiertelności u niemowląt od gruźlicy (1%) nie należy od-

dzielać dziecka od matki gruźliczej, gdyż skutki tego rozdziału cyfrowo przedstawiać się będą znacznie gorzej.

Szenajch zapytuje o współpracę ośrodka zdrowia z lekarzami szkolnymi. Sądzi, że pielęgniarki społeczne powinny być kształcane, gdyż jak dotąd nie stoją one na wysokości zadania.

Według Gromskiego ośrodek zdrowia jest zbyt drogi i dlatego nie jest dopasowany do warunków chwili obecnej.

Mikułowski wypowiada własny pogląd na rolę lekarza w poradni przeciwgruźliczej.

Lubczyński w odpowiedzi zaznacza, że dobrych pielęgniarek społecznych nam jeszcze brak. Jednak Państwo je szykuje. Kontakt ośrodka zdrowia z lekarzami szkolnymi jest ścisły.

Popowski szkicuje plan akcji przeciwgruźliczej we Francji. W akcji tej poradnia przeciwgruźlicza jest głównym jądrem. Poradnia znajduje się w ścisłym kontakcie z dozorami sanitarnymi i sanitariatami szkolnymi.

Posiedzenie kliniczne z dnia 3.II.1926 r.

Obecnych członków 16, gości 10.

Lyskawiński uzupełnia demcmstrowany w dn. 16.XII 1925 r. przypadek bjałaczki szpikowej o przebiegu przewlekłym z punktu widzenia terapeutycznego

Russell przedstawia przypadek ciężkiego ropnego pneumokokowego zapalenia płucnej u dziecka w wieku 2 lat 6 mies., leczonego z wynikiem dodatnim optochiną wlewana do jamy płucnej w ilości 25 mgr. na kg. wagi, uprzednio stosowana autowakcynacja pozostała bez wyniku.

W dyskusji Hirszfildowa zwraca uwagę na zmianę charakteru ropy po podaniu optochiny. Dwukrotny ujemny wynik badania bakteriologicznego po wstrzyknięciu optochiny wskazuje na sterylizację jamy płucnej. W związku z tem stwierdzana roentgenologicznie ropa jest prawdopodobnie jałowa.

Szenajch przestrzega przed przemysławianiami jamy płucnej optochiną.

Bussell podaje, że nakłucie płucnej było pod kontrolą Roentgena.

Według Lyskawińskiego wynik punkcji zależy od miejsca nakłucia. Prof. Michałowicz tłumaczy powstawanie objawu trojaka i wyjaśnia, dlaczego w tym przypadku zastosowano optochinę.

Prof. Krzyształowicz wygłasza odczyt p. t.: „O barwicach skóry”.

W dyskusji Wiszniewski pyta o różnicę w powstawaniu barwika pod wpływem czynników zewnętrznych i pod wpływem zaburzeń w gruczołach dokrewnych.

Zembrzowski L. zapytuje prelegenta, jak pogodzić ze sobą z jednej strony poglądy Rollier, z drugiej poglądy Biera.

Prof. Michałowicz sądzi, że zabarwienie skóry jest jednym ze sprawdzianów określających stan dziecka.

Krzyształowicz w odpowiedzi zaznacza, że w dwu przypadkach barwik istnieje w naskórku. W chorobie Addisona nie można stwierdzić, czy mamy dwa barwiki różne — skóry i naskórka. Przy naswietlaniu powstawanie barwika poprzedza zapalenie skóry. Po wyciśnięciu krwi ze skóry barwik jednak powstaje. Poglądy Rolliera nie są przez wszystkich uznane. Pewne jest tylko jedno, że znaczenie barwika jest wielkie. Jako dowód może służyć fakt, że barwik powstaje jedynie u osobników z rokowaniem do brem.

Posiedzenie kliniczne z dnia 17.II.1926 r.

Obecnych członków 34, gości 16.

Brokman i Głowacki przedstawiają przypadek „Rozstrzeni oskrzeli”.

W dyskusji Kopeć zaznacza, że wśród cierpień powodujących tego rodzaju stany na pierwszym miejscu należy postawić koklusz.

Brokman w odpowiedzi komunikuje, że podobne stany powstają po kokluszu, odrze i influenzy. Jaka jest etiologia przedstawionego przypadku, niewiadomo. W każdym razie koklusz w anamnezie brak.

Michałowicz wygłasza pierwszą część swego odczytu „O gruźlicy dziecięcej“.

Posiedzenie kliniczne z dn. 3.III.1926 r.

Obecnych członków 44, gości 13.

Kramsztyk Julian przedstawia przypadek dziecka 11 miesięcznego, podejrzanego o pseudoleukemję (granulomatozis). Dziecko to przedstawia prócz tego nieforemność, zwłaszcza w rozwoju palców.

W dyskusji Prof. Michałowicz zaznacza, że przedstawiony przypadek robi wrażenie wady rozwojowej — zblakanie tkanek.

Mikułowski demonstrowuje przypadek **cyanosis congenitalis (vitium cordis congenitale)**. Chłopiec ma lat 10. Matka zauważyła u niego w 4-ym roku życia występowanie sinicy i duszność przy ruchu. Waga, wzrost, wymiary czaszki i klatki piersiowej dziecka w granicach normy. Uderza sinica twarzy, policzków, nosa, ust, uszu, kończyn, błon śluzowych, jamy ustnej. Pałeczkowate palce o normalnym obrazie radiologicznym. Oczy żywo błyszczące. Rozszerzenie żył klatki piersiowej. Serce powiększone w wymiarze poprzecznym. Obraz radiologiczny serca „en forme de sabot“ duszność przy ruchu. Głośny szmer skurczowy, najwybitniejszy w miejscu przyczepu 4-go żebra lewego do mostka. Temperatura normalna. Brak apatii i senności, inteligencja normalna. Krew wykazuje poliglobulję (7.250.000 cz. c.) i zwiększony wskaźnik hemoglobiny. Lepkość krwi zwiększona (Hess 1:12), Wassermann ujemny. Kapillaroskop stwierdza pokręcenie pętlin przerywanych przy braku wynacznienia. (Streszczenie własne).

Erlichówna przedstawia przypadek **ostrej białaczki limfatycznej** u chłopca 14-to letniego z zespołem hemogenu (będzie ogłoszony).

Prof. Michałowicz wygłasza II część odczytu: „O gruźlicy dziecięcej“ (rzecz będzie ogłoszona w druku).

W dyskusji Szenajch zaznacza, że prelegent, wyliczając postacie gruźlicy dziecięcej, przepuścił zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Szenajch nie umie sobie wytłumaczyć, dlaczego tak często spotykamy się z tą postacią u dzieci. Dyskutowi najwięcej odpowiada systematyka Sterlinga. Sądzi, że na gruźlicę należy patrzeć nie z punktu widzenia anatomo-patologicznego, a biologicznego.

Erlichówna zastanawia się nad gruźlicą postaćią gruźlicy u dzieci szkolnych, którą rozpoznaje się przeważnie mylnie (tam, gdzie jej niema). Większość podawanych objawów nie ma żadnego znaczenia.

Pieńkówski rozpoznaje gruźlicę gruźlicą bardzo rzadko.

Według Brokmana rokowanie gruźlicy w pierwszym roku życia jest złe, później zależy ono od zlokalizowania sprawy.

Szenajch podkreśla, że gruźlica gruźlicą bezwzględnie istnieje, tylko niezawsze przejawia się w postaci choroby. Badanie rentgenologiczne jest tu wielką pomocą.

Popowski uważa statystyki gruźlicy, szczególnie w wieku szkolnym, za karygodne, gruźlica gruźlicą przyoskrzelowych jest zbyt pochopnie rozpoczynana. Tego zdania jest jej twórca Engel. Bezwzględnie istnieje ona dość często, tylko w 1 i 2 roku życia. O czynnej sprawie decyduje tylko długotrwała obserwacja. Dalej zwraca uwagę na nacieczenia limfoidalne naokoło gruźlicy.

Wandycz uzależnia rokowanie od pozostawiania dzieci w środowisku gruźliczym. W razie odseparowania dzieci od źródła zakażenia jest ono znacznie lepsze. Dla postawienia prawidłowego rokowania ważna jest anamneza.

Stankiewicz uzależnia rokowanie w gruźlicy niemowląt od momentu zakażenia i długości okresu prealerbicznego. Duże mają znaczenie właściwości osobnicze ustroju.

Prof. Michałowicz uznaje zasługi Sterlinga jako twórcy klinicznej systematyki gruźlicy. Gruźlicę schorzenie opon mózgowo-rdzeniowych częstokroć zależy od właściwości dziedzicznej. Stworzył obraz gruźlicy gruźlicą nie Engel, a Küss. Otoczenie gruźlicze, jako źródło dla superinfekcji, ma dla losu zakażonego gruźlicą dziecka duże znaczenie.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu sekcji lekarskiej we Wrocławiu Fels mówił o **postępkach w badaniu hormonu jajnikowego zapomocą nowego swoistego miareczkowania**. Polega ono na wywoływaniu rui u kastrowanych myszy. Do odczynu F. brał 2 cm.<sup>3</sup> surowicy. Surowica kobiet nieciążarnych nie dawała żadnego odczynu. To samo dotyczyło płynu z torbieli jajnikowej i mleka. Brak odczynu spostrzegano również w ciągu pierwszych 3 miesięcy ciąży. Od 3 do 6 miesiąca ciąży, odczyn coraz częściej bywał dodatni, a od 6 mies. surowica już stale wywoływała u myszy ruję, odczyn dawała również krew, wzięta z łożyska i pępowiny. Odczyn dodatni występował jeszcze w ciągu 6 godzin po porodzie, poczem przechodził w ujemny. Badania te przemawiają za tem, że w czasie ciąży łożysko jest głównym źródłem hormonu jajnikowego.

W zjednoczeniu lekarskim w Gryfji Beckmann podał wyniki leczenia **zakwaszającego zapalenia miedniczek**. W 67 przypadkach stosował metodę Beckmanna i van der Reisa, polegającą na podawaniu okresowym chlorku amonu przy dacie zakwaszającej i przy ograniczeniu płynów do 1 L. Zupełne wyleczenie bakteriologiczne osiągnął w 52% przypadków. W 24 przypadkach zapalenia miedniczek, leczonych innymi sposobami, skutek pomyślny spostrzegł tylko w 20%.

Na posiedzeniu towarzystwa lekarskiego w Lipsku Payer wygłosił referat o tak zwanem **pierwotnie przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego**. Takiej postaci chorobowej anatomo-patolodzy nie uznają. Istnieją wśród nich 2 poglądy: 1. każde zakażenie wyrostka następuje ostro, zmiany przewlekłe objaśnić należy niedostatecznym wyleczeniem sprawy zapalnej pierwotnej. 2. Zarośnięcie wyrostka jest wyrazem zaniku fizjologicznego i nie ma nic wspólnego z zapaleniem. P. wraz z wieloma klinicystami wierzy w możliwość przewlekłego zapalenia wyrostka, spowodowanego zastojem treści wskutek przeszkód mechanicznych (opuszczenie, zgięcie, zrosty). Objawy przewlekłego zapalenia wyrostka są niepewne. Należą do nich kolki, nadmierne tworzenie się gazów, zaburzenia żołądkowe, brak łaknienia, bóle w okolicy kątnicy. Znaczenie bolesności uciskowej w okolicy Mac-Burneya bywa przeceniane. Małe wzniesienia ciepłoty przemawiają prędkiej przeciwko omawianej sprawie. Częstość rozpoznania mylnego P. ocenia na 30 — 40%. Rozróżnia on 3 rodzaje omyłek: a) wyrostek jest zdrowy, sprawa zaś chorobowa toczy się w innym narządzie; b) brak wogóle zmian chorobowych w jamie brzusznej, cierpienie zaś jest tylko czynnościowe; c) cierpienie lekarz umiejscawia w innym narządzie, podczas gdy choruje wyrostek. Badaniu rentgenologicznemu wyrostka P. przypisuje znaczenie rozpoznawcze.

(Kl. Woch. 1926, Nr. 37).

Na posiedzeniu zjednoczenia lekarskiego w Hamburgu Lorey mówił o **wypełnianiu kontrastowym oskrzeli**. Opierał się na materiale własnym, obejmującym 135 przypadków. Jako środka kontrastowego, używa 40% jodipiny, którą wprowadza, po odpowiednim znieczuleniu miejscowym, zapomocą węża gumowego, zaopatrzonego w zgłębnik ołowiany. Wlewanie jodipiny odbywa się pod kontrolą obrazu rentgenoskopowego. Najważniejsze wskazanie do bronchografji stanowią rozszerzenia oskrzeli, których wykazanie drogą zwykłej radiografji często nie udaje się. Mniejsze znaczenie posiada bronchografja w przypadkach ropni płuc i zgorzeli. Łatwo natomiast można tym sposobem wykryć zwężenie oskrzeli naprz. w następstwie ucisku gruźliczym i guzów nowotworowych. Wprowadzana jodipina jest dla ustroju zupełnie nieszkodliwa. Z oskrzeli normalnych wydala się ona w ciągu krótkiego czasu, w rozszerzonych zaś i w pęcherzykach płucnych może pozostawać w ciągu miesięcy.

(Kl. Woch. 1926, Nr. 39).

L. J.





## Zjazdy.

### XXIII. Zjazd Chirurgów Polskich.

W dniu 8, 9 i 10 lipca odbył się w Warszawie do-  
roczny Zjazd Chirurgów Polskich. Pierwsze posiedzenie  
pierwszego dnia obrad było poświęcone ostremu za-  
paleniu kości (temat programowy). Referenci tego  
tematu dr. St. Nowicki (Kraków) i prof. M. Rut-  
kowski uważają, że powszechnie używana nazwa „za-  
palenie szpiku kostnego przerzutowe“ (*osteomyelitis infe-  
ctiosa haematogenes*) nie odpowiada istocie rzeczy; wła-  
ściwszą byłaby nazwa „zapalenie kości przerzutowe“ (*osti-  
tis infectiosa haematogenes*). Znaczenie urazu sprowadza  
się do obostrzenia istniejącej już sprawy przewlekłej. Za-  
patrywanie, jakoby ognisko pierwotne powstawało zawsze  
w szpiku kostnym, nie jest zgodne z rzeczywistością. Może  
się ono wytworzyć w każdej części składowej kości i stąd  
przechodzić na inne. W okresie ostrym zapalenia jest wska-  
zany wczesny zabieg operacyjny, polegający na nacięciu  
okostnej i wywierceniu otworów do istoty gąbczastej. W  
przypadkach łagodnych wystarczy samo nacięcie okostny,  
w przypadkach zaś ciężkich należy szeroko otworzyć kanał  
szpikowy. Leczenie szczepionkami stanowi cenną zdobycz,  
jako środek pomocniczy. Rechniowski (Piotrków)  
mówił o postępowaniu w ostrych ropnych zapaleniach kości  
Prelegent, wychodząc z tego założenia, że ostre zapalenie  
kości jest sprawą wtórną, uważa, że leczenie powinno być  
skierowane przeciwko zakażeniu ogólnemu, jako sprawie  
pierwotnej. Operacja wczesna, połączona z trepanacją kości  
i zmierzająca do szybkiego stłumienia rzekomo pierwotnego  
ogniska w kości, opiera się na przesłankach błędnych i daje  
według doświadczenia R. fatalne wyniki. Rodziński  
(Lwów) w obszernym referacie omawiał leczenie ostrego  
zapalenia szpiku kostnego i kości u dzieci. Ze względu na  
dużą zdolność regeneracyjną okostny u dzieci, jest on zwol-  
nieniem całkowitego wycięcia podokostnowego kości w nie-  
których przypadkach. Ostrowski (Lwów) wygłosił referat  
o powikłaniach ze strony stawów w ostrych zapaleniach  
kości, podkreślając ciężkość tych powikłań i kalectwo, do  
jakiego one prowadzą. W rozprawach nad powyższymi od-  
czytami Zawadzki (Warszawa) ostrzegł przed lecze-  
niem szczepionkami, gdy ustrój jest bardzo wyczerpany cho-  
robą, Jurasz (Poznań) zalecał wczesny zabieg chirur-  
giczny, Schramm (Lwów) uważa, że nie można uogólniać  
postępowania leczniczego, należy je indywidualizować,  
Kryński (Warszawa) podkreśla znaczenie urazu w po-  
stawianiu ostrych zapaleń kości, Ostrowski (Lwów)  
jest zdania, że w pierwszym rzędzie wskazane jest leczenie  
miejscowe, następnie zaś ogólne (szczepionki i t. p.),  
Michejda (Wilno) jest przeciwnikiem podokostnowego  
usuwania całkowitego kości, gdyż niema pewności, czy kość  
usunięta zregeneruje się. Radliński (Warszawa) jest  
za operacyjnym atakowaniem ognisk kostnych, Dziem-  
bowski (Bydgoszcz) stosuje szeroko proteinoterapię,  
Sawicki (Warszawa) zwraca uwagę na rolę oziębienia,  
Sławiński (Warszawa) jest zwolennikiem wczesnego  
lecz nie rozległego zabiegu, Rodziński (Lwów) jest  
zdania, że wytworzenie się nowej kości u dzieci jest zależne  
od stosowanej techniki operacyjnej. W końcu zabierali głos  
referenci (Nowicki i M. Rutkowski).

Pozatem na pierwszym posiedzeniu zostały odczytane  
przez sekretarza Zjazdu J. Rutkowskiego (Warsza-  
wa) wnioski z nadesłanej pracy Zahradnicka  
(Brno) p. t. O wpływie schorzeń kręgosłupa na układ  
współczulny. Posiedzenie zakończył referat Wierzejewskiego  
(Poznań) o trudnościach rozpoznawczych niektórych  
schorzeń stawu biodrowego.

Na drugim posiedzeniu Hilarowicz (Lwów)  
przedstawił wyniki swoich badań istoty chemicz-  
nej i wartości rozpoznawczej odczynu  
Potella. Prelegent przyszedł do wniosku, że zdanie, jakoby  
O. B. zależał tylko od zawartości ogólnej białka w su-  
rowicy krwi, jest błędem. O. B. zależy od obecności niektó-  
rych ciał niebiałkowych (kwasy żółciowe, kwas moczowy  
i t. d.) i za odczyn specyficzny dla raka poczytywany był

nie może. Jasieński (Kraków) mówił o zastosowaniu  
bakterjologii w chirurgji. J. przeprowadził na zwierzętach  
doświadczenia z bakterjofagiem gronkowca przy zakażeniu  
ogólnem; dały one wynik ujemny. Według doświadczeń J.  
na ludziach bakterjofag może mieć duże znaczenie w lecze-  
niu zapaleń ropnych dużych stawów, stosowany miejscowo  
jest idealnym środkiem bakterjobójczym dla gronkowców,  
gdyż nie uszkadza tkanek.

Nadzwyczaj ciekawy referat o osiadaniu krwi-  
nek czerwonych (odczyn Biernackiego) i  
jego wartości klinicznej w chirurgji or-  
topedycznej wygłosił Raszeja (Poznań). Autor w bada-  
niach swoich (ok. 500 przypadków) brał pod uwagę nie tylko  
rozpoznanie różniczkowe, ale i rokowania, a także wska-  
zówki co do dalszego leczenia. Gruźlica kostna daje zawsze  
znaczące przyspieszenie opadania krwinek. W nieswoistych  
sprawach w kościach na tle urazów, rzadkich schorzeniach  
w wieku młodocianego, jak *osteochondritis coxae deformans  
juvenile*, choroba Schlattera, Köhlera, *apophysitis calcanei*  
i inne, opadanie krwinek zawsze jest prawidłowe. Odczyn  
Biernackiego daje chirurgowi cenne wskazówki, kie-  
dy ma prawo przystąpić, bez szkody dla chorego, do urucha-  
miania stawów przy przewlekłym ich zapaleniu. Chrapek  
(Lwów) przedstawił badania nad wchłanianiem się rozto-  
wów, wprowadzonych do oskrzela przez bronchoskop, i o za-  
stosowaniu tej drogi w celach leczniczych. Rutkowski  
J. (Warszawa) wypróbował jako środek usypiający  
chloroek etylu w 50 dużych zabiegach operacyjnych  
(najdłuższa operacja trwała przeszło dwie godziny). Chloroek  
etylu podnosi parcie krwi, chorzy znoszą go doskonale, na-  
daje się on znakomicie do usypiania długotrwałego w tych  
przypadkach, gdzie jest przeciwwskazany eter i chloroform.  
Pomper (Warszawa) mówił o technice i war-  
tości przetęczenia krwi w chirurgji. Posiedzenie drugie zakończył referat Wierzejewskie-  
go (Poznań) o organizacji opieki nad kale-  
kami ułomnemi.

Drugi dzień (posiedzenie trzecie) wypełniły obrady  
nad drugim tematem programowym Zjazdu o leczeniu  
chirurgicznym wola i choroby Basedowa. Referentami byli docent Glatzel (Kraków)  
i prof. Jurasz (Poznań). Referenci podzielili się bogatym  
doświadczeniem reprezentowanych przez siebie klinik i dali  
przeгляд najnowszych zdobyczy w omawianej dziedzi-  
nie. Kowalski (Poznań) mówił o *struma maligna*,  
właściwościach raka tarczycy odrębnych od innych guzów  
złośliwych (brak charłactwa), zachowaniu się metabolizmu  
podstawowego w wolu złośliwym, wreszcie o leczeniu pro-  
mieniami Rentgena. Krotoski (Poznań) w swoim re-  
feracie o chirurgicznym leczeniu wola  
z niedoczynnością tarczycy zwrócił uwagę na pozornie para-  
doksalne zjawisko, że po wycięciu takiego wola czynność  
tarczycy się wzmacnia. K. przedstawił podane w tej sprawie  
przypuszczenia. Mieczkowski (Poznań) przedstawił  
sprawozdanie z własnego przypadku niezwykłego prze-  
mieszczenia wola. O rentgenoterapii  
choroby Basedowa mówili Sabat (Warszawa)  
i Rubinrot (Warszawa), którzy zgodnie świadczą,  
że do rentgenoterapii nadają się przypadki małego wola,  
z wybitnymi objawami dysfunkcji, następnie ciężkie posta-  
ci, nie nadające się narazie do operacji, a które po naświet-  
laniu mogą stać się operacyjnymi, wreszcie nawroty poope-  
racyjne.

Posiedzenie zakończył referat Mieczkowski-  
go (Poznań) o chirurgji okrężnicy w przy-  
padkach uporczywego zaparcia.

Posiedzenie czwarte było poświęcone zagadnieniom  
z różnych dziedzin chirurgji. Nowakowski (Poznań)  
mówił o wynikach operacji z cięcia w linji  
środkowej w zapaleniu przewlekłym wyrostka robacz-  
kowego, a zwłaszcza w przypadkach utajonych tego schorze-  
nia. Odczyt ten wywołał dosyć ożywą dyskusję. Gold-  
man (Łódź) daje opis dwóch przypadków rzadkich  
powikłań żołądkowych po otruciu kwa-  
sami. W jednym przypadku wytworzył się naskutek za-

bliznienia owrzodzenia po opatrzeniu — żołądek klepsydrowaty, w drugim zaś — zwężenie odźwiernika. Ciechomski (Warszawa) na podstawie własnego doświadczenia obszernie omawiał wskazania do leczenia operacyjnego zapalenia wyrostka robaczkowego oraz ostrzegał przed stosowaniem szablonu operacyjnego. W rozprawach nad odczytem Ciechomskiego zabierali głos Jurasz, Rutkowski J., Kryński i Kaczyński. Wajs (Łódź) przedstawił historję chorób dwóch przypadków powikłanych krwotokiem po operacji wyrostka robaczkowego, Dziembowski (Bydgoszcz) historję choroby przypadku torbieli, wychodzącej z uchyłka Meckela, Rutkowski J. (Warszawa) przypadku uwięźniętej przepukliny pachwinowej z macicą łącznie z przydatkami, jako zawartością, Rutkowski J. (Warszawa) — przypadku mięsaka prostownicy z opisem nowej drogi dostępu operacyjnego. Tonenberg (Warszawa) zachęcał na mocy obcego i własnego doświadczenia do zaszyciwania doszczętnego powłok brzusznych w ropnem zapaleniu otrzewny. Radliński (Warszawa) polecał nowy dostęp do miedniczki nerkowej w kamicy Beresnegowskiego, który polega na nacięciu łukowatęm torebki w odległości około 2 cm. od przyczepu miedniczki do nerki. Kohan (Warszawa) wygłosił referat o rozpoznawaniu i leczeniu zachowawczem kamicy moczowodów, Endelman (Warszawa) — o leczeniu kamicy części wewnętrznej pęcherzowej moczowodu.

Trzeci i ostatni dzień obrad rozpoczął Dziembowski (Poznań) ciekawym odczytem o leczeniu chirurgicznem gruźlicy płuc. Autor jest zwolennikiem kojarzenia leczenia wewnętrznego łącznie z zabiegami chirurgicznymi (odma, plastyka, wrywanie nerwu przeponowego), stwarzającymi pod względem mechanicznym dogodne warunki dla gojenia się. Wskazanie do operacji jest nieraz bardzo trudno postawić i trzeba je dostosować do sił chorego. W przypadkach, przeznaczonych do plastyki, sprawa powinna być jednostronna, krwotoki nie stanowią przeciwwskazania. Przy całkowitem zniszczeniu jednego płuca — plastyka nie prowadzi do celu. Niekiedy bywa korzyst-

nem połączenie odmy (dolny płat) z niewielką plastyką (górnym płat). Następnie Zaorski (Warszawa) mówił o wrywaniu (exeres's) nerwu przeponowego jako zabiegu leczniczego w gruźlicy i rozedmie płuc. Wyszogród (Warszawa), mówiąc o postępowaniu leczniczem w zapaleniach ropnych opłucny w wieku dziecięcym, podkreślił, że jest tu właściwą jak najbardziej jej posunięta zachowawczość. Rutkowski J. (Warszawa) przedstawił obraz nurtującego zapalenia wsierdzia i jego powikłań chirurgicznych, ilustrując je przez siebie spostrzeganym przypadkiem — przedziurawioną samoistną tętnicę udową. W rozprawach nad tym odczytem zabierali głos Dziembowski i Sawicki. Kohan (Warszawa) poruszył sprawę leczenia naczyńiaków i plam barwinkowych djatermją. Kaszubski (Warszawa) wygłosił odczyt o leczeniu żyłaków sposobem Babcocka, Zaorski (Warszawa) o cieniowaniu pęcherzyka żółciowego.

Posiedzenie przedpołudniowe (5-e) zakończył referat Niewiadomskiego (Warszawa) o leczeniu radem nowotworów złośliwych, oparty na własnym doświadczeniu.

Ostatnie posiedzenie (6-e) Zjazdu odbyło się wspólnie z Warszawskiem Kołem Radjologów. Sabat (Warszawa) zabierał głos w sprawie cholecystografji, Kryński B. (Warszawa) mówił o cholecystografji w świetle kontroli operacyjnej. Kass (Warszawa) w referacie o leczeniu raka piersi promieniami Roentgena, wypowiedział zdanie, że nawet bardzo wczesne przypadki raka stanowią wskazanie do leczenia promieniami R. i dają przy tem leczeniu wyniki lepsze, niż leczenie operacyjne. Rozprawy nad powyższym tematem były bardzo ożywione i nie wykazały jedności myśli. Meisels (Lwów) przedstawił przypadek mięsaka gruczołów chłonnych, leczony z dobrym wynikiem promieniami R. Zakończył naukową część Zjazdu referat Opackiego (Warszawa) o szwie kostnym w złamaniach, oparty na własnych przypadkach.

J. R.

## MEDYCYNA SPOŁECZNA

### Stosunek poradni przeciwgruźliczej do innych organizacyj społecznych.

Podał

St. PARADISTAL (Warszawa).

(Dokończenie).

#### Sanatorja dla dzieci.

Sanatorja dla dzieci odgrywają znacznie mniejszą rolę niż sanatorja dla dorosłych. Gruźlica płuc u dzieci z tendencją wyraźnie rozwojową nadaje się raczej do leczenia szpitalnego.

#### Instytucje ochrony dziecka.

Zakażenie gruźlicą odbywa się w dzieciństwie i dlatego jest dziś rzeczą powszechnie uznaną, że najwięk- szy wysiłek społeczny w walce z gruźlicą powinien iść w kierunku ochrony dziecka.

Zrozumiano to już w wielu krajach: w Polsce już w r. 1901, t. j. od chwili założenia Małopolskiego T-wa Walki z Gruźlicą (powstałego z inicjatywy Docenta Tomasza Janiszewskiego, zrozumiano, że ochrona dziecka stanowi jedno z naczelných zadań walki społecznej z gruźlicą; w liniach wytycznych swej działalności wspomniane T-wo wymienia: Kolonje wakacyjne i leśne, ogrody robotnicze i zabezpieczenie osesków; we Francji, gdzie sprawa ochro-

ny dziecka posiada szczególnie doniosłe znaczenie, znaczna część funduszków, przeznaczonych na walkę z gruźlicą, właśnie wydawana jest na te cele. W budżecie Wydziału Higjeny Społecznej Dep. Sekwany (L'office public d'hygiène sociale de la Seine) za rok 1923, 44%, około 5 milionów franków było wydane na ochronę dziecka przed gruźlicą. Podstawową zasadą ochrony dziecka jest separowanie dzieci od „ogniska gruźliczego“ i umieszczanie ich w środowisku zdrowem, pojedynczo w rodzinach, lub zbiorowo w odpowiednich instytucjach.

#### Oeuvre Grancher.

Do najwięcej popularnych organizacyj należy znana w całym świecie „Oeuvre Grancher“, założona przed 20-stu kilku laty, która ma za zadanie zabierać z miasta dzieci od 3 roku życia i umieszczać je na wsi wśród rodzin zdrowych. Już pierwsze 10 lat działalności tej organizacji dały wyniki świetne, bo na 1000 dzieci umieszczonych przez ten okres czasu (10 lat) zaledwie 2 umarło na gruźlicę. Jest to wymownym dowodem jaką znikomą rolę odgrywa dzie- dzicznosc w szerzeniu się gruźlicy i że praktycznie tylko zarażanie dzieci jest przyczyną szerzenia się tej infekcji.

## Ochrona niemowląt (*Le placement familial de Tout-Petits*).

Prof. Leon Bernard i Robert Debré wykazali, że akcję zapobiegawczą obecnie można i należy rozszerzyć i na niemowlę, i przed 5-ciu laty powołali do życia organizację pod nazwą „*Le placement familial de Tout-Petits*“. Niemowlęta, umieszczone w rodzinach zdrowych, grupuje się w promieniu 3 kilometrów wokoło wiejskiej Stacji opieki nad dzieckiem, posiadającej wzorową kuchnię mleczną i pozostającej pod stałym nadzorem lekarza. Akcja dotyczy 2 kategorii osesków: a) dzieci niezakażonych, dzięki odłączeniu od matki chorej niezwołocznie po urodzeniu; b) dzieci lekko zakażonych, które jakiś czas przebywały w zetknięciu z chorem na gruźlicę. Dla tej ostatniej kategorii prof. Leon Bernard i Leon Debré ustalili podstawy rokowania, które zupełnie dobrze pozwalają im na selekcję zgłaszających się niemowląt<sup>1)</sup>.

Śmiertelność niemowląt w powyższej instytucji wynosi przeciętnie około 7%, śmiertelność niemowląt pozostających w zetknięciu z chorem na gruźlicę dochodzi do 82%.

### Stacje Opieki nad Matką i dzieckiem.

U nas, w kraju, największą i bardzo cenną rolę w ochronie dziecka od urodzenia do końca 2-go roku życia odgrywają t. zw. Stacje Opieki nad Matką i Dzieckiem. Są to placówki przeważnie samorządowej opieki społecznej. Ideowy kierunek i fachowa działalność stacji podlegają kontroli i nadzorowi instytucji centralnej, którą w obecnej chwili jest Wydział Higieniczno-Lekarski Polskiego Komitetu Pomocy Dzieciom (Dr. Marceli Gromski). W dniu 1-go stycznia 1926 roku były już zarejestrowane w Centrali 104 stacje na terenie Rzeczypospolitej; ze względu na doniosłą rolę tych stacji, lekarze Przychodni winni nawiązywać jak najściślejszy kontakt i współpracę z temi instytucjami<sup>2)</sup>.

### Szczepionka BCG.

Szczepienia ochronne przeciwgruźlicze metodą Calmettea.

Wszystkie wyżej podane metody indywidualnej ochrony dziecka mają za zadanie ochronić je od zakażenia, względnie zmniejszyć niebezpieczeństwo zakażenia do tych znikomych ilości prątków, które nie są w stanie wywołać cięższych zaburzeń.

Prace prof. Calmettea i jego uczniów pozwalają już dziś przypuszczać, że wkrótce sprawa szczepienia ochronnego swoistego, które jest koroną akcji profilaktycznej w zakresie każdej infekcji, będzie dla gruźlicy ostatecznie rozwiązana. Dotychczasowe wyniki są już bardzo zachęcające i jeżeli czas potwierdzi

skuteczność szczepionki prof. Calmettea, to wyznalezek ten stanowić będzie „jedno z najpiękniejszych zwycięstw medycyny zapobiegawczej“ (prof. Leon Bernard).

W Polsce z inicjatywy Związku Przeciwgruźliczego i przy poparciu Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia został powołany 15 października 1925 r. Specjalny Komitet Szczepień Ochronnych.

Od kilku miesięcy Państwowy Zakład Higieny przygotowuje szczepionkę B. C. G. ze szczepu oryginalnego otrzymanego od prof. Calmettea i bardzo dokładnie według jego wskazówek. Szczepionka ta powinna być świeżo przygotowaną, gdyż nie daje się przechowywać dłużej, niż 10 dni. Szczepionkę wysyła Zakład jedynie na zamówienie telegraficzne lub listownie (Państwowy Zakład Higieny w Warszawie, ul. Kujawska 2, adres telegraficzny „Centrepid — Warszawa“), z zaznaczeniem liczby dzieci i pod jakim adresem szczepionka ma być wysłana.

Poradnia Przeciwgruźlicza winna odegrać znaczną rolę w akcji szczepienia przeciwgruźliczego.

W myśl instrukcji Komitetu Szczepień Ochronnych, szczepić należy dzieci szczególnie narażone na zakażenie gruźlicą, a więc których matka jest chora na gruźlicę, lub ktoś z najbliższego otoczenia.

Szczepienia ochronne są wykonywane tylko w zakładach położniczych. Do Zakładu zostają kierowane na poród te kobiety z Przychodni Przeciwgruźliczych, u których stwierdzono gruźlicę zaraźliwą, lub które mieszkają z chorym na gruźlicę. Poradnie dla ciężarnych celem stwierdzenia gruźlicy kierują podejrzane kobiety do Poradni przeciwgruźliczych. Wreszcie poradnie dla ciężarnych również zwracają się o pomoc do Przychodni, jeżeli na zasadzie wywiadów domowych mają podejrzenie, że w mieszkaniu ciężarnej przebywa chory na gruźlicę.

Przechodzę obecnie do metod zbiorowej ochrony dziecka. Do tych instytucji należą: Prewentorja, Szkoła na świeżym powietrzu (u nas szkoły leśne) i kolonje letnie.

### Prewentorja.

Według określenia francuskiej stałej Komisji ochrony przed gruźlicą (*Commission permanente de préservation contre la tuberculose*), Prewentorja są to zakłady na otwartym powietrzu przeznaczone do leczenia dzieci, najczęściej narażonych na zakażenie rodzinne, niegorączkujących, z początkowymi i utajonemi postaciami gruźlicy, z gruźlicą gruczołową przyoskrzelowych, lub dotkniętych lekkimi postaciami gruźlicy chirurgicznej nieropiejącej i niewymagającej leczenia chirurgicznego.

Są to, jak widzimy, internaty dla dzieci lekko chorych, ale chorych. Metoda leczenia polega na stosowaniu odpowiedniej higieny, która wyraża się w specjalnym odżywianiu, w przebywaniu stałym na świeżym powietrzu i na odpowiednim rozłożeniu odpoczynku, kształcenia i wychowania fizycznego pod kierunkiem wspólnym lekarza i pedagoga.

1) Patrz „Gruźlica“ Nr. 5 1926 r. Dr. St. Paradistal — „Sprawozdanie z odczytu prof. Leona Bernarda.

2) Szczegółowe dane o „Stacjach Opieki“ znaleźć można w cennej pracy Dr. Marceliego Gromskiego — „Stacja Opieki nad matką i Dzieckiem“. Warszawa — 1926 r. Nakładem Wydawnictwa Polskiego Kom. Pomocy Dzieciom.

## Szkoły na otwartem powietrzu (szkoły leśne).

Szkoły na otwartem powietrzu (Ecoles de plein air), w przeciwieństwie do prewentorjów, zakładów leczniczych, są prosto zakładami wychowawczymi, szkołami mieszczącymi się za miastem, w dobrych warunkach higienicznych, przeznaczonych dla dzieci niegruźliczych, ale wątłych, których stan zdrowia wymaga higieny specjalnej i kontroli lekarskiej.

Istnieją 2 typy tych szkół: a) dla dzieci przychodzących, b) Internaty — przeznaczone dla dzieci, które w rodzinie mają złe warunki higieniczne.

Zdaje się, że u nas w kraju pojęcia te nie są dostatecznie rozróżniane, ani pod względem odróżniania tych instytucyj, ani pod względem doboru pacjentów, a pod hasłem walki z gruźlicą umieszcza się w zakładach przeznaczonych do walki z gruźlicą dzieci, które specjalnie nie są narażone na gruźlicę, a mianowicie: dzieci anemiczne, niedorozwinięte, dzieci obciążone kłwą dziedziczną, dzieci neuropatyczne, dzieci z zaburzeniami w trawieniu i t. p.

To samo powiedzieć można o kolonjach letnich. Instytucje, które kierują dzieci na kolonie, jako organizację do walki z gruźlicą, winny dokładnie sobie uświelać, w jakim stopniu różne kategorie dzieci są na gruźlicę rzeczywiście narażone. Dla swego pełnego rozwoju i osiągnięcia swych zadań „Ochrona dziecka“ musi działać w ścisłym porozumieniu z opieką lekarską w szkołach. Poradnia przeciwgruźlicza jest instytucją, która koordynuje tę współpracę.

## B. Stosunek przychodni do Instytucyj Opieki społecznej i instytucyj dobroczynnych.

Pracę przychodni i skuteczność jej wysiłków ułatwia niezmiernie kontakt i współpraca z całym szeregiem organizacji społecznych. Dążąc do wysokiego poziomu swych porad lekarskich, w myśl zasad wymienionych w rozdziale o pracy lekarza, Przychodnia winna nawiązać kontakt z ambulatorjami, w pierwszej mierze klinik uniwersyteckich, a także z poradniami bezpłatnymi z różnych specjalności. Jest wtedy wzajemna wymiana usług bardzo pożyteczna i dla chorych i dla instytucyj.

## Roła Poradni pod względem pomocy materialnej.

Wspominaliśmy już, że pomoc materialna nie należy do zasadniczych obowiązków Poradni, ale Przychodnia udziela jej w pewnych ograniczonych warunkach. Pomoc materialna w Przychodniach francuskich

wynosi zaledwie 1½% ogólnych wydatków. Fundusze Poradni powinny iść głównie na umieszczanie chorych lub ich rodzin w odpowiednich zakładach. Pewien rodzaj pomocy materialnej, jak wiemy, jest szczególnie pożyteczny dla celów Przychodni, a mianowicie rozdawanie spluwaczek, płynów odkażających, worków do bielizny, wypożyczanie łóżek i pościeli.

Nadto Poradnie odwołują się do wszelkich szczebli Opieki Społecznej (Oddziały miejskie, powiatowe i wojewódzkie) i do Towarzystw Dobroczynności w celu uzyskania pomocy materialnej dla swych pacjentów i ich rodzin. Wiedzą bowiem, że w walce z chorobą społeczną, która pogrąża w nędzy na długie lata, pomoc ta jest niezbędną. Akcja ta jest niezbędną i ze względu na stan psychiczny chorych, którzy znacznie chętniej wypełniają wskazówki Przychodni, jeżeli widzą, że działa ona nie z pobudek czysto egoistycznych (społeczeństwo broni się przed zakażeniem), ale że stara się ona być użyteczną im i ich rodzinom, a także ze względu na realizację praktyczną poczynić Poradni, niemożliwych do przeprowadzenia bez wydatnej pomocy materialnej.

Jak wysłać do sanatorium ojca — żywiciela rodziny, jeżeli nie zabezpieczy się bytu jego rodzinie?

Jak marzyć o ochronie dzieci przed gruźlicą, jeżeli niema funduszy na wyrwanie ich nieraz z jednego łóżka z matką lub ojcem suchotnikiem?

Przykładów takich praca w Przychodni nastęrcza niezliczoną liczbę.

Jest więc rzeczą bardzo pożądaną tworzenie przy Przychodniach Komitetów Opiekuńczych (pań, lub mieszanych), których zadaniem jest zbieranie funduszy i darów w naturze na wspieranie klienteli Przychodni. Komitety takie, odwołując się do ludzi ofiarnych, na cele czysto lokalne, dla rodzin im wszystkim nieraz znanych, łatwiej osiągają pomyślne wyniki. Pomoc materialną otrzymują tylko te rodziny, które stosują się do wskazówek Przychodni, za pośrednictwem lekarza kierownika Przychodni.

Działalność Komitetu Opiekuńczego ma także znaczenie propagandowe.

Komitet nie ma prawa wglądu w działalność fachową Przychodni. Na zakończenie należy wspomnieć o jeszcze jednej bardzo pożytecznej formie pomocy materialnej ze strony Przychodni. Jest nią dezynfekcja i pranie bielizny chorych. Pralnia mechaniczna w odpowiednim lokalu stosunkowo łatwo wypełnia to zadanie. Kto zwiedzał choć raz nędzę mieszkania w suterynach i poddaszach pacjentów Przychodni w dni prania, ten zrozumie, jak bardzo polepszyć można tą drogą stan higieniczny tych pomieszczeń.

## Wiadomości bieżące.

— Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie obchodziło uroczyste dnia 17 października jubileusz swego 25-letniego istnienia. Z tem swoim świętem Towarzystwo słusznie powiązało wspomnienie Władysława Biegańskiego, założyciela i pierwszego swego przez długi szereg lat przewodniczącego. W historii

nauki lekarskiej polskiej, co więcej, w dziejach kultury naszej naukowej Biegańskiemu na zawsze przypadnie miejsce nader poczesne. Gdy wspomniemy warunki społeczne, w jakich niezmordowanemu temu człowiekowi pracować wypadło, nadziwić się nie możemy, jak udało Mu się stworzyć dzieło tak olbrzymie.

Pierwszorządny klinicysta, lekarz — praktyk i lekarz — uczony, umysłem wybiegający poza granice nauki zawodowej, obejmuje Biegański olbrzymie sfery myślenia ludzkiego i pozostawia po sobie nie tylko przyczynki kliniczne oraz obszernie dzieła z zakresu dajagnostyki i terapii, lecz nadto ujmuje metodycznie naukę logiki i filozofji w księgi trwałej wartości naukowej. Biografowie Biegańskiego niemałe mają zadanie, gdy pragną czyni Jego naukowe należycie oświetlić i uwydatnić. Tylko na tle dziejów naszych ogólnych z ostatniego ćwierćwiecza zasługi Biegańskiego mogą być należycie zrozumiane. W tej krótkiej wzmiance dalecy jesteśmy od chęci pełnego tych zasług wypuklenia. Sądzymy nawet, że może dopiero późniejsi biografowie, z perspektywy dalszych kilku lat dziesiątków, potrafią zadaniu temu godnie i w całej pełni sprostać.

— Przedstawicielem Redakcji „Warsz. Czasop. Lek.” na uroczystości jubileuszowej Częstoch. Tow. Lek. był prof. Mieczysław Michałowicz, którego sprawozdanie podajemy poniżej.

— **Jubileusz 25-cio lecia Częstochowskiego Tow. Lekarskiego.** Uroczysty obchód jubileuszu 25-lecia Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 17 października b. r. odbył się żywym echem w całym kraju, wiadomem bowiem świadectwem zainteresowania był nader liczny zjazd delegacji lekarskich ze wszystkich dzielnic. Na jubileusz Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego, połączonego z otwarciem wystawy higienicznej i uroczystą Akademią ku czci ś. p. Dr. Władysława Biegańskiego, przybyło 130 lekarzy z Warszawy, Krakowa, Lwowa, Wilna, Poznania, Lublina, Łodzi, Kielc, Radomia, Płocka, Płońska, Piotrkowa, Kalisza, Radomska, Katowic, Zawiercia, Sosnowca. Między innymi z Warszawy: L. Kryński, A. Gluziński, W. Orłowski, K. Orzechowski, K. Noiszewski, M. Michałowicz; profesorowie z Krakowa: K. Kostanecki, E. Godlewski, F. Ciechanowski, W. Szumowski; profesorowie ze Lwowa: W. Nowicki, R. Rencki; profesorowie z Wilna: F. Trzebiński, J. Szmurło; z Poznania: P. Gantkowski, A. Karwowski.

Przybyli goście wraz z członkami miejscowego Towarzystwa Lekarskiego na czele z prezesem dr. K. Rożkowskim i przewodniczącym Komitetu Jubileuszowego dr. L. Wasilewskim — udali się o godz. 9 rano na Jasną Górę, gdzie w kaplicy Matki Boskiej odprawił nabożeństwo O. Przeor Piotr Markiewicz. Goście zwiedzili następnie skarbiec i bibliotekę Jasnogórską.

O godzinie 11 rozpoczęła się w sali Pierwszego Gimnazjum Państwowego uroczyste posiedzenie Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Zebranie zajął prezes dr. K. Rożkowski, do stołu przydyjalnego zaś zasiadli zaproszeni: dr. K. Rożkowski — jako przewodniczący, dr. W. Wreśniowski, dr. L. Wasilewski i dr. Łokczewski — jako asesorowie — oraz dr. Borkowski i dr. Szwedowski — jako sekretarze.

Odczytane zostały liczne referaty i listy oraz wygłoszone przemówienia gratulacyjne. Krótkie przemówienia z życzeniami z okazji jubileuszu 25-lecia Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego wygłosili delegaci imieniem Rządu, Samorządu, Instytucji i Towarzystw.

Po tych przemówieniach dr. Łokczewski wygłosił dłuższy referat, w którym streścił historję i 25-letnią działalność Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego, dzieląc ją na trzy etapy: przedwojenny, podczas wojny i po odzyskaniu niepodległości Państwa. W zaraniu swego istnienia Tow. było konspiracyjne, walczyło też z wielkimi trudnościami.

Tow. rozwija się i wykazuje ożywioną działalność, której owocem jest utworzenie ostatnio Tow. Przeciwgruźliczego oraz wznowienie i otwarcie stałej wystawy higienicznej w muzeum miejskiem.

Następnie odczytana została lista mianowanych przez

Częst. Tow. Lekarskie 38 członków honorowych, którym wręczono dyplomy. Honorowymi członkami Częst. Tow. Lekarskiego mianowani zostali w Warszawie: Dr. Bączkiewicz Jan, dr. Bogucki Wincenty, dr. Dłuski Kazimierz, dr. Flatou Edward, prof. Gluziński Antoni, dr. Goldflam Samuel, docent Janowski Władysław, prof. Kryński Leon, prof. Michałowicz Mieczysław, prof. Noiszewski Kazimierz, dr. Polak Józef, dr. Puławski Arkadiusz, prof. Sawicki Władysław, dr. Szumlański Witold; z Krakowa: prof. Browicz Tadeusz, prof. Ciechanowski Stanisław, prof. Godlewski Emil, docent Janiszewski Tomasz, prof. Kader Bronisław, prof. Kostanecki Kazimierz, prof. Rosner Aleksander, prof. Rutkowski Maksymilian, ze Lwowa: prof. Nowicki Witold, prof. Rencki Roman, prof. Szramm Hilary, prof. Szymonowicz Władysław, z Wilna: prof. Januszkiewicz Aleksander, prof. Szmurło Jan, prof. Trzebiński Stanisław; z Poznania: prof. Gantkowski Paweł, prof. Karwowski Adam, prof. Wrzosek Adam; z Płocka: dr. Maciesza Aleksander; z Sosnowca: dr. Puterman Józef; z Częstochowy: dr. Kohn Edward, dr. Marczewski Józef.

O godzinie 4 i pół nastąpiło otwarcie stałej wystawy higienicznej w gmachu muzeum miejskiego w parku Staszica. Wystawa poza dawnymi zawiera szereg nowych tablic, wykresów, preparatów i t. p. ilustrujących całą grozę chorób zakaźnych, alkoholizmu, gruźlicy, oraz pouczających o higienie ogólnej dziecka, o pomocy w nagłych wypadkach i t. p. Aczkolwiek rozmiary wystawy są dość skromne, to jednak w zupełności spełniać ona będzie swoje doniosłe zadanie uświadamiania szerokiego ogółu, zwłaszcza licznych rzesz pątników o zgubnych następstwach alkoholizmu oraz skutkach nieprzestrzegania elementarnych zasad higieny.

Przemówienia wygłosili prezydent dr. J. Marczewski, skreślając historję powstania muzeum higienicznego i wystawy przy pomocy Warsz. Tow. Hig. i Magistratu m. Warszawy. Na ten temat również przemawiał prezes Warsz. Tow. Hig. dr. Polak i następuje naczelnik służby zdrowia Magistratu m. Warszawy dr. Bogucki, wskazując, iż Częstochowa jest najodpowiedniejszym miejscem dla stałej wystawy higienicznej, ze względu na przybywające co rok wielkie rzesze pątników całego kraju.

O godzinie 6-tej wieczer w pięknie przystrojonej kwiatami sali I. Gimnazjum Państwowego rozpoczęła się Akademia ku czci zasłużonego częstochowianina, wybitnego lekarza i uczonego, ś. p. dr. Władysława Biegańskiego. Akademia poza uczestnikami obchodu jubileuszowego — lekarzami, zgromadziła liczny zastęp przedstawicieli miejscowego społeczeństwa, które wdzięcznej pamięci zachowuje cześć dla tej miary lekarza, uczonego i człowieka, co ś. p. dr. Biegański.

Inauguracyjne przemówienie wygłosił prezes dr. Karol Rożkowski, zaznaczając, iż wojna przeszkodziła uczeniu ś. p. Biegańskiego, tak, że na 2 miesiące przed 10-tą rocznicą Jego zgonu obecnie składamy pierwszy publiczny hołd człowiekowi wiedzy i tytanowi pracy, który jest wzorem dla młodych lekarzy.

Rektor Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie, prof. Kazimierz Kostanecki, w przemówieniu swoim podniósł zasługi ś. p. dr. Biegańskiego jako wybitnego męża nauk. Akademia Umiejętności zaliczyła Biegańskiego do swoich członków — zakończył rektor prof. Kostanecki — Akademia Umiejętności dumna jest, że tacy ludzie przeszłość jej ozdobią.

Pierwszy odczyt: „Władysław Biegański w historii medycyny polskiej” — wygłosił prezes Łódzkiego Tow. Lek. dr. Seweryn Sterling, który mówił o wielkich zasługach ś. p. dr. Biegańskiego dla wiedzy medycznej. W najtrudniejszych warunkach ten tytan pracy napisał z górą 60 rozpraw, oprócz licznych podręczników naukowych, spowodował wzmoczenie ruchu naukowego, organizował zjazdy lekarskie, wywarł wpływ na poziom wykształcenia fachowego lekarzy. Jego wielkie dzieło: „Djagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych”, zawierające w swoich rozdziałach cenne monografie chorób serca, płuc, raka, nerwowych i t. d., jest ciągle nieocenionym podręcznikiem dla każdego lekarza. Wszyscy też czujemy się Jego uczniami — kończył dr. Ster-

ling — i na naszym sztandarze wypisać musimy jego hasło: „podstawą powodzenia lekarza jest wiedza, zamiłowanie zawodu i wiara w posłannictwo“.

Odczyt o ś. p. dr. Biegańskim jako o uczonym filozofie, wygłosił prezes Wileńsk. Koła Intern. Polsk. prof. Stanisław Trzebiński, który analizował szczegółowo twórczość Biegańskiego w dziedzinie filozofii, zastanawiał się nad ewolucjami myśli i poglądów uczonego w jego licznych pracach i dziełach filozoficznych, rozstrząsających szereg zagadnień i problemów. Wartość tych prac dla nauki jest wielka.

Trzeci i ostatni odczyt o Biegańskim jako o człowieku wygłosił prezes Warsz. Tow. Pedjatrzyznego, prof. Mieczysław Michałowicz. Profesor Michałowicz przedstawił biografję ś. p. dr. Biegańskiego, przedstawił obraz Jego znojnego życia, tytanicznej pracy i ofiarnego poświęcenia się dla dobra społecznego. Po ukończonych studiach uniwersyteckich Biegański był lekarzem w gub. Kałuskiej, lecz już po 2-ach latach powrócił do Częstochowy. Początki były niezwykle trudne, po jakimś czasie zdołał jednak drogą olbrzymich wysiłków wyjechać zagranicę, gdzie odbył wyższe studia lekarskie. Osadził ponownie w Częstochowie, w jednym purytańsko-skromnym pokoiku i rozpoczął pracę niestrudzoną. Codziennie od godz. 8 rano do 11 wieczorem pracował ciężko w szpitalu miejskim, w ambulatorjach kolejowem i fabrycznym, przyjmował i jeździł do chorych, nocami zaś — miast wypoczynku — zasadał do twórczej pracy naukowej. W życiu społecznym brał żywy udział jako członek wielu instytucyj, a między innymi Tow. Dobroczynności i Tow. Krajoznawczego, urządzał odczyty; wreszcie utworzył Tow. Lekarskie i stanął na jego czele.

Był wzorem sumiennosci, wzorem uczciwego stosunku do siebie samego, wzorem pracy nad sobą. I w tem, że był wzorem pracy nad sobą, że był, jak ów kamień rzucony na spokojne, śpiące tonie społeczeństwa, że od tego kamienia rozchodziły się kręgi budzącej się myśli, że ta i owa cząstka tej wody spokojnej, śpiącej drgnęła i poczęła falować nową myślą twórczą — w tem Jego największe społeczne znaczenie.

Zarówno obchód jubileuszu 25-letnia Czest. Tow. Lekarskiego, jak i piękna akademja ku czci ś. p. dr. Biegańskiego o wywarły wielce podniosłe wrażenie, które uczestnicy uniosą ze sobą we wszystkie strony kraju.

M. Michałowicz.

— W dn. 17 b. m. Zarząd Tow. opieki nad nerwowo i umysłowo chorymi Żydami, zaprosił do Otwocka przedstawicieli Magistratu stołecznego m. Warszawy i prasy stołecznej z powodu otwarcia nowego, trzeciego z kolei pawilonu Zakładu „Zofjówka“, noszącego nazwę od imienia nieżyjącej już Zofji Endelmanowej, której ofiarności Zakład zawdzięcza swoje powstanie.

Zebranych powitał prezes Tow. Dr. Bregman, który w gorących słowach wyraził podziękowanie Magistratowi m. st. Warszawy za okazaną Tow. pomoc i prosił Magistrat i prasę o dalsze popieranie celów Tow.

Opieka nad umysłowo chorymi jest jeszcze u nas w wysokim stopniu niedostateczna. Dając pomieszczenie pewnej liczbie chorych, Tow. nietylko zapewniła im należytą opiekę, ale równocześnie zważyła całe rodziny od tego koszmaru, jakim jest dla nich umysłowo chory.

Następnie członek Zarządu Tow., ławnik A. Weisblat, przedstawił szczegółowo plan budowy nowego pawilonu i zamierzone przez Tow. rozszerzenie działalności przez budowę dalszych pawilonów.

Towarzystwo założone zostało w r. 1906, obchodzi zatem w r. b. dwudziestolecie swego istnienia. Dotychczas posiadało na terenie „Zofjówki“ 2 pawilony, z których jeden powstają ze składek publicznych, drugi z ofiary b. Wiceprezesa Zarządu H. Poznańskiego. Trzeci pawilon powstał z inicjatywy p. inż. A. Weisblata, który, jako Kurator Szpitala Starozakonnych, zwrócił uwagę na wielkie przepełnienie oddziału dla umysłowo chorych i konieczność ewakuowania większej liczby chorych. — Zarząd Tow. skwapliwie przyjął propozycję inż. Weisblata, tembardziej, że już przed wojną dążył do powiększenia Zakładu „Zofjówka“, zebrał na ten cel wśród członków podpisy na pożyczkę i układał już plany przyszłego pawilonu. Nie mogąc w obecnych warunkach myśleć o pożyczce u osób prywatnych, Tow. wystąpiło do Magistratu stoł.

m. Warszawy o udzielenie mu pożyczki, w kwocie 160.000 zł., która to pożyczka ma być spłacona w przeciągu 6-ciu lat. W sierpniu r. 1925 pożyczka została przyznana, a już w maju r. b. pawilon był gotów i przyjął 50 chorych z oddziału na Czystem. Tym sposobem Magistrat, nie ponosząc niemal żadnych kosztów, zyskał 50 miejsc dla umysłowo chorych, których utrzymanie pozatem wypadnie znacznie taniej, aniżeli w szpitalu. Zgodnie z umową Tow. już od kilku miesięcy zaczęło w ratach miesięcznych spłacać pożyczoną sumę.

Wobec tak świetnego wyniku i ożywienia nie należy poprzestać na wybudowaniu tego nowego pawilonu, który zaledwie w małej części czyni zadość potrzebom opieki nad umysłowo chorymi. Należy dążyć do przeniesienia jaknajwiększej liczby chorych ze szpitali warszawskich. W szpitalu powinien pozostać tylko mały oddział obserwacyjny dla przypadków ostrych oraz dla chorych z innych oddziałów, u których wystąpiły zaburzenia psychiczne, uniemożliwiające pozostawanie ich na oddziałach. Tow., posiadając rozległy teren (przeszło 1 włókę), opracowało już plan budowy i rozmieszczenia dalszych kilku pawilonów i postawienia Zakładu w Otwocku na takim poziomie, który odpowiadać będzie potrzebom wielkiego miasta, a poniekąd i całego kraju.

Nowy pawilon jest to budynek 2-piętrowy, który mieści na parterze 2 sale dla chorych (po 11 chorych na każdej sali) i salę jadalną; na 1-em piętrze 3 sale po 11 chorych. Pozatem na każdym z tych pięter znajduje się po 3 pokoje dla chorych zamożniejszych, oraz wanny, umywalnia i inne ubikacje. Na 2-iem piętrze urządzone mieszkanie dla personelu służbowego, który przedtem rozmieszczony był w salach dla chorych. Stworzenie lepszych warunków bytu dla służby zakładowej ma dla Instytucji olbrzymie znaczenie; daje możliwość wyszkolenia lepszej służby, a temsamem zapewnienia chorym lepszej opieki pielęgniarskiej.

Lekarz Naczelny Szpitala Starozakonnych Dr Szwajcer położył nacisk na konieczność uwolnienia szpitala od balastu, jakim są dla niego chorzy umysłowo, których przeniesienie należy poza obręb miasta.

Gości oprowadzał po Zakładzie i gościnnie podejmował lekarz miejscowy Dr. Beker. W licznych przemówieniach podnoszono z uznaniem wielkie zasługi Towarzystwa, a przedewszystkiem jego prezesa, który ze swej strony przypomniiał, że powstanie i pomyślny rozwój Towarzystwa jest dziełem jednego z jego założycieli i pierwszego prezesa, D-ra Goldflama, znajdującego się chwilowo poza granicami Kraju. Wniosek Dr. Bregmana, aby z okazji otwarcia nowego pawilonu „Zofjówki“ wyrazić telegraficznie hołd D-rowi Goldflamowi, został przyjęty długotrwałymi oklaskami.

— Od Zarządu Towarzystwa Lek. War. otrzymaliśmy następujące Sprawozdanie Delegacji Polskiej ze Zjazdu delegatów słowiańskich w Dubrowniku (1925 r.) i w Belgradzie (1926 r.).

Usiłowania łącznej działalności lekarzy słowiańskich w celach „naukowych, kulturalnych, zawodowych i towarzyskich“, datują od dłuższego czasu. Powody starania się o tę organizację były jasne. Toteż na Zjeździe Lekarskim Międzynarodowym w 1900 r. zebrani uczestnicy słowiańscy przyjęli zgodnie myśl założenia „Związku Lekarzy Słowiańskich“, w celach wyżej wymienionych, a środkami do tych celów miały być Zjazdy i założenie wspólnego pisma, któreby zobrazowało pracę lekarzy słowiańskich, aby one nie szły w świat pod obcą flagą, jak to dotąd się dzieje.

W r. 1910 na Zjazd Lekarzy Bułgarskich w Zofji przybyli i delegaci Towarzystw Słowiańskich i przyjęli statut organizacyjny według projektu polskiego. Zawiązały się pojedyncze komitety narodowe, polski stanowili ś. p. B. Wicherkiewicz (przewodniczący), K. Kostanekki, J. Surzycki (Kraków), ś. p. Mars, ś. p. Rydygier i niżej podpisany (Lwów). Z Polski z zaboru niemieckiego i rosyjskiego naturalnie, w ówczesnych warunkach nikt nie mógł oficjalnie brać udziału. Na Zjazd nasz XI Lekarzy i Przyrodników Polskich w Krakowie przybyli delegaci z Petersburga w osobach: prof. Becterewa i Pawłowa, zapraszając na Zjazd rosyjski w r. 1912 w Petersburgu i oświadczając, że przeprowadzą myśl zawartą w statucie uchwalonym w Zofji, że na Zjazdach wszystkie języki słowiańskie są równorzędne i w nich wolno przemawiać. Międzynarodowe ówczesne zygnyki w Petersburgu nie zgo-

dzili się, toteż komitet ówczesny polski odpisał, że lekarze polscy oficjalnie udziału nie wezmą i uważają sprawę w ten sposób prowadzoną za niedojrzałą. Tak ten incydent jak i wybuchła w r. 1914 wojna światowa sprawiły, że i uchwały powzięte w Paryżu i Zofji uznać trzeba było za nieistniejące, a to tembardziej, że na szczęście i warunki powojenne zupełnie ukształtowały się odmiennie.

Jest zasługą Towarzystwa Lekarzy Jugosłowiańskich, że poruszyło sprawę na nowo i w r. 1925 zaprosiło na swój Zjazd doroczny, który w tym roku miał się odbyć w Dubrowniku (Raguza), delegacje Towarzystw Lekarskich Słowiańskich, aby wśród zmienionych warunków zająć się na nowo myślą Związku Lekarzy Słowiańskich.

Zaproszenie to dla Polski skierowane było na ręce Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zwróciło się wobec tego tak do innych Towarzystw polskich, jak i fakultetów lekarskich, z prośbą o wysłanie delegatów; którzyby zebrali się w czasie XII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w lipcu 1925 r. w Warszawie. Tak też się stało, a delegaci zebrani w sali czytelni Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego uchwalili: a) wysłać delegację do Dubrownika z poleceniem zgody na zawiązanie Związku Lekarzy Słowiańskich i starania, się by I-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się w Warszawie, b) wybrano delegację, w skład której weszli z Warszawy koledzy: A. Gluziński, B. Jakimjak, W. Łapiński i W. Szumlański, z Poznania A. Jurasz i A. Karwowski.

Delegacja w tym składzie z otrzymanymi poleceniami; a z wiedzą i wskazówkami czynników naszych rządowych wyjechała na Zjazd w Dubrowniku, który trwał od 9 — 11 września 1925 r.

Przyjęci jaknajgościnniej, zastaliśmy delegatów jugosłowiańskich (Chorwatów, Serbów i Słowenów), delegację towarzystw lekarskich bułgarskich i delegację towarzystw lekarskich rosyjskich (emigrantów) z Bułgarji i Jugosławji. Delegacja towarzystwa czechosłowackiego nie przybyła, jak się pokazało na Zjeździe tegorocznym w Belgradzie, z powodu nieotrzymania na czas zaproszenia, wskutek niewłaściwego adresowania.

Równorzędnie z rozprawami zjazdowymi, na których wygłosił odczyt Dr. Szumlański („O rozwoju pracy lekarskiej polskiej“) odbywały się narady delegatów słowiańskich, a na ostatnim posiedzeniu uchwalono następujące rezolucje:

1. Wszechsłowiański Związek Lekarski jest konieczny i potrzebny w celu wzajemnego zbliżenia naukowego, zawodowego i towarzyskiego.
2. Zarząd Jugosłowiańskiego Towarzystwa Lekarskiego otrzymuje mandat, ażeby porozumiał się ze wszystkimi towarzystwami w celu utworzenia tymczasowego komitetu, złożonego z 3 delegatów Jugosławji i po 2 delegatów od każdego państwa słowiańskiego. Wybrani delegaci tworzą komitet, który wspólnie z Zarządem Jug. Tow. Lek. opracuje projekt statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego i po dokonaniu tych prac przedwstępnych wybierze (wyznaczy) miejsce i termin pierwszego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.

3. Jest pożądanem, aby wszystkie prace przygotowawcze, jak również projekt statutu były gotowe na przyszły Zjazd Jugosłowiańskiego Lekarskiego Towarzystwa w Belgradzie, który się odbędzie we wrześniu r. p. Delegaci ze wszystkich krajów słowiańskich zgromadzą się tam i zatwierdzą miejsce i czas pierwszego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich.

Z tym wynikiem wróciła delegacja z Dubrownika i zdała sprawozdanie Tow. Lek. Warszawskiemu, a nadto pisemne sprawozdanie Min. Wyzn. Rel. i O. Publ., Min. Spr. Wewn. i Min. Spr. Zagr.

Zarząd Tow. Lek. Warsz. wobec wyżej podanych rezolucji, zaprosił znów delegatów Towarzystw Lek. na zebranie w Warszawie, które odbyło się w d. 6 stycznia 1926 r. i w myśl rezolucji wybrało 2 delegatów na Zjazd Lekarzy Jugosłowiańskich, mający się odbyć we wrześniu 1927 r. w Belgradzie, a który wraz z innymi delegatami towarzystw słowiańskich mieli: a) ułożyć statut Związku Lekarzy Słowiańskich, na podstawie projektu przygotowanego przez Zarząd Towarzystwa Lekarzy Jugosłowiańskich, b) wybrać miejsce pierwszego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich. Delegatami wyznaczono kolegów: A. Gluzińskiego i B. Jakimjaka, a zastępcami

A. Jurasza, A. Karwowskiego i W. Łapińskiego z prośbą, by starali się nie odmówić i wszyscy jechać do Belgradu dla dobra sprawy.

Otrzymawszy ten mandat, a nadto wskazówki i od czynników rządowych, by starać się aby I-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbył się 1927 r. w Warszawie, wzięliśmy, jakkolwiek w celu z nas przewyciężając naprawdę wiele trudności i wypełniając officium boni viri, wszyscy pięciu udział w Zjeździe belgradzkim.

Tu pokazało się, że Tow. Lek. Jug. przygotowało tylko materiały do statutu, ale nie sam statut.

Po dyskusji na posiedzeniu delegatów, w którym wziął udział oprócz przeszłorocznych także delegat towarzystwa lek. czechosłowackiego (2-gi delegat ś. p. kol. Semerad tuż przed Zjazdem nagle niestety życie zakończył), na wniosek delegacji polskiej uchwalono jednogłośnie: a) I-szy Zjazd Lekarzy Słowiańskich ma się odbyć w Warszawie 1927 r., b) wobec niewygotowania w całości projektu statutu, przekazać zebrany materiał komisji, w skład której wejdą po 1 delegacie z zebranych grup, a ci zjadą się w Pradze i najdalej do końca grudnia b. r. ułożą według otrzymanych wskazówek statut.

Wybranie tematów do rozpraw przekazano delegacji polskiej. Termin Zjazdu wyznaczono na koniec maja lub początek czerwca 1927 r. Dodać należy, że na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Jugosłowiańskich, na którym przedstawiono sprawę gruźlicy na ziemiach słowiańskich, odczytał kol. Łapiński pracę Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia, D-ra Wroczyńskiego, który osobiście nie mógł przybyć.

Tak sprawa stoi dzisiaj. Pierwszy Zjazd Lekarzy Słowiańskich odbędzie się w Warszawie. Stoimy przed ważnym zadaniem. Tworzy się osobny komitet, do którego wezwani będą delegaci naszych towarzystw lekarskich i wydziałów lekarskich, ufny; że znajdzie poparcie ogólne tak wśród kolegów; społeczeństwa jak i czynników rządowych i samorządowych. Czas do pracy niedługi, tem rącej do niej zabrać się musimy. Wymaga tego dobro sprawy i honor narodowy. To też, kończąc to sprawozdanie, prosić nam trzeba o pomoc w tych wspólnych naszych dążeniach i usiłowanjach.

Antoni Gluziński  
przewodniczący delegacji.

Warszawa, 19.X. 1926 r.

— Od Komitetu organizacyjnego Kongresu Międzynarodowego Medycyny i Farmacji Wojskowej otrzymaliśmy komunikat, który w streszczeniu niżej podajemy:

Zgodnie z uchwałą Walnego Zgromadzenia III-go Kongresu Międzynarodowego Medycyny i Farmacji Wojskowej, odbytego w dniu 25 kwietnia 1925 r. w Paryżu, Polska została wybrana na miejsce obrad IV-go Kongresu Międzynarodowego Medycyny i Farmacji Wojskowej. IV Kongres Med. i Farm. Wojsk. odbędzie się zatem w Warszawie w roku 1927, od dnia 30 maja do 4 czerwca włącznie.

Ustanowiony rozkazem Pana Ministra Spraw Wojskowych Komitet Organizacyjny Zjazdu przystąpił do zorganizowania prac dla należytego przygotowania Polski i stolicy na przyjęcie przedstawicieli przeszło 42 państw, oraz uczestników Zjazdu jako oficerów służby zdrowia stanu czynnego i rezerwy.

Komitet Organizacyjny liczy, że oficerowie rezerwy korpusu sanitarnego zainteresują się żywo sprawami Kongresu.

W imię Komitetu Organizacyjnego zawiązał się również Komitet Wystawy Sanitarno-Higienicznej, którego zadaniem jest zorganizowanie Międzynarodowej Wystawy wszelkiego sprzętu służącego potrzebom służby zdrowia cywilnej i wojskowej oraz wszelkich urządzeń sanitarno-higienicznych czasu pokojowego.

Komitet Organizacyjny Kongresu podawać będzie do wiadomości o przebiegu swych prac, prosząc prasę o zamieszczenie notatek interesujących ogół lekarzy, aptekarzy, dentyków i oficerów sanitarnych korpusu sanitarnego służby czynnej i rezerwy oraz ogół publiczności, interesującej się sprawą IV. Kongresu.

— Od dnia 30 października do dn. 2 listopada r. b. odbywać się będzie I Zjazd Anatomiczno-Zoologiczny w Warszawie. Uroczyste otwarcie Zjazdu odbędzie się dn. 31.X. w lokalu „Anatomicum“, ul. Chałubińskiego 5.

— **Walka z jaglicą.** Departament Służby Zdrowia Ministerstwa Spr. Wewn. rozesał okólnik następujący: Do panów Wojewodów i Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

„Akcja zwalczania jaglicy natrafia na duże trudności przedewszystkiem ze względu na to, że lekarze nie posiadają w tym zakresie naogół dostatecznego wykszolenia. Dlatego też Departament Służby Zdrowia przystępuje obecnie do zorganizowania w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie kursu uzupełniającego dla lekarzy z zakresu trachmatologii i organizacji społecznej walki z jaglicą. W kursie tym powinni wziąć udział jaknajliczniej lekarze państwowej i samorządowej służby zdrowia, lekarze szkolni, a w szczególności zaś lekarze, prowadzący przychodnie przeciwjaglicze, zakłady izolacyjne (lecniczo-wychowawcze) dla dzieci jaglicznych i t. p.

Celem umożliwienia większej liczbie lekarzy przybycia na ten kurs. Departament Służby Zdrowia przyzna 15 kandydatom, poleconym przez poszczególne Województwa, stypendja w wysokości 50 zł., zwolnienie z opłat za kurs, umieszczenie w Bursie przy Państwowej Szkole Higieny na dogodnych warunkach oraz zwrot kosztów podróży.

Zechcą przeto panowie Wojewodowie wydać podległym organom polecenie, aby wywarły nacisk na lekarzy i umożliwiły im wzięcie udziału we wspomnianym kursie.

Kurs odbędzie się w Warszawie i trwać będzie od 4.XI — 11.XI r. b. włącznie. Program kursu i inne szczegóły zostaną podane do wiadomości w prasie przez Państwową Szkołę Higieny (ul. Chocimska № 24).

— Podręcznik *Meringa* w przekładzie polskim kol. Br. *Handelsmana*, znajduje się pod prasą. Część I tego podręcznika ukaże się już w końcu listopada r. b.

— Uwaga świata lekarskiego angielskiego i francuskiego zwrócona jest od pewnego czasu na Szpital angielski w Paryżu (Hertford British Hospital). W końcu 1924 r. zarząd szpitala usunął jednego z internów. Cały personel lekarski z wyjątkiem jednego francuza zażądał ponownego przyjęcia owego interny, a otrzymawszy odpowiedź odmowną, podał się do dymisji. Specjalna komisja doszła do wniosku, że zarząd postąpił niesłusznie, lecz dyrekcja nie chciała cofnąć swego rozporządzenia. Towarzystwo lekarskie angielskie wyłoniło komisję, która uznała, że lekarzowi należy się rehabilitacja, zaś zarząd winien być zmieniony. Sprawa obita się o Izbę Gmin, lecz nie jest jeszcze zakończona. Towarzystwo lekarskie angielskie grozi, że, o ile nie otrzyma zadośćuczynienia, umieści szpital na indeksie, co uniemożliwi na przyszłość udział lekarzy angielskich w pracy w tym szpitalu.

— **Wydział lekarski Uniwersytetu wiedeńskiego** ogłasza spis kursów uzupełniających dla lekarzy w roku 1926/27. Program otrzymać można w sekretarjacie (Wien, Porzellangasse 22) lub w biurze zarządu kursów (Schlüsselgasse 22).

— Według najnowszych danych statystycznych Anglja na 48 milionów ludności posiada 49.958 lekarzy. Liczba lekarzy

w Rosji wynosi obecnie 30.000; komjsarjat zdrowia publ. oblicza potrzebę nowych lekarzy na czas od 1926 do 1931 na 18.844, gdyż wydziały lekarskie w Rosji zapewne wypuszczają w tym czasie 17.500 nowych lekarzy.

— **Zmarli:** Dr. *Juljan Kramsztyk*, dn'ia 25.IX, przeżywszy lat 75; jeden z wybitniejszych pedjatrów warszawskich, były długoletni ordynator szpitala dla dzieci im. *Bersonów* i *Baumanów*, ostatnio cd lat kilku Sekretarz Stały towarzystwa pedjatrzyckiego w Warszawie. Doświadczony specjalista, zmarły zawsze chętnie dzielił się swą wiedzą i doświadczeniem z ko- i publiczności, *Kramsztyk* był typem lekarza w znaczeniu dodatniem. Obszerniejsze wspomnienie podamy.

#### NADESŁANO DO REDAKCJI.

— Dr. *H. Grossfeld*. Die bakt. Ursache des Asthma bronch. und über Bez. zwischen Anaphyl. und Tub.—Immun. beim Menschen. Odb. z *Wien. Arch. f. inn. Med.* 1926.

— Dr. *St. Kopeczyński*. Higjena szkolna i wychowanie fizyczne na Zachodzie. Odb. z *Med. dośw. i społ.* 1926 r.

— Dr. *R. Markuszewicz*. Myśl przewodnia psychoanalizy. Odbitka z *P. Gaz. Lek.*

— Dr. *Oriowski*. Tryper. Przyst. dla ogółu. *Bibl. Okr. Zw. Kas Chor. w Krakowie.*

— Dr. *Pryll*. O miesiączkowaniu. Przystępnie dla ogółu. *Bibl. Okr. Zw. Kas Chor. w Krakowie.*

— Prof. *Karafa-Korbutt*. Przemysł a zdrowie. *Bibl. Okr. Zw. Kas Chor. w Krakowie.*

— Prof. *Majewski*. Jaglica. Wykł. Klin. *Bibl. Okr. Zw. Kas Chor. w Krakowie.*

— Dom Zdrowia w Bystrej. — Sprawozd. *Okr. Zw. Kas Chor. w Krakowie.*

— Dr. *Sopp*. Dna przyst. dla og. *Bibl. Okr. Zw. i rodzin małych pacjentów; Kramsztyk* był typem lekarza

— Doc. *S. Sterling-Okuniewski*. O znac. odruch. ocznoserc. i o zastos. prakt. ucisku gałek ocznych. Odb. z *P. Gaz. Lek.*

— Tenże: Przyp. ostr. włóknikow. zapal. oskrzeli. Odbitka z *P. Gaz. Lek.*

— Tenże i *Węgiecko*. Podstawowa przem. materji a chor. nerek. Odb. z *P. Gaz. Lek.*

— Dr. *M. Zacher*. Zasady i metody leczenia jaglicy u dzieci. Odb. z *P. Gaz. Lek.*

— Tenże: Jaglica u dzieci, postać klin. i klasyfik. Odb. z *Kliniki ocznej.*

— Tenże: Contrib. à l'étude de la meth. d'extr. des corps étrangers magnét. intra — ocul. Odb. z *Rev. gén. d'ophthalmologie.*

TREŚĆ: *S. MINTZ*. O cholecystografji. (Dok.).—*Z. ŚWIDER* i *J. TYPOGRAF*. O jednoczesnem stosowaniu cholesteryny i arsenu w stanach upośledzenia odżywiania.—*J. RUBINSTEIN*. Róża i stosunek jej do innych zakażeń paciorkowcowych.—*A. CEYTLIN*. O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania czerwonych krwinek w ginekologii. (Dok.).—*W. ARKIN*. Przyczynek do nauki o jednostronnych oczopląsach.—*E. PROS*. Najnowsza metodyka badania chemiczno-lekarskiego krwi i moczu. (Streszcz. zbior. Dok.).—Streszczenia pojedyncze i oceny książek.—Wskazówki praktyczne.—Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.—XXIII Zjazd Chirurgów Polskich.—*ST. PARADISTAL*. Stosunek poradni przeciwgruźliczej do innych organizacji społecznych. (Dok.).—Wiadomości bieżące.—Zmarli.—Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: *S. MINTZ*. La cholecystographie.—*Z. ŚWIDER* et *J. TYPOGRAF*. L'application simultanée de la cholestérine et de l'arsenic dans des états de nutrition defectueuse.—*J. RUBINSTEIN*. L'érysipèle et son rapport aux autres infections streptococciques.—*A. CEYTLIN*. Sur la valeur clinique et pratique de la méthode de sédimentation des globules rouges en gynécologie.—*W. ARKIN*. Contribution à l'étude des nystagmus unilatéral.—*E. PROS*. Les méthodes contemporaines d'examen chimico-médical du sang et de l'urine.—(Pév. gén.)