

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 6 marca 1930 R.

Nr. 10

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym*).

Podał

M. SAIDMAN (Warszawa)

(Dokończenie p. Nr. 9)

Do bardzo ciężkich powikłań należą również zrosty i pooperacyjna niedrożność jelit. O ile choroby parę dni po laparotomji nie przestaje wymiotować, wymiotuje żółcią i treścią kałową, wiatrów nie oddaje, brzuch wzdyma mu się coraz więcej, i pomimo ławatyw stolca nie oddaje, wtedy mamy przed sobą obraz pooperacyjnej niedrożności jelit. Odróżniamy niedrożność jelit dynamiczną i mechaniczną. Niedrożność jelit dynamiczna, występuje przeważnie jako porażenie atoniczne jelit. Utrzymuje się, że porażenie odcinka jelitowego prowadzi do t. zw. porażennej niedrożności kiszek *ileus paralyticus* — pod którym według Lichtenberga rozumie się całkowite zatrzymanie się krążenia kału przez pierwotne porażenie rury jelitowej na jakimkolwiek bądź miejscu, bez przeszkody mechanicznej. Prace doświadczalne dały bardzo ciekawe wyniki, które objaśniają przyczynę niedrożności porażennej jelit. Niektórzy autorzy cierpienia to uzależniają od wielu przyczyn: od wzdęcia miejscowego, wskutek czego rozciągnięta mięśniówka staje się niezdolną do kurczenia się; szkoła Waala, a szczególnie Kader — od zastój żylny w jelitach (z powodu zaburzeń cyrkulacyjnych w naczyniach jelit), inni znowu od ograniczonego zapalenia otrzewny, od maltretowania, oziębienia, wysychania jelit podczas operacji. Francuzi uważają, że wchodzi tu w grę odruchy hamujące. Zatem wszyscy autorzy uważają, że *ileus paralyticus* zależny jest od porażenia jelit.

Poważniejszym powikłaniem, niż niedrożność jelit dynamiczna, jest niedrożność mechaniczna, którą przeważnie wywołują zrosty. Przyczyny zrostów pooperacyjnych mogą być różne: zranienia i defekty błony surowiczej, tamponada, która, jak

wiadomo, wywołuje uszkodzenie powierzchni błon surowiczych, również czynniki chemiczne, środki odkażające i niedostateczne obszycie ubytków błony brzusznej i załatwianie kikutów, naprzykład po operacji na macicy, na jajnikach, dezynfekcja skóry za pomocą jodiny. — na co zwrócił uwagę Rehn: o ile pole operacyjne nie jest dostatecznie osłonięte, jelita stykają się ze skórą jodynowaną, błona surowicza zostaje uszkodzona, przez co wytwarzają się zrosty i niedrożność. Niedrożność z powodu zrostów nie przestaje być niebezpieczeństwem nawet po pozornym wyzdrowieniu. Widzi-ny, że po tygodniach, miesiącach, a nawet po latach pacjent, który był operowany z powodu cierpienia narządów jamy brzusznej, nagle zapada, i lekarz wezwany stwierdza niedrożność kiszek. Mam na myśli te częste przyczyny niedrożności z powodu zrostów po zapaleniach przykątniczych. O ile się przegląda piśmiennictwo, dotyczące niedrożności kiszek z powodu zrostów, to się widzi, że w etiologii jej zapalenie przykątnicze (*perityphlitis*) odgrywa dużą rolę; tu należy odróżnić niedrożność kiszek, która powstaje w przebiegu lub też po przebytem zapaleniu wyrostka robaczkowego, od tych przypadków, w których między zapaleniem przykątniczym a niedrożnością istnieje większa lub mniejsza przerwa czasu — *ileus* jako następstwo zapalenia przykątniczego. Pomiedzy temi jest cały szereg przypadków, które klinicznie, jak i anatomicznie należą do okresu pośredniego, na który Federman specjalnie zwrócił uwagę — niedrożność z powodu zrostów w zapaleniach przykątniczych (*Adhaesions-ileus*). Podczas gdy w okresie wczesnym zapalenia przykątniczego objawy niedrożności oznaczają tylko zwykłą atonję, miejscowe porażenie dolnych pętli kiszek, znajdujących się w obrębie ogniska zapalnego — mamy wtedy obok charakterystycznych objawów zapalenia przykątniczego: obrona mięśniowa (*défense musculaire*), bóle uciskowe, częste tętno, zatrzymanie stolca i zaburzenia w ruchach robaczkowych kiszek, burczenie i bóle napadowe w dolnym odcinku brzucha — jest to tylko atonja, jako objaw towarzyszący ostremu stanowi zapalnemu wewnątrz jamy brzusznej — potem objawy te znikają, — to w przebiegu ropnego zapalenia

*) Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Gastrologicznego w marcu 1929 r.

przykątniczego występują objawy mechanicznego zamknięcia w najrozmaitszych postaciach, jako następstwo zrostów wskutek istniejącego lub przebytego zapalenia przykątniczego. W przypadkach powyższych mamy szerokie zlepy między jelitami alboważ ze ścianą otorbionego ropnia, zrosty, które prowadzą do kompletnej lub częściowej niedrożności. W przypadkach częściowej niedrożności jelit, którą każdy z chirurgów dość często obserwuje, i która przeważnie występuje jako powikłanie w okresie pośrednim i podczas tworzenia się ropnia w nieoperowanych zapaleniach przykątniczych w pierwszym i drugim tygodniu, klinicznie charakteryzuje się skłonnością do wymiotów, zarysowaniem się pęteli kiszki, burczeniem, silnym zaparciem, obok objawów postępującego zapalenia przykątniczego ropnego, a anatomicznie — zafamaniem się lub też uciśnięciem przyrośniętych pęteli jelitowych (F e d e r m a n n nazywa to objawem zwężającym—(Einengungssymptom), to w przypadkach zupełnej mechanicznej niedrożności mamy klinicznie wyraźny obraz mizéreré, który się rozwija przewlekłe, powoli, albo też nagle, jak w przepuklinach uwięzłych, w zależności od przyczyny, wywołującej niedrożność kiszki. O ile przyczynę wywołującą niedrożność, stanowią powrózki, to niedrożność występuje zwykle względnie nagle — przypuszczać należy, że objawy okluzji mechanicznej występują w momencie, kiedy pętla jelitowa podchodzi pod powrózek i wskutek napełnienia się ruchów i robaczkowych ostatecznie zostaje uciśnięta. W razie rozlanych zrostów błoniastych objawy zamknięcia występują więcej przewlekłe. Może być, że w przypadkach zamknięcia kiszki z powodu zrostów mamy do czynienia z indywidualną skłonnością do tworzenia się zrostów, z większą skłonnością wysięków włóknikowych do przetwarzania się w masy włóknikowe — za tem przemawia to doświadczenie każdego chirurga, operującego często w jamie brzusznej, że nawet najbardziej rozgałęzione zrosty otrzewnowe, włóknikowe i wysiękowe przepukliny wysysają się całkowicie i bez śladu, tak, że czasami jest zdumionym, że otrzewna w parę tygodni po ciężkim ropnem zapaleniu przedstawia się zupełnie gładką i normalną.

Do ciekawych powikłań pooperacyjnych należą krwotoki żołądkowe i kiszkowe po operacjach w jamie brzusznej. W literaturze opisany jest cały szereg przypadków, w których spostrzegano krwotoki żołądkowe i kiszkowe po operacjach z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego. W większości przypadków badanie pośmiertne wykazało zmiany w błonie śluzowej żołądka i dwunastnicy w postaci mniejszych lub większych wynaczeń, nadżarć, owrzodzeń w żołądku i dwunastnicy. Według Eiselsberga krwawienia żołądkowo-kiszkowe po operacjach w jamie brzusznej zależne są od uszkodzenia sieci większej lub krezki — podwiązanie sieci i krezki przy operacjach na kiszce grubej i przy operacjach przepuklin. W podwiązanych żyłach i tętnicach sieci mogą powstawać zakrzepy, które szerzą się w kierunku naczyń żołądkowych i jeszcze dalej na naczynia ścian żołądka i dwunastnicy. Zakrzep wywołuje w błonie śluzowej żołądka i dwunastnicy zmiany, które pod wpływem soków trawiennych doprowadzają

do nadżarcia, owrzodzeń i krwotoków. Prócz tych przyczyn może też zakrzep tętnicy i żyły po operacjach na wyrostku robaczkowym rozszerzyć się w kierunku pęteli jelitowych i wywołać w ścianie jelita krwawienie.

Do bardzo poważnych powikłań pooperacyjnych należy również zakrzep żył w jamie brzusznej i na kończynach dolnych. Powikłanie to dość często powoduje zatory, które się niekiedy kończą śmiercią. Z pośród procesów zakrzepowych w jamie brzusznej dla chirurga największe znaczenie mają sprawy zakrzepowe w obrębie żył krezkowych, które się rozwijają w okresie zakażenia w obrębie jelit, sprawy zakrzepowe, kiedy pomiędzy zakażeniem a skrzepem istnieje pewien związek. Mamy wtedy do czynienia z tworzeniem się ropy w żyłach krezkowych, a klinicznie proces taki daje obraz ropnicy i prowadzi do ropni w wątrobie. Takie ropne zapalenie żył zakrzepowe (*thrombophlebitis*) spotykamy w owrzodzeniach żołądka i kiszki, kamicy żółciowej, a przedewszystkiem w zapaleniu wyrostka robaczkowego. Można powiedzieć, że zakaźne zapalenie żył należy do najbardziej ciężkich powikłań po operacji wyrostka robaczkowego. Anatomicznie, klinicznie i prognostycznie jest różnica, czy proces w żyłach krezkowych po operacji na wyrostku robaczkowym rozwija się w okresie ostrego ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, czy też później po wygojeniu się procesu zapalnego w wyrostku. W każdym ostrem ropnem zapaleniu wyrostka robaczkowego wytwarzają się zakrzepy żyłne w obrębie kreseczki albo kątnicy. W przypadkach, gdzie w ostrem ropnem zapaleniu wyrostka robaczkowego dochodzi do powikłań w układzie żyły wrotnej, miejscowe zakrzepy są pierwotnie albo też wtórnie zakażone.

Jakie są następstwa miejscowego zakaźnego zakrzepu w ostrem zapaleniu wyrostka robaczkowego? Są tu różne możliwości: a) cząsteczka zakażonego zakrzepu w okolicy wyrostka robaczkowego odrywa się i dostaje się do ogólnego krwioobiegu, i chory wskutek toksemji, bakterjemji umiera, zanim jeszcze dochodzi do wytworzenia się ograniczonego ogniska ropnego; b) małe cząsteczki zakrzepu wpadają do wątroby i wytwarzają tam liczne ropnie (zatorowe ropnie wątroby); c) albo większe zakażone części zakrzepu zostają rozrzucone przez żyły krezkowe do żyły wrotnej i jej gałęzi, i tam wytwarza się zakrzep, który szerzy się w kierunku do wątroby, jak i wstecz w kierunku żył krezkowych (*thrombophlebitis mesaraica*), albo miejscowe zakrzepowe zapalenie żył szerzy się w całości w kierunku żyły wrotnej, zajmując większe lub mniejsze odcinki żył krezkowych. Nawet wtedy, kiedy ostry proces zapalny wyrostka robaczkowego minął, to zakrzepy, powstałe pod wpływem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, mogą być punktem wyjścia późniejszego zakrzepu w układzie żyły wrotnej, z tą różnicą, że te zakrzepy nie mają charakteru zakaźnego. Zakrzepy te poczęści znikają, poczęści zostają na miejscu i organizują się.

W końcu parę słów o powikłaniach po śpieniu ze strony miększu wątrobowego. Do bardzo poważnych powikłań należy zaliczyć niewydolność wątroby po operacji, która powstaje przeważnie po długotrwałym śpieniu chloroformem. K ü t t n e r

i jego uczniowie Melchior i Laqua opisują ten obraz chorobowy jako hepatargję. Szkoła Eiselsberga utrzymuje, że stany hepatargiczne zostają prawdopodobnie wywołane przez cały szereg komponentów, wśród których jednym z najważniejszych jest wstrząs operacyjny. Obraz chorobowy hepatargji, niewydolności wątroby, zatrucia wątroby, według Küttnera, charakteryzuje się wystąpieniem ciężkich objawów mózgowych w postaci śpiączki, bredzenia, niepokoju i drgawek, którym towarzyszyć mogą wysoka ciepłota, krwawienia podskórne i pod błonę śluzową, utrudnione oddawanie moczu (*ischuria*) i nawet bezmocz (*anuria*). Już w razie lekkiej śpiączki pacjenta Küttner ostrzega przed dokonaniem operacji, a to z obawy, ażeby istniejącego ciężkiego uszkodzenia mięszu wątroby nie pogorszyć przez zabieg operacyjny, a szczególnie przez narkozę.

Na tem kończę. Całego szeregu mniej poważnych i mniej ciężkich powikłań nie omówiłem — z powikłań ze strony układu naczyniowego

wymienię tylko krwawienia do jamy brzusznej z powodu niedokładnego podwiązania naczyń podczas operacji lub źle podwiązanej kreseczki wyrostka robaczkowego. Są to powikłania, na szczęście, bardzo rzadkie.

O sposobach zapobiegania niektórym wyżej wymienionym przeze mnie powikłaniom, Dr. Goldman w swoim odczycie obszernie mówił. Niestety, jeszcze nie znaleźliśmy, jak się wyraził Rost, tego czarownego kwiatu, któryby nam odebrał wszystkie troski powikłań pooperacyjnych. Ale sumienne, skrupulatne przygotowanie i leczenie chorego przed operacją, oszczędne obchodzenie się z tkankami podczas operacji i staranna obserwacja każdego, nawet najmniejszego zaburzenia po operacji oraz odpowiednie leczenie pooperacyjne, o którym już mówił Dr. Goldman, może chorego uchronić przed różnymi powikłaniami i tym sposobem wyniki operacyjne znacznie polepszyć.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Psychjatrycznej

(Kierownik: † Prof. R. Radziwiłłowicz)
i z Zakładu Patologii Ogólnej

(Kierownik: Prof. S. S. Siengalewicz)
U. S. B. w Wilnie

Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczkę.

Podala

Halina JANKOWSKA (Wilno)

(Dokończenie — p. Nr. 9)

W przeciwieństwie do wyników, otrzymanych u zdrowych (2 własne badania), gdzie diureza raczej przewyższała ilość wprowadzonego płynu, u badanych epileptyków spostrzegłam zmniejszenie diurezy w większym lub mniejszym stopniu. W 4-ch przypadkach tylko przewyższała ona nieco ilość wprowadzonego płynu. Jak widać z tablicy, stopień diurezy przebiega niezawsze równolegle do zmian w liczbie czerwonych ciałek, ale zjawisko to spotykamy i u Adlera, gdzie na 15 badanych przypadków w 3-ch widzimy jaskrawą rozbieżność. Zjawisko to może być wytłumaczone tem, że zachodzi tu zaburzenie tej czynności wątroby, która normalnie reguluje gospodarkę wodną przez wpływy hormonalne drogą pozanerkową — działania dokrewnego na tkankę łączną.

Zmniejszenie liczby ciałek czerwonych w krwi w zaburzeniach wątroby może być trojakiego pochodzenia: 1) rozpad ciałek czerwonych w ustroju przy pośrednim udziale wątroby, 2) bezpośredni wpływ niewydolności wątroby, utrzymującej rozwodnienie krwi lub 3) wyraźne mechaniczne przeszkody w wydzielaniu żółci. Ostatnia przyczyna w naszych przypadkach odpada. Żeby odrzucić pierwszą, przeprowadzałam u 14 chorych określenie łąmliwości ciałek czerwonych. We wszystkich przypadkach $\frac{0}{100}$ roztworu Na Cl, w którym zaczy-

nała się hemoliza, odpowiadał normie, mianowicie, wahał się w granicach 38%—44%. Wobec tego za przyczynę otrzymanych zjawisk należy uważać bezpośredni wpływ niewydolności wątroby utrzymywania stopnia rozwodnienia krwi na pewnym poziomie.

Ze gospodarka wodna ulega w padaczkę zaburzeniom, na to wskazuje szereg spostrzeżeń klinicznych, jak to, że ilość moczu u epileptyków podlega znacznym wahaniom, przeważnie spadając przed napadem i wzrastając po napadzie. Rohde zwiększenie ilości moczu uważa za wyraz poprzedniego zatrzymania. Dide wskazywał na obniżenie ciężaru właściwego krwi przed napadem. De Buck stwierdzał obniżenie gęstości krwi. Wuth uważa hidremję jako jeden z momentów, wywołujących napad. (Zamgeman wodę nazywa Eklampsiegift). Sądzę, że należy w tych objawach widzieć skutki zaburzeń mechanizmu gospodarki wodnej, które dochodzą do pewnego szczytu przed napadem. Napad zaś, który pod wieloma względami zdaje się być dla organizmu reakcją pożądaną, po której wyrównują się w nim różne zaburzenia, oswabadza ustroj od nadmiaru zatrzymanej w nim wody. Być może, że Na Cl, którą za Richetem i Toulousem odradzamy naszym pacjentom, wpływa ujemnie w ten sposób, że sprzyja zatrzymaniu wody w organizmie. Na podstawie badań Ulricha i Wyssa wiadomo, że sól ta podawana chorym w większych ilościach, wywołuje napad.

Zaburzenia pośredniej przemiany tłuszczowej w schorzeniach wątroby nie mogły być dotąd wykorzystane rozpoznawczo. Natomiast badania Whipplea, Rona i innych wykazały, że w schorzeniach wątroby w surowicy krwi znajduje się lipaza odporna na chinę. W przeciwieństwie do lipazy, normalnie krążącej w krwi, i której działanie na tłuszcze hamuje chyna, autorzy ci stwierdzają, że w schorzeniach wątroby przenika do krwi lipaza, która normalnie wydziela się

z żółcią do dwunastnicy Technika określenia tej lipazy polega na zmianie napięcia powierzchniowego (określanego za pomocą stalagmometru Traubego), która występuje pod wpływem działania lipazy wątroby na roztwór trybutyryny pomimo obecności chinu, która normalną lipazę unieczynnia. Jeżeli surowica zawiera tylko normalne lipazy, to liczba kropeł nie zmienia się, resp. zmienia się w granicach do 6 kropeł. O ile znajduje się w badanej surowicy lipaza wątroby, to pomimo działania chinu zwiększa się liczba kropeł roztworu trybutyryny wskutek zmiany napięcia powierzchniowego, spowodowanego rozłożeniem trybutyryny. W tym kierunku zbadałam surowicę 10 epileptyków. W dwóch przypadkach tylko różnica wynosiła 7 i 8 kropeł, t. j. o 1—2 kropli ponad granicę wahań normalnych. Ponieważ próba ta w jej dodatnich wynikach daje różnicę kilkunastu do kilkudziesięciu kropeł, nie biorę pod uwagę tych nadgranicznych wielkości. W. Meyer i Jahr podają, że obecność lipazy odpornej na chinę wskazuje na postępujący rozpad mięszu wątroby. Brak jej jednak nie przemawia przeciwko zaburzeniom tego narządu wogóle, lecz przeciwko świeżym zaburzeniom mięszowym i nie dotyczy zmian czynnościowych, lecz zmian anatomo-patologicznych.

Próbę barwnikową wykonywałam przez wprowadzenie dożylnie tetrachlorfenoltaleiny i kolorymetryczne określenie ilości barwnika w surowicy po upływie 1 godziny (technika u Abderhaldena). We wszystkich 12 badanych przypadkach próba ta wypadła ujemnie, t. zn. znalezione ilości były poniżej 3₀₀, które to wielkości w tych warunkach normalnie mogą być wykryte. Ujemny wynik tej próby w moich badaniach jest znamienny z tego względu, że wg. Kumpiego próba ta wypadła dodatnio nawet w tych przypadkach, w których brak jest wskazówek na chorobę wątroby, lecz w których udział jej jest możliwy (*anaemia perniciosa, hyperaem. gravidarum, diabetes levis*).

Urobilinogen, określany metodą Schlesingera w 21 przypadkach, tylko w 2-ch wypadł ujemnie, w 13 wybitnie dodatnio, w 46 średnio i słabo dodatnio. Powtórne badania nie zawsze były jednostajne, i próba wybitnie dodatnia przy powtórznym badaniu w 2 przypadkach dała wynik zaledwie słabo dodatni; w jednym przypadku odwrotnie. Z wynikami moimi zgodne są poniekąd wyniki badań Leysera, który, badając tą metodą sprawność wątroby w różnych postaciach chorób psychicznych, najczęściej dodatni wynik otrzymywał w padaczkę (w 3-ch przypadkach na 5). Uderzająco sprzeczne z tem są wyniki Büchlera, który, badając urobilinogenurję w różnych postaciach psychoz alkoholowych, właśnie w t. zw. „Alkoholepilepsie“ nie stwierdził jej zupełnie.

W 20 przypadkach zastosowałam próbę chinową, zaproponowaną przez Grossmanna i Neumanna, a która polega na tem, że dożylnie wprowadzenie 0.2 *chinini bimuriatici* w zaburzeniach wątroby powoduje spadek białych ciałek krwi. Liczenie w kamerze Bürkera przeprowadzałam przed zastrzyknięciem i w 20-to minutowych odstępach czasu po

zastrzyknięciu. W 13 przypadkach próba wypadła dodatnio.

Wreszcie w 17 przypadkach zbadałam *crise hemoclasique* Widala. Wartość rozpoznawcza tej metody, mająca świadczyć o zaburzeniu proteolitycznej czynności wątroby i mająca jeszcze dotąd swoich zwolenników, dawno została zachwiana. Lepehne, Engelmann, Glaser i inni uzależniają ten odczyn od wpływów wago-tonicznych. Glaser uważa, że zależy on od przesunięć w krwio-biegu, uwarunkowanych wpływami wago-tonicznymi. Okazało się następnie, że nie tylko białko wywołuje obraz *crise hemoclasique*, oraz, że i u zdrowych niezależnie od wprowadzonych pokarmów liczba ciałek białych podlega znacznym wahaniom. Pomimo jednak tych wszystkich zastrzeżeń próbę tę zastosowałam ze względu na spostrzeżenia, że obie te reakcje (Widala i próba chinowa) mają przebiegać równolegle. Z moich badań wynika, że w 11 przypadkach na 17 krzywa tych dwóch reakcyj przebiegała dość równolegle. Próba zaś Widala w 12 przypadkach na 17 badanych wypadła dodatnio.

W dwóch przypadkach zbadanie histologiczne (prof. S. Siengalewicz) wątrób zmarłych epileptyków wykazało w jednym wyraźne zwyrodnienie tłuszczowe, ogniska zwyrodnienia z nacieczeniem drobnokomórkowem, znaczny rozrost tkanki łącznej okolonaczyniowej. W drugim (chory Nr. 9) zwyrodnienie tłuszczowe i gdzieś widoczne miejsca zwyrodnienia amyloidowego z wyraźnie zatartym ry-sunkiem. Oboje ci chorzy jednak zmarli na gruźlicę, przed śmiercią dłuższy czas gorączkowali, tak, że wyniki otrzymane nie mogą być brane pod uwagę bez zastrzeżeń w stosunku do padaczki. Badania wątroby u drugiego z tych chorych przeprowadzałam na rok przed jego śmiercią, kiedy pacjent nie gorączkował. U pierwszej zaś chorej ze względu na powikłania padaczki gruźlicą badań nie przeprowadzałam.

Przechodząc do oceny otrzymanych przezemnie wyników badań kliniczno-laboratoryjnych, możemy stwierdzić, że (1) badanie przemiany węglowodanowej, (2) regulacji gospodarki wodnej, (3) zawartości urobilinogenu w moczu i (4) próba chinowa wypadły dodatnio, natomiast próba barwnikowa i badanie odpornych na chinę lipaz w surowicy krwi dały wynik ujemny.

Przed wyprowadzeniem wniosków z otrzymanych wyników, dotyczących przeprowadzonych badań, chciałabym rozważyć niektóre momenty, dotyczące każdej z badanych czynności.

Wprawdzie w całym szeregu doświadczeń dowiedziono, że wątroba jest tym czołowym organem, kierującym regulacją cukru, jako narząd rezorbujący i wydzielający cukier, to jednak rola jej w tym mechanizmie może być nie tylko pierwotna, lecz i wtórna, zależna, mianowicie, od wpływów układu nerwowego i gruczołów wewnątrzwydzielniczych (tarczycy, przytarczycy, nadnercze i przysadka). To też Kahler zauważa, że nienormalne zachowanie się hiperglikemji aliment. może być spowodowane wzmoczoną pobudliwością układu nerwowego w niektórych nerwicach i psychopatjach. Pollak sądzi, że zjawisko hiperglikemji alimentarnej może zależeć bądź od stanu komórki wątrobowej, bądź od innych czynników, przede wszystkim od układów nerwowego i wewnątrzwydzielniczego.

Co się tyczy czynności, regulującej gospodarkę

T A B L I C A I.

L i c z b a	C z a s	Alimentarna hiperglikemja	Wskaznik aliment. hipergl.	Regulacja gospodarki wodnej						Próba chinowa	Crise hemocl. Widala	Urobilinogen w moczu					
				C z a s	Liczba czerw. ciałek	Ilość moczu	Liczba czerw. ciałek	Ilość moczu	% Hb.								
					b a d a n i e I.		b a d a n i e II.										
1.	½ g.	0.080	2.19	1 g.	5.910.000	1.180	—	—	—	6.480	—	++					
	1 g.	0.175			5.590.000												
	1 g. 30	0.154			6.130.000												
	2 g.	0.114			5.170.000												
	3 g.	0.090			5.760.000												
	4 g.	0.087															
2.	½ g.	0.082	1.55	1 g.	5.990.000	1.460	5.063.000	1.570	73	9.200	8.480	++					
	1 g.	0.102			5.880.000								5.053.000	75	9.120	6.880	
	1 g. 30	0.100			6.030.000								5.039.000	75	10.160	9.760	
	2 g.	0.105			3 g.								6.550.000		12.240	12.160	
	3 g.	0.107			4 g.								5.980.000				
	4 g.	0.097															
3.	½ g.	0.073	1.9	1 g.	6.020.000	1.340	5.450.000	1.440	95	12.800	10.760	+					
	1 g.	0.137			5.220.000								5.430.000	80	12.480	9.880	
	1 g. 30	0.106			5.260.000								5.510.000	95	12.960	9.840	
	2 g.	0.116			3 g.								5.930.000		95	11.060	13.240
	3 g.	0.091			4 g.								5.570.000				
	4 g.	0.083															
4.	½ g.	0.065	1.71	1 g.	5.990.000	1.465	6.440.000	1.090	75	5.720	7.800	++					
	1 g.	0.115			5.330.000								4.610.000	75	6.160	9.160	
	1 g. 30	0.090			5.270.000								3.820.000	75	5.100	9.280	
	1 g.	0.106			3 g.								5.000.000			6.500	9.120
	2 g.	0.069															
	3 g.	0.062															
5.	½ g.	0.089	1.44	1 g.	6.330.000	1.340	4.970.000	1.280	84	10.240	7.960	++					
	1 g.	0.128			4.970.000								4.030.000	70	7.520	7.800	
	1 g. 30	0.105			5.050.000								4.790.000	70	9.360	6.680	
	2 g.	0.106			3 g.								4.720.000		75	9.830	8.240
	3 g.	0.089			4 g.								5.660.000				
	4 g.	0.103															
5 g.	0.093																
6 g.	0.115																
6 g.	0.109																

*) Napad.

T A B L I C A I.

(Ciąg dalszy)

L i c z b a	C z a s	Alimentarna hiperglikemja	Wskaznik aliment. hipergl.	Regulacja gospodarki wodnej						Próba chinowa	Crise hemocl. Widala	Urobilinogen w moczu		
				C z a s	Liczba czerw. ciątek		Ilość moczu	Liczba czerw. ciątek					Ilość moczu	% Hb.
					b a d a n i e I.			b a d a n i e II.						
6.	½ g.	0.097	1.22	1 g.	6.800.000	1.645	5 990.000	1.380	—	6.960	6.200	++		
	1 g.	0.118			4.980.000					5.340.000	5.760		6.200	
	1 g. 30	0.102			5.780.000					5.370.000	8.480		5.720	
	2 g.	0.097			5.660.000					6.670.000	6.880		5.760	
	3 g.	0.084			4.870.000					5.200.000				
	4 g.	0.084												
	5 g.	0.077												
7.	½ g.	0.078	2.22	1 g.	7.200.000	1.060	—	—	—	12.300	9.410	++		
	1 g.	0.137			6.920.000					10.920	9.160			
	1 g. 30	0.173			6.210.000					8.750	8.000			
	2 g.	0.120			5.610.000					13.300				
	3 g.	0.106			7.430.000									
	4 g.	—												
	5 g.	0.098												
8.	½ g.	0.088	1.86	1 g.	4.360.000	890	—	—	88	9.320	—	+		
	1 g.	0.164			3.050.000					76			9.000	
	1 g. 30	0.114			4.410.000					90			8.455	
	2 g.	0.082			4.840.000					90			9.460	
	3 g.	0.083			4.120.000									
	4 g.	0.091												
	5 g.	0.079												
9.	½ g.	0.106	1.62	1 g.	5.820.000	1.440	6.620.000	310	—	14.800	—	++		
	1 g.	0.134			5.260.000					4.640.000			11.360	
	1 g. 30	0.131			5.210.000*)					5.140.000			12.100	
	2 g.	0.172			6.030.000					3.950.000			12.400	
	3 g.	0.111			8.560.000					4.700.000				
	4 g.	0.103*)												
	5 g.	0.132												
10.	½ g.	0.086	1.84	1 g.	6.240.000	1.025	5.960.000	1.210	95	8.420	7.920	+		
	1 g.	0.159			5.480.000					5.850.000	8.520		8.040	
	1 g. 30	0.124			5.910.000					5.240.000	8.360		7.880	
	2 g.	0.117			5.640.000					5.100.000	8.500		7.920	
	3 g.	0.091			6.450.000									
	4 g.	0.083												
	5 g.	0.082												

*) Napód

T A B L I C A I.

(Ciąg dalszy)

L i c z b a	C z a s	Alimentarna hiperglikemja	Wskaznik aliment hipergl.	Regulacja gospodarki wodnej						Próba chinowa	Crise hemocl. Widala	Urobilinogen w moczu
				C z a s	Licz. czerw. liczba ciał.	Licz. moczu	Licz. czerw. ciałek	Ilość moczu	% Hb.			
11.		0.091	1.50		6.750.000	9.90	6.420	1.150	85	14.000	13.400	++
	½ g.	0.136		1 g.	4.820.000		6.080		80	11.760	13.760	
	1 g.	0.117		2 g.	6.340.000		5.970		85	13.800	13.480	
	1 g. 30	—		3 g.	6.400.000		5.990		87	12.800	13.100	
	2 g.	0.092		4 g.	7.120.000							
	3 g.	0.088										
	4 g.	0.085										
5 g.	0.113											
6 g.	0.083											
12.		0.079	1.48		4.960.000	1.205	3.710.000	1.495	75	8.000	6.560	++
	½ g.	0.117		1 g.	4.570.000		3.550.000		64	7.440	6.880	
	1 g.	0.111		2 g.	4.060.000		3.701.000		64	8.160	6.760	
	1 g. 30	0.105		3 g.	4.990.000				72	8.560	6.560	
	2 g.	0.097		4 g.	4.770.001				77			
	3 g.	0.086										
	4 g.	0.105										
5 g.	0.071											
6 g.	0.082											
13.		0.095	1.67		6.300.000	1.560	5.080.000	1.135	75	8.200	7.040	++
	½ g.	0.133		1 g.	4.680.000		5.320.000		75	10.800	7.600	
	1 g.	0.159		2 g.	6.012.000		5.120.000		75	10.200	7.480	
	1 g. 30	0.135		3 g.	5.011.000		5.200.000			10.400	7.120	
	2 g.	0.157		4 g.	4.071.000							
	3 g.	0.117										
	4 g.	0.100										
5 g.	0.133											
6 g.	0.044											
14.		0.068	1.60		4.540.000	1.365		—	90	9.760	13.980	+
	½ g.	0.070		1 g.	5.210.000		87		10.400	10.840		
	1 g.	0.109		4 g.	5.080.000		82		10.560	13.840		
	1 g. 30	0.103		3 g.	4.650.000		89		9.840	10.140		
	2 g.	0.099										
	3 g.	0.081										
	4 g.	0.073										
5 g.	0.089											
6 g.	0.066											
15.		0.076	1.80		5.040.000	1.335		—	96*)	10.360	11.000	+
	½ g.	0.137		1 g.	4.470.000		88		6.400	10.400		
	1 g.	0.113		2 g.	5.710.000		90		9.040	12.700		
	1 g. 30	0.133		3 g.	4.450.000		88		9.440	8.300		
	2 g.	0.122		4 g.	5.290.000							
	3 g.	0.067										
	4 g.	0.082										
5 g.	0.075											
6 g.	0.067											

*) Hb była określona jedn. cześnie z liczeniem czerwonych ciałek.

T A B L I C A I

(Ciąg dalszy)

L i c z b a	C z a s	Alimentarna hiperglikemia	Wskaźnik aliment hipergl.	Regulacja gospodarki wodnej						Próba chinowa	Crise hemocl. Widala	Urobilinogen w moczu		
				C z a s	Liczba czerw. ciałek		Ilość moczu	Liczba czerw. ciałek					Ilość moczu	% Hb.
					badanie I.			badanie II.						
16.		0.068	2.25		5.430.000	825		5.410.000	88	7.300	9.320	-		
	1/2 g.	0.076		1 g.	4.990.000		5.300.000	88	6.380	5.880				
	1 g.	0.102		2 g.	5.840.000		5.600.008	91	6.860	6.440				
	1 g. 30	0.153		3 g.	5.370.000		5.550.000	88	6.520	8.480				
	2 g.	0.085		4 g.	6.180.000									
	3 g.	0.117												
	4 g.	0.101												
	5 g.	0.098												
	6 g.	0.082												
17.		0.076	1.79		5.450.000	570			98	5.200	8.560	++		
	1/2 g.	0.136		1 g.	5.050.000				88	6.800	6.920			
	1 g.	0.116		2 g.	5.690.000				85	7.080	7.320			
	1 g. 30	0.108		3 g.	5.410.000				83	5.760	8.340			
	2 g.	0.031												
	3 g.	0.077												
	4 g.	0.076												
	5 g.	0.079												
	6 g.	0.113												
18.		0.095	1.41		4.770	1.030			98*)	5.280	6.220	++		
	1/2 g.	0.134		1 g.	3.600				88	4.840	5.948			
	1 g.	0.097		2 g.	3.970				87	3.880	5.580			
	1 g. 30	0.106		3 g.	4.790				97	3.540	5.940			
	2 g.	0.115												
	3 g.	0.077												
	4 g.	0.083												
	5 g.	0.081												
19.		0.086	1.56									0		
	1/2 g.	0.133												
	1 g.	0.127												
	1 g. 30	0.120												
	2 g.	0.135												
	3 g.	0.096												
	4 g.	0.059												
	5 g.	0.085												
20.		0.099	1.44							8.800	8.420	-		
	1/2 g.	0.143									9.240		9.220	
	1 g.	0.070									8.380		7.860	
	1 g. 30	0.076									9.000		8.940	
	2 g.	0.076												
	3 g.	0.081												
	4 g.	0.090												
	5 g.	0.101												
		0.106												

*) Hb była określona jednocześnie z liczeniem czerwonych ciałek.

T A B L I C A I.

(Dokończeni e).

L i c z b a	C z a s	Alimentarna hiperglikemja	Wskaźnik aliment hipergl.	Regulacja gospodarki wodnej					Próba chinowa	Crise hemocl. Widala	Urobilinogen w moczu	
				C z a s	Liczba czerw. ciałek	Ilość moczu	Liczba czerw. ciałek	Ilość moczu				% Hb.
					b a d a n i e I.		b a d a n i e II.					
21.	½ g.	0.062	1.37	1 g.	6 020.000	1.120	—	—	—	8.440	8.086	+
	1 g.	0.075			5.250.000					6.720	5.080	
	1 g. 30	0.085			5.570.000					7.000	5.960	
	2 g.	0.068			6.240.000					7.200	7.600	
	2 g.	0.067										
	3 g.	0.069										
22.	--	--	--	1 g.	5.930.000	180	—	—	—	—	—	0
				2 g.	5.670.000							
				3 g.	5.460.000							
				4 g.	6.640.000							
					5.150.000							
23.	½ g.	0.071	1.63	1 g.	5 600.000	1.560	—	—	—	83 *)	—	+
	1 g.	0.092			5.190.000					75		
	1 g. 30	0.095			5.200.000					75		
	2 g.	0.086			5.400.000					81		
	2 g.	0.116										
	3 g.	0.071										
ZDROWY	½ g.	0.097	1.42	1 g.	5.520.000	1.535	—	—	—	7.260	7.760	—
	1 g. 30	0.138			5.470.000					7.400	7.720	
	2 g.	0.112			5.390.000					7.360	7.860	
	3 g.	0.096			5.640.000					7.200	7.740	
	3 g.	0.086										
	4 g.	0.094										
ZDROWY	½ g.	0.095	1.45	1 g.	6.240.000	1.640	—	—	—	8.440	7.960	+
	1 g.	0.138			6.220.000					8.380	8.020	
	1 g. 30	0.115			6.270.000					8.460	8.060	
	2 g.	0.097			6.500.000					8.520	7.980	
	2 g.	0.079										
	3 g.	0.085										
	4 g.	0.092										
5 g.	0.096											

*) Hb była określona jednocześnie z liczeniem czerwonych ciałek.

T A B L I C A II.

Liczba	Alimentar- na hiperglik.	Gospodar- ka wodna	Próba chinowa	Crise haem. Widala	Urobilino- gen
1	+	+	+	0	+
2	+*)	-	-	+	+
3	+	+	-	+	+
4	+	+	-	-	+
5	+	+	+	+	+
6	-	+	+	+	+
7	+	+	+	+	+
8	+	+	+	0	+
9	+	+	+	0	+
10	+	+	-	-	+
11	-	+	+	-	+
12	+	+	+	-	+
13	+	+	-	-	+
14	+	-	-	+	+
15	+	+	+	+	+
16	+	+	+	+	-
17	+	+	-	+	+
18	+	+	+	+	+
19	+	0	0	0	0
20	-	0	-	-	-
21	-	+	+	+	+
22	0	+	0	0	0
23	+	+	0	0	+
Ogółem	82%	90%	60%	65%	90%

*) Chora, która przy każdym ukluciu podniecała się.

wodną, to, jak już zaznaczyłam, badacze oceniają ją jako czynność wewnątrzwydzielniczą, wiadomo zaś jest, jak cały mechanizm wewnątrzwydzielniczy

uzależniony jest ściśle od układu nerwowego roślinnego; że przemiana wody w organizmie jest regulowana przez ośrodki mózgowy, wynika to z prac Karpus-Kriedlea i in.

W związku z dodatnimi wynikami, otrzymanymi przy określaniu urobilinogenu w moczu, przytoczę przypuszczenie Leysera, który na podstawie stwierdzenia przez Müllera i Graeving^o antagonistycznego wpływu nerwu błędnego i sympatykznego na przemianę cukrową, białkową i tworzenie się żółci, pomimo braku bezpośrednich danych o wpływie mechanizmów nerwowych na przemianę urobilinową, sądzi, że zjawienie się urobilinurji może być oceniane jako objaw wagotoniczny, wzgl. sympatykotoniczny, i w takim razie rola wątroby jest wtórna.

Wynik próby chinowej oceniają jej autorzy Grossmann i Neumann jako przesunięcie w krwiobieg (Verteilungerscheinungen) i uzależniają to od wzmożonej wrażliwości naczyń włosowatych wątroby, znów więc dziedzina, która jest terenem działania układu nerwowego roślinnego. A że układ roślinno-dokrewny w padaczce ulega zaburzeniom, i że zaburzenia te odgrywają pewną rolę w patogenezie napadów padaczkowych, było stwierdzone przez bardzo wielu badaczy.

Orzechowski powiada, że padaczka jest napiętnowana znamionami wadliwości wazgetatywnych. Tenże autor wraz z Meiselsem na podstawie badań Molitora i Picka podkreśla możliwość wpływu zmian patologicznych mózgowia na te czynności.

Wyniki moich doświadczeń w oświetleniu przytoczonych rozważań, z drugiej strony fakt, że w całym szeregu tak rozpowszechnionych chorób wątroby napady padaczkowe nie występują, skłaniają mnie do bardzo ostrożnych wniosków o charakterze hipotetycznym.

Badania moje stwierdziły, że czynność wątroby w padaczce wykazuje pewne zaburzenia, że dotyczą one przemiany węglowodanowej, regulacji gospodarki wodnej, przemiany urobilinowej i przesunięć w krwiobiegu pod wpływem chinu. Ponieważ są to zaburzenia czynności zależnych od wpływów roślinno-dokrewnych, na które z kolei wywierać może wpływ ośrodkowy układ nerwowy, nie przesądzam, czy:

1. zmiany te są pierwotne, czy wtórne;

2. jeżeli są pierwotne, to czy należy w nich upatrywać przyczynę objawów klinicznych, czy też zaburzenia te w rzędzie innych braków są wyrazem ogólnego upośledzenia ustroju padaczkowego, który często nosi na sobie znamiona wad ustrojowych;

3. jeżeli są wtórne, to czy zależą one od wpływów nerwowo-dokrewnych wywołanych zmianami patologicznymi mózgowia, czy też mamy tu do czynienia z jakąś 3-cią szkodliwością, działającą jednocześnie w dwóch kierunkach: w kierunku nerwowym i wątroby.

PIŚMIENNICTWO.

1. Abderhalden. „Handbuch d. biologischen Arbeitsmethoden“.
2. Adler. „Klinische Wochenschrift“, 1923, Nr. 43.
3. Allers. „Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych.“, Bd. 4.
4. Ascher. „Klinische Wochenschrift“, 1926, Nr. 36.
5. Aubtel, Targowla et Badonnel. „La Presse Medicale“, 1925, Nr. 25.
6. Bisgaard u. Norwid. „Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psych.“, Bd. 83.
7. Boenheim. „Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psych.“, Bd. 60.
8. Bostoem. „Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psych.“, Bd. 68.

9. Büchler. „Archiv f. Psychiatrie“, Bd. 81.— 10. Büchler. „Monatschr. f. Psychiatrie u. Neurol.“, Bd. 57.— 11. Cannon. „Bodily changes in hunger fear and rage“ (Streszczenie w Czas. Lek., 1926, Nr. 10).— 12. De Crinis. „Die Beteiligung der humoralen Lebensvorgänge des menschlichen Organismus am epileptischen Anfall.“, Berlin, 1920.— 13. De Crinis. „Zentralblatt f. d. g. Neur. u. Psych.“, Bd. 44.— 14. Engelman. „Med. Klinik“, 1924, Nr. 9.— 15. Fiessinger et Walter. „Exploration fonctionnelle du foie et l'insuffisance hépatique“, Paryż, 1915.— 16. Fischler. „Physiologie u. Pathologie der Leber“, Berlin, 1915.— 17. Frisch. „Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psych.“, Bd. 65.— 18. Fusch. „Wien Med. Wochenschrift“, 1921, Nr. 16.— 19. Gellhorn. „Neue Ergebnisse d. Physiologie“, 1926.— 20. Georgie. „Zentralblatt f. d. g. Neurol. u. Psych.“, Bd. 44.— 21. Glaser. „Med. Klinik“, 1922, Nr. 11—15.— 22. Heteni. „Deutsche Med. Wochenschrift“, 1922, Nr. 13, 23.— 23. Jelenkiewicz. „Czasopismo Warszawskie“, 1925, Nr. 18.— 24. Kirschbaum. „Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych.“, Bd. 87.— 25. Kirschbaum. „Ztschrift f. d. g. Neur. u. Psych.“, Bd. 88.— 26. Kraepelin. „Klinische Psychiatrie“, Bd. III, 1913.— 27. Kumpi. „Klinische Wochenschrift“, 1924, Nr. 33.— 28. Laroche, Guy Lelourdy i Bussiere. „Ztrbt f. d. g. Neur. u. Psych.“, Bd. 50.— 29. Lennox, Willan, Mc. Cannor i Belling. „Ztrblatt f. d. g. Neur. u. Psych.“, Bd. 50.— 30. Lepehne. „Die Leberfunktionsprüfung“, 1923.— 31. Lepehne. „Klinische Wochenschrift“, 1924, Nr. 2.— 32. Leyser. „Archiv f. Psychiatrie“, Bd. 68,

1923.— 33. Meyer. „Zentralblatt f. d. g. Neurol. u. Psych.“, Bd. 44.— 34. Meyer. „Archiv f. Psychiatrie“, Bd. 65.— 35. Meyer. „Archiv f. Psychiatrie“, Bd. 63.— 36. Meyer, Bisch u. Stern. „Ztschrift f. Klin. Med.“, Bd. 96, 1923.— 37. Meyer, Bisch u. Stern. „Klinische Wochenschrift“, 1922.— 38. Meyer u. Jahr. „Klinische Wochenschrift“, 1924.— 39. Molitor u. Pick. „Wien. Med. Wochenschrift“, 1923, Nr. 15.— 40. Mohr—Stahelin. „Handb. d. inner Med.“, Berlin, 1919.— 41. Orzechowski. „Rocznik Psychjatryczny“, zesz. IX.— 42. Orzechowski i Meisels. „Epilepsie“, zesz. IV.— 43. Pollak. „Ergebnisse d. Inner Medicin. u. Kinderheilkunde“, Bd. 23, 1923.— 44. Politor u. Stolz. „Klinische Wochenschrift“, 1924.— 45. Prokopienko. „Wręczebnoje obozrienje“, 1926.— 46. Regis. „Precis de Psychiatrie“. Paris, 6-em Edit.— 47. Rone u. Bloch. „Biochemische Ztsch.“, Bd. 121.— 48. Rosenthal. „Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie“, Bd. 3.— 49. Runge u. Hagemann. „Archiv f. Psychiatrie u. Neurol.“, Bd. 72.— 50. Scharogorodsky u. Szeiman. „Archiv f. Psychiatrie“, Bd. 81.— 51. Schminke. „Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psychiatrie“, Bd. 57.— 52. Staub. „Ztschrift f. klin. Med.“, 91.— 53. Thepenier. „Les surces du Sang“, 1924.— 54. Traugott. „Klin. Med. Wochenschrift“, 1922, Nr. 18.— 55. Volland. „Ztschrift f. d. g. Neurol. u. Psych.“, Bd. 3.— 56. Władyczko. „La Presse Médicale“, 1925.— 57. Wuth. „Ztschrift d. f. g. Neurol. u. Psychiatrie“, Bd. 89.— 58. Wyss u. Ulrich. „Archiv f. Psychiatrie“, Bd. 46.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZLA

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

O nowych środkach, mających oddziaływać na ciśnienie krwi.

Podał

Feliks TURYN (Warszawa).

Ukazanie się w prasie lekarskiej francuskiej wzmianek o nowym środku mającym obniżyć ciśnienie krwi i będącym pochodną insuliny, wzmianek, które wyszły z pod pióra takich powag, jak Gley i Vaquez, jednoczesne zjawienie się na rynku farmaceutycznym preparatu Angioxyl, wzbudziło bardzo duże zainteresowanie się tym preparatem. Już wkrótce potem znaleźli się niemniej poważni autorzy, którzy nie widzą w angioksylu nic nowego, ba, nie potwierdzili nawet pierwotnych efektów jego działania.

W styczniu r. ub. na posiedzeniu Tow. Biologicznego w Paryżu Gley i Kisthinios podali do wiadomości, że z trzustki, prócz insuliny, można otrzymać ciało, obniżające ciśnienie zarówno u zwierząt, jak i u ludzi. Autorzy podkreślili, że pierwsi wykazali właściwości hipotensyjne wyciągów z trzustki, niezależne od insuliny, która jest hormonem usprawniającym gospodarkę węglowodanową. Po kilkunastu wzmiankach, przeważnie ujemnych dla angioksylu w październiku roku ub. Vaquez, Giroux, Kisthinios i Gley wystąpili z obszernym umotywowaniem natury chemicznej i biologicznej wynalezionego i stosowanego przez nich wyciągu.

Sposób otrzymywania angioksylu jest następujący: maceracja trzustki w mieszaninie wody i kwaśnego alkoholu daje płyn, który, po odparowaniu alkoholu, zawiera insulinę i ciało, obniża-

jące ciśnienie. Przez połowiczne wysycenie tego płynu siarczanem amonu otrzymuje się strąć insuliny. By otrzymać ciało hipotensyjne, należy odsączyć strąconą insulinę, a nadmiar siarczanu amonu usuwa się alkoholem, który się następnie odparowuje.

Otrzymana w ten sposób frakcja wyciągu trzustkowego nie posiada żadnych własności obniżania poziomu cukru we krwi, natomiast obniża ciśnienie krwi. Te dwie cechy wyciągu Gleya mają tę wyższość nad podobnymi preparatami trzustki, które były używane już w 1898 r. przez Livona a później przez innych, m. in. przez Pachona, że ci ostatni nie oddzielali ciała, obniżającego ciśnienie, od właściwej insuliny. Istotnie, cechy charakterystyczne działania ciała hipotensyjnego Gleya nie różnią się od sposobu działania wyciągów używanych dawniej. Gley podkreśla, że taksamo spadek ciśnienia występuje szybko, powrót do poziomu pierwotnego odbywa się względnie wolno, czas trwania całego odczynu jest również przejściowy, czyli, że krzywe doświadczalne, otrzymane przez Gleya i Kisthiniosa, nie różnią się od wyników, podanych przez Chausse w r. 1914.

Czemu zawdzięcza ciało hipotensyjne (s. h.¹), swe własności farmakodynamiczne?

Autorzy powołują się na doświadczenia i zdania Pachona, Motta, Halliburtona, Hackoveca, Svehly i in., którzy badali działanie hipotensyjne wyciągów z różnych gruczołów wydzielania wewnętrznego i stwierdzili, że w tem działaniu cholina nie bierze żadnego udziału, że jest w tych wyciągach nieobecna. Autorzy powtó-

¹) substancje hipotensyjne Francuzów

rzyli badania wymienionych poprzedników i, — wobec utrzymywania się działania hipotensyjnego s. h. nawet po atropinizacji zwierzęcia doświadczalnego — również przychodzą do przekonania, że ich wyciąg nie działa przez cholinę. Poza to nie udało się im otrzymać strątu chloroplatynianu choliny, co również przemawiać ma za nieobecnością choliny w s. h. Odczynowi Florencea autorzy odmawiają wartości ze względu na wielkie podobieństwo, jakie dają kryształy otrzymane z tego odczynnika i kwasów tłuszczowych, wzgl. puryny. Z kolei rzeczy autorzy upewnili się, że właściwości s. h. nie zależą od histaminy. Ta ostatnia powoduje u uspiętego eterem królika podniesienie parcia, a u innych zwierząt, np. kota, w tych samych warunkach, silny spadek ciśnienia i śmierć zwierzęcia. Wstrzyknięcie 1 cm³ s. h. królikowi uspiętemu uretanem, wywołało spadek ciśnienia, efekt więc był odwrotny, niż po histaminie. Poza to autorzy badali wpływ s. h. na ciśnienie krwi u zwierzęcia atropinizowanego i uspiętego uretanem. W tych, bowiem, warunkach odwraca się działanie hipotensyjne histaminy i choliny, a ciśnienie wzmagą się zamiast opaść. Otóż, s. h. zachowuje swoje działanie, mimo atropinizacji i uspienia zwierzęcia uretanem, co dowodzi nieobecności w niej choliny i histaminy.

Upewniwszy się co do natury biochemicznej i dynamicznej s. h., Gley i Kisthinios usiłowali ująć w jednostki fizjologiczne czynność uzyskanego wyciągu. Wobec tego, że wielkość spadku ciśnienia u zwierząt nie jest proporcjonalna do ilości użytego środka, autorzy zastosowali metodę progno działania s. h., t. j., określili minimalną jej ilość potrzebną do uzyskania dostrzegalnego na krzywej spadku ciśnienia. Jednostka wyraża się w ilości s. h., która, wstrzyknięta do żyły szyjnej królika wagi 2 kg., powoduje dający się już odnotować spadek na krzywej ciśnienia.

Vaquez, który zbadał klinicznie wartość s. h., podaje wyniki stosowania jej u 20 chorych. Wszyscy ci chorzy byli leczeni z powodu duszniczy bolesnej. U 14 stwierdził zupełną poprawę, mimo, że innymi środkami trwałego polepszenia nie dało się uzyskać. U 6-ciu pozostałych napady duszniczy ustąpiły, pozostały zaś dolegliwości w postaci ciężkości lewego ramienia i nieznacznych bólów poza mostkiem, silniejszych po większym wysiłku.

Dawkowanie s. h. jest następujące: w razie napadu duszniczy wstrzykuje się 40 do 60 J. domięśniowo, codziennie przez 15 do 20 dni. W razie pogorszenia się po pierwszych wstrzykiwaniach, należy dalej przez kilka dni zmniejszyć dawkę do 20 J., a następnie wrócić do 40 J. Jako uzupełnienie radzi Vaquez podawać w czasie leczenia 0.6 gr. dziennie sproszkowanej trzustki, lub 1—2 ampułki s. h. również doustnie podczas jedzenia. Czasami serie wstrzykiwań należy powtarzać w odstępach 8—15 dniowych.

Zdaniem Vaqueza, s. h. nie działa przez obniżenie ciśnienia, u większości chorych ciśnienie nie było wzmożone, leczenie s. h. nie obniżało go, a zdarzały się przypadki, gdzie pomimo obniżenia ciśnienia napady duszniczy utrzymywały się nadal. Vaquez sądzi, że s. h. działa troficznie, podobnie jak np. w *arteriitis obliterans* na kończynach. Rzeczywiście, udawało mu się doprowadzić do wy-

gojenia wrzody podudzia jedynie przez stosowanie s. h. w iniekcjach. Poza to Charamis i Kisthinios przedstawili przypadek zupełnego zamknięcia tętnicy środkowej siatkówki, w którym po 7-miu dniach leczenia s. h. ostrość wzroku poprawiła się znacznie, a po 12-tu wstrzyknięciach dno oka wróciło do prawie normalnego wyglądu. Chabanier i Truchot osiągnęli ustąpienie duszności, kompensację i zmniejszenie wymiarów serca i obniżenie ciśnienia z 26—13 do 19—11 w przypadku dekompensacji serca u chorego z wysokim ciśnieniem i niedomogą nerek.

Nieliczne wprawdzie jeszcze komunikaty wyznalców s. h. spotkały się z żywą krytyką szeregu autorów, na których czele wymienimy nazwiska Besançon i Villaret. Opierając się na badaniach Gautreleta, Rogera i innych, twierdzą oni, że wyciągi z trzustki zawierają cholinę, a atropina nie znosi zupełnie działania tych wyciągów. Również i histamina, analogiczna do wazodilatyny Popielskiego, która znajduje się w wyciągach tkankowych, jest obecna w wyciągach trzustkowych. Dalej, podają oni, że nie udało się im obniżyć ciśnienia, ani zmienić wskaźnika oscylometrycznego u osób zdrowych po podaniu podskórnie 2—4 cm³ wyciągu, przygotowanego według zasad Gleya i Kisthiniosa. Natomiast większa dawka (6 cm³) spowodowała u 64-ro letniego osobnika zawroty, bicie serca, niemiarywość i spadek ciśnienia z 17.5—9 na 12.5—8, a wskaźnik oscylometryczny spadł z 8-minu na 3.5. Przykre te objawy ustąpiły po kilku minutach. Taksamo nie udało się im zauważyć rozszerzającego działania s. h. na tętnicy siatkówki. Autorzy stwierdzają, że s. h. zawiera pepton, obniżający ciśnienie po wprowadzeniu dożylnem i dający odczyn biuretowy. Zastosowany podskórnie nie działa wcale. Według autorów s. h. zawiera cholinę, czego dowodem jest nietylko odczyn Florencea, charakterystyczny dla choliny, ale jej wybitne działanie hipotensyjne po acetylizacji, podobne do acetylcholiny. Jakkolwiek w badaniach Gleya i Kisthiniosa nie otrzymano chloroplatynianu choliny, to Villaret i Besançon powołują się na doświadczenia Gautreleta, który uzyskiwał z wyciągów trzustkowych chloroplatynian choliny, a przez takie związanie choliny wyciągi traciły działanie hipotensyjne.

Ci sami autorowie bronią swoistości odczynu Florencea, lekceważonego przez Gleya i Kisthiniosa, z tem zastrzeżeniem, że będzie wykonywany jaknajbardziej skrupulatnie. Zresztą, cholina powstaje łatwo przez hidrolizę lecytyny podczas maceracji, co właśnie ma miejsce przy uzyskiwaniu s. h. Poza to atropina nie znosi zupełnie działania choliny, więc spadek ciśnienia po s. h. nie dowodzi jeszcze braku choliny. Villaret i Besançon twierdzą dalej, że jakkolwiek uspienie eterem lub uretanem odwraca działanie histaminy na hipertensyjne, to brak tego odwrócenia po s. h. dowodzi nietylko nieobecności histaminy, ile zamaskowania jej działania.

Obniżanie więc ciśnienia, obserwowane po dożylnem wstrzykiwaniu s. h., mimo słabego w tym kierunku działania choliny samej, tłumaczy się współdziałaniem peptonu i histaminy, których obecność w s. h. autorzy uważają za niepodlegającą

wątpliwości. Obserwowany w jednym przypadku spadek ciśnienia tłomaczy się osłabieniem mięśnia sercowego, które wystąpiło pod wpływem s. h. Podskórne stosowanie s. h. u ludzi nie daje żadnego efektu, gdyż nie obniża ciśnienia, nie rozszerza światła drobnych naczyń i nie wpływa na amplitudę wahań oscylometrycznych. Co się tyczy jednostki, określonej przez Gleya i Kisthiniosa, autorzy sądzą, że nie należy ustanawiać jednostek według ich działania dożylnego na zwierzętach wówczas, gdy mają być użyte podskórnie u ludzi.

Badając wyciągi z rozmaitych narządów, uzyskane metodą Gleya i Kisthiniosa, Boivin przychodzi do wniosku, że obniżają ciśnienie wyciągi z płuc, jajników, śledziony, pęcherza moczowego, wątroby, przyusznicy i nerek. Niektóre z nich, np. płuca, są 30 razy aktywniejsze od s. h., i tylko tarczycza i ślinianka podszczękowa działają słabiej. Wszystkie zaś wyciągi ustępują w działaniu histaminie, azotynom, peptonowi, jemicle (*Viscum album*). Hipotensyjna jednostka kliniczna, podana przez Gleya i Kisthiniosa dla oznaczenia działania tych wyciągów, uwzględnia tylko nasilenie wywołanego spadku ciśnienia. Niemniej ważną cechą tego odczynu jest czas jego trwania. Wstrzyknięcie dożylnie 20-tu J. s. h. powoduje spadek ciśnienia nietylko słaby, lecz i nietrwały. Brak więc s. h. obydwu cech, od niej wymaganych.

Wreszcie Legrand i Legillon, stosując u 6-ciu chorych po 20 J s. h. przez 18 dni, nie obserwowali żadnego obniżenia ciśnienia. Jeden z tych chorych, 85-cio letni hipertonic z napadami dusznicy, zareagował niemiarnością, inny skarżył się na bicie serca i palpacje. Naogół ostatnio wymienieni potwierdzają wyniki Villareta.

Z przytoczonych opinii wnioskujemy, że Gley i Kisthinios uzyskali wyciąg, którego skład chemiczny określili negatywnie, t. j. upewnili się, czego w nim niema, nie podając czemu, ich zdaniem, s. h. zawdzięcza swoje działanie. Inni natomiast autorzy dowodzą, że jedynie obecności choliny, histaminy i peptonu przypisać należy słabe zresztą i przemijające w porównaniu z innymi wyciągami działanie s. h.

Pod względem klinicznym Vaquez i Kisthinios podkreślają dobry wpływ s. h. nietylko na ciśnienie, co na napady dusznicy bolesnej, podczas, gdy ich przeciwnicy szukają efektu hipotensyjnego. Zresztą, 85-cio letni starzec nie może być brany, naszym zdaniem, w rachubę jako krytyczny materiał kliniczny.

Dowody obu stron, zwłaszcza antagonistów s. h., są bardzo przekonujące, rozstrzygnięcia zaś o wartości s. h. oczekiwać należy od kliniki i lekarzy, nie powodujących się sentymentem autorstwa.

Wymienieni wyżej Villaret i Besançon kładą nacisk na obecność choliny w s. h., by dowieść, że wyciąg ten nie stanowi postępu w leczeniu niektórych zaburzeń krążenia w porównaniu z acetylcholiną, wprowadzoną przez nich w r. 1926.

Obserwując chorego na chorobę Reynaud, zauważyli oni, że chorobę tę cechuje stan zastoinowy w naczyniach włosowatych, a nie, jak przypuszczali, skurcz spastyczny, że pod wpływem hi-

staminy stan się pogarsza. Spróbowali tedy acetylcholiny, która rozszerza tętnice.

Chlorowodorek acetylcholiny jest tysiąc razy czynniejszy od choliny, a toksyczność jego tylko trzykrotna. Dale i Richards, Krogh stwierdzili, że acetylcholina obniża ciśnienie przez rozszerzenie drobnych tętniczek przedwłosowatych. Wpływ jej na akcję serca jest podobny do podrażnienia n. błędnego, a Loewi nazywa ją hormonem n. błędnego. Acetylcholina podnosi nietylko siłę skurczu, ile napięcie mięśni gładkich, a w pewnych warunkach wywołuje skurcz mięśni prądkowanych. Gautrelet stwierdził wpływ hamujący acetylcholiny na przebieg wstrząsu hemoklasycznego. Stosuje się acetylcholinę w iniekcjach podskórnych lub domięśniowych w dawkach po 0.05 do 0.10 cm. Podana dożylnie acetylcholina działa szybko i krótko. Nie kumuluje, nie wywołuje przyzwyczajenia.

Autorzy stosowali przedewszystkiem acetylcholinę w chorobie Reynaud. Najdłuższa ich obserwacja wynosiła 3 lata. Pacjentka po 6-ciu miesiącach leczenia była wolna od wszelkich dolegliwości przez czas dłuższy, a po nawrocie napadu jedno wstrzyknięcie acetylcholiny przywróciło normalne krążenie w rękach i w nogach, które utrzymywało się przez rok. W następnych przypadkach wszędzie leczenie acetylcholiną usuwało bóle i zaburzenia w krążeniu, poczem następowało wygojenie zmian troficznych wywołanych chorobą.

Gauch, Sohier i de Courreges uzyskali w dwóch przypadkach choroby Reynaud, powikłanych sklerodermją, poprawę tylko w chorobie zasadniczej. Natomiast Cornil, Kissel, Beau nie osiągnęli żadnej poprawy w przypadku choroby R., również powikłanym sklerodaktylją i sklerodermją. Większe ubytki i zakażone wymagają dodatkowego leczenia miejscowego.

Z chwilą, gdy przerwy między napadami stają się większe, wstrzykiwać można rzadziej, np. dwa razy tygodniowo. W przypadkach *arteriitis stenosans* acetylcholina daje wybitną poprawę, tem lepszą, im bardziej dystalnie znajduje się zwężone naczynie, i im większy jest w danym zespole udział czynnika funkcjonalnego, spastycznego. Taksamo ustępują bóle tylko w tych odcinkach, gdzie acetylcholina przywraca drożność naczynia, a nie działa wobec zo-bliterowanych organicznie naczyń, i w przypadkach zakażenia części martwiejących. Jednocześnie należy stosować leczenie przyczynowe np. insulinę, salwarsan (cukrzyca, kiła).

Acetylcholina znosi dolegliwości chromania przestankowego, czasami na szereg miesięcy, zmniejsza nadmierne pocenie się suchotników. Villaret, Besançon i Even podawali ją 28-u suchotnikom, którzy pocili się nadmiernie od szeregu miesięcy. W 22 przypadkach, gdzie chlorek wapnia i atropina nie dawały poprawy, uzyskano trwałe ustąpienie potów. Acetylcholina usuwa związane z nadciśnieniem objawy podmiotowe, wynikające ze skurczów naczyniowych. Ciśnienie przytem nie zmienia się. W niektórych jednak przypadkach, gdzie na poziom ciśnienia wpływa znaczny skurcz tętniczek, obserwowali autorzy spadek, np. z 35—14 do 23—12 już po tygodniu leczenia. Poziom ten utrzymywał się dłuższy czas. W innej jeszcze grupie chorych, u których ciśnienie wahało

się między Mx20—25 Mn10—13, acetylcholina nie daje żadnego efektu, nawet w dawkach potrójnych, podczas gdy mniejsze dawki (0,05) wywołują podniesienie ciśnienia. To samo podkreślają wymienieni wyżej Cornil, Kissel, Beau. Właściwości acetylcholiny pobudzania nerwu błędnego wykorzystane zostały w leczeniu niektórych nerwic, jak *tachycardia paroxysmalis*, *angina pectoris*, *hypovagotonia*. W tych przypadkach dawkowanie jest trudniejsze. Należy podawać co 5 minut po 0.015 acetylcholiny aż do wystąpienia objawów nietolerancji (zaczerwienienie twarzy, uczucie ciepła, nieznaczne poty, zwolnienie tętna).

Laignel-Lavastine i Fouques zastosowali acetylcholinę u robotnika, od 30-tu lat zatrudzonego ołowiem z objawami kolki ołowiowej. Pod wpływem tych wstrzykiwań ustąpiły napady kolki, zaparcie, wciągnięcie brzucha, nadciśnienie i skurcz naczyń. Lortat-Jacob widział przypadek afazji czuciowej, która ustąpiła po acetylcholinie. Doświadczenia Villareta, Besançon i Evena wykazały, że pod wpływem acetylcholiny wydziela się z trzustki sok, zawierający odrazu czynną trypsynę.

Jak widać z powyższego, acetylcholina spotkała się z mniejszą opozycją, działanie jej jest znacznie wydajniejsze, wskazania wyraźne, rozszerzone zostaną w miarę dalszych prób. Wypadki niepomysłne można tłumaczyć zgodnie z wywodami autorów zmianami organicznymi, t. j. zupełną obliteracją naczyń, ich zakrzepem.

O ile Gley, Kisthinios, Vaquez dążą do poprawy odżywiania i akcji serca przez zadziałanie wyciągiem z trzustki, inni badacze starają się dojść do tego celu próbując wyciągu z mięśnia sercowego. Demoor i Rylant w 1922 roku rozpoczęli poszukiwania wyciągów z różnych okolic mięśnia sercowego, i udało im się stwierdzić, że wyciągi te mają różne właściwości. Wyciągi z okolicy zatokowej i tkanki węzłowej wzmagają ino — i chronotropizm, t. j., poprawiają siłę kurczliwości i regulują miarowość akcji serca. Skurcze i rozkurcze pod wpływem tych wyciągów stają się rozleglejsze, akcja serca przyspiesza się, a serce, które zatrzymało się od kilku godzin, kurczy się nanowo. Usunięcie powyższych okolic mięśnia sercowego pociąga za sobą rytm autonomiczny komór, a wszczepienie ich w jakimkolwiek miejscu mięśnia sercowego przywraca rytm zatokowy.

Nieco później i niezależnie od Demoora otrzymał Haberlandt z serca żaby i ciepłokrwiwych substancję czynną, którą określił jako hormon sercowy. Ciało to znajduje się w węzle

zatokowym, węzle Tawary i pęczku Hisa. W działaniu podobne jest do wyciągów Demoora, t. j. nie wpływa na normalną akcję serca, a przyspiesza, względnie zwalnia zmienioną jego czynność, ma wpływ na dromotropizm i może wywołać blok serca. Poza to hormon sercowy rozszerza widocznie naczynia serca, nawet po zadziałaniu adrenaliny. Rozpuszcza się w wodzie, alkoholu, nie rozpuszcza w eterze i trudno w chloroformie, łatwo djalizuje, jest ciepłotały. Haberlandt uważa, że miarowa i skoordynowana akcja serca jest wynikiem podrażnienia ciałem chemicznym, które stale wydzielają wymienione części mięśnia sercowego. Rigler, który zajął się określeniem chemicznym hormonu sercowego, znajduje, że zarówno wyciągi Demoora, jak Haberlandta zawierają histaminę w ilości 0.028 gr. % tkanki zatokowej. Według Haberlandta hormon sercowy nie zawiera adrenaliny, gdyż opiera się działaniu fluorescencji, promieni ultrafioletowych, Roentgena i działa pomimo ergotaminy. Haberlandtowi i udaje się wstrzymać migotanie komór, wywołane faradyzacją okolicy przedsińkowokomorowej serca izolowanego i *in situ*.

Podobnie działające wyciągi uzyskał Zuelzer z wątroby i Schwarzmanna z mięśni prądkowanych. Haberlandt uważa jednak, że są to hormony serca, które, wytwarzane w mięśniu sercowym i wydzielane do komory, mogą następnie z krwią krążącą dostać się do wszystkich tkanek.

Klinicznie stosuje Haberlandt swój hormon u chorych z dusznicą bolesną. Podaje buljon z serca wołu lub preparat fabryczny doustnie, dożylnie, wzgl. domięśniowo.

Wyniki tych badań u chorych są jeszcze nie liczne i nie pozwalają na wyciągnięcie konkretnych wniosków.

PIŚMIENNICTWO

- Boivin Pr. Med. №№ 38, 40, 83—1929. Chabanier et Truchot Pr. Med. 69—1929. Charamis et Kisthinios Pr. Med. 66—1929. Cornil. Kissel et Beau Pr. Med. 6—1930. Gauch, Sohier et Courreges Pr. Med. 18—1929. Gley et Kisthinios Pr. Med. 8,79—1929. Haberlandt Klin. Woch. 1924, 1925, 1926, 1927. Pflügers Archiv 1926, 1927. Med. Klin. 1927, 1928, Münch. med. Woch. 1929. Laignel-Lavastine et Fouques Pr. Med. 21—1929. Legrand et Legillon Pr. Med. 59—1929. Mouzon Pr. Med. 37—1928. Bigler Med. Klin. 1928. Schiff-Wertheimer Pr. Med. 28—1929. Schwarzmanna Münch. med. Woch. 43, 32, — 1929. Vagner, Girax et Kisthinios Pr. Med. 79—1929. Villaret et Besançon Pr. Med. 26, 32, 38—1928 35—1929. Villaret, Besançon et Cachera Pr. Med. 104—1929. Villaret, Besançon et Even Pr. Med. 39—1929.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

∞ A. A. JUSZCZENKO. Odruchy warunkowe dziecka. (Gosudarstwiennoje Izdatielstwo 1928. str. 148.)

Dotychczasowa metodyka odruchów warunkowych na ludziach, z powodu niemożności wyprowadzenia przewodu ślinowego nazewnątrz, opierała się wyłącznie na obserwacji odruchów ruchowych (Otwieranie ust, ruchy połkowe — Krasnogorski).

Próba nałożenia banieczki na ujście przewodu ślinowego od wewnątrz jamy ustnej, zrobiona w r. 1916 przez Lashleya, nie dała żadnych wyników. Dopiero autorowi udało się skonstruować przyrząd, dający możliwość badania ślinowych odruchów warunkowych na ludziach. Przyrząd ten składa się z banieczki, przedzielonej na 2 części: zewnętrzną obrączkową, służącą do przymocowania przyrządu do służówki za pomocą wytworzenia w niej ujemnego ciśnienia i wewnętrzną, służącą do zbierania śliny.

Przy pomocy tego przyrządu można zbierać ślinę ze ślinianek przyusznych i podszczękowych, przyczem nie przeszkadza on w jedzeniu. W ten sposób umożliwione zostało sprawdzenie na ludziach danych, otrzymanych przez Pawłowa w doświadczeniach na zwierzętach.

Autor przez połączenie metody ślinowej z metodą ruchową Krasnógorskiego (otwieranie ust) badał odruchy warunkowe na dzieciach w wieku od lat 4 do 15. Jako bodźców bezwarunkowych — wzmacniających autor używał proszku czekoladowego i soku cytrynowego (analog. do proszku mięsnego i kwasu solnego, używanych przez Pawłowa w dośw. z psami).

Wyniki, dotyczące samej metodyki, są następujące:

10 Samo nałożenie balonika na ujścia przewodów ślinianek okołosznych nie powoduje wydzielania śliny, natomiast nałożenie go na ujścia przewodów ślinianek podszczękowych wywołuje nieznaczne wydzielanie; to skłania do korzystania ze ślinianki przyusznej, tembardziej, że w tym wypadku utrudnienie ruchów ust, powodowane przyrządem, jest daleko mniejsze.

20 Naturalny odruch warunkowy na widok wyciskanej cytryny ze ślinianki podszczękowej kilkakrotnie przewyższa odruch ze ślinianki przyusznej, mimo, że odruchy bezwarunkowe na sok cytrynowy z obu ślinianek są prawie równe.

30 Wydzielanie warunkowe zmniejsza się wieczorem.

40 Efekty ślinowe i ruchowe zmniejszają się przy końcu doświadczenia przy wzmacnianiu proszkiem czekoladowym, natomiast wzrastają przy wzmacnianiu sokiem cytryny.

50 W początkowych doświadczeniach zjawia się u dziecka stałe wydzielanie śliny, trwające przez cały czas seansu; powodem tego jest:

a) zaleganie pokarmu w jamie ustnej.

b) wytworzenie odruchu warunkowego na okoliczności pokoju doświadczalnego.

(Pierwsze zwalcza autor przez przepłukiwanie ust po wzmocnieniu, drugie przez wydłużenie przerwy między poszczególnymi wzmocnieniami.)

Autor stwierdził, że odruch ruchowy u dzieci (otwieranie ust) powstaje wcześniej od odruchu ślinowego.

Następnie badano hamowanie zewnętrzne tych odruchów przy pomocy bodźców wewnątrz i zewnątrz-ceptywnych. Jako pierwsze służyło przepelnienie pęcherza moczowego u dziecka, któremu nie dano możności oddania moczu. Jako drugie służyły bodźce obojętne, wywołujące reakcję rjentacyjną (t. zw. hamulce gasnące).

W wyniku autor wszystkie te hamulce zewnętrzne odruchów warunkowych dzieli na 3 kategorie: 1-a najsłabszy — nie wpływa widocznie ani na reakcję ślinową, ani ruchową; 2-a silniejszy — hamuje reakcję ślinową, pozostawiając bez zmiany reakcję ruchową i 3-a najsilniejszy — hamuje jedną i drugą. Stąd wniosek, że odruch warunkowy ślinowy jest bardziej chwiejny t. zn. łatwiej ulega zahamowaniu niż odruch ruchowy. Hamowanie następcze po zastosowaniu hamulców gasnących można obserwować prawie wyłącznie na reakcji ślinowej. Zahamowaniu zewnętrznemu ulegają łatwiej odruchy warunkowe u małych dzieci, niż u starszych i łatwiej odruchy nowoutworzone od już utrwalonych. Przy dłuższym stosowaniu danego hamulca gasnącego wcześniej oswabadza się od hamowania reakcja ruchowa niż ślinowa. Prócz tego autor zauważył, że kilkakrotne wzmocnienie słuchowego bodźca warunkowego w kombinacji z bodźcami obojętnymi należącymi również do analizatora słuchowego, powoduje generalizację odruchu warunkowego ruchowego na wszelkie wogóle bodźce dźwiękowe. Przytem bodźce, które wskutek tej generalizacji poczynają wywoływać reakcję ruchową, mogą jednocześnie hamować warunkowe wydzielanie śliny. Taka

generalizacja odruchu warunkowego ruchowego nie występuje, o ile stosować bodźce obojętne z różnych analizatorów.

W celu zbadania hamowania wewnętrznego u dzieci autor wytwarzał hamulce warunkowe.

Hamowanie warunkowe wytwarza się wcześniej dla odruchu ślinowego, niż ruchowego.

Jeżeli bodziec, stosowany jako hamulec warunkowy, będzie zbyt silny, wówczas, zamiast otrzymać z niego hamulec warunkowy dla reakcji ruchowej, otrzymuje się zeń ruchowy odruch warunkowy II rzędu.

Wiadomo, że hamulce warunkowe mają tę własność, że hamują nie tylko ten odruch warunkowy, na którym zostały wytworzone, ale i inne (czyli są niespecyficzne dla danego odruchu). Otóż hamulec nieswoisty dla danego odruchu ślinowego może być swoisty dla odpowiadającego mu odruchu ruchowego.

Hamowanie następcze przy zastosowaniu hamulców warunkowych jest silniej wyrażone na reakcji ślinowej niż ruchowej, przyczem silniejsza jest na początku wyrobienia danego hamulca, niż później (t. zw. koncentracja w czasie).

Fracą niniejszą autor dowiódł:

10 że metoda badania kory mózgowej, jakiej używa Pawłowa na zwierzętach, daje się zastosować również u ludzi (przynajmniej jeżeli chodzi o dzieci);

20 że, o ile zasadniczo czynność kory mózgowej dziecka opiera się na tych samych prawach, co działalność kory wyższych zwierząt, to jednak w niektórych swoich przejawach różni się od tej czynności;

30 że reakcje ruchowe i ślinowe odruchów warunkowych nie przebiegają całkowicie równolegle.

S. Miller.

L. HABERLANDT. Badania nad ciałem pobudzającym w ośrodkowym układzie nerwowym. (Med. Kl. № 51/1929).

Doświadczenia na żabach, którym wprowadzano do grzbietowego worka limfatycznego rozdrobnioną zawiesiną mózgu, międzymózgowia i śródmózgowia w 1 cm.³ płynu Ringera, wykazały, że zwierzęta były po kilku, czasem już po dwóch dniach bardziej niespokojne, aniżeli zwierzęta kontrolne. Pobudliwość odruchowa na bodźce elektryczne i chemiczne okazała się u nich zwiększona. Podobne, choć słabsze działanie wywierają emulsje z rdzenia pacierzewego. Natomiast żadnego działania nie wykazywały zawiesiny z nerwów obwodowych, podobnie jak emulsje z wątroby i śledziony. A zatem ciało pobudzające — hormon ten jest specyficzny dla ośrodkowego układu nerwowego. Hormon ten jest rozpuszczalny w wodzie, nierozpuszczalny w alkoholu absolutnym i eterze, ginie pod wpływem gotowania, daje się djalizować, niema więc własności koloidalnych. Przy doustnym podawaniu działanie emulsji jest słabsze, ale jednak daje się wykazać. Podobne wyniki, jak z emulsją mózgu żab, otrzymano przy wprowadzaniu żabom zawiesiny mózgu zwierząt ciepłokrwistych (świnek morskich), co dowodzi, że ciało pobudzające ośrodkowego układu nerwowego, podobnie jak inne hormony kręgowców, nie jest swoiste dla danego gatunku. Autor skłania się ku pogładowi Steinacha, że miejscem powstawania tego hormonu są komórki glejowe ośrodkowego układu nerwowego, ale stwierdza, że brak pewnych dowodów na to. Preparaty mózgowie znajdują już obecnie praktyczne zastosowanie. Jako najprostszy sposób organoterapii tego rodzaju proponuje Haberlandt długotrwałe systematyczne podawanie surowego mózgu (np. cielęcego lub wołowego, w opłatkach).

Henryk Landau

Farmakologia kliniczna i doświadczalna oraz toksykologia

F. KARTI. Zmiany w czerwonym obrazie krwi, wywołane przez pochodne kwasu salicylowego. (Wien. kl. Woch. № 51/1929).

Po podaniu dużych dawek salicylanu sodowego i diplosalu następuje prawie zawsze spadek liczby czerwonych ciałek krwi, któremu w wielu przypadkach towarzyszy jednocześnie zwiększanie się ilości hemoglobiny, wskutek czego wskaźnik barwnikowy staje się większy od 1. Często znajduje się czerwone ciała krwi z zasadochłonnymi ziarnistościami. W białym obrazie krwi występuje przesunięcie nalewo ze zjawieniem się myelocytów i myeloblastów; czasem bywa limfopenja. W poszczególnych przypadkach stwierdzono hydremję.

Henryk Landau

FÜHNER. O zatruciu strofantyną, podaną przez odbytnicę. — „Przypadek Mertens — Dr. Richter”, — (D. m. W. № 34 1929).

Prof. F ü h n e r zastanawia się nad przyczyną śmierci p. M e r t e n s, która nastąpiła wskutek zatrucia przez podanie drogą odbytniczą mieszaniny g—strofantyny krystalicznej z kokainą przez dr. R i c h t e r a nie w celu leczniczym (Dr. R i c h t e r został skazany za to na śmierć). Dawka śmiertelna g—strofantyny dla człowieka wynosi 75 mg. przy wprowadzeniu przez przewód pokarmowy, 30—40 mg. — przy wprowadzeniu przez odbytnicę. Jednoczesne podanie kokainy zwiększa trujące działanie g—strofantyny i już mniejsza ilość strofantyny wystarcza do zatrucia. Śmierć nastąpiła w 3½ godziny po podaniu tych środków i poprzedzona była przez znaczne podniecenie, uczucie palenia w odbytnicy, nudności, niemożność wymiotowania i niemożność oddania stolca. Na sekcji poza zaczerwienieniem i rozpulchnieniem błony śluzowej jelita grubego oraz brakiem krwi w komórce lewej nic nie znaleziono. Badanie farmakologiczne wykazało w wyciągu z serca zawartość około 1/100 mg. g—strofantyny, w wyciągu zaś z jelit zawartość około 1/100 mg. g—strofantyny. Innej przyczyny zatrucia nie stwierdzono. W doświadczeniach na kotach przy wprowadzeniu samej g—strofantyny do odbytnicy w jednym tylko przypadku nastąpiła śmierć. Przy jednoczesnym zaś wprowadzeniu g—strofantyny oraz 10-krotnej ilości kokainy zawsze występowała śmierć. Na sekcji stale znajdowano zaczerwienienie błony śluzowej jelit i porażenie jelit jak „w przypadku M e r t e n s”.

Wanda Franzówna.

Choroby płuc

∞ Prof. Dr. A. BACMEISTER. *Therapeutisches Taschenbuch der Lungenkrankheiten*. 3 Auflage. Fischers Therap. Taschenbücher. Bd. 6. Leipzig 1930. Fischers medicin. Buchhandl. H. Kornfeld. Cena w opr. mk. niem. 6.50.

Jest to trzecie wydanie książeczki podręcznej o 184 stronicach rozmiaru szesnastki, omawiającej w krótkości sposoby postępowania leczniczego w poszczególnych chorobach płuc, oskrzeli i opłucny. Nie zostały pominięte t. zw. cierpienia alergiczne, jak astma, nieżyt sienny i zapalenie oskrzeli włóknikowe. Po ogólnych wskazówkach rozpoznawczych idą rozdziały, poświęcone oddzielnym chorobom, w każdym z nich na wstępie znajdujemy stylem telegraficznym ujęte objawy kliniczne. W rozdziale o gruźlicy płuc wstęp ten jest o wiele obszerniejszy i porusza wszystko, co w chwili obecnej jest przedmiotem, mogącym zainteresować czytelnika, chcącego stać na wysokości zadania. Jest więc mowa i o tak modnej obecnie sprawie t. zw. nacieków wczesnych, o podziale na postaci, o rozgraniczeniu przypadków, nie wymagających leczenia szczególnego

od tych, które należy szybko i energicznie leczyć i t. p. Wskazówki lecznicze uwzględniają możliwie wszystko, co ostatnio w tym kierunku się czyni, a więc nawet metodę G e r s o n a, o której B. odzywa się z dużym sceptycyzmem.

Jako *compendium* książeczka czyni zadość wymaganiom, czego dowód zresztą w tem, że ukazują się w trzecim wydaniu.

M. Gantz.

H. LICHTENSTEIN. Leczenie płatowego zapalenia płuc za pomocą surowicy. (Med. Klin. Nr. 51/1929)

W 23 przypadkach płatowego zapalenia płuc stosowana była wielowartościowa surowica przeciw pneumokokowa, otrzymana głównie zapomocą typu 1. Pewne przypadki reagowały na nią, w innych surowica zupełnie nie działała. Najlepiej odpowiadały na surowicę przypadki, gdzie znajdowano typ 4, wobec czego należałoby uważać działanie surowicy tutaj jedynie za nieswoistą proteinoterapię. Reakcja polegała na spadku temperatury, poprawie tętna i stanu ogólnego; wchłanianie się wysięku (rezolucja) nie ulegało natomiast przyspieszeniu. W jednym przypadku po zastrzyknięciu surowicy nastąpiła śmierć wśród objawów wstrząsu anafilaktycznego, ciekawe, że w tym przypadku znaleziono typ 1 pneumokoka. Wpływu leczenia za pomocą surowicy na śmiertelność w zapaleniu płuc nie udało się stwierdzić. Zdaje się, że między występowaniem rozmaitych typów pneumokoków, warunkami klimatycznymi i wiekiem chorych nie zachodzi żaden określony związek.

Henryk Landau.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

SCHILLING. Hemogram Schillinga czy też stwierdzenie ziarnistości toksycznych w leukocytach jako metody badania krwi? (D. m. W. Nr. 35. 1929 r.)

Naegeli w przedmowie do monografji Gloora „o klinicznym znaczeniu zmian jakościowych w leukocytach” podkreśla wartość diagnostyczną badania ziarnistości toksycznych w leukocytach i poleca branie jej pod uwagę w praktyce. Zmiany toksyczno-zwyrodnieniowe w białych ciałkach były już od dawna badane i opisywane przez Schillinga, ale w hemogramie Schillinga ze względów praktycznych nie zostały umieszczone. Do badań klinicznych metoda ta nie może mieć zastosowania, gdyż występowanie tych ziarnistości nie jest równoległe z obrazem chorobowym, a w niektórych przypadkach zakażenia ustroju ziarnistości toksycznie zmienione wogóle nie spotykają się. Uzależnianie powstawania ziarnistości toksycznych jedynie z ognisk obwodowych nie jest właściwe, gdyż w szpiku kostnym znajdowane były przez badaczy wszystkie postaci patologiczne białych ciałek.

Wanda Franzówna.

R. KLIMA. O klinice brzusznej postaci ziarnicy (*lymphogranulomatosis intestinalis*). (Wien. kl. Woch. Nr. 51 1929 r.)

Brzuszna postać ziarnicy występuje przeważnie u mężczyzn, najczęściej między 30 a 60 rokiem życia. Może ona zaczynać się niepostrzeżenie i przebiegać przewlekłe lub też wykazywać przebieg ostry. Gorączka jest częstym objawem, zwłaszcza w ostro przebiegających przypadkach, może ona mieć najrozmaitszy charakter (stały, remisyjny, atypowy). Zmiany we krwi spotykają się często, ale niema obrazu krwi typowego dla ziarnicy; najczęściej spotyka się limfopenję, częste są monocytosis i eozynofilia; ze strony czerwonego obrazu krwi znajduje się objawy wtórnej niedokrewności, coraz bardziej w miarę trwania choroby postępującej. Zmiany skórne należą do częstych. W moczu znajduje się często białko

i zwiększanie się zawartości indykanu, w poszczególnych przypadkach dodatni odczyn dwuazowy. Przewlekłe przypadki ziarnicy brzusznej przebiegają pod postacią guzów wrastających do światła narządów jamy brzusznej (żołądka i jelit), skutkiem czego powodują ich zwężenie, a nawet mogą się stać przyczyną wglóbenia. Te guzy ziarnicowe dają ze strony narządów jamy brzusznej takie same objawy, jak nowotwory złośliwe. Ostro przebiegające przypadki ziarnicy brzusznej dają obraz ciężkiego ostrego zakażenia, przypominającego czasem dur brzuszny. Chorzy nagle zaniemagają wśród objawów ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, biegunki) zjawia się wysoka stała gorączka, czasem dreszcze, w stolcu znajduje się ślady krwi, we krwi postępująca wtórna niedokrewność, silną leukopenją zależną głównie od zmniejszenia się liczby limfocytów. Choroba prowadzi w ciągu kilku miesięcy lub prędzej do śmierci. Na sekcji znajduje się w przewodzie pokarmowym wrzodziejące zmiany ziarnicowe. Czasem przychodzi do przebiccia jelit z następczym zapaleniem otrzewny lub tworzeniem się ropni. Może przyjść również do silnych, czasem śmiertelnych krwotoków do przewodu pokarmowego z krwawymi wymiotami i smolistymi stolcami. Najczęściej stosowane leczenie — zabiegi operacyjne, które w przewlekłych postaciach z izolowanymi guzami mogą doprowadzić nawet do zupełnego wyleczenia. Po zabiegu operacyjnym zaleca się naświetlanie brzucha promieniami Röntgena.

Henryk Landau

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

W. H. HOLMES i H. STARR. O nowem zaburzeniu odżywiania. (J. Am. Med. Ass. Tom 92 Nr. 12 1929.)

Autorzy przytaczają szereg przypadków nowego zaburzenia odżywiania, cechującego się ogromnym wyniszczeniem, niedokrewnością, biegunką tłuszczową oraz tężyczką. Wyniszczenie jest tak silne, że np. spadek wagi może dojść do 40-50% pierwotnej wagi. Niedokrewność bywa dość silna, przypominając typem złośliwą, aczkolwiek nie posiada jej cech klinicznych.

Zdarzają się także parestezje kończyn dolnych. Jednakże bez objawów zwyrodnienia tylnych sznurów rdzenia.

Objawy tężyczki mogą również naśladować sprawę rdzeniową, znikają jednakże po doprowadzeniu wapnia we krwi do poziomu normalnego.

Na pięć przytoczonych przypadków leczenie dietetyczne za pomocą odżywiania głównie białkowego, a skąpego w tłuszcze i węglowodany dało znaczną poprawę. Zwiększenie natomiast ilości cukru zwiększa wzdęcia, zaś tłuszcze zwiększają biegunkę. Dieta białkowa nie pogarsza wcale istniejącej tężyczki.

Dalej stosowano naświetlania słońcem, tran, drożdże oraz sok pomarańczowy i pomidorowy. Podawano sole wapnia przez cały czas trwania głodówki. Wapń ten wpływał na biegunkę, podnosił nawet ilość wapnia we krwi, lecz niemógł opanować tężyczki. W pewnych przypadkach trzeba było aż sięgnąć do wyciągów z przytarczycy, ażeby przerwać napady tężyczki.

B. Goldstein.

M. EINHORN. O lekkich postaciach zapalenia trzustki. (Arch. f. Verd. Kr. Tom XLIV Nr. 5 6 1928.)

Autor podkreśla, że zapalenie trzustki jest obecnie częściej rozpoznawane za życia chorych. Dzieje się to wskutek

ulepszonej djagnostyki czynnościowej, badania na obecność fermentów treści dwunastniczej oraz moczu.

Pozatem wchodzi w grę także zmieniona czynność wydzieliny wewnętrznej trzustki w postaci cukrzycy lub też, odwrotnie, hipoglikemji.

Dość częstą w tych sprawach jest także żółtaczka bez napadów kamicy, należy wówczas myśleć o sprawie trzustkowej, złośliwość natomiast trudno jest z początku określić.

Co do objawów ogólnych, to należy wymienić: bóle w dołku podsercowym o dość silnem natężeniu, promieniujące na lewo i na przestrzał ku grzbietowi, nasilające się niekiedy a pozycji leżącej.

Liczba białych ciałek nie jest zwiększona, zaś liczba wielojądrazstych spada przy wygasaniu sprawy.

Co się tyczy leczenia, to nie musi ono być chirurgiczne, szczególnie w przypadkach lżejszych.

B. Goldstein.

D. P. BARR, H. BULGER i H. DIXON. O hiperparatyreoizmie. (J. Am. Med. Ass. tom 92, Nr. 12)

Badania porównawcze nad istotą oraz symptomatologią osteomalacji oraz pewnych spraw patologicznych kości (torbielowate zmiany) wykazały niewątpliwy związek pomiędzy prawami temi a nadczynnością przytarczycy. Zarówno w jednej, jak i drugiej sprawie występują podobne objawy:

Zwiększenie zawartości wapnia we krwi, jednocześnie ze zwiększeniem wydalania wapnia w moczu. Odwapnienia kości o charakterze ogólnym, jak i ściśle miejscowym. Hiponja i osłabienie siły mięśniowej, częste występowanie wspomnianych torbieli kostnych przy badaniu histologicznem niejednokrotnie okazujących się mięsakami kostnymi typu olbrzymiokomórkowego.

Badanie anatomiczno-patologiczne wykazuje zwykle w tych razach zmiany w przytarczycy o charakterze przerostowym, względnie nowotworowym.

B. G.

M. RACHMILEWITZ. Hipercholesterynemja, splenomegalja i nefroza. (J. A. M. A. T. 93 № 8. 1929.)

Autor opisuje przypadek, w którym u chorego wystąpiły jednocześnie: splenomegalja i nefroza, zaś badanie krwi wykazało silną hipercholesterynemję.

Traktuje sprawę w całości jako zaburzenie przemiany poidowej, kiedy lipoidy znajdują się w zwiększonej ilości we krwi.

B. Goldstein.

RAU. Cukromocz nerkowy u dzieci. (D. m. W. № 32. 1929 r.)

Według nowych poglądów cukromocz nerkowy (*glycosuria innocens*) jest cierpieniem zależnem nie tylko wyłącznie od cierpienia nerek. Autor obserwował przypadek cukromoczu nerkowego u 7-mio letniej dziewczynki, która wydzielała z moczem 50 gr. cukru na dobę. Innych zaburzeń ze strony nerek nie stwierdzono. Naczczo we krwi 0,08% cukru. Próby przeprowadzone dla stwierdzenia regulacji węglowodanów we krwi, dały dane prawidłowe. Jakość pokarmów, jak też i insulina nie miały wpływu na cukromocz. Jedynie istniała zależność w ilości wydalonego cukru od stopnia przemiany materji. W tym przypadku można ustalić pewne obciążenie dziedziczne, gdyż wuj dziewczynki ma to samo cierpienie.

Wanda Franzówna.

Wskazówki praktyczne.

Nowoprotinę w nerwicach żołądkowo-kiszkowych stosuje G. M. Ludwig w postaci zastrzykiwań dożylnych w dawkach od 0,5—0,75 cm³. Liczba zastrzykiwań zależy od wyniku, czasami wystarczają już dwa. Przeciwwskazanie stanowi otwarta gruźlica płuc.

(M. m. W. 1929 N. 50)

—o—

W stanach kurczowych przewodu żołądkowo-jelitowego poleca H. Löhr następującą kombinację kwasu dialilbarbiturowego z papaweryną i atropiną: *Atrop. sulf.* 0,02, *Papaverin. hydrochlor.* 0,0005, *Acid. Dial. barbitur.* 0,025. Kwas dialilbarbiturowy ma obok działania kojącego również działanie przeciwkurczowe.

(M. m. W. 1929 N. 45)

—o—

W przewlekłym zaparciu stolca według A. Nissleog, oddaje dobre usługi *Mutaflor* w postaci rozpuszczalnych

w kiszki kapsulek, zawierających czystą hodowlę laseczki okrężnicy. Środek ten zmienia patologiczną florę jelitową na normalną. *Mutaflor* musi być stosowany w ciągu miesięcy, trzeba bowiem długiego czasu, aby szczep okrężniczy wyparł patologiczną florę dolnych odcinków kiszek.

(M. m. W. 1929 Nr. 42)

—o—

W niektórych przypadkach *pokrzywki* przewlekłej grają rolę przyczynową *zaburzenia wewnątrzwydzielnicze*. Leczenie w tych razach powinno być *hormonowe*. S. Bloch wyleczył taką pokrzywkę raz za pomocą przetworów tarczycy, drugi raz — jajnika.

(D. M. W. 1930 N. 5)

—o—

Scott miał dobre wyniki leczenia *astmy promieniami Roentgena*. Należy naświetlać całe ciało małymi dawkami.

(Brit. med. Journ. 1929 N. 3548)

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 21 stycznia 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 106.

Wprowadzonych gości . . . 28.

(Dokończenia p. Nr. 9.)

6. Wobec nieprzybycia pierwszego referenta, kol. Krzyżanowskiego, porządek referatów zmieniono. Kol. M. Semerau-Siemianowski wygłosił odczyt p. t. „*Klinika układu siateczkowo-śródbłonkowego*” (streszczenie własne):

S.-S. zaznacza na wstępie, że sprawa kliniki układu siateczkowo-śródbłonkowego, jeśli chodzi o próby syntezy nie jest jeszcze dojrzałą do przedstawienia w gronie lekarskim o charakterze bardziej ogólnym, referent czyni to jednakże na życzenie Prezydium, Przyczyną tej rezerwy jest niedostateczna jeszcze liczba ścisłych badań u łoża chorego w tej dziedzinie oraz niedoskonała dotąd metodyka dla określania stanu wydolności układu s. ś. w różnych jego odcinkach.

Dlatego też nie można tu mówić o chorobach układu siateczkowo-śródbłonkowego, lecz tylko o stanach chorobowych ogólniejszych i bardziej umiejscowionych, co do których układ s.-ś., według obecnego stanu wiedzy zdaje się odgrywać rolę istotną i zdecydowaną.

Omówiwszy następnie w ogólnych zarysach stosowaną w klinice metodykę badania układu s.-ś., S.-S. ustala porządek przedstawianych zachorzeń, który wynika z przesunięcia poszczególnych, uznanych powszechnie, właściwości biologicznych układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do właściwości tych należy wpływ 1) na gospodarkę lipidów, 2) na gospodarkę białkową, 3) na gospodarkę żelazowo-hemoglobinową i 4) barwników żółciowych, 5) na czynności obronne ustroju i wreszcie 6) na zachowanie się monocytów krwi. Referent kolejno rozpatruje te poszczególne grupy, zastanawiając się przytem głównie nad związkiem tych spraw chorobowych z czynnością układu s.-ś.

W grupie pierwszych (zaburzenia w gospodarce lipidowej) mieszczą się choroba Gauchera, choroba Niemann-Picka i różne odmiany cholesteatozy. Do następnej grupy zaburzeń w gospodarce białkowej wchodzi, jako jedyna dotychczasowa przedstawicielka, skrobiawica. W trzeciej grupie (zaburzenia w gospodarce żelazowo-barwnikowej) omawia S.-S. obok stanów wtórnych, jak hemosyderoza, postaci chorobowe, jak hemochromatoza, hemolityczna postać niedokrwistości żółtliwej i częściowo także czerwienica czyli choroba

Vaqueza. W grupie czwartej (zaburzenia w gospodarce barwników żółciowych) referent poddaje analizie żółtaczkę hemolityczną i jej odmiany, żółtaczkę noworodków i wrodzoną wreszcie różne sprawy, przebiegające z żółtaczką pod wpływem przedrażnienia układu s.-ś., jak żółtaczkę w chorobie Weila i in. W grupie piątej (zaburzenia czynności obronnych ustroju) rozpatruje S.-S. niektóre odczyny ustrojowe pod wpływem pewnych procesów zakaźnych, przedewszystkiem zaś zwalniającą postać zapalenia sierdza, jako skutek konstytucjonalnego lub nabytego osłabienia czynności obronnych sierdza i śródbłonnków naczyńowych. Wreszcie w grupie szóstej zajmuje się referent objawowemi i wtórnymi przesunięciami monocytów w różnych schorzeniach oraz samoistnemi objawami przedrażnienia układu s.-ś., w sensie białaczki monocytarnej.

Przy końcu swoich wywodów, S.-S. omawia celowość i kliniczne zastosowanie rozmaitych zabiegów leczniczych, polegających na wzmoczeniu napięcia czynnościowego w poszczególnych odcinkach układu s.-ś., a urzeczywistnionych w koloidoterapii, seroterapii, proteinoterapii, aktinoterapii i t. p. innych.

7. W dyskusji:

Kol. W. Czarnocki nie zgadza się z niektórymi wyrażeniami prelegenta. Śródbłonnków, pokrywających zastawki nie można nazywać rezerwą ukł. siat.-śr., gdyż nie należą one do tego układu, podobnie jak wogóle wszystkie śródbłonki naczyń. Zapalenie wsierdzia przewlekające jest zależne od porażenia u. s. śr., co umożliwi osładanie drobnoustrojów na zastawkach. Prelegent niewątpliwie się pomylił, mówiąc iż w *anaemia pernicioza* jest wzmoczona czynność krwiotwórcza szpiku; wszak krwinki giną w obrębie śledziony. Powiększenie zaś śledziony w przebiegu *anaemia pernicioza* występuje nie jako prawidłowe, ale jako wyjątek. Żółtaczką w przebiegu zastoiny w wątrobie, jest żółtaczką, powstałą na skutek uszkodzenia mechanicznego dróg żółciowych, a nie zmian w ukł. s.-śr. Amyloid w chorobach ostrych nie występuje. Nie należy tłumaczyć szybkiego znikania ze krwi czerwieni Kongoschorzeniem ukł. s.-śr.; należałoby raczej przypuścić, iż czynność magazynowania powinna być w skrobiawicy upośledzona, a nie wzmoczona.

8. Kol. Laszkowski stwierdza, iż przyczyną szybkiego znikania czerwieni Kongoschorzenia ze krwi w przebiegu skrobiawicy jest bardzo dobra barwliwość amyloidu tym barwnikiem. L. sprzeciwia się zmianie nazwy „*endocarditis lenta*” na „zapalenie śródbłonnków”; cierpienie to obejmuje bowiem wiele tkanek, a nie tylko śródbłonki. Leczenia przez doodbytnicze

wprowadzanie roztworów koloidalnych metali nie można uważać za oddziaływanie na ustrój drogą u. s.-śr. Zbyt chętnie wciągamy różne zjawiska w związek z u. s.-śr.

9. Kol. E. Siedlecki nie zgadza się z prelegentem, iż w *endocarditis lenta* mamy do czynienia z pewnym przejawem uszkodzenia siateczki i śródbłonka nerkowego. W nerkach u. s. śr. jest mało; *nephritis haemorrhagica* jest zatorowym zapaleniem nerek.

10. Kol. Moczarski jest zwolennikiem dożylnego stosowania zawiesiny koloidalnej metali ciężkich w leczeniu.

11. Kol. J. Roguski. Obecność srebra w komórkach u. s. śr. jest tylko jednym z rozlicznych objawów wpływu wstrzyknięcia srebra koloidalnego na ustrój. Nie należy wszystkich objawów klinicznych, spostrzeczanych po wstrzyknięciu metali koloidalnych, wiązać z odkładaniem się tych ciał w u. s. śr. Słowo „sierdzie” brzmi bardzo podobnie do słowa „wsierdzie”; istnienie dwóch tak podobnie brzmiących terminów wywołuje chaos.

12. Kol. L. Paszkiewicz wyraża zadowolenie, iż obecnie, z chwilą przystąpienia do Towarzystwa znacznej liczby anatomopatologów, dowolna niekiedy interpretacja pojęć anatomicznych przez klinicystów może nie będzie miała miejsca. Zwraca uwagę na wadliwe wyrażenia: „zapalenie śródbłonek”, „zwyrodnienie włókniste”.

13. Kol. W. Orłowski dożylnych wstrzykiwań metali koloidalnych obecnie nie stosuje, gdyż doszedł do przekonania, że im energiczniejsze leczenie wymienionymi środkami, tem bywa gorzej dla chorego. Przy podawaniu metali koloidalnych *per rectum* podnosi się leukocytoza, co może być uważane za dowód skutecznego działania środka.

14. Odpowiedź M. Semerau—Siemianowskiego (streszcz. własne).

Referent przypomina, że wykład jego częściowo tylko uwytłumaczył jego własne poglądy, lecz próbował odzwierciedlić w sprawach kliniki układu s. — ś. poglądy różnych badaczy. Niemniej nie godzi się naogół na wyrażone mu przez mówców dyskusyjnych zastrzeżenia.

Wobec kolegi Czarnockiego zaznacza, że śródbłonek wsierdzia, aczkolwiek nie należą do układu s. — ś. w klasycznym ujęciu Aschoffa niemniej jednak według zdania szeregu autorów ujawniają zarówno biologiczne, jak i doświadczalnie swój udział w odczynach układu s. — ś. Komórki te mogą zatem, jako siły zapasowe obronne, wykazywać zaścępczo wzmoczoną czynność i następnie mogą w walce z czynnikami chorobotwórczymi ucieść wtedy, gdy inne części utkanka śródbłonkowego, bardziej wykwalfikowane, uległy bądź to przedwczesnemu porażeniu bądź też dają cowody wrodzonego, wzgl. nabytego upośledzenia. Tak się też sprawa przedstawia w zwalniającym zapaleniu wsierdzia, za czym przemawiają cytowane w wykładzie prace H. Freifeld, Siegmunda i innych, których istnienia C. zdaje się nie uwzględniać. Również nie można się zgodzić z wywodami C., jeśli twierdzi, że w niedokrewności złośliwej śledziona nie jest powiększona. Referent sam spostrzegał dwa pewne przypadki tego rodzaju, co do piśmiennictwa w tym względzie odsyła ref. oponenta do książki Eppingera. Co się tyczy odczynu krwiotórczego w szpiku kostnym w niedokrewności złośliwej, był to oczywiście prosty *lapsus linguae*. Na tomiast na powiedziecie kol. Czarnockiego, że w cytowanych przez referenta stanach żółtaczki o typie hemolitycznym w przebiegu różnych ostrych spraw zakaźnych i toksycznych, nie potrzeba ujmować żółtaczki, jako odczynu układu s. — ś., lecz jako ostre zajęcie dróg żółciowych, S.-S. podkreśla, że istnieją kliniczne dowody na czynny udział układu s. — ś. w takich, ściśle opisywanych, przypadkach, obniżenie odporności krwinek, obecność wyraźnie pośredniej reakcji Hijmans v. den Bergha.

Wobec zastrzeżeń kol. Laskowskiego, że referent ujmuje *endocarditis lenta*, jako zapalenie śródbłonek sercowo-naczyniowych, S.-S. przytacza dane własne i z piśmiennictwa (spec. Merklen), które wykazują dowodnie równorzędne, bynajmniej nie wtórne, zajęcie śródbłonek naczyniowych w t. zw. zwalniającym zapaleniu wsierdzia. Co się tyczy zaś działania przetworów koloidalnych srebra, wprowadzonych do odbytnicy, których wpływ na układ s.-s. o tego rodzaju wprowadzeniu L. kwestionuje, istnieją wszelkie dane po temu, że przejawia się on, podobnie jak przy wprowadzeniu doustnym i poprzez skórę, analogicznie do zastrzyknięcia dożylnego, aczkolwiek wolniej i mniej intensywnie, co w pewnych wypadkach stanowi zaletę tego rodzaju zabiegu leczniczego.

Wobec kol. Siedleckiego co do mechanizmu powstawania krwiomoczu w *endocarditis lenta* S. S. wskazuje na to, że obok dawniejszego poglądu, wysuwanego przez oponenta, o zatorowym powstawaniu wspomnianego zaburzenia, zdobywają sobie coraz bardziej uznanie nowe koncepcje, zwłaszcza francuskich autorów. W myśl tych koncepcji uszkodzenie kłębuszków nerkowych jest wynikiem zatorów, lecz zmian śródbłonka, równorzędnych z innymi, podobnymi zmianami w innych śródbłonekach naczyniowych w zwalniającym zapaleniu wsierdzia, które prowadzą do zakrzepów przyściennej i do odpowiednich zaburzeń krążeniowych.

Wobec kol. Roguskiego S.-S. zaznacza, że skoro istnieje słowo „osierdzie” i „wsierdzie”, niema najmniejszych racji, ani rzeczowych ani językowych, by nie używać słowa „sierdzie” zamiast dłuższego i mniej ścisłego określenia „mięsień sercowy”.

Wreszcie wobec kol. Moczarskiego przestrzega raz jeszcze z naciskiem przed zbyt pochopnym stosowaniem dożylnym przetworów koloidalnych metali ciężkich, które w przypadkach *endocarditis subcuta recidivans* mogą być jeszcze względnie tolerowane, natomiast w przypadkach *endocarditis lenta* bardzo często pociągają za sobą znaczne pogorszenie. S.-S. wyraża swe zadowolenie, że ten jego pogląd wyraźnie poparty został w dyskusji autorytatywnym przemówieniem prof. Orłowskiego.

15. Kol. Krzyżanowski przedstawił wynik *nauczania niewidomych anatomji* (streszczenie własne).

Nauczanie niewidomych anatomji, jako podstawy nauki masażu miało miejsce i u nas w kraju i zagranicą, było jednak stosowane w bardzo małym zakresie. Niewidomi opanowywali przedmiot raczej pamięciowo; nie wykorzystywano należycie, w kierunku opanowania anatomji, ich swoistego czucia w palcach i pamięci czuciowej. Postanowiłem zbadać: 1) czy, opierając się na czuciu niewidomego w palcach i jego zmyśle orjentacyjnym, można go nauczyć anatomji w zakresie programu Wydziału lekarskiego, 2) jak prędko niewidomy opanuje przedmiot, 3) jaka różnica istnieje w uczeniu się ślepych i widzących. Są to zagadnienia, na które nie znalazłem odpowiedzi ani w naszej literaturze, ani w zagranicznej. Korzystam zatem z okazji, aby pokazać wyniki nauczania niewidomych.

Niewidomi ci są ze szkoły masażu p. Dr. Biernackiej, są tam niewidomi od urodzenia, ociemniał w ciągu swego życia, jak również są i widomi.

W toku pracy okazało się:

1) ślepi bardzo dobrze orjentują się na preparatach prosektoryjnych; (pracowali w prosektorjum anatomji prawidłowej prof. Lothera);

2) źle zaś na maulażach, nawet bardzo dobrze wykonanych;

3) opanowują rychło anatomiczne szczegóły topograficzne na preparatach oraz plastyczne na sobie i na innych osobach;

4) opanowawszy szczegóły topograficzne i plastyczne utrzymują je w pamięci lepiej niż widomi i nie mylą się przy zamianie preparatów identycznych;

5) na wykładach uważają z większym skupieniem, niż widomi, lecz prędzej się męczą, tak, że ponad godzinę niepodobna zająć wykładem ich uwagi; przy pokazach dobrze pracują dwie godziny i więcej;

6) wykład musi być odpowiednio opracowany w kierunku topograficznym i plastycznego uwytłumaczenia preparatu;

7) gdy jest mieszane audytorjum, niewidomi pokazują widomym i odwrotnie, przyczem jedni i drudzy z tego korzystają. Ten kto widzi, posługuje się ogólnym zarysem, prędzej ujmując, niewidomi zaś potrzebują więcej szczegółów i uzupełniają wiedzę widomego.

Niewidomi, których mam zaszczyt przedstawić, w ciągu niespełna 4-ch miesięcy przeszli kurs 1 roku medycyny, w mało odpowiednich warunkach (brak podręczników) i wobec ciężkich materialnych warunków. Niektórzy z nich sami na siebie zarabiają, a niektórzy są w wyjątkowej nędzy.

16. Kol. W. Orłowski w dyskusji przytacza znany sobie przypadek pewnego ociemniałego, który wykladał anatomję innym ociemniałym.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz doroczny:
Roguski

Prezes:
Orłowski,

Z Towarzystw lekarskich zagranicznych

Dalsace, Gory i Nemours — Auguste na posiedzeniu styczniowym paryskiej Akademii Nauk demonstrowali *radjogramy nerek*, otrzymane u świnek drogą zastrzykiwania do tętnic i do serca lipiodolu. Na radjogramach wystąpiła sieć naczyńowa nerek, gdy żaden z narządów brzusznych nie jest widoczny. Autorzy prowadzą dalsze badanie' by drogą wprowadzania jakiegoś odpowiedniego środka można było zarówno uwidocznic narząd moczowy, jak i przekonać się o czynności nerek na zasadzie wydzielania tego środka przez drogi moczowe. (Pr. méd. Nr. 15.)

Przypadek zespołu przysadkowego ze zmianami w wątrobie (*cirrhosis*) i splenomegalją demonstrowali Paiseau i Oumansky w lutym na posiedz. tow. lek. szpit. paryskich (Pr. med. Nr. 15). U chorego 34-letniego stwierdzano akromegalję z gigantyzmem, a prócz tego *cirrhosis hepatis* i splenomegalję. Poza tem istniały zniekształcenia kości podudzia i owrzodzenie na dolnych kończynach. Badanie promieniami Roentgen a wprawdzie nie dostarczyło danych na korzyść guza przysadki ale klinicznie trzeba było o tem myśleć tembardziej, że istniały objawy moczówki prostej. Podczas zabiegu operacyjnego na brzuchu usunięto wielką śledzionę, ważącą przeszło 3 kilogr. i stwierdzono, że wątroba jest w stanie zaniku o powierzchni guzowatej.

Dziwny przypadek *gruźlicy śledziona* spostrzegali Sluys i Stoupeł (tow. klin. szpitali brukselskich w lutym - Pr. med. Nr. 15) u chorego, u którego stwierdzano splenomegalję i wielką sinicę ogólną. We krwi znaleziono 7 milionów krążków czerwonych i 12% myelocytów. Z biegiem czasu przyła-

czyło się wodobrzusze i charłactwo, badanie zaś pośmiertne wykazało, że miano do czynienia z gruźlicą śledziona w następstwie gruźlicy kiszek.

O nowym sposobie *zwalczania bólu w położnictwie* mówił Müller w berlińskim towarzystwie ginekologicznem i położniczem (D. m. W. Nr. 7). Mowa tu o amerykańskim preparacie *Spinokainie*, który zresztą wyrabiają już w Niemczech (I. G. Farbenindustrie), a których przy zastosowaniu swej dżety otrzymał wyleczenie lub sprawność w ciągu tygodni w przypadkach wilka, gruźlicy kręgow, przetok gruźliczych, nawet gruźlicy jamistej płuc, w wypryskach, migrenach, nawet w dusznicy bolesnej. Zmieniona ostatnio dżeta polega na podawaniu chorym soków owocowych (z cytryn, winogron, pomarańcz) i jarzynowych (szpinak, pomidor, marchew, rzepa czerwona, seler i t. p.) co 2 godziny, poatem chorzy dostają sałaty i kartofle (w postaci rozartej sałaty czy smażonych), surowe żółtko jaj, surowe mleko (lub kwaśne), bezsolny chleb (graham czy pumpernickel), bezsolne masło i twaróg, mało potraw mącznych i jajecznych, mało mięsa. Odczyt spotkał się z wielu zarzutami obecnych.

Gerson wygłosił w Hannoverze w listopadzie r. ub. odczyt o *terapii konstytucyjnej zwłaszcza w gruźlicy* (D. m. W. Nr. 7). Nie wdając się w rozważania teoretyczne, G. demonstrował 50 chorych, u których przy zastosowaniu swej dżety otrzymał wyleczenie lub sprawność w ciągu tygodni w przypadkach wilka, gruźlicy kręgow, przetok gruźliczych, nawet gruźlicy jamistej płuc, w wypryskach, migrenach, nawet w dusznicy bolesnej. Zmieniona ostatnio dżeta polega na podawaniu chorym soków owocowych (z cytryn, winogron, pomarańcz) i jarzynowych (szpinak, pomidor, marchew, rzepa czerwona, seler i t. p.) co 2 godziny, poatem chorzy dostają sałaty i kartofle (w postaci rozartej sałaty czy smażonych), surowe żółtko jaj, surowe mleko (lub kwaśne), bezsolny chleb (graham czy pumpernickel), bezsolne masło i twaróg, mało potraw mącznych i jajecznych, mało mięsa. Odczyt spotkał się z wielu zarzutami obecnych.

Przegląd terapeutyczny

Z oddziału 8C Szpitala Dzieciątka Jezus.
(Ordynator: Dr. J. Belkowski)

Spostrzeżenia nad stosowaniem Calcium—Dipurin i Jod—Calcium—Dipurin

Podali

Dr. M. REICHERT (Warszawa) i Dr. C. WŁODA-
WERÓWNA (Warszawa)

Działanie synergetyczne poszczególnych leków znane jest w leczeniu od najdawniejszych czasów. Stosowano połączenia różnych środków na podstawie pomyślnych spostrzeżeń przy łóżku chorego.

Dopiero jednakże w połowie ubiegłego stulecia sprawa leczenia synergetycznego znacznie posunęła się naprzód dzięki farmakologii doświadczalnej i dostosowanym do potrzeb leczenia postępom przemysłu chemicznego.

Ostatnie lata przyniosły szczególnie dużo leków kombinowanych, stosowanych w chorobach serca. Już w roku 1890 stosował F ü r b r i n g e r jednocześnie strofant z kofeiną.

Nasze spostrzeżenia dotyczyły połączenia teobrominy z wapniem oraz teobrominy z wapniem i jodem.

Teobromina nie działa wcale na miąższ nerki i dlatego może być przez długi czas bez obawy stosowana nawet w stanach zapalnych tego narządu, podczas gdy inne środki moczopędne, których działanie polega na drażnieniu samego nąbłonka nerkowego (środki korzenne, olejki eteryczne, kantarydy, związki metali ciężkich, skoncentrowane rozczyyny soli), przy dłuższem stosowaniu działają szkodliwie na nerki, zwiększając białko moczu, wywołując krwimocz. Środki purynowe

nawet w dawkach trujących nie wpływają na uszkodzenie miąższu nerkowego. G o t l i e b i M a y e r uważają, iż nawet w miąższom zapaleniu nerek mogą być one bez obawy stosowane, możliwie nawet z efektem leczniczym, powodując lepsze ukrwienie chorego narządu.

Teobromina działa bezpośrednio na ściany małych naczyń, znosząc ich stany kurczowe. Rozszerzając naczynia wieńcowe serca, wpływa dodatnio na jego odżywianie. Działa ona profilaktycznie w napadach stenokardycznych, samych napadów jednak nie przerywa, gdyż powoli się wchłania. Według Stein a i Herza należy stosować teobrominę zarówno przy zwiększonym, jak i przy zmniejszonym ciśnieniu (na skutek zastojów), powoduje ona bowiem rozszerzenie naczyń krwionośnych brzusznych, zwłaszcza jelit i nerek, i tem samem odpływ krwi do tego rezerwuaru naczyniowego naszego organizmu. Dzięki temu ilość krwi, wyrzucona do aorty w okresie skurczu serca, zmniejsza się znacznie, co ułatwia pracę serca.

Teobromina bardzo trudno rozpuszcza się w wodzie, stosuje się ją więc chętniej w postaci soli. Sole alkaliczne, jak *Theobromin. natr. acetic.* i *Theobromin. natr. salicyl.*, rozpuszczają się w wodzie, lecz posiadają wybitnie ługowaty smak i są często źle znoszone.

Sól acetylsalicyl-teobrominowa jest solą obojętną, rozszczepiającą się dopiero w jelitach, nie działa więc drażniąco na błonę śluzową żołądka, jak to ma miejsce z *theobrominum natrío—salicylicum* oraz *aceticum*; z drugiej jednak strony powoduje ona niekiedy białkomocz.

Dalej oddawna wiadomo, że sole wapniowe odgrywają w przemianie materji ustroju ważną rolę, i że bez wapnia jądro komórkowe nie może istnieć, a więc i sama komórka nie może żyć.

R o s e po śródzielnym wstrzykiwaniu wapnia, widywał regularnie obniżenie ciśnienia krwi.

Według Singera wapń jest środkiem nasercowym swoistym, potęgującym działanie naparstnicy.

Wzmacnia on, według Tempki, siłę skurczu mięśnia sercowego, nie upośledzając rozkurczu. Według tegoż autora, czynność serca, chorobowo zmienionego, w okresie nieomogi zwalnia się pod wpływem drażniącego działania wapnia na zakończenia nerwów błędnych w sercu i na ośrodki w rdzeniu przedłużonym.

Według Arnoldiego i Brücknera, działają sole wapnia moczopędnie zwłaszcza w miąższowym zapaleniu nerek z obrzękami.

Imbert i Bonnamour zaznaczają, że chlorek wapnia w małych ilościach (0,5-2,0 *pro die*) zwiększa w niektórych postaciach zapalenia nerek wydzielenie moczu i chlorków z moczem. Autorowie proponują zastąpienie w pożywieniu soli kuchennej przez chlorek wapnia u chorych nerkowych.

Według Simona jednak wapń nie działa moczopędnie na nerki, lecz usuwa obrzęki i dopiero w ten sposób pośrednio zwiększa wydzielenie moczu.

Należy jeszcze wspomnieć o tonizującym wpływie soli wapnia na układ sympatyczny.

Również i jod należy do ciał, które odgrywają wybitną rolę w leczeniu. Ważna jest jego rozpuszczalność w lipidach, dzięki której jod i jodki potasu wchłaniają się szybko (także z powierzchni skóry), przechodząc do moczu i prawie do wszystkich wydzielin gruczołowych.

Według Romberga wpływ leczniczy jodu w miażdżycy naczyń, powodującej niedokrewność narządów (miażdżycy naczyń mózgowych, sercowych), polega na zmniejszeniu przez powyższe sole lepkości krwi, co powoduje ułatwiony jej przepływ.

B a e h r i P i c k zaobserwowali na zwierzętach, że sole jodu znoszą napięcie mięśni oskrzelowych.

Jodek potasu zwiększa wydzielenie błon śluzowych i gruczołów.

W związku z poprzednim wprowadzono do leczenia kilka preparatów, zawierających powyżej wymienione składniki, t.j. teobrominę, wapń i jod.

Spostrzeżenia nasze dotyczyły właśnie dwóch nowych preparatów krajowych teobrominowo-wapniowych o własnościach leczniczych synergetycznych, mianowicie: *Calcium - Dipurin* i *Jod - Calcium - Dipurin*.

Calcium - Dipurin jest pod względem chemicznym *Theobrominum Calcium salicylicum*, o zawartości około 48% teobrominy i 11% wapnia, przyczem wapń jest związany chemicznie z pierścieniem purynowym.

Jest to biały subtelny proszek, pozbawiony nieprzyjemnego ługowatego smaku, barazo słabo rozpuszczalny w wodzie.

Jod - Calcium - Dipurin pod względem chemicznym stanowi połączenie pięciu części *Calcium - Dipurin* z jedną częścią jodku potasu.

Oto przebieg leczenia niektórych obserwowanych przez nas przypadków.

Przypadek I. Chora K. M. l. 21.

Rozpoznanie: *Insufficiencia valv. mitr. in stad. dyscomp. Ascites.*

Przybyła na oddział 20-X 1929 r. z powodu obrzęków nóg, powiększenia brzucha, duszności, osłabienia. Choroba datuje się od 3 lat

St. pr. Płuca w granicach normy. Niemiarowość tętna. Serce powiększone we wszystkich wymiarach. Nad wszystkimi ujściami szmer skurczowy, II ton nad tętnicą płucną akcentowany. Brzuch silnie wysklepiony (wolny płyn). Wątroba powiększona, dochodzi do pępka. Badanie moczu: odczyn kwaśny, c. g. 1024, białko+, w osadzie: 50-60 białych ciałek w polu widzenia, co kilka pól widzenia jeden wałeczek szklisty. Diureza mała—200cm³ na dobę. Chora dostała naparstnicę z kofeiną. 22-X ilość dobową moczu 640 cm³. 28-X Eufillina dożylnie. 29-X dobową ilość moczu 1100 cm³. 30-X Eufillina, moczu — 1160 cm³. 31-X — 1120 cm³. 4-XI—540 cm³ inj. *Euphyllini*, 5-XI—600 cm³ 6-XI *Calcium-Dipurin* (6 tabl. dziennie)

7-XI ilość dobową moczu — 2100 cm.

9-XI " " " — 1100 cm.

15 XI " " " — 1100 cm.

Niemiarowość serca mniejsza. Stan ogólny dobry. Obrzęki znacznie mniejsze. Chora pozostaje jeszcze w szpitalu.

Przypadek II. Chora G. S. l. 20.

Rozpoznanie: *Nephrosis. Insuff. m. cordis.*

Przybyła 3-VIII z powodu obrzęku nóg, brzucha i pod oczami. Choroba obecna trwa od 4 miesięcy.

St. pr. W płucach zmian nie stwierdza się. Tony serca głucho. Brzuch wysklepiony. Kończyny dolne obrzęknięte. Badanie moczu: c. g. 1016, odczyn kwaśny, białko+(0,6%), w osadzie: liczne komórki płaskie i okrągłe, 3-5 leukocytów w polu widzenia, 1-2 wałeczki na kilka pól, bezpostaciowe moczony.

Chora przybyła na oddział w stanie dość ciężkim, dostawała kofeinę z diuretyką.

Ilość dobową moczu 500 cm³. 15-VIII chora dostała *Calcium-Dipurin* (3 razy dziennie po 2 tabletki). Ilość dobową moczu: 16-VIII — 1990 cm³, 17-VIII — 1600 cm³, 20-VIII — 1450 cm³.

Stan chorej poprawił się, obrzęki znacznie zmniejszyły się, chora wypisuje się na własne żądanie.

Przypadek III. Chora M. A. l. 74.

Rozpoznanie: *Dyscompensatio m. cordis. Ascites. Oedemata*

Chora przybyła 9-VI, przed dwoma miesiącami zauważyła obrzęki, brzuch zaczął się powiększać, wystąpiła duszność i ogólne osłabienie.

St. pr. Serce w wymiarach powiększone, tony słabo słyszalne, głucho. Brzuch bardzo duży, napięty. Obrzęk ciastowaty na kończynach dolnych. Ciśn. krwi 130 *max.* 75 *min.* Dobowa ilość moczu 300 cm³. Zastosowano wstrzykiwania Salirganu, poczem diureza znacznie się wzmogła, dochodząc przy pierwszych wstrzykiwaniach do 6 litr. 15-X po wstrzyknięciu Sulirganu dobową ilość moczu 600 cm³. 16-X — 480 cm³. 17-X—400 cm³. 20-X—300 cm³. Chora otrzymuje *Calcium-Dipurin* (3 razy dziennie po dwie tabletki).

21-X — 950 cm³. 22-X — 900 cm³. diureza utrzymuje się.

Chora pozostaje w szpitalu.

Przypadek IV. Chora I. J. l. 30.

Rozpoznanie: *Insufficiencia valv. mitr. et stenosis ost. ven. sin. Endomyocarditis*. Chora przybyła na oddział 2.VIII z powodu duszności, napadowego bicia serca, ogólnego osłabienia.

St. pr. Serce we wszystkich wymiarach powiększone, osłuchowo dwa szmery, niemierność tętna. Wątroba sięga do pępka, bolesna. Obrzęki w okolicy krzyża i na kończynach dolnych. Badanie moczu: c. g. 1020, odczyn kwaśny, białko +, urobilina zwiększona. Ciśnienie krwi: 100 max. 60 min. Ilość dobowa moczu 600 cm³. Na początku chora otrzymała *Digitalis*. 23. X *Calcium Dipurin* (3 razy dziennie po 2 tabletki.) 25. X ilość dobowa moczu 600 cm³, 26. X—1100 cm³, 27. X—800 cm³, 29. X—1100 cm³. Chora pozostaje w szpitalu.

Przypadek V. Chora R. l. 78.

Rozpoznanie: *Sclerosis universalis. Hypertensio*. Cierpi od kilku lat na zawroty i bóle głowy. Uczucie bólu w okolicy mostka. Serce miernie powiększone we wszystkich wymiarach, tony głuchawe, silny akcent nad aortą. Ciśnienie krwi 205 max. 110 min. 18. X Chora rozpoczęła zażywanie *Jod-Calcium-Dipurin*. 4 tabletki dziennie. 25 X Ciśn. max. 185 min. 112. Subiektywnie chora czuje się lepiej. Uczucie bólu w okolicy mostka nie odczuwa, bierze z przerwami *Jod-Calcium-Dipurin*.

Przypadek VI. Chory K. l. 69. Rozpoznanie: *Asthma bronchiale. Emphysema. Arteriosclerosis*. Cierpi od

wielu lat na napady duszności, w ostatnich czasach znaczne pogorszenie. Skąpe wydzielanie płwociny, duszność. 30. X chory otrzymuje 3 tabl. dziennie *Jod - Calcium - Dipurin*. 5. XII wykrztuszenie lżejsze, Samopoczucie poprawia się. 12. XI. jak wyżej, chory bierze z przerwami *Jod-Calcium-Dipurin*.

Zcstawiając wyniki, otrzymane przy stosowaniu powyższych preparatów, dochodzimy do wniosków, iż

- 1) *Calcium Dipurin* i *Jod-Calcium-Dipurin* wywierały efekt terapeutyczny w przytoczonych powyżej przypadkach, wywołując czy to diurezę wzmożoną, czy to obniżenie napięcia tętniczego, wzmożonego chorobowo, względnie pobudzając również sekrecję błon śluzowych oskrzeli.
- 2) Obydwa przetwory nie wywoływały żadnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego.
- 3) Preparaty krajowe *Calcium - Dipurin „G e o”* i *Jod - Calcium - Dipurin „G e o”*

na podstawie naszych spostrzeżeń mogą zastąpić odpowiednie leki zagraniczne.

PIŚMIENNICTWO

Dr. I. Schwab: Über die Kombinationstherapie. Dr. Z. Stein. Über Blutdruckherabsetzung. Gottlieb i Mayer, Pharmakologia. Simon: Gazeta lekarska No 11, 1921. Tempka: Polska Gazeta Lekarska No 24. 25. 26. 1923. Leszczyński: Farmakologia.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Stan zdrowotny ludności na Polesiu*)

Podał

Dr. Edward PRAGIER (Pińsk)

(Dokończenie p. Nr. 9)

Drugim typowym zjawiskiem chorobowym specyficznym dla województwa poleskiego, jest niewątpliwie zimnica. Znajduje ona podatny grunt w błotnistych okolicach Polesia i występuje najczęściej wiosną i latem. Stwierdza się jednak statystycznie obniżenie liczby zachorowań na zimnicę w ostatnich latach. Propaganda walki z malarją, prowadzona przez specjalne kolumny, wysłane przez Departament Zdrowia, dała widocznie dobre wyniki. Często chłop Poleski (nawet sołtys) leczył tak zw. „szuchlę” za pomocą wyciągów spirytusowych z łajna krowiego lub wszy, — obecnie rozpo wszechniło się użycie chininy, jako środka zapobiegawczego i leczniczego.

Odrębnie i zupełnie specyficznym dla Polesia występuje choroba endemiczna górnych dróg oddechowych — twardziel — (*scleroma*), dawniej zwana niewłaściwie *rhinoscleroma*. W Europie nieliczne są ogniska twardzieli: w Czechosłowacji, na Węgrzech, w Rumunii, w Polsce na Polesiu, w Małopolsce Wschodniej i na Wołyniu. Najliczniejsze

przypadki twardzieli pochodzą z Polesia. Statystyka roczna chorych na twardziel w mojej poleskiej praktyce lekarskiej pokrywa statystyki poszczególnych klinik uniwersyteckich w stolicach. Przeciętnie wynosi ona 20—30 nowych chorych rocznie. Przypadki moje pochodzą przeważnie z powiatu Pińskiego, okolic Antopola, Drohiczyzna i Janowa, pozatem poszczególni chorzy z rozmaitych innych miejscowości Polesia. Przypuszczam jednak, że to jest znikoma część przypadków, gdyż chory zgłasza się do lekarza już wówczas, gdy przewlekłe cierpienie zajmuje krtań i sprawia większe dolegliwości. Chciałbym dłużej zatrzymać się na twardzieli, gdyż choroba ta jest wśród kolegów zapoznana.

Twardziel jest chorobą bardzo przewlekłą, rozwijającą się przeważnie od okresu dojrzałości lub wcześniej przez dziesiątki lat aż do późnej starości. We wczesnych stadiach choroby suchy nieżyt nosa stopniowo przeobraża się w ziarninowy, przerostowy nieżyt, obejmujący głównie nosogardziel. Chorzy wydzielają wówczas strupki z nosa, cierpią na brak oddechu nosowego; guzki ziarniny szaro-różowej wypełniają jamę nosa, nosogardziel i nieraz powodują objawy chorobowe ze strony uszu. Gdy twardziel obejmuje krtań, stopniowo rozwija się chrypka i w miarę powiększania się nacieczeń i guzków twardzielowych zwięźnienia głosu i objawami duszności. Często proces chorobowy przechodzi na tchawicę, a czasem i na oskrzela.

*) Odczyt wygłoszony na Zjeździe Regionalnym Lekarzy województwa Poleskiego w Brześciu n B. dn. 28 grudnia r. 1930.

Są to najbardziej niebezpieczne postaci twardzieli. W późniejszych okresach przychodzi do bliznowacenia tkanki ziarninowej i rzekomego wygojenia, poprzedzającego nowe rozrastanie się ziarniny twardzielowej.

Etjologia choroby prawie nieznaną. Przypuszczamy, że zarazkiem choroby jest lasecznik Frisch'a, mający kilka odmian — szczepów. Choroba jest bardzo mało zaraźliwa, jednak znane są przypadki twardzieli u kilku członków rodziny; wśród moich chorych 2 siostry i jeden brat w jednej rodzinie, oraz 2 siostry w innej. W jaki sposób zarazek dostaje się do organizmu ludzkiego, jakie przechodzi ewolucje — jest dotychczas niewyświetlone. Nas, lekarzy, pracujących na Polesiu, zagadnienie to winno interesować. Niestety, bardzo mało uczyniliśmy, by tu w ośrodku choroby, występującej typowo endemicznie, przysłużyć się wiedzy i zdrowiu ludności. Należy moim zdaniem:

- 1) rozszerzyć wiadomości o twardzieli wśród lekarzy na prowincji za pomocą broszur, traktujących o istocie, objawach i leczeniu twardzieli;
- 2) roztoczyć administracyjną kontrolę sanitarną nad chorymi na twardziel przez obowiązkowe badanie okresowe (co rok);
- 3) wysyłać lotne komisje sanitarne co parę lat do okolic, zarejestrowanych jako ogniska twardzieli, celem zbadania dokładnego rodzin chorych twardzielowych i wszystkich mieszkańców danego obwodu, cierpiących na chrypkę, duszność lub suchy nieżyt nosa;
- 4) utworzyć stację dla leczenia twardzieli przy wyznaczonych uprzednio szpitalach, gdzie chorzy otrzymują pomoc bezpłatnie.

Władze centralne w tym kierunku już działają, np. Państwowy Zakład Higjenu wykonywa badania serologiczne na twardziel bezpłatnie.

Wierzę, iż w przyszłości sprawa walki z twardziela przybierze realne formy w myśl wyżej wymienionych wskazań.

Przechodząc dalej do chorób terytorjalnie specyficznych dla Polesia wypadnie wyliczyć wszystkie nieżyty dróg oddechowych: nieżyty nosa, gardzieli, krtani, nieżyty przewlekłe oskrzeli — choroby, z którymi styka się lekarz wszędzie, jednak tu u nas bezwzględnie skłonność do tych nieżytów zwiększa się, szczególnie u przyjezdnych.

Grypa, angina zajmują w statystyce pokaźną liczbę zachorowań, i wybuchają w postaci epidemii.

Biorąc pod uwagę niski stan kultury i nędzne warunki bytu, zrozumiemy, że każda epidemia choroby ma większe możliwości rozwoju na Polesiu, niż gdzieindziej. Stale mamy doczynienia z jaglicą. W roku 1926 powiat Piński przesłała gwałtowna epidemia odry (750 przypadków zarejestrowanych), w roku 1927 epidemia szkarlatyny (502 przypadki). W roku 1928 przeprowadzono około 6-tu tysięcy szczepień zapobiegawczych przeciwko płonicy z wynikiem, zachęcającym do kontynuowania tej pracy.

Naogół stan lecznictwa na Polesiu rozwija się pomyślnie. Rozbudowują się szpitale, zwiększa się stopniowo stan lekarski, obsadzone zostają coraz gęściej rejony gminne przez lekarzy, wzrasta zastęp kontrolerów sanitarnych.

Z wykresu pomocy lekarskiej udzielanej mieszkańcom powiatu Pińskiego, wynika, że w roku 1928 38% ludności nie mogło korzystać ze stałej pomocy lekarskiej z powodu odległości od felczera wzgl. lekarza powyżej 15 klm. zaś w roku 1929 tylko 25%. Pod względem sanitarnym równocześnie postępuje zmiana ku lepszemu. Z wykresu n. p. stanu studni i ustępów widzimy, w roku 1928 studni w powiecie pińskim 5.913; w roku 1929 — 7.152. Ustępy przy posesjach w roku 1928 — 6.596 czyli 74% posesyj bez ustępów, zaś w roku 1929 — 21.839 ustępów i tylko 12% posesyj bez ustępów.

Budowa łaźni i udostępnienie ich dla ludności, budowa sanatorjów gruźliczych izolacyjnych, gęsta sieć ośrodków zdrowia w gminach, przychodni przeciwgruźliczych, a przede wszystkim propaganda higjenu przez kontrolerów sanitarnych po wsiach, przez nauczycielstwo i higienistów w szkołach, propaganda wśród młodych, na których łatwiej wpływać, bo ze starymi trudna rada — propaganda życia kulturalnego, to są cele, do których dąży administracja sanitarna. Wiele już w tym kierunku zapoczątkowano, — ale, jak na Polesie, jest to praca bardzo trudna.

Miejmy nadzieję, że z rozbudową projektu meljoracji Polesia może już w najbliższych dziesiątkach lat zmieniać się tereny, zmieni się niewątpliwie klimat, ustalą się środki komunikacji, poprawi się byt ludności, wyrosnie nowe, młode, kulturalniejsze pokolenie, i zmieni się ku lepszemu stan zdrowotny na Polesiu.

Wiadomości bieżące.

— Tegoroczna IV Wycieczka Wielkanocna, organizowana przez Towarzystwo Lekarskie wybrzeża śródziemnego składać się będzie z 2-ech części:

Część I. Spotkanie w sobotę 12 kwietnia w Nizy. Zwiedzenie Cap d'Antibes, Juan-les-pins, Cannes, Le Cannel, Grosse, Venge, Mentony, Bordighery, San Remo, Cap Martin, Monaco, Monte Carlo, Beaulieu. Wycieczki w Alpy. Zakończenie w niedzielę wielkanocną 20 kwietnia.

Część II. Wycieczka na Korsykę. Odjazd z Nizy w niedzielę wielkanocną. Zwiedzenie Bastji, Cytadeli, Vizzavony, Scala di Santa Regina, Calangues de Piana, Gargesse, Ajaccio. Powrót do Nizy 24 lub 25 kwietnia.

W sprawie informacji zgłaszać się pod adresem: Secrétaire de la Société Médicale du Littoral, 24, Rue Verdi, Nice. Koleje francuskie i włoskie dają 50 proc. zniżki w klasie 1-ej, i 2-ej. Zapisywać się można na jedną lub obie wycieczki. Dopuszczeni są członkowie rodzin lekarzy i studenci medycyny

— Międzynarodowa naukowa wycieczka lekarzy do Hiszpanji.

Dzięki inicjatywie prymaryusza Dr. Fryderyka Baracha, Wiedeń, wybierają się lekarze austriacy 18 kwietnia, 1930 r. do Hiszpanji. Uczestnicy zobaczą Wenecję, San Remo, Mentone, Monte Carlo, Monaco, Niceę (spotkanie z Dr. M. Faure, prezydentem towarzystwa lekarskiego na Rivierze Societe Medicale du Littoral Mediterranee) i odwiedzą w Chateau Grimaldi Prof. Dr. Woronoffa (znanego z operacji odmładzania), w Barcelonie i w Madrycie zobaczą hiszpańskie zakłady lecznicze.

Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen Wiedeń (Wien) I., Biberstrasse 11, I. St.

—Nr. 4-ty „Dziecka i Matki” przynosi następujące artykuły „Psychologiczne reakcje niemowlęcia” J. Dylińskiej, „Ojciec a niemowlę” W. Borudzkiej, (z cyklu: „Ojciec w rodzinie”), „Cudowne dziecko” J. Korczakowskiej, dział „Ważnych drobiazgów” omawiających najważniejsze sprawy z dziedziny życia codziennego, wychowania i higieny, „Wysadzanie niemowląt” dr. St. Pfanhauser, „Żółtaczką” dr. F. Łuniewskiej oraz „Zapalenie opon mózgowych” dr. P. Gloicha. Ponadto numer przynosi rozstrzygnięcie i omówienie konkursu fotograficznego „Dziecka i Matki” z reprodukcjami 1-ej nagrody, dział „Matki między sobą” oraz obszerny dział „odpowiedzi redakcji”.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH

4.-III. Towarzystwo Lekarskie Warszawski.

1. N. Macridès. La dernière épidémie de dengue à Athènes. 2. N. Pryłucki. O wartości klinicznej próby z czerwienią Kongo dla wczesnego rozpoznawania skrobiawicy

4.-III. Zrzeszenie Lekarzy Rz-plitej Polskiej.

Pokazy. 1. N. Ambaszówna. Wada rozwojowa serca z równoczesnym zapaleniem wsierdza. 2. A. Fryszman. Przypadek kamienia nerkowo-moczowodowego niezwykłych rozmiarów. 3. F. Turyn. Przypadek cukrzycy powikłanej niedomogą wydzielania zewnętrznego trzustki 4. Sz. Lewinson. 2 przypadki gruźlicy nerek.

Odczyty: 1. Sz. Lewinson. O t.z. samowyleczeniu nerki gruźliczej (z przezrocami), 2. G. Bychowski, Klinika i terapia dyspareunji.

5.-III. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

1. N. Zandowa. Omówienie przypadku choroby Dercuma u 4-letniego dziecka. 2. M. Roszkowski. Co zrobiła Warszawa dla swoich dzieci w lecie ub. roku? 3. K. Opacki. O wrodzonych zwichnięciach stawu biodrowego.

6.-III. Warszawskie Towarzystwo Ginekologiczne.

1. Doc. Beck. OJczyt. W sprawie przetoki maciczno-brzusznej, 2. H. Altkaufer, Pokaz chorej operowanej z powodu guza pozaotrzewnowego (pokaz preparatów drobnowidowych). 3. P. Natanson. Przedstawienie chorych i pokaz preparatów.

8.-III. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

1. A. Landau, J. Glass i M. Markson. Studja kliniczne nad zapaleniem surowiczym opłucny i jego etjologją. 2. J. Konorski i St. Miller. Nowe zagadnienia z dziedziny odruchów warunkowych.

TREŚĆ: M. SAIDMAN. Powikłania po operacjach na przewodzie pokarmowym (Dok) — H. JANKOWSKA. Badanie sprawności czynnościowej wątroby w padaczce (Dok.) — F. TURYN. O nowych środkach mających oddziaływać na ciśnienie krwi (Str. zbior.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. REICHERT i C. WŁODAWERÓWNA. Spostrzeżenia nad stosowaniem Calcium-Dipurin i Jod-Calcium-Dipurin. E. PRAGIER. Stan zdrowotny ludności na Polesiu. (Dok.) — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SAIDMAN. Complications après les opérations sur les voies digestives (fin). — H. JANKOWSKA. Examen de la fonction du foie dans l'épilepsie. (fin) — F. TURYN. Sur les nouveaux remèdes qui réagissent sur la pression du sang (Rev. gén.). — M. REICHERT et C. WŁODAWER. Observations sur l'application du Calcium-Dipurine et Jod-Calcium-Dipurine. — E. PRAGIER. L'état sanitaire de la population de Polesie (fin.).

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego przeniesiona została do drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334 48.