

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 3 PAŹDZIERNIKA 1935 R.

Nr. 37

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziału wewnętrznego B Szpitala fund. im. Małż. Poznańskich w Łodzi.

(Ordynator: Dr. Henryk K r y s z e k).

Zespół Cushinga.

Przyczynę do patogenezy schorzenia.

Podali

Dr. R. RABINZON i Dr. A. WITONSKI (Łódź).

Mnożące się w piśmiennictwie polskim i obcem przypadki zespołu C u s h i n g a zdają się wskazywać na to, że cierpienie to wcale nie należy do rzadkości; z drugiej strony — że nie jest ono z punktu widzenia klinicznego nowe.

Opisany przed laty przez pedjatę paryskiego A p e r t a zespół surreno-génital, jako wyraz kliniczny guzów nadnerczy, cechują naogół identyczne objawy o identycznym zejściu (śmiertelnym).

Niewątpliwą zasługą neurochirurga bostońskiego, C u s h i n g a, jest właściwe ujęcie patogenetyczne tego schorzenia; udowodnienie na podstawie badań anatomico-patologicznych, że w tej jednostce chorobowej, która słusznie nosi jego nazwę, prym dzierży przedni płat przysadki mózgowej ze zmianami w komórkach zasadochłonnych o charakterze gruczolaka (*adenoma*) lub też zwykłej hiperplazji.

Według zdania niektórych autorów zespół A p e r t a zdaje się być, jeśli nie identyczny z zespołem C u s h i n g a, to w każdym razie jedną z postaci klinicznych, jakie może przybierać gruczolak zasadochłonny przedniego płata przysadki mózgowej.

Przypadek, ostatnio obserwowany na oddz. wewn. B Szpitala fund. im. Małż. P o z n a ń s k i c h, można zaliczyć ze względu na dominujące objawy do postaci osteoporotycznych, względnie przytarczycznych, schorzenia C u s h i n g a.

Chora A. B. (Nr. ks. oddz. 1185), lat 27, została skierowana do szpitala dnia 18 IV. 1935 r. spowodu silnych bólów w krzyżu.

Wywiady rodzinne: rodzice zdrowi; siostra cierpi na schizofrenję.

Wywiady osobiste: w dzieciństwie żadnych chorób nie przechodziła. Miesiączki dopiero od 18 roku ży-

cia, początku nieregularne, co 6 tygodni, bardzo skąpe. W 2 lata później — regularne, co 4 tygodnie, trwające 4 — 5 dni, mało obfite. Do 1934 r. czuła się dobrze. Na początku 1934 r. zapadała kilkakrotnie na anginę.

Począwszy od lipca ub. r., wystąpiły zaburzenia w cyklu menstruacyjnym, polegające na nieregularnym zjawianiu się (co 6 tygodni) oraz krótkim trwaniu okresu. Od listopada 1934 r. zupełne ustanie miesiączkowania. Od tego czasu chora zauważyła, że zaczęła tyć, i twarz stała się pełna. Jednocześnie wystąpiło uwłosienie na podbródku i górnej wardze. Później nieco — sino-czerwone rozstępy na lewym udzie. Leczenie hormonalne, zalecone przez ginekologów, nie odniosło żadnego skutku. Na początku 1935 r. — kilkakrotne zapalenia ozębny, wymagające usunięcia dwóch dolnych siekaczy. W lutym b. r. — róża twarzy, trwająca tydzień.

C h o r o b a o b e c n a: od 6 tygodni narzeka na silne, strzelające bóle w okolicy krzyżowej, uniemożliwiające chodzenie. Ostatnio — gwałtowne nasilenie się bólów tak dalece, że internista, wezwany do chorej, ze względu na charakter opasujący bólów, powziął podejrzenie nowotworu, względnie gruźlicy kręgosłupa.

W szpitalu stwierdzono, co następuje: chora lat 27, waga 49 kg. 300 gr. Wzrost — 142 cm. Na pierwszy rzut oka uderza niestosunek kończyn do pozostałych części tułowia (patrz zdjęcie). Kończyny chude, o wymiarach: kończ. górne, równe, długości 37 cm.; obwód ramienia 21 cm., przedramienia 18 cm.; kończyny dolne, równe, długości 80 cm.; obwód uda 40 cm., podudzia 18 cm.

Twarz „nalana“, kształtu owalnego, zwężona ku dołowi i ku górze, o policzkach sino-czerwonych, ostrych rysach. Uwłosienie okolicy brody; nieznaczne i wargi górnej. Na lewym policzku wciągnięta blizna po rezekcji zębów.

Opukiwanie czaszki niebolesne. Oczy: wytrzeszcz znaczący; objawy G r a e f e g o i M o e b i u s a nieobecne. Lekki oczopląs lewostronny. Żrenice równe, oddziałują prawidłowo na światło i zbieżność. Dno oka i pole widzenia — bez zmian.

Obfite złogi tłuszczu w okolicy pasa barkowego, nad spojeniem łonowym i nazewnątrz talerzy biodrowych. Tamże — rozstępy skórne o zabarwieniu fioletowo-czerwonym, obecne również po stronie wewnętrznej ud.

W okolicy podbrzusza obfite uwłosienie typu męskiego, przypominające trójkąt od łona do pępka.

Na kończynach dolnych — siatka plam marmurowato-sinawych typu *livido racemosa*. Na paznokciach rąk — zaburzenia troficzne o typie hiperkeratozy z jednoczesną łamliwością i odejściem naskórka w okolicy rąbka. W okolicy łokci — plamy krwotoczne po iniekcjach.



W płucach klinicznie i rentgenologicznie brak zmian.

W sercu — uderzenie koniuszkowe podnoszące, dwa palce w lewo od linii środkowo-obojęzycznej. Osluchowo — szmer skurczowy w punkcie *E r b a*, przenoszący się lepiej ku tętnicy płucnej, niż ku koniuszkowi. Tętno dobrze napięte, miarowe, 70 na minutę. Parcie krwi: 180/110 (*V a q u e z*). Ciepłota w granicach normy.

W narządach jamy brzusznej brak zmian.

Badanie ginekologiczne (*Dr. Sz. E i g e r o w a*): jajniki i przydatki niewyczuwalne; macica połowy wielkości normalnej.

Badanie neurologiczne (*Dr. F. K l o z e n b e r g*): odruchy kolanowe dają się z trudem wywołać; odruch *A c h i l l e s a* lewostronny obecny, prawostronny niestwierdzalny; odruch *P u s s e p a* lewostronny dodatni.

Wobec twarzy pełnej, księżycowatej, złogów tłuszczu o charakterystycznym umiejscowieniu, zmian skóry, nadciśnienia i ustania mięsaczek rozpoznanie kliniczne zespołu *C u s h i n g a*, ustalone wspólnie z oddziałem neurologicznym (*Ordynator: Dr. F. K l o z e n b e r g*), nie nastęczało wielkich trudności i zostało poparte przez zdjęcia rentgenowskie i badanie morfologiczne krwi.

Zdjęcie rentgenowskie (*Dr. S. K e j l s o n*) wykazało wybitne odwapnienie tylnej ściany siodełka tureckiego i kręgów piersiowych, a zwłaszcza lędźwiowych; kręgi lędźw. dwustronnie wklęsnięte (postać zbliżona do kręgów rybich).

Morfologia krwi wykazała tendencję ku poliglobulji: Erytr. 6.660.000; Hb. — 99%. Wsk. barwny — 0,9; Leukoc. — 10.350; w tem obojętność. 74,5% (obraz *S c h i l l i n g a*: postaci młodych — 2,5, pałeczk. — 10,5, segment. 61,5); limfocytów 23,5%; monocyt. 2%. Liczba retikulocytów 14 na 1000 czerw. ciał.

Badania laboratoryjne (kierownik laboratorjum: *Dr. M. K o c e n*) wykazały: odczyn *B i e r n a c k i e g o* — 150'. WaR — ujemny. W moczu, kilkakrotnie zbadanym, stwierdzono: ciężar właściwy 1010 — 1018; oddziaływanie obojętne lub zasadowe; białko — 0,16‰; cukier nieobecny; liczne fosforany; 5 — 7 leukocytów w polu widzenia; pojedyncze kryształki szczawianu wapnia.

Objaw opaskowy wybitnie dodatni. Próba *K o c h a*

daje po 24 godzinach otoczkę krwotoczną. Czas krwawienia 1,5'; krzepliwości — 6,5'. Płytki w normie.

Badanie elektrokardiograficzne wykazało uszkodzenie mięśnia sercowego średniego stopnia: wybitny lewogram; wysokie wychylenia komorowe; *ST₁* i *ST₂* niżej linii izoelektrycznej; *T₁* słabo zaznaczone, *T₂* ujemne, słabo zaznaczone; *ST₃* nieco wyżej linii izoelektrycznej.

Przemiana podstawowa + 11%. Ilość cholesteryny — 132 mgr.%. Ca — 95 mgr.%; P. min — 3,5 mgr.%; K (potas) — 31,5 mgr.%. (w surowicy krwi). Odczyn *Z o n d e k a - A s c h h e i m a* *H V R I, II i III* — ujemny. Próba wodna i sucha nie wykazała zaburzeń w gospodarce wodnej.

Celem zbadania gospodarki węglowodanowej dokonaliśmy obciążenia glukozą i adrenaliną:

1) próba adrenalinowa wypadła u chorej klinicznie dodatnio (dreszcze, wyżka ciśnienia ze 160/110 do 190/110, tętno z 64 do 88). Naczczo — 0,9 gr. na litr. Po 30' 1,25; po 60' 1,52; po 90' 1,61; po 120' 1,16;

2) obciążenie glukozą (50 cm.³). Naczczo — 1,03. Po 30' 1,71; po 60' 2,20; po 90' 2,24; po 120' 1,20; po 150' 0,84. W moczu, przez cały czas trwania próby, nie stwierdzono cukru.

Lecznictwo zastosowaliśmy codzienne nasświetlania przysadki promieniami *R o e n t g e n a* (*Dr. M. B a r c i Ń s k i* *) oraz wapń *per os* wraz ze *S t e r o g y l e m* w ilości 5 kropeł, 3 razy dziennie. Oprócz tego chora otrzymała w ciągu 12 dni 6.000 jednostek mysich follikuliny w postaci *G y n e s t r y l u R u s s e l l a* (6 iniekcji, co 2 dni).

Po 2 tygodniach zanotowaliśmy przejściową poprawę; chora, która dotąd nie mogła usiąść bez bólów, nietylko wstawała z łóżka, lecz i chodziła. W 3 tygodniu pobytu wystąpiła typowa róża twarzy, która ustąpiła po kilku dniach. Chora opuściła szpital na własne żądanie w dniu 11.V.35 r. bez większej poprawy, udając się do Wiednia **).

Badania fizjologiczne ostatniej doby (*B. Z o n d e k, E v a n s i C o l l i p, P h i l i p E. S m i t h i E n g l e, M a x A r o n i K l e i n, J a n s e n, L o e s e r, A n s e l m i n o i j e g o w s p ó ł p r a c o w n i c y, B. - A. H o u s s a y i A. B r i a s s o t i i i n n i*) wykazały doniosłą rolę przysadki mózgowej w korelacji gruczołowo-roślinnej. Przysadka, szczególnie jej przedni płat, jest gruczołem nadrzędnym w stosunku do innych, regulując ich czynność zapomocą całego szeregu hormonów tropowych, których, zdaje się, jest tyle, ile wogóle jest gruczołów dokrewnych. Poza to wpływa ona w sposób, dotychczas jeszcze nieupenie wyswietlony, na całokształt procesów przemiany materji: gospodarke węglowodanową, tłuszczową, białkową, wodną i mineralną. Dość powiedzieć, że według *J o r e s a*, przypisuje się przysadce przeszło 15 czynności hormonalnych!

W świetle tych danych obserwowane w naszym przypadku objawy dadzą się sprowadzić do następujących zaburzeń hormonalnych.

Rozrzedzenie i odwapnienie kości jest wynikiem nadczynności gruczołów przystarczycznych, pobudzonych przez hormon paratyropowy przedniego płata przysadki mózgowej. Również zaburzenia troficzne paznokci o typie hi-

*) 3 pola (obydwa skroniowe, środkowe — czołowe) były trzykrotnie obciążone po 165 R międzynarodowych.

**) Prof. *J. B a u e r* potwierdził rozpoznanie, z którym chora została wypisana ze szpitala. (*p. Wien. Klin. Woch. Nr. 23 z dn. 7.VI.1935 r.*) (posiedzenie *Tow. Lek. w Wiedniu z dn. 31.V.35 r.*).

perkeratozy wraz z łamliwością, na które dotychczas w dostępnym nam piśmiennictwie (p. zestawienie objawów chorobowych przez W. R a a b a w Wiener Klinische Woch. Nr. 34/1934) nie zwrócono uwagi, niewątpliwie pozostają w związku z zaburzeniami wydzielania przytarczycy. W związku z odwapnieniem pozostaje również h i p e r f o s f a t u r j a oraz oddziaływanie zasadowe moczu, kilkakrotnie stwierdzone w naszym przypadku.

Jest bowiem rzeczą znaną, że pewna część wapnia, zdeponowana w organizmie pod postacią fosforanów dwuwapniowych nierozpuszczalnych, wydzielana jest przez nerki w postaci fosforanu jednowapniowego (Paul B l u m).

Zgodnie z C u s h i n g i e m i R u t i s h a u s e r e m nie stwierdziliśmy w poziomie Ca i P we krwi żadnych odchyleń od normy.

Natomiast stwierdziliśmy zwiększoną zawartość K we krwi (31,5 mgr.% zamiast 21 mgr. — przeciętna norma). W dotąd ogłoszonych przypadkach poziom K we krwi nie był określany. Toteż nie możemy z całą pewnością orzec, czy hiperpotasemia należy do obrazu chorobowego, czy też była tylko przypadkowa.

A m e n o r r h o e a. Patogeneza tego, niezmiernie charakterystycznego objawu nie jest dostatecznie wysświetlona.

Panujące poglądy dadzą się sprowadzić zasadniczo do dwóch hipotez: a) nadmierne wydzielanie hormonu gonadotropowego, produkowanego przez komórki zasadochłonne (Z o n d e k), może doprowadzić do zahamowania prawidłowej czynności gruczołów płciowych. Stąd — *amenorrhoea* hiperhormonalna (Z o n d e k); b) druga hipoteza, będąca właściwie odmianą pierwszej, przypuszcza, że w schorzeniu C u s h i n g a następuje wzmoczone wydzielanie frakcji B hormonu gonadotropowego, prowadzące do kompletnej luteinizacji pęcherzyków de G r a a f a (G. A. W a g n e r).

O ile uwzględnimy, że pewna część badaczy (Max A r o n i K l e i n, C o u r r i e r) nie uznaje dwóch frakcji hormonu gonadotropowego i uważa, że istnieje tylko jeden, działający różnie w zależności od dawek i odpowiedniego zwierzęcia, teorie te dałyby się pogodzić. Można byłoby przyjąć pierwotną nieomogę gruczołów płciowych z zadziałaniem wtórnym na przysadkę mózgową. J. H u b e r i J. A. L i è v r e niedawno ogłosili w piśmiennictwie francuskim przypadek zespołu C u s h i n g a, powstały w kilka lat po przebytej zapaleniu nagminnym przyusznicy, powikłanym jednostronnym zapaleniem jądra z następczym zanikiem tegoż. Wiadomym jest, że pod wpływem wytrzeźwienia występują zmiany w przednim płacie przysadki mózgowej, wyrażające się we wzmocnionym wydzielaniu hormonu gonadotropowego. Byłoby to jednak niezgodne z obecnie panującą koncepcją nadrzędności przysadki mózgowej w stosunku do gruczołów płciowych. W każdym razie wydaje się, że patogenesa tego objawu nie jest jednolita. Przypominamy, że w naszym przypadku odczyn Z o n d e k a - A s c h h e i m a wypadł ujemnie; a więc — hormonu gonadotropowego w moczu nie stwierdzono.

O t y ł o ś ć pozostaje również w związku z zaburzeniami hormonalnymi. R a a b stwierdził obecność w tylnym płacie przysadki mózgowej specjalnego hormonu, zwanego przezeń lipoitryną, którego zadaniem jest pobudzenie ośrodka lipo - regulującego, znajdującego się w śródmózgowiu w kierunku zużytkowania kłą-

jących we krwi substancji tłuszczowych. Brak lub niedostateczne wydzielanie powoduje zahamowanie przemiany tłuszczowej i w następstwie — zdeponowanie tłuszczów w organizmie pod postacią złogów. Nie jest natomiast wytłumaczone charakterystyczne umiejscowienie otyłości (twarz, szyja, pas barkowy).

W naszym przypadku uderza brak odczynu ze strony t a r c z y c y i n a d n e r c z y, o ile sądzić o tem wolno na podstawie przyjętych sprawdzianów biologicznych. Przemiana podstawowa wynosiła +11%. Chora prócz wytrzeszczu nie miała żadnych innych objawów nadczynności tarczycy. Brak zwiększonego poziomu cholesteryny, brak hiperglikemji i glukozurji, krzywa poadrenalinowa, przemawiają przeciwko udziałowi nadnerczy w procesie chorobowym.

N a d c i ś n i e n i e, stwierdzone w naszym przypadku, zdaje się być wynikiem nadczynności płata tylnego, wydzielającego wazopresynę (C u s h i n g). Pogląd ten byłby potwierdzeniem ostatnich prac K y l i n a, idących w kierunku wykazania roli przysadki w powstawaniu nadciśnienia samoistnego.

Co się tyczy nadmiernego u w ł o s i e n i a, średnio zaznaczonego w naszym przypadku, objawu, dotychczas uważanego za objaw nadczynności nadnerczy, to wydaje się nam w świetle obecnych poglądów, że pochodzenie jego może być również przysadkowe.

R o z s t ę p y s k ó r n e, szeroko omówione przez Aleks. S t e i n h a r d t a, R. Ł a b ę i F. G o l d s z l a g a w piśmiennictwie polskim, nie będą nas długo zatrzymywały. Podłożem anatomo-patologicznym ich są wybitne zmiany troficzne (Ł a b a - N o w i c k i), wyłączające możliwość uszkodzeń mechanicznych, a nakazujące przypuszczać istnienie zaburzeń nerwowo-hormonalnych, których mechanizm nie jest jeszcze wysświetlony.

S k ł o n n o ś ć d o p o l i g l o b u l j i i r e t i k u l o c y t o z a jest tylko potwierdzeniem od kilku lat stwierdzonego przez G u i l l a i n a, L e c h e l l e a i G a r c i n a i innych faktu, że niektórym guzom przysadki i *regio infund-tubul.* towarzyszy wyraźna poliglobulja, ustępująca nieraz po usunięciu chirurgicznym tychże.

Cały szereg spostrzeżeń klinicznych pozwala przypuszczać istnienie w śródmózgowiu specjalnego ośrodka, regulującego układ krwiotwórczy (Mariano R. C a s t e x). Poliglobulja schorzeń przysadkowych byłaby wtórna, spowodowana przez podrażnienie tego ośrodka. Ponieważ w zespole C u s h i n g a ucisk mechaniczny zdaje się, że względu na rozmiary gruczolaka, nie odgrywać roli, należałoby przyjąć, analogicznie do ośrodków roślinnych gospodarki węglowodanowej i tłuszczowej, istnienie specjalnego hormonu przysadkowego, regulującego działalność układu krwiotwórczego na drodze nerwowej. W tym kierunku zmierzają prace M o e h l i g a i B a t t e s a.

Uboicznie wynika z obserwowanych w naszym przypadku objawów kruchości i łamliwości naczyń (sińce, objaw opaskowy dodatni, próba K o c h a +) przy normalnej liczbie płytek słuszność poglądu, upatrującego w zaburzeniach hormonalnych jeden z czynników patogenetycznych skaz krwotocznych (P. E. W e i l l, L. F u n s t l e i n).

Wreszcie z m n i e j s z o n a o d p o r n o ś ć o r g a n i z m u jest wynikiem zaburzeń procesów energetycznych całego ustroju. Nasza chora zapadała na

anginy, zapalenia ożębny, dwukrotnie przechodziła różę.

Byłoby zbyt pochopnym na podstawie jednego przypadku, obserwowanego w ciągu 3 tygodni, w którego dalszym przebiegu mogą zachodzić zmiany w obrazie klinicznym, a przytem bez poparcia anatomo-patologicznego, wyciągać ostateczne wnioski co do natury tego schorzenia.

Gdybyśmy jednak, na podstawie analizy naszego przypadku, chcieli schematycznie przedstawić, które ze znanych dotąd i klinicznie ujawniających się dostępnymi nam metodami szpitalnymi hormonów przysadkowych odgrywały większą rolę w naszym przypadku, to moglibyśmy przyjąć, że mieliśmy do czynienia z nadczynnością hormonu gonadotropowego (*amenorrhoea*), paratyrotropowego (odwapnienie i rozrzedzenie), które to hormony są wytwarzane przez przedni płat, i wzmożeniem wydzielaniem wazopresyny (nadciśnienie, brak objawów nadczynności nadnerczy), wytwarzanej przez tylny płat.

Stąd wniosek, że schorzenie *Cushinga* spowodować można, mimo wszystko, do zaburzeń czynności przysadki, z tem zastrzeżeniem, że nie jest to wyłącznie hiperfunkcja jej przedniego płata, lecz dysfunkcja, w której udział bierze i tylny płat.

Niewątpliwie, wobec ustalonej korelacji międzygruczołowej, na obraz chorobowy nawarstwiać się mogą i inne objawy, zależne od wielogruzołowej dysfunkcji, przyczem z równem prawem można przyjąć nawet i to, że nie tylko przysadka powoduje zaburzenia w innych gruczołach (*ba z o f i l i z m p i e r w o t n y*), lecz, że i wtórnie, naskutek pierwotnych zmian w innych gruczołach dokrewnych (np. płciowych), powstawać

mogą zmiany w przysadce, wysuwające ją na pierwszy plan kliniczny (*ba z o f i l i z m w t ó r n y*).

PISMIENNICTWO.

A. Butenandt. Zentralblatt für Gynäk. Nr. 2, 1935. — L. Brouha i Simonnet. Paris Médical. 8.IX.1930 r. — J. Bauer. Wiener Klin. Woch. Nr. 40, 1933 r. — P. Blum. Monde Médical Nr. 826, 1933. — H. Cushing. Journal of the Amer. Medic. Association. T. 99, 1932, str. 281—284. — F. Goldszlag. Polska Gazeta Lekarska Nr. 10, 1935. — G. Giraud, J. Margarot i P. Rimbaud. La Presse Médicale, Nr. 42, 1934. — G. Guillain, P. Lechelle i R. Garcin. Annales de Médecine. T. 31, Nr. 1, 1932. — L. Funstlein. D. Archiv. für Klinische Medizin, T. 175, Nr. 2, 1933. — N. Fiessinger. Les syndr. endocriniens, Paris. — Jamin. Münch. Med. Wochenschr. Nr. 28, 1934. — L. Jaeger. Monde Médical. Nr. 864, 1935. — Jores. Wien. Klin. Wochenschr. Nr. 36, 1934. — J. Huber i J. Lièvre. Bull. de la Soc. Med. des Hôpit. de Paris. Nr. 18, 1935. — B. Kostkiewicz. Polska Gazeta Lekarska. Nr. 16, 1935. — Kylin. Mediz. Klinik. Nr. 5, 1934. — Kylin. La vie médicale. 8.III.1934. — R. Łaba. Polska Gaz. Lek. Nr. 16, 1935. — M. Moehlig i G. S. Battes. Archives of internal Medizin. T. 41. Nr. 2, 1933. — M. Moehlig. Journal Amer. Med. Assoc. T. 99, 1932, str. 1498. — M. Nathan. La Presse Médicale. Nr. 22, 1931. — W. Raab. W. Klin. Wochenschr. Nr. 34, 1934. Roche — La Presse Médicale Nr. 48 — 1934 — Rütishauser. D. Archiv. für Klin. Medizin. T. 175, 1933, str. 640. — Rivoire. La Presse Médicale, 75, 1934. — Al. Steinhardt. Polska Gaz. Lek. Nr. 8, 1935. — F. Turyn. Warsz. Czasop. Lekarskie. Nr. 14, 1935. — Zondek. Die Physiologie des Vorderlappens. Berlin, 1931. Springer. — P. E. Weill. La Nutrition. T. III, 1933.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z kliniki laryngologicznej U. J. P.

(Dyrektor: Prof. F. E r b r i c h).

O krwotokach w związku z ropniem okołomigdałkowym.

Podał

Dr. med. Ludwik KOENIGSTEIN (Warszawa)

Asystent-wolontarjusz.

W piśmiennictwie, dotyczącem powikłań ropni okołomigdałkowych, najmniej uwzględnione są krwawienia. *S a l i n g e r* zebrał z literatury 227 przypadków krwotoków z powodu ropni gardzielowych i okołomigdałkowych. W 72 przypadkach została z tego powodu podwiązana tętnica szyjna; wśród nich śmiertelność wynosiła 35%. Z pozostałych przypadków, które przebiegały przeważnie bardzo gwałtownie, gdzie z tych lub innych powodów nie było dokonane podwiązanie tętnicy szyjnej, śmiertelność była jeszcze większa i wynosiła 77%. Według *B r a u e r a* ogłoszonych przypadków krwawień z ropni wyłącznie okołomigdałkowych jest 94.

Unaczynienie migdałka i jego otoczenia z punktu widzenia anatomji opisowej i topograficznej nie jest zawsze jednakowe. Ukrwienie tętnicze migdałka należy do układu tętnicy szyjnej zewnętrznej. Gałązki tętnicze migdałkowe pochodzą przeważnie od tętnicy podniebiennej wstępującej, wnikać do migdałka w okolicy górnego bieguna. Ta ostatnia odchodzi najczęściej od tętnicy szczękowej zewnętrznej; zdarza się, że sta-

nowi wprost bezpośrednio odgałęzienie tętnicy szyjnej zewnętrznej (*Z u c k e r k a n d l, P o i r i e r i C h a r p y*) lub tętnicy gardzielowej wstępującej (*S o b o t t a*). Według pracy *K m i t y*, w unaczynieniu migdałka bierze niekiedy udział tętnica językowa, dająca gałązki migdałkowe do dolnego bieguna migdałka. *M e r k e l* wspomina, iż tętnica szczękowa zewnętrzna, robiąc esowate zgięcie, wciska się między mięśnie dwubrzuścowy i rylcowogardłowy i podchodzi tuż do bocznej ściany migdałka. *K m i t a* spostrzegł tętnicę podniebienną, silnie rozwiniętą, leżącą tuż pod mięśniem, zaciskającym gardło. Ostatnio badania *B r u n n e r a* i *S c h n i e r e r a* na materiale porównawczorozwojowym (badania były przeprowadzane na płodach, noworodkach i dorosłych) raz jeszcze ustaliły, iż najczęściej migdałek jest ukrwiony przez gałązki tętnicy podniebiennej wstępującej, przyczem przenikają one do górnego bieguna pod śluzówką jamy nadmigdałkowej. Stałość stosunków topograficznych jest tu bardzo chwiejna. Odległość tętnicy od migdałka w okolicy wnęki tegoż wynosi 1—1,5 cm.

Badania nad ukrwieniem żylnem migdałka były b. nieliczne. Naczynia żyłne migdałka, tworząc spłot żylny gardzielowy (*plexus pharyngeus*), wpadają poprzez żyłę twarzową przednią i twarzową tylną do układu żyły jarzmowej wewnętrznej. Do żyły twarzowej przedniej, przebiegając między mięśniami rylcowożyłkowym a rylcowogardzielowym, wpada żyła gardzielowa zewnętrzna, zbierając krew z okolicy dolnego bie-

guna migdałka. K m i t a wykazał obecność również żyły gardzieliowej wewnętrznej, która stanowi przedłużenie żyły twarzowej przedniej i przebiega pod powięzią policzkowo - twarzową, a następnie, jako duże żyłne naczynie, między migdałkiem a mięśniem gardzielowym w okolicy górnego bieguna migdałka. Niekiedy następuje przebiecie się tej żyły przez powięź policzkowo - twarzową, i konczy się wtedy ona gałązkami na dolnej połowie migdałka. Powyższe warunki anatomiczne pozwalają zrozumieć łatwość przechodzenia sprawy zapalnej okołomigdałkowej na otaczające naczynia.

Zagadnienie krwotoków w przebiegu ropni okołomigdałkowych z punktu widzenia patogenetyki i terapii nie jest dostatecznie omówione. Opierając się na materiały z naszej kliniki i na spostrzeżeniach z literatury, staraliśmy się omówić całokształt tematu, akcentując zwłaszcza krwotoki o przebiegu łagodniejszym.

Krwotoki mogą powstawać z powodu: 1) uszkodzenia naczynia przez proces zapalny; jest to najczęstsza przyczyna krwotoków, zwłaszcza w ropniach okołomigdałkowych tylnych; 2) rzadziej — uszkodzenia naczynia po nacięciu ropnia; 3) najrzadszą przyczyną są skazy krwotoczne. Krwawienia mogą być wczesne — natychmiast po otwarciu ropnia, lub też późne — po upływie godzin, a nawet dni. W przypadku S e r c e r a krwotok wystąpił na 15 dzień po otwarciu ropnia okołomigdałkowego.

Należy odróżnić 2 rodzaje krwotoków: 1) krwawienia bardzo gwałtowne, występujące z dużych naczyń, przebiegające piorunująco, 2) krwawienia mniej gwałtowne, występujące często napadowo, naprzemian z okresami zatrzymania się krwawienia.

Z jakimi krwawiącymi naczyniami mamy do czynienia? Najczęściej krwawią tętnice; tu musimy wyodrębnić krwawienia z gałązek migdałkowych właściwych, dających przeważnie krwotoki o przebiegu łagodniejszym, od krwawień z głównych odgałęzień tętnicy szyjnej, względnie z niej samej. Jakie naczynia krwawiły, stwierdzano zwykle dopiero podczas autopsji. Wykrycie naczynia krwawiącego za życia było w większości przypadków niemożliwe. G u s i ć B r a n i m i r wspomina, że podczas wyluszczenia migdałka po upływie 4 tygodni po krwawieniu w przebiegu ropnia okołomigdałkowego, które samoistnie się zatrzymało, stwierdził we wnętrzu prawej swobodnie leżące odgałęzienie tętnicy podniebiennej wstępującej. Krwawienia żyłne w następstwie ropni okołomigdałkowych są znacznie rzadsze.

Postępowanie w krwawieniach nie jest uzgodnione. S k o o g uważa, iż w każdym przypadku należy dążyć do podwiązania naczyń szyjnych przez operację zewnętrzną na szyi. B r a u e r nie zgadza się z tym poglądem i postępuje odpowiednio do przypadku. W przypadkach krwotoków dużych i nagłych jedynym postępowaniem leczniczym i ratującym życie chorego jest możliwie szybkie podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej. Zabieg, przeważnie wykonywany w znieczuleniu miejscowym, technicznie nie przedstawia większych trudności. Dojście do tętnicy szyjnej zewnętrznej natrafia niekiedy na dość znaczne trudności, toteż nic dziwnego, że niejednokrotnie ze względu na pośpiech była podwiązywana tętnica szyjna wspólna. W celu przyspieszenia operacji, nie odchylenie nazewnątrz, lecz przecięcie mięśnia mostkowo - obojczykowo - sutkowego ułatwia dostęp do dużych pni naczyniowych. Wynik zabiegu zależy w dużej mierze od wieku pacjentów.

Wobec licznych zespołów tętnicznych, zabieg niezawsze sprowadza zupełne zatrzymanie krwawienia, w każdym razie znacznie je zmniejsza. Spostrzeżenia te zostały potwierdzone przez badania B u ł a t n i k o w a (cytowane według S e r c e r a), który stwierdził, iż duże pnie naczyniowe, jak tętnica gardzieliowa i podniebienne, oddają niekiedy anastomozy do tętnic strony przeciwnej. W przypadkach podwiązania tętnicy szyjnej wspólnej, co się niekiedy zdarzyć może, zaburzenia ze strony mózgu są zwykle przemijające; mogą być niebezpieczne u osób w wieku starszym.

Dnia 18.11.33 roku została przywieziona do kliniki chora K. M., lat 28, urzędniczka, z powodu krwawienia z gardła. Przed 10 dniami zachorowała na anginę, po której utworzył się prawostronny ropień okołomigdałkowy. Ropień nacięto nożem, wylało się z niego nieco ropy, zmieszanej z krwią. Tegoż samego dnia chora dostała obfitego krwawienia, które po tamponadzie i zastrzyknięciu dożylnym opanowano. Podobny krwotok powtórzył się jeszcze trzy razy, poczem chorą przewieziono do kliniki.

Stan obecny: chora blado - sina, błony śluzowe wybitnie blade, tętno 98 na minutę, drobne, temperatura 37. Krzepliwość krwi — 8 minut. Miejscowo: podniebienie miękkie po stronie prawej przekrwione; pomiędzy ostatnim górnym trzonowcem po stronie prawej a językiem cięcie śluzosne, długości 1,5 cm, w którym tkwią skrzepy krwi.

Wprowadzono do krwawiącej rany paski gazy jodoformowej, dożylnie wstrzyknięto 10% *sol. calcii chlorati*. Do dnia 22.11., chora miała 3 krwotoki; opanowywano je na drodze tamponady, wprowadzając każdorazowo gazę do rany, przy czym fala krwi podczas ponownego krwawienia wypychała tampon; stosowano również środki dożylnie hemostatyczne oraz okłady z lodu. W czasie ostatniego krwotoku chora straciła około 600 cm³ krwi.

Wobec częstych nawrotów krwawienia dn. 22.11. podwiązano tętnicę szyjną zewnętrzną. Krwawienie więcej się nie powtórzyło. Przebieg pooperacyjny dobry. Rana pooperacyjna na szyi zagojona przez rychłozrost. Chora wypisała się dnia 29.11. w stanie dobrym.

W związku z podanym przypadkiem musimy stwierdzić, iż postępowanie nasze nie było zupełnie racjonalne. Pozwoliliśmy chorej przebywać w klinice 3 dni, stosując leczenie zachowawcze, narażając chorą na ponowne krwawienia. Krwawienie powtarzało się kilkakrotnie, były to krwotoki o charakterze łagodnym, jednak uporczywe. Bardziej właściwe byłoby podwiązanie tętnicy szyjnej natychmiast po przybyciu chorej do kliniki.

Postępowanie w krwawieniach mniej gwałtownych nie jest dotychczas ujednostajnione. Każdy z autorów, zajmujących się tem zagadnieniem, postępuje inaczej, w zależności od przypadku. Przeważnie stosowano tamponadę, uciskając okolicę krwawiącą lub wprowadzając do widocznego krwawiącego miejsca paski gazy, stosując jednocześnie środki hemostatyczne, jak koagulen, żelatynę, wapno. Niektórzy w celu ułatwienia tamponowania oraz w obawie przed powikłaniami płucnymi pochodzenia zachłystowego uprzednio wykonywali tracheotomię. Niejednokrotnie próbowano podwiązać widoczne naczynie. Gdy te zabiegi nie wystarczały, wykonywano podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej. W klinice naszej poraż pierwszy (gdyż w dostępnej mi literaturze nie znalazłem takiego postępowania) opanowywano krwawienie z ropni okołomigdałkowych przez dotarcie do krwawiącego miejsca od wewnątrz, t. j. od strony wnęki po całkowitem usunięciu migdałka. Wy-

łuszczenie migdałków w przebiegu ropni okołomigdałkowych, zapoczątkowane w Niemczech przez W i n k l e r a, L i n k a i innych, a ostatnio zalecane we Francji przez C a n u y t, zyskało sobie poniekąd szersze zastosowanie. Liczne statystyki wyluszczenia migdałków w przypadkach ropni bez złych następstw naprowadziły nas na myśl, ażeby wyzyskać to doświadczenie nie w celu opróżnienia ropni okołomigdałkowych, lecz w celu opanowania krwawienia od strony wnęki. Zabieg ten nazwaliśmy „*tonsillectomia urgens*“, gdyż był on wykonywany natychmiast po przybyciu chorych krwawiących do kliniki.

W literaturze znalazłem kilka zaledwie przypadków wyluszczenia migdałków z powodu krwotoków po ropni okołomigdałkowym, lecz postępowanie autorów różniło się zasadniczo od naszego. Tak więc A u b r i o t wyluszczył migdałek w 3 dni po ustąpieniu krwawienia w następstwie przebitego ropnia. B r i l l Josef wykonał wyluszczenie migdałków w trzech przypadkach po bezskutecznych próbach opanowania krwawienia na drodze zachowawczej. O pojedynczym przypadku wspomina G r e e f. B r a u e r, tamponując krwawienie w przebiegu ropnia okołomigdałkowego, spowodował odłuszczenie się migdałka. Podobny przypadek opisuje S a d o w s k i.

Następujące przypadki wyjaśniają postępowanie naszej kliniki w krwotokach łagodniejszych.

P r z y p a d e k I. Chora J. K., lekarz - dentysta, cierpiąca na ostrą anginę, dostała powikłania w postaci lewostronnego ropnia okołomigdałkowego. Stosowano kataplazmy oraz iniekcje propidonu; chora nie zgadzała się na otwarcie ropnia. Po 6 dniach ropień samoistnie pękł, z okolicy górnego bieguna wylała się ropa, zmieszana z krwią. Chora przez cały dzień odpluwała krwawą ropę; wieczorem czuła się dość dobrze. W nocy chora dostała krwotoku z gardła, który samoistnie zatrzymał się; rano nastąpiło ponowne krwawienie, wobec czego chorą przewieziono do kliniki.

S t a n o b e c n y: chora blada, wykrwawiona, tętno przyspieszone — 96 na min., nieźle napięte i wypełnione, temperatura 37,3°.

Miejscowo: w okolicy górnego bieguna migdałka tkanka strzępiasta, rozpulchniona, przekrwiona, skąd sączy się płynna krew.

O p e r a c j a: w znieczuleniu miejscowym perkainą i nowokainą (tę ostatnią zastrzyknięto jedynie do luków) wyluszczone migdałek; stwierdzono między górnym biegunem migdałka a tylnym łukiem niewielką jamę, wypełnioną skrzepem krwi. Po usunięciu skrzepu i oczyszczeniu wnęki naczyń krwawiącego nie odnaleziono; rana nie krwawiła. Przebieg pooperacyjny dobry. Przez 2 dni chora gorączkowała do 38°, poczem temperatura spadła poniżej 37°. Wnęki pokryły się nalotem. Na 4-ty dzień chora została wypisana.

Kontrola po 10 dniach wykazała stan ogólny i miejscowy chorej bardzo dobry.

P r z y p a d e k II. Chora N. B., pracownica domowa, lat 22, przed 10 dniami była chora na anginę, zapadła na lewostronny ropień okołomigdałkowy, który otwarto w Ubezpieczalni Społecznej. Od tej pory chora krwawi z gardła, odpluwając płynną krew naprzemian ze skrzepami; krwawienie ma charakter ciągły, jednak niegwałtowny.

S t a n o b e c n y: chora blada, znacznie wycieńczona, śluzówki blade, tętno 120 na min., drobne, temperatura 38,3°.

Miejscowo: migdałki duże, rozpulchnione; przed łuku tylnego wypływa krew, przy ucisku na migdałek wysuwają się skrzepy krwi; luki i okolica migdałkowa nacieczona.

O p e r a c j a: w znieczuleniu miejscowym perkainą i nowokainą, zastrzykniętą powierzchownie, wyluszczone migdałek; stwierdzono, iż migdałek zawierał jamę o ścianach martwiczych, wypełnioną skrzepami krwi. Był to przypadek ropnia wewnątrz migdałkowego. Po zabiegu krwawienie natychmiast ustąpiło.

Przez pierwsze dwa dni chora była b. osłabiona i gorączkowała do 38,2°, trzeciego dnia ciepłota spadła poniżej 37°, stan ogólny był zupełnie dobry; piątego dnia chorą wypisano jako wyleczoną.

P r z y p a d e k III. Chory T. M., urzędnik lat 35, został przywieziony do kliniki dnia 9.1.35 roku z powodu znacznego krwawienia z gardła, w stanie ciężkim. Przed tygodniem chory przebył anginę, poczem utworzył mu się prawostronny ropień okołomigdałkowy, który po 2 dniach samoistnie pękł. Po 2 godzinach chory dostał nagłego krwotoku z gardła — stracił wtedy około dwu i pół szklanek krwi; krwawienie powtarzało się jeszcze kilka razy, jednak o natężeniu mniejszym. W ambulatorjum klinicznym wystąpił krwotok w ilości około 400 cm³.

S t a n o b e c n y: chory bardzo osłabiony, wykrwawiony znacznie, robi wrażenie ciężko chorego; tętno bardzo drobne, szybkie — 136 na min.; temperatura 39°; akcja serca szybka, tony głuche.

Miejscowo: migdałki obrzmiałe, rozpulchnione, przekrwione; prawy migdałek wystaje znacznie z pod łuku przedniego; między migdałkiem a łukiem tylnym ścieka płynna krew i skrzepy.

O p e r a c j a: w znieczuleniu miejscowym perkainą i nowokainą wyluszczone migdałek; między migdałkiem a łukiem tylnym znaleziono liczne skrzepy krwi; po ich usunięciu stwierdzono obecność krwawiącej tętniczki, którą podwiązano.

Po 15 minutach wyluszczone drugi migdałek. Na drugi dzień chory był b. osłabiony, temperatura 37,8°, wnęki pokryte nalotem. Ciepłota stopniowo opadła, chory odzyskał siły i po 3 dniach został wypisany z kliniki. Przebieg gojenia się rany, stwierdzony ambulatoryjnie, prawidłowy.

Widzimy więc, że takie zdecydowane postępowanie w tych przypadkach zostało uwieńczone rezultatem pomyślnym, przyczem wyluszczenie migdałków w stanie ostrym zapalnym (w jednym przypadku wyluszczenie obustronne) nie dało żadnych powikłań. Postępowanie, technicznie łatwe i proste, zachęca do dalszego stosowania.

PIŚMIENNICTWO.

Aubriot: Hemorrhagie spontanée à répétition consécutive au phlegmone périamygdalien. (Ann. des malad. de l'oreil. etc. 1922 Nr. 5). Sercer: Ueber Arosionsblutungen nach Peritonsillarabszessen. (Mschr. f. Ohrenh. 1928. H. 6.). J. Kmita: Ukrwienie tętnicze i żyłne migdałków ludzkich (Gazeta lekarska 1926, tom V, Nr. 7). Greef: Ueber ein seltener Fall von Tonsillarblutung. (Ref. Z. f. Hals. usw. 1930, Bd. 15. H. 3). Brunner i Schmierer: Ueber die Arterien der Gaumentonsille. (Mschr. f. Ohrenh. 1932. H. 10). Brill. Josef: Tonsillectomie während des peritonsillären Abszesses. (Ref. Z. f. Hals. usw. 1932, Bd. 18. H. 10). Sadowski: Arosionblutungen bei Peritonsillären Abszessen. (Mschr. f. Ohrenh. 1932. H. 6). Gusić Branimir: Ein Fall benigner Arrosion der Art. Palatina Ascendens nach Peritonsilläre Phlegmone. (Ref. Z. f. Hals. usw. 1933. Bd. 20. H. 11). Brauer: Blutungen nach Tonsillenenkrankungen. (Z. Hals usw. Heilk. 1933. Z. 558 — 585). Sallinger Samuel: Hemorrhagie from pharyngeal and peritonsillar abscess. (Ref. Z. f. Hals usw. 1935. Bd. 24. H. 3).

Z oddz. chir. 2-B Szpitala Żydowskiego na Czystem
w Warszawie.

(Ordynator: Dr. A. S o l o w i e j c z y k).

Przyczynę do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej.

Podał

A. GRABER, st. asystent oddziału (Warszawa).

(Dok. — patrz Nr. 36).

Przypadki przytoczone ilustrują dwie grupy schorzeń. W jednej mimo typowego dla kamicy przebiegu klinicznego operacyjnie kamieni nie stwierdza się, a objawy niedrożności przewodu wspólnego nie są spowodowane mechaniczną przeszkodą, lecz zaburzeniem czynnościowym. W drugiej — po gładko przebytej operacji występują komplikacje z objawami dotąd niespotykanymi. Sposstrzega się je bądź natychmiast po operacji, a wtedy otrzymuje się wrażenie, że zabieg wpłynął niekorzystnie na przebieg cierpienia, bądź po pewnym czasie, co wygląda na typowy atak nawrotu. Dziwnym przebiegiem okoliczności w przebiegu pooperacyjnym przypadków z dużymi zmianami zapalnymi w drogach żółciowych, kamieniami lub ropniem nigdy podobnych obrazów nie spostrzegano. Przeciwnie, przypadki ze zmianami minimalnymi, bez kamieni, operowane wcześniej, go-tują po zabiegu przykre niespodzianki.

Zaburzenia pooperacyjne mają charakter przemijający. W większości przypadków chorzy po kilku tygodniach wracają do zdrowia, niekiedy jednak pozostaje przetoka trwała, połączona z niebezpieczeństwem dalszych powikłań. W związku z tem nasuwają się refleksje, czy słuszne jest usuwanie pęcherzyka w przypadkach wczesnych. Chorzy, leczeni zachowawczo, przygotowani są na ewentualne nawroty, od leczenia chirurgicznego wymagają zaś radykalnego usunięcia cierpienia. Chirurg więc winien wkraczać jedynie w przypadkach stwierdzonego badaniem klinicznym cierpienia. W przypadkach niepewnych i wczesnych, przy zmianach niewielkich należy powstrzymać się od usuwania pęcherzyka. Pamiętam przypadki, gdy w przypuszczeniu kamicy otwierano otrzewną i znajdowano pęcherzyk bez zmian, wobec czego pozostawiano go i usuwano wyrostek robaczkowy. Objawy cierpienia trwały nadal, aż po pewnym czasie dokonywać musiano powtórnego otwarcia otrzewny, nie znajdując i tym razem, poza luźnymi zlepanami, żadnych zmian.

Rzeczywiste wznowy kamieni po operacjach na drogach żółciowych zdarzają się bardzo rzadko. Z czterech przypadków odnośnych, spostrzeganych na oddziale, mimo wyraźnych objawów zamknięcia przewodu wspólnego, tylko w jednym znaleziono złoży. Dokonywano tu zazwyczaj zespolenia szerokiego przewodu wspólnego z dwunastnicą, co sprowadzało rychłą poprawę. W jednym z przytoczonych przypadków i ten zabieg pozostał bez wyniku.

Wobec niemożności ustalenia przyczyny mechanicznej niedrożności objawy wtórnego cierpienia, występujące pod postacią klasycznej kamicy, tłumaczono najczęściej uciśnięciem przewodu wspólnego przez gruczoł limfatyczny, powstającymi łącznotkankowymi zrostami, zakażeniem dróg żółciowych i zaburzeniami w regulacji ciśnienia żółci.

Ponowne otwarcie jamy brzusznej przekonywa, że stwierdzane niekiedy powiększenie gruczołu chłonnego pomiędzy przewodem wspólnym a dwunastnicą, jak również zrosty nie mogą stanowić przyczyny nie-

drożności. Przewód wspólny nie wykazuje przewężenia, a nawet jest równomiernie rozszerzony na całej swej długości. Gdyby przyczyny powikłań pooperacyjnych dopatrywać się miano we wtórnym zakażeniu dróg żółciowych, objawy pogorszenia winnyby powstawać późno. Gdyby uważać, że w grę wchodzi tu przejście przez wątrobę regulacji wahań ciśnienia żółci, zmiany występowałyby natychmiast po operacji i trwałyby tak długo, dopóki wątroba nie przystosowałaby się do nowej czynności.

Przebieg kliniczny odnośnych przypadków oraz okoliczność, że większość operacji przechodzi bez powikłań, sprawiają, że żadna z wymienionych przyczyn nie może być uważana za rozstrzygającą, a zatem wytłumaczenia szukać trzeba gdzieindziej.

Najbardziej słuszne jest przypuszczenie, że zaburzenia chorobowe dróg żółciowych po usunięciu pęcherzyka spowodowane są przez wypadnięcie jego czynności. Tam, gdzie narząd z powodu długotrwałego cierpienia i dużych zmian anatomicznych jest nieczynny, usunięcie go nie powoduje żadnej perturbacji; gdy jest niezmienny, a więc fizjologicznie czynny, wycięcie jego spowodować może zaburzenia. W tych warunkach usuwanie pęcherzyka żółciowego nie jest dla organizmu sprawą obojętną, a stąd powszechnie wprowadzona cholecystektomia budzi poważne zastrzeżenia.

W dążeniu do zachowania pęcherzyka żółciowego w leczeniu chirurgicznym schorzeń dróg żółciowych pozostają do wyboru następujące zabiegi:

cholecystotomia — cięcie pęcherzyka

cholecystostomia — wszycie pęcherzyka do powłok brzusznych i przetoka pęcherzykowa

cholecystogastro- s. duodenoanastomosis — zespolenie pęcherzyka żółciowego z żołądkiem lub dwunastnicą

cholecystocholedochostomia — zespolenie pęcherzyka z przewodem żółciowym wspólnym.

Cięcie pęcherzyka nie jest dotąd szerzej stosowane. Niewielu tylko chirurgów decyduje się na ten zabieg, przyczem po usunięciu kamieni przepłukuje się jamę pęcherzyka solą fizjologiczną, wzgl. środkami odkażającymi. Jedno- lub dwupiętrowy szew ściany rekonstruuje ciągłość narządu, a warstwowy szew powłok kończy operację. W ostatnich latach, zwłaszcza w piśmiennictwie francuskim, zjawiają się częste wzmianki o dobrych wynikach, uzyskanych na tej drodze, przyczem jako środek zabezpieczający od wznowy proponuje się sfałdowanie narządu, co sprowadza zmniejszenie jego pojemności.

Wszycie pęcherzyka do powłok brzusznych od czasu R o w s i n g a nabierać zaczęło popularności. Nie można jednak wyzbyć się myśli, że jest to zabieg kaleczący, sprowadzający mocny zrost pęcherzyka żółciowego ze ścianą brzuszną, co wpływać musi niekorzystnie na normalny mechanizm czynności narządu. Kilka przypadków, które miałem możność obserwować, potwierdzają słuszność obawy przed tym zabiegiem we wczesnych okresach choroby. Widziałem otwieranie się zamkniętej już rany, wtórne ropnie z wydzielaniem kamieni w kilka miesięcy po pierwszym zabiegu i przetoki trwałe, których zamknięcie wymagało usunięcia pęcherzyka. Nie umniejsza to jednak wielkiej wartości tej metody w przypadkach ciężkich, dla których jest to niewątpliwie idealny sposób postępowania.

Zespolenie pęcherzyka z żołądkiem lub dwunastnicą jest zabiegiem bardziej złożonym, który wprawdzie zabezpiecza wolny odpływ żółci i ewentualnych złoży

do przewodu pokarmowego, z drugiej jednak strony stanowi drogę przenikania do pęcherzyka zawartości jelitowej, czego dowodzą znajdujące tu pestki owocowe, łuski, części jarzyn i t. p. Duży otwór zespalający ułatwia to przenikanie, jest to jednak nieuniknione, gdyż stanowi warunek dobrze wykonanego zespolenia.

Zespolenie pęcherzyka z przewodem wspólnym zostało wprowadzone przez *P r i b r a m a*. Technika tego zabiegu polega na: 1) dokładnym opróżnieniu zawartości i wypłukaniu pęcherzyka solą fizjologiczną, 2) obnażeniu przewodu wspólnego, 3) dokonaniu zespolenia pomiędzy szyją pęcherzyka a przewodem wspólnym z pozostawieniem drenu w otworze łączącym, którego drugi koniec wyprowadza się przez pęcherzyk i otwór w jego dnie nazewnątrz jamy brzusznej. Pęcherzyk przymocowuje się kilku szwami do otrzewny ściennej, a dren usuwa się po 2—3 dniach, co umożliwia usuwanie złogów metodą eterową. W ten sposób omija się krętą i wąską drogę przewodu pęcherzykowego. Według *P r i b r a m a* zabieg ten nadaje się szczególnie do tych przypadków, w których kamicy nie stwierdza się, a sprawa chorobowa polega na dyskinezji dróg żółciowych, oraz do przypadków pęcherzyka zastoinowego, dla których niema dotąd określonej drogi postępowania.

Zespolenie pęcherzyka z przewodem wspólnym uważa autor za metodę z wyboru w leczeniu chirurgicznym schorzeń dróg żółciowych.

Operacja ta jednak nie może być uważana jako idealne postępowanie. Sztuczne zespolenie stanowi czyn, gwałcący normalną czynność narządu, co przesądza wartość tej metody jako fizjologicznej.

Zastanawiało mnie zawsze u *P r i b r a m a* traktowanie bez sączkowania nawet najbardziej złożonych przypadków. Podany dla nich sposób wypalania śluzówki pęcherzyka t. zw. *mucoclasis* należałoby uważać jako najbardziej wskazane postępowanie w dążeniu do usunięcia cierpienia i pozostawienia narządu. Fakt, że sam *P r i b r a m* szuka innych dróg, dowodzi, że wbrew opinii, wyrażonej w swych pracach, autor nie jest zadowolony zupełnie z tego sposobu.

Na podstawie rozumowań teoretycznych zabieg fizjologiczny powinien polegać na usunięciu części chorej bez uszkodzenia czynności narządu oraz na zabezpieczeniu się od możliwości nawrotów, spowodowanych bądź tworzeniem się nowych złogów bądź też zaburzeniami natury czynnościowej.

Czynność ruchowa związana jest z układami nerwowym i mięśniowym. Pęcherzyk żółciowy stanowi worek skórzasty długości 8—13 cm. i szerokości 4—5 cm. Zewnętrzna jego powierzchnia w miejscu przylegania do wątroby pokryta jest przez tkankę łączną, reszta przez otrzewną. Pęcherzyk posiada dwie warstwy tkanki mięsnej, złożone z mięśni gładkich, i warstwę śluzówki, która tworzy delikatne fałdy, łączące się w obrębie szyi w zastawkę *H a i s t e r a*. Tętnica pęcherzykowa pochodzi z tętnicy wątrobowej i wbrew dawniejszym zapatrywaniom (*C z e r n y*) posiada liczne zespolenia z tętnicami mięszu wątroby. Żyła pęcherzykowa wpada do żyły wrotnej. Drogi limfatyczne wzdłuż przewodu pęcherzykowego ciągną do naczyń wiązadła wątrobnodwunastniczego i przechodzą przez dwa gruczoły. Jeden z nich znajduje się u początku przewodu pęcherzykowego, drugi w kącie pomiędzy przewodem wspólnym i dwunastnicą. Unerwienie pęcherzyka pochodzi z nerwów współczulnego i błędnego, a dochodzi tu ze spłotów okołonaczyniowych wątroby i rozgałęzia się w tkance mięsnej w postaci komórek zwojowych lub skupień

w pobliżu naczyń krwionośnych. *V a l e n t i n* odróżnia powierzchowny spłot podotrzewnowy od głębokiego, znajdującego się w warstwie mięsnej. *A r n o l d* i *D e u t s c h* opisują poza przytoczonymi samodzielny spłot pęcherzykowy, który umiejscawia się w szyi pęcherzyka żółciowego. *P o p o f f* i *G e r l a c h* podają, że spłot ten posiada zwoje, rozmieszczone bądź pomiędzy surowicówką a mięśniówką, bądź w mięśniówce samej. Fizjologiczne ruchy pęcherzyka żółciowego odbywają się drogą odruchową przez zadrażnienie nerwu błędnego. W jaki sposób reguluje się czynność zatrzymywania lub wydalania żółci przez pęcherzyk, dotąd niewiadomo. W żadnym innym urządzeniu organizmu niema analogji, aby ten sam przewód służył zarówno jako dopływowy i wydalania. Należy przypuścić, że czynność ta zachodzi przez odruchowo pracujące zawory mięśniowe. *D o y o n* zauważył, że nie tylko pęcherzyk, ale i przewód wspólny odpowiadają na drażnienie elektryczne. Uważa on, że nerw trzewiowy jest nerwem ruchowym dla dróg żółciowych. Zadrażnienie czuciowe śluzówki żołądka i dwunastnicy powoduje trwale wzmoczenie ciśnienia w pęcherzyku żółciowym. Zwolnienie napięcia ruchowej części przewodów następuje drogą nerwu trzewiowego. *N a u n y n*, drażniąc powierzchnię śluzówki, wywoływał u królików skurcze przewodu wspólnego.

Jeżeli weźmiemy pod uwagę anatomję i fizjologję pęcherzyka, wypadnie uważać, że podsurowicówkowe usunięcie narządu nie jest zabiegiem fizjologicznym, sprowadza bowiem uszkodzenie aparatu nerwowo mięśniowego. Drogą idealną byłoby usunięcie śluzówki pęcherzyka, nie przekraczając warstwy podśluzówkowej. W przypadkach niewielkich zmian patologicznych zabieg ten, jak to miałem możność przekonać się w licznych próbach na zwłokach, nie nastęrcza większych trudności. W przypadkach skomplikowanych, powikłanych stanem zapalnym i dużymi zmianami śluzówki, niewątpliwie będzie niekiedy niemożliwy. Pocieszać się jednak należy myślą, że wykonane w tych warunkach usunięcie pęcherzyka nie pociąga za sobą zaburzeń czynnościowych, gdyż chory narząd dawno już utracił swoją czynność, a brak ten został przez organizm wyrównany. Dla tych przypadków pozostaje jeszcze droga *mucoclasis* według *P r i b r a m a*.

Kiedy pęcherzyk jest zmarszczony, zanikły, usuwanie go jest zbędne, wkraczamy tu bowiem w okresie końcowym akcji samowyleczenia.

Usuwanie pęcherzyka atonicznego jest również niewskazane, nie zmienia to bowiem warunków patologicznych. Przyczyną stąd powstałych objawów chorobowych jest niedrożność przewodu wspólnego, którą powoduje kurcz zwieracza *O d d i e g o*. Pomimo drenowania dróg żółciowych nazewnątrz, występować tu może żółtaczka trwała lub okresowa.

W leczeniu trwałych przetok żółciowych wskazane jest możliwie długotrwałe wyczekiwanie. Znane są przypadki samoistnego zamknięcia przetoki w kilka miesięcy od jej powstania. Pomocne może tu być szczerne wypełnianie otworu zewnętrznego i kanału sączkiem gazy oraz stałe wprowadzanie przez zgłębnik dwunastniczy roztworu siarczanu magnezu 10—30% mocy w ilości 10—20 cm³. Jeżeli oba te sposoby zawiodą, pozostaje zamknięcie operacyjne kanału przez wyseparowanie, podwiązanie i wgłobienie zaopatrzonego szwem wycinaka, z pozostawieniem go pod skórą.

W przypadkach niedrożności przewodu wspólnego polecam wszycie wyseparowanej przetoki do dwu-

nastnicy, wzgl. do jelita czczego, tak, jak się to czyni przy gastro- lub jejunostomji. Zabieg ten nie jest trudny i w spostrzeganym przeze mnie przypadku dał wynik pomyślny.

Streszczenie.

Usuwanie pęcherzyka żółciowego w przypadkach niewielkich zmian anatomicznych pociągnąć może za sobą zaburzenia w czynności dróg żółciowych, występujące pod postacią typowego napadu kolki, z towarzyszącym mu niekiedy przerwaniem drożności przewodu wspólnego i żółtaczką.

Zaburzenia te obserwować można bezpośrednio po zabiegu lub po pewnym czasie, co powoduje przypuszczenie wznowy kamienia.

Wtórne otwarcie otrzewny nie ujawnia kamieni ani złożeń, a przewody żółciowe znajduje się drożne.

Właściwą przyczyną stanu chorobowego jest zaburzenie czynności ruchowej pęcherzyka i dróg żółciowych, która ujawnia się w kurczu zwieracza. Kurcz zwieracza występuje po zadrażnieniu włókien nerwowych, znajdujących się w pęcherzyku żółciowym, a więc usuwanie tego narządu jest zabiegiem, zakłócającym normalną czynność dróg żółciowych. Potwierdzają to badania anatomiczne i prace doświadczalne.

W leczeniu chirurgicznym dróg żółciowych należy starać się o zachowanie pęcherzyka. W dążeniu do tego w ostatnich latach następuje rewizja dotychczasowych metod postępowania. Proponuje się cięcie pęcherzyka, wszycie go do powłok brzusznych lub zespolenie z żółciakom, dwunastnicą i przewodem wspólnym.

Najbardziej fizjologiczną drogą byłoby usunięcie

śluzówki pęcherzyka, pozostawiając drogi żółciowe nieknięte. Jak tego badania na zwłokach dowiodły, jest to zabieg, nienastręczający trudności technicznych, a zapewniający przytem oszczędzanie aparatu nerwowego dróg żółciowych, co wyłącza możliwość wtórnych powikłań czynnościowych.

PIŚMIENNICTWO.

Berard et Mallet-Guy. L'étude expérimentale des anastomoses de la vesicule biliaire. Lyon chirurgical 1933, N. 17. — Duguil. British med. Journal 1906, v. 1p. 319. — Dujarier et Castaigne. Bull. de la Soc. anal. de Paris, 1899. — Enderlen. Dtsch. Z. Chir. 1931. — Hautefort. Vesicule biliaire et lithiase. Thèse de Paris 1909. — Hartmann. Chirurgie des voies biliaires. Masson 1923. — Kehr. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie Bd. 8, 1913. — Nuboer. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie 1931. — Nasse. Ueber Experimente an der Leber u. den Gallenwegen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48 s. 885. — Nemours. Etude de l'évacuation reflexe de la vesicule biliaire. Presse medical 1933, N. 55. — Oddi. Effetti dell'estirpazione della cistifellea. Bull. de la Soc. Med. Bologna 1888, Arch. ital. de Biolog. t. X, str. 425. — Oberbach. Steinlose Erkrankung d. Gallengangsystems. Ztb. f. Chir. N. X, 1933. — Pribram. Die hepatischen Residualbeschwerden nach Galenoperationen. Dtsch. med. Wschr. 1929, N. 42. — Pribram. Remarques sur l'indication opératoire dans la lithiase biliaire. Vichy 1932. — Pribram. Die Cholecysto-choledochostomie. Ztb. f. Chir. 1933, N. 34. — Pauchet et Hirschberg. Revue de Chirurgie 52 fase 2, 1933. — Starr. Judd. Mann. The effect of removal of gall-bladder. Collected papers of the Mayo clinic v. 8, 1916, p. 253. — Westphal. Gallenwegs Funktion Springer. 1931. — Whitaker u. Spurling. Surgery, Gynec. a. Obst. 1927, 44.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA,

Streszczenia zbiorowe i poglądy.

Z Pracowni Anatomo-Pathologicznej Szpitala S-go Ducha w Warszawie.

(Kierownik: Dr. med. A. Siedlecka).

Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.

Podał

Dr. med. i fil. Józef STEIN (Warszawa).

C z ę ś ć I.

Mechanizm i miejsce powstawania w ustroju barwnika żółci.

Do czasów V i r c h o w a panowało zdanie, że barwnik żółci powstaje w miejscu wydzielania go, t. j. w wątrobie; nie zastanawiano się przytem bliżej nad kwestją, jakie komórki wątroby barwnik ten wytwarzają.

Poglądy te zostały po raz pierwszy poważnie zachwiane przez V i r c h o w a, który stwierdził znaczne podobieństwo bilirubiny do hematoïdiny, spotykanej często w rozmaitych miejscach organizmu w ogniskach pokrwotocznych. Sprawa ta zaczęła interesować liczne rzesze badaczy, którzy próbowali wyjaśnić ją należycie. Jednakże, pomimo wielkiej liczby badań — brak dotąd wyników ostatecznych i jednomyślnych. Wprawdzie badania te rozszerzyły znacznie i wyjaśniły wiele naszych wiadomości o barwniku żółci i żółtaczkach, nie

rozstrzygnęły jednak dotąd sprawy zasadniczej: gdzie i jak wytwarzana jest bilirubina w warunkach fizjologicznych.

A. Chemja bilirubiny.

Wzór sumaryczny bilirubiny jest następujący: $C_{33}H_{36}N_4O_6$. Chemicznie jest to ciało, bardzo zbliżone do hematoporfiryny, jednakże ta ostatnia przy energicznej redukcji rozkłada się na pyrole, podczas gdy z bilirubiny powstaje w tych warunkach żółtoczerwona mezo-bilirubina, przy dalszej zaś redukcji — bezbarwny mezo-bilirubinogen, identyczny z urobilinogenem moczu. Nie będziemy się tu wdawali w szczegóły badań chemików (w pierwszym rzędzie H. F i s c h e r a). Na podstawie badań tych wiadomo, że rusztowaniem cząsteczki bilirubiny jest prostoliniowy łańcuch czterech pierścieni pyrolowych; najprawdopodobniej bilirubina pochodzi z naturalnego produktu rozkładu hemoglobiny — z hematyny lub heminy — przez pęknięcie szkieletu porfirowego przy grupie α — metynowej.

Należy zaznaczyć, że teoretycznie możliwe jest występowanie różnych bilirubin; przy biologicznej rozbudowie hemoglobiny możliwe jest bowiem pęknięcie pierścienia przy różnych grupach metynowych. Według niektórych autorów, bilirubina ustroju zwierzęcego jest mieszaniną kilku związków izomerycznych. W każdym

razie proces wytwarzania barwnika żółci z barwnika krwi jest znacznie bardziej złożony, niż sądzono dawniej. Według wszelkiego prawdopodobieństwa, odbywa się on w ustroju pod wpływem zaczynów.

Nie udało się dotąd otrzymać bilirubiny sztucznie ani z hemoglobiny, ani z jej produktów rozkładu — heminy i porfiryny; przy odszczepianiu żelaza i utlenianiu hemoglobiny *in vitro* — utlenienie następuje w innym miejscu cząsteczki, niż przy utlenianiu w żywym ustroju; jak to podkreśla T h a n n h a u s e r: *in vitro* powstaje z hemoglobiny hematorporfiryna, w ustroju zaś żywym — bilirubina.

Nie można pominąć tu poglądów W h i p p l e a, według którego bilirubina nie powstaje z hemoglobiny, lecz ze wspólnego dla tych obu barwników ciała macierzystego, t. zw. „Pigmentkomplex“, powstającego z materiałów, zawartych w pożywieniu, w komórkach ustroju oraz w samej hemoglobinie; z gotowego już ciała macierzystego może powstać zarówno hemoglobina, jak i bilirubina. Należy podkreślić, że poglądy W h i p p l e a są czysto hipotetyczne, a dane chemiczne i fizjologiczne przemawiają przeciwko nim.

Znamy cały szereg pochodnych bilirubiny, będących produktami jej utlenienia. Wymienimy tu najważniejsze: biliwerdynę, bilicjaninę, biliprazynę, choleprazynę, bilifuscynę oraz bilipurpurynę. Z barwników tych jedynie biliwerdynę spotyka się w większej ilości w normalnej żółci i w kamieniach żółciowych; występuje też ona w żółtaczkach ludzkich i zwierzęcych — we krwi, a często również w tkankach i w moczu. U ptaków i ssaków biliwerdyna powstaje zapewne z bilirubiny; prawdopodobnie możliwy jest zresztą i odwrotny proces — przeróbki biliwerdyny na bilirubinę. Nie jest wyłączone, że przemiana bilirubiny na biliwerdynę może mieć miejsce w komórkach wątrobowych lub w przewodach żółciowych (B o c k); przemawiałyby za tem zielono zabarwione ogniska, martwicy w wątrobie po podwiązaniu przewodu żółciowego wspólnego. W przypadkach żółtaczek zwykle we krwi i w moczu występuje ten sam barwnik; zdarza się jednak, że we krwi przeważa biliwerdyna, w moczu zaś bilirubina, lub odwrotnie.

Inne wymienione tu pochodne bilirubiny spotyka się w nieznacznym tylko ilościach w żółci i w kamieniach żółciowych u ludzi i zwierząt.

Rola barwnika żółci.

Rola barwnika żółci w ustroju (zarówno w żółci, jak i we krwi) jest dotąd niewyjaśniona. Większość autorów uważa barwniki żółciowe za niepotrzebną ustrojowi wydzielinę, powstającą z przeróbki barwnika krwi — hemoglobiny. Za takim ujęciem sprawy przemawiałyby również nowe badania szkoły japońskiej, które wykazały ważną rolę wątroby (obok nerek) w wydzielaniu z ustroju najrozmaitszych ciał, zwłaszcza zaś całego szeregu barwników. Istnieją jednak również poglądy, że barwniki żółci odgrywają w ustroju ważną rolę; np. B r o u n, M c M a s t e r i R o u s, którzy spostrzegali zależność obrazów krwi od zapasu barwnika w ustroju — przypisują duże znaczenie magazynowaniu barwników przez tkanki (według B o c k a).

Losy barwnika żółci w ustroju.

Ilość bilirubiny, wydzielanej z żółcią jest niewielka; np. pies wydziela około 1 mg barwnika na 1 kg wagi w ciągu 6 godzin. Barwnik, wydzielany z żółcią, zostaje

w jelicie pod wpływem działania bakterij zredukowany do mezobilirubinogenu; znaczna część tego ostatniego zostaje następnie wessana w jelicie i dostaje się do wątroby, gdzie ulega rozkładowi i zniszczeniu; tylko nieznaczna część mezobilirubinogenu dostaje się do krwi dużego krążenia i jest wydzielana z moczem jako urobilinogen (istnieją zresztą poglądy, że może ulegać wssaniu w jelitach również nierozłożona bilirubina, poglądy te posiadają jednak niewielu zwolenników — m. in. R e t z l a f f).

Wzmożoną ilość urobilinogenu znajdujemy w moczu w cierpieniach wątroby. Z mezobilirubinogenu — ew. urobilinogenu — pod wpływem tlenu i światła powstaje urobilina. Urobilina występuje również w dużej ilości w normalnym kale, gdzie nosi nazwę sterkobiliny.

Należy zaznaczyć, że w stanach żółtaczkowych pewne ilości barwnika żółci mogą być wydzielane również z moczem i z potem w stanie niezmiennym.

Odczyny na bilirubinę.

a) m a k r o s k o p o w e.

Odczyny barwne na bilirubinę można podzielić na swoiste i nieswoiste. Do swoistych należą przedewszystkiem rozmaite odczyny utleniające (w pierwszym rzędzie próba G m e l i n a ze stężonym dymiącym kwasem azotowym, ew. jej modyfikacje); zasadą tych odczynów jest utlenianie brunatno-czerwonej bilirubiny na zieloną biliwerdynę, ew. na cały szereg ciał pochodnych, dających pierścień barwny — od zielonego poprzez niebieski i czerwony do żółtego, wreszcie następuje całkowite odbarwienie. Należy zaznaczyć, że z podobnym zjawiskiem mamy do czynienia w ustroju żywym przy zmianach barw t. zw. podbiegnięć krwawych, w których zachodzą podobne przemiany chemiczne barwnika krwi i wytworzonego zeń barwnika żółci, przebiegające tylko znacznie wolniej, niż w próbowce. Przechodzenie jednego ciała barwnego w następne — zależy od różnych okresów utlenienia; odbarwienie jest już wyrazem rozkładu aż do pyrolów.

Drugą grupę odczynów swoistych na bilirubinę stanowią odczyny jodowe; należą tu najrozmaitsze modyfikacje prób, opisanych pierwotnie przez T r o u s s e a u i D u m o n t p a l l i e r. Jod w rozczytach wodno-alkoholowych zmienia bilirubinę w barwnik zielony, który — według jednych autorów, — jest biliwerdyną (J o l l e s), — według innych zaś — powstaje z bilirubiny przez substytucję (T h u d i c h u m i M a l y). Odczyny jodowe, aczkolwiek czulsze naogół od odczynów utleniających — nie znalazły jednak szerszego zastosowania w klinice.

Często natomiast stosuje się w celach kliniczno-analitycznych odczyn dwuazowy E h r l i c h a. Odczyn ten nie jest wprawdzie swoisty — jest on właściwy wogóle pyrolom — posiada jednak tę przewagę nad odczynami utleniającymi, że jest czulszy od nich i wykazuje nawet fizjologiczne ilości bilirubiny we krwi. Stosuje się go szczególnie do ilościowego oznaczania bilirubiny we krwi, w modyfikacji H i j m a n s a v a n d e r B e r g h a.

b) m i k r o c h e m i c z n e.

Nie można również pominąć odczynnem odczynów mikrochemicznych na bilirubinę. Dotychczas stosowano do celów mikrochemicznych wyłącznie odczyn G m e l i n a: skrawek poddawano działaniu stężonego kwasu azotowego, zawierającego nieznaczny domieszkę

Streszczenia pojedyncze.

Fizjologia normalna i patologiczna.

WILLIAMS G. i R. Insulogenne pobudzenie rozwoju seksualnego. (The Journal of the Amer. Med. Assoc. Nr. 14, 1935).

Istnieje wiele spornych zagadnień w sprawie zależności wewnątrzwydzielniczej trzustki i innych narządów endokrynych. Sporna jest również sprawa wpływu wysepek Langerhansa na rozwój i wzrost osobnika. Bramwell i Moorhead opisali zespół infantylizmu w przebiegu niedomogi trzustkowej. Chabaniér, Lebert i Lumière twierdzą, że insulina przyspiesza ogólny rozwój i pobudza procesy wzrostowe. Homans uważa, że zmiany chorobowe w trzustce w przebiegu cukrzycy są ograniczone do komórek beta w wysepkach Langerhansa, zaś komórki alfa muszą mieć jakieś specjalne zadanie. Alden uważa, że wysepki Langerhansa wytwarzają jakiś hormon troficzny. Wielu autorów jednak pobudzenie wzrostu i ogólnego rozwoju wiąże ze skutkami działania insuliny, po której poprawia się odżywianie, wzrasta ilość podanych witamin i t. p. czynniki. Autor stosował insulinę u dziewczynki 8½-letniej, która była ogólnie słabo rozwinięta w stosunku do wieku, przyczem zaobserwował przyspieszenie wzrostu oraz rozwoju cech seksualnych. Poprawiały się wzrost i waga, rozwinęły się gruczoły piersiowe, jajniki i macica, rozkład tłuszczu zaczął przypominać rozkład tłuszczu u dorosłych, rozwijało się uwłosienie. Przerwa w podawaniu insuliny wywołała zahamowanie rozwoju tych wtórnych cech płciowych, ponowne zaś podanie insuliny — ponowny ich rozwój.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

COLLIP i ANDERSON. Badania nad hormonem tyreotropowym przedniego płata przysadki. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 12, 1935).

Badania nad aktywnością fizjologiczną hormonu tyreotropowego przedniego płata przysadki wykazały, że efekt stymulacyjny w gruczole tarczowym jest przemijający, a przy powtarzanych wstrzykiwaniach hormonu zachodzą w tarczycy zmiany o charakterze retrogresywnym, mianowicie — spadek wagi tarczycy, nawrót do normy po pierwotnym przyspieszeniu przemiany podstawowej. Autorzy badali przemianę podstawową u szczurów, którym zastrzyknięto duże dawki oczyszczonego wyciągu hormonu tyreotropowego. W ciągu pierwszego tygodnia wystąpiło przyspieszenie przemiany podstawowej, dochodzące do +28%, poczem wciąż przy powtarzanych zastrzykiwaniach hormonu zaznaczało się w ciągu drugiego i trzeciego tygodnia zwolnienie przemiany podstawowej, osiągające w piątym tygodniu —29, a więc poziom, który stwierdza się u szczurów, pozbawionych przysadki bez wstrzykiwań hormonu. Również obraz drobnowidzowy tarczycy w tym okresie był podobny do obrazu po usunięciu przysadki. Autorzy wykryli w surowicy zwierząt, którym przez długi czas zastrzykiwano hormon tyreotropowy, substancję, która posiada zdolność hamowania czynności hormonu tyreotropowego. Jeżeli surowicę taką stosowali w ilości 0,5 — 1,0 ccm. 2 razy dziennie szczurom, pozbawionym przysadki, a potem tymże szczurom wstrzykiwali hormon tyreotropowy w dawce, przekraczającej 200 razy minimalną dawkę czynną, wówczas przyspieszenie przemiany podstawowej nie występowało. Autorzy wstrzykiwali koniom hormon tyreotropowy w ciągu 4 miesięcy; już po miesiącu wykryli w surowicy tych koni obecność substancji antytyreotropowej. Wyciąg substancji antytyreotropowej z surowicy traci swe działanie hamujące, o ile w ciągu 3 minut gotuje się go w środowisku, którego Ph wynosi 5. Mechanizm działania tej substancji jest niezrozumiały. Nie hamuje ona działania tyroksyny, a więc nie jest

zbliżona do diiodotyrozyny, ani do „Katechiny“ Bluma, które działają, jak antagonizmy tyroksyny. Autorzy uważają, że dla każdego hormonu istnieje antagonistą w postaci substancji antyhormonalnej.

Jerzy Fajwlicz (Łódź).

Djagnostyka.

A. WINKLAR. Opukiwanie szczytów płucnych przez lekarza-praktyka. (Wien. kl. Woch. Nr. 14/1934).

Zdrowe szczyty dają przy wysokim ustawieniu odpowiedniego ramienia wypuk głośniejszy, niższy i dłużej brzmiący, niż przy opuszczonym ramieniu. Jednak w razie cięższych zmian szczytów dźwięk opukowy nie zmienia się zupełnie przy rozmaitem ustawieniu ramion. Stłumienia, które nie są spowodowane przez zgęszczenia szczytów, znikają zatem przy uniesieniu ramienia.

A. Neumann (Baden-Wien).

S. KARADY. Wrażliwość na histaminę. (Wien. kl. Woch. Nr. 20/1934).

Dla badania wrażliwości na histaminę wybrał autor krzywą ciśnienia krwi, którą otrzymano po wśródzylnem wstrzyknięciu 0,005 mgr. histaminy. Ciśnienie krwi, badane przed wstrzyknięciem i co 15 sekund po niem, wykazywało w ciągu 2—3 minut po wstrzyknięciu spadek i następujący po nim powrót do normy lub podniesienie. W ten sposób ustalił autor 4 typy, które stale występują u tego samego człowieka, nawet jeżeli stosować środki naczyniowe.

A. Neumann (Baden-Wien).

I. KRETZ i A. F. PALLEGRINI. O oznaczaniu katalazy w kale, moczu i soku żołądkowym. (Wien. kl. Woch. Nr. 13/1934).

Badanie odbywa się zapomocą dodania tej samej ilości 3% roztworu wody utlenionej i obserwowania ilości pnieście gromadzącego się ponad płynem tlenu. To oznaczanie katalazy orientuje nas tylko w szybki i prosty sposób o ilości komórkowych domieszek w stolcu, moczu i soku żołądkowym i stanowi uzupełnienie do próby gwajakowej i mikroskopowego badania stolca. W zapalnych i wrzodziejących schorzeniach jelit pozwala on na wyciąganie wniosków co do stanu schorzenia.

A. Neumann (Baden-Wien).

L. SCHÖNBAUER. Pewne zagadnienia rozpoznawania i leczenia raka. (Wien. kl. Woch. Nr. 18/1934).

Autor zastosował metodę Linska badania krwi, przy której przeprowadza się frakcjonowane oznaczanie potasu i magnezu trzech spalonych na popiół frakcyj surowicy, u całego szeregu chorych. Metoda daje bardzo cenne wskazówki w rozpoznawaniu nowotworów złośliwych. Wśród 210 przypadków (z których 16 nie zostało jeszcze sprawdzonych) zdarzyły się tylko 3 błędne rozpoznania. Przypuszczenie, że I okres raka piersi według Steintala, w którym powolnie rosnący guz wielkości śliwki leży jeszcze całkowicie wewnątrz gruczołu, skóra nie jest jeszcze unieruchomiona, a pod pachą nie wyczuwa się powiększonych gruczołów chłonnych, daje bezwzględnie dobre rokowanie, nie pozostaje w zgodzie z prawdą. Wyniki badania pośmiertnego 100 przypadków raka piersi wykazują, że prawie w każdym przypadku przenoszenie komórek rakowych odbywa się zarówno drogą naczyń chłonnych, jak i krwionośnych.

A. Neumann (Baden-Wien).

Choroby narządów trawienia.

G. HESSEL. Leczenie wrzodu żołądka i dwunastnicy za pomocą histydyny. (Münch. med. Wschr., 1934, Nr. 49).

Wstrzykiwania histydyny (larostidin Hoffmann — La Roche), zastosowane przez Weiss i Arona ze Stras-

burga, były wypróbowane przez Hessa w klinice Volharda w 18 przypadkach wrzodu dwunastnicy i w 4 przypadkach wrzodu żołądka. Wstrzykiwano codziennie 5 cm³ 4% roztworu, podskórnie lub domięśniowo, ogółem wstrzykiwano 10 do 30 razy w ciągu 20 dni. Wstrzykiwania są niebolesne i znoszone są dobrze. U wszystkich prawie chorych zniknęły bardzo prędko bóle i inne objawy podmiotowe (przeważnie już po 3—4 dniach leczenia). Przedmiotowo można było stwierdzić (za pomocą Roentgena) u 16 chorych zniknięcie objawów wrzodu, u 6 zaś wyraźne jego zmniejszenie. Wśród pierwszych przypadków znajdowały się m. in. 2 wrzody drażące i 1 tak wielki, że został poprzednio wyznaczony do zabiegu operacyjnego. Nieżyt śluzówki żołądka, obecny u 9 chorych, po wstrzykiwaniach larostidiny uległ poprawie tylko w 4 przypadkach. Nadkwaśność, obecna przed leczeniem u 11 chorych, u 7 pozostała bez zmiany. Waga wzrosła u 18 chorych o 1.5—7 kg., u 4 pozostała bez zmian. Wobec wyników powyższych autor sądzi, że arsenał leczniczy choroby wrzodowej został wybitnie wzbogacony.

H. Makower (Łódź).

K. GLÄSSNER. **Organoterapia wrzodu trawiennego.** (Wien kl. Woch. Nr. 17/1934).

Autor uważa, że leczenie wrzodu trawiennego wstrzykiwaniami rozcynów pepsyny przewyższa inne metody lecznicze. Znajdował on przy tej metodzie leczenia ustępowanie bólów wrzodowych, obniżenie gotowości kwasowej, a w 50% przypadków również zmniejszenie zawartości pepsyny i podpuszczki, poprawę obrazu rentgenowskiego. Robi on 30 wstrzykiwań pepsyny spoczątku we wzrastających, a w końcu w malejących dawkach i każe powtarzać takie serie 3 razy co pół roku.

A. Neumann (Baden-Wien).

B. VARELA, RUBINO. **Hiperazotemia w przebiegu ostrych cierpień wątroby.** (Annales de Médecine, T. 37, Nr. 3, 1935).

Autorzy opisują 4 przypadki *hepatitis infectiosa* z żółtaczką, w przebiegu których rozwinął się typowy obraz hiperazotemii pozanerkowej z hipochloremją i zmniejszonym wydalaniem chloru w moczu. Hiperazotemia wykazywała następujące cechy, wybitnie różne od organicznej sprawy nerkowej; wzrost mocznika we krwi występował nagle u osób, które poprzednio nie przebywały żadnych schorzeń nerkowych; w moczu stwierdzano dużą ilość mocznika, czynność nerek zupełnie dobra; we krwi wyraźna hipochloremja; brak równowagi między stopniem azotemii i ogólnym stanem chorego; brak skłonności do obrzęków i względnie niskie ciśnienie tętnicze. Autorzy sądzą, że t. zw. *hepato-nephritis*, dawniej często rozpoznawana, najpewniej stanowiła zespół hiperazotemii pozanerkowej w przebiegu schorzeń wątroby.

Jakób Penson.

J. BAŠTECKY, ŠT. VARADI. **Pozorne guzy żołądka w przebiegu niedokrewności złośliwej.** (Le Sang, Nr. 1/1935).

Autorzy sądzą, że w przebiegu raka żołądka rozwija się niedokrewność, która nigdy nie wykazuje cech anemii złośliwej i przerzuty nowotworu do szpiku mogą być źródłem omyłek rozpoznawczych, gdyż we krwi stwierdza się normoblasty, makroblasty, erytroblasty i makrocyty; nigdy natomiast nie występują megaloblasty i megalocyty. Autorzy opisują 2 przypadki anemii złośliwej, w których przebiegu stwierdzono obmacywaniem guz okolicy odźwiernika; badanie Roentgenem przemawiało za rakiem żołądka. Jednak energiczne leczenie przetworami wątroby i żołądka dało trwałą poprawę ogólną i obrazu krwi; wraz z wyzdrowieniem klinicznym zginęły ubytki śluzówki na obrazie Roentgena. Stąd wniosek, że nie należy rezygnować z leczenia, jeśli w przebiegu an. złośliwej stwierdza się ubytki śluzówki żołądka na

obrazie Roentgena. Guz wyczuwalny zależy, zdaniem autorów, od przerostu śluzówki. Jakób Penson.

H. LINSMAYER. **W sprawie operacji nadmiernych przepuklin pępkowych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 20/1935).

Trudność zamknięcia rany brzusznej po odprowadzeniu uwięźniętej przepukliny polega na tem, że ściana brzuszna jest zmarszczona i raz rozciąta nie pozwala się już połączyć. Autor pomógł sobie w trzech podobnych przypadkach w ten sposób, że celem powiększenia przestrzeni rozciął, wychodząc z rany laparatomijnej, wpoprzek odwewnątrz naprawo i nalewo wszystkie warstwy przedniej ściany brzusznej aż do tkanki tłuszczowej podskórnej, a więc przede wszystkim otrzewną, dalej mięśnie brzucha, zarówno jak przednie i tylne listki powięziowe. W ten sposób udało się znacznie rozszerzyć jamę brzuszną i odprowadzić treść worka przepuklinowego. Wszystkie trzy przypadki zakończyły się pomyślnie.

A. Neumann (Baden-Wien).

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

S. M. GOLDHAMER, F. H. BETHELL, R. ISAACS, C. C. STURGIS. **Leczenie powikłań neurologicznych w przebiegu niedokrewności złośliwej.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 103, Nr. 22, 1934).

Materiał autorów obejmuje 461 przypadków anemii złośliwej, obserwowanych w ciągu 7 lat. Zmiany neurologiczne rdzeniowe stwierdzono w 408 przypadkach. Dokładna i długoletnia obserwacja upoważnia autorów do wypowiedzenia wniosku, że powikłania rdzeniowe nie zależą od stanu krwi; objawy psychiczne mogą występować samodzielnie lub wraz ze zmianami powrózkowymi rdzenia. Autorzy podkreślają, że nie należy zbyt pochopnie wyciągać wniosków o poprawie objawów rdzeniowych w przebiegu leczenia anemii złośliwej; należy bowiem wziąć pod uwagę, że w b. wielu przypadkach an. zł. występują dyskretne zmiany psychiczne, utrudniające przeprowadzenie subtelnych testów neurologicznych jak np. zaburzenia czucia dotyku, wibracji i t. p.; należy brać pod uwagę jedynie poprawę wyraźnych objawów neurologicznych. Poza to autorzy stwierdzili, że niema żadnej łączności między rokowaniem i czasem trwania an. zł. przed rozpoczęciem leczenia; zmiany rdzeniowe przebiegają wybitnie indywidualnie, niekiedy powolnie, czasem szybko lub w postaci okresowych nasileń, niezależnych od obrazu krwi. Leczenie wątroby i żółdkiem nie wywiera więc specyficznego wpływu na powikłania neurologiczne; przez poprawę ogólnego samopoczucia chorego, a zwłaszcza — wzmocnienie aparatu kostnomięśniowego, leczenie przeciwnemiczne pośrednio wpływa na lepszą sprawność układu nerwowego centralnego. Niektórzy autorzy sądzą, że w przebiegu an. zł. występuje obwodowe zapalenie nerwów, którego objawy cofają się szybko w okresie poprawy krwi; sprawa ta dotąd jest jednak nierozwiązana. Wybitne pogorszenie rokowania powodują zmiany nerwowe troficzne (owrzodzenia podudzi), porażenia narządów moczopłciowych z wtórnym zakażeniem i zapalenie płuc. Jakób Penson.

P. EMILE-WEIL, P. ISCH-WALL. **Rozpoznawcze znaczenie nakłucia śledziony.** (La Presse Médicale Nr. 92-1934)

Autorzy sądzą, że próbne nakłucie śledziony ma doniosłe znaczenie we wszystkich przypadkach splenomegalii, następujących trudności rozpoznawcze. Badania autorów, przeprowadzone w szeregu przypadków, wykazują cztery grupy obrazów, stwierdzanych w miąższu śledziony, uzyskanych z nakłucia. Grupa pierwsza — makrofagowa wykazuje duży komórek jednojądrzastych o typie monocytów, plasmocytów i limfocytów; obraz ten autorzy stwierdzili w przebiegu izolowanych, pierwotnych splenomegalii np. w kile, gruźlicy, malarji. Do grupy drugiej autorzy zaliczają obraz myeloidny z przewa-

ga komórek jednojądrzastych z różnego rodzaju ziarnistościami. Obraz ten ma b. ważne znaczenie rozpoznawcze w przebiegu białaczek, nie wykazujących zmian we krwi obwodowej. Obraz limfoidalny stwierdzali autorzy w przebiegu białaczki limfatycznej przewlekłej i ostrej. Wreszcie obraz czwart. najrzadziej spotykany, określony przez autorów jako erytroblastyczny, wykazuje komórki szpikowe, wśród których przeważają erytroblasty o różnym wieku i postaci. Obraz ten autorzy stwierdzili w przypadku t. zw. erytroleukemii i w przebiegu *anaemia splenica*. Pozatem w szeregu przypadków nakłucie guza w okolicach śledziony pozwoliło rozpoznać torbiel trzustki, różniąc czerwony lewego płata wątroby, nowotwór jelita grubego, nadnerczak.

Jakób Penson.

Choroby przemiany materii i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

BOULIN. Czynniki lecznicze wzmacniające działanie insuliny. (Nutrition 2—1934).

I. Ciała chemiczne organiczne lub mineralne: syntalina w ograniczonej liczbie przypadków w połączeniu z insuliną daje wyniki zadawalające, należy jednak zważać na niebezpieczeństwo hipoglikemii i możliwość działania toksycznego. Pobudzenie syntaliny trzustki niezawsze jest pożądane, zwłaszcza tam, gdzie insulina służy do odciążenia trzustki. Glukhorment wykazuje pewien wpływ na przemianę węglowodanów, ale zastąpić nim insuliny nie można. Połączone leczenie nie przyjęło się w praktyce. Czynna dawka galeginy (również guanidyna) jest bliska dawki toksycznej i przez to nie może być wprowadzona do leczenia. Mało i niejednakowo czynna jest mirtillina. Sole niklu i kobaltu różnią się od poprzednich związków tem, że same nie obniżają glikemii, ale wzmacniają działanie insuliny. Wyniki kliniczne różnych autorów są rozbieżne, w niektórych przypadkach jednak działanie ich jest bardzo wydajne i warte jest sprawdzenia. II. Hormony i wyciągi gruczołowe. Michail i Vancea donoszą o hipoglikemizującym działaniu wyciągów z gruczołów łzowych. Follikulina może mieć zastosowanie u kobiet chorych na cukrzycę z niedomogą jajników. W niektórych przypadkach, regulując miesiączkowanie, pozwala na znaczną redukcję dawki insuliny. III. Z pośród witamin tylko B może mieć czasami zastosowanie w cukrzycy. Działanie jej również nie jest stałe, w przypadkach pozostawionych dawka insuliny da się zredukować do połowy. IV. Leczenie przyczynowe dotyczy gruczołów, których wydzielina osłabia wzgl. hamuje czynność wewnątrzwydzielniczą trzustki. Wszystkie sposoby leczenia choroby Basedowa, o ile dają poprawę, wpływają też korzystnie na towarzyszącą jej cukrzycę. *Hypophysectomia* u chorych na akromegalię zwiększa wrażliwość na insulinę. W cukrzycy zwykłej proponowano podwiązanie przewodu Stenona, resekcję ogona trzustki, podwiązanie całej trzustki, naświetlanie trzustki, naświetlanie nadnerczy. Wszystkie te propozycje stanowią jeszcze przedmiot badań.

F. Turyn.

W. EHRICH. O wrodzonej hipoglikemii. (Klin. Woch. Nr. 16—1934).

Poza hipoglikemją prawdziwą, zależną od gruczolaków lub raków trzustki oraz hipoglikemją wtórną, powstającą z powodu obniżenia czynności gruczołów dokrewnych, działających antagonistycznie względem trzustki (nadnercza, tarczycy, przysadka), wprowadzono trzecią jednostkę chorobową, a mianowicie hipoglikemję wrodzoną u dzieci kobiet, cierpiących na cukrzycę; dotąd opisano 4 tego rodzaju przypadki. Autor opisuje przypadek 34-letniej kobiety, u której w czasie ciąży cukrzyca uległa znacznemu pogorszeniu; spowodu łożyska przodującego ciąży rozwiązano przy pomocy cięcia cesarskiego. Tuż po porodzie cukier we krwi matki z 130 mg% wzrósł do 175 mg%. Noworodkowi wstrzyknięto insulinę (!),

poczem wystąpiła ciężka hipoglikemja, która doprowadziła po 12 godzinach do zejścia śmiertelnego. Na autopsji wykryto znaczny przerost i powiększenie ilości wysypek trzustki. Autor sądzi, że należy tu rozpoznać, na zasadzie obrazu histologicznego trzustki, hipoglikemję wrodzoną; wstrzyknięcie insuliny było jedynie momentem prowokującym. Patogenezę hipoglikemji wrodzonej tłumaczy przerostem wysypek trzustki u dzieci kobiet, cierpiących na cukrzycę; przerost ten powstaje naskutek nadmiernej przeróbki cukru przez trzustkę płodu, co prowadzi do wzmożonej produkcji insuliny i przerostu trzustki. (Dubrenil, Anderodias, Wiener). Hiperinsulinemja płodu powoduje często poprawę cukrzycy matki w ostatnich miesiącach ciąży i nagły skok glikemji w górę tuż po porodzie. Liczni autorzy stwierdzili w końcu ciąży u matek zdrowych hipoglikemję, a u noworodków w ciągu szeregu dni po porodzie znacznie obniżoną glikemję; należy więc przyjąć, że i u noworodków matek zdrowych trzustka ulega przerostowi; proces ten znacznie silniej wyrażony jest u dzieci kobiet cierpiących na cukrzycę i prowadzi do obrazu hipoglikemji wrodzonej.

Jakób Penson.

H. CURSCHMANN. O roli czynników zewnętrznych w etiologii cukrzycy. (Klin. Woch. Nr. 14—1934).

Materiał autora obejmuje 400 przypadków cukrzycy; prawie wszyscy chorzy pochodzą ze wsi. Zdaniem autora, odsetek zachorowań na cukrzycę jest taki sam wśród ludności wiejskiej, jak miejskiej, co przemawia za niewielką rolą odżywiania i typu życia w etiologii cukrzycy. Autor specjalnie zajmuje się zagadnieniem roli urazu fizycznego i psychicznego w powstawaniu cukrzycy. Zdania są podzielone; jedni, jak Nordén, UMBER, negują wpływ urazów psychicznych; inni (Jakobi, Stern) sądzą, że urazy nie są bezpośrednim momentem etiologicznym cukrzycy, lecz stanowią czynnik wyzwalający u osób z ukrytą skłonnością do cukrzycy. Autor opisuje przypadek, który go zmusza do przyjęcia neurotraumatycznego pochodzenia cukrzycy. Doświadczenie życia codziennego poucza, jak wielki wpływ na przebieg cukrzycy wywierają czynniki psychiczne. Rolę łącznika między ośrodkami mózgowymi, regulującymi przemianę materii węglowodanów, i wysypkami trzustki, odgrywa układ wegetacyjny, którego zaburzenia również wpłynąć mogą na przebieg cukrzycy. Najważniejszą jednak rolę odgrywa moment konstytucjonalny, za czym przemawiają przypadki powstawania cukrzycy porażowej w rodzinach, obciążonych cukrzycą (Jacobson).

Jakób Penson.

Choroby dróg moczowych.

CAHILL. Wewnętrzne i chirurgiczne leczenie bezmoczku, spowodowanego kamicią nerkową. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 15, 1935).

Anuria calculosa powstaje w następujących warunkach: 1) nerki, których czynność wydzielnicza jest zachowana, zostają nagle zablokowane naskutek równoczesnego lub następującego jedno po drugim zamknięcia światła moczowodu lub miedniczek; 2) jedna wydzielająca nerka jest zablokowana, a druga jest niedorozwinięta, nieczynna naskutek zmian chorobowych lub została usunięta; 3) obie nerki mają wspólny moczowód, którego światło zostało zatkałe kamieniem; 4) z obu zdrowych nerek jedna została zablokowana, druga zaś naskutek odruchu reno-renalnego jest nieczynna. Autor w swej pracy poddaje analizie 377 przypadków *anuriae calculosae*, z których 355 zebrał Rurritus, 22 własne. Objawami dominującymi były bóle i bezmocz. Rozpoznanie najpewniej ustalić można drogą cystoskopji w połączeniu z pyelografią, wykonywaną przy zwrotnej (retrograde) iniekcji płynu kontrastowego. Urogramy, dokonywane po wstrzyknięciach dożylnych, nie dawały wyników zadawalających. Nerka niewydzielająca

nie daje cienia rentgenograficznego. Na 22 przypadki w 9-ciu (40%) w rentgenogramie nie było cienia kamienia dość intensywnego dla ustalenia rozpoznania. Lecznictwo wchodzi w rachubę zabiegi, mające na celu zniesienie obturacji, a więc: 1) cystoskopia i usunięcie kamienia; 2) wprowadzenie zgłębnika moczowodowego i późniejsze usunięcie kamienia; 3) ureterotomia i usunięcie kamienia; 4) pyelotomia i usunięcie kamienia i 5) nefrostomia jedno- lub obustronna z usunięciem lub bez usunięcia kamienia. W 2 przypadkach (11%) możliwa była cystoskopia i usunięcie kamienia; kamień znajdował się blisko ujścia moczowodów. W 3 przypadkach (14%) udało się na różnych poziomach moczowodów (różnej długości cewniki) wprowadzić zgłębnik obok zatykającego kamienia. W 2 przypadkach dokonana została ureterotomia, w 4 — pyelotomia, w 3 — pyelo- i nefrostomia, w 8 — nefrostomia sama. W przypadkach obustronnej obturacji zabieg obustronny był wykonywany naraz. Po zabiegu występowały obfite poty i pragnienie. W przypadkach niezakaźnych wkrótce po zabiegu zjawiało się wydzielanie moczu i spadek zwiększonej przedtem ilości mocznika we krwi. W przypadkach zakaźnych wydzielanie moczu zjawiało się dopiero w 24 — 48 godzin po zabiegu (nefrostomia), czasem jeszcze później, zaś mocznik we krwi spadał dopiero po kilku dniach.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

HIGGINS. Studja kliniczne i doświadczalne nad tworzeniem się i rozpuszczalnością kamieni moczowych. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 15, 1935).

U białych szczurów udało się na drodze doświadczalnej otrzymać kamienie moczowe po podawaniu przez dłuższy czas pożywienia, nie zawierającego witaminy A. Po 250 dniach u 85% szczurów stwierdzono kamienie pęcherzowe i u 42% kamienie nerkowe. Kamienie te miały przeważnie kształt kulisty, a średnica ich wahała się pomiędzy 0.5 a 8 mm. Zawierały one głównie fosforan wapnia, pozatem ślady węglanów i niewielka ilość mucyny. Tworzeniu się kamieni u zwierząt doświadczalnych towarzyszyły 3 objawy: rogowacenie nabłonka, wycielającego drogi moczowo-płciowe, znamiona infekcji i zasadowe oddziaływanie moczu. Jeżeli potem do pożywienia znów dodawano witaminę A, można było po jakimś czasie stwierdzić rozpuszczanie się kamieni, przy czym i nabłonek moczowo-płciowego kanału przybierał normalne właściwości. S c h a d e wskazywał na czynniki chemiczne, warunkujące tworzenie się kamieni, a mianowicie, na moment stracania tworów krystalicznych z przesyconego roztworu przy współdziałaniu ciał organicznych koloidalnych, jak fibryna i mucyna, które mogą tworzyć jądro kamienia. Kamień taki, początkowo małych rozmiarów, wskutek zastoju i infekcji może przybrać dość znaczne rozmiary. Przy braku witaminy A warunki takie istnieją; mamy bowiem strat krystalicznych, powstający w przesyconym zasadowym moczu przy współdziałaniu miejscowego czynnika drażniącego wobec owrzodzeń, powstających w związku ze zrogowaceniem, później złuszczeniem nabłonka. Stąd można wyciągnąć wskazówki kliniczne, że chorym po zabiegu operacyjnym wskutek kamicy nerkowej należy podawać pożywienie o przeważających walorach kwaśnych i o dużej zawartości witamin, szczególnie witamin A. W kilku przypadkach autora, w których z różnych względów zabiegu nie wykonano, po takim pożywieniu kamienie uległy rozpuszczeniu i przestały być widoczne w rentgenie. W innych przypadkach rozmiar kamieni uległy znacznej redukcji. Pożywienie takie może więc mieć charakter i zapobiegawczy po zabiegu operacyjnym i leczniczy.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź)

KEYSER. Nawrotowa kamica nerkowa. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 15, 1935).

Autor usiłuje wyjaśnić zagadnienie, jakie czynniki mają znaczenie w dążeniu do zapobiegania nawrotowi kamicy nerkowej. Nawrót kamicy po usunięciu kamienia podają różni autorzy w 4—25%. Dla zapobiegania nawrotowi należy przede wszystkim starać się o usunięcie wszystkich kamieni, nawet najdrobniejszych. W tym celu należy podczas zabiegu robić zdjęcia rentgenowskie nerek. Rana operacyjna może być zamknięta tylko wtedy, jeżeli się ma pewność, że w polu operacyjnym niema infekcji. W przypadkach *pyonephrosis calculosa*, niektórzy za C a b o t doradzają nefrostomję. Należy natychmiast po zabiegu przeprowadzić dokładne chemiczne badanie jakościowe usuniętych kamieni. Rentgenogramy nerek winny być po zabiegu powtarzane w odstępach 6-ciu miesięcy do jednego roku. Należy dokładnie zbadać przemianę materii u chorego przy użyciu nowoczesnych metod laboratoryjnych, pozwalających określić zawartość ilościową kwasu moczowego we krwi, wapnia i fosforu w surowicy krwi. Dane te mogą być wyzyskane dla oceny tych przypadków, gdzie przypuszczamy t. zw. hiperekskrecyjną kalkulozę. Jeżeli podejrzewamy etiologję hiperparatyreoidealną, należy wykonać rentgenogramy kości i przeprowadzić inne badania, stwierdzające nadczynność przytarczycy. Baczna uwagę zwrócić należy na skład pożywienia, zwłaszcza na zawartość ciał purynowych, szczawianów, wapnia, fosforu, zależnie od wyniku badania chemicznego kamienia. Pożywienie winno obfitować w witaminę A. Należy gruntownie zwalczać wszelkie objawy infekcji zarówno środkami antyseptycznymi, jak i dążeniem do Ph moczu, bakterjobjęczego dla danego rodzaju drobnoustrojów.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

STEVENS. Obustronna kamica nerkowa. (The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 15, 1935).

Obecność kamieni w górnym odcinku przewodu moczowego z obu stron nie jest zjawiskiem rzadkiem. Dane kliniczne stwierdzają odsetek obustronnej kamicy nerkowej na ogólną liczbę przypadków kamicy nerkowej od 8 do 20, natomiast J o l y w materiale sekcyjnym stwierdził odsetek wyższy, bo około 50%. Dla postępowania leczniczego ważne są następujące dane: wielkość kamieni, ich umiejscowienie, czy zamykają lub w jakim stopniu zwężają światło danego odcinka przewodu moczowego, wydolność czynnościowa narządu moczowego wogóle i każdej nerki w szczególności oraz obecność lub brak ognisk infekcyjnych w nerkach. Niema sposobu na rozpuszczanie kamieni moczowych; albo odchodzą samorzutnie, albo zostają usunięte drogą operacyjną. Do zabiegu operacyjnego wolno przystąpić tylko wtedy, jeżeli istnieje pewność, że efekt opłaci ryzyko zabiegu. Autor dokonał zabiegu operacyjnego w 35 przypadkach obustronnej kamicy nerkowej. Nawet kamienie duże, przy których nie stwierdza się ognisk zakaźnych w nerkach, ani objawów niedrożności w drogach, wyprowadzających mocz, a więc przy skąpych objawach, — nie wymagają zabiegu operacyjnego. Tak samo nie wymagają zabiegu operacyjnego małe kamienie, przy których stwierdza się objawy infekcji o miernym nasileniu, ponieważ sam zabieg w polu zakażonym nie jest pozbawiony niebezpieczeństwa. Należy wówczas starać się zwalczyć stan zapalny metodami cystoskopowymi oraz doustnym stosowaniem środków antyseptycznych i, jeżeli tą drogą nie uzyskuje się dodatnich wyników, należy przystąpić do zabiegu. Jeżeli bowiem i w tych warunkach długo zwlekać z zabiegiem, powstaje niebezpieczeństwo zatkania kanału moczowego z jego dalszemi następstwami w postaci roponercza i zaniku miąższu nerkowego. Objawy trwałego zatkania są bezwzględnie wskazaniami do zabiegu operacyjnego.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

kwasu azotowego lub azotynu sodu. Metoda ta pozwala wprowadzić na ustalenie, czy dany barwnik jest barwnikiem żółci, jednakże nie nadaje się do jakichkolwiek badań morfologicznych i histochemicznych, gdyż stężony kwas azotowy niszczy doszczętnie tkankę.

Ostatnio (w lipcu 1935 r.) opisałem odczyn mikrochemiczny na bilirubinę, będący modyfikacją odczynów jodowych. Odczyn ten posiada wszystkie cechy dobrego odczynu zarówno mikrochemicznego, jak i histochemicznego; jest on czuły (wykrywa nawet drobne ziarenka barwnika żółci), trwałe i — nie niszcząc tkanki — pozwala na wszelkiego rodzaju badania morfologiczne i histochemiczne.

B. Badania nad miejscem wytwarzania barwnika żółci.

V i r c h o w stwierdził mikroskopowo w starych wylewach krwi w mózgu oraz w naczyniach krwionośnych zwłok obecność pomarańczowych kryształów, które nazwał hematoidyną; wobec znacznego podobieństwa (wygląd oraz dodatni odczyn G m e l i n a) tych kryształów do kryształów bilirubiny, V i r c h o w wypowiedział myśl, że są to ciała bardzo zbliżone (w rzeczywistości kryształy hematoidyny różnią się od kryształów bilirubiny, otrzymanej z kamieni żółciowych jedynie swą nieco jaśniejszą czerwoną barwą).

R i c h i R u m s t e a d oraz D i w a n y zidentyfikowali oba te ciała na zasadzie badań chemicznych i widmowych.

Należy podkreślić, że ostatnie badania H. F i s c h e r a (według T h a n n h a u s e r a) nad składem i wymiarami kryształów dowodzą ostatecznie, że hematoidyna i bilirubina są to ciała identyczne.

Wykazanie przez V i r c h o w a pokrewieństwa hematoidyny z bilirubiną uczyniło prawdopodobnym powstawanie barwnika żółci poza wątrobą (podobnego zdania byli, oprócz V i r c h o w a, również L e y d e n i Q u i n c k e) i zachwiało panującymi dotąd poglądami o wytwarzaniu barwnika żółci wyłącznie w komórkach wątroby.

Następne jednak badania przywróciły zasadnicze znaczenie w wytwarzaniu barwnika żółci komórce wątrobowej, nie przywiązując do wyników prac V i r c h o w a większej wagi.

W r. 1885 S t e r n stwierdził u gołębi brak gromadzenia się we krwi barwnika żółci po wyłączeniu wątroby z krążenia. Następnie (1886) podobne badania podjęli N a u n y n a i M i n k o w s k i, zatruwając gęsi i kaczki arsenowodem. Podawanie arsenowodoru powodowało u normalnych ptaków znaczną żółtaczkę. Natomiast u gęsi i kaczek, którym usunięto wątrobę — nie udało się autorom wywołać zapomocą arsenowodoru najłżejszej nawet żółtaczki. N a u n y n a i M i n k o w s k i zwrócili wprawdzie uwagę na fakt, że u takich ptaków znajdują się w sokach ustroju drobne ilości bilirubiny, jednakże obecność jej tłumaczyli niecałkowitem usunięciem wątroby lub wsysaniem barwnika z jelit. Na podstawie swych klasycznych doświadczeń wypowiadają autorzy zdanie, że barwnik żółci jest wytwarzany wyłącznie lub prawie wyłącznie w wątrobie i to przez same komórki wątrobowe; wprawdzie nie odrzucają oni całkowicie możliwości powstawania bilirubiny również poza komórką wątrobową, jednakże powstawanie to nie odgrywa, według nich, większej roli w warunkach zarówno fizjologicznych, jak i patologicznych — t. j. w stanach żółtaczkowych. Ostateczny wniosek

N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o brzmi: „ohne Leber kein Ikterus“.

Poglądy N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o, aczkolwiek oparte wyłącznie na badaniach nad ptakami — utrzymały się bez poważniejszych zastrzeżeń przez 27 lat w zastosowaniu do fizjologii i patologii zwierzęcej i ludzkiej.

Dopiero w r. 1913 przeciwko poglądom M i n k o w s k i e g o i N a u n y n a wystąpił uczeń A s c h o f f a — M c N e e. M c N e e spostrzegł, że już normalnie u gęsi i gołębi zaznaczają się wyraźnie w wątrobie komórki gwiaździste B r o w i c z - K u p f f e r a, które fagocytują krwinki czerwone, biorąc najwyraźniej udział w ich niszczeniu oraz w rozkładzie hemoglobiny.

Należy zaznaczyć, że N a u n y n a i M i n k o w s k i u gęsi, zatrutowanych arsenowodem, widzieli już fagocytozę krwinek czerwonych przez komórki gwiaździste wątroby i śródbłonki śledziony (autorzy ci nazwali nawet fagocytujące komórki śródbłonkowe: „blutkörperchenhaltige Zellen“). Niekiedy komórki te zawierały również barwnik zielony — możliwe, że chodziło tu o barwnik żółci. N a u n y n a i M i n k o w s k i biorą nawet pod uwagę możliwość rozkładu przez te komórki hemoglobiny i wytwarzania z niej barwnika żółci; jednakże — na zasadzie nieznaczącej liczby takich komórek fagocytujących — sądzą oni, że wytwarzanie przez komórki śródbłonkowe barwnika żółci jest jedynie bardzo ograniczone i nie może spowodować żółtaczki.

M c N e e powtórzył doświadczenia N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o na gęsiach, które zatruił arsenowodem i zaraz potem pozbawił wątroby. Doświadczenia zostały przeprowadzone na 5-ciu gęsiach; u 3-ch — mimo usunięcia wątroby — wystąpiła żółtaczką, jednakże słabsza, niż u ptaków kontrolnych, niepozbawionych wątroby (u pozostałych 2-ch gęsi stwierdzono jedynie hemoglobinurję, co M c N e e uzależnia od zbyt ostrego zatrucia). Innymi słowy, wyniki badań M c N e e nie były wcale tak jednoznaczne, jak to miało miejsce z doświadczeniami N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o.

Właściwa jednak zasługa i wartość badań M c N e e wyraża się w czym innym. Wykazał on mianowicie, że u gęsi, zatrutych arsenowodem, zwiększa się znacznie w wątrobie liczba komórek gwiaździstych, które ulegają masowemu złuszczeniu do krwi. Komórki te wykazywały bardzo żywą fagocytozę i zawierały poza licznymi krwinkami czerwonymi — mniejsze i większe ziarenka hemosyderyny oraz duże ilości barwnika żółtego i zielonego (barwnik zielony uważa M c N e e za biliwerdynę). Takie złuszczone komórki krążyły we krwi; M c N e e znajdował je w żyłach śledzionowych, we krwi prawego serca i w naczyniach włosowatych płuc. Oprócz komórek, we krwi krążyły również wolne ziarenka hemosyderyny (w naczyniakach włosowatych i w żyłkach wątroby), co wskazuje na rozpuszczanie się komórek gwiaździstych we krwi.

Według M c N e e, komórki gwiaździste w warunkach zarówno normalnych, jak i patologicznych uwalniają z pochłanianych przez siebie krwinek czerwonych hemoglobinę, którą następnie rozkładają na część, zawierającą żelazo (część tę komórki zatrzymują w swej zarodki), oraz część, pozbawioną żelaza, wydzielaną następnie w postaci barwnika; innymi słowy, komórki gwiaździste biorą czynny udział w wytwarzaniu barwnika żółci. Złuszczenie się komórek gwiaździstych,

obladowanych barwnikiem żółci, do krwi — z następczem ich rozpuszczaniem — powoduje dostawanie się do krwi barwnika żółci, co pociąga za sobą bilirubinemię zarówno fizjologiczną, jak i patologiczną, prowadzącą do żółtaczki. Zagadnienie, czy i normalnie komórki gwiaździste wytwarzają z hemoglobiny gotowy barwnik żółci, czy też jakieś ciało pośrednie — pozostawia M c N e e nierozstrzygnięte.

Ostateczny wniosek, jaki M c N e e wyprowadza ze swych badań, brzmi następująco: barwniki żółci są wytwarzane nie przez komórki wątrobowe, lecz przez komórki gwiaździste B r o w i c z - K u p f f e r a; komórki wątrobowe spełniają jedynie czynność przyjmowania gotowych barwników żółci i następczego ich wydzielania do kanalików żółciowych. M c N e e nie przeczy przytem możliwośc, że komórki wątrobowe mogą w czasie wydzielania poddawać barwnik żółci ostatecznej przeróbce, czyniąc go niejako gotowym do wydzielania.

Teorja Aschoffa: wytwarzanie barwnika żółci przez układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Badania N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o, M c N e e i in. wykazały, że — poza komórkami gwiaździstymi wątroby — w przeróbce hemoglobiny biorą jeszcze żywy udział i inne komórki, mianowicie, komórki siateczkowe i śródbłonkowe śledziony i szpiku kostnego; komórki te po zatruciu arsenowodorem dawały dodatni odczyn na żelazo i zawierały barwnik — podobnie jak komórki gwiaździste wątroby.

Nasunęło to A s c h o f f a w i myśl, że zdolność wytwarzania barwnika żółci posiadają nietylko komórki gwiaździste wątroby, lecz wogóle komórki wyodrębnionego przez A s c h o f f a i L a n d a u a układu siateczkowo-śródbłonkowego (USS), którego przecieź najistotniejszą cechą jest zdolność pochłaniania i magazynowania najrozmaitszych ciał, przedewszystkiem barwników.

Teorja A s c h o f f a i M c N e e doskonale tłumaczy wyniki doświadczeń N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o oraz M c N e e nad ptakami, zatrzymanymi arsenowodorem i pozbawianymi wątroby: u ptaków przeważna część USS znajduje się właśnie w wątrobie w postaci komórek gwiaździstych B r o w i c z - K u p f f e r a, ptaki posiadają bowiem bardzo małą śledzionę i słabo rozwinięty szpik kostny; nic też dziwnego, że po usunięciu wątroby wytwarzanie barwnika żółci musiało ulec znacznemu ograniczeniu — stąd brak zupełny lub niewielkie tylko nasilenie żółtaczki.

Dwie zasadnicze teorje co do miejsca powstawania bilirubiny.

Od chwili ukazania się pracy M c N e e datuje się początek ścierania się dwóch zasadniczych poglądów:

— jeden głosi, że barwnik żółci jest wytwarzany w komórkach wątrobowych; drugi — przypisuje czynność barwnikotwórczą komórkom USS, pozostawiając komórkom wątrobowym jedynie rolę wydzielania gotowego już barwnika.

Spór ten wykracza znacznie poza obręb fizjologicznego wytwarzania barwnika żółci, dotycząc w równej mierze wytwarzania patologicznego bilirubiny, innemi słowy — sprawy etjologii i patogenezy żółtaczek. Dawny pogląd N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o: „ohne Leber kein Ikterus“ — uległ poważnemu zachwianiu, wyłoniła się bowiem kwestja, czy żółtaczki są pochodzenia wątrobowego, czy pozawątrobowego; L u b a r s c h poszedł jeszcze dalej, precyzując powyższe zagadnienie: czy powstawanie żółtaczek jest związane z komórkami wątrobowymi, czy też jest od nich niezależne (Ikterus hepatozellulärer — anhepatozellulärer). Oczywiście, nie należy łączyć ściśle sprawy fizjologicznego wydzielania bilirubiny z kwestją powstawania żółtaczek, albowiem niewiadomo, o ile wyniki badań, dotyczących warunków patologicznych, można stosować do fizjologii normalnej, i czy w patologji chodzi jedynie o zaburzenia ilościowe zjawisk fizjologicznych. Jednakże większość prac z tej dziedziny oparta jest na badaniach nad żółtaczkami (samoistnymi lub doświadczalnymi), jako stanami, w których ilość barwnika żółci w ustroju jest mniej lub bardziej zwiększona; ilości bowiem fizjologiczne bilirubiny w komórkach ustroju są tak drobne, że nie poddają się zupełnie naszym badaniom.

Prace z dziedziny badań nad miejscem i sposobem wytwarzania bilirubiny oraz nad etjologją żółtaczek można podzielić na kilka dużych grup. Do grupy pierwszej należą badania wyłącznie morfologiczne i chemiczne, bez ciężkich zabiegów, mających na celu wyłączenie anatomiczne lub czynnościowe tych czy innych narządów zwierzęcia doświadczalnego. Grupę drugą stanowią próby „porażania“ układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do grupy trzeciej zaliczymy cały szereg doświadczeń, których wspólną cechą jest wyłączenie wątroby z krwioobiegu lub zupełne jej usuwanie na drodze operacyjnej, innemi słowy — wyłączenie wątroby czynnościowe lub anatomiczne. Wreszcie w grupie czwartej i ostatniej wymienimy badania nad wątrobą odosobnioną oraz prace z dziedziny hodowli tkankowej.

Oczywiście, podział ten czynimy jedynie w celu łatwiejszego zorientowania się w olbrzymim materiale, jaki stanowi dziś dziedzina badań nad wytwarzaniem bilirubiny i powstawaniem żółtaczek. Będziemy tu omawiali bowiem i takie badania, które należą niewątpliwie jednocześnie do paru wymienionych wyżej grup — np. omówione już przez nas badania N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o oraz M c N e e — winny być zaliczone jednocześnie do dwóch pierwszych grup. (C. d. n.).

O c e n y k s i ą ż e k

LYSHOLM Erik, BRENIUS Bertil, LINDBLOM Knut, SAHLSTEDT Hans. **Das Ventriculogramm.** (Acta Radiologica, Stockholm).

Na podstawie 131 sprawdzonych przypadków opisują autorzy guzy 3-ej komory i tylnej jamy czaszkowej, oraz stany chorobowe o podobnym do guzów przebiegu. Dla celów różniczkowych stosują autorzy środki kontrastowe: powietrze lub olejki jodowe. Autorzy przychodzą do wniosku, że dla zmian w obrębie 3-ej komory w zupełności wystarczy powietrze. Dla wodociągu i 4-ej komory stosowanie środka kontra-

stowego zależne jest od stopnia przeszkody między 3-cią komorą a przestrzenią podpajęczynówkową rdzenia. Autorzy uważają, że stosowanie olejku jodowego jest tylko dopelniającą metodą pneumowentrykulografji, gdyż połączone jest ono niekiedy z niebezpieczeństwem życia, zwłaszcza w przypadkach nie dającej się usunąć drogą operacyjną przeszkody w ścieku. Praca ma charakter demonstracji klinicznej, polegającej na opisie przypadków i pokazie bardzo dobrych zdjęć.

B. K r y Ń s k i.

Dr. Adolf ZUPPINGER. **Die theoretischen Grundlagen und Möglichkeiten der Röntgendiagnostischen Weichteiluntersuchung.** (Nakładem Georg Thieme. Leipzig 1935, stron druku 99, ilustracyj 46).

Celem uwydatnienia części miękkich wysyskać należy długofalową część widma promieni Roentgena. Stosując odpowiednie filtry (selen zamiast srebra), można powiększyć stosunek promieni krótkich do długich na korzyść długich. Przy stosowaniu środków kontrastowych szkodliwy wpływ wywierają niekiedy promienie fluorozujące. Czasem lepszy obraz dać może kontrast słabszy, niż mocniejszy. Autor broni stosowania ucisku przy zdjęciach. Siła kontrastu zależna jest w dużym stopniu od odległości, z jakiej zdjęcie wykonano, przyczem odległość stosować należy jaknajwiększą. Umotywanie fizyczno-matematyczne przeczytać należy w oryginale.

B. Kryński.

Dr. Walter JAENSCH, docent w Berlinie. **Körperform, Wesensart und Rasse.** Skizzen zu einer medizinisch-biologischen Konstitutionslehre. (Z 24 rycinami, Georg Thieme, Lipsk 1934, stron 88).

Ciesno-duchowe ukształtowanie się człowieka pochodzi z wrodzonych zadatków, które rozwijają się w okresie dziecięcym i uzyskują swój skończony wyraz w okresie młodzieńczym. Jako czynnik oddzielny, dołącza się tu wpływ rasy, t. j. dziedzictwa, przejętego po przodkach w zrozumieniu przedhistorycznych rodzin jednakowych szczebli ludowych. Są to więc wszystko siły przyrody, tkwiące w każdym człowieku. Nauka o kształtowaniu się cielesno-duchowej osobowości nazywa się „biologią osobowości“, inaczej konstytucjonalizmem. Zasady i prawa tej nauki były dotąd omawiane z różnych punktów widzenia, bądź w antropologii, bądź w psychologii, biologii lub medycynie. Biologia osobowości jest syntezą tych nauk; daje ona poprzednio zdobyte prawa w nowym oświetleniu, i, choć to oświetlenie nie zawsze odpowiada panującym dotąd opiniom naukowym, to nie należy go od razu odrzucać. Kto pyta, nie błądzi, a często odkrywa nowe drogi i fakty. Znane jest prawo poznania, że rewizje dotychczasowych zdobyczy, dokonywane na przełomach, nietylko nie podkopywały nauki, lecz przyczyniały się do jej pogłębienia. Autor w pracy swej zwraca się nie do szerokich mas, lecz do

ludzi nauki, na których barkach spoczywa odpowiedzialność za postęp wiedzy; odzywa się jako uczyony, mający w tej dziedzinie dużo do powiedzenia, jak świadczą tytuły jego prac, których w piśmiennictwie, przy końcu książki, podaje aż 16; wymienimy niektóre z nich: „Zasady fizjologii i kliniki psychofizycznej osobowości“; „Zagadnienia medycyny konstytucjonalnej“; „Konstytucja i zaburzenia rozwoju“; „Medycyna konstytucjonalna i zagadnienia kultury w obecnym kryzysie, 1933“; „Kliniczna higiena rasy i eugenika“; „Biologia konstytucjonalna i dziedziczna w praktyce lekarskiej“ i t. d. Pracę swą autor podzielił na 3 rozdziały: 1) Rasa i konstytucja, 2) badania konstytucji i klinika (opracowane wspólnie z W. Schultze), 3) widoki eugeniki i klinicznej higieny rasy. Rozdziały te traktują: o nauce, o rasach i konstytucjonalizmie, o doświadczalnych, klinicznych badaniach gruczołów dokrewnych, o zasadach doświadczalnych i klinicznych badań osobowości i konstytucji, o wnioskach, dotyczących państwa narodowo-socjalistycznego oraz „typu przeciwnego niemieckiemu ruchowi ludowemu“ itd. Praca wybiega poza ramy zwykłej literatury lekarskiej i zaciekawia w miarę zagłębiania się w jej lekturę, która jednak, przyznać trzeba, jest niełatwa z powodu zawilego stylu autora, przypominającego pisarzy okresu Kant. Wzory stylu Goethego i Schillera nie dotarły do autora. Na potwierdzenie takiego wniosku niech mi wolno będzie przytoczyć choć jedno miejsce z książki bez specjalnego wyboru. Na str. 34 czytamy: „Wir erinnern uns ferner der schon vorher aufgezeigten Tatsache, dass Blondhaar und Typ nach dem nordischen Rassenanteil und zugleich im Sinne der nach aussen unbeseelteren Grundform, sowie Braunhaar und Typ im Sinne nicht nordischen Blutes, zugleich im Sinne eher der nach aussen beseelteren Grundform, sich auch verteilen entsprechend der von Norden nach Süden zunehmenden Häufung roter bezw. abnehmender grüner Sonnenlichtstrahlen, während in entsprechender Form auch die Lichtempfindlichkeit dieser verschiedenen Grundformen wechselt“. Żeby takie zdanie zrozumieć, trzeba je kilka razy wolno przeczytać, rozbić na oddzielne myśli i powiązać je logicznie. Jest to niewątpliwie wadą strony literackiej tej, bądź co bądź, bardzo wartościowej książki, i z obowiązku sprawozdawcy musi być autorowi wytknięte. W. Knappe.

Wskazówki praktyczne

Jako środek do *krótkotrwałego usypiania przy małych zabiegach* poleca Lindenstein *Eunatcon* (fabr. I. J. Riedel — E. de Haen w Berlinie). W handlu znajdują się gotowe do użycia wewnątrzżylnego ampulki 5—10 ctm³ 10% roztworu. Sen trwa 5—20 minut. W godzinę po przebudzeniu się chory może pieszo wrócić do domu. (Ztbl. Chir. 1935, N. 24).

—o—

Hassencamp jest wielkim zwolennikiem *dożylnych wstrzykiwań cukru gromowego w chorobach serca i naczyń*. Cukier gromowy stanowi główne źródło energii ustroju. Pomiedzy cukrem we krwi i mięśniem sercowym istnieje niewątpliwie ścisły związek. Na naczynia cukier działa przeciwkurczowo. Następstwem rozszerzenia naczyń wieńcowych jest lepsze ukrwienie mięśnia sercowego. Wskazania do wstrzykiwań dożylnych cukru gromowego stanowią: dławica piersiowa, nadciśnienie, zwyrodnienie mięśnia sercowego i uszkodzenia tegoż mięśnia przez sprawę zakaźną. Jedynym przeciwwskazaniem jest ostry zawał mięśnia sercowego. Dawka: 10 — 20 ctm³ 20 — 40% roztworu. (Fortschr. Ther. 1935, Z. 6).

—o—

Z badań swoich nad *rozpoznawaniem włośnicy* W. Spink i D. Augustine wyprowadzają wniosek, że najstarszym objawem jest *eozynofilia*. Pewną wartość ma także *proba skórna* z antygenem włośnicy, która od 17 dnia staje się pozytywna. Szczególnie cennym objawem jest przejście dotychczasowego negatywnego testu skórniego w pozytywny. (Journ. Amer. Med. Assoc. 1935, N. 20).

—o—

O *radjologii płuc* wyrażają się Chiray, Bend a i Mollard w sposób następujący: Radjologia sama przez się nie pozwala na różniczkowanie pomiędzy płucami zdrowymi a chorem, gdyż bywają nienormalne obrazy rentgenowskie obok klinicznego zdrowia i normalne obrazy obok klinicznego schorzenia. W przypadkach rozpoznanego stanu chorobowego radjologia sama przez się nie jest w stanie wyłoczyć etiologii ani charakteru anatomiczno-patologicznego. Radjologia nie jest w stanie dokładnie określić ani postaci, ani granic ogniska płucnego, ani nie daje żadnych pewnych wskazówek rokowniczych (Presse méd. 1935, N. 38).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 26 lutego 1935 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20-tej.

Obecnych na posiedzeniu 56 członków i gości 48.

1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dn. 19 lutego 1935 roku.

Kol. L e ś n i o w s k i (senjor) zgłasza poprawkę do swego przemówienia w dyskusji do odczytu kol. C h o d k o w s k i e g o. Chodzi o poprawienie, że przypadek przytaczany przez kol. L e ś n i o w s k i e g o nie dotyczył 37-letniego mężczyzny lecz kobiety, która zachorowała w 6 dni po porodzie. Następnie guz wyczuwalny w jamie brzusznej w okolicy trzustki zniknął w 3 tygodnie po operacji. Poprawkę uwzględniono, wstawiając ją w odpowiednim miejscu protokołu.

2. Kol. P r e z e s komunikuje zebranim, że po kilkakrotnym rozpatrywaniu zapisu ś.p. Dra K o p c z y ń s k i e g o i zasięgnięciu opinii radcy prawnego T-wa, Zarząd postanowił zapis ten przyjąć. Członkowie posiedzenia przyjęli jednogłośnie decyzję Zarządu.

3. Kol. G r o t t J. W. — członek T-wa, wygłosił: „*Kliniczne badanie trzustki*“ (streszczenia nie nadesłał).

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Filiński Wł., kol. Mikułowski Wł., kol. Offenberg J. i kol. Grott J. W.

4. Kol. B u t k i e w i c z T. — członek T-wa, „*Ostre schorzenia trzustki (etiologia i patogeneza)*“ — (streszczenia nie nadesłał).

R o z p r a w y nie było.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 minut 57.

Wice-Prezes: J. S k ł o d o w s k i.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Józef G a c k o w s k i.

Posiedzenie z dnia 5 marca 1935 r.

Początek o godzinie 20 m. 5.

Obecnych 42 członków i 45 gości.

1. Odczytany protokół posiedzenia naukowego z dn. 26 lutego 1935 roku — przyjęto.

2. Kol. W i c e - P r e z e s podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do biblioteki T-wa.

3. Kol. B u t k i e w i c z T. — członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: „*Ostre schorzenia trzustki (klinika)*“ — (streszczenia nie nadesłał).

W r o z p r a w a c h przemawiali:

Kol. R a d l i ń s k i — jest przeciwnikiem operacyjnego postępowania w przypadkach ostrych schorzeń trzustki.

Ostre przypadki chorób trzustki właściwie nie dają wskazań do zabiegu operacyjnego, gdyż to, co wówczas zrobimy, nie jest istotne.

Kol. C z a r k o w s k i — członek T-wa, sądzi, że najczęstszą przyczyną wtórnego schorzenia trzustki jest początkowe schorzenie dróg żółciowych i pęcherzyka żółciowego. Jeśli odciąży przewody żółciowe, to zadziała się dodatnio na trzustkę. Szczególnie duże znaczenie ma to w ostrych schorzeniach trzustki.

Mówca, wbrew opinii kol. R a d l i ń s k i e g o, uważa, że w przypadkach ostrych chorób trzustki tampony są wskazane. Przedewszystkiem trzeba zobaczyć, gdzie jest zgorzel trzustki. Tamponami otacza się zdrową jej część, a w miejscu nacięcia otoczki należy wprowadzić dreny tak, by nie uciskały one zdrowych odcinków gruczołu. Takie postępowanie daje dobre wyniki.

Kol. N u s b a u m — odróżnia dwa rodzaje ostrych chorób trzustki: zapalenie ropne i martwicę. W pierwszym przypadku występuje leukocytoza, w drugim, jeśli nie doszło jeszcze do wtórnego zakażenia, — nawet leukopenja.

Kol. O f f e n b e r g J. — członek T-wa. Do statystyki ostrych schorzeń trzustki, skrzętnie zebranej z piśmiennictwa polskiego przez Dra B u t k i e w i c z a, należy dodać jeszcze jeden przypadek tej choroby, spostrzeczony w Warszawie w r. 1912, operowany w drugiej dobie choroby (z założeniem sączka), zakończony po paru dniach śmiercią.

W omawianej sprawie ostrych schorzeń trzustki istnieje wiele faktów, na które nie możemy znaleźć odpowiedzi zadawalającej — mimo wielkich postępów wiedzy naszej o trzustce. Naprz. dominujący objaw tej choroby i decydujący jednocześnie o losie chorego — z a p a s ć — wymaga

docieklivych badań dalszych, od poznania bowiem czynników, prowadzących zapaść, zależy obranie tej lub innej drogi postępowania lekarskiego. Próby wytłumaczenia mechanizmu powstawania zapaści winny mieć na względzie następujące możliwości: 1) z a p a s ć wskutek wypadnięcia czynności inkretorycznych trzustki (w takim razie zapaść dałaby się usunąć przez zewnętrzne wprowadzenie znanych hormonów trzustkowych), 2) z a p a s ć wskutek aktywacji soku trzustkowego z samostrawieniem trzustki, 3) z a p a s ć wskutek zatrucia ustroju jakimiś nieznanymi jadami, wyzwolonymi podczas choroby, 4) z a p a s ć wskutek zapalenia otrzewny, wskutek porażenia naczyń włosowatych z zaleganiem krwi w zbiornikach jamy brzusznej, ze zmniejszeniem masy krwi krążącej, ze spadkiem ciśnienia krwi, porażeniem ośrodka naczynioruchowego. Tego rodzaju zapaść przypomina zapaść doświadczalną po wstrzykiwaniach histaminy, peptonu.

Jeśli ta ostatnia patogeneza zapaści, towarzyszącej ostrym schorzeniom trzustki, jest najbardziej prawdopodobna, powstają refleksje, czy dobre strony wczesnej operacji ze zdrenowaniem trzustki w stanie są zrównoważyć ujemne następstwa nowego szoku, spowodowanego narkozą i zabiegiem chirurgicznym, potęgującymi wszak zapaść.

Kol. B u t k i e w i c z T. — członek T-wa, podkreśla, że zacyzyny trzustkowe dostają się do jamy otrzewnej nie po operacji. Jeśli tampon ciągnie, to dlatego, że ma co ciągnąć. Tampon nie spowoduje wydzielania zdrowej trzustki. Operacja w przypadkach mówcy zawsze ustrzegła chorego od ciężkich skutków powstania wydzieliny trzustkowej w jamie brzusznej. Sączkowanie nie jest krótkotrwałe, jak to zaznaczył kol. R a d l i ń s k i. W drugim przypadku kol. R a d l i ń s k i e g o, gdzie sekcja wykazała duże zmiany w trzustce, nie powinniśmy zapominać, że na sekcji znajdujemy inne zmiany, aniżeli podczas operacji. Bierne obserwowanie chorego jest mniej zadawalające, aniżeli postępowanie czynne w takim zakresie, w jakim możemy to zrobić.

Przed operacją chory dostaje glukozę, stężony roztwór soli, gdyż badania doświadczalne wykazały, że chlorek sodu, wprowadzony osobie niejednokrotnie bez tętna, czyni przypadek, nadającym się do operacji. Co do leukocytów różne są spostrzeżenia, ale można powiedzieć, że jest to objaw absolutnie niezależny od stanów zapalnych.

Referat kol. G r o t t a J. W. ze względu na spóźnioną porę odłożono do następnego posiedzenia.

Posiedzenie zakończono o godz. 22 minut 15.

Prezes: Ludwik P a s z k i e w i c z.

Sekretarz Doroczny: Aleksander P r u s z c z y ń s k i.

Posiedzenie z dnia 12 marca 1935 r.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 20 m. 3.

Obecnych na posiedzeniu 42 członków i 29 gości.

1. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia z dnia 5 marca r. b.

2. Kol. F l i s S t. i W e r k e n t h i n ó w n a M. — członkowie T-wa, przedstawili „*Przypadek przepukliny przeponowej*“ (streszczenie własne).

Przypadek dotyczy chorego Z. W., lat 17. W czwartym roku życia uległ wypadkowi przygniecenia przez worek węgla, wskutek czego miał jakoby złamane dwa żebra po stronie lewej. Leczył się wtedy przez trzy miesiące w szpitalu, gdzie prócz złamania żeber rozpoznano podobno zapalenie wysiękowe opłucny lewostronne. Po upływie pół roku miał znowu przebywać w szpitalu w ciągu czterech miesięcy jakoby również z powodu wysiękowego zapalenia opłucny lewostronnego. Od kilku lat zauważał nieznacznie duszność po obfitym jedzeniu. Pozatem żadnych innych dolegliwości nie odczuwał.

W roku 1934 przebywał w Szpitalu św. Stanisława w Warszawie na oddz. Doc. F i l i ń s k i e g o z powodu duru brzuszego, gdzie ponadto stwierdzano zmiany w zakresie narządów klatki piersiowej. Przedewszystkiem stale utrzymywało się stłumienie odgłosu opukowego w dole płuca lewego, sięgające ku górze z przodu do VI — V żebra, z tyłu — do dolnego kąta łopatki lub czasami nieco wyżej. Ponad stłumieniem odgłos był jawnym, z wyraźnym odcieniem bębnowym, zwłaszcza od przodu. Osłuchowo w miejscu stłumienia oddech pęcherzykowy znacznie osłabiony. Powyżej stłumienia

w miejscu odgłosu bębenkowego — oddech pęcherzykowy równie osłabiony. Drżenie głosowe po stronie lewej w porównaniu z prawą — osłabione. Płuco prawe — stosunki prawidłowe. Serce przesunięte w prawo, przyczem w zależności od spożytych pokarmów stwierdzano nieznaczne odchylenia w zakresie jego granic. Ze strony narządów brzucha badania przedmiotowe zmian uchwytanych nie znalaziono.

Badanie radiologiczne klatki piersiowej wykazało w lewe pole płucnem dużą kieszeń powietrzną, zawierającą w dolnej połowie płyn, układający się poziomo. Górna granica kieszeni powietrznej sięgała do poziomu II żebra w linii pachowej przedniej. Poniżej dużej kieszeni powietrznej widoczne było mniejsze nagromadzenie gazów przy bocznej ścianie klatki piersiowej. Płuco znajdowało się w górnej i przysródkowej części pola płucnego, śródpiersie nieco przesunięte w prawo.

Obraz ten był ludzaco podobny do obrazu odmy opłucnowej z płynem.

Jednakże podanie kilku łyków papki kontrastowej wykazało, że po prawidłowym przejściu przez przelyk papka przedostała się do opisanej kieszeni powietrznej. Kieszeń ta odpowiadała żołądkowi, zawierającemu gaz i treść płynną, gdyż chory tego dnia zjadł śniadanie. Na drugi dzień chory był badany naczczo, i obraz przedstawiał się nieco odmiennie, mianowicie, w lewym polu płucnem widoczne były nagromadzenia gazowe, odpowiadające tym razem okrężnicy, przedstawiającej się w postaci szerokich powietrznych pasm, poprzedzielanych wpukleniami jelitowemi. Żołądek natomiast naczczo nie zawierał ani gazu, ani płynu. Po częściowem wypełnieniu żołądka dało się stwierdzić, że leżał on cały w obrębie klatki piersiowej, t. j. powyżej poziomu prawej przepony. Był on zgięty w kształcie podkowy: wpust i odźwiernik leżały na jednym poziomie i były jego najniższymi punktami; trzon żołądka unosił się ku górze. Pętle jelita cienkiego leżały w jamie brzusznej. W stosunku do okrężnicy, wchodzącej do klatki piersiowej, żołądek leżał od tyłu, jak to wykazało zdjęcie profilowe.

Na żadnem z dokonanych zdjęć nie dało się wykryć zarysu lewej przepony. Podczas oddychania górne odgraniczenie bani gazowej żołądka nie obniżało się, ani nie unosiło się ku górze. Podczas wdechu widać było nieznaczne przesuwanie się granicy uciśniętego płuca ku stronie bocznej. W uciśniętem płucu lewym nie stwierdzono żadnych zagęszczeń.

Zespół objawów badania przedmiotowego i radiologicznego w przedstawionych przypadkach przemawia za obecnością przepukliny przeponowej, prawdopodobnie rzekomej (ze względu na przebyty przed 13 laty uraz).

W różnicowaniu uwzględniono odmę opłucnową z wysiękiem i zwiotczenie przepony.

W związku z przypadkiem prelegenci omówili patogenezę, symptomatologję, powikłania i leczenie przepuklin przeponowych.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Kol. Kryński, Dembicki, Szczepański Zdz., Werkenthinówna i Prezes.

2. Kol. F i l i Ń s k i i Wł. — członek T-wa, omówił: „Przypadek prosówki ostyglej” (streszczenie własne).

U chłopca, l. 14, u którego badanie radiologiczne wykazało drobnoziarniste plamkowanie obu płuc, po dwumiesięcznym okresie gorączkowym ciepłota wróciła do normy, stan ogólny i odżywienie uległy wybitnej poprawie. Obraz radiologiczny pozostał bez zmiany.

Przypadki takie zalicza się do łagodnej gruźlicy prosówkowej, opisanej szczegółowo po raz pierwszy przez B u r n a n d a i S a y e g o, jakkolwiek wzmianki o tej postaci chorobowej spotkać można i dawniej.

W dalszym ciągu F. omawia anatomję patologiczną i wywód chorobowy odnośnej sprawy.

Plamkowanie drobnoziarniste w obrazie radiologicznym dają i inne cierpienia, które trzeba mieć na względzie w różnicowaniu. Są to rozsiane drobnoogniskowe zapalenia płuc, przekrwienie płuc w wyniku niewydolności serca oraz pyllice płucne. Trzeba też pamiętać w odpowiednich przypadkach o pozostałościach lipiodolu w płucach bo na zdjęciu dają one również obraz drobnoplamiasty. Najważniejszą sprawą jest jednak gruźlica włóknista rozsiana, która jak wskazują B e z a n o i B e r n a r d może dawać obrazy podobne do prosówki.

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Kol.: Chodkowski K., Szczepański, Gorecki Zdz. i Filiński Wł.

3. Kol. G r o t t J. W. — członek T-wa, „Klinika ważniejszych chorób trzustki” (streszczenia nie nadesłał).

W r o z p r a w a c h przemawiali: Kol. Kol.: Wice-Prezes, Czarkowski, Sobieszczański i Grott J. W.

Posiedzenie zakończono o godz. 23 minut. 15.

Wice-Prezes: J. S k ł o d o w s k i.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: Józef G a c k o w s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 16 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31, 1935) L i n h a r d t mówił o *leczeniu djetetycznem ran*. Doświadczalne podstawy o działaniu djetetycznej i alkalizującej w fizjologii potwierdzają fakt, że z pomocą niej udaje się osiągnąć w narządach, przedewszystkiem zaś w skórze i kościach, takie zmagazynowanie jonów, którego rozmiary wystarczają, by wpłynąć w sposób rozstrzygający na przebieg procesów przemiany materji, działanie zaczynów, wpływ hormonów i procesy obronne. Mała zawartość soli kuchennej w pożywieniu (niepełna djeta surówkowa) działa nietylko przeciwzapalnie, lecz wywiera również pomyślny wpływ na odwodnienie tkanek. Praktyczne stosowanie jej należy zalecić w procesach zapalnych, karbunkulach, ropowicach i obrzękach. Przy stosowaniu djetetycznej obserwuje się zmniejszenie ilości wydzieliny, marszczenie się ziarniny, oczyszczanie się nalotów i szybkie odgraniczenie się. Djeta alkalizująca zwiększa wydzielenie rany.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 23 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31, 1935) J e s c h e k mówił o *leczeniu promieniami Roentgena w gruźlicy krtani* ilustrując swe wywody dwoma przykładami. W pierwszym przypadku miało się do czynienia z zamkniętą gruźlicą płuc. Laryngologicznie stwierdzono naciek prawej struny głosowej i tylnej ściany krtani. Po drugim naświetlaniu wystąpił silny miejscowy odczyn rentgenowski, w związku z którym jednak cofnęło się stopniowo (po zśstem naświetlaniu) nacieczenie gruźlicze prawej struny głosowej. Również nacieczenie tylnej ściany krtani znacznie się poprawiło, głoś stał się czysty. W drugim przypadku pacjentka cierpiała wskutek rozległej gruźlicy wytwórczej obu płuc. Płwocina niezawierała prątków K o c h a. Od 5 miesięcy bardzo silna chrypka, bóle przy polykaniu. Stwierdzało się nacieki lewej struny głosowej, który był zrazu oporny na działanie promieni R o e n t g e n a. Dopiero po upływie 1½ roku nastąpiło wyleczenie anatomiczne i czynnościowe. W Zakładzie Rentgenowskim w Gracu (prof. L e b) naświetla się gruźlicę krtani dwoma polami po obu stronach krtani początku 10% H. E. D., a więc 60 jednostkami rentgenowskimi w odstępach 3—4 tygodniowych. Jeżeli chory znosi dobrze to dawkowanie, można je zwiększyć dwukrotnie. Silniejsze naświetlanie promieniami R o e n t g e n a może łatwo doprowadzić do rozpadu wrzodzącego tkanki gruźliczej i wywołać w następstwie silne odczynne ogniskowe w płucach. Podniesienie ciepłoty po naświetlaniu powinno skłaniać do ostrożności. W rozprawie podkreślił H o f e r konieczność dokładnego stawiania wskazań, które można osiągnąć tylko w najściślejszej współpracy z internistą. Na statystykach, dotyczących wartości leczniczej naświetlań promieniami R o e n t g e n a gruźlicę krtani, nie można się opierać. Klinika H o f e r a wypowiada się zasadniczo za naświetlaniami zewnętrznymi w małych dawkach. Duże dawki mogą w poszczególnych przypadkach powodować w pewnych okolicznościach ciężkie zaburzenia.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Styryjskich w Gracu z dnia 23 listopada 1934 r. (Wien. med. Wschr. Nr. 31, 1935) F. M o s s b o e c k pokazywał dwa przypadki *wyleczonego zakrzepu zatok pochodzenia usznego*. W pierwszym przypadku u jedenastoletniego dziecka w przebiegu ostrego zapalenia ucha środkowego wystąpiły wszystkie objawy zakrzepu zatoki esowatej. Pomimo wykonanej bezzwłocznie operacji zatoki z usunięciem zakrzepu i podwiązaniem żyły szyjnej, utrzymywały się nadal ciepłoty posocznico-ropnicze. Gorączka ustąpiła na trzynasty dzień po operacji zatoki pod wpływem wśródzylnego stosowania dużych dawek 33% rozczyntu alkoholu i 10% rozczyntu detoksyny. W drugim przypadku objawy zakrzepu zatoki wystąpiły w przebiegu przewlekłego zapalenia ucha z perlakiem u 40-letniego mężczyzny. Po natychmiastowej operacji zatoki z usunięciem zakrzepu i podwiązaniem żyły szyjnej błyskawicznie ustąpienie gorączki i wyzdrowienie bez pomocy jakichkolwiek leków wewnętrznych.

Korespondencja

List z New-Yorku *).

Rozglądając się tutaj dokoła w sprawach naszego zawodu, spostrzegam niejedną rzecz zdrową i pożyteczną, którąby się chciało widzieć i w naszym polskim życiu społecznym. Oto — od dłuższego czasu starano się tutaj o r e f o r m ę s p o ł e c z n ą, która nareszcie stała się faktem dokonanym, a mianowicie: do Robotniczej Ustawy Kompensacyjnej dodano „p o p r a w k ę” (amendment), która pozwala uszkodzonym robotnikom wybierać własnych lekarzy. Weszło to w życie z dniem 1go lipca b. r. w stanie New York. Jedną czwartą z 20.000 lekarzy tego stanu weszła na listę tych lekarzy, którzy odpowiadają wymaganiom Robotniczej Ustawy Kompensacyjnej. Oczekują, że w niedalekim czasie blisko połowa lekarzy znajdzie się na tej liście. Tylko ci lekarze mogą leczyć uszkodzonych robotników w nieszczęśliwych wypadkach przy pracy i spodziewać się zapłaty z funduszu asekuracyjnego. Komitet złożony z kilku lekarzy, reprezentujący stanowe Stowarzyszenie Lekarskie (State Medical Association), a zamianowany przez gubernatora L e h m a n a, opracował ową poprawkę, a to w tym celu, by usunąć różnice między nimi, połączone ze sprawami o odszkodowanie za uszkodzenia w nieszczęśliwych wypadkach. Nadużyć tych dopuszczali się zarówno niesumiejni lekarze, jak i kompanie asekuracyjne. Obecnie robotnik ma prawo wybrać sobie lekarza do leczenia go z ran, czy też choroby t. zw. zawodowej, a pracodawca, o ile doradza tego lub owego lekarza, musi go wybrać tylko z listy u z n a n y c h lekarzy. Robotnik jednak nie musi się stosować do tego. Pracodawca lub też jego kompania asekuracyjna jest obowiązana pokryć koszty leczenia robotnika przez uznanego lekarza. Jeżeli robotnik sam z własnej inicjatywy uda się po pomoc do lekarza, nie znajdującego się na liście (zawiadomienie piśmienne), wtedy pokrywa usługi lekarskie z własnej kieszeni. Obecnie leczenie i wogóle całe postępowanie lekarza, pracodawcy, względnie kompanii asek. jest pod ścisłą kontrolą kompetentnych lekarzy, działających w imieniu Stanu i społeczeństwa. To samo stosuje się do wypadków tak licznych tutaj uszkodzeń i często śmierci na ulicach o pełnym ruchu automobilowym. Te sprawy teraz wymkną się z rąk „specjalnych” adwokatów - łapaczy („ambulance chasers — co znaczy „łowcy ofiar ambulansu pogotowia”), towarzystw asek. i na pasku trzymany dla zmonopolizowanego zarobku „swoich” lekarzy. Świeża to jeszcze reforma, energicznie mimo protestów wprowadzona przez dwóch ludzi cenionych tu dla swojej rzetelnej polityki: gubernatora L e h m a n a i mayora wielkiego m. New Yorku L a G u a r d i a. Jak się ona „uprzątnie”, to się okaże w przyszłości. Tymczasem lekarze z tej reformy są b. zadowoleni. Widzą w niej sprawiedliwość i w stosunku do robotników i w stosunku do swego zawodu, szeroko w danym razie dopuszczonego do udziału w życiu społecznym, przewidują ograniczenie samowoli pracodawców i na ich usługach pozostających towarzystw asekuracyjnych. By-

*) Wyjątki z listu prywatnego do Redaktora „W.Cz.L.”.

łoby to dobre i u nas. Ja kiedyś, na własnej skórze wycierpiałem te niezdrowe stosunki między pracodawcą a pracobiorcą, resp. robotnikiem. Przez 1½ roku z wyboru kolegów byłem na stanowisku Lek. Naczelnego dużej Kasy Chorych (8000 ubezpieczonych, w Pińsku). Uprzykrzyły mi się w wypadkach uszkodzenia robotnika lub schorzenia „zawodowego” te ciągle pretensje ze strony Zarządu Kasy, która „zacięła pasa”, właściciela fabryki, który rad byłby „pasa popuścić” na rachunek uszkodzonego robotnika i wreszcie nieraz wprawdzie rzadziej samego robotnika o „pasie dawno zacięniętym”, chcącego wyzyskać blahe uszkodzenia lub lekkie schorzenie na korzyść swego ubożego budżetu. Wypowiedziałem posadę, motywując, że szanującemu się lekarzowi trudno być „naczelnikiem” w Kasie Chorych, i prosiłem o bardziej skromne zajęcie, o dwie godziny przyjęcia w ambulatorjum. Ale i na tem stanowisku nie wytrzymałem. Widziałem w tej pracy dużo anomalij i naczelnikowi okręgu (Wilno) p. Drowi K l o t t o w i podczas jego wizytacji Kasy (r. 1929) podałem memoriał o reformie ambulatoryjnego przyjęcia w gmachu K. Ch., o k o n i e c z n e r o z d z i e l e n i e c h o r y c h p o p r y w a t n y c h g a b i n e t a c h lekarzy w mieście, co, jak słyszę, dziś po „długich i ciężkich cierpieniach” weszło w życie, wraz ze zmianą tytułu na „Ubezpieczalnię”. Myślę tutaj nieraz, na co teraz przydały się kosztowne gmachy ambulatoryjne K. Ch., wybudowane z funduszy ubezpieczonych biedaków?

Chciałbym tu jeszcze napisać o innej wielkiej innowacji, mającej na celu u s p o ł e c z n i e n i e, a właściwie „p o t a n i e n i e” szpitalnej pomocy lek. dla ludzi, co nie mają środków na dzisiejsze b. kosztowne lecznictwo, ludzi niekrotnie ubogich, ale tych, co pozostają na zgóry wykreślonych pensjach, na ograniczonych tygodniowych zarobkach, ludzi, mogących znaleźć się chwilowo w szponach bezrobocia (temporary unemployment), ludzi co nie mają zapasu na swojej książeczce czekowej oszczędnościowej, a w razie nieszczęścia np. w postaci zapalenia płuc, zapalenia wyrostka robaczkowego lub groźnego zapalenia wyrostka sutkowego. Ci ludzie mają korzystać narówni z bogaczami jednakowo z udoskonaleń nowoczesnej medycyny, a dla swojej godności robotnika, rzetelnie chleb swój zdobywającego, a nie chcącego być na lasce filantropji, nie chcącego leżeć na łóżku szpitalnym z napisem: „ofiarowane dla pamięci takiego pana lub takiej pani”. Dlatego powstała organizacja: „zrzeszenie szpitali miasta i stanu New York”, funkcjonująca już od 1½ roku, i gdzie członek, ubezpieczony w tem Zrzeszeniu, obejmującym dziś 125 miejscowych szpitali, otrzymuje r a c j o n a l n ą narówni z człowiekiem zamożnym j e d n a k o w o w ą pomoc lekarską w szpitalu za cenę 3 cent. dziennie, czyli 90 ct. miesięcznie. Programy i prospekty tego Zrzeszenia prześlę, kiedy po zwiedzeniu kilku szpitali poznam się osobiście z tymi „ubezpieczonymi szpitalnie” obywatelami już na łóżkach. Mogę tylko powiedzieć teraz, że Zrzeszenie zdobywa coraz większą popularność, to „Associated Hospital Service of New York”.

E. G l i k s m a n (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Odżywianie i zdrowie publiczne.

(C. d. — patrz. Nr. 36).

Propaganda odżywiania.

Dla wprowadzenia w życie zdobytych wiedzy w

dziedzinie odżywiania trzeba kształcić naprzód higienistów, a później ludność.

Niema mowy o wprowadzaniu do przeładowanego programu studjów medycznych odżywiania jako nowego przedmiotu, ale należałoby w nauczaniu klinicznym pod-

kreślać wpływ odżywiania na zdrowie. Należałoby zainteresować studującego nie tylko odżywianiem niemowlęcia, ale również dziecka w wieku szkolnym, człowieka dorastającego i dorosłego.

Pożądane byłoby ustanawianie przy rządach komisji doradczych do spraw odżywiania; poza działalnością doradczą dla urzędów państwowych kierowałyby one za pomocą odpowiednich publikacji kształceniem ludności w tej dziedzinie. W niektórych krajach istnieją przy instytutach higieny oddziały odżywiania lub, jak w ZSRR i Japonii, specjalne instytuty do spraw odżywiania.

Kształcenie ogółu w dziedzinie odżywiania musi być przeprowadzone w dużej mierze przy pomocy organizacji społecznych. W Stanach Zjednoczonych A. P. sprawa ta powierzona jest siłom wyspecjalizowanym, kobietom, posiadającym dość duże kwalifikacje. Specjalistki te można podzielić na 2 kategorie: dietetyczki, sprawujące nadzór nad odżywianiem w szpitalach i innych zakładach, oraz „kierowniczkę” odżywiania (nutritionists), pracujące przy różnych organizacjach społecznych, urzędach higieny i w przedsiębiorstwach przemysłowych.

Amerykańskie Stowarzyszenie Dietetyczne, organizacja zawodowa kierowniczek odżywiania i dietetyczek, liczyła w 1934 r. 2700 członkiń. Kierowniczkę odżywiania mają dyplomy z ukończenia kolegów, niektóre, bardziej uzdolnione, otrzymują stopień doktora filozofii. Kierowniczkę odżywiania dużą część swej pracy poświęcają propagandzie i nauczaniu. Na ogół są one siłami doradczymi, a nie wykonawczymi.

W 1934 r. administracje opieki społecznej prawie wszystkich Stanów zatrudniały siły wyspecjalizowane w celu kierowania sprawami odżywiania. Dietetyczki szpitalne nadzorują odżywianie personelu i chorych oraz udzielają chorym wskazówek w poradniach do spraw odżywiania, tak licznych w szpitalach Stanów Zjednoczonych. W poradni takiej tłumaczy się choremu na język zrozumiały przepisy lekarza. Również zakłady przemysłowe i handlowe, które wydają swym pracownikom posiłki, angażują niejednokrotnie kierowniczkę odżywiania.

Poza kierowniczkami odżywiania duże usługi w tej dziedzinie mogą oddać również pielęgniarki społeczne, doksztalone w dziale dietetyki.

W krzewieniu racjonalnego odżywiania dużą rolę mogą odegrać szkoły. Tutaj nasuwa się kilka uwag. Przedewszystkiem nauczanie powinno być jaknajprostsze, nie należy wpajać w dziecko, że racjonalne odżywianie jest nadwycieczą trudnym zagadnieniem, o którym ono powinno myśleć całe życie. Można uczyć zasad, ale słuszniej jest mówić o pokarmach, niż o składnikach odżywiania. Można nauczyć dziecko, że mleko i warzywa są konieczne dla zdrowia, że chleb z margaryną jest niewystarczający, że lepiej jest wydawać pieniądze na owoce, niż na słodycze. Dożywianie szkolne jest dobrym momentem w nauczaniu racjonalnego odżywiania. Moment ten powinien być wyzyskany.

W. R. P. E m e r s o n w poradni dla dzieci w Bostonie w 1908 r. wyodrębnił grupę dzieci najwrażliwszych w celu poprawienia stanu ich zdrowia przez zapoznanie i zainteresowanie sprawami odżywiania (Nutrition class). Każde dziecko opisywało swoje posiłki, ich czas, godziny snu i t. d., a pielęgniarki odwiedzały dzieci w domu. Poza tem dzieci zapisywały co tydzień na specjalnej kartce swoją wagę rzeczywistą i wagę, jaką po-

winny były posiadać. Tego rodzaju klasy istniały początkowo przy poradniach, później przekształcono je w szkoły. Przykład amerykański znalazł naśladowców. Rada Hrabstwa Londyńskiego zamierza utworzyć 5 poradni odżywiania, do których dzieci byłyby kierowane przez lekarzy szkolnych i nauczycieli.

Wreszcie w propagandzie należy zwrócić uwagę na gospodynie. Brak odpowiednich wiadomości i umiejętności ze strony matek jest niewątpliwie jednym z czynników, powodujących zły stan odżywiania dzieci rodziców ubogich. Nauczanie gospodarstwa domowego, włączając w to gotowanie, zakupy i zasady odżywiania, posiada wielką wagę dla higieny publicznej.

Kształcenie w dziedzinie odżywiania ludności wiejskiej tworzy odrębny problem. Kooperatywy propagandy rolnictwa i gospodarstwa domowego w Stanach Zjednoczonych usiłują wprowadzić do gospodarstw wiejskich rezultaty badań naukowych. Dążąc do poprawienia odżywiania ludności wiejskiej, kooperatywy utrzymywały w 1934 r. w 45 Stanach 61 kierowniczek odżywiania. Doskonałe rezultaty daje również uświadamianie, prowadzone przez specjalnie w tym celu zakładane kluby chłopców i dziewcząt. Ta propaganda na wsi może dać duże rezultaty. Dotychczas wieśniak rzadko kiedy wykorzystuje w zupełności posiadane produkty i mało wkłada starań, aby to, co jada, było pożywne i urozmaicone; nawet wtedy, kiedy jest dość zamożny, pokarmy jego są monotonne i źle przygotowane.

Duże znaczenie może mieć propaganda, szerzona przez odpowiednie władze, w postaci broszur, odczytów, wystaw, afiszów, artykułów prasowych. Np. w Paryżu Naukowy Instytut higieny odżywiania urządza corocznie kursy gotowania z pokazami praktycznymi. W Moskwie istnieje wyższa szkoła, zajmująca się sprawami odżywiania. Rezultaty tego rodzaju zdrowej propagandy są, niestety, często osłabiane przez zręczną, a niezawsze uczciwą reklamę handlową, działającą nieraz w odwrotnym kierunku.

Trudno jest określić, jakie są wyniki dotychczasowych wysiłków, dokonywanych w celu poprawy odżywiania najszerzych mas ludności. Zmniejszenie umieralności niemowląt i umieralności na gruźlicę świadczyć może, że wysiłki te nie były bezowocne.

W każdym razie krzewienie racjonalnego odżywiania winno obejmować nie tylko ludność ubogą, lecz i warstwy zamożniejsze, aczkolwiek ze społecznego punktu widzenia odżywianie ludności niezamożnej jest zagadnieniem najważniejszym. Nie powinniśmy także zadawać się odżywianiem, zaspakajającym *minimum* potrzeb człowieka. W świecie, który cierpi z powodu nadprodukcji, mamy prawo domagać się nie *minimum*, lecz *optimum*.

Organizowanie racjonalnego odżywiania.

Działalność służby higieny w kierunku organizowania racjonalnego odżywiania jest już faktem. Poniżej podajemy szereg jej przykładów.

Duży nacisk kładzie się obecnie na odżywianie kobiety w ciąży, która potrzebuje specjalnie witamin D, wapnia i żelaza, aby zapobiec krzywicy u dziecka oraz anemji u dziecka i u matki. Z tej racji dla kobiet w ciąży potrzeba dużo mleka, jarzyn i owoców. Dla niemowląt najlepszym pokarmem naturalnie jest mleko matki, ale istnieje teraz tendencja dawania niemowlęciu wcześniej pokarmów stałych: w końcu 4 miesią-

ca mięsz owoców, w końcu 5-go miesiąca — żółtko i przecierane jarzyny. Jest rzeczą uznaną powszechnie, że spadek umieralności i różnych schorzeń wśród niemowląt zawdzięcza się w dużym stopniu działalności poradni dla matek i dzieci. Ochronę odżywiania dziecka w wieku przedszkolnym należałoby dopiero stworzyć, gdyż właściwie dotąd ona nie istnieje. Zauważono u dzieci poniżej 5 lat korelację pomiędzy wadliwym odżywianiem a pewnymi brakami w układzie kostnym, w gardle i w uzębieniu. Zwrócenie uwagi na odżywianie w tym okresie życia mogłoby powyższym wadom zapobiec.

Dzieci w wieku szkolnym korzystają z coraz bardziej rozwijającej się opieki lekarskiej w szkołach. Żle odżywione dzieci są częstym zjawiskiem w szkole. Badania, dokonane w Nowym Yorku w 1918 — 24 i opierające się na stosunku wagi do wzrostu, wykazały 32,7% uczniów źle odżywianych. Gill w tymże mieście w 1919 r. stwierdził 40% źle odżywianych wśród dzieci szkolnych. W Anglii odsetek dzieci szkolnych źle odżywianych jest jakoby mniejszy. W 1907 r., kiedy inspekcja lekarska w szkołach rozpoczęła swą działalność, odsetek ten wynosił 10%, w ciągu ostatnich dziesięciu lat stanowi on tylko ok. 1%.

Dożywianie w szkole rozpowszechniło się we wszystkich prawie krajach, choć w każdym w nieco innej formie. W Anglii liczba posiłków wydawanych w szkołach w 1932/33 r. wynosiła 62.304.600 (były w tem pierwsze śniadania, posiłki południowe, posiłki mleczne, herbaty i t. d.); korzystało z nich ok. 400.000 dzieci, wybieranych na podstawie stanu zdrowia i stanu zamieszkania. Większość tych posiłków wydawana była bezpłatnie. Posiłek południowy zawierał przeciętnie 33 gr. białka, 21 gr. tłuszczu i przedstawiał wartość ok. 850 kaloryj.

W szkołach w Oslo od 1927 r. posiłek południowy zastąpiono śniadaniem, spożywanym przed rozpoczęciem lekcji. Śniadanie to zawiera 400—500 cm³ mleka niegotowanego (w zimie 200 cm³ kakao z mlekiem odtłuszczonym), 2 bułki z mąki pszennej lub żytniej pełnowartościowej, trochę sera tłustego i margaryny, dorównującej pod względem wartości letniemu masłu, pół jabłka lub pomarańczy, w innych sezonach surową marchew. Wartość tego posiłku przedstawia 700 do 1000 kaloryj. Celem posiłków szkolnych jest podniesienie zdrowia dzieci, nie należy też ich nigdy trak-

tować jako dobroczynność. Przeznaczone są one dla wszystkich dzieci, które z jakichkolwiek powodów są źle odżywiane.

Mleko, będące często podstawą posiłków szkolnych, jest według badań Shermana największym źródłem witaminy B₂. Wartość mleka pod względem witamin zależy naogół od tego, czy krowy karmione są na pastwisku, czy też w oborze. Jednak technika nowoczesna, dzięki odpowiednim metodom karmienia krów, potrafi zapewnić mleku pełnowartościowość pod względem witamin w ciągu wszystkich pór roku. Ogrzewanie mleka, niezbędne dla zapobieżenia chorobom, które mogą być przez mleko przekazywane, zmniejsza w niem zawartość witaminy C oraz rozpuszczalnego wapnia. Ponieważ witamina C może być dostarczona i z innych źródeł, a wapń znajduje się w mleku w bardzo dużej ilości, należy stwierdzić, że nie posiadamy kategorię dowodu wyższości mleka surowego nad ogrzewanem.

W wielu krajach dokonano licznych badań nad mlekiem, jako nad pokarmem wpływającym na wzrost. Wszystkie badania prowadziły do wniosku, że spożywanie większych ilości mleka jest bardzo pożądane, a jednocześnie wskazywały, że ogólnie przyjęte normy odżywiania dzieci są niewystarczające. Między innymi C o r y M a n n obserwował w przeciągu 3 lat około 500 dzieci w instytucji dobroczynnej koło Londynu. Dzieci od 7 do 11 lat były podzielone na 6 grup, wszystkie otrzymywały jednakowe pokarmy zasadnicze, a prócz tego każda z grup otrzymywała jeden z pokarmów dodatkowych: 90 gr. cukru, 50 gr. margaryny, 50 gr. masła, 21 gr. świeżej rzerzuchy, 21 gr. kazeiny i ok. 1 litra mleka. Grupa dzieci otrzymujących mleko wykazała największy przyrost wzrostu i wagi.

Brak słońca przygotowuje grunt dla 2 chorób: krzywicy i rozmięknienia kości. Ofiarami krzywicy są dzieci, które prócz odżywiania ubogiego w witaminę D żyją bez słońca. Potrzeba światła słonecznego wpłynęła na powstanie w miastach terenów do zabaw oraz na odpowiednią konstrukcję gmachów szkolnych. Walka z dymem w miastach idzie również w tym kierunku. Sztuczne źródła światła, różne lampy, używane w celach leczniczych, winny być traktowane z ostrożnością, gdyż zawierają one promienie mało znane, nie istniejące w świetle słonecznym.

K.

(D. n.).

Wiadomości bieżące

— Program V-go Zjazdu Polskiego Tow. Pedjatrycznego w Łodzi. Piątek, sobota i niedziela, 1, 2, i 3 listopada 1935. — Piątek, 1 listopada. Posiedzenie 1-sze, godz. 10 — 13 (wspólnie z VI-tym Zjazdem Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich). — (Sala odczytowa Polskiej Y.M.C.A., Traugutta 3). 1. Otwarcie Zjazdu: zagajenie, wybór Prezydium, przemówienia powitalne. 2. Referaty główne: a) Prof. Dr. Z. Szymański (Warszawa): „Etiologia zapalenia mózgu“, b) Doc. Dr. A. Opalski (Warszawa): „Podział i charakterystyka zapaleń mózgu, występujących u dzieci“, c) Doc. Dr. W. Sterling (Warszawa): „Klinika zapalenia mózgu u dzieci“. Dyskusja. — Godz. 13 — otwarcie wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkim“ w gmachu Banku Handlowego, Al. Kościuszki 15.

Posiedzenie II-gie, godz. 16 — 19 (Sala odczytowa Pol-

skiej Y.M.C.A., Traugutta 3). 1) Prof. Dr. Fr. Groër (Lwów): „Prawo odczynowości i zasada patergometri i allergometri“. 2) Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. J. Kochanowski i Dr. W. Tychowski (Lwów): „Badania patergometryczne nad zjawiskiem spadku i wzrostu ciśnienia krwi“. 3) Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. Z. Ramętówna i Dr. Korzyński (Lwów): „Patergometria błonicy“. 4) Dr. Z. Brettschneider i Dr. I. Heschels (Lwów): „Patergometria kily wrodzonej“. 5) Dr. A. Chwałibogowski (Lwów): „Allergometria gruźlicy dziecięcej“. 6) Dr. S. Ehrlich (Lwów): „Patergometria wieku“. 7) Prof. Dr. Fr. Groër i Dr. H. Wasilkowska - Krukowska (Lwów): „Dalsze badania nad ezofilakcją bąbla“. 8) Dr. J. Rosenbusch (Lwów): „Metodyka mierzenia odczynów skórnych“. 9) Dr. J. Rosenbusch (Lwów): „Badania patergometryczne przy pomocy bąbla histaminowego“. 10) Doc. Dr. St. Progulski (Lwów): „Badania doświadczalne nad wpływem działań farmakodynamicznych

na stan patergji". 11) Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. E. Altenberżanka i Dr. F. Lille (Lwów): „Konstytucja chemiczna a działanie antytoksyczne". 12) Dr. J. Rosenbusch i Dr. St. Korzyński (Lwów): „Nieswoiste sprawy płucne i gruźlowe u dzieci zakażonych gruźlicą". — Dyskusja: 13) Prof. Dr. Fr. Groër (Lwów): „Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne" (Referat główny). — Dyskusja.

Sobota, 2 listopada. Posiedzenie III-cie, godz. 10—13 (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). — 1) Dr. H. Kaulbersz - Marynowska i Dr. R. Gerlée (Wilno): „Przemiana wodno - mineralna a zaburzenia odżywiania u niemowląt". (Referat główny). 2) Dr. B. Jurimowa (Lwów): „Z systematyki skórno odczynu dopowego". 3) Dr. M. Otto (Lwów): „Odczyn dopowy a witamina C". 4) Doc. Dr. St. Progulski (Lwów): „O wielkości spożycia u noworodków w pierwszych 9-ciu dniach życia". 5) Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): „Zagadnienia minimum tłuszczu dla niemowlęcia". 6) Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): „Dalsze doświadczenia lecznicze w cukrzycy dziecięcej". 7) Dr. J. Rosenbusch i Dr. H. Wasilkowska - Krukowska (Lwów): „Zaburzenia czynności tarczycy w wieku pokwitania". 8) Dr. J. Kochanowski (Lwów): „Wahania zjadliwości prątka B. C. G.". 9) Dr. J. Kochanowski (Lwów): „Los tuberkuliny w ustroju". 10) Dr. J. Kochanowski (Lwów): „Topografia alergji". — Dyskusja.

Posiedzenie IV-te, godz. 15—19 (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). — 1) Referaty główne: a) Doc. Dr. R. Stankiewicz (Warszawa): „Etiologia i patogenezis gościca stawowego", b) Dr. K. Sciesiński (Łódź): „Anatomja patologiczna gościca", c) Doc. Dr. R. Stankiewicz (Warszawa): „Klinika gościca u dzieci". — Dyskusja. 2) Prof. Dr. W. Jasiński i Dr. M. Chmielewski (Wilno): „Schorzenia gościcowe u dzieci w świetle danych kliniki dziecięcej U. S. B. za okres 1924—1935". 3) Doc. Dr. H. Brokman i Dr. S. Bielobrałek (Warszawa): „Znaczenie etiologii reumatycznej w zapaleniu nerek". 4) Doc. Dr. H. Brokman, Dr. H. Hirsfeldowa i Dr. S. Gleichgewichtowa (Warszawa): „Wytyczne w leczeniu choroby Bouillaud". 5) Dr. H. Wasilkowska - Krukowska (Lwów): „Zmiany gościcowe w sercu u dzieci". 6) Dr. P. Lidzka (Wilno): „Przyczynk do badań barjery krwio - mózgowej u dzieci". 7) Dr. J. Zienkiewicz (Wilno): „O zachowaniu się białka i frakcyj białkowych we krwi u dzieci". 8) Dr. J. Zienkiewicz (Wilno): „Próby wywołania odporności przeciwkztuścowej u królików". 9) Dr. F. Rozenówna (Łódź): „Z kazuistyki schorzeń stawowych u niemowląt". 10) Dr. A. Margolisowa (Łódź): „Wykrywanie prątków Kocha u dzieci w przepłuczynach żołądka". 11) Dr. H. Frenklowa i Dr. K. Chitrukówna (Łódź): „Metody i wyniki przetaczania krwi na oddziale niemowlęcym szpitala Anny Marji dla dzieci". — Dyskusja.

Niedziela, 3 listopada. Posiedzenie V-te, godz. 9,30 — 11,30 (Sala odczytowa na wystawie p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkim", Al. Kościuszki 15). — 1) Dr. Fr. K. Cieszyński (Warszawa): „Opieka higieniczno - wychowawcza, kulturalna i społeczna nad matką i dzieckiem w Miejskim Zakładzie Położniczym im. ks. Anny Mazowieckiej". 2) Dr. A. Nasilowski (Sosnowiec): „Zagadnienia wychowawcze w przychodni chorób dzieci". 3) Dr. J. Landau (Kraków): „Praca społeczno - lekarska pedjatri". 4) Dr. B. Siwiński (Łódź): „Cele i zadania komisji do badań młodocianych robotników, zatrudnionych w przemyśle łódzkim". 5) Dr. T. Kopeć (Warszawa): „Rozwój opieki nad dzieckiem i matką w Polsce". 6) Prof. Dr. M. Michałowicz (Warszawa): „Postępy pedjatrii polskiej w ostatnim dziesięcioleciu". — Dyskusja. Wnioski. Zamknięcie Zjazdu.

Niedziela, 3 listopada, godz. 12. (Sala odczytowa wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj.

Łódzkim", Al. Kościuszki 15). — Walne Zgromadzenie członków Polskiego Tow. Pedjatricznego. W programie przewidziane są również wycieczki naukowe, przyjęcia i zebrania towarzyskie.—Oplaty za udział w Zjeździe, wynoszące od uczestnika zł. 20, od słuchaczy medycyny i osób towarzyszących zł. 10, należy wpłacać na konto Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Pedjatricznego w P. K. O. Nr. 10505. — Uczestnicy Zjazdu korzystają: a) w drodze powrotnej z 50% zniżki kolejowej, b) z ulg w hotelach i restauracjach. Zgłoszenia uczestnictwa oraz wszelką korespondencję należy przysyłać do biura Komitetu Organizacyjnego V-go Zjazdu Polskiego Tow. Pedjatricznego, Łódź, Moniuszki 4-a (Gmach Polskiej Y.M.C.A.), tel. 250-10. — Sekretarz Komitetu Organizacyjnego (—) Dr. H. Frenklowa. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego (—) Dr. T. Mogilnicki.

— X-e posiedzenie doroczne A.P.I.M.-u. W dniach 5 — 8 ub. m. odbyła się w Brukselli X-ta Sesja Rady Głównej Międzynarodowego Stowarzyszenia Zawodowego Lekarzy (A.P.I.M.), które łączy w sobie 29 grup zawodowych lekarskich różnych krajów Europy i Ameryki. Zadaniem tego potężnego Stowarzyszenia jest utrzymanie stałej łączności ideowej pomiędzy wszystkimi organizacjami zawodowymi lekarskimi, oraz ustalanie ogólnych wytycznych dla ruchu zawodowego wśród lekarzy. W tym celu gromadzi ono wszelkie potrzebne informacje i materiały, dotyczące życia zawodowego lekarskiego w różnych krajach, by każda z grup zawodowych mogła korzystać z doświadczenia i przykładów postępowania innych. A.P.I.M. posiada swój organ „Revue Internationale de Medecine Professionnelle et Sociale", wydawany w Paryżu, gdzie znajduje się siedziba Sekretariatu generalnego tego Stowarzyszenia. Organ ten o treści niezmiernie interesującej rozsyłany jest w znacznej liczbie egzemplarzy wszystkim ugrupowaniom lekarskim, które są członkami A.P.I.M.-u. Jest to zatem ośrodek, skupiający w sobie jak w soczewce różne kierunki myśli i pracy zawodowej lekarskiej, a jego uchwały stanowią poniekąd drogowskazy moralne dla kształtowania się ruchu zawodowego wśród lekarzy. Uchwały te zapadają na dorocznych Sesjach Rady Głównej A.P.I.M., która składa się z delegatów, korespondentów, reprezentujących w liczbie pojedynczej grupy zawodowe każdego kraju. Delegatem Polski w roku bieżącym był Sekretarz Generalny Związku Lekarzy P. P. Dr. Adam H u s z c z a, który wziął udział w obradach z ramienia naszego związku zawodowego. Na porządku dziennym tegorocznej Sesji znalazły się zagadnienia zasadnicze bytu lekarskiego, a mianowicie: 1) Prawa i obowiązki lekarzy. 2) Zasady naczelnego wykonywania zawodu lekarskiego i 3) Ogłoszenia i reklamy lekarskie. Wszystkie te tematy były — zwyczajem A.P.I.M.-u — poprzednio opracowane w postaci wyczerpujących ankiet przez delegatów każdego ugrupowania narodowego, a zestawienie nadesłanych odpowiedzi było przedstawione na Sesji przez Sekretarza Generalnego A.P.I.M.-u. Przyjęto szereg wniosków i uchwał o zasadniczym znaczeniu dla rozwoju form życia zawodowego lekarskiego. Ponadto jednym z punktów porządku obrad były sprawozdania delegatów o sytuacji na terenie ubezpieczenia na wypadek choroby w poszczególnych krajach w ciągu roku ubiegłego. Z przedstawionych referatów wynikało, że najsmutniej dla stanu lekarskiego i dla samych ubezpieczonych układają się te stosunki w Polsce i na Węgrzech. To też w dyskusji wyrażono ubolewanie nad takim stanem rzeczy, życząc jednocześnie lekarzom tych krajów wytrzymałości i solidarności w dążeniu do uzyskania lepszych warunków pracy w zakresie ubezpieczenia chorobowego. Wreszcie wysłuchano obszernego „expose" Sekretarza Generalnego A. P. I.M.-u Dr. F. D e c o u r t a o działalności tego Stowarzyszenia w ciągu ubiegłego 10-letniego okresu jego istnienia.

Przedstawiając zakres prac dokonanych, podkreślił on ich charakter wyłącznie zawodowy i społeczny, oraz ich wagę dla życia i pracy całej społeczności lekarskiej, nawołując zarazem do szerokiej propagandy zadań i celów tego pożytecznego Stowarzyszenia wśród całego świata lekarskiego.

— W londyńskiej gazecie lekarskiej „Lancet“ ogłosił Dr. M e l l y, kierownik kolumny Czerwonego Krzyża, przeznaczonej dla Abisynji, artykuł, w którym w wstrząsający sposób przedstawia warunki sanitarne tego kraju. W kraju tym, liczącym 10 milionów ludności, znajduje się zaledwie 500 łóżek szpitalnych. W armii niema nawet zaczątków służby lekarskiej, a tamtejsi lekarze, którzy towarzyszą armii,

nie mają żadnego przygotowania praktycznego i nie podejmują się żadnych operacji. W tych warunkach, według Dr. M e l l y, w razie odwrotu armji, każdy ranny, nie mogący się poruszać o własnych siłach, będzie skazany nieubłaganie na śmierć, ponieważ z nastaniem nocy stanie się ofiarą szkali, hijen i większych zwierząt dzikich, gromadnie waleśających się po kraju. Dr. M e l l y dodaje, że Abisynja przystąpiła wprawdzie do Czerwonego Krzyża, nie poczyniła jednak żadnych kroków do stworzenia organizacji Czerwonego Krzyża i nie posiada żadnego planu. W tych warunkach kolumny wysłane z Anglii, Stanów Zjednoczonych i innych krajów, oczywiście, będą mogły zdziałać bardzo niewiele.

Résumé des articles originaux.

R. RABINZON et A. WITOŃSKI. Contribution à la pathogénie du syndrome de Cushing.

Les auteurs rapportent l'observation détaillée d'un cas, qu'ils rangent parmi les formes ostéoporotiques de cette affection. A côté des signes classiques ils ont trouvé une hyperpotassémie et une hyperkeratose des ongles; celle-ci en rapport sans doute avec une suractivité des parathyroïdes. En se plaçant sur le terrain clinique, ils mettent en doute l'autonomie de la maladie de C u s h i n g. L'affection ne serait pas une entité morbide, mais un syndrome relevant de causes multiples dont le trait caractéristique serait le basophilisme. Dans certains cas il paraît être primaire. Dans d'autres, à la suite d'atteinte primitive des autres glandes endocrines (ovaires, surrénales), la corrélation glandulaire provoquerait des modifications au niveau de l'hypophyse (basophilisme secondaire).

L. KOENIGSTEIN. Hémorragie en rapport avec l'abcès périamygdalien.

Au cours des hémorragies dans la cavité des abcès périamygdaliens, pour mettre en évidence le vaisseau saignant,

il faut enlever l'amygdale palatine, après quoi l'hémorragie s'arrête spontanément ou bien on la maîtrise ensuite par la ligature du vaisseau.

A. GRABER. Contribution à la thérapie chirurgicale des calculs biliaires.

A la base de la documentation existante et de ses propres observations cliniques concernant les retours des calculs biliaires et des crises typiques de colique sans calculs, l'auteur considère, que la revision du point de vue sur l'utilité de la cholecystectomie comme méthode de choix dans le traitement de la cholelithiase, s'impose. Les complications post-opératoires et les coliques sans calculs sont causées par des troubles dans le fonctionnement physiologique de la vésicule biliaire — une dyskinésie entre le sphincter d'Oddi et le système nerveux musculaire de la vésicule. Ces troubles s'accroissent après l'enlèvement de la muqueuse de la vésicule, tout en laissant les autres tissus des parois intactes. Dans les cas où ce procédé serait inapplicable, il conseille d'ouvrir la vésicule, de la vider, de cauteriser complètement la muqueuse et de fermer la vésicule complètement (mucoclasie).

TREŚĆ: R. RABINZON i A. WITOŃSKI. Zespół Cushinga. Przyczynki do patogenezy schorzenia. — L. KOENIGSTEIN. O krwotokach w związku z ropniem okołomigdałkowym. — A. GRABER. Przyczynki do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej (Dok.). — J. STEIN. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — K. Odżywianie i zdrowie publiczne (C. d.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: R. RABINZON et A. WITOŃSKI. Contribution à la pathogénie du syndrome de Cushing. — L. KOENIGSTEIN. Hémorragie en rapport avec l'abcès périamygdalien. — A. GRABER. Contribution à la thérapie chirurgicale des calculs biliaires (fin.). — J. STEIN. Développement des opinions sur la production du pigment biliaire et la provenance des ictères. (Rev. gén.). — K. L'alimentation et la santé publique (suite).

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300. — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200. — do 400.—

Do numeru dzisiejszego dołącza się rentgenogram do artykułu
D-rów Kurlandzkiego i Kryńskiego w Nr. 36.