

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 XIII

WARSZAWA, 16 STYCZNIA 1936 R.

Nr. 3

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddziałów neurologicznych i chirurgicznych szpitala na
Czystem w Warszawie.

Urazy kręgosłupa a zaburzenia w układzie nerwowym.

Podał
Maksymiljan BIRO (Warszawa).

Es entsteht die Frage, ob man wirk-
lich die Schädelknochen aus Wirbel-
knochen ableiten sollte.

Klein das grosse, gross das kleine,
Alles nach der eignen Art.

Immer wechselnd, fest sich haltend
Nah und fern und fern und nah.
Goethe (Osteologie).

Czaszka stanowi szereg kręgów, zrosniętych jeden z drugim i naskutek tego pozbawionych ruchu indywidualnego: kręgosłup jest zespołem kręgów, których większość posiada jeden względem drugiego znacznie większą lub drobniejszą swobodę ruchu. Ta różnica w budowie kręgosłupa i czaszki przyczynia się do tego, że kręgosłup nie jest tak mocną fortecą dla rdzenia, jak czaszka dla mózgu.

Aby mógł istnieć wzajemny ruch pomiędzy kręgam, muszą pozostawać między nimi w niektórych miejscach przestrzenie wolne, muszą istnieć jakieś szpary. Pokrywające te szpary mięśnie i więzy chronią od urazów w pewnym zakresie rdzeń, wiszący w kanale kręgowym, owem przedłużeniu jamy czaszkowej. Futerał obronny dla rdzenia stanowi opona twarda, przedłużona z czaszki do tego kanału, a jest on tem odpowiedniejszą dla ochrony rdzenia od urazów, że opona twarda jest oddzielona od części kostnych poduszką z tkanki tłuszczowej. Obrona ta jeszcze w ten sposób zostaje ułatwiona, że rdzeń nie przylega do wnętrza worka z opony twardej. lecz wisi w nim, owinięty workiem z pajęczynówki, zawierającym płyn mózgowo-rdzeniowy.

Jeśli podczas rozwoju filogenetycznego rdzeń uzyskał pancerz obronny, to niechybnie ta część układu ner-

wowego bywała wystawiona na urazy. Kręgosłup często ulega urazom, jakkolwiek rzadziej, niż czaszka.

Pragnąłbym poruszyć sprawę urazu kręgosłupa na zasadzie materiału, jaki spostrzegałem na oddziałach neurologicznych i chirurgicznych. Materiał neurologów i chirurgów wzajemnie się w tej dziedzinie uzupełnia: na oddział chirurgiczny przybywają chorzy po urazach najczęściej świeżych, na neurologiczny zaś ofiary przeważnie dawniejszych urazów. Nim do przedstawienia mych poszukiwań w sprawie urazów kręgosłupa przystąpię, pozwolę sobie wyrazić podziękowanie za materiał neurologiczny kol. E. H e r m a n o w i i Wł. S t e r l i n g o w i, za chirurgiczny kol. D. K o h a n o w i, J. S z p e r o w i i A. W e r t h e i m o w i.

Urazy kręgosłupa polegają na jego stłuczeniu (*contusio*), wstrząśnieniu (*commotio*), wykręceniu, zwicnięciu lub złamaniu. Sądzono, że w tej okolicy zwicnięcia są częstsze od złamań, ale doświadczenie wykazało, że dzieje się odwrotnie (złamania stanowiły 60% naszych przypadków). Jak i w innych odcinkach układu kostnego, istnieją w kręgosłupie w jednych miejscach części, bardziej skłonne do zwicnięć, w innych przeważnie do złamań (20). Wpływają chyba na to stosunki mechaniczne w jego budowie. Złamaniu często ulegają środkowe kręgi szyjne, dolne grzbietowe (10—12 grzbietowe) wraz z 1 lędźwiowym. U jednego z naszych pacjentów spostrzegaliśmy złamanie kręgu szyjnego (6 szyjny), u kilku złamanie w górnej trzeciej części odcinka grzbietowego (grzbietowe 3, 4, 5, wzgl. 4 i 5), u innych w części grzbietowej dolnej (grzbietowy 12), wreszcie w górnej lędźwiowej (lędźwiowy 1). Widywaliśmy jednak złamania i w miejscach, w których ono rzadziej się zdarza, bo u 1 pacjenta w obrębie górnych kręgów dolnej połowy odcinka grzbietowego (grzbietowe 7 i 8), u 2-ch w dolnej lędźwiowej (lędźwiowe 3 i 4). Jakkolwiek w kręgach lędźwiowych ulegają złamaniu najczęściej wyrostki, i mieliśmy pewne przypadki ze złamaniem w tej okolicy (lędźwiowe 2 i 3) obu wyrostków poprzecznych, a inne ze złamaniem wyrostkiem stawowym, to zdarzały się nam i złamania trzonu w tej części kręgosłupa (lędźwiowy 2). Lecz, jeśli łatwo zrozumieć złamanie w okolicy pierwszych kręgów dolnej połowy kręgosłupa (grzbietowe 7 i 8), jako powstałe u naszych pa-

cientów naskutek bezpośredniego uderzenia (belka) w tę część kostną, to trudniej wytłumaczyć złamanie w obrębie dolnego odcinka lędźwiowego (lędźwiowy 3) po zeskoczeniu (usiłowanie samobójstwa drogą wyskoczenia z III piętra), gdyż uraz bezpośredni wywołuje przeważnie uszkodzenie wyrostka ościstego i łuku, a niebezpośredni (spadanie z wysokości) złamanie trzonu (pacjent spadł z góry fortecznej z wysokości 10 metrów). Zresztą, pewne odcinki kręgosłupa łatwiej łamią się w trzonie, niż w łukach (kręgi piersiowe 3—12), i z tego względu mógł u naszego pacjenta ulec złamaniu trzon kręgu (grzbietowy 12).

Złamanie kręgosłupa, jak wspomniałem, stanowiło w naszych przypadkach większość urazów, a przecież na ogólną liczbę urazów ciała przypada ich niewiele.

Na zasadzie danych z London Hospital (Gurlt) złamanie kręgosłupa stanowi 0,332% ogółu złamań kości. U kobiet bywa ono rzadziej, niż u mężczyzn, a to chyba przeważnie naskutek warunków zewnętrznych (względnie odmienne warunki pracy, inne warunki walki fizycznej, odmienne sposoby samobójstwa). Gdy chodzi o wiek, to okazuje się, że złamania kręgosłupa prawie nie napotyka się u dzieci i rzadko zdarza się w wieku młodzieńczym. Na różnicę liczebną, jaką wykazują przypadki złamania w rozmaitym wieku, może się składać odmienna elastyczność więzów oraz stan kości, zmieniający się z wiekiem, a to chyba na tle gruźlicowym (stan przytarczyc i innych gruźlic, pozostających z niemi w korelacji). Z tych samych może powodów osoby starsze łatwiej ulegają złamaniu kości, osoby młodsze zwichnięciom stawów.

Występuje zwichnięcie przeważnie w okolicy kręgów szyjnych i to najczęściej między 5 a 6 oraz na granicy 1 i 2; rzadko zdarza się ono w kręgach grzbietowych, a niezwykle rzadko w lędźwiowych.

51-letni robotnik podczas dzwignięcia ciężaru nagle usiadł z powodu bólu krzyża, promieniującego wzdłuż tylnej powierzchni lewej kończyny dolnej i na kilka chwil stracił przytomność; okazało się przemieszczenie i skrzywienie 4 kręgu lędźwiowego.

Złamanie kręgu może spowodować zwichnięcie w stawie sąsiednim, i odwrotnie, w niektórych miejscach kręgosłupa może zwichnięcie wywołać złamanie części sąsiednich. Naskutek zwichnięcia między kręgiem szczytowym (*atlas*) a obrotowym (*epistropheus*) ulega niekiedy złamaniu ząb (*processus dentoideus*) kręgu szczytowego, ten ząb, który stanowi właściwie trzon kręgu obrotowego, od niego oddzielony, a z trzonem kręgu obrotowego zrosnięty.

Spatz (37) powiada, że we wstrząśnieniach może często brakować złamania kości („ein Knochenbruch kann oft fehlen“). Sądzę, że należy wyraźnie odróżniać od złamań wstrząśnienie (*commotio*), wzgl. stłuczenie (*contusio*). Te uszkodzenia są częstsze od złamań i od zwichnięć, lecz tylko część odpowiednich przypadków dostaje się do szpitala. Przypadki złamania, bądź zwichnięcia zjawiają się w szpitalu niezależnie od tego, jakie one pociągają skutki w układzie nerwowym, a więc już ze względu na ciężkie uszkodzenie kręgosłupa, gdy pod obserwacją szpitalną z przypadków wstrząśnienia dostają się tylko te, w których występują większe zaburzenia w układzie nerwowym. A jednak (29) sam nieznaczny uraz (lekkie uderzenie w plecy dłonią w 1 przypadku), samo nieduże natężenie bólu, nawet jego umiejscowienie zdala od kręgosłupa (bóle brzucha w przypadku urazu w plecy) i szybkie ustąpienie dolegliwości (po kilku dniach w 1 przypadku) nie świadczą, że dany uraz nie

wywołał poważnych zaburzeń; skutki mogą się okazać znacznie później (po 10 miesiącach w 1 spostrzeżeniu). Czasem już zastrzyknięcie według metody *Leriche*a 0,5% nowokainy może rozstrzygnąć, czy to sprawa nieznaczna. Po tem zastrzyknięciu bóle się zmniejszają, o ile niema złamania, a zwiększają w razie złamania, i to dlatego, że po zastrzyknięciu ustępuje skurcz mięśni na miejscu bolesnym, odłamki kostne otrzymują swobodę ruchu a ruch odłamków sprowadza ból. Daleko pewniejszych danych dostarcza badanie rentgenologiczne. Dane kliniczne są zwłaszcza wtedy nieznaczne, gdy uszkodzone zostały wyrostki poprzeczne. W jednym z naszych przypadków nie było żadnych objawów poza bolesnością części kręgosłupa (12 kręgu grzbietowy i 1, 2 i 3 lędźwiowe), a *Roentgen* wykazał złamanie wyrostków poprzecznych (2, 3 i 4 lędźwiowe lewe). W niektórych takich przypadkach jednak nasilenie bólu i utrata przytomności nasuwały myśl o złamaniu kręgosłupa (1); w innych sprawa przebiegała bezobjawowo. Niekiedy obraz kliniczny jest bardzo bogaty, a rentgenogram wyjaśnia, że kręgosłup wcale nie został uszkodzony.

Robotnik 38-letni po uderzeniu w kręgosłup nie tylko stracił przytomność i po jej odzyskaniu narzekał na bóle opasujące (na wysokości podbrzusza), lecz miał niedowład jednej kończyny dolnej, a rentgenogram nie wykazywał zmian w kręgosłupie.

Rentgenogram rozstrzyga, czy zaszło wyraźne uszkodzenie kręgosłupa, czy miało miejsce tylko wstrząśnienie, czy sprawa nie spowodowała ciała obce (w 3 naszych przypadkach wykryto odłamek noża).

Gdy mowa o uszkodzeniu układu nerwowego w zależności od urazu kręgosłupa, to pod częściami kręgosłupa rozumiemy i części, z kręgosłupem związane, więc więzy i mięśnie, stanowiące część futerału, mieszczącego rdzeń, opony i korzenie nerwowe.

Sprawę rodzaju urazów, jakim podlega kręgosłup, poruszyłem, by się rozejrzeć, jaki zachodzi stosunek między natężeniem urazu a następczym uszkodzeniem układu nerwowego. Zdawałoby się, że im cięższy jest uraz kręgosłupa, tem poważniejsze jest cierpienie nerwowe. W większości naszych spostrzeżeń tak było istotnie: w wielu przypadkach złamania kręgosłupa zachodziły porażenia lub niedowłady kończyn, niekiedy z wybroczyną wśródrdzeniową (*haematomyelia*). Tak bywało w przypadkach złamania trzonów lub wyrostków stawowych. Złamanie wyrostków poprzecznych, jak już wspomniałem, przeważnie nie spowodowało zaburzeń układu nerwowego poważnych i długotrwałych.

Mężczyzna 41-letni po wyskoczeniu z tramwaju doznał poranienia czoła nazewnątrz i ku górze od oka lewego, wykręcenia wyrostka barkowego prawego (*acromion*) oraz urazu kręgosłupa; od tego czasu w ciągu 4 tygodni nie mógł dowolnie oddawać moczu i wykazywał kilkudniową bolesność wyrostków ościstych 12 kręgu grzbietowego oraz 1, 2 i 3 lędźwiowego; rentgenogram nie stwierdził złamania wyrostków ościstych, lecz wykrył złamanie poprzecznych lędźwiowych 2 i 3 prawych i lewych oraz 4 lewego. Po 5 tygodniach chory pozbył się dolegliwości i opuścił szpital.

Natężenie objawów rdzeniowych niezawsze jest proporcjonalne do wielkości złamania. Wobec tego rozumiały jest nasz przypadek z dużymi zaburzeniami rdzeniowymi pomimo nieznacznych uszkodzeń kręgosłupa (cierpienie ogona końskiego i stożka rdzeniowego w przypadku rozszczepienia kręgów 3 i 4 w okolicy lędźwiowej) oraz przypadek złamania kręgosłupa bez zaburzeń rdzeniowych (złamanie trzonu kręgu 12 grzbietowego), wzgl. oponowych.

O ile zaburzenia nerwowe występują po zwichnięciu, to naogół są one mniej rozległe i bywają mniejszego natężenia, niż w razie złamania, a jednak w niektórych razach po zwichnięciu mogą części kostne uwierać na rdzeń i spowodować w nim poważne cierpienie. Jeden z naszych chorych po zwichnięciu w okolicy 4 kręgu lędźwiowego był dotknięty niedowładem kończyn dolnych.

Im szerszy jest kanał kręgowy w miejscu zwichnięcia, tem łagodniejszy jest wpływ zwichnięcia na układ nerwowy. Z tego względu w części szyjnej i lędźwiowej zwichnięcie jest mniej szkodliwe, niż w grzbietowej. I trzeba dużego przemieszczenia części kostnych, by zwichnięcie w części lędźwiowej spowodowało poważne objawy w rodzaju tych, jakie nasz pacjent miał w postaci uporczywego porażenia poprzecznego kończyn dolnych i ciężkich zaburzeń zwieraczy. Zaburzenia wzrastają, gdy części kostne i sąsiednie twory zapalne uciskają w przebiegu choroby na układ nerwowy. Zwichnięcie kręgow może się przyczynić do uszkodzenia opon, wzgl. rdzenia. Obserwowaliśmy przypadek przemieszczenia i skrzywienia 4 kręgu lędźwiowego z zapaleniem stawów, jakie czasem się ukazuje w następstwie urazu kręgosłupa (K ü m m e l). Jako skutek zwichnięcia może powstać zapalenie wszystkich opon lub samej twardej, wzgl. pajęczynkowej i miękkiej, mogą się ukazać krwiaki podoponowe, wreszcie rdzeń może ulec uciśnięciu, a w niektórych razach rozerwaniu.

Uszkodzenie układu nerwowego zachodzi przeważnie w pobliżu miejsca urazu, ale zdarza się i zdala od niego, nawet na miejscu przeciwległym (nasz przypadek urazu w okolicy 6 i 7 kręgu szyjnego).

Nieproporcjonalność objawów nerwowych w stosunku do natężenia uszkodzeń kręgosłupa może się i w ten sposób wyrazić, że istnieją duże zaburzenia rdzeniowe nawet po urazach, które nie uszkodziły kręgosłupa, ani opon. Mieliśmy szereg takich przypadków, że wspomnę zespół B r o w n - S é q u a r d a ze zmianami w dolnej części grzbietowej rdzenia w jednym z nich, porażenie kończyn górnych nasłutek zaburzeń w części szyjnej rdzenia w drugim oraz porażenie poprzeczne, dotyczące kończyn dolnych w trzecim. Takie spostrzeżenia nie należą do wyjątków (37); widywano nawet rozdarcie rdzenia po urazie, który wcale nie uszkodził kręgosłupa (F r o n m ü l l e r). Nie mam na myśli uszkodzenia opon, wzgl. rdzenia przez uraz między łukami dwóch sąsiadujących kręgów, że wspomnę o pchnięciu nożem pomiędzy łuki kręgu 6 i 7 szyjnych z następczym zespołem B r o w n - S é q u a r d a (z zaburzeniami czucia po prawej i porażeniem kończyn lewych). Chodzi mi o schorzenie rdzenia bez uszkodzenia powłok miękkich i kośćca.

Jeśli mogą zajść w rdzeniu ciężkie uszkodzenia po urazach kręgosłupa, które się na kręgosłupie wyraźnie odbiły, to tem łatwiej po takich urazach może się ukazać tylko wstrząśnienie rdzenia. Z tego nie wynika, że występujące wówczas wstrząśnienie rdzenia nie jest cierpieniem organicznym (K o c h e r). Istotnie, w wielu takich przypadkach wstrząśnienia wykrywano w rdzeniu wyraźne uszkodzenia (28), że wspomnę o kwiakach i o martwicy (S c h m a u s).

Długi czas utrzymywano, że wstrząśnienie rdzenia sprowadza objawy przelotne (D é j é r i n e i T h o m a s). Okazuje się, że ono się wyraża (4, 21) rozmaitemi obrazami klinicznymi (F o e r s t e r, M a r b u r g, R i c h t e r, G u i l l a i n i B a r r é).

38-letni mężczyzna, uderzony w plecy sztabą żelazną, padł nieprzytomny, narzekał na bóle i odtąd coraz gorzej chodził. Wystąpiła bolesność kręgów lędźwiowych dolnych i krzyża oraz zaburzenie zwieraczy. W okresie 6-tygodniowym rozwinęło się porażenie kończyn dolnych z wzmocnionym napięciem ich mięśni, zwłaszcza w prawej kończynie dolnej, ze spętogowaniami odruchami kolanowemi z przewagą ze strony kończyny dolnej prawej i zaburzeniami czucia poniżej Ds. Krwiomocz; płyn mózgowo-rdzeniowy był prawidłowy; dane rentgenograficzne ujemne. Po roku chory bez powyższych zaburzeń poza moczowemi znajdował się na oddziale chirurgicznym ze względu na kamieć w odcinku górnym lewego moczowodu.

Spostrzegaliśmy tedy obraz, jaki może powstać na tle znacznego uszkodzenia kręgosłupa, lecz dane płynu i obraz rentgenograficzny stwierdziły, że miało miejsce tylko wstrząśnienie rdzenia. Krwiomocz mógł być traktowany, jako objaw urazowy (bywa i po wstrząśnieniu), lecz kamień nasuwa przypuszczenie, że krwiomocz był niezależny od urazu kręgosłupa, ale i to należało wypowiedzieć z dużemi zastrzeżeniami, bo kamica zdarza się i po podrażnieniu n. współczulnego.

Bezpośrednio lub prawie po urazie czaszki występuje w większości przypadków (2, 3 i 4) utrata przytomności, ukazują się wymioty, bóle głowy. Te same objawy widywaliśmy u pewnych chorych, którzy ulegli jednocześnie urazowi kręgosłupa oraz czaszki, i u których z tego względu trudno było orzec, czy te objawy nie były wynikiem urazu czaszki. Rzecz wyjaśniają przypadki wyłącznego urazu kręgosłupa (T h a d e n, K o s o w). Utratę przytomności spostrzegaliśmy, jak niektórzy autorzy, przeważnie bezpośrednio po urazie (10, 11, 34) lub w kilka minut po nim. W tych razach nie było nietylko tej świadomości, która się objawia, jako zdawanie sobie sprawy ze zjawisk świata otaczającego oraz świata wewnętrznego i ich wzajemnego stosunku, ale i tej elementarnej świadomości, która się wyraża stanem czuwania w odróżnieniu od snu. Świadomość dzielą na wyższą, intelektualną, bardziej złożoną i świadomość niższą, elementarną; jedną i drugą uznają za zjawisko odruchowe (L e c h n e r) i w ten sposób upraszczają sobie sprawę, uważaną przez Z i e h e n a za duchową. Świadomość wyższa nie może istnieć, gdy niema niższej, a ta jest możliwa bez współdziałania wyższej. Świadomość jest związana z określonym ogniskiem (10). Tła świadomości wyższej upatrywać należy w korze mózgowej, tła niższej domyślać się trzeba w układzie wegetatywnym i to głównie we wzgórkę wzrokowym (9). Stan świadomości, jak to wskazałem (3, 4), nie zależy ani od stopnia ukrwienia mózgu, ani od stanu ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego, lecz od czynności określonego ogniska (2) w układzie nerwowym. Tłem świadomości jest głównie wzgórek wzrokowy, a pozatem kora i części od śródmózgowia do rdzenia przedłużonego. Jakkolwiek stan świadomości jest związany z określonym ogniskiem, ze względów praktycznych nie zaliczamy zaburzeń świadomości do objawów ogniskowych, lecz do ogólnych. Dzieje się tak dlatego, że podział na objawy ogólne i ogniskowe opieramy nie na danych anatomicznych, lecz na klinicznych. I senność powstaje na tle pego ogniska (3 komora, lejek), i wymioty są związane z tłem umiejscowionem (4 komora), i drgawki powstają na tle zaburzeń w pewnych okolicach korowych i podkorowych, a jednak często nazywamy te objawy ogólnemi, biorąc pod uwagę, że obejmują ogół różnych przypadków, że zjawiają się w cierpieniach układu nerwowego o rozmaitem ich umiejscowieniu. Inne objawy, wzgl. zespoły są w poszczególnych chorobach różne.

Te inne, czyli klinicznie - ogniskowe objawy ukażają się w sprawach urazowych rdzenia przeważnie bezpośrednio po urazie lub krótko po nim, bardzo rzadko po większym upływie czasu. Wśród naszych przypadków górowały takie, w których zjawiały się tuż po urazie; w nieznacznej mniejszości wyłoniły się one później (u 1 z naszych pacjentów w 8 lat po ugodzeniu nożem

w plecy). O takich mówimy, że występują po okresie utajenia (21), po wielomiesięcznym, a nawet wieloletnim (19). O czasie ich ujawnienia decydują sprawy uciskowe, wzgl. zapalne, zwyrodnieniowe w rdzeniu, czy naczyniach, zmiany, które muszą przybrać pewne rozmiary (29), by wywołać odpowiednie objawy.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie
(Dyrektor: Prof. Dr. J. G l a t z e l)
i z Pracowni Biologicznej Instytutu Radowego
im. Marji Skłodowskiej - Curie w Warszawie
(Kierownik: Dr. Z. Z a k r z e w s k i).

Badania nad związkiem istniejącym między krzepnięciem krwi a wchłanianiem niektórych zawiesin koloidalnych przez komórki aparatu siateczkowo-śródbłonkowego.*)

Podali

W. KRASZEWSKI i Z. ZAKRZEWSKI.

W badaniach swych nad mechanizmem wchłaniania koloidalnych cząstek metali przez komórki aparatu siateczkowo-śródbłonkowego stwierdził J a n c s ó (1), że wchłanianie to przebiega dwufazowo: w pierwszej fazie cząstki koloidalne gromadzą się na powierzchni komórek śródbłonkowych, przyczem komórki zachowują się biernie, w drugiej natomiast fazie komórki czynnie wchłaniają zaadsorbowane na ich powierzchni cząstki. Z badań J a n c s a wynika, że samych cząstek koloidu komórki nie wchłaniają, lecz że uczynić to mogą tylko wtedy, jeśli cząstki zostaną we krwi uprzednio do tego przygotowane. We krwi powstaje bowiem strąk koloidu i włókniaka, i dopiero ten strąk wchłonać się może do wnętrza komórek.

Jeśli wprowadzić do krwi jakiś środek przeciwdziałający jej krzepnięciu, jak np. heparynę, nowirudynę lub też germaninę, wtedy strąk włóknikowo-koloidowy się nie tworzy, i koloid przez komórki wchłonięty być nie może. Zatem od stanu krwi, od jej krzepliwości uzależnione jest wchłanianie koloidów przez komórki aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. Z badań swych wysnuwa J a n c s ó wniosek, że istnieje ścisły związek pomiędzy zjawiskiem gromadzenia się koloidów w komórkach a zjawiskiem krzepnięcia krwi.

Doświadczenia J a n c s a, wykonane na żywych zwierzętach, wyosobnionych narządach i wreszcie poza ustrojem przy użyciu osocza krwi, są na tyle przekonujące, iż można uważać za udowodnione, że włóknik istotnie na koloidalnych cząstkach metali się wytrąca. Badania te nie wyjaśniły jednak, co zresztą i sam J a n c s ó podnosi, pod wpływem jakich czynników dokonywa się w tym przypadku w osoczu przemiana fibrynogenu na włóknik, który, jak wiadomo, w osoczu się nie znajduje, lecz powstaje dopiero z przemiany fibrynogenu. Nie wyjaśniły one bowiem, czy przemiana ta dokonywa się tak, jak w fizjologicznym procesie krzepnięcia krwi, pod wpływem działania trombiny, czy też pod wpływem sił, być może fizyczno-chemicznych, bez udziału trombiny. Pewne szczegóły, opisane przez J a n c s a przemawiają za pierwszą z powyższych możliwości, inne znowu raczej za drugą. Za udziałem trombiny w zjawisku

wytrącania się włókniaka na koloidzie przemawia to, że na zjawisko to działają hamująco niektóre środki przeciwdziałające trombinie, lub też uniemożliwiające jej tworzenie się, jak np. heparyna, nowirudyna i germanina, przeciw udziałowi trombiny przemawia natomiast to, że włóknik wytrącał się w doświadczeniach J a n c s a i w osoczu cytrynianowym lub też szczawianowym, zatem w środowisku, w którym dla braku wolnych jonów wapniowych trombina wytworzyć się nie mogła, jak również poniekąd i to, że na przebieg tego zjawiska nie działała hirudyna, środek, posiadający wybitne własności przeciwtrombinowe.

Powyższe rozważania skłoniły nas do wykonania szeregu badań, których wyniki pragniemy przedstawić w niniejszej pracy.

M e t o d y k a b a d a ń.

W doświadczeniach swych używaliśmy jako koloidu początkowo tuszu, jednakże ze względu na złe warunki obserwacji zjawiska powstawania strątu włóknikowo-koloidowego w zbyt ciemnym płynie w dalszych serjach doświadczeń posługiwaliśmy się wyłącznie koloidalnym roztworem złota „Collaurin“ firmy H e y d e n w roztworze wodnym, w koncentracji 3 — 5 mg. złota na 0,5 — 10 cm³ wody.

Osocze do badań pobieraliśmy ze krwi królików, szczurów, myszy i kur. Osocze uzyskiwaliśmy przez dodawanie do krwi szczawianu sodowego w ilości 0,1 gr. na 100 cm³ krwi lub też cytrynianu sodu w ilości 0,4 g na 100 cm³ krwi oraz heparyny i hirudyny (heparyny wyrobu firmy H y n s o n, W e s t c o t t s, D u n n i n g — Baltimore) w ilości 1 mgr. na 5 — 10 cm³ krwi.

Krew na osocze pobieraliśmy już to strzykawką wprost z serca (ze szczurów i myszy stale w ten sposób), już to wytaczaliśmy ją z wypreparowanej tętnicy szyjnej przez wyparafinowaną kanjule zawsze do wyparafinowanych naczyń. W ten sposób uzyskane próbki krwi odwirowywaliśmy zależnie od potrzeby mniej lub bardziej intensywnie.

Wynik doświadczenia odczytywaliśmy początkowo makroskopowo po zmieszaniu badanego osocza z roztworem koloidu. Ze względu jednak na to, że w ten sposób nie daje się zauważyć subtelniejszych zmian w badanym płynie, przeszliśmy na odczytywanie wyników przy użyciu mikroskopu. Technika tych doświadczeń była następująca: na środek miseczki, wydrążonej w szkiełku podstawowym, dawaliśmy kroplę badanego osocza, poczem dodawaliśmy doń kroplę roztworu koloidu. Oba płyny delikatnie mieszałyśmy ze sobą i oglądaliśmy całość przy użyciu 100-krotnego powiększenia. W przypadkach, w których musieliśmy obserwację kontynuować przez czas dłuższy, mieszałyśmy większe ilości osocza i roztworu koloidu w próbówce i z niej pobieraliśmy co pewien czas kroplę do obserwacji mikroskopowej.

Prawie wszystkie doświadczenia wykonywaliśmy w temperaturze pokojowej.

*) Część pracy wykonano w Zakładzie Patologii ogóln. i eksper. U. J. w Krakowie.

D o ś w i a d c z e n i a.

I. Badania nasze rozpoczęliśmy od powtórzenia zasadniczego doświadczenia J a n c s a. Zgodnie z jego wynikami stwierdziliśmy, że koloid, dodany do surowicy, nie zmienia się zupełnie nawet po kilkunastu godzinach. W polu widzenia mikroskopu widzi się jednolite, niezmiennające się różowe zabarwienie.

Następnie mieszałyśmy koloid z osoczem szczurów i obserwowaliśmy powstawanie strątu włóknikowo-koloidowego. Na cały natomiast szereg przebadanych osoczy króliczych, uzyskanych ze krwi, pobranej z tętnicy, tylko w wyjątkowych przypadkach zauważyliśmy powstawanie strątu. W początkowo przezroczystym, różowo zabarwionym płynie zjawia się wcześniej lub później, niekiedy już po kilku dziesiątkach sekund przelotnie pewne zmętnienie, któremu towarzyszy nieznaczna zmiana barwy, potem szybko zjawiać się zaczynają brudnoczerwone ziarenka, zrazu drobne, potem coraz większe i wyraźniejsze, powstające ze zlepiania się poszczególnych, drobnych ziarenek. Ostateczna wielkość wytworzonych ziaren waha się w zależności od rodzaju osocza.

Inny był wynik doświadczeń, kiedy użyliśmy osocza, uzyskanego ze krwi pobranej strzykawką wprost z serca zwierzęcia, zwłaszcza szczurów i myszy. Wówczas zawsze, wcześniej lub później, zjawiały się w polu widzenia grubsze lub drobniejsze ziarna strątu.

Wyniki powyższych doświadczeń wykazały, że do wytworzenia się strątu włóknikowo-koloidowego nie wystarcza sama tylko obecność w płynie fibrynogenu i koloidu, lecz że konieczny jest jeszcze i trzeci czynnik, nieobecny normalnie w osoczu, lecz zjawiający się w nim w pewnych warunkach.

Ażeby się przekonać, czy obecność owego wytrącającego czynnika w jednym, brak jego natomiast w drugim osoczu zależne są od stanu krwi, jak np. od tego, czy krew jest tętnicza, czy też żylna, czy zatem, być może, własności fizyczno-chemiczne białek osocza mają tu decydujące znaczenie, czy też, przeciwnie, chodzi tu o obecność lub też brak pewnego chemicznego czynnika, wykonaliśmy następujące doświadczenia.

Do 1 cm³ osocza, w którym, jak wykazało badanie kontrolne, strątu włóknikowo-koloidowy się wytwarza, dodawaliśmy 0,5 cm³ roztworu koloidu, oba płyny mieszałyśmy ze sobą i pozostawialiśmy tę mieszaninę przez godzinę w termostacie. Po mikroskopowej kontroli, że w próbce takiej wytworzył się wyraźny strątu, czasem widoczny już nawet makroskopowo, odwirowywaliśmy je, poczem do kropli takiego osocza, obecnie już po odwirowaniu przezroczystego i jednolicie lekko różowo zabarwionego, dodawaliśmy powtórnie roztworu koloidu. W żadnym przypadku nie zauważyliśmy ponownego wytwarzania się strątu. Tego braku wytwarzania się strątu nie można tłumaczyć wyczerpaniem się zapasu fibrynogenu, wyczerpaniem, spowodowanym zużyciem się fibrynogenu przy wytrącaniu się dodanego za pierwszym razem koloidu, ponieważ, jak wykazała kontrola, osocze takie zawierało zawsze jeszcze dość fibrynogenu, tak że krzepło w całości po rekalkyfikacji lub też po dodaniu do niego trombiny w postaci świeżej surowicy.

Z doświadczeń tych wynika zatem, że ów wspomniany powyżej czynnik jest czynnikiem chemicznym, znajdującym się w wytrącającym koloid osoczu w ilości ograniczonej, używającym się w tym procesie i obecnym w odwapnionym osoczu tylko w pewnych warunkach.

Dalsze nasze badania miały na celu zidentyfikowanie tej substancji.

Rzecz prosta, że przedewszystkiem myśleć musieliśmy o jedynej dotychczas znanej substancji fizjologicznej, powstającej we krwi i dokonywującej przemiany fibrynogenu na włóknik, to jest o trombinie.

Powszechnie wiadomo, jak łatwo i jak szybko powstają drobne ilości trombiny przy najmniejszej nawet domieszce soku tkankowego do krwi. Przy pobieraniu krwi bezpośrednio z wypreparowanej tętnicy, przy zastosowaniu wszelkiej obowiązującej ostrożności, wreszcie przy użyciu płynnej parafiny do zalania pola operacyjnego możliwe jest wytoczenie krwi bez domieszki soku tkankowego, a użycie parafinowanych kanułów i naczyń zapobiega wczesnemu rozpadowi płytek krwi, zanim krew należycie zmiesza się z dodanym środkiem odwapniającym, wtedy stosunkowo nietrudno uzyskać osocze, niezawierające ani śladu trombiny. Mniej korzystne natomiast warunki uzyskania idealnego osocza istnieją przy pobieraniu krwi strzykawką ze serca. Przy wkłuwaniu bowiem igły i przechodzeniu jej przez powłoki i mięsień sercowy uwalnia się ze zranionych tkanek sok, który, domieszany do uzyskanej krwi, daje w niej pewną ilość trombiny. Niebezpieczeństwo wytwarzania się trombiny we krwi w czasie jej pobierania jest zwłaszcza wtedy największe, kiedy pobierana krew z natury swej szybko krzepnie, i do tego jeszcze niewiele jej się pobiera, przez co procentowo domieszka soku tkankowego jest tem większa, jak np. u szczurów, a zwłaszcza myszy.

Naszemu przypuszczeniu, że czynnikiem, wytrącającym włóknik z koloidem, jest trombina, zdawałoby się przeczyć może to, że osocze, w którym koloid się wytrąca nie krzepnie samorzutnie, ani też nie powstają w niem choćby ledwie dostrzegalne strzępki włóknika nawet po 24-ch godzinach, czy też i dłuższym czasie. Że jednak taki ewentualny zarzut nie byłby słuszny, dowiodły dalsze nasze doświadczenia.

Do szeregu próbek osocza szczawianowego dodawaliśmy równe objętości świeżej surowicy, coraz to bardziej rozcieńczonej roztworem fizjologicznym, poczem wszystkie próbki umieszczaliśmy po dokładnym wymieszaniu zawartości w łaźni wodnej o temperaturze 37°C. Po 5-ciu godz. obserwacji odrzucaliśmy te próbki, które skrzepły w całości lub też częściowo, jak również i te, w których dostrzec się dało choćby najmniejsze ślady wytrąconego włóknika. Z pozostałych, zupełnie przejrzystych próbek braliśmy po kropli osocza i badaliśmy je wyżej opisaną techniką z dodatkiem koloidu pod mikroskopem. Okazało się, że osocza przynajmniej dwu do trzech pierwszych z szeregu pozostałych dawały wyraźny strątu z koloidem.

Z doświadczeń tych wynika zatem, że w osoczu „niekrzepnącem“ mogą istnieć pewne, jakkolwiek drobne ilości trombiny, których dotychczas stosowaniemi metodami jej wykrywania wykazać się nie udało.

Jak już zaznaczyliśmy we wstępie do niniejszej pracy, głównym argumentem, jaki wysunąćby można było przeciw udziałowi trombiny w zjawisku wytrącania się koloidów w osoczu, było wytrącanie się ich w odwapnionym środowisku, zatem środowisku, w którym trombina się wytworzyć nie może. Nasze dotychczas przedstawione doświadczenia wyjaśniają jednak te zastrzeżenia. Wyjaśniły one bowiem:

1. że zasadniczo w odwapnionym osoczu koloidy się nie wytrącają, ponieważ w osoczu takim trombina się wytworzyć nie może;
2. że koloidy wytrącać się w niem mogą tylko wtedy, jeśli osocze zawiera już przed dodaniem koloidu ślady trombiny, powstałe na skutek najczęściej nieuniknio-

nych błędów w pobieraniu krwi lub też dzięki gatunkowym własnościom krwi, wziętej do doświadczeń.

Przez rozmyślne dodawanie śladów trombiny można w każdym odwapnionem osoczu uzyskać strątki włóknikowo-koloidowy.

Resztę wątpliwości, nasuwających się na podstawie wyników J a n c s a w sprawie współdziałania trombiny w zjawisku wytrącania się koloidów w osoczu, usunęły dalsze nasze badania.

II. W drugiej części naszych doświadczeń badaliśmy możliwość hamowania powstawania strątków dodatkiem do osocza środków, działających przeciwtrombinowo. W tym celu do czynnej surowicy, rozcieńczonej roztworem fizjologicznym w tym stopniu, że dodana do osocza z koloidem powodowała jego wytrącanie się, nie dawała natomiast makroskopowo dostrzegalnego skrzepu, dodawaliśmy roztworów heparyny lub też hirudyny. Środki te dodawaliśmy w ilościach, wystarczających do zupełnego zahamowania dostrzegalnego krzepnięcia osocza, zadanego dużą ilością (0,5 cm³ surowicy na 1 cm³ osocza) surowicy. W ten sposób przygotowana surowica, dodana do osocza, niewytrącającego samoistnie koloidu, nie wywoływała strątku włóknikowo-koloidowego, podczas gdy w kontroli dodatek tej samej surowicy bez dodatku środka hamującego wywoływał wyraźny, charakterystyczny strątek. Takie samo zahamowanie wytrącania się koloidu występowało i wtedy, jeśli dodawaliśmy środek hamujący do osocza, a potem dopiero dodawaliśmy do niego koloid i surowicę.

W dalszych doświadczeniach usiłowaliśmy zahamować hirudyną i heparyną wytrącanie się koloidu w osoczach, w których trombina powstawała w czasie pobierania krwi, zatem takich, w których koloid wytrącał się bez dodatku gotowej trombiny w postaci surowicy.

W przebiegu tych doświadczeń spostrzegliśmy, że zahamować powstawanie strątku włóknikowo-koloidowego udawało się nam tylko wówczas, jeśli natychmiast po pobraniu krwi i szybkim jej odwirowaniu dodawaliśmy do jej osocza środki hamujące. Jeśli natomiast przechowywaliśmy uzyskane osocze przez dłuższy czas i potem dopiero braliśmy je do doświadczeń, wtedy największymi nawet ilościami heparyny, czy też hirudyny powstawaniu strątku zapobiec się nie udawało.

Istotę tych różnic w zachowaniu się osoczy, wziętych do doświadczeń w różnym czasie od chwili pobrania krwi, wyjaśniły doświadczenia, w których dodawaliśmy drobne ilości trombiny do osocza pobranej z tętnicy krwi. Okazało się bowiem, że heparyna lub też hirudyna tylko wtedy zapobiec mogą wytrącaniu się koloidu, jeśli środki te dodać równocześnie z dodatkiem trombiny do osocza lub też najwyżej w kilka minut po dodaniu trombiny do niego, przyczem czasy w dużej mierze zależą od ilości dodanej trombiny. Jeśli natomiast trombinę (rozcieńczoną surowicę) pozostawić przez dłuższy czas w kontakcie z osoczem, wtedy już żadną ilością środka hamującego wytrącaniu się koloidu zapobiec nie można.

Wynik powyższych doświadczeń dowodzi, że tak hirudyna, jak i heparyna są w stanie zapobiec wytrącaniu się koloidu w osoczu jedynie tylko wtedy, kiedy w osoczu znajduje się wyłącznie tylko trombina. W przypadkach natomiast, w których środki te działają swego nie rozwijają, przyjąć musimy, że nie działają dlatego, ponieważ trombina spełniła już swoje zadanie i doprowadziła proces krzepnięcia do końca, to znaczy do wytworzenia się włóknika, a procesu tego środkami przeciwtrombinowymi odwrócić się nie da. Przyjąć musimy,

że, jeśli tylko nikłe ilości trombiny działają na fibrynogen, wtedy proces wytwarzania się skrzepu kończy się na wytworzeniu najdrobniejszych cząstek włóknika, pozostających w rozproszeniu i niełączących się w większe skupienia, czyli że zatrzymuje się i pozostaje w stadium, odpowiadającym pierwszemu początkom tworzenia się skrzepu, w którym to stadium wytworzony włóknik występuje w postaci koloidalnej zawiesiny, widocznej tylko ultramikroskopowo—B a r r a t (2), S t ü b e l (3), F u c h s (4). Spostrzeżenia nasze pozostają w zupełnej zgodności z wynikami badań F u c h s a i Z a k r z e w s k i e g o (5), którzy stwierdzili przy pomocy metod mikrochemicznych, że proces przemiany fibrynogenu na włóknik, któremu towarzyszą pewne zmiany w chemizmie osocza, rozpoczyna się znacznie wcześniej, niż proces wytrącania się włóknika w makroskopowo dostrzegalne strzępki. Dodawany w naszych doświadczeniach koloid powoduje skupianie się takich najdrobniejszych cząstek i tworzy z nimi delikatny wprawdzie, ale już przy małym powiększeniu, a czasem i gołym okiem dostrzegalny strątek.

III. Badania J a n c s a wykazały, że również i we krwi w ustroju koloidy wytrącają się z włóknikiem, co dopiero umożliwia komórkom aparatu siateczkowo-śródbłonkowego wchłonięcie w ten sposób wytrąconych cząstek. Wykazały one również, że proces ten można przez wprowadzenie do krwiobiegu znaczniejszych ilości heparyny zwolnić, a nawet niekiedy całkowicie zahamować. Ażeby zbadać, jak przebiega ten proces w osoczu fizjologicznym lub też osoczu, bardzo do niego zbliżonym, pobieraliśmy w dalszej serji doświadczeń krew z dodatkiem heparyny, poczem przez odpowiednie odwirowywanie uzyskiwaliśmy z niej osocze czyste albo też zawierające płytki. Heparyny dodawaliśmy w ilościach, wystarczających do utrzymania krwi w stanie płynnym przez 24 godziny, to znaczy dodawaliśmy do krwi króliczej 1 mg heparyny na 100 cm³ krwi, do krwi szczurzej 1 mg na 5 cm³ krwi.

Przekonaliśmy się, że osocze heparynowe, uzyskane z krwi króliczej, wytoczonej starannie wprost z tętnicy, i przez silne wirowanie pozbawione płytek, nie daje strątku z dodatkiem do niego koloidu nawet i wtedy, jeśli pozostawić je z koloidem przez 24 godziny. Natomiast w osoczu krwi, pobranej wprawdzie z taką samą ilością heparyny, jednakże technicznie niestarannie lub strzykawką z serca, dodany koloid wytrącał się wcześniej lub później, choćby nawet po paru godzinach od czasu dodania go do osocza.

Wytrącanie się koloidu w takim osoczu można było zahamować przez dodatek nadmiaru heparyny pod warunkiem jednak, że osocze, wzięte do doświadczeń, użyte było natychmiast po jego uzyskaniu. Jeżeli natomiast pozostawialiśmy takie osocze przez kilka godzin i dopiero potem dodawaliśmy do niego koloid i heparynę w nadmiarze, wtedy koloid się jednak wytrącał, i procesu tego żadnym nadmiarem heparyny zahamować już się nie udawało.

Tak samo, jak w doświadczeniach, w których posługiwaliśmy się osoczem odwapnionem, również i w doświadczeniach z osoczem heparynowanym mogliśmy przez dodatek małych ilości trombiny (rozcieńczonej surowicy) wywołać powstawanie strątków włóknikowo-koloidowych oraz uniemożliwić działanie dodanej trombiny nadmiarem heparyny.

W dalszych doświadczeniach staraliśmy się zbadać, jakie znaczenie mają płytki krwi dla przebiegu wytrącania się koloidów. W tym celu przygotowywaliśmy

sobie osocze heparynowe, tak delikatnie wirowane, że zawierające duże ilości płytek. Podczas gdy w tem samym osoczu, jednakże pozbawionem przez silne wirowanie płytek, strąć włóknikowo-koloidowy nie powstawał, powstawał on jednak w obecności płytek. Przy mikroskopowej obserwacji zjawiska wytrącania się koloidu w osoczu, zawierającym płytki, zauważyć można, jak płytki, początkowo swobodnie zawieszane w osoczu, po dodaniu koloidu zbijać się zaczynają w większe skupienia, w których i około których gromadzić się zaczynają ziarna wytrąconego koloidu. Po pewnym czasie zatracają się zupełnie kontury płytek, a na ich miejscu pozostają typowe, przeważnie dość duże strzępy strątu koloidowo-włóknikowego.

Widać z tego, że w osoczu płytki ulegają rozpadowi przy zetknięciu się z koloidalnymi cząstkami złota, tak, jak rozpadają się zawsze, ilekroć zetkną się z jakąś zwilżalną powierzchnią.

Z badań Howella (6, 7), Fuchsa (8) i Preissa (9, 10) wiadomo, że heparyna, iak zresztą i inne środki przeciwtrombinowe, stabilizują płytki, przez co powstrzymują ich rozpad. Tę własność stabilizującą heparyny wykorzystaliśmy w naszych ostatnich doświadczeniach.

Do osocza płytkowego dodawaliśmy duży nadmiar heparyny i pozostawialiśmy osocze z tym dodatkiem w lodowni przez pewien czas, potrzebny do ustabilizowania się płytek. Następnie do tak przygotowanego osocza płytkowego dodawaliśmy koloidu. Zgodnie z przewidywaniem można było w ten sposób bardzo znacznie opóźnić, względnie zupełnie zahamować proces zlepiania się i rozpadania płytek, a co za tem idzie, również i zahamować wytrącanie się strątu włóknikowo-koloidowego.

O m ó w i e n i e w y n i k ó w.

Całokształt naszych powyżej przedstawionych doświadczeń dowodzi, że proces wytrącania się koloidów w każdym osoczu bez względu na jego rodzaj i pochodzenie, odbywa się przy współdziałaniu trombiny, bez której nie wytworzyłyby się z fibrynogenem włóknik. W zjawisku tem nie mamy zatem do czynienia z przemianą fibrynogenu na włóknik pod wpływem sił fizyczno-chemicznych. Z tego względu w zupełności podzielaemy zdaniem Jancsa, że istnieje jaknajistotniejszy związek między procesem krzepnięcia krwi a wytrącaniem i gromadzeniem się koloidów w komórkach aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. Wynika z tego zatem, że możliwość, czy też niemożność wchłaniania cząstek koloidalnych, wprowadzonych do krwiobiegu, przez komórki aparatu siateczkowo-śródbłonkowego zależy przede wszystkim od większej lub mniejszej krzepliwości krwi (Gerinnungsbereitschaft autorów niemieckich), a dopiero wtórnie od zdolności żernych komórek wchłaniających. Trzeba zatem zwrócić uwagę na to, że wszelkie próby wnioskowania o wydolności funkcjonalnej aparatu siateczkowo-śródbłonkowego na podstawie silniejszego lub też słabszego wchłaniania przez jego elementy podanych do krwiobiegu zawieszin z góry skazane są na niepowodzenie, ponieważ nie bada się w ten sposób bezpośrednio zdolności żernych, lecz stan krzepliwości krwi, co do którego nic na razie niewiadomo, żeby zmieniał się równoległe do zmian wydolności funkcjonalnej aparatu siateczkowo-śródbłonkowego.

Pierwszym, który z tego punktu widzenia badał u ludzi wpływ dożylnie podawanej heparyny na „wydolność funkcjonalną” aparatu siateczkowo-śródbłon-

kowego, badaną kliniczną metodą Adlera i Reimanna (11), był Godłowski (12, 13).

W badaniach tych można było przez dożylnie podawanie heparyny nawet w zupełności zahamować znikanie czerwieni kongo ze krwi, zatem — gdyby chcieć wynik ten ocenić na podstawie założeń próby Adlera i Reimanna — w zupełności wyłączyć „funkcję” aparatu siateczkowo-śródbłonkowego.

Ostatnie badania Letterera (14) wykazały, że czerwień kongo, podana w tej ilości i jednorazowo, jak to się stosuje dla wykonania próby A. i R., zupełnie do komórek aparatu siateczkowo-śródbłonkowego się nie dostaje, lecz że znika ze krwi, wydalona z niej różnemi, bliżej nieokreślonemi drogami. Autor ten dochodzi na podstawie swych badań również do wniosku, że próba A. i R. nie daje obrazu wydolności funkcjonalnej komórek aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, ponieważ znikanie barwnika ze krwi odbywa się bez współdziałania jego elementów.

W związku z temi badaniami Letterera inaczey interpretować należy wyniki badań Godłowskiego. Ze względu na to, że czerwień kongo wydziela się ze krwi nie poprzez aparat siateczkowo-śródbłonkowy, lecz przez inne narządy, przyjęć należy, że w doświadczeniach Godłowskiego o heparyna działała właśnie na nie lub też na barwnik we krwi, przy czem ciekawem jest, że działała tak silnie, mimo, że użyta była w ilościach znacznie mniejszych, aniżeli potrzeba jej do zahamowania krzepnięcia krwi. Dalsze rozwinięcie tych ciekawych badań wyjaśnić będzie mogło zapewne mechanizm wydalania się czerwieni kongo ze krwi.

Jak to wynika z opisu doświadczeń, powstaje po dodaniu koloidu do osocza widoczny strąć włóknikowo-koloidowy nawet wtedy, jeśli w osoczu lub też dodanym do niego płynie (n. p. surowicy) znajduje się choćby tylko ślad trombiny lub też włóknika, ostatniego tak drobny ślad, że niedostrzegalny gołym okiem. Tak drobne ilości trombiny były dotychczas stosowanemi dla ich wykrycia metodami, polegającemi na dodawaniu płynu z zawartą w nim trombiną do odwapnionego osocza lub też fibrynogenu, niedostrzegalne. Dodawanie koloidu i płynu badanego na obecność trombiny lub też włóknika do odwapnionego osocza i mikroskopowe obserwowanie powstawania lub też niepowstawania strątu włóknikowo-koloidowego stanowi nową metodę wykrywania trombiny, metodę conajmniej 10-krotnie czulszą od dotychczas stosowanych oraz najczulszą metodę wykrywania śladów włóknika. Możliwość zahamowania wytrącania się koloidu dodatkiem środka przeciwtrombinowego wskazuje na obecność trombiny, niemożność zahamowania tym dodatkiem na obecność włóknika.

S t r e s z c z e n i e w y n i k ó w.

1. Wytrącanie się koloidów w postaci strątu koloidowo-włóknikowego w osoczu następuje w obecności czynnej trombiny.

2. Wytrącanie się koloidów w postaci strątu koloidowo-włóknikowego w osoczu następuje w obecności czynnej trombiny.

3. W osoczu, zawierającym ślady trombiny, wytwarza się włóknik w postaci koloidalnej zawiesziny, wytrącającej się po dodaniu koloidu i dającej się w ten sposób uwidocznnić.

4. Wytrącanie się koloidu z wytworzonym już włóknikiem nie da się zahamować nawet największym dodatkiem środków przeciwtrombinowych.

5. Badanie wytrącania się koloidu z włóknikiem

w odwapnionem osoczu stanowi najczulszą metodę wykrywania śladów zarówno trombiny, jak również i włókniaka.

6. Badanie wchłaniania się w komórkach aparatu siateczkowo-śródbłonkowego wprowadzonego do krwiobieg koloidu nie daje możliwości wnioskowania o funkcji komórek tego aparatu.

PIŚMIENICTWO.

1. Jancsó N.: Klin. Wschr. X, 537 (1931). — 2. Barrat J.: Biochemic, J. XIV, 189 (1920). — 3. Stübel H.: Arch. f. Physiol. CXLVI, 361 (1914). — 4. Fuchs H. J.: Z. f. exper. Med. LXXIX, 76 (1931). — 5. Fuchs H. J. u. Zakrzewski Z.: Klin. Wschr. XIII, 1511 (1934). — 6. Howell W. H.: Arch. int. Med. XIII, (1914). — 7. Howell W. H.: Bull. Hopkins Hosp. LII, 199 (1928). — 8. Fuchs H. J.: Arch. f. exper. Path. CXLIX, 39 (1930). — 9. Preiss W.: Z. f. exper. Med. LXXXIV, 810 (1932). — 10. Preiss W.: Pol. Gazeta Lek. XI, Nr. 41 (1932) — 11. Adler u. Reimann: Z. f. exper. Med. XLVII (1925). — 12. God'owski Zb.: Wien. med. Wschr. Nr. 37 (1933). — 13. God'owski Zb.: Pol. Arch. Med. Wewn. XIII, 361 (1935). — 14. Letterer E.: Z. f. exper. Med. XCIII, 103 (1934).

Z oddziału wewnętrznego „A“ Szpitala fund. Małz. P o z n a ń s k i c h w Łodzi.

(Ordynator: Dr. L. S z y f m a n).

Przyczynę do rozpoznawania schorzeń trzustki.*)

Podali

L. SZYFMAN i J. WAJNSZTOK.

Schorzenia trzustki, zarówno ostre, jak i przewlekłe, zdarzają się znacznie częściej, niż bywają rozpoznawane. Za mało myśli się przy łóżku chorego o chorobie trzustki, a wtedy, gdy się przy różniczkowaniu bierze już w rachubę trzustkę, zbyt wiele wagi przypisuje się przy ustalaniu rozpoznania badaniom laboratoryjnym, mało natomiast poświęca się uwagi objawom klinicznym. Tłumaczy się to poczęści tą okolicznością, że kliniczna symptomatologia schorzeń trzustki należy do najmniej opracowanych działów medycyny wewnętrznej. Dlatego uważaliśmy za wskazane poruszenie tego tematu i pozwalamy sobie podzielić się z szanownymi kolegami niektórymi spostrzeżeniami, mającymi, naszym zdaniem, znaczenie rozpoznawcze.

Na podstawie naszego doświadczenia wydaje nam się słuszne twierdzenie B e r g e r a, że w przypadkach schorzenia jamy brzusznej uzasadnione jest przypuszczenie schorzenia trzustki w razie wystąpienia jednego z następujących objawów:

1. lokalizacji bólów w lewym podżebrzu z promieniowaniem w kierunku lewej łopatki lub lewego stawu barkowego;

2. przeczulicy skóry w postaci pasa H e a d a na przestrzeni X-go, XI-go i XII-go kręgow, ograniczonego odpowiednimi żebrami;

3. lewostronnego wysięku opłucnowego.

Według K a t s c h a we wszystkich przypadkach cholecystopatii i kamicy żółciowej, w których ból promieniuje wlewo, mamy do czynienia z zaatakowaniem trzustki. W naszym materiale stwierdzenie lewostronne-

*) Według referatu, wygłoszonego we wrześniu 1935 r. na Zjeździe Internistów w Łucku.

go wysięku opłucnowego, charakterystycznego promieniowania bólów wlewo umożliwiło niejednokrotnie wczesne rozpoznanie zapalenia trzustki przed wystąpieniem innych charakterystycznych objawów, jak cukromoczu, stolców tłuszczowych i t. p.

Oto dla przykładu jeden z takich przypadków:

Chora l. 24 przybyła do szpitala z powodu trwającego od tygodnia napadu kamicy żółciowej; z wywiadów wynika, że pacjentka jest 6 tygodni po porodzie; przed dwoma tygodniami przeżyła pierwszy napad kamicy żółciowej, któremu towarzyszyła nieznaczna żółtaczka. Obecny napad różni się od poprzedniego znaczniejszym nasileniem bólu i promieniowaniem bólu wlewo — w kierunku lewego podżebrza, lewej łopatki i lewego stawu barkowego. Obiektywnie stwierdzono ogólny ciężki stan chorej, tętno ponad 130' przy ciepłocie 38,5; wybitną bolesność na dotyk w okolicy woreczka żółciowego i w dołku podsercowym; powiększoną wątrobę i śledzionę; przeczulicę skóry po linii pachowej lewej, lewostronny wysięk opłucnowy. Na podstawie wywiadów promieniowania bólów wlewo, lewostronnego wysięku rozpoznano wtórne zaatakowanie trzustki w przebiegu kamicy żółciowej. Badania laboratoryjne potwierdziły to rozpoznanie: w moczu wykryto cukier, aceton i wzmożoną ilość diastazy — 384 jednostki.

Według G u b e r g r i c a można rozpoznać przewlekłą utajoną postać zapalenia trzustki na podstawie triady objawów: wychudzenia przy wzmożonym pragnieniu i łaknieniu, nawet przy braku hiperglikemii i cukromoczu.

Jeden z nas miał możliwość spostrzegania pacjentki lat 20-u, która po przebytej żółtaczce chudła przy wzmożonym pragnieniu i zachowaniem łaknieniu, uskarżała się przytem na dokuczliwy ślinotok. Ten zespół objawów nasunął myśl o przewlekłym schorzeniu trzustki, co potwierdziła dalsza obserwacja.

Przechodząc do badań laboratoryjnych, pragniemy zwrócić uwagę na dwa spostrzeżenia:

1. Naogół przyzwyczajeni jesteśmy uważać, że za schorzeniem trzustki przemawia wzmożona ilość diastazy w moczu i we krwi. Doświadczenia nasze, zgodne ze spostrzeżeniami innych autorów, wykazały, że jako skutek schorzenia trzustki nastąpić może zmniejszenie diastazy, a więc nie tylko wzmożona ilość, lecz i wybitne zmniejszenie diastazy jest patognomiczne dla schorzeń trzustki. Przytem niski poziom diastazy, zwłaszcza w połączeniu z leukocytozą, źle rokuje. Pamiętać należy, że w przypadkach marskości nerek może być upośledzone wydzielanie diastazy przez nerki.

2. Dawniej uważano, że zaburzenie gospodarki wodań węgla w razie zaatakowania aparatu wysepkowego polega na hiperglikemii i cukromoczu. Ostatnio zwrócono uwagę, że w przebiegu schorzeń trzustki może wystąpić *hyperinsulinismus*, a więc hipoglikemja samoistna.

Jeden taki przypadek mieliśmy możliwość spostrzegania na oddziale szpitalnym. Dotyczył on chorej lat 40, u której w przebiegu schorzenia pęcherzyka żółciowego na tle kamicy nastąpiło zaatakowanie trzustki. Objawiało się to z początku hiperglikemją i cukromoczem, a później w obrazie chorobowym dominowały wybitne objawy hipoglikemii samoistnej (przypadek ten ogłoszony został w n-rze 2 Polskiej Gazety Lekarskiej z 1935 r. i w „Archives des Maladies de l'Appareil digestif“ Nr. 6, r. 1935).

Reasumując, przychodzimy do następujących wniosków:

1. Schorzenia trzustki zdarzają się częściej, niż bywają rozpoznawane.

2. Występowanie w przebiegu schorzeń pęcherzyka żółciowego bólów lewostronnych, lewostronnego wysięku opłucnowego lub pasa H e a d a po stronie lewej przemawia za schorzeniem trzustki.

3. Nietylko wzrost diastazy w moczu i we krwi,

ale i wybitne jej zmniejszenie może być przejawem choroby trzustki.

4. Naskutek zaatakowania aparatu wysepkowego trzustki może wystąpić niedocukrzenie samoistne, jako przejaw hiperinsulinizmu.

Kartki kliniczne

Z II-go Oddziału gruźliczego Szpitala Starozakonných w Warszawie.

(Ordynator: dr. B. J o c h w e d s).

Jedno z wskazań do wczesnego wykonania operacji Jacobaeusa.

Podał
Benedykt GLASS (Warszawa).

Operację J a c o b a e u s a czyli przepalanie zrostów wykonywamy w przypadkach gruźlicy płuc, leczonych odną sztuczną, w których pasmowate zrosty nie pozwalają na zapadnięcie się jamy. Zabieg ten przeprowadza się zazwyczaj w 2 — 3 miesiące od chwili założenia odmy, a to z tego względu, by istniejące zrosty uległy jaknajbardziej znacznemu wydłużeniu. Ułatwia to bowiem znacznie operację oraz zmniejsza możliwość wystąpienia powikłań. Zdarza się też nieraz, że zrosty ulegają takiemu rozciągnięciu, że nie przeszkadzają już zamknięciu się jamy.

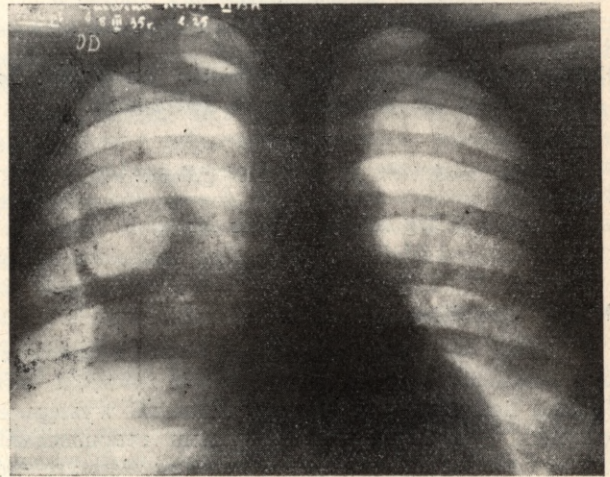
Są jednak przypadki, w których przepalanie zrostów należy wykonać wcześniej ze względu na wskazania życiowe. Bywa tak w przypadkach, w których po założeniu odmy zjawiają się uporczywe krwotoki z następczą gorączką. W przypadkach takich jama, zawieszona na zroście, ulega mechanicznemu podrażnieniu przy każdym dopełnieniu odmy. Ze względu na stałe pogarszanie się stanu płuc staje się przed alternatywą: bądź przepalenie zrostów, bądź też zaniechanie odmy i wykonanie innego zabiegu leczniczego. W niektórych przypadkach można też uzupełnić odnę wyrwaniem nerwu przeponowego.

O skuteczności zabiegu J a c o b a e u s a w tych przypadkach świadczą dzieje następującego chorego.

Chory lat 25, zachorował ostro w lutym b. r. Leczył go dr. Z a r e c k i, który rozpoznał gruźlicę prawego górnego płata i ustalił wskazanie do założenia odmy sztucznej. Odna prawostronna założona została w pierwszych dniach marca w domu u pacjenta. Po odmie jednak chory zaczął wysoko gorączkować i w tym stanie przybył na oddział dr. J o c h w e d s a. Na oddziale, gdzie znajdował się pod bezpośrednią opieką dr. S t e i n b e r g a, temperatura wahała się do 38°, w płwocinie utrzymywały się prątki K o c h a, a badanie rentgenowskie wykazało obecność jamy wielkości jaja kurzego, wiszącej na kompleksie zrostów, ciągnących się od 1-go do 3-go żebra (Rys. 1)*. Chory czuł się marnie, miał męczący kaszel, odpluwał niewiele. W tydzień po przybyciu do szpitala wystąpiło silne krwioplucie, które nasiliło się po dopełnieniu odmy. W 10 dni później chory dostał silnego krwotoku z następczą temperaturą do 39°. Temperatura ta w ciągu następnych 3 dni stopniowo się obniżała. Krwioplucie trwało nadal.

Ze względu na utrzymujące się krwawienie, które w każdej chwili stać się mogło przyczyną nowego rzutu choroby,

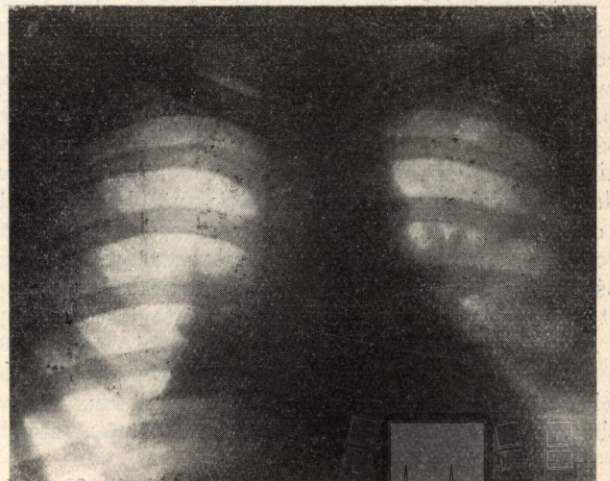
zdecydowaliśmy się na przystąpienie do operacji J a c o b a e u s a już w 3½ tyg. od chwili założenia odmy z tem, że jeśli zrosty nie dadzą się przepalić, to trzeba będzie natychmiast wykonać wyrwanie nerwu przeponowego.



Rys. 1.

Podczas wziernikowania jamy opłucnowej okazało się, że górny płat, zawierający jamę, wisi na szeregu zrostów, ciągnących się przez 2 międzyżebra. Zrosty te przepaliłem, poczem płuco znacznie się zapadło.

Przebieg pooperacyjny bezgorączkowy. Nieznaczna odma podskórna ustąpiła po tygodniu. W jamie opłucnowej stwierdziło się niewielki wysięk, który wessał się po upływie 3 tygodni. Temperatura opadła poniżej 37° i na tym poziomie utrzymuje się do chwili obecnej. Krwioplucie ustąpiło. Po zabiegu jama stopniowo zaczęła się zmniejszać, całkowicie jednak ucisnęła się dopiero w czerwcu b. r. Badanie płwociny nie stwierdziło już obecności prątków. Obecnie chory nie kaszle, nie pluje, a zdjęcie kontrolne, wykonane we wrześniu r. z. wykazało już całkowite uciśnięcie jamy (Rys. 2).



Rys. 2.

*) Zdjęcia rentgenowskie zostały wykonane w Pracowni Rentgenologicznej Szpitala Starozakonných przez p. dr. J o c h e l z o n (Kierownik Pracowni: dr. M e s z).

W ten sposób, dzięki przepaleniu zrostów, uzyskaliśmy skuteczną odmě, która według wszelkiego prawdopodobieństwa doprowadzi naszego pacjenta do wyleczenia.

Jesteśmy zdania, że operacja *Jacobaeusa* powinna być wykonywana w każdym przypadku odmy

nieskutecznej z powodu obecności pasmowatych zrostów. Zabieg ten nie jest dla pacjenta niebezpieczny, a najgroźniejsze jego powikłanie, jakim jest ropny wysięk pooperacyjny, występuje niezmiernie rzadko, bo zaledwie w 2% przypadków, jak to wynika ze statystyk, opartych na dużym materiale.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i pogładowe.

Z Pracowni Anatomo-Patologicznej Szpitala Ś-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).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 2).

C z ę ś ć III*).

Żółtaczka hemolityczna.

Zkolei omówimy odróżnianą dotychczas jeszcze przez większość autorów trzecią postać żółtaczki, zwaną żółtaczką hemolityczną. Ten typ żółtaczki występuje w chorobach, połączonych ze znacznym rozpuszczaniem krwinek czerwonych, a więc w przebiegu niedokrewności złośliwej, w zatruciach jadami hemolitycznymi, w postaci t. zw. żółtaczki rodzinnej i t. p. W myśl poglądów szkoły *Aschoffa*, ten typ żółtaczki ma powstawać całkowicie pozawątrobowo, jedynie na drodze wzmożonej produkcji barwnika żółci przez komórki USS (ew. i w samej krwi); toteż *Aschoff* nazywa żółtaczkę hemolityczną żółtaczką z nadczynności. *Eppinger* używa dla tego rodzaju żółtaczek terminu żółtaczka wątrobowo-śledzionowa, przypisując duże znaczenie w jej powstawaniu tworzeniu bilirubiny przez USS śledziony (obecność wzmożonej ilości bilirubiny w żyłach śledzionowej, poprawa stanu chorych w żółtaczce hemolitycznej po usunięciu śledziony).

Powstawanie żółtaczek hemolitycznych jest połączone z niemożnością wydzielania przez komórki wątrobowe wytwarzanej w nadmiarze, w związku z nadmiernym rozpadem krwinek czerwonych, bilirubiny; dlatego barwnik pozostaje i krąży we krwi. Ma tu więc miejsce niestosunek między nadmierną podażą barwnika a jego niedostatecznym wydzieleniem. Co do przyczyn, jakie powodują niemożność wydzielania przez wątrobę bilirubiny w takich przypadkach — mogą istnieć dwie możliwości: 1. albo komórka wątrobowa jest całkowicie normalna, jednakże posiada pewien ograniczony stopień wydolności w przyjmowaniu i wydzielaniu barwnika żółci; dlatego komórka nie jest w stanie wydzielić barwnika żółci, wytworzonego w ilości, przekraczającej jej możliwości (*Aschoff*); 2. albo też komórka wątrobowa jest w pewnym stopniu uszkodzona, i to jest przyczyną jej zmniejszonej sprawności wydzielniczej.

Co do możliwości pierwszej, istnienie jakiegokolwiek ograniczenia czynności wydzielniczej komórek wątrobowych w stosunku do barwnika żółci jest zupełnie

niedowiedzione i wydaje się mało prawdopodobne. Przeciwno możliwości tej przemawiają także liczne badania szeregu autorów (m. in. *Ylppö*, *Makino*, *Kodama*), którzy, wstrzykując do krwiobiegu zwierząt (gołębi, psów) duże nawet ilości żółci lub czystej bilirubiny, już po paru godzinach (najwyżej po 3-ch) stwierdzali brak jej we krwi badanych zwierząt; dowodzi to właśnie znacznej wydolności wątroby w stosunku do wydzielania bilirubiny z żółcią. Również wstrzykiwania najrozmaitszych czynników hemolitycznych (nieuszkodzających wątroby), połączone ze wzmożonym rozpadem krwinek czerwonych i nadmierną produkcją barwnika żółci, prowadzą jedynie do wzmożenia ilości bilirubiny w żółci, natomiast poziom barwnika żółci we krwi ulega co najwyżej nieznacznym i czasowym zaburzeniom. Wszystkie te badania dowodzą, że komórki wątrobowe doskonale dają sobie radę z wydzielaniem dużych nawet ilości bilirubiny. Innymi słowy, wydaje się mało prawdopodobnym, że powstawanie t. zw. żółtaczek hemolitycznych stoi w związku z fizjologicznym ograniczeniem wydolności komórek wątrobowych.

Słusznie też zwraca uwagę *Thannhauser*, że w dwóch typowych postaciach żółtaczki hemolitycznej, w typie wrodzonym *Minkowskiego* oraz typie nabytym *Hayema*, ilości bilirubiny, podawane komórkom wątrobowym, nie są wcale tak wielkie, prawdopodobnie mniejsze, niż te, które są wytwarzane przy dużych wylewach krwawych, a które nie powodują nietylko żółtaczki, lecz nawet wzmożenia ilości bilirubiny we krwi. Spotykane niekiedy występowanie lekkiej żółtaczki w przypadkach zawałów krwotocznych płuc nie dowodzi bynajmniej, że jest to żółtaczka hemolityczna (jak myśli *Eppinger*), równie dobrze może tu bowiem chodzić o żółtaczkę, powstającą na tle toksycznym w związku z uszkodzeniem komórek wątrobowych — skutek zastojów krwi, wywołanego niedomogą serca; za takim ujęciem sprawy przemawiają badania *Maurera*, któremu udawało się wywoływać żółtaczkę u zwierząt po 4 — 5-krotnym wlewaniu krwi do płuca, podczas gdy pierwsze porcje wlewanej krwi zostawały szybko wessane, nie powodują żółtaczki; prawdopodobnie i tutaj w powstawaniu żółtaczki odgrywa zasadniczą rolę toksyczne uszkodzenie wątroby, zależne od powtarzanych wlewań krwi.

Wszystkie powyższe badania dowodzą, że sama nadprodukcja barwnika żółci nie jest jeszcze w stanie spowodować żółtaczki, do wystąpienia której konieczna jest jednoczesna niewydolność komórek wątrobowych w wydzielaniu barwnika żółci, a więc niedomoga czynnościowa tych komórek. Jednakże wyraźniejsze niedomogi wątroby w przypadkach żółtaczek hemolitycznych typu *Minkowskiego* i *Hayema* oraz w żółtaczce towarzyszącej niedokrewności złośliwej — nie spotyka się (m. in. *Filiskii*). Pomimo to *Ohno* zwraca

*) Część I. p. „W. Cz. L.”, 1935 N.N. 37, 38, 39 i 40. Część II. tamże N. N. 46 i 47.

ca uwagę na częstą obecność w moczu chorych z żółtaczką hemolityczną dużych niekiedy ilości urobiliny, co dowodzi uszkodzenia czynnościowego komórek wątrobowych. O h n o przytacza również badania K i k u c h i nad sprawnością wątroby, który stwierdził, że, w razie rozlanego uszkodzenia wątroby, nawet b. drobne zaburzenia mogą już znacznie wpływać na wydzielanie bilirubiny, o wiele silniej, niż odosobnione duże ogniska poważnych uszkodzeń mięszu wątrobowego. Zwrócimy również uwagę na spotykane przez niektórych autorów w przypadkach żółtaczek hemolitycznych typu M i n k o w s k i e g o i H a y e m a oraz w niedokrewności złośliwej wałki żółciowe w kanalikach wątroby, co także dowodziłoby pewnych zaburzeń czynnościowych ze strony komórek wątrobowych.

Badania lat ostatnich wykazały jeszcze, że niektóre typy żółtaczek doświadczalnych, uważane doniedawna przez większość autorów za związane ściśle z hemolizą krwinek czerwonych pod wpływem wprowadzanych zwierzętom jądów hemolitycznych, nie są w rzeczywistości żółtaczkami hemolitycznymi. Należą tu przede wszystkim badania szkoły japońskiej O h n o, głównie H i y e d a i I t o h a.

H i y e d a wykazał, że przyczyną żółtaczki toluylenodwuaminowej jest wyłącznie uszkodzenie chemiczne kanalików żółciowych, głównie ich części najdelikatniejszej — wstawek; żółć przenika następnie przez uszkodzone ściany kanalików, zostaje wessana do szczelin limfatycznych i zaniesiona wreszcie z limfą przewodu piersiowego do krwiobiegu. Bezwzględny dowódem tego mechanizmu jest zjawianie się we krwi zatrutych zwierząt (głównie psy) barwnika żółci już w okresie, gdy brak jeszcze rozszerzenia włosowatych kanalików żółciowych i obecności w nich wałków żółciowych. Badanie histologiczne wątroby wykazuje jedynie „wyjaśnienie” (*clarificatio*) komórek wątrobowych, identyczne z tem, jakie H i y e d a spostrzegał u psów po podwiązaniu przewodu wspólnego, a zależne od działania żółci, przenikającej *per diapedesin* przez ściany uszkodzonych kanalików i rozcieńczającej się limfą (według H i y e d a, pochodząca z przestrzeni okołonaczyniowych). Działanie żółci na komórki wątrobowe uszkadza je wtórnie, powodując następnie wydzielanie nieprawidłowej żółci i powstawanie wałków żółciowych. Że żółć zostaje wssana do szczelin (ew. przestrzeni) limfatycznych i dopiero z limfą zanoszona do krwiobiegu, dowodzą badania nad podwiązaniem przewodu piersiowego; mianowicie, u zwierząt z podwiazanym przewodem piersiowym bilirubina zjawia się we krwi po podaniu toluylenodwuaminy znacznie później i w znacznie mniejszej ilości, niż u zwierząt z niezmiennym przewodem piersiowym; opóźnienie takie dochodzi do 10 i więcej godzin. Pośrednictwa układu limfatycznego w przeprowadzaniu bilirubiny z wątroby do krwi dowodzą również badania Y u a s y, który stwierdził, że w chwili zjawiania się barwnika żółci we krwi u zwierząt, zatrutych toluylenodwuaminą, limfa przewodu piersiowego zawiera bilirubiny 2 — 3 razy więcej, niż krew.

Okazało się również, że wpływ śledziony na powstawanie żółtaczki toluylenodwuaminowej nie wyraża się wcale we wzmózonej hemolizie (jak to przypuszczał E p p i n g e r), lecz jedynie w przekształcaniu nieposiadającej *in vitro* własności hemolitycznych toluylenodwuaminy przez śledzionę na ciało trujące, hemolityczne. Dowodzą tego próby z wycinaniem śledziony lub podwiązaniem żyły śledzionowej, oraz z łączeniem żył śledzionowych dwóch różnych psów, z których jeden był

zatruty, drugi zaś normalny; żółtaczką występowała zawsze u tego psa, u którego do wątroby dostawał się jad, przerobiony uprzednio w śledzionie. Przekształcania jadu wewnątrz ustroju dowodzi również paradoksalne na pozór zjawisko, polegające na tem, że toluylenodwuamina, wstrzyknięta podskórnie, daje żółtaczkę prędzej, niż wstrzyknięta bezpośrednio do krwi (różnica wynosi 2 lub więcej godzin).

Badania powyższe wykazują, że żółtaczką toluylenodwuaminowa nie jest żółtaczką hemolityczną, powstaje zaś przez wsysanie żółci z wątroby do limfy i krwi; w późniejszym okresie jest ona w pewnym stopniu również żółtaczką retencyjną, zależną od uszkodzenia sprawności wydzielniczej komórek wątrobowych.

Również kwestja żółtaczki fenylodwuaminowej, uważanej doniedawna za typową żółtaczkę hemolityczną, uległa w ostatnich latach rewizji. I t o h wykazał, że żółtaczką ta nie jest żółtaczką hemolityczną, powstającą z nadczynności, lecz żółtaczką retencyjną, zależną od uszkodzenia i zaburzenia czynności komórek wątrobowych; w późniejszym okresie, w związku z uszkodzeniem kanalików żółciowych, ma również miejsce wsysanie żółci z wątroby. Wnioski swe wyprowadził I t o h z badań nad przebiegiem żółtaczki fenylodwuaminowej, który jest identyczny z przebiegiem żółtaczki po wycięciu wątroby. Fenylodwuamina powoduje wprawdzie hemolizę i związane z nią wzmózone wytwarzanie bilirubiny, jednakże czynniki te same przez się nie wywołują żółtaczki.

Omówione tu badania dowodzą, że t. zw. jady hemolityczne powodują powstawanie żółtaczki nie za pośrednictwem hemolizy, lecz przez uszkodzenie mięszu wątrobowego (komórek wątrobowych lub kanalików żółciowych); zrozumiemy teraz brak żółtaczki po zatruciu toluylenodwuaminą lub fenylodwuaminą zwierząt pozbawionych wątroby, który R o s e n t h a l wysuwał jako dowód powstawania bilirubiny w komórkach wątrobowych.

Oczywiście, wyników badań doświadczalnych nie można przenosić na t. zw. żółtaczki hemolityczne ludzkie, zwłaszcza, że nawet u rozmaitych zwierząt doświadczalnych podawanie jądów, wywołujących żółtaczkę (a nawet podwiązanie przewodu wspólnego), daje najrozmaitsze wyniki; dla przykładu wspomnę tu, iż klasyczny jad żółtaczkotwórczy u psa — toluylenodwuamina — nie wywołuje zupełnie żółtaczki u królika.

Jednakże połączenie badań doświadczalnych z badaniami klinicznymi nasuwa poważne wątpliwości co do istnienia odrębnej grupy żółtaczek hemolitycznych u ludzi. Jest wysoce prawdopodobne, że żółtaczki typu M i n k o w s k i e g o i H a y e m a, jak również żółtaczkę w niedokrewności złośliwej — odnieść należy do grupy żółtaczek z zatrzymania barwnika żółci, ew. częściowo również z wssania żółci. Tego zdania jest zwłaszcza O h n o, który twierdzi, że „żółtaczką chero-bowa musi być zawsze spowodowana do zaburzenia wątroby”. Na uszkodzenie wątroby w przypadkach t. zw. żółtaczek hemolitycznych wskazuje, jak wspomniano, obecność urobiliny w moczu. Zresztą, nawet brak wyraźniejszych zaburzeń ze strony wątroby w szeregu prób czynnościowych — nie dowodzi jeszcze jej pełnej wydolności w wydzielaniu bilirubiny, może bowiem mieć miejsce upośledzenie pewnych tylko czynności komórek wątrobowych; miarodajna byłaby tu jedynie próba z obciążaniem wątroby bilirubiną, przyczem nie jest wyłączone, że u człowieka należałoby obciążać wątrobę bilirubiną ludzką. Uszkodzenie komórek wątrobowych w przypadkach t. zw. żółtaczek hemolitycznych mogłoby powsta-

wać pod wpływem tego samego czynnika patogenetycznego, który wywołuje wzmożony rozpad czerwonych krwinek; możliwe, że wchodzi tu w rachubę również jady bakteryjne (w przypadkach żółtaczki hemolitycznej nabytej).

Zmniejszanie się, a nawet spotykane niekiedy ustępowanie żółtaczki hemolitycznej wrodzonej po wycięciu śledziony — można wytłumaczyć mechanicznym odciążeniem wątroby; odciążenie takie w lżejszych przypadkach mogłoby nawet doprowadzić do całkowitego wyleczenia (O h n o).

Z O h n o zgadza się ostatnio T h a n n h a u s e r, który również uważa, że brak jest dowodów na powstawanie żółtaczek hemolitycznych wyłącznie wskutek nadmiernego wytwarzania barwnika żółci; dotyczy to wszystkich zaliczanych do żółtaczek hemolitycznych typów, a więc żółtaczki wrodzonej M i n k o w s k i e g o i nabytej H a y e m a oraz żółtaczki w przebiegu niedokrewności złośliwej. Występowania w przypadkach takich we krwi wyłącznie bilirubiny, reagującej pośrednio, jeśli stać na gruncie poglądów A s c h o f f a na istotę bilirubiny I i II, nie trzeba przypisywać koniecznie pozawątrobowemu pochodzeniu żółtaczki; może poprostu chodzić tu o zatrzymywanie we krwi barwnika żółci wskutek toksycznego uszkodzenia komórek wątrobowych. W przypadkach żółtaczki wrodzonej lub rodzinnej mogłoby również chodzić o mniejszą wartościowość tych komórek, połączoną z wrodzoną niedostateczną ich wydolnością czynnościową; niewydolność taka ma miejsce także w przypadkach żółtaczki noworodków, w której jednak jest ona tylko czasowa i szybko mija; natomiast w żółtaczkach hemolitycznych upośledzenie czynności jest zaburzeniem trwałym.

Z powyższego wynika, że w chwili obecnej możemy odróżnić jedynie dwa odrębne typy żółtaczek, mianowicie: żółtaczkę z wsysania żółci w wątrobie oraz żółtaczkę z zatrzymania żółci we krwi. Do tych dwóch postaci dadzą się sprowadzić wszystkie znane typy żółtaczek, zarówno ludzkich, jak i doświadczalnych.

Takie ujęcie sprawy jest jednak równoznaczne ze stwierdzeniem, że wszelkie rodzaje żółtaczek są ściśle związane z uszkodzeniem wątroby, są więc, innymi słowy, wątrobowopochodne. Również A s c h o f f skłania się ostatnio do przyznania wątrobie zasadniczego znaczenia w powstawaniu żółtaczek.

Powracamy więc do dawnego zdania N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o: „ohne Leber kein Ikterus“, tylko zdanie to inaczej dziś rozumiemy. Zgadza się na powstawanie barwnika żółci poza komórkami wątrobowymi, w powstawaniu jednak żółtaczek przypisujemy zasadniczą, a nawet wyłączną rolę wątrobie — jej komórkom oraz kanalikom żółciowym. Toteż O h n o modyfikuje zdanie N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o w sposób następujący: „Kein Ikterus ohne Leberstörung“. Nie możemy się natomiast zgodzić z wyrażeniem A s c h o f f a, który ostatnio zmodyfikował klasyczne wyrażenie N a u n y n a i M i n k o w s k i e g o, mówiąc: „ohne mangelhafte Ausscheidung des Gallenfarbstoffes durch die Leber kein Ikterus“, gdyż — obok zmniejszonej czynności wydzielniczej komórek wątrobowych lub przeszkody mechanicznej w drogach żółciowych — przyczyną żółtaczki może być, jak wiemy, również uszkodzenie kanalików żółciowych.

B. Podziały żółtaczek.

W związku z badaniami nad powstawaniem różnych typów żółtaczek powstawały też rozmaite podzia-

ły żółtaczek, zależne od poglądów autorów na patogenę tych stanów chorobowych. Wymienimy tutaj najważniejsze z tych podziałów, które są ciekawym wyrazem ewolucji omawianych poglądów.

V i r c h o w na zasadzie swych prac nad istotą hematojdyny, podzielił żółtaczki na dwie duże grupy, odróżniając: 1. żółtaczki wątrobowopochodne (*icterus hepatogenes*) oraz 2. żółtaczki krwiopochodne (*icterus haematogenes*). Podział V i r c h o w a opierał się jednak nie tylko na mechanizmie powstawania żółtaczek, lecz również na sposobie powstawania bilirubiny. To samo dotyczy podziału żółtaczek na: wątrobowopochodne (*i. hepatogenes*) i pozawątrobowopochodne (*i. anhepatogenes*). W dodatku, jak to zaznacza R o g e r, podziały te pomijają dużą rolę wątroby w wytwarzaniu (komórki gwiaździste) i przeróbce (komórki wątrobowe) barwnika żółci.

Późniejsze podziały opierają się przeważnie na trzech zasadniczych typach żółtaczki: zastoinowej, czynnościowej oraz hemolitycznej. Ze względu na pewne podobieństwo tych podziałów podajemy tutaj ogólny ich schemat, który uwypukla jednocześnie istniejące różnice w poglądach.

1) Żółtaczka, wywołana zaburzeniami w odpływie żółci z dróg żółciowych; ten typ żółtaczki nazywa M i n k o w s k i, podobnie jak E p p p i n g e r i H. v. d. B e r g h — żółtaczką mechaniczną (*icterus mechanicus*), A s c h o f f zaś — żółtaczką z wsysania czyli r e s o r b c y j n ą (Resorptionsikterus).

2) Żółtaczka, wywołana zaburzeniami w czynności komórek wątrobowych; M i n k o w s k i nazywa ją żółtaczką dynamiczną (*i. dynamicus*), E p p i n g e r — destrukcyjną (*i. destructivus*) lub miąższową (*i. parenchymatosus*), A s c h o f f zaś — żółtaczką z zatrzymania czyli r e t e n c y j n ą (Retentionsikterus); należy zaznaczyć, że dawniej nazywano często żółtaczką retencyjną żółtaczkę mechaniczną.

3) Żółtaczka z nadmiernego rozpadu czerwonych krwinek, nazywana przez M i n k o w s k i e g o i E p p i n g e r a żółtaczką hemolityczną (*i. haemolyticus*), przez H. v. d. B e r g h a i L e p e h n e g o — żółtaczką dynamiczną (*i. dynamicus*), wreszcie przez A s c h o f f a — żółtaczką z nadczynności (Superfunktionsikterus); H. v. d. B e r g h nazywa również ten rodzaj żółtaczki żółtaczką wątrobowo-śledzionową.

Należy zaznaczyć, że H. v. d. B e r g h odróżniał jeszcze czwartą grupę żółtaczek, które nazwał plejochromicznymi; później autor ten połączył jednak żółtaczki plejochromiczne i hemolityczne we wspólną grupę żółtaczek wątrobowo-śledzionowych. R o g e r wyodrębnia jeszcze czwartą grupę żółtaczek, związanych z zakażeniem wątroby; jednakże żółtaczki, powstające na tle zakażenia wątroby, dadzą się doskonale pomieścić w ramach żółtaczek mechanicznych lub czynnościowych.

Z powyższego schematu widzimy, że różnice w podziałach i w terminologii są wyrazem różnic w poglądach na tworzenie się bilirubiny i na powstawanie żółtaczek. Tak więc A s c h o f f nazywa żółtaczkę zastoinową czyli mechaniczną — żółtaczką z wsysania, resorbacyjną, podkreślając przez to, że żółć, wydostająca się poza kanaliki żółciowe, przechodzi do limfy i krwi na drodze wsysania jej do szczelin limfatycznych i naczyń krwionośnych. Inaczej ma się sprawa z drugą postacią żółtaczki, zależną od zaburzeń czynnościowych

w komórkach wątrobowych, którą *A s c h o f f* nazywa retencyjną, w związku ze swymi poglądami na powstawanie barwnika żółci poza komórkami wątrobowymi; zatrzymanie barwnika żółci jest więc ściśle związane z niedomogą komórek wątrobowych, które nie są w stanie wydzielić wytworzonego w *U S S* lub krwi barwnika, podobnie jak uszkodzone elementy nerkowe nie mogą wydelać kwasu moczowego i mocznika. Natomiast żółtaczka dynamiczna *M i n k o w s k i e g o* tłumaczy powstawanie żółtaczki nieprawidłowym wydzielaniem barwnika do krwi, zamiast do kanalików żółciowych („*parapedesis*”). Również termin „żółtaczka z nadczynności” jest wyrazem poglądów *A s c h o f f a*, według którego chodzi w takich przypadkach o nadprodukcję barwnika żółci z rozpadłych krwinek.

Z nowoczesnych podziałów należy jeszcze wymienić odmienny od poprzednich, a oparty na histopatogenezie żółtaczek ludzkich i doświadczalnych podział *O h n o*:

I. Żółtaczka wątrobowokomórkowa

1) ż. wątrobowokomórkowa w ścisłym znaczeniu (*Retentionsikterus*);

2) ż. kanalikowopochodna (*cholangogener Ikterus*), zależna od przedostawania się żółci poza kanaliki żółciowe (*Resorptionsikterus*) — a) *per rhexin*, b) *per diapedesin*.

II. Żółtaczka pozawątrobowokomórkowa.

Podział *O h n o* ma tę przewagę nad innymi podziałami, iż jest najdokładniejszy, przyjmuje bowiem najrozmaitsze czynniki histopatogenetyczne, a nawet różne sposoby przedostawania się żółci poza kanaliki żółciowe. Jednakże, jak już wspominaliśmy, według nowych poglądów istnienie żółtaczek pozawątrobowych budzi dziś poważne wątpliwości, a należące tu przypadki zalicza się raczej do grupy żółtaczek wątrobowokomórkowych, w pewnym zaś stopniu również kanalikowopochodnych (w związku z wytwarzaniem wałków żółciowych). Dlatego grupę żółtaczek pozawątrobowokomórkowych“ (w rzeczywistości — pozawątrobowych) należałoby wogóle odrzucić. Zastrzeżenie budzi jeszcze w podziale *O h n o* termin „żółtaczka wątrobowokomórkowa“, gdyż autor ten zalicza do niej również żółtaczki kanalikowopochodne; należy tu raczej użyć terminu: „żółtaczka wątrobowopochodna“. Dlatego również i podział *O h n o* wymaga pewnych modyfikacji.

Ponieważ wszelkie typy żółtaczek możemy sprowadzić bądź do zmian w komórkach wątrobowych, bądź do zmian w kanalikach żółciowych, należałoby odróżnić dwa zasadnicze typy żółtaczek: wątrobowokomórkową i kanalikowopochodną. Jednakże wyjątkowo tylko spotyka się czyste postaci żółtaczek, przeważnie zaś w powstawaniu żółtaczek odgrywają rolę zmiany jednocześnie ze strony komórek wątrobowych i kanalików żółciowych, z przewagą bądź jednych, bądź drugich. Z po-

wyższych względów należałoby odróżnić jeszcze trzeci typ żółtaczek, mieszany, do którego zalicza się, zresztą, znaczna większość żółtaczek ludzkich i zwierzęcych. Zmodyfikowany w ten sposób podział *O h n o* przedstawiałby się następująco.

Żółtaczka — zawsze wątrobowopochodna — może zależeć od:

1. zmian w komórkach wątrobowych — żółtaczka wątrobowokomórkowa w ścisłym znaczeniu, czyli ż. z zatrzymania (*Retentionsikterus*); należą tu również wyodrębniane dawniej w oddzielną grupę żółtaczki hemolityczne;

2. zmian w kanalikach żółciowych — żółtaczka kanalikowopochodna, czyli ż. z wysiania (*Resorptionsikterus*); może ona powstawać

a) przez pęknięcie kanalików (*per rhexin*),

b) przez przenikanie żółci poprzez ściany kanalików (*per diapedesin*);

3. zmian zarówno w komórkach wątrobowych, jak i kanalikach żółciowych — żółtaczka mieszana.

W ramach powyższych trzech typów żółtaczek możemy pomieścić wszystkie znane dziś stany żółtaczkowe.

Należy zaznaczyć, że dziś jeszcze istnieją autorzy, odróżniający dużo typów żółtaczek na zasadzie różnych przyczyn, które je wywołują. Wydaje się nam jednak, że podział żółtaczek na trzy wymienione wyżej typy, w zależności od danych histopatogenetycznych, ułatwia i znacznie upraszcza orientację w tak doniedawna spornej, a i dziś jeszcze w wielu punktach niewyjaśnionej kwestji powstawania żółtaczek. Oczywiście, każdy z tych trzech zasadniczych typów żółtaczek może być następstwem najrozmaitszych przyczyn, np. żółtaczka z wysiania może być następstwem tak zapalenia przewodów żółciowych, jak i niedrożności, wywołanej przez kamień lub nowotwór — rozróżnianie wielu typów żółtaczek wyjaśniałoby więc bliżej tło etjologiczne danego przypadku. Jednakże w takim razie — wobec olbrzymiej liczby stanów chorobowych, połączonych z żółtaczką — ujednostajnienie systematyki i podziałów żółtaczek będzie zawsze niezmiernie trudne, gdyż każdy niemal z zajmujących się tą sprawą autorów zwraca szczególniejszą uwagę na pewne interesujące go typy żółtaczek i typy te wyodrębnia. Najśluszniesze jest więc, przynajmniej z punktu widzenia teoretycznego, odróżnianie takich typów żółtaczek, które zawsze — niezależnie od przyczyny — sprowadzają się do tego samego mianownika, t. j. do mechanizmu powstawania. Warunkowi temu najlepiej odpowiada, naszym zdaniem, podany wyżej podział żółtaczek na: resorbcyjną, retencyjną i mieszaną; dla dokładniejszego zaś wyjaśnienia przyczyny żółtaczki w danym przypadku należy jedynie podać jej tło chorobowe. (Dok. nast.).

O c e n y k s i ą ż e k

Ernst FRITSCH u. Martin SCHUBART. *Einführung in die Kurzwellentherapie*. Behandlungstechnik und Indikationen 1935. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wien.

Pięknie wydana, znakomicie ilustrowana książka. — Opracowana przez inżyniera i lekarza. Autorzy dobrze czynią, że podają szczegółowo dane z fizyki, zastosowane we współczesnej terapii djatermicznej. Lekarz-fizjatra wiecieć je, rozumieć winien, aby się nie stał niewolnikiem posiadanej aparatury złożonej. Wyodrębniono też bardzo dostęпно, graficznie, różnice technicznego opracowania aparatów krótkofalowych—

iskiernikowych a lampowych. I te i pierwsze mają już dziś zastosowanie szersze w pracy klinicznej dermatologicznej, chirurgicznej i ginekologicznej. — Z aparatury krótkofalowej i ultrakrótkofalowej została uwzględniona tylko niemiecka, szczeg. aparaty lampowe: Ultratherm, Radiotherm, Ultra-Pandros i Pyrotherm (do terapii ogólnej gorączkowej) oraz aparat iskiernikowy krótkofalowy Breviflux. W budowie elektrod specjalnych (kondensatorowych i inn.) szczególnie wyróżnia się pomysłowość praktyczna i celowa *S c h l i e p h a k e g o*, niestrudzonego badacza prądów krótkofalowych. Autor

ten wyodrębnia dziś 3 odmiany terapii krótkofalowej: 1) falami ultrakrótkimi (< 10 metr.) z aparatów lampowych (200 — 600 watt.), działając na powierzchnię ciała specjalnymi elektrodami z przestrzeni 2 — 8 cm.; 2) falami krótkimi (12 — 25 mtr.) w celu t. zw. elektropyreksji z aparatów lampowych specjalnych (600 — 1000 watt.) do okresowego wywoływania stanów gorączkowych ogólnych (jak w terapii ziemniczej i t. p.); tu elektrody specjalne, duże, umieszcza się na przestrzeni 5 — 10 cm. od powierzchni skóry; 3) falami djaterymicznymi krótkimi (6 — 12 — 20 — 30 mtr.) z aparatów iskiernikowych, wzgl. i lampowych (50 — 200 watt.) za pomocą elektrod specjalnych z przestrzeni kilku milimetrów do 1 cm. od powierzchni ciała. Przodującym zjawiskiem biologicznym, bodźcowem, staje się w krótkofalowej terapii przedewszystkiem przekrwienie i rozgrzewanie ognisk chorych (trwające w badaniach doświadczalnych niekiedy <> i do 48 godz.). Tkanina tłuszczowa, kostna i skóra ulegają tu przegrzaniu stosunkowo trudniej, niż w długofalowej djaterymji, lecz i tu zawsze jednak szybciej, niż inne tkanki. Działanie terapii krótkofalowej jest też uspakajające i ból kojące. Wybitnie wyróżnia djaterymję krótkofalową, a szczególnie ultrakrótkofalową (< metr) jej dodatnie oddziaływanie lecznicze przedewszystkiem na sprawy ostre, ogniska w stanie ostrego zapalenia, podostrego zakażenia, ostre — ropne (S c h l i e p h a k e 1935; L i e b e s n y i inni); w tych najlepiej działają najkrótsze fale. Niewątpliwie główną rolę odgrywa tu głęboko przenikające przedłużone przekrwienie; wzmacnia ono czynność obronną naturalną, miejscową i ogólną, organizmu, fagocytozę i zjawiska osmotyczne, chłonne. Działanie hamujące krótkich fal djaterymicznych, a szczególnie ultrakrótkich, na rozwój bakterij (wzgl. niszczące je), ustalone w porównawczych badaniach doświadczalnych, każe myśleć, że działa tu niewtórko wzrastająca t°, lecz przedewszystkiem nieznaną dotąd bliżej „swoisty” czynnik — wtórny — biofizyczny, który narasta

w miarę trwania zabiegu, wzgl. doświadczenia. Bakterjobójczy wpływ staje się tu tem znaczniejszy, im fala jest krótsza (w granicach ultrakrótkich, a więc poniżej fali o 10 <> metr.); 6 metrów przypuszczalne dziś *optimum*. W postępowaniu leczniczem fizjatra dobrze czyni, jeżeli na sobie często sprawdza efekt cieplny, wzgl. najlepsze ustawienie, układ wzajemny 2—3 przeciwległych elektrod (kondensatorowych czy też innych), by uniknąć przegrzania, wzgl. oparzeń u dzieci, u nieinteligentnych i ciężko chorych. W zestawieniu z djaterymją długofalową — krótkofalowa względnie łatwiej i głębiej draży przez skórę i tkankę tłuszczową podskórną, stąd przenika też lepiej i równomierniej do narządów wewnętrznych (wątroby, płuc, mózgu itd.), powodując w nich trzy — przypuszczalnie — podstawowe zjawiska. Z tych — dwa — znane dawno z badań nad djaterymją długofalową — hipertermję, a trzecie „swoiste” wtórne, dotąd jeszcze hipotetyczne, o którym, zresztą, myślało też już i w badaniach nad djaterymją długofalową. W dziale przedostatnim, IX-ym, autorzy wymieniają najlepszą technikę postępowania oraz wskazania. Tu, sądzę, rzecz najważniejsza, umieć patrzeć i myśleć klinicznie. Najlepsze wyniki, jak dotąd, otrzymano w sprawach ostrych, podostrych, naciekowych, ropnych w skórze oraz jamie brzusznej i klatce piersiowej. Zarówno długofalowa, jak i krótkofalowa djaterymja, są znakomitą zdobyczą fizjatrji współczesnej. Lecz badania, orzekające o ścisłych wskazaniach, ocena krytyczna wyników, wybór tej lub innej długości fal, ocena wartości przyrządu — mogą mieć wagę naukową o tyle, o ile są prowadzone w warunkach pracy klinicznej, a więc należytej kontroli naukowej. W przeciwnym razie — zarówno wnioski łatwe o możliwej szkodliwości terapii krótkofalowej w poszczególnych typach i okresach zakażeń oraz cierpień ustrojowych, jak i przesadne o wielorakich zawsze korzyściach leczniczych — należy oceniać *cum grano salis*.
Jul. R o t s t a d t.

Wskazówki praktyczne

Jako doskonały środek, *tamujący krew* w przypadkach skazy krwotocznej, poleca E. Sedlacek *Cebion* (witamina C). Najwyższa dawka wynosi 0.1, ale nawet 0.025 już daje dobre wyniki. Stosuje się dożylnie bez żadnych objawów odczynowych. (Med. Klin. 1935, N. 26).

—o—

E. Braun widział doskonale wyniki stosowania *Androstiny* (Ciba) w przypadku *osłabionego pociągu płciowego, niemocy płciowej i przygnębienia*, w którym ani psychoanaliza, ani najrozmaitsze środki farmakologiczne nie pomagały. Już po 6 zastrzyknięciach naprzemian *Androstiny A i B* nastąpiła wyraźna poprawa, po następnych 6 objawy nerwowe ustąpiły, pociąg płciowy i sprawność płciowa doszły do stanu prawidłowego. (D. m. W. 1935, N. 37).

—o—

W przypadkach długoletniego *braku miesiączki*, w których leczenie hormonalne pozostało bez skutku, zastosował B. Liegner *insuline*: po dłuższej kuracji insulinowej znaczny przybytek na wadze i powrót miesiączki. (Ztbl. Gyn. 1935, N. 48).

—o—

J. C. Lyth poleca 12% roztwór *solii glauberskiej* do leczenia ran zakażonych pod opatrunkiem wilgotnym: bóle uspokajają się rychło, i często dochodzi do zagojenia przez rychłozrost. (Brit. med. Journ. 1935, N. 3905).

—o—

Według B. Scharlana leczenie *bezsocku żołądkowego* kwasem solnym z pepsyną nie osiąga celu, zamiast niego stosuje S. kwas cytrynowy z pepsyną. Citropepsyna zapobiega zanikowi zupełnemu aparatu gruczołowego śluzówki żołądka i podtrzymuje jego działalność. (Med. Welt. 1935, N. 27).

—o—

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie

IX Posiedzenie z dnia 25.III.1935 r. wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich.

Przewodniczący prof. J a s i ń s k i przy udziale Prof. J a n u s z k i e w i c z a.

Obecnych 17 członków i 20 gości.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Ł o b z a: *Kiła żołądka*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. Ś w i d a omawia przypadek kiły żołądka, jaki miał w swej obserwacji w szpitalu Kolejowym. Chora zgłosiła się w październiku 1932 r. ze skargami na bóle w dolku podsercowym po jedzeniu, odbijania, czasem wymioty, zły apetyt, zaparcie stolca. Rodziła raz, ronila 3 razy. Była wyniszczona i miała wyraźne stawianie się żołądka. Wątroba tkliwa, o brzegu twardym, wystawała na 4 palce z pod

luku żebrowego. Stwierdzono brak odruchów kolanowych. W treści żołądkowej stwierdzono obecność dużej ilości śluzu przy braku zupełnym wolnego kwasu solnego, kwas mlekowy był słabo zaznaczony. Badanie rentgenowskie wykazało rozszerzenie i opuszczenie żołądka, ruchy perystaltyczne leniwe i duże zaległości po 24 godzinach. Odczyn W a s s e r m a n n a w e krwi był wybitnie dodatni. Chorą skierowano na oddział chirurgiczny, gdzie po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono dużą bliznę w odźwierniku, otaczającą prawie całkowicie przejście do dwunastnicy. Założono zespolenie żołądkowo-jelitowe tylne. Po operacji nastąpiła poprawa, przybyło na wadze około 3 kgr. Po 2 latach chora ponownie zgłosiła się do szpitala jedynie ze skargami na spadek wagi i osłabienie ogólne, co łączyła z przeprowadzoną intensywnie kuracją swoistą. Stwierdzono powiększenie wątroby i brak w treści żołądkowej wolnego HCl. Pomimo leczenia swoistego odczyn WR we krwi stał dodatni. Chorą skierowano do Kliniki Dermatologicznej U. S. B. Prelegent zaznacza, że powyższy przypadek kily żołądka doprowadził do niedrożności odźwiernika. Zmiany wsteczne w żołądku doprowadzają do zbliżowaceń jego ścian, nie poddają się leczeniu swoistemu i są nieodwracalne. Rozpoznanie oparte na danych wywiadu (3 poronienia) oraz na wyniku badania krwi na odczyn W a s s e r m a n n a.

Dr. K e n i g s b e r g zaznacza, że kila żołądka daje obraz kliniczny niejednorodny. Tłumaczy się to zmianami wstecznymi w układzie nerwów roślinnych. Prace E k s n e r a wyjaśniły daleko posunięte zmiany w n. błędnych, prace zaś M o g i l n i c k i e g o wykazały, że zmiany dotyczą także splotów M e i s n e r a i A u e r b a c h a, n. trzewnych i zwoju słonecznego.

Dr. Z. G o l c z y ń s k i: *Spostrzeżenia nad działaniem novuritu na podstawie materiału Kliniki Wewnętrznej.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. G i r s z o w i c z zaznacza, że prelegent w części historycznej swego odczytu nie wymienił szkoły rosyjskiej Z a c h a r j i n a, którego przepis *Pulv. fol. Digitalis + calomel* był bardzo znany przed wprowadzeniem środków rtęciowych pozajelitowych. Jako środek, zakwaszający ustój poleca się *ammon. chlor.* najlepiej w postaci *mixtura solvens*, bo jest lepszego smaku. Również należy pamiętać o środkach, zapobiegających zatruciu rtęcią i jego następstwom (djeta mleczna. *kalium chlor.*). Z biegiem czasu powtarzalne wstrzykiwanie związków rtęciowych daje mniejszą diurezę, wobec czego poleca się pewną oszczędność w częstotliwości stosowania. Dr. Ś w i d a zaznacza, że miał w swej obserwacji pacjenta, który sam sobie stosował wstrzykiwania salyrganu podskórnym, nie powodując żadnych zmian patologicznych miejscowych lub ogólnych.

Dr. F r y d m a n wspomina, że F i l i ń s k i stosuje w nowotworach śródpiersia środki moczopędne rtęciowe. Odwadniając nowotwór, sprawia tem ulgę. Dr. F r y d m a n po novuricie obserwował wzrost ciepłoty, natomiast po salyrganie i dehydracie skoków ciepłoty nie obserwował. Dla zakwaszenia ustroju lepiej, niż *mixtura solvens*, działa gelaclid, chętnie przyjmowany przez chorych.

Prof. A. J a n u s z k i e w i c z zaznacza, że prelegent zbyt mało uwagi poświęcił sprawie dawkowania novuritu. Przypadki śmierci, jakie się zdarzają po tym środku i po uzyskaniu doskonałego wyniku moczopędnego, dowodzą, że novurit stosować należy ostrożnie, narazie w małych dawkach, nie przekraczając początkowo $\frac{1}{2}$ cm³ i dochodząc stopniowo do 2 cm³ w razie potrzeby. Zbyt duże dawki, stosowane odrazu, spowodować mogą z jednej strony zbyt silne działanie moczopędne, z drugiej powikłania, jak zapalenie skóry, rumienie i zatrucia jelitowe, oraz ostre podrażnienie jelita grubego. Małe dawki leku pozwolą uniknąć znacznego odczynu gorączkowego. Salyrgran, choć rzadziej, daje jednak też wznieśnienia ciepłoty. Winna temu jest najpewniej nie rtęć, lecz związki organiczne, z rtęcią połączone. Wzrost ciepłoty wobec tego byłby tutaj reakcją anafilaktyczną na zw. organiczne. Co do długości trwania leczenia środkami rtęciowymi, to w piśmiennictwie są wzmianki, że środki te stosowano latami w sumie po kilkaset wstrzykiwań. Novurit działa szybciej, niż salyrgran. Środek stosować należy możliwie wcześniej zrana, by do nocy uzyskać diurezę.

Prof. S a f a r e w i c z zaznacza, że przed Z a c h a r i n e m Jędrzej Śniadecki posługiwał się kalomelem, jako środkiem moczopędnym, o czym wiemy z prac Dr. Z a h o r s k i e g o. Prof. J a s i ń s k i do uwag poprzednich mówców dodaje, że spostrzeżenia nad stosowaniem novuritu u dzieci zgodne są z poczynionymi u dorosłych. Przeciętą

dawka u dzieci wynosiła 0,75 do 1 cm. Novurit powiększał 5, 6, a nawet 10-krotnie ilość dobową moczu, lecz działał krótko. Środek ten podawano po uprzednim stosowaniu gelaclidu, który dzieci znosiły stosunkowo dobrze. Novurit należy podawać wczesnym rankiem, aby dziecko miało noc spokojną.

X Posiedzenie w dniu 1.4.1935.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Obecnych 29 osób, w tem 14 członków i 15 gości.

P. Mag. H e r m a n o w i c z wygłosił odczyt na temat „*Ewolucja poglądów na budowę materji*”. (Streszczenia nie dostarczono).

W dyskusji zabiera głos Mag. D o w g i e l e w i c z.

W poczet członków Towarzystwa Lekarskiego jednogłośnie zostali wybrani: Prof. D r. P a w ł a s, D r. R y m k i e w i c z, D r. P r a ż m o w s k i, D r. Ł a p i ń s k i i D r. I s z o r a.

Sekretarz: Dr. Gerlée.

W. z. Prezesa: A. Safarewicz.

XII Posiedzenie z dn 11.V.1935.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Obecnych 25 osób.

Przewodniczący Prof. Dr. Wacław Jasiński otworzył posiedzenie, wzywając zebranych do powstania z miejsc i złożenia hołdu pamięci zmarłego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. Następnie przewodniczący oświadczył, że, jakkolwiek Orędzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej wzywa obywateli Państwa do wyteżonej pracy, to jednak wiadomość o zgonie s. p. Marszałka Piłsudskiego wywarła tak wstrząsające wrażenie, że wyłącza to możliwość spokojnej pracy w dniu dzisiejszym — wobec tego przewodniczący na znak żałoby zamknął posiedzenie, odkładając je do dnia 20 b. m.

Sekretarz: Dr. Gerlée.

W. z. Prezesa: A. Safarewicz.

XIII posiedzenie z dnia 20.5.1935.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Obecnych 55 osób, w tem 18 członków i 37 gości.

Odczytano i przyjęto protokoły dwóch poprzednich posiedzeń.

Dr. K r z e m i a ń s k i omawia *przypadek uchyłka dwunastnicy u 25-letniego mężczyzny.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Dr. M a k o w e r wspomina o kilku podobnych przypadkach, obserwowanych w klinice Chorób Wewnętrznych U. S. B.

Prof. M u s z y ń s k i wygłosił referat pod tytułem „*Komórka roślinna i jej własności syntetyczne*”. (Referat przeznaczony do druku).

Dr. S a m b o r s k i wygłosił referat pod tytułem „*Fragmentacja mięśnia sercowego przyczyną nagłej śmierci*”. (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji Prof. O p o c z y ń s k i wspomina o tem, że sprawa fragmentacji była tematem dyskusji na ostatnim zjeździe lekarzy w Poznaniu. Uważa ją za zjawisko, zasługujące na wszechstronne zbadanie, a zwłaszcza na zbadanie strony klinicznej, wspomina dalej o próbach S a m b o r s k i e g o, które miały za cel doświadczenie wywołanie fragmentacji u królików za pomocą toksyny błoniczej. Próby te jednak nie dały dodatniego rezultatu ze względu na bezwartościową toksynę, przy nich użytą.

W dyskusji zabiera również głos Prof. J a s i ń s k i, Prof. M u s z y ń s k i i D r. S e g a l.

Sekretarz: Dr. Gerlée.

W. z. Prezesa: A. Safarewicz.

Posiedzenie Lekarzy szkół warszawskich w dniu 19.IX. 1935 r. w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego.

Osób 51.

Przewodniczący: Dr. M i t k i e w i c z zawiadamia o mającym się odbyć w październiku kursie eugenicznym w Państwowej Szkole Higieny oraz o Zjeździe pediatrów w Łodzi w listopadzie.

Następnie Dr. J. B o g d a n o w i c z wygłosił referat p. t.: „*Nosicielstwo w szkole*”.

Referent podaje wyniki badań na nosicielstwo bakterij chorobotwórczych: laseczników błonicy i paciorkowców he-

molizujących w nosogardzieli uczniów kl. 5 szkoły powszechnej i 7 kl. gimnazjalnej w Szkole Mazowieckiej. Badania te były przeprowadzone w Miejskim Instytucie Higieny dzięki pomocy p. doc. dr. Ł a w r y n o w i c z a i p. dr. S z y m a n o w s k i e j. W wyniku badań, dokonywanych u wszystkich chłopców wymienionych wyżej klas raz na tydzień przez cały rok szkolny 1934-35, — okazało się, że:

1) nosicielstwo paciorkowca hemolizującego jest prawie powszechne, przyczem szczególnie często był on stwierdzany w okresie luty — marzec 1935 r. w czasie epidemii grypy;

2) nosicielstwo błonicy jest również dość częste, przyczem stwierdzone było w 5 klasie powszechnej 5-ciokrotnie w gardle, a 7-krotnie w nosie, zaś w 7 kl. gimnazjalnej 7-krotnie w gardle, a 2-krotnie w nosie;

3) przez cały czas badania nie było w tych klasach ani jednego przypadku błonicy, ani płonicy;

4) obecnie już po wakacjach zachorował na płonicę i błonicę jeden z uczniów 7 klasy, w którego gardle stale stwierdzano paciorkowca.

Jako ostateczny wniosek — prelegent sądzi, że „nosicielstwo“ w środowisku szkolnym odgrywa stosunkowo małą rolę, o ile chodzi o możliwość występowania nowych przypadków choroby.

W dyskusji:

Dr. C i e s z y ń s k i przypuszcza, że badania laboratoryjne niezawsze są dokładne, i że nosicielstwo może być częstsze, niż badania wykazują.

Dr. W y r z y k o w s k i zapytuje, jak się zachowuje odporność u nosicieli.

Dr. N i e w i ń s k i sądzi, że badań na nosicielstwo u jednego osobnika należałoby dokonywać przez dłuższy czas, gdyż nosicielstwo trwa okresowo.

Dr. K o r s a k twierdzi, że niedopuszczenie nosiciela dyfterytu do szkół ma raczej znaczenie psychiczne.

Szpitalne wypisują za wcześnie po przebytych dyfterycie. Proponuje przeprowadzenie badań na nosicielstwo w szkołach na peryferiach miasta wśród dzieci najuboższych.

Dr. M i t k i e w i c z przypomina o obowiązującym nadal przepisie dopuszczania dzieci do szkół po błonicy dopiero na zasadzie ujemnego wyniku badania na nosicielstwo.

Dr. B o g d a n o w i c z w odpowiedzi zaznacza, że infekcyjność zarazka u nosicieli jest niewielka. Dzieci, badane na nosicielstwo, szczepione nie były.

Nosicielstwo jest krótkotrwałe i okresowe, ale bywały przypadki długotrwałego nosicielstwa. Paleczki błonicy, znalezione u nosicieli, były niewątpliwymi pałeczkami błonicy.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 7 marca 1935 r. (Wien. med. Wschr. N. 45/1935) A. Steiner pokazywał 32-letniego chorego z *jamistą gruźlicą płuc*, u którego zrobiono próbę nalożenia odmy sztucznej. Przy próbie tej pacjentowi zrobiło się natychmiast niedobrze. i stracił on przytomność. Po dwóch-trzech godzinach stan jego względnie się poprawił. W 12 godzin później wystąpiły drgawki padaczkowe z ponowną utratą przytomności. Obok tego zjawiała się sztywność karku, dodatni objaw Kerniga. Objaw L a s e g u e a dodatni, zaburzenia wzrokowe, lecz brak porażenia mięśni ocznych. Stanowi temu towarzyszyła gorączka 39.5°, pozatem jako główny objaw wystąpiły na pierwszy plan bóle głowy. Rozpoznanie neurologa brzmiało: gruźlicze zapalenie opon mózgowych, które miało duże widoki prawdopodobieństwa. W ciągu 5 dni objawy stopniowo się cofnęły tak, że po 14 dniach można go było przenieść do szpitala dla płucno chorych. Pierwszorazową utratę przytomności, która wystąpiła natychmiast przy nakładaniu odmy, można było tłumaczyć tylko zatorem powietrznym. Lecz objawy, które wystąpiły później, nie pozostają już z pewnością w związku z tem. O l l i n e n - T a n u s (Zentralbl. f. Chirurgie 1933) opisał zupełnie podobny przypadek: chory umarł na piąty dzień, lecz badanie pośmiertne nie wykazało żadnych zmian zatorowych. Ponieważ chory prelegenta wykazywał gruźliczo-toksyczne objawy podrażnieniowe w postaci bólów głowy i P o n c e t o w s k i e g o zapalenia stawów, bliskie było przypuszczenie, że to podrażnienie oponowe, które już istniało przed nalożeniem odmy, zostało spotęgowane przez zator powietrzny jako uraz i dało nowe objawy. Tłumaczyć to należy zatorem powietrznym, który bądź zmniejszył odporność opon mózgowych, bądź prawdopodobnie spowodował wypłukanie większej ilości toksyn. Ta postać zapalenia opon mózgowych, która kończy się przeważnie wyleczeniem, została opisana przez A. F r i s c h a w r. 1923 jako *meningitis serosa discreta*. Francuzi nazywają tę sprawę *inflammation tuberculineuse* lub *intoxication tuberculineuse*. Obok tego miał chory rozległą płamicę, która należy do grupy skaz krwotocznych, a bywa wywołana również przez toksyny gruźlicze. Płamicę potęguje zawsze podawanie salicylu.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Niebezpieczeństwo przewlekłego działania tlenu węgla.

Podala

Dr. M. BOGUSZEWSKA (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 2).

V. Z m i a n y w e k r w i.

Najwyraźniejsze zmiany pod wpływem przewlekłego działania tlenu węgla zachodzą we krwi. Dotyczą one wzrostu liczby czerwonych ciałek krwi i hemoglobiny, jako wyrównania powstającej anoksemii (8). Zmiany morfologiczne naogół nie występowały. Niektórzy badacze znajdowali czasami lekką eozynofilię u zwierząt gazowanych (22).

Doświadczenia, przeprowadzane na psach (23) przebywających po kilka godzin dziennie w atmosferze 0.005% CO wykazały wzrost hemoglobiny, początkowo bez powiększenia się liczby czerwonych krwinek (23). W stężeniu 0.02% CO, po 3 do 5 tygodniach wdychania, liczba erytrocytów zwiększyła się o 20%. Hemoglobina wzrastała o 28%, ale wolniej nadal, gdy krwinki czerwone pozostawały już bez dalszych zmian, po osiągnięciu zwiększenia liczby. Przebywanie w stężeniu 0.06% CO, po 5 dniach dawało przybytek erytrocytów

i hemoglobiny o 10% (23). U królików z wyciętą śledzioną, wzrost erytrocytów i hemoglobiny był większy niż u zwierząt nieoperowanych.

Największy wzrost erytrocytów i hemoglobiny wykazały psy, które poddawano gazowaniu pierwotnie w 0.06% CO; następnie przerwano ekspozycję na 24 dni, poczem znowu gazowano w 0.01% CO; po 7 tygodniach nastąpiło zwiększenie się barwnika krwi z 97% na 112%, erytrocyty utrzymywały się na poziomie z pierwszej ekspozycji t. j. 8,9 milionów. Psy te gazowano ponownie w 0.06% CO, wywołało to przyrost hemoglobiny do 121% i erytrocytów do 9,8 milionów. Ostatecznie więc zwiększenie się liczby krwinek wynosiło 58% i ilości hemoglobiny 38%. (Badań tlenowęglowej hemoglobiny dokonywano zapomocą spektrografji aparatem Z e i s s a). Nie obserwowano naogół nigdy spadku liczby erytrocytów, ani ilości hemoglobiny, chociaż stosowano gazy spalinowe, zawierające benzynę i benzol, oprócz tlenu węgla.

Badania nad powrotem do normy składników krwi, po ustaniu działania CO, wykazały utrzymywanie się stanu zwiększonej hemoglobiny i erytrocytów, przez kilka miesięcy, z nieznacznym powolnym spadkiem. Gdy stężenie CO wynosiło 0.02%, czas ekspozycji 6 tygodni, wtedy już po 23 dniach przerwy, hemoglobina spadła

o 8% (uprzedni wzrost sięgał 28%), erytrocyty zaś nie uległy prawie zmianie (24). Przy dłuższej ekspozycji (19 tygodni) w atmosferze 0,02% CO i po 24 tygodniach przerwy spadek krwinek czerwonych wynosił: z 7,83 miliona na 7,17 miliona, hemoglobiny zaś — z 96% na 87%.

Zaobserwowano, że małe ilości CO długo nie znikają z krwi (25,26). Promienie ultrafioletowe przyspieszały rozpad CO hemoglobiny (16). Zwiększanie się w krwi cholesteryny tłumaczyło wielu badaczy, nie jako skutek uszkodzeń komórek nerwowych przez CO, ale jako rezultat zmian w elementach krwi (16). *Grasberger* i *Luszczak* wspominają o zmianach w opadaniu krwinek i w ich kształtach wskutek chronicznego działania CO (17).

Fetzer i *Weiland* obserwowali zmniejszenie się oporności krwinek na hipotoniczne roztwory soli kuchennej (27). Własności krwi serologiczne, bakterjobjęcze, hemolityczne, oraz oporności na sztuczną infekcję, wg. niektórych badaczy, zmieniały się w pewnym stopniu na niekorzyść zwierząt gazowanych (28), inni natomiast nie stwierdzali tych zmian nawet po dwuletnich ekspozycjach zwierząt na tlenek węgla (27, 30, 29). Obserwacje nad odpornością świnek morskich na gruźlicę nie wykazały istotnej różnicy na niekorzyść gazowanych (27). *Fetzer* i *Weiland* obserwowali zmniejszanie się rezerw alkalicznych we krwi (27) oraz występowanie hiperglikemji.

VI. Działanie tlenku węgla na inne tkanki.

Działanie tlenku węgla na inne tkanki jest wtórne, według wielu badaczy (1,16) zależy od anoksemji. Jako potwierdzenie tego przytaczano doświadczenia z tkankami, które żyły w 70% CO, oraz, że zwierzęta, niemające hemoglobiny, nie reagowały na tlenek węgla. Zdania innych autorów przechylają się na stronę pewnego bezpośredniego działania CO na komórki nerwowe, zwłaszcza na oksydazy. Za tym poglądem przemawiać miała niewspółmierność objawów nerwowych ze stopniem anoksemji, po dużych nawet utratach krwi nie obserwowano bowiem tak silnego zaatakowania układu nerwowego. Mniejsza ilość CO we krwi naczyń mózgowych, niż w innych organach, przemawiać miała za wyłapywaniem tego gazu przez tkankę nerwową (31). Spadek temperatury, obserwowany przez niektórych badaczy, powodowany był zmniejszaniem się procesów utleniania.

U zwierząt doświadczalnych zauważono przyspieszenie oddechu o 20% i pogłębienie o 50%, objawy te jednakże nie były stałe. Obserwowano zwiększone zapotrzebowanie tlenu i wzmożone wydzielanie CO₂ podczas badań nad przemianą podstawową materji (32). Niektóre zwierzęta już po 4 tygodniach ekspozycji na CO wykazywały wzrost zapotrzebowania tlenu z 12,6 l. na 14,4 l.

Pod wpływem chronicznego działania CO waga ciała, według niektórych badaczy, spadała, według innych następował pewien przybytek wagi u zwierząt gazowanych (27, 28, 29).

Obserwowano, np., że szczenięta rodziły się żywe i zdrowe, inne sprostężenia wykazywały przedwczesne porody, płody martwe u świnek morskich (9, 10) naogół dość odpornych na CO.

Zmiany anatomopatologiczne u zwierząt gazowanych dotyczyły przerostu serca u myszy, poddawanych

w ciągu 269 dni działaniu od 0,4% do 0,24% CO stopniowo (33).

Ogólnie stwierdzano duże różnice indywidualne u poszczególnych osobników i w ramach gatunków różnych, w reagowaniu na małe dawki CO. Króliki i świnki morskie okazały się stosunkowo mało wrażliwe nawet na stężenia 0,06% CO, dopiero przy 0,09% zjawiały się lekkie objawy (23). Psy natomiast były znacznie wrażliwsze, w 0,06% CO obraz zatrucia zaznaczał się w pierwszych dniach ekspozycji wyraźnie, u niektórych osobników dopiero po 2 tygodniach objawy psychiczne ustępowały. Myszy okazały się bardzo wrażliwe, duży ich odsetek ginie podczas doświadczeń (33). Wiek, płeć oraz wielkość zwierząt odgrywały poważną rolę (34).

Süpfle, *Hofmann* i *Mayer* obserwowali zachowanie się psychiki zwierząt pod wpływem przewlekłego działania tlenku węgla.

Stężenia od 0,05% do 0,01% CO nie wpływały na psy ujemnie pod względem psychicznym. Myszy białe na 0,1% tlenku węgla reagowały apatją, niepokojem. Stężenie 0,02% wywoływało u psów niepokój, drażliwość, bojaźliwość. Ilości 0,06% CO powodowały u psów wymioty, apatję, depresję, po 2 tygodniach ekspozycji objawy te ustępowały, psy jednak zmieniły się, stały się złe, usiłowały gryźć. Wzmogła się ich drażliwość. Zmiany te znikwały, gdy zwierzęta były przez jakiś czas bez CO. Reagowanie zwierząt na spaliny było naogół podobne, jak przy stosowaniu czystego CO. Psy reagowały wyraźniej psychicznie, króliki natomiast nie zdradzały żadnego rodzaju objawów.

VII. Doświadczenia na ludziach.

Z doświadczeń nad wpływem tlenku węgla na ludzi do najciekawszych należą obserwacje, dokonane przez *Sayersa*, *Meriwethera* i *Yantha* na sobie samych (35). Badania te wykazały zależność stopnia nasycenia hemoglobiny tlenkiem węgla, a zatem i stopnia zatrucia od czasu ekspozycji, stężenia gazu, rodzaju wysiłku i t. p. Dawki 0,02% CO, wdychane w ciągu 6 godzin w spokoju, wywoływały nasycenie 16 — 20% barwnika krwi przez CO oraz bardzo lekkie objawy zatrucia przy końcu obserwacji. Po doświadczeniu nie pozostały jednakże żadne zauważalne skutki. Przy ciężkiej pracy fizycznej podczas wdychania 0,025% CO przez jedną godzinę stopień związania hemoglobiny wynosił 14—16%; objawy zatrucia były umiarkowane przy końcu doświadczenia; pozostałości zatrucia, po zaprzestaniu wdychania CO, były również umiarkowane, łagodne. Wpływ wyższej temperatury (39—45°C) i wilgotności zaznaczył się wyraźnie w czasie spoczynku; w atmosferze 0,031% tego gazu po 1 godzinie nasycenie CO hemoglobiny było 16%, podczas gdy dopiero dawka 0,04% CO dawała to samo nasycenie barwnika krwi w temperaturze i wilgotności zwykłej.

Z tych swoich badań autorzy wysnuwają m. in. wnioski: że połączenie CO z hemoglobina zachodzi najenergiczniej w pierwszej godzinie ekspozycji. Praca fizyczna przyspieszała wiązanie hemoglobiny. Wyższa wilgotność i temperatura działały podobnie przez pogłębienie oddechu. Objawy, obserwowane przez autorów, miały charakter raczej ostry i nie pozostawiały trwałego wpływu na zdrowie. Według niektórych badaczy, kobiety mają być mniej wrażliwe na CO od mężczyzn (36).

Obserwacje ludzi, narażonych na działanie tlenku węgla zawodowo, są stosunkowo nieliczne (26,37). *Farmer* i *Crittenden* zbadali 14 robotników

fabrycznych, znajdując przeciętnie 6,3% tlenkowęglowej hemoglobiny o godzinie 4 popołudniu. Rano następnego dnia krew tych ludzi zawierała od 0,3 do 5%; przeciętnie 2,1% CO hemoglobiny; tegoż dnia po 8 godzinach pracy przeciętne nasycenie wynosiło 7,01%. Brano pod uwagę przytem rodzaj spędzenia czasu po pracy. Największy odsetek nasyconej krwi tlenkiem węgla mieli ci, którzy nie ruszali się poza dom.

Getter i Mattice (37) robili spostrzeżenia nad 18 mieszkańcami New-Yorku, u których stwierdzili od 1,0 do 1,5% tlenkowęglowej hemoglobiny, nad 12 mieszkańcami wsi — o procencie nasycenia krwi poniżej 1%, nad 12 pracownikami, zatrudnionymi na ulicach New - Yorku — o przeciętnie 3% związanej hemoglobiny i nad 2 szoferami o 8% i 19% nasyconego barwnika krwi. U palaczy tytoniu odsetek CO—hemoglobiny był wyższy. Wspomniani autorzy rozważali zagadnienie t. zw. „normalnej ilości CO we krwi“ w związku z paleniem tytoniu oraz zwracali uwagę na produkowanie tlenku węgla przez pewne bakterje, żyjące w przewodzie pokarmowym.

W dymie papierosów wdychanym znajdowano od 1,5% do 4% CO, w wydychanym zaś 0,7% — 1,2% (38).

Specjalnie badano krew palaczy tytoniu, w której było przeciętnie 4% CO—hemoglobiny po wypaleniu 14 papierosów; w 12 godzin zaś od ostatniego palenia — 2% związanej hemoglobiny. Objawów klinicznych działania tlenku węgla nie zaobserwowano przytem żadnych.

Krew robotników, badanych w przemyśle żelaznym (w walcowniach), zawierała od 5,5 do 8,6 milionów czerwonych ciałek krwi bez zmian morfologicznych, hemoglobiny 95% do 125% (8).

Süpfle i Ma y podają wyniki badań 13 policjantów ruchu z Drezna, u których (6) znajdowali zwiększoną hemoglobinę o 8 do 20%, erytrocyty były bez zmian, badani ludzie od roku byli zatrudnieni w centrum ruchu samochodowego (6).

S y m a n s k i (39) podał dokładny opis 7 przypadków przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla w pewnym laboratorium, położonym nad halą pieców. Przewody wyciągowe przechodziły w ścianach bocznych laboratorium. Obserwacje te dotyczyły ludzi silnych, zdrowych, w wieku od 25 do 32 lat, kilku inżynierów i techników. Wszyscy oni uskarżali się na podobne dolegliwości, jak: bóle głowy, osłabienie pamięci, szybkie zmęczenie, bezsenność, bicie serca, brak apetytu, nudności. Ludzie ci zwykle po urlopach czuli się lepiej, ale po powrocie do pracy objawy chorobowe występowały szybko znowu, często ze wzmoczoną siłą. Obiektywnie nie stwierdzono u nich żadnych zmian chorobowych. W dwóch przypadkach liczba erytrocytów sięgała 5,3 miliona; hemoglobina — około 85 — 98%. Tlenkowęglowej hemoglobiny nie stwierdzono we krwi. Analiza powietrza tego laboratorium wykazała 0,005%, 0,001%, 0,004% CO, w korytarzu obok znajdowano 0,1 i 0,25% CO.

S t e v e n s (40) nadmienia, że u młodzieży już przy 5% związanej hemoglobiny mogą występować objawy, jak: bóle, zawroty głowy, przygnębienie, ograniczone pole widzenia, osłabienie pamięci, nudności, wymioty, bicie serca i zwolnienie tętna.

Poza wynikami badań doświadczalnych i epidemiologicznych, które nie dostarczają dostatecznych danych w sprawie chronicznego zatrucia tlenkiem węgla,

w literaturze klinicznej spotykamy niewątpliwe przypadki przewlekłych zatruc tym gazem.

M a c G u r u podaje 14 przypadków chronicznych zatruc tlenkiem węgla, w których spotykano objawy chorobowe dość poważne, o charakterze zaburzeń nerwowych, jak *pseudotabes*, konwulsje, osłupienie i t. d., oprócz ogólnie obserwowanych — jak bóle głowy, zawroty, nudności i t. p. (8).

L ö w y, jak i B a a d e r opisują zdecydowane przypadki zatruc o charakterze przewlekłym z objawami nietylko subiektywnymi, jak bóle i zawroty głowy, bezsenność, parestezje, ale i obiektywnymi — anemji oraz nerwowymi, jak ataki o cechach apoplektycznych lub epileptycznych, brak koordynacji ruchów, osłabienie odruchów, utrudnienia mowy, osłabienie pamięci i inteligencji, czasem psychozy (41, 42). Klara B e n d e r obserwowwała również różne przypadki chronicznych zaburzeń z powodu tlenku węgla (43).

Naogół objawy wymienione są przez nader licznych autorów podawane, jako charakterystyczne dla przewlekłych zatruc tlenkiem węgla (8, 39, 41, 43, 44, 45, 46).

Poza temi zaburzeniami opisano jeszcze wiele objawów ze strony przewodu pokarmowego. Do najważniejszych należą nudności, skłonność do wymiotów, brak apetytu i szybkie chudnięcie.

Jako specjalną charakterystykę bólu głowy, podają niektórzy badacze umiejscowienie jego w okolicy czołowej, nasilanie się przy ruchach oraz nieustępowanie często nawet po zażyciu narkotyków (45).

W n i o s k i.

Mimo, że piśmiennictwo, dotyczące zagadnienia przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla, urosło do pokazanych rozmiarów, nie ma jeszcze jasnej i pewnej odpowiedzi na zasadnicze pytanie, czy wogóle istnieje pierwotne zatrucie przewlekłe tlenkiem węgla. Badania doświadczalne przemawiają raczej przeciwko takiej możliwości. W każdym bądź razie powszechne jest mniemanie, że nie zachodzi kumulacja tlenku węgla w ustroju. Druga możliwość — że zachodzi kumulacja drobnych uszkodzeń, narazie nieuchwytnych — pozostaje nadal otwarta. Coprawda, większość autorów i obserwacji nie przemawia za tem. Sam fakt, że następuje już przy małych dawkach tlenku węgla związane pewnego odsetka hemoglobiny, że występuje zwiększenie liczby czerwonych ciałek krwi i wzrost wskaźnika hemoglobiny, nie dowodzi jeszcze procesu patologicznego. Bardziej prawdopodobne wydaje się, że chodzi o reakcje kompensacyjne, ochronne. Może właśnie ten mechanizm chroni przed możliwością przewlekłego zatrucia jako jednostki chorobowej pierwotnej. Z drugiej strony, takie przystosowanie się ustroju do, bądź co bądź, nienormalnych warunków ma swoje granice, przyczem zachodzą niewątpliwie wahania indywidualne. Brak dotąd ścisłych danych co do tych granic. Pozatem pozostaje otwarta sprawa, czy istotnie tlenek węgla poza związaniem hemoglobiny nie wywołuje innych zmian chorobowych. Przedewszystkiem zaś nie można przejść do porządku dziennego nad obserwacjami klinicystów, którzy w szeregu przypadków ustalili ponad wszelką wątpliwość istnienie dostatecznie określonego zespołu objawów klinicznych, uznanych przez nich za przewlekłe zatrucie tlenkiem węgla. Na tej podstawie w Szwajcarii i Niemczech zatrucia takie podlegają odszkodowaniu jako choroby zawodowe. Oczywiście, istnieje trzecia możliwość, że nie zachodzi tu pierwotne zatrucie przewlekłe, lecz

że mamy do czynienia z późnemi następstwami zatruc podostrych. Byłoby to więc zatrucie chroniczne, jako zejście szeregu powtarzających się zatruc ostrych. Że tego rodzaju zatrucia istnieją, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Do celów praktycznych to stwierdzenie wystarczy. Istnieją więc stany chorobowe na tyle poważne, że powodują niezdolność do pracy i do zarobkowania, różniące się od znanych objawów ostrego zatrucia tlenkiem węgla, mimo że w anamnezie niemożna stwierdzić ostrego zatrucia. Przypadki te, o ile chodzi o pracowników ubezpieczonych, wobec tego nie odpowiadają definicji wypadku, choć niewątpliwie mają tło zawodowe. Śluszne więc jest stworzenie pojęcia przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla, jako choroby zawodowej, i zapewnienie tego rodzaju przypadkom odszkodowania, choćby nawet teoretycznie pojęcie to dało się zacząć.

Orzekanie w tych przypadkach natrafia, co prawda, na wielkie trudności. Objawy są niecharakterystyczne, mogą towarzyszyć różnym schorzeniom. Niezbędne jest wyłączenie wszelkich innych przyczyn, mogących dać podobne objawy, oraz stwierdzenie długotrwałego narażenia na wdychanie tlenku węgla. Szczególnie ważne jest wykrycie w anamnezie epizodów, mających charakter zatruc podostrych oraz badanie krwi na obecność tlenkowęgłowej hemoglobiny, na wzrost wskaźnika hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek. Drugi wniosek praktyczny dotyczyłby selekcji pracowników, narażonych na przebywanie w atmosferze, zanieczyszczonej stale tlenkiem węgla. Właśnie, przyjmując tezę, że wzrost hemoglobiny i czerwonych ciałek ma charakter kompensacyjny, obronny, osoby, nieposiadające sprawnego aparatu krwiotwórczego, powinny być usuwane od takich zajęć. Może być, że te przypadki niewątpliwego zatrucia przewlekłego tlenkiem węgla powstają tylko u osób niezdolnych do należytej kompensacji.

Wreszcie wydaje się rzeczą konieczną kontynuowanie i usystematyzowanie badań nad zagadnieniem przewlekłego zatrucia tlenkiem węgla. Ewentualne ryzyko długotrwałego działania małych dawek jest bowiem bardzo rozpowszechnione i w miarę dalszych postępów cywilizacji coraz bardziej się rozpowszechnia. Dotąd można przyjąć za uzgodniony pogląd, że zupełnie nieszkodliwa jest dawka 0,001% CO w powietrzu. Powyżej 0,01% po kilku godzinach mogą wystąpić takie objawy, jak bóle głowy, zawroty, ew. wymioty. Zwłaszcza należałoby wyjaśnić, przy jakiej koncentracji tlenku węgla i w jakim czasie układ krwiotwórczy przestaje kompensować anoksemję, i czy wtedy dopiero występują objawy chorobowe, czy też mogą one wystąpić przed wyczerpaniem tej reakcji ochronnej. Obserwacje kliniczne winny zawsze uwzględniać obraz krwi oraz możliwie dokładnie historję zawodową pacjenta.

PISMIENNICTWO.

1. J. D e k a ń s k i. Lek. Wojsk. N. 2, 3, 4, 5, 6, 1933. —
2. S a y e r s, F i e l d n e r, Y a n t, T h o m a s. Experimental studies on the effect of ethylgasoline and its combustion products. 1927. U.S.A. — 3. W i r t h, K ü s t e r. Zbltt. f. Gewerbehygiene. 1929. s. 149. — 4. M a i t s. J. of ind. hyg. 1932, s. 295.—5. K e e s e r, F r a b o e s e, T u r n a u, Toxikologie und Hygiene des Kraftfahrwesens. Berlin, 1930. — 6. S ü p f l e, M a y, Arch. f. Hyg. t. 112, s. 84.—7. H a g g a r d, H e n d e r s o n, J. of Am. Med. Ass. t. V, 81, s. 385. — 8. B a t t l e y, Canad. Med. Ass. J. 1928, s. 157. — 9. S c h m i d t, Zbltt. f. Gewerbehyg. 1929, s. 304. — 10. W i l s o n, G a t e s, O w e n, J. of Am. Med. Ass. 1926, s. 219. — 11. G r o d z o w s k i j, Analiz woźducha w promyszlennych predpriatjach. Moskwa, 1925. — 12. S t. R o s z k o w s k i. Praca w odlewniach żeliwa pod względem bezpieczeństwa i higieny, Warszawa 1933. — 13. J. A m o r. J. of ind. hyg. 1932, s. 216. — 14. F r e d e r i c k, D u d l e y, E d m e d, J. of ind. hyg. 1933, n. I. — 15. S c h w a r t z. Zbltt. f. Gewerbehyg. 1929, s. III. — 16. B o e d i c k e r, Arch. f. Hyg. 1932, s. 318. — 17. G r a s s b e r g e r, L u s z c z a k, Die Veränderung der Küchenluft bei Benutzung des Gasherdes, Berlin, 1933. — 18. H o l m, Deut. med. Woch. 1930, s. 1953. — 19. H a n d e l s m a n, Choroby zawodowe, Łódź, 1934, cz. II, III. — 20. K o e l s c h. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. t. 4, zesz. 3, 1933. 21. Br. N o w a k o w s k i, M. B o g u s z e w s k a, Zdrowie, 1933, n. 13, 14. 22. Publ. health bull. 1925, n. 150. 23. S ü p f l e, H o f m a n n, M a y, Ztschr. f. Hyg. 1933, t. 115, s. 623. 24. M a y, Klin. Woch. 1931, s. 1130. 25. K o h n - A b r e s t. Ann. d'hygiène, 1927, s. 212. 26. F a r m e r, C r i t t e n d e n, J. of ind. hyg. 1929, s. 329. 27. F e t z e r, W e i l a n d, Arch. f. Hyg. t. 112, s. 95. 28. B u r e s c h, Arch. f. Hyg. t. 109, s. 211. 29. H o f m a n n, Zschr. f. Hyg. 1934, s. 177. 30. S ü d h u e s, Arch. f. Hyg. 1933, s. 135. 31. L. K r z e w i ń s k i, Lek. Wojsk. 1931, s. 81. 32. H. R e p l o h, Arch. f. Hyg. 1932, s. 283. 33. C a m b e l l, A r g y l l, J. of phys. t. 67. 34. F l u r y, Z o r n i k, Schädliche Gase, 1935. 35. S a y e r s, M e r i w e t h e r, Y a n t, Publ. health rep. t. 37, s. 1127. 36. K o b e r, H a y h u r s t, Industrial health, s. 369. 37. G e t t e r, M a t t i c e, J. of Am. Med. Ass. 1934, s. 92. 38. H a n s o n, H a s t i n g s, J. of Am. Med. Ass. 1933, s. 1481. 39. S y m a n s k i, Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 1933, s. 199. 40. S t e v e n s, J. of Am. Med. Ass. 1926, s. 1201. 41. E. B a a d e r, Gewerbekrankheiten s. 84. 42. J. L ö w y, Die Klinik der Berufskrankheiten, 1924. Wiedeń. — 43. B r e z i n a, Die Gewerblichen Vergiftungen und ihre Bekämpfung, 1932. — 44. Hygiene du travail, t. II, s. 645, B. I. T.— 45. L e s c h k e, Münch. med. Woch. 1932, s. 383. — 46. W a c h h o l t z, Medycyna sądowa, 1933, Warszawa, s. 293.

Wiadomości bieżące

— Prof. J. S z y m a ń s k i, po przekroczeniu granicy wieku, ustąpił ze stanowiska profesora okulistyki i dyrektora kliniki ocznej U. S. B. w Wilnie.

— W celu ochrony zdrowia i życia pracowników Polskich Kolei Państwowych w czasie służby utworzony został przy Ministerstwie Komunikacji referat higieny i bezpieczeństwa pracy.

— Przedstawiciel międzynarodowego Czerwonego Krzyża w Abisynji B r o w n przesłał do Genewy depezę, w której donosi, że Włosi rzucili 100 bomb zapalających na

amubulans szwedzki. Z odniesionych ran zmarł dr. L u n d s t r o m, członek ambulansu, który miał strzaskaną szczękę i wyrwany język. Dr. H y l a n d e r, szef ambulansu i Dr. S m i t h zostali ciężko ranni. Dr. H y l a n d e r zapewnia, że bombardowanie ambulansu szwedzkiego Czerwonego Krzyża przez samoloty włoskie nie było wypadkiem, lecz aktem najzupelniej świadomym. Samoloty włoskie nieraz unosiły się nad ambulansem, który nosił oznaki międzynarodowego Czerwonego Krzyża, nie atakując go. Jednakże dnia 30 grudnia o godz. 7 m. 15 zrana 12 samolotów włoskich rozpoczęło nagle z wysokości 300 metrów bombardowanie bombami wybu-

chowem i ogniem z karabinów maszynowych. Dr. H y l a n d e r znajdował się w sali operacyjnej. Kiedy powrócił do przytomności zobaczył scenę strasznej rzezi. Na ziemi leżeli liczni zabici, umierający i ranni, których krzyki i jęki oraz trzask palących się namiotów powiększał jeszcze bardziej grozę tego widoku. Wszystkie zapasy opatrunkowe zostały kompletnie zniszczone, trzeba było uciec się do najprymitywniejszych metod przy opatrywaniu rannych. Niema absolutnie żadnego wytłumaczenia tego niesłychanego, pogwałcenia przepisów międzynarodowych, dotyczących eksterytorjalności szpitali zwłaszcza pod flagą obcokrajową. Prócz ambulansu szwedzkiego bombardowane i ostrzeliwane były przez Włochów ambulans Czerwonego Krzyża egipskiego, który został zniszczony i lazaret Czerwonego Krzyża amerykański. I te bombardowania nie wynikły z omyłki, tylko były zamierzone świadomie. Przeciwno takim barbarzyńskim aktom ze strony, mającej pretensje do wysokiej cywilizacji europejskiej, świat lekarski zgłasza jaknajenergiczniejszy protest. Akty te powinny być zapisane na wieczną rzeczony pamiętkę jako plama, hańbiąca dowództwo armji włoskiej w tej aż nadto kompromitującej całej naród włoski wyprawie abisyńskiej.

Dr. W. K n a p p e.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

14.I. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. G r z y w o - D ą b r o w s k i W. Sterylizacja i kastracja z punktu widzenia higieny, rasy, prawa i medycyny. 2. Wynik konkursu im. małż. G i e l l e r ó w. 3. Wybory.

16.I. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1. Sprawy bieżące. 2. E. R e i c h e r. Zmiany wegetatywno-dokrewne w okresie dojrzewania.

17.I. Polskie Lek. T-wo Radjolog. i Fizjoterapeutyczne.

1) K o c h a n o w s k i J.: O torsyjnych nadwichnięciach kręgosłupa przy skoliozie. 2) G r y n k r a u t B.: Dwa przypadki os. trigoni. 3) D e r i n g - O s s o w s k a K.: Samoistna odma międzypłatowa u dzieci. 4) R u b i n r o t St.: Wrażenia ze Zjazdu w Łodzi.

23.I. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

B. O s t r o m ę c k i. Kryzys a wydatki na zdrowotność publiczną w Polsce.

Résumé des articles originaux.

W. KRASZEWSKI et Z. ZAKRZEWSKI. **Recherches sur le rapport entre la coagulation du sang et l'absorption de certaines émulsions colloïdales par les cellules de l'appareil réticulo-endothélial.**

L'étude d'absorption du colloïde introduit dans le sang par les cellules de l'appareil réticulo-endothélial ne permet pas de tirer une conclusion sur leur fonction.

L. SZYFMAN et J. WAJNSZTOK. **Contribution au diagnostic des affections pancréatiques.**

Les auteurs en se basant sur les observations personnelles et les données de la littérature arrivent aux conclusions suivantes:

1. Les maladies du pancréas sont plus fréquentes qu'elles sont diagnostiquées.
2. L'apparition, au cours des affections de la vésicule billiaire, des douleurs dans l'hypocondre gauche, d'une pleurésie gauche ou d'une zone de H e a d gauche plaide en faveur d'une maladie du pancréas.
3. Non seulement l'augmentation de la diastase dans

l'urine et dans le sang, mais aussi sa notable diminution peut extérioriser l'atteinte de la glande pancréatique.

4. A la suite de l'atteinte des ilots de L a n g e r h a n s on peut avoir une hypoglycémie spontanée, comme conséquence d'un hyperinsulinisme.

B. GLASS. **Exécution précoce de section des brides.**

Lobite supérieure droite excavée. Pneumothorax artificiel. Après chaque insufflation — hémorragie et fièvre. La caverne ne peut pas collaber à cause de larges adhérences. Section des brides 3½ semaines après la création du pneumothorax. Suites opératoires excellentes. La caverne collabée, le malade ne crache plus de bacilles tuberculeux. Son état de santé est excellent et il a toutes chances d'être guéri.

M. BOGUSZEWSKA. **Le danger de l'action chronique de l'oxyde de carbone.**

Il est nécessaire d'élucider dans quelle concentration de l'oxyde de carbone et quand le système hémopoëtique cesse à compenser l'anoxémie et si ce n'est qu'à ce moment, que les signes morbides se manifestent, ou au contraire ils peuvent se manifester avant l'épuisement de cette réaction défensive.

TREŚĆ: M. BIRO. Urazy kręgosłupa a zaburzenia w układzie nerwowym. — W. KRASZEWSKI i Z. ZAKRZEWSKI. Badania nad związkiem istniejącym między krzepnięciem krwi a wchłanianiem niektórych zawiesin koloidalnych przez komórki aparatu siateczkowo-śródbłonkowego. — L. SZYFMAN i J. WAJNSZTOK. Przyczynki do rozpoznawania schorzeń trzustki. — B. GLASS. Jedno z wskazań do wczesnego wykonania operacji Jacobaeusa. — J. STEIN. Rozwój poglądów na wytwarzanie barwnika żółci oraz na powstawanie żółtaczek. (Str. pogl. c. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — M. BOGUSZEWSKA. Niebezpieczeństwo przewlekłego działania tlenu węgla (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. BIRO. Lésions du système nerveux dues au traumatisme de la colonne vertébrale. — W. KRASZEWSKI et Z. ZAKRZEWSKI. Recherches sur le rapport entre la coagulation du sang et l'absorption de certaines émulsions colloïdales par les cellules de l'appareil réticulo-endothélial. — L. SZYFMAN et J. WAJNSZTOK. Contribution au diagnostic des affections pancréatiques. — B. GLASS. Exécution précoce de section des brides. — J. STEIN. Développement des opinions sur la production du pigment biliaire et la provenance des ictères. (Rev. gén. suite). — M. BOGUSZEWSKA. Le danger de l'action chronique de l'oxyde de carbone (fin).

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.—