

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, 26 MARCA 1936 R.

Nr. 12.

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych *).

Podał

Dr. Ludwik JUSTMAN (Warszawa).

Mija lat 10 z górą, kiedy miałem zaszczyt omawiania w gronie Szan. Kolegów zagadnienia patogenetyki i leczenia schorzeń zapalnych i kamiczych dróg żółciowych **).

W tem, co mówiłem przed 10 laty, było dużo niedopowiedzeń i znaków zapytania, i, niestety, niewiele się zmieniło pod tym względem. Praca wielu badaczy, fizjologów i farmakologów, spostrzeżenia klinicystów, wszystko to wniosło bardzo mało światła w te nadal ciemne i niezbadane w swej zawilgości sprawy.

A materjału do spostrzeżeń mamy bardzo wiele — nie ulega bowiem wątpliwości, że schorzenia dróg żółciowych spostrzegamy obecnie coraz częściej, a w każdym razie w liczbie wielokrotnie przewyższającej statystyki przedwojenne. Składa się na to wiele czynników. Pierwszym z nich, czynnikiem pobocznym, jest pogłębienie naszych umiejętności rozpoznawczych, dzięki czemu rozpoznajemy sprawy wątrobowe łatwiej i we wcześniejszych okresach, a tem samem i częściej, niż dawne pokolenia lekarskie. Nie sądzę jednak, aby było to wystarczające do wytłumaczenia częstości obecnej tych schorzeń. Wiemy wszak, że podczas wojny światowej schorzenia kamicze należały do rzadkości, a już w 2—3 lata po wojnie spostrzegaliśmy je nader często. Ich ponowne zjawienie się zbiega się w Warszawie z okresem epidemii hiszpanki, którą spostrzegaliśmy zimą 1918—1919 roku. W przebiegu tej epidemii powiększenia wątroby, jak i zaburzenia jelitowe, naprz. krwotoki, zdarzały się często, trudno więc negować związek między schorzeniem wątroby i układem dróg żółciowych a grypą. A że grypa od tego czasu właściwie nigdy nie wygasła u nas całkowicie, i prawie rokrocznie wiosną i jesienią spostrzegamy wzmożoną zapadalność na nią,

a nawet mniejsze lub większe epidemie, więc tem więcej musimy uwzględniać ten czynnik etjologiczny.

Ma to znaczenie nietylko praktyczne, lecz upoważnia również do pewnych wniosków patogenetycznych. Podczas wojny w Warszawie żywienie było złe może mniej pod względem ilościowym, niż jakościowym. Dotyczy to przedewszystkiem stanu średniego, który z mniejszym lub większym trudem zdobywał niezbędne ilości środków spożywczych, jednak sposób, w jaki środki te dostawały się od producenta do konsumenta, miał bardzo mało wspólnego z wymaganiami higieny. W tych warunkach niezmiernie łatwo było o zakażenie jelitopochodne, wstępujące, dróg żółciowych — a jednak przypadków tych zakażeń było bardzo mało. Odwrotnie w grypie, gdzie mamy do czynienia z zakażeniem krwiopochodnem. Wobec tego przyjąć musimy, że droga krwiopochodna, a nie zakażenie jelitopochodne stanowi czynnik pierwszej wagi. A stąd wyprowadzamy dalszy wniosek, że schorzenie dróg żółciowych nie może być ujmowane jako cierpienie miejscowe, że jest ono przeważnie miejscowym wyrazem zaburzeń ogólnych, i w przeważającej większości przypadków musimy przyjąć, że zaburzenia czynności wątroby, nawet całkowicie dla nas klinicznie nieuchwytnie, stanowią podłoże, na którym dopiero powstać może schorzenie dróg żółciowych.

Obok czynnika zakaźnego — a zaznaczę tu, że obok grypy wchodzi w grę wszystkie inne sprawy zakaźne, a więc dur brzuszny i rzekomy, posocznica ustna (oral sepsis), a nawet bezobjawowe bakterjemje, o ile te sprawy powodują lub wiążą się z niedomogą wątroby, istnieją i inne czynniki patogenetyczne, działające w ten sam sposób. Na pierwszym planie postawiłbym czynniki psychiczne. Ciężkie warunki bytowania powojennego, niepokój, jaki ogarnął całą ludzkość, kryzys dawnych ideałów i wierzeń i poszukiwanie nowych prawd, a w związku z tem niepokój o jutro, niepewność, chęć wyżyć się — wszystko to sprawia, że równowaga psychiczna została zachwiana w swych najgłębszych podstawach. Po pracach Pawłowa, Krausa i Zondecka, Orbeliego, Heyera, Müllera i wielu, wielu innych nie trzeba dowodzić ścisłego związku, jaki zachodzi pomiędzy życiem świadomym

*) Odczyt, wygłoszony w Polskim Tow. Gastrologicznym w dniu 19.2.1936.

***) Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych. Warsz. Czas. Lek. 1926.

a roślinnym; wiemy dobrze, że troski i zmartwienia trawia niemniej, niż najcięższe schorzenia somatyczne. Zbędne jest również podkreślanie znaczenia układu roślinnego dla tych spraw — zresztą, przed kilku laty omawiałem te sprawy dokładnie w naszym gronie ***). Wszystkie te sprawy w pierwszym szeregu atakują wątrobę — centralne laboratorium chemiczne naszego ustroju. Świadczą o tem spostrzeżenia nieomal codzienne; jak często wstrząs duchowy wywołuje napad kolki żółciowej, a uspokojenie chorego lub niewinny środek albo rękoczyn przynosi ulgę, choć trudno inaczej wytłumaczyć jego działanie, niż sugestją. Co do mechanizmu tych zaburzeń, trudno powiedzieć coś stanowczego, nasuwa się jednak przypuszczenie, że w podłożu ich leżą zaburzenia ukrwienia. A z badań Müllera wiemy, jak błahie przyczyny mogą powodować nagle występujące wyraźne zmiany nie tylko w rozmieszczeniu krwi, ale nawet w jej składzie, w obrazie ciałek białych. Można powiedzieć, że, jak pod wpływem wzruszeń policzki błędna lub pokrywają się rumieńcem, serce bije szybciej lub zamiera, tak i wątroba reaguje żywo i szybko. A że zmiany te, między innymi, muszą wpływać i na wydzielanie żółci, na skład jej i ilość, że drogą odruchową dostosowuje się do nich układ wydalniczy dróg żółciowych, to zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Inny czynnik, zasługujący na baczną uwagę, polega na coraz szerzej stosowanych zabiegach zapobiegawczych przeciw ciąży. O ścisłym związku między czynnością układu rodowego a wątrobą wiemy doskonale. Świadczy o tem ciąża i połóg, menstruacja i okres przekwitania, jako momenty, z którymi się prawie zawsze spotykamy w wywiadach u naszych pacjentek. Świadczy o tem również bliskie powinowactwo chemiczne między cholesteryną a prolanem i hormonami płciowymi obu płci. Świadczą wreszcie o tem odchylenia w gospodarce cholesterynowej podczas ciąży, menstruacji i okresu przekwitania. Dlatego też zagadnienie zależności zaburzeń wątrobowych od życia płciowego jest tematem nader ważnym, dotychczas nie wyjaśnionym całkowicie, lecz zasługującym na dokładne przewentylowanie.

Jak już wspomnieliśmy poprzednio, zaburzenia sprawności wątroby stają przed nami, jako czynnik etjologiczny pierwszej wagi, a nie, jak to przypuszczało wielu autorów, jako wtórny skutek schorzenia dróg żółciowych. Być może, że w nielicznych sprawach jelitopochodnych istotnie zaburzenia wątrobowe są wtórne — ale, jeżeli jest to wogóle możliwe, to dzieje się to bardzo rzadko. Bo nawet w schorzeniach jelitopochodnych raczej przypuścić należy, że czynnik chorobotwórczy działa poprzez wątrobę. W tych tak wielu opisywanych zespołach: jelitowo-pęcherzykowym, wyrostkowo-pęcherzykowym, nerkowo-pęcherzykowym i innych — przypuszczać należy, że podniety, działające drogą odruchów nerwowych i humoralnych lub przeniesione przez krew, atakują przede wszystkim komórki wątrobowe, powodując w ich miąższu zmiany zwyrodnieniowe i zapalne.

Obok omówionych już zaburzeń wątrobowych, których wpływ nie ogranicza się, oczywiście, do zmian jakościowych i ilościowych w żółci, lecz obejmuje całokształt czynności wątroby, znamy w patogenezie schorzeń dróg żółciowych jeszcze dwa inne czynniki — zastoinę i zakażenie. Spraw tych w gronie naszym nie za-

mierzam omawiać szczegółowo — wymagałoby to zbyt wiele czasu, zatrzymam się jedynie przy kilku szczegółach. W estphalowi oraz Bergowi zawdzięczamy poznanie zaburzeń ruchowych woreczka żółciowego, ujawniających się jako stan niedostatecznego lub nadmiernego napięcia — *dyskinesis atonica i spastica*. Trudno mówić o obrazie klinicznym tych zaburzeń — nawet kiedy wnioskujemy o nich *a posteriori* na zasadzie braku objawów kamiczych lub zapalnych, stwierdzonego podczas biopsji operacyjnej, nie wiemy istotnie, czy przypuszczenie nasze co do istnienia pierwotnych stanów dyskinetycznych jest uzasadnione. Pamiętać bowiem musimy, że brak dostrzegalnych zmian makroskopowych nie wyłącza bynajmniej istnienia zmian, stwierdzalnych drogą badania mikroskopowego, że wreszcie rozpoznanie negatywne, oparte li tylko na podstawie braku objawów innego schorzenia, nie może być uważane za pełnowartościowe. W tych warunkach dyskineza pozostaje przeważnie rozpoznaniem rentgenologicznym, a więc bynajmniej nie rozpoznaniem klinicznym. Zawsze istnieje możliwość, iż jest to obraz przejściowy, spowodowany bądź chwilową konstelacją różnych nieprzewidywanych warunków, bądź wynikający z niepokoju chorego lub jego przeżyć, związanych z badaniem rentgenowskim. Buisson stwierdził wszak, iż pod wpływem zadziałania psychicznego zmienia się postać woreczka oraz gęstość jego zaciemnienia. Nie powinno nas to dziwić, skoro wiemy, iż te same zmiany spostrzegamy w żołądku i jelitach. Nie przesądzać więc, czy obrazy dyskinezy na kliszy rentgenowskiej nie są wynikiem przemijających wpływów, związanych z badaniem, mamy dostateczne podstawy — lecz bynajmniej nie fakty niewątpliwe — do twierdzenia, iż stany dyskinetyczne mogą istnieć jako zmiany mniej lub więcej stałe — wtedy, oczywiście, znaczenie ich, jako jednego z czynników chorobotwórczych, zdaje się nie ulegać wątpliwości. Twierdzenie o istnieniu stałych zmian dyskinetycznych opiera się na analogji z przewodem pokarmowym, przede wszystkim jelitami grubymi, gdzie znamy dyskinezę, jako najważniejszy czynnik chorobotwórczy w zaparciu nawykowym. Cechą charakterystyczną mięśniówki gładkiej, w odróżnieniu od mięśni prążkowanych, jest odrębny mechanizm pracy — tutaj górują zmiany stanu napięcia nad czynnym i z natury rzeczy krótkotrwałym skurczem, związanym z wyładowaniem energii — zmiany tonusu natomiast nie powodują zużytkowania dodatkowej energii, zachodzą powoli i mają tendencję do utrwalania się. Bodźce patologiczne najróżnorodniejszej natury, wszystko to, co na drodze humoralnej lub nerwowej zakłóca normalny tryb działalności narządu, odbija się i odbić się musi na wszystkich jego czynnościach, a więc i na jego motoryce i prowadzić do dyskinezy. A stąd wniosek, że, nie przesądzać zupełnie istnienia pierwotnych zaburzeń dyskinetycznych, musimy przyjąć ich istnienie, jako jednego ogniwa w łańcuchu wzajemnie się uzupełniających zaburzeń chorobowych.

Zakażenie dróg żółciowych tylko w pewnych określonych warunkach może prowadzić do schorzenia. Nie dziwi nas to wcale, skoro wiemy, że istnieją bakterje, obecność żywych zarazków w krwi krążącej, nie powodujące żadnych zmian klinicznych. Odpowiednikiem tego w żółci jest bakterjochołja. Nie tu miejsce na zasadnicze rozważania nad istotą tego zjawiska — zgodnie z panującymi obecnie poglądami przyjąć musimy, że nie zmiana zjadliwości drobnoustrojów, lecz odporność makroorganizmu, brak powinowactwa serologicz-

***) Układ roślinny, a czynniki psychiczne w schorzeniach somatycznych. Medycyna. 1929.

nego leży w podłożu tej dziwnej symbiozy. Wątroba i drogi żółciowe z natury rzeczy często ulegają inwazji bakteryjnej. Dzieje się to w posocznicach, szczególnie na tle zakażeń durowych i paradurowych — żółć stanowi wtedy wprost czystą kulturę zarazka chorobotwórczego. Powoduje to powierzchowny niezbyt błony śluzowej woreczka żółciowego, który znika, nie pozostawiając zmian, wraz z końcem schorzenia. W niektórych przypadkach jednak sprawa ta utrwała się — bakteriocholja pozostaje, a osobnicy, nią dotknięci, stają się nosicielami. *Abrahami*, *Blumenthal* i inni przypuszczają, że dzieje się to wtedy, kiedy zmiany zapalne przenoszą się ze śluzówki woreczka do warstw głębszych, gdzie bakterje znajdują pomyślne warunki do rozwoju — stąd zarażają one stale żółć. Nie jest to jednak niezbędne, gdyż, jak wykazały badania *Gundermanna* i *Rosenowa*, możliwe jest zakażenie tkanek woreczka i wątroby obok zupełnie jałowej żółci. Również, o ile w woreczku istnieją kamienie, to, jak wykazały badania *Gilberta*, bakterje mogą się rozwijać w ich wnętrzu i zakażać żółć. Jest rzeczą oczywistą, że dostęp środków antyseptycznych do tkanek lub wnętrza kamieni jest nader utrudniony, a działanie przeciwbakteryjne stałego odpływu żółci jest w tych warunkach niedostateczne.

A zważyć należy, że w znacznej większości przypadków zakażenia krwiopochodnego źródła stałego zakażenia dróg żółciowych należy doszukiwać się w wątrobie, w której występują zmiany zapalne i zwyrodnieniowe, osłabiające zdolność bakterjobójczą tego narządu. Jak już mówiliśmy poprzednio, schorzenie wątroby niezmiernie często towarzyszy sprawom zapalnym woreczka — na zasadzie badań pooperacyjnych stwierdza się je w 70% przewlekłych zapaleń dróg żółciowych. Ale nawet i w braku zmian wątrobowych przyjąć możemy, że jest ona najczęstszym źródłem zakażenia dróg żółciowych, wyłapuje bowiem z krwi krążące w niej bakterje i wydziela dalej z żółcią do przewodów — bakterje te mogą okazać się częściowo odporne wobec bakterjobójczych właściwości wątroby i w pomyślnych dla nich warunkach mogą się osiedlać i rozwijać w drogach żółciowych.

Ogniska pierwotne zakażenia mogą być umiejscowione w najróżniejszych okolicach i narządach ustroju, począwszy od migdałków i zębów, a kończąc na najbardziej dla nas ważnych ogniskach w jamie brzusznej. Ta współzależność schorzeń doprowadziła do stworzenia długiego szeregu zespołów: jelitowo-wątrobowo-pęcherzykowego (*Brulé*), pęcherzykowo-wyrostkowego, nerkowego, okrężniczego, dwunastniczego i t. d., i t. d. W zasadzie pojęcia te nie wnoszą nic nowego — cenne w nich jest jeszcze jedno potwierdzenie faktu zasadniczej wagi, iż ściśle narządowe ujęcie jakiegokolwiek cierpienia w jamie brzusznej jest li tylko nieuzasadnionem ograniczeniem horyzontu myślowego, gdyż najrzadziej mamy do czynienia z zupełnie izolowanym schorzeniem. A to nietylko z tego względu, że infekcja łatwo przenosi się z miejsca na miejsce — jest to raczej szczegół podrzędny, gdyż o rozwoju schorzenia decyduje nie obecność zarazka, lecz warunki podłoża. Wspólność czynnościowa wszystkich narządów jest tutaj czynnikiem miarodajnym, i każde zaburzenie czynności bez względu na jej umiejscowienie, staje się owem przysłowiem ziarnkiem piasku, hamującym bieg całej maszyny.

Oczywiście, na szczególną uwagę zasługują zmiany w samym pęcherzyku. Jednym z najważniejszych

czynników, stojących na straży jałowości żółci, jest jej prąd, brak zalegania. O ile istnieją tamy w łożysku strumienia żółci natury czynnościowej, bądź mechanicznej, nagromadzają się zarazki, które w zmienionej skutkiem zastoiny żółci rozmnażają się i, przenikając wgłąb tkanek, stają się czynnikiem chorobotwórczym.

Do zmian charakteru żółci przywiązywano już od dawna wielką wagę, szczególnie w kamicy żółciowej. Od czasu stworzenia przez *Chauffarda* pojęcia skazy cholesterynowej liczni badacze zajmowali się wyświehleniem tego zagadnienia. Pozostawiam tu zupełnie na uboczu zagadnienie aseptycznego powstawania kamieni żółciowych, gdyż nawet *Aschoff*, który to twierdzenie wypowiedział, nie przeczy, iż są to sprawy rzadkie, a jeszcze rzadziej dające zespół objawów klinicznych. Powstaje tylko potrzeba wyjaśnienia sobie roli zaburzeń gospodarki cholesterynowej w genezie, przebiegu i rokowaniu schorzeń dróg żółciowych. Jest to niezbędne z tego względu, że, jeżeli uznamy zaburzenia gospodarki cholesterynowej za rzecz pierwszej wagi, to w wyniku logicznym będziemy musieli ściśle wyodrębnić i przeciwstawić sobie dwie grupy schorzeń: przebiegających z temi zaburzeniami — będą to bynajmniej nie wszystkie schorzenia kamicze — i przebiegających bez zaburzeń gospodarki cholesterynowej, a więc niektóre przypadki kamicy i znaczna większość schorzeń zapalnych niekamiczych. Jednocześnie będziemy zmuszeni do rozpatrzenia, czy między pierwszą grupą a wielu schorzeniami nerek, które również przebiegają z hipercholesterinemją, niema bliskiego powinowactwa.

Wiemy wszyscy, jak często hipercholesterinemja towarzyszy sprawom kamiczym — jednak rdzeń zagadnienia polega na tem, czy jest to sprawa pierwotna, czy też wtórna. Szybki spadek zawartości cholesteryny we krwi po usunięciu woreczka (badania *Hartmanna*) przemawia za wtórnym charakterem tego zjawiska. Cholesterinemja nie jest pozatem zjawiskiem stałym, a wahania w zawartości cholesteryny i stosunku wzajemnym poszczególnych frakcyj nie przebiegają równoległe ze zmianami w obrazie klinicznym.

Również nadmiar cholesteryny w żółci — hipercholesterinocholja — nie jest zjawiskiem stałym, jak to stwierdzają *Lavergne* i *Kissel*, *Fieissinger* i inni. *Chiray* wykazał, że w przesączu żółci niema w tych przypadkach hipercholesterinocholji, pochodzi ona więc od wylugowanej cholesteryny. To wypadanie cholesteryny zależy, zdaniem *Chiraya*, *Aschoffa*, *Grigaut*, *Schadego*, od stosunku między zawartością kwasów żółciowych i cholesteryny. Jak wiadomo, substancją macierzystą dla kwasów żółciowych jest cholesteryna. Zaburzenia wątrobowe, w których wyniku zmniejsza się ilość kwasów żółciowych, stwarzają niepomyślne warunki do utrzymania cholesteryny w stanie roztworu — cholesteryna wypada i prowadzi do powstawania strąków, które bądź powstają w woreczku, bądź z prądem żółci zostają tam przeniesione. Na zmniejszenie ilości powstających soli żółciowych i żółcianów wpływa wiele czynników: wpływy hormonalne, szczególnie pochodzące z wahań w cyklu płciowym — przypomnieć tu należy ponownie o bliskim powinowactwie chemicznym hormonów płciowych i cholesteryny, infekcje; pozatem autorzy japońscy podkreślają znaczenie witamin. Jeżeli zważymy, że ciąża i czas karmienia stwarzają szczególnie pomyślne warunki dla niedoboru witaminy D i powodują duże przesunięcia w gospodarce wapniowej, to znajdziemy jeszcze jeden przyczynek do oceny znacze-

nia tych stanów dla patogenyzy schorzeń dróg żółciowych.

Przesunięcie stosunku cholesteryny do kwasów żółciowych na niekorzyść tych ostatnich może wynikać również z innych przyczyn poza niedomogą wątrobową. Prace Chiraya, Elmana i Tausiga dowodzą, że cholesteryna jest wydzielana przez błonę śluzową woreczka — zaprzecza temu Dortal i Andrews. Zdaniem Wilkie i Doubileta, przechodzenie cholesteryny przez śluzówkę woreczka zależy od różnicy poziomu cholesteryny w żółci i we krwi. Z drugiej strony Schade stwierdza, że w warunkach zastoiny zachodzi wchłanianie przez śluzówkę woreczka żółcianów. Sprawa ta ostatecznie nie jest wyjaśniona, a jest niezmiernie ważna, gdyż stwierdzenie wybitnych zmian, zachodzących w żółci pęcherzykowej obok normalnego składu żółci wątrobowej, świadczyłoby o tem, że mamy prawo ujmować kamice żółciową jako miejscowe schorzenie woreczka, a zmiany w wątrobie jako sprawy wtórne. W tych warunkach poglądy wielu chirurgów, iż wczesna cholecystektomia stanowi najsluszniesze postępowanie lecznicze, byłyby całkowicie uzasadnione.

Podobne rozważania zastosować można i do gospodarki wapniowej. Dortal i Andrews stwierdzają wydzielanie wapnia przez śluzówkę pęcherzykową. Autorzy japońscy wiążą powstawanie kamicy z niedoborem witaminy D, a więc z zaburzeniami w gospodarce wapniowej; Chiray zaleca podawanie wapnia i przytarczyzek.

Obok zmian składu żółci i stosunku wzajemnego poszczególnych składników ostatnio coraz więcej uwagi poświęca się zjawiskom fizyczno-chemicznym. Zmiany kwasoty aktualnej, przesunięcie pH wpływa niewątpliwie na warunki rozpuszczalności składników żółci. Jak stwierdzają Lavergne i Kissel, obecność białka przyspiesza wypadanie. W zakażeniu słabem, zdaniem tych autorów, szkielet białkowy jest minimalny — prowadzi to do powstawania pojedynczego kamienia cholesterynowego. W zakażeniu silniejszym ilość białka zwiększa się — obok cholesteryny strącają się sole wapniowe i barwniki, co prowadzi do powstawania kamieni mieszanych. Zmiany pH są wynikiem stanu zapalnego i mogą powodować powstawanie kamieni również w żółci o normalnym składzie. Rowsing stwierdza iż żółć pęcherzykowa zawiera więcej cholesteryny, niż żółć wątrobową; to tłumaczy, że w woreczku powstają przede wszystkim kamienie cholesterynowe, natomiast mikrolity wewnątrzwątrobowe zawierają pierwotnie głównie barwniki i wapń i dopiero wtórnie, w woreczku, wzbogacają się w cholesterynę.

Reasumując nasze powyższe wywody, dochodzimy do następujących wniosków:

1. Schorzenia dróg żółciowych są w przeważającej liczbie przypadków krwiopochodne. Czynniki chorobotwórcze, pochodzące z różnych okolic naszego ustroju, a przede wszystkim z narządów jamy brzusznej, porażają w pierwszym rzędzie sprawność czynnościową wątroby — a zaburzenia wątrobowe, nawet klinicznie bezobjawowe, stwarzają podłoże, na którym rozwijają się schorzenia dróg żółciowych.

2. Nawet, jeżeli staniemy na stanowisku, że wyodrębnianie poszczególnych zespołów: jelitowo-, wzrostkowo-, nerkowo-pęcherzykowego i innych jest klinicznie uzasadnione, to nie powinno to przesłaniać zasadniczego stanowiska, iż schorzenia w jamie brzusznej są z natury rzeczy wieloogniskowe. A wniosek stąd, że

odmienne rozpoznania wynikają przeważnie z tego, że w różnym czasie różne ogniska są klinicznie czynne i dostrzegalne.

3. Czynnikiem chorobotwórczym są wszystkie zaburzenia sprawności czynnościowej, udzielone na drodze przeniesienia bezpośredniego, odruchów nerwowych i humoralnych. W zakażeniu decydujące znaczenie przypisujemy nie właściwościom zarazka, lecz zmianom, zachodzącym w wątrobie i stwarzającym odpowiednie podłoże dla rozwoju drobnoustrojów i ich oddziaływania chorobotwórczego.

4. Jakkolwiek, w myśl powiedzianego wyżej, schorzenie woreczka i dróg żółciowych jest przeważnie wtórne, zależne od zmian w wątrobie, istnieje możliwość i pierwotnego schorzenia woreczka. Jednak schorzenie to, prędzej czy później, atakuje również miąższ wątrobowy, w wyniku czego zaciera się różnica między schorzeniem krwiopochodnym a jelitopochodnym.

5. Czynnikiem chorobotwórczym, działającym miejscowo w drogach żółciowych, są, obok zakażenia, zastoina i zmiany właściwości żółci. Ścisłe odseparowanie tych poszczególnych czynników jest zgoła niemożliwe, i żaden z nich, wzięty oddzielnie, nie wystarcza do wytłumaczenia genezy schorzenia. W każdym przypadku schorzenia musimy przyjąć istnienie i zakażenia i zastoiny i zmian w żółci, jakkolwiek nie jesteśmy w stanie wyodrębnić działania tych poszczególnych elementów schorzenia.

6. Zmiany w żółci, prowadzące do powstawania kamieni, mogą zachodzić zarówno w wątrobie, jak i w woreczku. Jakkolwiek nie można wyłączyć całkowicie aseptycznego powstawania kamieni w warunkach daleko posuniętych odchyień w składzie żółci na tle zaburzeń czynnościowych, to w doszukiwaniu się przyczyn ich powstawania trudno obejść się bez przyjęcia zmian zapalnych, jako czynnika, zmieniającego warunki rozpuszczalności, wchłaniania, wpływającego na odczyn i dostarczającego rusztowanie białkowe dla tworzenia kamieni. Ale nawet, jeżeli przyjąć, iż dany kamień powstał w warunkach aseptycznych, to już jego obecność stwarza pomyślnie warunki dla stanu zapalnego i zakażenia, w wyniku czego różnica się zaciera.

Przechodzimy do wniosków leczniczych. Z powiedzianego powyżej wynika, że podstawy leczenia schorzeń dróg żółciowych powinny wybiegać daleko poza granice leczenia, skierowanego miejscowo. W tym sensie zwalczanie prawostronnego zaporacia z właściwą mu autointoksykacją, przede wszystkim porażającą miąższ wątrobowy, wczesne usuwanie operacyjne schorzałego wzrostka, leczenie nieżytu żołądka i dwunastnicy — przeważnie niedokwaśnego, schorzeń miedniczek nerkowych, narządów rodnych jest niezbędną częścią składową leczenia schorzeń dróg żółciowych. Niemniej uwagi wymaga stan psychiczny chorego i zaburzenia hormonalne.

Drugim etapem jest dbałość o sprawność czynnościową wątroby. Sprowadza się to do jej glikogenizacji, a więc diety węglowodanowej z jaknajdalej posunięciem ograniczeniem białka, do podawania cukru gronowego, ewentualnie z insuliną. Co do tłuszczów, to ograniczenie ich jest uzasadnione w stanach żółtaczki mechanicznej, w których zamknięcie dopływu żółci do jelit prowadzi do stolców tłuszczowych — w stanach nieżółtaczkowych nie mamy żadnych przeciwwskazań do stosowania tłuszczów o niskiej temperaturze tania, a więc oliwy i masła. To samo dotyczy również i żółtek. Zakaz żółtek

opierał się na twierdzeniu Chaffarda o hipercholesterynemji pochodzenia pokarmowego — z chwilą jednak, kiedy późniejsze badania dowiodły, że cholesteryna powstaje również w ustroju, i że zaburzenia gospodarki cholesterynowej nie są zjawiskiem stałym i są charakteru wtórnego — mówiliśmy już o tem wyżej — nie ma powodu do unikania tej idealnej wprost emulsji tłuszczowo-lipoidowej, tem cenniejszej, iż żółtko odznacza się właściwościami żółciopędnymi.

Obok glikogenizacji wątroby na szczególną uwagę zasługuje jej sprawność żółciotwórcza. Jak wiadomo, odróżniamy teoretycznie wydzielanie żółci przez wątrobę i wydalanie jej przez drogi żółciowe. Odpowiednio do tego odróżniamy *choloretica* — środki, oddziaływające na miąższ wątrobowy w sensie wzmoczenia wydzielenia, i *cholagoga* — które mają przyspieszać i wzmacniać wydalanie żółci z dróg i woreczka żółciowego. Oczywiście, jest to podział teoretyczny, odróżniający zjawiska, ściśle ze sobą związane, tem niemniej praktycznie umożliwia on nam orjentację w tych zawiłych sprawach. *Choloretica* mają ograniczać swe działanie do samej wątroby, nie wpływając na woreczek żółciowy; działanie ich sprowadza się do wzmoczonego odpływu żółci z wątroby. Odróżniamy tu dwie grupy ciał. Pierwsza z nich są to ciała, oddziaływające bezpośrednio na komórkę wątrobową — o ile działanie ich jest zbyt silne, może to powodować ciężkie zmiany miąższowe do zaniku włócznic. Wiemy to o jednym z najsilniejszych środków cholerycznych — atofanie, który ze względu na swe działanie trujące prawie zupełnie nie jest obecnie stosowany w schorzeniach wątrobowych. Natomiast kwasy żółciowe, podawane jako takie lub w postaci żółci zwierzęcej, mają działanie nader pomyślne, a podrażnienie przez nie miąższu wątrobowego nie przekracza dopuszczalnych granic. Słabsze działanie posiada *natrium oleinicum*, liczne olejki eteryczne, kofeina, kalomel, wreszcie długi szereg niezbadanych jeszcze dokładnie ciał pochodzenia roślinnego. Są to tak niedoceniane doniedawna zioła, jak rumianek, mięta, cykorja, kocanka, lwi ząb, tysiącznik, rdest ptasi, dziurawiec, *curcuma*, *combretum*, rzodkiew czarna, liście wierzbowe i wiele, wiele innych.

Obok tych środków, działających bezpośrednio na miąższ wątrobowy, mamy jeszcze *choloretica*, działające pośrednio. Należą do nich sekretyny, wydzielane przez śluzówkę żołądka i dwunastnicy. Wszystkie czynniki, powodujące zwiększone wydzielanie sekretyny, działają cholerycznie, a więc kwas solny i szczególnie siarczan magnezu. Podany doustnie lub przez zgłębnik dwunastniczy powoduje on wzmoczone wydzielanie, natomiast w zastosowaniu dożylnem nie okazuje żadnego działania, a nawet, zdaniem Chabrola, działa hamująco.

Nie wyczerpuje to bynajmniej długiej listy środków cholerycznych. Niemniejsza jest liczba środków żółciopędnych — *cholagoga* — oddziaływać mają one na pozawątrobowe drogi żółciowe, przez wywołanie ich skurczu wzmagają one wydzielanie żółci. W tym mechanizmie ich działania kryje się zawsze niebezpieczeństwo, działanie ich bowiem sprzeciwia się kardynalnej zasadzie unieruchamiania schorzałego narządu. Niekiedy istotnie po zastosowaniu środków żółciopędnych, w tej liczbie i kuracji karlsbadzkiej, która między innymi działa również żółciopędnie, stwierdzamy ciężkie napady. Szczególnie niebezpieczne jest to postępowanie w sprawach ropnych, w których grozi ono pęknięciem woreczka. Natomiast w przypadkach bez wyraźnie zaznaczonego klinicznie obrazu zapalnego leczenie żółciopędne stanowi niekiedy wprost leczenie poronne. Również dobre wyniki

osiągamy w niektórych postaciach t. zw. żółtaczk nieżyłkowej. Do najsilniejszych *cholagoga* należy hipofizyna, pepton i niesłusznie coraz więcej zapomniany kalomel. Silnym środkiem jest również siarczan magnezu, szczególnie podawany przez zgłębnik dwunastniczy. Dalej do środków żółciopędnych należy oliwa, kwas oleinowy i oleinian sodu, środki czyszczące, przedewszystkiem podofilina, liczne olejki eteryczne i znowu zioła i wyciągi z nich.

Zgłębnikowanie i płukanie dwunastnicy jest jednym z najsilniejszych środków żółciopędnych. Jest to niewątpliwie metoda brutalna — w przypadkach z wyraźnymi objawami zapalnymi, a tem bardziej otrzewnowymi wyraźnie przeciwwskazana, natomiast w sprawach o łagodniejszym przebiegu, w tak zwanych żółtaczkach nieżyłkowych, w dużych, małotkliwych woreczkach, o których przypuszczać należy, że zachowały swą kurczliwość, wreszcie w przypadkach dolegliwości pooperacyjnych wyniki są niekiedy nader pomyślne. Oczywiście, nie myślimy tu o wypchnięciu kamienia — nawet gdyby to było możliwe, należałoby raczej unikać tego zabiegu ze względu na gwałtowne bóle, jakieby ta szybka wędrówka kamienia spowodować mogła, i obawę przedziurawienia lub wklonowania się kamienia w wąskim ujściu przewodu wspólnego. Zgłębnikowanie dwunastnicy usuwa zalegającą żółć wraz ze znajdującymi się w niej produktami zapalnymi, a tem samem działa odkażająco. Przywrócenie normalnego toku żółci odbarcza nie tylko pęcherzyk, ale i wątrobę, pozatem przeciwdziała zgubnemu działaniu zalegającej żółci na trzustkę. Będzie, stosowane celem uzyskania żółci B. muszą być jednak nader oględnie dawkowane, gdyż nadmierne podrażnienie może wywołać atak bólowy lub wspomniane już wyżej skutki ujemne.

Jak już zaznaczyliśmy wyżej, podział na *choloretica* i *cholagoga* jest sztuczny, gdyż obie te czynności są ściśle ze sobą związane. Do środków tej grupy zaliczyć należy wreszcie również leki przeciwkurczowe: atropinę, papawerynę, benzyl-benzoat i inne. Usuwają one skurcz zwieracza Oddiego. Jakkolwiek środki te wpływają przedewszystkiem na czynny stan kurczu, a mniej działają na stan napięcia, to jednak w większości przypadków mamy do czynienia ze stanem kurczowym zwieracza, którego usunięcie sprzyja odpływowi żółci.

Jak już wspominaliśmy, wzmoczenie odpływu żółci jest czynnikiem odkażającym pierwszej wagi, bodaj ważniejszym, niż środki chemiczne, jakie stosujemy w celu odkażenia. Wadą tych środków jest, że właściwie nie wiemy, do jakiego stopnia stężenie środków tych w żółci jest dostateczne do zniszczenia zarazków. Badania doświadczalne Spechta dały pod tym względem wyniki prawie że negatywne. Ale nawet, jeżeli przyjmiemy, że środki te działają w żółci dostatecznie silnie, to to bynajmniej sprawy nie rozstrzyga, skoro wiemy, że bakterje, nawet obok zupełnie jałowej żółci, mogą się rozwijać nie w żółci, lecz w tkankach woreczka i wątroby. Z tych względów działanie tych środków — urotropiny, soli srebra, trypaflawiny, sinku metylowego, salicylu i wielu innych, jest problematyczne. Ostatnio przybyły nam jeszcze metody fizyczno-chemiczne. Jak w moczu drogą zmiany odczynu udaje się zahamować rozwój bakterji, tak w żółci Carnot i Grudzevska doświadczalnie, a Beckmann klinicznie starali się zmienić pH żółci przez podawanie sodu. Wyniki są zachęcające, jednak przedwcześnie mówić dziś o wartości praktycznej tej metody. Natomiast wiemy już dziś, że

próby stosowania szczepionek i autoszczepionek zawiodły całkowicie.

Przy tych zastrzeżeniach zasadniczych nie ulega wątpliwości, że w wielu przypadkach środki odkażające wykazały niewątpliwie pomyślne działanie. Czy wynika ono z ich miejscowego działania odkażającego, czy też działanie to jest ogólnie-odkażające i wzmagające odporność ustroju, czy wreszcie polega ono na innych właściwościach, między innymi żółciopędnych, tych leków, trudno dzisiaj wypowiedzieć się stanowczo.

Istnieje pozatem jeszcze cały szereg metod leczniczych, których działanie nie daje się zaszeregować do żadnej z omówionych wyżej kategorii. Należą do nich, między innymi, kuracje zdrojowskowe. Na działanie ich składają się bodźce termiczne, chemiczne, fizyczno-chemiczne, psychiczne, związane z unormowanym trybem życia i odpoczynkiem. Dokładne poznanie mechanizmu ich działania jest rzeczą przyszłości; jak dotychczas, musimy polegać na empirycznie zdobytem doświadczeniu. Ze zdrojowisk krajowych wymienić tu należy Morszyn, Truskawiec, Krynica. Z metod fizykoterapeutycznych stosujemy okłady ciepłe, niekiedy lód, zabiegi elektrolecniczne, w pierwszym rzędzie diatermię oraz rzadziej mięsienie.

Przechodzimy do leczenia chirurgicznego — ustalenie ścisłych wskazań chirurgicznych stanowi zadanie najtrudniejsze. Za mało wiemy jeszcze o samej istocie schorzeń dróg żółciowych, abyśmy mogli z pewnym prawdopodobieństwem ustalić rokowanie — nie wiemy zupełnie, dlaczego w jednym przypadku nawet bardzo ciężki napad kończy się wyzdrowieniem, aby nie powtórzyć się nigdy, względnie dopiero po wielu, wielu latach, a w innych nawroty następują jeden po drugim. Nie wiemy, zresztą, jakie czynniki powodują zjawianie się ataku,

w którym wielu autorów dopatruje się wstrząsu wegetatywnego. Jest rzeczą zrozumiałą, że w tych warunkach pogranicze internistyczno-chirurgiczne jest nader rozległe i niema wyraźnej zarysowanych granic. Niewątpliwie chirurgiczne są jedynie przypadki zapaleń ropnych i ropniaka woreczka, ostrych powikłań trzustkowych i długotrwałego zamknięcia przewodu wspólnego. Odróżnienie tego ostatniego wskazania Chiraya słusznie podkreśla znaczenie przedłużających się żółtaczek, które w obrazie klinicznym mogą naśladować obraz zamknięcia przewodu wspólnego, a nawet i raka trzustki. Odróżnienie tych spraw jest niezmiernie trudne, a jest nader ważne, gdyż w przedłużających się żółtaczkach na tle *hepatitis*, wzgl. *hepatozy* nie mamy wskazań do zabiegu.

We wszystkich innych sprawach trudno ustalić jakiegokolwiek wytyczne — należy rozstrzygać indywidualnie, u łóżka chorego i to po dłuższym spostrzeganiu. Schorzenie dróg żółciowych nie jest schorzeniem miejscowym, lecz zawsze musimy liczyć się z zajęciem wątroby, a poza nią innych narządów jamy brzusznej — z tego względu zabieg miejscowy na woreczku nie może być uważany za leczenie przyczynowe. Usunięcie woreczka zakłóca normalny bieg czynności wydzielania żółci i jest nader często źródłem nowych lub tych samych dolegliwości. Czy istotnie tak zw. wczesna operacja daje lepsze rokowanie, trudno wypowiedzieć się stanowczo, a szczególnie trudno orzec, czy leczenie wewnętrzne nie dałoby tych samych wyników.

Jak widzimy więc, ideałem leczenia schorzeń dróg żółciowych jest leczenie internistyczne. Zawodzi nas ono, niestety, często, i wtedy uciekamy się do pomocy chirurgicznej. Ale nawet i w tych przypadkach zabieg chirurgiczny nie może być traktowany inaczej, niż epizod, po którym zmuszeni jesteśmy do jeszcze energiczniejszego leczenia internistycznego.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki Laryngologiczno-Otjarytrycznej Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.

(Dyrektor: Prof. Dr. F. Erbrich).

O leczeniu zapobiegawczem powikłań po operacji wyluszczenia migdałków.

Podał

Docent Dr. Henryk LEWENFISZ (Warszawa).

Powikłania pooperacyjne i ich leczenie po wyluszczeniu migdałków są w ciągu ostatnich kilku lat szeroko omawianym tematem piśmiennictwa oto-laryngologicznego. Najczęstszym powikłaniem po wyluszczeniu migdałków jest zakażenie, szerzące się od rany pooperacyjnej. Występuje ono zwłaszcza w przypadkach, operowanych podczas ostrego stanu zapalnego migdałków. O szerzenie się infekcji jest również łatwo wówczas, gdy ropna zawartość migdałków zostaje przeniesiona na ranę podczas zabiegu. Krwawienie pooperacyjne może również spowodować szerzenie się zakażenia.

W ramach pracy niniejszej nie zamierzam omawiać żadnego powikłania po zabiegu wyluszczenia migdałków; nie będziemy, oczywiście, zaliczali do powikłań miejscowego odczynu pooperacyjnego, przedstawiającego się pod postacią szarawego nalotu, podobnego do błon dyfterytycznych, jest to bowiem zjawisko spostrze-

gane bez wyjątku w każdym przypadku wyluszczenia migdałków. Drobnowidzowo zmiany te przedstawiają się jako wysięk do tkanki łącznej z dużą zawartością włókniaka oraz obfitem nacieczeniem leukocytów wielojądrowych; bardzo rzadko stwierdza się również komórki jednojądrzaste. Zmiany te trwają przez kilka dni i ustępują samoistnie przez stopniowe zabliznienie rany, jednak niekiedy są powodem przykrych dolegliwości; chorzy skarżą się na uczucie niesmaku, brak łaknienia, pewne trudności w łykaniu oraz na nieprzyjemny zapach z ust.

Jama ustna już w warunkach normalnych zawiera bardzo dużo pasorzytujących drobnoustrojów. Przeważają drobnoustroje natury bakteryjnej, zwłaszcza wrzeczionkowce i krętki, pozatem stwierdzono obecność grzybków i pierwotniaków.

Rana pooperacyjna jest doskonałą pożywką dla drobnoustrojów jamy ustnej, wobec czego często sprzyja występowaniu zakażenia przyrannego. Utrzymywanie się objawów zapalnych przez czas dłuższy po operacji jest dowodem wzmoczonej złośliwości pasorzytujących w jamie ustnej drobnoustrojów, zaznaczającej się przeciągającym się ponad zwykły czas gojeniem się rany pooperacyjnej. Rana taka ma wygląd owrzodzenia zakażonego, o brzegach obrzękniętych, miejscami uległych martwicy, o dnie, pokrytem szarą, brudną wydzieliną ropną. Utrzymująca się wysoka temperatura i znaczne

utrudnienie połykania niekorzystnie oddziałują na stan ogólny chorego.

Postępowanie lekarskie ograniczało się dotąd na podawaniu środków, łagodzących dolegliwości, zależne od zmian przyranych.

Na zjeździe francuskiego towarzystwa oto-laryngologicznego w 1931 r. Artur de Sa podał sposób zwalczania dolegliwości po operacji wyłuszczenia migdałków za pomocą dożylnych zastrzykiwań Atophanylu, stosowanych w ciągu 4—5 dni po operacji; Frühwald, Glas i Poras zalecają na ranę pooperacyjną tampony, przesycone antivirusem Besredki, inni stosują przepłukiwania jamy ustnej środkami dezynfekującymi lub zasypywanie rany pooperacyjnej ortoforem, względnie vioformem z anestetyką.

Sądzę, iż wszelkie miejscowe leczenie, czy to płukaniem, czy też tamponowaniem ran, pokrytych grubymi nalotami, zgodnie z naszymi obserwacjami na licznych materiałach klinicznych, nie ma żadnego łagodzącego znaczenia.

Aby wpłynąć na pomyślny przebieg gojenia rany po operacji wyłuszczenia migdałków, zapobiec następ-

czemu zakażeniu rany pooperacyjnej, zapoczątkowaliśmy od pewnego czasu zastrzykiwanie domięśniowe w dniu operacji acetylaršanu. Jedno zastrzyknięcie wystarcza, aby uzyskać zupełnie pomyślny przebieg gojenia się rany. W następstwie takiego postępowania nigdy nie dochodzi do wtórnych zakażeń przyranych, odczyn miejscowy jest nieznaczny, pooperacyjny nalot włóknikowy czysty, w postaci obłoczka, zupełny brak cuchnącego oddechu. Cały okres pooperacyjny ulega znacznemu skróceniu, przebiega bez skarg na bóle i na utrudnienie przełykania.

Dobre wyniki pooperacyjne po zastosowaniu acetylaršanu można niewątpliwie przypisać znanemu powszechnie niszczącemu działaniu organicznych związków arsenu na drobnoustroje, a szczególnie na krętki i wrzecionkowce, pasorzytujące normalnie w jamie ustnej, a dla których rana pooperacyjna jest, jak to już było wspomniane, doskonałą pożywką.

Korzystamy z acetylaršanu (dwuetylaminowej soli stowarsolu) ze względu na wygodny domięśniowy sposób stosowania, zupełny brak odczynu w miejscu zastrzyknięcia oraz brak ubocznych działań toksycznych.

Z praktyki prywatnej.

O niezwyklej postaci krwawienia nosowego.*)

Podał

M. KOENIGSTEIN (Warszawa).

Jeśli chodzi o krwawienie z najrozmaitszych odcińków dróg oddechowych, to najtrudniej opanować krwawienie z nosa. Jeśli w gardle udaje się schwycić naczynie kleszczykami i podwiązać, miejsce krwawiące obkłuć, jeśli nawet w krtani drogą rozszczepienia można miejsce krwawiące opanować, to w nosie, gdzie teren naszego postępowania bywa nieraz prawie że niedostępny, gdzie w rozmaitych szczelinach manipulacja odbywa się poomacku, opanowywanie ciężkiego krwawienia należy do rzeczy niełatwych.

Nie będziemy tu omawiali ogólnie znanej etiologii krwotoków nosowych, nie będziemy wyliczali całego szeregu ciężkich schorzeń ustroju, którym towarzyszą obfite krwawienia z nosa, zaznaczymy tylko, jak trudne nieraz bywa opanowanie krwotoku nosowego u ludzi starych, dotkniętych miażdżycą naczyń, marskością nerek i wątroby, niedokrewnością złośliwą, chorobą Werlhofa, trombopenją esencjalną i t. d.

Bardzo wydatną rolę dla kliniki odgrywają t. zw. krwawienia zastępcze (*epistaxis vicaria*) u kobiet. Krwawienia te, zastępujące zwykle miesiączkowanie, mają pewną analogję do przekrwienia narządów płciowych w czasie miesiączkowania. Tutaj występuje przekrwienie naczyń głowy. O tych zastępczych krwawieniach u kobiet już Hipokrates wspomina. Albert Rosenberg w Berlinie obserwował 15-letnią dziewczynę, która jeszcze nie miesiączkowała, lecz za to okresowo krwawiła z nosa. Zresztą, każdy z nas w swej praktyce widywał tego rodzaju przypadki. Bardzo rzadki przypadek opisuje Korsakow. Dziecko, mające rok i 11 miesięcy, u którego stwierdził dobrze rozwinięte piersi oraz uwłosienie na „mons Veneris”, krwawiło perjodycznie z nosa (Deutsch. mediz. Zeitung 22 Febr. 1886). Fricke opisuje śmiertelny przypadek krwawienia z

nosa, które wystąpiło zamiast miesiączkowania. Obermeier obserwował 24-letnią pannę, która raz jeden miesiączkowała. Od 15-go roku życia co 4 tygodnie krwawiła z nosa. Po latach zaszła w ciążę. W 6 tygodni po porodzie znów co 4 tygodnie zjawiały się krwawienia nosowe, które ustały dopiero przy powtórnej ciąży.

Wracając do krwotoków u ludzi starych, dotkniętych miażdżycą naczyń, zaznaczymy, iż nieraz pomimo dokładnego badania trudno bywa określić punkt wyjścia krwawienia, i jeszcze trudniejsze nieraz bywa opanowanie krwotoku. Doświadczenie uczy, iż krwotoki u starców stanowią „*signum mali ominis*” i często bywają zwiastunami bliskiej śmierci, która następuje wskutek sprawy sercowej lub wskutek krwawych wylewów w mózgu. Mamy kilkanaście takich przypadków notowanych.

Bywają i wyjątki, albowiem ciężkie i uporczywe krwotoki u starców mogą mieć i inne podłoże. Lagère i Mounier-Kahn opisują przypadek „angiomatose hémorragique familiale” u 61-letniego mężczyzny. Chory ten odrazu zaczął mocno krwawić z nosa i w ciągu paru godzin tyle stracił krwi, iż był bliski śmierci. Dopiero zastrzyknięcie domięśniowe wyciągu z tylnego płata przysadki mózgowej oraz energiczna tamponada uratowały chorego. Chory ów od wczesnego dzieciństwa miewał często, nieraz codziennie, krwotoki nosowe i uważał to za ulgę naturalną, albowiem cierpiał na nadciśnienie tętnicze. Wreszcie na skórze stwierdzono sieć drobnych rozszerzonych naczyń i takąż sieć na policzkach, na słuzówce warg, na języku, podniebieniu, na mięszu palców. Analogiczne objawy stwierdzono u większości członków rodziny chorego. Co najciekawsze, nie stwierdzono opóźnienia czasu krzepnięcia krwi, przeciwnie — po 4 minutach krew krzepła. Autorzy uważają takie szybkie krzepnięcie krwi za objaw obrony ze strony ustroju, który to objaw, przyspieszając krzepliwość, walczy w ten sposób z krwotokiem. Energiczne przypalenie zatrzymało krwawienie na parę miesięcy. Autorzy wyłączają w tym przypadku hemofilję, leukemję i inne cierpienia, które mogłyby powodować tak częste krwotoki.

*) Podług odczytu, wygłoszonego w Polskim Tow. Oto-laryngologicznym.

Bardzo rzadki przypadek krwawienia z nosa obserwowaliśmy przed 20 kilku laty wspólnie z ś. p. Prof. H e r y n g i e m .

I. — 30-letnia wieśniaczka krwawiła z jednej strony nosa. Krew sączyła się z „*rima olfactoria*“. Ani zabiegi miejscowe, ani leczenie ogólne nie dały wyniku. Chora w stanie ciężkiego wycieńczenia zmarła w Szpitalu Dz. Jezus. Sekcji zwłok nie dokonano. Przypuszczalnie krwawiło naczynie w mózgu, krew przez „*lamina cribrosa*“ sączyła się z nosa.

II. — 50-letni mężczyzna co kilka miesięcy miał krwotoki z nosa, za każdym razem przypalano miejsca krwawiące. Przy badaniu stwierdzono angiomat płaski na muszli środkowej. Za dotknięciem zgłębnika obficie krwawiło. Po rezekcji kostnej części muszli środkowej krwotoki ustaly, i już od 2 lat chory ów jest zdrow.

Ostatnio w Wiedeńskim Towarzystwie Laryngologicznym mówił M a r s c h i k o ciężkim krwotoku u 39-letniej kobiety z tylnej części nosa. Po dłuższej obserwacji M. skonstatował duży angiomat, wychodzący z głębi zatoki klinowej. Po zastosowaniu radu udało się krwawienie opanować.

Przy zabiegach wewnątrznosowych nauka dotychczas nie ustaliła jednolitej metody postępowania lekarskiego. Niektórzy szczelnie tamponują nos po zabiegu, inni nie tamponują. I jedni i drudzy mają rację, i jedni i drudzy nie zabezpieczają chorego przeciwko krwotokom. Zdarzają się jednak sporadyczne przypadki, gdzie przy normalnej krzepliwości krwi, przy braku jakichkolwiek bądź zmian w organach wewnętrznych krwotoki bywają tak groźne, że trzeba uciekać się do podwiązania tętnicy szyjnej, lub w najlepszym razie chory wskutek utraty krwi staje się wysoce anemiczny i słaby.

III. — U 30-kilkoletniego chemika dokonano próbnego nakłucia zatoki szczękowej przez dolny przewód nosowy prawy. Chory przez całą noc krwawił z nosa i splotał krew. Nazajutrz z pod dolnej muszli sterczał skrzep ciemnej krwi i także skrzep splotał chory z gardła. Staralem się, jak mogłem, wytampować dolny przewód nosowy, wprowadzając za pomocą zgłębnika paski gazy pod muszlę dolną. W ciągu kilku godzin chory nie krwawił. Późnym wieczorem zostałem zaalarmowany, że chory nadal krwawi. Usunąłem gazę, założyłem kokainę z adrenaliną i długim lusterkiem Kiliana wykonałem infrację dolnej muszli ku górze. Przewód dolny szczelnie wypełniłem gazą jodoformową, nasyconą 30% taniną. Gdy po 5 dniach próbowałem pociągnąć lekko gazę, znów zaczęło mocno krwawić. Tampon trzymałem w nosie do 12—13 dni, stopniowo skracając go, aż nareszcie udało mi się ostatni kawałek usunąć. Na szczęście zapalenia ucha chory nie dostał.

Ostatnio z kliniki H a j e k a ogłoszono kilka przypadków niepokojących krwawień po nakłuciu zatoki szczękowej.

Pokrótkę pozwolę sobie przytoczyć historję choroby pewnego ciężkiego przypadku. Na 3-ci dzień po punkcji pogotowie przywiozło do kliniki 31-letniego doktora L. G. z prawostronnem b. silnem krwawieniem z nosa. Próbowano od przodu nos wytampować, gdy jednak to się nie udało, założono mu przyrząd B e l l o c q a . Badanie krwi wykazało 90.000 trombocytów, czas krwawienia 2 minuty, czas krzepnięcia 8 minut, leukocytów 13.200. Chory już był mocno wykrwawiony. Teżoż dnia w nocy silne krwawienie z prawej strony. Przedni tampon został usunięty, nos powtórnie wytampowany. 200 claudenu wstrzyknięto pod skórę. Nazajutrz po obiedzie ponowne krwawienie. Zastrzyknięto 10,0 afenilu dożylne. Ponieważ krew wciąż się sączyła, więc w lekkim uśpieniu eterowem został B e l l o c q usunięty i afenil wstrzyknięto dożylnie. T^o podnosi się do 39°. Po 2 dniach gaza zostaje usunięta, tampon z olejkim wazelinowym wprowadzony do nosa, afenil dożylnie. Lekkie zapalenie lewego ucha środkowego. W nocy ponowny

krwotok z prawej strony. Ponieważ wytampowanie nosa nie doprowadziło do celu, podwiązano prawą tętnicę szyjną zewnętrzną. Nazajutrz, pomimo to, krwawienie z prawej strony ponowilo się, i nos wytampowano gazą stryfnonowo-jodoformową, zastrzyknięto 20,0 claudenu i przetoczono 300,0 krwi. Tampon usunięto. Krwawienie z rany na szyi. Zdjęto szwy i ranę na szyi wytampowano. Po tygodniu, wobec ponawiającego się krwawienia na szyi — ponowna transfuzja 350,0 krwi. poczem rana szybko się zagoiła. Powikłanie to trwało 6 tygodni i omal nie zakończyło się śmiercią chorego.

Zpośród 6 przypadków silnych krwotoków po nakłuciu jamy szczękowej, ogłoszonych z Kliniki Wiedeńskiej, H a j e k w tylko co przytoczonym przypadku zmuszony był podwiązać tętnicę szyjną zewnętrzną.

I l b e r g z Berlina opisuje śmiertelny przypadek krwawienia po nakłuciu zatoki szczękowej. Wzór krwi wykazał ostrą białaczkę szpikową.

M a m l o c k przytacza przypadek ciężkiego krwotoku po nakłuciu zatoki szczękowej przez przewód środkowy.

Z u c k e r k a n d l w następujący sposób tłumaczy przyczynę krwawienia po nakłuciu zatoki przez przewód dolny. Otóż w okolicy nakłucia przebiega grube rozgałęzienie tętnicze, odchodzące od tętnicy nosowej tylnej (*a. nasalis post.*, — ta ostatnia pochodzi od *a. sphenopalatina*). Temu rozgałęzieniu tętniczemu towarzyszy gruba żyła, idąca około wylotu kanału łzowego, i prawdopodobnie ta żyła zostaje przy punkcji w pewnych rzadkich uszkodzona. H a j e k radzi nakłuwać na 3 cm. od przedniego końca muszli dolnej, by nie uszkodzić przypadkowo anormalnie przebiegającego naczynia. Do ciężkich krwotoków dojść może, gdy zostanie uszkodzona muszla dolna, a przeto przebiegająca w niej gałązka tętnicza. Trzymając się ściśle wskazówek H a j e k a , by nakłuwać na 3 cm. od przedniego końca muszli, można uniknąć uszkodzenia muszli, wzgl. tętnicy lub splotu żylnego u wylotu kanału łzowego. W rzadkich przypadkach krwawienie nastąpić może wskutek zranienia splotu żylnego śluzówki zatoki szczękowej. Oczywiście trudno to stwierdzić, zanim się zatoki nie otworzy.

Trudne nieraz do opanowania bywają krwawienia z tylnej części podłogi nosa i tylnej części przegrody, jak to miało miejsce w jednym przypadku po usunięciu nożyczkami przerostów przegrody nosowej. Już usunięcie tylnych przerostów muszli dolnej, zazwyczaj obficie unaczynionych, bywa nieraz powodem dość nieprzyjemnych krwotoków.

Jakie jest postępowanie lekarskie w przypadkach krwotoku?

Przy t. zw. naczyniowem krwawieniu, gdy krwawi jedno z rozszerzonych naczyń w przedniej części przegrody chrzęstnej (*locus Kiesselbachi*), lub gdy się stwierdza wyraźnie naczynie (tętniczkę), idącą łukowato ku dołowi, wystarczy przypalić miejsce krwawienia lub miejsce unaczynione kwasem chromowym. Wcale dobre wyniki otrzymywaliśmy przez głębokie, do chrząstki drążące nakłucia żegadłem galwanicznym. Robi się: jedno nakłucie pionowe i 2 ukośne w postaci krzyża. Kilkakrotnie przez nas stosowane oddzielenie śluzówki z obu stron od chrząstki, z wycięciem chrząstki lub bez wycięcia, nie dało nam wyniku, albowiem chorzy wracali z temi samymi skargami. Szkoła rosyjska stosuje tę metodę i A s p i s s o w np. bardzo ją chwali.

Ze środków, sprzyjających krzepnięciu krwi, a więc pomocnych przy opanowaniu krwawienia, wspomnieć należy środek b. stary (Pengahwar Djambi). Daje się ten rodzaj brunatnej waty łatwo sterylizować, lecz za

to posiada tę wadę, że całe kawały pozostają w nosie, i dopiero po kilku dniach chory przy kichaniu lub przy czyszczeniu nosa, je wyrzuca. Prócz gazy jodoformowej, która najdłużej pozostaje w nosie i nie rozkłada się, dobrze tamponuje gaza stryfonowa, lecz szybko rozkłada się i wywołuje cuchnienie.

Po krwawych operacjach w ostatnich latach doskonale usługi oddają mi wazenolowe tampony. Obok dużej zdolności przyspieszania krzepnięcia krwi, posiadają one tę zaletę, że po 24 godzinach dają się z łatwością usunąć bez kropli krwi. Od lat kilku nie używam innych tamponów po rezekcji przegrody, muszel, rezekcji komórek sitowych i zatoki szczękowej od strony nosa. Wystarczy jeden sączek długości 10—15 cm.

Przy krwotokach obfitych u sklerotyków ostatnio posługuję się miążskim cukrem (t. zw. pudrem) w postaci wdmuchiwanie — z dobrym wynikiem. Niektórzy używają osminy (roztwór cukru), stosowanej z dobrym wynikiem w chirurgii mózgowej.

Ostatnio w niektórych klinikach stosują jako środek najpotężniejszy i najbardziej skuteczny w krwotokach — mleko kobiece. Badania Lindenfelda i

Kraszewskiego w klinice Glatzla w Krakowie dowiodły, że zakrzepy w naczyniach krwionośnych, wywołane przez mleko kobiece, są najtrwalsze. W klinice Glatzla było stosowane mleko kobiece w 3 przypadkach usunięcia gruczołu krokowego przez pęcherz moczowy. Gdy gruczoł został usunięty — jama została wytamponowana gazą, nasyconą gorącym roztworem soli fizjologicznej z dodatkiem adrenaliny. Pomimo to krwawienie było b. znaczne i dopiero zastosowanie mleka kobiecego dało wynik doskonały. W 6 godzin po wytamponowaniu mocz był zlekka zaróżowiony, a nazajutrz prawie czysty. Również w 2 innych przypadkach protatektomji bardzo skuteczne okazało się mleko kobiece. W tejże klinice doskonałe wyniki otrzymano przy stosowaniu mleka kobiecego w zabiegach oto-ryno-laryngologicznych. Sprawa hemostazy, według słów Lindenfelda z kliniki Glatzla, zależy od naczyń, od umiejscowienia krwawienia, od czynników zewnętrznych i innych. Lecz w krwawieniach śródmiąższowych lub z naczyń włosowatych sprawa krzepnięcia gra rolę przodującą. I tu właśnie mleko kobiece działa bardzo dodatnio, jako czynnik fizjologiczny (Presse Médicale Nr. 68, 1935).

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z nowszych prac o wścieklicznie.

Podala

W. GŁOWACKA (Warszawa).

50 lat minęło od czasu, kiedy Pasteur po raz pierwszy zastosował swoją szczepionkę ochronną u chłopca, pokąsanego przez psa wściekłego. W 1880 r. Pasteur udowodnił, że wściekliczna jest chorobą zakaźną, której zarazek znajduje się w układzie nerwowym chorego człowieka lub zwierzęcia. Przez przeniesienie zarazka wściekliczyny ulicznej (virus des rues) na króliki otrzymał Pasteur pewną mutację zarazka, tak zwany zarazek stały (virus fixe), który posłużył do przygotowania szczepionki ochronnej.

Przez pół wieku od czasu doniosłego odkrycia Pasteura badacze pracują nad zagadnieniem wściekliczyny, ale dotychczas, jak zobaczymy, udało im się osiągnąć zaledwie bardzo nieznaczne wyniki.

Na międzynarodowym zjeździe w sprawie wściekliczyny, który się odbył w Paryżu w 1927 r., ustalono, że zarazek wściekliczyny należy do zarazków przesączalnych; zarazki tej grupy nazywają również niewidzialnymi, najlepiej może użyć określenia „pozawidzialne“ (Eisenberg).

Czy zarazek wściekliczyny jest rzeczywiście przesączalny, trudno powiedzieć narazie. Jest on ściśle związany z tkanką nerwową; używane są różne sposoby celem oderwania zarazka od tkanki, co jednak niezawsze się udaje. Niektórym badaczom udawało się otrzymać dodatnie wyniki (Remlinger, Levaditi, Nicola, Marie), jednakże najczęściej wyniki są ujemne. Glusman i jego współpracownicy przypuszczają, że zarazek wściekliczyny nie jest prawdziwym zarazkiem przesączalnym, że przeważają postaci nieprzesączalne. W Oddziale Pasteur'owskim robiliśmy próby sączenia zawiesiny mózgu (zarazek laborat.) przez

świecie Chamberlanda L_2 , L_3 przeważnie z wynikiem ujemnym.

Próby hodowania zarazka na podłożach sztucznych w obecności żywych tkanek przeważnie spełzały na niczem. Ostatnio Max Walhecker ogłosił wynik prób hodowania zarazka różnymi sposobami, jednak stale bez powodzenia. Stoël podaje, że jakoby udało mu się otrzymać 5 pasażów zarazka na pożywcę z zarodka kury i plazmy krwi królika. Narazie jednak próby te nie mają znaczenia praktycznego.

Hodować zarazek możemy tylko w tkance nerwowej żyjącego zwierzęcia, t. j. przenosząc zarazek z mózgu do mózgu zwierząt laboratoryjnych (w danym przypadku królika).

Levaditi uważa zarazek wściekliczyny za *microsporidia polysporogena* (*Glugea lyssae*). Pasożyt ten przechodzi, według autora, skomplikowany cykl rozwojowy, którego widzialną fazą są specjalne ciała, wykryte przez Negriego w 1903 r.; znajdują się one w komórkach nerwowych zwierząt chorych na wścieklicznę, najczęściej w komórkach piramidalnych rogu Ammona. Według Muratowej cykl rozwojowy zarazka wściekliczyny ma podobieństwo do rozwoju niektórych pierwotniaków, a jeszcze więcej zbliżony jest do pewnych drobnoustrojów roślinnych. Ciała Negriego, które niekiedy znajdują się oddzielnie od komórek nerwowych i posiadają zdolność wzrostu i rozmnażania się, przechodzą według autorki pewien cykl rozwojowy i mogą być uważane li tylko za żywy ustrój. Tego samego zdania są: Busson, Sawatejew, Sidorow, Guardabassi.

Inni badacze uważają, że ciała Negriego są produktem reakcji komórki na zarazek wściekliczyny (Manouélian i Viala, Marinesco, Stresco it. d.). W/g Manouéliana pasorzytem wściekliczyny jest *encephalitozoon rabiei* (tworzy, znajdujące się w mózgu i śliniankach zwierząt chorych). Ni-

cola u w jednej z ostatnich prac podaje, że ciała Negriego tworzą się kosztem substancji Nissla, że twory te są wyrazem zwycięstwa komórki nerwowej nad zarazkiem wścieklizny; za tem przemawia w/g autora fakt, że ciała Negriego znajdują się przeważnie w komórkach, które nie różnią się morfologicznie i stosunkiem do barwników od komórek normalnych. Komórki nerwowe mogą się bronić przeciwko zarazkowi ulicznemu: śmierć zwierzęcia zostaje opóźniona na skutek tej walki. Komórki nerwowe natomiast nie mogą skutecznie się bronić przeciwko zarazkowi stałemu, który dzięki wielokrotnemu wprowadzaniu do mózgu — stał się bardziej neurotropowy; komórki szybko ulegają zmianom pod działaniem zarazka, nie wytwarzają typowych ciałek Negriego, — zwierzę szybko pada.

Zarazek wścieklizny należy do zarazków, które wywołują t. zw. „ectodermoses neurotropes“ (Levaditi), to znaczy do takich, które mają duże powinowactwo do tkanek, pochodzących z zewnętrznego listka zarodkowego, głównie do jego części wgłębionej — tkanki nerwowej. W komórkach nerwowych mózgu, zwojach przykręgowych i neuronach układu współczulnego zarazek rozwija się i może występować w postaci widzialnej (C. N.). Ostatnio Levaditi badał, czy zarazek wścieklizny ma powinowactwo i do innych tkanek, pochodzących z zewnętrznego listka zarodkowego. Udało mu się wykryć ciała oksyfilne, zbliżone do ciałek Negriego, tylko w komórkach nabłonka rogówki królika, niekiedy myszy po zakażeniu niektórymi szczepami zarazka ulicznego. W innych tkankach, pochodzących tak z listka wewnętrznego, jak i zewnętrznego, nie udało mu się wykryć ciałek oksyfilnych. W/g Actona i Harveya zarazek wścieklizny ma największe powinowactwo do ośrodków na dnie IV komory, gdzie wywołuje największe zmiany, czem tłumaczy się nieuleczalność rozwiniętej choroby u człowieka.

Zarazem z miejsca wprowadzenia go do ustroju bardzo szybko rozpowszechnia się drogą nerwów obwodowych, jak przypuszczali poprzedni badacze, i jak jeszcze raz potwierdzili Levaditi (neuroprobasie) i Nicolaou (septinévrites neurotropes). Zarazek rozpowszechnia się tą drogą w kierunku dośrodkowym i odśrodkowym, przytem w/g badań Nicolaou zarazek stały częściowo zatracił tę zdolność. Zarazek uliczny, wprowadzony do mózgu, może być wykryty kilka dni przed wystąpieniem objawów choroby w pniach nerwów obwodowych, a nawet w najdrobniejszych rozgałęzieniach nerwów skórnych, w których wywołuje pewne zmiany; tą drogą przedostaje się zarazek i do ślinianek (Bertarelli).

Rozpowszechnia się zarazek tą drogą z nadzwyczajną szybkością. Tak amputacja ogona w 5 godzin po zakażeniu mogła jeszcze uratować zwierzęta laboratoryjne od śmierci; przez natychmiastowe zastosowanie niektórych środków (injekcje naokoło miejsca zakażenia sublimatu, protargolu, fenolu, błękitu metylowego) można było uratować myszy po podskórnym zakażeniu; ale przemywanie temi środkami śluzówek nosa i odbytnicy w 15 min. po zakażeniu nie mogło już powstrzymać rozwoju choroby (dośw. Fermiego).

Badania Marinesco i Stroesco wykazały, że zarazek rozpowszechnia się nie drogą włókna osiowego, lecz drogą układu chłonnego nerwów.

W ośrodkowym układzie nerwowym zarazek może ulec zniszczeniu lub znajdować się przez czas dłuższy w stanie utajonym. Wykryć zarazek wścieklizny w mózgu udaje się w/g Remlingera tylko w końcu okresu

wylegania lub w rozwiniętej chorobie u ludzi i zwierząt. Obserwacje Quasta, któremu udało się wykryć zarazek stały w mózgu psów, zabitych po uodpornieniu bez objawów wścieklizny (Izaboliński i Zeitlin wykrywali w podobnych okolicznościach zarazek u królików), nie zostały potwierdzone przez większą część badaczy.

Jak już wspomnieliśmy, odróżniamy zarazek uliczny od zarazka stałego — laboratoryjnego.

Główną cechą zarazka ulicznego jest niestałość trwania okresu wylegania, który niekiedy może być bardzo długi. W komórkach nerwowych mózgu znajdujemy ciała Negriego, charakterystyczne dla wścieklizny ulicznej; zmiany histopatologiczne wskazują na nieropną rozsianą *encephalomyelitis* z nacieczeniem komórek naokoło drobnych naczyń krwionośnych i rozrostem elementów komórkowych naokoło dużych komórek zwojowych. Manouélian uważa za swoiste dla wścieklizny ulicznej zmiany, opisane przez Van Gehen i Nelsona, w komórkach zwojów sympatycznych. Zarazek uliczny, wprowadzony z zawiesiną mózgu do mięśni, pod skórę i t. d., wywołuje chorobę u zwierząt. Długo nie udawało się zakażenie dożylnie. Loeffler i Schweinburg wykazali, że trzeba wprowadzać bardzo duże dawki w tym celu, ponieważ znaczne ilości zarazka są zatrzymywane w płucach. We wścieklicznie ulicznej choroba występuje najczęściej w postaci gwałtownej.

Zarazek laboratoryjny różni się od zarazka ulicznego głównie tem, że, dzięki stałemu wprowadzaniu go do mózgu królika, stał się on bardziej zjadliwy dla tkanki nerwowej tego zwierzęcia, tracąc częściowo zjadliwość dla innych ssaków, zwłaszcza dla człowieka, małpy i psa. Wprowadzenie zarazka laboratoryjnego do tkanki podskórnej wywołuje u człowieka i psa odporność. Ta właściwość zarazka stałego umożliwiła Pasturovi wprowadzenie szczepień ochronnych. Większa część szczepów zarazka stałego nie zakaża królików i świnek przy podskórnym wprowadzeniu; nieco częściej udaje się zakażenie do mięśni, najczęściej otrzymujemy wyniki dodatnie przy zakażeniu do przedniej komory oka. Zakażenie dootrzewnowe udaje się tylko po zablokowaniu układu siateczkowo-śródbłonkowego (Marie). Zakażenie dożylnie zarazkiem stałym udawało się tylko po przerwaniu zapory w mózgu (Jewlew); duże dawki zawiesiny mózgu (Schweinburg) rzadko wywoływały chorobę. Poza tem charakterystyczną cechą zarazka stałego jest stały krótki okres wylegania oraz brak typowych ciałek Negriego w komórkach rogu Ammona, korze mózgowej; ciała Negriego były znajdowane przy zarazku stałym w ośrodkach podstawowych nerwu wzrokowego (Nicolaou), naokoło środkowego kanału (Muratowa). Niekiedy w rogu Ammona, korze mózgowej mogą być obecne drobne oksyfilne twory bez żadnej wewnętrznej struktury. Badacze uważają te ciała za prototyp ciałek Negriego. Poza tem obserwowane są osobliwe zmiany w jądrach komórek nerwowych, opisane w swoim czasie przez Babela, obecnie spostrzegane przez Levadiego, Lépiną i Schoen. Osobliwe te zmiany komórek obserwowalam w mózгах królików przy przechodzeniu zarazka ulicznego w zarazek laboratoryjny. Po ustaleniu zarazka i w szczepach, używanych do wyrobu szczepionki, zmiany wyżej wspomniane spotykane są rzadziej. Klinicznie obserwujemy przeważnie postać porażenną. Havens na podstawie doświadczeń przychodzi do wniosku, że wszystkie szczepy wścieklizny mają te same

składniki antygenne, zarazek stały posiada je w mniejszej ilości; zachodzi jakby przegrupowanie w strukturze antygennej.

Nie wszystkie szczepy zarazka ulicznego łatwo przechodzą w zarazek stały. Niekiedy nie udaje się otrzymać odmiany laboratoryjnej mimo licznych pasażów na królikach. Najwięcej zbliżone do zarazka stałego są tak zwane „Virus renforcés” (Levaditi), których okres wylegania mało różni się od okresu wylegania zarazka stałego (Remlinger, Jonnesco, Stuart i Krikorian, Haidar, Palawandow). W Oddziale mamy podobny zarazek, okres wylegania od pierwszego pasażu na królikach wynosił 6—7 dni. Zarazek stały otrzymany był także na świnkach, psach i owcach.

Czy ta odmiana laboratoryjna zarazka jest rzeczywiście nieodwracalna, oto zagadnienie, które zajmuje ostatnio badacze. Chodzi głównie o przedłużenie okresu wylegania, przywrócenie zarazkowi stałemu własności wytwarzania ciałek Negriego i zwiększenie zjadliwości przy podskórnym zakażeniu zwierząt laboratoryjnych. W tym celu zarazek stały przenoszony był na zwierzęta innego gatunku: psa, jeża, susła, mysz, szczura (Ch. Nicolle, Jonnesco, Palawandow), albo przeszczepiany w pasażach z nerwu obwodowego do nerwu (Nicola u); autor miał na myśli przywrócenie w ten sposób zarazkowi stałemu częściowo utraconej zdolności rozpowszechniania się wzdłuż nerwów i przedłużenia okresu wylegania. Niektórym z badaczy udawało się w ten, czy inny sposób przedłużać okres wylegania choroby i otrzymywać typowe ciała Negriego w rogu Ammona. Zjadliwość dla tkanki podskórnej zwierząt laboratoryjnych przeważnie nie zwiększała się. Schweiburg prznosił zarazek stały z królika na świnki, po pasażach na świnkach zwiększyła się zjadliwość zarazka; szczep wiedeński zakażał zwierzęta laboratoryjne zwykle w rozcieńczeniach 1 : 500, 1 : 700; po 25 pasażach na świnkach rozcieńczenia 1 : 80.000, 1 : 90.000 wywoływały jeszcze chorobę. Okres wylegania pozostał bez zmiany. Poza tem udawało się zakażać świnki, a nawet króliki po przeszczepieniu zarazka do mięśni i pod skórę. Zwiększona zjadliwość pozostała i przy ponownych pasażach na królikach.

Większość badaczy przychodzi do wniosku, że zarazek stały zachowuje własność wytwarzania ciałek Negriego, ale na królikach jest ona słabo zaznaczona dzięki wybitnemu powinowactwu zarazka do układu nerwowego. Niema tu mowy o powrocie zarazka stałego do jego prototypu — zarazka ulicznego, ponieważ zmiany nie są stałe: po kilku pasażach ponownie na królikach zarazek przeważnie powraca do normy. Nicola u uważa, że można mówić jedynie tylko o przystosowaniu odwracalnym zarazka ulicznego do pewnych tkanek, a nie o mutacji zarazka.

Obserwacje szczepów zarazka stałego, używanych w różnych instytutach Pasteurowskich, wykazały, że stałość zarazka nie jest jednak absolutna. Po licznych pasażach na królikach okres wylegania może skrócić się (Aujeszki); zarazek może nabrać większej lub mniejszej zjadliwości w stosunku do niektórych tkanek i narządów zwierząt laboratoryjnych (Puntoni, Marie, Plantureux, Remlinger). Busson i Schweiburg przestrzegają przed używaniem szczepów zarazka stałego, które zabijają króliki przy podskórnym zakażeniu. U nas w Oddziale Pasteur

owskim nie zauważono zmian własności zarazków stałych, używanych do przygotowania szczepionki.

Zatrzymamy się nieco nad działaniem różnych czynników — fizycznych, chemicznych i t. d. na zarazek wścieklizny.

Zarazek wścieklizny jest wrażliwy na wysoką temperaturę: przy 50° ginie po godzinie, przy 65° — już po kilku minutach.

Inaczej zachowuje się zarazek w stosunku do niskiej temperatury; naprz. przy zamrażaniu mózgu zarazek uliczny zachowuje swoją zjadliwość po 775 dniach, a zarazek stały po 768 dniach. Mózg, przechowywany w temperaturze +6° w glicerynie, zachowywał zjadliwość jeszcze dłużej (Remlinger i Bailly). Procesy gnilne nie niszczą tak szybko zarazka: Mazzei wykrył go po 63 dniach w gnijących mózgach.

Działanie światła dziennego na zarazek w obecności błękitu metylowego niszczy go po 20 minutach (Shortt i Brooks), niszczy także jego własności antygenne. Galloway otrzymał inne wyniki, a mianowicie, że fotodynamiczne działanie błękitu metylowego i panflawiny w 84% nie niszczy własności antygennych zarazka. Naświetlanie lampą kwarcową w ciągu 10 minut niszczy zarazek w 5% zawiesinie mózgowej (Sankaran i Beer). Levaditi badał działanie naświetlania lampą kwarcową na zarazek *in vitro* i *in vivo*; zarazek ginie *in vitro* po 5 minutach naświetlania; po 10-minutowym naświetlaniu rogówki, zakażonej przez skaryfikację, udało się autorowi uratować tylko dwa na dziewięć królików zakażonych.

Przy mocnym wirowaniu w ciągu 30 minut zarazek w dużej ilości pozostaje w płynie górnym (Nicola u), dla lepszego odwirowania zarazka (16.000 obrotów na minutę) Ph zawiesiny powinno wynosić 4,5 (Kadamoi Umeno).

Optimum stężenia jonów wodorowych dla zarazka stałego leży pomiędzy Ph 6,4—7,0, przyczem wzrost kwasowości jest szkodliwszy, niż zwiększenie zasadowości (Koldajew i Pikul). Cząsteczki zawiesiny mózgu (zarazek stały) naładowane są ujemnie przy Ph 6,0—9,3 (Nicola u i Kopciowska), przy Ph 5,8—7,4 (Glusman).

Zarazek stały na tkance mózgowej, przechowywany w glicerynie, zachowuje długo swoją zjadliwość — dłużej niż rok (Herman). Szczepy zarazka stałego, używane w Oddziale Pasteurowskim, zachowują zjadliwość po 10 miesiącach (trzymane są w glicerynie w chłodni); przypadkowo zostało stwierdzone, że jeden z nich po 13 miesiącach całkowicie utracił swoją zjadliwość.

Wysuszenie działa stopniowo niszcząco na zarazek stały. Na tem właśnie polega oryginalna metoda Pasteura. Rdzeń (v. f.), suszony nad KOH, zachowuje zwykle swoją zjadliwość po 6—7 dniach. Remlinger zauważył, że niekiedy rdzeń (v. f.) w miarę zwiększenia liczby pasażów staje się wrażliwszy na działanie wysuszenia i gliceryny. Szczep, badany po 2.200 pasażach, zachowywał zjadliwość dla zwierząt laboratoryjnych po 4 dniach wysuszenia; po 2.670 pasażach — tylko rdzeń, suszony jeden dzień, był stale zjadliwy, rdzenie zaś, suszone przez 2—3 dni, częściowo utraciły swoją zjadliwość. Wrażliwość na działanie eteru zmniejsza się w zależności od liczby pasażów. Zjadliwość zarazka stałego, określana metodą rozcieńczenia (zresztą niedokładną) w/g badań Remlingera, potęguje się przy zwiększeniu liczby pasażów; autor tłumaczy to w ten sposób, że zarazek stały coraz więcej przystosowuje

się do mózgu, i liczba zarazków coraz się zwiększa w jednostce wagi. Z tym faktem należy się liczyć przy szczepieniu metodą *Hogyesa*, przy której wprowadza się żywy zarazek w różnych rozcieńczeniach: rozcieńczenia 1 : 10.000, 1 : 5.000, które rozpoczynało się szczepienie przed kilkudziesięciu laty, były na granicy zjadliwości, obecnie są one wyraźnie zjadliwe.

Kwas solny 0,01% zabija zarazek po 2 godzinach działania przy 37°. Lipaza trzustki niszczy zarazek w rozcieńczeniu 1 : 4.000 przy Ph 7,4. Trypsyna i diastaza działają niszcząco na zarazek tylko w dużym stężeniu (*Hirano*).

Poza układem nerwowym zarazek znajduje się, jak wiadomo, w ślinie zwierząt chorych na wściekliznę. Przy zakażeniu naturalnym ma znaczenie właśnie obecność zarazka w ślinie. Przy zaszczepieniu do skóry ślina w 100% wywołuje chorobę u zwierząt, a tkanka nerwowa w tych warunkach może zakażać tylko w 50%. *Busson* odróżnia dwie formy zarazka wścieklizny: jedną dojrzałą, znajdującą się w mózgu, a drugą niedojrzałą — młodą, obecną w ślinie. Zarazek przedostaje się razem ze śliną do rany i, ponieważ ma duże powinowactwo do tkanki nerwowej, bardzo szybko przedostaje się do ośrodkowego układu nerwowego osoby pokąsanej.

Czem się tłomaczy zjadliwość śliny? *Manouélian* twierdzi na podstawie swoich badań, że zarazek przedostaje się do śliny z tkanki nerwowej. W śluzówce jamy ustnej, języka, przewodów ślinowych oraz w śliniankach wędzide są rozsiane pojedynczo lub w skupieniach komórki nerwowe. Neurony te leżą niekiedy bardzo powierzchownie, tak, że każde nieznaczne uszkodzenie nabłonka, które często ma miejsce u zwierząt chorych na wściekliznę, wywołuje przedostanie się zarazka nazewnątrz i zakażenie śliny. O ile tych defektów nie ma, ślina nie może wywołać zakażenia. Dla wykrycia zarazka w ślinie zastrzykujemy ją w dużych ilościach — 2—3 cm³ do mięśni zwierząt laboratoryjnych.

Zarazek w ślinie był wykrywany na kilka dni przed wybuchem choroby: — 5—6 dni (*Nicolas*), 8—10 dni (*Puntoni*). Z tego względu wskazane jest przy pokąsaniu człowieka przez zwierzę pozornie zdrowe pozostawienie zwierzęcia pod obserwacją na 14—15 dni od dnia pokąsania dla wyłączenia możliwości zakażenia. Poza śliną, śliniankami zarazek wykrywany był w różnych narządach wewnętrznych: w wątrobie, śledzionie, trzustce, nerkach, nadnerczach, jądrach (*Remlinger*, *Manouélian*, *Busson*, *Schweiburg*). *Remlinger* wykrył ostatnio zarazek w płucach (w 37%). Według *Manouéliana* zarazek znajduje się jedynie tylko w neuronach, rozsianych w narządach wewnętrznych. *Czeszkow* wykrył zarazek wścieklizny w gruczołach łzowych psów, zakażonych zarazkiem ulicznym i stałym (rzadziej), pozatem u 3 osób, zmarłych na wściekliznę. We krwi udaje się wykryć zarazek bardzo rzadko, zaledwie w 3,33% i to przy wprowadzaniu dużych ilości krwi przy zakażaniu zwierząt laboratoryjnych (*Schweiburg*).

Płyn mózgowo-rdzeniowy ma ważne znaczenie w przenoszeniu zarazka wewnątrz mózgu (*Speranski*), jednak zarazek był wykrywany bardzo rzadko w płynie mózgowo-rdzeniowym. Wyniki ostatnich badań wypadły ujemnie (*Fermi*, *Kerbler*, *Jonnesc*).

Jonnesc wykrył zarazek w moczu 2-ch osób, zmarłych na wściekliznę; biorąc jednak pod uwagę, że

mocz był pobierany kateterem, można przypuścić, że miało miejsce uszkodzenie śluzówki i przedostanie się zarazka z neuronów błony śluzowej pęcherza; jednocześnie stwierdzone zostały zmiany w nerkach.

Co się tyczy szkodliwości mleka chorych zwierząt, to badania *Remlingera* wykazały, że jakkolwiek zarazek znajduje się w gruczołach mlecznych (jeden wynik dodatni na 4 badania), jednakże przedostaje się on do mleka bardzo rzadko (jeden wynik dodatni na 39 badań). W celu zakażenia zwierząt wskazane jest wprowadzanie dużych ilości mleka, pobranego ostrożnie bez uszkodzenia gruczołu mlecznego i koniecznie od żyjącego zwierzęcia; po śmierci zarazek przez dyfuzję przedostaje się do różnych płynów ustrojowych, może więc przedostać się i do mleka i dać błędne wyniki. (*Remlinger*). *Guisepe Grazia* nie mógł wykryć zarazka stałego w mleku zwierząt, sztucznie zakażonych. Ta wyjątkowo rzadka obecność zarazka w mleku nie ma znaczenia praktycznego.

Czy może zarazek przedostać się przez łożysko i zakażać płód? *Józef Koch* uważa, że zarazek może rozpowszechniać się drogą krwiobiegu, co tłumaczyłoby i zakażenie płodu przez łożysko. Zakażenie przez łożysko może się niekiedy zdarzyć (*Remlinger*, *Otto Herrmann*). *Plantureux* i *Hilbert* podają przypadek zachorowania szczeniaka w 19 dni po urodzeniu, suka padła na wściekliznę w dzień porodu. Ciekawy przypadek obserwowany był w Hanoi: u kobiety chorej na wściekliznę udało się za pomocą cesarskiego cięcia wy dostać zdrowe donoszone dziecko; matka zmarła w dzień porodu, dziecko ma obecnie 13 miesięcy, jest zdrowe i dobrze się rozwija (*Genervaj i Doder*). *Autonzy* przychodzą do wniosku, że zarazek wścieklizny nie przechodzi przez łożysko. Potrzebne są dalsze badania dla wyjaśnienia tej sprawy. U zwierząt może nastąpić zakażenie naskutek odgryzania pępownicy i lizania rany.

Na wściekliznę chorują wszystkie zwierzęta ssące; była obserwowana epizootja lisów (*Barbier*); *Geral* podaje przypadek śmierci człowieka, który zachorował na wściekliznę po ukąszeniu przez ichneumona w Indjach. *Remlinger* przed laty opisał przypadek śmierci dziewczynki po ukąszeniu przez mysz. Obserwacje wykazują, że drobne gryzonie odgrywają pewną rolę w rozpowszechnieniu wścieklizny, zwłaszcza u zwierząt. Bardzo ciekawe spostrzeżenia zrobione zostały w Brazylii, gdzie bydło chorowało na wściekliznę porażenną; w/g orzeczenia *Carrini* roznośicielem choroby był nietoperz — wampir. Obecnie *Lima* znowu powraca do tego faktu i twierdzi stanowczo, że choroba, obserwowana przez *Carrini* u bydła, była rzeczywiście wścieklizną, której roznośicielem był nietoperz (*desmodus rotundus*). *Kraus* uważał, że była to choroba *Aujeszki*, a nie wścieklizna. Stwierdzono również (*Rawan*, *Hurst*, *Remlinger*), iż nietoperz-wampir wywołał chorobę u 17 osób, zmarłych na wściekliznę porażenną na wyspie Trinidad. Jedna z tych osób zmarła w 21 dni po ukąszeniu jej przez nietoperza. Jednocześnie obserwowane były przypadki wścieklizny porażennej u bydła. Udział psa, jako roznośiciela wścieklizny, był w tym przypadku wyłączony. *Remlinger* zastanawia się nad udziałem drobnych gryzoniów i nietoperza w rozpowszechnianiu wścieklizny; w jaki sposób zwierzęta te ulegają zakażeniu, trudno narazie powiedzieć.

Ptaki są bardzo mało wrażliwe na wściekliznę; rzadko ulegają zakażeniu naturalnemu; mogą zachoro-

wać po ukąszeniu w grzebień na głowie. Choroba może mieć przewlekły charakter, niekiedy kończy się wyzdrowieniem. Remlinger opisał przypadek wścieklizny u koguta, poparty obecnością ciała Negriego. Radzi on szczepić ludzi w przypadkach podziobania przez ptaki. U nas w Oddziale Pastewrowskim nie szczepiono ani jednej osoby z tego powodu; Nikolic (Jugosławja) w ciągu 6 lat szczepił 45 osób, podziobanych przez ptaki.

Gady nie ulegają wściekliznie: w mózgu żółwia zarazek, sztucznie wprowadzony, zachowuje swoją zjadliwość w ciągu 302 dni, nie wywołując żadnych objawów chorobowych (Remlinger). Podobną odporność stwierdził Remlinger i u płazów (ropucha, żaba).

Głównym roznosicielem wścieklizny jest jednakże pies; 30—40% psów zakażonych ulega chorobie. W Warszawie od 1886—1927 r. szczepiło się 42.543 osoby, pokąsane przez psy (92,1%), 1.656 — pokąsanych przez koty, 150 — przez wilki, 381 — przez krowy i 100 przez ludzi, w tem jedyny przypadek, opisany w literaturze (Palmirski i Karłowski), przeniesienia wścieklizny z człowieka na człowieka z zejściem śmiertelnym. Niektórzy badacze podawali w wątpliwość zjadliwość śliny człowieka. Ostatnio Haider, Palawandow stwierdzili doświadczalnie, że ślina człowieka chorego na wodowstręt może być zjadliwa.

Ponieważ psy roznoszą najczęściej wściekliznę, powiedzieć należy kilka słów o przebiegu choroby u tych zwierząt. Okres wylęgania wścieklizny psa trwa przeciętnie od 10 do 60 dni, pies może zachorować jednakże i znacznie później, niekiedy nawet po roku od zakażenia. Rozróżniamy dwie formy kliniczne: w gwałtownej wściekliznie występuje na pierwszy plan agresywność zwierzęcia: pies rzuca się na ludzi, zwierzęta, często ucieka z domu, kąsa każde napotkane po drodze żywe stworzenie, roznosząc w ten sposób chorobę; pies ma zmieniony głos, traci apetyt, może pić jednak wodę, pożera niejadalne przedmioty; następnie występują porażenia i zwierzę po 3—5—7 dniach pada. W postaci

porażennej okresu podniecenia może nie być; występuje porażenie mięśni zuchwowych, języka, oczu; choroba trwa krócej, 2—3 dni. Pies nie kąsa, właściciel może zakazić się przez różne manipulacje z psem (poszukuje kości w gardle, daje lekarstwo i t. d.). Opisywane były przypadki wyzdrowienia psa po rozwiniętej chorobie. Wydaje się to nam wątpliwem: objawy, przypominające wściekliznę, mogą być obserwowane i w innych chorobach psa.

Niekiedy wścieklizna u psa może mieć przebieg nietypowy. Puntoni, Velu i inni obserwowali wściekliznę u psów pod postacią ostrego nieżytu żołądka i jelit (wymioty i krwawa biegunka). Puntoni znajdował przytem odpowiednie zmiany w żołądku i jelitach i wykazał obecność zarazka wścieklizny w wydzielinie wyodrębnionej pętli jelit. Natscheff podaje przypadek, gdzie jedynym objawem wścieklizny u psa był zachrypnięty głos, pies padł po 16 dniach; w rogu Ammona stwierdzono ciała Negriego.

Na sekcji stwierdzamy mało zmian charakterystycznych; za wścieklizną przemawia obecność ciał obcych w żołądku; niekiedy żołądek może być pusty. W mózgu stwierdzamy obecność ciał Negriego w rogu Ammona, w korze mózgowej, najmniej — w mózdzku; ciała te mają ważne znaczenie rozpoznawcze. Bywają jednak rzadkie przypadki, kiedy nie udaje się wykryć ciał Negriego w mózgach zwierząt wściekłych. Przedewszystkiem przy szczepach wścieklizny ulicznej z krótkim okresem wylęgania (virus renforcés), we wściekliznie porażennej może nie dojść do wytwarzania ciał Negriego w mózgu, ponieważ zarazek przedostaje się przedewszystkiem do rdzenia. W wyjątkowych przypadkach zakażamy nadesłanym materiałem króliki, które mogą paść po 2—3 tygodniach na wściekliznę; dla wyłączenia wścieklizny króliki powinny pozostać pod obserwacją przynajmniej 3—6 miesięcy, zależnie od sposobu zakażenia. Jonnesco, Webster i Dawson radzą używać białych myszy do próby biologicznej.

(Dok. nast.)

Oceny książek

Prof. Dr. Werner CATEL. **Normale und pathologische Physiologie der Bewegungsvorgänge im gesamten Verdauungskanal.** Cz. I: Methodik, Anatomie, normale Physiologie. Nakł. Georg Thieme Lipsk, 1936.

Treść książki: rozdział I. Metody: A. Metody badania czynności ruchowych jelit cienkich. B. Metody badania aktu polykania. C. Metody badania czynności ruchowej żołądka. D. Metody badania czynności ruchowych kieszek grubych. E. Metody badania antyperystaltyki i czynności ruchowych zwieraczy. Każdy z poszczególnych działów metodyki został podzielony na działy drobniejsze. Rozdział II: Mięśnie poprzecznie prążkowane i gładkie przewodu pokarmowego i ich unerwienie. Rozdział III: Fizjologia pobierania pokarmów. A. Akt ssania. B. Akt żucia. C. Akt polykania. D. Powiązanie aktu ssania, oddychania i polykania. Rozdział IV: Fizjologiczne formy ruchowe mięśni gładkich w przewodzie pokarmowym. A. Fizjologiczne formy ruchowe jelit cienkich. B. Fizjologiczne formy ruchowe kieszek grubych. C. Fizjologiczne formy ruchowe żołądka. D. Fizjologiczne formy ruchowe przelyku. E. Przebieg normalnych zjawisk ruchowych przewodu pokarmowego. Rozdział V: Wpływ układu nerwowego na przebieg czynności ruchowych przewodu pokarmowego. A. Ośrodki ssa-

nia, żucia i polykania. B. Wpływ układu wegetatywnego na mięśnie przewodu pokarmowego. C. Wpływ śródściennych zwązów nerwowych na mięśnie przewodu pokarmowego. D. Wpływ odruchowe i ośrodkowe układu nerwowego na mięśnie przewodu pokarmowego. Rozdział VI: Wpływ pokarmów na ruchy przewodu pokarmowego. A. Wpływ białka, tłuszczów i węglowodanów. B. Wpływ pokarmu ubogiego w składniki mineralne. C. Wpływ pokarmu ubogiego i bogatego w witaminy. D. Wpływ braku witamin. E. Wpływ głodu. F. Zależności pomiędzy zdolnością do ruchów jelit i składem chemicznym ich ścian w przeróżnych pokarmach. Rozdział VII: Dalsze fizjologiczne własności mięśni gładkich przewodu pokarmowego. A. Pobudliwość. B. Faza refrakcyjna. C. Prądy spoczynkowe i czynnościowe. D. Uwagi końcowe. Książka zawiera 250 stron i 87 rysunków. Książka prof. Wernera Catela przedstawia bezspornie piękną monografię z dziedziny czynności ruchowych przewodu pokarmowego. Dotychczas posiadaliśmy tylko jedno dzieło o charakterze monografii z tej dziedziny Alvaraza w języku angielskim z 1928 r. w II-gim wydaniu, mało jednak u nas znane. Innych podobnych monografij brak. Czynność ruchowa przewodu pokarmowego była traktowana po macoszemu nawet w podręcznikach fizjologii, i jedy-

nie w dużych dziełach można było znaleźć interesujące nas zagadnienia z tej dziedziny. A wiemy, jak ważne jest dokładne zrozumienie fizjologii czynności ruchowej przewodu pokarmowego, by zdać sobie sprawę z procesów patologicznych, rozgrywających się w dziedzinie ruchowej żołądka, jelit i kiszki grubych. Monografia prof. Catela zawiera dość wyczerpująco wszystkie dane, dotyczące się zjawisk ruchowych przewodu pokarmowego. Przedewszystkiem bardzo dokładnie, a jednak dość krótko podał autor metody badania poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego, uwzględniając nawet metody rentgenologiczne, co znakomicie ułatwia badaczom wybranie tej lub innej metody. W rozdziale II autor podaje anatomję wraz z unerwieniem mięśni gładkich i poprzecznie prążkowanych, przyczem ujmuje w bardzo przejrzystą tablicę czynności i unerwienia poszczególnych mięśni, działających podczas łykania, żucia i polykania. Ciekawe stanowisko i może nie bez słuszności zajmuje autor, co do nomenklatury poszczególnych form ruchowych mięśni przewodu pokarmowego. Tak więc ruchy wahadłowe przypisuje tylko mięśniom podłużnym, natomiast mięśniom okrężnym nie należy przypisywać ruchów wahadłowych, lecz płytkie ruchy robaczkowe. W dziale o wpływie głodu na ruchy przewodu pokarmowego autor przypomina mało znane badania *Sinienicka*, który twierdzi, że okresowa czynność ruchowa przewodu pokarmowego zależy od bliżej nieznanych hormonów, powstających okresowo podczas głodu. Hormony te według *Sinienicka* przedostają się do krwi, a wpływając na ośrodek głodu w mózgu, wywołują uczucie głodu. Omawiając dział o działaniu podniet na ruchy przewodu pokarmowego, autor uwzględnił nie tylko podniety cieplne, chemiczne, elektryczne i mechaniczne, ale omówił również wpływ podniet hormonalnych oraz wyciągów narządowych i wydzielin gruczołowych, co ma podstawowe znaczenie w zrozumieniu patologji przewodu pokarmowego, związanej z zaburzeniami gruczołów o wewnętrznej sekrecji. Książka jest zaopatrzona w bardzo dobre schematy, tablice i krzywe doświadczalne, a po każdym dziale autor podaje dużą literaturę, przeważnie jednak niemiecką. Na końcu książki autor zestawil skorowidz nazwisk autorów w alfabetycznym porządku oraz skorowidz rzeczowy. Monografia prof. Wernera *Catela* jest dziełem bardzo pożytecznym i doskonale wprowadza w część II-gą, zapowiedzianą przez autora, kliniczno-farmakologiczną. Nietylko lekarz praktyk znajdzie tam wszystko, co potrzebne mu jest do zrozumienia stanów chorobowych przewodu pokarmowego, związanych z jego czynnością ruchową, ale również fizjolog znajdzie w tej książce krótko ujęte ciekawe wiadomości, rozrzucone w dużych dziełach

i poszczególnych pracach. Wydanie firmy Georg Thieme bardzo staranne.

Dr. Julian Walański.

Max MÜLLER. *Prognose und Therapie der Geisteskrankheiten*. Georg Thieme. Lipsk 1936.

Doskonała książka znanego psychiatry szwajcarskiego ma za zadanie zobrazowanie zasadniczych zagadnień i możliwości rokowania i leczenia w dziedzinie psychjatrii. Wbrew rozpowszechnionym wśród ogółu lekarzy poglądom, w których przechowało się sporo z dawnych przesądów, autor pragnie pokazać, że i w tej dziedzinie medycyny istnieją możliwości nietylko badawcze, ale i terapeutyczne, i że i tutaj wymagania, stawiane wiedzy i sztuce lekarskiej, są coraz większe i mają wybitne znaczenie praktyczne. Słusznie wskazuje autor w przedmowie na psychoanalityczne oświelenie uprzedzenia, z jakim ogół lekarzy traktuje tę skomplikowaną dyscyplinę lekarską. A przecież postępy teoretyczne i praktyczne są tutaj ogromne. Nowe możliwości dagnostyczne, analiza strukturalna obrazów klinicznych, nauka o konstytucji, zrozumienie dla czynników, kształtujących obraz chorobowy nietylko w sprawach tak zw. psychorodnych, ale i w psychozach organicznych i endogennych, wreszcie wielkie zagadnienia higieny psychicznej, profilaktyki i opieki otwartej nad psychicznie chorymi — oto nowe i ważne zdobycze wiedzy psychjatricznej. Po tym programie przechodzi autor do poszczególnych zagadnień, które omawia na podstawie dokładnej znajomości piśmiennictwa, ale przedewszystkiem na podstawie własnego długoletniego doświadczenia. Dzięki temu autor zajmuje własne stanowisko w stosunku do wszelkich aktualnych zagadnień leczenia psychjatricznego. Po omówieniu somatycznych metod leczniczych (szczególnie dokładnie omawia autor kuracje nieprzerwanego snu, które przecieź zrodziły się na gruncie szwajcarskim), przechodzi autor do omówienia psychoterapii indywidualnej, przyczem w krótkości charakteryzuje jej zasadnicze metody. Rozdział poświęcony psychoterapii zbiorowej, daje zwięzłą i jasną charakterystykę metod oddziaływania psychicznego w nowoczesnym zakładzie, gdzie na czoło wysuwa się wychowanie i terapia pracy. Część szczegółowa omawia rokowanie i terapię w poszczególnych grupach schorzeń psychicznych, przyczem autor stara się uwzględnić i krytycznie oświetlić wszystkie nowsze metody leczenia. Brak mu jeszcze osobistego doświadczenia co do najnowszej metody leczenia schizofrenji za pomocą wstrząsów insulinowych (*Sakel*), którą, jak referentowi wiadomo, wprowadził dopiero po ukazaniu się książki w druku. Książka ze wszech miar godna polecenia.

G. Bychowski.

Wskazówki praktyczne

Kilka rad praktycznych podaje *Heisler*. W przypadkach *zakrzepów i zapaleń żył* dają dobre wyniki *pijawki*. Do wywołania *sztucznej gorączki* nadają się doskonale *zastrzykiwanie gotowanego mleka krowiego* w ilości 5 ctm³ w odstępach czasu postępujących. Pod wpływem tych zastrzykiwań ustają napady *dychawicy oskrzelowej*. W przypadkach jednoczesnego istnienia *wyprysku* są one jednak *przeciwwskazane*, gdyż pogarszają wyprysk. W krwotokach płucnych dobrze działają *zastrzykiwania dożylnie 1% czerwieni Kongo* w ilości 5—10 ctm³. (M. m. W. 1936, Nr. 4).

—o—

W leczeniu *dychawicy oskrzelowej* dobre usługi oddaje *Laechelowi Epokan* (fabr. Merck w Darmsztacie). Lek ten zawiera 3 składniki, z których jeden działa na komponentę nerwowo-mięśniową, drugi — na naczynioruchową, trzeci — na fizyczną. Stosuje się w zastrzykiwaniach dożylnych i podskórnych. (M. m. W. N. 4).

—o—

Siegen i Hempte stosują w *dławicy piersiowej*,

obok leczenia kąpielowego i cukrowego, *krótkie fale*: w 43% otrzymali zupełne ustąpienia dolegliwości, w 53% — poprawę, a tylko 3% pozostały bez poprawy. Dozowanie zależnie od przypadku. (Fortschr. Ther. 1936 z. 1).

—o—

H. Baumert ostrzega przed zastrzykiwaniem przetworów *chininy u osesków*. U jednego oseska zastrzyknięcie domięśniowe 0,3 transpulminy wywołało zgorzel na dużej przestrzeni z wydzieleniem kawałka mięśnia i z następczą amputacją 3 i 4 palca u nogi. Po upływie 3 miesięcy stwierdza się jeszcze porażenia nerwu strzałkowego (*n. peroneus*).

(Kinderärztl. Praxis. 1936 N. 1).

—o—

St. Koldjerski otrzymał dobre wyniki, stosując w *krztuściu Calciumbronat Sandoz* (Calcium-Bromid-Lactobionat). W 8 ciężkich przypadkach krztuśca u dzieci od 2 do 6 lat nastąpił szybki spadek liczby napadów i złagodzenie ich siły. Lek ten dawał też dobre wyniki w *dychawicy oskrzelowej*. (Kinderärztl. Praxis 1936 N. 1).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

X. Zebranie z dnia 24 maja 1935 r.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów Polskich.

Obecnych na zebraniu 59 osób.

Prezes Wydziału Lekarskiego Kol. Witold Kapuściński zagał zebranie, oddając hold pamięci Marszałka Józefa Piłsudskiego. Pamięć zmarłego Marszałka została uczczona przez powstanie z miejsc, poczem zarządzono krótką przerwę.

Komunikaty: Na członków Wydziału Lekarskiego T. P. N. zostali przyjęci Kol. Wanda Starkowska i Kol. Wincenty Łapa.

Zarząd doniósł o zorganizowaniu pokazu Obserwatorium Astronomicznego Uniwersytetu Poznańskiego w dniu 31 maja 1935 r. Pokaz będzie dostępny również dla członków rodzin.

Pokazy: 1) Kol. Wawrzyniak (członek Wydziału):

Przedstawia przypadek choroby *Recklinghausena*, w którym cała skóra jest zasiana guzkami dwojakiemu rodzaju — jedno występujące ponad skórę wielkości od małego grochu aż do kurzego jaja, o spistości miękkiej, szerokiej podstawie, koloru normalnej skóry, niebolesne; drugie mniejsze, niewystające ponad poziom skóry, koloru sino-niebieskiego o spistości twardej, niebolesne. Nadto skóra pacjenta zabarwiona plamkami (pigmentacja), rozsianiem na całym ciele, wielkości nierównej o barwie kawy z mlekiem. Histologicznie dwa z opisanych guzków dały obraz *fibroma molle* (Dr. Danielewski — Zakład Anatomji Patologicznej U. P.). Wassermann ujemny. Pacjent wykazuje niedorozwój umysłowy. Przybył do szpitala z powodu bardzo silnych bólów głowy.

Rozprawa: Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): Przypadek ten jest bardzo charakterystyczny, gdyż licznym nowotworom towarzyszą znamienne pigmentacje oraz niedorozwój umysłowy.

Kol. Warpechowski (członek Wydziału): Zwraça uwagę, że z cierpieniem demonstrowanym należy różniczkować schorzenie, noszące nazwę *Sclerosis tuberosa* (tuberöse Hirnsclerose), które co do przebiegu i objawów wygląda podobnie, dalej podkreśla konieczność dokładnych wywiadów w kierunku dziedziczności oraz przeprowadzenia badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Co do parestezyj, nie dokładnego powiedzieć nie można ze względu na psychiczny stan chorego.

Dziwne wydaje się zajęcie centralne n. twarzowego, gdyż zazwyczaj zajęty jest n. słuchowy.

Kol. Wojszczań zapytuje, czy istnieją nerwobóle, towarzyszące zwykle chorobie Recklinghausena.

2) Kol. Parczewski (członek Wydziału) przedstawia 11-letniego chłopca, który po skaleczeniu się w kolano zachorował na tężec. Po wystąpieniu pierwszych objawów tężca leczył go zastrzykowaniami surowicy przeciwżółciowej do kanału kręgowego i dożylnymi. Po zastrzykaniach kurcze ustały, szczykościsk ustąpił. Pacjent czuje się dobrze.

Na zastrzykiwanie surowicy do kanału kręgowego reagował chłopiec silnym bólem głowy i wymiotami, dlatego po nastąpieniu poprawy stosowano surowicę tylko dożylnie. Domyślnie zastrzykiwanie stosuje Kol. P. tylko zapobiegawczo przy skaleczeniach zabrudzonych ziemią. Po wystąpieniu objawów tężca uważa Kol. P. za wskazane zastrzykiwanie surowicy tylko do kanału kręgowego i do żyły.

Rozprawa: Kol. Lubieniec ki (członek Wydziału): Wynik leczenia pacjenta, który po 2 tygodniach może otwierać usta szeroko, należy uważać za bardzo dobry: przy leczeniu wyłącznie objawowym (najlepiej kurara) równorzędny wynik osiąga się (oczywiście, u pacjentów z lekką tylko formą tężca, nie prowadzącą do zejścia śmiertelnego) dopiero po 40—50 dniach.

Kol. Wawrzyniak (członek Wydziału): Leczenie tężca zapomocą surowicy przeciwżółciowej daje naogół dobre wyniki; należy przedewszystkiem stosować surowicę do kanału rdzeniowego w bardzo dużych ilościach. Stosowałem w jednym beznadziejnym przypadku surowicę z bardzo pomyslnym i efektywnym wynikiem. (Przypadek opisany w Now. Lek. rok 1934 zeszyt 5 str. 146).

Kol. Kiedaczówna przedstawia pacjentkę ze zmianami kilowymi w postaci *rupia syphilitica*. Wa + + + + Kh + + + +. Terminu zakażenia nie można ustalić.

Rozprawa: Kol. Jan Alkiewicz (członek Wydziału): Zjawienie się tych naogół rzadkich wykwitów (*rupia luetica*) należy łączyć ze stanem charlaczym, w którym znajduje się chora.

4) Kol. Santarius donosi o dotychczasowych wynikach i poczynionych spostrzeżeniach w leczeniu *septivenem* zakażeń, a zakażeń ogólnych przedewszystkiem. Septiven jest 2% zawiesiną zwierzęcej czerni uczynionej w oliwie z dodatkiem kamfora. Ampułki zawierają 2 cm. tej zawiesiny. Produkt jest krajowy firmy Barcikowski. W związku z doniesieniami o skutecznym działaniu węgla zwierzęcego czy roślinnego w roztworze wodnym lub w oliwie we wszelkich postaciach zakażeń, przystąpiliśmy do wypróbowania dostarczonego nam septivenu w najcięższych postaciach zakażeń, to jest w zakażeniach ogólnych.

Ukończyliśmy dotychczas leczenie całkowicie w 4 przypadkach zakażenia ogólnego, z tego trzech pierwszych chorych demonstruje. Przedstawiam pozatem karty gorączkowe, wyniki obrazów krwi i moczu chorych demonstrowanych i innych.

Chory W. początkowe objawy gościa wielostawowego, później ujawnia się ropień stawu kolanowego, poślodka i pod łopatką. Leczenie polegało na opróżnieniu ropni z ropy i na dożylnym podawaniu septivenu w liczbie 20 zastrzyknięć po 2 cm. Osiągnięto pełną ruchomość w stawie kolanowym.

Chory Sz. ropiejąca rana tłuczona na szczce z wyraźnymi objawami podrażnienia opon mózgowych. Leczenie: miejscowo opatrunki, lód na głowę oraz dożylnie septiven w ilości 12 zastrzyknięć à 2 cm., 1 zastrzyknięcie à 4 cm. Objawy ogólne ustąpiły po czternastu dniach.

Chory N., zamroczony, sztywność karku, wybroczyny krwawe na spojówkach i w skórze, na policzku mały czyrak. W dalszym przebiegu choroby wysięk surowiczo-ropny w obu stawach kolanowych i lewym stawie skokowym. Otrzymuje 17 zastrzyknięć septivenu à 2 cm., 4 zastrzyknięcia à 4 cm. Od pierwszej chwili środki nasercowe, lód na głowę oraz okłady alkoholowo-sodowe na schorzałe stawy. Wyraźnie zaznaczone zmiany chorobowe ze strony nerek, powstałe na tle toksycznego zatrucia organizmu, znikają z ogólną poprawą stanu chorego, mimo codziennego stosowania septivenu.

Chory J. ropień okołomigdałowy, ropień na szyi oraz na grzbiecie stopy. Z ropy wyhodowano paciorkowa hemolitycznego. Chory otrzymał 8 zastrzyknięć à 2 cm. i został wyleczony.

Pozatem podawaliśmy septiven w przypadkach dużych ropni, rozległych ropowic, ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzewny z wynikiem pomyslnym. Przed zastrzyknięciem septivenu podajemy dożylnie 20—40 ccm. glukozy 40%. Septiven przed dożylnym wprowadzeniem należy podgrzać do temperatury ciała i powoli zastrzykiwać. Zastrzyknięciu septivenu często towarzyszy pobudzenie perystaltyki jelit. Ze strony nerek nawet przy długim stosowaniu septivenu żadnych zmian nie stwierdza się.

W schorzeniach, jak przewlekły gościec stawowy, zniekształcające zapalenie kręgosłupa, czyraczyca, krwiak oplucny dożylnemu wprowadzeniu septivenu towarzyszy podniesienie temperatury. Nasilenie temperatury jest różne od 38°—40°, a najwyższy poziom osiąga ona mniejszej w 6 godzin po zastrzyknięciu. Następne zastrzykiwania wywołują słabszy odczyn. W zakażeniach ogólnych w dniach wolnych od zastrzykiwań septivenu nie zdołaliśmy stwierdzić wyraźniejszego spadku temperatury.

Po zastrzykaniach septivenu we krwi zjawia się wybitna eozynofilia i to już zaraz po pierwszych zastrzykaniach.

Rozprawa: Kol. Wołkowiński: W celu uzupełnienia drobku oddziału chirurgicznego 7 Szpitala Okręgowego w kwestji leczenia septivenem wyrobu f-my F. Barcikowskiego podaję trzy przypadki oddziału położniczo-ginekologicznego tegoż szpitala.

I przypadek: *septicaemia puerperalis*, trzy zastrzyknięcia septivenu (2 cm, 4 cm i 2 cm) usunęły objawy tego schorzenia.

II przypadek — *parametritis exsudativa purulenta puerperalis*, dziewięć zastrzyknięć po 2 cm septivenu unormowały temperaturę, nie zmniejszając procesu wysiękowego, opanowanego później termoterapią.

III przypadek — *salpingitis exsudativa gonorrhoeica bilateralis* 2 zastrzyknięcia po 2 cm septivenu dały znaczne po-

lepszenie ogólnego stanu chorej, doprowadzając temperaturę prawie do normy, lecz nie pomniejszając wysięku.

W 1 i 3-im przypadku trzeciej, względnie nawet drugie zastrzyknięcie dawało znaczne nieraz zwyżki ciepłoty.

Uważam, że septiven należałoby stosować u chorych ze sprawami bakteryjnymi, względnie toksycznymi, w których drobina węgla wiąże bakterje względnie toksyny.

Kol. Hryniewicz (członek Wydziału) zapytuje referenta, czy przy stosowaniu dożylnym zawiesiny węgla zwierzęcego sproszkowanego w oliwie w postaci „Septivenu” nie zachodziły wypadki zatorów. Zapytuje, czy obawa powstania zatorów tłuszczowych i pochodzących z cząsteczek węgla została zupełnie rozwiana, i czy stosowanie tego preparatu można uważać za zupełnie bezpieczne. Kol. Hryniewicz i zapytuje, w jaki sposób kombinuje się zastrzykiwanie dożylnie glukozy z zastrzykiwaniami „Septivenu”.

Kol. Linke (członek Wydziału) podaje, iż na oddziale wewnętrznym 7 Szpitala Okręgowego również stosowano w kilku przypadkach septiven, lecz w większości przypadków nie zauważył tak widocznych i pomyślnych wyników, jak podaje referent, Co do chorej, o której wspominał Dr. Wołkowiński, to bezsprzecznie pomyślny wynik stosowania septivenu był poprzedzony objawami silnego wstrząsu, graniczącego z zapadem. Wyraża również wątpliwość, czy słuszne jest przypisywanie takiego dużego znaczenia cząsteczkom węgla aktywowanego, gdy raczej działanie septivenu polega na wprowadzeniu do ustroju ciała tłuszczowego. Działanie lecznicze polegałoby więc na właściwościach bodźcowych ciała tłuszczowego, względnie pewną rolę mogłoby odegrać zaczopowanie naczyń włosowatych w płucach przez cząsteczki oliwy.

Kol. Matusewski (członek Wydziału): Wyniki lecznicze, jakie otrzymał dr. Zabrycki ze swych tak zwanych oliwowych preparatów, zaciekawily ogół lekarzy. Do ostatnich czasów obawiano się wlewać oliwę do żył. Laboratorja i kliniki wykazały, że ani razu mimo dużego materiału klinicznego i laboratoryjnego nie stwierdzono zatorów. Jest to sprawa bardzo ważna, ponieważ z niej wylania się możliwość wlewania dożylnie zawiesin w oliwie substancji czynnych leczniczych. Laboratorium patologji ogólnej stwierdziło, że dopiero dawki 80 ccm, stosowane codziennie w przeciągu ośmiu dni, w przeliczeniu na człowieka, powodowały małe zatory w płucach, jednakże zatory te nigdy nie dały zejścia śmiertelnego. Jeżeli stosujemy dawki 40 razy mniejsze, bo tylko 2 ccm, to obawa embolji jest nieuzasadniona. Co się dzieje z oliwą w ludzkim organizmie? Czy ona dostaje się do tkanki tłuszczowej i w jaki sposób spala się ona — dalsze laboratoryjne doświadczenia wykażą. Laboratorja stwierdziły niezaprzeczalnie dodatnie oddziaływanie węgla aktywowanego na układ siateczkowo-śródbłonkowy, przyczem węgiel nieaktywowany bądź nie oddziaływał na ten układ, bądź też oddziaływał ujemnie, jedynie aktywowany węgiel daje niezaprzeczalnie dobre wyniki. Na sekcjach zwierząt stwierdzono, że węgiel lokalizuje się w wątrobie i śledzionie. Przypuszczać trzeba, że węgiel ujemnie oddziaływa nietylko na toksyny, ale i na same bakterje, oliwa zaś jest bardzo poważnym pomocnikiem przez wzmocnienie wstrząsu w organizmie, jaki wywołują zastrzykiwania węgla.

Kol. Santarius: Dokładne obserwacje chorych po zastrzykiwaniach septivenu, których wykonano dotychczas na oddziale chirurgicznym VII Szpitala Okręgowego 200, nie wykazały żadnych objawów, któreby mogły świadczyć o pojawiających się zatorach po zastrzykiwaniach septivenu. W jednym przypadku występowało po każdym zastrzyknięciu pobudzenie kaszlowe, które u tego chorego zjawiało się również po zastrzyknięciu samej glukozy. Przed septivenem najpierw wstrzykujemy glukozę, a później przez tę samą igłę, którą mamy w żyłę po ukończeniu zastrzykiwania glukozy, wstrzykujemy natychmiast przygotowany w drugiej strzykawce septiven. Działanie septivenu tłumaczymy sobie jako mobilizujące siły obronne organizmu oraz, że węgiel, który jest rozdrobniony na tak drobne cząsteczki, posiada dużą powierzchnię chłonna, i tej jego właściwości resorbowania toksyn nie możemy również niedoceniać. Podwyższeniu temperatury po zastrzyknięciu septivenu nie towarzyszą burzliwe objawy ogólne.

5) Kol. Tuszewski (członek Wydziału) przedstawia rentgenogram choroby Hirschsprung (Megasigma, Megacolon). Chodzi o pacjenta lat 35 z Oddziału Wewnętrznego Szpitala S.S. Elżbietanek. Podobne przypadki zdarzają się w niektórych okolicach kraju częściej (Małopolska Wschodnia). Wada ta może być utajona przez długie lata, i dopiero przypadkowo bada-

nie z innej przyczyny może naprowadzić na jej istnienie. W innych przypadkach dolegliwości występują okresowo. Dawniej poddawano chorobę Hirschsprung operacji, dziś leczy się ją wyłącznie zachowawczo, o ile nie występują komplikacje, które wymagają zabiegu chirurgicznego.

Rozprawa: Kol. Smoliński (członek Wydziału): Rentgenofotografia przedstawia, mojem zdaniem, przypadek *Sigma elongatum*, na którym to dopiero tle najczęściej wytwarza się *Megasigma* czyli rozstrzeń esicy (*morbus Hirschsprungi*). Często bywają pomyłki rozpoznawcze tej choroby przy „czasowej atonii esicy”, gdy ją pod naporem lawatwy barowej powoli się wypełni. Widziałem zdjęcie takiego *pseudomegasigma*, które przy wypełnieniu z góry wykazało normalne zupełnie warunki. Rentgenogram Kol. T. mógłby być także źle zrozumiany, gdyby nie tak wybitnie przedłużona i skręcona esica.

6) Kol. Bartkowiak (członek Wydziału) przedstawia: 1) przypadek raka piersi u pacjentki l. 51, leczonej przez trzy miesiące na rwę kulszową prawostronną. Zdjęcie Roentgena prawego stawu biodrowego wówczas wykonane rzekomo bez zmian. Po trzech miesiącach dostała nagle klujących bólów w klatce piersiowej. Została przekazana celem operacji guza prawej piersi. Przy przyjęciu na oddziale chirurgicznym stwierdzono guz całej prawej piersi wielkości głowy dziecka, z wyraźnie wciągniętą brodawką piersiową i bezbolesnymi powiększonymi, twardymi gruczołami pachowymi prawymi. Bolesność przy chodzeniu w prawym stawie biodrowym. Wykonane zdjęcie Roentgena miednicy wraz z stawami biodrowymi wykazało wyraźne zmiany około pławki prawej o charakterze destruktywnym. Przypadek przedstawiam z uwagi na to, że 1) pierwsze objawy rwy kulszowej dały w danym przypadku przerzut raka do kości i 2) że przy podejrzeniu schorzenia kości lub okołostawowego należy zawsze wykonać drugie zdjęcie kontrolne symetrycznej strony zdrowej, aby uniknąć pomyłek przy stawianiu rozpoznania.

2) przypadek rzadkiego złamania ramienia wstępującego i zstępującego lewej kości łonowej, jako skutek wypadku samochodowego. Leczenie w obu przypadkach zachowawcze.

7) Wykład: Kol. Hanasza (członka Wydziału): „O wskazaniach i przeciwwskazaniach przy kąpielowem przepłukiwaniu jelit zapomocą *Enterocleanera* (Sudabad)”.

Rozprawa: Kol. Jezierski, Kol. Lubieniecki, Kol. Kucharski, Kol. Tuszewski i Kol. Hanasza.

K. Stojalowski.
Sekretarz

W. Kapuściński.
Prezes

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Lekarskiego z dn. 21.II.1936 r. (W. m. W. 1936 Nr. 9) przedstawił E. Glas przypadki złośliwych nowotworów górnych dróg oddechowych z dodatnim wynikiem leczniczym. I. Chory, leczony przed kilku laty radem z pow. nabłoniaka grzbietu nosa, zgłosił się ze skargami na duszność i trudności w polykaniu. Stwierdzono naciekający guz nagłośni, przechodzący na fałdy nagłośniowo-gardzielowe. Wycinek okazał się rakiem. Zapomocą pętli zimnej i galwanokaustycznej usunięto całą nagłośnię i fałdy nagłośniowo-gardzielowe. Następnie zastosowano na 20 posiedzeniach promienie Roentgena. Od 2½ roku bez recydywy. W ostatnich czasach owróżdzenie migdalka, prawdopodobnie natury rakowej. II. Chory, dotknięty guzem jamy nosowo-gardzielowej. Badanie drobnowodzowe wycinka stwierdziło raka. Guz został wycięty po kawalku. Następnie wprowadzono przez nos do jamy nosowo-gardzielowej rurkę Dominiego, przytwierdzoną do rurki Belloqua, tak, że rad działał na łożysko guza. Chory jest od 6 lat bez recydywy. Guzy wymienionej okolicy uchodzą za bardzo złośliwe.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Rentgenologicznego z dn. 4.XII.1935 r. (W. m. W. 1936 Nr. 8) przedstawił Melchart chorą, dotkniętą *ziarnicą chłonną* (*lymphogranulomatosis*), która po naświetlaniach rentgenowskich w ciągu 2-ch lat czuła się dobrze. W końcu września r. 1935 nawrół w postaci gruczołów w śródpiersiu przednim, który zwiężał w wysokim stopniu światło tchawicy. Wykonana tracheotomia niewiele pomogła, gdyż zwiężenie sięgało niżej końca rurki tracheotomijnej. Naświetlania rentgenowskie 8.000 r. w ciągu 26 dni. wywołały zupełny powrót do zdrowia i pozwoliły usunąć rurkę tracheotomijną.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Przed zmianą kierunku w organizacji Ubezpieczeń Społecznych *)

Podał

Dr. Jan HOZER (Warszawa).
(Dok. — patrz Nr. 10-11).

Obecna organizacja ubezpieczeń niema nic wspólnego z najbardziej podstawowymi elementami akcji bezpieczeństwa i higieny pracy, do których należą działania lekarsko - higieniczne, psychotechniczne, techniczne i organizacyjno - służbowe w zakładach pracy. Są to działania, które mogą się odbywać tylko przy samych warsztatach pracy, a więc nie mogą być wogóle dokonywane ani w ramach ubezpieczeń, ani przez ubezpieczenia. Ubezpieczalnie nie mogą być tedy praktycznie zaangażowane w akcję zapobiegania na terenie zakładów pracy, gdyż stanowią organizację, od nich oderwaną, a przytem zajmującą się tylko zwalczaniem skutków, t. j. lecnictwem i zasiłkowaniem wzgl. wypłatą rent. Winny być tedy ograniczone do tej drugiej części swych zadań: usuwania i łagodzenia „skutków” wypadków chorób zawodowych i zachorowań ogólnych, do udzielania świadczeń pieniężnych, jakoteż do zapobiegania poza zakładami pracy.

Istniejąca luka wymaga uruchomienia osobnego aparatu organizacyjno-zapobiegawczego w ramach dzisiejszych możliwości finansowych, poza instytucjami ubezpieczeń społecznych.

Zadanie to może spełnić jedynie organizacja bezpieczeństwa i higieny pracy w przemyśle polskim.

Właściwą drogę wskazują nam doświadczenia państw Zachodu, a zwłaszcza Stanów Zjednoczonych. Straty wskutek wypadków i chorób zawodowych wynosiły tam rocznie około 1 miljarda dolarów. Przemysł, postawiony przez rząd wobec alternatyw: obowiązkowego ubezpieczenia robotników lub całkowitego przejęcia ryzyka wypadkowego na siebie, obrał tę drugą i, zorganizowawszy na wielką skalę we własnym zakresie działania — walkę z wypadkami, osiągnął imponujące wyniki finansowe. W przemyśle żelaznym i stalowym częstotliwość wypadków i chorób zawodowych spadła o 75%, w innych przemysłach spadek doszedł do 90%. Odpowiednio do tego spadły straty przemysłowe, renty, koszty leczenia i zapobiegania oraz wszystkie inne następstwa wypadków. Podobne cyfry pochodzą i z innych krajów, zwł. Niemiec, Anglii, a nawet Rosji sowieckiej.

W Polsce straty rejestrowane oszacowano na 173 milionów zł., a łącznie z nierejestrowanymi na 250 milionów (bez kolejnictwa, funkcjonariuszy państwowych, wielu wypadków rolnych i t. p.).

Osiągnięcie w Polsce choćby 1/3-ciej tych wyników, do jakich dochodzą państwa zachodnie, może usunąć całkowicie ubezpieczenie wypadkowe, a pośrednio i chorobowe i przysporzyć gospodarstwu społecznemu wiele milionów, wyrzucanych dotychczas bezprodukcyjnie. Pozwoli również na uzyskanie aż nadto dostatecznie wysokich funduszy na postawienie i profilaktyki i leczenia na odpowiednio wysokim poziomie, na należyte opłacenie lekarzy wszelkiej kategorii, utrzyma-

*) Odczyt wygłoszony dnia 9.I.1936 na posiedzeniu Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej.

nie szpitali, uwzględnienie w dostatecznej mierze potrzeb ratowniczo-sanitarnych OPL i OPG i t. d.

Przemysł polski winien być zaangażowany do podjęcia obowiązkowej walki z ryzykami wypadkowymi z pomocą ustawowego przymusu i ustawami przewidzianych zniżek w składkach na powyższe cele, z tem zastrzeżeniem, że sumy, zwalniające się wskutek tej zniżki, winny być zużytkowane całkowicie na rzecz specjalnej zapobiegawczej organizacji bezpieczeństwa i higieny pracy.

Obowiązujące w tej chwili ustawodawstwo jest niewystarczające, a jego wykonanie przez przedsiębiorstwa stoi pod znakiem zapytania lub negacji. Uświadomienie w tym względzie pracodawców jest jeszcze zbyt małe, jakkolwiek widzimy dość duże postępy. Poszczególne ogniska akcji zapobiegawczej są nieliczne, a działania zupełnie nieskoordynowane. Interwencja państwowa dla skierowania tej sprawy na właściwe tory jest niezbędna.

System monopolizowania ubezpieczenia wypadkowego, a po części i chorobowego przez instytucje ubezpieczeń społecznych wraz z ich etatyzacją, centralizacją, stosunkami personalnymi i scaleniem ubezpieczeń różnego typu i charakteru ryzyk nastawia przemysł negatywnie nie tylko wobec akcji zapobiegawczej wspólnie z temi instytucjami, lub prowadzonej przez te instytucje, ale i wobec ubezpieczeń jako takich. Uniemożliwia zorganizowanie akcji zapobiegawczej we własnym zakresie, np. na wzór amerykański. Przemysł nie może bowiem ponosić kosztów podwójnych: ubezpieczenia robotników w zakładach ubezpieczeń społecznych i całkowitych kosztów własnej organizacji zapobiegawczej. Z drugiej zaś strony ubezpieczenia nie mają pokrycia finansowego do zorganizowania takiej akcji na terenie przemysłu. Przemysł nie mógłby się, zresztą, zgodzić na wkroczenie organów ubezpieczeniowych w wewnętrzne sprawy przedsiębiorstw, a wszelki w tym kierunku przymus byłby ze względu na ścisłą łączność akcji zapobiegawczej z organizacją pracy i jej codziennymi warunkami przy warsztacie pracy — rzeczą niemożliwą i stworzyłby tylko chaos w stosunkach pracy. Dlatego też należy uważać za rzecz nierealną tworzenie np. inspektorów bezpieczeństwa pracy z ramienia ZUS. Organizacja bezpieczeństwa i higieny pracy ma ramię bytu tylko w samej fabryce, jako stale na miejscu działający fachowy organ 3-osobowy, złożony z lekarza fabrycznego, fabrycznego psychotechnika i fabrycznego inżyniera bezpieczeństwa. (Oczywiście postulat ten nie przesądza, że taki organ 3-osobowy ma być w każdej fabryce, gdyż organizacja zapobiegawcza ma dążyć do łączenia mniejszych przedsiębiorstw w grupy).

Tylko sam przemysł może wyłonić organizację zapobiegawczą, związaną jaknajściślej z warsztatami pracy i organizacją służby fabrycznej, pracującą nad zagadnieniami praktycznymi z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy właściwymi poszczególnym gałęziom przemysłu i narzędziom pracy, organizacją, która akcję bezpieczeństwa i higieny pracy prowadzić będzie z punktu widzenia jej znaczenia gospodarczego dla przedsiębiorstwa. Tylko przy takim postawieniu kwestji można się spodziewać osiągnięcia celu, gdyż moment zysku ma-

terjalnego zawsze będzie szedł w praktyce przed względami ogólnospołecznymi.

Reforma winna tedy polegać na zmniejszaniu składek wypadkowych o pewien określony procent (zależnie od klasy niebezpieczeństwa) z ustawowym obowiązkiem w kładzie sum, odpowiadających tej niższej — w organizację walki z ryzykiem wypadkowym na terenie przedsiębiorstw. Koszty te winny być całkowicie wydatkowane na organizację zapobiegawczą. Różnica w porównaniu z dotychczasowym stanem rzeczy polegałaby tedy na tem, że sumy, zwalniające się wskutek niżki składek, nie szłyby na dobro przedsiębiorcy, lecz na organizację.

Oznaczałoby to wejście na drogę rozluźnienia systemu monopolizowania wszystkich form ubezpieczenia przez instytucje ubezpieczeń społ., a przesunięcie obowiązku zapobiegania na teren inicjatywy prywatnej. Całokształt zadań w zakresie lecznictwa, zapobiegania i świadczeń pieniężnych podzielony byłby zatem na dwie organizacje: 1) instytucje ubezpieczeń długoterminowych, a osobno krótkoterminowych, w tem świadczenia pieniężne, lecznictwo i te agendy zapobiegawcze, które nie dotyczą warsztatów pracy, wypadków, chorób zawodowych i zachorowań, związanych pośrednio z pracą, i 2) organizacja zapobiegawcza na terenie przedsiębiorstw, obejmująca całokształt zadań z zakresu bezpieczeństwa i higieny pracy, jakoteż części lecznictwa zapobiegawczego przy zakładach pracy.

Do akcji zapobiegania wypadkom, chorobom zawodowym oraz zachorowaniom, stojącym w pośrednim związku z pracą, należy tu zaliczyć również pewne działy lecznictwa wypadkowego i ogólnego, a mianowicie te, które mają charakter wybitnie zapobiegawczy, jak np. organizacja udzielania pierwszej pomocy na miejscu pracy, zaopatrywanie uszkodzeń przyrannych, zapobieganie zakażeniom przyrannym oraz pomoc na miejscu pracy w przypadkach nagłego zachorowania na miejscu pracy. Czynności te mogą być wykonywane skutecznie tylko w samych miejscach pracy, a nie w oderwaniu od nich, po dłuższym czasie lub w większej odległości od miejsc pracy. Nie potrzeba dowodzić ważności natychmiastowej fachowej pomocy lekarskiej i szkód, jakie powstają wskutek niezastosowania na czas tej fachowej pomocy. Statystyki ZUS'u obejmują tylko wypadki zgłoszone, powodujące dłuższą niezdolność, a nie obejmują drobniejszych, których liczba jest przeciętnie czterokrotnie większa, a w niektórych przemysłach nawet 10-krotnie większa. Te drobne wypadki kładą się olbrzymim ciężarem swoich finansowych następstw na instytucje ubezpieczeń, robotnika i przedsiębiorstwa. We wszystkich tych wypadkach, drobnych, czy ciężkich, przewija się ciągle ta sama przyczyna wypadku, która, istniejąc niezmiennie w stanie utajonym, w maszynie, czynniku ludzkim lub warunkach pracy, raz nie wywoła skutku żadnego, innym razem drobne uszkodzenia lub najcięższą katastrofę, pozostając ciągle tą samą przyczyną.

Stworzenie odpowiednich warunków pracy celem zapobiegania wypadkom i stratom oraz celem zwiększenia wydajności pracy musi stanowić równie istotny czynnik organizacyjny każdego nowoczesnego przedsiębiorstwa, jak wszystkie inne podstawowe elementy jego organizacji.

Należy zaznaczyć, że nałożenie na przemysł, pracobiorców, czynniki ubezpieczeniowe i państwowo-nadzorcze ustawowego obowiązku stworzenia organizacji zapobiegawczej nie będzie w zasadzie nałożeniem żąd-

nych nowych obowiązków poza temi, które i dziś, choć w sposób niedostateczny, są przewidziane w ustawodawstwie. Proponowana reforma będzie tylko umożliwieniem wykonania tego obowiązku.

Przerzucenie na przemysłową organizację zapobiegawczą części lecznictwa powypadkowego nie byłoby tylko formalnym przesunięciem wydatków z jednej płaszczyzny na drugą, t. j. z ubezpieczeń na organizację zapobiegawczą. Przeciwnie, byłoby zyskiem dla obu, gdyż: a) odciążyłyby ubezpieczenie wypadkowe od dużej części świadczeń, b) umożliwiłyby przez bezpośrednią działalność w miejscach pracy osiągnięcie daleko skuteczniejszych wyników tego lecznictwa wypadkowo-zapobiegawczego.

Koszty organizacji zapobiegawczej, które, jak tego dowodzą doświadczenia z innych państw, stanowią tylko nieznaczny ułamek zysków, wynikających z zapobiegania, znalazłyby pokrycie z 4 źródeł:

1) Sum, zwalniających się wskutek ustawowej niżki składek, a przelanych na organizację zapobiegawczą,

2) sum, łożonych już obecnie, wzgl. zadeklarowanych dobrowolnie przez przemysł na rzecz akcji bezpieczeństwa pracy,

3) części zysków, wynikających ze zmniejszenia strat przemysłowych wskutek podniesienia się stopnia bezpieczeństwa,

4) różnych innych aktywów możliwych do osiągnięcia wskutek powołania do życia organizacji zapobiegawczej i podwyższenia się stopnia bezpieczeństwa, jak np. niżka składek asekuracji prywatnych od ognia, odpowiedzialności cywilnej, ewentualny współdziałanie towarzystw asekuracyjnych, zainteresowanych w podnoszeniu klasy bezpieczeństwa i t. p.

Zagadnienie przelewu sum, upłynionych wskutek niżki składek na organizację zapobiegawczą w przemyśle, nie powinno budzić większych wątpliwości wobec zasady ustawowej, że przelew następowałby nie na rzecz przedsiębiorstw, lecz na rzecz odrębnej osoby prawnej, obowiązanej do publicznego składania rachunków z działalności i stojącej pod bezpośrednim nadzorem państwowym.

Kwestja budżetu organizacji zapobiegawczej, programu jej działalności, statutu, zakresu działania, organizacji, stosunku do ubezpieczeń społecznych i władz jest zagadnieniem odrębnym, które wymaga osobnego omówienia. Odnosny projekt, wniesiony przezemnie do Związku Izb Handlowo-przemysłowych, jest przedmiotem badania i ma być wniesiony na kongres Izb handlowo-przemysłowych. Istotą tego projektu jest utworzenie Instytutu przemysłowego bezpieczeństwa i Higieny Pracy oraz jego oddziałów we wszystkich ośrodkach przemysłowych dla przedsiębiorstw zarówno największych, jak średnich i małych. Instytut byłby osobą prawną, opartą na osobnym statucie i działającą na zasadzie daleko posuniętej decentralizacji agend, kojarzenia wszelkich działań zapobiegawczych, racjonalnego wyzyskiwania wszelkich zdobyczy w zakresie nauk o bezpieczeństwie i higienie pracy, współpracy z władzami i instytucjami ubezpieczeń oraz instytucjami o pokrewnych celach, czynnej i nieustającej współpracy z organami przedsiębiorstw w zakresie kontroli i poprawy wydajności pracy i t. d. Ankieta ma dostarczyć danych, brakujących do konkretnego opracowania szczegółowego budżetu.

Celem uprzedzenia zarzutu, że stan obecny ubezpieczeń wymaga natychmiastowych środków zaradczych,

a proponowane reformy są obliczone na długie lata, należy stwierdzić, że każda organizacja zapobiegawcza w przemyśle zaczyna dawać n a t y c h m i a s t o w e wyniki finansowe, które szybko wzrastają w miarę pogłębiania akcji. Każde, na pozór najdrobniejsze urządzenie ochronne, polepszenie warunków pracy, pouczenie, dobór lekarski i psychotechniczny, afisz ostrzegawczy, racjonalna pomoc lekarska na miejscu pracy itp. zapobiega już od pierwszego dnia nieobliczalnej liczbie wypadków i ich zdrowotnych oraz finansowych następstw. Z dotychczasowych doświadczeń wynika, że przez samą tylko reorganizację pracy w duchu nauki o bezpieczeństwie i higienie pracy, a bez jakichkolwiek wkładów pieniężnych poza personalnymi można już osiągnąć zniżkę wypadków i zmniejszenie strat do 20%. Proponowane reformy nie byłyby zatem receptą, obliczoną na skutek dopiero za lat kilka, lecz reformą, której skuteczność zaczęłaby się przejawiać już w pierwszym roku działalności.

W związku z poruszoną zagadnieniem widzę konieczność potrącenia także o sprawy, związane z zawodem lekarskim. Organizacja bezpieczeństwa i higieny pracy, stwarzając nowe placówki wytworzy zapotrzebowanie około 300 stanowisk lekarzy fabrycznych. Z tego też powodu musi mieć ogromne znaczenie zawodowo-lekarskie. Odrębna osobowość prawną organizacji jest sprawą dla lekarzy ważną, gdyż stwarzałaby dla nich większą niezależność. Z jednej strony niezależność od instytucji ubezpieczeniowych, z drugiej strony pewną niezależność od prywatnych przedsiębiorców. Dotychczasowi lekarze fabryczni w tych nielicznych stosunkowo fabrykach, gdzie są, zależą całkowicie od pracodawców, ich wynagrodzenia są nędzne, a działalność dość skrzepowana. Stopień uświadczenia przedsiębiorstw jest jeszcze mały, a zależny od pracodawcy lekarz fabryczny niema możliwości rozwijania w pełni swej działalności i wyrobienia sobie takiego stanowiska, jakie będzie mógł sobie wyrobić przy istnieniu specjalnej organizacji.

Wiadomości bieżące.

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	9 II— 15 II	16 II— 22 II	23 II— 29 II	1/III— 7/III
Ospa	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk.	0	0	0	0
Dur brzuszny	204 (17)*	167 (17)	148 (22)	148 (21)
Dur rzekomy	0	0	0	1 (0)
Dur osutkowy	121 (6)	150 (11)	146 (8)	126 (6)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	1 (0)	1 (0)	3 (0)	2 (0)
Plonica	285 (4)	277 (8)	313 (9)	327 (11)
Błonica	384 (19)	350 (23)	346 (24)	317 (17)
Zapal. op. mózg.	30 (4)	30 (4)	28 (5)	55 (1)
Udra	1091 (1)	1120 (5)	1120 (4)	950 (1)
Róża	84 (10)	97 (10)	99 (4)	114 (4)
Arztusiec	139 (7)	221 (8)	210 (4)	304 (5)
Malaria	0	0	0	0
Posoczn. polog.	29 (11)	39 (9)	34 (10)	30 (15)
Choroba Bantiego	0	0	1 (0)	0
Trąd	0	0	0	0
Gruźlica	380 (184)	425 (205)	386 (190)	460 (214)
Jaglica	391 (0)	395 (0)	480 (0)	552 (0)
Wąglik	0	0	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	16 (0)	11 (0)	8 (1)	3 (0)
Wścieklizna	1 (2)	0 (1)	0	0
Zatr. jad. kiełb.	0	0	0	0
Chor. Heine-Medine	3 (1)	0	1 (1)	2 (0)
Łwardziel	12 (0)	1 (0)	0	0

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Komitet Organizacyjny Międzynarodowego Kongresu Przeciwalkoholowego w Warszawie. Dnia 7 marca 1936 r. odbyło się w Państwowej Szkole Higieny posiedzenie plenarne Polskiego Komitetu Organizacyjnego XXI Międzynarodowego Kongresu Przeciwalkoholowego w Warszawie z udziałem 50 delegatów Instytucji i Organizacji, oraz osób prywatnych — w zebraniu wzięli udział przedstawiciele Ministerstwa Opieki Społecznej, Ministerstwa Spraw Wojskowych i Zarządu Miasta Warszawy. Przewodniczył na zebraniu dr. Falkowski, dyrektor Szpitala św. Jana Bożego w Warszawie. Po referacie p. red. J. Szymańskiego o mającym się odbyć w Warszawie w r. 1937 Międzynarodowym Kongresie Przeciwalkoholowym, rozwinęła się obszerna dyskusja, w wyniku której postanowiono powołać do życia szereg sekcji do pracy w specjalnych działach, a mianowicie: finansowo - gospodarcza, prasowo - propagandowa, kolejową,

złotu młodzieży abstynenckiej, pań, zwiedzania Warszawy, wycieczek po Polsce, mieszkaniową, wystawy, filmów, specjalnych Zjazdów, oraz sekcje jadłodajni bezalkoholowych, propagandy mleka i napojów bezalkoholowych i Komisję naukową. W końcu zebrania dokonano wyboru Prezydium Komitetu w następującym składzie, pp.: Minister dr. W. Chodko, prof. dr. sen. M. Michałowicz, doc. dr. G. Szulc, red. J. Szymański, dr. St. Stypulkowski, ks. T. Gałdyński, ks. St. Sprusiński, sen. Al. Lżycki, M. Sokalówna, prof. dr. M. Grzegorzewska, M. Moczyłowska - Niekraszowa, ks. prałat W. Balul, K. Kalinowski, prof. dr. St. Władyczko, doc. dr. Wł. Sterling, inż. Szadziejewicz i red. M. Godlewski. Dn. 13 marca 1936 r. odbyło się posiedzenie Prezydium Komitetu w Państwowej Szkole Higieny pod przewodnictwem prof. dr. Władyczki. Na zebraniu tem dokonano wyboru Władz Prezydium; na przewodniczącego Komitetu wybrany został p. Minister dr. W. Chodko, na wiceprzewodniczących: p. prof. dr. M. Michałowicz, p. doc. dr. G. Szulc i ks. prałat W. Balul, na generalnego sekretarza p. red. J. Szymański, na sekretarza p. M. Sokalówna, na skarbnika p. dr. St. Stypulkowski. Następnie powołano Komisję naukową w następującym składzie: przewodniczący p. doc. dr. G. Szulc, członkowie: pp. prof. dr. M. Grzegorzewska, doc. dr. Wł. Sterling, dr. St. Stypulkowski i prof. dr. St. Władyczko. Uchwalono następnie zwołanie najbliższego posiedzenia Prezydium na dzień 3 kwietnia b. r. w celu ukonstytuowania sekcji, których powołanie do życia zostało uchwalone na plenarnym posiedzeniu Komitetu.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

27.III. Polskie Lek T-wo Radjolog. i Fizjoterapeut.

M r o c z k o w s k i M.: Przypadek zwapnień w śledzionie. Lilpop i Zawadowski W.: Przypadek kamyków przejrzystych w nerce, uwidocznionych jako cienie ujemne zapomocą urografji. Masłukiewicz M. i Rogalski M.: Przypadek rozplemowego i zwięzającego zapalenia odbytnicy. (Z Oddziału doc. Rutkowskiego i prac. radjol. Szpitala Dz-ka Jezus). Bregman L. i Zawadowski W.: Przypadek białowca przykręgowego drążącego do kanału kręgowego. Matuszek E.: O zastosowaniu filtrów ciężkich w radjografji.

31.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Moczarski W. i Polubińska A. członkowie. T-wa. Przypadek obojactwa wrzokowego (pokaz). 2. Węgierko J. członek T-wa. Uwagi o istocie i leczeniu cukrzycy w świetle spostrzeżeń własnych. 3. Higier H. członek T-wa. Choroby rodzinno - dziedziczne i ich analiza strukturalna jako problem badawczy.

1.IV. Polskie Tow. Psychjatryczne. Oddział Warszawski.

1. N. Zandowa — Ruchy mimowolne wywołane doświadczalnie. 2. J. Frostig — a) Przypadek dziedzicznego somnambulizmu, b) Komunikat o trzech przypadkach schizofrenji wyleczonych insuliną.

2.IV Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

Prof. Dr. M. Minkowski (Zurych). Wspólczesne warunki kulturalno - społeczne a nerwice.

Résumé des articles originaux.

L. JUSTMAN. La pathogénie et le traitement des états inflammatoires des voies biliaires.

L'auteur envisage en principe les maladies des voies biliaires comme un foyer local secondaire des affections morbides qui se déroulent dans l'organisme entier ou au moins au niveau de l'abdomen.

Ces affections envahissent par voie sanguine le parenchyme hépatique, et l'hypofonctionnement du foie constitue le substratum principal sur lequel se développent les maladies des voies biliaires. De même dans quelques cas des affections à point de départ entéral, on doit admettre les troubles fonctionnels du foie, dans ce cas — secondaires.

L'accroissement considérable des maladies des voies biliaires l'auteur explique: 1) par l'épidémie de grippe qui n'a pas à vrai dire cessé de sevir depuis 1919, 2) par un vaste emploi de produits anticonceptionnels, 3) par l'action des facteurs psychiques en rapport avec la crise morale et matérielle.

Un second facteur pathogénique présente la stase. La dyskinesie constitue un diagnostic en premier chef, rentgénologique, ce qui n'est pas suffisant pour admettre la dyskinesie comme une notion clinique d'importance capitale. Nonobstant la certitude qu'à coté d'autres troubles on rencontre aussi de troubles moteurs, l'existence des troubles moteurs primaires et spontanés n'est pas cependant démontrée. Le troisième facteur c'est l'infection. Ce n'est pas l'agent microbien mais le caractère du substratum, les changements d'immunité locale et générale, qui exercent une influence sur l'apparition des lésions inflammatoires à la suite de l'infection.

L'auteur aborde ensuite la question du traitement en soulignant entre autres la nécessité d'approfondir la notion de l'action des plantes médicinales, qui se sont montrées parfois très efficaces. Le traitement chirurgical impose 2 principes: 1) la nécessité d'une intervention rapide dans les cas avec indication nette, 2) la prudence dans les cas avec indication chirurgicale relative.

En tout c'est l'acte chirurgical incite à de très grandes réserves quand nous avons affaire à une vésicule biliaire encore suffisante; une élimination brusque d'un organ actif mène aux troubles d'innervation et empêche la coopération harmonieuse de tout le système biliaire. De l'opinion, que la maladie des voies biliaires est un des foyers d'une maladie générale, il découle, que l'enlèvement de la vésicule représente rien qu'un épisode, parfois nécessaire, dans le traitement général conservateur des affections des voies biliaires.

A. P.

H. LEWENFISZ. Sur la prévention des complications après la tonsillectomie.

Pour prévenir les complications après la tonsillectomie l'auteur fait des injections intramusculaires d'acétylsarsane avant l'opération.

M. KOENIGSTEIN. Sur une forme extraordinaire d'épistaxis.

Description de quelques cas rares d'épistaxis.

J. HOZER. Avant la réorganisation des Assurances sociales.

La raison d'être des Assurances sociales est basée sur l'idée de l'indemnisation et de la réparation de même que sur celle de la prévention. Jusqu'à la transformation radicale surtout dans un sens préventif les Assurances sociales et en particulier l'assurance maladie-invalidité, seront toujours en péril de déficit et d'une banqueroute en cas d'ébranlements de la conjoncture économique, parce que les risques de l'assurance augmenteront, mais les causes des prestations, les „risques cachés“ — ne diminueront pas. La crise économique, l'appauvrissement universel, le développement de la technique, augmenteront infailliblement et sans cesse des nouveaux risques du travail et des maladies. L'état regrettable des Assurances sociales au point de vue des prestations, n'est que la punition pour l'expulsion du génie medico-social et pour le tournoiement dans un cercle de réformes partielles, inanimées et bureaucratiques.

Pour prévenir efficacement les accidents et les maladies professionnelles l'action préventive directe est indispensable dans les milieux du travail en une coordination exacte de l'action du médecin-hygiéniste, d'un ingénieur de la sécurité et d'un psychotechnicien dans la fabrique même.

L'action hors des milieux du travail, comme ont l'air de l'exercer les Institutions de l'Assurance sociale avec leurs „médecins de famille“, leur centralisation et leur perpétuelle „réorganisation“, n'est qu'une prévention fictive.

Pour activer la réalisation d'une prévention véritable il faut créer un „Institut de sécurité et d'hygiène du travail industriel“ avec des succursales dans tous les centres industriels. Cet Institut doit être indépendant et basé sur son propre statut, soutenu financièrement par les Assurances sociales qui doivent lui réserver un certain pourcentage des cotisations. L'industrie doit de son côté lui offrir des avantages analogues. Et ce Institut doit être surveillé par les autorités de l'État.

TREŚĆ: L. JUSTMAN. Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych. — H. LEWENFISZ. O leczeniu zapobiegawczym powikłań po operacji wyluszczenia migdałków. — M. KOENIGSTEIN. O niezwyklej postaci krwawienia nosowego. — W. GŁOWACKA. Z nowszych prac o wściekłości (Str. zbior.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — J. HOZER. Przed zmianą w kierunku organizacji Ubezpieczeń Społecznych (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. JUSTMAN. La pathogénie et le traitement des états inflammatoires des voies biliaires. — H. LEWENFISZ. Sur la prévention des complications après la tonsillectomie. — M. KOENIGSTEIN. Sur une forme extraordinaire d'épistaxis. — W. GŁOWACKA. Nouveaux ouvrages sur la rage. (Rev. gén.). — J. HOZER. Avant la réorganisation des assurances sociales. (fin).