

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Widok 9, m. 6 tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 3.34-87.

Rok XVI

WARSZAWA, 16 MARCA 1939 R.

Nr. 10

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z II Kl. Chir. Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie.
(Dyrektor: prof. Dr med. Z. Radliński).

Rak wargi dolnej.

Podał

Zygmunt SIEDLECKI (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 9).

Rozdział IV.

Anatomia patologiczna.

Najwłaściwszą nazwą dla raka wargi dolnej jest: nabłoniak złośliwy (*epithelioma malignum*), jako że wychodzi z nabłonka (*epithelium*).

Rozpatrzmy budowę warstwową naskórka, a jasny stanie się nam podział i właściwości omawianego nowotworu.

1. *Stratum cylindricum (basale)*. Komórki tej warstwy leżą najgłębiej, prostopadle do powierzchni skóry właściwej. Są kształtu walcowatego. Okrągłe jądra leżą w górnych biegunach komórek.

2. *Stratum spinosum*. Składa się z komórek wielobocznych, z których drobne zbliżają się do owalu. Górne osi długą równoległą do powierzchni skóry. Każda komórka tej warstwy ma okrągławe, jasne, pęcherzykowate jądro, a w nim 1 lub 2 jąderka.

3. *Stratum granulosum*. Tworzy białe pasmo leżące na komórkach kolczastych. W jednych miejscach tworzy jeden szereg komórek ziarnistych, w innych 3—4 szeregi. Kształt komórek romboidalny, o osi równoległej do powierzchni skóry. Jądra ich są jasne zanikające, barwią się słabo. W cytoplazmie ziarnistość dookoła jądra. Według *Waldeyera* ziarenka te to keratohyalina, według *Ranviera* — eleidyna.

4. *Stratum intermedium* jest pierwszą warstwą komórek zrogowaciałych. Komórki jednakowe zupełnie zrogowaciałe.

5. *Stratum lucidum* — jasna. Załamuje silnie światło. Komórki wieloboczne, wyglądają szklisto i leżą ściśle obok siebie. W cytoplazmie kropelki substancji — eleidyna płynna (*Ranvier*).

6. *Stratum corneum* — jednolita przezroczysta. Jest końcową fazą przekształcania się komórek w kierunku zrogowacenia. Komórki soczewkowate tworzą blaszki leżące obok siebie. Głębsze komórki zawierają resztki zanikłych jąder.

W dwóch najgłębszych warstwach znajduje się liczne figury podziału komórek, z nich odradzają się następne warstwy naskórka, i tylko z nich, jako zdolnych do rozrostu, mogą rozwinąć się nowotwory.

Drobnowodowo rozróżniamy raki kolczasto i płaskokomórkowe (*ca spino- et planocellulare*), raki podstawnokomórkowe (*ca basocellulare*) i mieszane, zbudowane z komórek kolczastych i podstawnych (*ca spinobasocellulare*).

Ca spinocellulare jest najczęstszą postacią raka wargi dolnej. Wychodzi ze *str. spinosum*, wrasta w podłoże długimi językami, składa się z wielokątnych komórek spłaszczonej różnej wielkości, połączonych ze sobą mostkami, o jądrach rozmaitej wielkości; inaczej nazywa się rakiem płaskokomórkowym (*ca planocellulare*). Wśród komórek stwierdza się figury podziału. Komórki ułożone pasmami, które w głąb tkanek zdrowych wrastają. Między pasmami tkanka łączna. Czasami znajdujemy postacie z ogniskami zrogowacenia, zwanymi „perłami rakowymi“, i wówczas nazywamy nowotwór rakowcem (*cancroid*), rakiem skórnym (*ca cutanem*). W budowie jego biorą udział wszystkie warstwy zrogowaciałego naskórka. Jest postacią raka łagodną, rzadko daje przerzuty i nawroty, daje małe zmiany mimo długiego czasu trwania. Rokowanie w leczeniu dobre.

Natomiast rak kolczastokomórkowy (*ca spinocellulare*) rośnie szybko, daje wczesne przerzuty do najbliższych gruczołów limfatycznych, daje nawroty. Jest złośliwy, nie reaguje na promienie radu i *Röntgena*. Klinicznie tworzy twarde, guzowate owrzodzenie o wyniosłych, wałowatych brzegach i nierównym dnie, o zatartej granicy z tkanką prawidłową.

Rak podstawnokomórkowy (*ca basocellulare* — *Krompecher*) rozrasta się z warstwy komórek walcowatych, tworząc językowate pasma z walcowatymi drobnymi komórkami na obwodzie. Wyraźnie odgraniczony od podłoża. Pomiędzy ogniskami nowotworowymi nacieka limfocytami tkanka łączna. Rośnie wolno, niszczy otoczenie, daje b. rzadko przerzuty, podaje się leczeniu promieniami radu i *Röntgena*, rzadko daje nawroty. Mikroskopowo tworzy twarde, płaski lub okrągły guz, odgraniczony od otoczenia. Czasem występuje w postaci płaskiego, powierzchownego i łatwo wrzodziejącego stwardnienia, rozszerzającego się powoli.

Jeżeli chodzi o częstość występowania jednej, czy drugiej postaci, przejrzyjmy je liczbowo w moim materiale.

<i>Ca spinocellulare</i>	34 przypadki
<i>Ca planocellulare</i>	26 "
<i>Ca cutaneum (cancroid)</i>	8 "
<i>Ca basocellulare</i>	3 "
blżej nieoznaczone	2 "

Razem 73 przypadki

73 przypadki przebadane były anatomo-patologicznie, w tym raków *spino-plano-cellulare* 68, co stanowi 94,5%.

Widzimy więc, że *ca basocellulare* jest bardzo rzadką postacią. Z obliczeń tych wynika, jak nieufnie i podejrzliwie musimy się odnosić do raka wargi dolnej, jak częste są postacie złośliwe, a nikt po prostu łagodne (5,5%).

Przerzuty w gruczołach stwierdzono:

<i>ca spinocellulare</i>	6 przypadków
<i>ca planocellulare</i>	3 "
nieoznaczone	1 "
<i>Lymphadenitis tbc.</i>	4 "
Nieżył	1 "

Razem 15 przypadków

Wniosek: w przerzutach znajdujemy jedynie raki typu *spino- et planocellulare*, natomiast ani jednego typu *basocellulare*.

Rozdział V.

Rozpoznanie.

Rozpoznanie raka wargi dolnej nie przedstawia dużych trudności, tym bardziej, że chorzy zgłaszają się najczęściej w okresie daleko zaawansowanej sprawy chorobowej.

Przed wszystkim należy uwzględnić wywiady. W stanie obecnym znajdziemy na wardze guzek niezapalnego pochodzenia lub owrzodzenie nieogojące się pod wpływem różnych stosowanych środków.

Owrzodzenie stwardniałe, o brudnym nierównym dnie, o zgrubiałych i ponad otoczenie wyniosłych brzegach, o przykrym mdławym zapachu. Granice między guzowatym owrzodzeniem i prawidłowymi tkankami niewyraźne. Następnie musimy przebadać trzy etapy gruczołów limfatycznych, do których rak wargi dolnej daje przerzuty: I — gruczoły podbródka, podszczękowe jako też ślinianki podszczękowe, II — wzdłuż dużych naczyń szyjnych w miejscu złania się *vena jugularis interna* z *vena facialis communis* i III — etap złożony z gruczołów nadobojczykowych w miejscu złania się *vena jugularis* z *vena subclavia* w *vena anonyma*. Rzadko się zdarza, żeby chory zgłosił się we wczesnym okresie choroby, następującym trudności rozpoznawcze. Gdyby tak zdarzyło się, zawsze trzeba zrobić próbną wycinek i anatomo-patologicznie sprawę wyjaśnić.

Wycinek winien być dostatecznie duży i zawierać nie tylko tkankę, wyraźnie chorobowo zmienioną, ale i otaczającą zdrową. Nie wolno przystąpić do leczenia, nie mając ustalonego rozpoznania — oto zasada, której w całej pełni hołduje szkoła Radlińskiego.

Większość chorych II kliniki chirurgicznej przybyła w stanie owrzodzenia na dolnej wardze o rozmiarach od ziarna fasoli do wielkości jaja kurzego. Owrzodzenie to zachodzi czasem na kąt ust, górną wargę, a nawet policzek. W 9 przypadkach stwierdzono zajęcie zuchwy.

Pierwszy etap gruczołów powiększonych stwierdzono w 68 przypadkach

Pierwszy i drugi	" 46 "
Tylko drugi etap	" 5 "
Pierwszy, drugi i trzeci	" 3 "

Razem w 122 przypadkach

A więc w 122 przypadkach raka wargi dolnej stwierdzono powiększenie i stwardnienie gruczołów limfatycznych.

Usunięte gruczoły, bardziej podejrzane o nowotwór, przebadane były anatomo-patologicznie, jednak nie wszystkie wyniki odnaleziono. Wiele z nich nosiło charakter wyraźnie zapalny.

W różniczkowym rozpoznaniu należy podnieść:

1. Banalne owrzodzenie, w którym brak stwardnienia w podłożu i brzegach. bolesne, powstałe wskutek kaleczenia przez wystający ząb. Po usunięciu drażniącej przyczyny goi się.

2. Gruźlica: owrzodzenie o sinawych, cienkich i płaskich brzegach, bolesne bez stwardnień.

3. Kiła: wywiady kiłowe, owrzodziały i stwardniały nacieki o wzniesionych, ale równych brzegach. Poddaje się łatwo swoistemu leczeniu, nieleczone ginie w ciągu kilku tygodni, odczyn serologiczny W a s s e r m a n a, *lymphadenitis submax. indolens*.

4. *Papilloma*, a właściwiej *epithelioma*: nowotwór łagodny, rozwijający się z tych samych, co rak, warstw naskórka, jednak bez stwardnień i złośliwego bujania.

Pewne rozpoznanie ustalić można tylko mikroskopowo. W ogóle, jeżeli mamy przed sobą osobnika w wieku starszym, w wątpliwych przypadkach należy zawsze wyjaśnić sprawę drobnowidowo.

Rozdział VI.

Leczenie.

Poglądy na leczenie operacyjne raka wargi dolnej przechodziły różne koleje.

Pierwotne leczenie raka ograniczało się wyłącznie do leczenia operacyjnego w postaci klina, obejmującego podstawą guz wargi, a wierzchołkiem zwróconego do podbródka. Gruczołów limfatycznych nie usuwano.

Heidenhein (1889) pierwszy ustalił, że oprócz klinowej operacji na wardze należy usuwać i gruczoły limfatyczne. L o o s (1885), nie usuwając gruczołów limfatycznych, klinową operacją otrzymał 51,6% wyleczeń, potem, usuwając gruczoły, wynik podniósł do 66%.

Z naszych autorów B. Bartkiewicz stosował klinowe całkowite lub częściowe wycięcie wargi dolnej wraz z guzem i następnie usuwał gruczoły. Sądził jednak, że lepsze wyniki pooperacyjne nie tyle zależą od usuwania gruczołów, ile od wczesnego zgłaszania się chorych do chirurga.

Promienioleczenie (rad, R o e n t g e n) nie istniało.

Otóż i ten dawniejszy sposób klinowego częściowego lub całkowitego wycięcia wargi dolnej nie uwzględniał stosunków anatomicznych. Wiadomą jest rzeczą, że raki rosną naciekająco w postaci zagonów przede wszystkim wzdłuż rurek naczyń chłonnych, które idą drobną siateczką od wargi dolnej prostopadle ku podbródkowi. W takim oświetleniu tej sprawy trzeba orzec, że operacja sposobem klina jest zupełnie niewystarczająca, gdyż, o ile najszerszym odcinkiem w samej wardze, podstawą klina zabiera cały nowotwór, o tyle w dalszych węż-

szych odcinkach idących do wierzchołka klina pozostawia w tkankach zdrowych końce gwiazdzistych sopli, z góry narażając pacjenta na recydywę.

Dlatego też przed kilkunastu laty Prof. Radliński pierwszy wprowadził w II kl. chir. sposób wycięcia wargi zawsze w postaci czworokątnego płata. Sposób ten jest może nieco więcej kaleczący, ale za to radykalny. Powstałe w wardze braki uzupełnia się plastyką.

W obecnym leczeniu raka wargi dolnej posługujemy się trzema sposobami:

1. Sposób chirurgiczny. 2. Leczenie promieniami radu i R o e n t g e n a. 3. Sposób kombinowany.

O wyborze sposobu leczenia decyduje rodzaj raka, stan chorego. *Cancroid*, *ulcus rodens* prawie z reguły znikają pod wpływem curieterapii. *Ca basocellulare* również daje dobre wyniki pod wpływem promieni radu. *Ca spino- et planocellulare* często ustępują, czasem jednak opornie zachowują się i niejako uodparniają nawet od promieni radu, a pamiętajmy, że stanowią one w moim materiale 94,5% wszystkich raków.

W dzisiejszym stanie rzeczy wstępem do leczenia raka wargi dolnej jest operacyjne zabranie gruczołów limfatycznych wraz z tkanką łączną. Jest to operacja czysta i winna poprzedzić usunięcie brudnego owrzodzenia na wardze. Ośmiu chorych po usunięciu guza wargi nie zgodziło się na usunięcie gruczołów, uważając to za zbędne. W dwóch przypadkach stwierdzono *ca spinocellulare*. Jeden z nich zginął w 3½ r. z powodu „wyjścia” szczęki dolnej, prawdopodobnie wskutek rozwinęcia się raka z gruczołów podżuchwowych. Drugi „zginął po dwóch miesiącach w męczarni”.

Jeśli chodzi o pierwotne ognisko na wardze, w odpowiednim okresie zawsze należy operować. Mały guzek wymaga drobnego zabiegu w miejscowym znieczuleniu i szybciej prowadzi do celu. Jeśli jest rozległe guzowate owrzodzenie, można je poddać curieterapii i obserwować. W przypadkach cofnięcia się sprawy chorobowej oszczędziliśmy pacjentowi dużej, szpecącej operacji, w innym razie względy te odrzucamy, wykonując rozległy zabieg z usunięciem częściowym żuchwy w razie potrzeby, uzupełniając braki plastyką. W miejsce żuchwy wkładamy tymczasowo gruby drut obciążony drenem gumowym po to, aby potem wprawić odpowiednią protezę. Ewentualne uszeregowanie można po wygojeniu się ran uzupełnić.

W przypadkach o rozległych zmianach chorobowych, następujących duże trudności plastyczne po operacjach, zwłaszcza w wieku podeszłym, chętnie korzystamy z curieterapii. O ile mamy zamiar całkowite leczenie przeprowadzić sposobem operacyjnym, dobrze jest, zwłaszcza w starszym wieku pacjenta, zabieg rozłożyć na dwa templa: usunięcie gruczołów i po zagojeniu się ran (7—10 dni) usunięcie pierwotnego guza wargi. Sposób ten zmniejsza szanse powikłań pooperacyjnych. Jeżeli rak wargi dolnej jest rozpadły i daleko posunięty, zwłaszcza w wieku podeszłym, oraz dał przerzuty do wszystkich trzech etapów gruczołów limfatycznych, przypadek staje się nienadający do leczenia operacyjnego (*casus inoperabilis*), gdyż nie jesteśmy pewni, że sprawa chorobowa z gruczołów nadobojczykowych nie przeniosła się do śródpiersia, dokąd nożem sięgnąć nie można. Przypadków takich w moim materiale jest sześć. Jeden z nich załatwiono w ten sposób, że w pierwszym tempie zabrano gruczoły I i II etapu, a w drugim tempie usunięto guz wargi oraz wykonano rozległą plastykę twarzy. Na gruczoły III etapu zastosowano promienie R o e n t g e n a. Rozpoznanie anatomo-

patologicznego brak, wynik leczenia nieznan. W drugim przypadku usunięto guz wraz z wargą, 25.III 1926 r. stwierdzono *ca spinocellulare*. Na drugie tempo usunięcia gruczołów lub naświetlenie chorego nie zgodził się i poszedł do domu. Wynik leczenia dobry (odpowiedź w lipcu 1937 r.). Niewątpliwie powiększenie gruczołów wywołane było stanem zapalnym, a nie rakiem.

W trzecim przypadku prócz powiększenia gruczołów I i II etapu, które typowo usunięto, stwierdzono duży gruczoł nadobojczykowy po stronie prawej. Z osobnego cięcia usunięto go. W drugim tempie zabrano guz pierwotny wargi. W badaniu *ca spinocellulare*, z odpowiedzi 10.VII.1937 r. dowiedziałem się, że w miejscu operowanym choroba nie odnowiła się. Zmarł w 3 lata po operacji na bóle w brzuchu i ostatnio nie mógł jeść.

Rozpatrzmy technikę poszczególnych sposobów leczenia.

Leczenie chirurgiczne.

1. Radykalne wyłuszczenie gruczołów limfatycznych.

Zabieg ten najczęściej wykonywamy w znieczuleniu przewodowym spłotu szyjnego (*plexus cervicalis*), miejscowym, rzadziej uspieniu eterowym.

Cięciem wzdłuż dolnego brzegu żuchwy i nieco poniżej od kąta do kąta przecina się oprócz skóry mięsień szeroki szyi (*m. platysma myoides*) i odpreparowuje aż do kości gnykowej. Przy tym cięciu podwiązujemy z jednej i drugiej strony tętnicę szczękową zewnętrzną (*art. maxillaris externa*). Z przodu wraz z tkanką łączną zabieramy gruczoły leżące w dole mięśnia dwubrzuścowego (*fossa digastrica*). Idąc za *art. max. externa*, spotykamy dwa gruczoły podżuchwowe: jeden przed drugim za tą tętnicą, zabieramy je, a następnie zabieramy ślinianki podżuchwowe. W ten sposób zlikwidowaliśmy I etap.

Przystępujemy do usunięcia drugiego etapu, prowadząc cięcie skórne z obu stron w dół wzdłuż przedniego brzegu m. mostkowo-obojęczykowo-sutkowego. Odślania się duże naczynia szyi. W kacie, powstałym ze zlania się żyły szyjnej wewnętrznej (*vena jugularis interna*) i żyły twarzowej wspólnej (*vena facialis communis*), znajdujemy zwykle dwa gruczoły limfatyczne, zabieramy je i oczyszczamy teren z tkanki łącznej, pozostawiając czysty preparat naczyniowo-mięśniowy. W dolne kąty rany wkładamy sączki i na tym zabieg kończymy. Cięcie Prof. Radlińskiego.

2. Operacja na wardze dolnej.

Jeżeli guz wargi jest niewielki, zabieg wykonywamy w miejscowym znieczuleniu. Jeżeli rozmiar guza są większe, i po usunięciu go pozostaje w tkankach duży ubytek, wymagający plastyki, zabieg najlepiej wykonać w przewodowym znieczuleniu 1% Polocainą II gałęzi nerwu trójdzielnego, wychodzącej ze zwoju G a s s e r a poprzez otwór okrągły czaszki (*foramen rotundum*) oraz przez także znieczulenie III-ciej gałęzi n. trójdzielnego, wychodzącej przez otwór owalny (*foramen ovale*) czaszki. (Patrz chirurgia tom I J. R u t k o w s k i, Warszawa 1935).

Sposób ten daje znieczulenie kompletne i nie zniekształca twarzy, jak lokalna infiltracja znieczulającego płynu, co przy plastyce jest rzeczą nie bez znaczenia.

Gdybyśmy zmuszeni byli wykonać zabieg w ogólnym uspieniu, niezastąpioną byłaby tu dożylna narkoza Sennarcoleem S p i e s s a lub Evipanem Bayera. Sposób stosowania tej narkozy został szczegółowo opracowany

w II kl. chir. przez Dr J. Radlińską i Dr S. Szencera.

W najgorszym przypadku mamy do dyspozycji narcozę eterową. Usuając raka wargi dolnej, cięcie należy poprowadzić w tkankach zdrowych w odległości 1½ do 2-ch cm od guza. Cięcie ma być płatowe, czworokątne, obejmujące cały guz. A więc z jednej strony guza od powierzchni wargi prowadzimy prostopadłe cięcie w dół. Analogiczne cięcie z drugiej strony guza. Dolne końce poprzednich cięć łączymy cięciem poprzecznym równoległym do brzegu wargi, wytwarzając w ten sposób czworokątny płat, który zabieramy w zdrowych tkankach podłoża.

Gdyby guz chwycił za kość żuchwy, usuwamy go, rezekując mniejszy lub większy odcinek żuchwy. Ubytek w żuchwie uzupełniamy tymczasowo odpowiednią protezą, ubytek w tkankach miękkich plastyką, którą przeprowadzamy w sposób następujący: od dolnych kątów powstałego po wycięciu wargi czworokąta prowadzimy na zewnątrz dwa poziome cięcia, także cięcia równoległe do poprzednich od kątów ust. Od strony ubytku uruchamiamy wolne płaty, które pionowymi przekrojami do siebie zbliżamy, wypełniając w ten sposób ubytek.

Jeżeli rezekcji uległa cała warga, i powstał duży ubytek, plastyka tego rodzaju nie wystarcza. Uciekamy się wówczas do wytworzenia odpowiednich płatów z policzków. Po uwolnieniu przekraczamy je o mniej więcej 90° i wypełniamy nimi ubytek, odtwarzając z nich brakującą dolną wargę. Braki powstałe na policzku likwidujemy przez zbliżenie do siebie odpowiednich przekrojów skóry z tkanką tłuszczową.

Jest to plastyka sposobem Brunsa. Zniekształca ona twarz chorego do niepoznania, jest jednak czasem konieczna. Niekiedy zmuszeni jesteśmy przeprowadzić plastykę przy użyciu obydwóch powyższych sposobów.

Poza tym do plastyki używa się sposobów: Dieffenbacha, Lexera, Langenbecka, Jäschego. Najczęstsze powikłania pooperacyjne to ropienia i następne puszczanie szwów.

Bilans operacyjnego leczenia raka wargi dolnej w II kl. chir. za czas 1921—1932 przedstawia się, jak następuje:

jednocześnie usunięto gruczoły i guz pierwotny	
wargi w znieczuleniu przewodowym	21 przypad.
w znieczuleniu miejscowym	8 „
w znieczuleniu miejscowym i przewodowym	1 „
w uspieniu eterowym	17 „
w znieczuleniu miejscowym i uspien. eter.	1 „
	<hr/>
Razem	48 „
W dwuczasowym leczeniu wycięto wargę z guzem w znieczuleniu przewodowym	38 przypad.
w znieczuleniu miejscowym i przewodowym	1 „
w znieczuleniu miejscowym	29 „
w uspieniu eterem	10 „
w uspieniu chloroformem	1 „
Nie podano, jakie znieczulenie	1 „
	<hr/>
Razem	80 „
Gruczoły usunięto w znieczuleniu przewod.	38 przypad.
„ „ „ „ miejsc.	28 „
W uspieniu eterowym	8 „
Nie podano, jakie znieczulenie	1 „
	<hr/>
Razem	75

W dwóch przypadkach (*casus inoper.*) stosowano koagulację wielkiego guza na wardze oraz jego przerzutów pod żuchwą i na szyi, potem naświetlano promieniami X.

Jeden przypadek po próbach leczenia operacyjnego przesłano do zakładu dla nieuleczalnych w Górze Kalwarii. W jednym przypadku (*casus inop.*) stosowano kołnierzyk radowy.

Częściowo rezekowano żuchwę w miejscu guza

w uspieniu eterowym	4 przypad.
w znieczuleniu przewodowym	3 „
w znieczuleniu miejscowym	1 „
Nie podano znieczulenia	1 „
	<hr/>
Razem	9 „

Leczenie energią promienistą.

Rad wydziela promienie o różnej długości fali. W zależności od tego nazwano je promieniami alfa, beta i gamma.

Promienie alfa i beta o dłuższej fali mają parzące działanie na tkanki, nie nadają się zatem do dłuższego stosowania w lecznictwie.

Promienie gamma krótkie, inaczej twarde, też to parzące działanie posiadają, lecz w daleko mniejszym stopniu. Jeśli promienie radu przepuścimy przez filtr w postaci ½ milimetrowej platyny, otrzymamy tylko promienie gamma, nieco osłabione, przystosowane do działania na tkankę nowotworową.

Promienie Roentgena otrzymuje się z prądu o bardzo wysokim napięciu, wynoszącym około 200.000 volt. Filtrujemy je przez płytkę z miedzi lub cynku grubości około 1½ do 2 milimetrów.

Rad stosuje się w zamkniętych rurkach lub igłach (filtry) różnej grubości. Rurki wtapia się w wosk lub parafinę modelem przystosowanym do narządu, który mamy naświetlać.

Metodę leczenia przez nakładanie takiego aparatu bezpośrednio na guz nazywamy kontaktową w odróżnieniu od metody nakłuwania, w której igły radowe wbijamy w sam guz nowotworowy, miejscowo znieczulony.

Lecząc metodą kontaktową, nakładamy aparat woskowy na wargę na czas 5 do 8 dni po 7 do 9 godzin dziennie w zależności od objętości tkanki nowotworowej i ładunku radu.

Igły, wkłute do guza, pozostają tam 4 do 8 dni.

Komórki nowotworu pod wpływem promieni radu gamma zahamowane są w rozwoju, a następnie rozpadają się. Im komórka jest mniej zróżnicowana i bardziej młoda, tym silniej niszcząco działają na nią promienie radu, bądź Roentgena. Wiele nowotworów złośliwych zbudowanych jest właśnie z komórek b. młodych, szybko mnożących się, typu zarodkowego, bardzo wrażliwych na wspomniane promienie. Jednak nowotwory, powikłane stanem zapalnym i ropieniem, trudniej poddają się leczeniu promieniami radu, czy Roentgena. Według obliczeń 1 mc. radu niszczy w ciągu 8 dni 1 cm³ tkanki nowotworowej.

Niestety, lecznictwo radem jest jeszcze mało spularyzowane i drogie, zatem wieśniak, najczęściej drobny rolnik, który w moim materiale wysunął się na czoło, nie zawsze może sobie na nie pozwolić.

Z własnej bliższej obserwacji mam jeden przypadek raka wargi dolnej (*ca spinocellulare*), leczony radem metodą kontaktową. Był to rolnik z Polesia lat 38. Guz wargi cofnął się zu-

pełnie, pozostało owrządzenie, które potem szybko zagoiło się. Dłuższy czas potem utrzymywało się palenie w dziąsłach, gardle, i wystąpił ogólny niepokój, rozstrój nerwowy, dochodzący do samobójczych zamiarów, czego nigdy przedtem nie było.

Promienie Roentgena działają tak, jak radu, są jednak łatwiejsze w sposobie i sile stosowania. O ile rad aplikujemy na łatwo dostępne i niezbyt rozległe ogniska nowotworu, o tyle promienie Roentgena na siedliska głębsze, niedostępne dla radu, np. w raku płuc, w przerzutach do gruczołów limfatycznych śródpiersia, na pola pooperacyjne, gdzie doszczętność zabiegu jest wątpliwa.

Leczenie kombinowane.

Gdy zjawiły się pierwsze wiadomości o wykryciu radu przez Marię Skłodowską-Curie, i obwieszczono o jego zbawiennym działaniu na nowotwory, zdawało się, że zagłuszy on całkowicie leczenie chirurgiczne i sprowadzi je do roli paliatywu.

Obserwacje w pierwszych latach stosowania wykazały, że znaczenie jego wyolbrzymiono. Współczesne leczenie nowotworów złośliwych polega na obopólnym uzupełnianiu się energii promienistej i chirurgii. Leczenie raka wargi dolnej najlepszym jest tego przykładem.

Najpierw usuwamy gruczoły limfatyczne, a po zagojeniu się rany aplikujemy ładunek radu na guz wargi i obserwujemy. Gdybyśmy nie zaobserwowali cofania się sprawy chorobowej, wówczas chirurgia dochodzi do głosu: wycięcie guza mniej lub więcej rozległe, rezekcja żuchwy mniej lub więcej rozległa i następcze plastyczne uzupełnienia powstałych braków sposobem, jaki uznamy za najodpowiedniejszy. W razie wątpliwości co do radykalności zabiegu nasświetlanie prom. Roentgena po zagojeniu się ran. Żaden z powyższych środków nie jest jedyny.

Rozdział VII.

Wyniki.

Dla ustalenia wyników pooperacyjnych wysłałem do pacjentów karty ze zwrotną odpowiedzią. Wysłałem do pacjentów, których adresy udało mi się ustalić według historii chorób i księgi głównej szpitala. Kart wysłałem 71 i otrzymałem 40 odpowiedzi, w tym 13 z adnotacją „adresat nieznany“ oraz 27 omawiających wynik pooperacyjny. Spośród wspomnianych 13 przypadków dwa zmarły (adnotacja poczty) z przyczyny nieznanej. Recydywy i następcze zgony z tego powodu ustaliłem w 8 przypadkach, co stanowi 29,6%. Przy czym zgony nastąpiły:

w 6 tygodni po operacji	1 przypadek
„ 2 miesiące po operacji	2 „
„ 3 „ „ „	1 „
„ 5½ „ „ „	1 „
„ 14 miesięcy „ „	1 „
„ 3 lata „ „	1 „
„ 5½ roku „ „	1 „
Razem	8 „

Trwałych wyleczeń ustaliłem 19 przypadków, co stanowi 70,3%.

Za trwałe wyleczone przypadki uważamy takie, w których w ciągu 4—5 lat nie zjawił się nawrót. Wprawdzie czasem zjawiają się tzw. późne nawroty po kilkunastu nawet latach, lecz nie jesteśmy tego zupełnie

pewni, czy są to nawroty, czy może sprawa zupełnie nowa.

Przypadki wyleczone operowane były w latach 1921 — 1932. Spośród nich są dwa zgony, jednak nie stojące w żadnym przyczynowym związku z przebyłym rakiem dolnej wargi.

Jeśli chodzi o śmiertelność pooperacyjną w klinice, wyraża się ona w czterech zgonach z powodu powikłań płucnych: 3 przypadki bronchopneumonia, 1 przypadek — *abscessus pulmonis*. Zgon nastąpił w 14 — 21 dni po operacji.

Śmiertelność procentowo wynosi 3.

Zestawienie.

Chorych było 138.

Nie leczono operacyjnie:

Nie zgodziło się	4 przypadki
Casus inoperab.	3 „

Razem 7 „

Na wardze operowano 128 przypadków

Na gruczołach 123 przypadki

Nie zgłosiło się na usunięcie gruczołów

po usunięciu guza wargi 8 przypadk.

Spośród operowanych na gruczołach zmarło 3 przypadki

„ „ „ wardze zmarł 1 przypadek

Razem 4 „

co stanowi 3%.

Ankieta rozpisano do 71 chorych.

Odpowiedzi, omawiających wynik, otrzymałem 27.

Z tego recydyw i następczych zgonów 8 przypadków, co stanowi 29,6%.

Trwałych wyleczeń 19 przypadków, co stanowi 70,3%.

Spośród trwale wyleczonych trzy przypadki wymagają poprawek w plastyce twarzy, zamierzam sprawdzić je w tym celu do kliniki.

Wnioski:

1. Rak wargi dolnej jest chorobą uleczalną na drodze operacyjnej i promieniolecniczej.

2. Dobre wyniki pooperacyjne zależne są przede wszystkim od stopnia zaawansowania sprawy chorobowej, co ściśle wiąże się z poziomem kulturalnym wsi, ze stopniem jej uświadczenia.

Wiele do powiedzenia mają koniunktury gospodarcze. Dopóki niski poziom bytowania, w pewnych prowincjach kraju posunięty aż do niedojadania, nie zniknie, dopóty będziemy widywali późne przypadki. Mówię o wsi dlatego, bo ona dostarcza 78,2% wszystkich przypadków raka wargi dolnej, a jednocześnie stanowi 72% ludności całego kraju. Spośród wszystkich 138 przypadków nie znalazłem ani jednego inteligenta. Wszystko to ludzie prości, o ograniczonym pojmowaniu kulturalnego bytowania.

Odpowiednia liczba lekarzy, rozsianych po wszystkich większych osadach wiejskich, pracujących zawodowo i społecznie ze świadomością i zamiłowaniem, może przeorać tę ciężką glebę zaniedbania i dostarczać do rąk chirurga przypadki w odpowiednim okresie.

PIŚMIENICTWO.

1. Armknecht W.: Heilungsergebnisse beim Lippenkrebs. Deutsche Ztschr. f. Chirurgie. T. 85, str. 641. — 2. Bartkiewicz B.: Rak wargi dolnej. Warszawa, 1923. — 3. Birke B.: Die in der Kgl.

Chir. Klinik zu Breslau beobachteten Fälle von Lippencarcinome aus den Jahren 1891—1901. Ztschr. f. Krebsforsch. VI. 454. — 4. Darendorf: Ueber die Lymphgefäße und Lymphdrüsen der Lippe mit Beziehung auf die Verbreitung des Unterlippencarcinoms. Internat. Monatsschr. für Anatom. T. 17, zes. 5. — 5. Ebel H.: Zur Statistik des Carcinoms der Unterlippe. Bruns Beiträge 1903, str. 821. — 6. Eschweiler L.: Ueber das Carcinom der Oberlippe. Deutsche Ztschr. f. Chir. T. 29, str. 357. — 7. Fricke: Beiträge zur Statistik des Lippenkrebses. Deutsche Ztschr. f. Chir. T. 50, str. 95. — 8. Gault: Essai sur le cancer des levres. Thèse de Paris 1805. — 9. Gumpertz: Zur Kenntniss des Lippencarcinoms J. D. Berlin, 1899. — 10. Heimann G.: Die Verbreitung der Krebskrankung, die Häufigkeit ihres Vorkommens an den einzelnen Körperteilen und ihrer chirurgischen Behandlung. Arch. f. kl. chir. T. 57, str. 911. — 11. Herman M. W.: W sprawie doszczętnego operowania raka wargi dolnej. Przegl. Lek. 1902, Nr 36. — 12. Holland J. J.: Dissertatio inauguralis med. chir. sistens carcinoma labii inferioris absque sectione personatum. Rinteln, 1739. — 13. Janowski J.: Zur Frage des Lippenkrebses Arch. f. kl. Chir. T. 65, 1902. — 14. Koch: Beitrag zur Statistik des Carcinoma labii inferioris. Deutsche Ztschr. f. chir. T. 15. — 15. Loos: Zur Statistik des Lippenkrebses auf Grund von 565 Fällen aus der V. Brunsschen Klinik. Bruns Beiträge 1900. T. 27, str. 57. — 16. Lortet Luis: Essai monographique le prétendu cancroïd labial. Thèse. Paris, 1861. — 17. Ludwig E.: Arch. f. Chir. T. XX. 1877, str. 363. — 18. Maweg H.: Beiträge zur Statistik der Lippencarcinoma. J. Diss. Bonn. 1887. — 19. Meller A.: Zur Statistik der Hautcarcinome des Kopfes. Ztschr. f. Chir. Krebsforsch. VI, str. 64. — 20. Nowicki Stanisław: Podręcznik chirurgii pod red. A. Wojciechowskiego. Warszawa, 1937. Część I, str. 193. — 21. Pfennigs: Ueber die Ope-

rationserfolge bei Lippencarcinom von den in den Jahren 1890—1895 in der Münchener Klinik operierten Fällen. Diss. In. München, 1897. — 22. Peters: Zur Operation des Lippencarcinoms. Centr. f. Chir. 1920, str. 564. — 23. Przeworski. Zar. Lek. 1896. — 24. Radliński Z.: O wzmożeniu doszczętności przy usuwaniu gruczołów chłonnych przy raku wargi dolnej. Przegląd Lekarski Nr 25. 1914. Kraków. — 25. Radliński Z.: Wykłady z chirurgii. — 26. Radliński Z.: Postępowanie i wyniki w najczęstszych postaciach raka (z wyjątkiem ginekologicznych i laryngologicznych). Nowotwory. Tom VII, Nr 3—4. Warszawa, 1932. — 27. Regulski M.: Beiträge zur Statistik und Klinik des Lippencarcinome. J. Diss. Dorpat, 1893. — 28. Rutkowski J.: Chirurgia. Warszawa, 1936. T. II, str. 74. — 29. Ribbert: Das Carcinom des Menschen. Bonn, 1911. — 30. Schultze: Ueber die Beziehungen der Lieberkünschen Krypten zu den Lymphknötchen des Dickdarms. Ztrbl. f. allg. Pathol. und Pathol. T. 16. 1905. — 31. Stahr: Die Zahl und Lage der submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen vom topographischen und allgemein anatomischen Standpunkt. Arch. f. Anatom. und Entwicklungsgesch. 1898. — 32. Stieda A.: Zur Lymphdrüsenextirpation beim Unterlippenkrebs. Arch. f. kl. chir. T. 63, 1901, str. 613. — 33. Steiner P.: Beiträge zur chirurgischen Behandlung des Lippenkrebses. Deutsch. Ztschr. f. Chir. T. 97, str. 243. — 34. Winiwarter: Beiträge zur Statistik der Carcinoms mit besonderer Rücksicht auf die dauernde Heilbarkeit durch operative Behandlung nach Beobachtungen an der Wiener Chir. Klinik (Billroth). Stuttgart, 1878. — 35. Wernecke J.: Ueber die Schwierigkeiten der Differenz zwischen Gummi und Carcinom. J. D. Erlangen, 1891. — 36. Wörner A.: Ueber die Endresultate der Operation des Lippenkrebses. Bruns Mitth, 1886. — 37. Wolff J.: Die Lehre von der Krebskrankheit Jena 1907.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Ze Szpitala Św. Walentego w Kutnie.
(Dyrektor: Dr J. Perkowicz).

W sprawie patogenezy ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego bez ropotoku usznego.

Podał
Dr B. TOŁCZYŃSKI (Kutno).

Poruszone zagadnienie dotyczy *mastoiditis purulenta acuta* o atypowym przebiegu, cechującym się brakiem większych zmian patologicznych w uchu środkowym. Taką atypową *mastoiditis* różnie też nazywają, jak *mastoiditis primaria*, *m. latens*, *m. sicca*, ewentualnie opóźnione ropne zapalenie wyrostka sutkowego lub też *mucosus* — *mastoiditis*.

W większości opublikowanych przypadków nie stwierdzono ropotoku usznego, wygląd zaś błony bębenkowej i przewodu zewnętrznego nie budził podejrzeń co do zajęcia wyrostka sutkowego. Stwierdzano bowiem przy braku perforacji błony bębenkowej tylko nieznaczne jej zaczerwienienie, zmatowienie lub zgrubienie, a nieraz nawet wciągnięcie z normalnym wysklepieniem tylnogórnej ściany przewodu zewnętrznego, gdy tymczasem uporczywe bóle w uchu i za uchem, promieniujące do kości ciemieniowych, potylicy lub nawet oczodołu, podniesienie ciepłoty, obniżenie słuchu, nieraz zawroty głowy i nudności, a czasami ropnie podokostnowe przemawiały za istnieniem ogniska ropnego w kościach, otaczających ucho środkowe, grożącego poważnymi powikłaniami.

Jaki jest mechanizm powstawania takiej *mastoiditis*? Należy zastrzec się, iż nazwa *mastoiditis primaria* w większości przypadków nie odpowiada istocie rzeczy, gdyż uosabia sobą izolowane ropne zapa-

lenie wyrostka sutkowego bez jakiegokolwiek udziału ucha środkowego, a więc możliwe przede wszystkim w przypadkach infekcji krwiopochodnej. Za taką *m. primaria* można uważać np. opisane niedawno przez Schwarza obustronne ropne zapalenie wyrostka sutkowego w przebiegu zakażenia połogowego lub też stwierdzony przez Ballance na sekcji przypadków *osteomyelitis* wyrostka sutkowego u chorego zmarłego na posocznicę. Ale są możliwe przypadki pierwotnej *osteomyelitis* wyrostka sutkowego, przebiegające klinicznie jako pierwotna *mastoiditis*, jak to np. obserwował Kann po urazie wyrostka. Bombelli na podstawie swych badań histologicznych przychodzi do wniosku, że w każdym przypadku *m. primaria* chodzi o *osteitis fungogranulosa*.

O możliwości istotnie pierwotnej *mastoiditis* bez udziału ucha środkowego wspomina Czlenow, przytaczając przypadek Januszowskiego oraz swój własny, kiedy rzeczywiście izolowane ostre ropne zapalenie wyrostka sutkowego powstało w wyniku szerzenia się infekcji ze zropiałego gruczołu limfatycznego pod mięśniem mostkowo-obojczykowo-sutkowym, dając drogą zakażenia wstępującego ropień podokostnowy ze zniszczeniem szczytu wyrostka z następczym ropnym jego zapaleniem, przy czym jama bębenkowa pozostała zdrowa. Słusznie więc czyni Tromeur, odróżniając postać pozornie pierwotnej *mastoiditis* od rzeczywiście pierwotnej, zresztą, bardzo rzadko spotykanej.

Już bardziej wartościowa wydaje się nazwa *mastoiditis latens*, kiedy, ze względu na brak objawów ze strony ucha środkowego, proces, toczący się w wyrost-

ku sutkowym, jest jakby ukryty, trudny do rozpoznania, a przeto uniemożliwiający wkroczenie chirurgiczne na czasie. Leczą, jak to wynika z przytoczonej poniżej własnej obserwacji, nie każdy przypadek, w którym brak objawów ze strony ucha środkowego, zasługuje na nazwę *m. latens*, gdyż objawy ze strony wyrostka sutkowego i jego otoczenia, pomimo braku objawów usznych, mogą być tak silnie wyrażone, że nie budzą żadnych wątpliwości co do sposobu postępowania. Określenie *m. latens* więcej się nadaje u małych dzieci, zwłaszcza osesków, u których skrycie przebiega nie tylko zapalenie wyrostka sutkowego, ale i ropne zapalenie ucha środkowego, zwykle pod postacią ostrych zaburzeń żołądkowo-jelitowych, kiedy to przeważnie punkcja prawie normalnie wyglądającej błony bębenkowej daje czystą ropę, a stan ogólny dziecka zmusza w następstwie do antrotomii pomimo braku typowych zmian w przewodzie słuchowym. O możliwości istotnie ukrytego zapalenia wyrostka sutkowego świadczą np. dane sekcyjne Southbyego: na 50 zwłok dziecięcych znalazł on w 33 ropę i ziarninę w komórkach wyrostka, przy czym tylko w 4 stwierdzono za życia przedziurawienie błony bębenkowej, w pozostałych zaś 29 nie było żadnych objawów klinicznych, wskazujących na schorzenie uszne. Nazwa ukrytego zapalenia wyrostka sutkowego u osesków ma swoje uzasadnienie zarówno w przebiegu klinicznym, jak i w anatomii patologicznej, u dorosłych jednak budzić powinna zastrzeżenia ze względu na to, że dokładne zbieranie wywiadów zmusza do zwrócenia uwagi na wyrostek sutkowy pomimo braku zmian w uchu środkowym, gdyż w anamnezie zwykle jest mowa o „ym, że „na początku bolało ucho, że ciekło z ucha, a potem przestało“. Powiązanie tych danych anamnestycznych z nieco zmienioną błoną bębenkową oraz dostrzegalnymi zmianami ogólnymi (badanie krwi i inne), po dokładniejszym zbadaniu wyrostka sutkowego (opukiwanie, osłuchiwanie, mierzenie jego ciepłoty, próby ciepłone, rentgen, badanie słuchu) nowinno wyprowadzić z ukrycia jego stan zapalny.

Nazwa *m. sicca* niewiele — właściwie mówiąc — wyjaśnia. Natomiast określenie Perkalina „opóźniona *mastoiditis*“ zbliżone jest do patogenetyki tego schorzenia w tym sensie — jak to później szczegółowiej omówimy — że zapalenie wyrostka sutkowego nie jest synchroniczne z zapaleniem ucha środkowego.

Wreszcie *mucosus - mastoiditis*. Ze względu na to, że przebieg kliniczny *mastoiditis acuta*, wywołanej przez *streptococcus mucosus capsulatus*, jest podobny do *m. latens*, dało to asumpt niektórym autorom do wprowadzenia terminu *mucosus - mastoiditis* dla skrycie przebiegającego zapalenia wyrostka sutkowego. Podług Wąsowskiego jednak obraz kliniczny takiej *mucosus - otitis* niewiele się różni od *mastoiditis* innego pochodzenia, poza tym, aczkolwiek znalezienie w ropie *streptococcus mucosus capsulatus* ma doniosłe znaczenie kliniczne, nie zawsze się ono udaje. Analogicznie Taptas wykazał przy pomocy badań bakteriologicznych, że tzw. *mucosus - mastoiditis* może być wywołana przez wszelkie inne drobnoustroje ropotwórcze, że z drugiej strony pomimo znalezienia w ropie *streptococcus mucosus capsulatus* przebieg *mastoiditis* jest prawidłowy.

Przyczyny omawianego atypowego przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego u dorosłego różnie są przez poszczególnych autorów oceniane. Słuszny wydaje się pogląd, że chodzi tu o pewne właściwości konstytucjo-

nalne śluzówki, wyścielającej przestrzenie ucha środkowego, oraz jakości i stopnia pneumatyzacji wyrostka sutkowego. Podług Wittmacka budowa śluzówki ucha środkowego nawet u zdrowych wykazuje znaczne różnice, tak, iż co najmniej 4 jej typy można odróżnić, których powstanie zależy od tego, czy cykl rozwojowy śluzówki ucha środkowego uległ zaburzeniu lub nie. W normalnym cofaniu się pratkanki miksomatycznej, co ma miejsce tylko w 20%, proces pneumatyzacji, rozpoczynający się w pierwszym roku życia, obejmuje w 5—6 roku życia już cały wyrostek sutkowy, zawierający układ rozmaitej wielkości komórek powietrznych, wyścielanych tą samą płaską śluzówką, jak ucho środkowe. Ten normalny proces upowietrznienia wyrostka w 80% ulega zaburzeniom przede wszystkim przez przerostowe ukryte zapalenie ucha środkowego osesków, w wyniku czego powstaje hiperplastyczna śluzówka, ujemnie wpływająca na proces pneumatyzacji, który może być całkowicie zahamowany. Powstaje wtedy wyrostek sutkowy zbity. Na konstytucję śluzówki wyrostka wpływają nie tylko ukryte, lecz i jawne stany zapalne ucha środkowego i wyrostka, które analogicznie zmieniają *in minus* śluzówkę, a więc i budowę wewnętrzną wyrostka sutkowego. Stąd wyprowadza Wittmack ciekawe wnioski, że charakter i przebieg wszystkich procesów zapalnych, toczących się w uchu, zależne są od konstytucji jego śluzówki, że obecność w wyrostku sutkowym silnie przerostej (konstytucjonalnie) śluzówki z nieraz pozostałymi drogami naczyniowymi stwarza niebezpieczeństwo szerzenia się zakażenia drogą krwiobieg (a nie *per continuitatem*), któremu nie może zapobiec wkroczenie operacyjne. Również Wąsowski na podstawie 101 przypadków operacyjnych, które zostały przezeń zbadane celem wyjaśnienia związku pomiędzy pneumatyzacją wyrostka a zmianami chorobowymi śluzówki ucha środkowego, wnioskuje, że budowa wyrostka w silnym stopniu odbija się na charakterze jego schorzenia: im wyrostek jest bardziej upowietrzony, tym większe się spostrzega zniszczenie kości, i tym rzadsze są powikłania. Odwrotnie zaś się dzieje w wyrostkach o zmniejszonej pneumatyzacji. Perkalin, zwolennik nazwy „opóźniona *mastoiditis*“, także widzi jej przyczynę w miejscowych zmianach konstytucjonalnych śluzówki, w stwardnieniu wyrostka, należącego zwykle do typu hipertroficznego podług Wittmacka.

Stąd więc wynika, dlaczego w poszukiwaniu przyczyny „ukrytej“ *mastoiditis* mają znaczenie dokładne dane wywiadu, dotyczące przebytych już stanów zapalnych ucha środkowego.

Przyjmując, iż każdą *mastoiditis*, prócz istotnie pierwotnej, krwiopochodnej, musi poprzedzić *otitis*, można wytłumaczyć brak ropotoku usznego i przedziurawienia błony bębenkowej w przypadkach ukrytych stanów zapalnych wyrostka dobrym drenażem jamy bębenkowej przez trąbkę Eustachiusza. Tego zdania jest, między innymi, King. W jego przypadku pomimo całej błony bębenkowej *antrum* było wypełnione ropą i ziarniną, a pacjentka uskarżała się na przykry smak w ustach, podobny do krwi. Ale prócz rury drenażowej spełnić może trąbka Eustachiusza rolę wprost przeciwną, będąc, podług Ricciego, wrotami zakażenia dla drobnoustrojów, które poprzez trąbkę wkraczają do jamy bębenkowej, nie wyrządzając jej większej szkody, jako że nie są jeszcze dostatecznie złośliwe, dopiero w *antrum* nabierają tej złośliwości, która sprowadza *mastoiditis*. Tłumaczenie to mogli-

byśmy uzupełnić przesłankami Wittmacka, przypuszczając, iż śluzówka *antrum* w wyniku swych zmian przerostowych stała się bardziej podatna dla osiedlenia się drobnoustrojów, niż śluzówka jamy bębnekowej. Zwoleńnikiem takiego pominięcia, przeskoczenia przez jamę bębenkową drobnoustrojów jest Kopeckiy, który na podstawie swych protokołów operacyjnych jest zdania, że infekcja, biorąca swój początek w gardzieli, odgradza jamę bębenkową od *antrum* za pomocą wytworzenia silnego pasma ziarniny na granicy tych dwóch jam.

Również Weinstein przyjmuje w *mastoiditis* bez objawów usznych zakażenie drogą trąbkową oraz zablokowanie *aditus ad antrum* przez ziarninę, co łącznie z obrzmieniem zapalnym śluzówki wystarcza do odgradzenia jamy bębenkowej od jamy sutkowej. To zakażenie przez trąbkę może mieć miejsce nie tylko w ostrych sprawach gardzieli, jak w anginie i grypie, lecz materiał zakaźny może się przedostać z miejsc odleglejszych, jak wypełnione ropą zatoki oboczne nosa (Cullo).

O ile z jednej strony krótka, szeroka, zwykle otwarta (zwłaszcza u dzieci) trąbka Eustachiusza odciąża jamę bębenkową i zapobiega przedziurawieniu błony bębenkowej, o tyle trąbka długa, wąska i kręta w swym przebiegu utrudnia odpływ ropy z jamy bębenkowej, przyczyniając się do atypowego przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego. Ciekawa jest okoliczność, wykazana przez Perekalina za pomocą pomiarów antropometrycznych czaszki twarzowej i mózgowej, że prawie wszyscy pacjenci z atypową *mastoiditis* mieli znamiona brachicefalii i leptopropozii. A właśnie dla brachicefaliów i leptopropozów charakterystyczna jest wyżej wspomniana wąska, długa i wygięta trąbka Eustachiusza, warunkująca, zdaniem Pantowa, atypowość zapalenia wyrostka sutkowego. Właściwościom trąbki Eustachiusza przypisuje znaczenie przyczynowe również Michalovič.

Czy drenaż jamy bębenkowej był dobry czy zły, nie ulega wątpliwości, że w pozornie pierwotnych i ukrytych zapaleniach wyrostka sutkowego miało miejsce ostre ropne zapalenie ucha środkowego, które, zależnie od przypadku, mogło trwać krócej lub dłużej, mogło wyprzedzić *mastoiditis* na czas krótki lub długi, mogło się cofnąć bez wszelkiego śladu lub zostawić zmiany nieduże, jak zgrubienie, zmatowienie lub zaczerwienienie błony bębenkowej z upośledzeniem słuchu, gdy tymczasem proces ropny, przerzucony do układu komórek powietrznych wyrostka, kontynuuje swoją pracę niszczycielską, doprowadzając nieraz do tak rozległych zmian, jak np. w przytoczonej poniżej własnej obserwacji.

Chory P. W. l. 26, pośrednik handlowy. Nr Ks. Gł. 1361 dostał przed 6 tygodniami bólu w uchu lewym. W 3 dni po zachorowaniu ucha lewego wystąpiły bóle kłujące w uchu prawym. Objawom tym towarzyszyło podwyższenie ciepłoty do 38. Bóle w uchu prawym utrzymywały się ze zmiennym nasileniem, od 10 zaś dni wystąpiły silne bóle głowy oraz za uchem prawym. Jednocześnie zauważył tworzenie się „guza“ za tymże uchem. Poza początkową kilka dni trwającą wydzieliną z ucha prawego od przeszło 5 tygodni nie zauważył z uszu żadnego wycieku. Podobno nigdy dotychczas na uszy nie chorował.

Stan obecny: budowy prawidłowej, wzrostu średniego, dobrego odżywienia, o normalnie ukrwionej skórze i widocznych śluzówkach. Gruczoły chłonne z wyjątkiem okolicy wyrostka sutkowego prawego i szyi po stronie prawej niepowięk-

szone i niebolesne. W narządach wewnętrznych, jak również w układzie nerwowym nie stwierdzono zmian patologicznych.

Badanie ryno-laryngologiczne: skrzywienie przegrody nosa, obrzmienie muszel nosowych, zwłaszcza dolnych, z nieobfitą wydzieliną śluzową, jamy nosowe drożne, powonienie prawidłowe. Rozpuchnięcie śluzówki tylnej ściany gardła, migdałki rozpuchnięte, o szerokich kryptach z czopami, łuki przednie przekrwione, jama ustna bez większych zmian patologicznych, krtań norma. Narząd słuchu: małżowina i przewód zewnętrzny lewy prawidłowe, błona bębenkowa lewa wciągnięta, szara ze skróconym refleksem, wyrostek sutkowy lewy niebolesny na ucisk. Małżowina prawa odstaje w znacznym stopniu do przodu z powodu istniejącego ropnia podokostnowego w okolicy wyrostka sutkowego prawego, wyraźne chęłbotanie. Wyrostek sutkowy prawy bardzo tkliwy przy ucisku zarówno na szczyt, jak i na *planum mastoideum*. Ropień podokostnowy obejmuje cały wyrostek sutkowy, przechodząc na okolicę kości jarzmowej z przodu. Przewód zewnętrzny prawy suchy, opadnięcie jego tylnogórnej ściany daje się stwierdzić jedynie w porównaniu z przewodem zewnętrznym lewym. Błona bębenkowa prawa bez refleksu, matowa, zgrubiała, miejscami pokryta złuszczonego nabłonkiem, wyraźnie wciągnięta w swych dolnych kwadratach. Ze względu na brak kompletu stroików stwierdzono jedynie za pomocą stroika C 128, obustronnie dobrze słyszalnego, iż Weber lateralizuje w prawo, Schwabach znacznie przedłużony po stronie prawej, Rinne dodatni po stronie lewej, ujemny po stronie prawej. Szept słyszalny na ucho lewe 3½ m, na ucho prawe — O. Mowa zwykła na ucho prawe słyszalna *ad concham*.

W uśpieniu eterowym ogólnym dokonano trepanacji prawego wyrostka sutkowego. Cięciem w miejscu typowym opróżniono ropień podokostnowy, usuwając około 20 cm gęstej ropy. Tkanki miękkie w okolicy przewodu i mięśnia skroniowego znekrotyzowane. Wyrostek sutkowy szeroki i względnie długi. Po jego obnażeniu stwierdzono w okolicy szczytu w pobliżu tylnej ściany przewodu przetokę kostną. Dłutowanie rozpoczęto od przetoki, stwierdzając przy pierwszych uderzeniach dłuta ropę pod ciśnieniem. *Antrum* głęboko położone, średnich rozmiarów, wypełnione ropą i obfitą ziarniną, którą wyłyzczkowano. Przy pomocy zgłębaka Stackego stwierdzono wąski *aditus ad antrum*. Zdłutowano otaczające *antrum* komórki, wypełnione ziarniną, które również wyłyzczkowano. Zdłutowano nasadę kości jarzmowej, usuwając zniszczone komórki jarzmowe, wypełnione ziarniną i ropą. Obnażono oponę środkową dołu czaszkowego na przestrzeni około 1 cm², która okazała się zdrowa. Zrewidowano i usunięto komórki progowe i kątowe, zniszczone przez proces chorobowy. Usuwanie komórek okołozatokowe, obnażono zatokę esowatą o zgrubiałej czerwonawej ścianie, na przestrzeni również około 1 cm² aż do ukazania się sinawo zabarwionej jej części zdrowej. Po powodu braku podwyższonej ciepłoty zatoki nie nakłuto. Z usunięciem zropiałych komórek okołozatokowych zdłutowano szczyt wyrostka, rezekując go całkowicie. Zmienioną tylną ścianę przewodu kostnego wygładzono za pomocą kleszczyków kostnych aż do ukazania się zdrowej kości. Sączek wprowadzono do *antrum*, do okolicy wyrostka jarzmowego oraz w okolicę szczytu. Jeden szew sytuacyjny. Opatrunek.

Przebieg pooperacyjny gładki z podwyższeniem ciepłoty do 37,2 — 37,4. Wypisany po 2-tygodniowym pobycie w szpitalu z dobrze gojącą się raną za uchem. W przewodzie zewnętrznym prawym przez cały czas po operacji sucho, błona bębenkowa wciągnięta, szarzeje. Szept na ucho prawe w dniu wypisania słyszany z odległości 1 m, na ucho lewe — na 4½ m.

Nie ulega więc wątpliwości, że w danym przypadku choroba zaczęła się w uchu środkowym i że po stosunkowo krótkim trwaniu cofnęła się, pozostawiając nieznaczne zmiany na błonie bębenkowej z upośledze-

niem słuchu, przy czym w ciągu ostatnich 5 tygodni nie było ropotoku usznego pomimo szerzenia się sprawy ropnej w wyrostku i na zewnątrz od niego.

Dlaczego właśnie tak się proces chorobowy tu rozwijał? Podczas zabiegu stwierdzono jedynie wąski *aditus ad antrum*. Uwzględniając, iż podczas ostrej sprawy zapalnej, przed otwarciem chirurgicznym wyrostka, obrzmienie śluzówki w okolicy *aditus ad antrum* mogło obok jego wąskości całkowicie odseparować jamę bębenkową od jamy sutkowej, możemy snuć przypuszczenie, iż z nieuchwytnych dla nas przyczyn sprawa zapalna w uchu środkowym wygasła całkowicie z tym, aby szerzyć spustoszenie w wyrostku sutkowym. W naszym przypadku ropień podokostnowy jest wyrazem natężenia sprawy chorobowej w wyrostku, jakby zwiększonego ciśnienia w przestrzeniach, leżących ku tyłowi od ucha środkowego (*retrotympanon*). Otóż Helling jest zdania, że właśnie odcięcie *retrotympanon* od ucha środkowego warunkuje w sposób mechaniczny powstanie tzw. ukrytych zapaleń wyrostka sutkowego. A to zwiększenie ciśnienia w *retrotympanon* może być spowodowane albo istnieniem luk w odgroźeniu kostnym z tyłu jamy sutkowej, albo pozostałością szwów kostnych, jeśli chodzi o dorosłych, wreszcie przez ucisk zropiałych tkanek. W obserwowanym przez nas przypadku zwiększenie ciśnienia w przestrzeniach, leżących ku tyłowi od ucha środkowego, moglibyśmy wytłumaczyć zamknięciem tych przestrzeni przez *aditus ad antrum*, którego wąskości stwierdzono podczas zabiegu, a które przed otwarciem wyrostka mogło być całkowicie zamknięte przez obrzmiałą i nacieczoną śluzówkę lub ziarninę.

Również Hansel w 2 przypadkach tzw. pierwotnej *mastoiditis*, w których analogicznie do naszego przypadku wytworzył się ropień podokostnowy wyrostka przy zupełnie suchym uchu, stwierdził podczas trepanacji, że *aditus ad antrum* był bardzo wąski.

Ale z drugiej strony istnienie takiego obrzmienia na granicy jam bębenkowej i sutkowej mogło przecieć raczej mieć wręcz przeciwny skutek — uchronić jamę sutkową i układ komórek wyrostka od zakażenia. Otóż Wagers przyjmuje, że mamy do czynienia z pierwotnym obrzmieniem śluzówki, które nie zapobiega przenikaniu zarazków chorobotwórczych z jamy bębenkowej do jamy sutkowej, natomiast wtórne obrzmienie tejże śluzówki, powstałe po przeniknięciu drobnoustrojów do jamy sutkowej całkowicie ma ją odgrodzić od jamy bębenkowej. Wydaje mi się, iż ten brak ropotoku usznego nie da się wytłumaczyć wyłącznie izolowaniem układu powietrznego wyrostka od jamy bębenkowej. Nieraz przecieć stwierdzamy podczas trepanacji wyrostka, że w jednych przypadkach mamy obfitą ropę pod ciśnieniem, wydostającą się pod uderzeniem dłuta — w innych ropy prawie nie ma, natomiast rzuca się w oczy obfita ziarnina, wypełniająca wszelkie możliwe zakątki wyrostka. Czy więc nie byłoby słuszniej uzasadnić możliwość istnienia *mastoiditis latens* osobliwym odczynem tkanek wyrostka na zakażenie? Oto w *mastoiditis latens* dominuje ziarnina, jako reakcja na zakażenie, a ropy jest tak mało, że po prostu nie odpyływa, i dlatego nie ma przedziurawienia błony bębenkowej i nie ma ropotoku usznego. Potwierdzeniem tego rozumowania byłaby okoliczność, że tzw. pierwotna *mastoiditis* częściej zdarza się w wyrostkach zbitych, o słabym upowietrzeniu, w których to wyrostkach spotyka się właśnie skąpą wydzielinę ropną.

W naszym przypadku możemy z wywiadów wy-

wnioskować, że mniej więcej na 5 tygodni przed trepanacją było ostre zapalenie ucha środkowego. Trwało ono, jeśli opierać się tylko na czasie trwania wydzieliny z ucha, tylko kilka dni. Wynikałoby stąd, że drenaż jamy bębenkowej przez trąbkę Eustachiusza był tak dobry, że mniej więcej po tygodniu zapalenie w jamie bębenkowej wygasło, proces zaś w jamie sutkowej na skutek trudności w jej drenażu przez zwężony *aditus ad antrum*, postępował stopniowo dalej i uzewnętrznił się ropniem podokostnowym.

Czy wchodziły tu w grę inne momenty przypadkowe, utrudniające odpływ ropy z jamy sutkowej, o których wspomina Lewin, jak właściwości konstytucjonalne śluzówki, jej nacieczenie zapalne, jej blizny, pozostaje sprawą otwartą.

Na zakończenie parę danych statystycznych. Szmurło na 200 przypadków ostrego zapalenia ucha środkowego w 2 spostrzegł minimalne zmiany ze strony błony bębenkowej, przestrzegając przed oceną danego przypadku tylko na podstawie wyglądu tej błony. Hempstead na 500 typowych zapaleń wyrostka sutkowego stwierdził tylko 3 razy brak większego udziału ucha środkowego, przytaczając z piśmiennictwa angielskiego i amerykańskiego tylko 32 przypadki za lata 1915—1924, Watson - Williams zaś przytacza statystykę z roku 1930, podług której na 300 trepanacji wyrostka sutkowego w 15 nie było żadnego wycieku, a w 8 błona bębenkowa była zupełnie normalna. Ta rzadkość występowania omówionej atypowości przebiegu zapalenia wyrostka sutkowego skłoniła nas do ogłoszenia spostrzeganego przypadku.

PIŚMIENNICTWO.

1. B. Schwarz: Znttbl. f. H. N. O. t. 28, 1937. — 2. M. Czlenow: Zurn. Uszn. Nosow. i Gorł. Bol. T. 13, Nr 1, 1936. — 3. R. Southby: Znttbl. f. H. N. O. t. 6, 1925. — 4. B. Hempstead: Ann of otol. rhinol. a. laryng. t. 35, Nr 2, 1926. — 5. W. Perekalin: Zurn. Uszn. Nosow. i Gorł. Bol. t. 3, Nr 3—4, 1926. — 6. T. Wąsowski: Polski Przegląd Otol. t. 3, Z. 3—4, 1926. — 7. N. Taptas: Zeitschr. f. Hals usw. Heilk. t. 33, 1933. — 8. Wittmaack: Klin. Wochenschr. t. 6, Nr 32, 1927. — 9. Ch. King: Znttbl. f. H. N. O. t. 4, 1924. — 10. B. Ricci: Znttbl. f. H. N. O. t. 8, 1926. — 11. S. Kopetzky and Almour: Laryngoscope t. 35, Nr 10, 1925. — 12. M. Cullom: Laryngoscope. T. 36, Nr 6, 1926. — 13. N. Pantow: Zurn. Uszn. Nosow. i Gorł. Bol. t. 5, 1928. — 14. M. Michelović: Znttbl. f. H. N. O. t. 15, 1930. — 15. H. Helling: Arch. Ohr. usw. Heilk. t. 130, 1931. — 16. A. Wagers: Laryngoscope. T. 34, Nr 6, 1924. — 17. L. Lewin: Chirurgicz. Bol. Ucha. Gos. Izdat. 1928. — 18. T. Wąsowski: Polski Przegląd Otol. t. 3, Z. 1—2, 1926. — 19. F. Hansel: Arch. of Otolaryng t. 3, Nr 5, 1926. — 20. M. Weinstein: Laryngoscope. T. 36, Nr 5, 1926. — 21. E. Watson - Williams: Znttbl. f. H. N. O. t. 15, 1930. — 22. Thomeur: Znttbl. t. 29, 1938. — 23. U. Bombelli: Znttbl. f. H. N. O. t. 27, 1937. — 24. J. Szmurło: Fol. otolaryng. orient. t. 3, 1936.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

(Dyrektor: Prof. Dr J. V. Supniewski).

Lokastyna, nowy związek chemiczny o działaniu znieczulającym miejscowo.

Podał

S. SCHMALHOLZ (Kraków).

(Dokończenie — patrz Nr 9).

To ksycznosc dla myszek bialych.

(Przy podaniu podskornym).

Białym myszkom wagi 18—24 g wstrzykiwano pod-

skórnice 1 : 100 roztwór lokastyny w dawkach, obliczonych na kg wagi.

Dawka 0,1 g/kg wagi powoduje po 12 minutach pewne otumanienie i senność myszki. Po 40-tu minutach myszka zachowuje się normalnie.

Dawka 0,15 g/kg już po 4 minutach powoduje zmniejszenie ruchliwości myszki, przy równoczesnym wzmoczeniu odruchów. W miejscu wstrzyknięcia występuje zupełne znieczulenie skóry. Po 6-ciu minutach występuje porażenie kończyn tylnych, po 11-tu minutach zupełna nieomoga ruchowa całego ciała oraz znaczna duszność. Po 25-ciu minut. objawy porażenne zaczynają ustępować w porządku odwrotnym, niż się zjawiały. Po 35 minut. zwierzę jest jeszcze apatyczne, ale porusza się dobrze.

Dawka 0,2 g/kg, powoduje początkowo nieznaczne pobudzenie ruchowe, po czym po 8-miu minut. zjawia się apatia, ruchy dowolne stają się leniwe, ataktyczne, występuje drżenie mięśniowe oraz drgawki toniczno-kloniczne. Oddech w tym okresie jest przyspieszony. W kilka minut później następuje zupełne zniesienie ruchów dowolnych i przymusowych. Myszka, ułożona na boku, nie zmienia położenia, reaguje jednak bardzo silnie na podniety bólowe. Przy tej całkowitej nieomodze ruchowej występują co kilka sekund drgawki toniczno-kloniczne. Po 60-ciu minut. ustępuje porażenie kończyn przednich, później tylnych, a po 80-ciu minut. zachowanie myszki staje się znowu prawidłowe.

Dawka 0,25 g/kg powoduje już po 6-ciu minut. apatię myszki, porażenie kończyn tylnych, potem przednich, wzmoczenie odruchów. Mysz, ułożona w jakiegokolwiek dowolnej pozycji, nie zmienia jej. Po 30-tu minut. mysz popada w głęboki sen, oddech staje się krótki, płytki, niemiary, urywany. Zjawiają się skurcze kloniczno-toniczne kończyn, sinica. Po 45-ciu minutach mysz ginie.

Po dawce 0,4 g/kg w 7 minut. po zastrzyknięciu znikają ruchy dowolne i przymusowe, mysz uklada się na boku, popada w sen, przerywany napadami drgawek toniczno-klonicznych. Oddech staje się płytki, nierówny, występuje sinica, wreszcie zwierzę ginie po upływie 17 minut po zastrzyknięciu.

Najmniejsza dawka śmiertelna lokastyny dla myszek białych przy podaniu podskórnym wynosi więc 0,25 g/kg.

Toksyczność dla królika. (przy podaniu dożylnym).

Badanie nad toksycznością lokastyny przeprowadzono również na królikach, narkotyzowanych uretanem (1,5 g/kg). U zwierząt tych mierzono ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej za pomocą manometru rtęciowego L u d v i g a. Roztwór lokastyny o stężeniu 0,3% (w 0,9% soli kuchennej) wlewano do żyły jarzmowej z szybkością 0,5 cm³ na minutę. Po wlewu 10 cm³ roztworu występowało pobudzenie oddechu, nieznaczny spadek ciśnienia krwi przy objawach wagotonii.

Po wlewu 23,3 cm³ roztworu (królik 1800 g) do 32,2 cm³ roztworu (królik 2400 g) ciśnienie krwi spadło do zera przy równoczesnym zahamowaniu ruchów oddechowych. Sekcja wykazywała zatrzymanie serca w rozkurczu.

Śmierć królika zdaje się być wywołana zarówno przez porażenie serca, jak i przez porażenie ośrodkowego. Dawka śmiertelna lokastyny dla królika przy podaniu dożylnym wynosi 0,039 do 0,0405 g/kg wagi.

Dane co do toksyczności lokastyny i novokainy dla myszek i królików, zebrane są w tabelkach Nr 4 i 5.

Tabela Nr 4.

Dawka śmiertelna lokastyny dla myszek białych po podaniu podskórnym:

Dawka g/kg	Liczba myszy wziętych do doświadczeń.	Liczba myszy pozostałych przy życiu:
0.1.	1.	1.
0,15	2.	2.
0.2	3.	2.
0,25	3.	0.
0.4.	2	0.

Tabela Nr 5.

Dawka śmiertelna:

Lokastyna: na kg. wagi			polokaina: na kg. wagi.		
zwierzę	podskórnice	dożylnie	zwierzę	podskórnice	dożylnie
królik		39 mg 40,5 mg	królik		60 mg.
myszka biała	0,25 g.		myszka biała	0.53 g. 0.76 g.	

Działanie na krążenie.

Wpływ na ciśnienie krwi oraz na obwód narządów.

Badania, przeprowadzono na kotach, narkotyzowanych uretanem (1,4 g/kg). Ciśnienie krwi w tętnicy szyjnej rejestrowano manometrem rtęciowym, objętość jelita cienkiego onkometrem B r o d i e g o, obwód kończyny przedniej pletyzmografem wodnym. Lokastynę w roztworze 1% w soli fizjologicznej wstrzykiwano do żyły udowej. Już po podaniu 1 mg/kg występowała nieznaczna zwyżka ciśnienia krwi, zwiększenie objętości jelit i zmniejszenie objętości kończyny. Po 30-tu sekundach krzywe ciśnienia krwi i obwodu jelit oraz kończyny wracały do normy. Po podaniu 5 mg/kg następował natychmiastowy spadek ciśnienia krwi o 80 mm Hg., po 15 sek. ciśnienie krwi spadało prawie do zera. Równocześnie ze spadkiem ciśnienia krwi zmniejszał się obwód kończyny i jelit. Po 2-ch minutach ciśnienie krwi powoli się podnosiło i wracało do poziomu prawidłowego. Krzywa obwodu jelit przebiegała równolegle do krzywej ciśnienia krwi. Natomiast obwód kończyny, zmniejszony w okresie największego spadku ciśnienia krwi, szybko się zwiększał, przekraczał normę.

Po 2-ch minutach, równocześnie z powrotem do normy krzywej ciśnienia krwi, wracała także do normy krzywa obwodu kończyny.

Lokastyna powoduje zatem w dawce 5 mg/kg, spadek ciśnienia krwi, zmniejszenie obwodu jelit i po bardzo krótkotrwałym zmniejszeniu, zwiększenie obwodu kończyny.

Zmniejszenie obwodu jelit jest równoczesne ze spadkiem ciśnienia krwi, obydwie krzywe przebiegają równolegle, z czego wynika, że wahania w ukrwieniu jelit są bierne, zależne od wahań ciśnienia krwi.

Towarzyszące spadkowi ciśnienia krwi zwiększenie obwodu kończyny wytłumaczyć można czynnym rozszerzeniem naczyń kończynowych.

Siła działania lokastyny, przy podaniu dożylnym zależy w dużym stopniu od szybkości wstrzykiwania.

Badania kardiometryczne.

Doświadczenia wykonano na kotach, narkotyzowanych uretanem (1,4 g/kg). Objętość serca rejestrowano za pomocą kardiometru *Hendersona*.

Równocześnie mierzono ciśnienie krwi manometrem rtęciowym *Ludvig* a. Lokastynę wstrzykiwano w rozczynie 1% w soli fizjologicznej w dawce: 1 mg/kg, 2 mg/kg i 5 mg/kg, do żyły udowej.

Dawka 1 mg/kg powodowała trwające 1-ną minutę nieznaczne zwiększenie objętości serca z równoczesnym minimalnym spadkiem ciśnienia krwi. Po minucie krzywe objętości serca i ciśnienia krwi wracały do normy, występowało jednak utrzymujące się przez dłuższy czas zmniejszenie skurczów i rozkurczów oraz przyspieszenie akcji serca.

Dawka 2 mg/kg powodowała wyraźne zwiększenie objętości serca oraz znaczniejszy spadek ciśnienia krwi, trwający przez jedną minutę i 45 sekund. Po tym czasie zarówno objętość serca, jak i ciśnienie wracały do poziomu wyjściowego, występowało jednak zmniejszenie skurczów i rozkurczów serca z równoczesnym przyspieszeniem jego czynności. Dawka 5 mg/kg powodowała natychmiast po zastrzyknięciu występujące bardzo znaczne rozszerzenie serca, niemiarowość, zmniejszenie rozkurczu i zwolnienie czynności serca. Równocześnie ze zwiększeniem objętości serca występował gwałtowny spadek ciśnienia krwi o około 80 mm Hg.

Lokastyna powoduje zatem zwiększenie objętości serca kota „*in situ*“, w małych dawkach przyspieszenie, w większych zwolnienie oraz niemiarowość czynności serca.

Działanie na wyosobnione serce żaby.

Badania przeprowadzono na wyosobnionym sercu żaby metodą *Strauba*. Lokastyna, rozpuszczona w płynie *Ringera* w stężeniach od 1:1.000.000 do 1:100.000, nie wywierała żadnego wpływu ani na siłę skurczu, ani na wielkość rozkurczu, ani na miarowość czynności serca.

W stężeniu 1:50.000 powodowała nieznaczne zmniejszenie siły skurczu. W stężeniu 1:10.000 powodowało badane ciało chemiczne zmniejszenie skurczów i rozkurczów serca i zwolnienie jego pulsacji. Przy stężeniu 1:5.000 występowało jeszcze wyraźniejsze zmniejszenie wysokości skurczu, zwiększenie rozkurczu, niemiarowość oraz wybitne zwolnienie pulsacji. Stężenie 1:1.000 hamowało akcję serca w rozkurczu. Ani atropina, ani adrenalina nie przywracały czynności serca, zatrzymanej przez lokastynę.

Polokaina.

Dla porównania wykonaliśmy też doświadczenia nad wpływem polokainy na wyosobnione serce żaby.

Roztwory polokainy w płynie *Ringera* w stężeniu od 1:1.000.000 do 1:5.000 nie wywierały żadnego działania na wyosobnione serce żaby. Stężenie 1:1.000 powodowało zmniejszenie skurczu i rozkurczu serca oraz zwolnienie jego pulsacji. Stężenie 1:500 powodowało zahamowanie czynności serca w rozkurczu. Atropina nie miała w tym okresie żadnego wpływu, natomiast adrenalina przywracała czynność serca do normy. Polokaina działa więc znacznie słabiej depresyjnie na wyosobnione serce żaby.

Tutokaina.

Tutokaina w stężeniach od 1:1.000.000 do 1:5.000 nie miała żadnego wpływu na czynności wyosobnionego serca żaby poza występującym przy stężeniu 1:10.000 i 1:5.000 zwolnieniem pulsacji sercowych. W stężeniu 1:1.000 powodowała przejściowe, bardzo silne zwolnienie czynności serca (2—4 skurczów na minutę) i zmniejszenie wielkości skurczów. Wreszcie stężenie 1:500 hamowało zupełnie czynność serca. Nie przywracała jej ani atropina, ani adrenalina. Pod wpływem bodźców mechanicznych serce kurczyło się bardzo słabo.

Na wyosobnione serce żaby zarówno lokastyna, jak polokaina i tutokaina działają w ten sposób, że w większych stężeniach powodują zmniejszenie siły skurczów i rozkurczów oraz zwolnienie czynności serca. W większych stężeniach hamują jego czynność, przy czym lokastyna działa dwa razy silniej, niż polokaina. Zatrzymanej czynności serca nie przywraca ani atropina, ani adrenalina (wyjątek stanowi serce, zatrupe polokainą). Działanie depresyjne lokastyny na wyosobnione serce żaby zdaje się być skierowane na sam mięsień sercowy.

Działanie na narządy zbudowane z mięśni gładkich.

Wuosobnione jelito cienkie królika.

Wuosobnione odcinki jelita cienkiego, długości 5—6 cm, przemyte płynem *Ringera*, umieszczano w aparacie, zbliżonym do urządzenia *Trendelenburga*, przy temperaturze 38 stopni C. Ruch jelita zapisywano przy pomocy dźwigni. Rozczyny lokastyny sporządzano w płynie *Ringera*. Stężenia 1:2.000.000 do 1:500.000 nie miały żadnego wpływu ani na napięcie mięśniówki jelita, ani też na wielkość kurczów i ruchów robaczkowych. Stężenia 1:250.000, 1:200.000 i 1:100.000 powodowały zmniejszenie amplitudy ruchów robaczkowych jelit, nie wpływały natomiast zupełnie na napięcie jego ściany. Stężenie 1:50.000 jeszcze wyraźniej zmniejszało ruchy robaczkowe, wreszcie stężenie 1:25.000 hamowało perystaltykę jelitową. Podana w tym czasie arekolina (1:400.000) powodowała natychmiastowy toniczny kurcz jelita, nie przywracała jednak ruchów robaczkowych.

Polokaina. Stężenia od 1:2.000.000 do 1:200.000 powodowały zwiększenie siły kurczu jelita i nieznaczne zwiększenie napięcia tonicznego jego mięśniówki. Stężenia 1:100.000, 1:50.000, 1:25.000 i 1:10.000 powodowały postępujące zmniejszanie ruchów robaczkowych jelita, nie wpływając na jego *tonus*. Stężenia 1:5.000 i 1:2.500 sprowadzały jeszcze wyraźniejsze zmniejszenie ruchów jelita.

Polokaina jednak nawet w stężeniu 1:2.500 nie hamowała perystaltyki jelitowej. Podana w tej fazie doświadczenia arekolina (1:400.000) powodowała długotrwały toniczny kurcz jelita.

Działanie na oddychanie.

Doświadczenia wykonano na kotach i królikach, narkotyzowanych uretanem (1,4 g/kg). Ruchy oddechowe rejestrowano z kaniuli tchawicznej, połączonej z bębenkiem *Mareya*. Dawka 1 mg/kg powodowała nieznaczne zmniejszenie głębokości ruchów oddechowych, nie wywierając żadnego wpływu na szybkość oddychania. Dawka 5 mg/kg wywoływała natychmiastowe, trwające 30 sek. przejściowe zatrzymanie ruchów oddechowych, po czym oddech stawał się wolny, niemiarowy, z początku głęboki, potem płytki, po trzech minutach krzywą oddychania zbliżona była do normy.

Wynik badania.

Wykonane doświadczenia pozwalają nam na następującą ocenę działania lokastyny w porównaniu z działaniem polokainy, tutokainy i perkainy.

Lokastyna działa na rogówkę królika około 8 razy silniej znieczulająco, niż polokaina, 3, 4 razy silniej, niż tutokaina, natomiast 62,5 razy słabiej, niż perkaina.

Najmniejsze stężenia roztworów badanych ciał, spowodujące zupełne znieczulenie rogówki królika, wynoszą dla lokastyny: 1:400, dla polokainy: 1:50,0 dla tutokainy: 1:200, dla perkainy: 1:7.000.

Stosunek siły działania znieczulającego na rogówkę królika lokastyny do siły działania polokainy obliczano trzema sposobami, a mianowicie: porównywano najmniejsze stężenia obu badanych ciał, dające zupełne znieczulenie rogówki, następnie szukano roztworu lokastyny o działaniu znieczulającym, równym działaniu polokainy w stężeniu: 1:100.

Wreszcie stosunek siły działania obu ciał obliczano z wzoru G. Valette'a. Najmniejsze stężenie obu ciał, powodujące zupełne znieczulenie rogówki królika wynosi dla lokastyny: 1:400, dla polokainy: 1:500. Po znieczuleniu rogówki roztworem polokainy: 1:100 uzyskano przeciętnie 275 bodźców, zbliżoną liczbę, bo 265 bodźców uzyskano roztworem lokastyny o stężeniu: 1:800.

Z wzoru G. Valette'a i obliczeń, na nim opartych, wynika, że lokastyna działa 7,7 razy silniej, niż polokaina.

W doświadczeniach naszych polokaina działała o wiele silniej, niż w doświadczeniach innych autorów na rogówce królika. Wynikła stąd pewna niewspółmierność przy porównywaniu działania znieczulającego lokastyny, polokainy oraz tutokainy.

Z tego również powodu trudno jest całkiem ściśle określić, ile razy silniej działa lokastyna na rogówkę królika, niż polokaina.

Dawka śmiertelna lokastyny dla królika po podaniu dożylnym wynosi 39—40,5 mg/kg, jest zatem mniejsza od dawki śmiertelnej nowokainy (polokainy), która wynosi 60 mg/kg (F. Flury i F. Zernik). (28). Lokastyna jest więc dla królika związkami około 1,5 razy bardziej toksycznym, niż nowokaina.

Dla myszki białej po podaniu podskórnym dawka śmiertelna lokastyny wynosi 0,25 g/kg, podczas gdy nowokainy wynosi 0,53 g/kg (Gessner i Klenke) (29), względnie 0,76 g/kg (Gessner i Wurbs). (29).

Lokastyna jest więc około dwóch razy toksyczniejsza dla myszek od nowokainy.

Na układ krążenia działa lokastyna w ten sposób, że zwalnia czynność serca zwierząt „in situ” i zwiększa bardzo wydatnie jego objętość. Lokastyna powoduje spadek ciśnienia krwi z równoczesnym rozszerzeniem serca i spadkiem obwodu jelit. Spadek ciśnienia krwi

jest zatem następstwem rozszerzenia serca, a zmiany w ukrwieniu jelit są bierne. Lokastyna wywołuje depresję wyosobnionego serca żaby, zwalniając jego czynność, utrudniając rozkurcz, sprowadzając niemiarywość, wreszcie w stężeniu 1:1.000 zatrzymując serce w rozkurczu. Lokastyna wywiera więc na krążenie działanie depresyjne.

Polokaina i tutokaina działają podobnie, hamują przy stężeniu 1:500 czynność serca żaby w rozkurczu, są więc dla tego serca dwukrotnie mniej toksyczne.

Na narządy, zbudowane z mięśni gładkich, lokastyna działa depresyjnie, hamuje bowiem ruchy robaczkowe jelit, nie wpływa natomiast na napięcie mięśniówki jelita. Zahamowanie perystaltyki jelitowej przez lokastynę następuje już w stężeniu 1:25.000.

Polokaina również zmniejsza ruchy robaczkowe jelit, jednak nawet w stężeniu 1:2.500 nie hamuje perystaltyki jelitowej.

Na oddychanie lokastyna działa dość silnie depresyjnie, albowiem już dawki bardzo małe (1—5 mg/kg) powodują zmniejszenie i zwolnienie ruchów oddechowych.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Schurmayer: Jen. Zeitsch. f. Naturwiss. 24. 458. 1890. Cyt. Hefter: Handbuch d. exper. Pharmakol. 2. 163. 1920. —
- 2) Carbonaro: Arch. int. Pharm. et Ther. 33. 208. 1927. — 3) O. Gross: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 62. 380. 1910. 163. 80. 1910. 64. 126. 1912 i 67. 132. 1912. — 4) Meyer i Overton: Cyt. O. Gross i C. Hartung: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. 64. 67. 1911. — 5) P. Regnard: C. r. Soc. Biol. 37. 33. 1885. — 6) Kober: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 15. 22. 1882. — 7) Kubota i Macht G. J.: Journ. Pharm. a. exper. ther. 13. 31. 1919. — 8) W. M. Bayliss i E. H. Starling: Journ. of Physiol. 24. 99. 1899. Cyt. Hefter: Handbuch d. exper. Pharmakol. 2. 103. 1920. — 9) A. Rippel: Arch. d. Pharmakol. 258. 287. 1920. — 10) H. Braun: Die Lokalanaesthesie, ihre wissenschaftl. Grundlagen und praktische Anwendung. 1907. — 11) Alms: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. Cyt. Hefter: Handb. d. exp. Pharmakol. 2. 103. 1920. — 12) Zorn: Zeitschrift f. exper. Pathol. u. Ther. 12. 529. 1913. — 13) Sollmann T.: Jour. Pharm. a. exp. Ther. 11.9.1918 i 13.355.1919. — 14) Coupard i Bordereau: Cyt. Laborde: C. r. Soc. Biol. 36.633. 1884.—15) K. Koller: Wien. med. Woch. 1276.1884.—16) E. Merck: Annales de Merck. 37.III.1923. — 17) Piquand et Dreyfuss: Jour. Phys. et Path. gen. 12.7.1.1910. — 18) S. Morgenroth i S. Ginsberg: Berlin. klin. Woch. 49.2183.1912.50.343.1913. — 19) J. L. Regnier: Méthodes de mesure de l'activité des anesthesique locaux. 1929. 20) G. Valette: Cyt. J. L. Regnier. l. c. — 21) M. V. Frey: Abhandl. d. math. Klasse. d. köngl. säcks Ges. d. Wissens. 46.185.1894. i 47.166.1895. — 22) Kochs: Zentralbl. f. klin. Med. 7.793.1886. 23) Storm van Leuven: Handb. d. biol. Arbeitsmeth. von Abderhalden. 1923. — 24) Kubota-Seiko: Jour. Pharm. a. exp. Ther. 12. 361.1919. — 25) F. Flury i F. Zernik: Cyt. Abderhalden: Handb. d. biol. Arbeitsmeth. IV.7.B.1376.1935. — 26) O. Gessner, J. Klenke i F. Wurbs: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Naunyn-Schmiedeberg. 168.446.1932.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Fizjopatologia przemiany cholesterolu.

Podali

Edward KOSMAN i Antoni WAJNGOT (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 9).

Regulacja stężenia cholesterolu w osoczu.

W warunkach życiowych miarodajne dla zachowa-

nie się cholesterolu jest jego stężenie w osoczu, gdy tymczasem w warunkach laboratoryjnych badamy przede wszystkim stężenie tego ciała w surowicy. Jednakże różnice między tymi dwiema liczbami nie są zbyt wielkie, wobec czego, nie popełniając wielkiego błędu, można rozważania nad gospodarką cholesterolową oprzeć na wynikach otrzymanych w surowicy.

Poziom cholesterolu w surowicy jest wielkością dość stałą *in individuo*. Ponieważ liczby cholesterolonii są wypadkową przychodów i rozchodów cholesterolowych, przeto siłą rzeczy nasuwa się myśl, że stałość poziomu cholesterolu we krwi ustrój zawdzięcza jakimś mechanizmem regulującym.

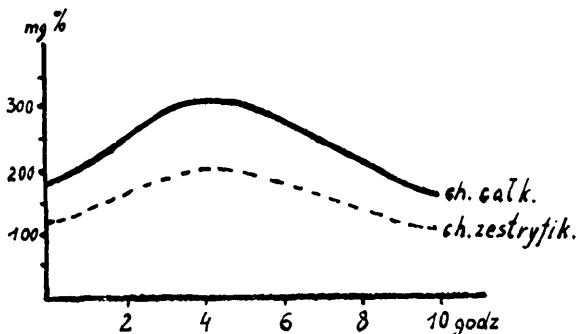
„Regulacja szybka“. Bugnard i Soula uważają, że szybkie usuwanie nadmiaru cholesterolu oraz wyrównywanie jego niedoboru w osoczu odbywają się na skutek wymiany między osoczem i tkankami, głównie zaś między osoczem i krwinkami czerwonymi. Jak się okazuje, cholesterolemia krwi żyłnej jest stale wyższa, niż tętniczej. Wspomniani autorzy tłumaczą to zjawisko przesunięciami cholesterolu z osocza do krwinek oraz w kierunku odwrotnym. We włósciczkach płucnych cholesterolu przesuwa się do krwinek wskutek utlenienia krwi i utraty CO₂. We włósciczkach tkankowych, w warunkach odtlenienia i zakwaszenia, cholesterol wraca do osocza. Mimochodem warto przypomnieć starą teorię Austina Flinta, który również stwierdzał w krwi żyłnej cholesterolemię wyższą, niż we krwi tętniczej, snując na tej podstawie hipotezę, że cholesterol jest odpadkiem ogólnej przemiany materii tkankowej.

Ale już prace Chauffarda wykazały, że cholesterolemia żylna bynajmniej nie jest wyższa od tętniczej. Co się zaś tyczy przesuwania cholesterolu do krwinek czerwonych i odwrotnie, to szereg danych innych autorów przemawia przeciwko temu twierdzeniu, albowiem stężenie cholesterolu w krwinkach jest w najróżnorodniejszych warunkach dość stałe (Guy Laroche i Grigaut, Brun).

Autorzy francuscy starają się dalej wyświetlić czynniki, rządzące przesunięciami cholesterolu, i w tym celu oznaczają tzw. *indice cholestérolitique du serum* (zdolność rozpuszczania cholesterolu przez surowicę) oraz *indice de cholestéropexie tissulaire* (zdolność chwytania cholesterolu przez tkanki). Wszystkie te badania nie są jeszcze ostatecznie ugruntowane, jednakże zasługują na baczną uwagę, gdyż starają się rzucić światło na czynniki, nadające bezpośredni kierunek wędrówce cholesterolu.

Cholesterolemia pokarmowa. Po spożyciu pokarmu, obfitującego w cholesterol, stężenie tego ciała w osoczu wzrasta. W klinice stosuje się zwykle metodę Bürgera i Habsa, która polega na doustnym podaniu 5 g cholesterolu w 100 cm³ oliwy (*ol. olivarum*).

Analogicznie do wzrostu glikemii po obciążeniu glukozą, krzywa cholesterolonii początkowo wzrasta, a później stopniowo opada. Typową krzywą, otrzymaną u osobnika zdrowego, przedstawia załączony rysunek:



Krzywa powyższa wykazuje, że po 4 godzinach poziom cholesterolonii jest dwukrotnie wyższy, niż wyjściowy; w dalszym ciągu krzywa zaczyna opadać do po-

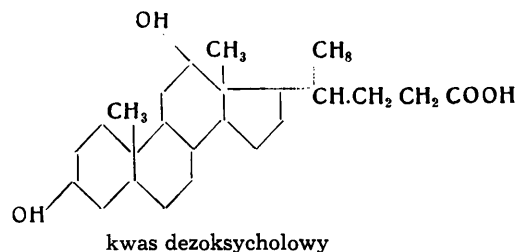
ziomu początkowego. Równolegle waha się też poziom cholesterolu zestyfikowanego, tak że stosunek

cholesterol zestyfikowany / cholesterol całkowity pozostaje przez cały czas

obciążenia niezmienny. Obciążenie cholesterolu przeprowadzono również w przypadkach chorobowych (choroby wątroby i otrzewnej). Spostrzegane odchylenia polegały przeważnie na tym, że krzywe były zbyt niskie, co starano się tłumaczyć niedostatecznym wchłanianiem bądź tłuszczów, bądź cholesterolu. Sprawa ta jednak nie jest dokładniej zbadana (Bürger i Habs, Wendt).

Rola wątroby w regulacji poziomu cholesterolu. Wobec tego, że największa część cholesterolu wydala się z ustroju przez wątrobę, przeto nie powinno dziwić, że badacze gospodarki cholesterolowej właśnie wątrobie poświęcili najwięcej uwagi. Wśród wielkiej liczby badaczy, którzy zajmowali się tym tematem, należy w pierwszym rzędzie wymienić Chaffarda i jego współpracowników. Chodziło im nie tylko o to, że przez wątrobę ustrój człowieka wydala 1/2—1 g cholesterolu na dobę, ale również i o to, że wątroba potrafi spalić cholesterol na kwasy żółciowe. Klinika okazała się bezsilna, gdy poszło o potwierdzenie, czy obalenie poglądów szkoły Chaffarda. Nowe dane narodziły się w pracowniach doświadczalnych.

Mann i Bollmann starali się wykazać, iż wytwórcą kwasów żółciowych jest tylko komórka wątrobowa, tak że głoszone w formie hipotezy pokrewieństwo kwasów żółciowych z cholesterolu obleka się dzięki temu w realniejszy kształt. Dla ilustracji przytaczamy wzór kwasu dezoksycholowego, który czytelnik zechce porównać z podanym wyżej wzorem cholesterolu.



A zatem wątroba nie tylko usuwa nadmiar cholesterolu z osocza drogą wzmożonego wydalania z żółcią, lecz również, być może, spala ten związek na kwasy żółciowe.

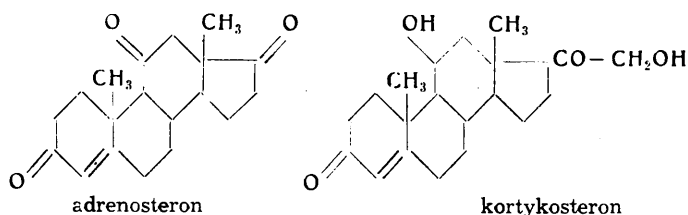
Poza tym, jak przypuszcza Schally, wątroba może być również śpichrzem, który w pewnych warunkach nagromadza nadmiar cholesterolu, aby go w razie potrzeby znów wyrzucić do krwiobiegu.

Przy tym wszystkim możliwe jest również, że wątroba reguluje cholesterolemię za pomocą jakiegoś hormonu (Gebhardt i Klein). Schally badał wpływ zwykłego wyciągu wątrobowego (przeciwaneicznego) na poziom cholesterolu w przypadkach chorobowych. Okazało się, że w przypadkach z obniżoną cholesterolemią (*anaemia perniciosa*, *hyperthyreosis*) wyciąg wątrobowy podwyższa cholesterolemię. Natomiast w pewnej liczbie przypadków z wzmożoną cholesterolemią (nerczyca, cukrzyca) patologicznie podwyższony poziom cholesterolu nieco się obniżał. Marańon i Collazo stwierdzili również, że domięśniowe lub dożylnie wstrzyknięcie wodnego wyciągu wątrobowego powoduje wzrost cholesterolonii. Autorzy uważali, że

działanie to idzie w parze z aktywnością przeciwanemiczną wyciągu wątrobowego. Sprawą tą zajmował się również Calseyde. W doświadczeniach tego autora u 6 osobników normalnych przy spożywaniu wątroby następował wzrost poziomu cholesterolu i estrów. Wyciąg przeciwanemiczny (frakcja Cohna) dawał przyrost mniejszy, aniżeli wątroba całkowita, przy czym współczynnik estryfikacji wzrastał. Stwierdziwszy, że działanie wyciągu wątrobowego na cholesterolamię nie biegnie równoległe z jego działaniem przeciwanemicznym, Calseyde starał się dalej wykazać, że działanie to nie zależy również wyłącznie od witaminu A, który w sporych ilościach przechodzi do wyciągu. W wyniku swoich doświadczeń Calseyde doszedł do wniosku, że wątroba zawiera odrębny czynnik (*facteur hépatique hypercholestérimiant*), powodujący wzrost stężenia cholesterolu w osoczu.

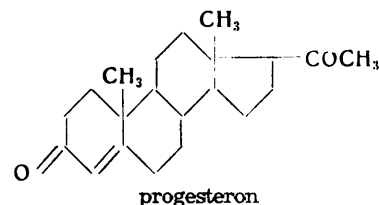
Należy jeszcze dodać, że w doświadczeniach z perfuzją wątroby Artom wykazał, że wątroba syntetyzuje cholesterol, czego nie potwierdzili jednak inni badacze.

Rola nadnerczy i ciała żółtego. Chauffard przypisywał nadnerczom funkcję wytwarzania cholesterolu. Aschoff zawsze zwalczał tę teorię, twierdząc, że kora nadnerczy nie syntetyzuje cholesterolu, lecz stanowi jedynie *depôt* dla tego ciała. Spostrzeżenia anatomiczne, które posłużyły za podstawę teorii Chauffarda, a mianowicie gromadzenie się cholesterolu w korze nadnerczy, można dzisiaj tłumaczyć zupełnie inaczej. Reichstein wykazał bowiem, że kora nadnerczy produkuje cały szereg hormonów (kortykostereon, adrenostereon i inn.), które ze względu na budowę chemiczną należy zaliczyć do steroli,



wobec czego najprościej jest przypuścić, że cholesterol odkłada się w nadnerczach jako materiał wyjściowy dla produkcji hormonów korowych.

Do ciała żółtego odnosi się *mutatis mutandis* to samo, co powiedziano o nadnerczach. Chauffard i Grigaut usiłowali wytłumaczyć hipercholesterolemię ciążową, a Gonlons przedmiesiączkową — czynnością hormonalną ciała żółtego. W świetle ostatnich zdobyczy chemii fizjologicznej wydaje się jednak, że cholesterol również i w ciałku żółtym jest tylko surowcem, z którego ten przejściowy gruczoł wydzielania wewnętrznego czerpie materiał do budowy swego hormonu — progesteronu — będącego również steroidem.



Udział tarczycy. Doświadczenia na zwierzętach i na osobnikach normalnych, jak również spostrzeżenia kliniczne świadczą niewątpliwie o tym, że hormonalna aktywność tarczycy obniża poziom cholesterolu w osoczu. Możliwe, że w tym przypadku chodzi o wzmożone spalanie, czy też przerabianie tego ciała, pozostające w związku z ogólnym wzmożeniem procesów dysymilacji.

Udział śledziony i układu siateczkowo-śródbłonkowego. Dane dotyczące roli u. s. ś. są bardzo obfite, lecz niestety, pełne sprzeczności. Eppinger, King i Popper stwierdzali po usunięciu śledziony wzrost cholesterolonii, natomiast Goebel i Gnoiński widzieli odwrotne zjawisko po tym zabiegu.

Jeżeli chodzi o układ siateczkowo-śródbłonkowy *in toto*, wydaje się, że podrażnienie powoduje obniżenie cholesterolonii, blokada zaś powoduje wzrost. Goebel i Gnoiński drażnili np. układ siateczkowo-śródbłonkowy wstrzykiwaniem srebra koloidalnego, po którym następował spadek poziomu cholesterolu u psa.

Bugnard i Soula uważają, że układ siateczkowo-śródbłonkowy przerabia odpadki przemiany materii komórkowej i wydziela z nich wolny cholesterol. Spostrzeżoną niekiedy po usunięciu śledziony hipercholesterolemię autorzy ci tłumaczą zaburzeniami „regulacji szybkiej“, wywołanymi przez wstrząs operacyjny.

Poza czynnością żerną komórek u. s. ś. śledziony badano również jej wpływ „hormonalny“ na poziom cholesterolu. Schliephake wstrzykiwał zdrowym osobnikom prosplen i stwierdzał wzrost cholesterolonii o 100% w ciągu doby. Podobne wyniki osiągnęli Rossemblum i Sapiro przy pomocy wstrzykiwania lieniny.

Rola złogów cholesterolowych w tkankach. W warunkach patologicznych cholesterol gromadzi się w niektórych tkankach, szczególnie tych, które zawierają znaczniejszą część komórek u. s. ś. Widuje się więc złogi cholesterolowe w błonie wewnętrznej tętnic, w kępkach żółtych, w ogniskach ksantomatozy kostnej, w tkance zapalnej, np. w ścianie ropniaków jajowodu i in. W tkankach odkładają się przede wszystkim estry cholesterolu. Chociaż niektóre złogi mogą się wytwarzać i znikać dosyć szybko (np. kępki żółte znikają pod wpływem kąpieli kwaso-węglowych), to jednak mało jest prawdopodobne, by przemiany te mogły wpływać wyraźnie na poziom cholesterolu w osoczu. (D. c. n.).

Oceny książek.

KUHLMANN Fritz. *Durchleuchtungs- und Aufnahme-technik der inneren Organe*. Zweite Auflage. Stron druku 127. Nakładem Urban & Schwarzenberg (Berlin-Wien) 1937.

Autor wychodzi z założenia, iż w podręcznikach rentgenologii nie poświęcono dostatecznie miejsca technice prześwietlenia narządów wewnętrznych jamy brzusznej. Zaradzić temu ma niniejsza książeczka, ujęta jako „wskazówka do badania“. Jest to drugie wydanie, uzupełnione badaniem ekranowym pęcherzyka

żółciowego, lecz nadal bez uwzględnienia dróg moczowych, aczkolwiek prześwietlenie przy badaniu środkiem kontrastowym i tu oddaje nam duże usługi. W zrozumieniu, iż książeczka ta może mieć zastosowanie tylko u ogólnego lekarza-praktyka, a nie u specjalisty, dołączony jest również dział badania promieniami X w nagłych przypadkach. Autor podkreśla, iż treść książeczki opiera się na jego osobistym doświadczeniu. Możemy się z autorem zgadzać lub nie, gdyż każdy z nas wyrabia sobie pew-

na „własną“ metodę badania. Są jednak pewne podstawowe rzeczy, na które ze względu na dobro chorego zgodzić się nie możemy. Zaliczyć należy do tego technikę prześwietlań płucnych oraz badanie chorego z przedziurawieniem wrzodu żołądka w pozycji stojącej celem stwierdzenia pod przeponą zbiorników powietrza, jako momentu różnicowego. Bardzo ostrożny byłbym również

w ocenie zbiorników powietrza w jelicie w tej formie, jak to robi autor, który chciałby większym zbiornikom powietrza nadać ważne znaczenie rozpoznawcze zmian chorobowych. Książeczka jest typowym odbiciem naszej epoki. Na 127 stronicach ćwiartkowego formatu mieścić się ma zagadnienie, któremu poświęcamy my „zawodowi“ rentgenolodzy lata.

B. Kryński.

Wskazówki praktyczne.

We wszystkich przypadkach *duru brzuszego, leczonych witaminą A*, uzyskał Ferriol zupełne wyleczenie. Zastosowano metodę, podaną przez prof. Giraud: co drugi dzień iniekcje dopośladowe $\frac{1}{2}$ cm³ oleistego roztworu witaminy A, zawierającego 60.000 jednostek mm w 1 centymetrze sześciennym. Witaminy A doustnie nie podawano, a leczenie ogólne ograniczono do stosowania lodu na brzuch oraz środków nasercowych doustnie. W dwóch tylko przypadkach, w których leczenie witaminowe było zastosowane zbyt późno, nie udało się uniknąć: 1) krwotoku jelitowego i 2) przedziurawienia. Jednakże wydaje się, iż leczenie takie miało dodatni wpływ na rozwój tych groźnych powikłań. (Maroc. méd. 1938. Nr 169).

Dr O l e n d e r c z y k.

Leitner poleca stosowanie *przetaczania krwi gorączkowej w agranulocytozie i zatruciu benzolem* na zasadzie tą drogą wyleczonych przypadków. Dawcy zastrzyknięto domięśniowo 15 cm³ mleka i obliczano co pół godziny liczbę białych ciałek krwi. Po upływie 4—5 godzin stwierdzano podwojenie się tej liczby i w tym momencie dokonywano transfuzji. Teraz dawca otrzymywał

dożylnie 3 cm³ Novalginy, po czym po upływie godziny ciepłota powracała do normy. (Klin. Woch. 1937 Nr 41).

K a z d a otrzymał dobre wyniki *leczenia spraw zapalnych dróg żółciowych*, stosując *Prontosil*, i proponuje wyprobowanie tego środka na większym materiale odnośnych przypadków. Chorzy dostawali 3 pastylki i 1 zastrzyknięcie prontosilu dziennie. (W. klin. Woch. 1938 Nr 40).

A u b o u r g poleca *leczenie kolibacillozy ozonem*. Lawatywa ozonowa sprowadza przesylenie krwi tlenem. Ponieważ idzie o tlen *in statu nascendi* działa on chemicznie i bakterio-bójczo na laseczniki okrężnicy. Leczone były przypadki rozmaitego pochodzenia: kiszkowego, nerkowo-miedniczkowego, pęcherzowego, sterczowego, pochwowego, macicznego, przydatkowego i zębowego. Laseczniki tracą zjadliwość i znikają z zakażonych tkanek, odzyskując następnie swoje stanowisko fizjologiczne w jelicie, z którego usunąć się nie dają. Leczenie ozonem jest w zupełności bezpieczne i bez przeciwwskazań. (Presse méd. 1938 Nr 103).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

208 posiedzenie z dnia 29 listopada 1938 r.

Porządek dzienny:

- 1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
- 2) Komunikaty Zarządu i Komisji naukowej.
- 3) M. Płoński i R. Cyterman-Konowa: *Badania nad odczynem nowotworowym F. K. (Freunda i Kaminer) u królików, szczepionych rakiem Brown-Pearcea.*
- 4) J. Dworecki, M. Flokstrumpf i B. Charsz: *Odczyn H. Fuchsa w serodiagnostyce raka.*
- 5) J. Mackiewicz: *Badanie mikroskopowe nad wpływem promieni rentgenowskich na medulloblastomata mózgu.*
- 6) J. Flaks i A. Ber (przy współpracy inż. A. Złotnika): *Antigonadotropowe działanie moczu chorych na raka.*
- 7) B. Grynkrout: *Radioterapia raka.*

Ad 1 i 2. Ze względu na obfity materiał naukowy pominięto oba pierwsze punkty. Dr Higier na wstępie posiedzenia omówił stronę historyczną zagadnienia walki z rakiem i wielką rolę, jaką przypadła w udziale promieniom Roentgena i radu w zwalczaniu tej plagi ludzkości oraz znaczenie społeczne tygodnia przeciwrakowego, obchodzonego corocznie przez wszystkie państwa.

Przed udzieleniem głosu referentom przewodniczący Dr Fejgin komunikuje, że wobec charakteru uroczystego dzisiejszego posiedzenia i konieczności wyczerpania referatów dyskusja zostaje odłożona do następnego posiedzenia klinicznego Kom. nauk.

Ad 3 i 4. Ukaże się w druku.

Ad 5. J. Mackiewicz: *Badanie mikroskopowe nad wpływem prom. Roentgena na medulloblastomaty mózgu.*

Zasadniczo leczenie guzów mózgu prawie całkowicie należy obecnie do dziedziny neurochirurgii. Jeśli jeszcze 10—15 l. t. pokładano dużo nadziei na leczeniu konserwatywnym — prom. R. — to w miarę narastania doświadczenia w tej dziedzinie — leczenie to ustępuje na plan ostatni. Jednak w dwóch gatunkach guzów — rakach przerzutowych i medulloblastomatach, spec. gatunku glejaków — prom. R do dziś święcą bardzo poważne triumfy, a to tym większe ma znaczenie praktyczne, że właśnie w tych dwóch postaciach neurochirurgia jest prawie zupełnie bezradna. Co się tyczy wpływu prom. R na budowę morfologiczną guzów mózgu, to wnioski, do których przychodzą autorzy, są d. sprzeczne i niepewne. W trzech przypadkach me-

dulloblastomatów, zbadanych przez referenta z materiału oddziały Flataua, a które były b. intensywnie naświetlane, udało się wykryć szereg zmian morfologicznych i strukturalnych, które stanowczo należy położyć na karb naświetlań. O ile obraz drobnowidowy medulloblastomatów na ogół jest zwykle jednolity i nawet stereotypowy z p. widz. morfologii elementów nowotworowych, wzajemnego ich stosunku, podścieliska, unaczynienia itp. — to obraz mikroskopowy przypadków naświetlanych znacznie odbiega od zasadniczej budowy. Przypadki nie naświetlane cechuje: obfitość okrągłych, prawie jednakowej wielkości komórek nowotworowych, komórki leżą blisko siebie, wyjątkowo skąpe podścielisko, brak zmian wstecznych w naczyńkach krwionośnych, brak ognisk zwyrodnieniowych i martwiczych, tak typowych dla innych gatunków glejaków (astrocytomatów i spongioblastomatów). Natomiast w przypadkach naświetlanych stwierdzamy przede wszystkim pstry obraz drobnowidowy. W jednym z ogłoszonych przez referenta przypadków (Lekarz Wojskowy. Rok X. T. 14. Nr 1—4. 1929) stwierdzono co najmniej 4 odmienne typy budowy zasadniczej, które rzucają się w oczy już przy słabym powiększeniu. Stwierdzamy wówczas w niektórych cz. guza ogniska martwicze z następczym odkładaniem się soli wapnia, wystąpienie sporej ilości podścieliska łączno-tkankowego, zjawienie się na obwodzie guza nowych elementów nowotworowych o typie łagodnym — astrocytów oraz sporej liczby włókien glejowych. Na zasadzie tych spostrzeżeń autor przychodzi do wniosku, że efektu leczniczego tak wybitnego, chociaż przejściowego i niedługotrwałego w omawianych guzach, nie należy kłaść na karb wpływu prom. R na wydzielanie splotu naczyniastego, na obrzęk tkanki mózgowej, na zahamowanie rozrostu tkanki nowotworowej, — lecz na bezpośrednie destrukcyjne zadziaływanie prom. R na samą tkankę nowotworową.

Ad 6. Ukaże się w druku.

Ad 7. Ze względu na późną porę odłożono za zgodą kol. referenta do następnego posiedzenia klinicznego Komisji naukowej.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na XVII-ym Zjeździe Wschodnio-Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej i Pediatrii w Olsztynie w dniu 15—16 października 1938 r. (Med. Klin. Nr 1/1939) Ernst Volhard i W. Huhn pokazywali przypadek *posocznicznej postaci*

choroby Banga z zapaleniem wśierdza, stwierdzony klinicznie i bakterjologicznie. 16-letnia córka tego pacjenta zachorowała w 14 dni po jego śmierci wśród następujących objawów: wysoka gorączka, utrzymujące się krwawienia skórne i śluzówkowe, ogólne powiększenie gruczołów chłonnych. Obraz krwi, stopniowe wzrastanie ujemnego początkowo miana Banga do 1:800 i skłonność do krwawień przemawiały raczej za chorobą Banga niż za ziarnicą złośliwą, którą stwierdzono przy badaniu pośmiertnym (obok końcowej posocznicy gronkowcowej). W przypadku tym mogło się mieć do czynienia z jedną z trzech możliwości: 1) przypadkowe współistnienie dwóch chorób, 2) nieswoista asplutynacja Banga w klinicznie nietypowej ziarnicy złośliwej. 3) odczyn układu chłonnego na *Brucella Bang*, nader podobny anatomicznie do ziarnicy złośliwej.

Na XVII-ym Zjeździe Wschodnio-Niemieckiego Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej i Pediatrii w Olsztynie w dniu 15—16 października 1938 r. (Med. Klin. Nr 1/1939) mówił Vogt (z Królewca) o *dobrotliwym limfocytarnym zapaleniu opon mózgowych*. W ciągu ostatnich 4 lat spostrzegano w Królewskiej Klinice Wewnętrznej 12 przypadków tego cierpienia, rozpoczynającego się ostro bólami i zawrotami głowy, średnio wysoką

gorączką; w płynie mózgowo-rdzeniowym stwierdza się pleocytozę, zrazu przeważającą, zaś później wyłącznie limfocytarnego charakteru. Rozmaz i posiew z płynu okazują się zawsze jałowe. Ciepłota powraca po 8—11 dniach do normy, ustępują inne objawy choroby, nie upośledzające w znacznym stopniu samopoczucia chorego. Poza tą ostrą postacią spostrzegano w 4 przypadkach u osób starszych przebieg przewlekły. Objawy oponowe były u nich również już na początku choroby tylko w słabym stopniu wyrażone, po kilku zaś tygodniach prawie całkowicie zniknęły. Gorączka nie była przeważnie zbyt wysoka, zasadniczo poniżej 38°. Na pierwszym planie dolegliwości podmiotowych znajdowały się silne bóle głowy, czasami również bóle mięśni karku i grzbietu. Stany gorączkowe z remisjami ciągnęły się miesiącami, czysto limfocytarna pleocytoza cofała się również bardzo wolno. Ta postać schorzenia, zwłaszcza jeżeli się ją widzi dopiero w późnym okresie, nastęrcza znacznie większe trudności rozpoznawcze. Etiologię wyjaśniły badania amerykańskich autorów: na małpach wyisobniono *virus*, którego odpornościowo-biologiczne zachowanie się pozwala wysnuć wniosek, że wchodzi on w części tych przypadków dobrotliwego limfocytarnego zapalenia opon mózgowych w rachubę jako zarazek.

O d c i n e k

Wrażenia z pobytu w klinikach i szpitalach we Włoszech. *)

Podał

Dr med. Herman DATYNER (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 9).

A teraz przejdę do opisu wrażeń z dziedziny chirurgii i urologii włoskiej. I tutaj posunęło się wszystko w ostatnich latach naprzód. Oddziały chirurgiczne, jak już na wstępie zaznaczyłem, zostały znacznie rozszerzone.

Rzym, np. posiada obecnie przeszło 1.500 łóżek chirurgicznych, z których 500 znajduje się na terenie klinik uniwersyteckich („Ospedale Policlinico Umberto 1-o”), gdzie oddziałami zarządzają prof. Puccinelli, Urbani, Mucci i Perce, a dyrektorem jedynej kliniki chirurgicznej w Rzymie jest prof. Alessandri, który w rozmowie ze mną m. in. wspominał z zachwytem o pobycie swoim w Warszawie podczas międzynarodowego kongresu chirurgicznego w 1929 r. Prof. Alessandri ma do pomocy 4-ch adiunktów („aiuti”), z których jeden, prof. Valdoni, jest zastępcą dyrektora (był on w Polsce również na powyższym wspomnianym kongresie); oprócz tego w klinice pracuje poza wolontariuszami 5 asystentów etatowych. Klinika posiada 180 łóżek, rozmieszczonych w obszernych i widnych salach. Operacje odbywają się 3 razy tygodniowo w godzinach rannych (zwykle od 8½ do 1-jej), a inne dni w tygodniu poświęcone są badaniom chorych i wizytom lekarskim. Klinika chirurgiczna posiada 2 sale operacyjne: w jednej, posiadającej oszkloną galerię dla studentów i gości, operuje sam dyrektor, a w drugiej sali, połączonej z poprzednią salą operacyjną, operują jednocześnie na 2-ch stołach asystenci. Ruch operacyjny w klinice jest duży; byłem kilkakrotnie obecny na operacjach i za każdym razem odbywało się 10 — 12 zabiegów operacyjnych. W jednym dniu np. widziałem operację mózgową, dwie nefrektomie z powodu gruźlicy nerki, dwie cholecysektomie, trzy apendektomie, dwie przepukliny pachwinowe, wnętrostwo operowane sposobem Ombrédanna i próbą laparotomii z powodu guza trzustki.

*) Odczyt wygłoszony w Towarzystwie Chirurgicznym Warszawskim oraz na posiedzeniu naukowym Zrzeszenia Lekarzy Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.

W innych oddziałach chirurgicznych system pracy jest podobny do powyżej opisanego. Wszędzie operuje się tylko 2 — 3 razy tygodniowo (poza, naturalnie, nagłymi przypadkami), a liczba zabiegów w dni operacyjne zależy od liczby łóżek danego oddziału.

Drugim co do liczby łóżek chirurgicznych oddziałem w Rzymie jest oddział w jednym z największych i nowoczesnych szpitali rzymskich „del Littorio”, posiadającym poza oddziałami uszynom, ocznym i wewnętrznym około 500 łóżek chirurgicznych, rozmieszczonych w 3-ch oddziałach, którymi kierują m. in. chirurdzy prof. Antonucci i Chiasserini — specjalista w dziedzinie neurochirurgii. Każdy oddział znajduje się w oddzielnym budynku szpitala i posiada poza obszernymi salami operacyjnymi, sterylizacyjnymi, urządzonymi podług najnowszych wymagań techniki, i pięknymi salami dla chorych także znakomicie urządzone laboratorium oraz własny zakład radiologiczny.

Chciałbym wspomnieć jeszcze o chirurze włoskim prof. Raffaele Bastianelli w Rzymie, który operuje obecnie również trzy razy tygodniowo tylko w swej wzorowo urządzonej prywatnej klinice, zajmującej dwupiętrowy budynek niedaleko od klinik uniwersyteckich, i, jak wszyscy, zresztą, koledzy Włosi, również jest bardzo gościnnym i chętnie służy każdemu z odwiedzających jego klinikę lekarzy pokazami i wskazówkami podczas operacji.

Prof. Bastianelli zajmuje, jak wyżej zaznaczyłem, również stanowisko dyrektora powstałego w 1933 roku w Rzymie Instytutu im. Królowej Heleny do Walki z rakiem i jest jednocześnie szefem oddziału chirurgicznego, zajmującego całe IV-te piętro we wspomnianym gmachu Instytutu. Oddział liczy 64 łóżka dla chorych na raka, które są rozmieszczone w oddzielnych separatkach i w małych, widnych, ładnie urządzonych salach, posiadających najwyżej 5 łóżek; poza tym oddział ma piękne sale operacyjne, sterylizacyjne itd. Poza prof. Bastianelli w oddziale operują prof. Ferraresi i Sante. O ruchu operacyjnym świadczy świeżo ogłoszona statystyka, która wykazuje 1000 operacji rocznie.

Dla chorych z nowotworami złośliwymi czynnym jest również w Rzymie oddział chirurgiczny w opisanym powyżej Instytucie Radiologicznym. Oddział ten, ślicznie urządzony, posiada 24 łóżka, salę operacyjną i inne niezbędne pomieszczenia; w sali przedoperacyjnej przechowuje się w specjalnej kasetce 500 mlgr. radu, goto-

wego zawsze do użytku. Szefem oddziału jest dr Giupponi.

Do okazałych oddziałów chirurgicznych w Rzymie należy także oddział chirurgiczny, znajdujący się w opisanym na wstępie Instytucie im. Carlo Forlaniniego do walki z gruźlicą. Oddział ten, liczący 80 łóżek i mieszczący się na najwyższym piętrze jednego z kilkupiętrowych pawilonów Instytutu, przeznaczony jest dla gruźlicy chirurgicznej i posiada duże sale operacyjne, nowoczesnie urządzonej salę sterylizacyjną, opatrunkową, piękne sale dla chorych itd. W oddziale chirurgicznym dokonywa się dużo zabiegów. Statystyka Instytutu za okres 5-cio letni wykazuje między innymi, że u 700 chorych dokonano wyrwania nerwu przeponowego (*phrenicoexchairesis*); w 103 przypadkach zrobiono torakoplastykę (w 50% z dobrym wynikiem); metodą Jacobaeusa przepalano zrosty 70 razy; u szeregu chorych dokonano 100 innych zabiegów operacyjnych. Szefem oddziału jest znany chirurg włoski prof. Ascoli, mający do pomocy szereg asystentów.

Wśród oddziałów chirurgicznych we Włoszech cieszy się dużą sławą doskonale urządzona i pierwszorzędnie wyposażona klinika chirurgiczna w Mediolanie, którą kieruje znany chirurg prof. Donatti. Bardzo czynny jest także oddział chirurgiczny w największym szpitalu w Neapolu „Encurabili“, mieszczącym się w ogromnym kilkupiętrowym starym gmachu. Oddział chirurgiczny, liczący 300 łóżek, znajduje się na górnych piętrach szpitala, i kierują nim m. in. chirurdzy prof. Milone i Kernot. Sale chorych są długie i obszerne, ale sale operacyjne i inne niezbędne w oddziałach chirurgicznych pomieszczenia nie są tak komfortowo urządzone, jak w innych wyżej opisanych oddziałach. Oddział słynie natomiast z dużego ruchu operacyjnego i szczególnie wielkiej liczby nagłych przypadków operacyjnych (przepukliny uwięzłe, niedrożność kiszek, krwotoki itd.), dokonywanych w specjalnej na ten cel urządzonej sali operacyjnej na parterze, niedaleko od głównego wejścia do szpitala, podczas których miałem sposobność być obecnym.

Również w Neapolu znajduje się jedyny we Włoszech Instytut Chirurgii Urazowej (Traumatologiczny), mieści się on w dawnym klasztorze w szpitalu „Ospedale dei Pellegrini“, który został założony 400 lat temu, i posiada 150 łóżek. Dyrektorem szpitala jest prof. Nicola Longo, poza tym zatrudnionych w nim jest 40 lekarzy z chirurgami Reale, Paolucci i Massiglia na czele. Urządzenie szpitala jest dobre, ale w porównaniu z innymi, które zwiedziłem — skromne. Natomiast ruch w szpitalu jest duży, szczególnie w ambulatorium. Podług ogłoszonej ostatnio statystyki, pokazanej mi przez kierownika szpitala, w 1936 r. udzielono pierwszej pomocy w 37.229 przypadkach, a 2.000 chorych w ciągu roku leżało w szpitalu, i zmarło z nich 279 (125 chorych przywieziono w stanie beznadziejnym, a 154 zmarło w szpitalu wskutek ciężkich ran). W 1937 r. znajdowało się w szpitalu tym 1.967 chorych, z których 262 zmarło (m. in. 111 przywieziono już w stanie beznadziejnym); śmiertelność wynosi na ogół 7%. Pierwszej pomocy w 1937 r. udzielono w 39.629 przypadkach, a w leczeniu ambulatoryjnym znajdowało się 34.983 chorych. W 1897 przypadkach zastrzyknięto szczepionkę przeciwężcową; w ostatnim roku zdarzyły się w szpitalu 3 przypadki tężca, wyleczone szczepionką, zastrzykniętą dołędźwiowo i dożylnie w dużych dawkach (30—40 tys. jednostek włoskiej produkcji).

Chirurgia kostna i ortopedia w Italii są wydzielone

z ogólnej chirurgii i poza pojedynczymi, sporadycznymi przypadkami, znajdującymi się w oddziałach chirurgicznych ześrodkowane są w specjalnych klinikach ortopedycznych (Putti — Bolonia; de Gaetano — Neapol; Galeazzi — Mediolan itd.).

Specjalnych metod operacyjnych, ogółowi chirurgów nieznanymi lub nowych, nie widziałem. Rezekcji żołądka np. dokonywa większość chirurgów włoskich metodą Reichel-Pólya; operacji nerkowych cięciem Bergmanna — Israella, a do dróg żółciowych dociera często zamiast ogólnie stosowanego cięcia Courvoisiera cięciem przez mięsień prosty („transrectal“). Większość chirurgów, których widziałem, operuje wprawna ręką i szybko; wśród nich znajduje się wielu młodych, zajmujących odpowiedzialne stanowiska w oddziałach. Przed przystąpieniem do operacji wielu chirurgów dezynfekuje często skórę pola operacyjnego zamiast jodyny kwasem pikrynowym. Interesowała mnie bardzo kwestia znieczulania. Otóż ogromnie rozpowszechnione jest we Włoszech znieczulanie lędźwiowe za pomocą tutocainy (0,02) i $\frac{1}{4}$ mlgr adrenaliny; wstrzykuje się w 3 cm płynu, a 5 minut przedtem chory dostaje ampułkę efetoniny. Asystowałem przy wielu operacjach dróg żółciowych, jamy brzusznej i nerek, robionych w znieczuleniu lędźwiowym (zastrzykiwań dokonywano w tych przypadkach wyżej niż zwykle) i wszystkie przebiegały bez zarzutu. Do miejscowych znieczuleń, również bardzo rozpowszechnionych, używają Włosi 2%-owego roztworu Pressocainy dla obwodowego znieczulenia i $\frac{1}{2}$ %-owego roztworu dla nasiękowego, przy czym zastrzykują przed operacją brzuszną u mężczyzn przed znieczuleniem 2 ampułki dilauidid-scopolaminy, a u kobiet 1 ampułkę. Znieczulenie dożylnie evipaniem nie zdobyło dotychczas we Włoszech praw obywatelstwa. Chirurgi, z którymi na ten temat rozmawiałem, wyrażali się jakoś ujemnie o metodzie tej, gdyż mieli złe wyniki, nawet zejścia śmiertelne. Prof. Carone w Neapolu mówił mi, że na zasadzie ogłoszonej niedawno pracy jednego z chirurgów w Vicenzy, w jednym przypadku ginekologicznym operowanym w znieczuleniu miejscowym, zastrzyknął dla próby jednocześnie 6 cm evipanu domięśniowo w okolicę pośladkową i godzinę przedtem chora otrzymała podskórnie 1 ampułkę morfiny; efekt był dobry, i chora spała dobrze; ale więcej prób w tym kierunku Carone nie robił. Wskazałem kolegom włoskim na doskonałe wyniki z dożylną narkozą evipaniem w klinikach i oddziałach chirurgicznych u nas oraz wspomniałem między innymi, jako o jednej z pierwszych ogłoszonych prac w tej dziedzinie o pracy Radlińskieja i Szeńcera z drugiej kliniki chirurgicznej w Warszawie.

Poza kwestią znieczulenia zwróciłem podczas wielu operacji uwagę na następujące szczegóły. Katgut np. używa się wszędzie w dużej ilości bez oszczędzania go i przechowuje się jako gotowy do użytku w szczelnie zaklepanych, sterylizowanych pergaminowych woreczkach („Catgut sterile di Kuhn“); jest on skręcony na specjalnych tekturowych kółkach, przed zabiegiem zaś lub podczas operacji osoba, podająca narzędzia, wyjmując z woreczka katgut kładzie go do płynu, zawierającego jodynę w 70%-owym roztworze alkoholu i podaje go operującemu do szycia lub podwiązania naczyń. Na stole z narzędziami pozostaje zawsze sporo wyjętego z woreczka katgut, który już nie jest zdolny do użytku. Na zapytanie moje, co do dostatecznej aseptyki

katgutego tego dostawałem od kolegów kilkakrotnie odpowiadając, wyłączając wszelkie wątpliwości.

Pomimo używanej małej stosunkowo liczby narzędzi przy operacjach oddziały chirurgiczne posiadają ogromne ich zapasy. W szpitalu „Encurabili“ np. w Ne-

apolu wprowadzono mnie do wielkiej sali, położonej na I-y m piętrze, w której stały ustawione wzdłuż czterech ścian szafy szklane, zawierające niezliczoną liczbę wszelkiego rodzaju narzędzi, różnych rozmiarów strzykawek itd., zdalnych w każdej chwili do użytku.

(Dok nast.)

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Zwalczanie duru plamistego na terenie województwa wileńskiego *).

Podał

Dr Władysław PRAZMOWSKI (Wilno).

Dur plamisty, będąc ważnym zagadnieniem dla terenu wojew. wileńskiego, stanowi stały temat obrad zjazdów lekarzy powiatowych. Corocznie materiały, dotyczące duru plamistego, są poruszane w formie fragmentarycznej, jednakże co kilka lat niezbędne jest szersze ich oświetlenie, ujęte w formę odrębnego referatu. Zadaniem takiego referatu winno być: 1) zobrazowanie zasięgu schorzenia w ostatnich latach i ustalenie bądź jego zanikania, bądź też narastania, 2) poddanie analizie epidemii, ostatnio występujących, 3) przedstawienie zdobyczy epidemiologicznych w zakresie tego schorzenia, 4) krytyczna ocena dotychczas stosowanych metod jego zwalczania i 5) wytyczenie na najbliższą przyszłość linii właściwego postępowania, zmierzającej do stłumienia schorzenia.

Ważność pewnego zagadnienia w terenie możemy oceniać z punktu widzenia lokalnego, względnie ogólnopolskiego. Wśród innych chorób ostrozakaźnych w ośrodkach wiejskich wojew. wileńskiego, stanowiących, jak wiadomo, główne ognisko duru plamistego, schorzenie to wysuwa się na pierwsze miejsce. Jedynie bowiem w poszczególnych latach tak pospolite schorzenie, jak odra, przewyższa pod względem zapadalności dur plamisty. Co prawda, należy przy porównywaniu schorzeń brać pod uwagę również fakt, że rejestracja jest bezsprzecznie najlepsza w zakresie duru plamistego. Ze względów ogólnopolskich ważne jest to, iż województwa północno-wschodnie, a wśród nich wileńskie, stanowią teren, na którym dur plamisty stale się utrzymuje. Chociaż nie spotykamy tu ostatnio zbyt rozległych epidemii, to jednak zawdzięczamy to przede wszystkim stosunkowo wysokiej odporności, jaka na skutek długoletniego współżycia z zarazkiem wystąpiła wśród ludności. Dur plamisty jednakże tkwi w terenie w formie potencjalnej i przy przemieszczeniu wrażliwego elementu ludzkiego doprowadzić może do wielkich epidemii. Przykładem mogą służyć wojny Napoleońska i Światowa. Dur plamisty może również powodować przykre dla Polski komplikacje międzynarodowe natury gospodarczej w okresach gwałtowniejszego jego wzrostu w terenie.

Obraz nasilenia duru plamistego w poszczególnych dzielnicach Polski uzyskamy, biorąc pod uwagę jego zapadalność na 100 tys. mieszkańców. Stwierdzamy wówczas, że do roku 1931 wojew. wileńskie kroczy na pierwszym miejscu wśród pozostałych województw Polski, przy czym w roku 1930 zapadalność wynosi 44,

a w 1931 53. W następnych kolejnych 3 latach 1932, 1933 i 1934 na pierwszym miejscu znajduje się wojew. nowogródzkie, wileńskie zaś zajmuje drugie miejsce z zapadalnością 30, 39 i 73. W roku 1935 znow wojew. wileńskie wysuwa się na czoło z zapadalnością 59. W następnych latach obserwujemy bardzo dla nas pomyślny objaw przesuwania się wojew. wileńskiego na dalsze miejsca. a mianowicie: w roku 1936 przy zapadalności 29 na IV miejsce po wojew. nowogródzkim, poleskim i stanisławowskim; w roku 1937 przy zapadalności 33 na III miejsce po wojew. stanisławowskim i poleskim; w roku 1938 zajmujemy prawdopodobnie również miejsce III z zapadalnością powyżej 30 po wojew. nowogródzkim i poleskim.

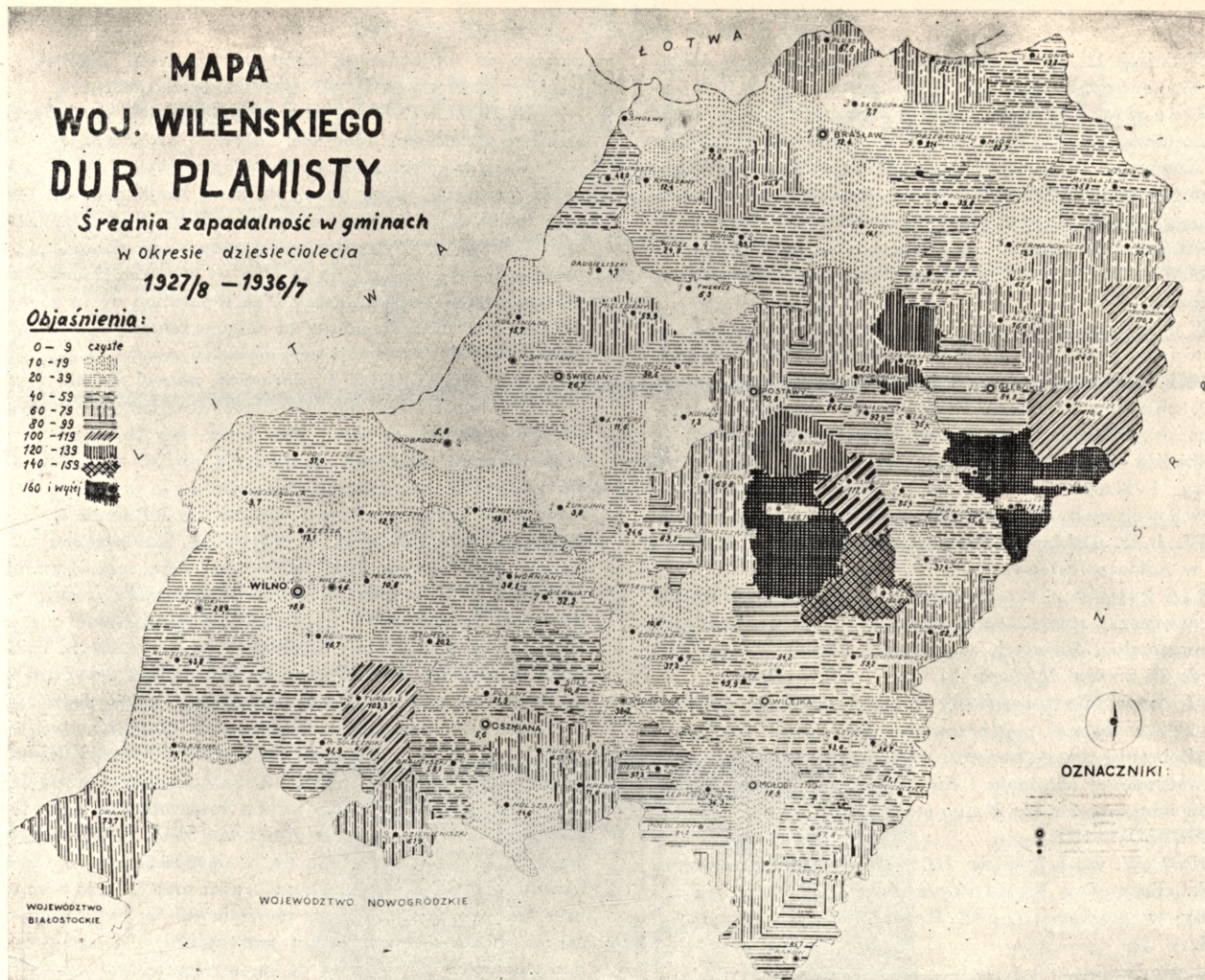
Jeśli przyjmiemy, że w wymienionym okresie czasu ogólna zapadalność na dur plamisty wynosiła dla całej Polski 6 do 16,5, przy czym dla terenów wojew. śląskiego, pomorskiego i poznańskiego ograniczała się do nielicznych, sporadycznych zachorowań — wówczas możemy ocenić wyjątkowe stanowisko, jakie w odniesieniu do duru plamistego zajmuje wojew. wileńskie. Na pocieszenie możemy jedynie skonstatować, że śmiertelność z tego schorzenia jest u nas stosunkowo niska i wyniosła 2 do 6%, gdy w innych województwach Polski, jak w krakowskim i warszawskim, dochodziła nawet do 15 i 20%. Niskiej śmiertelności nie możemy przypisywać złej rejestracji na naszych terenach, gdyż w zakresie duru plamistego rejestracja jest zadowalająca, należy ją natomiast zawdzięczać naturalnej odporności, która wytworzyła się wśród ludności w związku z długoletnim współżyciem z zarazkiem.

Z powyższego wynika, iż w okresie ostatnich 3 lat stwierdzamy bezwzględną poprawę w zasięgu duru plamistego na terenie naszego województwa, którą można by wiązać z częściową poprawą ekonomiczną po ostatnim kryzysie gospodarczym. Poprawa ta tym jest znaczniejsza, że coraz ściślejsza rejestracja częściowo maskuje jej zasadniczy obraz. Równocześnie możemy zauważyć względną poprawę w nasileniu duru plamistego w stosunku do innych województw Polski. Czy efekt ten jest trwały i związany z przesunięciem się schorzenia na tereny bardziej południowe, czy też stanowi remisję tak częstą w przebiegu schorzeń ostrozakaźnych, przyszłość nam to wyjaśni.

Dla uzyskania właściwego obrazu przebiegu schorzenia w wojew. wileńskim przeprowadziliśmy na podstawie urzędowych zgłoszeń zachorowań w okresie dziesięciolecia 1928—1937 analizę terenu, i uzyskany materiał został ogłoszony w Nr 7 „Zdrowia Publicznego“ w roku bież. pod tyt. „Rozmieszczenie duru plamistego na terenie wojew. wileńskiego w okresie dziesięciolecia 1928—1937“. Danych powyższych nie będziemy bliżej omawiali, jedynie uzupełnimy je materiałami, następnie opracowanymi.

Załączona mapa przedstawia obraz województwa przy uwzględnieniu przeciętnej zapadalności na dur plamisty w dziesięcioleciu w poszczególnych gminach.

*) Uzupełniony referat wygłoszony na Zjeździe Lekarzy Powiatowych wojew. Wileńskiego w dniu 23 września 1938 r. w Głębokiem.



Widzimy, iż zapadalność ta waha się w szerokich granicach — od 0 do 178 na 100 tys. mieszkańców. Najwyższą zapadalność powyżej 100 w kolejności wykazały: gm. Dokszyce-Porpliszcze (178,1), Miadziół (166,1), Krzywice (150,8), Kozłowszczyzna (123,7), Hruzdowo (123,2), Żosna (117,8), Hołubicze (110,6), Prozoroki (110,2) i Turgiele (103,3). Najniższą zapadalność — poniżej 10 — stwierdzamy w gminach: Smołwy (0), Komaje (1,3), Żukojnie (3,8), N. Wilejka (4,6), Daugieliszki (4,7), Oszmiana (5,6), Podbrodzie (5,8), Twerecz (6,3), Słoboda (7,7), Mejszagoła (9,7). Powiaty o wysokiej przeciętnej zapadalności dziesięciolecia równocześnie wykazują większą liczbę gmin o wyjątkowo wysokiej zapadalności, jak np. pow. postawski 4 gminy (36% ogółu gmin), pow. dziśieński 3 gminy (25% og. gm.), wilejski 1 gm. (9% og. gm.) i Wil.-Trocki 1 gminę (6% og. gm.). Odwrotną zależność stwierdzamy w powiatach o niskiej zapadalności, a więc pow. święciański wykazuje 5 gmin o zapadalności niżej 10 (36% og. gm.), brasławski 2 gminy (13% og. gm.), Wil.-Trocki 2 gm. (12% og. gm.) i oszmiański 1 gminę (11% og. gm.).

Podobne stosunki w rozmieszczeniu duru plamistego stwierdzamy na terenach poszczególnych gmin, porównując odsetek zajętych w nich durum plamistym osiedli w okresie dziesięciolecia. Odsetek ten wahał się w granicach od 0 do 25%. Następujących 18 gmin wykazało powyżej 15% zajętych osiedli: 6 w powiecie postawskim (54% ogółu gmin), Wołkołata 25%, Duniłowicze, Hruzdowo, Łuczaj i Miadziół po 20%, oraz Żosna 16%, 2 w pow. dziśieńskim (17% og. mg.) — głębocka 23% i Dokszyce-Porpliszcze 23%. — 6 gmin w pow. Wilejskim (54% og. gm.) — Krzywice 22,9%, Kościeniewi-

cze 20%, Wilejka-Kołowicze 19,5%, Dołhinów 18,8%, Wiażyń 16,3%, Kurzeniec 15,6%, 3 gminy w pow. mołodeckim (38% og. gm.) — Raków 18,9%, Bienica 16,6% i Lebidzewo 15,3%. Pozostałe powiaty nie wykazały gmin o odsetku zajętych osiedli wyższym od 10%.

Do gmin o najniższym odsetku — do 3% — zajętych w dziesięcioleciu durum plamistym osiedli należało 17 gmin: 9 w pow. święciańskim (64% og. gm.) — Żukojnie 0,5%, Podbrodzie 0,8%, Twerecz 0,8%, Daugieliszki 1,7%, Łyntupy 2,7%, Kiemieliszki 2,8%, Kołtyniany i Mielegiany po 2,9%; 4 gminy pow. Wil.-Trockiego (25% og. gm.) — Rzesza 1,1%, Mickuny 1,2%, Mejszagoła 1,5% i Niemenczyn 2,3%; 3 gminy pow. brasławskiego (20% og. gm.) — Smołwy 0%, Rymszany 2,3% i Jody 2,6%, oraz 1 gmina pow. dziśieńskiego (9% og. gm.) — Hermanowicze 2,4%.

Jak z powyższego wynika, gminy o większym odsetku zajętych durum plamistym osiedli w większości wykazują również wysoką zapadalność, jednakże widzimy tu również pewne odchylenia. Wynika to z nierównomiernych tak co do miejsca, jak i czasu występujących epidemii. Pewne epidemie dawały dużą liczbę przypadków, skupionych w nielicznych osiedlach, inne zaś, chociaż nie wielkie, obejmowały większą liczbę osiedli.

Dążąc przeto do ujawnienia gmin, specjalnie durum plamistym zajętych, jak również wolnych od tego schorzenia, należy się oprzeć na wszystkich trzech wyżej scharakteryzowanych elementach, tj. częstości występowania duru plamistego, jego zapadalności i odsetku zajętych nim osiedli. Na tej podstawie możemy wyznaczyć 15 gmin jako najbardziej i najmniej durum plamistym w okresie dziesięciolecia nawiedzonych. (C. d. n.)

Wiadomości bieżące.

— W dniach 11—16 września 1939 r. odbędzie się w Atlantic City, New Jersey, U. S. A. III Międzynarodowy Kongres Przeciwrakowy. Referaty zgłaszać należy (wraz ze streszczeniem) przed 1 maja br. do zaopiniowania przez prezydium Kongresu. Referaty muszą być wygłoszone osobiście przez autora. Adres: Prof. F. C. Wood, President of the 3-rd International Cancer-Congress, 630 West 168 street, New York, N. J. Bliższych informacji o zapisach, referatach, przezroczeniach itp. udzielać będzie Dr B. Wejnert, Warszawa, Marszałkowska 73, telefon 8-15-12.

— W uzupełnieniu ogłoszenia o VI Zjeździe Polskiego Towarzystwa Pediatrycznego, który odbędzie się w dniach 27, 28, 29 maja b.r. (nie zaś 28, 29 i 30) w Sanatorium, p.n. „Kolonja Lecznicza Dziecięca im. Rektora J. Brudzińskiego przy Źdroju w Busku na Górcie“ nadmieniamy, że tamże odbędzie się w dniach 29 i 30 maja b. roku III Zjazd Lekarzy i Nauczycieli Zakładów Leczniczych o charakterze wyjazdowym. Termin zgłaszania prac przedłużono do dnia 15.IV. b. r. Dokładne informacje ogłoszono w Pediatryi Polskiej w numerze lutowym.

— 8 i 9 kwietnia r. b. odbędzie się na Riwierze francuskiej doroczna wycieczka organizowana przez Towarzystwo Lekarskie Śródziemnomorskie. Bliższych wiadomości udziela: Office Climatique de la Société Médicale 24, rue Verdi, à Nice.

— II Zjazd Międzynarodowy Kosmobiologiczny odbędzie się w r. 1940 w Rzymie pod przewodnictwem prof. Sabatiniego. Zebranie przygotowawcze odbędzie się od dnia 9 do dnia 12 włącznie w Mentonie i San Remo. Informacje i zgłoszenia pod adresem: Dr M. Faure, 24, rue Verdi, à Nice.

SPROSTOWANIE.

W Nr 9 „W. Cz. L.“ na str. 180 w kalendarzyku posiedzeń Tow. Lek. odczyt Dra F. Minkowskiej powinien być zamieszczony w programie Tow. Psychiatrycznego pod datą I.III.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

14.III. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Marian Piasecki. Wyniki leczenia gruźlicy płuc oraz rozstrzeni oskrzeli częścią torakoplastyką. 2. Prof. Karol Mayer. Spostrzeżenia radiologiczne nad działaniem tętna udzielonego.

15.III. Polskie Tow. Psychiatryczne. Oddział Warszawski.

1. K. Mikulski — O upojeniu sennym i stanach pokrewnych (z demonstracją przypadku). 2. D. Wdowiński — Przypadek tzw. pseudodemencji Wernickego.

Résumé des articles originaux.

Z. SIEDLECKI. Cancer da la lèvre inférieure.

Le cancer de la lèvre inférieure est guérissable par voie opératoire et la radiothérapie. Les bons résultats postopératoires dépendent en premier lieu de la précocité de l'affection ce qui est en connexion avec le niveau culturel de la campagne. Le cancer de la lèvre se rencontre presque exclusivement chez les campagnards (78,2% de tous les cas), vivant dans la disette, et dont le niveau intellectuel est très bas. L'augmentation du

nombre de médecins de campagne pouvant dépister les cas précoces pourrait améliorer cet état de choses. A. P.

B. TOŁCZYŃSKI. Sur la pathogénie de la mastoïdite aiguë purulente sans otorrhée.

Après un bref aperçu nosologique concernant la définition de la mastoïdite aiguë purulente sans écoulement du pus l'auteur traite la pathogénie de cette affection et considère, que dans son cas il s'agissait d'un bon drainage de la cavité tympanique par la tube d'Eustache et d'une augmentation de la pression dans l'antrum, grâce à sa séparation de la cavité tympanique par un étroit aditus ad antrum remarqué pendant l'opération. A. P.

S. SCHMALHOLZ. La locastine, nouvel anesthésique local.

Des expériences ont été faites au sujet de la locastine, nouvel anesthésique local. Son action sur la cornée du lapin a été examinée suivant la méthode de M. J. L. Regnier. On a comparé son activité avec celle de la polocaïne, la toutocaïne et la percaïne et on a mesuré son influence anesthésique d'après la formule de M. G. Valette. La locastine employée comme anesthésique local exerce sur la cornée du lapin une influence 7,7 fois plus forte que la polocaïne et 3,4 fois plus forte que la toutocaïne, mais 62,5 fois moins forte que la percaïne. Pour obtenir une anesthésie complète de la cornée du lapin la moindre concentration de la locastine doit être: 1 : 400, de la polocaïne: 1 : 50, de la toutocaïne: 1 : 200, de la percaïne: 1 : 7000. La réaction inflammatoire de la conjonctive et de la cornée du lapin commence, lorsque la concentration de la locastine, de même que celle de la toutocaïne et de la polocaïne montent à 1:20. L'injection intraveineuse chez le lapin, devient mortelle, lorsqu'on prend une dose de 39—40,5 mg/kg. tandis que la dose mortelle de la novocaïne est 60 mg/kg. La locastine est donc une substance à peu près 1,5 fois plus toxique que la novocaïne. La dose mortelle de la locastine pour les souris blanches (en injection souscutanée) est 0,25 g/kg, pendant que la dose mortelle de la novocaïne est 0,53—0,76 g/kg. La locastine agit sur le système circulatoire en ralentissant l'action du coeur de l'animal „in situ“ et en augmentant en même temps son volume. La locastine suscite la chute de la pression sanguine, en même temps qu'une dilatation du coeur et diminution du volume intestinal. Cette chute de la pression sanguine est une conséquence de la dilatation du coeur, pendant que les changements dans la congestion des intestins sont passifs. La locastine exerce une influence dépressive sur le coeur isolé de la grenouille, en ralentissant son action et en causant une arrythmie. Employée en une concentration de 1 : 1,000, elle produit l'arrêt du coeur en diastole. Pour arrêter l'action du coeur isolé de la grenouille une concentration de la polocaïne et la toutocaïne égale à 1:500 est nécessaire. Sur les intestins la locastine agit aussi d'une manière dépressive en ralentissant et puis en arrêtant les mouvements peristaltiques de l'intestin grêle isolé du lapin, sans changement du tonus. L'arrêt des mouvements peristaltiques sous l'influence de la locastine a lieu, lorsqu'elle est employée en une concentration de 1 : 25.000. La polocaïne diminue aussi les mouvements peristaltiques mais ne l'arrête même pas en une concentration de 1:2.500. La locastine, employée en petites doses (1—5 mg/kg), cause une diminution et un ralentissement des mouvements respiratoires des animaux expérimentaux.

TREŚĆ: Z. SIEDLECKI. Rak wargi dolnej (Dok.). — B. TOŁCZYŃSKI. W sprawie patogeny ostrego ropnego zapalenia wyrostka sutkowego bez ropotoku usznego. — S. SCHMALHOLZ. Lokastyna, nowy związek chemiczny o działaniu znieczulającym miejscowo (Dok.). — E. KOSMAN i A. WAJNGOT. Fizjopatologia przemiany cholesterolu (Str. pogl. C. d.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. DATYNER. Wrażenia z pobytu w klinikach i szpitalach we Włoszech (C. d.). — W. PRAZMOWSKI. Zwalczenie duru plamistego na terenie województwa wileńskiego. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: S. SIEDLECKI. Cancer de la lèvre inférieure (fin). — B. TOŁCZYŃSKI. Sur la pathogénie de la mastoïdite aiguë purulente sans otorrhée. — S. SCHMALHOLZ. La Locastine, nouvel anesthésique local (fin.) — E. KOSMAN et A. WAJNGOT. La physiopatologie du métabolisme du cholestérol (Rev gén suite). — H. DATYNER. Impressions du séjour dans les cliniques et hôpitaux en Italie (suite). — W. PRAZMOWSKI. La lutte contre le typhus exanthématique dans le gouvernement de Vilno.