

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 8

WARSZAWA, 31 SIERPNIA 1924 R.

Rok I

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Rola krwi w patologii.

Podał

docent dr. med. Stanisław KLEJN (Warszawa)
ordynator szpitala na Czystem.

(Wykład wstępny wygłoszony w „Anatomicum“ dn. 20 października 1923 r.).

Przystępując do studiów nad patologią krwi, należy się przedewszystkiem zastanowić nad tem, jaką rolę gra krew w patologii, jaki jest jej stosunek do tkanek, narządów i czynności ustroju. Dokładne poznanie tych warunków ułatwi nam zrozumienie istoty zmian patologicznych krwi i ich znaczenie dla ustroju.

Już nawet dla laika fakt, że krew wraz z pokrewną jej limfą przenika stale do najdalszych zakątków ustroju, do każdego narządu, do każdej komórki, że, po zetknięciu się z niemi, zmieniona, napowrót wraca do serca, że gdzie ona nie przenika, tam zamiera życie, już ten jeden fakt wskazuje, że krew musi grać bardzo ważną rolę w ustroju. Nauka rolę tę zanalizowała do najdrobniejszych szczegółów: nauka ta o krwi — hematologia — będzie przedmiotem moich wykładów.

Przedewszystkiem jednak musimy zadać sobie pytanie, co to jest właściwie krew? czy jest to narząd, czy też tkanka? Długoletnie badania wykazały, że krew, jako składnik ustroju, zajmuje w nim stanowisko zupełnie odrębne. Przez długi czas, a poczęści jeszcze i w chwili obecnej, uważano krew za płynną tkankę, złożoną z komórek, pływających w środowisku płynnym, za tkankę pokrewną do tkanki łącznej, wraz z którą pochodzi ona rzeczywiście z mezenchimy. Jeżeli jednak pojęcie o krwi, jako tkance, może mieć pewną rację bytu dla najwcześniejszych okresów życia zarodkowego, to zupełnie nie wytrzymuje ono krytyki przy rozpatrywaniu ustroju, zupełnie rozwiniętego, a to dla powodów następujących. Każda tkanka żyjąca musi nie tylko spełniać pewne czynności, ale musi się rozwijać samoistnie, komórki jej muszą się wciąż rozmnażać, zamierać i odradzać. Nie podobnego nie widzimy we krwi. Krew wprawdzie spełnia pewne czynności, jak zobaczymy, bardzo ważne, ale wszystkie jej składniki morfologiczne, jak krążki czerwone, białe oraz płytki, są tworami dojrzalymi, które jednak we krwi absolutnie się nie zmieniają, nie dojrzewają dalej i nie rozmnażają się, ani giną. A jednak twory te nie są wieczne, tak jak wieczne nie są i inne komórki ustroju. Gdzież więc one giną, skąd się biorą? Proste spostrzeżenie wyjaśni nam tę kwestję dokładnie. Królikowi przez przecięcie większego naczynia wypuściliśmy 1/5 część krwi. Na razie królik jest bardzo blady, i badanie krwi wskazuje, iż brak mu sporej

liczby krążków, ale już po pewnym czasie powtórne badanie krwi, pokazuje, że liczba krążków czerwonych znów wróciła do tej wysokości, jaka była przed utratą krwi. Badanie najskrupulatniejsze krwi, dokonane w ciągu tego okresu, nie wykazuje zwykle żadnych oznak rozmnażania się tych komórek. Jeżeli jednak zbadamy u tego królika szpik kostny, to przekonamy się, że tam na miejsce tkanki tłuszczowej, ubogiej w komórki, rozwinęła się tkanka czerwona, obfitująca w komórki czerwone, znajdujące się w rozmaitych okresach rozwoju. W tym szpiku, w tym, powiedzmy odrazu, narządzie krwiotwórczym, z komórek macierzystych, nieruchomo usadowionych i tworzących swoistą tkankę, stale wytwarzają się składniki morfologiczne krwi, które zapełniają wszelkie braki krwi. Stąd właśnie owe składniki w postaci zupełnie dojrzałej i zdolnej do czynności fizjologicznej za pomocą bardzo subtelного mechanizmu regulacyjnego zostają stale w pewnej ilości, a w miarę potrzeby i w większej, wysyłane do naczyń krwionośnych. Tu również, a także w śledzionie komórki zużyte ulegają ostatecznemu rozpadowi i, jako bezużyteczne, giną.

Krew zatem morfologicznie biorąc, nie jest tkanką, ani narządem, lecz wytworem tankowym, wytworem czynności narządów krwiotwórczych — jest poniekąd ekspozyturą tych narządów, ich przedłużeniem.

Morfologicznie zatem biorąc, krew bez narządów krwiotwórczych jest nie do pomyślenia, dopiero razem z niemi stanowi ona całość, żyjącą swoim życiem i spełniającą pewne, znane Wam z fizjologii, czynności.

Jest rzeczą jasną, że normalny skład morfologiczny krwi jest uwarunkowany normalnym składem i normalną czynnością narządów krwiotwórczych, i że zmiany patologiczne tych narządów mogą dać w wyniku krew pod względem morfologicznym, patologicznie zmienioną. Fakt ten, zdawałoby się, tak prosty, został ustalony przed 50 laty niespełna i bardzo powoli został przyswojony przez patologię. Powstaje obecnie kwestja, czy krew może uleść schorzeniu samoistnie, tak jak to bywa np. z płucami, nerkami, wątrobą i t. d., czyli, czy istnieją choroby krwi w tym rodzaju, jak istnieją choroby tych narządów, a więc nieżyty, zapalenia, nowotwory i t. d.

Wobec tego, że krew nie jest narządem, ani tkanką, nie może ona chorować, co najwyżej mogą w tym sensie uleść schorzeniu i zmianom chorobowym narządy krwiotwórcze i dać w następstwie zmiany we krwi — nie będą to jednak choroby krwi, lecz zmiany krwi chorobowe, spowodowane schorzeniem tych narządów — objawy ze strony krwi. Chorób zatem morfologicznych krwi niema, są tylko objawy chorobowe krwi. Jest to duża różnica, nie zawsze uwzględniana. O sprawie tej zresztą pomówimy później.

Jeżeli rozpatrzymy teraz krew pod względem che-

micznym, to przekonamy się, że zależność jej od ustroju jest tu jeszcze większa. Wiemy, że w skład krwi wchodzi cały szereg ciał chemicznych, zarówno natury organicznej (białka, węglowodany, tłuszcze, lipoidy), jak i nieorganicznej, i to zawsze w pewnej określonej proporcji, nadwyżając dla ustroju stałej i dla czynności jego niezbędnej. Te składniki, których własność i znacznie znacie po części z wykładów chemji fizjologicznej, dostają się do krwi z pożywienia, uprzednio przerobione i przystosowane do potrzeb ustroju przez cały szereg narządów, z pośród których na pierwsze miejsce postawić należy trzustkę, a szczególnie wątrobę, ową najbardziej złożoną i wszechstronną fabrykę chemiczną, skoncentrowaną na minimalnej przestrzeni, a dostarczającą krwi wielkości składników chemicznych.

zupełnie swoisty wpływ na skład chemiczny krwi posiadają nerki. Nerki nie tylko usuwają z ustroju substancje dlań zbędne, ale regulują normalny skład wody i soli krwi. Każdy nadmiar soli i wody we krwi zostaje przez nerki usuwany, tak, że nawet sztucznie do krwi wprowadzone woda i sole przy pomocy nerek zostają z niej natychmiast wydalone. Istnieje jednak jeszcze stosunek odwrotny — zależność ustroju od chemizmu krwi. Krew posiada stały skład chemiczny, niezbędny dla normalnej funkcji narządów. Jeżeli skład ten wskutek rozmaitych powodów ulega zmianom, następują wybitne zaburzenia czynności tych narządów i nawet całego ustroju, prowadzące niekiedy do śmierci (mocznic, żółtaczk). Wogóle wszelkie anomalje, czyto zaburzenia w składzie pokarmów, czy też w czynności narządów, przyswajających pokarmy, natychmiast odbijają się na składzie chemicznym krwi, który wtedy może znacznie się różnić od normalnego.

I tu jednak zmiany, zachodzące we krwi, nie stanowią istoty choroby — chorób krwi chemicznych nie ma — zmiany te są tylko jednym z objawów jej, co prawda bardzo ważnym, ale nie istotnym, ważnym jednak o tyle, że konstataowanie jego niekiedy od razu pozwala postawić właściwe rozpoznanie (cukrzyca, mocznic).

Pod względem zatem chemicznym gra krew rolę podwójną: 1) krew otrzymuje od narządów swój skład normalny, 2) tkanki i narządy otrzymują od krwi składniki niezbędne do ich normalnej czynności.

Chemizm krwi gra bardzo dużą rolę w życiu ustroju — dominuje on w życiu jednostki. To też chemja krwi zdawna jest terenem, obfitującym w prace naukowe, ale dopiero w ostatnich latach zaznaczył się tu ogromny postęp, który przyczynił się w znacznym stopniu do wyjaśnienia wielu spraw, zachodzących w ustroju. O postępie tym pomówimy oddzielnie.

Na tem jednak nie ograniczają się źródła krwi. Istnieje w ustroju cały szereg narządów, wytwarzających pewne substancje, pod względem fizjologicznym mniej lub więcej dokładnie zbadane, warunkujące normalną przemianę materji, wzrost, czynność i rozwój nie tylko wielu ważnych narządów i tkanek, ale nawet całego ustroju. Są to t. zw. gruczoły dokrewne: do nich zaliczamy tarczycę, nadnercza, trzustkę, przysadkę, jajniki, jądra i wiele innych narządów, których charakter dokrewny jest w wysokim stopniu prawdopodobny, ale, niestety, dotychczas niedokładnie zbadany. Otóż gruczoły te spełniają swą ważną czynność przez wysyłanie pewnych ciał chemicznych do krwi, a stąd do odpowiednich narządów i tkanek. Jeżeli narządy te ulegają schorzeniu, to powstaje w ustroju cały szereg zaburzeń, nieraz bardzo typowych i często bardzo ciężkich, znanych pod nazwą chorób wydzielania wewnętrznego, jak np. choroba Basedowa, Addisona, akromegalia, obrzęk śluzowy, rozmięczenie kości, kretynizm i t. d. Nauka o tych zaburzeniach stanowi obecnie odrębny dział patologji. Niestety, pomimo dokładnej nieraz znajomości tych narządów oraz następstw, wywołanych ich schorzeniem, istota i cechy chemiczne ciał, produkowanych przez te narządy, t. zw. hormonów, pozostają przeważnie nieznane. Rozumie się, że wobec tego stanu rzeczy rozpoznanie źródła tych zaburzeń za pomocą badania krwi jest w chwili obecnej niewykonalne. Jednakże kolosalne postępy, jakie w ostatnich latach poczyniła chemja, pozwalają nam drogą pośrednią ustalić obecność tych ciał we krwi. Okazało się bowiem, iż niektóre z tych ciał wpływają na stosunek ilościowy rozmaitych jonów, jak Na, K, Ca oraz na koloidy krwi, o czem pomówimy później.

Pozatem normalny skład i czynność prawidłowej krwi

warunkuje jeszcze jeden składnik, niezmiernie ważny, którego pochodzenie nie jest jeszcze zupełnie dokładnie ustalone, a który znajduje się w każdej prawie krwi, poczęści dopiero z czasem się w niej wytwarza. Mówię tu o ciałach uodporniających, ochronnych, wrodzonych i nabytych. Fakt, że z jednej strony istnieją osobniki odporne lub wrażliwe na wpływy bakteryjne, oraz z drugiej, że przebyte cierpienie zakaźne pozostawia po sobie na długi nieraz czas odporność na ten rodzaj zakażenia, stał się dzięki badaniom B. Bordeta, Ehrlicha, Behringa i innych niezmiernie w następstwa płodny. Powstała tą drogą zupełnie nowa nauka — serologia, która pozwala za pomocą bardzo subtelnych i dowcipnych metod nie tylko wykryć we krwi obecność tych ciał ochronnych, t. zw. antytoksyn, lecz i sztucznie je wytworzyć lub wprowadzić tam, gdzie ich nie ma. W dalszym rozwoju tej nauki wykryto we krwi mnóstwo innych ciał natury pokrewnej, np. hemolizyny, aglutyniny, precypityny, opsoniny i t. d., których znaczenie jest nie tylko teoretycznie bardzo duże, lecz i niezmiernie ważne pod względem praktycznym. Tym badaniom zawdzięczamy z jednej strony racjonalne leczenie chorób zakaźnych, a z drugiej takie ważne metody hemodjagnostyczne, jak odczyn na tyfus Widala i Weil-Felixa, odczyn Wassermanna na syfilis i wiele innych. Tu jest także źródło nauki o anafilaksji, która tak ważną rolę zaczyna obecnie odgrywać w patologji.

Pozatem na skład krwi niewątpliwie wpływają czynniki konstytucjonalne, ustrojowe, istniejące już od urodzenia, często odziedziczone. Wiemy, że ustrój rozmaitych osobników już od urodzenia bywa rozmaity, że kryje on w sobie usposobienie do pewnych schorzeń, albo też posiada narządy lub tkanki już z natury swej niedoskonałe. Znamy nawet pewne typy konstytucjonalne, noszące pewne cechy anatomiczne swoiste. Otóż, co się dotyczy narządów krwiotwórczych, to znamy tu stany np. z bardzo silnym, nadmiernym rozwojem układu limfatycznego, powodującym nie tylko patologiczny skład krwi, ale i patologiczny odczyn na rozmaite bodźce chorobowe oraz skłonność do schorzeń narządów krwiotwórczych. Znamy także osobniki, już od urodzenia dotknięte żółtaczką, tacy chorzy mają już od urodzenia nienormalne krążki czerwone, mniejsze od zwykłych i mniej odporne, dużą śledzionę oraz często charakterystyczne cechy w budowie czaszki. Coś podobnego mamy także w niektórych przypadkach niedokrwistości złośliwej i prawdopodobnie w wielu innych cierpieniach narządów krwiotwórczych. Tu należy niewątpliwie bliźnica, a szczególnie krwawiczka.

Wreszcie na skład krwi wpływa fakt, że do niej dostają się już w warunkach normalnych wytwory przemiany materji, które stąd rozmaitemi drogami zostają wyeliminowane z ustroju, wytwory, które w warunkach patologicznych nagromadzą się we krwi w ilości dość znacznej, powodując tem cały szereg zaburzeń, dających się łatwo wykryć na drodze chemicznej i pozwalających w ten sposób postawić rozpoznanie.

Jeżeli do tego dodamy, że krew ze swemi ciałkami białymi gra dużą rolę w zapaleniu, że skład krwi już w warunkach normalnych łatwo się zmienia pod wpływem czynników nerwowych, działających na naczynia, że w niej zwykłe znajdujemy t. zw. oksydazy, katalazy, katalizatory, grające dużą rolę w reakcjach chemicznych ustroju, oraz rozmaitego rodzaju zaczyny, ważne dla spraw życiowych ustroju, jeżeli do tego dodamy jeszcze, że we krwi możemy znaleźć pasorzyty chorobotwórcze lub substancje trujące, powodujące rozmaite zaburzenia chorobowe, jeżeli przypomnimy wreszcie, że przez wprowadzenie do krwi pewnych substancji chemicznych możemy wywołać pewne odczyny swoiste, charakterystyczne dla tego lub innego cierpienia, a przez wprowadzenie innych jesteśmy w stanie skuteczniej i prędzej wpłynąć na pewne sprawy chorobowe, niż to daje się uczynić na innej drodze, to pojmemy, jak liczne i różnorakie są źródła normalnego i patologicznego składu krwi, i jak doniosłą rolę gra krew w ustroju zarówno normalnym, jak i patologicznym.

Nasz wykład nie byłby jednak zupełny, gdybyśmy pominęli fakt, że w ciągu ostatnich 20 lat powstała nauka zupełnie nowa, t. zw. chemja fizykalna (nie fizjologiczna), — nauka, która stanowi poniekąd most między fizyką a chemją i która znajduje się mniej więcej w tym stosunku do chemji, co fizjologia do anatomji i histologii. Nauka ta w znacznej mierze przyczyniła się do wyjaśnienia mechanizmu zjawisk chemicznych, jakie zachodzą w ustroju w ogóle, a we krwi w szczególności.

Chemja fizykalna wykazała, że wszelkie sprawy ży-

ciowe są ściśle związane ze zjawiskami fizykochemicznymi, że te ostatnie stanowią główną ich podstawę. Ale na tem: nie koniec postępu. Z tej oto nauki wyłoniła się w ostatnim dziesięcioleciu zupełnie nowa nauka — nauka o koloidach, która opanowała w krótkim czasie całą prawie biologię wraz z patologią, a szczególnie patologię krwi, która wyjaśniła nam wiele dotychczas zagadkowych spraw życiowych, których ani mikroskopja, ani chemja, ani fizjologja, ani klinika wyjaśnić nam nie zdołały. Nauka ta wykazała, że życie, poczynając od ustrojów najniższych, aż do człowieka, jest ściśle związane ze stanem koloidalnym, że życie bez budowy koloidalnej jest nie do pomyślenia.

Wobec tego, że krew stanowi najłatwiejszy obiekt do badań fizykochemicznych, chemja fizykalna i nauka o koloidach doszły tu do kolosalnego rozwoju. Dotychczas rozpatrywano krew jako wodę z rozpuszczonymi w niej rozmaitymi substancjami chemicznymi, organicznymi i nieorganicznymi. Chemja fizykalna wykazała jednak, że najważniejsze substancje nieorganiczne znajdują się we krwi rozpuszczone nie tylko w postaci cząsteczek — molekuł, lecz w postaci jonów (anionów i katjonów), których liczba i stosunek wzajemny są bez względu na warunki zewnętrzne nadzwyczaj stałe. Jest to t. zw. izojonja. Dzięki tej stałości — tej izojonji, posiada krew dalsze dwa warunki niezbędne dla życia komórek ustroju, mianowicie: izotonję i izotermję, t. j. stałe ciśnienie osmotyczne i stałą ciepłotę. Dzięki izotonji krwi zabezpieczona jest wielkość, postać komórek oraz zawartość soli i wody w nich, gdy znów brak izotermji oddawałby ustrój na pastwę ciepłoty otaczającego powietrza.

Gdy jednak roztwory jonów soli są zupełnie jednostajne, jednorodne, homogenne, a pomiędzy substancją, rozpuszczoną w postaci jonów, a rozpuszczalnikiem nie widać żadnej granicy, to w roztoczynach, np. białka, taka granica istnieje, częściej bowiem białka zachowują pewną określoną postać i minimalną wielkość, widoczną jednak tylko za pomocą ultramikroskopu (ultramikrony), albo nawet jeszcze mniejszą — amikrony. Takie roztoczyny noszą nazwę roztoczynów koloidalnych. Otóż w ustroju, zarówno w komórkach, jak i we krwi, białko, stanowiące największą część jego składową, znajduje się właśnie w stanie koloidalnym.

Roztoczyny koloidów posiadają pewne właściwości niezmienne ważne. Roztoczyny koloidów posiadają wybitne własności energetyczne, zależne od wielkości i powierzchni cząsteczek, od t. zw. dyspersji. Otóż cechą zasadniczą płynów koloidalnych jest ogromna powierzchnia cząsteczek w nich zawartych, a w stosunku do ich masy wprost kolosalna. Tak np. jeżeli cząsteczka w postaci sześcienu wagi 1,0 z bokami długości 1 cm. a ogólną powierzchnią 6 cm. kw. rozpadnie się na sześciiany coraz mniejsze, to przy długości boków 1 mm. ogólna powierzchnia powstałych cząsteczek będzie wynosiła 60 cm. kw., przy długości 1 mikronu (1/1000 mil.) — 6 metrów kw., przy długości 1/100 mikronu — 600 m. kw., a przy 1/1000 mikronu — 6000 m. kw., przy tej samej wadze 1,0, a więc powierzchnię 10 milionów razy większą od pierwotnej. Ażeby otrzymać tę kolosalną powierzchnię, potrzeba pracy, energii, czy to elektrycznej, czy to termicznej, mechanicznej lub innej. Otóż ta wielka powierzchnia cząsteczek posiada tę energję w stanie utajonym i może ją w odpowiednich warunkach wyładować w postaci rozmaitej.

Jedną z tych postaci energii jest t. zw. napięcie powierzchniowe, które wyraża się w dążności cząsteczek do zmniejszenia swej powierzchni. Rozumie się, że koloid z kolosalną powierzchnią swych cząsteczek będzie w ogromnym stopniu wykazywał dążność do zmniejszania swej powierzchni, a więc do złączania się w większe cząsteczki — do zmniejszenia swej dyspersji. Ta dążność do zmiany dyspersji jest przyczyną wielkiej niestabilności koloidów, a więc łatwości powstawania spraw patologicznych, pomimo, iż ustrój posiada rozmaite środki obronne, a z tych najważniejszy — ładunek elektryczny cząsteczek koloidalnych.

Co się tyczy przyczyn, wpływających na dyspersję koloidów, to należą tu najrozmaitsze czynniki jak np. świetlne, termiczne, mechaniczne, chemiczne i t. d. Z tych ostatnich duży wpływ mają jony H (kwas) i OH (alkali) — najmniejsze zaburzenia w stosunku wzajemnym tych jonów są dla koloidów niezwykle szkodliwe. Jeszcze większe znaczenie dla koloidów posiadają jony NaCl, KCl i CaCl² a szczególnie te ostatnie. Gdy jednak każda z tych soli oddzielnie stanowi dla koloidów ustroju truciznę (t. zw. roztwór fizjologiczny

nie jest wcale, jak się okazuje, fizjologicznym), to mieszanina ich w stosunku 100:2:2 jest dla ich stałości najodpowiedniejsza. W tym właśnie stosunku znajdują się te jony we krwi i wogóle we wszystkich organizmach, poczynając od najniższych aż do najwyższych, i w tem właśnie warunkuje się ich żywotność. Ciekawą jest rzecz, że w tym samym stosunku znajdują się te sole w wodzie morskiej, coby wskazywało, że w historii rozwoju gatunków zwierzęcych, od pierwszej chwili zjawienia się życia organicznego w wodzie morskiej, aż do powstania człowieka, stosunek tych jonów stałe się dziedziczył.

Z tego, co powiedzieliśmy, widać, jakie mnóstwo czynników (nie są to jeszcze wszystkie) może wpływać na koloidy, i, jeżeli teraz uprzytomnimy sobie z jednej strony niezmierną rozmaitość i obfitość odczynów chemicznych, zachodzących w ustroju, oraz z drugiej strony, czynników zewnętrznych, działających na ustrój, to pojmujemy łatwość powstawania zaburzeń dyspersji koloidów i niezmierną wagę nauki o tych ostatnich.

Ustrój jednak, na szczęście, posiada w wysokim stopniu zdolność regulowania i osłabiania tych zaburzeń, tak, że w stanach patologicznych tylko bardzo subtelne metody badania są w stanie je wykryć. Takich metod nauka o koloidach posiada sporo i to nieraz bardzo złożonych, że wymienię tu najważniejsze i najprostsze, dające się stosować w klinice, jak np. ultramikroskopję, refraktometrię, wiskozymetrię, badanie opadania krwinek, krzepliwość krwi i t. d. Wszystkie te metody najłatwiej dają się zastosować do krwi, to też tu chemja koloidalna święci swe największe tryumfy. Badania te rzuciły nowe zupełnie światło na rozmaite stany chorobowe i zjawiska patologiczne we krwi, dotychczas zupełnie ciemne, jak np. zjawiska anafilaksji, sprawę zczynnów ochronnych A b d e r h a l d e n a, sprawę idiosynkrazji, katalizatorów i zczynnów, krzepnięcia krwi i t. d.

Z tego pobieżnego zarysu widać, że krew znajdując się w ścisłym związku morfologicznym, fizycznym, chemicznym i fizjologicznym z wieloma narządami ustroju, z jednej strony stanowi niezbędny czynnik, warunkujący normalną funkcję tegoż, z drugiej zaś odzwierciedla w sobie rozmaite sprawy i zaburzenia, zachodzące w ustroju, które za pomocą badania krwi mogą być łatwo wykryte. Jest rzeczą jasną, że znajomość krwi bez znajomości ustroju jest nie do pomyślenia, inaczej mówiąc, przy studiach nad krwią niezbędna jest jeszcze znajomość całokształtu spraw, zachodzących w wielu narządach, a więc znajomość biologji i patologji. Nauka zatem o krwi nie dotyczy jedynie krwi, lecz całego ustroju, jest więc nauką bardzo rozległą, nadzwyczaj wielostronną i to tak dalece, że w chwili obecnej objęcie całokształtu tej nauki przez jednostkę staje się rzeczą coraz trudniejszą.

To też nauka o krwi w chwili obecnej rozpada się na cały szereg obszernych działów, a mianowicie na: morfologję, chemję, chemję fizykalną, fizjologję oraz bakterjologję wraz z serologją. Niektóre z tych działów znajdują uwzględnienie na oddzielnych katedrach, dotyczy to chemji, fizjologji i serologji. Co się tyczy chemji fizykalnej, to dotychczas istnieją bardzo nieliczne katedry tego, jak widzieliśmy, ważnego przedmiotu, zwykle zaś słuchacze zapoznawają się z nim niesystematycznie podczas wykładów chemji, fizjologji i bardzo często w klinice.

zupełnie tak samo rzecz się ma z morfologją krwi i narządów krwiotwórczych. Otóż przedmiotem moich wykładów będzie ten ostatni dział właśnie, przyczem postaram się możliwie szeroko uwzględnić stronę kliniczną, do czego znaczną pomocą będzie mi nadzwyczaj rozległy i wszechstronny materiał mego oddziału szpitalnego. Ze względu na wyżej przytoczone okoliczności trudno nam będzie pominąć pewne inne działy hematologji, których znajomość jest niezbędna dla każdego lekarza, i których wartość i znaczenie ocenia się dopiero przy łóżku chorego.

Co się tyczy głównej treści naszych wykładów, to musimy tu przypomnieć to, cośmy na początku powiedzieli, mianowicie, że krew, jako jednostka morfologiczna, jest bez narządów krwiotwórczych nie do pomyślenia. Badania ostatnich dziesięcioleci lat niezbicie wykazały, że właściwych, samostojnych chorób krwi niema, są tylko choroby narządów krwiotwórczych, ewentualnie innych narządów. To zaś, co znajdujemy patologicznego w morfologji krwi, jest uwarunkowane zmianami w tych narządach i ma swe źródło w tych właśnie narządach — zmiany więc krwi morfologiczne są tylko objawem schorzenia tych narządów. Z tego punktu

widzenia rozpatrując patologię narządów krwiotwórczych, musimy jednak rozróżnić 2 rodzaje zaburzeń: 1) schorzenia narządów krwiotwórczych, przeważnie samoistne, których przyczyny właściwej często dokładnie nie znamy, 2) zmiany w narządach krwiotwórczych, powstające w następstwie rozmaitych chorób i czynników chorobotwórczych. Pierwsze często, choć nie zawsze, dają we krwi zmiany charakterystyczne, mające duże znaczenie rozpoznawcze, drugie wywołują również zmiany, ale nie o tyle charakterystyczne, ażeby można było jedynie na nich opierać rozpoznanie. Przykład najlepiej to nam objaśni. Białaczka jest schorzeniem pierwotnym i stałym układu krwiotwórczego: w jej przebiegu mamy prawie zawsze zmiany bardzo charakterystyczne we krwi — leukocytozę — pozwalające rozpoznać nie tylko samo cierpienie, ale jego rodzaj, a nawet przebieg dalszy. W zapaleniu płuc znajdujemy również we krwi leukocytozę, podobną trochę do poprzedniej, nie zależną jednak od samego zapalenia płuc, lecz od wpływów zarazka tej choroby na szpik kostny, leukocytozę jednak nie stałą, lecz znikającą wraz z zapaleniem. Zupełnie identyczną leukocytozę znajdujemy również i w róży, zap. wyrostka rob., w ropieniu i wielu innych sprawach, które, również jak i zapalenie płuc, wywołują odczyn ze strony szpiku kostnego. Gdy więc zmiany we krwi w białaczce są bezpośrednio wywołane przez samą chorobę i są objawem jej istotnym, jej tylko właściwym, to zmiany w cierpieniach, ostatnio wymienionych, są zjawiskiem nie swoistym dla każdej z tych chorób oddzielnie, lecz odczynem ustroju, występującym jednakowo w wielu chorobach. Tem nie mniej ten drugi rodzaj leukocytozy, jako odczyn ustroju na czynnik chorobowy, ma duże znaczenie biologiczne.

W stosunku zatem do morfologii krwi rozróżniać wypadnie 2 działy: patologię ogólną krwi i patologię szczegółową — pierwszy obejmuje zmiany we krwi zależne od chorób całego ustroju, ewentualnie oddzielnych narządów, drugi — zmiany we krwi zależne od chorób narządów krwiotwórczych. Podstawą zmian krwi w obu tych działach będą zmiany morfologiczne narządów krwiotwórczych, a więc anatomia patologiczna tych narządów.

Pod tym jednak względem zajmują te narządy stanowisko zupełnie odrębne w patologii. Gdy podstawą cierpień innych narządów, dajmy na to wątroby, nerek, płuc, są zawsze pewne określone zaburzenia, noszące zawsze określone cechy ogólnopatologiczne, znane pod nazwą zapalenia, nowotworów i t. d., to tu cechy te grają rolę niezmiernie nikłą, podrzędną, natomiast występuje w tych cierpieniach inny charakter zmian, gdzieindziej nie widywany, mianowicie, mniej lub więcej gwałtowne i rozległe bujanie i rozmnażanie się składników narządów krwiotwórczych. Bujanie to dotyczy często nie tylko dojrzałych elementów komórkowych tych narządów, ale przenosi się na mniej dojrzałe komórki, wskutek czego dojrzałe komórki przestają się prawie wytwarzać. Takie bujanie prowadzi do tego, że narząd, najczęściej szpik kostny i śledziona, wyglądem swym mikroskopowym przypomina w zupełności okres zarodkowy, w którym komórki te dominują.

Stąd wynika konieczność dokładnej znajomości rozwoju zarodkowego krwi i narządów krwiotwórczych, a więc embriologii krwi, nauki dopiero niedawno rozbudowanej — nauką tą będziemy musieli się zająć.

Poza chorobami ściśle morfologicznymi narządów krwiotwórczych, do których należy białaczka wraz z całym kompleksem spraw jej pokrewnych, istnieje jeszcze cały szereg cierpień, w których zmiany we krwi, głównie w postaci anemii, są tylko dominującym objawem choroby. Choroby te jednak nie mają swego źródła we krwi, ani w narządach krwiotwórczych wprost, lecz są wyrazem zaburzeń chorobowych, leżących poza krwią i noszących rozmaity charakter. A więc niektóre z tych cierpień zależą od zaburzeń wydzielania wewnętrznego — blednica, inne od wad ustroju — anemja hemolityczna, krwawiączka, inne znów od swoistych braków w odżywianiu, t. z. awitaminozy — skorbut i choroba Barlowa.

Wszystkie te cierpienia zaliczano dotychczas do grupy chorób krwi — zupełnie jednak niesłusznie, gdyż zmiany we krwi są tu tylko objawem choroby, ale nie jej istotą — zresztą, objawów tych możemy często wcale nie znajdować, a mimo to choroba istnieje w ustroju. Najlepszym przykładem jest niedokrwistość złośliwa, którą rozpoznać możemy nawet wtedy, gdy niema jeszcze śladów anemji, albo blednica,

do której rozpoznania bledność i zmiany we krwi nie są niezbędne.

Nie ulega wątpliwości, że z czasem część tych cierpień znajdzie uwzględnienie w innych działach patologii, na razie jednak, ze względu na pewne charakterystyczne zmiany we krwi, muszą one być przedmiotem naszych wykładów.

W ten sposób t. zw. dotychczas choroby krwi obejmują bardzo różnorodne działy patologii — a więc nie tylko patologię narządów krwiotwórczych, ale, rzecz można, patologię całego prawie ustroju. Ze względu na związki, zachodzące tu między krwią a rozmaitymi zaburzeniami ustroju, najstosowniejsze byłoby ich uwzględnienie w patologii ogólnej, jednakże fakt, że większość tych cierpień eksperymentalnie nie daje się wywołać, lecz jedynie daje się obserwować w klinice na chorym, musimy je w naszych wykładach szeroko uwzględnić. Jak już powiedziałem, studjum tych chorób ma duże znaczenie nie tylko praktyczne, ale i niezmiernie ważne naukowe, gdyż klinika, jako główny teren tych badań, rzuciła niejednokrotnie dużo światła na rozmaite sprawy fizjologiczne, dotychczas zupełnie ciemne (trombopenja a rola śledziony).

Nauka o krwi znajduje się obecnie na szczycie swego rozwoju, i nie będzie przesadą, jeżeli powiemy, że żaden może dział biologii nie wykazał tak kolosalnych postępów, jak nauka o krwi. Wogóle rozwój hematologii jest dziełem ostatnich kilku dziesiątków lat, niektóre działy nawet, jak np. nauka o koloidach, jest jeszcze bardzo młoda — powstała niespełna 10 lat temu. Coprawda, krew z dawien dawna przyciągała umysły wybitnych badaczy. Był czas w połowie zeszłego stulecia, kiedy nauka o krwi dominowała w patologii, kiedy sądzono, że wszystkie choroby polegają na zmianach we krwi — był to okres patologii humoralnej — okres koncepcyj teoretycznych, a nie faktów, opartych na nauce, która wtedy spoczywała w powiśkach. W tym to okresie kolosalne i częste upusty krwi stanowiły alfę i omegę leczenia. Z tego to okresu datują badania Schmidta i Bequerela nad chemją krwi, badania mające poniekąd po dziś dzień jeszcze dużą wartość.

Z rozwojem patologii komórki, zapoczątkowanym przez Virchow'a, studia nad krwią zostały zaniedbane. Dopiero genialny umysł Ehrlicha wydobyl krew z zapomnienia: stworzył on, mianowicie, nowy zupełnie kierunek w studiach nad krwią i dał niewzruszone podstawy do dokładnego poznania morfologii krwi i chorób narządów krwiotwórczych. Ale lotny umysł tego badacza nie zasklepił się w tym jednym kierunku. Ustaliwszy zasadę dla morfologii krwi, przerzucił się on na ciemną dotychczas co do swej istoty dziedzinę serologii, mianowicie, na dziedzinę nauki o odporności, nadał jej podstawy teoretyczne, które stały się punktem wyjścia niebываłego jej rozkwitu. Rozwój tego neohumoralnego kierunku hematologii pociągnął za sobą kolosalny rozwój chemji i fizyki krwi. Zajęto się pilnie badaniem składników organicznych i nieorganicznych krwi, przyczem nauka o jonach oddała tu nieocenione usługi. Jednocześnie z rozwojem chemji fizycznej i nauki o koloidach skład krwi i zaburzenia we krwi stanęły w zupełnie nowym oświeceniu — zaczynamy stopniowo coraz bardziej przenikać do najtajniejszych zakątków życia ustrojów zwierzęcych.

W tym rozwoju hematologii udział Polski jest więcej niż skromny, co się po części tłumaczy naszymi warunkami politycznymi w stuleciu ubiegłym. Wspomnieć tu jednak należy pewien udział polskich uczonych, jak np. nauczyciela mego, prof. Hoyer'a, którego prace nad krwią i śledzioną nie straciły dotychczas swej wartości, dalej Nawrockiego oraz Nenckiego nad budową hemoglobiny, Dunina nad morfologią i chemją krwi oraz nieodżałowanego i przedwcześnie zmarłego Biernackiego, którego zakrojone na szeroką skalę badania, w swoim czasie zlekceważone, stały się obecnie podstawą całego szeregu badań nad koloidami krwi. Dużo sił naszych rozproszonych jest po świecie, niektóre, jak Funk, Danysz i inni, zdążyły już wstawić naukę polską.

Klinika krakowska i lwowska, które znajdowały się w lepszych cokolwiek od nas warunkach, pod światłymi kierunkiem swoich profesorów w dużej mierze poświęcały swe siły badaniom hematologicznym, bardzo dla nauki cennym. Poza tem nasza alma mater w zmartwychwstałej i niepodległej Polsce już w ciągu pięciu lat swego istnienia zdążyła przez pracę swoich klinik i instytutów naukowych przysłużyć się nauce całym szeregiem bardzo cennych studjów

hematologicznych, które, jako *signum temporis*, stanowią obecnie przeważny temat ich badań.

Wreszcie nasz młody instytut epidemiologiczny z jego filjami, niczem nie ustępujący, zarówno urządzeniem swym wewnętrznym, jak wartością naukową swych pracowników, najświetniejszym instytutem zagranicznym, dużo poświęca pracy badaniom serologicznym, wsławiając naukę polską daleko poza granicami kraju.

Wszechnica nasza, stwarzając tę objętą przezemnie nową placówkę nauki polskiej, dała tem swój wyraz pełnemu zrozumieniu znaczenia hematologii w wychowaniu naukowym młodzieży polskiej. Zadaniem mojem jest zaufanie, położone we mnie, usprawiedliwić, naukę o krwi w sensie, przede mną wyłożonym Sz. Paniom i Panom, przyswoić i do badań nad nią zachęcić.

Mam nadzieję, że, jeżeli blisko 35 lat pracy, pomimo bardzo ciężkich niekiedy warunków, nie zniechęciło mnie do tej pięknej nauki, a nawet dało sposobność do dorzucenia kilku skromnych cegiełek do tego wspaniałego gmachu, to i przeznaczony mi jeszcze przez losy czas do pracy pozwoli doświadczenie zdobyte przelać w umysły moich słuchaczy i w dalszym ciągu, w miarę sił i możliwości pracować dla nauki umiłowanej. Ideałem niech mi będą przytem słowa poety, które za godło wziął sobie Jędrzej Śniadecki:

„służył pocziwiej sławie jak mógł najzdolniej
i do dobra wspólnego najwięcej się przyłożył“.

Z tą nadzieją i z tym ideałem rozpoczynamy naszą pracę.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z I-go Oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego.
(Ordynator: Dr. A. LANDAU).

O stanach żółtaczkowych.

Podali

A. LANDAU (Warszawa) i J. HELD (Warszawa).

Żółtaczka sama przez się nie jest jednostką chorobową, lecz tylko zjawiskiem, a raczej zespołem objawów, który towarzyszy wielu stanom chorobowym. Ponieważ mamy tu do czynienia ze zjawiskiem złożonym, przeto istota jego oraz mechanizm powstawania mogą być różnorodne, a tem samem niejednakowe jest jego znaczenie kliniczne. Jeżeli zawartość barwików żółciowych we krwi podnosi się powyżej poziomu normalnego, który wynosi około 3-ech miligr. bilirubiny na litr — ta ostatnia przedostaje się do tkanek i powoduje żółtaczkę, a jednocześnie przez nerki wydala ją się bądź bilirubina, bądź też jej pochodne: urobilinogen lub urobilina. Zastługą Hijmans v. d. Bergha jest zastosowanie odczynu dwuazowego Ehrlich-Pröschera na bilirubinę do celów klinicznych. Odczyn ten jest niezwykle czuły, polega na tworzeniu się czerwonej azobilirubiny w rozczynie obojętnym i wykrywa minimalne ilości bilirubiny w surowicy. H. v. d. Bergh odczyn dwuazowy wyzyskał również celem ilościowego określenia bilirubiny drogą kolorymetryczną. Jako jednostkę bilirubiny przyjął autor ten stężenie jej w surowicy 1:200,000, czyli 5 miligrm. na litr; normalna surowica ludzka zawiera około 0,6 jedn., czyli około 3-ech mlgr. na litr. W stanach żółtaczkowych ilość ta zwiększa się, dochodząc nie rzadko do 40 jedn. Wyraźne żółtaczkowe zabarwienie powłok występuje wówczas, gdy zawartość bilirubiny w surowicy wynosi mniej więcej 4 jednostki; przy mniejszych ilościach otrzymujemy stany podżółtaczkowe lub nawet żadnego zabarwienia skóry lub spojówek. Podżółtaczkowe zabarwienie spojówek i skóry spostrzegaliśmy w przypadku raka ogona trzustki z przerzutem w wątrobę z zawartością bilirubiny wszystkiego 0,8 jedn., o odczynie wybitnie zwolnionym. W przypadkach hyperbilirubinemji bez żółtaczkowego lub podżółtaczkowego zabarwienia powłok można mówić o żółtaczce utajonej (*rétention biliaire latente*, *latent* *icterus*).

Bilirubina wydala się z moczem tylko w tych przypadkach, gdy we krwi daje ona odczyn natychmiastowy i wynosi około 4-ech jedn. Przy mniejszej zawartości bilirubiny we krwi, lub gdy daje ona odczyn zwolniony, lub tylko pośredni — z moczem wydala ją się jedynie pochodne bilirubiny: urobilinogen ew. urobilina, natomiast bilirubina jako taka, przez filtr nerkowy się nie przedostaje.

Badania nasze przeprowadziliśmy na przeszło 200-stu przypadkach różnych postaci chorobowych; u chorych tych poza zwykłym morfologicznym badaniem krwi oznaczaliśmy w surowicy barwki żółciowe metodą H. v. d. Bergha i badaliśmy odporność krwinek czerwonych odnośnie do rozczynów hypotonicznych soli kuchennej, a przytem zwracaliśmy uwagę na obecność w moczu barwików żółciowych i ich pochodnych oraz kwasów żółciowych, jak również na zachowanie się stolców (obecność urobilinogenu). Całkowity mater-

jał nasz podzielimy na dwie zasadnicze kategorie: 1) przypadki ze wzmożoną i 2) zmniejszoną zawartością barwików żółciowych we krwi (*hyper* i *hypobilirubinemia*). Jak należy rozklasyfikować przypadki z nadmierną zawartością bilirubiny w surowicy? Mówiliśmy poprzednio, iż istnieją żółtaczki jawne i utajone; poza tem zdarzają się żółtaczki całkowite i rozszczepione (*ictères dissociés*). Żółtaczką całkowitą jest taka, kiedy mocz zawiera obie składowe części żółci: kwasy żółciowe i barwki (ew. urobilinogen), co dowodzi, iż obie składowe części żółci, niewydzielane do dróg żółciowych, zostają zatrzymane w ustroju i dostają się nazewnątrz przez nerki, jak to np. bywa w zatkanium przewodów żółciowych przez kamień lub nowotwór. Żółtaczką rozszczepioną zowie się taka, kiedy mocz zawiera tylko jedną składową część żółci — barwki lub kwasu żółciowego. Z rozszczepionych żółtaczek częściej zdarzają się barwikowe, kiedy w moczu stwierdzamy wyłącznie bilirubinę, ew. jej pochodne, zaś brak jest w nim zupełnie żółcianów; typowym przykładem rozszczepionej żółtaczki barwikowej jest żółtaczka hemolityczna. O wiele rzadszem zjawiskiem jest druga postać żółtaczki rozszczepionej, kiedy mocz nie zawiera ani bilirubiny, ani urobilinogenu, natomiast sporo kwasów żółciowych, a zaś próba Brulé i L'émierre'a na hemokonie we krwi po podaniu 40 grm. masła wypadła ujemnie, co dowodzi, iż odpływ kwasów żółciowych do dróg żółciowych i dwunastnicy jest zahamowany. Jednak jawność czy utajenie żółtaczki lub jej rozszczepienie nie może być zasadniczym problemem do klasyfikacji stanów żółtaczkowych; ponieważ istotne cechy żółtaczki zależne są w pierwszym rzędzie od mechanizmu jej powstawania, przeto ten właśnie wzgląd uważać musimy za punkt wyjścia przy podziale żółtaczek. Rozróżniamy więc: 1) żółtaczki mechaniczne lub zastoinowe, które powstają skutkiem przeszkód w drogach żółciowych większych lub drobniejszych, przeszkód, tamujących normalny odpływ żółci do dwunastnicy; mowa tu być może o kamicy, nowotworach lub obrzmieniu zapalnym błony śluzowej. Na drugim miejscu wymienić należy żółtaczki mięśniste, zależne od zaburzonej czynności komórek miększu wątrobowego. Trzecią kategorię stanowią żółtaczki hemolityczne, zależne od nadprodukcji barwików żółciowych, a zaś do czwartej należą żółtaczki mieszane, o których powstawaniu stanowi jeden, lecz dwa lub wszystkie trzy dopiero co wymienione czynniki.

Grupę żółtaczek zastoinowych stanowią 20 przypadków, z tych w 6-ciu miał miejsce ucisk dolnego odcinka wspólnego przewodu żółciowego przez rąk główki trzustki (5 przyp.) lub też jej marskość (1 przyp. — *pancreatitis interstitialis*), w 2 przyp. ucisk przewodów żółciowych odbywał się wewnątrz-wątrobowo przez przerzut rakowaty z innych okolic; w pozostałych przypadkach mieliśmy do czynienia z kamicą żółciową, której towarzyszyła bądź niedrożność wspólnego przewodu żółciowego skutkiem obecności w nim kamienia, bądź też zatkanie drobnych dróg żółciowych skutkiem obrzmienia zapalnego ich błony śluzowej. Zawartość barwików żółciowych w surowicy w grupie żółtaczek mechanicznych wahała się znacznie od 0,8 — 20 jednostek (4—100 mlgr. w litrze surowicy). We wszystkich przypadkach tej grupy surowica dawała odczyn bezpośredni;

szybkość jego występowania zależna była jednak ściśle od ilości bilirubiny w surowicy. Przy hyperbilirubinemi powyżej 1,8 jedn. odczyn był natychmiastowy i tylko raz jeden dwufazowy, przy ilości 1,2 — 1,5 nieznacznie zwolniony, a w przypadku raka ogona trzustki z przerzutem w wątrobie (rozpoznanie przeżciowe, potwierdzone na sekcji) przy ilości bilirubiny 0,8 jedn. odczyn bezpośredni był wybitnie zwolniony, tak jak to bywa w żółtaczce hemolitycznej. Wyniki powyższe do pewnego stopnia przeczą twierdzeniu v. d. Bergha, który utrzymuje, iż w żółtaczce mechanicznej odczyn dwufazowy w surowicy jest zawsze natychmiastowy; również Lepehne po podwiązaniu wspólnego przewodu żółciowego u królików otrzymywał nieraz odczyn dwufazowy wyłączenie o charakterze dynamicznym. Czy stopień hyperbilirubinemi pozwala nam orzekać o rodzaju przeszkody w drogach żółciowych oraz o jej natężeniu? Otóż przy zupełnym zatkaniu wspólnego przewodu żółciowego (brak urobilogenu w moczu i w kale) — ilość bilirubiny wahała się od 5 do 20 jedn. (rak główki trzustki), przy częściowo zahamowanym odpływie żółci do dwunastnicy — hyperbilirubinemi wahała się w granicach 0,8—3,2. Z powyższego wynika, iż stopień hyperbilirubinemi nie pozwala na wyprowadzenie ścisłych wniosków co do rodzaju przeszkody. Naogół jednak powiedzieć należy, iż rak głowy trzustki, lub jej marskość, jako przeszkoda stała i mało zmienna co do swego natężenia, daje największe liczby zawartości barwików żółciowych w surowicy. Kamica żółciowa tworzy przeszkody w odpływie żółci zazwyczaj skutkiem powikłania jej przez zapalenie dróg żółciowych większych lub drobniejszych; nawet obecność kamienia w wspólnym przewodzie żółciowym przerywa prąd żółci do dwunastnicy zazwyczaj tylko w okresach nasilającego się i powracającego zapalenia jego śluzówki; w okresach spokoju żółć spływa do dwunastnicy, może tylko powolniejszym prądem. Skutkiem powyższego, hyperbilirubinemi w kamicy żółciowej, powikłanej całkowitą lub częściową niedrożnością wspólnego przewodu żółciowego, była naogół mniej wybitna i wahała się w granicach 1,25—5 jedn. W kamicy żółciowej utajonej lub jawnej, ale niepowikłanej i ograniczonej do pęcherzyka żółciowego, badanie krwi na barwniki żółciowe może dać wyniki całkiem prawidłowe: brak odczynu bezpośredniego, zawartość bilirubiny w surowicy 0,3—0,6 jedn.; o podobnych spostrzeżeniach wspominają również Lepehne, Botzian i inni. Brak hyperbilirubinemi nie jest przeto objawem, któryby w rozpoznawaniu różniczkowym pozwolił wyłączyć kamicę żółciową.

Jaki jest mechanizm żółtaczek zastoinowych? Żółć, zatrzymana w drogach żółciowych skutkiem utrudnionego lub zahamowanego jej odpływu, gromadzi się powyżej przeszkody, rozszerzając drogi żółciowe aż do najdrobniejszych rozgałęzień międzykomórkowych; w miejscach największego ciśnienia nacynia włosowate żółciowe pękają, a ponieważ komórki wątrobowe nie przestają wydalać żółci, — przenika ona do naczyń chłonnych, a jak twierdzą niektórzy, wprost do naczyń krwionośnych, skąd przedostaje się następnie do dużego krążenia. Tak tłomaczy sobie żółtaczke mechaniczną Eppinger, który za pomocą specjalnej metody barwienia zdołał wyosobnić pod mikroskopem nacynia włosowate żółciowe, których ścianę tworzą komórki miąższu wątrobowego. Sterling-Okuniewski i Ogata nie znajdują ścisłej równoległości między pękaniem naczyń żółciowych i czasem wystąpienia żółtaczki u zwierząt z podwiązanym wspólnym przewodem żółciowym. Sądzić więc należy, iż żółć może się wydostawać z rozszerzonych dróg żółciowych bez ich uszkodzenia, per diapedesin, lub też, że w żółtaczce zastoinowej wchodzi w grę również zaburzenia czynnościowe komórki wątrobowej.

Odporność czerwonych krążków krwi względem rozczynów hypotonicznych soli kuchennej jest prawidłowa lub też wzmózona: H (ślady hemolizy) — do 0,4%; H (zupełna hemoliza) — do 0,26%. Zachowanie się barwików żółciowych w kale i moczu w naszych przypadkach żółtaczki zastoinowej nie odbiegało od powszechnie znanego, i dlatego wspominamy o tem tylko jednym słówkiem. W przypadkach z brakiem urobilogenu w kale, który był całkiem odbarwiony, mocz zawierał wyłącznie bilirubinę; działo się to przy bilirubinemi około 4 jednostek lub wyższej. Hyperbilirubinemi poniżej 3 jedn. towarzyszy zawsze obecność urobilogenu w kale, który jest niedostatecznie zabarwiony, oraz brak bilirubiny w moczu przy obfitej zawartości w nim uro-

bilinogenu, ew. urobiliny. Co się tyczy kwasów żółciowych, to wyniki nasze niezupełnie są zgodne z tem, co w tej sprawie podaje Brulé. Autor ten utrzymuje, iż w żółtaczce zastoinowej bez względu na zawartość bilirubiny we krwi i bez względu na to, czy mocz zawiera bilirubinę, czy urobilogen, zawsze stwierdzić można cholangurję, czyli kwasy żółciowe w moczu. W naszych przypadkach w moczu, oddawanym tuż po wzięciu krwi z żyły do badania, znajdowaliśmy próbę Haya na kwasy żółciowe dodatnią tylko w razie bilirubinurji; wtedy, kiedy mocz zawierał tylko pochodne bilirubiny, i kiedy zawartość jej we krwi wynosiła poniżej 3 jednostek, próba z siarką na obecność żółcianów w moczu w naszych spostrzeżeniach bardzo często wypadła ujemnie.

Drugą grupę stanów żółtaczekowych w naszym materiale stanowią 9 przypadków t. zw. żółtaczki nieżytowej z 12 badaniami krwi oraz przypadek ostrego zaniku wątroby u 19-letniego osobnika, który przed rokiem zachorował na kiłę. Grupie tej nadaliśmy miano żółtaczki miąższowej, albowiem, jak już wyżej zaznaczyliśmy, ścisłejsze badania anatomiczne nie wykazują w drogach żółciowych żadnych oznak utrudnionego odpływu żółci; natomiast zmiany chorobowe dotyczą wyłącznie komórki miąższu wątrobowego, w której, zależnie od natężenia i trwania sprawy chorobowej, wykryć się dają olbrzymia skala zmian, począwszy od zmętnienia, zwyrodnienia miąższowego i tłuszczowego i skończywszy na całkowitym jej rozpadzie, który stanowi istotną cechę ostrego zaniku wątroby. U wszystkich chorych omawianej grupy żółtaczka była wybitna; zawartość barwików żółciowych w surowicy wahała się w granicach 4—11 jedn., a u chorego z zanikiem wątroby dosięgała 17 jednostek; odczyn azobilirubinowy we wszystkich przypadkach występował, jako natychmiastowy, niejednokrotnie pod postacią dwufazowego. W okresie załamywania się choroby i znikania żółtaczki hyperbilirubinemi szybko maleje. U jednego chorego dokonaliśmy w ciągu tygodnia trzykrotnego badania krwi: otóż w ciągu 3 dni bilirubinemi z 7 jedn. spadła na 3,5, jednocześnie zginęła z moczu bilirubina, jeszcze po 5 dniach bilirubinemi zmalała do 2 jedn., i poprzedni odczyn natychmiastowy zamienił się na dwufazowy. We wszystkich przypadkach kał na szczycie choroby był odbarwiony, nie zawierał urobilogenu, a mocz zawierał wyłącznie bilirubinę bez jej pochodnych. Raz jeden w odbarwionym stolcu stwierdziliśmy za pomocą próby sublimatowej ślady urobilogenu, podczas gdy brak go było w moczu. Na szczególną uwagę zasługuje zachowanie się w moczu kwasów żółciowych. Na 9 chorych z żółtaczką miąższową — u dwu oraz u chorego z zanikiem wątroby — próba Haya na kwasy żółciowe w moczu wypadła ujemnie wówczas, kiedy mocz zawierał obficie bilirubinę; w okresie znikania żółtaczki, kiedy w moczu stwierdzaliśmy tylko urobilogen i urobilinę, próba Haya wypadła zazwyczaj ujemnie. Jak już wyżej zaznaczyliśmy, obecność w moczu bilirubiny lub jej pochodnych wraz z brakiem cholangurji Brulé przypisuje rozszczepieniu żółtaczki, uważając, iż komórka wątrobowa wydziela do dróg żółciowych same kwasy żółciowe bez barwików. Czy powyższe przypuszczenie Brulé jest zawsze słuszne? Sądzimy, że nie. W okresie znikania żółtaczki miąższowej, kiedy stolec zaczyna się zabarwiać, kiedy zanika z moczu bilirubina, a pojawia się urobilogen, brak kwasów żółciowych w moczu niewątpliwie w większości przypadków zależny jest od rozszczepienia żółtaczki, od tego, iż kwasy żółciowe całkowicie przedostają się do dróg żółciowych, barwniki zaś żółciowe ulegają jeszcze częściowej retencji. Z drugiej strony niewątpliwie zdarzają się w przebiegu żółtaczki miąższowej okresy całkowitego rozszczepienia żółtaczki, jak o tem zdaje się świadczyć próba na hemokonję. Ostatnio Labbé, uważając brak cholangurji za wynik niewytwarzania się kwasów żółciowych, występuje z krytyką teorii „żółtaczki rozszczepionej“: u chorych z żółtaczką miąższową po podaniu przez usta żółcianów próba Haya z ujemnej staje się dodatnią. Sami również spostrzegaliśmy przypadek analogiczny. U chorej z rozpoznaniem klinicznym hepatotyphus, z zawartością bilirubiny we krwi 8-iu jednostek, odbarwionym stolcem i obfitą bilirubinurją, mocz, o ile sądzić można z ujemnej próby Haya, nie zawierał całkiem kwasów żółciowych. Po podaniu tej chorej 1,5 gr. glikocholanu sodu w dwu porcjach po 0,75 gr. w odstępie godzinnym ujemna próba Haya w moczu zamieniła się na dodatnią na przeciąg trzech dni. Spostrzeżenie powyższe niedwuznacznie dowodzi, iż wydzielanie się z moczem wyłącznie barwików bez kwasów żółciowych

spowodowane zostało nie przez rozszczepienie żółtaczki w pojęciu Brulé, lecz przez brak produkcji kwasów żółciowych w ustroju.

Również u naszego chorego z ostrym zanikiem wątroby brak kwasów żółciowych w moczu trudno jest przypisać wydzielaniu się ich do dróg żółciowych, sądzić raczej należy, iż brak cholesterylenu wywołany jest przez zanik produkcji kwasów żółciowych. Zanik ten obok znacznej bilirubinemji świadczyłby jeszcze o jednym, mianowicie, iż główną stacją wytwórczą dla kwasów żółciowych jest prawdopodobnie komórka miąższu wątrobowego. Tutaj zaznaczyć należy, że nasuwają się pewne wątpliwości co do tego, czy próbę siarkową Hay'a w moczu uważać za bezwzględnie pewną, i czy poboczne okoliczności nie są w stanie zmodyfikować oporu powierzchniowego w ten sposób, iż zachowanie się siarki na powierzchni moczu nie zawsze jest zależne wyłącznie od obecności w nim kwasów żółciowych. Przy badaniu żółtaczek klinika dotkliwie odczuwa brak łatwej i pewnej metody jakościowej i ilościowej oznaczania kwasów żółciowych w moczu i innych płynach ustrojowych. Tem się tłumaczy, iż gospodarka ustrojowa kwasów żółciowych, ich źródło oraz miejsce przeróbki dotąd nie są ściśle ustalone.

Jaki jest mechanizm hyperbilirubinemji w żółtaczce miąższowej? Według klasyfikacji v. d. Bergha bilirubina w tych razach ma cechy barwika mechanicznego, Lepehne znów uważa, iż bilirubina surowicy o odczynie bezpośrednim musiała już się znajdować w drogach żółciowych i stamtąd uległa ponownemu wessaniu. Ten punkt widzenia w odniesieniu do żółtaczek miąższowych bezwzględnie nie da się obronić ani z punktu widzenia anatomicznego, ani też czynnościowego, o czym zresztą była już mowa powyżej. Jeżeli bilirubina w przebiegu żółtaczki miąższowej posiada te same cechy, co w żółtaczce zastoinowej, to z tego bynajmniej nie wynika, by hyperbilirubinemia o odczynie bezpośrednim miała zawsze ten sam mechanizm powstawania. Pozwolimy sobie w tem miejscu nieco wybiec naprzód i zaznaczyć, iż produkcja barwików żółciowych, jak o tem zaraz mówić będziemy, odbywa się poza komórką miąższu wątrobowego, bo istotnie, w jaki sposób moglibyśmy sobie wytłumaczyć wielką hyperbilirubinemię w przebiegu ostrego zaniku wątroby? Czy zniszczenia komórka miąższu jest w stanie produkować tyle bilirubiny, by zawartość jej we krwi podnieść z 0,5 jednostki do 17? Zdaniem naszym, w żółtaczce miąższowej uszkodzona czynnościowo komórka wątrobową nie jest w możności wydzielić do dróg żółciowych dostarczanej jej z krwią żyły wrotnej bilirubiny; ta ostatnia gromadzi się we krwi i powoduje hyperbilirubinemię. O tem, czy surowica daje odczyn azobilirubinowy natychmiastowy, czy zwolniony, decyduje nie okoliczność, czy barwik żółciowy znajdował się już w drogach żółciowych, czy też nie, lecz warunki fizyczno-chemiczne surowicy, które widocznie w żółtaczkach miąższowych są te same, co i w zastoinowych. Ile w tem winne są kwasy żółciowe, ile cholesteryna lub inne lipoidy, ile wreszcie zmieniony układ białek w surowicy — trudno narazie orzec. Faktem jest tylko, iż odporność krwinek czerwonych w żółtaczce miąższowej ma również, jak i w zastoinowej, tendencję raczej w kierunku wzmoczenia.

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia trzeciej grupy stanów żółtaczekowych, t. zw. dynamicznych, których istotną cechą jest nadprodukcja barwików żółciowych i do których należą: żółtaczka hemolityczna wrodzona i nabyta oraz niedokrwistość złośliwa typu hemolitycznego. O chorych, należących do omawianej kategorii, słusznie powiedział Chaffard, iż są oni plus anémiques qu'ictériques. W niedokrwistości złośliwej żółtaczka zawsze jest dyskretna, raczej utajona; dowiadujemy się o niej, stwierdzając we krwi nadmiar bilirubiny, a w moczu obfitą zawartość urobilinu, podżółtaczkowe zabarwienie łącznie skóry jest zawsze nieznaczne. U chorych z żółtaczką hemolityczną jest ona w okresach poprawy zazwyczaj utajona, ujawnia się wyraźniej tylko w czasie t. zw. przełomów. Zanim przejdziemy do omówienia kwestji, jakie światło na gospodarkę ustrojową hemoglobiny i barwików żółciowych rzucają żółtaczki dynamiczne, rozpatrzmy pokrótce dane liczbowe, otrzymane przez nas w niedokrwistości złośliwej i żółtaczce hemolitycznej. Niedokrwistości złośliwej typu hemolitycznego mamy w naszym materiale 7 przypadków, w których dokonaliśmy 10 badań. Zawartość bilirubiny w surowicy wahała się w

granicach od 1—5 jednostek i do pewnego stopnia była odwrotnie proporcjonalna do ilości hemoglobiny: z najmniejszym odsetkiem hemoglobiny 13—15% szła w parze największa obfitość bilirubiny w surowicy 4—5 jednostek; zawartości hemoglobiny 25—30% towarzyszyła hyperbilirubinemia o 3 jednostkach, a przy odsetku hemoglobiny do 60% — hyperbilirubinemia była umiarkowana: wahała się około 1-ej jednostki. Odczyn azobilirubinowy przy zawartości bilirubiny, równej jednej jednostce lub nieco mniejszej, był wyłącznie pośredni, przy znaczniejszej hyperbilirubinemji surowica dawała odczyn bezpośredni, który był jednak mocno zwolniony. Kał we wszystkich przypadkach niedokrwistości złośliwej był mocno zabarwiony, mocz był stale wolny od bilirubiny, zawierał jednak urobilinogen, ale dopiero wówczas, gdy nadmiar bilirubiny w surowicy przekraczał jednostkę. Na podkreślenie zasługuje okoliczność, iż odporność czerwonych krążków była normalna lub też nieznacznie wzmocniona: H^1 — 0,40% — 0,46%, H^3 — 0,28% — 0,33%.

Jakkolwiek w naszym materiale rozporządzamy tylko jednym przypadkiem żółtaczki hemolitycznej, która wogóle należy do rzadszych postaci chorobowych i która u naszego chorego należała do rzędu żółtaczek nabytych, to jednak przypadek ten, spostrzegany i badany wielokrotnie wśród różnych okoliczności, zasługuje na szczególne uwzględnienie, a to tembardziej, iż dwukrotnie u tego chorego występowały przemijające hemoglobinemia i hemoglobinuria, które z jednej strony należą do niezwykle rzadkich powikłań żółtaczki hemolitycznej, z drugiej zaś — rzucają ciekawe światło na patogenezę i mechanizm powstawania żółtaczki dynamicznej. Otóż morfologicznie krew u tego chorego niczem nie różniła się od niedokrwistości złośliwej, ani pod względem ilościowym, ani też obrazu mikroskopowego (ilość hemoglobiny 18—30%, krążków czerwonych 1,080,000—1,570,000). Zawartość barwików żółciowych w okresach wolnych od hemoglobinemji wahała się w granicach 1,0—2,5 jednostek, nie będąc w ścisłym stosunku do ilości hemoglobiny, ew. czerwonych krążków. Surowica, prócz pośredniego odczynu azobilirubinowego dawała wybitnie zwolniony odczyn bezpośredni — po 20 minutach. W czasie i po napadach hemoglobinemji i hemoglobinurji ilość bilirubiny w surowicy wzrastała do 3,5—4 jednostek, świadcząc o ścisłym związku między rozpadem krwinek a zawartością barwików żółciowych w surowicy. Odporność czerwonych krwinek u naszego chorego była wyraźnie zmniejszona, wahała się w zwykłych warunkach w granicach H^3 — 0,36%—0,39%, H^1 — 0,52%—0,54%; podczas hemoglobinemji odporność jak gdyby miała tendencję do poprawy; H^1 — 0,49%, H^3 — 0,37%. Raz jeden przypadkiem zdołaliśmy zbadać krew w przeddzień hemoglobinemji i wówczas stwierdziliśmy wybitne zmniejszenie odporności: H^1 większe od 0,64%, H^3 — 0,47%. Surowica nie zawierała auto i izohemolizyn, natomiast sklejała własne czerwone krążki przemyle (autoaglutynacja Widala). Kał chorego był stale mocno zabarwiony, mocz zawierał obficie urobilinogen, nigdy nie stwierdziliśmy w nim bilirubiny (nawet przy hyperbilirubinemji — 4 jednostki); podczas krótkotrwałych okresów hemoglobinemji, które trwały 1—2 dni, mocz zawierał obficie ziarna bezpostaciowe hemoglobiny. Na podkreślenie zasługuje okoliczność, iż w żółtaczkach dynamicznych nawet przy hyperbilirubinemji o 4—5 jednostkach mocz jest stale wolny od bilirubiny; jak już wyżej zaznaczyliśmy, w żółtaczkach miąższowych i zastoinowych tej samej zawartości bilirubiny w surowicy towarzyszy nieodstępnie bilirubinuria. Wynika stąd, iż bilirubina dynamiczna odznacza się, że tak powiemy, słabszą gotowością moczową, którą złożyć należy na karb wolniejszej przenikliwości dyfuzyjnej w porównaniu z bilirubiną mechaniczną.

Jaka jest istota i mechanizm żółtaczek dynamicznych? Jak już wyżej zaznaczyliśmy, przyczyną ich jest wzmocniona wytwórczość bilirubiny, zależna od nasilonego rozpadu czerwonych krążków oraz zwiększonej przeróbki hemoglobiny. Świadczy o tem cały szereg faktów, mianowicie niezwykle obfitość barwików żółciowych w żółci i w zawartości dwunastniczej chorych na żółtaczkę oraz niedokrwistość hemolityczna, olbrzymi wywóz urobilinu z kałem i moczem, wynoszący u ludzi zdrowych przeciętnie 0,2—0,3 gr. na dobę i który dochodzi u chorych na żółtaczkę hemolityczną do 4—5 gr. i wielokrotnie przewyższa normę u chorych z niedokrwistością złośliwą (Eppinger). Ze zjawisk anatomicznych, przemawiających za tem samem, wymienić należy nasiloną fagocytozę czerwonych krążków przez ko-

mórki Brownicz-Kupfera oraz obfitość w wielu narządach złogów żelazistych, które powstają z hemoglobiny po odszczepieniu od niej tej cząsteczki, która zostaje przerobiona na bilirubinę. Co możemy obecnie powiedzieć o narządach lub raczej o zespole narządów, które normalnie przetwarzają hemoglobinę w bilirubinę i które w żółtaczce i niedokrwistości hemolitycznej znajdują się w stanie pobudzonej czynności? Stawiając pytanie powyższe, mimowoli dotknąć musimy dwu zasadniczych kwestyj fizjologicznych, po pierwsze t. zw. aparatu krwiotwórczego i następnie stosunku komórki miąższu wątrobowego do barwików żółciowych. Powyżej wzmiankowaliśmy już o poglądach szkoły Naunyna i Minkowskiego, którzy uważali, iż jedynym narządem, produkującym bilirubinę, jest miąższ wątrobowy; Minkowski w ostatnich czasach cofnął się z tego bezwzględniego punktu widzenia i pod naporem nowych faktów doświadczalnych i klinicznych dopuszcza wprawdzie możliwość powstawania barwików żółciowych poza komórką wątrobową, ale jednocześnie twierdzi, iż bez tej ostatniej niema stanu żółtaczkowego. Szkoła Aschoffa, Mac Nee, Lepehne, Eppinger i inni zjawiska krwiotwórcze i produkcję bilirubiny umiejscawiają w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, przyczem Eppinger uważa, iż niema żółtaczki bez udziału komórek Brownicz-Kupfera. Z klinicystów v. d. Bergh, Chauffard, Vidal oraz ich szkoły, a z patologów Whipple i Hooper stoją na stanowisku, iż śródbłonek wszelkiego rodzaju jest tym elementem, który z krwinek czerwonych i hemoglobiny tworzy barwiki żółciowe. Nie mamy w tem miejscu zamiaru wchodzić w szczegółowe rozważanie niezwykle bogatej patologii doświadczalnej omawianej kwestji, albowiem zaprowadziłoby to nas zbyt daleko; z drugiej strony, stosunek wątroby do powstawania stanów żółtaczkowych został ostatecznie rozstrzygnięty dzięki nowym badaniom Manna i Magatha. Badacze amerykańscy zdołali urzeczywistnić eksperyment, o który w przeciągu długiego szeregu lat rozbijały się bez powodzenia nieustanne wysiłki wielu wybitnych umysłów i świętych wykonawców. Mann i Magath zdołali psy z wyciętą wątrobą utrzymać przy życiu przez 36 godzin, i oto, co piszą o wynikach swoich doświadczeń w odniesieniu do żółtaczki: „W kilka godzin po zupełnym wycięciu wątroby moc staje się zabarwioną i daje wszystkie odczyny na barwiki żółciowe. Barwa moczu oraz natężenie odczynów barwnych stają się tem mocniejsze, im dłużej udaje się utrzymać zwierzę przy życiu. Osocze krwi, jasne przed operacją, w parę godzin po zabiegu przybiera odcień żółtaczkowy, a w kilka godzin po operacji jest całkiem koloru żółtego. Osocze, w pewien czas po operacji daje również odczyny dodatnie na barwiki żółciowe. Tkanka tłuszczowa nabiera zabarwienia żółtego, a wyciąg z niej daje dodatnie odczyny na barwiki żółciowe. Nie ulega przeto wątpliwości, iż barwiki powyższe, zjawiają się w osoczu krwi, tkankach i moczu po wycięciu wątroby“. Doświadczenia Manna i Magatha są tak wymowne, iż nie wymagają żadnych komentarzy; dowodzą one, iż barwiki żółciowe, zarówno jak stany żółtaczkowe, tworzyć się mogą bez wszelkiego udziału wątroby. Już wyżej analizując żółtaczkę miąższową, oraz zanik wątroby, podkreśliśmy, iż tych stanów niepodobna zrozumieć inaczej, jak tylko stojąc na stanowisku, iż barwiki żółciowe powstają poza komórką miąższu wątrobowego, i że ta ostatnia w stosunku do bilirubiny odgrywa rolę narządu raczej nie twórczego, lecz wydalającego. Badania anatomiczne i czynnościowe miąższu wątroby nie wykrywają w niej zmian w przebiegu żółtaczek dynamicznych; musimy przeto powiedzieć, iż czynności jego tutaj ograniczona jest do wydalania z żółcią nadmiaru dostarczonych skądinąd barwików żółciowych. Gdzie powstaje bilirubina? Jeżeli uprzytomnimy sobie badania Troisiera, v. d. Bergha oraz wielu innych, którzy wykazali tworzenie się barwików żółciowych w jamach surowiczych przy zbieraniu się w nich płynów krwotocznych oraz w ogniskach obfitych wylewów podskórnych, jak również doświadczenia Whipple i Hoopera, którzy otrzymywali nadprodukcję bilirubiny w krwi u psów po wyłączeniu narządów brzusznych przez podwiązanie aorty brzusznej i dolnej żyły głównej, to będziemy musieli stanąć na stanowisku szkoły francuskiej Widala, która utrzymuje, iż wszelka komórka śródbłonkowa jest zdolna wytworzyć bilirubinę przy rozpadzie czerwonego krążka, ewentualnie hemoglobiny. W związku z powyższem, pozwolimy sobie przytoczyć 2 nad-

zwyczajnie pouczające własne spostrzeżenia. W przypadku żółtaczki zastoinowej, zależnej od zatkania wspólnego przewodu żółciowego przez zmienioną łączno-tkankowo głowę trzustki, krew zawierała 12 jednostek bilirubiny o odczynie nasyconym, natomiast płyn mózgowo-rdzeniowy — ani śladu barwików żółciowych. W przypadku krwotocznego zapalenia gruczołowego opon mózgowych ksantochromiczny płyn mózgowordzeniowy zawierał 1 jednostkę bilirubiny o odczynie pośrednim, gdy krew zawierała takież bilirubiny tylko 0,5 jednostki. Spostrzeżenia powyższe są nader wymowne i dowodzą przede wszystkim miejscowego wytwarzania się bilirubiny w kanale mózgowordzeniowym z rozpadu hemoglobiny, a następnie słabej dyfuzji bilirubiny, nie przenika ona bowiem ze krwi do płynu mózgowordzeniowego w żółtaczce zastoinowej i odwrotnie z płynu do krwi w krwotocznym zapaleniu opon mózgowych.

(Dok. nast.).

Z kliniki chorób dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: Prof. M. MICHAŁOWICZ).

Przyczynę do patogenezy trombopenji.

Podał

Marta ERLICHÓWNA (Warszawa).

W ostatnich latach Frank starał się ustalić klasyfikację stanów krwotocznych, opierając się na patogenezie, którą uważa za najprawdopodobniejszą. Autor ten odróżnia grupę cierpień czysto naczyniowych (capillartoxicose, endotheliosis haemorrhagica) od cierpienia, wywołanego przez zmniejszenie liczby płytek, t. j. trombopenji. Zmuszony jest on, co prawda, przyznać, że i w trombopenji stan naczyń odgrywa pewną, choć nieznaczną rolę; mianowicie, zmniejszenie liczby płytek może nie powodować przez pewien czas krwotoków, które występują dopiero w chwili jakiegokolwiek przypadkowego mechanicznego, nerwowego lub toksycznego uszkodzenia naczyń włosowatych, jak ucisk kołnierza, kaszel, gorączka, okres miesiaczkowania i t. p. Czynniki te jednak u osobnika normalnego, t. j. takiego, który ma normalną liczbę płytek, wybroczyn nie powodują. Słowem, Frank rozróżnia bardzo ściśle pod względem patogenetycznym te dwa rodzaje cierpień.

Pogląd Franka, na pierwszy rzut oka ponętny, upraszcza wprawdzie systematykę, bynajmniej jednak sprawy nie rozstrzyga. Szereg autorów (Weil, Sabrazès, Roskam, Rosin) stoi bowiem na stanowisku, że w tak zwanej trombopenji zmiany chorobowe w naczyniach odgrywają rolę równorzędną ze zmianami ze strony płytek. Weil odrzuca nawet dla tego cierpienia nazwę trombopenji, jako opartą na jednym tylko objawie. Według tego autora, omawiany zespół spowodowany jest zaburzeniami w płytkach, w osoczu i w śródbłonkach naczyń włosowatych. Sabrazès podkreśla brak ustosunkowania pomiędzy wystąpieniem i nasileniem krwotoczności a liczbą płytek. Niewspółmierność pomiędzy krwawieniem a wahaniami w liczbie płytek miała sposobność zauważyć niejednokrotnie i w innych cierpieniach, np. brak zupełny wybroczyn i krwotoków w przypadku niedokrwistości złośliwej u dziewczynki ośmioletniej przy obniżeniu się liczby płytek poniżej 30,000; nieznaczne wybroczyny przy zupełnym braku płytek w 2 przypadkach ostrej białaczki limfatycznej u sześciu- i dwunastoletniego chłopca. Bardzo przekonujące są doświadczenia Roskama, który przez zastrzykiwanie dożylnie królikowi roztworu żelatyny wywoływał obniżenie liczby płytek aż do ich zniknięcia, jednak bez jednoczesnej skłonności do krwawień. Jako moment, przemawiający za tem, że stan naczyń odgrywa tu rolę wybitną, przytacza Roskam fakt, że u osobnika, dotkniętego trombopenją, czas krwawienia, określany w różnych miejscach ciała, jest niejednokrotny, tak, że wahać się może od 3—60 minut.

W ostatnich czasach spostrzegałam szereg przypadków, w których mogłam dokonać kilku obserwacji, o ile wiem, dotąd nienotowanych, a pozwalających przypuszczać, że istotnie w trombopenji stan naczyń odgrywa rolę zasadniczą. Stwierdziłam, mianowicie, wybitny wpływ promieni słonecznych, lampy kwarcowej lub też zimnej kąpieli na wy-

stępowanie lub nasilanie się objawów krwotocznych w tem cierpieniu. Słowem, krwawienia występują ponownie, względnie nasilają się pod działaniem czynników, które gwałtownie wpływają na stan naczyń włosowatych.

Podaję dwa typowe przykłady, które będą opisane szczegółowo na innem miejscu.

Staś G. lat 13. Trombopenja została stwierdzona przypadkowo z powodu wielkiego krwotoku, wywołanego wycięciem muszli nosowej. Krzepliwość normalna (Achar, Binet, Marcel, Bloch), czas krwawienia (Duke) wydłużony do 12 minut, zła kurczliwość skrzepu, skrzep jałowy rozpada się, leukopenja, płytek 0—6000—10000 (norma 300000) niezależnie od stopnia krwawienia. Płytki olbrzymie. Często tworzą się petocie, wylewy, krwawi z dziąseł i z odbytnicy. W okresie zupełnie wolnym od krwawień został przemiesiony na kilka dni na sałę słoneczną pod okno. Wtedy bardzo szybko powstały liczne, obfite wybroczyny oraz krwawienie z dziąseł.

Ażeby wyłączyć przypadkowy zbieg okoliczności, rozpoczęłam próby nad wpływem lampy kwarcowej; zabieg ten już po kilku godzinach spowodował liczne nowe petocie. Naświetlanie całego ciała przy izolowaniu jednej z kończyn wywoływało powstawanie rozsypanych wybroczyn z oszczędzaniem kończyny zastronętej. Po wypisaniu z kliniki w stanie ogólnym niezłym, przy stałe utrzymującej się niskiej liczbie płytek, chłopiec zjawiał się pewnego dnia, ażeby pokazać liczne petocie i olbrzymie wylewy, które wystąpiły zaraz po kilkuminutowej zimnej kąpieli. Liczba płytek nie zmieniła się pryncytem.

Helenka B. lat 13½ miała skłonność do krwawień od urodzenia. Przybyła do kliniki z powodu ciężkiej niedokrwistości, wywołanej krwotokiem w czasie miesiączkowania: Hb 10, cz. 6. 1000000, b. 6. 5000, krzepliwość normalna, czas krwawienia do 15 minut, płytki olbrzymie 0—10000, skrzep kurczy się wadliwie. Po wyleczeniu niedokrwistości za pomocą wstrzykiwania krwi przebywanie w ogródku słonecznym wywoływało natychmiastowe tworzenie się wybroczyn na częściach odsłoniętych.

Poza tem miałam sposobność spostrzegania kilku przypadków trombopenji, w których wybroczyny występowały jedynie lub przeważnie latem.

Piśmiennictwo.

Frank. Erg. d. ges. Med. T. III. Rosin. Kr. i Brugsch. 1920.

Sabrazès. Arch. mal. cocur. 1924. Weil. Soc. Biol. 1922.

Roskam. Arch. mal. cocur. 1922—3.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniw. Warszawskiego.
(Kierownik: Doc. dr. L. PASZKIEWICZ).

Kilka słów w sprawie zbierania i przesyłania materiału do badań anatomopatologicznych.

Podał

Dr. W. CZARNOCKI (Warszawa) asystent Zakładu.

Dokładność wyników badania anatomopatologicznego zależy nieraz nie od badającego, lecz od przesyłającego obiekt do badania. O tych warunkach chcę powiedzieć parę słów, które, być może, zwrócą uwagę ogółu lekarzy i ułatwią pracę anatomopatologom, a tem samem umożliwią klinicyście otrzymanie jaknajdokładniejszych danych. Są to rzeczy znane, a jednak stale nieuwzględniane.

Na planie pierwszym należy postawić sposoby zbierania materiału do badań. Tutaj należy mieć na uwadze cały szereg rzeczy:

1) Dokonywanie wycinków próbnych — zwłaszcza w przypadkach, gdzie jest podejrzenie rakowacenie, musi być skuteczniejsze w ten sposób, aby można było ustalić mikroskopowo stosunek tkanki nabłonkowej do tkanek głębiej położonych. Wycinek więc powinien być zrobiony stosunkowo głęboko i, o ile można, powinien mieć kształt zbliżony do sześciąca. Wycinki w kształcie trójkątów mają tę wadę, że jest w nich zbyt dużo warstw nabłonkowych — nader mało pod-

ścieliska. W przypadkach, gdzie chodzi o przeobrażenie złośliwe brodawczaków (pecherz, krtani), jest rzeczą niezbędną nadesłanie podstawy guza wraz z tkanką otaczającą; przysyłanie tylko samych kosmków do celu nie prowadzi. Przeciwnie, może doprowadzić do wniosków błędnych i nieraz w przypadkach, niewątpliwie już rakowaciejących — postawienie pewnego rozpoznania jest niemożliwe. Musimy pamiętać, że anatomopatolog odpowiada tylko i wyłącznie za rozpoznanie sprawy w kawałeczku nadesłanym; w żadnym razie nie może odpowiadać za prawidłowość rozpoznania klinicznego — skoro dostarczony mu wycinek został wycięty nieodpowiednio lub z miejsca nieodpowiedniego.

2) Drugą niezmiernie częstą rzeczą, utrudniającą badanie, jest przysyłanie usuniętych części nie w całości, lecz w postaci nieznacznych wycinków. W większości przypadków chodzi tutaj, prawdopodobnie, o chęć ułatwienia pracy badającemu mikroskopowo; niestety, rzecz ta, w rzeczywistości, najczęściej utrudnia badanie, a to z tego względu, że rozpoznanie jakiejś sprawy musi być wynikiem nie tylko obrazów mikroskopowych z rozmaitych odcinków guza, lecz i obrazu makroskopowego. Rzecz prosta, że zawsze jest pożądane, by wycinki te były dokonane przez badającego, a nie przez przesyłającego. Tylko wtedy osiągamy najwyższy stopień korzyści z danego badania. Badanie mikroskopowe nie powinno być, o ile możliwości, czemś oderwanem, lecz powinno stanowić częstkę składową całego badania, które wspólnie przeprowadzać muszą klinicysta i anatomopatolog. Wielokrotnie miałem możność przekonania się, że do badań były przesyłane tylko np. skrzepy — nader obfite w przypadkach ciężkiej zamacicznej, a worek sam pozostawał u klinicysty. W takich przypadkach wyniki muszą być co najmniej niepełne, ponieważ materiał nadsyłany do badania jest nieodpowiedni lub, co najmniej, za skąpy. Drugim, niezmiernie częstym obiektem, nadsyłanym do badania, bywa wyrostek robaczkowy. Nadsyłany on bywa najczęściej już przecięty. Ma to dwa skutki niepożądane: a) utrudnia badanie mikroskopowe (wyrostek bardzo często ulega korkociągowatemu skręceniu), b) cały szereg zmian początkowych może być zatarty przy przekrawaniu (np. zdarcie śluzówki). Wnioski, wysuwane na tle uzyskanych obrazów mikroskopowych, mogą być niezbyt ścisłe.

W całym szeregu badań, zwłaszcza takich, gdzie chodzi o wykrycie pewnej sprawy swoistej — mam tu na myśli promienicę, materiał przysyłany do badania musi być zebrany bez zarzutu. Nie dość jest ograniczyć się do przesłania wycinka próbnego — należy jeszcze, o ile możliwości, przesłać i wydzielinę (krew z ropą), którą można niezmiernie łatwo zebrać przy zabiegu operacyjnym. Często bardzo badanie wycinka daje wyniki ujemne — w znaczeniu wykrycia grzybków promienicy, a badanie wydzieliny — właśnie daje wyniki dodatnie. Z podobnym przypadkiem miałem do czynienia przed paru tygodniami. Do zakładu został przysłany przez dra Lewensterna wycinek próbny, a prócz tego skrzep z ropą, uzyskany przy zabiegu. Wynik dodatni badania dotyczył tylko skrzepu. Nadzwyczajne ułatwienie pracy i postawienie rozpoznania prawidłowego zawdzięczać mogłem wyłącznie prawidłowemu zebraniu materiału do badania.

3) Sposoby utrwalania i przesyłania materiału do badań są, zdawałoby się, naogół znane, niestety, wielokrotnie przekonywałem się, że tak nie jest. W wielu przypadkach nie można było wykonać badań, gdyż cały materiał uległ zupełnemu zgniciu. W jednym przypadku przechowywano materiał w chłodnym miejscu (wyskrobiny z jamy macicy), w drugim takiż materiał był przechowywany w wodzie karbolowej, w innym wreszcie w fizjologicznym roztworze soli i t. d. Wszystkie te przypadki były zamiejscowe. Naraża to przede wszystkim osoby zainteresowane zupełnie niepotrzebnie na wydatki, prócz tego podrywa autorytet lekarza, a co najważniejsze, że badanie nie może dać żadnych danych, na których nieraz klinicyście bardzo zależy. Bardzo często materiał przysyłany do badania, jest przechowywany w alkoholu denaturowanym — materiał taki jest bardzo trudny do badania (zbyt silne stężenie alkoholu). Być może, że względu na środki używane do denaturowania — barwność preparatów jest znacznie gorsza. Badanie wykonane można, jednak obrazy mikroskopowe i warunki badania nie są najlepsze. Zawsze należy posługiwać się bądź 5—10% formaliną, bądź alkoholem 70%. Są to płyny utrwalające, które są niewątpliwie dostępne każdemu z lekarzy, nawet w najbardziej od-

ległej prowincji. Wyskrobiny z macicy bardzo często są przetrzymywane w wodzie zbyt długo. Wpływa to najfatalniej na obrazy mikroskopowe. Należy wybrać cząsteczki tkanki, możliwie usuwawszy skrzepy.

Wreszcie rzecz, najbardziej siejąca niezgodę między klinicystami i anatómopatologami — to dane, które winny być nadsyłane wraz z materiałem do badania. Należy zawsze podać wiek i płeć osobnika, wielkość i umiejscowienie guza, stosunek jego do otoczenia i rozpoznanie kliniczne. Nie chodzi nam bynajmniej o wkraczanie w dziedzinę kliniki, lecz w myśl tego, co wyżej powiedziałem, badanie histologiczne — stanowi tylko część badania ogólnego. Nie można więc czynić czego zupełnie oderwanego od całości. Im silniej i wyraźniej związek ten się uwypukli, tem bardziej kompletna i dokładniejsza będzie nasza odpowiedź. Danych klinicznych nigdy dla anatómopatologa nie może być za dużo — wymagać wszystkich ze względów technicznych nie możemy. Wyszczególnione minimum każdy klinicysta podać może, i nie sprawi mu ono większej trudności.

Streszczam swoje uwagi w sposób następujący:

- 1) Wycinki próbne powinny mieć, o ile możliwości kształt kostki, nie trójkąta.
- 2) Usunięte guzy lub części narządów należy przysyłać całkowicie, nie ograniczając się li tylko do wycinków.
- 3) Nie należy rozcinać wyrostków robaczkowych, przeznaczonych do badania.
- 4) W przypadkach podejrzenia o promienicę obok wycinków należy przysyłać zebraną wydzielinę (skrzepy i ropę).
- 5) Wyskrobiny macicy winny być utrwalone jak najprędzej.
- 6) Należy przysyłać, conajmniej, dane co do: a) wieku b) płci, c) umiejscowienia, liczby guzów i stosunku ich do otoczenia, d) rozpoznania klinicznego (nawet przypuszczalnego). Dane te, o ile możliwości, powinny być jaknajobszerniejsze.
- 7) Materiał, przesyłany do badania, należy umieszczać w stosunkowo dużym naczyniu. Ilość płynu utrwalającego powinna być, conajmniej, dziesięciokrotnie większa od objętości przesyłanego kawałka. Przesyłanie w wąskich naczyniach (próbówki), w których materiał, przeznaczony do badania, ściśle przylega do ścian naczynia, jest niewłaściwe, ponieważ zniekształca wycinek, i wskutek niedostatecznego utrwalania (mała powierzchnia styku z płynem utrwalającym) bardzo łatwo przychodzi do gnicia.

Kilka uwag

z powodu artykułu D-rów S. FRANKA i M. SZOURA pod tytułem

Metodyka, wyniki i znaczenie kliniczne badań zawartości dwunastnicy.

Napisał

Dr. Anastazy LANDAU (Warszawa).

W artykule „Metodyka, wyniki i znaczenie kliniczne badań zawartości dwunastnicy“ S. Franka i M. Szoura, drukowanym w numerze 7-ym „Czasopisma“, znajdujemy ustęp: „U nas, co prawda, zgłębnikowanie dwunastnicy wykonywali Skłodowski, Róbin i Przywiecz'erski, oraz Landau i Rząśnicki, ale bez wyraźnych wyników praktycznych“, ustęp dwukrotnie powtórzony (str. 263 i 266), widocznie celem szczególnego jego podkreślenia.

Nie mam zamiaru w tej chwili rozważać kwestji uprawienia do krytyki apodyktycznej; pozwalam sobie tylko zaznaczyć, iż możność bezwzględnie ścisłego rozpoznawania wrzodu dwunastnicy za pomocą jej zgłębnikowania (Skłodowski), a następnie stwierdzanie bezsoku trzustkowego oraz zachowanego wydzielania wewnętrznego trzustki przy zniesieniu wydzielania zewnętrznego (Landau i Rząśnicki) są faktami klinicznymi, które przed 10 laty były całkiem nowe i zostały ustalone przez polskich badaczy pierwszych lub też jednych z pierwszych. Czy powtórzenie w pierwszej połowie powyżej zaznaczonego artykułu rzeczy, już ogłoszonych po polsku przed 10 laty, lub powtórzonych za innymi badaczami, posiada „wyraźne wyniki praktyczne“? Jeden

z wniosków kol. Szoura: „Badanie zawartości dwunastnicy na zaczyny w celu ustalenia schorzenia trzustki niezawsze daje wyniki“ istotnie różni się od tego, com w tej sprawie pisał przed 10 i 6 laty wspólnie z kol. Rząśnickim, a wytlomaczenie tej różnicy znajdujemy w następujących słowach kol. Szoura: „Badania zawartości dwunastnicy na zaczyny (przeważnie badaliśmy na trypsynę, niekiedy na diastazę) nie dało nam, wbrew innym autorom, podstaw do różniczkowania stanów chorobowych“.

Powierzchnowe ujęcie kwestji i sposób badania niemożliwy doprowadzić do innych wniosków.

Odpowiedź na „Kilka uwag“ D-ra Landaua.

Napisał

Dr. M. SZOURA (Warszawa).

W odpowiedzi na uwagi D-ra Landaua chcę przede wszystkim katagorycznie zaznaczyć, że dwukrotna wzmianka o pracach D-rów Landaua i Rząśnickiego w artykule S. Franka, a, n, k, a i moim, drukowanym w numerze 7-ym „Czasopisma“, miała na celu jedynie uwzględnienie piśmiennictwa polskiego w odnośnych miejscach naszego artykułu. Nic ponadto.

Przechodząc do istoty rzeczy, muszę stanowczo stwierdzić, że pewniki, wygłaszane przez d-ra Landaua, już są przestarzałe. A więc odnośnie do uwagi Sz. mego oponenta, stwierdzającego „możność bezwzględnie ścisłego rozpoznawania wrzodu dwunastnicy za pomocą jej zgłębnikowania“, muszę z całą stanowczością zaakcentować, że bezwzględnie nie jest wskazane rozpoznawanie owrzodzenia dwunastnicy na mocy tylko badania jej zawartości. Doświadczenie kliniczne poucza nas przecież, że wykrywanie krwi w dwunastnicy założyć może od podrażnienia jej błony śluzowej przez zgłębnik, szczególnie w zapaleniach dwunastnicy; odczyn kwaśny zawartości dwunastnicy nie zawsze wykrywa się w jej owrzodzeniu i t. p. Zresztą, jest to opinia większości badaczy dwunastnicy, którzy zalecają wyprowadzanie wniosków z obecności krwi w dwunastnicy i t. p. z „jaknajwiększą ostrożnością“ (np. Kahn „Zur Duodenalsondierung“, Klin. Wocn. Nr. 15 rok 1923, str. 693).

Następnie energicznie zwalcza Dr. Landau jeden z wniosków mojej pracy: „Badanie zawartości dwunastnicy na zaczyny w celu ustalenia schorzenia trzustki niezawsze daje wyniki“. Zarzuca mi przytem, że nie wszystkie przypadki zostały zbadane na diastazę w soku trzustkowym, i że nie przeprowadziłem badań na lipazę. — Pomijając tę okoliczność, że punkt ciężkości moich badań leży w dokładnem przestudowaniu kwestji białka, urobilinogenu i osadu, lecz nie zacząłbym zawartości dwunastnicy, co na początku mojej pracy dobitnie podkreśliłem (str. 264 „Najczęściej to dotyczyło żółci, której studjum poświęciliśmy najwięcej pracy i t. d.“), przechodzę do rzeczowego rozpatrzenia tej kwestji.

Przedewszystkiem przypomnieć muszę własne badania D-ra Landaua. Dr. Landau (wspólnie z d-rem Rząśnickim, k, i, m) pisze: „Badań soku dwunastniczego dokonaliśmy 12 razy na 9 osobnikach. Oznaczyliśmy za każdym razem zawartość trypsyny i diastazy, a w niektórych przypadkach, a, c, h (podkreślenie moje), określaliśmy jeszcze ilość lipazy“.

„Pomimo jednakowych warunków doświadczalnych zawartość poszczególnych zaczynów w soku dwunastniczym u różnych osobników, a nawet u tego samego osobnika w różnych okresach czasu może być różnorodna“. „Nawet cały wzór zaczynowy u tego samego osobnika może się radykalnie zmienić“. („Studja kliniczne nad sprawnością trzustki“. A. Landau i A. Rząśnicki, str. 30). — W pracy swej: „Parę uwag o zgłębnikowaniu dwunastnicy“ (Gaz. Lekarska Nr. 21, r. 1919) określał Dr. Landau ilość diastazy w zawartości dwunastnicy i otrzymał wynik, który jak sam zaznacza, „mógłby się wydać dziwnym“, gdyby nie szereg mniej lub więcej prawdopodobnych hipotez, przytoczonych przez autora. Badanie zawartości dwunastnicy na lipazę dało D-rom Landauowi i Rząśnickiemu tak sprzeczne wyniki, że, jak piszą w swym artykule, „nie mogą w tej chwili zastanawiać się“ nad niemi. — Wreszcie piszą: „Najwymowniejsze cyfry otrzymaliśmy odnośnie do trypsyny“. — A więc widzimy, jak przedstawiają się te pewne wyniki, jakie otrzymywali

Dr. Landau, badając zawartość dwunastnicy na zaczyny. Właściwie nie widzę żadnej różnicy pomiędzy moim wnioskiem w sprawie zaczynów w zawartości dwunastnicy, a wnioskiem D-rów Landaua i Rząśnickiego, o, który należałoby z ich własnych badań wyprowadzić. — Przypuszczam, że Dr. Landau i obecnie, wślad za nami, ze swych badań zawartości dwunastnicy na zaczyny może wyprowadzić tylko jeden wniosek praktyczny: „Niewątpliwie tylko jest jedno: badanie zawartości dwunastnicy na zaczyny daje nam możność stwierdzenia tej lub innej zdolności wydzielniczej (i fermentacyjnej) trzustki w danym momencie, i to naturalnie w znacznie większym stopniu, niż odnośnie badanie kału“, (p. art. d-rów S. Franka i M. Szoura) o ile, rozumie się, niema przeszkody mechanicznej do przedostawania się soku trzustkowego do dwunastnicy. Musi się również wobec tego ze mną zgodzić Dr. Landau, że trwałych podstaw do stwierdzania organicznych schorzeń trzustki na mocy badania zawartości dwunastnicy jeszcze, niestety, niema. Nawiazanie zmian składu zaczynowego zawartości dwunastnicy do określonych zachorzeń trzustki należy jeszcze do przyszłości. Musi mi wreszcie dr. Landau wybaczyć, że nie badałem zawartości dwunastnicy na lipazę, skoro wyniki, otrzymane z tych badań przez D-rą Landaua i innych, mogą się wydawać „dziwnymi“, i skoro „najwymowniejsze cyfry“, jakie daje badanie na trypsynę, srodze nas kilkakrotnie zawiodyły; — tembardziej, że, jak już wyżej podałem, w pracy swój, wyłącznie poświęconej zaczynom trzustkowym („Studja kliniczne nad sprawnością trzustki“, Med.

i Kron. Lek. 1914), Dr. Landau również lipazy w zawartości dwunastnicy najczęściej nie określał. — Zresztą, wniosek mój w sprawie zaczynów w zawartości dwunastnicy, który tak oburzył D-rą Landaua, podziela szereg doświadczonych badaczy, że wspomnę v. Noordena, Katscha i v. Friedricha, Grote i inn. (patrz art. prof. Katscha „Zur duodenalen Pankreasdiagnostik“, „Klin. Woch“ Nr. 39, r. 1923 str. 1805).

Dlaczego szereg ostatnich prac w tej sprawie pozostał D-rowi Landauowi nieznanym, nie rozumiem. W każdym razie, przypuszczam, okoliczność ta nie uprawnia D-rą Landaua do „krytyki apodyktycznej“ i zarzucania nam „powierzchnownego ujęcia kwestji“. — Zresztą, w ostatnim zdaniu przemawia bynajmniej nie istotna chęć wejrzenia w naukową i praktyczną wartość naszej pracy, gdyż spostrzegłby wtedy Dr. Landau i gruntowny rozbiór kwestji białka i urobilinogenu w naszej pracy i szereg nowych, jak dla piśmiennictwa polskiego, tak i obcego, spostrzeżeń i wniosków o teoretycznym i praktycznym znaczeniu; przemówił zaś motywowy zgola innego rodzaju, a wywołane, ku naszemu zdziwieniu, przez wzianki nasze o pracach D-rów Landaua i Rząśnickiego.

Co się tyczy 1-ej części naszej pracy, pióra D-rą Franka, to wyniki jej praktyczne polegają na obiektywnej ocenie różnych sposobów zgłębnikowania na mocy 5-cioletniego doświadczenia na ogromnym materiale oddziałowem, co Dr. Landau powinien był zauważyć.

Z praktyki prywatnej.

Parę uwag o kombinowanem leczeniu kiły bizmutem, rtęcią i arsenobenzolem.

(Referat wygłoszony w dniu 13.IV.1924 r. na zebraniu Związku Lekarzy Ziemi Kujawskiej we Włocławku).

Podał

Dr. Stanisław SZERZENIEWSKI (Aleksandrów Kuj.).

Do szeregu środków, stosowanych w leczeniu kiły, był w ostatnich czasach nowy w postaci bizmutu. Preparat ten do arsenału leków przeciwikiłowych został wprowadzony bez krzykliwych reklam, i ogół dotkniętych kiłą, a częściowo i lekarze nie przyjęli tego środka z takim entuzjazmem, z jakim np. przyjęty był salwarsan.

Nie mam zamiaru przytaczania uwag o wartości leczniczej bizmutu, wykazanej niezbicie przez licznych i poważnych autorów; celem mojego referatu jest stwierdzenie faktu, że bizmut w łącznym stosowaniu z rtęcią daje o wiele lepszy nawet trwalszy rezultat, niż rtęć w połączeniu z preparatami arsenowemi.

Będąc lekarzem powiatowym, który z racji swego stanowiska prowadzić musi t. zw. Punkt Sanitarno-Obyczajowy, i korzystając z obecności w Aleksandrowie-Kujawskim szpitala dla wenerycznie chorych, aczkolwiek nie jestem specjalistą wenerologiem, postanowiłem skorzystać z szczęśliwego zbiegu okoliczności i przeprowadzić doświadczenia z preparatem bizmutowym.

Sądzę, że spostrzeżenia moje, oparte na dość znacznej

liczbie chorych (110), przyczynią się do rzucenia pewnego światła na wartość leczniczą tego preparatu.

Przedewszystkiem muszę stwierdzić, że początkowo pracę rozpocząłem z tak zwanym cytrynianem bizmutu wyrobu Klawego. Preparat ten zastosowałem u 25 chorych. Na ogół działanie tego środka było bardzo dodatnie (nadzwyczaj szybko ustępowały objawy chorobowe), niestety, stosowanie jego dla chorych było bardzo przykre, gdyż wywoływało: 1) z reguły u 90% podniesioną, czasami nawet do 39 stopni, ciepłotę, nie niższą w każdym razie niż 38 stopni, trwającą jeden do półtora dnia, 2) bolesne naciczenia i dość znaczny obrzęk w miejscach zastrzyków, utrzymujące się uporczywie przez kilka tygodni i 3) bolesność dziąseł, której nie uniknęli nawet ci chorzy, którzy bardzo starannie utrzymywali jamę ustną, płuczając ją kilka razy dziennie preparatami garbnikowemi.

O ile objawy przy stosowaniu cytrynianu bizmutu ustępowały bardzo szybko, rozległe owrzodzenia gardzieli, łepieże sromu i odbytnicy po dwóch — trzech iniekcjach, stosowanych co trzeci dzień w dawkach po 0,1, goiły się, o ile krętki blade z wykwitów kiłowych lub z wrzodu pierwotnego ginęły bardzo szybko (przeciętnie po trzech — dziesięciu iniekcjach), o tyle seroreakcja podlegała bardzo małym zmianom. Znać muszę, że u każdego chorego przed kuracją i po kuracji było dokonywane badanie odczynu Wassermann'a, jak również były dokonywane badania drobnowidzowe na obecność krętków bladych.

Wpływ leczenia bizmutem na seroreakcję chorych w różnych okresach wykazuje:

Tablica Nr. 1.
BISMUTUM CITRICUM.

Lues I		Lues II		Bez objaw.	
WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR. przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji
1. + — — —	— — — —	1. — — — —	+ + + —	1. + + + +	— — — —
2. + + — —	— — — —	2. + + + —	+ — — —	2. + + + +	— — — —
3. + + — —	+ + + +	3. + + + +	+ + + +	3. + + + +	— — — —
4. + + + —	— — — —			4. + + + +	+ — — —
5. + + + —	+ — — —			5. + + + +	+ + — —
6. + + + +	+ + + —			6. + + + +	+ + + —
7. + + + +	+ + + +			7. + + + +	+ + + —
				8. + + + +	+ + + +
				9. + + + +	+ + + +
				10. + + + +	+ + + +
				11. + + + +	+ + + +
				12. + + + +	+ + + +
				13. + + + +	+ + + +
				14. + + + +	+ + + +
				15. + + + +	+ + + +

Co się tyczy kategorii chorych z ukrytą kiłą, muszę tu zaznaczyć, że do kuracji u nich przystępowałem po stwierdzeniu dodatniego odczynu Wassermanna.

Chorzy ci, jak utrzymywali, nigdy nie leczyli się i wypadkowo znaleźli się w szpitalu, jako podejrzeni o chorobę weneryczną; dla ścisłości nadmieniam, że chorzy moi rekrutowali się przeważnie z t. zw. osób, uprawiających nierząd dodatkowo.

Chorzy wszystkich kategorii poddawani byli jednakowej kuracji i otrzymywali po 15 iniekcji à 0,1 cytrynianu bizmutu co trzeci dzień, i miejscowe leczenie nie było pod żadną postacią stosowane.

Ponieważ w tym czasie zjawił się na rynku inny preparat bizmutu, tak zwany Luatol (sodowo-potasowy winian bizmutu), zaniechałem stosowania cytrynianu bizmutu i począłem stosować Luatol w dozach tych samych, przeznaczając dla każdego chorego po 20 iniekcji, stosowanych co drugi dzień.

Ogólnie muszę powiedzieć, że Luatol nie daje tych przykrych następstw, jakie dawał cytrynian bizmutu, a więc: 1) ciepota w bardzo rzadkich przypadkach przekraczała 38 stopni i, jeśli podnosiła się po iniekcji, to maximum do 37,2—37,5, 2) nie dawał tej bolesności i nacieczeń, jakie były obserwowane przy stosowaniu cytrynianu i 3) nie dawał obrzęku i owrzodzeń w tym przypadku, gdy jama ustna nie była czysto utrzymywana, i gdy chorzy nie stosowali żadnych płukań ani smarowań dziąseł; natomiast u wszystkich chorych, z bardzo nielicznymi wyjątkami, zaobserwowałem nowy objaw: chorzy uskarżali się na przejściowy, dojmujący ból dziąseł, występujący w kilkanaście minut po iniekcji; ból ten jednak bez żadnych wpływów ubocznych ustępował po pół do jednej godziny.

Chorych, leczonych tylko Luatolem, obserwowałem 14 osób, w tem pięć bez objawów i 9 z objawami drugorzędowymi; u chorych, leczonych tylko Luatolem, również obserwowałem niemniej szybkie gojenie się wykwitów skóry i błon śluzowych, jak również szybkie znikanie krętków białych, w każdym razie nie wolniejsze, niż przy stosowaniu cytrynianu bizmutu.

Wpływ leczenia samym Luatolem na seroreakcję uwiódconiony jest na tablicy Nr. 2.

Tablica Nr. 2.
LUATOL.

Lues II		Lues bez objawów		UWAGI
WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji	
1. + + + +	+ + + +	1. + + + +	— — — —	
2. + + + +	+ + + +	2. + + + +	— — — —	
3. + + + +	+ + + +	3. + + + +	+ + + +	
4. + + + +	+ + + +	4. + + + +	+ + + +	
5. nie dok.	+ + + +	5. + + + +	+ + + +	
6. + + + +	+ + + +	6. + + + +	+ + + +	
7. + + + +	+ + + +	7. + + + +	+ + + +	
8. nie dok.	+ + + +	8. + + + +	+ + + +	
9. + + + +	+ + + +	9. + + + +	+ + + +	

Jak widać z powyższej tablicy, stosowanie Luatolu w większych ilościach w porównaniu z cytrynianem bizmutu wpływało mniej więcej jednakowo na zmianę odczynu Wassermanna, jak i cytrynian bizmutu.

Zachęcony jednakże zaletami Luatolu, mianowicie: jego bardzo małą bolesnością przy stosowaniu i dobrem znoszeniem przez chorych, począłem stosować ten preparat w różnych kombinacjach z rtęcią i arsenowemi preparatami, oczekując spotęgowania działania Luatolu. Zwróciłem mianowicie uwagę przy przeglądaniu tablicy Mendelejewa, jeszcze przed ogłoszeniem przez kol. Kogutową sprawozdania o wynikach leczenia kiły bizmutem (Gazeta Lekarska Nr. 12 z 1923 r.), że bizmut i rtęć mają bardzo zbliżony ciężar gatunkowy, i że obydwa te pierwiastki należą do metali ciężkich, odznaczających się pewnymi pokrewnymi chemicznymi i fizycznymi własnościami. A priori zatem przypuścić mogłem, że stosowanie tych dwóch metali musi się wzajemnie uzupełniać i niejako potęgować. W arsenie, którego ciężar gatunkowy bardzo odbiega od ciężaru rtęci i bizmutu, nie spodziewałem się znaleźć tego spotęgowania.

W pierwszym rzędzie poddałem leczeniu skombinowanemu Luatolem i szaruchą 35 osób, potem 24 osoby Luatolem i Neosalwarsanem i 18 osób Luatolem, szaruchą i Neosalwarsanem.

Przy stosowaniu kombinowanego leczenia w żadnym przypadku nie obserwowałem szybszego ustępowania objawów, natomiast zwróciłem uwagę, że odczyn Wassermanna ulega znacznym zmianom w szczególności w kombinacjach Luatolu i szaruchy:

Tablica Nr. 3.
LUATOL + SZARUCHA.

Lues I		Lues II		Bez objawów		UWAGI
WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji	
1. + + + +	+ + + +	1. + + + +	+ + + +	1. + + + +	+ + + +	
		2. + + + +	+ + + +	2. + + + +	+ + + +	
		3. + + + +	+ + + +	3. + + + +	+ + + +	
		4. + + + +	+ + + +	4. + + + +	+ + + +	
		5. + + + +	+ + + +	5. + + + +	+ + + +	
		6. + + + +	+ + + +	6. + + + +	+ + + +	
		7. + + + +	+ + + +	7. + + + +	+ + + +	
		8. + + + +	+ + + +	8. + + + +	+ + + +	
		9. + + + +	+ + + +	9. + + + +	+ + + +	
		10. + + + +	+ + + +	10. + + + +	+ + + +	
				11. + + + +	+ + + +	
				12. + + + +	+ + + +	
				13. + + + +	+ + + +	
				14. + + + +	+ + + +	
				15. + + + +	+ + + +	
				16. + + + +	+ + + +	
				17. + + + +	+ + + +	
				18. + + + +	+ + + +	
				19. + + + +	+ + + +	
				20. + + + +	+ + + +	
				21. + + + +	+ + + +	
				22. + + + +	+ + + +	
				23. + + + +	+ + + +	
				24. + + + +	+ + + +	

W tablicy Nr. 3 rzuca się w oczy, że leczenie Luatolem i szaruchą zmienia odczyn Wassermann'a w szczególności w przypadkach kiły ukrytej, dając na 24 leczone przypadki 21 przypadków ze zmianami odczynu (87%), znacznie już słabiej działa na kiłę z objawami drugorzędowymi (40%).

Kombinowane leczenie Luatolem i Neosalvarsanem, jak to widać z poniższej tablicy Nr. 4, wpływa jednakowo na zmianę odczynu Wassermann'a, zarówno w przypadkach kiły z objawami drugorzędowymi, jak i w przypadkach kiły utajonej, dając 21%—25% zmiany odczynu Wassermann'a.

Tablica Nr. 4.
LUATOL + NEOSALVARSAN.

Lues I		Lues II		Bez objaw.	
WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji
1. — — — —	— — — —	1. + + + +	— — — —	1. + — — —	+ — — —
2. + + + +	+ — — —	2. + + + +	+ — — —	2. + + — —	— — — —
		3. + + + +	+ — — —	3. + + + —	+ + — —
		4. + + + +	+ + + —	4. + + + +	+ + + +
		5. + + + +	+ + + —	5. + + + +	+ + + +
		6. + + + +	+ + + +	6. + + + +	+ + + +
		7. + + + +	+ + + +	7. + + + +	+ + + +
		8. + + + +	+ + + +	8. + + + +	+ + + +
		9. + + + +	+ + + +		
		10. + + + +	+ + + +		
		11. + + + +	+ + + +		
		12. + + + —	+ + + +		
		13. + + — —	+ + + +		
		14. + — — —	+ + + +		

Natomiast połączenie Luatolu, Neosalvarsanu i szaruchy (p. tablica Nr. 5) daje zmianę odczynu Wassermann'a

w kile z objawami drugorzędowymi do 60%, w przypadkach zaś kiły utajonej do 85%.

Tablica Nr. 5.
LUATOL + SZARUCHA + NEOSALVARSAN.

Lues I		Lues II		Bez objaw.	
WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji	WR przed L. kuracją	WR po kuracji
1.		1. + + + +	— — — —	1. + + — —	— — — —
		2. + + + +	— — — —	2. + + + +	— — — —
		3. + + + +	— — — —	3. + + + +	— — — —
		4. + + + +	— — — —	4. + + + +	— — — —
		5. + + + +	+ + — —	5. + + + +	— — — —
		6. + + + +	+ + — —	6. + + + +	— — — —
		7. + + + +	+ + + +	7. + + + +	+ + — —
		8. + + + +	+ + + +	8. + + + +	+ + + +
		9. + + + +	+ + + +		
		10. + + + +	+ + + +		

Z tych zestawień nasuwa mi się uwaga, że Neosalvarsan nie odgrywa w leczeniu kombinowanym wielkiej roli (porównaj tablicę Nr. 3 i 5) i może wywiera pewien wpływ w leczeniu kiły z objawami drugorzędowymi, w których to przypadkach obserwowałem 40% zmian w porównaniu z 60% przy leczeniu łącznym Luatolem, Neosalvarsanem i szaruchą. Uważam więc, że dodawanie Neosalvarsanu do Luatolu nie znajduje wielkiego uzasadnienia, tembardziej, jeśli zważymy jego drożyznę i pewne trudności techniczne w stosowaniu, natomiast dodawanie rtęci bezwzględnie wpływa w znacznym stopniu na zmianę odczynu Wassermann'a. Czy wpływa tu na to zjawisko pewna pokrewność właściwości fizyczno-chemicznych,

w jakich znajdują się rtęć (ciężar gatunkowy 199,7) i bizmut (ciężar gatunkowy 207,5), trudno mi powiedzieć, w każdym razie fakt spotęgowania działania Luatolu przez dodanie rtęci nie ulega dla mnie żadnej wątpliwości. Oczywiście, nie trzeba tu zapominać o trwałości skutków tego lub innego leczenia, co dopiero przyszłość nam pokaże. Z tych nielicznych przykładów, jakie miałem możność obserwować co do trwałości skutków tego lub innego leczenia, jednakże skłaniałbym się do wniosku, że trwałość leczenia bizmutem i rtęcią jest większa, niż leczenia Neosalvarsanem i rtęcią, co uwidoczniła załączona tablica Nr. 6.

Tablica Nr. 6.
LECZENIE Bi + Hg.

L u e s I I			L u e s b e z o b j a w ó w					
L.	WR przed kuracją	WR po kuracji Bi + Hg	WR po 1/2 roku do 10 mies.	L.	WR przed kuracją	WR po kuracji Bi + Hg	WR po 3 do 14 mies.	WR. po powrotn. kuracji Bi + Hg
1.	+	+	+	+	+	+	+	+
2.	+	+	+	+	+	+	+	+
3.	+	+	+	+	+	+	+	+
4.	+	+	+	+	+	+	+	+
5.	+	+	+	+	+	+	+	+

LECZENIE Hg i NEOSALVARSANEM.

	L u e s b e z o b j a w ó w				
	L.	WR przed kuracją	WR po kuracji Hg+Neos	WR po 6—8 mies.	WR po 1 kuracji Bi + Hg
1.		+++	+++	po 3 mis. +++	+++
2.		+++	---	po 18 m. +++	---
3.		+++	+++	po 6 mies. +++	+
4.		+++	+++	po 6 mies. +++	+

Na zasadzie moich obserwacji pozwalam sobie twierdzić, że bizmut w połączeniu z rtęcią, nawet o ile weźmiemy pod uwagę, że daje jednakowo szybkie usuwanie objawów chorobowych, jak i Neosalvarsan, co dla psychiki chorego jest szczególnie ważne, wpływa daleko silniej na zmianę odczynu Wassermann'a, tego jedyne, przynajmniej w dobie obecnej, sprawdzianu istnienia ogniska chorobowego, i że dzięki swoim zaletom, jako to: łatwości wprowadzenia do organizmu, bardzo nieznacznej bolesności, taniości jego w porównaniu z Neosalvarsanem, bizmut (Luatoł, a nie cytrynian bizmutu) powinien znaleźć bardzo szerokie zastosowanie zarówno we wczesnej, jak i w późniejszej kile.

Co do wpływu bizmutu na kłę centralnego układu nerwowego i porażenie postępujące, spostrzeżeń osobistych pod tym względem nie posiadam.

W załączonych tablicach uważałem za wskazane dla łatwiejszego orientowania się używać przy oznaczaniu odczynu Wassermann'a znaków + i —, aczkolwiek Państwowy Zakład Epidemiologiczny, gdzie wszystkie analizy były dokonywane, używa określeń: silnie dodatni, słabo dodatni i ślad dodatni.

Ostra skaza krwotoczna po zastrzyknięciu szczepionki Delbeta (Propidon).

Podał

Szymon TENENBAUM (Piotrków).

Modna proteinoterapia, dążąca do zaktywowania plazmy komórkowej, podniesienia sił obronnych ustroju w walce z czynnikiem chorobotwórczym za pomocą szczepionki, mleka i t. d., znalazła szerokie zastosowanie w praktyce lekarskiej. Atoli sposób działania, wskazania, przeciwwskazania, dawkowanie i cały szereg innych spraw, związanych z proteinoterapią, są dotychczas nie zupełnie wyjaśnione.

Przy parenteralnem wprowadzeniu białka obcego powstaje odczyn, którego natężenie zależy od całego szeregu czynników: konstytucja, stan gruczołów dokrewnych, ilość wprowadzonych protein (zwłaszcza pochodzenia bakteryjnego) i t. d.

Zresztą odczyn ustroju na pewną dawkę określonego rodzaju białka może być rozmaitego natężenia: może on być nieznaczny, słaby, silny, burzliwy i nawet spowodować śmierć.

Przyczyna tej rozmaitości odczynu jest nam dotychczas zupełnie nieznana, dlatego też przy stosowaniu proteinoterapii narażeni jesteśmy niekiedy na przykre bardzo niespodzianki.

Zachęcony wynikiem dodatnim po zastosowaniu Propidonu u 24 letniej kobiety, dotkniętej ostrym zapalnym obrzękiem migdałka prawego i podniebienia miękkiego, powodującym silną duszność, postanowiłem wraz z drem R e c h n i e z o s k i m, tę szczepionkę zastosować w przypadku następującym.

Chora lat 33. Rodziła 3 razy; po ostatnim porodzie od 7 tygodni co kilka dni dreszcze i wysoka gorączka w związku z owrzodzeniem na brodawce i często powstającymi naciekaniami w sutce prawej.

Status praesens. Chora budowy prawidłowej. Odżywianie dobre. W prawym płacie gruczołu tarczowego guz wielkości jaja kurzego (struma cystica). Na brodawce prawej owrzodzenie drążące wgłąb z nieznaczną wydzieliną ropną. W dolnej bocznej lewej części prawej sutki nacieki wiel-

kości orzecha włoskiego. Ciepłota 39,6°. Ze strony innych narządów żadnych wyraźnych zmian nie stwierdzono.

Następnego dnia to 37,4. Zastrzyknięcie śródmięśniowe w pośladku prawy 4 cm³ Propidonu. Po 6 godzinach to 40, lekka bolesność w miejscu zastrzyknięcia. Następnego dnia znaczna bolesność i zaczerwienienie prawego pośladka, nacieczenie wielkości pięści w miejscu zastrzyknięcia. Okład z wody Bourowa. 3-go dnia po zastrzyknięciu na pośladku prawym w miejscach, do których przylegał okład, i na pośladku lewym w miejscach, które dotykał bandaż, drobne wybroczyny. Nacieczenie mniejsze. Obrzęk prawego stawu łokciowego. Okład z wody Bourowa. 4-go dnia — drobne wybroczyny w okolicy prawego stawu łokciowego, na udach i podudziach, pojedyncze na przedniej powierzchni klatki piersiowej i twarzy. Pierś miękka, nacieku nie wyczuwamy, ranka na brodawce pokryta strupem. Bolesność w pr. stawie łokciowym mniejsza. Nacieku w prawym pośladku nie wyczuwamy. Bolesność w stawach i mięśniach. Ciepłota do 37°.

W nocy z 4 na 5 dzień choroby częste wymioty, które po 36 godzinach ustępują. Chora czuje się nieco lepiej. W oddzielnych miejscach na skórze świeże drobne wybroczyny, poprzedzane zwykle znaczną nadczułością danego miejsca. Tętno serca czyste. Tętno 100', miękkie. Na podniebieniu miękkim, języczku i bocznych ścianach jamy ustnej płesniawki (soor).

6-go dnia w nocy trzy napady drgawkowe krótkie, następujące prawie jeden za drugim. Zrenice oddziałują prawidłowo, ruchy gałek ocznych zachowane, odruchy ścięgnowe prawidłowe. Ból silny mięśni karkowych i powłok brzusznych. Tętno od 100—120'. Bezsennność. Euphoria. Badanie moczu: ślady białka (0,03).

9-go dnia wymiary serca niepowiększone. Tętno bardzo głucho. Tętno 130—140, miękkie, chwilami nierówne.

13-go dnia mocz i wypróżnienie krwawe. Badanie moczu: białko od 3—60/100, krwinek czerwonych od 30—50 w polu widzenia, pojedyncze ciała ropne i wałeczki drobnoziarniste. Gdzie nigdzie świeże wybroczyny. Stan ogólny ciężki.

Począwszy od 20-go dnia natężenie objawów się zmniejsza. Skóra bez zmian, bolesność mięśni i stawów ustąpiła. Serce — tętno czyste, tętno od 80—100' równe, miękkie. Mocz — białko do 10/100, krwinek brak, pojedyncze ciała ropne i wałeczki drobnoziarniste. Wypróżnienie raz na dobę, obfite, bez domieszek krwi. Niedokrwiłość znacznego stopnia.

9-go dnia choroby transfuzje krwi śródmięśniowo w ilości od 10—20 cm³ (ogólna ilość 170 cm³), po których wystąpił nowy odczyn — pokrzywka na ramionach i udach (w miejscach, odpowiadających wykonanym uprzednio zastrzykiwaniom kamfory).

Jak z powyższego widzimy, po zastrzyknięciu Propidonu nastąpił bardzo burzliwy odczyn w postaci wybroczyn do skóry, mięśni, błon śluzowych, tkanki mózgowej, mięśnia sercowego i nerek.

Proteiny, powstałe z rozpadu wchodzących w skład szczepionki gronkowców, paciorkowców i prątków błękitnocyficznych, wprowadzone parenteralnie do organizmu, wywołały reakcję, która przejawiała się w postaci skazy krwotocznej. Kolejność objawów w przebiegu tej choroby (skóra i mięśnie, mózg, mięsień serca, najpóźniej nerki i jelita), remisje (przed wystąpieniem nowych objawów) i sam przebieg sprawy (20 dni) wskazywały na pewną ciągłość w reakcji powstałej u wrażliwego (wole) osobnika.

Kilka uwag o panującej obecnie epidemii grypy dziecięcej.

Podał

Dr. med. Joachim SATTLER (Warszawa)

wolontariusz oddziału wewn. Szpitala na Czystem.

Od końca maja roku bieżącego panuje wśród dzieci w Warszawie i na letniskach podmiejskich epidemia cierpienia zakaźnego, które uważać należy za niewątpliwą grypę dziecięcą. W ciągu dwóch miesięcy miałem sposobność obserwowania trzystu przypadków tego schorzenia. Obserwowany przeze mnie materiał, obejmuje dzieci stacji opiekuńczej dla niemowląt, a więc dzieci, które znajdowały się pod ciągłą obserwacją, oraz dzieci z praktyki prywatnej. Infekcji tej ulegały oseski i dzieci do piątego roku życia, wyjątkowo tylko dzieci starsze. Przebieg epidemii był łagodny. Z trzystu przypadków tylko dwa skończyły się śmiercią; jeden z tych przypadków dotyczył dziecka dotkniętego krzywicą i skazą wysiękową; dziecko to zmarło wskutek zapalenia płuc w przeciągu trzech dni; drugi przypadek dotyczył dziecka przedtem zdrowego, u którego choroba przebiegała w postaci zapalenia oskrzelików. Zakażeniu ulegały wszystkie dzieci bez różnicy, czy to sztucznie, czy też piersią karmione, zarówno dobrze rozwinięte, jakoteż dystroficzne (wycieńczone). Często bardzo epidemiją obejmowała wszystkie prawie dzieci, zamieszkające w jednym domu. W 90% wszystkich przypadków choroba rozpoczynała się od gorączki do 38°, trwającej w przypadkach bez powikłań tylko 2—3 dni, i bardzo silnego kurczowego kaszlu, który trwał przez 12 do 24 godzin. W niewielkiej liczbie obserwowanych przypadków choroba rozpoczynała się wymiotami. Prawie we wszyst-

kich przypadkach na drugi lub trzeci dzień występowały bardzo silne objawy nieżyty błony śluzowej nosa z obfitą wydzieliną surowiczą. Zapalenie gardzieli stwierdziłem tylko w 15% wszystkich przypadków. W pierwszym dniu nie stwierdzano żadnych zmian w oskrzelach i płucach. Dopiero później i to tylko w części przypadków występowały objawy nieżyty oskrzeli. W 25% wszystkich przypadków rozwinęły się ogniska nieżytego zapalenia płuc, które zniknęły po sześciu do ośmiu dniach. Zapalenie opłucny nie obserwowałem, aczkolwiek wiadomo mi od innych kolegów, że takie powikłanie się zdarzało. U pięciorga dzieci stwierdziłem obrzmienie gruczołów chłonnych, zwłaszcza karkowych i podżuchwowych. W dwóch przypadkach zajęte gruczoły zropiały. W dwunastu przypadkach stwierdziłem obrzmienie śledziony (u dzieci niedotkniętych krzywicą), trwające kilka dni. W ośmiu przypadkach przyłączyło się zapalenie ropne ucha środkowego. Powikłania ze strony serca i nerek nie obserwowałem. U jednego półtorarocznego dziecka po dwudniowym napadowym kaszlu obserwowałem głęboką, trzy dni trwającą, sennosć, tak, iż dziecko słabo reagowało na mocne drażnienie skóry. Za fakt godny podkreślenia uważam zmniejszenie liczby schorzeń przewodu pokarmowego u dzieci w okresie tej epidemii. U dzieci, dotkniętych przed zapadnięciem na grypę zaburzeniami przewodu pokarmowego, choroba przebiegała tak samo łagodnie, jak u dzieci poprzednio zdrowych, i w takich razach choroba również trwała nie dłużej, niż ośm do dziesięciu dni. Wyzdrowienie następowało szybko. W 10% wszystkich przypadków jedynie kaszel utrzymywał się przez czas dłuższy przy braku jakichkolwiek objawów ze strony płuc.

Co się tyczy leczenia, to stosowanie pyrenolu w dawkach po 0,2 kilka razy dziennie u niemowląt dawało zadowalające wyniki.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Etjologia krzywicy.

Podał

Stanisław POPOWSKI (Warszawa).

„Dajcie dziecku krzywiczemu nowe kości, a ono nadal pozostanie krzywiczem“ — powiada Pfaundler. Krzywica przestaje już być uważana za wyłączone cierpienie kości rosnącego ustroju. Obecnie zupełnie wyraźnie zdajemy sobie sprawę z tego, że nie jesteśmy w stanie rozstrzygnąć zagadnień, dotyczących krzywicy wyłącznie na drodze badania wapnia w kościach i obliczania bilansu wapniowego. W cierpieniu tem zostaje zachwiany cały chemizm ustroju, wszystkie narządy i tkanki są w mniejszym lub większym stopniu wciągnięte w cierpienie. Wprawdzie etjologia krzywicy w chwili obecnej nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona, i niema jeszcze całkowitego uzgodnienia w poglądach poszczególnych autorów, lecz już z ogromnej liczby prac, ogłoszonych w ostatnich latach widocznem jest, że myśl naukowa kroczy we właściwym kierunku. Spostrzeżenia kliniczne znajdują też potwierdzenie w pracach doświadczalnych.

Zasadniczym błędem prac dawniejszych było doszukiwanie się tylko jednej przyczyny, wywołującej krzywicę. Niema chyba ani jednego szkodliwego czynnika, któremu by nie przypisywano wyłącznej roli w powstawaniu krzywicy. Obecnie jednak nie ulega wątpliwości, że na powstanie tego cierpienia w każdym poszczególnym przypadku składa się cały szereg czynników.

Wysunięte przez Funka twierdzenie, że krzywica jest awitaminozą, posunęło naprzód całą naukę o krzywicy, chociaż pierwotne przypuszczenie, że krzywica jest spowodowana wyłącznym brakiem witaminy A w pożywieniu nie została w całości potwierdzona przez klinicystów. Szereg zaś prac doświadczalnych wykazuje również, że krzywica nie uda się ująć w wyłączne ramy awitaminozy. Najprawdopodobniej witaminy odgrywają w powstawaniu krzywicy rolę współ-

rzędną, nie zaś rolę wyłączną. Mellanby otrzymywał doświadczalną krzywicę u psów przez usunięcie witaminy A z pożywienia, dalsze jednak prace mocno zachwiały rolę tej witaminy w etjologii krzywicy. Otrzymywano rzeczywiście zmiany w kościach w postaci zgębczenia (osteoporosis), zatrzymanie wzrostu, często charłactwo, a nawet śmierć zwierząt doświadczalnych, lecz jednak bez właściwego histologicznego obrazu krzywicy. Zgębczenie kości dawało się usunąć za pomocą zwiększenia ilości fosforu w pożywieniu (Schippley, McCollum), ale i tutaj badania histopatologiczne nie wykazywały podobieństwa zmian, otrzymywanych w kościach, do swoistych zmian krzywicznych. Natomiast w przypadkach, w których wchodziły w grę i inne czynniki, otrzymywano zmiany, w której zbliżone do istotnej krzywicy.

Mianowicie Schippley i Park stwierdzali u szczurów doświadczalnych zmiany w kościach, histologicznie zbliżone do krzywicy, wtedy, gdy jednocześnie z usunięciem witaminy A z pożywienia i ograniczeniem podawanego fosforu przy dostatecznej ilości wapnia szczury te były trzymane w ciemności. U zwierząt kontrolnych, karmionych w sposób identyczny, lecz poddawanych działaniu promieni słonecznych, brak było jakichkolwiek zmian. Badania Hessa i jego współpracowników wykazują, że przez zwiększenie ilości fosforu w pożywieniu można, pomimo braku witaminy A, zapobiedz krzywicy. Stwierdzili oni też, że pozostawienie na wolności zwierząt doświadczalnych chroni je od objawów chorobowych pomimo diety, wywołującej krzywicę. Inne zaś badania (Noël Paton, Watson) wykazują, że podawanie witaminy A nawet w dużych ilościach nie jest w stanie zapobiedz krzywicy doświadczalnej, o ile psy pozostają w zwykłych warunkach laboratoryjnych.

Spostrzeżenia na większym materiale klinicznym (Czerny, Klotz, Stöltzner, Hodgson) wykazują, że zmniejszenie ilości witamin również i u niemowląt nie odgrywa wyłącznej roli w powstawaniu krzywicy. Jundell zaznacza, że dzieci, pozostające w dobrych warunkach higie-

nicznych, żywione pokarmem z minimalną ilością witamin A, nie zapadają na krzywicę, natomiast u dzieci, pozostawionych w nieodpowiednich warunkach nawet przy pokarmie bogatym w witaminy, krzywica nie ulega widocznemu polepszeniu. Schiff również podkreśla przypadki, w których podawanie tranu pozostawało bez wpływu na przebieg krzywicy.

Zaslugują jednak na uwagę badania komisji angielskiej nad krzywicą w Wiedniu. Wyniki tych badań są następujące: krzywica rozwijała się w zimie u dzieci, otrzymujących djetę mleczną z nadmiarem węglowodanów, podczas gdy dzieci w tych samych warunkach, otrzymujące więcej mleka z dodatkiem małej ilości tranu, były wolne od tej choroby. W lecie dzieci, utrzymywane na obu typach diety, były wolne od krzywicy. Hess i Unger wykazują na ogromnym materiale, dotyczącym dzieci murzyńskich, że krzywica omal że jednakowo często występuje przy najrozmaitszych rodzajach pożywienia.

Że krzywica nie jest czystą postacią awitaminiozy, dowodzi również i to, że tran nie wywiera nigdy tak wybitnego wpływu na przebieg tego cierpienia, jak to czynią pokarmy, obfitujące w witaminy B, względnie C, u chorych na beri-beri, lub na gnilec. Jak wiadomo, w powyższych cierpieniach objawy chorobowe ustępują niezwykle szybko, niekiedy już w 24 godziny, pod wpływem odpowiedniej diety.

Okazało się również dzięki badaniom Schipleya, Parka, McColluma i Simmondsa, że czynnik przeciwkrzywicy i czynnik rozpuszczalny w tłuszczach, który odgrywa rolę bodźca wzrostu, są ciałami różnymi. O ile więc przyjąć zgodnie z Mellanby, że krzywica jest awitaminiozą, to występuje ona w zależności od braku innej witaminy, nie zaś witaminy A. W chwili obecnej zwolennicy teorii awitaminowej, przypisując witaminie A rolę czynnika wzrostu, przypuszczają istnienie nowej witaminy, mającej zapobiegać krzywicy. Wysunięta przez Wackera hipoteza, że tran działa za pomocą zawartej w nim cholesteryny, nie została potwierdzona przez Beumera. Poulson przychodzi do wniosku, że czynnik leczniczy tranu zawarty jest w jego części niezmydlającej się; preparat, otrzymany przez niego, wykazywał dużą wartość leczniczą, lecz cholesteryna, wchodząca w skład niezmydlającej się reszty, nie okazała się czynnikiem leczniczym. Beumer wypowiada przypuszczenie, że ten czynnik może sam przez się powstawać w ustroju drogą syntezy. W krzywicy zaś synteza może być upośledzona, i wprowadzenie tej części składowej tranu, jako czynnika niezbędnego dla normalnego rozwoju ustroju wywiera wpływ leczniczy.

O ile prace nad witaminami nie całkowicie wyjaśniły nam etiologię krzywicy, to jednak dzięki tym badaniom została wyjaśniona rola innych czynników, mających związek z powstawaniem krzywicy. McCollum, Simmonds, Schipley i Park zwrócili uwagę na ustosunkowanie się wapnia do fosforu w pokarmach i na fakt, że pokarmy, zawierające małe ilości fosforu, sprzyjają powstawaniu krzywicy. Ostatnie spostrzeżenie znajduje poniekąd potwierdzenie w szeregu prac, wykazujących znaczne obniżenie poziomu fosforu w surowicy dzieci krzywiczych. Scherman i Pappenheimer wywoływali u szczurów cierpienie podobne do krzywicy przy pożywieniu bogatym w witaminy, lecz ubogim w fosfor.

Ostatnio szereg autorów podkreśla omal że decydującą rolę światła oraz warunków niehigienicznych w etiologii krzywicy. Już Rollier w 1914 roku podkreślał dobroczynny wpływ słońca na przebieg krzywicy. Huldshinsky zaś wykazał, że leczenie krzywicy za pomocą lampy krzemowej nie ustępuje leczniczemu działaniu tranu. O dodatnim wpływie słońca i dobrych warunków higienicznych świadczą prace Findlaya i Fergusona. Autorzy ci, opierając się na 900 przypadkach krzywicy, badanych pod względem klinicznym i pod względem warunków społecznych, przychodzą do wniosku, że częstość występowania krzywicy znajduje się w stosunku odwrotnym do liczby metrów sześciennych powietrza, przypadających na jedną osobę w mieszkaniu. Stwierdzili oni również, że wśród spostrzeganych dzieci krzywiczych odsetek dzieci, nie wynoszonych na powietrze, znacznie przekracza odsetek niewynoszonych wśród dzieci zdrowych. Ze statystyki Engela, obejmującej 750 mieszkań, również wynika, że częstość występowania krzywicy znajduje się w bezpośrednim związku z przeludnieniem mieszkań. Spostrzeże-

nia, zaczerpnięte w krajach południowych, również wykazują decydujący wpływ braku słońca na powstawanie krzywicy.

Sprawa niehigienicznych warunków bytu i tak zwanego pospolicie „brudu“ była już oddawna poruszana w etiologii krzywicy. W jednej ze starych prac doświadczalnych Bose i Albarel poruszali już tę sprawę, również i w ostatnich latach znalazło to potwierdzenie w pracach Noël Patona i Watsona, którzy byli w stanie stwierdzić, że przy minimalnych ilościach witamin u psów, trzymanych w czystości, nie otrzymujemy objawów doświadczalnej krzywicy, gdy psy, trzymane w brudnych, zanieczyszczonych klatkach, wykazywały zmiany chorobowe. Natomiast Ferguson twierdzi, że „brud“ w etiologii krzywicy posiada znaczenie o tyle, o ile jest wyrazem złych warunków higienicznych.

Jak widzimy więc, nie tylko brak witamin w pożywieniu, lecz i szereg innych czynników odgrywa pierwszorzędną rolę w etiologii krzywicy. Na pierwszym miejscu należy postawić tu brak słońca i nieodpowiednie warunki higieniczne. Dowodem tego mogą być wyniki leczenia, otrzymane przez wyżej wspomnianą komisję angielską do zbadania krzywicy w Wiedniu. Z prac komisji wynika, że podawanie tranu daje polepszenie kliniczne, stwierdzone za pomocą promieni Roentgena w przeciągu 14—21 dni, naświetlanie lampą krzemową w przeciągu 14—21 dni, leżenie zaś na dworze w słońcu lub cieniu w przeciągu 12—28 dni.

Badania nad patogeną krzywicy, t. j. badania nad działaniem na ustrój wymienionych czynników, rzuciły również pewne światło na etiologię omawianego cierpienia. Dotyczy to zwłaszcza prac nad chemizmem krzywicy oraz nad wpływem witamin i światła na ustrój.

Spostrzeżenia Howlanda, Kramera i Iversena, którzy równocześnie pierwsi zwrócili uwagę na fakt, że krzywica przebiega ze znacznym obniżeniem fosforu nieorganicznego w surowicy, zostały potwierdzone przez szereg autorów. O ile u dzieci normalnych ilość fosforu nieorganicznego sięga 5,2 mg %, to w przypadkach krzywicy napotykałyśmy liczby o wiele niższe — 2,4—3,5 mg %. W doświadczalnej krzywicy również stwierdza się obniżenie fosforu nieorganicznego w surowicy. Zjawisko powyższe jest tak wybitne, że według Györgyego jesteśmy w stanie rozpoznać klinicznie krzywicę na podstawie obniżenia fosforu w surowicy, zarówno nieorganicznego, jak i organicznego.

Natomiast nie stwierdza się wyraźniejszych odchyleń w ilości wapnia ani w surowicy, ani w mięśniach i tkance nerwowej. Dowodem, że wapień nie odgrywa większej roli w patogenie krzywicy, jest również fakt, że pod wpływem pokarmów ubogich w fosfor występują u zwierząt doświadczalnych zmiany, zbliżone do krzywicy, podczas gdy pożywienie ubogie w wapień powoduje wyłącznie zgębczenie kości.

Cechą zmienną chemizmu ustroju krzywiczego jest zwiększenie ustosunkowania się wapnia do fosforu. O ile według Györgyego $\frac{Ca}{P}$ w normie równa się 2, to w ustroju krzywiczym stosunek ten wzrasta do 3,5 lub nawet wyżej.

Wiemy, że fosfor odgrywa rolę katalizatora procesów utleniających ustroju; brak fosforu powinien pociągać za sobą obniżenie oddychania tkankowego. Podobne działania możemy przypisać również i witaminom, gdy, jak wykazują doświadczenia Abderhaldena, Freudenberg'a i Györgyego, witaminy w znacznej mierze sprzyjają oddychaniu tkankowemu. Krzywica zaś, według szkoły heidelbergskiej, przebiega ze znacznym obniżeniem przemiany materii, jednocześnie występuje obniżenie fosforu, obydwa zaś zjawiska pociągają za sobą nadmierne zakwaszenie ustroju. Z drugiej strony, wydalenie fosforu z ustroju w postaci kwasnych fosforanów potęguje zachwianie chemizmu. Powstaje więc, według Györgyego, błędne koło, gdyż jedno zjawisko pogarsza w stopniu znacznym drugie. Stwierdzone też zostało, że typowe awitaminiozy, jak beri-beri, pelagra, gnilec, przebiegają ze znacznym obniżeniem rezerw alkalicznych w ustroju, przesunięciem się zaś odczynu krwi w stronę zakwaszenia pociągają za sobą znaczne obniżenie oddychania tkankowego. Witaminy, zawarte w tranie, wraz z fosforem są więc w stanie usunąć krzywicę drogą zwalczania acydozy, powstającej w tem cierpieniu, mianowicie fosfor — drogą przyspieszenia oddychania tkankowego, tran zaś prócz tego jeszcze — drogą zwiększenia rezerw alkalicz-

nych ustroju. Co zaś się tyczy działania słońca, które w stopniu wybitnym powiększa ilość fosforu w surowicy (Hess i jego współpracownicy), jak również w znacznym stopniu przyspiesza przemianę materji (Ederer, György, Vallo) to winno ono oddziaływać dodatnio na cały zachwiany chemizm ustroju krzywiczego. Twierdzenie zwolenników teorii awitaminowej, że światło odgrywa tylko rolę pośrednią, dopomagając ustrojowi do samoistnego wytwarzania witamin, nie zostało dotychczas w sposób przekonywający udowodnione. Zastępuje na uwagę również fakt, że przekarmianie pociąga za sobą zakwaszenie ustroju (Pritchard), powyższe tłumaczyłoby nam częstotliwość występowania krzywicy u dzieci przekarmianych, jak również tłumaczyłoby poniekąd metodę leczenia krzywicy drogą względnego niedożywiania, jak to czyni Jundell.

Widzimy więc, że cały szereg czynników, sprzyjających zachwianiu ogólnego chemizmu ustroju, mianowicie obniżających oddychanie tkankowe i sprzyjających ogólnemu za-

kwaszeniu ustroju, jest w stanie w mniejszym lub większym stopniu przyczynić się do powstania krzywicy, stąd zaś te czynniki, które mogą przyspieszyć przemianę materji i zwiększyć ilość fosforu w ustroju, będą wywierały wpływ leczniczy, jak również będą posiadały zdolność zapobiegania krzywicy.

W chwili obecnej sprawa powstawania krzywicy zdaje się być w dużej mierze wyjaśniona wspólnym wysiłkiem badaczy laboratoryjnych i klinicystów. Same doświadczenia na zwierzętach laboratoryjnych, przy całej sumiennosci w wykonaniu, nie byłyby w stanie wyjaśnić etiologii krzywicy. W tej sprawie dużo do powiedzenia ma i klinicysta, ale nie na podstawie pojedynczych spostrzeżeń, lecz na podstawie długoletnich badań na dużym materiale w żłobkach i domach wychowawczych, badań popartych badaniami laboratoryjnymi. Tu klinicysta drogą zmian warunków bytu i odżywiania niemowląt zbliża się do eksperymentatora.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Chemja fizjologiczna.

STARLINGER. O znaczeniu i metodzie określania fizyczno-chemicznej budowy osocza białka. (Klin. Woch. 1923. Nr. 29).

Autor podkreśla ważne znaczenie dla celów rozpoznawczych badania zmian, zachodzących w fizyczno-chemicznym stanie białka osocza; tak, np., zwiększony stopień rozpylenia i zmniejszona chwiejność skupienia białka we wszystkich chorobach, połączonych z zajęciem wątroby, jako objaw naczelny; odwrotnie stosunki co do stopnia rozpylenia i stałości w stanach, połączonych z silnym rozpadem białka, np., w ostrych i przewlekłych chorobach zakaźnych, złośliwych nowotworach, chorobach nerek, przemiany materji i t. p.

Autor podaje uproszczoną metodę określania stanu kolloidów osocza za pomocą wysalania Am^+SO_4^- .

Bloch.

W. BERG. O histochemicznej reakcji białkowej w elementach uformowanych krwi. Pflügers Arch. f. d. gesamte Physiologie 1923).

W reakcji dwuazowej, jak wiadomo, łączy się tyrozyna i histydyna w obecności zasad z kwasem dwuazobenzosulfonowym na barwki dwuazowe, wykazujące zabarwienie czerwone. Autor opiera swe poszukiwania na badaniach Brunswika, który podał metodykę wykrywania odrębnie od tyrozyny histydyny, zarówno jako wolnego kwasu aminowego, jak i związanej w zespole białkowym. Z badań Berga nad krwią ludzi zdrowych wynika, iż rozmieszczenie obu tych ciał we krwi wykazuje duże różnice jakościowe, a mianowicie w czerwonych ciałkach krwi stwierdzić możemy obecność histydyny, natomiast w białych — tyrozynę.

Czy występują wspomniane ciała w stanie wolnym, czy też związanym — tego, dotychczas, nie udało się autorowi rozstrzygnąć.

P. Słonimski.

POLANOWSKI i DUHOT. Glycaemia i glycorachis. (Presse méd. Nr. 6, 1923).

Autorzy dowodzą, że wzmożenie ilości cukru w płynie mózgowordzeniowym jest jedynie wykładnikiem takiego wzmożenia go we krwi. Za normę uważają liczbę znacznie wyższą od tych, jakie obowiązywały dotychczas, mianowicie: dawne badania ustaliły 0,5 gr. cukru na litr płynu mózgowordzeniowego oraz 1 gr. na litr krwi; podczas gdy autorzy ustanawiają ilości wahające się pomiędzy 0,8—1,380/100 dla krwi i 0,6—1,00/100 dla płynu mózgowordzeniowego.

Zandowa.

E. JOËL. Arcus corneae u osobników młodych. Przyczynę do kwestji hypercholesterinemji. (Klin. Woch. 1924, Nr. 7).

Obwódka okołorogówkowa obustronna, zarówno u osobników starych (gerontoxon), jak i u osobników młodych (arcus corneae juvenilis), jest wyrazem zewnętrznym zwięks-

zonej zawartości cholesteryny we krwi. Arcus corneae juvenilis występuje często u bliskich krewnych, jako wyraz hypercholesterinemji rodzinnej. Ilość cholesteryny w tych przypadkach wahała się od 240—360 mgr. % (norma 130—160 mgr. %). Hypercholesterinemja ta nie dawała jednak objawów, otrzymywanych w hypercholesterinemji doświadczalnej (miażdżycy, kamica żółciowa). Nie było również objawów przedwczesnego starzenia się.

H. Hufnaglowna.

Patologia doświadczalna.

G. ROUSSY. Badania doświadczalne nad rakiem. (La presse. med. Nr. 20, 1924).

Autor wychodzi z założenia, że rozwiązanie problemu raka jest ważne zarówno dla lekarzy, biologów jak i socjologów, walka z rakiem powinna być postawiona narówni ze zwalczaniem gruźlicy, kiły i alkoholizmu.

Opierając się na zdobyczach naukowych lat ostatnich, wysuwa autor cztery zasadnicze tezy: 1) rak jest częstą chorobą zwierząt; spotyka się równie dobrze u bezkręgowych, owadów i ryb, jak i najwyższej stojących kręgowców; 2) rak zwierząt jest tą samą chorobą, co rak ludzi; 3) raki pewnych zwierząt mogą być przeszczepiane zwierzętom tylko tego samego gatunku; 4) rak może być sztucznie otrzymany przez stosowanie X promieni, smarowanie smołą, podawanie pasorczytów. Samoistnie występujące raki u myszy są najczęściej typu nabłonniaków, u szczurów zaś częściej mięsaków. Szczepienie raków odbywa się albo drogą podskórnego szczepienia tkanki rakowej, albo drogą zastrzykiwania emulsji z tkanek rakowych. Odsetka dodatnich szczepień waha się w granicach 60—80%. Przytacza dalej autor opis mięsaków, u kur spotykanych; krew a nawet osocze krwi kur chorych jest czynne dla kur tego samego gatunku; szczepienia dodatnie wypadają najczęściej u osobników młodych, wyniki prawie ujemne u okazów starych, albo znajdujących się w złym stanie odżywiania, zawsze ujemnie u gołębi i ssaków. W państwie roślinnym botanicy opisali pod nazwą crown-gall twory, zbliżone do raków zwierząt, posiadają one bowiem główne cechy biologiczne nowotworów zwierzęcych. Crown-gall spotyka się na winogronie, tytoniu, róży i t. d.; usadawia się najczęściej na miejscu łączenia się łodygi rośliny z korzeniem, dochodząc częstokroć do wielkości rośliny, na której się rozwija. W stosunku do nowotworów zwierzęcych zachodzi ta różnica, że, o ile raki zwierzęce są dotychczas pochodzenia niewiadomego, guzy roślinne powstają, jak to wykazał Erwin F. Smith, dzięki obecności drobnoustroja — bacterium tumefaciens. Jednak I Lewin i M. Lewin wykazali, że b. tumefaciens zawsze wywołuje tylko guzy łagodne, powstawanie zaś raków zależy od czynnika nieznanego. Raki roślin mogą być przeszczepiane. Po raz pierwszy otrzymał raki Jean Clunet u szczurów przy stosowaniu X promieni w ciągu 12—14 miesięcy. Latzarus Barlow otrzymywał raki u myszy, zastrzykując podskórnie siarczek radu. Zasługa pierwszych badań w sprawie otrzymywania raków

pochodzenia pasorzytniczego należy się Fibigerowi. Dowiódł on mianowicie, że *spiroptera neoplastica*, pasorzytuja na pewnej odmianie karaczana (*Periplaneta Americana*), dostając się do ustroju zwierzęcego, wywołuje nowotwory. W r. 1914 Yamagiwa i Itschikawa otrzymali raki na uszach królików, używając jako czynnika drażniącego — smoły. Dalsze prace w tym kierunku prowadził Fibiger, autor i wielu innych badaczy. Objawy, powstające przy stosowaniu smoły, dadzą się sprowadzić do wypadania włosów, marszczenia się skóry i zjawiania się jednej albo więcej brodawczek, z których po 200—300 dniach rozwijają się raki. Gatunek smoły ma znaczenie w sensie powstawania łagodnych lub złośliwych nowotworów. Raki posmołowe mogą dawać przerzuty. Istnieją uosposobienia gatunków i ras. U zwierząt tego samego gatunku różne czynniki drażniące (smoła, X promienie) wywołują nowotwory o tej samej strukturze. Doświadczenie wykazuje, że w cyklu rozwoju raka istnieje dość długi okres utajenia. W sprawie nowotworów pasorzytniczych uważa autor, że pasorzyty występują tylko jako czynnik drażniący (*agent provocateur*), podobnie jak parafina, smoła. Poruszyszy sprawę zakaźności i dziedziczności raka, rozstrzyga ją autor w sensie negatywnym. Odporność rakowa może być naturalna i sztuczna. Odporność naturalna zależy od stanu fizjologicznego ustroju, stanu odżywiania i t. d. Zwierzęta ciężarne, stare, źle odżywiane dają małą liczbę szczepień dodatnich, przeciwnie, u zwierząt młodych i silnych odsetka szczepień dodatnich jest wyższa. Istnieje pozatem odporność osobista. Uodpornianie przeciwrakowe może być czynne — wakcynacja i bierne — seroterapia. Tkanki zrakowaciąg, poddane *in vitro* działaniu X promieni i szczepione zwierzętom, dają wyniki ujemne, czyniąc jednakże zwierzęta odpornymi na pewien okres czasu. W celach leczniczych były czynione podobne próby na ludziach, między innymi i przez autora — otrzymano ujemne wyniki terapeutyczne. Przy raku przeciwciał nie stwierdzono. Różne okolice skóry tego samego zwierzęcia nie są w jednakowym stopniu czułe w sensie powstawania guzów smołowych, najczulszą jest okolica międzyłopatkowa zwierząt. Sprawę rakowacenia przedstawia autor jako zmianę w regulacji wewnątrzkomórkowej; istnieje analogja między fenomenem zapłodnienia a rakowaceniem komórki. W końcu zaznacza, że rakowacenie jest procesem o naturze fizyczno-chemicznej.

E. Czarnecki (Wilno).

S. TSUDA. Badania doświadczalne nad odczynem zapalnym tkanki podskórnej, uzależnionym od stanu odporności indywidualnej. (Virch. Arch. Tom 247, Z. 1, str. 123).

Autor przeprowadził szereg doświadczeń nad odczynem zapalnym tkanki podskórnej u białych myszy. Odczyn ten był uzależniony od wzajemnego stosunku dwu czynników: 1) rozmaitej jadowitości zastrzykiwanych podskórnio drobnoustrojów i 2) stanu uodpornienia. Główna uwaga autora była zwrócona na rozmaite okresy rozwojowe, uzależnione od czasu trwania odczynu tkanki podskórnej.

Badania autora dotyczą tylko wyłącznie białych myszy. Wyniki przedstawiają się w sposób następujący:

I. Fagocytoza.

Przedewszystkiem autor spostrzegał żerność komórek łącznotkankowych — która występowała już w pół godziny po zastrzyknięciu. Leukocyty fagocytowały dopiero później.

Fagocytoza jest odwrotnie proporcjonalna do jadowitości drobnoustrojów. U drobnoustrojów nieszkodliwych — spostrzegał układanie się ich w kształcie wieńca dookoła leukocytów. Dookoła wchłoniętych drobnoustrojów powstawała w ciele kom. żernej mniej lub więcej jasna obwódka czasami w postaci wodniczki. Same drobnoustroje ulegały zmianom morfologicznym: były one mniejsze, rozkawałkowane lub sproszkowane. Niekiedy barwiły się odmiennie (Gram — ujemnie).

U myszy uodpornionych: fagocytoza przebiegała znacznie szybciej, nawet w przypadkach znacznej jadowitości zastrzykniętych drobnoustrojów.

Przy uodpornieniu bardzo znacznego stopnia drobnoustroje mogły uleść zniszczeniu na drodze humoralnej bez fagocytozy.

II. Komórki tkanki łącznej.

Po zastrzyknięciu drobnoustrojów autor spostrzegał powstawanie w tkance podskórnej różnokształtnych komórek

(okrągławe, wieloboczne, maczugowate). Komórek tych nigdy w tkance podskórnej zwierzęcia normalnego nie spostrzegano. Są to, zdaniem autora, komórki pochodzenia miejscowego — łącznotkankowe i przybłonkowe (*adventitialne*). Komórki te, jak wspomniano wyżej, biorą udział czynny w fagocytozie wbrew twierdzeniom Hellyego.

Po pewnym czasie zjawiają się leukocyty, które również biorą udział w fagocytozie.

Jeżeli chodzi o zwierzęta nieuodpornione, to u nich fagocytozą tylko komórki łącznotkankowe, zmienione morfologicznie, u zwierząt uodpornionych zdolność tę posiadają również komórki tkanki łącznej niezmienione.

Zdaniem autora, wobec tej zdolności żernej pierwiastków tkankowych ustroj może obronić się przeciw minimalnym ilościom drobnoustrojów bez pomocy leukocytów.

III. Komórki tuczne.

Zjawiają się one tylko w okresach wczesnych zapalenia. Jeżeli mamy wywędrowywanie leukocytów, zwykle komórek tucznych nie spostrzegamy. Są to komórki, zdaniem autora, również pochodzenia tkankowego, ponieważ we krwi u myszy albo ich brak, albo też występują w postaci komórek bardzo nielicznych. Zdaniem Marchanda powstawać one mają z komórek wędrujących niezróżniczkowanych.

Wspomniane komórki są niezmiernie czułe na bodźce zapalnotwórcze. Przejawia się to w zachowaniu się ich ziarnistości które ulegają wydaleniu z komórki, a wskutek tego komórki stają się bardziej przejrzyste i uwidocznia się ich jądro. Wydalone ziarnistości barwią się metachromatycznie i bądz leżą wśród pierwiastków tkanki podskórnej, bądz zostają zfagocytowane.

Komórki tuczne posiadają minimalne zdolności żerne, oraz przy barwieniu przyżyciowym trypanblauem wykazują zdolność do magazynowania barwika w ilościach minimalnych.

IV. Odczyn zapalny a stan uodpornienia.

1) U zwierząt uodpornionych przebieg odczynu wogóle ulega przyspieszeniu. Dotyczy to zarówno odczynu ze strony pierwiastków tkankowych, jak i krwiopochodnych. Skala jednak tego odczynu jest taka sama u zwierząt uodpornionych jak i nieuodpornionych. To samo da się powiedzieć o fagocytozie: zaczyna się ona wcześniej i przebiega szybciej.

2) Przy znacznym stopniu uodpornienia — drobnoustroje mogą uleść zniszczeniu na drodze humoralnej.

3) Przy bardzo znacznej jadowitości, która doprowadza do porażenia elementów obronnych ustroju, dochodzi do zwolnienia w przebiegu, końcowy efekt jednak odczynu jest bardzo zbliżony do tego, co widzimy u zwierzęcia normalnego.

4) U zwierząt uodpornionych w odczynie obronnym wybitny udział biorą komórki tkanki łącznej i przybłonka (*adventitialne*) i to w stopniu nader wybitnym. Może to służyć jako wyraz morfologiczny pogotowia odczynowego ustroju, t. j. stanu, który ujmujemy mianem allergja.

W. Czarnecki.

Diagnostyka.

S. BONDI. O wysłuchiwanu wewnątrzpiersiowem. (Med. Klin. 1924, Nr. 18).

Wiadomo, że Kürt wprowadził wysłuchiwanie serca z tyłu, jako uzupełnienie badania w celu uniknięcia błędów rozpoznawczych, związanych z wysłuchiwanem serca li tylko od przodu. Za przesłanki służyły fakty, że aorta zagina się ku tyłowi wysoko, tętnica płucna prawie tuż na wysokości wyjścia z serca, że niżej nieco leży lewy przedsionek a jeszcze niżej część tylnej ściany lewej komory. Najlepiej też mogą się wysłuchiwać zmiany: 1) tętnicy głównej w okolicy II wyrostka piersiowego, 2) zmiany w tętnicy płucnej na wysokości IV wyrostka piersiowego, 3) zastawki dwudzielnej w lewo i ku dołowi od VI wyrostka. Ponieważ jednak na skutek grubości warstw mięśniowych na plecach niezawsze udaje się wysłuchać zmiany wyżej wskazane, tedy autor wpadł na pomysł wykorzystania w tym celu przełyku, tak jak to uczynili Rautenberg, Minkowski i t. p., dla krzywych serca przełykowych. Za pomocą odpowiednio przygotowanego przyrządu, składającego się z kateteru i rurek gumowych i wprowadzonego do przełyku można różniczkować szmery, powstające w rozmaitych częściach serca. W odległości 35—31 cm. od zębów wysłuchuje się lewe ujęcie, w odległości 30—28 cm. — tętnicę płucną, na wysokości 26—

18 cm. — aortę. Dodając do końca kateteru mały pierścien metalowy i kontrolując na Roentgenie przesuwanie przyrządu w czasie powyższego badania, można przekonać się naocznie, że istotnie wysłuchuje się kolejno poszczególne części serca.

M. G.

CIOCALTEU. Difenylamina jako wskaźnik krwi utajonej. (*Comptes rendus de la Soc. de Biologie* Nr. 2—25. 1—24).

Autor przekonał się, że 10% roztwór difenylaminy w alkoholu amyłowym albo etylowym w obecności wyciągów hemoglobiny albo krwinek czerwonych daje po dodaniu 3% wody utlenionej różowe zabarwienie. (1 cm³ wyciągu eterowego, 1 cm³ roztworu difenylaminy, 0,5 cm³ wody utlenionej). To różowe zabarwienie zmienia się stopniowo na fioletowo-ametystowe. Reakcja występuje w ciągu pierwszych dwóch minut, jeżeli roztwór krwi jest stężony, występuje zaś tem później, im z mniejszą ilością krwi mamy do czynienia. Po godzinie reakcja występuje dodatnio nawet w rozcieńczeniu 1—32,000. Zabarwienie z chwilą, gdy się zjawiało, staje się coraz intensywniejsze i trwa nawet po 24 godzinach.

Józef Typograf.

SABRAZÈS i MUROTET. Wyniki badań z odczynem Botelho. (*Arch. des maladies du coeur* Nr. 12. 1923).

Na materjał, obejmującym 111 chorych przeważnie rakowatych i białaczkowych autorowie otrzymali następujące wyniki:

- 1) odczyn Botelho w 75% przypadków chorych na raka daje wynik dodatni.
- 2) Dodatnie wyniki odczynów Bordet-Wassermann i Besredki nie wpływają na odczyn Botelho.
- 3) Odczyn Botelho nie jest swoisty tylko dla raka. Może być dodatni w durze, chorobie Banti, nowotworach łagodnych i pewnych przewlekłych formach białaczkowych.
- 4) W przypadkach spornych, trudnych do zróżniczkowania oddaje duże usługi. O dwóch takich przypadkach wspominają autorowie, kiedy w krwi, przysłanej do badania na odczyn Bordet-Wassermann stwierdzili dodatni odczyn Botelho. Autopsja obydwu chorych potwierdziła rozpoznanie laboratoryjne.

J. Pomper.

Radjologia.

L. NÜRNBERGER. Badania histologiczne nad działaniem promieni Roentgena na zaródź komórkową oraz przyczynę do nauki o plastosomach. (*Virchows Archiw.* Tom 246, str. 239. 1923).

W badaniach dotychczasowych nad działaniem promieni Roentgena główną uwagę zwracano na zmiany w jądrze komórkowym, stwierdzając, iż komórki w okresie podziału jąder oraz z długim okresem tego podziału znacznie łatwiej poddają się wpływowi promieni Roentgena. Zmiany zaś w zarodku uważano za zmiany wtórne.

Ponieważ mikrofizjologia jądra komórkowego jest ściśle związana z mikrofizjologią zarodku, i w tej ostatniej zachodzą bardzo złożone zmiany fizyko-chemiczne, autor przedsięwziął badania nad wyjaśnieniem działania promieni Roentgena na zaródź komórkową. Przedmiotem jego badań były zmiany, zachodzące w plastosomach komórek jajowych białych myszy. [Plastosomami Mewes nazywa Mitochondrje Bandy lub Chondriosomy. Plastosomy spotykamy w postaci ziaren (plastochondrje) i w postaci pałeczek (plastokonty). Skupienia plastosom nazywają Chondriomem].

Do badań były brane 2 serie myszy białych dorosłych, które poddawano naświetlaniu.

Autor przytacza szczegółową technikę pobierania oraz utrwalania materjału i barwienia skrawków i dalej przechodzi do wyników swych badań, które dzieli na dwie części:

I. W pierwszej omawia zachowanie się plastosomów w komórkach jajowych zwierząt nie naświetlanych.

II. w drugiej omawia zachowanie się plastosomów w komórkach jajowych jajników naświetlanych promieniami Roentgena.

I. Plastosomy są równomiernie rozsiane w stosunkowo wąskiej obwódce zarodku pierwotnego pęcherzyka. Zachowanie się plastosomów w pęcherzyku dojrzałym niczem

się nie różni, wspólną zaś cechą jest ich ułożenie w postaci ziarenek, a nie pałeczek. Układ ich jest różny, czasami leżą one rozsiane w zarodku, czasami zbijają się w większe lub mniejsze skupienia. Zona pograniczna może być pozbawiona plastosomów, czasami zaś tworzą one jakby obwódkę jaja. Niekiedy plastosomy zatracają swój kształt okrągły, przyczem kształt komórek jajowych również się zmienia od wydłużonych do półkulek. Wreszcie spostrzec można komórki o prawie jednolitej zarodku, gdzie ani szczątków jąder, ani plastosomów dostrzec nie sposób.

Zestawiając otrzymane obrazy autor przychodzi do wniosku, iż zbijanie się plastosomów w większe i nierównomierne skupienia trzeba uważać za pierwsze cechy sprawy zwyrodniającej i za pierwsze oznaki zanikania pęcherzyków.

II. W skrawkach z naświetlanych jajników autor znajdował cały szereg przejść od pęcherzyków nie zmienionych do nieprawidłowego układania się plastosomów nie w postaci siatki, lecz w postaci mniejszych i większych nierównomiernych skupień, aż do zupełnego zacierania się budowy zarodku.

Plastosomy nie ulegały zmianom w pęcherzykach dojrzałych. Möllendorf uzależnia to od większej odporności komórek i tkanek zróżniczkowanych względem promieni Roentgena.

Zmiany, spotykane w zachowaniu się plastosomów, częściej i wybitniej występują w jajnikach naświetlanych, niż w normalnych.

W komórkach jajowych i siateczkowym układzie plastosomów w okach siatki zauważyć się dają jasne okrągłe twory, których pochodzenie nie jest jasne: jedni uważają je za wodniczki, inni za kulki tłuszczu, ponieważ kwasem osmowym barwią się na brązowo. Przy układzie grudkowatym plastosomów twory te są widoczne, to też skupianie się plastosomów autor uważa za pierwszą oznakę zwyrodnienia. Plastosomy są odporne na działanie promieni i nawet przy rozpadzie jąder można je jeszcze wykazać.

Zestawiając wyniki otrzymane, autor przychodzi do następujących wniosków:

1) Pod wpływem promieni Roentgena w zarodku komórek jajowych białych myszy zachodzą pewne zmiany, polegające na skupianiu się w grudki i wreszcie na zanikaniu zupełnym plastosomów przy jednoczesnym zniekształceniu i kurczeniu się ciała komórkowego.

2) Badania kontrolne nad jajnikami nie naświetlanymi wykazały podobne zmiany w komórkach jajowych, tylko w mniejszym stopniu i mniej rozległe.

3) Zmiany w zarodku komórkowej przy działaniu promieni Roentgena nie należą do zmian swoistych, co również zostało dowiedzione i dla jądra komórkowego.

4) Barwieniem plastosomów można wykazać najwcześniejsze okresy zmian w pęcherzykach, gdy w zabarwieniu jąder i zarodku zmian się nie dostrzega.

J. Dąbrowska.

A. LACASSAGNE i O. MONOD. Podziały pośrednie nieprawidłowe, wywołane w komórkach nowotworowych przez działanie promieni X i γ , oraz ich znaczenie przy zanikaniu nowotworów złośliwych naświetlanych. (*Arch. Franc. de Pathol. Génér. et Expér. et d'Anat. Pathol.* 1922. Fasc. 1).

W podjęciu pracy obecnej autorzy kierowali się zasadą, że tylko naświetlanie jednorazowe dać może dane histologiczne ścisłe.

I. Zanikanie tkanki nowotworowej w przypadku mięsaka u psa.

Do doświadczenia użyto suki, ważącej 16 kg. z mięsakiem wrzodziejącym wielkości pięści, umiejscowionym na linii sutkowej prawej w okolicy brzucha, przerastającym warstwę mięśniową. Guz wycięto; po 16 dniach podstawa jego jest pączkująca i wystaje o 2 cm. ponad skórę otaczającą. 4 przeszczepienia na tę samą sukę dały wyniki wyraźnie dodatnie.

Zastosowano naświetlanie promieniami X przenikającymi, jednorazowe, trwające 5 g. 20 m., równoległe do powłok. Dawka 20,5 H. zmierzona sposobem Bordier-Nogier. Wycinki do badania brano bezpośrednio przed i po naświetlaniu, potem na drugi dzień, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 13 i 15-ty. 27-go dnia dokonano sekcji zwierzęcia.

Stwierdzono, że obrazy podziału zanikają w czasie naświetlania, wracają już po paru godzinach, a po 18 już są równie liczne, jak przedtem, wykazują jednak liczne niepra-

widliwości. Komórki zamierają, nie osiągając nigdy okresu gwiezdny podwójnej. Jest to podział zwyrodniający.

Od 2-go do 5-go dnia następuje rozpad powierzchniowy i szybkie zmniejszanie się guza. Występuje pozorne zwiększenie znacznej czynności rozrodczej, obrazy podziału jednak są beładne, wielobiegunkowe lub szczątkowe. Liczba komórek nowotworowych ubywa szybko, podział bowiem prowadzi tylko do ich śmierci. Nieliczne komórki, które podział zdołały zakończyć, dają młode komórki potworne, skazane na obumarciu w najbliższym czasie.

Po 5-ciu dniach ustaje podział w ostatnich z komórek okaleczonych i następuje ich rozpad, a po 7-miu znikają ostatnie komórki nowotworowe.

Na sekcji (27. dzień) stwierdzono nawrót nowotworu. Budowa jego i wygląd komórek niczem się nie różniły od pierwotnego.

II. Zanikanie tkanki rakowej z nowotworów u ludzi.

W rakach, leczonych przez naświetlanie wielokrotnie promieniami X, autor nieraz spostrzegał zanik tkanki nowotworowej drogą podziału pośredniego zwyrodniającego, spostrzeżenia te jednak nie odpowiadają warunkom pracy obecnej. Ogłasza on, natomiast, 5 przypadków raków, badanych serjowo, przed, podczas i po leczeniu radem.

W 4 przypadkach raka macicy stosowane były emanacje z ogniskami w kanale macicy i w sklepiciach pochwy. Działanie trwało od 4 do 5 dni, dawka wynosiła od 30,17 do 59,52 milicurie.

Ostatni przypadek był to przerzut do gruczołu chłonnego przyuszno-raka, umiejscowionego pierwotnie na czole. Zastosowano ogniska liczne w postaci igieł. Działanie trwało 9 dni, dawka wyniosła 38,80 milicurie.

Stwierdzono: zniknięcie podziałów w ciągu 24 godzin i powrót ich stopniowy w postaci nieprawidłowej, stały brak okresów końcowych. Liczba podziałów i równoległe do niej stopień ich potworności zwiększają się szybko. Są to podziały zwyrodniające i prowadzą do śmierci komórek.

Niszczono komórki rakowe zatem odbywa się i tu drogą podziału zwyrodniającego. W rakach rogowaciejących dołącza się to do działania, przyspieszającego dojrzewanie komórek (Dominici i Roubens-Duval).

III. Tak przy działaniu promieni X na mięsaka psa, jak γ na raka ludzkiego zjawiska są podobne. Różnice zachodzące są zależne od sposobu podania dawki leczniczej. Stwierdza się więc w obu przypadkach:

1) Znikanie obrazów podziału, występuje ono niezwłocznie po zadziałaniu, bez okresu przejściowego.

2) Po uspianiu kilkogodzinnym powrót podziałów i wzrost ich bardzo szybki. Jest to następstwem bezpośrednim działania promieni, a nie zaprzestania naświetlania, jak tego dowodzą spostrzeżenia na ludziach. Podział ten jest zwyrodniający i prowadzi do śmierci komórek, a nie do ich rozmnażania.

3) W próbie doświadczalnej z promieniami X w miejscach odległych spostrzegamy zmiany mniejsze, pozwalające na powstawanie komórek młodych, te ostatnie jednak już były zdolne tylko do podziału zwyrodniającego. Mogły tu jednak ocalać niektóre komórki niezmiennione, czem się tłumaczy powrót późniejszy.

Przy działaniu kilkunastu radu już tych zmian niższego stopnia nie spostrzegano wcale.

IV. Podziały pośrednie nieprawidłowe w komórkach naświetlanych, jakkolwiek nie zbadane dotąd należycie, spostrzegane były przez licznych autorów tak w nowotworach u ludzi, jak również w doświadczalnych u myszy, a nawet w komórkach i tkankach normalnych.

Sprawa ta nie jest swoista dla promieni X lub γ . Powodują ją również liczne inne czynniki fizyko-chemiczne, spostrzegano ją wreszcie przy zaniku narządów płciowych samostnym lub spowodowanym a także samoistnie w komórkach nowotworowych.

Przykłady powyższe wskazują, że komórki, obdarzone siłą rozrodczą bardzo znaczną, a stąd wykazujące przemianę chromatynową bardzo czynną, odznaczają się wielką wrażliwością jąder na działanie czynników zewnętrznych. Stąd pochodzą zaburzenia w przebiegu podziału pośredniego, a gdy czynnik jest dość silny, karjokineza zwyrodniająca.

Wnioski autorów są następujące:

1) Podział pośredni zwyrodniający stanowi najczęstsze

zaburzenie spostrzegane w komórkach nowotworowych w następstwie działania promieni X i γ .

2) Nie jest on swoisty dla nowotworów, a dotyczy wszelkich komórek o silnych własnościach rozrodczych.

3) Nie mniej nie jest on swoisty dla promieni X i γ , gdyż występuje również pod wpływem czynników różnorodnych.

4) Promienie X i γ , jednak, odznaczają się działaniem tem w szczególnie wysokim stopniu i działają na niektóre komórki w sposób wybitny, czem powodują ich zanikanie drogą podziałów zwyrodniających.

A. Czarnocki.

G. SCHMOLLER. Podstawy rozpoznawania nowotworów płuc. (Forts. auf dem Geb. der Rönt. Bd 31, H. 7, t. 4).

Z pomiędzy nowotworów oskrzela spotykany jest stosunkowo najczęściej rak. Dalsze miejsce zajmują mięsaki, wychodzące przeważnie z gruczołów okołoskrzelowych, oraz guzy przerzutowe, często charakteru prosówkowego. Rozpoznanie okresów początkowych staje się niekiedy możliwe dzięki wycięciu próbnym przy pomocy bronchoskopji.

Badanie promieniami Roentgena, niestety, zawodzi prawie zawsze w okresach początkowych, a i w późniejszych różniczkowanie z przewlekłym zapaleniem płuc, ropniem płucnym, zgorzelą, zgrubieniami opłucny, kiłą i guzami opłucny staje się niemożliwe. Typowe są tylko mniej lub więcej jednostajne, szeregowe cienie, idące z wnętrza, posuwające się klinowato w kierunku normalnego pola płucnego.

B. K.

O. STRAUSS. Rak i jego leczenie. (Straszenie zbiorowe). (Med. Klin. Nr. 30, 1924).

Trudności rozpoznawcze nowotworów złośliwych dają w rezultacie przy zastosowaniu najnowszych środków pomocniczych nierozpoznanych przypadków w Niemczech 11,2% — 22%, we Francji 30%, a zbyt późno rozpoznanych w Anglii 60%. Przeważna liczba nierozpoznanych nowotworów złośliwych przypada na przewód pokarmowy. Bez różnicy rasy schorzenie to spotyka się przeważnie w wieku podeszłym. Printzing na 788 przypadków stwierdza tylko 5 poniżej 30-tu lat.

Poruszając szczegółowo przyczyny powstawania nowotworów złośliwych wogóle, Strauss zwraca szczególną uwagę na dyspozycję.

Przechodząc do leczenia raka, S. stwierdza na wstępie obfita literatura, stojącą w wręcz przeciwnym stosunku do osiągniętych rezultatów. Do ogólnie znanych niedostatecznych wyników zabiegów chirurgicznych dodać trzeba jeszcze gorsze wyniki leczenia radem i promieniami Roentgena. Zachodzi pytanie, czy leczenie nowotworów złośliwych radem i promieniami Roentgena nie powinno przejść do historii? Dopóki nie będziemy w stanie zasadniczo odpowiedzieć na pytanie, jakie rodzaje nowotworów, w zależności od ich budowy histologicznej, nadają się do naświetlania (a tego obecnie zupełnie przewidzieć nie możemy), dopóty stosowanie tych promieni będzie problematyczne. Według ostatniej pracy Mühsama wszystkiego 10—20% nowotworów złośliwych reaguje na naświetlanie. Egzystują dwie teorie o działaniu promieni na nowotwory. Torja o działaniu miejscowym i o działaniu ogólnym na organizm celem jego uodpornienia. W tym drugim wypadku działanie miejscowe jest tylko wtórne. Strauss skłania się ku pierwszej. Biorąc jednak pod uwagę prace Hofbauera o przeczułaniu komórek rakowych w stosunku do promienioleczenia po uprzednim naświetlaniu przysadki, zostawia kwestję tę jeszcze otwartą.

Zestawienie Schmidta działania promieni Roentgena i radu oddzielnie lub równocześnie w przypadkach, nie nadających się do operacji, wykazuje znaczną przewagę radu (stosunek 12,8% do 0. Przy stosowaniu promieni Roentgena i radu 9%).

Hehrer uważa, iż w przypadkach, nadających się do operacji lub wątpliwych, winno się stosować rad, w nienadających się — rad i promienie Roentgena. Statystyki Docdeslerna i Opitza wykazują wyleczeń radem nowotworów, nadających się do operacji, 73,6%, wątpliwych 41,2% i nienadających się 13,1%. Jedynie Wintz uważa promienie Roentgena za skuteczniejsze.

Sippeli i Jaccuel z kliniki Bumma stwierdzają,

iz 60—70% nowotworów nie reaguje na promienie Roentgena wogóle.

Z poszczególnych narządów tylko rak tarczycy winien bezwzględnie być naświetlany, gdyż otrzymuje się wyniki znacznie lepsze, niż operacyjnie.

Co się tyczy naświetlań pooperacyjnych, to stosowanie małych dawek polepsza stanowczo wyniki operacyjne.

Szpilkowanie radem, jako środek barbarzyński i bezcelowy zostaje odrzucony.

B. K.

G. BORAK. Naświetlanie przysadki mózgowej jako skuteczne leczenie jajnikowych objawów wypadania. (Münch. Med. Woch. 18.1924).

B. referuje na posiedzeniu lekarzy w Wiedniu dnia 28.3. 1924 o wynikach naświetlania przysadki z powodu dysfunkcji jajników. Dotyczy to kobiet, u których poprzednio dokonano naświetlań promieniami Roentgena włókniaków. Ze zniknięciem krwawień wystąpiły silne uderzenia krwi do głowy, poty i inne objawy nerwowe. Z 25 przypadków tylko jeden nie reagował. U pozostałych 24 nastąpiło zupełne ustąpienie tych objawów lub znaczna poprawa.

B. K.

M. HAUDEK. Rozpoznanie rentgenologiczne kamicy żółciowej i schorzeń pęcherzyka żółciowego. (Med. Klin. Nr. 6, 1924).

Poza badaniem przewodu pokarmowego, stwierdzającym zrosty wątroby z żołądkiem, oddaje obecnie znaczne usługi bezpośrednie stwierdzenie kamicy lub uwydatnienie samego pęcherzyka. Już przed 2 lata Amerykanie stwierdzali ubogie w sole wapienne kamienie dzięki specjalnej technice. Georges i Leonard podają, iż na 177 przypadków otrzymali 128 razy wynik dodatni, potwierdzony 114 razy przez operację. Każdy uwydatniający się na rentgenogramie pęcherzyk żółciowy wyraża zmiany chorobowe.

B. K.

F. EISLER. Rozpoznanie rentgenologiczne kamicy żółciowej i zachorzeń pęcherzyka żółciowego. (Med. Klin. Nr. 6. 1924).

Z 44 przypadków z dodatnim wynikiem rentgenologicznym wykonano zabieg chirurgiczny w 31. We wszystkich przypadkach potwierdzono wynik badania. Musimy zgóry być przygotowani, iż obraz rentgenowski schorzonego pęcherzyka mniej jest wyraźny od kamicy. Musimy wyrzec się przesady, że pęcherzyk żółciowy nie daje się uchwycić na zdjęciu, i pozbyć się strachu, iż cienie, otrzymywane w tej okolicy, należą do przypadkowych.

B. K.

SCHWAAB. Jeszcze o dziecku promieni X. (Pr. Med. Nr. 54, 1924).

Autor na zasadzie spostrzeżeń własnych i cudzych zwraca uwagę rentgenologów na konieczność zaniechania naświetlań rentgenowskich u kobiet ciężarnych. Promienie X nie są wcale obojętne w swem działaniu na znajdujący się w macicy płód ludzki, wstrzymując i zmieniając normalny jego rozwój, lub też zgoła wpływają na przerwanie ciąży. Tylko po zupełnym wyłączeniu ewentualnej ciąży dopuszczalne jest leczenie włókniaków macicy naświetlaniami rentgenowskimi.

J. Pomper.

Znieczulanie.

VORSCHÜTZ. Jak uniknąć powikłań po narkozie? (Zbl. f. Chir. Nr. 23, 1924).

Powikłania płucne autor radzi usuwać przez odpowiednią gimnastykę klatki piersiowej po narkozie, do czego dodaje trzy razy dziennie inhalacje z wody wapiennej z 20 kroplami adrenaliny. W cięższych przypadkach autor miał piękne wyniki po wstrzykiwaniach domięśniowych własnej krwi pacjenta (30—50 cm. sz.). Wstrzykiwania te mogą być powtarzane w ciągu kilku dni z rzędu.

W celu zabezpieczenia się przed powikłaniami ze strony serca autor wstrzykuje zapobiegawczo 10 cm. sz. 10% cukru gronowego. Wpływ dobroczynny tego środka na serce autor widzi w działaniu aktywującym protoplazmę komórek,

co bezwzględnie podnosi działalność osmotyczną tychże. Również ciężkie stany wstrząsu operacyjnego dają się opanować przez wstrzykiwania dożylnie większych ilości cukru gronowego (300 cm. sz.).

J. Pomper.

DREESMANN. Prosty sposób pomocniczy przy narkozie. (Zbl. f. Chir. Nr. 29, 1924).

Żeby przeciwdziałać wszelkim przykrym wrażeniom z pierwszego okresu znieczulenia ogólnego za pomocą chloroformu lub eteru, autor od dłuższego czasu stosuje, szczególnie u dzieci, nakrapianie przez pierwsze 1—2 minuty wody kolońskiej, działającej jako desodorans. Również autor ma wrażenie, że przebieg operacji przy takiej narkozie jest spokojniejszy, niż zazwyczaj.

J. Pomper.

Choroby gardła, nosa i uszów.

M. GOERKE. Z pato-fizjologii migdałków. (Dtsch. med. Woch. Nr. 5, 1924).

Migdałki w pierwszych latach życia muszą być uważane za narządy ochronne. W okresie inwolucji mogą one nabrac właściwości szkodliwych dla ustroju, mianowicie wtenczas, kiedy ta inwolucja odbywa się nieprawidłowo, i w tych przypadkach powinny być doszczętnie usuwane. Zabieg radykalnych na migdałkach u dzieci należy unikać.

Z. S.

W. BLUMENTHAL. Nowy objaw w przewlekłym zapaleniu migdałków. (Münch. med. Woch. Nr. 11, 1924).

Przewlekłemu zapaleniu migdałków często towarzyszy obrzmienie gruczołów chłonnych podszczękowych. Jeżeli nie daje się wykrzyć żadna inna przyczyna tego obrzmienia (kiła, żoły, choroby zębów i śluzówki jamy ustnej i t. p.), należy liczyć się z zapaleniem przewlekłym migdałków, które często nie daje żadnych wyraźnych objawów miejscowych.

Z. S.

M. BEHM. Błonica nosa i zatok nosowych. (Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohrenheilk. Bd 7, H. 2, 1924).

36 letni chory cierpiał od wielu lat na ropne zapalenie prawej zatoki szczękowej. Przed 11 laty znaleziono laseczki błonicy w wydzielinie nosowej. Obecnie pogorszenie stanu nosa, w którego prawej połowie stwierdzono rozległe błony. Prawa zatoka szczękowa daje cięń na rentgenogramie. Wyleczenie po operacji radykalnej na zatoce. Autor uważa sprawę za obojętną zapalenia błonicy u wieloletniego nosiciela zarazków błonicy. Związek przyczynowy pomiędzy cierpieniem zatoki a błonicą nosa, zdaniem autora, jest niewątpliwy.

Z. S.

J. KOTTMAYER. Leczenie promieniami Roentgena chorób uszu, nosa i krtani. (Strahlthrp. Bd. 15, H. 3, 1923).

Autor zaleca leczenie promieniami Roentgena przerostu pierścienia limfatycznego gardzieli, polipów nosa i niedrożności trąbki Eustachjusza zamiast dotychczas używanych zabiegów chirurgicznych.

Z. S.

K. SAGAKAMI. Bakterjologia cuchnącego nieżyty nosa. (Lancet Nr. 1, 1923).

We florze bakteryjnej cuchnącego nieżyty nosa różni autor 7 gatunków bakteryj. Najbardziej patogennym z nich okazał się lasecznik podobny do opisanego przez Perezę i Hofera: *Coccobacillus ozaenae*.

Lasecznik, odkryty przez autora, znajduje się wyłącznie u chorych na cuchnący nieżyt nosa i wywołuje u królika objawy podobne do objawów ludzkiej ozeny. Na tej zasadzie Sagakami uważa swojego laseczka za przyczynę cuchnącego nieżyty nosa.

Z. S.

HUTTER. Leczenie cuchnącego nieżyty nosa wielowartościową szczepionką ozenową. (M. f. Ohr. u. Lar. 1924, Nr. 5).

Autor stosował szczepionkę powyższą, przygotowywaną przez wiedeński zakład seroterapeutyczny, w 15 przypadkach nieżyty cuchnącego i jest naogół zadowolony z wyników. Po-

nieważ wysokie dawki (500—800 mil.) okazały się bezużytecznymi, a nawet szkodliwymi, więc autor wogóle zaprzestał stosowania dawek wysokich. W materiale swoim na 4 przypadki, w których poprawa trwa 1, $1\frac{1}{4}$, $1\frac{1}{2}$ i 2 lata. Najlepiej wpływać ma leczenie na najdotkliwszy objaw — na woń z nosa. Czy działanie szczepionki jest swoiste, co musiałoby przemawiać za swoistością również zarazka *Perez*a, czy też jest nieswoiste — proteinoaterapeutyczne, jest to pytanie trudne do rozstrzygnięcia, choć autor skłonny jest widzieć w swych wynikach pewien argument na korzyść swoistości zarazka *coccobacillus foetidus*.

M. G.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

W. H. STEFKO. Wpływ głodu na krew i narządy krwiotwórcze. (*Virchows Arch.* B. 247, H. 1, 1923).

Materiał, którym rozporządzał autor, obejmuje 116 osobników różnej płci i wieku (od 1 r. do 63 l.).

Badania przeprowadzano początkowo klinicznie, a następnie sekcyjnie.

Przy głodzie autor odróżniał dwa okresy: okres zagęszczenia krwi i okres rozwodnienia krwi. Prócz obrazu makroskopowego oba okresy różnią się zupełnie odmiennym obrazem morfotycznym krwi.

W okresie zagęszczenia krwi przychodzi do zwiększenia ciężaru właściwego i suchej pozostałości krwi; jednocześnie wzrasta liczba krwinek czerwonych i białych. Bardzo znaczna zmiana daje się zauważyć w formule leukocytarnej. W przeciwieństwie do obrazów normalnych mamy większą liczbę limfocytów, niż leukocytów obojętnochłonnych; wzrasta się również liczba postaci przejściowych, natomiast mamy bardzo mało krwinek eozynochłonnych.

Okres wodnistości krwi charakteryzuje się przez zmniejszenie ciężaru właściwego krwi i suchej pozostałości. Zmniejsza się również liczba krwinek czerwonych — zachowują one jednak normalną sprawność. Liczba krwinek białych jest normalna lub ulega nieznacznemu powiększeniu. Formuła leukocytarna nie ulega zmianom.

Przy głodzie, niezależnie od okresu, powstają rozmaite postaci skazy krwotocznej samoistnej. Są one uzależnione od zmian naczyniowych. Te ostatnie są następstwem zmienionego chemizmu krwi (zmieniona zawartość soli, istot organicznych i zczynów).

Zmiany w obrazie makroskopowym szpiku kostnego spostrzegał autor głównie u osobników powyżej 50 lat. Szpik taki był jaskrawo czerwony, galaretowaty. Budowa mikroskopowa szpiku nie zawsze odpowiadała obrazom, spostrzeganym w tym wieku u osobników zdrowych. U osobników 18—30 letnich spostrzegał autor znaczne liczby krwinek czerwonych, między niemi dużo ciałek *Howell-Jollego*. U osobników 40—50—60 letnich przeważały postaci leukocytarne. Przemiana tłuszczowa nieraz silniej była zaznaczona u osobników młodszych, niż u starszych. U dzieci w wieku 3 do 8 lat spostrzegał autor sporo limfocytów dużych lub małych mniej więcej w tych samych ilościach. Myeloblasty, myelocyty eozynochłonne i bazochłonne oraz znaczne ilości leukocytów tucznych — zjawiały się w szpiku kostnym niezależnie od wieku. Te ostatnie skupiały się głównie dookoła ognisk przemiany tłuszczowej.

Wątroba i śledziona. Ciężar bezwzględny i względny (w stosunku do wagi ciała) tych narządów ulegał zmniejszeniu. Brak dwu okresów wzrostowych tych narządów. Głód najwybitniej odbija się właśnie w obu tych okresach (okres pierwszy: 7—9 rok; drugi 10—14 rok). Mikroskopowo w wątrobie dzieci do 2 lat stwierdzał autor ogniska krwiotwórcze, ułożone były głównie w tkance łącznej dookoła żył środkowych i podzrazikowych.

W śledzionie grudki były bardzo nieliczne, lub całkiem ich było brak, przeciwnie, spostrzegano dużo limfocytów i elementów szpikowych oraz znaczne zgrubienie przegród i siateczki.

W. Czarnocki.

Toshio TAKAGI. Studia morfologiczne i biologiczne nad krwią i śledzioną. (*Fol. haem.* T. XXVIII, zes. 2).

Autor znajduje u psów znaczny ubytek liczby czerwonych ciałek, następujący mniej więcej w 10 dni po narodzeniu, i uważa to zjawisko za równoległe do żółtaczki noworodków, będącej prawdopodobnie stanem następczym po zmniejszeniu się liczby cz. c. u dziecka. Uderzająca jest większa

liczba dających się barwić przyżyciowo, polichromatycznych i jądrzastych czerwonych ciałek. Obecnością tych ciałek autor objaśnia wzmoczenie odporności cz. c. Liczba białych ciałek jest większa, niż u dorosłego; procentowa zawartość neutrofiliów stopniowo się powiększa w stosunku do limfocytów. Zasługuje na uwagę powiększona eozynofilia w pierwszych 2 tygodniach życia. Bazofile są rzadkością. Śledziona jeszcze przez 2 miesiące po narodzeniu wykazuje uderzającą wytwórczość cz. c., być może, jako odczyn na wspomniany rozpad czerwonych ciałek i połączoną z tem anemią. Za tem przemawia również zawartość w śledzionie komórek z żelaznym pigmentem. Ogniska szpikowe dają się stwierdzić aż do 2 miesięcy życia. Fakt, że w 2 miesiące po narodzeniu znajdują się w śledzionie komórki olbrzymie, daje autorowi powód do przypuszczenia, że śledziona zachowuje również wytwórczość płytek postembrjonalnie. Splenektomia wywołuje u nowonarodzonego (jak i u dorosłego) psa obfite wystąpienie jądrzastych czerwonych ciałek, zależnie od czasu operacji: jeżeli operacja ma miejsce w 1-y tygodniu, to erytroblasty dają się stwierdzić już tego samego dnia; przy późniejszej operacji — po pewnym odstępie czasu, stopień i czas trwania wystąpienia erytroblastów są zresztą różne. Anemia u splenektomowanych nowonarodzonych psów trwa dłużej, niż u dorosłego. Odporność czerwonych ciałek po splenektomii u nowonarodzonych jest wzmoczona, również leukocytoza. Wątroba u splenektomowanego nowonarodzonego psa wykazuje 10 dni po operacji obraz t. zw. myeloidnej metaplastji; nowowytworzona tkanka składa się z myeloblastów, erytroblastów, limfocytów, granulocytów i komórek olbrzymich. Oprócz tego znajduje się powiększenie wątroby w pewnym czasie po wykonaniu splenektomii.

Sattler.

LECENE i DENIKER. Uwagi w sprawie wskazań i techniki usunięcia śledziony. (*Journal de Chir.* Nr. 3, tom XXIII).

W pierwszej połowie swej pracy obydwaj autorowie zatrzymują się dokładnie nad wskazaniami do usunięcia śledziony w poszczególnych chorobach. Sprawy urazowe, torbiele pasorzytnicze i ropnie śledziony nie są rozpatrywane. Również są pozostawione na boku guzy łagodne i złośliwe oraz śledziony kiłowe i malaryczne, które są usuwane tylko w razie pewnych powikłań: a więc z powodu przeszkód mechanicznych, zależnych od zbytznego wzrostu śledziony, w razie rozdarcia śledziony lub zbytnej jej ruchliwości z możliwością torsji.

Torbiele charakteru niepasorzytniczego stanowią bezwzględne wskazanie do usunięcia całego organu.

Druga grupa dotyczy gruźlicy pierwotnej śledziony, co do czego panuje jeszcze rozbieżność zdań. W każdym razie niema przeciwwskazań przy dobrym ogólnym stanie i przy braku zmian w innych organach. Wyniki usunięcia śledziony w chorobie *Gaucher*a są bardzo zachęcające. Natomiast w splenomegalji białaczkowej usunięcie śledziony zostaje bez wszelkich wyników, daje natomiast duży odsetek śmiertelności pooperacyjnej.

W pierwszych okresach choroby *Banti*, usunięcie śledziony daje wyniki dodatnie. W okresie marskości wątroby wskazania są ograniczone, rokowanie niepewne. W żółtaczce hemolitycznej autorowie uważają usunięcie śledziony za wskazanie bezwzględne, jako że rezultaty pooperacyjne bliższe i dalsze są dobre. W błednicy złośliwej należy być ostrożnym ze wskazaniami do usunięcia śledziony: autorowie zalecają operację tylko u chorych z przerostowami śledzionami i z błednicą, dającą się jeszcze wyrównać. Również w chorobach *Werlhofa* i *Vaquera* widziano dobre wyniki.

W drugiej części swej pracy autorowie podają dokładną technikę operacyjną usunięcia śledziony (z rysunkami).

J. Pomper.

RENAUD i JUGE. O wpływie hemostatycznym cytrynianu sodu. (*Compt. rend. de la Soc. de Biol.* 1924, Nr. 6).

Chirurdzy amerykańscy *Neuhof* i *Hirschfeld* zauważyli, że domięśniowe zastrzyki stężonych roztworów cytrynianu sodu znacznie łagodziły krwawienia. Właściwość tę wykorzystano również w krwawieniach hemofilicznych. Autorzy zaniechali stosowanych w Ameryce zastrzyków domięśniowych i uznali za najlepszą metodę dożylną. W 14 na 17 przypadków uporczywych krwawień u rakowatych i

gruźliczych krwawienia odporne dotychczas na wszelkie leczenie ustępowały natychmiast po zastrzyku 10—25 cm. 30% świeżo przygotowanego roztworu cytrynianu sodu. Autorzy nie stwierdzili żadnego wpływu zastrzyków cytrynianu sodu na właściwości osocza. Czas krwawienia i czas krzepnięcia nie zmieniły się po zastrzyku. Czy istnieje związek ustania krwawienia z objawami naczynioruchowymi, które występowały po zastrzyku i miały pozory wstrząsu, oraz czy cytrynian wywołuje w miejscu krwawicem nadmierne wydzielanie substancji, sprzyjających tworzeniu się włókniaka, autorzy pozostawiają do rozstrzygnięcia dalszym badaniom.

Józef Typograf.

E. WITTKOWER. Zmiany we krwi we wstrząsie anafilaktycznym. (Klin. Woch. Nr. 10, 1923).

Autor zastrzyknął 21 królikom surowicę ludzką i końską, po powrotnym zastrzyknięciu po 4 tygodniach u 14 królików wystąpił wstrząs anafilaktyczny. Pierwsze badania krwi były zrobione na zmarłych królikach, następnie zaś na królikach, które już nie oddychały, ale których serce jeszcze biło. Wyniki są następujące:

1) krzepliwość krwi była obniżona, 2) szybkość opadania czerwonych ciałek zmniejszona, 3) punkt zamarzania obniżony, 4) zagęszczenie krwi wskutek wysycenia wody, 5) ogólna ilość białka powiększona. Powiększona ilość białka zależy nie od zagęszczenia krwi, lecz od powiększenia się albuminów, gdy ilość globulin zostaje bez zmiany. 6) Powiększenie się ilości kwasów aminowych, 7) azot resztkowy powiększony, 8) subst. włóknikoroidea i zaczyn włóknikowy zmniejszony, 9) ilość dopełniaczy zmniejszona, 10) H-jony zwiększone, 11) Ca-jony zmniejszone. To ostatnie zjawisko jest zależne od drażnienia układu parasympatycznego, co stoi w zgodzie ze spostrzeżeniami Arnolda i Leschke, że wstrząs anafilaktyczny zależy od układu parasympatycznego. 12) NaCl wzmożona, 13) Ilość adrenaliny nadnerczy prawie niezmieniona, 14) Liczba czerwonych ciałek stosownie do zagęszczenia krwi powiększona, 15) odporność czerwonych ciałek na płyn hypotoniczny — zmniejszona, 16) leukopenia ze względną limfocytozą, eozynofilią, 17) liczba płytek Bizzozero zmniejszona, 18) rozpad białych ciałek zwiększony.

Goldinberg.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

P. CARNOT i E. TERRIS. Chudnięcie wywołane sokami wycięcia. (Compt. Rendus de la Soc. de Biologie. Nr. 11, 28.III. 1924).

Autorzy głodzili króliki i po doprowadzeniu ich do wychudnięcia znacznego stopnia zastrzykiwali ich surowicę oraz wyciągi z narządów królikom zdrowym, które bezpośrednio po tych zastrzykach przejściowo traciły na wadze (przeciętnie do 10%), przy jednoczesnym powiększeniu się ilości mocznika w moczu.

Na mocy tych doświadczeń autorzy przypuszczają, że krew i wątroba zwierząt wycięczonych zawierają czynniki dotychczas jeszcze nieokreślone, które wywołują spalanie rezerw pokarmowych (glikogen, tłuszcz) i tkanek.

Hipoteza ta może mieć zastosowanie terapeutyczne.

J. Typograf.

A. DISTASO. O pochodzeniu indykanu moczowego. (Compt. rendus de la Soc. de Biologie Nr. 21, 20.VI 1924).

Badając stosunek pomiędzy florą kiszkiową a jadami moczowymi, autor zauważył, że świnka morska w związku z niewielkimi zmianami w podawanych jej pokarmach wykazuje ten stosunek w sposób bardzo wyraźny.

U świnki morskiej, żywionej sianem i liśćmi kapusty, nie znajdujemy we florze kiszkiowej b. coli; jednocześnie nigdy nie stwierdza się u takiej świnki indykanu w moczu.

Jeżeli zaś damy śwince do jedzenia mieszaninę owsa, otrąb i liści kapusty, wówczas b. coli zjawia się w stolcach, jednocześnie zaś zjawia się i indykan w moczu.

Doświadczenia te wykazują, że obecność indykanu w moczu zależy od działalności b. coli w stolcach.

J. Typograf.

L. AUBARD i M. WOLF. O wpływie diurezy na wydzielanie kwasu moczowego i zasad purynowych. (Compt. Rendus de la Soc. de Biologie Nr. 11, 28.III 1924).

Autorzy badali ilościowo wydzielanie kwasu moczowego i zasad purynowych u dwóch chorych na moczówkę prostą, którzy wydzielali dziennie około dziesięciu litrów moczu. W obu przypadkach dzienna ilość kwasu moczowego i zasad purynowych była prawidłowa.

Doświadczenia co do ilości wyżej wymienionych składników podczas poliurji, wywołanej zastrzykami wody, również nie wykazały odchylenia od normy.

Wobec powyższego autorzy uważają, że obfitość diurezy nie ma żadnego wpływu na wydzielanie kwasu moczowego i zasad purynowych.

J. Typograf.

I. de CLOEDT i J. van CANNEYT. O wpływie insuliny na oddychanie tkanek wyodrębnionych. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie Nr. 21, 20.VI 1924).

Wobec sprzeczności dotychczasowych doświadczeń nad spalaniem węglowodanów pod wpływem insuliny, z których badania in vivo wykazały, że insulina w żadnym momencie swego działania nie powiększa ilości spalanej glukozy, zaś badania tkanek in vitro jakoby stwierdzały, że insulina wzmacnia węglowodanową przemianę materji, — wobec tej sprzeczności autorzy postanowili sprawdzić, czy insulina powiększa spalanie tkanek in vitro. Badania zostały wykonane metodą Lipschütza na wyodrębnionych tkankach żaby, świnki morskiej i królika i zgodnie wykazały, że insulina nie posiada zdolności pobudzania komórkowych procesów oddechowych. Kontrola tych doświadczeń za pomocą bezpośredniego obliczenia ilości CO₂, wytwarzanego przez tkanki in vitro, również nie wykazała żadnego powiększenia się ilości CO₂ pod wpływem insuliny. Wyniki te in vitro potwierdzają wyniki, otrzymane na królikach in vivo, że zastrzykiwanie insuliny nie wywołują powiększenia oddechowej przemiany materji węglowodanowej, ani też powiększenia wytwarzania ciepła.

J. Typograf.

L. BLUM. Stosowanie insuliny przez język. (Compt. Rend. de la Soc. de Biologie Nr. 22, 27.VI 1924).

Autor próbował wykorzystać dla stosowania insuliny zdolność chłonną, jaką posiada śluzówka języka. Badania były przeprowadzone na ciężkich diabetykach, u których obliczano cukier w poszczególnych porcjach moczu, oraz u ludziach nie dotkniętych cukrzycą, u których określano cukier we krwi przed i po podaniu insuliny.

Autor przekonał się, że:

1) przy stosowaniu roztworów insuliny stosunkowo niezłe wyniki dawała insulina, jaknajstaranniej oczyszczona i stężona (100 jednostek w 1 cm³);

2) najlepsze wyniki otrzymano, stosując chlorek insuliny, przygotowany według Dudleya. Działanie było tem wydawniejsze, im bardziej rozpuszczalnym okazywał się ten chlorek; stwierdzano wówczas (przy dawce 10 mgr.) znaczny spadek poziomu cukru we krwi oraz zupełne zniknięcie cukru w moczu;

3) stosowanie insuliny przez język wymaga, o ile kórzysta się z chlorku insuliny, dawek 2—3 krotnie większych, niż przy stosowaniu podskórnym, gdy zaś się podaje roztwór insuliny, należy dawać ilości 6—8 krotnie większe;

4) wynik stosowania insuliny przez język jest mniej stały, niż drogą zastrzykiwań, szczególnie ważną rolę przy wchłanianiu odgrywa wilgotność języka, dlatego przed nasypaniem na język sproszkowanej insuliny należy błonę śluzową języka zwilżyć;

5) czas działania insuliny może trwać do 18—20 godzin, początek działania zależy od rozpuszczalności chlorku oraz stanu śluzówki;

6) dodanie kwasu desoksycholowego, mającego powiększyć rozpuszczalność insuliny i ułatwić jej wchłanianie, okazało się niecelowem.

Z powyższego wynika, że droga podawania insuliny przez język może dać te same wyniki, co i zastrzykiwanie, wymaga, co prawda, większej ilości insuliny, a jej działanie jest mniej stałe.

J. Typograf.

BIERRY, RATHERY i KOURYLSKY. Glikoliza aseptyczna. Działanie insuliny in vitro. (Compt. rend. de la Soc. de Biologie, 1924, Nr. 6).

We krwi in vitro przy temper. 38°, w warunkach ściśle

aseptycznych znajdujący się w niej cukier wolny stopniowo znika; następuje glikoliza. Dotychczasowe badania uwzględniały tylko cukier wolny. Autorzy w swych doświadczeniach zwrócili również uwagę na to, jak zachowuje się podczas glikolizy cukier białkowy, stale znajdujący się we krwi. Okazało się, że szybkość znikania cukru wolnego jest zmienna we krwi różnych osobników i waha się od 24—72 godzin. Glikoliza, z początku nieznaczna, wzrasta, a następnie szybko i w końcu stopniowo się zmniejsza. Ilość cukru białkowego zwykle z początku wzrasta, i ten okres powiększania się może trwać dłuższy czas, a dopiero później zmniejsza się, ale znacznie wolniej, niż cukru wolnego. Znaczący to więc, że we krwi znajdują się czynniki niezbędne zarówno do tworzenia cukru wolnego, jak i do jego niszczenia.

W związku z badaniami nad insuliną autorzy wzmiankują, że Lepine stwierdził powiększenie się zdolności glikolitycznej krwi po dodaniu do niej wyciągów trzustkowych. MacLeod zaś nie zauważył żadnego wpływu insuliny na glikolizę. Wobec tej sprzeczności autorzy powtórzyli te doświadczenia i przekonali się, że insulina powoduje bardzo nieznaczne wzmoczenie glikolizy.

J. Typograf.

E. NOBEL i A. ROSENBLÜTH. O powiększaniu się gruczołu tarczycowego i o zwalczaniu tego cierpienia u dzieci w Austrii. (Z. f. Kinredh. T. 36, Z. 1, 1923).

Autorowie stwierdzili w Austrii wzrastanie liczby dotkniętych wolem od 6-go do 14-go roku życia, przeważnie w wieku szkolnym (do 30%). W wieku dojrzewania płciowego liczba ta doszła do 25%. Badania nad dziećmi w wieku szkolnym, przeprowadzone latem 1923 r. w Belgii, wykazały znacznie mniejszy % dotkniętych wolem, szczególnie w tych miejscowościach, które znajdują się w pobliżu morza. Wobec ujemnego, ogólnie znanego wpływu wola na rozwój cielesny i psychiczny dziecka, sprawa zapobiegania staje się coraz bardziej aktualna. Wyniki prac dotychczasowych potwierdzają dobry wpływ podawania jodu w minimalnych ilościach. W ostatnich czasach autorowie, idąc za przykładem Szwajcarii dodawali 0,5 gr. KJ do 100 kg. soli kuchennej, poczem zauważyli zmniejszenie się tarczycy u dotkniętych wolem; szczególnie zalecają używanie tej „uzupełnionej soli kuchennej” jako środka zapobiegawczego w miejscowościach, gdzie jest dużo chorych, dotkniętych tem cierpieniem.

Bussel.

POPEA i CONSTANTINESCU. O roli tarczycy w anafilaksji. (Comptes Rendus de la Société de Biologie, Nr. 10.—21.—III.—1924).

W związku z doświadczeniami Lanzenberga i Kerpinowa, że zwierzęta, pozbawione tarczycy, nie mogą być przygotowane do objawów anafilaksji, autorzy badali na chorych z tarczycą prawidłową, dotkniętych jej niedomogą albo nadczynnością, rolę tego gruczołu w zjawisku anafilaksji. Po uczuleniu chorych surowicą końską autorzy, dla uniknięcia wstrząsu anafilaktycznego, korzystali w swych doświadczeniach z anafilaksji biernej i zastrzyknęli surowicę chorych do otrzewnowo świnkom morskim. Następnie zastrzyknięto tym świnkom surowicę końską. Świnki, które otrzymały zastrzyki surowicy chorych z niedomogą tarczycy, nie wykazywały żadnych zaburzeń; świnki z surowicą chorych z prawidłową tarczycą okazywały charakterystyczne objawy szoku anafilaktycznego, który był szczególnie silny w przypadku, gdy chodziło o świnkę z surowicą chorego na chorobę Basedowa.

Autorzy wyciągają z tych doświadczeń następujące wnioski:

- 1) Tarczycza odgrywa ważną rolę w zjawisku anafilaksji.
- 2) U osobników z hypotyreoidyzmem osiągnięcie objawów anafilaksji jest trudne, zaś u osobników z hipertyreoidyzmem objawy szoku anafilaktycznego bywają bardzo silne.

J. Typograf.

F. de QUERVAIN. Śmiertelność po operacji wola zwykłego. (Prose Medica Nr. 7, 1924).

Autor przytacza statystykę, opartą na 2200 przypadkach operowanych wola zwykłego.

U ludzi do lat czterdziestu śmiertelność wynosi zaledwie 0,06%, podczas gdy już w 5-tym dziesiątku lat stanowi 1%, w 6-tym 4,1%, w 7-mym 20%, a w 8-mym i 9-tym 25%. Na-

turalnie nie tylko wiek, ale i ogólny stan chorego odgrywa tu dużą rolę. Należy też zwrócić baczną uwagę na serce, naczynia, płuca, nerki chorego, i jeżeli znajdziemy pewne nieprawidłowości w tych narządach, to trzeba zachować wszelkie ostrożności. Często zaburzenia sercowe i zapalenia oskrzeli stoją w ścisłym związku z wolem, zwięzającym tchawicę, i niemożna się ich pozbyć, dopóki nie usunie się wola. Z powyższego autor wyprowadza wniosek, że ludzi do lat czterdziestu można śmiało operować, narażając ich na minimalne tylko niebezpieczeństwo, w starszym zaś wieku tylko po dokładnej ocenie sił organizmu. W przypadkach, gdzie operacja jest konieczna ze względu na zwięźenie tchawicy, należy uprzednio poprawić stan narządów, niedostatecznie pracujących, a w przeddzień operacji dać podskórnie kamforę i optochinę. W cięższych przypadkach u ludzi starszych powinno się ograniczyć do połowicznego załatwienia wola, nie uważając na względy kosmetyczne. Jako przyczyna śmierci najczęściej występuje zapalenie płuc, wikłające przebieg pooperacyjny, a w późniejszym wieku w połowie przypadków wstrząs (shock).

Mierczyński.

MELCHIOR. O tężyczce pooperacyjnej nie po operacjach wola. (Zbl. f. Ch., 1923, str. 1423).

Fakt występowania tężyczki po operacjach odległych od terenu gruczołów przytarczycznych dowodzi, że nie tylko bezpośrednie uszkodzenie tych ciał jest powodem wspomnianego powikłania. Dokładne badanie chorych po operacjach daje możność wykrycia pokaźnego % tego powikłania, atoli nie zawsze rozwija się całokształt obrazu; częściej mamy do czynienia z pojedynczymi objawami, jak Erba, Chwostek i Troussseau w formie przejściowej. Autor 5 razy obserwował tężyczkę po operacjach: 1) przepukliny, 2) kryptorchizmu, 3) raka krtani, 4) usunięcia wyrostka robaczkowego i 5) palucha koślawego.

Kohan.

Choroby narządów trawienia.

SMOTROW. O ilościowym określaniu białka w zawartości żołądkowej. (Wraczebnje Dieło, 21 — 23. 1923, Presse med. 12. 1924).

Próbę Wolff-Junghansa autor sprawdza na 73 przypadkach bądźto raka, bądźto zwykłej niekwaśności żołądkowej i przychodzi do następujących wniosków: Próba W.-J. ma znaczenie tylko wówczas, gdy treść żołądkowa nie zawiera ani kwasu solnego, ani krwi, ani też żółci. Tylko wskaźniki niskie mają znaczenie, gdyż pozwalają wykluczyć raka żołądka.

M. Orzech.

GOLDSTEIN. Znaczenie odczynu Wolff - Jung - hansa dla różniczkowego rozpoznania między rakiem żołądka a zwykłą bezkwaśnością. (Wraczebnje dieło Nr. 21-23. 1923, — Presse med. 12. 1924).

Na 18 przypadkach zwykłej bezkwaśności i 6 przypadkach raka żołądka z bezkwaśnością autor mógł potwierdzić dokładność odczynu Wolff-Junghansa, polegającego na strącaniu białka w soku żołądkowym przy pomocy kwasu fosforowego. Otrzymane wskaźniki powyżej 200 przemawiają za rakiem żołądka, od 100—200 za zwykłą bezkwaśnością, zaś liczby poniżej 100 pozwalają wykluczyć raka żołądka.

M. Orzech.

MEULENGRACHT. Przyczynę do różniczkowania kamicy żółciowej i chorób żołądkowo-kiszczowych. (Arch. f. Verd. Krankh. Luty 1924).

Zdarza się często, iż u chorych z objawami żołądkowymi — dopiero po pewnym czasie występują wybitne objawy kamicy żółciowej. U chorych takich często po operacji z powodu komy — objawy mniemanego cierpienia żołądka znikają. Da się to objaśnić tem, iż większość chorych na kamicy żółciową narzeka na objawy niestrawności, zaś typowe napady kamicy z żółtaczką i odbarwionymi stolcami występują nago dość rzadko. — Autor zebrał wywiady u 128 chorych, operowanych na kamicy żółciową, i stwierdził, iż 63 chorych narzekało na „żółdek i kiszki”; u 31 chorych było rozpoznane prawidłowo postawione, u reszty zaś były rozpoznawane różne cierpienia. Powstaje pytanie — jakie mianowicie są te objawy, które powodują postawienie rozpoznania mylnego? Po pierwsze: napady bólu w dołku — po linii środkowej, kłó-

re chorzy nazywają „bólami żółdkowymi“. Po wtóre: chorzy stale narzekają na pewną dolegliwość w okresie między bólami w postaci uczucia pełności i napięcia bezpośrednio po przyjęciu pokarmu oraz ściskania w dołku; niektórzy chorzy określają powyższe objawy jako „palenie w dołku“. — Objawy niestrawności nie są stałe, występują okresowo; b. często dołączają się do nich wymioty. Przemawia ten objaw okresowości przeciw organicznemu cierpieniu żóładka. Autor zgadza się z większością badaczy, iż b. często stwierdza się u chorych na kamicy żółciową zmniejszoną lub zupełny brak kwasoty żółdkowej. Ważny jest objaw podwyższonej ciepłoty, przemawiający za sprawą zapalną w pęcherzyku. Dużą wartość rozpoznawczą autor przyznaje t. z. utajonej żółtaczce (badanie krwi na barwiki żółciowe) oraz urobilinie w moczu. Nadmienić należy, iż niezawsze napad kamicy powoduje wystąpienie żółtaczki; natomiast żółtaczka po przebytych napadzie bólu przemawia często za kamicy żółciową. Sam objaw niestrawności nie wystarcza do rozpoznania kamicy żółciowej, powinien na pierwszy plan wystąpić ból.

Frank.

Noël FIESSINGER i Maurice WOLF. Patogeneza marskości wątroby. Podział anatomo-kliniczny. (Presse medicale, Nr. 22, 1923).

1) Jednym z pierwszych warunków dla powstawania marskości wątroby są czynniki toksyczne (alkohol) lub zakaźne (kiła), pod wpływem których występują zmiany wsteczne w miazdze wątrobowym.

2) W skutek zaniku komórek wątrobowych, braki zostają wypełnione przez tkankę łączną, która rozrasta się:

- a) z tkanki łącznej naokoło zrazikowej;
- b) z włókien kratkowanych.

Zjawiają się ogniska limfocytów i młodej tkanki ziarninowej, które potem zlewają się ze sobą.

3) Prace doświadczalne nad wywołaniem marskości wątrobowej wykazują, iż rozwój tkanki łącznej zależy jeszcze od: a) podłoża — usposobienia danego osobnika do rozrostu tkanki łącznej i od b) wartościowości komórek wątrobowych — zadziałaniu jednego i tego samego czynnika chorobowego — jednego jedne komórki ulegają schorzeniu, inne zaś nie, tak samo u jednych osobników tkanka łączna rozwija się łatwiej (króliki, psy), u innych trudniej (świnki, myszy).

Wobec tego wskazana jest próba laparotomii przed rozpoczęciem doświadczenia dla sprawdzenia czy dane zwierzę nie ma marskości (królik, pies).

4) Ponieważ rozrost tkanki łącznej zależy od tylu przyczyn: a) zwyrodnienie komórek wątrobowych, b) odporność poszczególnych komórek wątrobowych — wartościowość ich, c) podłoża — usposobienie osobnika do rozrostu tk. łącznej, dlatego też podział na bilialis (żółciowa) i bivenosa (dwużylna) nie jest możliwy tak samo, jak podział na jednostki chorobowe. W obydwu razach natknęlibyśmy się na szereg wyjątków.

Dlatego też autorzy uważają za wskazany podział marskości na podstawie zespołu objawów anatomiczno-klinicznych.

J. Dąbrowska.

Noël FIESSINGER i Paul BRODIN. Zespół objawów żółtaczkowo-puchlinowych w przebiegu marskości wątroby. (La Presse Medicale 9, 1924, Nr. 12).

W przebiegu marskości wątroby pod wpływem czynnika zakaźnego lub toksycznego może występować zespół objawów klinicznych w postaci żółtaczki i puchliny brzusznej, mniejszego lub większego natężenia, o przebiegu ostrym (od paru tygodni do miesiąca) lub podostym (4—5 miesięcy), z zejściem pomyślnym — wyzdrowieniem, lub śmiertelnym.

Badanie anatomopatologiczne wykazuje marskość pierścieniową (annularis) wątroby i rozlane zwyrodnienie tłuszczowe komórek wątrobowych.

Zwyrodnienie tłuszczowe jest jedyną przyczyną występowania żółtaczki i puchliny brzusznej. Komórki wątrobowe osadzone w pierścieniu z tkanki łącznej, powiększając się wskutek nacieczenia tłuszczowego, uciskają na naczynia krwionośne i kapilary żółciowe co utrudnia krążenie żółci i krwi.

Autorzy proponują nazwę dla tego zespołu objawów Syndrom żółtaczkowo-puchlinowy.

Co się tyczy leczenia, to zalecają opoterapię.

J. Dąbrowska.

HALPERT. Nowe badania nad pęcherzykiem żółciowym. (Medizinische Klinik Nr. 13, 1924).

Zastoja czynnościowa żółci ma być, według N a u n y n a „*conditio sine qua non*“ — tworzenia się kamieni. Zastoja wraz z zakażeniem powoduje wedle niego tworzenie się kamieni. Zastoja zaś bez zakażenia powodować ma, według A s c h o f f a, wypadanie aseptycznych, cholesterynowych kamieni. Powyżsi autorzy za przyczynę takiej zastoiny uważali utrudniony odpływ żółci z pęcherzyka do przewodu żółciowego. Nikt jednak dotychczas obecności tej zastoiny nie dowiódł. Ściśle biorąc, pęcherzyk żółciowy na skutek stosunków swych anatomo-topograficznych nie może prawie wydalać żółci do dwunastnicy przez przewód pęcherzykowy. Dowodzi tego: równoległe położenie osi pęcherzyka do długości ciała, niższe położenie dna pęcherzyka w stosunku do brodawki V a t e r a, układ fałd i zastawek H e i t e r a w szyjce, długość i cienkość przewodu pęcherzykowego, jego wyjście z pęcherzyka małym, cienkim i ekscentrycznym otworem, sposób połączenia przewodu pęcherzykowego z przewodami wątrobowym i żółciowym wspólnym, a wreszcie, słabo rozwinięta muskulatura pęcherzyka. Zresztą, pomimo najrozmaitszych sposobów, stosowanych celem wywołania skurczu pęcherzyka, nigdy go nie widziano. Usiłowano za pomocą wprowadzenia żółci bezpośrednio do pęcherzyka wywoływać jego opóźnianie się przez przewód pęcherzykowy: pęcherzyk wypełnia się maksymalnie, bez tego jednak, aby zawartość jego przedostała się do przewodu. Natomiast wprowadzenie żółci do pęcherzyka pośrednio przez przewody wątrobowy i pęcherzykowy, odbywa się składnie i szybko. Podwiązanie przewodu pęcherzykowego przy wypełnionym pęcherzyku prowadzi do zagęszczania, a tem samem, do zapadania się pęcherzyka; natomiast podwiązanie jednocześnie większych naczyń limfatycznych i krwionośnych pęcherzyka powstrzymuje wchłanianie żółci. Stąd wniosek: pęcherzyk nie wydziela i nie wydala, ale wchłania swą zawartość. Opierając się na swych 3-letnich spostrzeżeniach nad zwykłą anatomją, fizjologją i patologją pęcherzyka oraz licznych doświadczeniach na zwierzętach, autor przychodzi do wniosku, że przewód pęcherzyka należy uważać jako przewód doprowadzający żółć do pęcherzyka żółciowego, natomiast naczynia limfatyczne i krwionośne (żyły) pęcherzyka za drogi odprowadzające. Zdrowa śluzówka pęcherzyka wysysa kompletnie normalną żółć wątrobową, uprzednio rozłożyszy ją na części składowe; tem samem dostarcza stale organizmowi składników żółci tak niezbędnych dla jego ogólnej gospodarki. Skład żółci, zarówno jak i jego zdolność wchłaniania ulegają wahaniom fizjologicznym. Jeżeli natomiast wchłanianie żółci w pęcherzyku ulega zaburzeniom, powstaje zastój, najsmprzód w pęcherzyku, później w większych drogach żółciowych. Dla tej postaci zastoiny należy zachować nazwę „zastoja czynnościowej“ dla odróżnienia od zastoiny spowodowanej przez przeszkody mechaniczne — „zastoja mechaniczna“. Ta „zastoja czynnościowa“, wedle autora, może być wywołana: 1) przez dysfunkcję wątroby (nienormalny skład i ilość żółci), 2) przez dysfunkcję pęcherzyka (całkowita lub częściowa utrata zdolności wchłaniania) i 3) przez współdziałanie obu tych czynników.

Z a j d e n b a j t e l.

W. A. BRAMS i K. A. MEYER. Dwa przypadki kiły żóładka, sprawdzone anatomicznie. (Le Presse Médicale, 22. XII.1924).

Samo współistnienie objawów zaburzeń czynnościowych żóładka z dodatnim odczynem W a s s e r m a n n a i zmianami kiłowymi niezawodnie w innym miejscu ustroju nie wystarcza jeszcze do stwierdzenia obecności krętka bladego w śluzówce żóładka. Omyłki rozpoznawcze (wrzód albo rak) nie są rzadkie. Przypadki, sprawdzone drobnowidzowo, stanowią wyjątek, — autorowie w piśmiennictwie znaleźli ich zaledwie 14.

Dwaj chorzy, zbadani przez autorów, mieli objawy kiły wyraźne i odczyn W a s s e r m a n n a dodatni, niepodobna jednak było wykluczyć istnienia nowotworu na podstawie samych tylko danych klinicznych. Badanie drobnowidzowe materiału, otrzymanego przez usunięcie odźwiernika, wykazało:

1) Owrzodzenia drobne (15—30 mm. w średnicy), rozszerzone nieprawidłowo, nie przekraczające warstw powierzchownych podśluzówki.

2) Nacieczenie i obrzęk podśluzówki, bujanie znaczne tkanki łącznej i naciek okrągłomórkowy.

3) Zmiany około-naczyniowe bardzo rozległe (nacieki limfocytów i komórek plazmatycznych), zdążające, przez obejmowanie stopniowo warstwy zewnętrznej, potem środkowej, aż do zapalenia całej ściany naczyniowej (panarteritis i panphlebitis) z przekształceniem się następnie włóknistym i zamknięciem światła naczyniowego.

4) Kilaki prosówkowe w podśluzówce bez martwicy lub zserowacenia. Komórki nabłonkowe nieliczne oraz jedna komórka olbrzymia typu Langhansa w jednym z przypadków.

Krętka błędnego na powierzchni owrzodzeń, jako też żadnych innych drobnoustrojów, poza ziarenkowcami zwykłymi, nie wykryto.

Przejrzenie 135 przypadków w ogólności oraz 14 przypadków, sprawdzonych anatomicznie, ogłoszonych w piśmiennictwie, doprowadziło autorów do wniosków następujących:

Bolesność stanowi objaw najstalszy.

Niedokrwistość znaleziono w 89 przypadkach z pośród 93, w których próba ta była przeprowadzona.

Wyniszczenie znaczne (15—20 kgr.) w 88% liczby ogólnej. Odczyn Wassermanna dodatni 96%. Leczenie swoiste dało wyzdrowień 60%, poprawę w 33%, pozostało bez działania w 7%.

Obok tego zdarzają się wymioty krwawe i zwykłe, krew w kale (melaena), powiększenie wątroby. Prześwietlanie nie ma tu wartości rozpoznawczej, daje bowiem zwykle obrazy, raczej przemawiające za istnieniem nowotworu.

A. Czarnocki.

Le NOIR et Maurice BARIETY. Uwagi nad powstawaniem żołądka klepsydrowatego na tle wrzodu żołądka. (Presse Medicale Nr. 26, 1924).

Sprawa powstawania żołądka klepsydrowatego od dłuższego czasu jest na porządku dziennym. Morgagni podkreśla wpływ gorsetu na bardzo częste jego występowanie u kobiet. W ostatnich czasach bardzo szczegółowo opracowali tę sprawę Hayem, Lion i Nathan, Moynikau, Mathieu i inni.

Autorowie zaś w swoim artykule starają się tylko wysunąć przyczyny powstawania żołądka klepsydrowatego na tle wrzodów żołądka, w oświetleniu etjologicznym, anatomicznym i klinicznym.

W rozwoju przewężenia żołądka ma znaczny wpływ podłoże, na co wskazuje częstsze występowanie jego u kobiet, niż u mężczyzn (80—73,8% dla kobiet), aczkolwiek wrzody żołądka naogół są częstsze u mężczyzn (na 30 wrzodów u mężczyzn—21 wrzodów u kobiet według Duvala, Cramera i Mopperta). W podłożu tem u kobiet odgrywa rolę konstytucja (podatność, wiotkość tkanek, skłonność do skurczów), budowa anatomiczna (wąskość dolnej części klatki piersiowej) i okoliczności etjologiczne (wpływ gorsetów, sznurówek).

Do tych przyczyn usapabających trzeba doliczyć skutek, z nich wypływający — wrzód krzyżwiny małej, prowadzący do skurczów, bliznowacenia i zrostów zewnętrznej ściany żołądka w okolicy wrzodu (perigastritis) z otoczeniem, co wpływa na wytwarzanie się żołądka klepsydrowatego.

J. Dąbrowska.

J. GALBERN. Wyniki zabiegów na żołądku z powodu wrzodu. (Arch. f. Klin. Chir. 125, 1923).

Na 548 zabiegów na żołądku wykonał autor 480 zespolień. Zasadniczo robi zespolenie Hacker-Petersena, wyjątkowo przednie z modyfikacją Brauna. Szyje zawsze dwupiętrowo: surowicówkę jedwabiem, wewnętrzną zaś szew przez wszystkie warstwy struną. Szew ciągły. W ostatnich czasach szyje z powodu braku materiału odpowiedniego nitką bawełnianą ze szpulki.

Śmiertelność po zabiegu wynosi 3,75%.

Wyniki odległe udało się zebrać u 254 chorych w czasie od 1 do 14 lat od zabiegu.

W przypadkach blizn odźwiernika, owrzodzeń odźwiernika i jego części wyniki bardzo dobre i dobre stanowią 76,4%, złe—23,6% (na 51 przypadków sprawdzonych); z pośród owrzodzeń pozaodźwiernikowych sprawdzonych zna autor 115 chorych, wyniki u nich bardzo dobre i dobre w 74,7%, u reszty złe.

Owzrodenie dwunastnicy: sprawdzanych 52 chorych, wyniki bardzo dobre i dobre w 80,7%.

We wszystkich tych przypadkach dokonano zespolenia żołądkowo-jelitowego.

Autor zastrzega się przed twierdzeniem zwolenników doszczętnego operowania, jakoby zespolenie nie leczyło wrzodów, lecz czyniło je „utajonemi“, gdyż po 2—3 latach dobrego zdrowia wystąpienie objawów wrzodu jest raczej wyrazem powstania nowego, niż ujawnieniem się starego.

Dobre wyniki zespolenia, nawet przy wrzodach zdala od odźwiernika leżących, skłaniają autora do wygłoszenia sądu, że zespolenie jest słusznym zabiegiem we wszelkich wrzodach.

Rezekcję autor robił tylko przy wynikach niepomyślnych po zespoleniu, ogółem 32, i z tych tylko połowa wyzdrowiała, pozostali zaś nadal chorowali.

Autor uważa, że wartość rezekcji jest bezwzględnie przeceniona, i tacy chirurdzy, jak Bier i Clairmont, zaczynają się od niej odrzekać na korzyść zespolenia, od którego odstąpili.

Nie leczy samo zespolenie wprowadzie wszystkich owrzodzeń, ale daje duży odsetek wyników odległych bardzo dobrych, a przytem bardzo małą śmiertelność, zależną od natury zabiegu.

Feliks Grauberg.

METGE. Wymioty, jako powikłanie po zespoleniu żołądkowo-jelitowym. (Zbl. f. Chirurgie Nr. 16, 1924).

Autor dziwi się dużemu konserwatyzmowi chirurgów, uprawiających wciąż zespolenia żołądkowo-jelitowe, które dają szalenie duży odsetek różnych nieprzyjemnych powikłań, a w ostateczności są tylko paljatywem. Na 46 przednich i 12 tylnych zespolen autor widział 12 przypadków z silnymi niestajaciami wymiotami pooperacyjnymi, które w 4 przypadkach doprowadziły do zejścia śmiertelnego. Z tego powodu autor uważa za konieczne rozszerzenie wskazań do rezekcji żołądka.

J. Pomper.

DELORE, MICHON i POLLOSON. Zespolenia żołądkowo-jelitowe za pomocą guzika Jaboulay-Lumiere'a. (Journal de Chir. Tom XXIII, Nr. 5).

Autorowie zwracają uwagę na szybkość tej operacji w stosunku do nałożenia szwu i na tej podstawie podają cały szereg wskazań do stosowania guzika. A więc stare zżęzienia lub ostre niedrożności odźwiernika, pewnego rodzaju krwawienia żołądkowe są wskazaniami bezwzględными, a w innych sprawach chorobowych użycie guzika znakomicie zmniejsza czas trwania operacji, tem bardziej, że poka jednym przypadkiem śmiertelnym, zależnym od przedziurawienia ściany jelita przez guzik, autorowie widzieli tylko jedno poważniejsze powikłanie, mianowicie zamknięcie światła guzika przez ciało obce.

J. Pomper.

PAPIN. Zżęzienia odźwiernikowo-dwunastnicze powstałe na tle kamicy żółciowej; ich leczenie chirurgiczne. (Journal de Chirurgie, Tom XXIII, Nr. 1, 1924).

W zżęzieniach istotnych rozporządzamy 3 sposobami operacyjnymi: 1) operacja żołądkowo-jelitowa (gastroenterostomia), 2) cholecystektomia, 3) połączenie powyższych 2-ch sposobów.

Te zżęzienia istotne mogą powstawać wskutek: 1) dużego pęcherzyka, który, uciskając na odźwiernik lub dwunastnicę, doprowadza do zrostów zapalnych, które są zresztą słabe i łatwo dają się oddzielić; cholecystektomia w tych przypadkach daje zupełne wyleczenie; 2) zaklinowania się kamienia w okolicy odźwiernika lub dwunastnicy — przypadki bardzo rzadkie: należy przypuszczać, że i tutaj wystarczyłaby cholecystektomia wraz z nacięciem dwunastnicy, lecz w praktyce dokonywujemy zwykle gastroenterostomii wskutek mylnie postawionej diagnozy i dopiero pod sam koniec operacji znajdujemy kamień, który naturalnie usuwamy; 3) zapalenia około pęcherzykowego — wybór zabiegu najtrudniejszy; w przypadkach rozwijającej się kamicy — wystarczy usunięcie pęcherzyka; jeżeli mamy trwałe zrosty po starym zapaleniu pęcherzyka żółciowego — dokonywujemy operacji żołądkowo-jelitowej.

Połączenie obydwu operacji jest dopuszczalne u chorych, których stan zdrowia ogólny jest dobry, jest to zabieg trudny i długi i daje wątpliwe rezultaty.

Mieczysław Flokstrumpf.

Choroby dróg moczowych.

Ch. OBERLING. Stwardnienie nerek pochodzenia naczyniowego. (Arch. franc. d. pathol. gén. et expér. et d'anath. pathol. Nr. 1, 1923, str. 139).

Szkoła niemiecka (Jores z uczniami) rozróżnia dwa typy stwardnienia nerek pochodzenia naczyniowego: 1) nerki ze zmianami w dużych pniach naczyniowych; postać, nie posiadająca klinicznie żadnego znaczenia; 2) nerki ze zmianami w kłębkach, która to sprawa prowadzi do stwardnienia przedwczesnego i klinicznie przebiega złośliwie (genuine Schrumf pniere). Autor, pomimo licznych prac w tej dziedzinie, zajął się sprawą stwardnienia nerek pochodzenia naczyniowego, aby sprecyzować charakter histologiczny tej jednostki chorobowej. Przytacza 7 przypadków. Wszystkie przypadki są analogiczne — chodzi o osobników w wieku 60—70 lat ze znacznie wzmożonym ciśnieniem tętniczym i objawami mocznicy. Sekcyjnie znajdowano serce b. duże, (waga wahała się od 530 gr. do 820 gr.) z przerostem komory lewej i znacznym zwłóknieniem mięśnia. Nerki były nieco zmniejszone lub bardzo małe (65 gr. — 150 gr.); torebka zgrubiała, zdejmowała się trudno. Powierzchnia była ciemno-czerwona, nieprawidłowo ziarnista; kora — wąska, rysunek jej zatarty. Tęszczy od strony wnętrza — bardzo duże. Naczynia ziały. Mikroskopowo zmiany zasadniczo jednakowe. Przedewszystkiem zwraca uwagę rozrost tkanki łącznej, nieprawidłowy ilościowo i topograficznie. Tkanka łączna występuje tu w postaci cienitęńskich pasemek, to dużych, to małych w korze. Za pomocą pasa łącznotkankowego kora jest zróżnicowana ze zgrubiałą torebką. W miejscach znacznego rozrostu tkanki łącznej kłębki Malpighiego są zmienione szklisto, w mniejszym lub większym stopniu. Wśród zmienionych szklisto spotykają się kłębki nieuszkodzone. Kanalki, jako takie, prawie nie istnieją, zamiast nich znajdują się sznury nabłonka zanikającego. Gdzienigdzie dookoła modeli rozrzucone torbiele, wysłane płaszczonym nabłonkiem, a wypełnione szklistymi wałkami. Oprócz tego istnieją bardzo nieliczne i skąpe skupienia limfocytów w tkance łącznej. Poza ogniskami łączno-tkankowymi miąższ niekiedy niezmienny lub zmieniony tak, jak to bywa przy zmianach pośmiertnych.

W naczyniach zmiany są rozległe. W dużych naczyniach spostrzegają się zmiany miażdżycowe, nie powodujące większego zwężenia światła. Kłębki i tętnice międzyzrątkowe znacznie uszkodzone: błona wewnętrzna bardzo gruba, rzadko jednak przychodzi do zamknięcia. Tylko w bardzo ciężkich przypadkach wszystkie naczynia zajęte. Zmiany drobnowidowe dotyczą miąższu gruczołowego oraz tkanki łącznej i naczyń. Co jest sprawą pierwotną? Istnieją tu 3 możliwości: 1) zejście nephritis parenchymatosa, 2) nephritis interstitialis, 3) ren atheroscleroticus. Ze względu na obrazy histologiczne i przebieg kliniczny autor stanowczo odrzuca dwa pierwsze przypuszczenia. Co się tyczy stwardnienia pochodzenia naczyniowego, to za tem rozpoznaniem przemawiają: 1) stary wiek osobników, 2) że zmiany drobnowidowe nie są rozlane, lecz ugrupowują się ogniskami bezkształtnymi, 3) charakter zmian (zmiany wsteczne i zaniki bez odczynu, czyli zaburzenia o charakterze zaburzeń odżywczych), 4) badanie pierwotnych zmian ustala przedewszystkiem porażenie kłębków. Charakter zmian naczyniowych jest różnorodny: główny pień tętnicy nerkowej i tętnice międzyzrątkowe wykazują zmiany miażdżycowe różnego stopnia; naczynia średniej wielkości stale są uszkodzone — rozrost błony wewnętrznej, niekiedy powodujący zamknięcie światła; kłębki zaś stale zmienione szklisto. Jaki jest mechanizm powstawania zmian w nerce na skutek tych zmian naczyniowych? Zdawałoby się, że zawsze w takim narzędziu powinny występować ogniska martwicy w kształcie zawałów. Jak więc wytłumaczyć utworzenie się takich ziarnistych nerek, jak opisane przez autora, a nawet w klasycznych miażdżycowych nerkach spostrzegają się miejsca nie wytłumaczalne z punktu widzenia tworzenia się zawałów. Przy badaniu zaciągniętej stwardniałej nerki nigdy nie udaje się znaleźć zamkniętego naczynia, a tylko zwężone. Klucza do rozwiązania zagadki szukać należy w zwyrodnieniu szklistem kłębków. Naczynia włosowate odżywiające kanalik biorą początek z vas efferens kłębka, ponieważ ten jest często zupełnie zarośnięty, a prawie zawsze szklisto zmieniony, więc naczynia odchodzące od niego ulegają zmianom analogicz-

nym. Zależnie od tego kanalik ulegają zanikowi. W wielu przypadkach kłębki i tętniczki tylko pewnego odcinka tkanki są zmienione. Odpowiednie kanalik zanikają i tworzy się zawałowate ognisko, oczywiście bez tego, by naczynie odżywcze uległo zamknięciu.

Jores ściśle odróżnia arteriosclerosis od arteriolosclerosis, autor również stoi na tem stanowisku. Te dwie sprawy mogą iść nie równolegle — przy bardzo znacznej miażdżycy dużych pni, małe mogą pozostawać nieuszkodzone i odwrotnie, czyli, że zawsze należy odróżnić typ microvascularis od macrovascularis. Do typu pierwszego zaliczamy nerki opisane przez autora, do typu drugiego zwykłe nerki miażdżycowe starców. Oczywiście, że pomiędzy temi dwiema kraczami postaciami znajduje się szereg przejściowych.

Fahr i Volhard przypuszczają, że przebieg złośliwy przy miażdżycowych nerkach jest zawsze uzależniony od powikłania zapalnego; czyste postacie stwardnienia są zawsze łagodne. Dlatego też F. i V. wprowadzili pojęcie „postaci skombinowanych“. Autor, opierając się wyłącznie na swych spostrzeżeniach, dochodzi do wniosku, że istnieją postacie mieszane Fahrówskie, lecz od nich należy ściśle oddzielić postacie uzależnione jedynie od zmian naczyniowych. Zmiany nabłonkowe, które tu się spotykają, są wtórne, znacznie późniejsze, zależne od pierwotnych zmian naczyniowych. Wyłącznie zmiany miażdżycowe prowadzą do takiego zniszczenia tkanki nerkowej, że może powstać mocznica.

Postacie nie powikłane rozwijają się powoli, dając coraz wyraźniejsze oznaki niedomogi nerkowej (brightisme) i kończą się mocznicą. Najczęściej zaś ulegają one powikłaniu: 1) dołączenie się sprawy zapalnej, 2) niedomogi serca, 3) wylewów krwawych do mózgu.

A. Siedlecka.

BOEMINGHAUS. W sprawie pooperacyjnego zatrzymania się moczu u dzieci. (Zbl. f. Chir. Nr. 26, 1924).

Zwróciwszy uwagę na okoliczność, że dzieci bardzo często oddają mocz podczas usypiania, autor, w kilku przypadkach zatrzymywania moczu, miał wybitny efekt po odurzeniu dziecka chlorkiem etylu.

J. Pomper.

Choroby dzieci.

PLANTENGA. Odżywianie a konstytucja. (Jahrb. f. Kindhlk. 1924. VI).

Autor stara się rozwiązać trudny problemat przez zupełne odrzucenie skaz jako jednostek. Zamiast tego dzieli on wszystkie dzieci na takie, które odznaczają się konstytucjonalną harmonią lub konstytucjonalną dysharmonią. Pierwsze określenie dotyczy dzieci, które dobrze znoszą wszystkie składniki pożywienia w przeciwieństwie do drugich, które źle znoszą poszczególne składniki: jeden typ dziecka nie toleruje białka, inny tłuszczu i t. d. U niektórych ta dysharmonia występuje dopiero przy przekroczeniu pewnej ilości danego składnika pożywienia, odgrywa też tutaj rolę korelacja z innymi składnikami. Według autora przestudjowanie tych typów pozwala na każdego dziecka przewidzieć, jaki będzie obraz kliniczny w razie choroby zakaźnej i, naodwrot, z obrazu klinicznego wywnioskować, jaki czynnik pożywienia wywoła u tego dziecka objawy dysharmonji. W rodzinie dziecka z konstytucjonalną dysharmonją w stosunku do tłuszczu stwierdza się skłonność do zakażenia dróg oddechowych, przerostu migdałków i do pryszczycy, u samego niemowlęcia skłonność do otyłości pewną apatię, pryszczycę, występującą w zależności od tego, czy matka spożywa dużo tłuszczu. W dysharmonji białkowej stwierdza się rodzinne usposobienie neuroartryczne; niemowlę jest blade, niespokojne, płaczliwe, źle przybiera na wadze.

M. E.

E. STRANSKY. Spostrzeżenia nad gruźlicą u niemowląt. (Z. f. Kinderh. T. 36, Z. 2—3, 1923).

Autor stwierdził u niemowląt 3,8% dodatnich odczynów Pirqueta i schorzeń na jawną gruźlicę. Zakażenie gruźlicą następowało najczęściej w rodzinie; matka zajmuje pierwsze miejsce, jako zakaźniczka. Jednakże w 30 przypadkach, pomimo ciężkiej gruźlicy matek, niemowlęta uchroniły się od tego cierpienia; w 2 przypadkach autor spostrzegł ujemny odczyn Pirqueta w przeciągu 1-go roku życia u dzieci, których matki umarły na gruźlicę. Oczywiście,

czas karmienia piersią przez chorą matkę wchodzi w rachubę. Te niemowlęta bowiem, które przez dłuższy czas karmione były piersią chorych na gruźlicę matek, zawsze zapadały na gruźlicę, zazwyczaj ciężką. Na przebieg kliniczny wpływa natężenie zakażenia i długość czasu zetknięcia się z chorym. Autor uznaje możliwość zakażenia łożyskowego; im wcześniej występują objawy gruźlicze, tem prawdopodobniejsze jest zakażenie wrodzone. Gruźlica matki wywiera wpływ na rozwój niemowlęcia, nawet gdy ono nie jest jeszcze zakażone, mianowicie, stwierdza się zahamowanie wagi przy braku wyraźnych zaburzeń w odżywianiu.

Bussel.

BECK. Z kliniki żółtaczki hemolitycznej wieku dziecięcego. (Mon. f. Kind. 1924, 28.III).

U dzieci chorych na żółtaczkę hemolityczną stwierdza się czaszkę stożkowatą, objaw bardzo ważny, bo pozwalający czasem rozpoznać ukrytą żółtaczkę hemolityczną o ile jednocześnie odporność krwinek jest obniżona. Istnieją rodziny, w których tylko jedno z rodzeństwa ma napady żółtaczki, u pozostałych zaś stwierdza się tylko te dwa wymieniane objawy.

Jednoczesne występowanie zmian, tak różnych jak kształt czaszki i zmniejszenie odporności, tłumaczyć się może tylko zaburzeniami w czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

M. E.

WIMBERGER. Gnilec niemowląt wiedeńskich w latach 1916—23. (Ztschr. f. Kinderhik. 1924, 83/3).

Wimberger opracował gnilec dziecięcy z lat 1916 do 1923 w Wiedniu i znalazł, że z pomiędzy zebranych 97 przypadków największy odsetek przypada na maj 1921 r., to znaczy na ten okres, w którym Wiedeń był zaopatrzony w mleko dostatecznie pod względem ilościowym, natomiast gatunek przedstawiał się najgorzej. Krzywa zachorowań według miesięcy wykazuje strome wzniesienie w maju, głęboki spadek w czerwcu, pewne wzniesienie w sierpniu, potem zaś powolny spadek do grudnia. Krzywa ta tłumaczy się brakiem odpowiedniej paszy na wiosnę; zielona pasza w maju wywołuje tylko krótkotrwałą poprawę, która jednak jest zahamowana przez nieodpowiednie obchodzenie się z mlekiem w czasie upałów. Prócz tego stwierdził autor u ludności niechęć do żywienia niemowląt jarzynami, względnie jarzynami w ilości oraz postaci nieodpowiedniej. Przeważały dzieci od 8 do 10 miesięcy ze sfery najuboższej.

M. E.

AMBERG. Parcie na mocz a skurcze pęcherza w moczeniu mimowolnem. (Z. f. Kinderh. 1924, 83/3).

Autor sprawdzał u dzieci, cierpiących na moczenie mimowolne, czy parcie na mocz występuje jednocześnie ze skurczami pęcherza. W tym celu skonstruował przyrząd, który łączył się ze zgłębnikiem, założonym do pęcherza, napełnionego 3% roztworem kwasu borowego. Przyrząd ten za pomocą manometru rtęciowego wykazuje i zapisuje każdorazowo skurcz pęcherza. Jednocześnie autor przyzwyczajał dziecko do sygnalizowania słowami, względnie za pomocą elektrycznego przyrządu, tego momentu, w którym odczuwa parcie na mocz. Okazało się, że prawie nigdy nie brak było uczucia parcia na mocz w związku ze skurczami pęcherza. Istniały bardzo niewielkie wahania w kilkosekundowym okresie między skurczem pęcherza a odczuwaniem parcia. W niektórych przypadkach wstrzykiwanie atropiny wpływało na zmniejszenie ilości i intensywności skurczów pęcherza.

M. E.

Choroby nerwowe i psychiczne.

G. ROFFENSTEIN. Sny symboliczne doświadczalne. Przyczynek do dyskusji nad psychoanalizą. (Zeitschrift f. die gesamte Neur. u. Psych. 87, 3).

Podczas ciekawej i ożywionej dyskusji, jaka odbyła się w 1921 roku w wiedeńskim „stowarzyszeniu dla psychopatologii i psychologii stosowanej“ na temat psychoanalizy, jeden z głównych uczestników rozprawy Allers wypowiedział myśl, że psychoanaliza doszła do swych w znacznej części niewątpliwie cennych wyników nie dzięki swej metodzie, ale pomimo niej. Roffenstein utrzymuje, że tego rodzaju

stanowisko jest niedopuszczalne, to też usiłuje on zapewnić wielką lukę, jaką, jego zdaniem, istnieje w dowodach rzeczowych na korzyść psychoanalizy, czyniąc to w ten sposób, że bada doświadczalnie doniosłość jednej z zasadniczych tez psychoanalizy, jaką jest pojęcie symboliki. (Jak wiadomo, Freud wykazał — w pierwszym rzędzie w swej „Interpretacji snów“ — że pewne ważne dla osobnika przeżycia, zwłaszcza natury seksualnej, tak samo, jak i organy płciowe, wyrażane są we śnie w sposób ukryty, ale tak typowy i stale się powtarzający, że z tych „symbolów“ można bez trudu wyczytać ich istotną, a ukrytą treść).

R. hipnotyzował 28-letnią niewykształconą pannę, co do której miał zupełną pewność, iż nie ma ona najmniejszego pojęcia o psychoanalizie, i poddawał jej sen na określony temat o charakterze brutalnie seksualnym (fellatio, gwałt, stosunek kazirodczy) i przyczem sen — tak brzmiał nakaz — miał przedstawiać ów temat w sposób tak ukryty, ażeby miał on wygląd najzupełniej łewiny i dla nikogo niezrozumiały. Dla przykładu przytaczamy jedno z doświadczeń: Suggestja: coitus z ojcem. Sen: śniło mi się o moim ojcu, jakgdyby mi podarował duży kufer, do tego dał mi klucz. Miałam przytem uczucie lęku. Potem otworzyłam kufer, wyskoczył wąż wprost ku moim ustom. Głośno krzyknęłam i obudziłam się.

Każdy znawca psychoanalizy rozpozna tu z łatwością klasyczne symbole seksualne: kufer jako organ kobiecy, wąż i klucz, jako symbole członka męskiego.

W ten sposób zyskuje po raz pierwszy doświadczalne potwierdzenie rola symboliki w marzeniach sennych, która to rola stanowi jedną z kamieni węgielnych tłumaczenia snów. Potwierdzenie to zajmie poczesne miejsce koło innych znanych już dowodów z zakresu mitologii, folkloru i schizofrenji.

Gustaw B y c h o w s k i.

A. GENZEL. O zawartości cukru we krwi w chorobach umysłowych. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. Tom 45, Z. 6, 1924).

Do określenia ilości cukru we krwi posługiwał się autor zmodyfikowaną metodą Benedicta. Zawartość cukru we krwi ludzi normalnych, za pomocą tej metody określona, wynosi przeciętnie 0,08—0,10%. Liczby 0,07—0,11% stoją według autora na granicach normy.

Badania przeprowadzał w 1—2 godz. po próbnym śniadaniu, złożonym z kubka kawy i z 2 kawałków chleba z masłem.

Materiał obejmował 45 przypadków.

Chorzy, dotknięci psychopatią, ośpieniem starcem, psych. padaczkową i ośpieniem wczesnym, wykazywali normalną zawartość cukru we krwi, z wyjątkiem 3 przypadków ośpienia katatonicznego, w których ilość cukru była wyraźnie z m n i e j s z o n a (0,062—0,078%).

W tych wszystkich przypadkach nie było zaburzeń w sferze afektu.

Z pośród 11 przypadków psychozy maniako-depresyjnej w 4 ilość cukru była wzmóŜona (0,104—0,15%).

Tylko w 4 przypadkach stwierdził autor zwiększenie się ilości cukru we krwi podczas afektu (stan lękowy, podniecenie), tak, iż o ściślej zależności zawartości cukru we krwi od afektów nie może być mowy. Sprzeciwia się to przyjętej teorii, podług której afekt wywołuje drogą nerwową (przez nerw współczulny) wzmóŜone wydzielanie adrenaliny w nadnerczach, a ten nadmiar adrenaliny wpływa na zwiększenie się przemiany glikogenu na cukier w wątrobie. Brak hyperglikemji podczas afektów tłumaczy Wiger t w ten sposób, iż organizm przyzwyczaja się do nadmiernej ilości adrenaliny, która się wydziela podczas częstych afektów, że wytwarza się pewnego rodzaju uodpornienie względem adrenaliny („adrenaline munität“).

Badania Genzla nie potwierdziły jednak i tego przypuszczenia. W przypadkach psych. maniako-depr. określał on zawartość cukru we krwi po zastrzyknięciu adrenaliny [Suprareniny (1:1000) ½ cm³]. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdził zwiększanie się ilości cukru we krwi w granicach normalnych.

Bau-Prussakowa.

FLATAU i SAWICKI. O leczeniu mieszanem (zabieg chirurgiczny z następczem naświetlaniem) guzów złośliwych kręgosłupa i rdzenia. (Lyon Chirurgial, tom. XXI, Nr. 1).

Autorowie podają trzy przypadki guzów złośliwych kręgosłupa z przejściem na rdzeń, wyleczonych drogą chirurgiczną z następczem naświetlaniem promieniami Roent-

gena. W dwu przypadkach stwierdzono sarcoma globocellulare z zupełnym zniknięciem objawów uciskowych po laminiektomii i po dłuższem naświetlaniu. W trzecim przypadku (sarcoma vasculare) porażenie kończyn dolnych pozostało, lecz w ciągu 9 lat po operacji nie stwierdzono żadnego śladu nawrotu guza.

J. Pomper,

E. SCHUNEGALON. Spostrzeżenia kliniczne nad cierpieniami przysadki. (Ann. des Mal. de l'or., du lar, 1924, Nr. 3).

Autor na zasadzie swych pięciu spostrzeżeń dochodzi do wniosku, że najlepszą drogą dotarcia do przysadki jest metoda Cushinga, która różni się od znanej metody Hirschha dotarcia do przysadki na drodze wycięcia przegrody nosa tylko tem, że Cushing dochodzi do przegrody nosa po przecięciu brzozy zębodołowo-wargowej. Dalszy bowiem zabieg i tu i tam polega na usunięciu przegrody, otwarciu zatoki klinowej i usunięciu tylnej ściany tej zatoki. Inne metody operacyjne dają gorsze wyniki, zwiększające odsetek śmiertelności.

M. G.

Zapiski lecznicze.

Opracował Z. SREBRNY.

O wydobywaniu ciał obcych z gardzieli i przełyku.

Nacelną zasadą powinno tu być unikanie wszelkiego postępowania na ślepo. Wiele ciężkich uszkodzeń przełyku i zejść śmiertelnych bywa następstwem takiego postępowania. Dlatego też zgłębniki, koszyki, gąbki, chwytacze monet i t. p. narzędzia powinny być zrzucane. Wydobywać ciało obce należy pod kierunkiem palca lub oka.

W części ustnej gardzieli ciało obce (ość, kostka, szczecinka) zazwyczaj zatrzymuje się w migdałku, poza nim w tylnobocznej ścianie gardzieli lub w nasadzie języka. Usuwamy je bezpośrednio pod kontrolą oka lub przy pomocy lusterka. Jeżeli ciało obce tkwi w gardzieli niżej (w części krtaniowej) i daje się wyczuć palcem lub dostrzedz w lusterku krtaniowym, to wydobywamy je za pomocą odpowiednio zagiętych szczypczyków. W przełyku ciała obce zatrzymują się prawie zawsze na samym jego początku (w cieśni lub t. zw. ustach przełyku). Wszelkie przepychania ciała obcego, zwłaszcza ostrego, zgłębnikiem lub połykaniami pokarmami twardymi, jakoteż usiłowania wydostania ich przy pomocy koszyków lub chwytaczy monet, a nawet dawane w tym celu środki wymiotne mogą spowodować opłakane skutki

(aż do przedziurawienia przełyku, zapalen śródpiersia i opłucny, krwotoków i t. d.). Jedynie racjonalne i bezpieczne jest ostrożne wprowadzenie ezofagoskopu i usunięcie ciała obcego pod kontrolą oka. Jeżeli przedtem nie były wykonywane żadne manipulacje na ślepo, to w 90% przypadków znajdziemy ciało obce w ustach przełyku i z łatwością je wydobyjemy. Jeżeli lekarz, do którego się w takim przypadku zwrócono, nie umie ezofagoskopować, to powinien chorego odesłać do odpowiedniego specjalisty.

Nie należy jednak nigdy upierać się przy ezofagoskopji, jeżeli wydobyć ciała obcego tą drogą napotyka trudności (zaklinowanie, poszarpanie błony śluzowej przełyku po manipulacjach dokonanych na ślepo, krwawienia, grożące krwotokiem). W takim razie daleko bezpieczniejszym rękoćzynem będzie faryngotomia, ezofagotomia, względnie gastrotomia, jeżeli ciało obce tkwi bardzo nisko. W niektórych razach wystarcza obnażenie przełyku z następczem wygnieceniem ciała obcego do ust.

Jeden z nieżyjących już lekarzy warszawskich, dr. Polikier, podał nader prosty, a w niektórych razach skuteczny sposób usuwania ciał obcych gładkich (monet) z przełyku u dzieci za pomocą wygniatania ich ku górze palcem przez powłoki szyjne. Uśpienie chorego, sprowadzające zwiócenie mięśni, znakomicie ułatwia ten rękoćzyn.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Posiedzenie z dnia 7 maja r. b.

Obecnych 59 osób, w tej liczbie członków Towarzystwa 33. Przewodniczący:

A. WIRSZUBSKI, później A. JANUSZKIEWICZ.

1) M. Obieziński wygłasza — O chorobach serca i naczyń krwionośnych w czasie ciąży, porodu i w okresie połogowym. W dyskusji A. Karnicki uważa, że najważniejszą wadą serca w ciąży jest sthenosis mitralis, pozatem groźne są komplikacje ze strony nerek. Zapalenie wsierdzia w ciąży wykazuje tendencję do nawrotów. H. Rudziński zapatruje się na zwężenie lewego ujścia żylnego jako na powód dostateczny do przerywania ciąży, zachowując jednak wielką rezerwę w tym względzie przy wahaniach ciśnienia krwi. A. Januszkiewicz zgadza się, że zwężenie ujścia żylnego lewego w razie wystąpienia najłżejszych objawów niewyrównania stanowi wskazanie do przerywania ciąży, jak również schorzenie mięśnia sercowego lub intoksykacje. Przemawiali jeszcze: Bujalski, Billewicz.

2) Last wygłasza — wpływ dyspareunii na bezpłodność. W dyskusji głos zabierali: St. Trzebiński, M. Obieziński, Mikulski, J. Billewicz i A. Karnicki.

E. C.

Posiedzenie z dnia 21 maja r. b.

Przewodniczący: M. MINKIEWICZ.

Zebrani uczcili przez powstanie pamięć zmarłego kolegi, długoletniego członka Towarzystwa — Wilhelma Załkında. Wspomnienie pośmiertne wygłosił M. Minkiewicz.

1) Cz. Czarnowski demonstrował chorą, której usunięto część szczęki górnej z racji nowotworu złośliwego. Przebieg bcz powikłań, stan chorej dobry.

2) K. Opoczyński: a) demonstrował zwłoki potworka, u którego poza niezrośnięciem się kości górnej szczęki, szparą podniebienia i zmianami w czaszce, stwierdzono guz serca w postaci naczyń, idącego od lewej komory do powłok jamy brzusznej, tworzący na powierzchni niejako drugi pępek. Uchyłek, badany histologicznie, dał obraz budowy mięśnia sercowego. W dyskusji W. Jasiński stwierdza, że dziecko żyło 73 doby 8 godz. Za życia wyczuwało się wyraźne tętnienie nad pępkiem, synchroniczne z biciem serca.

b) podaje prosty i łatwy sposób zaklejania słojów z preparatami, chroniący od wysychania; polega on na posmarowaniu brzegów słoja 10—15% roztworem żelatyny, przy klejeniu papieru i po przyschnięciu papieru posmarowania go parafiną płynną.

c) demonstrował tablicę, ilustrującą w sposób niezmiernie łatwy i poglądowy, działanie gruczołów dokrewnych na narządy i czynności.

3) M. Niedźwiedzki demonstrował szeregowca z situs transversus totalis.

4) J. Szmurło demonstrował torbiel, usuniętą z okolicy jamy Highmora; w torbieldo znajdował się kiel.

E. C.

Posiedzenie z dnia 4 czerwca r. b.

Przewodniczący:

A. JANUSZKIEWICZ, później A. WIRSZUBSKI.

1) T. Burdzyński demonstrował: a) preparat ma-

cicy (cięża IV m.), przerośnięty włókniakiem; b) preparat wielkiego włókniaka macicy (waga włókniaka 5 kg. 560 gr.); c) preparat jajnika operowanego z racji ropnia (w ropie stwierdzono prątki gruźlicy i prątki okrężnicy) i d) preparat raka macicy.

2) A. Januszkiewicz na podstawie 8 przypadków włośnicy, które w ostatnim okresie czasu obserwowała II klinika chorób wewnętrznych U. S. B., daje, uwzględniając ostatnie zdobycze wiedzy lekarskiej w zakresie tego schorzenia wchodzące, wyczerpujący obraz przebiegu klinicznego włośnicy oraz najnowsze metody badania. Po wszechstronnym omówieniu historii rozwoju nauki o tem cierpieniu, stwierdza prelegent, że w przypadkach omawianych występowały ogólnie znane objawy: obrzęk twarzy (poza jednego chorego), gorączka i bóle w mięśniach. Przechodząc do badania krwi, podkreśla, że we wszystkich przypadkach otrzymano: liczbę czerw. krwinek — norma, leukocytoza, zwiększona liczba eozynofionnych ciałek i limfocytów, obniżone ciśnienie krwi, opadanie krwinek zahamowane, ilość hemoglobiny zwiększona, Arnet — koncentracja w środku. Dyskusja: S. Lewandowski zapytuje, czy u chorych można stwierdzić włośnicę w mięśniach sercowych. W odpowiedzi prelegent stwierdza, że w tej sprawie nie ma jednolitego poglądu.

E. C.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Problem migdałkowy był przedmiotem odczytu i dyskusji na posiedzeniu Fryburskiego Towarzystwa Lekarskiego. Referent Kahler zaznaczył na wstępie, że żadna z dotychczasowych teorii roli fizjologicznej migdałków nie utrzymała się w nauce. Badania Hinkego, który usiłował dowieść, że migdałki stanowią rodzaj gruczołów chłonnych dla nosa, zostały obalone przez Amersbacha. Teoria obronna Briegera i Goerkego, według której migdałki mają być narządem ochronnym przed zakażeniem, nie utrzymała się wobec badań Schlemmera, który wykazał, że migdałki nie mają naczyń doprowadzających. Przypisywano też migdałkom czynność wewnątrzwydzielniczą, ale i na to dostatecznych dowodów niema. Migdałki, podobnie jak grasicca, należą do narządów nabłonkowo-limfatycznych. Ze grasicca ma pewien wpływ na wzrastanie (rośnięcie) ustroju, to zdaje się nie ulegać wątpliwości. Dla pierścionka limfatycznego gardzieli nie zostało to jeszcze dowiedzione, przemawia jednak za tem rozwój wsteczny tej tkanki po skończonym okresie dojrzewania płciowego.

Co się tyczy patologii migdałków i jej stosunku do chorób ogólnych, to należy zauważyć, że brane dotychczas za charakterystyczne dla przewlekłego zapalenia migdałków cechy: wielkość, nierówność (Zerklüftung) i tworzenie się czopów — nie dowodzą wcale stanu zapalnego migdałków. Przerosty migdałków często powstają wcale nie na tle zapalenia, a czopy w migdałkach nie zawsze są przyczyną chorób ogólnych. Pewien punkt oparcia można znaleźć w badaniu drobnowidzowym zawartości krypt: u chorych z częstymi nawrotami anginy, reumatyzmu stawowego, gorączki kryptogenetycznej znajdujemy w czopach wielką obfitość leukocytów, często ropę czystą w kryptach; u osobników zaś, które nigdy nie doznają dolegliwości gardlanich, czopy bywają po większej części wolne od leukocytów.

Kahler badał drobnowidzowo liczne migdałki, wyłączone z powodu chorób ogólnych osobnikom, uleczonym dzięki tej operacji. Znajdował prawie stale ogniska chorobowe, nacieczenie drobnokomórkowe naokoło krypt i parakeratozę ich zawartości.

Wskazania do wyłączenia migdałków z powodu chorób ogólnych nie mogą być stawiane na zasadzie ich wyglądu, pewien punkt oparcia daje badanie drobnowidzowe czopów. Najpewniejszą podstawę do rozpoznania przewlekłego zapalenia migdałków stanowią wywiady, a najpewniejszy środek leczniczy — wyłączenie migdałków (tonsillektomia). Wszystkie metody zachowawcze, rozerwanie krypt, rozkwalenie, amputacja — są szkodliwe, a nawet niebezpieczne, gdyż po nich wytwarzają się blizny, dające powód do zastojów wydzieliny w kryptach. W dyskusji zauważył Aschoff, że ostre zapalenie migdałków rozpoczyna się tak samo, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, od ogniska pierwotnego (Primäraffekt) w głębi krypt. Najważniejszą dla rozpoznania rzeczą jest tu nacieczenie leukocytozowe pod zniszczonym nabłonkiem, a nie zawartość leukocytów w czopach. T. zw. zapalenia przewlekłe migdałków są to właściwie nawroty zapalenia. Zupełnie co innego stanowi przerost migdałków. Przerost taki znajdujemy i w wyrostku robaczkowym. Ani tu, ani tam nie jesteśmy w stanie wykazać jakiegokolwiek związku z zakażeniem. Mamy tu do czynienia z nabytą lub odziedziczną, może metabolicznie uwarunkowaną cechą konstytucjonalną, której nie należy mieszać z właściwym stanem zapalnym migdałków i wyrostka robaczkowego. Co się tyczy bakterji, to w ostrych zapaleniach migdałków znajdujemy fagocytywane przez leukocyty dwinki, które mogą stanowić typ paciorkowców. Znajdują się również pochłonięte przez leukocyty pałeczki.

(Klin. Woch. Nr. 12, 1924).

Z. S.

Zjazdy.

V Zjazd psychiatrów Polskich w Lublińcu (Górny Śląsk).

(8 — 10 czerwca 1924 r.).

Poraz pierwszy Zjazd Lekarzy odbył się na Górnym Śląsku, w dzielnicy, do niedawna całkowicie opanowanej przez Niemców. Zjechało się 60 psychiatrów ze wszystkich krajów Rzeczypospolitej. Zjazd trwał 2 dni, poczem uczestnicy udali się na zwiedzanie zakładów przemysłowych górnośląskich.

W pierwszym dniu Zjazdu omawiano temat zasadniczy: „Alkoholik w kodeksie karnym, cywilnym i administracyjnym“. Referentami byli d-rzy Łuniewski (Tworki), Piotrowski (Dziekanka) oraz doc. Radziwiłłowicz (Warszawa).

Dr. Łuniewski zastanawiał się nad przyczynami, które decydują o rozmaitych postaciach, jakie przybiera alkoholizm u różnych osobników. Naogół alkoholizm należy uważać za chorobę i alkoholiaka — przestępcę leczyć w zakładzie specjalnym tak długo, jak tego okaże się potrzeba (od 1 do 5 lat). Anglja, Szkocja, Irlandja, Rumunja, Finlandja nie uważają stanu upojenia alkoholowego za okoliczność łagodzącą przy wymiarze kary za przestępstwo. Niemcy i Austrija są w przededniu przyjęcia takiegoż systemu.

Dr. Radziwiłłowicz twierdzi, iż przepisy prawne, dotyczące alkoholizmu i alkoholiców, powinny być przygotowane przy współudziale psychiatrów. Leczenie alkoholiców powinno być przymusowe w specjalnych zakładach, które winny być budowane przez państwo. Na wniosek dr. Radziwiłłowicza Zjazd uchwalił, iż należy się zwrócić do Rządu z wezwaniem, by podjął walkę z wzrastającą klęską alkoholizmu, a przedewszystkiem, by ściśle przestrzegał, przepisów ustawy przeciwalkoholowej i surowo ścigał przestępstwa przeciwko tej ustawie. Referent proponuje, by tworzyć przychodnie przeciwalkoholowe, z początku przy katedrach psychjatrii, oraz by przy obsadzaniu posad państwowych pierwszeństwo mieli kandydaci, nie używający alkoholu.

W dyskusji głos zabierali: d-rzy Nelken (w sprawie alikoholizmu w armji), Windlocha, Skrzywań, Bednarz i inni.

Następny odczyt wygłosił dr. Radziwiłłowicz p. t.: „Polska lex ferenda o niepoczytalności i poczytalności zmniejszonej“. Referent krytykuje proponowaną dotychczas formułę mieszaną psychjatrzycko-psychologiczną, która ma decydować o niepoczytalności, względnie poczytalności zmniejszonej, i doradza zastąpić ją przez orzeczenie wyłącznie psychjatryczne.

Prof. Mazurkiewicz wygłosił odczyt: „O patologii afektu“. W dziedzinie pojęć o afektach panuje chaos. Afek-

ty należy dzielić na wrodzone i nabyte. Afekty wrodzone mieszczą się poniżej półkul mózgowych; cechami ich są: zmienność, niezależność od wpływów intelektu oraz to, iż w chwili ich panowania niema miejsca na inny jakiś afekt. Odwrotnie, afekty nabyte mieszczą się w półkulach mózgowych, są związane ze sferą intelektualną, mają swą stałość, mogą pozostać w stanie utajonym, rozszczepiać się, łączyć w kompleksy uczuciowe i mogą być hamowane. Dalej mówca, powołując się na podział Kretschmera na typy syntoników i schizoidów, u pierwszych widzi panowanie afektów pierwotnych, wrodzonych, u drugich — afektów nabytych. Syntonik reaguje bezpośrednio, schizoid — wybiera, rozważa, magazynuje. U syntonika dominuje *palencephalon*, u schizoida — *neencephalon*. Dziecko jest czystym typem syntonika. Naogół oba typy są zazwyczaj reprezentowane u jednego i tego samego osobnika. Wśród jednostek psychiatrycznych psychoza maniakalno-depresyjna jest wyrazem syntonii, zaś schizofrenja — usposobienia schizoidnego.

Wieczorem po kolacji w formie pogadanki dr. Siemionkin (Dziękanka) wygłosił odczyt o „Rewolucji, społeczeństwie, zachorzeniach psychicznych”. Treść odczytu stanowiły wspomnienia własnych przeżyć podczas rewolucji w Rosji, spostrzeżenia, czynione na chorych, oraz znajomość osób, biorących czynny udział w przewrotach społecznych.

W drugim dniu obrad dr. Piotrowski zdał sprawę ze stanu lecznictwa w Dziękance.

Tematem zasadniczym tego dnia było „Leczenie porażenia postępującego”. Dr. Artwiński (Kraków) stosował w 77 przypadkach porażenia postępującego szczerzenie zimnicy. 7 razy wynik był ujemny w sensie niemożności wywołania zimnicy. Z pośród 63 pozostałych przypadków w 19 — uzyskano poprawę zupełną, t. j. całkowitą zdolność do pracy, w 13 — poprawę względną, w 28 — brak poprawy. Były to postacie stare, z daleko posunięciem otępieniem. W 4 przypadkach zejście śmiertelne referent przypisuje zimnicy.

Następny mówca dr. Stępień (Warszawa) zdawał sprawę z 18 przypadków, leczonych zimnicą. 6 chorych wróciło do pracy, 7 — poprawiło się znacznie, 3 — zmarło z powodu zimnicy, 2 — pozostało bez poprawy.

Dr. Siwiński (Kochanówka) mówił o „badaniach własnych, czynionych nad opadaniem czerwonych ciałek krwi w chorobach umysłowych”.

Dr. Zamecki (Warszawa) o „chemicznym badaniu krwi u psychicznie chorych”. Wyniki jego opierały się na 360 badaniach krwi oraz 158 — płynów mózgowodzeniowych. Naogół otrzymał cyfry podobne do cyfr innych autorów. Niezależnie od jednostki klinicznej w stanach podniecień, zamroczenia świadomości, po napadach padaczkowych stwierdził zwiększenie azotu niebiałkowego. W jednym przypadku moczownicy z zaburzeniami psychicznymi i podnieceniem stwierdził 196 mlgr. azotu na 100 cm³ krwi (zamiast 25 mlgr. normalnie).

Dr. Bielański i Siemionkin (Dziękanka) mówili o „objawach motorycznych w katatonii i w sprawach ekstrapiramidowych”. Stwierdzili oni, iż mioklonja, bądź obustronna, bądź jednostronna, często ma miejsce w katatonii właściwej, zwłaszcza w okresie ostrym.

Dr. Bielański. „Patologia humoralna w katatonii”. Stwierdził on, iż w katatonii zwiększa się ilość cholesterolu we krwi.

Dr. Mitkus (Warszawa) mówił o „Zachowaniu się psychicznie chorych po odmie czaszkowej”. Zabiegowi odmy czaszkowej poddawał 38 chorych, przeważnie dotkniętych schizofrenją i padaczką. Wyników ujemnych nie widział, wydało się, iż odma wpłynęła dodatnio; referent powstrzymuje się narazie od decydujących wniosków.

Dr. Zandowa (Warszawa) zdała sprawę z „Roli ochronnej naczyń i splotów naczyńniastych”. Doświadczenia, poczynione na zwierzętach, pozwoliły jej wynioskować, iż splot naczyńniasty w części swej nabłonkowej nie jest narządem ochronnym. Rola ochronną spełnia naczyńniówka dzięki obecności w niej komórek swoistych, tak zw. histiocytów.

Na zakończenie Zjazdu uchwalono wnioski (d-ra Rądiwiłłowicza):

1) O przestrzeganiu przepisów ustawy przeciwalkoholowej (skierowany do Rządu, przytoczony powyżej wspólnie ze sprawozdaniem o pierwszym dniu rozpraw).

2) Zjazd wzywa Rząd do tworzenia zamkniętych zakładów leczniczych dla alkoholików.

3) Wobec katastrofalnego braku miejsc dla chorych psychicznie we wschodnich dzielnicach Państwa, Zjazd wzywa czynników miarodajnych do należytego wyzyskania miejsc w zakładach byłej dzielnicy pruskiej i budowy zakładów na Wschodzie.

Dr. Zylberlast-Zandowa (Warszawa).

XXI Zjazd Chirurgów Polskich.

W dn. 10-tym, 11-tym i 12-tym lipca r. b. odbył się we Lwowie XXI-szy Zjazd Chirurgów Polskich pod przewodnictwem prof. Leśniowskiego z Warszawy w zastępstwie chorego prof. Jurasza z Poznania. Obecnych było przeszło 100 chirurgów ze wszystkich dzielnic kraju.

Jako tematy programowe na ten Zjazd obrano: 1) Zabiegi chirurgiczne na naczyniach krwionośnych (Kryński—Warszawa). 2) O schorzeniach trzustki (Nowakowski—Poznań). 3) Chirurgja śledziony (Dziembowski—Bydgoszcz) i 4) Chirurgja jelita grubego (Jurasz—Poznań).

Pierwsze posiedzenie całkowicie wypełniły referaty, związane z tematem głównym. O szwach naczyniowych i leczeniu tętniaków, dowiedzieliśmy się niewiele nowego: opierało się przeważnie na doświadczeniach z ostatniej wojny, podczas której tak pięknie rozwinął się szew naczyniowy, usuwając na plan dalszy podwiązkę naczyniową. Węglowski jeszcze raz zademonstrował swoją bogatą statystykę szwu tętniczego i gorąco szew ten propagował.

Przy omawianiu operacji Lériche'a, t. zw. Sympatykektomji rozwinęła się żywa dyskusja. O wartości operacji tej zdania są bardzo podzielone. Niektórzy chirurgowie pokładali w niej zbyt wielkie nadzieje, zwłaszcza w zgorzeli stopy na tle niedostatecznego dopływu krwi tętniczej do kończyny, (Endarteriitis obliterans) i rozczarowali się. Inni widzieli wyniki dobre lub nawet doskonałe. Ostatecznie wnioski z dyskusji dałyby się sformułować mniej więcej w sposób następujący: a) Operacja Lériche'a zmniejsza wybitnie nieznosne bóle chorych w „Claudication intermitte”; b) w przypadkach stałych, anatomicznych zmian naczyniowych nie można liczyć na wpływ dodatni zabiegu Lériche'a na przebieg cierpienia; c) w przypadkach rozległych i uporczywych owrzodzeń podudzia na tle rozszerzenia żył lub zależnych od innych przyczyn — uzyskamy po Sympatykektomji dość szybkie gojenie się owrzodzeń, ale wyniki nie są zbyt trwałe, i często widzimy nawroty.

Drugi temat programowy: „O schorzeniach trzustki” referował Nowakowski z Poznania. Schorzenia tego organu nie są zbyt częste, a jeszcze rzadziej rozpoznawane przez ogół lekarzy na początku choroby. Względnie częściej spotyka się sprawy zapalne, torbiele i nowotwory. Najlepiej znane są: zgorzel trzustki i torbiele wrzekome; zwłaszcza te ostatnie, powstające najczęściej po urazach, mają duże znaczenie praktyczne dla chirurga. Operacja torbieli wrzekomej trzustki daje doskonałe wyniki, nie należy tylko czynić prób usunięcia jej w całości, a zadowolić się wszyciem torbieli w powłoki brzuszne, późniejszym przecięciem i drenażem. Co do nowotworów złośliwych trzustki, to wprawdzie Sauvé-Désjardins opracował technikę usunięcia trzustki wraz z dwunastnicą, ale dotychczas zabieg ten posiada raczej znaczenie teoretyczne.

Duże zainteresowanie obudził ładnie opracowany referat Dziembowskiego z Bydgoszczy: „O chirurgji śledziony”. Jest to temat względnie nowy, i niewielu z naszych chirurgów mogło się pochwalić większym materiałem operacyjnym. Do ostatnich lat usuwano u nas śledzionę wyłącznie w przypadkach urazowych. Dopiero rozwój hematologii pchnął potężnie naprzód chirurgję śledziony. Splenektomja nie należy już dzisiaj do rzadkości, ale nie zawsze też wpływa dodatnio na przebieg choroby układu krwionośnego. Próbowano śledzionę usuwać w najrozmaitszych chorobach krwi, ale rozważania teoretyczne i doświadczenie pokazały, że prawdziwie dobre wyniki otrzymujemy w trombocytopenji, w żółtaczce hemolitycznej i splenomegalji typu Bantiego. Natomiast w niedokrwistości złośliwej, przerostowej marskości wątroby, białaczce, limfogranulomatozie — usunięcie śledziony daje wyniki niejednoznaczne.

Ostatni referat programowy: „O chirurgji jelita grubego” nie został wygłoszony z powodu choroby referenta, prof. Jurasza z Poznania. Natomiast na temat ten, tak

żywnoty i ważny dla chirurgów, zostało wygłoszonych kilka mniejszych odczytów. Bogaty materiał z dziedziny rezekcji jelita grubego posiada prof. Rutkowski z Krakowa, wyniki ma też doskonałe, przy uwzględnieniu rodzaju schorzenia (Carcinoma, Tuberculoma, Invaginatio, Volvulus i t. d.).

Ogólnie dał się zauważyć kierunek radykalnej jedno-czasowej rezekcji chorej części kiszek grubej, z wyjątkiem stanów niedrożności jelita. W tych przypadkach najmniejszy zabieg jest najlepszy, a więc najczęściej należy założyć sztuczny czasowy odbyty, aby przedewszystkiem uwolnić przewód pokarmowy od zalegających i zatrzymujących cały organizm mas kałowych, a dopiero po pewnym czasie myśleć o zabiegu radykalnym.

Na popołudniowym posiedzeniu III-go dnia Zjazdu obradowano dość dużo nad urologją.

Prócz tematów głównych, Zjazd zajmował się mnóstwem kwestyj z najrozmaitszych dziedzin chirurgji. Program obejmował około 60-ciu odczytów, między niemi było kilka ciekawych prac doświadczalnych.

Otwarcie i zamknięcie Zjazdu odbyło się z prostotą, bez zbytecznych długich mów powitalnych. Nie było również żadnych oficjalnych przyjęć, ani bankietów z uroczystemi mowami, co jest godne pochwały i naśladownictwa. Natomiast koledzy Lwowscy bardzo serdecznie zajmowali się gośćmi i zaopatrzyli wszystkich w odpowiednie mieszkania.

XXI-szy Zjazd chirurgów polskich we Lwowie należy zaliczyć do pracowitych i poważnych.

Pa. Go.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNĄ

Nauczanie higieny w szkołach publicznych.

Podał

Dr. med. Stanisław SKALSKI (Łódź).

(Dokończenie).

Schodząc coraz niżej, dochodzimy do szkoły powszechnej, gdzie w programie półroczna II oddziału VII pod mianem higieny spotykamy również anatomję, fizjologję i patologję; razem wzięte daje to całość, która może wystarczyć szerokiemu ogółowi pod warunkiem, że program ten będzie należycie wykonany.

Są tu omawiane następujące tematy:

1. Szkielet.
2. Mięśnie.
3. Skóra, jej rola w organizmie. Skóra i nerki. Znaczenie czystości skóry wogóle, zwłaszcza rąk, paznokci, włosów. Prawidłowe mycie. Kąpiele. Kąpieliska publiczne. Wszawica. Świerzb. Parchy. Kołtun. Ogniopiór. Bielizna. Pościel. Obuwie.
4. Narządy oddychania i krwiobiegu.
5. Oddychanie i krwiobieg. Powietrze i jego skład. Znaczenie czystości powietrza. Szkodliwość palenia tytoniu. Wpływ pracy mięśniowej i ćwiczeń cielesnych na serce i narządy oddechowe. Katary, zaziębienia, wady serca.
6. Higiena ruchu. Znaczenie ćwiczeń fizycznych dla poszczególnych części ciała i dla całego organizmu. Znaczenie gier, zabaw ruchowych, sportu.
7. Narządy trawienia (Zęby, jama ustna, ślinianki, przełyk, żołądek, kiszkę, wątroba, śledziona. Nerki. Pęcherz. Sprawa trawienia, wchłaniania, naczynia limfatyczne).
8. Higiena zębów. Higiena jamy ustnej. Odżywianie. W jaki sposób i jak często należy jadać. Najważniejsze pokarmy i napoje. Pokarmy mleczne, mączne, mięsne. Ich wartość odżywcza.
9. Używki. Kawa, herbata, kakao, alkohol i t. p. Szkodliwość napojów alkoholowych (wódki, wina, piwa). Alkoholizm, walka z nim. Anodyny.
10. Mózg, układ nerwowy i narządy zmysłów. Budowa, czynność i przeznaczenie poszczególnych narządów. Czucie i ból. Znużenie umysłowe. Sen i marzenia sennie. Długość snu niezbędna dla dziecka i dorosłego.
11. Oko i higiena wzroku. Przyczyny ślepoty. Jak jej zapobiegać. Liczba ślepych w Polsce. Zakłady dla ociemniałych. Ucho i higiena słuchu. Pielęgnowanie uszu. Głuchoniemi. Zakłady dla nich.
12. Higiena dnia codziennego. Podział doby z przeznaczeniem na pracę umysłową, fizyczną, ćwiczenia fizyczne, sporty, sen.
13. Powietrze. Własność powietrza. Wpływ klimatu na zdrowie ludzkie.
14. Gleba. Budowa. Powietrze gruntowe. Wilgotność gruntu. Związek między gruntem a szerzeniem się chorób zakaźnych.
15. Woda. Jaka jest odpowiednia do picia? Studnie. Kanalizacja. Wodociąg. Szerzenie się chorób przez wodę.
16. Choroby zakaźne. Różne sposoby szerzenia się chorób zakaźnych. Drobnoustroje.

17. Choroby zakaźne najczęściej w Polsce panujące: ospa, odra, płonica, błonica, czerwonka, dur.

18. Walka z chorobami zakaźnymi. Odosobnienie. Odkażenie. Szczepienie.

19. Walka z gruźlicą jako klęską społeczną.

20. Higiena mieszkania. Wpływ złych mieszkań na śmiertelność. Zasadnicze warunki mieszkania higienicznego. (Mieszkanie słoneczne, suche, czyste, przestronne). Przeludnienie mieszkań. Oświetlenie, ogrzewanie, przewietrzanie, umeblowanie mieszkań.

21. Higiena zawodowa. Najważniejsze żądania higieny w pewnych rzemiosłach, fabrykach. Choroby zawodowe.

22. Pomoc w nagłych wypadkach.

Ratownictwo.

Dla dziewcząt dodatkowo:

23. Rozwój cielesny i duchowy dziecka w niemowlęctwie i w wieku przedszkolnym. Noworodek i jego pielęgnowanie. Karmienie niemowląt. Szczepienie ospy. O chorobie angielkiej. O najważniejszych chorobach niemowląt.

Do programu tego dołączono następujące wyjaśnienie:

„Higiena jest nauką przedewszystkiem praktyczną; nauczanie jej głównie więc winno się oprzeć na takich metodach, któreby cel powyższy najłatwiej osiągnąć pozwoliły. Szkoła przeto powinna przez swe urządzenia i przez cały tryb życia szkolnego wdrażać dzieci do stosowania przepisów higieny na wszystkich stopniach nauczania.

Urządzenie wzorowe pomieszczeń szkolnych, otoczenie ucznia warunkami, zgodnymi z wymaganiami higieny, jest zasadniczym czynnikiem, kształcącym ucznia pod tym względem.

Odpowiednio przestronne, należycie oświetlone, przewietrzane, ogrzewane i w czystości utrzymywane izby szkolne (klasy), szerokie korytarze, istnienie sal rekreacyjnych, gimnastycznych, ustępów, utrzymywanych czysto, umywalk, dalej placów do gier i zabaw, — wszystko to przekonywa ucznia o ważności dla jego zdrowia światła, powietrza i czystości.

Dalej cały tryb życia szkolnego, prowadzony przez odczuwającego doniosłość higieny kierownika szkoły, który nie tylko słowem, lecz i czynem propaguje zasady higieny, rzeźbi we wrażliwym umyśle ucznia niezatarte ślady i wpaja weń zdrowe higieniczne przyzwyczajenia, co stanowi główny cel w wychowaniu higienicznym.

Nauczając higieny, nauczyciel powinien pamiętać o tem, że nie o suche przedstawienie cyfr, faktów, nie o wyliczenie jednostek cieplnych w pokarmach tu chodzi, lecz przedewszystkiem o głębokie ugruntowanie i umotywowanie słyszanych i powtarzanych często bezmyślnie przepisów higienicznych. Np. skoro uczeń należycie uświadomi sobie, jaką krzywdę wyrządza swemu organizmowi przez wadliwe trzymanie się przy siedzeniu (skręcenie osi kręgosłupa, przemieszczenie narządów wewnętrznych, ucisk na klatkę piersiową, zmniejszone przewietrzanie płuc, przekrwienie gałek ocznych i t. p.), niewątpliwie łatwiej się wdroży w należyty sposób trzymania się zarówno na ławce szkolnej, jak i na krześle w domu.

Nauczanie higieny powinno być poparte nieustannymi pokazami: przezrocza, rysunki, modele, szkielet człowieka, odpowiednie części ciała zwierzęcego, preparaty z muzeów

anatomicznych, o które łatwo w większych miastach, w celu np. pokazania przerośniętego serca, sztucznej wątroby, marskiej nerki lub skruszonych naczyń ze zmianami w mózgu alkoholika, zniszczonych przez grzybicę płuc suchotnika.

Przy nauczaniu higieny nauczyciel powinien pokazywać uczniom wzorowo pod względem higienicznym urządzone instytucje i zakłady użyteczności publicznej (wodociągi, szpital, szkołę), poradnię dla gruźliczych, stację szczypienia ospy, rzeźnię, pracownię trychinoskopową; dla dziewcząt poza tem dom wychowawczy, wzorowe żłobki, ochrony, poradnię dla matek, stację kropli mleka, wzorową szkołę gospodarstwa domowego i t. p.

Przy traktowaniu każdego działu, a zwłaszcza przy rozpatrywaniu higieny publicznej nauczyciel powinien operować materiałem możliwie swojskim, a więc: mówiąc o klimacie i jego wpływie na zdrowie ludzkie, powinien opisać choroby, panujące u nas w Polsce w związku z naszym klimatem, i rozpatrzyć zdolności aklimatyzacyjne Polaków; mówiąc o higienie miast i wsi, powinien przedewszystkiem omówić braki pod względem higienicznym miast i wsi w Polsce; tak samo, gdy będzie przedstawiał walkę z wielkimi klęskami społecznymi, powinien przedstawić w pierwszej linii rozmiary tych klęsk w Polsce i sposoby walki z nimi na drodze rządowej, samorządowej i społecznej.

Program ten nauczania higieny w szkole siedmioklasowej, przeniesiony do szkoły niepełnej, ulega skróceniu, jakkolwiek są w nim uwzględnione najważniejsze zagadnienia higieny indywidualnej.

Jak widzimy, program ten jest dość obszerny, aby, trzymając się go, można było zapoznać dzieci szkolne z całokształtem nauki higieny, chcąc jednak ten kościół przyoblec w ciało, trzeba samemu sporo wiedzieć i umieć. Gdzie jednak i od kogo mają nabyć wiedzę nauczyciele, na to pytanie odpowiedzieć niełatwo. Najlepiej jeszcze stoi sprawa z kończącymi obecnie seminarja nauczycielskie, gdzie teoretycznie jest lekarz szkolny, ma więc kto wykladać higienę, w rzeczywistości bywa różnie (dla przykładu wspomnę Seminarjum w Zgierzu), nie zawsze więc przyszli nauczyciele, nawet kończący obecnie, mają możność zapoznać się z nauką, którą mają wykladać.

W programie nauczania uwzględniono zarówno higienę indywidualną, jak społeczną oraz zawodową nauczyciela — może należałoby obszerniej potraktować higienę ucznia, zmęczenie i przepracowanie, — na zaznaczenie natomiast zasługuję punkt, poświęcony sprawie propagowania i nauczania higieny w szkole oraz znaczeniu nauczyciela, jako teoretycznego i praktycznego szerzyciela zasad higieny.

Wykonanie odbiega daleko od programu. Korzystam z materiału, łaskawie mi dostarczonego przez p. d-ra Stefana Bogusławskiego, wizytatora Kuratorium Okręgu Szkolnego Łódzkiego, nie przesądzając, że może gdzieindziej jest lepiej lub nawet całkiem dobrze. Z danych tych, które uzyskałem w końcu maja r. b., wynika, że na 5 seminarjów nauczycielskich w Łodzi w 3 są prowadzone systematycznie wykłady higieny, w 2 pogadanki sporadyczne, z 6 seminarjów prowincjonalnych w 3 jest wykładana higiena systematyczna, w drugich zaś 3 odbywają się pogadanki. W 7 preporandach są tylko sporadyczne pogadanki z zakresu higieny przy wykładach przyrodzoznawstwa.

Gorzej jest z personelem nauczycielskim dawniejszym oraz z wychowawcami szkół średnich obecnych, którzy licznie pracują w szkolnictwie, gdyż dla nich higiena jest nauką nieznaną, jeśli sami się nią nie zajęli. Wprawdzie Kuratorja, przynajmniej niektóre, widzą te luki i podejmują usiłowania, zmierzające ku ich zapełnieniu, że jednak zbiegają się one różnie z innymi, nie jest to łatwo uczynić, pomimo uwzględnienia w programie wykładów na kursach dokształcających dla nauczycielstwa, urządzonych przy Instytucie Pedagogicznym w Łodzi, nauczania higieny, jako przedmiotu obowiązującego. Na wykłady te z kursem uzupełniającym dwuletnim uczęszczało w roku 1923/24 — 120 osób.

Nawet, gdy uwzględnimy wszystkie źródła dopływu personelu pedagogicznego, który słuchał wykładów higieny bądź w seminarjach, bądź na kursach, pozostanie olbrzymia większość, nie posiadająca znajomości nauki higieny, co się musi fatalnie odbijać na stanie zdrowotnym ogółu ludności, boć nie mogą zapobiec tym brakom nawet takie wysiłki, jak zorganizowanie przez Kuratorium łódzkie kursu przeszkolenia w zakresie higieny w roku zeszłym w Koninie dla 47

uczestników, które przy ofiarnej współpracy miejscowych lekarzy w ciągu kilkunastu tygodni dały możność słuchaczom zapoznania się z higieną ogólną, szkolną, walką z chorobami zakaźnymi, zadaniami lekarza szkolnego, higienistki.

Próba ta nie miała dalszego ciągu ze względu na trudności odrywania nauczycieli od pracy, jakkolwiek nie kosztowała nic prawie. Dowodzi ona, że każdy, kto wejrzy w życie szkolne, dostrzeże takie braki w zakresie nauczania higieny, że stara się je usunąć.

Łatwo sobie wyobrazić, jak przy takim przygotowaniu personelu nauczycielskiego odbywa się nauka higieny w szkołach powszechnych. Złe, niedostatecznie. To wszystko, co można powiedzieć. Złe zarówno w Obrzydlówkach, jak różnym Wólkach, a nawet większych miastach.

Rozwiązanie — powierzenie nauki higieny osobom, ku temu należycie przygotowanym; wszędzie tam, gdzie to możliwe, lekarzom szkolnym, gdzie to jest zupełnie niewykonalne, odpowiednio szkolonemu w zakresie higieny podług ogólnego programu personelowi nauczycielskiemu. — Program ten powinien być punktem wyjścia dla opracowania wzorowego podręcznika higieny dla szkół powszechnych. Niezależnie od tego należy wprowadzić naukę higieny we wszystkich szkołach średnich, zarówno męskich i żeńskich; jako przedmiot dość ważny, by stopień z niego był należycie cenniejszy przez młodzież; toż samo należy uczynić w seminarjach duchownych. Szkoły wyższe nie powinny stanowić żadnego wyjątku. Nauka higieny powinna się tam odbywać bezwzględnie dla wszystkich słuchaczy.

Pamiętajmy, że jesteśmy zbyt ubodzy, by gasić pożary — epidemie, zależne od ciemnoty ludności, jak czerwonka, dur brzuszny, dur osutkowy, ospa, że uświadomienie ludności o szkodliwości pijaństwa odbije się korzystnie na zmniejszeniu zaludnienia więzień i zakładów dla chorych umysłowo, przytułków dla ubogich.

Nie moja to wina, że obraz, malujący stan nauki higieny w Polsce, wypadł tak ciemno. Nie zgłęszczałem barw, brałem je z życia. Nie moja wina, że przy przedstawianiu niektórych szczegółów wypadło barwy kłaść parokrotnie, aby uwydatnić, do jakiego stopnia zlekceważono sprawę nauczania higieny zarówno w programie, jak w wykonaniu. Czarniejszych barw wypadłoby chyba użyć dla przedstawienia skutków tego lekceważenia. Przytoczę tylko niektóre. Oto ospa, z którą uporał się byli doszczętnie niemal, odradza się nanowo, liczba zachorowań na tę hańbiącą ludzkość chorobę wzrasta w ciągu pierwszych miesięcy roku 1924 powyżej całorocznej normy z roku 1923, jak o tem mówił dr. Chodźko w wywiadzie „Świata“, pijaństwo się szczyży w sposób zastraszający, działacze społeczni twierdzą, że każde podniesienie się zarobków odbija się na wzmożeniu się spożycia napojów alkoholowych; między dwoma temi czynnikami zachodzi ścisła współzależność, a my, miast dążyć za wszelką cenę do ograniczenia spożycia, miast zacząć od uświadamiania dzieci w szkole o zgubnych skutkach nie pijaństwa, ale zwykłego picia wódki, usiłujemy zwiększyć liczbę szynkowni, powodowani względami czysto partyjnymi, chcemy dogodzić swoim wyborcom. Zwróć uwagę, że dzieje się to u nas w czasie, gdy świat cały rozumiał niezmierną wagę znajomości zasad higieny, gdy wszędzie starają się, by nie były one obce ogółowi obywateli. Wiemy wszyscy, jak daleko została posunięta sprawaularyzacji higieny w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, Anglii, Belgii, Niemczech, Szwajcarii.

Dodam jeszcze o poczynaniach, jakie w zakresie nauczania higieny w szkołach podjęto we Francji i Włoszech, jakie się toczą rozprawy zarówno o program, jak wykonanie, ile powstaje tam nowych ognisk promieniowania kultury higienicznej, bo pamiętajmy, że każde dziecko, które szkoła zapozna z zasadami i wymaganiami higieny, wnosi je do swej rodziny. A u nas? Można doznać wrażenia, że stworzona za amerykańskie pieniądze Szkoła Państwowa Higieny ma być jedynym źródłem nauki i propagandy, gdy, daj Boże, by starczyła ona na potrzeby urzędników i funkcjonarjuszów sanitarnych państwowych, a gdzie komunalni, gdzie wogóle ogół urzędników administracyjnych, z których każdy powinien być obznajmiony z higieną, gdzie wykłady dla kandydatów na posłów do Sejmu i Senatu?

Wspomniałem o kursach z zakresu higieny dla urzędników administracyjnych. O potrzebie ich i wartości nie będę się rozwodził, dodam tylko, że we Francji zamierzają je urządzić dla urzędników administracyjnych (nie lekarzy), jadących na posterunki służbowe do kolonij francuskich.

Sądzę, że wszyscy, tu zebrani, uznając słuszność moich wywodów, zgodzą się na mój wniosek, któryby brzmiał: Zjazd jubileuszowy higienistów polskich, odbyty w Stolicy w r. 1924, uważa za konieczne: a) wprowadzenie nauczania higieny do wszystkich wyższych zakładów naukowych, według jednolitego programu; z przedmiotu tego będzie obowiązywało zdawanie egzaminu; b) obsadzenie katedr higieny indywidualnej na wszystkich wydziałach lekarskich wszechnic polskich; c) wprowadzenie wykładów higieny społecznej na wydziałach lekarskich tych wszechnic, gdzie wykładów niema; d) podwojenie liczby godzin, poświęconych na wykłady higieny na wydziałach lekarskich; e) wprowadzenie zajęć praktycznych, col-

loquiów i t. p. z higieny; f) wprowadzenie nauki higieny w klasie 8 szkół średnich wszelkich typów, zarówno męskich jak żeńskich, z przeznaczeniem na nią co najmniej po 2 godziny tygodniowo; g) ściśle wykonywanie programu nauczania higieny w seminarjach nauczycielskich, szkołach powszechnych, szkołach zawodowych, zarówno męskich jak żeńskich.

Tą drogą krocząc, przestaniemy być krajem analfabetów w dziedzinie higieny, co odbije się dodatnio na zmniejszeniu wydatków, zarówno państwowych, jak komunalnych, na szpitalnictwo, walkę z chorobami zakaźnymi, więziennictwo.

Prace oryginalne zawarte w pismach lekarskich polskich z r. 1924.

POLSKA GAZETA LEKARSKA.

Nr. 30. H. NOWICKA: O zawartości chlorków w płynie mózgoworodzeniowym i ich znaczeniu rozpoznawczem w schorzeniach oponowych.

A. KAPŁAN: Przyczynki do oceny metody badania żołądka za pomocą alkoholowego próbnego śniadania.

A. MUSIAŁ: Przypadek mięsaka brunatnego zewn. natrzgałkowego z odosobnioną czerniacką (melanozą) spojówki gałki ocznej.

T. PRASCHIL: Kilka słów o działaniu Angiolymphy dra Rous w gruźlicy.

T. DYBOWSKI: Walka z kiłą w Danji.

Nr. 31. J. KOSTRZEWSKI: Krew chorych na nosaiczną pod względem bakteriologicznym.

W. JANUSZ: W sprawie pochodzenia i powstawania torbieli opon miękkich rdzenia.

J. MIKUŁOWSKI: Przypadek ropnego zapalenia powięzi Tenona.

W. WĘŚLAW: O histjocytozie doświadczalnej u płazów.

A. CHEŁMOŃSKI: Kamica żółciowa utajona.

S. TENENBAUM: Kilka słów w sprawie rozpoznawania duru osutkowego.

Nr. 32. GOTTIEBOWA i RYCHLIŃSKI: O rozpoznawaniu wczesnej ciąży za pomocą próby florydynowej.

A. LAURYNOWICZ i M. TUSZYŃSKI: Odczyn Wassermanna w zastosowaniu szpitalnem.

M. WILENKO: O ropniach okołonerkowych.

J. GARFINKEL: Przypadek raka z przerzutami prze-ważnie w układzie kostnym.

A. LANDAU i M. FEJGIN: Insulina, jej wskazania i sposób stosowania.

Nr. 33. K. BOCHENSKI: Dalsze wyniki po naświetlaniu raka macicy promieniami Roentgena.

E. MEISELS: Jak należy naświetlać nowotwory złośliwe.

A. LAWRYNOWICZ i M. TUSZYŃSKI: Odczyn Wassermanna w zastosowaniu szpitalnem (dok.).

S. LASKOWNICKI: Rzadki przypadek uwięźniętej przepukliny pęcherzowej udowej.

NOWINY LEKARSKIE.

Nr. 7. M. RACZYŃSKI: Z zakresu zagadnień walki z rakiem.

Fr. ŁABENDZIŃSKI: Oznaczenie cukru w surowicy za pomocą fermentacji jako nowa metoda kliniczna.

K. ORZECHOWSKI: Przypadek przewlekłego zapalenia opon nągminnego leczony odma.

A. STARZYŃSKI: O dojelitowych szczepieniach przeciwdurkowych.

PEDJATRJA POLSKA.

Z. II. R. BARAŃSKI i H. BROKMAN: Badania nad odpornością przeciw błonicy.

H. FRENKLOWA i S. SAMET-MANDELSOWA: Wartość kliniczna opadania krwinek czerwonych u dzieci.

F. CIESZYŃSKI: Odczyn tyficzny w przebiegu duru brzuszno-u dzieci.

P. BAUMRITTER: Rzadki przypadek zgorzeli płuc u dwuletniego dziecka.

L. ANIGSTEINOWA: Nierozpoznany przypadek ropnego zapalenia otrzewny u niemowlęcia.

S. POPOWSKI: Nowe poglądy na patogenęzę tężyczki.

Z. III. H. HIRSZFELDOWA i W. STERLING: O mezenchymozach konstytucjonalnych.

Wł. MIKUŁOWSKI: Kiła wrodzona ze zmianami w narządach wewnętrznych u gruźliczego dziecka 13-letniego.

J. BACZKIEWICZ: W sprawie „Exanthema subitum“.

K. DOBROWOLSKI: Przyczynki do leczenia nagminnego zapalenia opon mózgowych u niemowląt za pomocą do-komorowych zastrzyków surowicy swoistej.

K. ZIELIŃSKI: Przyczynki do kazuistyki ciał obcych w przełyku.

P. BAUMRITTER: Patogeneza zatrucia pokarmowego.

OPIEKA NAD DZIECKIEM.

Nr. 1. C. WROCZYŃSKI: Sezonowe nasilenie umieralności dzieci poniżej lat 2 na biegunkę i zapalenie płuc.

A. MOGILNICKI: Nowa ustawa niemiecka o ochronie nieletnich.

M. GROMSKI: Ustawa niemiecka o ochronie nieletnich w świetle jej zadań w zakresie higieny.

A. KLĘSK: Rodzice a zdrowie dzieci.

M. BAUMGART: Roboty rzemieślnicze w instytucjach opieki nad dziećmi i młodzieżą.

Nr. 2. J. BOGDANOWICZ: Niebezpieczeństwo kine-matografu dla młodzieży.

W. MIKLASZEWSKI: Pierworodny.

W. MIKUŁOWSKI: O dziecku i o żołnierzu.

J. KRAMSZTYK: Opieka nad małymi dziećmi. Ochronki i żłobki.

A. KLĘSK: Komitety rodzicielskie a opieka nad dzieckiem.

Nr. 3 i 4. Fr. CIESZYŃSKI: W sprawie higieniczno-wychowawczego kształcenia rodziców.

M. GROMSKI: Dzisiejsza stacja opieki nad niemowlętami w Polsce.

E. RABOWSKA: Pielęgniarstwo dziecięce.

W. MIKLASZEWSKI: Najukochańsze.

N. ZYLBERLAST-ZANDOWA: O uświadamianiu dzieci w sprawach płciowych.

J. KORCZAK: Sen.

KLINIKA OCZNA.

Zesz. 2. KAPUŚCIŃSKI: Keratitis punctata superficialis.

NOISZEWSKI: Odpadnięcie a odwarstwienie siatkówki.

K. KARELUS: Badania kliniczne nad wpływem adrenaliny.

NOISZEWSKI: Nieprawidłowe ujęcie wzrokowe przedmiotów.

K. BAŁŁABAN: Neuritis infectiosa.

W. H. MELANOWSKI: Rzadki przypadek ciała obcego w okolicy oczodołu.

PRZEGLĄD DERMATOLOGICZNY.

Nr. 2. R. BERNHARDT: O liszajcowatym zapaleniu skóry ostrem i przewlekłym pochodzenia paciorkowcowego.

J. WIŚNIEWSKI: Zjawiska zanikowe skóry w przypadku parałuszczycy blaszkowatej.

E. BRUNER: Przyczynę do kazuistyki znamion typu Vörnera.

R. BERNHARDT: Poikolidermia atrophicans vascularis (Jacobi).

A. GROSLIK: Niezwykły przypadek Lymphadenosis cutis.

M. GRZYBOWSKI: Przyczynę do klasyfikacji i budowy zmian białaczkowych w skórze.

R. BERNHARDT: Przyczyny do znajomości łuszczycy.

St. KRZYWAŃSKI: Przyczynę do nauki o pęcherzykach brodawkujących.

Wiadomości bieżące.

— Redaktor naszego pisma wyjechał na kilkutygodniowy odpoczynek. Zastępować go będzie kol. Mieczysław Gantz, Żłota 26.

— Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej i Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej wystosowały łączny memoriał do Rady Miejskiej stoł. m. Warszawy w sprawie powołania do Komisji Szacunkowych przy wymiarze podatku dochodowego przedstawicieli tych dwóch organizacyj.

Do memoriału, który był następującej treści, dołączono listę przedstawicieli obydwóch organizacyj po 35 członków z każdej.

„Niżej podpisane zrzeszenia lekarskie wnoszą o umieszczenie na listach członków komisji szacunkowych dla spraw podatku dochodowego wymienionych w załączniku lekarzy oraz o przyznanie lekarzom, w tym załączniku wskazanym, kwalifikacji znawców w sprawach podatku dochodowego.

Zrzeszenia te skupiają około 500 osób, znajdujących się w zasadniczo odmiennych warunkach, niż lekarze, zgrupowani w innych stowarzyszeniach, i dlatego, zgodnie z przyjętą przez ustawę zasadą równomiernej reprezentacji wszystkich kategorii dochodów, winny mieć w poszczególnych komisjach szacunkowych swych przedstawicieli.

Za słusznością tezy tej przemawia również okoliczność, że dotychczasowy stan rzeczy, uwarunkowany przez fakt pominięcia podpisanych stowarzyszeń, wykazał całkowitą niezdolność poszczególnych komisji szacunkowych do zgodnego z rzeczywistością ustalenia dochodu szeregu podatników lekarzy, o czym zostały powiadomione odnośnie Władze Skarbowe. Nie wdając się tu w szczegółowe wyliczanie czynników, które utrudniają przedstawicielom innych zrzeszeń lekarskich zorjentowanie się w rozmiarach rzeczywistych dochodów lekarzy, do zrzeszeń tych niemałych, pragniemy jedynie podkreślić, że niewątpliwie dużą rolę odgrywa tu niezajomość stosunków i brak bliższego kontaktu osobistego“.

— Dnia 22 lipca 1924 r. liczne grono lekarzy zwiedziło w Chylicach (na drodze Wilanowskiej) sanatorium dietetyczne d-rowskiej Frenklowej.

Sanatorium mieści się w budynku jednopiętrowym, otoczonym ogrodem, wśród lasu i przeznaczone jest dla kuracjuszków, wymagających stałego dozoru lekarskiego i specjalnej diety, jako to: chorych dotkniętych cierpieniami przewlekłymi przewodu pokarmowego, przewlekłym zapaleniem nerek, wadliwą przemianą materii — cukromocem, otyłością, a przede wszystkim dla rekonwalescentów po przebytych wyniszczających chorobach. Sanatorium może pomieścić 30 kuracjuszków, którzy pod kierunkiem miejscowego le-

karza przeprowadzać mogą wyznaczoną im przez lekarza domowego kurację.

W tym celu zakład posiada laboratorium, zaopatrzone we wszystkie przyrządy do badań chemicznych, nawet tak niezbędnych dziś mikrochemicznych badań krwi; wobec tego w zakładzie stosuje się leczenie diabetyków insuliną.

Po szczegółowym zwiedzeniu zakładu, goście wyrazili uznanie inicjatorom sanatorium, które pozwoli nareszcie leczyć w kraju chorych z wadliwą przemianą materji, zamiast, jak dotąd, stale wysyłać ich zagranicę. Przyczyni się to również niewątpliwie do podniesienia pojęcia ogółu o wartości medycyny krajowej.

Stałym lekarzem sanatorium w Chylicach jest dr. Władysław Goldberg, b. asystent II kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.

— Przed niedawnym czasem wybuchła w znanym zakładzie dla gruźliczych w Goerbersdorfie epidemia duru rzekomego. Po wyłączeniu wszelkich innych przyczyn, upatrywano domniemanego sprawcę epidemii w zakażonych malinach, zawartych w pewnej potrawie. Domysł ten, jak się okazuje obecnie, mógł być w zupełności uzasadniony. Bo oto, jak czytamy w „Klin. Woch.“ Nr. 33 z r. b., A. Borchert ogłasza w Nr. 29 „Berl. Tierärztl. Woch.“, że u 9,2% badanych zdrowych pszczoł znalazł w jelitach bakterje w grupy Bac. paratyph. B., które żyły tu jako saprofity. Fakt ten, służyć może za ważny przyczynek do sprawy powstawania większych epidemii duru rzekomego.

— Wprowadzone przez Monachijską klinikę chorób dziecięcych szczepienia zapobiegawcze przeciwbłonicze cieszą się, jak donosi „Münchener mediz. Wochenschrift“ wielkiem powodzeniem. Liczba gotowych do poddania się tym szczepieniom rosła z dnia na dzień. Brak wszelkiego niebezpieczeństwa oraz jakiegokolwiek dolegliwości z powodu szczepienia zachęca szerokie koła rodziców do tego zabiegu.

— Wzorem Szwajcarii wprowadza obecnie i Bawaria, celem zwalczania wola, wyrób soli jodowej do użytku domowego. Dodatek wynosi 0,5 gr. jodku potasu na 100 kg. soli kuchennej; przy spożywaniu dziennem 20 gr. soli kuchennej przez człowieka dorosłego dawka dzienna jodu wynosiłaby 0,07 mg.

— W lipcu r. b. upłynęło sto lat od daty urodzin wielkiego lekarza francuskiego, Pawła Broca, który wstawił się badaniami swoimi nad afazją i ośrodkiem mowy. Broca umarł 8 lipca r. 1880,

— Ku uczczeniu 70 rocznicy urodzin znakomitego badacza malarji, prof. Grassiego, odbyła się w auli Uniwersytetu Rzymskiego, uroczysta akademia. Zebrane pod protektoratem króla włoskiego, jako fundusz imienia Grassiego, 100,000 lirów mają być obrócone na studia nad przenoszeniem chorób przez zwierzęta na ludzi.

— Instytut ortopedyczny Rizzoli w Bolonii przypomina o konkursie na nagrodę Humberta I w wysokości 3500 lirów za najlepsze dzieło lub najlepszy wynalazek z dziedziny ortopedji. Do konkursu stanąć mogą lekarze włoscy i cudzoziemcy. Zamknięcie konkursu nastąpi 31 grudnia r. b.

— Nagroda D-ra Nordhoff-Jung za najlepszą pracę lat ostatnich z dziedziny badań nad rakiem została w roku bieżącym przyznana profesorowi anatomji patologicznej Uniwersytetu Kopenhaskiego, Janowi Fibigerowi. Profesorowi Fibigerowi pierwszemu udało się drogą systematycznych badań wywołać doświadczalnie raka u zwierząt i w ten sposób wyjaśnić znaczenie pasorzytów w powstawaniu raka. Prace Fibigera stanowią epokę w historii nauki o raku, w szczególności dały one pobudkę do licznych badań doświadczalnych nad rakiem. Komisja konkursowa, wybrana do wyznaczania wspomnianej nagrody, składa się z profesorów Uniwersytetu Monachijskiego: Borsta, Döderleina, v. Romberga i Saue, r, b, u, c, h, a.

— Niemiecki Komitet Centralny do badań i zwalczania raka na jednym z ostatnich posiedzeń pod przewodnictwem Fryderyka Krausa uchwalił zwrócić się do ministra opieki społecznej, skarbu oraz sztuki, nauki i oświaty z następującą rezolucją: „Niemiecki Komitet Centralny do badań i zwalczania raka w Niemczech wyraża żywe ubolewanie z powodu planowanych oszczędności na polu walki z rakiem w Prusach. W skreśleniu zapomóg dla instytutu badań nad rakiem przy uniwersytecie tutejszym, jakoteż dla niemieckiego Komitetu Centralnego w budżecie tegorocznym upatruje Komitet poważne niebezpieczeństwo dla dalszej egzystencji tych instytucji, tak ważnych dla nauki, uświadczenia ludowego i zwalczania raka. Zupełnie niezrozumiałe jest to

skreślenie powyższych pozycji budżetowych w chwili, kiedy z Anglii, skutkiem wzrostu liczby przypadków raka w wielu krajach, rozlega się pobudka do zjednoczenia się pod hasłem walki z rakiem“.

—Z inicjatywy Wiedeńskiego wydziału lekarskiego Austriackie Towarzystwo dla badań i zwalczania raka urządza pomiędzy 10 a 13 października r. b. kurs dokształcający dla lekarzy z następującym programem:

10.X. Prof. Maresch: Morfologia i etiologia raka, Prof. Steinberg: Istota złośliwości, Prof. Freund: Biochemja raka, Prof. Kraus: Doświadczalne badanie nowotworów, Prof. Riehl: Raki skóry, Prof. Kyrle: Przedrakowe cierpienia skóry ze szczególnem uwzględnieniem raka rentgenowskiego, Prof. Denk: Rak języka i przełyku.

11.X. Prof. Glässner: Rozpoznawanie raka żołądka, Prof. Eiselsberg: Leczenie operacyjne i rokowanie raka żołądka, Prof. Blum: Rak nerki, Prof. Rubritius: Rak sterczu, Doc. Schwarz: Rak pęcherza moczowego, Prof. Hochenegg: Raki jelita grubego i prostnicy.

12.X. Asyst. Steindl: Rak pęcherzyka żółciowego i trzustki, Prof. A. Fraenkel: Rak sutki, Prof. M. Hajek: Rak krtani, Prof. Redlich: Rak a układ nerwowy.

13.X. Prof. Marschik: Rak gardzieli i migdałka, Doc. Breitner: Rak tarczycy, Prof. Peham: Rak macicy, Prof. Weibel: Rak zewnętrznych części płciowych kobiecych, Prof. Frankl: Rak jajnika, Prof. Thaler: Rak jajowodu, Prof. Holzknecht: Leczenie raka promieniami Roentgena, Asyst. Kumer: Leczenie raka radem,

— Zmarli: Walery Jaworowski, prof. i b. dyrektor kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Sprostowanie: W Nr. 7 na str. 265, w szpalcie lewej, w wierszu 40 od góry, zamiast 60% powinno być 60; w wierszu 41, 43 i 54 od góry, zamiast % powinno być: 0/00;

na str. 266, w szpalcie prawej w wierszu 1 od góry, zamiast vesicae powinno być: vesicae, zamiast viti powinno być: viti; w wierszu 40 od góry po wyrazie leukocyty powinno być: w większej liczbie.

OD ADMINISTRACJI.

W kwartale III r. b. warunki prenumeraty tymczasowo nie ulegną zmianie, mianowicie:

w Warszawie	złp. 9
na prowincji.	„ 10
za granicą	„ 12

W celu ustalenia nakładu prosimy o wczesne zamawianie pisma i wpłacanie należności na nasze konto czekowe w P. K. O. № 8696.

W sprawach, dotyczących prenumeraty, wysyłki pisma, zmiany adresu, odbitek, ogłoszeń i t. p. prosimy o zwracanie się do Administracji, Szpitalna 10 m. 10. Telef. 193-95.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej pp.

Drukarnia „WSPÓŁCZESNA“ w Warszawie. Szpitalna 10, tel. 193-95.

