

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 9

WARSZAWA, 30 WRZEŚNIA 1924 R.

Rok I

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z Kliniki Chorób Dziecięcych Uniwersytetu Warszawskiego.
(Dyrektor: Profesor M. MICHAŁOWICZ).

Odrębności krwi dziecięcej pod względem fizjologicznym i patologicznym.

Podawa

Marta ERLICHÓWNA (Warszawa).

(Odczyt wygłoszony dnia 21.III.1924 na posiedzeniu sekcji
klin. T-wa Med. Społ.),

Szanowni Państwo! Ustaliło się już w medycynie przekonanie, że ustroj dziecięcy różni się pod wieloma względami od ustroju człowieka dorosłego. Różnice te zaznaczają się najwyraźniej u noworodka i niemowlęcia, jednak nie zacierają się od razu, lecz zmniejszają się stopniowo. Dlatego pojęcie odrębności wieku dziecięcego obejmować powinno cały szereg przejść od urodzenia aż do okresu pokwitania. Liczne rozdziały fizjologii i patologii wieku dziecięcego traktowane są pod tym względem po macoszemu. Należy do nich między innymi krew dziecięca, nad którą pediatrzy pracują dopiero od niedawna i w sposób niedość planowy; hematolodzy zaś, nawet najwybitniejsi, niezmiernie mało uwagi poświęcają dziecku. Hematologia doświadczalna jest również uboga w prace porównawcze nad krwią zwierząt starych i młodych.

W niniejszym wykładzie pragnę przedstawić Państwu krótki szkic tego, co uważam za najcharakterystyczniejsze dla krwi dziecięcej i chorób krwi wieku dziecięcego. Nie będę przytem poruszała tych objawów i tych spraw, które są wspólne dla dzieci i dla dorosłych.

Zacznę od podkreślenia pewnych trudności, które napotykamy przy braniu krwi u dziecka. U dzieci silnie niedokrwistych, a także u dzieci bardzo białych, nawet z krwią normalną, zdarza się niejednokrotnie, że krew z ranki palca wypływa bardzo skąpo. Ułatwiamy sobie wtedy badanie za pomocą metody Naegeli'ego, t. j. przez ogrzewanie ręki w ciepłej wodzie przed ułotkaniem. Nie należy tego jednak czynić, gdy mamy na celu określenie czasu krwawienia, który wydłuża się nieco przez ogrzewanie. Otrzymywanie krwi w ilości większej z żyły łokciowej niezawście jest możliwe, gdyż prosto trafić do niej trudno. Branie krwi z żyły jarzmowej lub skroniowej jest trudne i bolesne. U dzieci z ciemniaczką niezarośniętą otrzymać można duże ilości krwi przez nakłuwanie zatoki strzałkowej (*sinus longitudinalis*). Jest to metoda, wymagająca dużej wprawy, ale dostępna dla każdego lekarza.

Przed omówieniem cech fizjologicznych krwi muszę w krótkości przypomnieć właściwości układu krwiotwórczego

dziecka. Szpik kostny, który u dorosłego wytwarza elementy krwi tylko w kościach krótkich i płaskich, u noworodka i niemowlęcia jest czynny także i w kościach długich. Ilość czynnego szpiku kostnego zmniejsza się narazie szybko, potem stopniowo do siódmego roku życia, ale dopiero między siódmym a czternastym rokiem staje się identyczny ze szpikiem kostnym człowieka dorosłego. Tkanka chłonna ustroju dziecięcego jest również znacznie obfitsza i w większym stopniu czynna od urodzenia aż do okresu pokwitania. Pod wpływem różnych bodźców łatwo następuje zwiększenie czynności układów szpikowego i chłonnego. Wątroba i śledziona, które w życiu płodowym wytwarzają również postaci szpikowe krwi, w pewnych warunkach nabierają z powrotem własności krwiotwórczych; zdolność ta zmniejsza się jednak znacznie powyżej dwóch lat. Nie wiemy dotąd nic bliższego o układzie siateczkowo-rodółkowym u dziecka, należy jednak sądzić, że czynność jego krwiotwórcza musi być zwiększona w porównaniu z dorosłym, gdyż inaczej nie byłaby zachowana równowaga pomiędzy erytropoezą i erytroftenją.

We krwi noworodka stwierdza się dużą ilość hemoglobiny (100—140) i wysokie liczby czerwonych ciałek (5—9000000); wysokie: wskaźnik refraktometryczny, ciężar właściwy, sucha pozostałość, lepkość, słowem, zgęszczenie krwi całkowitej; leukocyt zę do kilkudziesięciu tysięcy obojętno-chłonną z przesunięciem obrazu obojętno-chłonnego w lewo. Krzepliwość jest nieco wydłużona, opadanie krwinek przyspieszone. Często spotyka się normoblasty. Między 1—14 dniem życia wszystkie te liczby obniżają się stopniowo do norm niemowlęcia. Zaznaczę od razu, że spadek hemoglobiny i czerwonych ciałek przekracza niekiedy normę fizjologiczną, co może się stać początkiem wczesnej niedokrwistości.

U niemowlęcia hemoglobina waha się od 65—80, liczba czerwonych ciałek od 4.5—5000000. Liczba białych ciałek jest jeszcze zwiększona w porównaniu z dorosłym, gdyż waha się od 10—14000. Istnieje przytem przewaga limfocytów, których odsetek wynosi 50—70, z przewagą postaci o dużym rozmiarze.

Odsetek białka w osoczu (=wskaźnik refraktometryczny), który u dorosłego wynosi 7.5 — 8.5, tutaj waha się od 5—6 i dopiero po roku zaczyna się szybko zwiększać do normy dorosłego.

Normy hemoglobiny i czerwonych ciałek u dzieci drobnych i starszych mają być naogół nieco niższe, niż u dorosłego, nie są jednak dotąd dostatecznie ustalone. Liczba białych ciałek obniża się już w drugim roku do normy dorosłego, natomiast odsetek limfocytów zmniejsza się bardzo powoli, tak, że dopiero w wieku zbliżającym się do okresu pokwitania — 13 — 14 lat — znajdujemy limfocyty w tej liczbie, co u dorosłych. Od roku do 5 lat odsetek limfocytów waha się od 50—40, po 5 latach od 40—30.

Brak ustalenia norm dla hemoglobiny i ciałek czerwonych na dużym materiale sprawia niejednokrotnie duże trudności przy obliczaniu wskaźnika zabarwienia.

Pomijam obliczenia innych składników krwi, jako nie przedstawiające nam szczególnie charakterystycznego dla krwi dziecięcej.

W warunkach patologicznych różnice pomiędzy krwią dziecka a krwią dorosłego zaznaczają się jeszcze wyraźniej. Wymienię tylko najważniejsze:

i) pow. wpływem czynników, zwiększających liczbę białych ciałek, leukocytoza występuje łatwiej i w stopniu wybitniejszym;

2) łatwo zwiększa się odsetek limfocytów;

3) jednocześnie z limfocytozą zjawiają się często młode postaci limfocytów, zwłaszcza u bardzo młodych niemowląt;

4) łatwo następuje przesunięcie w lewo obrazu obojętnośćnego;

5) wszelkie czynniki anemizujące wywołują niedokrwistość łatwiej u dziecka, zwłaszcza drobnego, niż u człowieka dorosłego;

6) pod wpływem różnych czynników, drażniących układ krwiotwórczy, jak niedokrwistość, choroby zakaźne, zatrucia i t. p., następuje z łatwością silna reakcja, wyrażająca się występowaniem normoblastów, myelocytów, komórek plazmatycznych. Reakcja ta jest najwybitniejszą u dzieci drobnych i niemowląt, ale stwierdza się także u dzieci większych. Łatwość występowania we krwi tych postaci, podobnie jak niedojrzałych limfocytów, należy mieć na uwadze, ażeby uniknąć niesłusznych podejrzeń w kierunku białaczki, niedokrwistości złośliwej i t. p.

Wszystkie wymienione cechy stoją w ścisłym związku z większą czynnością i pobudliwością narządów krwiotwórczych.

Pod względem klinicznym podkreślić należy, że, pomimo zdolności do silnego reagowania, dziecko gorzej od dorosłego znosi ostrą utratę krwi; z drugiej strony lepiej znosi przewlekłą niedokrwistość; widzimy dzieci, bawiące się, a nawet chodzące, przy ilości hemoglobiny poniżej 20%, podczas gdy człowiek dorosły jest w takich warunkach ciężko chory.

Przejdę teraz do najważniejszych chorób krwi wieku dziecięcego. Obok czynników biologicznych i patogenetycznych, wspólnych dla każdego wieku, których nie będę wyliczała, istnieją pewne momenty, szczególnie sprzyjające powstawaniu niedokrwistości u dziecka. Te momenty, poczęści znane, poczęści nieznane, stanowią to, co się nazywa usposobieniem, czy skłonnością do niedokrwistości. Usposobione do niedokrwistości są dzieci matek anemicznych; nie przychodzą one jednak na świat ze zmianami we krwi, lecz łatwiej od innych dzieci dostają niedokrwistości. Fakt ten został potwierdzony doświadczalnie. Również często chorują na niedokrwistość dzieci matek, które w ciąży przechodziły ciężkie sprawy zakaźne, zwłaszcza gościec stawowy, dur brzuszny, kiłę, gruźlicę. W wysokim stopniu skłonne do niedokrwistości są wcześniaki i bliźnięta.

Zarówno warunki wewnętrzne, jak np. odrębny sposób reagowania układu krwiotwórczego, jako też warunki zewnętrzne, t. j. odmiennie odżywianie, pewne choroby wieku dziecięcego i t. p. wpłynęły na wytworzenie typów niedokrwistości właściwych wczesnemu dzieciństwu, a mianowicie: niedokrwistości brakowych i niedokrwistości Jaksch-Hayema.

W hematologii dziecięcej odgrywa dużą rolę niedokrwistość, powstała z braków w odżywianiu, którą dla skrócenia nazwę niedokrwistością brakową. Przedmiot ten, który zaczął interesować pediatrów w pierwszych latach bieżącego stulecia, stał się głównym tematem rozpraw na paryskim kongresie pediatrycznym w r. 1912. W tym czasie ustalono jednostkę chorobową niedokrwistości z braku żelaza; „anémie ferriprive“, „anémie pseudochlorotique“, „alimentäre Anémie“. Dzieci, dotknięte tem cierpieniem, odznaczają się bladeścią z odcieniem różowym, są wiotkie, często nalne; odżywiane są zbyt długo samem mlekiem, a więc pożywieniem ubogiem w żelazo. Prawdopodobnie kombinuje się tu brak w pożywieniu z brakiem własnych zapasów. Obraz krwi przypomina blednicę, stwierdza się, mianowicie, znaczne obniżenie ilości hemoglobiny przy normalnej lub mało obniżonej liczbie ciałek czerwonych, a więc bardzo niski wskaźnik zabarwienia (0,4—

0,6). Charakterystyczna jest szybka poprawa pod wpływem żelaza, o ile dawki nie są zbyt małe. Brak poprawy przy leczeniu swoistem powinien budzić podejrzenie w kierunku cierpienia, podtrzymujących niedokrwistość, a zwłaszcza w pierwszym rzędzie w kierunku kiły lub gruźlicy.

Z omawianej jednostki chorobowej starała się szkoła Czernyego wyodrębnić postać niedokrwistości, wywołaną jakoby toksycznym działaniem kwasów tłuszczowych mleka, podawanego w zbyt wielkiej ilości. Słuszności tego poglądu miało dowodzić ustępowanie objawów chorobowych po zmniejszeniu ilości mleka i zastąpieniu go jarzynami, kaszką, owocami i t. p.

Nauka Funka o witaminach, która zrobiła przewrót w całej fizjologii i patologii, posunęła też naprzód różne działy hematologii. Dzięki tej nauce wiemy dziś, że niedokrwistość, która ustępuje po urozmaiceniu pożywienia, należy do grupy awitaminoz. Doświadczalną niedokrwistością z braku witamin „anémie par carence“, zajmują się obecnie dużo francuscy badacze, którzy wywołują objawy chorobowe od nieznacznej niedokrwistości aż do ciężkiej z objawami gnile. Klinicznie jednak sprawy te są dopiero w opracowaniu. Nie ulega wątpliwości, że brak lub niedostateczna ilość witamin odgrywać musi rolę w powstawaniu niedokrwistości w tym wieku, w którym pożywienie tak często bywa niedostatecznie urozmaicone. Z czasem niejednen przypadek o nieznanej etiologii wyjaśni się prawdopodobnie w tym kierunku. Mam między innymi na myśli drobne dzieci anemiczne, cierpiące na przewlekły nieżyt jelit, które żywią się przez szereg miesięcy kleikami, ryżem, sucharkami i t. p.

Może być, że w wielu przypadkach etiologia jest złożona, t. j. że na powstanie niedokrwistości składa się, obok momentów uspasabiających, brak witamin i brak żelaza jednocześnie. Że tak być może, dowodzi mój przypadek, żywiony wyłącznym mlekiem (Hb 28 cz. c. 3200000), w którym poprawa nastąpiła po dodaniu jarzyn, owoców, ale wyleczenie dopiero po wprowadzeniu żelaza.

Niedokrwistość Jaksch-Hayema. (anaemia pseudoleucaemica infantum) otrzymała tę dwuznaczną nazwę ze względu na pewne, choć nieistotne podobieństwo do białaczki. Cierpienie to występuje między 6-tym a 24-tym miesiącem życia u dzieci zwykle bladych od urodzenia, niejednokrotnie u dzieci z bliźniat. Odznacza się cechami, z których wyliczę tylko najważniejsze: bladeść woskowa skóry i śluzówek, duży brzuch, obrzęmia, gładka, ruchoma śledziona, duża wątroba, prawie stale zmiany krzywice. Niedokrwistość bywa bardzo wybitna, dochodząc niekiedy poniżej 20 hemoglobiny i miliona ciałek czerwonych. Wskaźnik zabarwienia waha się, gdyż bywa wyższy i niższy od 1. Stale stwierdza się leukocytozę, najczęściej z limfocytozą i eozynofilią, myelocyty występują do kilku na sto.

W ciałkach czerwonych znajdujemy zmiany właściwe ciężkim niedokrwistościom o typie regeneracyjnym, ale najważniejszą cechą krwi w tem cierpieniu jest znaczna liczba normoblastów, bardzo urozmaiconych pod względem barwności i budowy jąder, nierzadko w okresie karjokinezy. Temu obrazowi klinicznemu odpowiada anatomicznie metaplasja szpikowa w tych narządach, które posiadały własności krwiotwórcze niedawno, w życiu płodowym. Słowem, mamy tu najwyższy stopień tej reakcji układu krwiotwórczego dziecięcego, o której wyżej mówiłam.

Rokowanie jest nie najgorsze, rzadko jednak dochodzi do zupełnego wyzdrowienia. Częste są zejścia z powodu pobocznego cierpienia, jak np. zapalenie płuc lub miedniczek nerkowych.

Niema tu miejsca na omówienie wszystkich teorii, dotyczących tego ciekawego cierpienia. Zaznaczę tylko, że niektórzy autorowie wiążą tę sprawę z krzywicą, inni z kiłą, jeszcze inni zaś z samozatruciem kiszki. Według Nageliego jest to biologiczna odmiana jakiegokolwiek niedokrwistości wieku dziecięcego. W każdym razie mamy tu do czynienia z zupełnie charakterystycznym i niezmiennym zespołem objawów klinicznych i hematologicznych, podobnie, jak to ma miejsce w niedokrwistości złośliwej.

Wspomnę tylko o blednicy, ażeby podkreślić, że to rzadkie cierpienie występuje niekiedy na pewien czas przed rozwojem płciowym, a zatem w wieku dziecięcym.

Interesujący jest fakt, że okres pokwitania, t. j. wiek od 12 — 15 roku, posiada wpływ patoplastyczny, wyrażając się według Wl. Sterlinga, a mianowicie, wysoka na nie-

dokrwistości wtórnej różnego pochodzenia — gruźlica, ropienia — pewne piętno, nadające jej podobieństwo do blednicy. Dotyczy to zwłaszcza wskaźnika zabarwienia bardzo niskiego w porównaniu z takimż wskaźnikiem u dzieci innego wieku chorych na te same cierpienia.

Niedokrwistość złośliwa jest cierpieniem bardzo rzadkiem u dzieci. W piśmiennictwie istnieje zaledwie kilkanaście opisów zupełnych pewnych pod względem klinicznym i hematologicznym. Dotyczą one dzieci powyżej lat pięciu.

Co się dotyczy białaczki, to praktycznie bierzemy pod uwagę w wieku dziecięcym tylko jej postać limfatyczną ostrą oraz chloromat. Inne postaci spotykają się niezmiernie rzadko i przeważnie tylko u dzieci starszych. Do opisów białaczki, które znajdujemy w dawniejszem piśmiennictwie pediatrycznym, musimy odnosić się sceptycznie, dotyczą one bowiem niejednokrotnie nierozpoznanych przypadków niedokrwistości Jak sch-Hayema.

Muszę jeszcze zaznaczyć konieczność zajęcia negatywnego stanowiska w stosunku do dwóch cierpień, o których jest mowa prawie w każdym podręczniku pediatrycznym; są to: t. zw. anaemia splenica i niedokrwistość szkolna. Anaemia splenica jest pojęciem, mieszczącym w sobie wszystkie przypadki, w których stwierdza się niedokrwistość i powiększenie śledziony, a więc białaczkę szpikową, niedokrwistość Jak sch-Hayema, ziarnicę złośliwą, żółtaczkę hemolityczną, chorobę Bantiego, kilę oraz szereg przypadków niejasnych. Pojęcie o niedokrwistości szkolnej obejmuje dzieci blade, których krew niezawsze nawet była badana, dzieci nerwowe, męczące się łatwo, cierpiące na brak łaknienia, bóle głowy, zaparcie stolca, którym wyraźnie szkodzi pobyt w szkole oraz troski i niepowodzenia, związane z nauką. Dzieci te poprawiają się szybko poza szkołą. Jednym słowem, jest to zespół objawów, nie mający nic wspólnego ze stanem krwi.

Muszę przy tej sposobności przypomnieć rzecz ogólnie znaną, że bładość niekoniecznie musi być objawem niedokrwistości. Przypominam ją dlatego, że na każdym kroku spotykamy się z nienależycie uzasadnionem rozpoznaniem dziecka anemicznego. Większość tych dzieci, zwłaszcza w wieku szkolnym, jest blada z powodu złego ukrwienia skóry, neuropatii, gruźlicy, przebywania w złym powietrzu i t. p.

Przechodzę teraz do wpływu różnych spraw chorobowych na obraz krwi. Jeszcze raz powróć muszę do limfocytozy. Jeśli zadamy sobie trud ustalania na podstawie piśmiennictwa, jaki jest obraz krwi w różnych chorobach wieku dziecięcego, to dojdziemy do przekonania, że mało jest takich cierpień, któreby się nie charakteryzowały limfocytozą, a mianowicie: wszelkie skazy — wysiękowa, skurczowa, limfatyczna, krzywica, zaburzenia w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu, gruźlica, kiła i t. d. Jest to oczywiście błąd, wynikający z niedostatecznej znajomości normalnie istniejącej limfocytozy fizjologicznej nawet u dzieci starszych. Wynika stąd, że nawet w tych cierpieniach, jak łagodnie przebiegająca gruźlica, kiła, dur brzuszny i inne, które istotnie charakteryzują się limfocytozą, stwierdzenie tego objawu posiada tu wartość rozpoznawczą mniejszą, niż u dorosłych, wobec trudności odgraniczenia od wysokiej normy fizjologicznej.

Interesować nas musi stan krwi w czterech cierpieniach, które wywołują głębokie i długotrwałe zmiany w ustroju dziecka, a mianowicie: w zaburzeniach w odżywianiu, krzywicy, gruźlicy i w kile. Niema właściwie obrazu krwi, charakterystycznego dla każdej z tych spraw, istnieją jednak zmiany we krwi, z różnych względów zasługujące na uwagę. Co

się tyczy zaburzeń w odżywianiu (ciężka dyspepsja, dekompozycja) to, o ile trwają długo, daje się przeważnie stwierdzić ich działanie anemizujące. Możliwym jest, że odgrywa tu rolę między innymi i brak żelaza, względnie witamin. Ważniejsze jednak są tu wahania wskaźnika refraktometrycznego, t. j. odsetka białka w osoczu, który jest wyrazem zgęszczenia, czy rozwodnienia krwi, a także i utraty białka przez wyniszczenie. Wahania te maskują niejednokrotnie niedokrwistość; wynika stąd może paradoksalne wystąpienie niedokrwistości w chwili poprawy stanu dziecka. Jednoczesne kontrolowanie wahań wagi i odsetka białka daje nam ważne wskazówki prognostyczne, a mianowicie pozwala nam zorientować się, czy dziecko przybiera istotnie na wadze, czy tylko zatrzymuje wodę w ustroju, czy spadek wagi jest wywołany utratą wody, czy schudnięciem. Jeśli np. wskaźnik refraktometryczny, poprzednio obniżony, zbliża się do normy, a jednocześnie podnosi się waga, to mamy istotną poprawę, bo przybytek na wadze bez rozwodnienia; natomiast obniżenie wskaźnika refraktometrycznego z podniesieniem się wagi dziecka oznacza zatrzymanie się wody; ze zwiększenia się wskaźnika przy spadku wagi sądzimy, że następuje zgęszczenie krwi przez utratę płynu, a więc pogorszenie i t. p.

O zachowaniu się krwi w krzywicy posiadamy duże piśmiennictwo, mimo to jednak dane są bardzo różnorodne. Można tylko powiedzieć, że temu cierpieniu często towarzyszy niedokrwistość, nie jest ona jednak objawem stałym, ani proporcjonalnym do stopnia krzywicy.

Więcej znacznie da się powiedzieć o krwi w gruźlicy i kile. U niemowląt obydwa te cierpienia posiadają działanie silnie anemizujące, tak, że, jak już mówiłam wyżej, uparczywa niedokrwistość każe nam myśleć o jednym z tych dwóch cierpień. W kile wrodzonej stwierdza się zazwyczaj objawy silnej reakcji, zwłaszcza liczne normoblasty, czego brak jest w gruźlicy. U dzieci starszych gruźlica działa anemizująco, o ile jest umiejscowiona w płucach, czasami także i w kościach. Gruźlica gruczołowej rzadko towarzyszy niedokrwistość, za to limfocytoza przekracza zwykle normy fizjologiczne.

Podkreślę wybitnie anemizujące działanie wszelkich spraw ropnych, jak zapalenie szpiku kostnego, miedniczek nerkowych, opłucny, długotrwałe czyraki i t. p. Niedokrwistość trwa niekiedy jeszcze długo po wyleczeniu sprawy ropnej, co należy mieć w pamięci przy zbieraniu wywiadów u dzieci niedokrwistych. Dzieci chore na zimnicę dostają niedokrwistości znacznie szybciej, niż ludzie dorośli.

W końcu muszę dodać, że niektóre choroby zakaźne wieku dziecięcego posiadają cechy hematologiczne, dotąd niedocenione, a ułatwiające rozpoznanie a mianowicie: w różniczkowym rozpoznaniu pomiędzy płonicą, odrą, a różyczką przemawia za pierwszą chorobą leukocytoza z eozynofilią, za drugą leukopenia, za trzecią leukopenia z plazmatycznymi komórkami. Co do spraw zapalnych oponowych, to stwierdzamy wybitną leukocytozę obojętnochłonną w drętwy karku, czego brak zazwyczaj w gruźliczym zapaleniu opon, z wyjątkiem niemowląt, u których dochodzi niekiedy i tu do kilkunastu tysięcy białych ciałek.

Z konieczności pominąć muszę cechy, charakteryzujące skazy krwotoczne, cierpienia gruczołowe i białaczkowe u dziecka, jako nie nadające się do streszczenia w tak skoncentrowanym wykładzie.

W sprawie odnośnego piśmiennictwa powołuję się na monografię moją: „Zarys hematologii dziecięcej“, która wyszła obecnie z druku.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. W.
(Kierownik: Doc. Dr. L. PASZKIEWICZ).

Kamica żółciowa w świetle liczb na podstawie materiału sekcyjnego Zakładu Anatomji Patologicznej U. W.

Podał

Dr. Eustachy SIEDLECKI (Warszawa), asystent Zakładu.

W cyklu wykładów o kamicy żółciowej, wygłoszonych w Warszawskiemu Tow. Lekarskiemu na wiosnę r. b., sprawę

obecnego stanu anatomji patologicznej tej jednostki chorobowej referował Docent L. Paszkiewicz. Do referatu tego przygotowałem zestawienie przypadków sekcyjnych kamicy żółciowej, które, ze względu na skąpe dane o tej sprawie w polskim piśmiennictwie lekarskim, uważam za stosowne podać do wiadomości.

Z 3725 sekcji, wykonanych w Zakładzie A. P. U. W. w latach 1919 — 1923, odrzuciłem 83 sekcje noworodków (Hornowski w swej statystyce odrzuca wszystkie sekcje osobników do 10 lat). Kamicy żółciowej znalazłem w 512 przypadkach, co, obliczając na pozostałe 3642 sekcje, wynosi 14,05%. Przypadki piasku w pęcherzyku, rokrocznie paro-

krotnie notowane, uważałem za kamice. Natomiast nie brałem w rachubę przypadków z „inkrustacją“ błony śluzowej pęcherzyka (49). Otrzymany przezemnie odsetek jest więc znacznie wyższy nietylko od podanego przez Courvoisiera z Bazylei (10,9%) i przez Hornowskiego ze Lwowa (7,5%), ale również znacznie wyższy od wszystkich znanych nam danych statystycznych. Dla porównania przytoczę tu jeszcze dane statystyczne, oparte również na materiale sekcijnym, a zaczerpnięte z wykładu Docenta Janowskiego o patogenezie kamicy (ze wspomnianego cyklu wykładów). Otóż we Włoszech odsetek kamicy waha się między 0,5 i 4,0; w Rosji — między 0,8 i 3,3; w Anglii równa się 1,2; w Japonii — 3,0; w Norwegii — 4,6; w Danii — 6,8; w Niemczech — 7,0 do 12,0; w Wiedniu — 12,0.

Wślad za Hornowskim, który podaje, iż na 443 przypadków kamicy żółciowej, stwierdzonej na sekcji w Zakładzie anatomji patologicznej Uniwersytetu Lwowskiego, — klinicznie była ona rozpoznana tylko w dziewiętnastu, — zaznaczyć muszę, iż na naszych 512 przypadków — klinicznie rozpoznano sprawę, — o ile o tem sądzić można z nadsyłanych do Zakładu kart szpitalnych, — zaledwie 38 razy, co stanowi około 7,5%.

Zależność kamicy żółciowej od płci występuje w danem zestawieniu tem wyraźniej, że liczba zwłok kobiecych prawie dokładnie równa się liczbie zwłok męczyzn. Mianowicie, na 1822 zwłok męczyzn — przypadków kamicy mamy 97, to jest 5,3% i na 1820 zwłok kobiecych — 415, to jest 22,8%, czyli 4,3 razy częściej, niż u męczyzn. (Courvoisier podaje 5,9% i 15,5%, a Hornowski znajdował kamice u kobiet 3,6 razy częściej niż u męczyzn).

Zależność od wieku widoczna jest z następnej tablicy (pominięto 13 przypadków, w których wiek nie był podany w karcie szpitalnej):

Wiek	Liczba przypadków u		Odsetek ogólnej liczby przypadków	Odsetek ogólnej liczby przypad. w zestawieniu Hornowskiego
	męczyzn	kobiet		
15—20	1	5	1,2	0,65
21—30	4	30	6,8	4,26
31—40	3	49	10,4	15,7
41—50	18	58	15,2	20,2
51—60	23	93	23,2	23,3
61—70	29	101	26,0	20,9
71—80	15	55	14,0	11,66
81—90	—	15	3,0	3,4

Według przyjętego powszechnie zdania — kamica żółciowa przed 25 rokiem rzadko się spotyka; zebrane przez nas dane zupełnie to potwierdzają. Najwcześniejszy nasz przypadek dotyczy chłopca 15-letniego. (Wyjątkowo spostrzegano kamice nawet u niemowląt. Hornowski np. widział typową kamice u 4-tygodniowego dziecka. W Muzeum naszego Zakładu przechowują się kamienie, wyjęte z pęcherzyka żółciowego 3-miesięcznego dziecka. Bouisson widział kamienie u noworodka i t. d.). Z wiekiem liczba przypadków, niezależnie od płci, powoli i stopniowo wzrasta. Ze wzrost ten na naszej tablicy po 70-ym roku (według zestawienia Hornowskiego — po 60-ym) ustępuje miejscem szybkemu spadkowi, zależy to, jak słusznie powiada Hornowski, li tylko od materiału sekcijnego, w którym mamy „względnie nieznaczną ilość osobników powyżej lat 60“.

Celem poniżej podanej tablicy jest wykazać częstość zmian w ścianie pęcherzyka żółciowego oraz jego zrostów z otoczeniem — w kamicy i bez niej:

P ł e ć	Liczba sekcji					
		W tem kamicy	Ściana pęch. żółc. bez zmian	Zapalenie pęch. żółc.		Nowotwory pęch. żółc. Zrosty w otoczeniu pęch. żółc.
				ropne	nieropne	
Kobiety	1820	W tem kamicy: 415	213	18	150	34
		Bez kamicy: 1405	1382	3	23	1
Mężcz.	1822	W tem kamicy: 97	53	3	37	4
		Bez kamicy: 1725	1713	3	9	—

Musimy tu zaznaczyć, że rubryki 2 i 3, a więc też i 1, powinny być traktowane c u m g r a n o s a l i s. Nie każdego z obducentów równie interesowały zmiany w pęcherzyku żółciowym, więc przeoczenia i nieścisłości mogą tu znacznie zawazyć na nawa: już względnie dużych liczbach. Uwaga ta stosuje się również do rubryki 5: przy przeglądaniu protokółów odnośnie niejednokrotnie wrażenie, że nie przestrzegano dość ściśle zanotowywania zrostów. Z tego też powodu pominąłem kwestję zrostów wogóle w jamie brzusznej, zwłaszcza zaś — zrostów w miednicy małej, szczególnie u kobiet. Z powyższej tablicy, zdawałoby się, można wysnuć następujące wnioski: 1) zrosty w otoczeniu pęcherzyka jakgdyby nie mają bliższego związku z kamica (?!), 2) natomiast zmiany w ścianie pęcherzyka (a więc i nowotwory) ściśle są uzależnione od kamicy (czy też odwrotnie). Pewniejsze są tu dane co do nowotworów. We wszystkich przypadkach (musimy się zastrzec, że tylko wyjątkowo przeprowadzano badanie drobnowidzowe) mamy pierwotne nowotwory pęcherzyka, tylko w jednym przypadku nowotwór wychodził z trzustki. Z załączonej tabelki widzimy, że liczba spotykanych nowotworów wzrasta z wiekiem, równoległe do wzrastania częstości kamicy. Złazszcza wyraźnie zaznacza się to u kobiet, u których nowotwory te występują przeszło 8-krotnie częściej, niż u męczyzn.

W i e k	35—40	41—50	51—60	61—70	71—80
Kobiety	2	7	8	10	7
Mężczyźni	—	1	—	3	—

Co do charakteru samych kamieni — protokoły przeważnie nie dostarczają dokładnych wskazań. Nie mamy również ścisłych danych co do umiejscowienia kamieni; zapisywano dokładniej ich lokalizację prawdopodobnie nie we wszystkich przypadkach, to też otrzymujemy tu oczywiście nieścisłe liczby. W przewodzie wspólnym spostrzegano kamienie — 17 razy, wątrobowym — 6, w pęcherzykowym — 2 i w wewnątrz-wątrobowych — 2 razy. Przypadki te odznaczają się bardzo wyraźnymi zmianami w przewodach, jako to — niedrożnością albo rozszerzeniem, czy też nawet przedziurawieniem.

Przedziurawienie pęcherzyka żółciowego do jamy brzusznej spotykałem 5 razy (w jednym z tych przypadków pęcherzyk żółciowy, zrośnięty z dwunastnicą, wspólnym otworem komunikował się z jamą otrzewną, i jeden raz otwór był od strony wątroby). Po za tem znalazłem jeden przypadek przedziurawienia przewodu wspólnego i jeden — przewodu pęcherzykowego, w tym ostatnim przypadku spostrzegano utworzenie się ropnia pozaotrzewnowego.

Z innych powikłań kamicy zanotowaliśmy: puchlinę pęcherzyka żółciowego — w 7 przypadkach; zapalenie pęcherzyka — zarostowe — w 10; zapalenie — ropne — w 21. Jako następstwo tego ostatniego albo — w niektórych przypadkach — nowotworu pęcherzyka (Hornowski) — zapalenie ropne wewnątrz-wątrobowych dróg żółciowych spostrzegano w 16 przypadkach; najczęściej spotykały się przytem ropnie wątroby, potem ropień podprzeponowy, względnie zapalenie otrzewny, zapalenie płuc, ropnie nerek, ogólne zakażenie i t. p.

Co do nowotworów (38 przypadków) pęcherzyka, to najczęściej przerzuty spostrzegano: w wątrobie — 24 razy; w gruczołach chłonnych — 13 razy, przeważnie w najbliższych (okolicznych), ale niekiedy np. tylko w nadobojczykowych lewych; w otrzewnie — 10 razy; w trzustce — 7; w sieci dużej — 4; w płucach — 4 (zwykle w dolnych płatach), dwa razy w sercu (raz w przewodzie międzykomorowej, a w drugim przypadku we wsierdzu prawej i mięśniu — lewej komory); zresztą — w przeponie, krezce, jelitach, żołądku, nerkach, nadnerczach, jajnikach i t. d.

Nowotwory pęcherzyka były przyczyną śmierci osobników z kamica w 32 przypadkach (charłactwo, sprawy ropne w wątrobie i t. d.); zapalenie otrzewny, wynikłe z przedziurawienia pęcherzyka i dróg żółciowych — 7 razy i ropne sprawy w drogach żółciowych — przynajmniej 11 razy. Gdybyśmy wszystkie te sprawy zechcieli bezpośrednio powiązać z kamica (50 przypadków), to tak obliczona śmiertelność z kamicy wyniosłaby około 10% wszystkich jej przypadków.

Po za tem — mamy do czynienia z przyczyną śmierci mniej lub więcej niezależną od zajmującej nas sprawy choro-

wej, a więc przede wszystkim występuje gruźlica — 101 przypadków (t. j. około 20%), potem nowotwory — nie licząc tu nowotworów pęcherzyka — 50 przypadków (t. j. około 10%), zapalenie płuc nieżytowe — 44 przypadki, zapalenie otrzewny — 32 przypadki, zapalenie wsierdza — 29 razy, wreszcie inne schorzenia serca, schorzenia naczyń (miażdżyca) i t. d.

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

O stanach żółtaczekowych.

Podali

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

(Dokończenie).

Jeżeli wszelką komórkę śródbłonkową uznać musimy za wytwórcę bilirubiny, to jednak w żółtaczce hemolitycznej odrębne stanowisko przypisać należy śledzionie. Powiększenie jej jest nieodłączną cechą żółtaczki hemolitycznej; w przebiegu tej ostatniej krew z żyły śledzionowej zawiera znacznie więcej bilirubiny, aniżeli krew obwodowa, a po wycięciu śledziony wszystkie objawy chorobowe żółtaczki hemolitycznej ustępują, o ile wnosić można z dotąd ogłoszonych przypadków, — na stałe. Fakty powyższe świadczą o swoistym krwiobójczym wpływie miążgi śledzionowej i pozwalają odrzucić przypuszczenie Widala, który utrzymuje, iż czynność śledziony w żółtaczce hemolitycznej polega na biernym gromadzeniu niezdolnych do dalszego bytowania czerwonych krwinek. Zdaje się, iż rzecz ma się wręcz przeciwnie, mianowicie: krwinki, uszkodzone przy przejściu przez miążgę śledzionową dzięki jej swoistemu działaniu uczulającemu, skazane są na zagładę, stają się łupem komórek śródbłonkowych i są przetwarzane między innymi na bilirubinę. Niewątpliwie jednym z przejawów uszkodzenia krwinek przez aparat krwiobójczy śledziony jest ich zmniejszona odporność, która jest stałym objawem żółtaczki hemolitycznej. Krwinki z żyły śledzionowej odznaczają się największą kruchością w stosunku do rozczynów soli kuchennej, świadcząc tem samem o zgubnym na nie wpływie miążgi śledzionowej. Po wycięciu śledziony odporność krwinek w żółtaczce hemolitycznej wzrasta, często wraca do normy lub nawet ją na pewien czas przewyższa. W naszym przypadku żółtaczki hemolitycznej zmniejszona odporność krwinek występowała stale i bardzo jaskrawo, a raz jeden mogliśmy wykazać ścisły związek przyczynowy między ich nasilonym rozpadem, który spowodził hemoglobinemię z hemoglobinurją i znaczenie spotęgował bilirubinemię, a spadkiem odporności krwinek. Krew, wzięta pewnego dnia, wykazała wybitny spadek odporności krwinek, albowiem H^+ , które poprzednio nigdy nie przekraczało 0,54% NaCl, tym razem było większe od 0,64%, a H^+ z 0,36—0,39% podniosło się do 0,47%. Następnego dnia roztrząsnął zagadkę, albowiem zjawiała się hemoglobinemia z hemoglobinurją, odporność krwinek wróciła do dawnego poziomu, żółtaczka powłok zewnętrznych oraz zawartość bilirubiny we krwi nieco się wzmożyła.

Badanie na obecność w surowicy krwi podczas hemoglobinemii swoistych dwuchwytników, t. zw. auto — i izohemolizyn metodą Landsteina dało wynik ujemny, co dowodzi, iż mechanizm hemoglobinemii w żółtaczce hemolitycznej jest całkiem odrębny od tego, jaki widzimy w hemoglobinemii napadowej. Okoliczność, iż w przebiegu żółtaczki hemolitycznej od czasu do czasu zjawia się hemoglobinemia, która przecież jest następstwem rozpuszczania się w osoczu wolnej hemoglobiny, rzuca światło na mechanizm nasilonego rozpadu krwinek czerwonych w żółtaczce hemolitycznej i przemawia za słusznością poglądów Widala, który utrzymuje, iż tutaj spotęgowany rozpad krwinek odbywa się we wszystkich narządach, wewnątrz ich naczyń włosowatych, których śródbłonek przetwarza następnie hemoglobinę w bilirubinę. Zdaniem naszym, przygotowaniem do rozpadu krwinek jest ich swoiste uczulenie humoralne, którego widomym objawem jest ich zmniejszona odporność; uczulenia tego nie rozumiemy jednak w sensie Gilberta, albowiem, co jeszcze raz pozwalamy sobie podkreślić, w surowicy chorego nie wykryliśmy żadnych swoistych dwuchwy-

tników; zresztą z badań R. Hertza oraz Meyera i Emmericha wynika, iż odporność krwinek, uczulonych przez swoiste dwuchwytniki, raczej się wzmacnia. Jeżeli rozpad krwinek w żółtaczce hemolitycznej odbywa się wewnątrz-naczyniowo, dlaczego hemoglobinuria jest względnie rzadkiem jej powikłaniem? Nasz przypadek jest, zdaje się, piątym tego rodzaju w piśmiennictwie wszechświatowym; o ile sądzić możemy z jego przebiegu, wystąpienie hemoglobinemii jest tylko kwestją stosunków ilościowych. Z badań Pearcea wynika, iż podczas nasilonego wewnątrznaczyniowego rozpadu krwinek hemoglobinemia zjawia się wówczas, gdy ilość wolnej hemoglobiny przewyższa 0,06 grm. na kilo wagi, przy mniej natężonym uwalnianiu się hemoglobiny z obumierających krwinek czerwonych. Aparat śródbłonkowy daje sobie radę z rychłą przeróbką hemoglobiny na bilirubinę; wówczas jedynym następstwem rozpadu krwinek jest wzmożenie się żółtaczki, która przebiega bez hemoglobinemii.

Rozpad krwinek czerwonych w żółtaczce dynamicznej nie odbywa się jednak zawsze wedle jednej i tej samej modły. W niedokrwiistości złośliwej hemolitycznej odporność ich nie słabnie, pozostaje w granicach normy, lub nawet ulega nieznacznemu wzmożeniu. Jak już wyżej zaznaczyliśmy, zmniejszona odporność krwinek w żółtaczce hemolitycznej, zdaniem naszym, zależna jest od ich swoistego uczulenia humorального przez śledzionę. Istotnie, ta ostatnia w całym szeregu spostrzeganych przez nas ostatnio przypadków niedokrwiistości złośliwej nie była powiększona, natomiast badanie pośmiertne wykryło u tych chorych przeistoczenie się krwiste gruczołów chłonnych zaotrzewnowych. Te ostatnie, widocznie, w pewnych warunkach chorobowych wysuwają się na pierwszy plan w rzędzie narządów krwiobójczych, a sposób ich działania na krwinki jest nieco odmienny od wpływu śledziony. Do wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych i nadprodukcji bilirubiny prowadzi może jeszcze jedna okoliczność, o której dotąd świadomie nie wymienialiśmy, mianowicie słabsza żywotność krwinek skutkiem wadliwej czynności szpiku kostnego, tak, że łatwiej poddają się one działaniu aparatu krwiobójczego. Na okoliczność powyższą z naszych autorów szczególnie nacisk kładzie M. Semerau, który wiąże to z hypcholesterynemią. Zmniejszoną zawartość cholestearyny w surowicy stwierdziliśmy również u naszego chorego z żółtaczką hemolityczną, wynosiła ona bowiem u niego — 0,9% (badanie czterokrotne) zamiast normalnej liczby 1,5%. Problemu powyższego nie będziemy jednak w tem miejscu bliżej rozważali, ponieważ w tej sprawie zmuszeni byłibyśmy opuścić pewny grunt ścisłych faktów i operować niemal wyłącznie przypuszczeniami.

Omówiliśmy do tej pory trzy kategorie stanów żółtaczekowych: żółtaczkę zastoinową, miąższową i dynamiczną, z których każda zależna jest od uszkodzenia jednej tylko części aparatu bilirubinowego. Wzmoczona czynność układu krwiobójczego z nadprodukcją bilirubiny, uszkodzona sprawność komórek miąższu wątrobowego z niedostatecznym lub zahamowanym wydalaniem bilirubiny, wreszcie przeszkody i zatory w drogach żółciowych z powrotem przedostawaniem się składowych części żółci do krwiobiegu — mogą się w ten czy inny sposób kojarzyć i prowadzić do powstania żółtaczek mieszanych, które istnienie swe zawdzięczają działaniu nie jednego z wyżej wymienionych czynników chorobowych, lecz paru naraz. Do rzędu żółtaczek mieszanych zaliczamy: żółtaczkę siniczą, jaka występuje w przebiegu niedomogi serca, żółtaczkę, wnikającą niektóre choroby gorączkowe, przede wszystkim zapalenie krupowe płuc, dur powrotny i brzuszy, zimnicę, wreszcie żółtaczkę krętkową — chorobę Weila.

W siedmiu przypadkach niedomogi serca z sinicą skutkiem rozemdy płuc lub wad zastawki dwudzielnej — zawartość bilirubiny we krwi wahała się w granicach 0,9—4,5 jedn.; odczyn azobilirubinowy u 6-u chorych był bezpośredni, ale zwolniony; w jednym przypadku z zawartością 4,5 jedn. był on dwufazowy, podobny do tego, jaki spotykaliśmy w żółtaczce miąższowej. Z tych 7-iu przypadków — w 4-ch z zawartością bilirubiny 0,9—1,2 jedn. stwierdzaliśmy tylko sinicę powłok bze odcienienia żółtaczekowego, w dwu — z zawartością bilirubiny 1,0—2,2 jedn. zabarwienie sinawe powłok miało wyraźny odcień podżółtaczkowy. U chorej ze skomplikowaną wadą zastawki dwudzielnej z zawartością bilirubiny 4,5 jedn. i dwufazowym odczynem azo — bilirubinowym — skóra i błony śluzowe odznaczały się zabarwieniem

jednocześnie wybitnie sinem i żółtaczkowym. Z 7-iu przypadków niedomogi serca — w 6-iu odporność czerwonych krążków była nieznacznie zmniejszona: H^1 — 0,47% — 0,49%, H^3 — 0,36% — 0,37%, co poniekąd zbliża te stany do żółtaczki hemolitycznej nabytej. W przypadku znacznej żółtaczki z zawartością bilirubiny w surowicy 4,5 jedn. odporność czerwonych krążków znajdowała się w granicach normy: H^1 — 0,44%, H^3 — 0,34%. Mamy wrażenie, iż normalna odporność w przypadku powyższym jest wypadkową działania dwu sprzecznych ze sobą czynników: hemolitycznego, obniżającego odporność, i miąższowego, działającego w kierunku wręcz przeciwnym. Przypuszczenie powyższe znajduje całkowite potwierdzenie w badaniu moczu i kału: w tym jedynym przypadku kał był słabo zabarwiony, mocz zawierał obficie kwasy żółciowe, bilirubinę oraz jej pochodne, podczas gdy u pozostałych 6-iu chorych stolec odznaczał się mocnym zabarwieniem, a w moczu znajdowaliśmy urobilinogen i urobilinę bez innych składowych części żółci. Jaka jest istota żółtaczki siniczej? Okoliczność, iż mija ona wraz z zaburzeniami w krążeniu po zastosowaniu owocnego leczenia naparstnicą, dowodzi, iż stany żółtaczkowe są w ścisłej zależności od zaburzeń w krążeniu. Obecność w surowicy chorych sinicznych znacznej ilości bilirubiny o odczynie dwufazowym z bilirubinurją, cholangurją i słabym dopływem żółci do jelit — nie pozwala nam wyłączać czynników mechanicznych lub miąższowych. Rozszerzone skutkiem zastojów żyły wewnątrz-zrakikowe oraz stwierdzone przez Eppingera i innych w kapillarach żółciowych czopy mogą stanowić mechaniczne przeszkody do odpływu żółci i przyczynić się do wassania żółci z rozszerzonych i pękniętych naczyń żółciowych. Nieprawidłowe, skutkiem wadliwego krążenia krwi, odżywianie komórki wątrobowej dać może popoch do powstawania zaburzeń jej czynności, podobnych do tych, jakie widywaliśmy w żółtaczkach miąższowych. Jak już wyżej wzmiankowaliśmy, współdziałanie czynnika hemolitycznego w powstawaniu żółtaczki siniczej nie da się z całą stanowczością wyłączyć. Gdzież zachodzi wzmożony rozpad krwinek czerwonych z nadprodukcją bilirubiny? W danej sprawie Eppinger przodującą rolę przypisuje płucom, które stawia na równi ze śledzioną w samoistnej żółtaczce hemolitycznej. Podkreślając gromadzenie się żelaza w nabłonkach pęcherzyków płucnych i śródbłonkach ich naczyń włosowatych, autor ten przypuszcza, iż komórki powyższe w stanach zastojów żylnych w płucach, a zwłaszcza powikłanych zawałami krwotocznymi, są zdolne atakować krążki czerwone i z hemoglobiny tworzyć bilirubinę lub substancje, do niej zbliżone. Komórki Kupfera i miąższu wątrobowego nie są w stanie wyeliminować ze krwi całego nadmiaru barwików żółciowych — stąd żółtaczka.

Zdaniem naszym, wzmożona czynność krwiotórcza w stanach zastojów żylnych dotyczy nie wyłącznie płuc, lecz prawdopodobnie śledziony, a być może, i innych jeszcze narządów.

Z chorób gorączkowych, którym prawie nieodłącznie towarzyszy żółtaczka utajona lub jawna, na pierwszym miejscu wymienić należy zapalenie płuc włóknikowe. W rzeczy samej u większości naszych chorych stwierdzaliśmy mniej lub więcej wyraźne podżółtaczkowe zabarwienie łącznie, nie raz i skóry, mocz zawierał obficie urobilinogen i urobilinę, ale zawsze był wolny od bilirubiny i kwasów żółciowych, surowica zawierała zwiększoną ilość bilirubiny: od 1 jednostki do 2 jednostek, odczyn azobilirubinowy — bezpośredni prawie u wszystkich chorych był mocno zwolniony i występował po pół godzinie i później; kał u wszystkich tych chorych był mocno zabarwiony. Odporność krążków czerwonych jest nieraz wybitnie zmniejszona, albowiem H^1 — dochodzi do 0,53%, a H^3 — dochodzi do 0,38%. Mechanizm żółtaczki i hyperbilirubinemji w przebiegu zapalenia włóknikowego płuc jest niewątpliwie złożony. Niepodobna sądzić, by żółtaczka omawiana była wynikiem zapalenia nieżyłowego dróg żółciowych, ponieważ badania histologiczne żadnych większych przeszkód w drogach tych, poza skąpejmi czopami Eppingera nie wykrywają. Badania mikroskopowe wykazują natomiast pewne uszkodzenie miąższu wątrobowego, które jest prawdopodobnie jednym z czynników, prowadzących do żółtaczki, jednym, ale nie jedynym. Brak kwasów żółciowych w moczu, zmniejszona odporność krwinek czerwonych, mocno zwolniony odczyn azobilirubinowy w surowicy, wreszcie mocne zabarwienie kału — wszystkie te

objawy wskazują, iż żółtaczki w zapaleniu płuc nie można zaliczyć do rzędu mechanicznych, ani miąższowych, i że posiadają one cechy pokrewne z żółtaczkami hemolitycznymi. Pod tym względem badania nasze obalają poglądy Brulé i Eppingera. Brulé utrzymuje, iż w każdym przypadku zapalenia krupowego płuc mocz daje dodatni odczyn Haya na kwasy żółciowe; obecność w moczu tych ostatnich oraz urobilinogenu wraz ze stwierdzaniem przez innych autorów zmianami w miąższu wątrobowym pozwalają, zdaniem Brulé, uważać żółtaczkę w zapaleniu płuc za miąższową. Eppinger znów powołuje się na badania anatomiczne wątroby oraz na okoliczność, iż odporność krwinek czerwonych w przebiegu zapalenia krupowego płuc jest normalna lub zwiększona i tylko w wyjątkowych razach zmniejszona. W naszym materiale mocz, o ile opierać się wolno na próbie Haya, był zawsze wolny od kwasów żółciowych, a zaś szereg objawów, które dopiero co wymieniliśmy, i do których dodać możnaby jeszcze pleiochromję zawartości dwunastniczej, ewentualnie żółci (badania pośmiertne), świadczy, iż w powstawaniu żółtaczki w przebiegu zapalenia płuc niewątpliwie udział bierze również czynnik hemolityczny. Jakie jest źródło i gdzie jest miejsce wzmożonej produkcji bilirubiny w przebiegu zapalenia krupowego płuc? Tessier i Troisier, Feigeli i Querner zwracają uwagę na płuca, a Eppinger mówi wprost o żółtaczce wątrobowo-płucnej w przebiegu zapalenia płuc. Istotnie wysięk płucny zawiera obficie krążki czerwone, które wyemigrowały z naczyń i ulegają następnie wstępnym przemianom. Ze z powstałej z ich rozpadu hemoglobiny tworzy się in loco bilirubina, przekonać mogliśmy się, stwierdzając w płwocinie odnośnych chorych dodatni odczyn azobilirubinowy, który był pośredni i odpowiadał 0,5 jednostki bilirubiny. Czy wzmożona produkcja bilirubiny w przebiegu zapalenia krupowego płuc zależna jest wyłącznie od rozpadu wysięku płucnego? Czy żółtaczka omawiana jest wyłącznie pochodzenia płucno-wątrobowego? Jak już wyżej zaznaczyliśmy, u wszystkich naszych chorych z zapaleniem płuc stwierdzaliśmy stale zmniejszoną odporność krążków czerwonych, co każe przypuszczać, iż wzmożona tutaj produkcja bilirubiny odbywa się nie tylko kosztem rozpadu wysięku płucnego, lecz że prawdopodobnie ulega spotęgowaniu czynność całego aparatu krwiotórczego (śledziony i inne narządy), który rządzi rozpadem hemoglobiny i wytwarzaniem bilirubiny.

O hyperbilirubinemji w przebiegu innych chorób gorączkowych nie możemy nic dodać do tego, co było podane w doniesieniu tymczasowym, J. Helda, i dlatego tych stanów tutaj bliżej rozważać nie będziemy.

Wspomnieliśmy powyżej o przelotnym nasileniu zjawisk hemolitycznych, jako jednym z czynników chorobowych, prowadzących do żółtaczki w przebiegu niedomogi serca i zapalenia krupowego płuc. Wynika z tego, iż hyperbilirubinemja i zmniejszona odporność czerwonych krążków krwi, które dla żółtaczki hemolitycznej są objawem stałym, które w przebiegu tej choroby u różnych chorych i u tego samego osobnika w różnych okresach czasu wahać się mogą co do swego natężenia i które mijają po wycięciu śledziony, zdarzyć się mogą i w innych stanach chorobowych, jako zjawisko przemijające. Z tego punktu widzenia możnaby mówić o żółtaczce hemolitycznej przemijającej (icterus haemolyticus transitorius). Do celów leczniczych stosowaliśmy w zastrzykiwaniach podskórnych fenylhydrazynę; o pomyślnych wynikach tych prób doniesiemy obszerniej w innym miejscu. Tutaj ograniczymy się tylko do zaznaczenia, iż fenylhydrazyna, która farmakologicznie jest jadem hemolitycznym, może wywołać stany zupełnie podobne do żółtaczki hemolitycznej, które szybko przemijają po jej odstawieniu. W jednym, na przykład, spostrzeżeniu bilirubinemja wynosiła 0,3 jednostki przy odczynie pośrednim, odporność krwinek H^1 — 0,47%, H^3 — 0,35%; po 10 wstrzyknięciach fenylhydrazyny bilirubinemja wzrosła się do 2 jednostek z odczynem bezpośrednim zwolnionym; zawartość hemoglobiny spadała z 98% na 80%; odporność krwinek wyraźnie się zmniejszała: H^1 — 0,53%, H^3 — 0,38%.

Surowica krwi zaczęła sklejając własne czerwone krążki (autoaglutynacja), a w moczu zjawiał się obficie urobilinogen, którego poprzednio nie było. W niespełna 2 tygodnie wszystko wróciło do status quo ante. Po pewnym czasie doświadczanie podobne powtórzyliśmy u tego samego osobnika, otrzymaliśmy wyniki identyczne, z tą jedynie różnicą, iż po 10 wstrzyknięciach fenylhydrazyny tym razem wystąpił mini-

malny ślad hemoglobinemji, ale bez hemoglobinurji. W danym przeto przypadku pod wpływem fenylhydrazyny, wprowadzonej podskórną, wywołał się doświadczenie zjawiska charakterystyczne dla żółtaczki hemolitycznej: wzmożony rozpad hemoglobiny ze wzmożeniem się bilirubinemji, zmniejszoną odporność krwinek i autoaglutynację. Nasilenie hemolizy było tylko przelotne, i dlatego też możemy w danym razie mówić o przemijającej żółtaczce hemolitycznej. Można sobie łatwo wyobrazić, iż czynnik hemolityczny, który w doświadczeniu z fenylhydrazyną działał przez krótki przeciąg czasu, u chorych na żółtątkę hemolityczną działa stale i trwale, prawdopodobnie przy czynnym współdziale śledziony. O ile sędzić możemy z naszych spostrzeżeń, podobne nasilenie hemolizy zdarza się w zapaleniu płuc włóknikowem i w niedomodze serca z sinicą. Pneumokoki w zapaleniu płuc i nieprawidłowa przemiana komórkowa, która w związku z zaburzeniami w krążeniu prowadzi do produkcji substancji toksycznych, działają pewnie tak samo, jak fenylhydrazyna. Zjawiska analogiczne spostrzegaliśmy również w ostrym otruciu kwasem octowym, a Gaucher i Giroux mówią o żółtaczce hemolitycznej wtórnej w przebiegu kiły, Landouzy i Gougerot i Salin — w przebiegu gruźlicy, Sacquepée — w przebiegu zakażeń paciorkowcowych i Chaffard — w przebiegu zimnicy.

Z oddziału chor. wewn. Szpitala Dz. Jezus
(Ordynator: Władysław JANOWSKI).

Eozynofilia ogólna i miejscowa, powstała po wewnętrznym podaniu persaka (blatta orientalis).

Podał

Bronisława SZULDBERG (Warszawa).

Wiadomo, że eozynofilia, zarówno ogólna, jak i miejscowa, jest, według współczesnych poglądów, odczynem ogólnym, względnie miejscowym, organizmu na działanie na niego pewnych trucizn. Te ostatnie są najczęściej białkiem pochodzenia zewnętrznego (jak robaki i bakterje), lub wewnętrznego (jak guzy, ogniska zapalne i t. d.). W ten sposób tłumaczy się powstawanie eozynofilji ogólnej w robaczywości, włośnicy, bąblowcu, w okresie zdrowienia z pewnych chorób zakaźnych i z obrzęków Quinckego, przy wstrzykiwaniu białka do otrzewny (1,2), a miejscowej — dokoła nowotworów, ognisk zapalnych w skórze, w błonie śluzowej nosa, jelita, w opłucnie po sztucznej odmie i t. d. Dość często spostrzegano jednak lub wywoływano ostatniemi czasy eozynofilję przez otrucie lub przewlekłe zatrucie organizmu benzolem (przy fabrykacji celulozoidu lub kauczuku (3), hydroksylaminą i kwasem sulfanilinowym, pilokarpiną, fizostygniną i t. d. Znane są poza tem liczne spostrzeżenia, dowodzące występowania eozynofilji w przypadkach daleko posuniętej wago-tonji lub innych nerwic. Okoliczności te utrudniają rozstrzygnięcie pytania, czy eozynofilja jest, naogół biorąc, odczynem organizmu obronnym, ogólnie lub miejscowo, czy też wynikiem z jego ogólnego lub miejscowego uczulenia, czyli t. zw. anafilaktycznym.

Nie wdając się w rozstrzygnięcie tego zasadniczej wagi pytania, podaję tu przypadek, który dowodzi, że omawiany tu odczyn organizmu, t. j. eozynofilja wystąpić może, zarówno ogólnie, jak i miejscowo, nawet po wewnętrznym podaniu minimalnej ilości białka zwierzęcego, zawartego w zwykłych leczniczych dawkach persaka (blatta orientalis). Spostrzeżenie to jest następujące.

W połowie stycznia przybyła na oddział chora M., służąca, lat 50, ze skargami na duszność przy chodzeniu, ból i drżenie w okolicy serca. Stan chorej, względnie dobry w ciągu 15 lat, przed przyjściem do szpitala znacznie się pogorszył. Wystąpiły obrzęki na kończynach dolnych, silne bóle i uderzenia do głowy, duszność, suchy kaszel, podwyższona ciepłota, uczucie pełni w klatce piersiowej; ze strony przewodu pokarmowego, oddawania moczu, perjó-dów — żadnych zaburzeń, ani skarg. Nie rodziła, nie roniła nigdy (virgo). W dzieciństwie przechodziła ospe; nigdy bólów w stawach, ani obrzęków stawowych nie miała. Do 35 roku życia była zawsze zdrowa. Dwie siostry zmarły z gruźlicy.

Stan ogólny w chwili przybycia, przedstawiony w skróceniu, był następujący:

Błony śluzowe blade, skóra z odcieniem żółtawym. Z gruczołów tylko chłonne pachowe i pachwinowe nieco powiększone. Tętno 36,8, tętno 84, średnio wypełnione i napięte, ciśn. max. 165 — min. 90; krzywa tętna: CAP = 5,7; CCP = 5,3. Ściana naczyń twardawa, pokrecona. Liczba oddechów na 1 min. — 32. Waga 54,6 kg.

Płuca: wszystkie objawy płynu po stronie prawej od połowy łopatki i z przodu od 4-go żebra ku dołowi.

Serce: rozszerzenie granicy prawej (prawy brzeg mostka) i lewej (4 palce nazewnątrz od linii sutkowej), stwierdzone i radjoskopowo. Uderzenia koniuszkowe rozlane; tętnienie naczyń na szyi, czole, paznogiach, w nadbrzuszu. Pomruk koci telesystoliczny u podstawy serca. Tętno serca głucho; u wierzchołka długi szmer telesystoliczny, nie przenoszący się ku pasze; u podstawy serca dwa szmery: telesystoliczny długi i mezodiastoliczny, najgłośniejsze nad tętnicą główną. Łuk aorty nieco rozszerzony, tętnienie w dołku jarczowym.

Wątroba wystawała na 4 palce z pod łuku żebrowego, twarda, bolesna.

Śledziona — niemacalna.

Na kończynach dolnych i krzyżu — obrzęk.

Ze strony układu nerwowego zmian nie było.

Mocz: c. gat. 1010, białka 0,5%; w osadzie nieliczne leukocyty (1—2 w p. widz.), krwinki wyługowane (2—6 w p. widz.), pałeczki drobnziarniste 3—4 na preparacie, nabłonki płaskie.

Płyn w opłucnie prawej: 860 cm., bursztynowy, przezroczysty, c. g. 1007. Odczyn Rivalty słabo dodatni; białko (+) 70/100 (p. m.). Osad: bardzo liczne krwinki nie-wyługowane, leukocyty — limfocyty 3—8 w p. widz.

Na drugi dzień po wypuszczeniu płynu wystąpiło tar-cie opłucny z przodu.

Krew: c. g. 1050. Hb 75%, czerw. c. 4,700,000, wskaźnik 0,8; białych — 6,500. Wzór:

B	E	My	Mt	P	S	L	Mo*
0	1,5	0	0	2	65,5	24	7

Odczyn Wassermann'a ujemny; odczyn Besredki słabo dodatni; odczyn Kottmana — początek po 5 min., koniec po 32 min. (nadczynność gr. tarczowego).

Bilirubina — odczyn bezpośredni opóźniony, strąk kremowy, 24 mlgr. w litrze.

Mocznik — 0,36 gr. w litrze. Kwas moczowy — 66 mlgr. w litrze. Krzepliwość 19 min. (Achar i Binet).

Rozpoznaliśmy u chorej: Insuf. et stenosis vv. aortae.

Dilatatio arcus aortae gradus minoris. Cirrhosis hepatis cardiac. Venostasis renum. Hydrothorax dextr. Atherosclerosis.

Chora, leczona napastrnicą i diuretyką, znacznie się poprawiła w ciągu kilku dni: objawy osłabienia serca i zastoiny w nerkach znikły. Naraz chora zaczęła gorączkować do 38°. Płynu w opłucnie prawej przybywało. Powtórne nakłucie dn. 7.II wykazało:

600 cm.³ płynu mętawego, bursztynowego, c. g. 1014. Odczyn Rivalty (+) dodatni. Białko (+) 4%. Lepkość 1,4. Bilirubina — odczyn bezpośredni opóźniony, 12 mlgr. w l.; kwas moczowy — 20 mlgr. w l. Posiew (—) ujemny. Osad: bardzo liczne eozynofile, do 96% ogólnej liczby białych ciałek, pojedyncze limfocyty, liczne nabłonki tłuszczowe zwyrodniałe; laseczników gruźliczych (—) brak.

Krew, badana w tym czasie wykazała:

B	E	My	Mt	P	S	L	Mo
1/2	15 1/2	0	0	2	54	17	11

(liczone zawsze od 500—1000 ciałek).

Dalsze badania płynu z opłucny i krwi, robione w przerwach tygodniowych, wykazały w płynie: białka 2% i eozynofilję do 90%, przy wzorze krwi:

18.II	B	E	My	Mt	P	S	L	Mo
	2	10	0	0	2	56	20	10

*) B — bazofile; E — eozynochłonne; My — myelocyty; Mt — metamyelocyty; P — pałeczkowate; S — segmentowane; L — limfocyty; Mo — monococyty.

Następne badania wykazały stopniowo zmniejszenie eozynofilii w płynie aż do 11%, ze zwiększeniem się limfocytów, przy wynikach badania krwi następujących:

26. II	B 1	E 8	My 0	Mt 0	P 1	S 58	L 16	Mo 3
20. III	B 0	E 9	My 0	Mt 0	P 1	S 58	L 25	Mo 7
3. IV	B 0	E 5	My 0	Mt 0	P 1	S 70	L 18	Mo 6
24. IV	Y 0	E 4 1/2	M 0	Mt 0	P 0	S 69	L 25	Mo 2

Obraz krwi w miesiąc od chwili wessania się płynu, którego ostatnie badanie 27. III wykazało już tylko limfocyty, dał gdzieśgdyś na preparacie eozynofile. Były one w płynie z obfitych przeważnie jednojądrzaste, małe; we krwi duże 2—3 jądrzaste.

Powodu zwykłego dla tak szybkiego powstania eozynofilii nie było. Wyłączyliśmy obecność pasorzytów w przewodzie pokarmowym, wagotonję, dermatozę, gruźlicę i t. p.

W okresie, kiedy chora zaczęła gorączkować, apteka szpitalna wydała, zamiast diuretyny, proszki „*Blatta orientalis*“. Powstała więc myśl, czy środek ten, jako zawierający obce białko zwierzęce, nie wywołał u naszej chorej eozynofilii. W celu sprawdzenia tego pytania podawaliśmy go, bez żadnej szkody, chorem, nadającym się do leczenia moczopędnego, w ciągu 2 — 4 dni po 0,3 × 3 dziennie. Próby te potwierdziły nasze pierwotne przypuszczenia, zrobione w stosunku do powyższej chorej po wyłączeniu, jak mówiliśmy, zwykłych przypadków eozynofilii.

Druga chora z rozpoznaniem: Insuf. v. mitralis. Myo-degeneratio cordis. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Atherosclerosis. Nephrosclerosis. Ascites. Hydrothorax bilateralis — brała „*Blatta orientalis*“ jednocześnie z pierwszą.

Krew wykazywała po 2 dniach stosowanie tego środka:

8. III	B 1/2	E 9 1/2	My 0	Mt 0	P 5	S 67	L 13	Mo 5
20. III	B 1 1/2	E 13 1/2	My 0	Mt 0	P 2 1/2	S 55 1/2	L 24	Mo 3
3. IV	B 0	E 9 1/2	My 0	Mt 0	P 4	S 66	L 13 1/2	Mo 7
25. IV	B 0	E 10	My 0	Mt 0	P 3	S 59	L 24	Mo 3

Płynów po zastosowaniu „*Blatta orientalis*“ nie można było zbadać, gdyż, wypuszczone przedtem, już się nie zbierały.

Trzecia chora z rozpoznaniem: Myocarditis. Akinesis. cordis. Hydrothorax bilateralis. Pyelitis. Po zastosowaniu w ciągu 2 dni „*Blatta orientalis*“, dała dane następujące:

Krew przed zastosowaniem

B 0	E 3,0	My 0	Mt 0	P 0,2	S 68	L 20,8	Mo 7,4
--------	----------	---------	---------	----------	---------	-----------	-----------

po zastosowaniu (2 dni)

B 2 1/2	E 2 1/2	My 0	Mt 0	P 0	S 52	L 35	Mo 8
------------	------------	---------	---------	--------	---------	---------	---------

Następne dwa dni stosowania: 0,3 × 3

30. III	B 0	E 8	My 0	Mt 0	P 1	S 59	L 20	Mo 12
---------	--------	--------	---------	---------	--------	---------	---------	----------

7. IV	B 2	E 6	My 0	Mt 0	P 0	S 48	L 35	Mo 9
1. V	B 1	E 6	My 0	Mt 0	P 0,2	S 59	L 22,8	Mo 11

1 komórka plasmatyczna

Czwarta chora z rozpoznaniem: Peritonitis sero-fibrynosa wykazała:

przed zastosowaniem

była po szkarlatynie

5. IV	B 0	E 5	My 0	Mt 0	P 2	S 68	L 21	Mo 4
-------	--------	--------	---------	---------	--------	---------	---------	---------

po zastosowaniu w ciągu 2 dni:

13. IV	B 1	E 9 1/2	My 0	Mt 0	P 5	S 61 1/2	L 19	Mo 4
--------	--------	------------	---------	---------	--------	-------------	---------	---------

Dalszych spostrzeżeń u tej chorej nie można było prowadzić, gdyż leczono ją naświetlaniami, te zaś, jak wiadomo, wywołują eozynofilję w znacznym stopniu.

„*Blatta orientalis*“, stosowana na zdrowych w takich samych dawkach i w takim samym okresie od 2 — 4 dni po 0,3 × 3 dziennie, nie dawała eozynofilii (badania robiłam na sobie i na koledze).

Niewątpliwie więc podawanie niektórym chorem „*Blattae orientalis*“ wywołuje eozynofilję.

Jakaż jest etiologia powstawania tej eozynofilii? W płynie z obfitych w I-ym okresie badanie osadu wykazało limfocytozę, w II-im okresie eozynofilję znacznego stopnia oraz liczne tłuszczowo zwyrodniałe nabłonki. Eozynofile były małe, jednojądrzaste; w okresie trzecim badanie wykazało niewielką limfocytozę (powrót do stanu pierwotnego po dwu miesiącach). Charakter eozynofilów w płynie przemawia za ich pochodzeniem miejscowym z limfocytów, co według Dominici, jest zupełnie możliwe. Limfocyty przechodziły tu w eozynofile zapewne pod wpływem działających chemotaktycznie substancji, powstałych z produktów rozpadu białka, za czym przemawiała duża liczba stwierdzonych tu komórek nabłonkowych, tłuszczowo zwyrodniałych. We krwi we wszystkich przypadkach występowały eozynofile 2 — 3 jądrzaste, a więc wytworzyły się one i dojrzały w szpiku kostnym z komórki macierzystej — myelocytu eozynofilowego. Jednocześnie z eozynofilją występowała we krwi zwiększona liczba bazofilów, co jest zrozumiałe, gdyż, jak wiadomo, ziarnistość kwasochłonna powstaje z zasadochłonnej.

Ze stanowiska ogólnego występowanie eozynofilii przy podawaniu persaka (*blatta orientalis*) nie jest zjawiskiem dziwnym. Wprowadza się tu bowiem do organizmu obce białko zwierzęce. Jest jednak rzeczą ciekawą, że zjawisko to występuje już przy doustnym podawaniu tak nieznacznej ilości tego obcego białka. Aczkolwiek stosowanie persaka, jako środka moczopędnego, wyszło z użycia klinicznego, wydawało nam się jednak rzeczą praktycznie ważną zwrócić uwagi na omówione tu uboczne działanie tego środka, którego to działania, o ile nam się zdaje, dotąd w piśmiennictwie nie notowano.

Piśmiennictwo.

1. Mas y Magro. Archivos de cardiologia, 1923, Nr. 7 — 9.
2. Schlecht u. Schwenker. Deut. Arch. f. kl. Med, 1912, Bd. 108.
3. Heim, Agasse, — Lafaut et Feil. Presse Méd., 1924, Nr. 46.
4. Vidal et Faure — Beaulieu. Journal de physiologie et de pat. gén., 1907, Nr. 6,
5. Vidal et Faure — Beaulieu. Extr. de Bull. et mém. d. l. Soc. des Hôp., 1906,
6. Liebreich. Klin. Woch., 1923, Nr. 5,
7. Naegeli. Blutkrankheiten, 1923,

Z oddziału chorób nerw. i wewn. Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: Dr. L. E. BREGMAN).

O zastrzykiwaniu lipjodolu do kanału kręgowego w celach rozpoznawczych (Rhachigraphia lipjodolica).

Podał

L. E. BREGMAN (Warszawa).

(Odczyt wygłoszony na posiedzeniu Tow. Neurologicznego dnia 22.VI 1924).

W ślad za nauką o chorobach przewodu pokarmowego i urologją, w których badanie promieniami Roentgena po wprowadzeniu powietrza do jamy brzusznej, a jeszcze bardziej po wprowadzeniu do odnośnych narządów substancji, nie przepuszczających tych promieni, dało świetne wyniki diagnostyczne, poszła w ostatnich latach i neurologja. Lekarz amerykański Dandy pierwszy zastrzyknął powietrze wprost do komór mózgowych. Bingel w Niemczech wprowadził powietrze drogą nakłucia lędźwiowego do przestrzeni podpajęczynkowej rdzenia, z której przechodziło ono szybko do jamy czaszkowej. Roentgenogramy otrzymane po zastosowaniu tych sposobów dały cenne wskazówki w nowotworach mózgu, wodogłowie i sprawach zapalnych opon mózgowych. W sprawach rdzeniowych, o ile z piśmiennictwa wnioskować możemy, poza bólami korzeniowymi, które spostrzegano w przypadkach ucisku rdzenia w chwili przejścia powietrza przez część zwężoną kanału kręgowego, poważniejszych wyników nie osiągnięto. Doniosłe znaczenie natomiast w sprawach tych zyskał sposób, podany przez Sicarda i jego uczniów*), polegający na zastrzykiwaniu do kanału kręgowego lipjodolu. Lipjodol (z laboratorium Lafay) jest związkiem jodu z olejem makowcowym w stosunku 0,54 gr. jodu na 1 cm. sześć. oleju. Jestto ciecz ciemno-brunatna, b. gęsta, o dużym ciężarze gatunkowym. Zastrzyknięta do tkanek nie wywołuje żadnych objawów miejscowego podrażnienia, ani ogólnych zaburzeń toksycznych, pozostaje b. długo w miejscu zastrzyknięcia, ponieważ wchłania się nader wolno. Dzięki dużej zawartości jodu nie przepuszcza promieni Roentgena, a wskutek swego znacznego ciężaru gatunkowego opada w dół, zaznaczając na roentgenogramie swą drogę i miejsce, w którym się zatrzymuje.

Sicard zastrzykiwał z początku lipjodol do przestrzeni nadtworówkowej (epiduralnej). Później jednak przekonał się, że zastrzyknięcie do przestrzeni podpajęczynkowej jest metodą znacznie pewniejszą, łatwiejszą do wykonania i daje obrazy o wiele piękniejsze, a przedewszystkiem, że rdzeń i opony znoszą doskonale obecność lipjodolu i dlatego narazie zaniechał zastrzyknięć nadtworówkowych. Atoli w pewnych razach, jak poniżej wykazemy, zastrzyknięcie nadtworówkowe zachowuje obok podpajęczynkowego swą rację bytu i porównanie odnośnych obrazów przydać się może pod względem rozpoznawczym.

Co się tyczy zastrzyknięć podpajęczynkowych, to zwykłe nakłucie lędźwiowe w większości przypadków jest niestosowne, ponieważ lipjodol, zastrzyknięty w okolicy 3—5 kręgów lędźwiowych, spadając do końca (cul de sac) worka opony twardej, znajdującego się na wysokości 2-go odcinka kości krzyżowej, przechodzi tylko przez dolny odcinek przestrzeni podpajęczynkowej a zatem może wykazać sprawy, odgrywające się jeno w obrębie ogona końskiego. W sprawach dotyczących samego rdzenia nakłucie lędźwiowe wtedy tylko dać może wynik dodatni, gdy chory wnet po zastrzyknięciu zostaje umieszczony w t. zw. pozycji Trendelenburga, t. j. głową na dół: wtedy lipjodol spadając wzdłuż kanału kręgowego, w razie istnienia przeszkody zasłaniającej światło kanału, zatrzymuje się poniżej przeszkody. Ten sposób badania, znajduje zastosowanie jako badanie uzupełniające w tym celu, ażeby określić dolną granicę ew. nowotworu rdzenia.

W warunkach zwykłych, t. j. w pozycji pionowej, ba-

dać możemy opadanie lipjodolu wtedy tylko, gdy zostanie zastrzyknięty do wyższych odcinków kręgosłupa. W początku autorzy francuscy zalecali nakłucie w dolnej części grzbietowej lub szyjnej, w szczególności między 5—6 lub 6—7 kręgami szyjnymi. W następstwie pokazało się, że najlepszym jest nakłucie najwyższego odcinka, między kręgiem szczytowym a kością potyliczną, szczytowo-potylicze (punctio atlanto-occipitalis). Zabieg ten zaprojektowany i dokonany został najpierw przez autorów amerykańskich Wegera i Ayera i Essicka (w r. 1919) w celu nakłucia zbiornika wielkiego mózdkowo-rdzeniowego (punctio cisternae magnae cerebello-medullaris). Ayer*) najwięcej się przyczynił do opracowania techniki zabiegu i wykorzystania jego dla celów rozpoznawczych i leczniczych. Ze względu na bliskie sąsiedztwo najważniejszych ośrodków życiowych nakłucie szczytowo-potylicze budzić może pewne obawy. Jednakowoż na zasadzie własnego doświadczenia i zgodnie z doświadczeniem innych autorów*) stwierdzić możemy, że po dokładnem zaznajomieniu się z topografią danej okolicy drogą doświadczeń na zwierzętach i studiów anatomicznych na trupach, jestto zabieg technicznie stosunkowo łatwy i przy ostrożnem wykonaniu nie przedstawia niebezpieczeństwa. W dwudziestu kilku przypadkach, w których nakłucie to wykonaliśmy, nie mieliśmy ani razu jakichkolwiek zaburzeń ze strony ośrodków opuszkowych.

Technika, którą stosowaliśmy, była następująca. Chory leżał na boku, głowa pochylona ku przodowi i dobrze podparta poduszkami, tak żeby łatwo było nadać igłę kierunek śródkowy. Nakłucia dokonywamy w zagłębieniu pomiędzy wygórowaniem potylicznym zewnętrznym a łukiem kręgu szczytowego. Okolicę tę zwykłym sposobem wyjaławiamy; znieczulenie miejscowe, zalecane przez autorów francuskich, uważamy za zbędne. Ponieważ łuk kręgu szczytowego leży głęboko i nie daje się dokładnie wymacać, należy przy nakłuciu trzymać się jak najbliżej kości potylicznej, gdyż wtedy tylko trafiamy istotnie w przestrzeń szczytową potyliczną; przy najniższem przesunięciu igły ku dołowi dostajemy się, o czem przekonaaliśmy się na roentgenogramach, do przestrzeni między kręgiem szczytowym a obrotowym, co uważamy za niepożądane, ponieważ w tem miejscu zbiornik mózdkowo-rdzeniowy zwęża się i staje się płytszy a skutkiem tego nakłucie bardziej niebezpieczne. Autorzy amerykańscy radzą nadać igłę kierunek nieco skośny ku przodowi i ku górze, celując m. w. ku gładyszce (glabella) kości czołowej. Głębokość, do której należy igłę wprowadzić, bywa różna w zależności od grubości tkanek miękkich okolicy karkowej: zazwyczaj nie więcej niż 5—5½ cm. Gwoli większej ostrożności oznaczamy na igłę odległość 6 cm. od końca, której ani razu nie przekroczyliśmy. Zwykle wyczuwamy z łatwością chwilę przebijania błony szczytowo-potylicznej: wnet potem zaczyna wyciekać płyn mózgowo-rdzeniowy. Idąc za radą autorów francuskich dbamy o to, ażeby jak najmniej płynu przez igłę wyciekało, ażeby nie uszczuplić zawartości zbiornika, co mogłoby wpłynąć ujemnie na opadanie lipjodolu: skoro tylko jesteśmy pewni, że igła dosięgła zbiornika, nasadzamy strzykawkę napełnioną lipjodolem. Z powodu wielkiej gęstości lipjodolu zastrzyknięcie dokonywa się wolno i z pewnym wysiłkiem. Po zastrzyknięciu sadzamy chorego na pewien czas a potem przystępujemy do badania promieniami Roentgena. Gdy kanał kręgowy jest wolny, wystarcza kilkominutowe siedzenie a znajdujemy już całą ilość lipjodolu u dolnego końca worka opony twardej. Jeśli natomiast światło kanału jest gdziekolwiek założone, lipjodol zatrzymuje się w tem miejscu i wykazuje na kliszy górną granicę sprawy, powodującej ucisk rdzenia. Postać lipjodolu, gromadzącego się powyżej przeszkody bywa różna: w niektórych przypadkach widzimy jedną bryłę, zajmującą cały przekrój kanału, w innych, dwa mniej lub więcej prawidłowe słupki, pomiędzy którymi część śródkowa pozostaje wolna; niekiedy, jak np. w przytoczonym poniżej przypadku II-im, otrzymuje się obrazy zakłócone, których tłumaczenie nasstręca niemałe trudności.

Badanie lipjodolem, podług autorów francuskich, wykazać może ucisk rdzenia w okresie początkowym, nawet wtedy gdy brak jeszcze objawów porażenia ruchowego albo

*) Sicard i Forestier Presse méd. 1923 Nr. 44. Sicard, Paraf i Laplane Presse méd. 1923 Nr. 85. Sicard, Haguena i Laplane Revue Neurol. 1924 Nr. 1. Sicard, Forestier i Laplane Revue Neurol. 1924 Nr. 2.

*) Por. literaturę w pracy Pfistera. Münch. med. Woch. 1924 Nr. 19.

*) E. Flatau. Odczyt w Tow. Neurol. 22, III 1924.

zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym (t. z. zespołu uciskowego). Sicard, Robinson i Lermoyez*) podają przypadek, rozpoznany w okresie bardzo wczesnym: u chorego, 46-letniego mężczyzny wszystkie objawy ograniczały się do bólów podobnych do rwy kulszowej, zaburzeń przedmiotowych czucia na zewnętrznej powierzchni podudzia i rozszczepienia białkowo-komórkowego w płynie mózgowo-rdzeniowym, lipjodol zatrzymał się na wysokości 2-go kręgu lędźwiowego, a operacja wykazała w tem miejscu mały nowotwór. Atoli, biorąc pod uwagę małą liczbę badanych dotąd przypadków, zdaniem naszym, nie jesteśmy uprawnieni do twierdzenia, że tak być musi we wszystkich przypadkach. A priori zaś wydaje się prawdopodobnem, że w przypadkach, w których objawy ucisku są jeszcze słabo wyrażone, lipjodol pomimo istnienia nowotworu nie zatrzyma się, lecz spadnie na dół. W tych razach należałoby dążyć do tego, ażeby, o ile to możliwe, utrudnić i zwolnić spądanie lipjodolu, w nadziei, że wtedy także względna, niezupełna przeszkoda w kanale kręgowym stanie się widoczna. W tym celu, oprócz możliwego zmniejszenia ilości zastrzykniętego lipjodolu, umieszczaliśmy chorego po zastrzyknięciu, nie w pozycji siedzącej, jak wyżej podano, lecz w pozycji skośnej około 45—60°; po pewnym czasie ($\frac{1}{2}$ — 1 godziny) dokonywaliśmy zdjęcia promieniami Roentgena, potem sadzaliśmy chorego na przeciąg $\frac{1}{2}$ —1 godziny i następnie kontrolowaliśmy otrzymany poprzednio wynik przez ponowne zdjęcie. Czy postępowanie takie w przypadkach odpowiednich daje istotną korzyść, nie możemy jeszcze powiedzieć, ponieważ brak nam dotąd spostrzeżeń, skontrolowanych bądź drogą operacyjną, bądź na oględzinach pośmiertnych. Musimy podkreślić, że wykorzystanie klisz pod względem rozpoznawczym wymaga wielkiej ostrożności, a przedewszystkiem należy zgodnie z propozycją Fromenta**) stwierdzić czy zatrzymanie się lipjodolu jest zjawiskiem stałym, czy też przejściowem: w tym celu należy powtórzyć zdjęcie promieniami Roentgena po 24 i po 72 godzinach. W obecnym stanie rzeczy opierać się możemy w rozpoznaniu spraw uciskowych rdzenia na zatrzymaniu się lipjodolu wtedy tylko, gdy jest ona objawem stałym***). Przelotne zatrzymanie się lipjodolu może być zależne od różnych przyczyn, jak np. zawartość pęcherzyków powietrza w lipjodolu, skrzywień kręgosłupa, zmian w oponach rdzeniowych, lub zmniejszenia ilości płynu mózgowo-rdzeniowego. Jednakowoż sprawa ta, naszym zdaniem, nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona; należy i pod tym względem zebrać większy materiał kliniczny, a wtedy, być może, okaże się, że czasowe stanięcie lipjodolu nie jest pozbawione pewnej wartości diagnostycznej.

Dla ilustracji tego, co powyżej powiedziano, pozwolimy sobie przytoczyć w tem miejscu kilka przypadków, które wykażą konkretnie doniosłe znaczenie kliniczne nowego sposobu badania, zainaugurowanego przez Sicarda****).

Przyp. I. Jadwiga A., 30 lat. Choroba zaczęła się przed 3 laty od uczucia zimna i innych parastezji w kończynach dolnych. Chora spostrzegła, że czucie w k. d. jest naruszone. Potem wystąpiły zaburzenia przy oddawaniu moczu (parcie na urynę, trudność oddawania moczu), bóle w krzyżu, samoistne kurcze w k. d. oraz niepewność przy chodzeniu; doznawała uczucia „jakby się jej nogi płały”. Po upływie 10 miesięcy stan chorej znacznie się pogorszył, chodziła gorzej, często padała. Bóle w ramionach. Sinica w obu k. d.

W tym okresie widziałem chorą po raz pierwszy. Stwierdziłem niedowład spastyczny k. d. z zaburzeniami czucia i zaleciłem leczenie rtęciowe pomimo, że odczyn

*) Sicard, Robinson i Lermoyez. Revue Neur. 1924 Nr. 2.

**) Froment i Dechaume. Presse med. 1924 Nr. 16.

***) Stałe zatrzymanie się lipjodolu nie dowodzi jeszcze nowotworu, może bowiem być spowodowane przez surowicze zapalenie opon, zapalenie rdzenia, powikłane włóknikowem zapaleniem opon, albo gruźlicze lub przymiotowe zapalenie opony twardej. Por. dyskusję w paryskim Tow. Neurol. 1924 Nr. 3.

****) Badania rentgenograficzne dokonane zostały w pracowni szpitalnej przez kierownika pracowni kol. N. Mészara, któremu za b. gorliwą i chętną współpracę najserdeczniej dziękuję.

Wassermannna ze krwi wypadł ujemnie i że danych dla przymiotu nie było. Leczenie to dało na razie pewne, acz krótkotrwałe polepszenie; po paru tygodniach nastąpiło ponowne pogorszenie, chora całkiem przestała chodzić, niedowład k. d. powiększył się, zaburzenia czucia — wszystkich rodzajów — sięgały do sutek. Stan taki trwał przez szereg miesięcy, leczenie swoiste nie skutkowało wcale. Chora przypisywała powstanie choroby przeziębieniu, któremu uległa przed 3 laty, będąc zmuszoną wystawać w ogonku dla zdobycia produktów spożywczych.

W styczniu 1923 r. stan chorej zaczął się polepszać. Czucie w k. d. poprawiło się, bóle krzyża i ramion ustąpiły, chora zaczęła wstawać z łóżka i coraz lepiej chodzić, zaburzenia moczone prawie ustały. Od 30.V—26.VI 1923 chora była na naszym oddziale. Chodziła, opierając się o krzesło. Chód paretyczno-spastyczny. Niedowład obu k. d., większy w pr. k. d. Obustronny odruch Babińskiego i stopotrząs. Zaburzenia czucia zmienne i nie dające się ściśle określić na obwodzie k. d. oraz na lewej połowie tułowia, m. w. do sutki. Odczyn Wassermannna ze krwi i z płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. W płynie mózgowo-rdzeniowym odczyn Nonnego-Apelta ++, odczyn będkwinowy +, komórek brak.

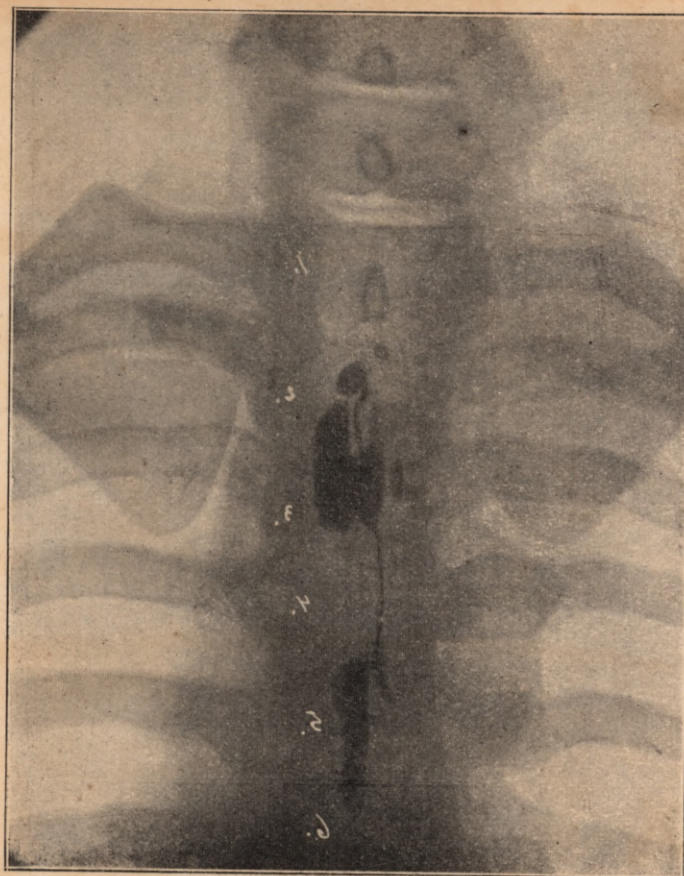
Obecnie chora chodzi lepiej jeszcze niż w r. z., wystarcza, gdy może się oprzeć z jednej tylko strony. Zaburzenia moczone ustały, bóle krzyża i ramion nie ponowiły się. Natomiast miewa od paru miesięcy bóle w pr. k. d. Zaburzenia przedmiotowe czucia, mniej wyraźne, z tem samem umiejscowieniem co w r. z.

Rozpoznanie wahało się między nowotworem rdzenia a stwardnieniem wieloogniskowem. Długotrwałe polepszenie zgadzało się raczej ze stwardnieniem wieloogniskowem; w pewnej mierze przeczyła temu ta okoliczność, że, pomimo 3-letniego trwania choroby, nie stwierdzono żadnych innych objawów właściwych temu cierpieniu, w szczególności objawów w zakresie oczu i k. g. Z drugiej strony wszystkie objawy, zwłaszcza w okresie pogorszenia, dały się sprowadzić do jednego ogniska poprzecznego w górnych odcinkach grzbietowych. Bóle w k. g., pasie barkowym łatwo się dały pogodzić z przypuszczeniem nowotworu z tem umiejscowieniem. Wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego również się z tem zgadzał. Przymiot rdzenia, wobec braku danych i krótkotrwałego skutku leczenia swoistego, mogliśmy wyłączyć.

24.V dokonaliśmy zastrzyknięcia lipjodolu (1gr.) Lipjodol zatrzymał się na wysokości 1—2 kręgów grzbietowych. w postaci 2 słupków o nieprawidłowym kształcie, pomiędzy którymi pole środkowe pozostało wolne (rys. 1). Ponowne zdjęcie po 3 dniach dowiodło, że zatrzymanie to jest trwałe. Na zdjęciu bocznem lipjodol zajmuje światło kanału kręgowego i ma kształt trójkąta, którego naprzeciwprostokątna jest zwrócona od góry i przodu ku dołowi i tyłowi. Próba lipjodolu wykazała zatem na wysokości 1—2 kręgu grzbietowego ognisko uciskowe i rozstrzygnęła nasze wątpliwości na rzecz nowotworu. Czem spowodowany jest niezwykle kształt masy lipjodolowej, tego na razie orzec nie możemy, wobec małej liczby przypadków sprawdzonych bądź przez zabieg chirurgiczny, bądź przez oględziny pośmiertne i wobec niepodawania przez większość autorów rysunków, ilustrujących topografię zatrzymanego lipjodolu, co uważamy za niezbędne dla dalszej rozbudowy tego tak obiecującego sposobu badania. Być może, że nowotwór, stanowiący przeszkodę, ma kształt wrzecionowaty, rozszerza się zatem ku dołowi i pozwala lipjodolowi nagromadzać się po obu stronach, zanim dosięga tego miejsca, w którym przeszkoda staje się absolutną.

Chora zniosła zabieg dobrze. Oprócz objawów ogólnych — bóle głowy, nudności, podniesienie ciepłoty — trwających parę dni, chora poczuła wnet po zabiegu silne bóle w okolicy łopatek, których przedtem już dawno nie doznawała. Bóle te spowodowane przez ucisk zatrzymanego lipjodolu na korzenie ma pewne znaczenie rozpoznawcze tak samo, jak analogiczne bóle, spostrzegane w nowotworach rdzenia po odmie kanału kręgowego. W przypadku tym na uwagę zasługuje długotrwałe polepszenie w przebiegu nowotworu rdzenia.

Przyp. II. Sara Bi., 38 lat. Choroba zaczęła się przed 10 miesiącami w Ciechocinku, dokąd chora udała się po dokonanej w Berlinie operacji ginekologicznej (fixatio uteri),



Rys 2.



z powodu trapiących ją oddawna (od 8 lat) bólów „artretycznych“ w k. d. Wtedy pojawiły się w k. d. nowe bóle, znacznie większe, w postaci łamania i palenia oraz parestezje (uczucie zimna) w jednej k. d. (nie pamięta w której) i w brzuchu. Równocześnie k. d. osłabły, chodzenie męczyło ją. Od 6 miesięcy pogorszenie, nogi zesztyniały, chodzenie utrudnione, przeważnie leży w łóżku. Zaburzenia przy oddawaniu moczu (częste oddawanie, musi się spieszyć) oraz uczucie opasania w brzuchu, zwłaszcza z lewej strony. Przy pierwszym badaniu — przed kilkoma miesiącami — stwierdziłem niedowład spastyczny k. d. o wyraźnym typie Brown-Sequarda: niedowład ruchowy większy w l. k. d., zaburzenia uczucia, zwłaszcza bólowego i ciepłego w pr. k. d., prawej połowie brzucha m. w. na 4 palce powyżej pępka. Brak wyraźnej wrażliwości kręgów przy naciskaniu. Pomimo braku danych dla przymiotu i ujemnego odczynu Wassermannna ze krwi i z płynu mózgoworodzeniowego, zaleciłem energiczne leczenie rtęciowe, które jednak poza zmniejszeniem zaburzeń moczowych nie dało wyniku.

Rozpoznanie i w tym przypadku po wyłączeniu przymiotu wahało się pomiędzy stwardnieniem wielogniskowym a nowotworem rdzenia, skłaniało się jednak bardziej w stronę nowotworu. Na zasadzie zaburzeń uczucia należało umiejscowić sprawę na wysokości 6-go kręgu grzbietowego. Badanie lipjodolem dało obraz niezwyklej (rys. 2): na wysokości 3-go kręgu grzbietowego widzimy główną masę lipjodolu, zajmującą poprzecznie światło kanału kręgowego. Stąd po stronie prawej, całkiem z boku idzie wzdłuż 4-go kręgu cienka smuga, która łączy się z szerokim pasem (słupem), biegnącym wzdłuż 5-go do połowy 6-go kręgu. W tym miejscu słup lipjodolu urywa się. Mając na względzie, że dolny koniec tego słupa odpowiada lokalizacji klinicznej, przypuszczaliśmy, że tu znajduje się główna przeszkoda, na wysokości zaś 4-go kręgu druga i to tylko warunkowa, przepuszczająca bowiem część lipjodolu. Tę ostatnią tłamaczyliśmy sobie torbielą oponową, którą niejednokrotnie w sąsiedztwie nowotworów spostrzegano; ścianka torbieli bardziej elastyczna i łatwiej ustępująca przed uciskiem umożliwiła przejście części lipjodolu. Atoli drugie zastrzyknięcie lipjodolu przez nakłucie lędźwiowe i ułożenie chorej na 1½ godz. w położeniu Trendelenburga obaliło to przypuszczenie: pokazało się bowiem, że lipjodol, posuwając się ku górze wzdłuż kanału kręgowego — rzecz dziwna, także w lewej jego połowie — połączył się z dolnym końcem górnego słupa. Na podstawie tego badania mogliśmy wyłączyć przeszkodę na wysokości 6-go kręgu, pozostawała więc jedna tylko przeszkoda odpowiadająca granicy 3—4 kręgów, spowodowana przez nowotwór, ewentualnie jak powyżej wyłuszczone przez torbiel. W tym stanie rzeczy niewytłomaczoną, a poniekąd zagadkową pozostaje ta okoliczność, że ta część lipjodolu, która minęła przeszkodę zatrzymała się poniżej w pewnej odległości od niej. Kol. N. Mesz twierdzi, że objaw podobny spostrzegł przy prześwietlaniu zwężeń przełyku i że w tych przypadkach zatrzymanie się pokarmów poniżej zwężenia tłumaczy się przerwą w ruchach robaczkowych przełyku. W naszym przypadku możnaby, rozumując w sposób analogiczny, doszukiwać się przyczyny zatrzymania się lipjodolu w ew. zmianach w normalnym krążeniu cieczy mózgoworodzeniowej powstałych wskutek zamknięcia (niezupełnego) kanału kręgowego.

Przyp. III. Syma Sz. 47 lat. Choroba zaczęła się przed 3 laty. Nagle w nocy poczuła bóle w pr. boku i drętwienia pr. k. d. Przelotnie w ciągu 15 minut zdrtęiała także l. k. d. Bóle i drętwienia były bardzo dokuczliwe, chora nie mogła wcale poruszać pr. k. d. Doznawała także uczucia opasania w pr. boku. Po 6 tygodniach wstała i chodziła, trzymając się otaczających przedmiotów. Po kilku miesiącach przyłączyły się bóle (palenie) w l. k. d. Oddawanie moczu bez zaburzeń.

W tym okresie widziałem chorą po raz pierwszy i stwierdziłem znaczną paraparezę spastyczną k. d., chodzenie bez oparcia niemożliwe; niedowład pr. k. d. większy; zaburzenia uczucia typu syringomyelicznego w l. k. d. i lewej połowie brzucha, sięgające 2—3 palców poniżej pępka; kręgosłup niebolesny. Danych dla przymiotu nie było, odczyn Wassermannna ujemny, zaleciłem leczenie swoiste, które chora przeprowadziła systematycznie w ciągu ubiegłych 2 lat, powtarzając je parę razy rocznie. Po pierwszym leczeniu nastąpiła poprawa: chora zaczęła chodzić sama, nie szu-

kając oparcia o otaczające przedmioty. Inne zaburzenia jednak, a w szczególności uczucie związania w pasie, zaburzenia uczucia i palenie w l. k. d. pozostały dotychczas i dokuczają jej w wysokim stopniu. Badanie na odczyn Wassermannna ze krwi i z płynu mózgoworodzeniowego, dokonane ponownie przed wstąpieniem do szpitala, dały wynik ujemny. Badanie płynu mózgoworodzeniowego wykazało 0,16‰ białka i 3 limfocyty w 1 cm³.

Ustalenie rozpoznania w przypadku tym nastęrczało pewne trudności. Duża i trwała poprawa ruchowa po leczeniu swoistem świadczyła za przymiotem; pozostały jednak niezmienione przed- i podmiotowe zaburzenia uczucia, odczyn Wassermannna był zawsze ujemny, płyn mózgoworodzeniowy nie wykazywał zmian zapalnych, danych anamnestycznych dla przymiotu nie było. Przypuszczenie sprawy uciskowej mogłoby wobec tego być wzięte pod uwagę, ale sprawa nie miała charakteru postępującego i płyn mózgoworodzeniowy nie dawał zespołu kompresyjnego.

Lipjodol nie zatrzymywał się na wysokości domniemanego ogniska poprzecznego, lecz opadł natychmiast i ukazał się w postaci podłużnego środkowego słupa, sięgającego aż do dolnej granicy V kręgu lędźwiowego. W obrębie kręgów lędźwiowych widać cząstki lipjodolu, zebrane wzdłuż korzeni, które tym sposobem są na kliszy uwidatnione. W warunkach normalnych lipjodol spada do wysokości 2 odcinka kości krzyżowej, gdzie się kończy worek opony twardej. Zatrzymanie się na wysokości dolnej granicy V kręgu lędźwiowego uważać musimy za nienormalne, aczkolwiek pod względem patologicznym niewyjaśnione: w każdym bądź razie niema ono związku z objawami klinicznymi, które wskazują na odcinek znacznie wyżej położony. Osadzanie się lipjodolu na korzeniach rdzeniowych podawane jest przez autorów jako zjawisko patologiczne, spostrzegane w sprawach oponowych.

Przyp. IV. Dina Woł. 38 lat. Choroba zaczęła się w kwietniu 1922 od osłabienia k. d., najpierw prawej, potem lewej; chora doznawała uczucia „ściągnięcia“ w pasie i pod kolanami; równocześnie wystąpiły zaburzenia przy oddawaniu moczu. Od dzieciństwa ma skrzywienie kręgosłupa (kyphoskoliosis). Badanie przedmiotowe wykazało niedowład spastyczny k. d.; prawa k. d. słabsza od lewej. Przy chodzeniu szuka oparcia. Przy próbie pięta-kolano — bezwład. Niewielkie zaburzenia uczucia ciepłego na brzuchu i na obwodzie k. d. Kręgosłup z początku niebolesny (przy naciskaniu), potem wynik zmiennej (raz notowano bolesność C₁ i D₇, drugi raz D₁—D₅). Odczyn Wassermannna ze krwi i z płynu mózgoworodzeniowego ujemny.

Po kilku miesiącach pobytu w szpitalu stan chorej pogorszył się. Chodzenie jeszcze bardziej utrudnione, uczucie bólowe a zwol. ciepłe naruszone na k. d. i brzuchu, z prawej strony do sutki, z lewej do pępka; odruch kolanowy z lewej strony zniesiony, z prawej zmniejszony.

W tym okresie obraz kliniczny, zdawało się, odpowiadał ognisku poprzecznemu w rdzeniu, a chociaż dla określenia rodzaju choroby brak było dostatecznych danych, to jednak ze względu na postępujący przebieg choroby, na brak objawów ze strony nerwów czaszkowych i k. g. uważaliśmy za wskazaną laminektomię próbną (exploracyjną) i uzyskaliśmy na nią zgodę chorej. Jednakowoż ołbrzymie skrzywienie kręgosłupa, powiększające niebezpieczeństwo operacji, a z drugiej strony brak zespołu kompresyjnego w płynie mózgoworodzeniowym (0,16‰ białka, brak komórek), ujemny wynik próby Queckenstedta, nietypowy dla nowotworów przebieg choroby, pojawienie się niewielkich wprawdzie objawów w k. g. (bóle, niezręczność) — powstrzymały nas od wykonania zabiegu. 30.V 1923 chora wypisała się ze szpitala.

28.XI 1923 chora powróciła w stanie gorszym. Nie mogła stać, ani chodzić, nawet siedzieć było jej trudno. Niedowład k. d. znacznie większy (pr. k. d. gorsza). Wzmocnienie napięcia mięśni w k. d.; odruch kolanowy pr. zmniejszony, lewy zniesiony. Odruch Babińskiego i stopotrząs obustronny. Zaburzenia uczucia ciepłego z pr. strony do sutki, z lewej niewyraźne. W k. g. bóle i parestezje w palcach, przedmioty wypadają jej z ręki.

Rozpoznanie nie mogło być ustalone. Dla przymiotu brak danych, leczenie swoiste bezskuteczne. Nowotwór rdzenia z powodów wyżej przytoczonych mało prawdopodobny. Rozwój sprawy, stale postępujący, a i sam zespół objawów nie odpowiadały stwardnieniu wielogniskowemu. Bardziej

prawdopodobną wydawała się nietypowa postać syringomyelii ze względu na kyphoskoliozę i rozszczepienie czucia.

3.V próba lipjodolowa dała wynik ujemny: prawie cała masa lipjodolu spadła do dolnego końca worka opony twardej, nieznaczna część zatrzymała się w miejscu, odpowiadającym największemu skrzywieniu kręgosłupa. Ze względu na to, że przypadek należy do niestety b. licznej jeszcze grupy niejasnych przypadków cierpień rdzeniowych, sądzimy, że wynik ujemny badania lipjodolowego ma tu niemniej ważne znaczenie kliniczne a to tem bardziej, że w przebiegu choroby był okres, w którym zabieg operacyjny wydawał się wskazanym.

Przyp. V. Josek W., 52 l. Chory od 5 miesięcy, Zaczęło się od bólów w krzyżu i łydźwiach, najpierw z lewej, potem także i prawej strony. Bóle nie przeszkadzały choremu pracować, nasilały się w nocy. Miały charakter darcia, uczucie opasywania było b. nieznaczne. Dopiero na krótko przed wstąpieniem do szpitala nastąpiło osłabienie k. d., zaburzenia moczowe, zatwardzenie i wzdęcie brzucha. Badanie przedmiotowe (12.V 1924): osobnik niewątpliwie gruźliczy, ma od dzieciństwa przetokę na szyi, która przez dłuższy czas była zamknięta, od ½ roku znowu wydziela ropę; odczyn Pirquet a dodatni; na szczytach płuc oddech zastrzony.

Cały kręgosłup, a w szczególności dolna część grzbietowa i łydźwiowa nadmiernie wyprostowana. Naciskanie kręgow, ucisk na głowę i barki bólu nie wywołuje. Niedowład k. d., który po krótkim czasie przeszedł w zupełne porażenie. Zaburzenia czucia początkowo w postaci wysp na k. d. i brzuchu, potem całkowite zniesienie czucia aż prawie do linii pępkowej.

Odczyn Wassermann a ze krwi i z płynu mózgoworodzeniowego ujemny. W płynie mózgoworodzeniowym: białka 0,6‰ Nonne-Apelt ++, 3 limfocyty w 1 cm³. Rentgenogram zmian w kręgach nie wykazał.

Na zasadzie danych, powyżej przytoczonych, nie ulegało wątpliwości, że mieliśmy do czynienia z szybko postępującym uciskiem rdzenia. Ze względu na pewne, acz niewielkie zmiany w ułożeniu kręgosłupa oraz na tę okoliczność, że sprawa dotyczyła osobnika gruźliczego, rozpoznaliśmy gruźlicze zapalenie kręgow. Brak zmian w kręgach na rentgenogramach, jak pokazały najnowsze spostrzeżenia, nie przeczy temu rozpoznaniu, jeśli chory jest w wieku dorosłym lub starszym, większe wątpliwości natomiast budzi ta okoliczność, że kręgi były i są niewrażliwe przy naciskaniu i że naciskanie na barki i głowę wtedy, gdy chory jeszcze mógł stać, również bólów nie wywoływało.

Próba lipjodolowa wykazała zatrzymanie się lipjodolu na górnej granicy 10-go kręgu grzbietowego. Na wysokości 8 i 9 kręgow lipjodol występuje w postaci 2 podłużnych strugów z obu stron rdzenia. Z lewej strony większa kropla lipjodolu odłączyła i przesunęła się w kierunku dziury międzykręgowej.

Wynik badania potwierdza ucisk rdzenia. Dla ściślejszego rozpoznania pomiędzy zapaleniem kręgow a inną przyczyną uciskającą uważamy za wskazane zastrzyknięcie lipjodolu do przestrzeni epiduralnej.

Podane powyżej spostrzeżenia ilustrują w dostatecznej mierze wielkie znaczenie kliniczne rachigrafii lipjodolowej. Rzecz oczywista, że najważniejsze są przypadki, w których wynik badania wypadł dodatnio, t. j. lipjodol zatrzymał się na pewnej wysokości, wykazując w tem miejscu niewątpliwe zabarykadowanie kanału kręgowego. W wielu, być może, nawet w większości przypadków stosunki są b. proste i nie następują trudności przy odczytywaniu klisz, są jednak przypadki, dowodem tego nasz przypadek 2-gi, w których otrzymuje się obrazy zawiłane, których interpretacja jest niełatwa i wymaga zastosowania badań uzupełniających, np. zastrzyknięcia lipjodolu przez nakłucie łydźwiowe. W każdym bądź razie już samo stwierdzenie faktu zatrzymania lipjodolu jest zdobyczą olbrzymią, która decyduje o dalszym postępowaniu lekarskiem i czyni wszelkie ew. zabiegi chi-

rurgiczne łatwiejszymi i mniej niebezpiecznymi. Jesteśmy jednak mocno przekonani, że usługi, które nam odda ta wspólna metoda badania, nie ogranicza się do samego tylko stwierdzenia przeszkody względnie ucisku rdzenia, że w przyszłości zyskamy tą drogą dane dostateczne dla rozstrzygnięcia szeregu dalszych pytań, będziemy mogli orzec, czy przeszkoda w kanale kręgowym jest spowodowana przez nowotwór lub inną przyczynę (np. torbiel), czy ew. nowotwór znajduje się wewnątrz, lub zewnątrz rdzenia, czy położony jest na przedniej lub tylnej powierzchni rdzenia. Muszę nadmienić, że pewne próby w tym kierunku zostały już podjęte. Sicard, Paraf i Laplane podają, że w 2 przypadkach na zasadzie zachowania się lipjodolu, który rozlewa się (s'égrené) wzdłuż opon rozpoznali torbiel oponową, którą przy operacji istotnie znaleziono. Froment i Dachaume na zasadzie 2 przypadków usiłują przeprowadzić rozpoznania różniczkowe pomiędzy nowotworem wewnątrz- a zewnątrzrdzeniowym: w nowotworze zewnątrzrdzeniowym lipjodol od razu osiąga punkt najniższy, zdjęcia dokonane w ½ godz., w 24 i 72 godz. po zastrzyknięciu dają ten sam obraz; w położeniu Trendelenburga lipjodol cofa się wstecz; w nowotworze wewnątrzrdzeniowym natomiast lipjodol dochodzi wolno do najniższego punktu, po 24 godz. znajduje on się znacznie niżej aniżeli w ½ godz. po zastrzyknięciu, w położeniu Trendelenburga cofa się tylko górna część masy lipjodolowej, dolna zaś pozostaje nieruchoma. Dalsze postępy w tej sprawie zależne są, jak już wyżej nadmieniałem od zgromadzenia jaknajliczniejszego materiału klinicznego, skontrolowanego przez operacje lub oględziny pośmiertne ale także i od rozwinięcia techniki samego zabiegu. Pod tym ostatnim względem zasługuje na uwagę zalecona przez Sicarda, Forestiera i Laplanea*) radioskopja, t. j. obserwowanie na ekranie przesuwania się lipjodolu oraz zastosowanie oprócz zastrzyknięcia do worka podpajęczynówkowego także zastrzyknięcia do przestrzeni epiduralnej i porównanie wyników, otrzymanych przy jednym i drugim sposobie badania. Vincent**) podaje, że w przypadku zapalenia gruźliczego kręgow lipjodol wykazał przeszkodę w przestrzeni epiduralnej, w worku podpajęczynówkowym zaś opadł swobodnie. To samo spostrzegali Sicard w nowotworze przerzutowym (rak) rdzenia i dodaje, że zając może także stosunek odwrotny — zatrzymanie lipjodolu w worku podpajęczynówkowym, a wolne przejście przez przestrzeń epiduralną.

Tak samo jak przy wszystkich innych metodach badania, i tu również wynik ujemny ma nierównie mniejsze znaczenie kliniczne, aniżeli dodatni. Gdy rozpoznanie waha się pomiędzy nowotworem a inną sprawą rdzeniową (np. przymiotem lub stwardnieniem wieloogniskowym), wynik ujemny, t. j. opadanie lipjodolu aż do końca dolnego worka opony twardej, przechyla szalę na rzecz sprawy nienowotworowej.

Nie wolno jednak z tego wyciągać wniosku, że wynik ujemny upoważnia do wyłączenia z całą stanowczością nowotworu rdzenia***), a w szczególności wtedy, gdy zespół objawów klinicznych odpowiada bardziej sprawie nowotworowej. Wyżej już nadmieniliśmy, że w obecnym stanie rzeczy nie mamy pewności, że każde choćby częściowe zwężenie kanału kręgowego prowadzi musi do zatrzymania się lipjodolu i że ta nowa metoda badania winna być udoskonalona i wypróbowana na większym materiale klinicznym, ażebyśmy pewność tę — jeśli to wogóle możliwe — osiągnąć mogli. Sposób badania, podany przez Sicarda, jest niewątpliwie wielką zdobyczą wiedzy neurologicznej, ale jego wartość praktyczna jest uwarunkowana przede wszystkim zgodnością z wynikami badania klinicznego, które pozostaje zawsze na pierwszym planie naszych rozważań dyagnostycznych.

*) Sicard, Forestier i Laplane. Revue Neurol. 1924 Nr. 2.

**) Revue Neurol. 1924 Nr. 2 s. 242.

***) Por. Babiński Revue Neurol. 1924 Nr. 2,

Z praktyki prywatnej.

Epidermolysis bullosa hereditaria.

Podał

J. ROSENBERG (Warszawa).

Pęcherzowe dziedziczne oddzielanie się naskórka, inaczej zwane pęcherzycą urazową (*pemphigus traumaticus*), należy do cierpień niezmiernie rzadkich i cechuje się zdolnością skóry do wytwarzania pęcherzy pod wpływem bodźców zewnętrznych, przeważnie urazu, jest ono dziedziczne i rodzinne; nieraz spostrzegano je w kilku (5) pokoleniach.

Odróżniamy dwie odmiany schorzenia: pospolitą, którą po raz pierwszy opisał Goldscheider w 1822 r. pod nazwą: „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“, później zaś Köbner pod nazwą: „epidermolysis bullosa hereditaria“. U osobników, dotkniętych tą postacią chorobową, już w krótkim czasie po urodzeniu, najczęściej w drugim roku życia, w miejscach, w których skóra podlega jakimkolwiek urazowi, jak ucisk, tarcie, łatwo występują pęcherze wielkości grochu do orzecha laskowego i większe, najczęściej napięte, o surowiczej lub niekiedy krwawej zawartości; po kilku dniach pękają lub też przysychają, nie pozostawiając po sobie blizn, ani też zabarwień skóry.

Cierpienie trwa bardzo długo, a nawet nieraz przez całe życie, z wiekiem jednak natężenie cierpienia słabnie.

Druga odmiana, zanikowa, była po raz pierwszy opisana przez Wickhama Legga, który w 1883 r. ogłosił 2 przypadki pod nazwą: „pemphigus congenital persistens“, a w r. 1889 E. Vidal opisał tę odmianę pod nazwą: „Lésions trophiques d'origine congénitale à marche progressive“, w r. 1890 Brocq pod nazwą: „Pemphigus successif à kystes epidermiques“.

Odmiana ta różni się od pierwszej tem, iż występują w niej bliznowate i zanikowe zmiany skóry. Wykwity w postaci pęcherzy występują, jak i w odmianie pospolitej, wkrótce po urodzeniu i pod wpływem jakiegokolwiek urazu, najczęściej na grzbietowej powierzchni rąk i stóp, w okolicy łokci i kolan, nieraz na błonie śluzowej jamy ustnej.

Pęcherze są najczęściej napięte, o surowiczej lub niekiedy krwawej zawartości, po kilku dniach pękają lub przysychają, a po odpadnięciu strupków powstają w tych miejscach nowe pęcherze, z biegiem zaś czasu występują zmiany bliznowate i zanikowe, skóra staje się bardzo ciemną, pomarszczoną, często przebarwioną; nieraz występują twory prosowate (milia). Stale spostrzegamy przy tej odmianie częściowy lub zupełny zanik paznokci, nieraz są one zgrubiałe, matowe, niekształtne. Obie powyżej opisane odmiany cierpienia niektórzy badacze uważają za zupełnie odmienne formy chorobowe, ale zapatrywanie to jest niesłuszne z następujących względów:

- 1) w obu postaciach pęcherze występują pod wpływem tych samych podmiotów mechanicznych;
- 2) obie postaci mają charakter dziedziczny i b. często rodzinny;
- 3) obie dają jednakowo dobre rokowanie *quo ad vitam*, a co najważniejsze 4) ze względu na jednoczesne występowanie obu odmian schorzenia u paru członków jednego rodzeństwa. Przechodzę do spostrzeganego przemiennego przypadku*), w którym mamy do czynienia z typową odmianą zanikową pęcherzycy urazowej.

Chory S. J., lat 20, zgłosił się do mnie po raz pierwszy 30.III r. b. Ojciec, który zmarł 2 lata temu na gruźlicę płuc, był dotknięty tem samem, co i syn, cierpieniem, również brat ojca; matka zdrowa, jak również rodzeństwo (dwie siostry).

Cierpienie wystąpiło podobno jeszcze w końcu pierwszego roku życia; pod wpływem najmniejszego urazu powstawały w rozmaitych miejscach pęcherze; po ich zagojeniu się zjawiały się nowe; latem sprawa chorobowa się obostrzała.

*) Demonstrowany na posiedzeniu Sekcji Klin. Tow. Medyc. Społ. dnia 1.III i na posiedzeniu Tow. Dermatologicznego dnia 3.IV r. b.

St. pr. Chory prawidłowej budowy, szczupły; skóra i błony śluzowe normalnie zabarwione.

Na skórze szyi, przedniej powierzchni klatki piersiowej, górnej części pleców znajdują się liczne wykwity w postaci bladoczerwonych okrągławych lub owalnych blizenek lub też czerwonych plamek; pośrodku pokrytych cienkimi strupkami; na szyi miejscami widoczne są zupełnie odbarwione, białe bliznki, na brzuchu zaś także bliznki, ale nieco wzniesione, przypominające pokrzywkę, jakie opisał w swoim przypadku Hallopeau. Na obu łokciach i kolanach skóra jest ciemniej zabarwiona, cienka, pomarszczona, błyszcząca, w stanie zaniku. Na obu stopach widoczny jest prawie zupełny zanik paznokci.

Na błonach śluzowych zmian nie ma.

Sztucznie nie udało mi się wywołać pęcherzy przy pomocy tarcia, ani też przy pomocy podmiotów termicznych, chemicznych (T-ra Jodii) i elektrycznych; nie stwierdzono również objawu Nikolskiego. Badanie narządów wewnętrznych wykazało przytłumienie nad lewym szczytem, tamże wzmoczone drżenie i trochę osłabiony oddech; śledziona wymagalna.

W moczu brak białka i cukru. Morfologiczne badanie krwi: hemoglobiny 86%, erytrocytów — 4,700,000, leukocytów 9,000; obojętnochnych 56%, limfocytów 35%, monocytów 3%, kwasochłonnych 6%. Odczyn Wassermann'a we krwi ujemny, Pirquet — słabo dodatni.

Badanie układu nerwowego nie wykazało nic patologicznego. Badanie układu wegetacyjnego dało, co następuje: po zastrzyknięciu 1 mlgr. adrenaliny ciśnienie ze 110—75 podniosło się po 10 minutach do 125—90, tętno z 88 do 120; po 1½ godz. ciśnienie jeszcze 115—80, tętno 96; po zastrzyknięciu ½ mlgr. atropiny po 20 minutach tętno przyspieszone o 40, suchosć w ustach, po ½ godz. źrenice trochę się rozszerzyły, po 1½ godz. tętno jeszcze przyspieszone o 16, suchosć w ustach; po zastrzyknięciu 2 mlgr. pilokarpiny płucie po 13 minutach, trwało 45 minut, chory trochę się spocił.

Przypadek ten miałem sposobność obserwować 2 miesiące, w ciągu których dwukrotnie stwierdziłem powstanie świeżych pęcherzy: raz jeden po uderzeniu o ścianę powstał pęcherz na jednym z palców u prawej ręki, a ostatnio (3 kwietnia) stwierdziłem świeżo powstały pęcherz o surowiczo-krwawej zawartości na prawem kolanie.

Rozpoznanie nie nastrocza żadnych wątpliwości: występowanie pęcherzy po urazie już od 2-go roku życia, dziedziczny i rodzinny charakter cierpienia, wreszcie bliznowate i zanikowe zmiany na skórze i zupełny zanik paznokci palców u obu stóp — wszystko to przemawia za tem, iż mamy do czynienia z zanikową odmianą pęcherzowego dziedzicznego oddzielania się naskórka.

Na zakończenie dodam parę słów o etiologii i patogeniezie cierpienia. Etiologia jest do tej pory dość ciemna, wiadomo tylko, iż dziedziczność odgrywa w niej rolę dominującą, i że cierpienie jest b. często rodzinne.

Co się dotyczy patogenety, to istnieją najrozmaitsze poglądy: jedni, jak Auspitz, upatrują istotę cierpienia we wrodzonej wadliwości budowy naskórka, inni, jak Blumer i Klebs, — w zboczeniach w budowie naczyń (dysplasia vasorum), inni znów, jak Elliot, — we wzmocnionej pobudliwości i przepuszczalności ścian naczyń skóry, według Brocqa pęcherzycę urazową jest dziedziczną trofoneurozą, co potwierdzają troficzne zmiany skóry i paznokci, a jako taka, znajduje się, zdaniem Goleya, w pewnej zależności od dysfunkcji układu wegetacyjnego.

W naszym przypadku stwierdzono pewną sympatykatomję, co mogłoby przemawiać za teorią Goleya.

Literatura.

- 1) R. Bernhardt. Choroby skóry r. 1922.
- 2) L. Brocq. Traité élémentaire de dermatologie pratique. T. II 1907.

3) J. Golay. Sur le rôle du système sympathique dans la pathogenie d'un grand nombre de dermatoses. Annales de dermatol. et syphil. Nr. 8, 9, 10, 11 r. 1922.

4) Hacher E. Ueber Epidermolys. bullosa hered. dystroph. Dermatol. Zeits. B. 37, H. 3 r. 1922.

5) L a p o w s k i. Epidermolysis bullosa. Arch. of Derm. a Syph. B. 5, Nr. 3 r. 1922 (wedł. ref. Centralbl. f. Haut und Geschl. Krank. T. 5 r. 1922).

6) F. M a l i n o w s k i. Epidermolysis bullose. Przegląd chor. skór. i wener. r. 1910,

7) M a n d e l H. Un cas d'epidermolyse bulleuse aty-

pique. Bulleta. de la société française de dermat. et syph. Nr. 6 r. 1922.

8) M a y r J. und R. K a t z. Zur Frage der Epidermolysis bullosa hered. Archiv. f. Dermatol. und Syphil. B. 139 r. 1922.

9) S. H. V e r n e r. zur Klinik, Histologie und Aetologie des sog. Epidermolysis bullosa hered. Archiv. f. Derm. und Syph. B. 134 r. 1921.

10) S. H. V e r n e r, Ueber das Differentialdiagnose der mechanisch bedingten Blasenaustritte mit Beiträgen zur Kasuistik der sog. Epidermolysis bull. hered. Arch. Derm. und Syph. B. 139 r. 1922.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie.

(Ordynator: dr. E. FLATAU).

O znaczeniu klinicznym badania płynu mózgowordzeniowego.

Podał

J. MACKIEWICZ.

Quincke w r. 1891 wprowadził t. zw. nakłucie lędźwiowe, jako łatwy sposób techniczny otrzymywania płynu mózgowordzeniowego. Od tego czasu datuje się wszechstronne badanie płynu mózgowordzeniowego oraz powstaje dość rozległa gałąź naukowa — likworologja. Jeszcze przed tym epokowym pomysłem Quinckego cały szereg badaczy, jak Magendie, Luschka, Knoll, Naunyn, Leyden, Key i Retzius i inni, poświęcili dużo pracy tym zagadnieniom, lecz sposób otrzymywania płynu był tak złożony, że nie nadawał się do codziennego badania klinicznego. Dopiero od r. 1891 rozpoczyna się wszechstronne stosowanie nakłucia lędźwiowego, i likworologja czyni znaczne postępy w rozpoznawaniu cierpień nerwowych i umysłowych.

Historję rozwoju likworologii podzielić można na 5 następujących okresów: I okres — obejmuje szereg badań do r. 1891, t. j. aż do wprowadzenia przez Quinckego nakłucia lędźwiowego;

II — od 1891 do 1901 r. — okres stosowania nakłucia lędźwiowego prawie wyłącznie w ostrych zapaleniach opon mózgowych oraz w wodogłowie, przyczem badania płynu mózgowordzeniowego ograniczano do poszukiwania pod względem bakteriologicznym, rzadziej morfologicznym i bardzo rzadko — chemicznym;

III okres rozpoczyna epokowa praca Widala, Sicarda i Ravaut o badaniu płynu mózgowordzeniowego w najrozmaitszych cierpieniach nerwowych i umysłowych.

Prace, powstałe jako dalszy ciąg prac tych trzech badaczy francuskich, były poświęcone badaniom morfologicznym (ilościowym i jakościowym) komórek oraz chemicznym.

IV okres rozpoczyna się od odkrycia przez Wassermann (1906) odczynu odchylenia dopełniacza i zastosowania przez Plauta serodjagnostyki płynu w cierpieniach umysłowych oraz nerwowych. Do tego okresu chronologicznie należą też badania Nonnego i jego szkoły (Schumma i Appelta) i rozbudowa t. zw. 4 odczynów.

V okres rozpoczyna praca Langego (1912), dotycząca zastosowania złota koloidowego, jako odczynnika przy badaniu płynu mózgowordzeniowego; praca ta była podwaliną całego szeregu prac na polu t. zw. odczynów koloidowych w płynie mózgowordzeniowym.

Przed 12 laty, Kafka, rozważając przyczyny, które spowodowały, że pomimo obszernych i nader dokładnych badań z dziedziny likworologii, mamy jeszcze przed sobą mnóstwo zagadnień nierozstrzygniętych — wyliczył cały szereg warunków, stojących temu na przeszkodzie. Kafka pod-

kreśla przedewszystkiem fakt, że większość klinicystów unika nakłucia lędźwiowego, a inni znów wypuszczają zasadniczo tak nieznaczny ilość płynu, że dokładne jego zbadanie jest zgoła wykluczone: dalej, że „nakłucie lędźwiowe często się wogóle nie udaje”; że niejednokrotnie otrzymujemy podczas nakłucia lędźwiowego mechaniczną domieszkę krwi, co uniemożliwia badanie płynu i że „doświadczenia w szerszym zakresie na zwierzętach są niemożliwe wskutek technicznych trudności, jakie powstają przy nakłuciu lędźwiowym u zwierząt”. Lecz wszystkie te zarzuty odpadły obecnie. Możemy śmiało powiedzieć, że w danej chwili niema już „klinikystów, unikających nakłucia lędźwiowego”. Co się dotyczy ilości wypuszczonego płynu — to jesteśmy ostrożni w określonych cierpieniach, które stanowią względne przeciwwskazanie do wypuszczania płynu (jak nowotwory tylnej ściany czaszkowej), lub też gdy nakazane jest oszczędzanie chorego ze względu na ból głowy, towarzyszące nakłuciu lędźwiowemu (np. sclerosis multiplex) (Flatau-Koelichen). Natomiast w wyjątkiem tych dwóch cierpień, obecnie śmiało wypuszczamy dość znaczną ilość płynu. Gennrich wypuszcza do 100—120 ctm³ płynu, z powrotem zaś wpuszcza (po dług ostatniej jego modyfikacji) tylko 2/3 tej ilości, t. j. mniejszą ilość płynu o 30—40 ctm³. Przy encefalografi (podług sposobu Bingla i innych) wypuszczamy od 50 do 100 ctm³ płynu i zastępujemy go powietrzem, przyczem, o ile podczas wypuszczania i wtłaczania powietrza stale unikać będziemy (przy pomocy odpowiednich przyrządów) znacznych wahań ciśnienia — chorzy znoszą zabieg ten stosunkowo nieźle.

Ostatni zarzut, który czyni Kafka, że technicznie trudno jest przeprowadzić obszerniejsze badania nad zwierzętami, upada obecnie, z chwilą wprowadzenia nakłucia podpotylicznego (punctio suboccipitalis), którego dokonanie u zwierząt nie przedstawia trudności. Z drugiej zaś strony, wprowadzona przez Plauta i Steinera (1922) mikrometodyka płynu mózgowordzeniowego daje możliwość badania wszechstronnego nawet minimalnej ilości płynu, nie tylko u człowieka, lecz nawet u zwierząt (8—10 kropel).

Badanie fizykalne płynu dotyczy przedewszystkiem jego zewnętrznego wyglądu. Sicard i Bard wprowadził do likworologii t. zw. chromodjagnostykę. Bard, po odwirowaniu płynu mózgowordzeniowego o krwawem zabarwieniu, badał „surowice” i znalazł, że „surowica” ta, o ile nakłucie lędźwiowe zostało dokonane wkrótce po krwawym wylewie do opon mózgowych, pozostawała zupełnie bezbarwna: jeśli zaś nakłucie lędźwiowe dokonane zostało dopiero po pewnym czasie, to po odwirowaniu stwierdzano zabarwienie różowe; w okresach późniejszych „surowica” była, po odwirowaniu, zabarwiona na kolor żółty, przyczem widma hemoglobiny nie było. Badacze francuscy odróżniają erythrochromję, kiedy płyn ma wygląd krwawy wskutek domieszki krwi, od ksantochromji, gdy płyn ma barwę żółtą wskutek domieszki barwników lub substancji żółciowych. Przyczem dodać należy, że skala zabarwienia płynu może być bardzo obszerna, począwszy od ciemno-czekoladowego do koloru burgunda, a kończąc wreszcie na zabarwieniu słabo cytrynowym (Flatau).

Erythrochromja oraz ksantochromja (Millian) stanowią obecnie, ze względu na doniosłe znaczenie rozpoznawcze, temat nader obeszernych prac. Przedewszystkiem nastrocza się pytanie, jak odróżnić przypadkową domieszkę krwi wskutek wadliwie dokonanego nakłucia (najczęściej uszkodzenie żyły ze splotu w okolicy ogona końskiego) od krwawego płynu, powstałego w przebiegu cierpienia ośrodkowego układu nerwowego?

Dwie cechy charakteryzują płyn sztucznie zabarwiony krwawo, a mianowicie płyn taki ścina się bardzo szybko, po odwirowaniu staje się zupełnie bezbarwny, podczas gdy niesztucznie krwawy płyn nawet po długim stanie nie ścina się i po odwirowaniu zachowuje taki lub inny odcień żółtego zabarwienia. Sicard zwrócił uwagę na to, że w krwawieniach do opon mózgowych—o ile nakłucie lędźwiowe zostanie dokonane natychmiast, płyn posiada wszystkie cechy krwawienia sztucznego, i dopiero później występują wyżej wspomniane cechy różniczkowe. Zabarwienie płynu mózgowordzeniowego może być również zależne od tego, czy wylew nastąpił tylko jednorazowo, czy też po pierwszym krwawieniu odbywało się dalsze przesiąkanie krwi (Goldflam).

Co się tyczy spraw fizyko-chemicznych, powodujących zabarwienie patologiczne płynu mózgowordzeniowego, to szereg badaczy francuskich tłumaczy je w sposób rozmaity. Bard przypuszcza, że w krwotokach oponowych płyn mózgowordzeniowy działa hemolitycznie na krwinki, które się rozkładają i wytwarzają barwnik. Tüpfel i Millian sądzą, że zabarwienie płynu jest spowodowane serochromem lub też luteiną samej surowicy krwi. Anglada wyobraża sobie ten proces w sposób następujący: przyczynę zabarwienia płynu stanowi hemoliza; jeśli hemoliza następuje szybko (tachémolyse), to zwolniona hemoglobina zabarwia płyn na czerwono; gdy zaś proces hemolityczny odbywa się powoli (bradémolyse), to wyzwalają się pochodne hemoglobiny, i płyn zabarwia się na żółto. Proces hemolizy odbywa się pod wpływem białych ciałek krwi (rozkład czerwonych ciałek krwi — pod wpływem limfocytów), rozpuszczanie zaś hemoglobiny—za pomocą komórek wielojądrowych. Francis przypuszcza, że przy rozpadaniu się czerwonych ciałek krwi powstaje urobilina. Mestrezat natomiast odróżnia 3 rodzaje ksantochromji: pochodzenia serochromicznego, hemolitycznego (biligénie hemolytique locale) oraz żółtaczkowego.

Wprowadzona przez Sicarda chromodjagnostyka dała w r. 1903 Froinowi możliwość wyodrębnienia nowego zespołu, składającego się z 2 cech, a mianowicie: z ksantochromji i ścinania się masowego (coagulation en masse) — objaw Froina. Co co ksantochromji, przy tym zespole bywa ona znacznie łagodniejsza, niż przy postaciach wyżej opisanych, przyczem nakłucia lędźwiowe, dokonywane w celach kontrolujących, wykazują, że ksantochromja jest objawem stałym i przewlekłym. Co się zaś tyczy „masowego ścinania się”, występuje ono w zespole Froina już po kilku minutach, nieraz jednak dopiero po 10—24 godzinach. Zespół ten, zdaniem Froina, spotykamy tylko w przebiegu spraw, uciskających na rdzeń (nowotwory, względnie próchnica kręgow).

Uważamy za zbyt długie przytaczać tu bardzo długi szereg autorów, którzy w ciągu ostatnich lat 20 stwierdzili patognomoniczność tego zespołu dla spraw uciskowych rdzenia nie tylko kręgowego, lecz i przedłużonego. W piśmiennictwie znaleźć można setki spostrzeżeń, potwierdzających fakt, podany przez Froina. Zaznaczamy, że zespół ten, jakkolwiek daje możność odróżnienia sprawy zapalnej rdzenia od spraw uciskowych, to jednak nie decyduje rozpoznania między nowotworem wewnątrz—a zewnątrzrdzeniowym. Dla wytłumaczenia samego zespołu podawano dwie przyczyny: zastój płynu poniżej miejsca ucisku oraz drobne wylewy krwawe. Niedawno ogłoszono jednak spostrzeżenia (Guillain i in.), z których wynika, że i powyżej miejsca ucisku płyn może wykazać objaw Froina. Z drugiej strony Kafka przytacza cały szereg argumentów przeciw przypuszczeniu Ravena, że krwotoki odgrywają tu główną rolę. Kafka zgadza się z Flatauem, który znalazł przy badaniu zgęstka zwiększoną ilość chlorków, bardzo mało białka i brak barwników krwi. Wytwarzanie zgęstka odbywało się — podług Flataua—znacznie szybciej, o ile dodawano do płynu kropel krwi. Fakt ten dowodzi, że płyn zawiera dużo włókienka, co potwierdza również Klieneberger.

Co się tyczy żółtego zabarwienia płynu w żółtaczce, to

fakt ten, jak dotychczas, nie posiada znaczenia klinicznego. Stwierdzony został przez Barda, Gilberta i Castaigna i Abramiego. Z punktu widzenia teoretycznego nader ciekawe jest spostrzeżenie Schmorla, który w przypadku ciężkiej żółtaczki znalazł barwniki żółciowe tylko w płynie rdzeniowym, zaś w płynie, pochodzącym z komór bocznych, barwników tych nie stwierdził.

Z innych fizykalnych sposobów badania odnotować należy badania Acharda, Motta, Halliburtona i innych nad kryoskopją. Prace te wykazały znaczne wahania indywidualne, co wskazuje na stałą zmienność drobinowego stężenia (koncentracji) i osmotycznego ciśnienia. Ani kryoskopja, ani też badanie zdolności przewodnictwa elektrycznego nie znalazły dotąd zastosowania w metodyce klinicznej.

Badanie chemiczne. Odczyn płynu mózgowordzeniowego zwykle bywa zasadowy, może jednak w rzadkich przypadkach stać się obojętnym (Schultze), albowiem nawet słabo kwaśnym (Turner).

Co do zawartości soli — Nawrocki określa ją liczbą 0,74 — 0,88%. Nie zamierzamy tu wszczynać sporu o stosunek soli Ka do soli Na (Schmidt, Hilger, Fr. Müller, Huguenin i in.), zaznaczamy jedynie, że cały szereg autorów (Schultze i in.), dowiódł, że w wodogłowie ostrem zawartość soli Ka jest większa, niż w wodogłowie przewlekłym.

Najwięcej prac poświęcono w tej dziedzinie badaniom nad zawartością ciał białkowych. Normalny płyn zawiera bardzo nieznaczny ilość białka (średnio 0,02%). Mestrezat podaje liczby nieco większe (do 0,03%), podczas gdy Kafka obniża je do 0,009 — 0,02%. Badania Grauberg-Rozentalowej (na oddziale Flataua) sposobem Roberts-Stolnikowa wykazują jako średnią liczbę 0,016%. Na powiększoną ilość białka w całym szeregu cierpień organicznych układu nerwowego zwrócili po raz pierwszy uwagę Widala, Sicarda i Ravaut. Od tego czasu (1901) poczęto stosować najrozmaitsze odczyny na białko. Badania te dotyczą zarówno określania ogólnej zawartości białka, jak i poszczególnych jego gatunków. Wyliczamy tylko niektóre z tych sposobów badania: pierwsi badacze Widala, Sicarda, Ravaut posługiwali się próbą na białko za pomocą gotowania, co oczywiście nie było wystarczające dla celów klinicznych; Montagnore dodawał przy tej próbie kilka kropel kwasu azotowego. Nissl zastosował sposób Esbacha i zbudował specjalne próbówki. Sposób Nissla został częściowo zmieniony przez Aufrehta.

Wkrótce liczni badacze poczynają stosować sole obojętne: Guillaing — $MgSO_4$, Nissl — $(NH_4)_2 SO_4$, Cimbali — $ZnSO_4$. Z tej serii badań znalazł najszersze zastosowanie sposób, podany przez Nonnego, Schumma i

Apelta z nasyconym roztworem siarkanu amonowego, przyczem Nonne w dalszych swych pracach odróżnia 5 stopni (Phasis I—V) tego odczynu. Należy podkreślić, że jako Ph I można uważać zmętnienie na pograniczu płynów przed upływem 3 minut, jakkolwiek Lange przypisuje pewną rolę także i tym wynikom, które można odczytać dopiero po upływie 24 godzin. Lange proponuje odwirowywanie osadu, otrzymanego przy Ph I, nasycenie go siarkanem amonowym (w proszku), przyczem płyny normalne dają bardzo nieznaczne zmętnienie, podczas gdy w płynach patologicznych jest ono wybitne. Lange dodaje, że druga próba może wypaść zupełnie dodatnio, podczas gdy Ph I dało wynik ujemny. Ross i Jones wprowadzili pewną modyfikację techniczną do odczynu Nonnego—Schumma—Apelta. W Ameryce, a w swoim czasie także i we Francji, do dziś jeszcze często stosowana jest próba Noguchiego (z kwasem masłowym). Badania porównawcze nad odczynami Noguchiego i Nonnego wykazały jednak, że nie są one identyczne, natomiast pod względem klinicznym stanowią przewagę ma Ph I. Nonnego. Następnie idą odczyn Moritzai Rivalty (z 50% kwasem octowym), Weichbrodta (z sublimatem), Pandiego (z nasyconym roztworem kwasu karbolowego), Richtera (z pyrogallolem) i Turnera (z wyskokiem absolutnym). Niezależnie od Turnera, próbował Lange zastosować wyskok, jako odczynnik na białko, i przekonał się, że wyniki badania za pomocą tego sposobu nie zawsze bywają identyczne z wynikami Ph. I. I w rzeczy samej, ktokolwiek stosował metodykę Alzheimera (p. niżej) w celach morfologicznych, mógł przekonać się łatwo o słuszności uwag Langego. Braun i Husler używają

1/300 n-kwasu solnego, Zaloziecki stosował technikę Brandberga do ilościowego określania białka, Mestrézat i Anglada strącają białko za pomocą kwasu tróchlorooctowego. Bisgaard i Bertelson zmodyfikowali odczyn Nonnego dla celów ilościowych (za pomocą specjalnych przyrządów). Prace tych autorów uwydatniają bardzo wyraźnie brak równoległości między Ph I a ogólną zawartością białka. Morselli posługuje się refraktometrycznym sposobem określania białka. Mestrézat — sposobem diafanometrycznym.

Wkrótce po pojawieniu się pracy Abderhaldena o zaczynach obronnych zastosowano odczyn z ninhydriną (Nonnel, Kafka).

Z powyższego szkicu staje się widocznym, że liczba zaproponowanych odczynów jest dość pokaźna. W związku z tem wyłaniają się dwa pytania, a mianowicie, jakie znaczenie teoretyczne mieć mogą omawiane odczyny i które z nich posiadają znaczenie kliniczne? Na drugie pytanie odpowiedź jest znacznie łatwiejsza, aniżeli na pierwsze, pomimo, iż ubiegło prawie 25 lat od pierwszych prac w tym kierunku. Przedewszystkiem, liczyć się należy z bardzo słuszną uwagą Langego, że wahania w odczynie samego płynu mózgowordzeniowego (p. wyżej) mogą w znacznej mierze oddziaływać na stopień strącania ciał białkowych za pomocą tych lub innych odczynników. Następnie, jak słusznie dowodzi Kafka, ciała białkowe w płynie są przeważnie innego rodzaju i znajdują się w innym ustosunkowaniu, niż w surowicy krwi; wreszcie — że w rozmaitych cierpieniach układu nerwowego niektóre tylko rodzaje ciał białkowych występują w zwiększonej ilości (badania Richtera i Bisgaarda). Wychodząc właśnie z tego założenia, Kafka zaproponował t. zw. frakcjonowany sposób badania za pomocą siarkanu amonu, przyczem rozmaite „frakcje” strącają przypuszczalnie różne postaci ciał białkowych (globuliny, nukleoproteidy, fibrinogen etc.), co, zdaniem tego badacza, może mieć ważne znaczenie dla rozpoznania różniczkowego między kiłą mózgu a porażeniem postępującym.

Co do ciał białkowych, strącanych przy pomocy tego lub owego odczynnika, panuje w piśmiennictwie znaczna rozbieżność zdań. Tak np. Schumm uważa, że przy Ph I strącane są globuliny i nukleoalbuminy, Berlelsen zaś i Bisgaard twierdzą, że w tym wypadku strącane są albumozy, globulina i część jakiegoś innego ciała proteinowego, podczas gdy w przesączu pozostają zawieszone resztki tego ciała proteinowego, albumina oraz prawdopodobnie niższe produkty rozpadu białka. Polzer i Salkowski zaprzeczają kategorycznie obecności w płynie albumozy; Halliburton przypuszcza, że płyn zawiera przeważnie protoalbumozy, rzadziej deutoalbumozy, nieraz pepton obok globuliny i t. d.

Natomiast, co do praktycznego znaczenia klinicznego wszystkich wyżej wymienionych odczynów białkowych, na pierwszym miejscu stoi niewątpliwie odczyn Nonnego-Apelta, Schumma (Ph. I). Dla ilościowego określania białka najpewniejszym sposobem jest modyfikacja Zalozieckiego z techniką Roberta—Stolnikowa—Baandberga. Sposób Nissla, jakkolwiek dość szybki, wykazuje wszystkie ujemne strony odczynnika Esbacha, prócz tego — niestały czynnik odwirowywania (ilość obrotów na minutę!). Najczulszym jest odczyn Pandeyego, z tem jednak zastrzeżeniem, że zmetnienie bardzo słabe spotyka się nieraz w zupełnie normalnych płynach; wynik zaś odczynu jest miarodajny do jednej minuty (po dłuższym stanie płyny normalne również dają zmetnienie). Do pewnego stopnia nadaje się do celów klinicznych sposób Kafki (frakcjonowane badanie z siarkanem amonu).

Co do obecności cukru w płynie mózgowordzeniowym — przez czas dłuższy panował o to w likworologii spór. Pierwszym spostrzeżeniem odnośnym Deschamps a i Bussyego (1852) zaprzeczyli stanowczo Turner i Hope; później Halliburton uważał te substancje za pyrokatechinę; z tym poglądem zgadzali się Mathieu i Gauthier. Inni znów brali te substancje za izomaltozę, galaktozę, kreatynę, kreatyninę, ksantynę, adrenalinę (Chassevant) i t. d. Lec prace Quinckego, Pfaundlera, Mestrézata i innych ustaliły, że mamy do czynienia z cukrem gronowym; jednak co do ilości zawartego w płynie cukru panowały przez czas dłuższy poglądy rozbieżne. Jeszcze 12 lat temu Kafka w swem streszczeniu zbiorowym podaje, jako normalną ilość, 0,05—0,1%, co, na zasadzie najnowszych prac nader licznych

autorów z Mestrézatem na czele, uważać należy za liczbę zbyt wygórowaną, (obecnie ustalono, że ilość cukru gronowego w płynie normalnym nie przekracza 0,055%).

Co do techniki badania ilościowego płynu na cukier — w rozmaitych krajach stosowane są różne sposoby. Dla celów klinicznych posługujemy się najczęściej sposobem Mestrézata, który przy niejakej wprawie daje wyniki dość pewne i szybkie. W ostatnich czasach zyskał uznanie sposób japoński z błękitem metylenu oraz sposób Pavayego.

Co do klinicznego znaczenia zwiększonej lub zmniejszonej zawartości cukru w płynie mózgowordzeniowym, to na tem polu ponownie spotykamy się z nazwiskiem jednego z pionierów likworologii — Steardem, który w r. 1904 pierwszy wprowadził problemat — „glikodjagnostyki”, jak sam ją nazwał. Z początku sprawą tą zajmowali się wyłącznie francuzi z Mestrézatem i Angladeem na czele, którzy stwierdzili zwiększoną ilość cukru w płynie, nie tylko w cukrzycy, lecz i w całym szeregu innych cierpień, jak np. w ospie, pneumonii, moczowce, nowotworach mózgu, jamistości i wzdzie rdzenia. Natomiast ilość cukru w płynie okazała się zmniejszoną w ostrych sprawach zapalnych opon mózgowych, co zostało potwierdzone przez szereg następnych badaczy (p. niżej).

Co do innych składników chemicznych płynu mózgowordzeniowego, istnieje wiele prac, poświęconych tym zagadnieniom; lecz w streszczeniu niniejszem nie uważamy za stosowne omawiać obszerniej sprawy te z tego względu, że są to przeważnie zagadnienia teoretyczne, które dotąd zastosowania klinicznego nie mają. Wspomnę tylko o obecności acetonu w coma diabetico (Souques, Sicard), kwasów tłuszczowych oraz cholesteryny w wodogłowie przewlekłym (Panzer), w porażeniu postępującym (88% — Lieberman), choliny (Donath usiłował na tej podstawie zbudować hipotezę o powstawaniu padaczki) w uremji mocznika zamiast 0,3% — 3,0 — 4,0% — Widai, Froin), oraz w zapaleniu nagminnem mózgowia (encephalitis lethargica). Nadzieje, pokładane przez Donatha w określaniu ilości kwasów fosforowych w płynie (co świadczyłoby o rozpadzie istoty mózgowej), nie ziściły się (Nonne-Schumm). Podobnież zawiodły hipotezy, dotyczące znaczenia indeksu redukcyjnego (za pomocą miareczkowania z nadmanganianem) i roli jego przy różniczkowaniu między t. zw. podrażnieniem opon (meningismus), a istotnem ich zapaleniem (Meyenhofer, Simon i inni). Zanotować należy spostrzeżenie Mestrézata, że w ostrych sprawach zapalnych opon mózgowych ilość azotanów jest znacznie zwiększona.

Obecność w płynie zaczynów omawiana jest w całym szeregu prac, poświęconych tej sprawie (Cavazzani, Blumenthal, Panzer i Lewandowsky, Kafka, Citron i Reicher, Fiessinger i Marie i inni). Między innemi, stwierdzono obecność zaczynów glikolitycznych, utleniających, diastatycznych, lipolitycznych, peptolitycznych, proteolitycznych, co, zdaniem Kafki, dowodzi, że musimy zmienić dawne nasze poglądy na rolę płynu mózgowordzeniowego w sprawach biologicznych. Zatrzymamy się tylko na 2 zaczynach, a mianowicie, na glikolitycznym i proteo-wzgl. peptolitycznym. Co do obecności pierwszego — jeżeli zbadać płyn mózgowordzeniowy patologiczny na zawartość cukru, a później pozostawić resztę płynu w cieplarni przez 24 godziny i zbadać go powtórnie na zawartość cukru — to okaże się, że ilość, otrzymana przy drugim badaniu, jest znacznie niższa od pierwszej. Z faktem tym należy liczyć się praktycznie, a mianowicie w stanach patologicznych (przeważnie w ostrych zapalnych oponowych) badanie płynu na cukier winno być uskuteczniane jaknajwcześniej. Natomiast obecność zaczynów proteo- i peptolitycznych może wywierać znaczny wpływ na powstawanie tych lub innych rodzajów ciał białkowych oraz produktów ich rozpadu, i, jak zobaczymy niżej, — może decydować o rodzaju krzywej odczynów koloidowych.

Do okresu V rozwoju likworologii należą, jak to już zaznaczono wyżej, zapoczątkowane przez Langego badania płynu mózgowordzeniowego za pomocą odczynników koloidowych (1912). Jak to się nieraz zdarza w dziedzinie badań doświadczalnych, C. Lange odkrycia swego dokonał przypadkowo. Jako współpracownik Wassermann'a, C. Lange przedsięwziął cały szereg badań doświadczalnych w celu wyjaśnienia pochodzenia odczynu odchylania dopełniającego w surowicy krwi. Na zasadzie przypuszczenia, że

prawdopodobnie odgrywają tutaj pewną rolę zmiany, zachodzące w składzie ciał białkowych krwi, Lange zastosował metodę Zsigmondy'ego, a mianowicie odczyn ze złotem koloidowym. Musimy tutaj poświęcić słów kilka tym zasadniczym badaniom Zsigmondy'ego z tego powodu, że, z naszego punktu widzenia, rzucają one dużo światła na liczne sprawy sporne w dziedzinie odczynów koloidowych w płynie mózgowordzeniowym.

Rozczyny koloidowe tem się różnią od krystaloidowych, że nie są zdolne do przenikania poprzez przepony zwierzęce. Rozczyny koloidowe dzielą się na 2 grupy: na zole — rozczyny płynne koloidów, oraz na gele — rozczyny żelatynowate. Główną właściwość zolów polega na tem, że jeżeli dodać do nich substancję elektrolitycznych, to płyn staje się żelatynowatym, lub też wytwarza się osad bezkształtny. Proces ten, należący do dziedziny fizyko-chemii, zwie się koagulacją (krzepnieniem), zaś osad skoagulowany nazywa się gelem. Płyn koloidowy rozczynu złota nosi nazwę „aurohydrozolu”. Jeśli do aurohydrozolu dodać jakiegokolwiek substancji elektrolitycznej, np. wodnego roztworu soli kuchennej, to wystąpi odczyn koagulacji i strącony osad zwie się „aurohydrogelem”. Takie są w głównych zarysach i z pewnemi zastrzeżeniami właściwości ogólne roztworów koloidowych.

Zsigmondy pierwszy dowiódł, że jeśli do kilku ctm³ roztworu fizjologicznego soli dodać uprzednio niedużą ilość roztworu białka a następnie 5 ctm³ koloidowego roztworu złota, to zmiana koloru nie nastąpi, t. j. koagulacji nie otrzymamy. Zjawisko to Zsigmondy nazwał: „Goldschutz” („obrona złota”). Dalej badacz ten wykazał, że rodzaje ciał białkowych posiadają w rozmaitym stopniu tę zdolność do „obrony złota”, przyczem ustalił ją ilościowo dla każdego rodzaju białka (t. zw. „Goldzahl”). Liczba ta odpowiada ilości miligramów koloidu (białka), niezbędnego dla niedopuszczenia zmiany koloru (koagulacji) 10 ctm³ złota koloidowego (mającego kolor czerwony), do którego został dodany 1 ctm³. 10% roztworu soli kuchennej. W celach poglądowych przytaczamy w skróceniu tablicę z monografii Zsigmondy'ego:

Koloidy:	„Goldzahl“:
Globulina	0,02 — 0,05
Albumina krystaliczna	2,0 — 8,0
Albumina bezkształtna	0,03 — 0,06
Albumina Mercka	0,1 — 0,3
Protalbumoza	1,60 — 3,36
Heteroalbumoza	0,01 — 0,075

Natomiast niższe produkty rozpadu ciał białkowych — deutoalbumoza i peptony — różnią się wybitnie od gatunków wyższych tych ciał, a mianowicie, nie tylko nie „bronią” złota, lecz same zachowują się, jak elektrolity, t. j. same (bez obecności soli kuchennej) powodują zmianę barwy czerwonej złota koloidowego na niebieską, błękitną i t. d. (t. j. wywołują koagulację złota koloidowego).

Otóż Lange w ciągu dłuższego czasu badał za pomocą złota koloidowego surowicę krwi ludzi zdrowych i chorych na kiłę i, niestety, do żadnych wyników nie doszedł¹⁾, a to z tego powodu, że, jak sam to tłumaczy, skład ciał białkowych w surowicy krwi jest zbyt złożony; przeto, chcąc posilkować się cieczą o mniej skomplikowanym składzie białkowym, lepiej jest posługiwać się płynem mózgowordzeniowym, w którym odczyn odchylenia dopełniacza również się stwierdza. Lange mu, co prawda, nie udało się wyjaśnić, przy stosowaniu metodyki, pochodzenia odczynu Wassermann'a, lecz poczynił on podczas tych badań pewne spostrzeżenia, które stały się podwaliną całego szeregu badań nad odczynami koloidowymi.

W pierwszej swej pracy, opartej na 100 przypadkach, z których w 17 istniała kiła układu nerwowego, Lange doszedł do następujących wniosków: normalny płyn mózgowordzeniowy nie wywołuje żadnej zmiany barwy złota koloidowego. Płyn mózgowordzeniowy chorych na kiłę, lecz bez zajęcia układu nerwowego, wywołuje zmianę koloru złota koloidowego, jednak w nieznaczny tylko stopniu. Zmiana wybitna barwy występuje w sprawach paralietycznych. W dru-

giej swej pracy Lange oparł swe wywody na znacznie większym materiale klinicznym, dotyczącym cierpień układu nerwowego (20 przypadków władu rdzenia, 18 — porażenia postępowego, 5 — nowotworów mózgu, 11 — ropnego zapalenia opon mózgowych, 5 — gruźliczego zapalenia opon mózgowych i t. d.). Nie omawiamy na tem miejscu bardzo złożonej techniki tego odczynu, zaznaczamy tylko, że odczyn Lange'go wykonywany bywa z rozmaitemi rozcieńczeniami płynu (od 1/10 do 1/1280), wyniki zaś badania przedstawiamy w postaci krzywek. Co się dotyczy znaczenia rozpoznawczego tego lub innego typu krzywej, śmiało rzec można, że zasadnicze twierdzenia Lange'go z pierwszych jego prac zostały potwierdzone przez szereg innych badaczy (Bonsmann, Brandt, Crinis i Frank, Eicke, Eskuchen, Hagenau, Kafka, Kirschberg, Salomon, Koefod i Welles, Stern i Poensgen, Mackiewicz i in.).

Lange odróżnia 4 rodzaje krzywych: luetyczną, porażenia postępującego, tabetyczną i meningityczną. Te t. zw. typowe krzywe uzależnione są od 2 czynników: od liczby próbówek, w których wystąpiła koagulacja, oraz od stopnia rozcieńczenia płynu w tych próbkach¹⁾. Niestety, sposób Lange'go torował sobie drogę bardzo powoli i, jak to wiadać z przedmowy do monografii Guillaína, Laroche'a i Lechelle'a, we Francji dopiero po 6 latach (1918) przystąpiono po raz pierwszy do prób w tym kierunku.

Jeśli przyjąć pod uwagę, że w odczynie Lange'go wprowadzono po raz pierwszy typowe krzywe, czego żaden inny sposób chemiko-fizyczny dotąd nie dawał, zapytać należy: co w ciągu tak długiego czasu stało na przeszczodzie szerokiego zastosowaniu tej metody w klinice? Odpowiedź na to pytanie jest prosta: przyczynę tę stanowi wyjątkowa trudność techniczna w otrzymywaniu odczynnika (złota koloidowego), nadającego się pod względem czułości do prób z płynem mózgowordzeniowym. Istnieje aż 14 sposobów przygotowywania odczynnika: Zsigmondy, Lange — 3 sposoby, Felton, Miller i współpracownicy, Eicke, Schaffer, cała serja (4) sposobów Hagenau, Settlera i Jack'sona. Już ten nadmiar sposobów świadczy o wyjątkowych trudnościach technicznych przy otrzymywaniu dostatecznie czułego odczynnika, ponieważ nie każdy odczynnik, nawet idealny z punktu widzenia fizyko-chemii, nadaje się do omawianego celu. Te właśnie względy posłużyły jako bodziec do zastosowania innych odczynników koloidowych w likworologii: w r. 1915 Emanuel proponuje gumę mastyczną, w 1917 Kirschberg — błękit pruski, w 1919 Jacobsthal — zawiesinę korkoloidu, w 1920 — Stern i Poensgen — srebro koloidowe, w tymże roku Guillaín, Laroche i Lechelle — będzwin koloidowy, w 1922 Gutfeld i Weigert — kongofuksynę, Tajg — nalewkę będzwinową, w 1924 Schwarzi i Grünwald — roztwór koloidowy kwasu krzemowego („Siliquid”). Oprócz tych 7 nowych odczynów koloidowych, moglibyśmy wyliczyć jeszcze z 10 zaproponowanych, lecz nie mających większej wartości klinicznej.

Najwięcej rozpowszechniony obecnie odczyn Guillaína — będzwin koloidowy, ma, niestety, swe strony ujemne, a mianowicie, jak słusznie zaznaczają Kafka i Weicbrodt i jak sami mieliśmy sposobność przekonać się — wyniki badań są zmienne, zależnie od rodzaju będzwinu.

Badania porównawcze, przeprowadzone przez szereg badaczy nad odczynami koloidowymi, wykazują, że najczulszym odczynem jest błękit pruski (Kafka), natomiast pod względem znaczenia klinicznego pierwsze miejsce należy się odczynowi Lange'go, po nim zaś — próbie Guillaína.

Co się dotyczy wartości klinicznej wyżej wspomnianych odczynów koloidowych w poszczególnych cierpieniach układu nerwowego, będzie ona omówiona w rozdziale, poświęconym zespołom likworologicznym, cechującym tę lub inną jednostkę chorobową.

Uważamy za niezbędne poruszyć tu w kilku słowach kwestję teoretyczną, a mianowicie: w jaki sposób należy tłumaczyć proces fizyko-chemiczny odczynu koloidowego w płynie mózgowordzeniowym, a więc jaka jest geneza tego lub owego typu otrzymanej przy tym odczynie krzywej? Lange,

¹⁾ W ostatnich latach Kafka, (1921), jak również Mayr, ponownie przeprowadzili próbę ze złotem koloidowym w zastosowaniu do surowicy krwi i doszli do wyników, rokujących niejako nadzieję w tym kierunku.

¹⁾ Zamiast notowania wyników badania za pomocą krzywych, proponowaliśmy (1913) specjalną rejestrację liczbową; metoda ta, z pewnemi zmianami, nosi obecnie nazwę „anglo-amerykańskiego sposobu rejestracji”.

pomimo, że w pierwszej swej pracy szczegółowo opisał swój odczyn, nie zabiera w niej głosu o stronie teoretycznej. Guillain ze swymi współpracownikami, (Larochem, Machaubeufem) przeprowadził liczne badania w tym kierunku i doszedł do wniosków następujących: zwiększona ilość białka nie ma żadnego wpływu na wypadanie odczynu białkowego, albowiem szereg płynów z wysoką zawartością białka dawał wynik ujemny. Również pozostaje bez wpływu na ten odczyn i pleocytoza płynu (po odwirowaniu składników morfologicznych, wynik odczynu pozostaje niezmieniony), i ilość chlorków, cukru lub mocznika; Guillain stwierdził natomiast równoległość w stosunku do zawartości globulin i doszedł do wniosku, że jedynie globuliny, w obecności soli zawartych w płynie mózgoworodzeniowym, wywołują koagulację elektro-ujemnych cząsteczek białka koloidowego. Zarówno w 1913 r., w pracy, w której rozpatrywałem odczyn Landeggo, jak i w 1914, w innej pracy, w której stosowałem złoże koloidowe, jako odczynnik przy próbie Abderhaldena, zwróciłem uwagę na te same zagadnienia, które w r. 1912 poruszył Guillain. Opierając się na podstawowych pracach Zsigmondyego, oraz szeregu innych badaczy

(Biltz, Mucha i Ziebert), a także na poszukiwaniach własnych, doszedłem do wniosku, że wpływ decydujący na przebieg odczynu koloidowego (typ krzywej) wywierają dwa następujące czynniki: wzajemny stosunek tych lub owych rodzajów ciał białkowych, znajdujących się w stanie rozczynu koloidowego w płynie mózgoworodzeniowym, oraz mniejsza lub większa zawartość soli (elektrolitów). Co do krzywej o typie porażenia postępującego (w odczynie Landeggo) wypowiedziałem zdanie, że jest on uwarunkowany obecnością niższych produktów rozpadu ciał białkowych (deuteroalbumoz lub też peptonów, p. podaną wyżej tablicę Zsigmondyego). Z tym naszym poglądem zgadzał się Kafka (1914) oraz w jednej ze swych prac Guillain (1921), który, na zasadzie własnych swych poszukiwań, doszedł do tych samych wyników. W czasach ostatnich Fuks (1921) wypowiedział wnioski zupełnie identyczne, a mianowicie sądzi on, że typ krzywej jest zależny od stosunku zawieszonych w płynie mózgoworodzeniowym ciał białkowych (o cechach koloidów obronnych) do ciał białkowych, działających w kierunku odwrotnym.

Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Fizjologia normalna i patologiczna.

H. HEAD. Mowa i ośrodki mózgowe, (Brain 1923),

W bardzo obszernej pracy autor poddaje szczegółowej krytyce naukę o ośrodkach korowych wogóle, o ośrodkach mowy w szczególności. Krytykę swą opiera w pierwszej linii na badaniach Sherringtona, przeprowadzanych na małpach, z których to badań wyraźnie wynika, iż drażnienie jakiegos ośrodka ruchowego daje wyniki zmienne zarówno co do charakteru ruchu (zgięcie lub rozgięcie), jak i co do części ciała, wprawiane w ruch. Zmienność ta zależy od stanu, poprzedzającego podrażnienie, tak np. częste i silne podrażnienia ośrodka zginania zmniejszają lub nawet czasowo znoszą zupełnie odpowiedź ośrodka wyprostowywania. Nawet drażnienie włókien doprowadzających (w nerwie obwodowym), może mieć doniosłe znaczenie dla charakteru odpowiedzi, jakie otrzymujemy na drażnienie ośrodka korowego. Graham, Brown i Sherrington doszli wreszcie do zgoła rewolucyjnej koncepcji, iż funkcją kory mózgowej jest tworzenie odwracalności zjawisk. Sherrington i Leyton, rozwijając w dalszym ciągu tę tezę doszli do wniosku, iż ośrodki mózgowe korowe są funkcjonalnie chwytne i mogą dać trzy rodzaje zjawisk: 1) daną czynność lub 2) czynność wręcz przeciwną lub wreszcie 3) odchylenie czynności. Drażnienie okolicy ruchowej mózgu może rozszerzać czynnościowo tę okolicę, to znaczy można otrzymać dany ruch z coraz to szerszego pasa.

Doświadczenia te wykazują niepewność koncepcji, głoszącej, iż kora mózgowa jest siedliskiem ośrodków o ściśle określonych czynnościach. Jeśli tak wygląda w świetle doświadczeń nauka o ośrodkach ruchowych, to cóż mówić o ośrodkach tak wysoce złożonej czynności, jaką jest mowa ludzka? Badania anatomo-patologiczne wyraźnie wskazują, iż utrata tej zdolności zdarza się przy ogniskach chorobowych, umieszczonych w różnych okolicach i odwrotnie, jedno i to samo ognisko może wywołać różne stopnie utraty mowy. Liczne spostrzeżenia własne kliniczne, zebrane w czasie wojny, popierają te ostatnie twierdzenia autora.

Wnioski ogólne, jakie autor wyprowadza ze swej pracy, dadzą się streścić w sposób następujący: nauka o ośrodkach korowych, jako o miejscach, w których powstaje dana czynność lub zdolność, musi uleść gruntownej zmianie. Winna ona być zastąpiona przez pojmowanie ośrodków, jako punktów węzłowych, których zniszczenie przerywa ciągłość zjawisk nerwowych, niezbędnych, by czynność mogła się odbyć prawidłowo.

Autor usuwa z użycia terminy „niemota słuchowa“, „niemota ruchowa“, i t. p., gdyż, jak twierdzi, mowa, jako zdolność bardzo złożona, ulegać zaburzeniom może jedynie w całości swej, nie zaś w poszczególnych elementach. Zamiast porzuconych terminów, autor podaje własny podział na rozmaite postacie niemoty, z jakimi spotykamy się w klinice:

1) utrata całkowita zdolności mowy z pozostawieniem pewnych monosylab „tak“, „nie“ i t. p.; 2) wady w składni, stanowiące o tem, iż pacjent mówi własnym swoistym żargonem; 3) następna kategoria zaburzeń zdolności mowy polega na tem, iż pacjent nie może znaleźć odpowiednich słów, i nawet widok przedmiotu nie wywołuje danego symbolu słownego; 4) wreszcie najsłabszy stopień zaburzeń polega na utracie zdolności wszechstronnego rozumienia słowa, na skutek czego pacjent nie umie pojąć dowcipu lub rozwiązać zagadki.

Autor przyznaje, że te rozmaite kategorie utraty mowy zależą od ognisk, umieszczonych w rozmaitych częściach mózgu, sądzi jednak, że owe uszkodzenia przerywają ciągłość czynności mowy w poszczególnych momentach jej działania, nie, jak sądzono dotychczas, że niszczą wielkie ośrodki — magazyny symbolów wzrokowych lub słuchowych.

Podział kliniczny zaburzeń mowy, podany przez H., nie odpowiada rzeczywistości, a właściwie nie ogarnia jej w całości. Bliższym jej pozostaje w dalszym ciągu dawny podział na niemotę ruchową, czuciową i t. d.

Teoretyczne rozważania są słuszne i ciekawe, nie wnoszą jednakże nic nowego do nauki o mowie i nie odbiegają daleko od tego, co już powiedział był w tej materji Monakow. Zandowa.

L. ASHER, J. ABELIN, N. SCHEINFINKEL. Zależność przepuszczalności tkanek od unerwienia współczulnego. (Klin. Woch. 1924, Nr. 20, str. 885).

Doświadczenia na kotach. Przecięcie na szyi z jednej strony n-wu współczulnego, wstawienie w oba przewody Warton'a kaniulek, zastrzyknięcie pilokarpiny. Ilość śliny z obu stron jednakowa, jednakże w ślinie po stronie przeciętego n-wu współczulnego zawartość Cl o połowę mniejsza. Doniesienie tymczasowe.

K. Rz.

Prof. W. v. GAZA. Barwienie przyżyciowe tkanek w ranach. (Klin. Woch. 1924 Nr. 20, str. 870).

G. stosował przyżyciowe barwienie ziarniny w ranach u ludzi, przy pomocy zastrzykiwań pod powierzchnię ran roztworów barwików (trypanblau, lithiokarmin) lub metali koloidalnych. Otrzymywał on w ten sposób szereg interesujących wyników, które rozważa w artykule, ilustrując zdjęciami mikroskopowymi. Wyniki dotyczą różnych rodzajów komórek (głównie t. zw. adventycjalnych) i ich czynności makrofagowej, wogóle zjawiska fagocytozy, stosunku obcych drobin do zarodki („antergismus“) i t. d. Rzecz zasługuje na pilne przestudjowanie w oryginale.

K. Rz.

K. SCHLAEPFER. Przyczynek do sprawy unerwienia ruchowego przepony. (Beitr. z. Tub. 1. 56 z. 3).

Istnieją dwa zdania co do unerwienia ruchowego przepony: 1) że przepona otrzymuje gałązki ruchowe li tylko od nerwu przeponowego, 2) że prócz tego w unerwieniu biorą udział gałązki nerwów międzyżebrowych. Felix (z kliniki Sa uerbrucha) sądzi, że prócz XII nerwu międzyżebrowego część przepony przykręgową otrzymuje ze spłotu trzewiowego gałązki nerwu współczulnego o czynności ruchowej. Doświadczenia autora, dokonane na psach, z wycinaniem części nerwu przeponowego i drażnieniem za pomocą prądu elektrycznego nerwów międzyżebrowych i błędnego przemawiają za tem, że wyłącznie nerw przeponowy unerwia przeponę.

M. G.

Dr. Med. A. EGOROFF. O zmianach w obrazie krwi podczas pracy fizycznej. (Leukocytoza myogenna). Praca z Instytutu państwowego centralnego dla Kultury Fizycz. w Moskwie, kier. prof. Nieniukow. (Zeitschr. f. Klin. Med. T. 100 str. 485).

Autor stwierdza, że obraz krwi ludności rosyjskiej w obecnych czasach w porównaniu z normą i z r. 1914 jest bliski do tego obrazu, który w r. 1917 Klieneberger nazwał wojenną przemianą limfocytową. Zachodzi tu wzmożenie się liczby limfocytów kosztem neutrofilów przy ogólnej liczbie białych ciałek 7—8000. Badania krwi u uczniów szkół wojskowych, u sportowców, osób prywatnych po pracy fizycznej (bieg na różnych dystansach) wykazały powstawanie t. zw. myogenicznej leukocytozy, która polega na szybko podnoszącej się liczbie względnej i absolutnej limfocytów i odpowiedniej neutropenji, która następnie przechodzi w ostrą lymphopenję, i neutrofilję z przesunięciem obrazu jądrowego na lewo, ze zmniejszeniem się liczby eozynochłom. i bazochł. oraz limfocytów z ziarnistością azurofilową. Natężenie tych zmian we krwi zależy od wysiłku, od zaprawienia ludzi badanych, od zmęczenia w czasie, poprzedzającym badanie i t. d.

Co się tyczy obecnej limfocytozy, to ta zależy od rozmaitych przyczyn, z których najważniejsze są natury ogólnej, jak odżywianie, czynniki nerwowe i t. p.; należy przeto uważać ową limfocytozę za „socjalną“.

K. Rz.

Dr. E. BILLINGHEIMER. Badania porównawcze nad działaniem i sposobem działania wapna i naparstnicy. (Zeitr. f. Klin. Med. T. 100, z. V. 1924).

Zastrzykiwano dożylnie 10 ctm. sz. 10% roztworu calcium chloratum. Zazwyczaj potem występowało u człowieka zwolnienie tętna w przeciągu 25—20 min., nieraz po wstępnym przyspieszeniu. Na tętno już częste Ca wywiera bądź mocny, bądź żaden wpływ zwalniający. Ze sztucznie wywołanych częstoskurczów silne przejściowe zwolnienie otrzymywano po spadku ciśnienia w czystej tachykardji adrenalinowej. Bardzo wolne tętna naparstnicowe nie ulegały po Ca dalszemu zwolnieniu. Ca działa na nerw błędny oraz na ośrodki hamujące, założone w samym sercu. Wapno i naparstnica są identyczne w swem działaniu u człowieka i różnią się tylko tem, że działanie Ca jest krótkotrwałe, naparstnica zaś działa dłużej. Obie te substancje wzmagają swe działanie. Jest możliwe, że Ca u człowieka, jak i naparstnica, wzmagają pobudliwość ośrodków trzeciorzędnych. Wapno wzmagają również rzut krwi z serca (Schlagvolumen): ciśnienie skurczowe nieco wzrasta, rozkurczowe zmniejsza się. W niektórych przypadkach ciśnienie skurczowe mocno wzrasta, co B. tłumaczy działaniem kurczącym naczyń. Ca przeto można uważać za środek, obniżający ciśnienie i tonizujący naczyń. Ca znajduje swe zastosowanie w częstoskurczach pochodzenia nie nerwowego (ośrodkowego), spowodowanych przez toksyczne (tbc) lub mechaniczne działanie (nie uszkodzenie znaczne!) na nw. błędny. Oba środki Ca i naparstnica, wzajemnie się wspomagają w przypadkach niedomocy serca i niemiarowości zupełnej. Naparstnica działa zazwyczaj źle lub wcale nie działa w tych przypadkach, w których nie ujawnia się również wpływ Ca. Początkowa niewrażliwość na wapno może w przebiegu naparstnicowania wystąpić. Będzie to oznaka, że dalsze naparstnicowanie przeciw może wyrzucić skutek.

K. Rz.

Lecznictwo.

Dr. S. RABOW. Przepisy lekarskie dla klinicyстів i lekarzy. Przełożyli Dr. J. Sz w a r c m a n i Dr. K. P o n c z, Warszawa, 1924,

Z 52-go wydania niemieckiego przełożono to niezmiernie pożyteczne i praktyczne Vademecum na język polski. Wydawnictwa tego typu cieszą się ogromną poczytnością i istotnie często w praktyce lekarskiej znaczne oddają usługi. Tłumacze pokonali duże trudności, a i redakcja niewątpliwie sporo miała do roboty. Dopełnienie pewnych działów szczegółami, dotyczącymi stosunków naszych, również powinno być wydawcom i tłumaczom poczytane za zasługę. Jednakże — właśnie z powodu ogromnego rozpowszechniania się tego rodzaju wydawnictw — nie wolno nam tu pominąć i usterek w wydaniu polskim. W końcu książki podano na dwu stronicach spis „najważniejszych omyłek w druku“. Spis ten znacznie można by powiększyć! Ale nie o omyłki druku nam idzie. Są przede wszystkim opuszczenia. Tak np. wymieniono (str. 19) czternaście rodzajów kąpieli, ale brak kąpieli kwasowogłowych i tlenowych. Wśród kąpieli morskich (str. 281), we Włoszech wymieniono Messynę i Spezzję, dokąd rzadko kto jeździ, zwłaszcza od nas, ale opuszczono takie znane miejscowości, jak Allassio, Viareggio i Rimini. W dziale najważniejszym p. t.: „Leki i wzory recept w alfabetycznym porządku“ jest dużo niedokładności i wprost błędów. Przedewszystkiem w przekładzie nazw środków lekarskich jest zamęt. Już to tłumaczy się je na język polski, już też zmienia tylko końcówkę łacińską i wypisuje nazwę chemiczną w brzmieniu, do jakiego przywykliśmy w języku niemieckim (np. Ferrum Sulfuricum, Ferrosulfat). Terminologia chemiczna nie jest ustalona. To pisze się „siarkan“, to znów „siarczan“. A już zupełnie błędnie mianuje się „Kalichloricum“, chlorkiem potasu, albo „natrium nitrosum“, azotanem sodu. W nazwach z chemji organicznej jeszcze bodaj większy jest nieład. Przykładów nie będę tu przytaczał. Ale oto znów błędy: Weramon nie składa się z weronalu i antypiryny, lecz z weronalu i piramidonu. Urotropina ma nazwę naukową heksametylentraina, nie zaś acidum diaethylbarbituricum (str. 275), jak przytoczono w wykazie synonimów—a to w celu umożliwienia lekarzowi przepisywania środków tańszych. Natomiast weronalu (acid. diaethylbarbit.), wcale tu niema. Wyobraźmy sobie, że lekarz przepisuje zamiast urotropiny kilka proszków weronalu dziennie. Nie będę pomnażał przykładów tych usterek.

Pragnę, aby i polski R a b o w doczekał się 52 wydań, bo na to zasługuje, pragnę też jeszcze raz podkreślić dużą pracę tłumaczy i redaktora. Ale już w następny wydaniu konieczne trzeba jeszcze starannie, jeszcze pieczołowicie przeprowadzić redakcję i korektę.

M. F.

ELKAN. O Novoprotinie. (Mediz. Klinik. Nr. 9, 1924),

Novoprotina — łatwo rozpuszczalne białko roślinne — ma być najbardziej swoistem ciałem białkowym, stosowanym w najrozmaitszych sprawach zapalnych przewlekłych, gdzie, wskutek ospałości reakcyjnej miejsca zapalnego, do wyleczenia, względnie poprawy nie dochodzi. Autor stosuje 10—15 wlewów dożylnych poczynając od 0,2 grm. do 1,0 gr. w odstępach 2—3 dniowych. Stosuje je tylko u chorych leżących. Wedle innych autorów, między innymi K ü s t n e r a, stosowanie novoprotiny skraca czas przebywania chorych w zakładach szpitalnych. Objawy, występujące na skutek tych wlewów, polegają na dreszczach, wysokiej gorączce, silnej bolesności w miejscu zapalenia, nieskiedy występują objawy zapaści, które świadczą o silnej reakcji, po której zwykle szybko występowała znaczna poprawa. W przypadkach, gdzie do silnej reakcji nie dochodziło, autor stosował większą ilość wlewów od 15 do 30. Efekt i w tych przypadkach występował, aczkolwiek wymagał on dłuższego okresu czasu.

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

W. SCHWAHN. Niepożądane działanie uboczne atofanu. (Klin. Woch. 1924, Nr. 21, str. 935),

Chodziło tu o stosowanie atofanyli (domięśniowo). W jednym przypadku objawy ciężkiej anafilaksji z utratą przytomności i sinicą po trzeciej iniekcji pół szpryki, w drugim objawy dość ciężkie obrzęków Quinckego, z pokrzywką etc. na trzeci dzień po 3 iniekcji. Autor wyjaśnia to zatrue-

ciem (?Rz.) zgodnie z poglądami na działanie atofanu w ustroju, ogłoszonymi w 1912 r. przez Skórczewskiego. K. Rz.

M. MAYER-ZACHART. Przyczynę do leczenia ropni i zapobiegania naciekom po zastrzykiwaniach za pomocą esterdermazanu?

Esterdermazan zawiera kwas salicylowy i ester salicylu w połączeniu z mydłem przetłuszczonym. Działanie jego polega na wywoływaniu przekrwienia miejscowego, prowadzącego do wchłaniania się nacieku. Autor stosował esterdermazan z doskonałym wynikiem w rozpoczynających się ropniach, jakoteż w naciękach i guzach po zastrzykiwaniach podskórnych i domięśniowych, jak również po wlewaniach dożylnych tam, gdzie tworzył się naciek przyżylny. Nawet szczególnie bolesne nacieki posalwarsanowe traciły na intensywności bólu. Technika stosowania jest nader prosta: na kompres z gazy nakłada się sporo esterdermazanu, pokrywa się nim miejsce chore i przymocowuje się go bandażem. Opatrunek zmienia się 3 razy dziennie. U ludzi z bardzo wrażliwą skórą radzi autor stosować reumazan, który zawiera mniej salicylu.

Z. S.

BLUMENTHAL. O ograniczeniu sączkowania ran ropiejących. (Zbl. f. Chir. Nr. 29. 1924).

Na XVI Zjeździe chirurgów rosyjskich w Moskwie kwestja ta była szczegółowo przedyskutowana. Autor zdawał sprawę z 460 przypadków różnych ran ropiejących powierzchownych i głębokich, leczonych skutecznie bez sączkowania, które zostało ograniczone tylko do konieczności zatrzymania krwawienia.

Zaletami tej metody są: prędkie zagojenie, cienka elastyczna blizna, rzadko kontraktury i martwice ścięgien, zupełna bezbolesność, jak również stwarzanie najlepszych warunków dla normalnego odrodzenia tkanek.

J. Pomper.

DANIS. Leczenie powikłań następnych po nakłuciu rdzeniowym za pomocą wstrzykiwań ponadoponowych. (Pr. Med. Nr. 40, 1924).

Według Sicarda nudności i bóle głowy, które czasami występują po nakłuciu rdzeniowym, są zależne od niezagojenia się rany w oponach. Wychodząc z tego założenia, autor proponuje wstrzykiwania ponadoponowe roztworu fizjologicznego i sądzi, że płyn ten, uciskając na worek rdzeniowy, utrzyma w ten sposób ciśnienie ponad — i podoponowe na jednym stopniu, co da możność zbliżenia się włókienkom opony twardej, które zostały rozluźnione przez wejście igły.

Następuje opis 10 przypadków, w których powikłania po punkcji rdzeniowej ustąpiły dzięki wstrzyknięciom ponadoponowym 50—100 cm. sz. soli ze słabą domieszką nowokainy.

J. Pomper.

AHRENS. Operacje brzuszne z zablokowaniem n. błędnego. (Zbl. f. Chir. Nr. 22. 1924).

Wychodząc z założenia, że powikłania płucne po operacjach brzusznych są następstwem odruchu układu nerwowego, A. po otwarciu jamy brzusznej obstrzykuje żołądek 20 cm. sz. 1/2% nowokainy z adrenaliną. Na 21 operacji brzusznych w ten sposób rozpoczętych autor nie miał żadnej komplikacji płucnej, przebieg operacji był spokojniejszy, znieczulenie eterowe z chloroformem zupełnie gładkie, a stan chorych po operacji nie miał na sobie piętna zwykłego wstrząsu pooperacyjnego.

J. Pomper.

Choroby zakaźne.

George DICK and Gladys Henry DICK. Wrażliwość na płonice, stwierdzana za pomocą odczynu skórno. (Jour. Am. Med. Ass. vol. 82, Nr. 4),

W roku 1923 za pomocą wstrzykiwania hodowli paciorkowca hemolizującego udało się autorom wywołać u człowieka płonice. Przesącz z hodowli tegoż paciorkowca, rozcieńczony w stosunku 1/100 w roztworze soli, wstrzyknięty do skóry przedramienia, daje u szeregu ludzi odczyn, objawiający się w czerwienieniu i w obrzmieniu, trwających około 48 godzin. Odczyn ten jest zależny od składnika toksycznego, zawarte-

go w przesączu, bowiem przesącz, ogrzany w cieplecie powyżej 80°, daje odczyn ujemny, surowica zaś ozdrowieńca zdolną jest, po zmieszaniu z przesączem, pozbawić przesącz własności wywoływania odczynu. Surowica ozdrowieńca, wstrzyknięta człowiekowi z odczynem dodatnim, zmienia u niego odczyn na ujemny. Ozdrowieńcy stale dają odczyn skóry ujemny. Doświadczenia dowodzą swoistości odczynu, mającego być wskaźnikiem wrażliwości osobniczej, względnie odporności na płonice. Odczyn dodatni jest wskaźnikiem wrażliwości, odczyn ujemny — odporności.

Br.

Charles F. BRAUCH and Gill EDWARDS. O stosunku odczynu Dickow do płonicy. (Jour. Am. Med. Ass. vol. 82 Nr. 82).

Autorzy zbadali za pomocą odczynu Dickow w przeszło 300 ludzi, przeważnie dzieci, w tem 3 przypadki płonicy, 148 ozdrowieńców, reszta dzieci normalne. W przebiegu płonicy odczyn był dodatni, natomiast u ozdrowieńców stale ujemny; wśród dzieci normalnych, które według wywiadów nie przeszły płonicy, 40% dało odczyn dodatni — są to wrażliwi na płonice; 60% oddziaływało ujemnie — mają to być dzieci odporne na płonice.

Br.

G. F. DICK and G. H. DICK. Toksyna płonicza zastosowana do uodparniania zapobiegawczego. (Jour. Am. Med. Ass. vol. 82 Nr. 4).

Przesącz, otrzymany z hodowli paciorkowca hemolizującego, wstrzykiwano ludziom w dawce, wynoszącej około 0,1. W kilka godzin po zastrzyku zjawiała się wysypka o typie płoniczym, mdłości, wymioty, podniesienie ciepłoty i niedomaganie ogólne. Po 48 godzinach objawy ustępowały. Odczyn poprzednio dodatni u człowieka, który otrzymał zastrzyk przesączu, po upływie tygodnia lub nieco później stawał się ujemny. Przesącz autorzy uważają za toksynę, nie zaś za zarazek przesączalny; przesącz ten bowiem traci swoje własności toksyczne w cieplecie około 90°. Ma on więc cechy toksyny zdolnej wywołać po wstrzyknięciu człowiekowi powstawanie antytoksyny.

Br.

G. F. DICK and G. H. DICK. Badania nad etiologią płonicy. (Jour. Am. Med. Ass. vol. 82 Nr. 4),

We wszystkich 100 badanych przypadkach płonicy autorzy stwierdzili obecność paciorkowca hemolizującego. — W 16% paciorkowiec rozkładał mannit, w 84% nie wywoływał rozkładu. Zarówno jeden, jak i drugi gatunek paciorkowca, wstrzyknięty człowiekowi, wywołał po 48 godz. objawy typowe dla płonicy w postaci wysypki, leukocytozy, gorączki, ustępującej na 5-ty dzień choroby i następczego łuszczenia. Tak więc paciorkowiec hemolizujący, jako znajdujący stale w płonicy i wywołujący u ludzi wrażliwych płonice, musi być uważany za zarazek płonicy.

Br.

DOCHEZ and Lilian SHERMAN. Znaczenie paciorkowca hemolizującego w etiologii płonicy. (Jour. Am. Med. Ass. vol. 82, Nr. 7).

Autorzy przytaczają szereg dowodów, przemawiających za znaczeniem przyczynowym paciorkowca hemolizującego w powstawaniu płonicy, między innymi przytaczają przypadki doświadczonego wywoływania płonicy u psów i świń morskich. Używając do uodparniania hodowli paciorkowca, otrzymali oni od konia po 6 miesiącach surowicę, posiadającą własności dawania odczynu wygasania wysypki płoniczej (Objaw Schultz - Charlton). Jak wiadomo, żadna surowica zwierzęca tych własności nie posiada, a jedynie surowica ludzi, którzy przeszli płonice; przemawia to poważnie za znaczeniem etiologicznym paciorkowca hemolizującego w płonicy. Surowica ta, zastosowana leczniczo, dawała szybki spadek ciepłoty, znikanie wysypki po 24 godzinach, poprawę stanu ogólnego; wpływ jej posiada charakter antytoksyczny, podobnie, jak to czyni surowica ozdrowieńców.

Br.

RENAULT i KOURILSKY. Zakażenie wewnątrzszpitalne płonice. (Arch. de med. Enf. 1924, VII).

Autor opisuje dokładnie sposób szerzenia się płonicy w pawilonach dziecięcych szpitala St. Louis jesienią 1922 r.

Epidemia obejmowała dzieci, pielęgniarki i lekarzy. W salach bez boksów płonica szerzyła się szybko i nie dawała się opanować. W salach z bokсами i wyszkolonym personelem można było za każdym razem przerwać szerzenie się zakażenia. Wprowadzenie systemu bokсового w porównaniu z poprzednimi latami zmniejszyło zakażenia szpitalne do jednej czwartej zarówno dla płonicy, jak dla odrzy. Warunkiem niezbędnym są: zupełne zamknięcie boksu za pomocą drzwi, fartuchy i umywalnie do rąk, stetoskop, termometr i t. p. w boksie. W tych okolicznościach możliwość przeniesienia istnieje tylko wtedy, jeśli pielęgniarka lub lekarz sami zarażają się płonicą.

M. E.

GERLACH. Profilaktyka odrzy za pomocą odwłóknionej krwi dorosłych. (Mon. f. Kinderh. 1924.28,3).

W walce z zakażeniem odrowem autor posługiwał się krwią ludzi dorosłych i przekonał się, że posiada ona taki sam wpływ zapobiegawczy, jak krew ozdrowieńców, o ile jest wstrzykiwana w ilościach bardzo dużych, mianowicie 30 cm³ u dzieci od 5—20 miesiąca. Stosowanie krwi odwłóknionej jest metodą praktyczniejszą od stosowania surowicy. z tego względu, że skrzep, zatrzymuje dużą ilość surowicy. O swoim działaniu tej metody leczniczej upewnił się autor w czasie wewnątrzszpitalnego zakażenia jednocześnie odrą, ospą wietrzną i krztusiem: dzieci, narażone na zakażenie potrójne, którym wstrzyknięto krew odwłóknioną nie dostały odrzy, ale zachorowały na krztusiec i ospę wietrzną.

M. E.

B. LEICHTENTRITT i W. SCHOBBER. Zakażenie ogólne pał. grypy z powtarzającą się wysypką. (Klin. Wocht 1924, Nr. 23, str. 1029).

L. i S. opisują przypadek, dotyczący 4 letniego dziecka, które przed dwoma tygodniami zapadło na bardzo silne zapalenie obu spojówek. Przy badaniu stwierdzono lekką sztywność karku, mocny objaw Brudzińskiego, wysypkę w postaci lekko wystających plam wielkości sztuki jednofenigowej barwy jasnorożowej, znikających pod uciskiem szkła, na skórze kończyn powierzchowny wyrostek, na skórze twarzy i pojedynczo — tułowia. T. 39,4°, Lcukoc. 11400 (78% Neutroch.). W rozmazach ropy ze spojówek, z gardła, z jamy nosogardzielowej stwierdzono pał. grypy. Ze krwi otrzymano czystą hodowlę pał. influenzy, co później dwukrotnie jeszcze potwierdzono. Wysypka z czasem powtarzała się i znikła, nabierając odrowatego wyglądu. Ciepłota wahała się od 36,8 do 40,6. W prawym kolanie stwierdzono zebrańie się wysięku, zaś ze strony prawego gruczołu przyuszynego — parotitis. Żadne środki stosowane (salicyl, chinina, autowakcyna i t. p.) nie wywierały wpływu na przebieg sprawy, która w 7 tygodni samoistnie przeszła. Na zasadzie literatury autorowie zwracają uwagę na częstsze pojawianie się w ostatnich czasach przypadków ogólnego zakażenia. Szczegóły badania mikroskopowego skrawków skóry, literatura woryginalne.

K. Rz.

Gruźlica.

CALMETTE, GUERIN i WEILL-HALLÉ. Próby uodporniania przeciwko zakażeniu gruźliczemu. (Le Presse méd. 1924, Nr. 53).

W ciągu długoletnich swych badań autorzy przekonali się, że, hodując laseczniki perlicy na podłożach, zawierających żółć wołową, otrzymuje się hodowlę, która uodparnia ustroj młodych zwierząt, dotąd nietkniętych przez gruźlicę, przed tem zakażeniem swoim. Po 230 przeszczepieniach następczych, dokonanych w ten sposób w ciągu lat 13 na kartoflach z żółcią wołową i gliceryną, hodowla owych laseczników staje się zupełnie nieszkodliwą, nawet w wysokich dawkach, dla wszystkich rodzajów zwierzęcych, bo i dla małp. Ani wprowadzenie ich dożylnie, ani dootrzewnowe, ani wreszcie podskórne nie powoduje powstawania gruzełków, ani nie uczula ustroju drogą wytwarzania tuberkuliny. Nie wytwarzając tuberkuliny, lasecznik tak zmieniony wywołuje w ustroju zwierząt, nietkniętych dotąd przez gruźlicę, wyraźną odporność przeciwko złośliwym zakażeniom, które zabijają zwierzęta kontrolne, a nie nie szkodzą zwierzętom, poprzednio poddawany wstrzykiwaniom omawianej hodowli. U zwierząt, już

uprzednio zakażonych przez gruźlicę, hodowla ta zwiększa uczulenie w stosunku do tuberkuliny, nie prowadzi więc do wyniku pożądanego. Nadaje się tedy do uodparniania istot, jeszcze nietkniętych przez gruźlicę, a więc w Europie do noworodków i bardzo młodziutkich cieląt w ciągu pierwszych dni ich życia. Jak się okazało, odporność, w ten sposób nadawana ustrojowi, trwa u cieląt około 2 lat, u królików i świnek morskich około 6 miesięcy. Widzimy tu analogię z innymi zakażeniami i uodpornieniem przeciwko nim. Próby, dokonane na cielętach (szczepiono 127 cieląt do maja 1924) i małpach (w instytucie Pasteura i w jego oddziałach w Gwinc franc.), zdają się niebezpiecznie przemawiać za skutecznością szczepienia w sensie uodparniającego. Były również czynione próby na noworodkach w ciągu pierwszych 9 dni po urodzeniu przez podawanie do wewnątrz (3, 5 i 7-go lub 5, 7 i 9-go dnia po 2 miligr. laseczników, a innym noworodkom nawet po 1 cgr.). Żadnych szkodliwych skutków nie spostrzegano. Z 178 dzieci I serji w ciągu 18 miesięcy życia notowano 9 przypadków śmierci. W trzech można było ustalić przyczynę śmierci — w 2 było nią zapalenie płuc, w 1-ym zaburzenia żołądkowokiszkowe. Autorzy nie mają pretensji do zupełnego rozwiązania kwestji gruźlicy, sądzą jedynie, że z pomocą ich lasecznika zupełnie niezdolnego i pozbawionego własności wytwarzania tuberkuliny uda się znacznie zmniejszyć śmiertelność i zapadanie na gruźlicę wśród małych dzieci i osobników rasy czarnej, przenoszonych do Europy.

M. G.

GRAU. Przyczynę do rozpoznawania i rokowania gruźlicy jamistej. (Zeitschrift f. Tuberkulose, Bd. XI, H.2).

Autor omawia sposoby rozpoznawania jamy gruźliczej: metaliczny odgłos opukowy, dodatnie: Wintrich, Gerhardt, Friedrich, oddech jamisty, rżenia — zwłaszcza grubobańkowe z przydźwiękiem metalicznym i, wreszcie, potwierdzenie rozpoznania przez prześwietlenie promieniami Roentgena.

Według Graua 3 czynniki pozwalają lekarzowi ujemnie rokować w przypadkach gruźlicy jamistej: młody wiek, obecność grubobańkowych rzeżeń oraz nierównomierność, zachodząca między czasem trwania choroby a stopniem jej rozwoju.

Na 233 badanych chorych w III okresie gruźlicy (pg. Turbana) po 2—3 latach 48% zmarło lub stało się niezdolnymi do pracy.

Żaś z 394 chorych w II okresie Turbana — po 2—3 latach (od chwili zachorowania) — 73% było jeszcze zdolnych do pracy, 8% — niezdolnych, a 19% zmarło.

L. Lejzerowicz.

A. COURCOUX i B. DESPLAS. Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. (Rev. de la Tuberc. 1923, Nr. 6, str. 630).

1) Sączkowanie i usuwanie ognisk gruźliczych. Pneumotomia i sączkowanie jam gruźliczych zostało zarzucone ze względu na fatalne wyniki. Na 45 operowanych 17 zmarło przed upływem 3 miesięcy po zabiegu (Tuffier). Co się tyczy wycinania ognisk gruźliczych (pneumectomy) to zabieg ten, aby był racjonalny, musiał by usuwać całą chorą część płuca, a przeto sprawa musiała by być doskonale ograniczona. W jaki sposób można się o tem przekonać? Pomimo niezłych wyników w przypadkach pojedynczych (Tuffier, Towson, Doyen, Mac Ewen), zabieg jest uważany powszechnie za niecelowy.

2) Mobilizacja i wzmożona wentylacja płuca chorego. Chodzi tu przede wszystkim o rezekcję chrząstek I żebra w celu usunięcia rzekomego zwężenia górnego otworu klatki piersiowej (Freund). Z tej samej zasady wyszedł Alvarez, który przez rezekcję 2, 3 i 4 korzonków n-wu współczulnego starał się spowodować sztuczne przekrwienie płuca. Oba te zabiegi posiadają dziś już tylko interes historyczny.

3) Unieruchomienie chorego płuca. Terapia uciskowa (Collapstherapie). Chodzi tu o wytworzenie unieruchomienia chorego narządu, co jest, jak wiadomo skąd inąd, zasadą stosowaną wobec gruźlicy (arthrit. tbc., operacja Albec. etc). Terapia uciskowa wykonywana się różnymi sposobami jako to: odma sztuczna (pneumothorax artificialis), wycięcie żeber pozaopłucnowe (thoracoplastie extrapleurale), pleurolysis lub pneumothorax extrapleurale i wreszcie przecięcie n-wu przeponowego (phrenicotomy).

a) Odma sztuczna byłaby idealnym zabiegiem w gruźli-

cy płuc, gdyby można ją było wykonywać w każdym przypadku, a zwłaszcza gdyby w każdym przypadku istniały ze strony opłucny warunki, umożliwiające wykonanie należytego ucisku, co nie jest niestety częste. Ztąd też dążenie do zastąpienia odmy sztucznej innymi zabiegami, jak:

b) Torakoplastyka.

Zasada operacji polega na tem, że połowa klatki piersiowej zostaje unieruchomiona na skutek wycięcia żeber i płuco pozostaje zzewnątrz pod naciskiem atmosfery zewnętrznej. Odma powoduje w sposób czynny ucisk na płuco, plastyka unieruchamia płuco, które samo ulegnie retrakcji. Pierwszą plastykę wykonał Quincke w 1888. Karol Spengler (1890) nazwał operację torakoplastyką pozaopłucnową; Brauer 1903, przeprowadzając analogię pomiędzy tym zabiegiem a odmą sztuczną, radził całkowite wyłuszczenie kości jednej połowy klatki piersiowej. Obecne metody głównejsze torakoplastyki są następujące:

1) Operacja Brauer-Friedricha: całkowite wyłuszczenie żeber jednego boku. Technika operacji jest w zarysach ogólnych następująca: Chory leży na boku zdrowym. Uśpienie chloroformowe lub znieczulenie miejscowe. Ramię podniesione ku górze i ku przodowi. Wielkie cięcie w formie U od obojczyka, na trzy palce od mostka, do X żebra, poczem na trzy palce na zewnątrz od linii grzbietowej do II kręgu grzbietowego. Po odłuszczeniu mięśni i okostny z żeber wycina się kawałki żeber po 10—25 cm. Okostną, wbrew zdaniu niektórych chirurgów, pozostawia się. Operacja to bardzo zniekształcająca, o wynikach naogół lichych, i następstwach fizjo - patologicznych, które mogą zakończyć się śmiercią. Płuco zdrowe ma przewagę nad chorem w ten sposób, że to ostatnie wdycha i wydycha odwrotnie, śródpiersie i płuco chore są przesunięte na stronę zdrową: powstaje przemieszczenie serca, ucisk wielkich naczyń, a nawet płuca zdrowego przez śródpiersie. Płuco zdrowe może bardzo łatwo aspirować zawartość płuca chorego. Jednym słowem zabieg bardzo poważny. Pierwsza statystyka Lenhartz-Friedricha: na 20 operowanych 19 zmarłych. Następne statystyki (operacja w 2 tempa) nieco lepsze: Friedrich: śmierci po zabiegu 4, w 3—4 tygodnie 4, w 2—8 lat 24, popraw 8, wyleczeń 24 (na 60 operowanych).

2) Operacja Wilmsa (1911): rezekcja „kolumnowa“. Zabieg dwukresowy. W okresie pierwszym: wycina się z 8 pierwszych żeber (poczynając od 8) po 3—4 cm. tuż w pobliżu kręgów. W okresie II — w 3 do 4 tygodni wycina się po 2 cm. z chrząstek tuż przy mostku. Operacja o wiele mniej ciężka niż poprzednia. Wyniki jeszcze niejasne. Do 1913 a 24 zabiegów około 50% poprawy.

3) Operacja Sauerbrucha (1912): rezekcja przykręgosłupowa wszystkich żeber. Jest to zabieg najczęściej obecnie stosowany przez chirurgów amerykańskich, francuskich, skandynawskich, szwajcarskich. Znieczulenie najlepiej miejscowe. Francuscy operatorzy stosują t. zw. anacainę, która daje znieczulenie, trwające 36—48 godzin. Znieczulenie ogólne możliwe ale stosowane rzadko. Chory leży na boku lub siedzi (znieczul. miejsc.). Cięcie na palce od linea spinalis, poczynając od V kręgu. Na wysokości XI żebra cięcie krzyżuje lin. axill. poster. Żebra wycina się po ich obnażeniu i dokładnej hemostazie, w kawałkach po 10—15 cm. tuż przy kręgosłupie, poczynając od X aż do V. Jeśli stan chorego pozwala wycina się od razu i pozostałe żebra ku górze (w kawałkach coraz to krótszych 10—6 cm.), aż do I żebra, która wycina się poprzez szerokie przecięcie m-li trapez. na długości 3 cm. Operacja przy sprawnej pomocy trwa 30 minut. Może być ona całkowita lub częściowa (dolna lub górna). Po operacji chory siedzi ze zwieszonymi nogami, stosuje się obficie cardiaca, tlen, uspakaja kaszel bardzo mocny i bóle w pierwszych dniach nader dokuczliwe przy pomocy belladonny i morfiny. Chory ma zazwyczaj wielką duszność, jest bledy z odcieniem sinym, tętno słabe, często niemiernie (przemieszczenie serca), ciepłota podnosi się, chory skarży się na uczucie rozrywania się klatki piersiowej przy napadach męczącego kaszlu. Wszakże stan taki dość szybko ustępuje. Po kilku dniach wydalanie płwociny się zmniejsza, ciepłota spada. Z powikłań wspomnieć należy o pooperacyjnym zakażeniu rany, które może osiągnąć opłucny. Dalej infekcja płuca zdrowego, niestety dość częsta, w postaci bronchopneumonii serowatej o przebiegu dość szybkim, rzadziej w postaci próśwki. Badania anatomiczne wykazują, że ucisk na płuco

bywa znacznie mniejszy, niż da się to osiągnąć przy pomocy udanej odmy zwykłej. Wszelako już te warunki, jakie się tu osiąga, sprzyjają gojeniu się. Serce ulega przesunięciu w stronę operowaną, a zniekształcenie klatki i kręgosłupa jest dość znaczne. Co się dotyczy wyników, to na te w przypadkach po-myślnie dobranych nie trzeba czekać zbyt długo. Wydalanie płwociny zmniejsza się, ciepłota waha się w granicach normy, oddech ustala się, łaknienie, waga wzrasta. O wyleczeniu mówi Sauerbruch wówczas, gdy od półtora roku po zabiegu chory jest w stanie zupełnie niegorączkowym, wykrztuszanie jest żadne i sprawność do pracy dostateczna. Poprawa bywa wówczas gdy chorzy wydają mało płwociny bez laseczników, ciepłota jest normalna i dobra sprawność do mało męczącej pracy. Statystyka mówi tu co następuje: Sauerbruch (507 przyp.): śmiertelność w pierwszych dniach lub tygodniach po zabiegu 12—14%, wyleczenie 33%, poprawa 27%. Bull (77 przyp.): śmiertelność po operacji 11 proc., śmierć później 27%, wyleczenie 33%, nieudany zabieg 12%, w leczeniu 16% (1922). Jacobaeus i Key (1923, 60 przyp.): śmierć po zabiegu 9%, później 26%, wyleczenie 25%, poprawa 31%. Wskazania do torakoplastyki. Zabieg może być stosowany tylko w tych przypadkach, gdzie niepodobna założyć odmy sztucznej. Stosować go można tylko po bardzo dokładnym rozważeniu stanu chorego; jest to zabieg poważny, nie pozbawiony ryzyka. Niezbędnym warunkiem jest tutaj, aby zmiany były ściśle jednostronne. Zabieg należy stosować wyłącznie w postaciach gruźlicy, mających zasadniczo skłonność do zablizniania się, nie w ostro przebiegających. Będą to zatem rozległe ciężkie ściśle jednostronne procesy gruźlicze, jak zmiany włóknisto-serowate, procesy rozpadowe o tendencji do zwłókniania się, ale z warunkiem, że stan ogólny chorego będzie dobry, a wykonanie odmy niemożliwe. Najodpowiedniejszy wiek chorego 20—40 lat. Chory winien być operowany po dłuższym pobycie w sanatorium, gdzie szanse pooperacyjne są niczynie lepsze niż w szpitalach miejskich. Jako przeciwwskazania podnieść należy przedewszystkiem gruźlicę o przebiegu szybkim, ostrym przy istniejących ze strony innych narządów objawach gruźlicy (nerki, kanał pokarmowy; krtani nie stanowi bezwzględnego przeciwwskazania), u osobników charłaczowych z objawami ze strony m. sercowego, u chorych na cukrzycę, na przewlekłe zapalenie nerek i zwyrodnienie mączkowe. Prócz tego można stosować plastykę w przypadkach ciężkich i długotrwałych krwotoków zamiast odmy, o ile ta nie da się zastosować, w przypadkach empyemów tbc., przetoki oskrzelowo-opłucnowej. Co się dotyczy wskazań dla poszczególnych rodzajów plastyki, to thoraco-plastie total. stosuje się (Berard i Dumarest) jako metodę, uzupełniającą odmę sztuczną, która jest bądź niedostateczną w danym przypadku, bądź też musiała zostać zanieczana skutkiem np. powikłań opłucnowych lub warunków zewnętrznych. Plastyka częściowa znajduje zastosowanie w sprawach umiejscowionych u podstawy płuca, bądź jamistych, bądź też włóknisto-serowatych. I w tych przypadkach plastyka może okazać się pożyteczniejszą niż odma, która działa na całe płuco, gdy przy pomocy plastyki częściowej, ograniczamy jej działanie do określonej jego części. Lub też stosujemy tam, gdzie (szczyt) mamy szerokie zrosty, które nie ustępuje pod wpływem odmy. Plastykę stosować możemy narówni z odmą.

c) Ucisk płuca pozaopłucnowy przez odłuszczenie opłucny ściennej. Pneumolysis apicis. Apicolysis. Operacja Tuffiera (1910). Chodzi tu o odłuszczenie opłucny ściennej i o umieszczenie ponad nią czynnika uciskającego. Technika jest tu w zarysie następująca. Cięcie w II MZ aż do sternum. Przecięcie ostrożne mm. międzyżebrowych. Przewiązanie art. mammar. int. W ten sposób dochodzi się do opłucny, którą odłuszcza, idąc ku górze do szczytu: odklejamy cały strop opłucny i otrzymujemy w rezultacie jamę ponadopłucnową, którą plombujemy bądź to przy pomocy pasty Becka, parafiny zwykłej lub bizmutowej (Baer), lub przy pomocy balonu rozdętego, który uciska na płuco. Operacja bardzo interesująca, o wiele mniej ryzykowna, niż plastyka, wszakże nietrwała w skutkach. Statystyka w tym zabiegu nie upoważnia jeszcze do żadnych wniosków. Podawane są wyniki dość pomysne (Kutscha—Litzberg, Baer i in.). Jako uzupełniające plastyki, stosowano tę operację z dość dobrymi wynikami (Sauerbruch, Wilms, Bull).

d) Phrenicotomia. Przecięcie n-wu przeponowego powoduje porażenie przepony i unieruchomienie jej. Zabieg ten

może być stosowany, jako uzupełnienie innych (plastyka), zdążające ku tem łączniejszemu unieruchomieniu i skurczeniu się płuca chorego.

Jak widzimy z powyższego, rozważone zabiegi, a właściwie najważniejszy z nich (plastyka), niewątpliwie dają wyniki pomyślne, albowiem około 30% operowanych zostaje wyleczonych. Jest tem godniejsze podkreślenie, że chodzi tu o osobniki, zawsze ciężko dotknięte poważną sprawą chorobową. Atoli tu należy pilnie rozważyć wskazania za i przeciw. Zdaniem Kutscha—Litzberga 1—2 na 200 suchotników nadaje się do torakoplastyki. Saugman ocenia, że 4—8 chorych sanatoryjnych nadaje się do zabiegu. A wszyscy chirurgowie mocno podkreślają, że zabiegi tego rodzaju mogą być wykonywane tylko w bardzo dobrych warunkach sanatoryjnych; warunki szpitali miejskich stanowią pogarszając szanse zabiegów.

Patrz w tym kierunku Madinier: La thoracoplastie. Masson édit. Paris 1922, oraz artykuły Ranzięgo i Sauerbrucha w Nr. 48 Wien. Med. Woch. 1922.

K. Rz.

M. MOUREAU i J. TOUCHAIS. Badania doświadczalne nad żywotnością iaseczników gruźliczych w książkach. (Compt. rend de la Soc de Biol. Nr. 26, 25.VII.24).

Autorzy wykonali cały szereg doświadczeń na temat powyższy i doszli do następujących wniosków:

1) Książki, których stronicie zostały zakażone rozczeraniem płwociny gruźliczej i były utrzymywane w temperaturze 12°—15° i 25°—30°, mogą zakażać gruźlicą świnki morskie po 135 dniach i zabić je nawet po 252 dniach.

2) Książki, zakażone jadowitą hodowlą prątków gruźliczych, mogą zakażać świnki morskie po 59 dniach.

3) Zwierzęta szczepione książkami, zakażonymi prątkami gruźliczymi, i umieszczone:

a) jedno w piwnicy o temperaturze 12°—15° umierają przeciętnie w ciągu 3 miesięcy;

b) drugie, umieszczone w szklanych klatkach z dostępem słońca i powietrza o temp. 12°—30°, giną przeciętnie w okresie przeszło 5 miesięcznym.

A więc, wbrew zapewnieniom Kraussa i Kirsteina, okres wakacji nie wystarczy, aby prątki gruźlicze w książkach uczynić nieszkodliwymi i okres 130 dni jest zbyt krótkim dla zniszczenia ich jadowitości w stosunku do świnek morskich.

J. Typograf.

R. GÜTERBOCK. Walka z gruźlicą w Anglii. (Ztschr. f. Tuberkul. Bd, XL, H. 2).

Śmiertelność z powodu gruźlicy w Anglii maleje z roku na rok, dzięki całemu szeregowi środków zapobiegawczych. Przymusowe badanie lekarskie w szkole (od roku 1907) oraz przymus ubezpieczenia pracujących rzesz (prawo z r. 1911) znacznie posunęły naprzód zwalczanie gruźlicy. Jednocześnie zostały urządzone w całym państwie przychodnie przeciwgruźlicze, będące w bezpośrednim kontakcie z licznymi w tym kraju sanatorjami. Początkowo przychodnie oraz sanatoria były dostępne jedynie dla ubezpieczonych pracowników, ale powstały w 1912 r. „Departmental Committee of Tuberculosis“ rozszerzył działalność instytucji przeciwgruźliczych na następujących zasadach:

1) każdy nowy plan w walce z gruźlicą zostaje rozciągnięty na całe państwo;

2) wykonanie techniczne rozporządzeń, mających za zadanie walkę z gruźlicą — biorą na siebie władze komunalne;

3) wydatki na walkę z gruźlicą, poza kasami ubezpieczeniowymi, są ponoszone w równych częściach przez Min. Spraw Wewnętrznych i instytucje komunalne (gmina, magistrat).

W ten sposób walka z gruźlicą odrazu weszła w ramy instytucji państwowej, zwłaszcza po wyeliminowaniu wpływów Towarzystw ubezpieczeniowych (r. 1919).

W Anglii nie bywa stosowany podział na gruźlicę otwartą i zamkniętą. Prawo z roku 1912 obowiązuje meldowanie każdej postaci gruźlicy. Meldunki zostają skierowywane do lekarzy powiatowych lub sanitarnych, lecz do lekarzy przychodni przeciwgruźliczych, którzy kierują dezynfekcją mieszkań i sprzętów, izolacją chorego i t. p. Przychodnie angielskie, w przeciwstawieniu do niemieckich, mają za zadanie nie tylko profilaktykę, ale i leczenie (ambulatoryjne).

Na każde 150000 mieszkańców wypada 1 okręgowa przychodnia z urządzeniem rentgenowskim i laboratoryjnymi; na tej czele stoi lekarz — specjalista, który jednocześnie kieruje kilkoma oddziałami. W przychodniach angielskich rzadko stosuje się kurację tuberkulinową lub odmę sztuczną. Głównie leczenie gruźlicy ześrodkowuje się w sanatorjach, dokąd zasadniczo przyjmują jedynie chorych w początkowych okresach, zaś średnio i ciężko chorych odsyłają odrazu do szpitali. Termin pobytu chorego w sanatorium nie bywa ograniczony do 3 miesięcy (jak to się dzieje gdzieindziej), lecz zależy jedynie od stanu zdrowia chorego. W chwili obecnej Anglia posiada 19827 łóżek dla chorych gruźliczych, 442 przychodnie oraz 349 lekarzy — specjalistów.

W roku 1922 umierało na gruźlicę płuca na 1000000 mieszkańców — 1723 osoby (982 mężczyzn, 741 kobiet), a więc w całej Anglii — 60305. Liczba zaś chorych wypadaby — 180915 (mnożnik 3—wg. Corneta i Mayera). Dolicząc do tej sumy 10% (gruźlica innych narządów), otrzymamy okragłą liczbę: 200000 chorych. Na leczenie takiej liczby chorych wydaje się rocznie około 2½ miliona funtów szterlingów (1923 r.).

Według ujęcia angielskich lekarzy najskuteczniejszy sposób walki z gruźlicą polega:

1) na możliwie wczesnem leczeniu chorego (w ten sposób usuwamy chorego zliczby „roznosiocieli“ zakażenia i czynimy go napowrót „gospodarczo zdrowym“);

2) izolowaniu chorych, mogących zakażać;

3) uświadamianiu i ścisłej obserwacji rodziny chorego.

L. Lejzerowicz.

Choroby serca i naczyń.

R. LUTEMBACHER. Włókna przewodzące i ośrodki automatyzmu w sercu ludzkim. Przyczynek do badań nad tętnem przedsionkowym. (Ann. de Méd. T. XV, Nr. 3, 1924 marzec).

Autor za pomocą elektrokardiografii szczegółowo zbadał czynność prawidłową układu pobudliwo-przewodzącego serca oraz zaburzenia tej czynności, mogące zachodzić w różnych częściach układu. Dochodzi on do wniosku, że istnienie ośrodków automatyzmu w sieciach przedsionkowej i komorowej nie jest dowiedzione. Ani skurcze dodatkowe, ani częstokurcze napadowe pochodzenia przedsionkowego takiego powodu nie stanowią. Stałe tętno przedsionkowe, dotyczące całej masy zatokowo-predsionkowej, prędzejby za nimi przemawiało.

Na zakończenie przedstawia on jeden przypadek takiego właśnie tętna, spostrzeżony u kobiety 50-letniej z rozszerzeniem tętnicy podobojczykowej lewej pochodzenia prawdopodobnie kiłowego, pomimo, że odczyn Wassermana był ujemny. Tętno niemiernie bez niewydolności serca. Na elektrokardiogramie skurcze dodatkowe przedsionkowe z załamkiem P czasami dodatnim, najczęściej ujemnym. Załamek komorowy R o wyglądzie zwykłym bez zmian na odcinku P R.

Okresami występuje tętno bliźniacze, czasami skurcze dodatkowe. W innych okresach zamiast tętna zatokowego występowało przedsionkowe o 120 uderzeniach na minutę, o załamku P ujemnym, przy odcinku P R nie zmienionym. Na jeszcze innych odcinkach tętno zatokowe było przerywane w odstępach prawidłowych przez krótkie okresy tętna przedsionkowego, rozpoczynające się od skurczu dodatkowego przedsionkowego.

Zaburzenia te wskazywały na istnienie nacieku kiłowego rozlanego w okolicy przedsionków, skupionego zwłaszcza powyżej węzła Ta w a r y (może w okolicy jednego z dolnych ośrodków przedsionkowych).

Po pięciomiesięcznem podawaniu sinku rtęci dożylnie, powyższe zaburzenia ustąpiły całkowicie.

A. Czarnocki.

PRIBRAM i KLEIN. O zawartości cholesterolu w krwi w hipertenzji. (Med. Klin. Nr. 17, 1924).

Autorzy przedsięwzięli cały szereg badań celem stwierdzenia związku pomiędzy obrazem klinicznym a zwiększoną zawartością cholesterolu w krwi. Materiał ich składał się ze 170-ciu chorych z objawami hipertenzji, zarówno postaci łagodnej, jak i złośliwej. Badanie swoje przeprowadzali autorzy kilkakrotnie na tych samych chorych w zależności od dołączających się nowych objawów klinicznych. Przy określaniu cholesterolu w krwi posługiwali się metodą A u t h e n r i e t a.

th a i F u n k a. Wnioski autorów są następujące: hipertonia zazwyczaj wiąże się z hypercholesteremią, przyczem postać jej łagodna wykazuje stałą i zwiększoną zawartość cholesteryny we krwi u osobników starszych oraz u ludzi z objawami klimakterycznymi. Zmniejszona zawartość cholesteryny we krwi występuje u ludzi z daleko posuniętą niedomogą mięśnia sercowego, oraz w stanach wyniszczenia i w silnych anemiach. W przeważającej liczbie przypadków łagodnej hipertonii stwierdzili poliglobulję oraz klinicznie i sekcyjnie zmiany w drobnych naczyniach nerek. Złośliwe hipertonie, jak odpowiednie badania nad pozostałością azotową we krwi pokazały, przebiegają pod postacią ciężkich schorzeń nerek z dużą zawartością cholesteryny we krwi. Zawartość cholesteryny we krwi widocznie i stale ulegała zmniejszaniu się, gdy do objawów złośliwej hipertonii dołączały się objawy niedomogi mięśnia sercowego wraz z obrzękami zastoinowymi, lub gdy występowały objawy ostrej lub przewlekłej mocznicy, połączone z silną anemią oraz z wyniszczeniem. Związek między hypercholesteremią a schorzeniem nerek uważają autorzy za niewątpliwą i łączą go ze zmianami zwyrodniającymi nabłonków nerkowych lub też naczyń krwionośnych. Dlatego też uważają hypercholesteremię za jeden z objawów czy to nefrozy z charakterystycznymi dla niej obrzękami, czy też miazdzycowego schorzenia nerek.

W końcu podają autorzy, że cholesteryna we krwi przy hipertonii ulega poza tem wahaniom fizjologicznym, to też nie przypisują czynnikiem konstytucyjnemu w hypercholesteremii, jak niektórzy chcą, większego znaczenia.

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

A. W. MEYER. Postępowanie lecznicze w chirurgji wobec układu sercowonaczyniowego. (Klin. Woch. 1924 Nr. 22 str. 988).

M. jest zwolennikiem stosowania środków nasercowych przed zabiegami zapobiegawczymi nie tylko w stosunku do serca notorycznie chorego, lecz również wobec serca pozornie wydolnego dostatecznie, lecz pracującego z wysiłkiem. Zbyt może teoretyczne koncepcje internistów podały tu w wątpliwość skuteczność stosowania zapobiegawczo naparstnicy w przeciągu kilku dni przed zabiegiem (digi puratum w pastylkach po 0,1 3—4 dni po 3—4 pastylek dziennie per os). W dzień zabiegu digi puratum domięśniowo lub dożylnie kilka razy. To samo w najbliższych dniach po zabiegu. Bez dokładniejszego badania zapasu siły mięśnia sercowego, jako co niezawast jest czas i możność, M. z góry ocenia ten zapas jako niedostateczny u chorych o typie astenicznym, u wago-toników, u otyłych z wysokiem ustawieniem przepony, u chorych ze słabymi tonami serca, z niemiarnowistością, z małym lub rozszerzonym sercem, z rozedmą, z przewlekłym zapaleniem oskrzeli. Tu należy także K e c h e r o w s k i e serce w przypadkach wola oraz serce u bazodowików. Odnosnie do postępowania zapobiegawczego u tych ostatnich M. aprobuje postępowanie W i l m s a, który celowo operuje k r w a w o, a to w celu usunięcia zatrucia pooperacyjnego substancjami trującymi tarczycy, a także, być może, ze względu na upust krwi, ułatwiający pracę serca po zabiegu. W tych przypadkach M. jest również zwolennikiem naparstnicowania (digitalizacji) zapobiegawczego. Jak wiadomo, już w roku 1905 na Zjeździe chirurgów K e l l i n g w swoim referacie o pooperacyjnym zapaleniu płuc zalecał stosowanie zapobiegawczo strofantyny i naparstnicy, a to w celu dokładniejszego ukrwienia płuc przez wzmocnienie pracy serca. M a n d l z kliniki H o c h e n e g g a zalecał podawanie domięśniowo zaraz po operacji 3—4 ctm. sz. digi puratu, przez co uzyskał spadek częstości powikłań pooperacyjnych płucnych z 27% do 8%. M. potwierdza tę okoliczność w zupełności na swoim materiale. Zaleca też zapobiegawczo naparstnicowanie chorych ze słabym sercem przy znieczulaniu miejscowem. W przypadkach wysokiego ciśnienia M. jest zwolennikiem sporych upustów krwi (20—300 ctm. sz.) na kilka dni przed operacją i następne naparstnicowanie. Podczas operacji rolę podstawową w rozkładzie krwi odgrywa obszar n-wu trzewnego, który, jak gabka, wchłania może w siebie krew z innych obszarów, powodując w ten sposób niedokrwistość mózgową, wieńcową etc., objawy wstrząsu (schok) zapaści, oddychania powierzchownego przy bardzo małym, pustem tętnie, słabych tonach serca i t. p. Tu stosujemy podczas operacji strychninę, a zwłaszcza kofeinę do 0,5 na dawkę. Kofeina doskonale działa przed narkozą chloroformową uodparniając przeciw niej serce (W i e c h o w-

s k i). Kamfora sama, a zwłaszcza w połączeniu z papaweryną (P a l) wzmacnia ukrwienie mięśnia sercowego, co winno być wykorzystane przez chirurgów w przypadkach osłabienia serca po zabiegach. Jednym z najenergiczniejszych stosowanych środków naczyniowych jest a d r e n a l i n a. Wywołuje ona skurcz naczyń w obszarze trzewnym, przesunięcie masy krwi do kapilarów na obwodzie (R o s e n o w). Działanie to wszakże jest krótkotrwałe i często tak energiczne, że skutkiem powstałych oporów obwodowych nagłych komora lewego serca nie może ich przewyciężyć i następuje śmierć nagła. Stosuje się adrenalinę w małych dawkach w postaci wlewań dożylnych z ciecżą R i n g e r a. W razie zbyt silnego skurczu należy niezwłocznie stosować dożylnie papawerynę w ilości kilku centygr. zupełnie nieszkodliwą lub też Cholinum hydrochloricum 0,05 — 0,01. W razie zatrzymania się serca należy niezwłocznie spróbować zstrzyknięcia adrenaliny. Technika jest tu następująca: igłę 2 mm. grubą 10 ctm. długą wprowadzamy w IV MZ na lewo na 2 popr. palce od lewego brzegu mostka z kierunkiem końca nieco (100°) ku środkowi. Orjentujemy się przy pomocy delikatnej aspiracji. W ten sposób możemy zastrzykiwać domięśniowo lub dokomorowo. Z powodu krótkotrwałego działania adrenaliny probowano, wszakże bez większego skutku, inne przetwory, jak pituitryna, pituglandol, hipofizyna etc. Jako środek przeciwdziałający stanom angospastycznym, który należy stosować, zanim się przy stąpi do zabiegu L e r i c h e a, M. zaleca chininę w postaci 10% roztworu Chinin. bimur. lub bisulfur, dożylnie lub Chinin. mur w dawkach 0,2 wewnątrz. Jeżeli chodzi o wpływ miejscowy na naczynia (rozlane krwawienia mięśniowe włosowate), to prócz adrenaliny możemy stosować zalecany przez H. H. M e y e r a i O. L o e w i — dietylaminoacetobrenzkatechinę, syntetyczną adrenalinę („Aminoketon“): działa ona słabiej, ale znacznie dłużej. Stosuje się ona w postaci t. zw. gazy ketonowej (P a u l A l b r e c h t) „gaza Stryphnonowa“ (chirurgja mózgowa, wątrobowa, przerost stercza, zabiegi plastyczne, uranoplastyka, rezekcja szczęki górnej etc.). Zastrzykiwana fizjologicznego roztworu soli kuch. lub pł. R i n g e r a także t. zw. „Normosalu“ S t r a u b a (zawiera Ca w postaci koloidalnej) stosować winniśmy nie tylko wobec utrat krwi (w tych razach z dodatkiem 3—6% gummi arabic.), ale również podczas i po bezkrwawych zabiegach. Strofantyna w dawkach po 0,3 mgrm kilka razy na dzień dożylnie działa czasem wybitnie wobec słabego serca po zabiegach. Eter podskórnie lub dootrzewnowo, jak również wysoko nie posiadają, zdaje się, wybitniejszego działania w stanach omawianych.

K. Rz.

S E R G E. Śmierć nagła w czasie operacji, jako następstwo schorzenia układu przedsionkowo-komorowego. (Virch. Arch 1924 r. B. 247. H. 3, str. 557).

Czy istnieje związek pomiędzy śmiercią nagłą a schorzeniem układu przedsionkowo-komorowego? Odrośne piśmiennictwo jest bardzo ubogie. Większość badaczy uzależnia śmierć nagłą od zmian w pęczku H i s a. Jedynie L o e w jest przeciwnego zdania.

Autor nie znalazł w dostępnym mu piśmiennictwie spostrzeżenia śmierci nagłej w czasie operacji, śmierci zależnej od uszkodzenia układu przedsionkowo-komorowego. Podaje on taki właśnie przypadek Chory 45 lat mężczyzna, operowany z powodu wrzodu okrągłego żołądka (rezekcja żołądka) w śpieniu eterowem, zmarł w czasie zabiegu. Na sekcji makroskopowo w sercu (naogół nie zmienionem) w przegrodzie międzykomorowej, jak ze strony prawej, tak i lewej komory spostrzeżono bliznę gwiazdkowatą.

Badanie drobnowidowe przegrody (około 1000 skrawków) wykazało, iż pęczek H i s a do podziału oraz jego prawe ramie są nie zmienione, lewe zaś ramie jest całkowicie otoczone starą tkanką łączną bliznowatą. Tkanka ta wrasta pomiędzy poszczególne włókna mięśniowe pęczka, uścisnąc je znacznie. Nigdzie jednak ta część pęczka nie była całkowicie przerwana.

Blizna ta według autora jest pochodzenia zapalnego. Umiejscowienie jej tłumaczy S. istnieniem niekiedy w tem miejscu uchyłków głębokich między mięśniami beleczkowatymi.

Autor śmierć nagłą w danym przypadku uzależnia od zmian w lewym ramieniu pęczka H i s a. Serce, które pracowało sprawnie przy spokojnym trybie życia, w czasie zabiegu pooperacyjnego okazało się niewydolnem.

LEMKE. W sprawie pierwotnego ostrego mięszonego zapalenia mięśnia sercowego. (Virch. Arch. 248 T. 3 zeszyt, str. 345).

Podany przez autora przypadek dotyczył 71 letniej chorej, która zmarła wśród objawów niedomogi mięśnia sercowego. Sekcja wykazała znaczną wiotkość oraz ciętkość zabarwienia mięśnia sercowego, stan zapalny oskrzeli, zapalenie zrazikowe dolnego płata płuca prawego, ostre powiększenie śledziony oraz ognisko rozmiękania w prawym wzgórku wzrokowym. Obraz mikroskopowy pod względem ułożenia plam przypominał serce tygrysa — odczyn jednak na tłuszczu w miejscach tych wypadł prawie ujemnie.

W szarożółtych ogniskach, rozsianych w całym mięśniu sercowym, wykryć można było szereg procesów wstecznych aż do myolizy włącznie. W pasie przejściowym widoczne było zanikanie prążkowania poprzecznego oraz pęcznienie jąder, w odcinkach dalszych uderzał drobnoziarnisty rozpad, rozpoczynający się wokół jąder i obejmujący stopniowo całe odcinki mięśniowe — zmiany te w końcu dochodziły w swym nasileniu do całkowitej myolizy i do wytwarzania pustych cylindrów, zanurzonych w tkance łącznej.

W nacięciach tkanki śródmiąższowej, złożonych głównie z leukocytów i limfocytów, podkreśla autor 2 cechy, mianowicie: występowanie ich wokół naczyń oraz brak jakiegokolwiek wpływu procesów mięszonego na układ i liczbę wyższych nacięci. Ta ostatnia właściwość przemawia raczej za współczesnością procesów mięszonego i śródmiąższowych. Badanie skrawków w kierunku bakterjologicznym wypadło całkowicie ujemnie.

Przypadek ten, określony przez autora jako myocardiitis parenchymatosa, może pozornie pięknie zapalenie pierwotnego. Autor jednak skłonny jest raczej zakwalifikować go wraz z „pierwotnymi ostrymi zapaleniami mięśnia sercowego” Romberga do spraw wtórnych, uważa bowiem sprawę te za 2 formy odpowiedzi na różne infekcje, nie noszące charakteru swoistego. Stanowisko takie zgodne jest z poglądem autora, wypowiedzianym w poprzedniej pracy na zupełnie analogiczne sprawy zapalne tętnic obwodowych, spowodowane ukrytą infekcją.

J. Laskowski.

BAZELIS. Leczenie żyłaków wstrzykiwaniami wewnątrz-żyłakowymi. (La Presse Med. Nr. 33 1924).

Autor stosował wstrzykiwania wewnątrzżyłakowe 20% roztworu salicylanu sodu u 100 chorych z żyłakami dolnych kończyn. Wyniki bezpośrednie i dalsze (obserwacja 3-letnia) są według autora bardzo dobre. Po kilkudniowym okresie ślabych objawów zapalnych z lekką bolesnością następuje ciągu mniej—więcej miesiąca zanik obliterowanego sznurka żylnego.

J. Pomper.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

SIMMEL i SIMMEL-RAPP. O odporności krwinek w wieku dziecięcym. (Med. Klin. Nr. 3, 1924).

Wielu autorów przyjmuje, że odporność osmotyczna krwinek zależna jest od ich wieku, a więc młode postacie krwinek mają być bardzo odporne, starsze — mniej odporne w stosunku do hypotonicznych roztworów. Jest to tylko częściowo słuszne. Starano się na zasadzie całego szeregu badań nad odpornością krwinek wyprowadzić wnioski co do wieku czerwonych ciałek. Stoją temu częściowo na przeszkodzie niemożność otrzymania potrzebnej do badań ilości krwi u noworodków oraz niedokładność samej techniki określania odporności. Autorzy przychodzą na zasadzie swoich badań do wniosków następujących: odporność krwinek u noworodków wyższa jest, niż u dzieci, u których znów jest wyższa, niż u dorosłych; różnica ta nie stoi w związku z tem, że szpik kostny u noworodków wytwarza wyłącznie bardziej odporne ciała czerwone, albowiem układ krwiotwórczy, wedle tych autorów, produkuje krwinki o najrozmaitszej sile odpornościowej, tak jak to ma miejsce u osób dorosłych. Natomiast wytworzone w pierwszych dwóch tygodniach bardziej odporne krwinki z biegiem czasu stają się mniej odporne. Stan krwinek z końca 17-go miesiąca pozostaje przez kilka lat niezmienny. Żółtaczkę noworodków uważają auto-

rzy nie za hemolityczną, gdyż krwinki żółtaczkowych noworodków wykazują zwiększoną odporność.

Zajdenbajtel.

A. ALDER. O zachowaniu klinicznym i znaczeniu rozpoznawczym zasadochłonnych ciałek białych (komórek tucznych). (Folia Haem. T. XXVIII, z. 3).

Badania bazofilów wymagają obliczania co najmniej 1000 białych ciałek. W normalnej krwi znajduje się 0,45%, czyli 35 bazof. w 1 cm³. Różnice 10—15 już przekraczają granice fizjologiczne. Liczba bazofilów jest powiększona:

1) w myelozach (w badaniach autora od 3 do 10%, średnio 4,2%, czyli 4200 w 1 cm³) zarówno w postaciach leukemicznych, jak i aleukemicznych. Po naświetlaniu, gdy ogólna liczba białych ciałek wraca do normy, liczba bazofilów pozostaje powiększoną; 2) w polycytemji; 3) w żółtaczce hemolitycznej; 4) w długotrwałych chorobach chlorozach; 5) w długotrwałych stanach wtórnej anemii.

Liczbę bazofilów zmniejszoną spotykamy w niedokrwistości złośliwej (21 na 1 cm³). Przyczyną zwiększenia liczby bazofilów jest hyperfunkcja układu szpikowego; w myelozie i polycytemji mamy przytem hyperplazję tego aparatu.

Bazofile należą do tych komórek, których produkcja najpóźniej zostaje upośledzona. W żadnym razie nie mogą one być uważane za objawy zwyrodnienia leukocytów.

A. Lapidus.

REYMANN. Przypadek białaczki i duru rzekomego B. (Med. Klin. Nr. 18, 1924).

25-letnia ciężarna (7 miesiąc), od 2 lat blada, skarży się na trwające od 6-tygodni ogólne osłabienie, na obrzęki twarzy, dżięseł, podniebienia i nóg. Przy badaniu: stan gorączkowy, dochodzący wieczorami do 38,60, obrzęk twarzy, dżięseł, podniebienia i nóg, powiększone gruczoły podszczękowe, macalne gruczoły szyjne, duża śledziona, dochodząca do pępka oraz wystająca na 3 palce pod łukiem wątroba. Bydanie krwi wykazało 2,156,000 czerwonych krążków oraz 10,180 białych z formułą następującą: myeloblastów — 3%, promyelocytów — 8%, myelocytów — 9,2%, neutrofilów — 45,5%, limfocytów — 12%, tucznych — 0,7%, monocytów — 16,3%, eozynofili — 0,5%, Türczka — 1%, normoblastów — 3,8%. Sekcja potwierdziła o tyle rozpoznanie kliniczne, że stwierdziła zajęcie całego układu limfatyczno-krwiotwórczego — duża śledziona i wątroba, ponadto rozliczne i nietypowe umiejscowienia ognisk białaczkowych, które się przedstawiały w postaci bądź guzów odgraniczających się wyraźnie od otoczenia, jak np. w siedmiokrotnie powiększonych nerkach, w jajnikach, sutkach, trzustce, w szpiku kostnym, bądź w postaci mniejszych lub większych nacieków w przegrodzie przedsionków oraz w przedsionkach samych, w okostnej kości, w żołądku, w kiszce ślepej, w tarczycy i w przysadce mózgowej. Histopatologicznie stwierdzono obrazy bardzo jednolite: zarówno guzy jak i nacieczenia składały się z dużych, okrągłych, jednakowej wielkości komórek o dużym, mocno barwiącym się jądrze oraz o wąskim rąbku zarodzi. Bakterjologicznie stwierdzono w śledzionie całą masę kolonii bakterji duru rzekomego B — inne narządy bakterjologicznie nie były badane. Przedsięwzięte, co prawda, w ½ roku po sekcji, badania celem stwierdzenia przynależności komórek do grupy leuko- czy limfocytów za pomocą odczynu na oksydazę, wypadło na korzyść limfatycznego pochodzenia komórek, aczkolwiek klinicznie i histologicznie robiło to wrażenie białaczki szpikowej. W przypadku tym trudno orzec, czy mamy tu do czynienia z ostro przebiegającą białaczką szpikową, powikłaną przez przypadkowe zakażenie drem rzekomym B, czy też przewlekłą postać białaczki limfatycznej, która przebiegała od kilku lat niespostrzeżenie, a którą dopiero zakażenie ogólne bakterjami paratyfusu B niejako wywołało. Przypadek ten potwierdza do pewnego stopnia zdanie Sternberga, który twierdzi, że sprawy septyczne mogą przebiegać pod postacią ostrych białaczek.

Zajdenbajtel.

ZADEK. Morbus Gaucher. (Med. Klin. Nr. 3, 1924).

Choroba Gauchera jest to choroba rodzinna i wrodzona — nie dziedziczna — polegająca na schorzeniu układu siateczkowo-śródbłonkowego śledziony, wątroby, gruczołów i szpiku kostnego, jako wyrazu zaburzeń w przemianie materji.

Autor opisuje bardzo ciekawy, obserwowany przez siebie przez lat kilkanaście, przypadek tej choroby.

Chodziło o mężczyznę, który do 48 roku życia znajdował się w stanie względnego zdrowia. Pacjent ów przebył 4 lata na służbie wojskowej, w tem 2 lata na froncie. Badania hematologiczne, przedsięwzięte w tym okresie, wykazały, że hemoglobina wahała się od 74% do 62%, czerwone ciała od $4\frac{1}{2}$ do $3\frac{3}{4}$ milionów, białe ciała od 5800 do 5200. Nieznaczna limfocytoza, brak myeloblastów, megaloblastów, myelocytów. W moczu stale urobilina, we krwi — bilirubina. Pogorszenie nad wyraz ciężkie, które doprowadziło do zejścia śmiertelnego, nastąpiło po złamaniu ręki: silna gorączka, objawy skazy krwotocznej, nagły spadek liczby czerwonych i białych ciałek (740 tysięcy erytrocytów 12% Hgl.), leukopenja z limfocytozą, trombopenja, erytro- i normoblastoza we krwi — wszystkie cechy, jakie zwykle mamy w postępującej, złośliwej niedokrwistości. Musiał i w tym przypadku grać rolę jakiś czynnik hemotoksyczny, tak jak to przypuszczamy dla pierwotnej złośliwej anemji.

Zajdenbajtel.

TARO TOYODA. Badania cytologiczne we wrodzonej żółtaczce hemolitycznej. (Folia Haem. T. XXIX, zes. 2).

Morfologiczne osobliwości czerw. ciał. w żółtaczce hemolitycznej ustalone zostały przez Rotha jeszcze w r. 1912, mianowicie: 1) anemja (przy normalnym wskaźniku barwikowym), 2) stała polichromatofilja oraz inne cechy regeneracji krwi, 3) anizocytoza z przewagą mikrocytów i nieznaczna poikilocytoza. Do cech regeneracji krwi zalicza Roth, obok polichromatofilji, — bazofilną ziarnistość, ciałka Jolly'ego, zwiększenie liczby krwinek, zawierających substancje granula-filamentosa. Naegeli pozbawiony stwierdził, że mikrocyty mają kształt, zbliżony do kulistego, i z tego powodu zawierają więcej Hb od normalnych krwinek. Autor zbadał 24 przypadki żółtaczki hemolitycznej i doszedł do następujących wyników: 1) we wszystkich przypadkach żółtaczki hemolitycznej spotyka się stale mikro-anizocytozę. Najwięcej jest mikrocytów o średnicy 6 m (do 65%), mniej — o średn. 5 m (1—40%). Mikrocyty o średnicy 4 m spotyka się tylko w połowie przypadków (1—5%). Krwinki o średnicy 7 m są liczne, występują w większej liczbie w przypadkach operowanych. Również po operacji występuje sporo krwinek o średnicy 8 m. 2) nie mniej stale mamy w żółtaczce hemolitycznej makrocytozę. Makrocyty są prawie zawsze blade i polichromatyczne. Makrocytoza daje możność rozróżnienia 2 typów: a) typu ze zwykłą regeneracją i b) typu ze wzmożoną regeneracją, przy którym mamy większą makrocytozę i polichromazję, oraz ziarnistość bazofilną, ciałka Jolly'ego i ciałka z jądrami; 3) poikilocytoza nieznaczna (3—4%); 4) przyżyciowa ziarnistość występuje nie tylko w makrocytach, lecz i w normo- i mikrocytach; 5) wyłuszczenie śledziony zmienia obraz krwi tylko o tyle, że zachodzi pewna jakościowa poprawa. Widoczniejszym skutkiem pozostaje jednak wzmożenie odporności.

A. Lapidus.

C. GAMNA. O przyczynach, wywołujących podostłą złośliwą ziarnicę pachwinową. (La Presse Med. Nr. 37, 7.V 1924).

Autor już dawniej ogłaszał swoje badania nad tą chorobą, które doprowadziły go do wniosku o jej swoistem pochodzeniu zapalnym. Obecnie podaje on 12 nowych przypadków, popartych wynikami badań drobnowidzowych i przeszczerpieniem na zwierzęta.

Badania mazań z ognisk rozmiękczykowych wykazują wielką różnorodność pierwiastków komórkowych, wśród których spozstrzegają się łącznotkankowe przeważnie duże oraz plazmatyczne na tle ogólnem, utworzonem z limfocytów a także z komórek ziarnistych w niewielkiej ilości.

W skrawkach spozstrzega się obrzmiewanie i bujanie komórek układu siateczkowego, występowanie komórek nabłonkowych, skupiających się w bardzo charakterystyczne zbite guzki. W komórkach siateczki widoczne są bardzo liczne figury pośredniego podziału. W niektórych z tych komórek znajdują się twory szczególnie, opisywane już dawniej przez autora. Są to ciała wewnątrzkomórkowe małe, odcinające się od zarodki wyraźnie, barwiące się zasadochłonne, zwłaszcza z jednej strony, druga bowiem krawędź daje zwykle przej-

ścia stopniowe aż do barwliwości kwasochłonnej. Rozmiary są zmienne od 2 do 3 m. Wygląd ich jest też dość zmienny, zależny, zdaje się, od położenia ciała. Przeważają postacie obłe lub jajowate, z paskiem silnie zasadowo zabarwionym z jednej strony na obwodzie, półksiężycem obejmującym część środkową-kwasochłonną. Nieco rzadziej spozstrzegają się pierścienie chromatynowe, grubsze z jednej strony w kształcie sygnetu. Wreszcie czasami spotykają się skupienia zasadochłonne w środku, ze strzępami istoty kwasochłonnej na obwodzie.

Najlepsze obrazy daje barwienie hemateiną-eozyną, hemateiną żelazistą po utrwaleniu w roztworze wysokowym sublimatu z kwasem octowym (Schaudin) oraz barwienie bardzo umiarkowane Giemzą.

Najlepsze wyniki szczepienia dawało autorowi wstrzykiwanie podskórne świnkom morskim w okolicy pachwinowej miąższu gruczołów, usuniętych chirurgicznie, zmiażdżonych z niewielką ilością roztworu fizjologicznego. Już po 6 do 10 dniach występowało zwykle obrzmienie gruczołów pachwinowych z tej samej strony. Sprawa dosięgała najwyższego stopnia po 2—3 tygodniach, poczem zaczynała się cofać, bardzo jednak stopniowo, tak, że gruczoły przez czas długi pozostawały twarde i wyczuwalne.

Mazanki i skrawki dają obrazy zupełnie podobne do spozstrzeganych u ludzi w ziarnicy złośliwej. Odpowiadają one okresowi pierwszemu tej choroby, dalszych zaś autor u świnki nie spozstrzegł, choroba bowiem zdaje się tu mieć łagodniejszy przebieg, nie dający nigdy postaci przewlekłej.

Prób przeszczerpienia od świnki do świnki dokonywał autor z wynikiem zwykle dodatnim. Dwa razy udało mu się przeszczerpienie w 3 pokoleniu.

Spozstrzeżenia te dowodzą, że szczepienie śwince morskiej miąższu gruczołów chłonnnych ludzi, dotkniętych ziarnicą złośliwą, daje u niej chorobę, bardzo zbliżoną do okresów początkowych choroby u człowieka. Wskazują one również, że zarazek, przenoszony z miąższem przeszczerpionym, posiada, a przynajmniej przybiera w tkance, zmienionej chorobowo, wygląd ciałek wewnątrzkomórkowych, opisanych poprzednio.

Co do rodzaju tych ciałek mało jeszcze wiemy dotychczas. Liczne próby hodowli dawały tylko wyniki ujemne. Autor stwierdził, że po przeszczerpieniu przez świecę Berkeley'ą miąższ gruczołowy daje wyniki szczepienia ujemne.

Autor starannie przeprowadził badania sprawdzające, czy nie są to produkty zwyrodnienia lub cząsteczki, wchłonięte przez komórki. Wszystkie jednak próby przeprowadzone na świnkach zdrowych, szczepionych miąższem gruczołów niezmiennych i dotkniętych gruźlicą przewlekłą, nie wykryły nic podobnego do opisanych tworów wewnątrzkomórkowych. Sądzi więc, on, że obecność tych ciałek stanowi cechę swoistą dla ziarnicy złośliwej, bcz względu na to, jakie tłumaczenie histologiczne będzie im dodane w przyszłości.

A. Czarnocki.

J. BROEKMEYER. Nowe własności lipazy surowiczej i wątrobowej. (Klin. Woch. Nr. 20, str. 874, 1924).

Wyniki, do jakich dochodzi autor, są następujące. Małe ilości chlorku kokainy silnie hamują działanie lipazy surowiczej, która jest znacznie mniej wrażliwa na działanie strychniny. Natomiast lipaza wątrobową jest odporna zarówno na działanie kokainy, jak i strychniny. Lipaza wątrobową zachowuje swą odporność powyższą nawet w mieszaninie z surowicą. Technika badań — w oryginale.

K. Rz.

BERNHARD DE RUDER. O bekrwistości wskutek spożywania mleka koziego. (Klin. Woch. 1924, Nr. 20, str. 876).

Pracą z kliniki Pfaundera R. stwierdził, że na skutek spożywania mleka koziego u osesków powstaje ciężka bekrwistość daleko częściej, niż na skutek spożywania mleka krowiego. R. podaje kilka charakterystycznych historii chorób. Podawano około 0,75 l. mleka koziego w rozcieńczeniu z wodą. Wiek dzieci 6—14 mies. 8 przypadków. Bekrwistość ma typ anem. pseudoleucemic. inf. bez żadnego związku z krzywicą, przyczem w niektórych przypadkach stwierdzono wzmaganie się kruchości krążków czerw. osmotycznej w stosunku do roztworów NaCl. Mleko kozie działa na krew prawdopodobnie dzięki swej wysokiej zawartości rozpuszczalnych

kwasów tłuszczowych. Rokowanie nie jest złe. Podstawą leczenia jest odstawienie mleka koziego. Zalecanie mleka koziego do odżywiania niemowląt bez stałego nadzoru lekarza jest bardzo niewłaściwe.

K. Rz.

CASTILLO. O obojętnochnych komórkach bliźniaczych. (Virch. Arch. T, 247, Z, 1, str. 118).

Nazwę „komórek bliźniaczych” wprowadził v. Schilling.

Autor spostrzegał te komórki w krwi obwodowej w najrozmaitszych schorzeniach, a mianowicie w zapaleniach płuc, szkarlatynie, białaczce szpikowej, niedokrwistości złośliwej, zapaleniu wrzodzącym serca, ziarnicy złośliwej, nowotworach płuc po naświetlaniu promieniami Roentgena, wreszcie w zapaleniu gruczołem opłucny.

Komórki te powstają i giną we krwi niezależnie od okresu i przebiegu sprawy chorobowej. Znaczenia praktycznego nie posiadają.

W. Czarnocki.

J. KOOPMAN. Przyczynek do sprawy polychromatofilii. (Zeitschr. f. Klin. Med. T, 100, str. 516).

Wielobarwność czerw. kr. krwi (polychromatophilia, polychromasia) polega na tem, że krwinki przestają być odporne na barwiki zasadowe (płyn Giemsa) i barwią się niemi mniej lub więcej mocno. Istnieje wiele teoryj, zdających ku wyjaśnieniu tego zjawiska. Między innemi Steensman w r. 1914 podał, że preparaty krwi, które przez czas dłuższy leżały w wysoku lub eterze przy barwieniu Giemsa wykazywały wyłącznie krążki wielobarwne. Autor dokonał w tym kierunku badań dalszych. I. Preparaty krwi normalnej, które przez czas rozmaity, zawsze jednak dość długi, leżały w wyskokach etylowym, metylowym, amylowym, w eterze, w octanie amylowym, acetonie, w chloroformie i w benzolu w ciepocie pokojowej ujawniały po zabarwieniu Giemsa wielobarwność (wszystkie erytroc. — jasno błękitne). W temperaturze wyższej zjawisko to występowało o wiele szybciej. Rozmazy na szkiełkach czystej hemoglobiny dawały to samo zjawisko. Z tego K. wnosi, że przyczyną wielobarwności jest zubożenie hemoglobiny krążków w ciału lipoidowa. II. Dalsze badania wykazały, że jeżeli dostarczyć wielobarwnemu krążkowi zewnątrz związków lipoidowych (nasycony roztwór cholesterolu w chloroformie etc, mieszanina cholesterolu w chloroformie z roztworem lecytyny w eterze i t. p.) to wówczas wielobarwność krążków, sztucznie otrzymana, ginie w porównaniu z preparatem kontrolnym. III. Sztucznie otrzymana ziarnistość bazofilowa er. u królików i u ludzi (Pb) nie zniknęła pod wpływem dowozu zewnątrz związków lipoidowych, natomiast w 6 badanych dotychczas przypadkach bezkrwistości złośliwej wielobarwność preparatów ginęła w tych warunkach. Ziarnistość bazofilowej nie możemy uważać za zjawisko miejscowej wielobarwności.

K. Rz.

Choroby narządów trawienia.

L. LAMY. Twory Brunnera w żołądku. (Arch. des Maladies d'Ap. dig. Nr. 3, str. 238, 1924).

W artykule swym autor porusza sprawę bardzo rzadką, t. zw. tworów Brunnera w śluzówce żołądka (w piśmiennictwie od r. 1897 — 1924 opisano tylko 5 przypadków).

Przypadki te są dorobkiem anatomopatologów i zwykle bywają znajdowane wypadkowo na sekcji, lub przy szczegółowym badaniu wielu skrawków wrzodów i raków żołądka.

Obrazy makroskopowe są nader nikle: nieznaczne ogniskowe zgrubienie śluzówki, małe płaskie ognisko, wystające ponad powierzchnię. Rozstrzyga zwykle mikroskop.

Twory Brunnera spotykano w trzech miejscach: 1) w obrębie dwunastnicy, 2) w okolicy odźwiernikowej, 3) w dnie, a nawet w okolicy wpustu żołądka.

W dwunastnicy spostrzegamy gruczoły Brunnera, jako prawidłowe, to też rozrastanie się ich i bujanie nowotworowe nie może być rozpatrywane.

Obrazy mikroskopowe tworów Brunnera przypominają w zupełności gruczoły Brunnera w dwunastnicy. Składają się z dwu warstw gruczołowych: wewnętrznej śluzówkowej i zewnętrznej podśluzówkowej, które dzieli musculus mucosae.

Poprzez warstwę mięsną przebiegają przewody odprowadzające, łączące warstwę zewnętrzną z warstwą wewnętrzną.

Przy rozrastaniu się takich gruczołów może dochodzić do zniszczenia nabłonka pokrywającego, co prowadzi według niektórych badaczy do powstawania wrzodów żołądka.

Twory Brunnera zwykle wyraźnie odgraniczają się od otoczenia, i komórki ich nie wykazują anaplazji.

Szereg autorów uważa te twory za skutek przewlekłego nieżytu śluzówki żołądka, nazywając to metaplastją lub heteroplastją, i wini je w powstawaniu wrzodów i raków żołądka.

Oberlin zaś odróżnia ogniska nabłonka jelitowego w śluzówce żołądka na skutek sprawy nieżytowej przewlekłej od tych tworów gruczołowych Brunnera, które uważa za niedokładność rozwojową.

Pierwotnie część przewodu pokarmowego od wpustu do dróg żółciowych bywa pokryta przez komórki nabłonkowe jednego typu. Zróżniczkowanie zaś na żołądek i dwunastnicę odbywa się znacznie później. Skutkiem czego również dobrze można spotkać ogniska nabłonka żołądkowego, więcej zróżniczkowanego w dwunastnicy, jak też ogniska nabłonka jelitowego, mniej zróżniczkowanego, w śluzówce żołądka w postaci gruczołów Lieberkühna i Brunnera. Dla poparcia swego twierdzenia Oberlin przytacza przypadek Duvala, w którym autor znalazł ogniska nabłonka gruczołów trawiennych żołądka w dwunastnicy pomiędzy warstwami Lieberkühna i Brunnera.

Co do roli patologicznej tworów Brunnera w śluzówce żołądka, to mogą one: 1) ulegać bujaniu nowotworowemu o charakterze łagodnym lub złośliwym, jak to zwykle bywa z pozostałościami rozrostu, lub 2) rozrastając się, niszczyć śluzówkę żołądka, co prowadzi do powstawania wrzodów.

Oberlin przypuszcza nawet, iż wydzielina tych gruczołów może usposabiać śluzówkę żołądka do rozwoju wrzodów, zmniejszając jej odporność na działanie trawienne soku żołądkowego.

Janina Dąbrowska.

SICK. Rola mięśniówki śluzowej przy opróżnianiu żołądka. (Klin. Woch. Nr. 7. 1923).

3 czynniki wchodzi w grę przy opróżnianiu żołądka: zwykły ruch robaczkowy, ciśnienie wewnętrzne narządu oraz drobniejsze ruchy śluzówki, wywoływane przez pracę mięśniówki śluzowej. Nad temi ostatnimi ruchami autor czynił następujące spostrzeżenia, otrzymane przy prześwietlaniu żołądka promieniami Röntgena. W kilku przypadkach stężenia żołądka wskutek oparzenia płynami żrącymi spostrzegano drobne ruchy w części odźwiernikowej, które się odbywały bardzo szybko i bez stałego rytmu; ruchy te autor zalicza do patologicznych. Inne fale spostrzega się na skierowanej w lewą stronę części dużej krzywizny, t. zw. ząbkowanie dużej krzywizny; — ruchy tę według autora nie mają znaczenia patognomonicznego, aczkolwiek opisywano je jako cechujące wrzód żołądka. Wreszcie innego rodzaju drobne fale stanowią ruchy, obserwowane w 3—4 godz. po przyjęciu papki barytowej. W tym czasie, gdy ruch robaczkowy już ustaje, można spostrzec drobne fale, przerzucające papkę w nieokreślonych odstępach czasu do odźwiernika. Szczególnie wyraźnie to występuje, gdy pozostałość jest nieznaczna; wówczas oddzielają się jakoby strzępy, które się przybliżają do odźwiernika, przyczem nie widać opasywania w tej części żołądka. Wobec tego, że fale te spostrzegano w wielu przypadkach chorobowych, a także normalnych, autor uważa je za fizjologiczne. Cechują fale te ich kształt i nieznaczne uniesienie nad konturami żołądka; często wierzchołek fali jest skierowany w kierunku ku odźwiernikowi. Z wyjątkiem przypadków przewlekłego nieżytu żołądka, szybkość tych fal jest bardzo nieznaczna. Chwila dla rozpoczęcia gry tych fal następuje, gdy ruch robaczkowy ustaje, wskutek zmniejszenia się ilości zawartości żołądka.

M. Orzech.

H. von ENGELBRECHT. Z kazuistyki pierwotnych mięsaków żołądka. (Virch. Arch. t. 246, str. 122, 1923).

Autor opisuje przypadek mięsaka żołądka, usuniętego operacyjnie. Powtórna operacja — z powodu mięsaka okrężnicy. Po obu zabiegach względna poprawa. Śmierć nastąpiła po 10 miesiącach od początku choroby.

Przytoczono dane statystyczne o części przypadków mięsaków w przewodzie pokarmowym wogóle, w żołądku w szczególności.

W. Czarnocki.

GOSSET, BERTRAND i LOEWY. Guzy żołądka na szypule, t. zw. „mięsaki“. (Journal de Chir. Nr. 6, t. XXIII).

W dużej pracy o charakterze monograficznym autorowie szeroko omawiają swe badania anat.-patol. i histologiczne nad istotą t. zw. „mięsaków“ żołądka, usadowionych na szypule, znanych również w literaturze pod najróżnorodniejszymi nazwami. Otóż autorowie ci wykazują, że guzy te rozwijają się z aparatu neuromuskularnego żołądka, klinicznie mają przebieg łagodny i, jako takie, przy operacji wymagają jedynie usunięcia ich podstawy. W streszczeniu są podane zebrane z literatury wszystkie ogłoszone na ten temat przypadki. Między innymi jest wymieniony z polskich autorów Kosiński.

Praca wymaga specjalnego przestudjowania.

J. Pomper.

J. BOAS. O uzupełnieniu próbnego śniadania przez próbną obiad. (Mediz. Klinik, Nr. 47, 1923).

Autor analizuje zespół objawów t. zw. „hyperaciditas larvata“ (Strauss) i głównie zastanawia się nad zachowaniem się kwasu solnego w tych wypadkach. Aczkolwiek sam Strauss ostatnio neguje utajoną nadkwaśność jako cierpienie samoistne, Boas jednak nadal utrzymuje ten zespół objawów w całości, opierając się na następującym rozumowaniu: w przypadkach nadkwaśności śluzówka żołądka wydzielają bardzo często nadmierną ilość kwasu solnego dopiero po podrażnieniu silniejszym, aniżeli to stanowi zwykle próbne śniadanie, a mianowicie — próbnym obiadem. Bardzo ważnym jest przytem, iż, jak stwierdzono, we wszystkich innych schorzeniach żołądka wydzielanie pozostaje bez zmiany lub prawie bez zmiany bądź po podrażnieniu słabszym, czy też silniejszym. Stąd wynikałoby, że większa różnica w kwasowości przy 1 i 2 badaniu przemawiałaby za wzmożeniem wydzielaniem śluzówki żołądka. Jako obiad próbny autor stosuje dania mleczno — roślinne, wyłączając mięso. Załączona tabliczka wykazuje wzmożenie kwasowości po próbnym obiedzie (nprz. po próbnym śniadaniu HCl: Og. Kw. = 35:51, po pr. obiedzie 55:100). Wyniki te według Boasa winny rzucić światło również na kwestję powstawania wrzodów w żołądku kwaśnym czy też niekwaśnym. Autor broni zasad Jaworskiego i innych, którzy właśnie znajdowali nadkwaśność we wrzodach żołądka i dwunastnicy, gdyż przy badaniach stosowali próbny obiad.

Powyższe wyniki mają również znaczenie dla terapii, gdyż w tych przypadkach należy stosować alkalia oraz djetetycznie usuwać substancje, podrażniające wydzielanie żołądka.

Orzech.

GREGORY. Plastyka odźwiernika przy objawach wrzodu, operacyjnie nie stwierdzonego. (Zbl. f. Chir. Nr. 33 1924).

Na 100 operowanych schorzeń żołądka autor miał 5 przypadków, w których wieloletnie leczenie środkami wewnętrznymi i dietą nie dawało poprawy, a zabieg operacyjny nie wykazał obecności jakiegokolwiek wrzodu pomimo typowych wywiadów i obrazu klinicznego. Nie zadawalniali się brakiem jakichkolwiek widocznych zmian anat.-patol., Gr. wykonywał plastykę odźwiernika, w niektórych przypadkach typowo według Heincke-Mikulicza, w innych przecinając tylko surowicówkę i mięśniówkę z następnym zaszyciem w kierunku poprzecznym. Śluzówka w takich przypadkach nie była otwierana. Autor wychodził z założenia Braizera, że bóle przy wrzodzie żołądka zależne są od stanu hermetycznego zamknięcia żołądka. Przy plastyce odźwiernika, jak i przy zespoleniu żołądkowo-jelitowym żołądek z powodu przecięcia mięśnia traci możność wytwarzania szczerlnie zamkniętego organu hermetycznego, co prowadzi do zniknięcia bólów.

Autor podaje cały szereg przypadków z literatury rosyjskiej, wykazując dobroczynny wpływ plastyki odźwiernika w tego rodzaju sprawach. Z drugiej strony Gr. również wspomina Konjetzkiego, który w 8 podobnych przypadkach dokonał rezekcji odźwiernika z nadzwyczajnym wynikiem po-

operacyjnym. Chociaż usunięty odcinek żołądka makroskopowo nie wykazywał wrzodu lub blizny, jednakowoż badanie histologiczne dało obraz gastritis lub duodenitis, a według Konjetzkiego usunięcie najwięcej schorzonego odcinka żołądka zwalnia resztę śluzówki od wpływów patologicznych.

J. Pomper.

K. FRANKE. Objawy niedrożności kiszek w ostrym krwawieniu żołądkowym. (Deutsche Med. Woch. Nr. 34, 1923).

Autor przytacza 2 przypadki ostrego krwawienia żołądkowego, połączonego z objawami niedrożności kiszek. Pierwszy przypadek: chory przybywa na 2 dz. po powtórznym krwawieniu w ciągu 3 dni. Poza stanem silnego skrwawienia się, stwierdza się zatrzymanie stolców i wiatrów oraz widoczny wzmożony ruch robaczkowy wokół pępka, ruch robaczkowy zatrzymuje się stale na określonym punkcie. Po 5 dniach objawy te ustają. Przy operacji, podjętej wskutek ciągłego krwawienia, nie stwierdza się w jelitach żadnych zmian ani organicznych ani skurczowych, poza zaczerwienieniem prawej v. iliaca. Przypadek drugi: chory przybywa na 5 dzień po krwawieniu. Powłoki brzuszne miękkie; zatrzymanie stolców i wiatrów, widoczny ruch robaczkowy wzmożony, nie zatrzymujący się w określonym punkcie. Po 7 dniach powrót do stanu normalnego.

Autor wskazuje, że podobne przypadki nie są opisane nigdzie w piśmiennictwie; zalicza te przypadki niedrożności do skurczowych i przypuszcza, że rozkład krwi, znajdującej się w jelitach, mógł dać powód do powstawania skurczów. Autor uważa, że w podobnym przypadku należy być bardziej powściągliwym z zabiegiem.

M. Orzech.

BOUNECAZE i A. CHAUX. Niedrożność żółciowa jelit. (Archives des Maladies de l'Ap. dig. Nr. 3, 1924 r. str. 201).

Nazwa „l'iléus biliaire“ (niedrożność żółciowa jelit) powinna być zachowana dla niedrożności jelit, wywołanej przez kamień żółciowy. Sprawa ta jest dość częsta, w 2—3% niedrożności ogólnej, spotyka się częściej u kobiet w wieku starszym. Według statystyki Naunyna na 122 przyp. — 71 przypadków w wieku 40 — 60 lat. Zwykle spostrzegano kamień pojedynczy wielkości orzecha włoskiego lub jaja kurzego, kształtem swym przypominający odlew pęcherzyka, znajdowano jednakże 2, 3 a nawet 4 kamienie, jak to było w przypadku autorów.

Cieźar kamienia waha się od 20 — 30 gr. do 465 gr. (Milwerd). Główną składową część kamienia (75%) stanowi cholesteryna. Zwykle spostrzegano kamienie pęcherzykowe, a nie z przewodów żółciowych. Do jelit dostają się one nie drogą żółciową (rzadko), lecz drogą przetoki pęcherzykowo-dwunastniczej (93%), pęcherzykowo-poprzeczniczej (49%) i pęcherzykowo-czczej (1%) — (Courvoisier).

Miejscem zatrzymania kamienia bywa zwykle jelito cienkie w odległości 50—80 ctm. od kątnicy; spostrzegano zatrzymanie się kamieni i w odbytnicy.

Główną przyczyną niedrożności jest skurcz jelita, spowodowany przez ciało obce — kamień. Zmiany zapalne w śluzówce jelita, owrzodzenie, przedziurawienie ściany i zapalenie otrzewny występują wtórnie.

Objawy kliniczne zależą od umiejscowienia kamienia i nasilenia sprawy. Za objaw klasyczny uważają krwawienie z dwunastnicy (według autorów objaw rzadki). Kamień może być wydany samoistnie, o ile ma kształt okrągły, lub przy wytworzeniu się przetoki pęcherzykowo-okrężniczej.

Najczęściej jednakże spotyka się zejście śmiertelne, zwłaszcza przy zatrzymaniu się kamienia w jelicie cienkim.

Zabieg operacyjny daje wyniki niezbyt pocieszające — śmiertelność w 54—70% przyp.

Tak duża śmiertelność zależy od wieku podeszłego chorych, od zabiegu, zbyt późno stosowanego na jelicie zmionem.

Dla uniknięcia nawrotów i możliwości zakażenia dróg żółciowych zaleca się teoretycznie wycinanie pęcherzyka i przetok.

W końcu pracy autorzy przytaczają 2 przypadki, przez nich spostrzegane: jeden z przetoką pęcherzykowo-dwunastniczą i kamcią żółciową — śmierć w dwie godziny po zabiegu; drugi — 4 kamienia w jelicie cienkim — śmierć po usunie-

ciu jednego kamienia na drugi dzień po zabiegu wskutek uwięźnięcia drugiego kamienia.

Janina Dąbrowska.

FELSENREICH i SATKE. O patogeniezie żółtaczki zwykłej. (Arch. f. Verdkr. Wrzesień i grudzień 1923).

Oddawna istniało przypuszczenie, iż w powstawaniu żółtaczki zwykłej odgrywa decydującą rolę moment mechaniczny: nieżyt żołądka i dwunastnicy z następczym obrzękiem brodawki Vatera, przyczem często dołącza się zapalenie dróg żółciowych z następczym uszkodzeniem komórek wątrobowych. Eppinger na 3-ch swych przypadkach ze zwykłą żółtaczką sekcyjnie wykazał znaczne zmiany histologiczne w tkance wątrobowej. Autorzy na swym obszernym materiale starają się stwierdzić — czy zmiany chorobowe w zwykłej żółtaczce powstają na tle zapalnym dróg żółciowych, czy też z powodu uszkodzenia tkanek wątrobowej.

Zbiór objawów, towarzyszących żółtaczce zwykłej, dzielą oni na 1) żółtaczkę z zwykłą lekką z niewielkimi zmianami w tkance wątroby, lecz ze znacznym jej obniżeniem, bez powiększenia śledziony;

2) typ dwunastniczy: wybitna żółtaczka, powiększona wątroba z dużym pęcherzykiem żółciowym, duża śledziona — właściwe zapalenie dróg żółciowych;

3) typ wątrobowy: przewlekła żółtaczka z zaburzeniem czynnościowym wątroby; tu odgrywają rolę czynniki zakaźne.

Możliwe są kombinacje jednego typu z drugim.

Frank.

ROVSING. Dalsze przyczynki do teorii powstawania kamicy żółciowej. (Acta chir. scandinav. Bd LVI zes. 2 i 3).

Na zasadzie swych wieloletnich badań R. podaje nową teorię powstawania kamicy żółciowej. Jako prawidłowe, kamienie powstają stale w wątrobie, w której komórkach często osadza się czarna masa barwikowa, analogicznie do perjdycznego osadzania się soli moczowych oraz szczawianu wapnia w nerkach. Miękka masa barwikowa opróżnia się do żółciowych naczyń włosowatych i tworzy w nich zaczątki koncrementów, których większa część opróżnia się do dwunastnicy. Pewna część dostaje się do pęcherzyka, gdzie skutkiem nowych nawarstwień nabiera wyglądu kamieni żółciowych.

Kamica, jako postać chorobowa, występuje z chwilą wędrówki kamieni. Zjawiają się objawy zastoinowe pęcherzyka, często z hypochylią, co prowadzi do powiększenia się stanu infekcyjnego zawartości dwunastnicy, a co za tem idzie, następuje pogorszenie się sprawy chorobowej w pęcherzyku.

Co się tyczy leczenia operacyjnego, to autor nie uważa za wskazane usunięcie pęcherzyka, radzi natomiast wykonywać t. zw. cholecystolitotomie. R. wychodzi z założenia, że jeżeli kamienie nie tworzą się w pęcherzyku, usunięcie jego nie zabezpieczy od nawrotów. W przeciwieństwie do szkoły Kehra, R. żąda dokonania wczesnej operacji w celu zabezpieczenia pęcherzyka żółciowego od większych zmian anatomo-patologicznych oraz dla szybszego powrotu jego czynności do normy.

J. Pomper.

FINK-FINKENHEIM. O leczeniu operacyjnym kolki bezkamicowej pęcherzyka żółciowego. (Zbl. f. chir. Nr. 30, 1924).

Na materiale karlsbadzkim autor miał możność wydzielenia tej jednostki chorobowej, którą z punktu widzenia anat.-patol. dzieli na 8 grup. Pierwszą obejmują przypadki schorzeń pęcherzyka przy początkowych słabych zmianach zapalnych, zależnych od pewnych nieuchwytnych procesów w żołądka lub dwunastnicy. Następnie idzie grupa zapaleń natury durowej lub kiłowej. Do trzeciej grupy autor odnosi zapalenia, powstałe w kiszka, do czwartej — zapalenia powstałe drogą krwionośną. W piątej grupie mamy zmiany, związane z sąsiedztwem wrzodu żołądka lub dwunastnicy. Do szóstej grupy autor zalicza zapalenia, powstałe na tle schorzeń trzustki. W siódmej grupie mamy skutki spraw zapalnych, uwidocznione w formie zrostów i skrętów, które wstrzymują dostateczny odpływ żółci. Jest jeszcze 8 grupa bez zmian anat.-patol., kiedy morfina, podana w przypadkach jakiegokolwiek słabej nieżytowej żółtaczki, wywołała przyzwyczajenie

się do narkotyku, a co zatem idzie wymusiła zabieg operacyjny.

Autor szczegółowo podaje przebieg kliniczny wszystkich tych operowanych przez siebie chorych (74) i zwraca uwagę na konieczność indywidualizacji podczas zabiegu.

J. Pomper.

GRUNEBERG i ULLMANN. O działaniu atofanu w schorzeniach wątroby i dróg żółciowych. (Med. Klin. Nr. 20, 1924).

Opierając się na stwierdzonym doświadczalnie na zwierzętach przez Brugscha i Horstera wybitnym działaniu żółciopędnym atofanu, przedsięwzięli autorzy badania u chorych na żółtaczkę, celem stwierdzenia skuteczności tego środka. Metodyka ich była następująca: za pomocą zgłębnika dwunastniczego wydobywali zawartość dwunastniczą w 2-ch porcjach u chorych naczem i określali zawartość w nich bilirubiny sposobem Hijmansa van der Bergha. Następnie wstrzykiwali dożylnie atofan (1,0 gr.) lub też ikterosan 5,0 cm.³ i po pewnym czasie wydobywali znowu sok dwunastniczy, określając w nim powtórnie zawartość bilirubiny. Jednocześnie określali zawartość bilirubiny w surowicy krwi przed i w 2 godziny po zastrzyknięciu atofanu. Wnioski autorów są następujące: atofan, stosowany dożylnie lub ikterosan domięśniowo jest wybitnym środkiem terapeutycznym w żółtaczce nieżytowej i kamicy żółciowej. We wszystkich przypadkach otrzymywali oni widoczne zmniejszenie się wątroby, zwiększenie się wydalania żółci, początkowo tylko ilościowe, po dalszych zastrzykach i jakościowe. W związku z tym bilirubina we krwi stale opadała.

Czas trwania żółtaczki nieżytowej znacznie się skraca po stosowaniu tych środków. Bóle napadowe kolki żółciowej ulegają po nich wybitnemu złagodzeniu, co stoi w związku z ich przeciwskurczowym i przeciwzapalnym działaniem.

Zajdenbajtel.

Choroby gardła, nosa i uszów.

BOENNINGHAUS. O jednostronnem porażeniu gardzieli po grypowym zapaleniu mózgu i o wykrywaniu tego porażenia drogą fonacji. (D. m. W. 1924, Nr. 24).

Autor obserwował ostatnio 3 przypadki jednostronnego porażenia gardzieli po grypie, t. j. porażenia części zwieraczy gardzieli, a nie podniebienia. Wszystkie przypadkowo były lewostronne: 1 raz czyste porażenie li tylko gardzieli, 1 raz jednocześnie z porażeniem twarzy, po tej samej stronie i 1 raz z jednoczesnym porażeniem języka, podniebienia miękkiego i strun głosowych po tej samej stronie. Chorzy nie mogli łykać twardych pokarmów bez popicia. Dotykane sondą rozmaitych miejsc gardzieli, mające na celu wywołanie odruchu wymiotnego, nie prowadzi w tych razach do wykrycia porażenia, bowiem zazwyczaj wtedy istniejąca nadwrażliwość powoduje bardzo silny odruch, nie pozwalający wskutek nagłego silnego skurczu łuków na obejrzenie dokładne ruchów muskulatury gardzieli. Natomiast próba fonacyjna (powiedzenie a) prowadzi do celu, wywołując w przypadkach jednostronnego porażenia bardzo energiczne przeciągnięcie tylnej ściany gardzieli w stronę zdrową.

M. G.

E. BEYNES. Leczenie porażań pobłonkowych miękkiego podniebienia ciepłem powietrzem. (Ann. de mal. de l'or. 1924, t. 43, Nr. 5).

W 15-tu przypadkach porażań tego rodzaju miękkiego podniebienia leczenie ciepłem powietrzem (około 60°), skierowanym wprost do gardzieli za pomocą jakiegokolwiek przyrządu elektrycznego, dało wynik dodatni po kilku seansach (4—6) w przerwach 3—4 dniowych. Jednocześnie udawało się w ten sposób uwolnić jamę gardłową i nosowogardłową od obecności prątków błonniczych. Leczenie niniejsze ma przewagę nad innymi sposobami zwalczania porażań pobłonkowych podniebienia ze względu na prostotę i brak niepożądanych skutków, jakie widzimy przy masowym stosowaniu surowicy.

M. G.

HAJEK. Mucocoele prawej zatoki czołowej i sitowych. (Mon. f. Ohr, u, Lar, 1924, Nr. 5),
Przypadek zasługuje o tyle na uwagę, że spore uwy-

puklenia na wewnątrz od oka prawego z odepchnięciem oka, wskazujące na spore zmiany w zatokach, wymagało, zdawało się, zabiegu zewnętrznego. Zdjęcie Roentgena nie przemawiało wyraźnie za istnieniem połączenia między zatoką czołową a rozdętym pęcherzem kostnym, widocznym na miejscu muszli środkowej przy badaniu wzornikiem nosowym. Mimo to autor usunął nożycami ową zdeformowaną muszlę środkową, — wylała się zawartość koloru kawowego, i jednocześnie zginęło wypuklenie w okolicy oka. Niekiedy więc zabieg wewnętrzny może rychło doprowadzić do wyleczenia sporego mucocoele zatoki czołowej.

M. G.

J. LERMOYEZ. Objawy wstrząsu w t. zw. katarze nosa nerwowego (coryza spasmodique). (Ann. des mal. de l'or., du lar. 1924, Nr. 4, tom 43),

O tem, że t. zw. katar sienny wywołany bywa przez t. zw. wstrząs koloido-klastyczny — mówi się w literaturze lekarskiej, jako o fakcie. Autor w niniejszej obszernej monografii mówi o t. zw. coryza spasmodica aperiodica, zwanym u nas pospolicie katarzem nerwowym. Charakterystyczne cechy tego cierpienia stanowią: napady kichania, wodnisty obfity wypływ z nosa i zatkanie nosa — wszystko to przymtem występuje nieokresowo, nagle. Zmiany przedmiotowe w postaci skrzywienia przegrody i przerostu muszli są tylko zbiegiem okoliczności, a nie podstawową przyczyną cierpienia. Naturalnie, przeszkody znaczne muszą być w tych razach usuwane, ale leczenie winno mieć na widoku objawy wstrząsu. Wstrząs ten może być spowodowany 1) przez wdychanie substancji zwierzęcych, roślinnych, krystaloidów, 2) przez spożycie ciał białkowych lub krystaloidów, 3) przez wstrzykiwanie surowic lub substancji leczniczych, 4) przez wpływ zimna, 5) wreszcie przez kilka tych czynników. Niekiedy jednocześnie lub następczo występuje, prócz „nieżyty nerwowe-go”, pokrzywka, astma oskrzelowa, zespół Raynaud i t. p. Leczenie winno być możliwie przeciwpriuczynowe. Często jednak działa dodatnio leczenie wstrzykiwaniami 5% peptonu, własnej surowicy krwi, własnej lub cudzej krwi, a nawet nieswoistej szczepionki drobnoustrojowej. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że opisywany nieżyt nieokresowy nosa może stać w związku z gruczołami o wydzielinie wewnętrznej, za czem, między innemi, przemawiają spostrzeżenia, dotyczące skuteczności stosowania niekiedy tyreoidyny. Wreszcie należy uważać, że stany podobne do opisywanego są zależne od systemu vegetatywnego. Tem się też tłumaczy zapewne dodatnie działanie podawania czy zastrzykiwania w przypadkach coryza spasmodique — atropiny, adrenaliny. Niekiedy z dobrym skutkiem stosować można wstrzykiwanie alkoholu do ganglion spheno-palatinum (Ewing i Sluder) a nawet przyżeganie miejsc na śluzówce tuż ponad tylnym końcem muszli środkowej (na wysokości otworu klinowo-podniebiennego).

M. G.

E. STAMBERGEN. O działaniu leczniczym tracheotomji w gruźlicy krtani. (M. f. Ohr. u. Lar. t. 58 z. 6).

Na zasadzie 15 tracheotomij w gruźlicy krtani, dokonanych w szpitalu budapeszteńskim, zwłaszcza zaś jednej w przypadku posuniętej sprawy w krtani z nadzwyczajną poprawą po tracheotomji — autor omawia sporną jeszcze do dnia dzisiejszego sprawę dokonywania tracheotomij w celach leczniczych w gruźlicy krtani. Zapoczątkowana na szeroką skalę w 1887 r. przez Schmidta ma ona do dnia dzisiejszego swych zwolenników i jeszcze więcej przeciwników. Tacy wybitni lekarze, jak Gluck, Chiari, widywali bardzo dobre wyniki i zalecają stosowanie zabiegu w przypadkach niebardzo posuniętej sprawy w płucach. Chiari widywał dużą poprawę nawet w ciężkich postaciach gruźlicy płuc i krtani po dokonaniu tracheotomji. Pacjentka autora przybrała po zabiegu 20 kg., obrzęk wnętrza krtani ustąpił, nacieczenie zmniejszyło się, prawa dotąd nieruchoma połowa krtani odzyskała swą ruchomość. W przypadku tym tracheotomia została dokonana nie w celu leczniczym, lecz na skutek duszności.

M. G.

B. FREYSTADL. Krwawienia nawykowe z tchawicy. (Mon. f. Ohr. u. Lar. t. 58. z. 6).

Autor przytacza opis czterech przypadków dość obfi-

tych krwawień z dróg oddechowych pochodzenia tchawicowego. Miejsce krwawiące udawało się stwierdzić z pomocą tracheoskopy na przedniej ścianie tchawicy w górnej jej części w postaci rozszerzonych i krwawiących żył. Jedno — lub kilkakrotne przyżeganie kwasem tróchloroctowym zapobiegało dalszym krwawieniom zupełnie lub na czas dłuższy. Przypadki tego rodzaju można, zdaniem autora, porównać z krwawieniami z nosa: i krwawienia z tchawicy mogą zdarzać się u ludzi zupełnie zdrowych (te autor nazywa krwawieniami nawykowymi i takie były jego przypadki, które dotyczyły ludzi młodych), mogą jednak występować również na tle miażdżycy, cierpienia serca, nerek i t. p. Często powtarzające się, niekiedy dość obfite krwawienia z dróg oddechowych, zazwyczaj niewiele odbijające się na stanie ogólnym, wymagają dokładnego zbadania górnych dróg oddechowych z pomocą niekiedy tracheoskopy, nawet podczas samego krwawienia. Tylko bowiem stwierdzenie krwawienia, a nie sama obecność rozszerzonych żył, winno decydować o istotnym źródle krwawienia. Szablonowe umiejscawianie wszelkich krwawień z dróg oddechowych w płucach prowadzi nieraz do bardzo niepożądanych następstw dla chorego.

M. G.

G. ROSENTHAL. O dokonywaniu stałej lub czasowej przetoki tchawicy. (La Presse méd. 1924, Nr. 67),

Autor, twórca nowej metody nakłucia tchawicy, opisuje ją nieco obszerniej w niniejszym artykule. Idzie o przedostanie się do tchawicy drogą zwykłego nakłucia igłą zagiętą z następczem wprowadzeniem rurki, przypominającej zwykłe rurki tracheotomijne lecz o wiele cieńsze, do przestrzeni nad lub pod chrząstką obrączkową. Zależnie od celu wystarczyć samo nakłucie igłą i wprowadzenie przez nią do dróg oddechowych płynu w celu rozpoznawczym czy leczniczym, lub też do otworu wprowadza się na czas dłuższy cienką rurkę, jak wspomniano już, kształtu rurki tracheotomijnej. Sam zabieg nie przedstawia nadzwyczajnych trudności, dla chorego nie jest uciążliwym i może być wykonywanym zarówno bez jakiegokolwiek znieczulenia, jak i przy niewielkiem znieczuleniu miejscowem. Zdaniem autora zabieg jego może być stosowany: 1) w celu rozpoznawczym do wlewania ciał nieprzeżytych w rodzaju lipiodolu, 2) w celu leczniczym w przypadkach np. ciężkich zapaleń płuc (wlewanie kilku kropel terpentyny lub nukleinanu sodu), w przypadkach krwawień (wlew. adrenaliny etc.), ciężkich duszności, w gruźlicy krtani, w ropieniach płuc i t. p.

M. G.

MADRITSCH. O działaniu zastrzykiwań mleka, aseptycznie otrzymywanego, w zapaleniach ucha środkowego. (M. f. Ohr. u. Lar. t. 58 z. 7).

W szeregu przypadków zapalenia ucha środkowego wstrzykiwanie do poślądków 2—10 cm. sz. mleka, aseptycznie otrzymywanego, dawało szybkie wyzdrowienie. U dzieci wystarczało jednokrotne zastrzyknięcie (2—6 cm.), u dorosłych — kilkakrotne (6—10 cm.). Dzięki aseptyczności mleka nie otrzymywano gorączki ani zaburzeń ogólnych.

M. G.

Położnictwo i choroby kobiet.

E. STÜBLER. Zmiany w naczyniach chłonnych w ścianie torbieli skórzastej. (Virch. Archiw. T. 247. z. 1, str. 159).

W ścianie torbieli skórzastej, usuniętej z jajnika, autor stwierdził bardzo znaczną liczbę naczyń chłonnych od szczelinowatych do bardzo znacznie porozszerzanych. Wszystkie one były wypełnione treścią, barwiącą się Sudanem III. Prócz tego między naczyniami bardzo liczne komórki olbrzymie o typie komórek dookoła ciał obcych, oraz nieznaczne nacieki limfocytarne. Gdziekolwiek bujały śródbłonniki w postaci pączków.

Zdaniem autora, mamy w ścianie tej torbieli do czynienia tylko z naczyniami chłonnymi rozszerzonymi, częściowo bującymi, wskutek podrażnienia; o nowotworzeniu niema tutaj mowy. Może to mieć znaczenie dla wytłumaczenia przeobrażenia złośliwego torbieli skórzastej, w którym najczęściej spostrzegano rozwój śródbłoniaka.

W. NISSEN. Kilka ciałek żółtych w zwykłej ciąży. (Ztbl. f. Gyn. Nr. 17, 1924).

Przypadek usunięcia 2 mies. ciężarnej macicy z przydatkami u chorej 47 letniej z powodu dużego włókniaka. Przy rozcięciu bardzo małych jajników stwierdzono w jednym 2, a w drugim 1—świeże ciała żółte, między którymi badanie drobnowidowe nie wykazało żadnej różnicy. Wobec tego należy przypuścić, że powstały one jednocześnie.

Ceytlin.

v. OETTINGEN. W kwestji torbieli luteinowych. (Ztbl. f. Gyn. Nr. 17, 1924).

Autor podkreśla swój pogląd co do tworzenia się torbieli luteinowych wskutek dysfunkcji jajników, obalając teorię Vogta o zapalnym pochodzeniu tych guzów. W swoich zapamiętaniach wychodzi z tego założenia, że jajnik wraz z dojrzewającym jajem i młode ciało żółte wywołują rozrost i przekrwienie części płciowych, wskutek czego powstaje charakterystyczny w omawianej chorobie stan podobny do przewlekłego zapalenia. Nie może być mowy o prawdziwym zapaleniu, wywołanym przez drobnoustroje, gdyż nigdy nie znajdowano w podobnych przypadkach ropy, i jałowosc zawartości torbieli autor stwierdził bakteriologicznie. Wreszcie, na zasadzie nowszych badań, autor stwierdza, że t. zw. torbiele czekoladowe nie mogą być identyfikowane z torbielami luteinowymi, chociaż powstają również na tle zaburzeń konstytucjonalnych.

Ceytlin.

SEJOURNET. Krwawienie z macicy w przebiegu kiły trzeciorzędowej. (Gynecologie T. XXIII, 1923, grudzień).

W przebiegu kiły autor rozróżnia pięć rodzajów krwawień z macicy:

1) Do pierwszej grupy zalicza te przypadki krwawień z macicy, które zjawiają się u chorych na kiłę podczas miesiączkowania i niezależnie od niego, a niekiedy mają przebieg bardzo ciężki. S. przytacza swój przypadek owrzodzenia na szyi macicy, natury kiłowej (zmiany nacyniowe, rozrost tkanki łącznej, odczyn Wassermann'a dodatni), z obfitem krwawieniem. Po zastosowaniu leczenia swoistego krwawienie ustało.

2) Druga grupa obejmuje przypadki krwawień w związku z kiłą trzeciorzędową lub kiłą dziedziczną.

3) Trzecią grupę stanowią obfite krwawienia podczas miesiączkowania i krwawienia z macicy przy najmniejszym wysiłku, zmęczeniu, urazie o charakterze stałym. Żaden zabieg krwawienia nie przerywa. Autor zastanawia się nad tem, czy zmiany, występujące w macicy, zaliczyć do zmian pierwotnych, czy też do zmian wtórnych wskutek pierwotnego zapalenia jajników.

4) Czwarta grupa obejmuje przypadki, gdzie krwawienia zaczynają się w kilka tygodni lub miesięcy po przebytej ciąży lub poronieniu. Skrobanka nie daje polepszenia, podczas gdy leczenie swoiste przerywa krwawienie.

5) Wreszcie do piątej grupy autor zalicza krwawienia po okresie przekwitania (macica mała, zanikła, szyjka bez zmian).

Zmiany histologiczne oraz objawy fizyczne w tych wszystkich przypadkach są nieznaczne.

Autor zaleca przy badaniu chorej krwawiącej, po wyłączeniu raka, włókniaka, nabłoniaka kosmówkowego, pozostałości łożyska, nie zapominać o kile, która może być przyczyną takich krwawień z macicy.

J. Dąbrowska.

J. WIELSCH. Próby leczenia obrzęku ciężarnych. (Ztbl. f. Gyn. Nr. 17, 1924).

Ponieważ dotychczas leczenie obrzęku ciężarnych jest czysto objawowe i nie wpływa na przyczynę powstawania tego zaburzenia, autor stosował wstrzykiwania kolloidalnych substancji, aby wpłynąć na zwiększoną przepuszczalność ścian naczyń i na tej drodze przyspieszyć wydalanie płynów. Za wskazanie do powyższego leczenia służyło patologiczne powiększanie się wagi ciała (powyżej 350 gr. tygodniowo) i podnoszenie się ciśnienia krwi.

Wstrzykując żelatynę 75 chorem (po 5 ctm³, od kilku do kilkunastu razy każdej chorej) osiągnął w połowie przypadków zatrzymanie się wzrostu wagi ciała; wpływ na ciśnienie krwi był mniejszy. Przy stosowaniu śródmięśniowych

wstrzykiwań 15% roztworu Gummi-Ringera (po 20 ctm), u 51 chorych wyniki były znacznie lepsze: w 80% stwierdzono dość znaczny ubytek wagi i w dwóch trzecich przypadków wstrzymanie podnoszącego się ciśnienia krwi. Wobec tego autor radzi stosować powyższe leczenie przy groźących drgawkach porodowych.

Ceytlin.

E. KLAFTEN. O zastosowaniu rozpoznawczem cukromoczu floridzynowego podczas ciąży. (Ztbl. f. Gyn. Nr. 17 1924).

Doświadczenia autora na 300 przypadkach wczesnej ciąży dowodzą, że ujemny wynik próby floridzynowej nie przemawia przeciwko ciąży. Natomiast charakterystyczny dla ciąży jest kilkakrotnie dodatni wynik próby u tej samej chorej i wystąpienie cukromoczu przy zmniejszeniu dawki floridzyny. Próba wypadła dodatnio w 80% przypadków ciąży wczesnej (do 4 mies.) i w 50% — w późniejszych miesiącach. Przy stosowaniu wstrzykiwań śródżylnych (1½—2 mg. floridzyny) wyniki są pewniejsze: ujemny wynik po zastrzyknięciu 2 mg. prawie wyłącza ciążę; dodatni — po 2 mg. i następnego dnia 1 mg. prawie z pewnością przemawia za ciążą. Co się tyczy stosowania omawianej próby w celach różniczkowania pomiędzy ciążą pozamaciczną a innymi schorzeniami przydatków, to nie daje ona pewności, gdyż starsze przypadki ciąży pozamacicznej dają wynik ujemny.

Ceytlin.

M. NOTHMANN. O cukromoczu ciężarnych. (Wykład. Klin. Woch. 1924. Nr. 23. str. 1019).

Stwierdzony po raz pierwszy przez Blota cukromocz ciężarnych był na razie poczytywany za objaw rzeczywistej cukrzycy. Dalsze badania Jacksona i in. potwierdziły ten pogląd, a to na zasadzie ujawnienia wzmagania się cukromoczu u ciężarnych pod wpływem podawania większych ilości węglowodanów. Patogenezę tego zjawiska, wykrytego u ciężarnych drogą t. zw. próby na cukromocz pokarmowy, komentowano zrazu w kierunku niedomogi wątroby, na co wskazywała próba na lewulozurę (Reichenstein), dość częstą u ciężarnych. Na tej drodze powstało pojęcie o t. zw. wątrobie ciężarnych (Hofbauer). Dalsze badania przecieży całego szeregu autorów nie potwierdziły istnienia stałego jakichś zmian swoistych w wątrobie pochodzenia ciążowego i zaprzeczyły jakimkolwiek zaburzeniom przemiany materii węglowodanowej w ciąży (Magnus-Levy). Badania zachowania się cukru we krwi po podawaniu węglowodanów ujawniły, że u ciężarnych krzywa zachowania się cukru we krwi po dodaniu doustnym w wod. niezem się nie różni od takiej krzywej u człowieka normalnego, a za to w odróżnieniu od krzywej u chorego na cukrzycę, na krzywej u ciężarnych nie występują wzmagania się hyperglykemii po podawaniu nowych ilości cukru, co właśnie nadaje takie charakterystyczne piętno krzywym u diabetyków, którzy na każde podanie nowej ilości cukru reagują nowym wzmożeniem się cukru we krwi. Pomiedzy ciężarnymi a nieciężnymi nie ma również żadnej różnicy w zawartości cukru we krwi po zastrzyknięciu adrenaliny. Ryser u obu rodzajów kobiet otrzymywał 0,16% cukru we krwi po zastrzyknięciu 1 ctm. sz. adrenaliny. U ciężarnych wszakże w tych warunkach stwierdzano zawsze cukromocz, czego u kobiet normalnych nie spotykano. U ciężarnych też prawie zawsze występował cukromocz po zastrzyknięciu 2,5 mgrm. phlorydzy, czego u normalnych kobiet nie stwierdzano. Kamnitzer i Joseph, którzy to zauważyli, zalecają jako diagnosticum ciąży zastrzykiwanie 2,5 mgrm. phlorydzy.

Jak widać z tych wszystkich faktów, cukromocz u ciężarnych ma wszelkie cechy cukromoczu nerkowego i jest przeto spowodowany przez zmniejszenie się szczelności filtra nerkowego dla cukru u ciężarnych. Nerka kobiety ciężarnej na pewne podniesienie się poziomu cukru we krwi reaguje cukromoczem. Nawet po spożyciu większych ilości pokarmów skrobiowych udawało się u 60% ciężarnych wywołać cukromocz pokarmowy (Joseph i Kamnitzer). Jak dowiodły badania autora i Franka, cukromocz ciężarnych jest zjawiskiem, które można wywołać już w pierwszych tygodniach ciąży, a mianowicie już od 2—3 tygodnia po zajściu. Stąd też cukromocz po cukrze poczytywać można za wczesne diagnosticum ciąży. Jaki jest mechanizm tego zjawiska, czy mianowicie polega ono na oddziaływaniu na strój kobiety

jaja płodowego, czy też zmienionej czynności jajników? Sprawę tę podjął doświadczalnie H. Küstner. Stwierdził on w dwóch przypadkach przerwania ciąży dopiero w 72 godziny po skrobanie zniknięcie cukru z moczu. W ten sposób, zdaniem K., należy wykluczyć wpływ łożyskowej lub płodowej przemiany materji na wydzielanie cukru. Dalej stwierdził K. u królików już w dniu zapłodnienia występowanie cukromoczu. U ciężarnych królic po wycięciu macicy pozostawała nadal wrażliwość na cukier, po wycięciu zaś jajników ginęła już na 2 dzień. I wreszcie przeszczepienie na zwierzęta nieciążarne jajników królic ciężarnych wywoływało u pierwszych cukromocz nerkowy. Wydaje się przeto, że przyczyną wrażliwości na cukier ciężarnych jest zmieniona czynność jajników podczas ciąży. Gra tu, być może, główną rolę corpus luteum, albowiem stwierdzono na 3—1 dni przed wystąpieniem menstruacji również występowanie cukromoczu nerkowego. Próba przeto cukromoczowa u ciężarnych ma znaczenie tylko wobec ustania menstruacji w regularnym terminie. Być może, że czynność jajnika ew. corp. lutei uwydatnia się za pośrednictwem nerwu błędnego, który, jak to wykrył Hildebrandt, znajduje się w związku z wydalaniem cukru przez nerki.

K. Rz.

Choroby nerwowe i psychiczne.

H. KORBSCH. Drgtwica karku po urazie czaszki. (Arch. f. Psych. u. Nerv. T. 70, z. 2, 1924).

Opisany przez autora przypadek dotyczy 50 letniego mężczyzny, alkoholika. Upadłszy na wznak, uderzył się w tylną część czaszki. Zaraz potem bóle i zawrót głowy, wymioty, krwotok z uszu, krwawe podbiegnięcie l. oka. W 2 dni później dreszcze, a na 7 dzień po urazie stan zamęczenia, omamy wzrokowe, następnie majaczenia zawodowe, niepokój.

Badanie przedmiotowe: głębokie zamroczenie, brak oddziaływania na bodźce bólowe. Drżenie i niepokój ruchowy w rękach. Twarz sina, źrenice wąskie, oddziaływanie na światło znieślone. Nieznaczna sztywność karku. T. 36,2, tętno napięte, niemiernowe, 52 na minutę.

Następnego dnia: oddech przyspieszony, chrapliwy, T. 37,2. Ptosis sin. Wyraźna sztywność karku, objaw Kerniga z pr. strony zaznaczony. Odruchów ścięgowych nie można wywołać (wzmoczone napięcie mięśni).

Przekucie łądźwiowe: Ciśnienie 180. Płyn ropny: Meningokokki+. Zejście śmiertelne. Badanie pośmiertne: pęknięcie części potylicznej, krwotok pod oponą twardą l. półkuli mózgu, ropne zapalenie opon miękkich.

B a u-P r u s s a k o w a.

B. DATNER i O. KAUDERS. Studja kliniczne i doświadczalne nad szczepieniem leczniczem malarji. (Nakład T. Deuticke. Wiedeń, 1924).

Broszura ta porusza sprawę nader aktualną w całej Europie o możliwości leczenia paraliżu postępującego. Jest ona atoli o tyle bardziej w treści obfita, że omawia całokształt sprawy szczepienia zimnicy w jej rozwoju historycznym i w zastosowaniu do różnych innych chorób. Ze stanowiska czysto naukowego odnośnie eksperymenty powziął po raz pierwszy w r. 1882 Gerhardt, szatę poważną laboratoryjną nadal jej w r. 1921 Doerr i Kirschner. Pierwsze celowe i systematyczne studja kliniczne nad t. zw. szczepieniem leczniczym w chorobach umysłowych zawdzięczamy Wagnerowi, psychiatrze wiedeńskiemu, który od r. 1887 do dni ostatnich wraz ze swoimi uczniami (Gerstmann) badał wpływ chorób gorączkowych i szczepień gorączkotwórczych na przebieg psychoz. W ostatnim 3-letciu zasłynęły one w tej dziedzinie przez Genstmann, Weygand, Mühlens, Kirschbaum, Plauta, Nonnego i Weichrodt (u nas Wizla i Prussaka).

Zimnicę szczepiono dotychczas prawie wyłącznie w paraliysis progressiva. Ostatnio zaczęto ją stosować w różnych innych sprawach nerwowych (stwardnienie wieloogniskowe, parkinsonizm pośpiączkowy, otępienie wczesne) i metasylificznych (wiad, zanik nn. wzrokowych, lues cerebrosyphialis). Wobec wpływu pomyślnego gorączki na znane 4 odzyny płynu mózgowodzeniowego domeną tej terapii stała się w ostatnich miesiącach kiła wogóle w różnych okresach i postaciach. Wiedeńska klinika psychiatryczna, mając z początku do rozporządzenia 2 gatunki drobnoustroju zimnicy trzeciaczkowej, doprowadziła jeden z nich do 62, drugi do 77

pasażów, t. j. przejść z jednego gospodarza na drugiego i zasilając materjałem liczne kliniki psychiatryczne Austrii i Niemiec. Wskazaniem do leczenia jest swoista choroba organiczna układu nerwowego, o ile nie stoją na przeszkodzie zbytne wyczerpanie ogólnego organizmu, a zwłaszcza towarzysząca choroba gorączkowa lub zachorzenie wątroby, śledziony, nerek i mięśnia sercowego. Zwykle wady serca lub przebyta choroba płuc, ostra czy przewlekła, nie stanowią przeciwwskazania. Wiek leczonych wahał się między 9 a 70 laty.

Wbrew panującym powszechnie poglądom krew od chorego zimniczego może być wzięta w każdym okresie choroby: w okresie wznoszenia się lub spadania ciepłoty, podczas apireksji i na szczycie. Najbardziej się poleca szczepienia podskórne. O ile się umiejętnie i wprawnie dokonywa szczepienia, to wyciągniętemi z żyły malaryka 2—4 cm krwi mogą być, bez pośpiechu i bez obawy skrzepnięcia krwi, szczepieni 2—3 chorzy, przy każdorazowej zmianie igiełki nasadowej, którą się wprowadza głęboko pod skórę i w kilku kierunkach. Łączyć można — dla większej pewności — szczepienie podskórne z szczepieniem naskórnem, t. j. nakłuwaniem powierzchownemu skóry igłą lub lancetem i następnym wciieraniem resztek krwi, wyciśniętych z żyły. Mniej poleca się szczepienie wewnątrzskórne z wkuwaniem igły, jak przy znieczuleniu miejscowem, równoległe do jej powierzchni. Robi się też, gdy chodzi o pośpiech, szczepienie wewnątrzskórne bez uprzedniego odwołnikowania krwi. Okres inkubacyjny, trwający przy szczepieniu podskórnem latem około tygodnia, zimą około 9 dni, przedłuża się, względnie skraca o jakie 3 dni, przy stosowaniu metody wewnątrzskórnej względnie wewnątrzżylniej.

Gdzie chodzi o przewiezienie krwi zimniczej do odległego zamieszkałego chorego, wciąga się do 10 centymetrowej szpryczki 4 ctm. krwi, a następnie tyleż 1/2 % natrii citrici i przechowuje się tę mieszaninę godzinami w tejże szpryce lub w ewruetce przy t. 37 czyli w bocznej kieszonce od kamizelki. Udało się w ten sposób zakonserwować krew blisko dobowo, a w mieszaninie normosolu z szczawianem sodu około 32 godzin. Tu i owdzie i przy temperaturze pokojowej krew zachowała swoje właściwości 16 godzin, a nawet przy temperaturze mroźnej, na co zresztą wskazują dawne eksperymenty Sacharowa, który zaszczerpił sobie ze skutkiem krew, wyciśniętą z pijawki, która po przystawieniu malarykowi za uchem była 3 dni trzymana na lodzie.

W każdym razie, o ile krew ma być przed wstrzykiwaniem kilkanaście godzin w drodze, to lepiej wziąć ją na samym szczycie napadu lub na początku spadku, kiedy wyzwalające się sporocty wnikają do erytrocytów. Większość szczepionych znosi akt szczepienia bezkarnie, inni, zwłaszcza wewnątrzżylnie szczepieni, reagują czasem kilka godzin do kilku dni trwającą gorączkę, rzadko przewyższającą 38°. Jest to gorączka reakcyjna czyli białkowa wskutek wtargnięcia do krwi obcych protein, często uważana przez niedoświadczonych za przypadkową grypę lub pierwszy napad zimnicy. Dowodem udatnego szczepienia jest napad typowy z dreszczem, wysoką gorączką do 39—40° i potami.

„Szczepiona“ zimnica jest jednostką chorobową nieco odmienną pod względem klinicznym i bakteriologicznym od trzeciaczkowej, t. zw. Anophelesmalaria. Przedewszystkiem jest łagodniejsza, daje się w każdym klimacie szczepić i w każdej chwili swojego rozwoju przy pomocy chininy przerwać. Również okres inkubacyjny jest inny, a typ napadu zupełnie jednolity, jak również typ plazmodyj.

Większości pacjentów wystarcza 8 napadów, czasem należy doprowadzić do 10, wyjątkowo do 12, zależnie od wysokości i dłuższego trwania gorączki. Śledziona się wyjątkowo wyczuwa, powikłań zazwyczaj nie bywa, prócz osłabienia czynności serca, na który wystarcza 2 razy dziennie po 10 kropel nalewki strofantowej. Wypadków śmiertelnych od zapaści sercowej było u marańatycznych paraliyków mniej niż 1%.

Urywa się malarję przez podawanie po 1/2 grm. siarczanu chininy 2 razy dziennie przez pierwsze 3 dni tygodnia, a 1 raz dziennie przez ostatnie 4 dni tygodnia, razem około 5 grm. zamiast dawnych 10 grm. chininy. Poprawa stanu ogólnego następuje dość szybko, a chorzy przybierają z każdym dniem na wadze. Obowiązkowo się poleca tuż po wyczerpaniu ostatniej dawki chininy zacząć stosowanie neosalwarsanu, zarówno w przypadkach zwykłych jak syfilitycznych. Stosuje go się śródżylnie w odstępach tygodniowych: 0,3—0,45—0,6—0,6—0,6—0,6, u słabszych osobników nie przekraczając daw-

ki 0,45, a u niesyfilityków ograniczając się do 3 tylko wstrzykiwań. Według osobistych doświadczeń Dattnera codzienna iniekcja po 0,15, w ciągu 3 tygodni dokonywana, ma dawać jeszcze lepsze wyniki.

Jako uzupełnienie do powyższych, szczegółowo poda-

nych wskazówek terapeutycznych, większości lekarzy mało znanych, poleciłbym artykuł B. Dattnera, ogłoszony w Klinische Wochenschrift 1924.5, pod tytułem „Probleme und Ergebnisse der Paralysebehandlung“.

H. Higier.

Zapiski lecznicze.

Opracował M. GANTZ.

O leczeniu anginae et stomatitis ulcero-membranaceae (Plaut-Vincenti).

Cierpienie na ogół łatwe do rozpoznawania, zwłaszcza, gdy jest w pełni rozwoju i gdy towarzyszy mu foetor ex ore i rozległe zmiany na migdałku lub na dziąsłach i słuzówce jamy ustnej. Jedynie w cięższych przypadkach widzimy jednoczesne zajęcie migdałka i słuzówki jamy ustnej, najczęściej spostrzegamy bądź to owrzodzenie na migdałku, bądź też mniej lub więcej rozległe zmiany w jamie ustnej. W przypadkach wątpliwych ułatwia rozpoznanie badanie nalołu i obecność pałeczek wrzeczionowatych i krętków. Leczenie polega na jaknajdokładniejszym przestrzeganiu czystości i częstym oczyszczaniu miejsc chorych za pomocą płukań i obmy-

wań. Najczęściej wystarcza w zupełności woda utleniona (zwł. hydrog. perox. stabilisatum) do płukania w rozcieńczeniu, do zraszania zaś kilkakrotnego w ciągu dnia — per se. Bardzo nieraz rozległe zmiany znikają w ten sposób zupełnie w ciągu 5—7 dni. W częstych i bardziej uporczywych przypadkach, gdy woda utleniona sama nie wystarcza, dobre usługi nieraz oddaje tuszowanie owrzodzeń 1—2 razy dziennie błękitem metylowym (3:10 alkoholu + glicer.). W jeszcze uporczywszych przypadkach stosować należy miejscowo (0,5:5,0 wody) lub nawet dożylnie salwarsan czy novarsenobenzol. Wreszcie nierzadko w przypadkach stomatitis Vincenti do wyleczenia prowadzi dopiero usunięcie chorego zęba, w którego okolicy najczęściej rozpoczyna się cierpienie.

Bóle przy łykaniu, utrudniające odżywianie, można skutecznie zwalczać przez zasypywanie anestezyny, ortoformu lub scuroformu.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne.

Posiedzenie naukowe z dnia 24 kwietnia 1924 r.

Przewodniczył: Dr. GURANOWSKI.

Pokazy:

Hertz Włodzimierz: przypadek raka krtani.

Kmita: przypadek plastycznego uzupełnienia nosa przez przeszczepienie płata skóry z ramienia. Płat przyrósł dobrze do brzegów defektu nosa i obecnie ma służyć do dalszych zabiegów operacyjnych.

Karbowski: przypadek toczniowej postaci gruźlicy ucha środkowego i przewodów zewnętrznego.

Cierpienie rozpoczęło się od uczucia pełności w uchu i osłabienia słuchu. W okresie tym błona miała niebieskawy odcień. Obecnie nacieczenie obejmuje błonę bębenkową i przewód zewnętrzny. Błona bębenkowa prawie niewidoczna. Słuch z 6 metrów osłabł do 2 metrów na szept w ciągu 3 tygodni. Z wywiadów wynika, że chory tej zimy przechodził wysiękowe zapalenie opłucny. Obecnie chory ma stale podwyższoną ciepłotę.

Dyskusja: Dobrowolski: Odległość 2 metrów dla szeptu przemawia za tem, że w uchu środkowym zmiany są nieznaczne, lub też niema żadnych. Przypadek robi wrażenie rozlanego zapalenia ucha środkowego.

Czarnecki: Słuch w tej chwili wykazuje znaczne osłabienie — szept u małżowiny. Z powodu silnego zwężenia przewodów trudno sobie wytworzyć pojęcie o zmianach w uchu środkowym.

Guranowski: Na zasadzie obrazu otoskopowego trudno jest skłonić się do rozpoznania gruźlicy ucha. Wobec danych z wywiadów rozpoznanie kol. Karbowskiego staje się prawdopodobnem i przypadek wymaga obserwacji.

Karbowski: w uchu środkowym są zmiany daleko posunięte, na co wskazuje osłabienie słuchu. Za rozpoznaniem postaci toczniowej gruźlicy ucha przemawiają wywiady i przebieg cierpienia.

Sekretarz: (—) KARBOWSKI.

Posiedzenie naukowe z dnia 22.V.1924 r.

Przewodniczył: Dr. GURANOWSKI.

Dr. Sinołęcki pokazał przyrząd, ułatwiający choremu stosowanie leczenia miejscowego światłem słonecznym. Prosty ten przyrząd składa się z opaski na czoło z zawiasą, do której jest przymocowany pręt drewniany. Osadzone na nim lekkie płaskie lustro pozwala oglądać wnętrze krtani, a czwo-

rokątna zasłonka osłania oczy chorego. Przyrząd ten jest pomysłu Jachnikowskiego z Wiednia.

Dr. Kmita: Pokaz chorego z plastyczną operacją nosa po drugim zabiegu.

Sekretarz: (—) KARBOWSKI.

50-lecie Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego.

W dn. 7 września r. b. odbyła się w Lublinie uroczystość 50-letniego jubileuszu Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego (1874 — 1924). W przeddzień zebrali się wieczorem w sali miejscowego Klubu Obywatelskiego wraz z Komitetem Jubileuszowym z D-rem Drodżem, Prezesem Lub. Tow. Lek. i D-rem Brzezińskim, sekretarzem Komitetu na czele, liczni przybyli na uroczystość lekarze zamiejscowi, delegaci Uniwersytetów, Izby lekarskich, Towarzystw lekarskich, wydawnictw etc. Uroczystości rozpoczęły się w niedzielę dnia 7.IX od nabożeństwa w Katedrze Lubelskiej. Nabożeństwo odprawił JEKsc. Biskup Lubelski Fulman, który następnie ze stopni ołtarza wygłosił do licznie zgromadzonych podniosłe przemówienie. Przy wyjściu z katedry po nabożeństwie obecni fotografowali się, poczem w pobliskim Magistracie w sali posiedzeń Rady Miejskiej odbyła się uroczysta Akademia. Po przemówieniu licznych delegatów, dr. Arnsztajn odczytał sprawozdanie z 50-letniej działalności Lub. Tow. Lek. Po akademii nastąpiło zwiedzenie osoblności Lublina i miejskich instytucji lekarskich (Szpitala Jana Bożego, Szarytek etc.). Wieczorem tegoż dnia w sali Klubu Obywatelskiego odbył się w nastroju wielce miłym piękny bankiet, w którym wzięli udział bardzo licznie lekarze lubelscy, prowincjonalni oraz delegaci, przybyli na uroczystość, a także JEKsc. Biskup Lubelski, p. Prezydent m. Lublina i grono pań, małżonek lekarzy.

Uroczystość lubelska dzięki swej powadze i serdeczności Kolegów lubelskich pozostawi wśród uczestników najprzyjemniejsze wspomnienia. Przedstawicielem naszego pisma na uroczystości był Prof. Rzętkowski.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na 36 posiedzeniu Niemieckiego Towarzystwa Internistów w Kissingen (21 — 24.IV.1924), jeden z referatów poświęcony był sprawie zachorzeń nerwowych złośliwych. Jako

referenci przemawiali R. Magnus z Utrechtu i v. Bergmann z Frankfurtu.

Pierwszy mówił szeroko o unerwieniu żołądka.

Niezbędne dla czynności ruchowej i wydzielniczej przewodu pokarmowego aparaty mięśniowe, gruczołowe i nerwowe znajdują się w jego ścianie. Ten mechanizm obwodowy związany jest z układem nerwowym ośrodkowym przy pomocy dwóch par nerwów: błędnych i trzewnych. N. błędny pobudza żołądek do ruchów i otwiera odźwiernik, prócz tego może on również wywoływać wydzielanie soku żołądkowego. Nerw trzewny hamuje żołądek i zamyka odźwiernik. O wpływie nerwu trzewnego na wydzielanie żołądkowe nie jesteśmy jeszcze dokładnie poinformowani. Ruchy żołądka normalnie zależą od skurczów mięśniówki, które zawiąduje spłot Auerbacha. Spłot ten, jak wynika z doświadczeń Le Heu x, może ulec podrażnieniu na skutek działania cholin, znajdujących się w żołądku i w kiszki. Aparat wydzielniczy żołądka może być wprowadzony w działanie za pośrednictwem 1) odruchu via n. błędny ze strony bł. śluzowej jamy ustnej, który to odruch bezwarunkowo zachodzi i po usunięciu mózgowia, 2) na skutek podrażnienia samego żołądka na miejscu. Opróżnianie się żołądka uskutecznia się głównie przez zachowanie się odźwiernika, na który wpływają czynniki odruchowe ze strony dwunastnicy, zwłaszcza natury chemicznej. Odźwiernik zostaje zamknięty, i zawartość żołądka nie przechodzi do dwunastnicy dopóty, dopóki treść dwunastnicy jest kwaśna. Odźwiernik otwiera się dopiero wówczas, gdy kwaśna treść dwunastnicy zostanie przez sok trzustkowy zobojętniona, i nastąpi przesunięcie jej dalej. Obecność w dwunastnicy tłuszczu hamuje opróżnianie się żołądka. Odźwiernik przepuszcza nie tylko do dwunastnicy zawartość żołądka, ale i odwrotnie do żołądka zawartość dwunastnicy. To ostatnie zjawisko powstaje na skutek działania tłuszczu i wówczas, gdy zawartość żołądka posiada zbyt wielki stopień kwasoty. W stanie głodu żołądek nie pozostaje bez ruchu. Istnieją wówczas perystaltyczne skurcze głodowe, które wywołują subiektywne uczucie głodu i ustają z chwilą wprowadzenia do żołądka pokarmów. Połączenia czuciowe żołądka z układem nerwowym ośrodkowym przebiegają zarówno w nerwach błędnych, jak i w nerwach trzewnych, i każdy z tych nerwów posiada włókna czuciowe od całej powierzchni żołądka.

Zaburzenia czynności żołądkowej dadzą się najogólniej podzielić schematycznie na wydzielnicze i ruchowe, aczkolwiek zaznaczyć należy, że każde zaburzenie ruchowe wpływać może na wydzielanie żołądka i odwrotnie. W zaburzeniach wydzielniczych chodzi głównie o nadmiar lub brak soku żołądkowego, zaś stężenie HCl soku ulega małym zmianom. Nadkwaśność powstaje przeważnie wskutek tego, że żołądek wydziela za dużo normalnego soku w stosunku do swej zawartości. Najrozmaitsze czynniki ze strony samego żołądka mogą prowadzić do nadkwaśności. Jeżeli, mianowicie, w samym początku trawienia zajdzie mocne wydzielanie pod wpływem nerwu błędnego kwaśnego soku, to może nie zostać on związany należycie, i w ten sposób powstaje nadkwaśność. Taz sama nadkwaśność powstać może na skutek nadmiernej wrażliwości aparatu wydzielniczego (Pawłow) i przez działania wpływów ze strony przewodu pokarmowego (apendicitis, obstipatio etc.). Zahamowanie wydzielania soku żołądkowego zajść może przede wszystkim na drodze odruchowej (podrażnienie bólowe, napełnienie pęcherza, nieprzyjemne widoki np. kota przez psa, etc.), dalej na drodze chemicznej (tłuszcz, chlorki, soda), ze strony kiszki. Opóźnienie w opróżnianiu się żołądka zachodzi z powodu słabnięcia sił wydalających i z powodu przeszkody u odźwiernika. Oba te zjawiska, o ile są dostatecznie silne, spowodować mogą rozszerzenie się żołądka. Ostrą niewydolność ruchową żołądka t. j. zatrzymania perystaltyki antri i rozluźnienie się żołądka można wywołać przy pomocy silnej narkozy chloroformowej, w następstwie czego występują wymioty. Zastrzyknięcie roztworu cholicy niezwłocznie usuwa ten stan. Urazy żołądka mechaniczne podczas laparotomji pociągają za sobą długotrwałą niewydolność ruchową. Zabiegi na górnym odcinku kiszki powodują występowanie skurczu odźwiernika z następczym zwolnieniem opróżniania się żołądka. To samo wywołać można, wstrzykując do kiszki grubej olejek krotonowy. Zachodzi to na skutek impulsów ze strony samej ściany żołądka lub też na drodze odruchowej centralnej. Wybitne zaburzenia w opróżnianiu się żołądka u kotów z doświadczalnym zapaleniem otrzewny zupełnie mi-

jają po przecięciu nerwów trzewnych. Przewlekłą ruchową niewydolność żołądka możemy wywołać przez przecięcie obu n. błędnych. Wzmocniona perystaltyka antri może w zupełności skompensować przewlekłe przeszkody u odźwiernika. Znaczne przeszkody u odźwiernika powodują powstawanie niedomogi II stopnia, w której żołądek wogóle nigdy nie bywa próżny. Znieczulanie bł. śluzowej dwunastnicy i brak odruchu odźwiernika powoduje przyspieszone opróżnianie się żołądka. W achylji żołądkowej może zachodzić szybkie opróżnianie się żołądka. Badając wpływy nerwowe na zachowanie się żołądka, stwierdzamy, że wpływ n. błędnych lub trzewnych na żołądek bywa bardzo rozmaity, zależnie od mniejszego lub większego napięcia ich ośrodków. Po usunięciu obu nerwów błędnych i trzewnych ruchy żołądka i odruchy odźwiernikowe odbywają się przeważnie normalnie. Wskutek zupełnego usunięcia nerwów błędnych nastąpi wyraźne zątamowanie, wszakże w tych razach ruchy żołądka i jego opróżnianie się nastąpi, chociaż gorzej, niż w warunkach normalnych. Gdy jednakże ośrodki n-wu trzewnego są w napięciu wzmocnionym, jak np. u wymóżdżonego kota, to po przecięciu n-ów błędnych nastąpi zupełne zahamowanie ruchów żołądka i zatrzymanie opróżniania się. Gdy nerwy trzewne zostaną usunięte, żołądek pozostaje pod wyłącznym wpływem nerwów błędnych. Gdy zaś ośrodki nerwu błędnego są pod napięciem wzmocnionym (zwierzęta wymóżdżone) wówczas po splanchnotomji występuje spazm częściowy żołądka, żywa perystaltyka antri, i nieraz szybkie opróżnianie się żołądka. Gdy zaś usuniemy przez wycięcie g. coeliacum całe współczulne unerwienie żołądka, wówczas przy wzmoczonej ruchliwości żołądka nastąpi zupełna niedostateczność odźwiernika i zawartość żołądka bardzo szybko opróżni się do kiszki. Gdy wszystkie cztery nerwy żołądka są zachowane, a ośrodki ich zostają w napięciu normalnym, wówczas żołądek pracuje jakby bez żadnej zależności od ośrodkowego układu nerwowego. Gdy przeważa napięcie nerwu błędnego, wystąpią wówczas stany skurczowe żołądka, od lekkiego napięcia aż do najwyższego stopnia spazmu żołądkowego. Gdy zaś przy zachowanych nerwach błędnych przeważa napięcie nerwu trzewnego, wówczas wystąpią zjawiska zahamowania wraz ze wzmocnionym oporem odźwiernikowym. Przy wzmocnionym napięciu obu ośrodków tonus nerwu błędnego przeważa. W ten sposób powstają warunki bardzo złożone w doświadczeniach na zwierzętach zdrowych. Te warunki u ludzi chorych stają się jeszcze bardziej złożone, przeto zadanie klinicysty, który ma orzekać, co tu jest pierwotne, a co wtórne, jest niezwykle trudne.

Według v. Bergmanna z punktu widzenia czysto lekarskiego podstawy doświadczalne przy rozważaniu nerwicy żołądka wydają się bardzo niedostateczne. Musimy się liczyć tutaj z dwiema zasadniczymi okolicznościami, mianowicie: 1) Rozpoznanie nerwowej choroby żołądka winno być dzisiaj stawiane o wiele rzadziej i ostrożniej, 2) czysto objawowy opis zaburzeń czynnościowych i objawów ze strony żołądka nie jest miarodajny dla ustalania rozpoznania klinicznego. Mnóstwo rozpoznań objawowych, jak np. nerwice ruchowe, skurcze żołądka i odźwiernika, połykanie powietrza, wymioty nerwowe, zaburzenia w wydzielaniu HCl, śluzu, pepsyn, zaburzenia łaknienia, nadwrażliwość, „kardialgia“ i t. p. dadzą się ująć jako pewne postaci czynnościowe, wszakże same przez się nie stanowią jednostek chorobowych, będąc w rzeczywistości tylko objawami ze strony żołądka, pod wpływem czynników pozażołądkowych jak np. cierpienia pęcherzyka, sprawy ginekologiczne, gruźlica lub inne choroby zakaźne. Z drugiej strony istnieje bardzo liczny szereg objawów żołądkowych pochodzenia psychicznego. Dawna teoria Leubego, że dyspepsja nerwowa jest zjawiskiem pierwotnym, zaś zaburzenia psychiczne wtórne m, ustępują miejsca teorii również mienionej, że choroby doznają zaburzeń ze strony żołądka, albowiem ich psychika uległa wytrąceniu z równowagi. B. przemawia za wybitnym udziałem psychiki w stanach żołądkowych i stwierdza, że postępowanie psychoterapeutyczne odgrywać winno wielką rolę w leczeniu takich stanów. Wydaje się, że na gruncie zaburzeń w zakresie wago- lub sympatykotonicznym rzadko kiedy dochodzi do wybitniejszych zaburzeń funkcji żołądka, jak również z powodu zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym. Pamiętać należy, że podział cierpień żołądka na „nerwowe“ i „organiczne“ jest zbyt prymitywny. Klinika często nas poucza, że podstawą „nerwicy“ żołądka bywają wrzody, sprawy pęcherzykowe etc.

Dyskusja nad tym tematem nie wniosła nic nowego i nie dała jakowegoś systematu nerwicy żołądka. Niektórzy mówcy (Hansen — Heidelberg) podnosili konieczność dokładnej psychoanalizy nawet przy pomocy hipnozy u chorych na nerwicę żołądka. Zwiig — Wiedeń stwierdza, że nie istnieje nadkwaśność nerwowa. Jest ona zazwyczaj objawem wrzodu (co swego czasu zawsze twierdził Dunin. Rz.). Natomiast podczas wojny stwierdzono liczne przypadki achylji nerwowej, która dziś jest bardzo rzadka. Porges — Wiedeń stwierdza, że we wrzodzie dwunastnicy nadkwaśność osiąga najwyższych stopni, we wrzodzie żołądka bywa ona nieco mniejsza.

Jak z powyższych głosów wynika, nerwice żołądka są to stany, które do dziś jeszcze oczekują na bliższą charakterystykę i usystematyzowanie. Rozpoznawać je należy z najwyższą ostrożnością i po dokładnym wyłączeniu organicznych

cierpień żołądka oraz spraw pozażołądkowych, takich, jak kamica żółciowa, wrzód dwunastnicy, zapalenie wyrostka itp. Badania doświadczalne nad unerwieniem żołądka, jak widać z przemówienia Magnusa, aczkolwiek rozległe i nader interesujące, niewiele pomagają klinice. Bardzo nowoczesnie brzmią głosy, stwierdzające znaczenie psychoterapii w leczeniu chorób żołądka na tle nerwowym (psychicznym?). Sądzę, że dodatni wynik psychoterapii, o ile byłby trwały, byłby może jedną z bardziej cennych oznak rozpoznawczych, że chodzi w danym przypadku o „nerwicę” żołądka. Psychoterapia zwłaszcza winna znaleźć szerokie zastosowanie w leczeniu t. zw. wymiotów histerycznych, w których nasze dotychczasowe postępowanie terapeutyczne jest, jak wiadomo, bardzo mało skuteczne.

(Klin. Wochenschrift Nr. 22, 1924).

K. Rz,

Zjazdy.

II Zjazd Okulistów Polskich.

W dniu 19 i 20 września odbył się we Lwowie II Zjazd Okulistów Polskich (I Zjazd miał miejsce w Warszawie w grudniu 1921 r.). Posiedzenia odbywały się w sali wykładowej kliniki okulistycznej przy nader liczny udział okulistów ze wszystkich dzielnic Państwa (na liście obecnych zapisało się 79 uczestników).

Jako tematy programowe wystawiono dwa: 1) jaskra prosta, patogeniza i leczenie (Kapuściński — Poznań i Majewski — Kraków), 2) ujednolicienie oznaczania ostrości wzroku z uwzględnieniem specjalnych metod, używanych w wojsku (Noiszwowski i Żołędziowski — Warszawa). Oba tematy wywołały żywą wymianę zdań, zwłaszcza pierwszy, albowiem leczenie jaskry prostej, mimo zalecanych wielu zabiegów operacyjnych i metod leczniczych, wciąż jeszcze stanowi sprawę otwartą i dotychczas nierozstrzygniętą w okulistyce. Majewski na klinice krakowskiej często stosuje tylną krzyżową sklerotomię Wicherkiewicza, która, poza granicami Krakowa, do pewnego stopnia uległa zupełnie niezasłużonemu zapomnieniu. — W

drugiej sprawie (oznaczania ostrości wzroku), która przy poborze nowożołnierskich do wojska, a zwłaszcza w wyszkoleniu żołnierza w strzelaniu do celu, ma doniosłe znaczenie dla Państwa, ma wniosek Szwarca (Warszawa), poparty przez przedstawiciela Sanitarjatu Wojskowego, jen. Zielińskiego, wybrano komisję celem opracowania najskuteczniejszych metod badania. Komisja ma przedstawić swe wnioski na III Zjeździe Okulistów Polskich z zakomunikowaniem ich najbliższemu Międzynarodowemu Kongresowi Okulistycznemu.

Poza tematami głównymi, wygłoszono liczny szereg odczytów i pokazano wielką ilość preparatów i rysunków prawie ze wszystkich dziedzin okulistyki (przeszło 50). Wszystkie posiedzenia (przed- i popołudniowe) odbywały się przy szczelnie wypełnionej sali, a cechowały je prawdziwe zainteresowanie wykładami i chęć wzbogacenia nauki ojczyznej i własnego doświadczenia lekarskiego.

Zjazd był wzorowo przygotowany, za co należy się słowo szczerzej podziękować głównym jego organizatorom w osobach prof. Bednarskiego i docenta Reisa.

L. Endelman.

MEDYCyna Społeczna

Zdrowie publiczne w Sejmie i Rządzie.

Podał

Dr. J. BUJAŁSKI (Warszawa).

Ubiegła sesja Sejmowa miała dla polityki sanitarnej polskiej doniosłe znaczenie. Po raz pierwszy bowiem w Polsce odrodzonej uchwalony został przez Sejm budżet państwowej służby zdrowia, po raz pierwszy ciało ustawodawcze przez skreślenie, obniżenie czy podwyższenie pozycji, proponowanych przez Rząd, i rezolucje miało nadać państwowej polityce sanitarnej urzędowy kierunek. Również po raz pierwszy w Polsce odrodzonej przedstawiciel Rządu i odpowiedzialny za politykę zdrowotną Państwa, Dyrektor Generalny Służby Zdrowia, miał możliwość wyłożenia przed Sejmem swego programu, uzyskania od przedstawicielstwa narodu aprobaty, i w ten sposób miał możliwość założenia podwalin pod oficjalną już od tej chwili państwową politykę sanitarną.

Nie należy zapominać i o tem, że dyskusja budżetowa w Sejmie nad służbą zdrowia była nie tylko po raz pierwszy od chwili odrodzenia Polski, ale była również i pierwszą po zniesieniu Ministerstwa Zdrowia Publicznego. Winna więc była wypełnić próżnię, jaka wytworzyła się po zniesieniu M. Z. P., wykreślić nową linię dla służby zdrowia, uspokoić pewną część społeczeństwa, wyrażającą obawy, czy pogrzebanie odrębnej magistratury sanitarnej nie jest jednocześnie pogrzebaniem świadomej i celowej państwowej polityki zdrowotnej.

Z powyższych przytoczonych powodów dyskusja budżetowa w Sejmie nad sanitarjatem państwowym oraz programowe

przemówienie Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia, jako przedstawiciela Rządu, budziły wielkie zainteresowanie wśród sfer, dla których polityka sanitarna nie jest tylko „społecznym manicure”, zwłaszcza, że po tak głębokim przeobrażeniu, jakie dotknęło sanitarjat w ostatnich miesiącach, została biała karta, którą zapisać miał właśnie podczas tej dyskusji budżetowej i Sejm i Generalny Dyrektor Służby Zdrowia.

Na plenum Sejmowem debat nad zagadnieniami zdrowotnymi zupełnie nie było; na komisji nie debaty, a rozmówki bez znaczenia. Nawet rezolucje przez pojedynczych posłów zgłoszone, dość nieoczekiwane, nie wywołały dyskusji. Przebieg obrad i w komisji i na plenum dowiódł, jak mało interesują nasz Sejm problemy sanitarne, tak żywo roztrząsane gdzieindziej, i jak do rozważania ich jest nasz Sejm nieprzygotowany; dowiódł on również, jak dalecy od zainteresowania i siebie i Sejmowi temi problemami są nasi koledzy — posłowie.

Budżet państwowej służby zdrowia zamknął Sejm w maksymalnej granicy 8446278 zł., to znaczy, że Rządowi nie wolno przekroczyć tej sumy, wysokość jednak uruchamianych rzeczywistych kredytów zależy od Min. Skarbu. Od tej sumy należy odjąć 1256580 zł., przeznaczonych na leczenie urzędników państwowych, więc na sprawę nie wspólnego z opieką nad zdrowiem publicznym nie mającą. Na całą więc państwową służbę zdrowia pozostało 7189698 zł. w wydatkach, przy dochodzie 2216351 zł., czyli rzeczywisty wydatek Państwa na cele sanitarne w budżecie Gen. Dyr. Służby Zdrowia wynosi 4973347 zł.

Niewielka to suma, należy pomimo to z nią pogodzić

się ze względu na konieczności sanacyjne. Dyskutować można jedynie na temat, czy obciążenie budżetu zdrowotnego odpowiada procentowo obciążeniu w innych działach administracji państwowej, nie tak może istotnych dla rozwoju narodowego, czy nie pokrzywdzono ze względów politycznych tego, co, ze względu na najżywotniejszy interes państwowy, winno było cieszyć się specjalną opieką.

Z poszczególnych pozycji zasługuje na uwagę uposażenie urzędników centrali 375,180 zł. na 89 etatów, na kosztą podróży wyznaczono 8400 zł., co daje 94,4 zł. na rok i urzędnika. Na uposażenie urzędników sanitarnych I i II instancji w ilości 373 osób przynajmniej 1654562 zł., a na kosztą podróży tych urzędników i środków lokomocji 29350 zł., co daje na głowę 78,7 zł. Jeżeli weźmie się pod uwagę nasze stosunki terenowe i komunikacyjne, zwłaszcza na wschodzie i górskim południu, to stwierdzić trzeba, że 78,7 zł. na rozjazdy, diety i środki lokomocji jest bezwarunkowo za mało. Nierozumieliśmy wydaje się uprzywilejowanie w pozycji na rozjazdy centrali (94,4 zł. na głowę) w stosunku do I i II instancji (78,7 zł. na głowę). Tych 373 urzędników wojewódzkich i starościńskich stanowią wyłącznie lekarze terenowi, których zadaniem jest nieustanna kontrola stosunków sanitarnych w okręgu ich nadzoru podległym. W centrali zaś przeszło połowę stanowią urzędnicy manipulacyjni i tacy referendaryscy, których zajęcie nie wymaga wyjazdów poza Warszawę. Przyjąć więc możemy, że na rozjazdy dla urzędników Centrali, uchwalono około 200 zł. na głowę, dla lekarzy terenowych po 78,8 zł., gdy normalnie stosunek powinien być odwrotny, ponieważ celem wyjazdów urzędników centrali winno być kontrolowanie działalności władz podległych, co z natury rzeczy nie odbywa się tak często.

„Subwencje na cele szpitalne“ wnoszą 1794933 zł. Nie są to subwencje w ścisłym tego słowa znaczeniu, gdyż z tego 1500000 zł. pochłania Pań. Szpital dla umysłowo chorych w Tworach, 60000 kosztą leczenia ubogich o niestwierdzonej przynależności gminnej i obcokrajowców, 116000 zł. zakład jagliczy Uniw. Krakowskiego w Witkowicach, a tylko 70000 zł. przeznaczono na inwestycje i to tak poważnego i potrzebnego obiektu, jak zakład dla umysłowo chorych w Wilnie.

Wreszcie subwencje dla szpitali komunalnych budżetowano w wysokości 30000 zł. na całe Państwo, o ile — rzecz prosta — Min. Skarbu zgodzi się na uruchomienie tej sumy w całości czy częściowo.

Na walkę z chorobami wenerycznymi uchwalono 198183 zł., na walkę z chorobami zakaźnymi, a Sejm dodał i „z gruźlicą“ 1800000 zł., przy dochodzie 1269260 zł. Pozycja 1800000 zł. obejmuje już i utrzymanie szpitali infekcyjnych, pozostających jeszcze w administracji państwowej.

Państwowe szkoły położnych kosztować mają 36559 zł., Państwowy Zakład Higieny 858493 zł., w tem samo uposażenie urzędników 412840 zł., etat bowiem osobowy P. Z. H. wynosi 94 osoby,

Państwowe zakłady badania żywności 180501 zł. w wydatkach i 80000 zł. w dochodach.

Państwowy Instytut Farmaceutyczny 63480 w wydatkach i 94510 w dochodach.

Trzy Państwowe Zdroje przy wydatkach 1467000 zł. dają 2322265 zł. dochodu. Takie śrubowanie nadmierne dochodów ze zdrojownictwa państwowego, pociągające za sobą siłą rzeczy podrożenie zdrojownictwa prywatnego, nawet względami na sanację Skarbu umotywować się nie da. Ta wyłącznie fiskalna polityka w zdrojach państwowych, nie licząca się zupełnie z potrzebami zdrowotnymi ludności, aprobowana milcząc przez Sejm, godzi w istotę celów i zadań źródeł państwowych.

Prócz uchwalenia budżetu Gen. Dyr. Służby Zdrowia, uchwalił Sejm siedm rezolucyj, z których trzy mają zasadnicze znaczenie.

Pierwsza z nich dotyczy zespolenia w Gen. Dyr. Służby Zdrowia wszystkich referatów sanitarnych, rozrzuconych po innych Ministerstwach. Jest ona potwierdzeniem uchwały Rady Ministrów, powziętej przed półtora rokiem na mój wniosek, a koncentrującej w Ministerstwie Zdrowia Publicznego wszystkie wydziały i referaty sanitarne trzeciej instancji. Brzmi ona: „Wzywa się Rząd: aby zgodnie z art. I i ust. 24 art. 2 Zasadniczej Ustawy Sanitarnej z dnia 19.VII.1919 (Dz. P. Nr. 63, poz. 371) oraz postanowienia Ustawy z dnia 28.XI.23 (Dz. U. R. P. Nr. 131, poz. 1060), w związku z par. 1 rozporządzenia Pre-

zydenta Rzeczypospolitej z dnia 18.I.1924 w przedmiocie rozdziału kompetencji Ministra Zdrowia Publicznego (Dz. U. R. P. Nr. 9, poz. 86), w celu zapewnienia służbie zdrowia koniecznej jednolitości i sprawności działania, oraz osiągnięcia możliwych oszczędności, zjednoczyć w Min. Spraw Wewn. wykonywanie zwierzchniego nadzoru oraz naczelnego kierownictwa wszystkich spraw zdrowotnych, także sportu i turystyki, w Państwie“.

Druga rezolucja wzywa Rząd do zorganizowania uzdrowisk państwowych, jako samodzielnych jednostek prawnych i gospodarczych — co w najkrótszym czasie ma być dokonane.

Trzecia rezolucja brzmi: „Wzywa się Rząd, aby równolegle z zamierzeniami oszczędnościowymi przygotował dość wcześniej plan przekazania odpowiednich agend Służby Zdrowia ciałom samorządowym, a w szczególności odnośnie do szpitali b. N. N. K. do walki z epidemiami w województwach wschodnich“

Podczas dyskusji budżetowej w Sejmie nad budżetem Gen. Dyr. Służby Zdrowia, P. Generalny Dyrektor, jako przedstawiciel Rządu, zwyczajem, przyjętym we wszystkich parlamentach, wygłosił przemówienie, mające być wykładnikiem jego zamiarów na przyszłość, celów i zadań służby zdrowia w jego rozumieniu, stosunku do samorządu, jednym słowem miało obejmować ono całokształt polityki sanitarnej Rzeczypospolitej.

Przemówienie to, jako wygłoszone podczas debat budżetowych przez przedstawiciela Rządu i Szefa Państwowej Służby Zdrowia, stało się dokumentem historycznym i aktem wielkiej doniosłości, gdyż określać ma ono politykę Rządu w dziedzinie Sanitarnej i już z tego względu zasługuje na szczególne rozpatrzenie*).

P. Dyrektor stwierdził obniżanie się budżetu Sanitarne-go. Bo gdy w roku 1919 wynosił 0,97% ogólnego budżetu, w roku 1920 — 0,79%, w roku 1921 — 1,09%, w roku 1922 — 1,24%, w roku 1923 obniżył się do 0,79%, a w roku bieżącym spadł do 0,57% ogólnej sumy wydatków. Również stwierdził P. Dyrektor, że długo trwająca niepewność co do losów Min. Zdr. odbiła się ujemnie na działalności władz sanitarnych.

Charakteryzując działalność naszych władz sanitarnych od roku 1918 stwierdza, że „z konieczności musiały poświęcić się całkowicie zadaniom zwalczania chorób zakaźnych. Wyrazem tego było utworzenie w łonie b. M. Z. P. Naczelnego Komisarjatu do walki z epidemiami“. Pomijam nieścisłość faktyczną, wyrażającą się w wcieleniu N.N.K. do Min. Z. P. N. N. K., był przecież zupełnie niezależny od Min. Zdr. Publ. Stworzenie organu odrębnego, niezależnego, nie powiązanego zupełnie z M. Zdr. P., a spełniającego istotne zadania M. Zdr., było przyczyną, co niejednokrotnie podnosiłem, gruntownej dezorganizacji służby zdrowia w I i II instancji, demoralizacji III instancji, wprowadziło chaos w działalności dwóch władz sanitarnych, ze sobą nie powiązanych. Odrębność swą N. N. K. zachował do końca, aż do czasu przeprowadzonej przemiany za zgodą Dr. Chodźki wstępnej unifikacji, a potem zupełnej likwidacji, gdyż z M. Z. P. łączyła go tylko osoba Ministra, będącego jednocześnie Naczelnym Nadzwyczajnym Komisarzem. Pomijam jednak tę nieścisłość, dość dziwną w ustach przedstawiciela Rządu. Ale charakteryzować działalność służby zdrowia od r. 1918 w ten sposób, że, poza walką z chorobami zakaźnymi, którą przecież według słów P. Generalnego Dyrektora prowadził N. N. K., nic więcej ona nie robiła, jest to krzywdzić nasz sanitarjat, jest zapoznawać za-sługi i Janiszewskiego i Chodźki, którzy przecież poza walką z epidemiami, prowadzili szeroko pomyślaną politykę sanitarną, której nie doceniać nie należy i której nie widzieć nie można. Lepiej byłoby dla Służby Zdrowia, gdyby wysiłki jej od roku 1918 aż do dnia dzisiejszego nie były przed Sejmem i zagranicą w ten sposób charakteryzowane, zresztą wybitnie nieścisłe.

„Przechodząc obecnie do doby dzisiejszej, do czasów bardziej normalnych pod względem zdrowotnym prócz troski o ostateczne wykorzenienie tyfusu plamistego, ospy i czerwoni, jakież są nasze zadania?... Wynika jasno, że największą klęską zdrowotności publicznej u nas są t zw. choroby społecz-

*) Oryginalny tekst przemówienia użytych mi został łaskawie przez Dr. Wroczyńskiego, Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia, za co składam Mu wyrazy podziękowania.

ne: jaglica, choroby weneryczne, gruźlica". Przedstawiciel Rządu stwierdza, że „w dziedzinie zwalczania gruźlicy prawie nic u nas nie zrobiono. Polska nie posiada ani przychodni gruźliczych, ma znikomą nader liczbę sanatoriów i niemię szpitali dla gruźlików" i oświadcza, że oszczędności, jakie będą z pozycji walki z epidemiami niezwłocznie przeznaczy na walkę z gruźlicą. Fundusz walki z epidemiami w wysokości 1800000 zł. obejmuje utrzymanie szpitala jagliczego, szpitali epidemicznych, kordonu sanitarnego i t. p., o zaoszczędzeniu więc większej sumy mowy niema. Zaoszczędzonych kilku czy kilkunastu tysięcy złotych nie starczy na subwencje dla już istniejących organizacji przeciwgruźliczych. „Zgromadzenie dostatecznych środków pieniężnych na zwalczanie gruźlicy wymagać będzie zespolenia wszystkich instytucji społecznych, samorządów i Rządu. Nader ważną rolę powinny tu odegrać ubezpieczenia społeczne, t. j. Kasy chorych, których zadaniem powinno być nie tylko leczenie, ale również zapobieganie chorobom". Powyżej przytoczony in extenso ustęp nie daje niestety programu rządowego. Jest to bowiem nieraz już słyszany z różnych stron komunał, który nie wyjaśnia, czy Rząd ma zamiar wnieść projekt ustawy o zwalczaniu gruźlicy, czy też nie, i ewentualnie na jakich zasadach, na jakiej kombinacji samorządów, instytucji społecznych i Rządu ma zamiar go oprzeć. Programu więc rządowego w dziedzinie tak ważnej, jak walka z gruźlicą, niestety nie mamy nawet w zapowiedzi. Również przedstawiciel Rządu nie zgłosił programu walki z chorobami wenerycznymi, gdyż po stwierdzeniu, że choroby te „zwłaszcza na kresach przybierają rozmiary klęski", ograniczył się do powiedzenia, że koniecznym będzie rozszerzenie dotychczasowej działalności „drogą otwierania przychodni wenerycznych, drogą ułatwiania i uprzystępnienia leczenia jak najszerszym masom, następnie drogą uświadamiania, że chodzi tu tylko o choroby zakaźne uleczalne, których nie należy ukrywać, lecz leczyć". Lecz kto zajmie się propagandą i leczeniem? Czy Rząd ma zamiar wystąpić z inicjatywą ustawodawczą w tej sprawie, czy podtrzymuje projekt ustawy o zwalczaniu chorób wenerycznych, złożonej Sejmowi przez Chodźkę, czy żąda śpiesznego ustawowego uregulowania tej sprawy — na te pytania przedstawiciel Rządu odpowiedzi nie dał. Również programu rządowego w sprawie jaglicy niema. Przedstawiciel Rządu stwierdził tylko, że jaglica „powoduje corocznie w Polsce ślepotę setek dzieci" i że mamy dwa zakłady lecznicze, jeden państwowy i jeden społeczny.

P. Dyrektor Generalny Służby Zdrowia postawił sam sobie przed Sejmem pytanie, jakim ma być stosunek „Państwowych władz sanitarnych do rozwoju służby sanitarnej w samorządach". Pytanie to rzeczywiście niezmiernie ważnej, gdyż na stosunku wzajemnym, na należytem skoordynowaniu pracy rządu i samorządu, opierać się będzie działalność całej służby zdrowia. I na to własne pytanie, tak istotne, przedstawiciel Rządu, choć oświadczył, że „odpowiedź na to może być jasna i prosta", zupełnie odpowiedzi nie dał. Stwierdził bowiem tylko, że w okresie wielkiej epidemii „zachodziła konieczność centralizacji", w rękach Państwa. „Obecnie z chwilą zmniejszenia się epidemii szpitale uległy likwidacji, bądź też przekazane samorządom".

„Przekazywanie różnych agend sanitarnych związkowi komunalnym napotyka jednak stale na trudności... ale jakie agendy przekazuje Państwo samorządom, lub przekazać ma zamiar?

I to wszystko, jako odpowiedź na pytanie, jaki ma być wzajemny stosunek władz państwowych i samorządowych sanitarnych, bez oświadczenia nawet o zamiarze Rządu ustawowego tej sprawy uregulowania, bez naszkicowania, choćby tylko w najogólniejszym zarysie, wzajemnego stosunku organów państwowych i samorządowych sanitarnych. Jako „lapsus linguae" uważać chyba należy postawiony przez przedstawiciela Rządu zarzut obowiązującej ustawie o uregulowaniu finansów komunalnych, że ona „nie przewiduje wcale źródeł finansowych na zdrowie". Ustawa gwarantuje komunom wogóle źródła dochodów i dochody, ułożenie budżetu i uwzględnienie w nim spraw zdrowotnych należy do władz samorządowych, nadzorowanych przez władze państwowe. Wymagać od ustawy o finansach komunalnych, by przeznaczała ona specjalne źródła dochodowe na cele sanitarne jest nie celowe ze względu na gospodarkę samorządową, nie możliwe do przeprowadzenia, a sprawie zdrowia publicznego przyniosłoby tylko szkodę.

Tak ważnego w naszych stosunkach problemu umyślowo chorych przemówienie nie dotknęło. Jest to jednak zagadnie-

nie tak ważne, tak w Polsce obecnie tragiczne, że, naprawdę, nie można wyobrazić sobie programu rządowego zdrowotnego, któryby tej sprawy choć najogólniej nie uwzględnił, jak również nie można wyobrazić sobie nie pcoruszenia pałacej sprawy szpitalnej. Przecież oddanie samorządom szpitali nie rozwiązuje zagadnienia, wymaga ono ustawowego rozstrzygnięcia. Jaki jest stosunek dzisiejszej Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia do złożonej Sejmowi przed laty przez Chodźkę ustawy szpitalnej, nie wiadomo nic, jak również nie wiadomo nic, czy Rząd domaga się szybkiego tej sprawy załatwienia.

O ile część przemówienia P. Generalnego Dyrektora, traktująca o zadaniach Służby Zdrowia, uważać chyba należy jako niedokończoną i prawdopodobnie uzupełnioną w przyszłości ujawnieniem programu Rządu w sprawach przez Niego poruszonych, o tyle poważnie zaniepokoić musi stosunek Jego do zasadniczej i niezmiernie ważnej dla organizacji, sprawności i przyszłości państwowych władz sanitarnych — rezolucji sejmowej o zespoleniu w III instancji całej służby zdrowia w Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Rezolucja sejmowa mówi wyraźnie, by Rząd „zjednoczył w Min. Spraw Wewn. wykonywanie zwierzchniego nadzoru oraz naczelnego kierownictwa wszystkich spraw zdrowotnych, także sportu i turystyki w Państwie".

Ta epokowa dla sanitarjatu rezolucja, jasna, nie dopuszczająca sprzecznej interpretacji, idąca po linii rozwoju zachodnio europejskiej służby zdrowia, jest ze strony Sejmu naprawieniem błędu, popełnionego w listopadzie roku zeszłego. Tej rezolucji tak ważnej, a pierwszej w Sejmie polskim, przeciwstawił się P. Generalny Dyrektor Służby Zdrowia. Oświadczył bowiem, że rzeczywiście „pożądaniem (!? przyp. autora) jest, ażeby te agendy były skoncentrowane w jednym resorcie". Ale to pożądane skoncentrowanie może obejmować tylko higienę więzień i turystykę.

Sprawę zespolenia higieny szkolnej z Gen. Dyr. Służby Zdrowia wyłącza wprost z rokowań, a o zespoleniu higieny zawodowej mówi dosłownie: „... co do wyraźnego rozgraniczenia zakresu kompetencji Generalnego Dyrektora Służby i Ministra Pracy i Opieki Społecznej w dziedzinie higieny zawodowej w ten sposób, ażeby do zakresu działania każdego Ministra należały sprawy, stanowiące wyraźnie odgraniczoną całość". Zawikłane i nie mówiące oświadczenia co do higieny zawodowej, jasne co do wyrzeczenia się higieny szkolnej, niepewne co do higieny więzień, turystyki i sportu, stają się zrozumiałe wobec dalszego oświadczenia P. Dyrektora: „Celem skoordynowania działalności poszczególnych władz centralnych w zakresie spraw zdrowotnych i umożliwienia Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia faktycznego wykonywania nadzoru i zwierzchniego kierownictwa nad temi sprawami, będzie powołana przy Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia — Państwowa Rada Zdrowia, składająca się z przedstawicieli zainteresowanych resortów, ciał samorządowych i czynników społecznych, powołana do czuwania nad uzgodnieniem zamierzeń poszczególnych władz w dziedzinie administracji sanitarnej". Pomijam znowu sprzeczność w tem oświadczeniu. W jaki sposób ta Rada „skoordynuje działalność poszczególnych władz", a jednocześnie „zapewni zwierzchnie kierownictwo Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia" i będzie „uzgadniała zamierzenia poszczególnych władz" — jest to narazie tajemnicą Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia.

Pojęcia „zwierzchniego kierownictwa" i „Rady uzgadniającej", do tego złożonej nie tylko z przedstawicieli poszczególnych resortów i samorządów, ale nawet poszczególnych obywateli, Rady — nie o charakterze doradczym, a decydującym, dadzą się sprecyzować, ale połączyć się razem nie dadzą. Z oświadczenia p. Dyrektora wynika, że idzie on w kierunku rozbiicia w centrali agend sanitarnych między poszczególne resorty, z „uzgadnianiem" w Państwowej Radzie Zdrowia, jako czynników równorzędnych. Nad wyraz ważna rezolucja sejmowa w ten sposób może być zmarnowana.

*

Jaka więc będzie nasza polityka sanitarna w najbliższym czasie, powiedzieć dziś nie można. Sejm podkreślił znaczenie walki z gruźlicą, oczekując realnych propozycji Rządu: wezwał Rząd do zlikwidowania państwowych szpitali przez oddanie ich komunom i stopniowe oddawanie im agend sanitarnych, bliżej nieokreślonych; wezwał rząd do zespolenia władz sanitarnych III instancji. Są to więc fragmenty, całokształtu polityki sanitarnej. Sejm nie naszkicował. Znacze-

nie mniej od Sejmu dał Rząd, który do przedstawienia czy plenium Sejmowemu czy też jego komisjom całokształtu po-

lityki był jednak obowiązany. Biała karta polityki zdrowotnej w tych debatach sejmowych zapisana nie została.

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

POLSKA GAZETA LEKARSKA.

- Nr. 34. A. SOŁOWIJ. W sprawie leczenia zachowawczego włókniako-mięśniaków macicy.
 BETTER. Przyczynę do neurorecydyw nerwu słuchowego.
 R. RODZIŃSKI, R. EPLER. W sprawie przyczyny śmierci przy t. zw. ostrej martwicy trzustki.
 W. BORKOWSKI. W sprawie leczenia kiły Chatolem.
 GRYNBERG. Przypadek graviditas abdominalis secundaria.
 A. NOWIŃSKI. O rozpoznawaniu gruźlicy dziecięcej.
 Nr. 35. J. OFFENBERG. O osłuchiowaniu odgłosów opukowych.
 Z. MESSING. Oczopląs jako równoważnik padaczki.
 J. FELS. Liszaj bąblowy lub bąblowaty u dzieci.
 Z. KRAMER. Zaśnięcie groniasty przy żywem dziecku w ciąży bliźniaczej dwujajowej.
 H. HIGIER. Rzadka postać niemocy płciowej.
 F. CIESZYŃSKI. O skazie krwotocznej.

POLSKI PRZEGLĄD OTO-LARYNGOLOGICZNY.

- Tom I, zeszyt 2. SZUMLAŃSKI. Nekrolog prof. Sołowskiego.
 CHORAŻYCKI B. Przyczynę do patologii i terapii migdałków podniebiennych.

BATAWIA. Szczepionki w chorobach uszu, nosa i gardła.

KARBOWSKI. W sprawie artykułu d-ra Lewenfisa: „dokładne badanie ostrości słuchu“.

SSMURŁO. Zasadnicze zagadnienia z dziedziny gruźlicy krtani.

LASKIEWICZ. O leczeniu gruźlicy.

MEDYCYNĄ DOŚWIADCZALNA I SPOŁECZNA.

Zeszyt 5—6. K. PELCZAR i S. KARASIŃSKI. Wpływ anacidaminoz i awitaminoz na wzrost i rozwój myszy białych oraz znaczenie tarczycy w tych sprawach.

Prof. Dr. Franciszek VENULET. Odczyn Abderhaldena i zależność jego od zaczynów trawiennych.

Doc. Dr. A. ŁAWRYNOWICZ, stud. med. M. SIROTI-NIN, stud. med. E. KOROBKOWA. Spostrzeżenia nad gonokokiem.

Kazimierz FUNK i Zofia KOŁODZIEJSKA. Działanie insuliny per os.

Dr. Olgierd KRUKOWSKI. Badania doświadczalne nad płynem mózgowo-rdzeniowym chorych na dur plamisty.

Marja SKARZYŃSKA. Badania nad sekretyną trzustkową, jako bodźcem specyficznym.

L. HIRSZFELD. Stan współczesny serodjagnostyki kiły. Metodyka odczynów serodjagnostycznych w kile.

Wiadomości bieżące.

— Od kol. Stefana Sterlinga-O kunińskiego otrzymujemy poniższe uwagi w sprawie polskich wydawnictw lekarskich:

„Polska książka lekarska rozechodzi się w niesłychanie małej liczbie egzemplarzy. Jako inicjator i redaktor „Wydawnictw Lekarskich Książnicy—Atlasu“, jednej z najpoważniejszych firm wydawniczych u nas w kraju, stwierdzić muszę z wielkim smutkiem, że, pomimo przeszło 5000 lekarzy i około 3000 studentów wydziałów lekarskich, zaledwie 5—10% tej wielkiej rzeszy korzysta z polskich książek lekarskich. A zdawać by się mogło, że przynajmniej 1/5 część ogólnej liczby lekarzy kupi każdą polską książkę z zakresu medycyny, choćby nie była związana z jego specjalnością, już jeśli nie z obowiązku obywatelskiego poparcia wiedzy polskiej, to poprostu dla uzupełnienia biblioteki, zwłaszcza dla lekarza na prowincji, gdzie zawsze z każdej książki może odnieść korzyść. Stanowiłoby to przynajmniej 1000—2000 sprzedanych egzemplarzy każdego dzieła lekarskiego. Tymczasem znam bardzo poważne wydawnictwa, które w ciągu paru lat rozeszły się zaledwie w 200—300 egzemplarzach, a nawet mniej, przynosząc wydawcom dotkliwe straty i zniechęcając do wydawania na przyszłość książek lekarskich.

Jeżeli nasze wydawnictwa są droższe od obcych, a zwłaszcza od obecnie popularnych książek francuskich, to pochodzi to stąd, że np. książka francuska rozechodzi się przynajmniej w kilku tysiącach egzemplarzy, przynosi dochód autorowi i księgarzowi, zachęcając w ten sposób do ulepszeń i dalszych wydań. A nasza książka lekarska? W większej liczbie niewarto jej drukować, ponieważ sprzedaje się tak niewiele egzemplarzy, że lata przechodzą, zanim nakładca choć w części odbije włożony kapitał.

W ten sposób istotnie książka nasza jest niekiedy droższa od francuskiej, ale do tego przyczynia się tylko czytelnik polski, przede wszystkim lekarz, nie troszcząc się zupełnie o polską książkę lekarską. Każdy lekarz, zwłaszcza na pew-

nem już stanowisku i cokolwiek mniej zależny materialnie, powinien kupować każdą polską książkę lekarską, bez względu na to, czy mu jest ona bezpośrednio potrzebna, czy nie. Przy bardzo niewielkiej liczbie naszych wydawnictw lekarskich stanowi to może kilkadziesiąt złotych rocznie — suma wcale nie zastraszająca! Tylko w ten sposób uda się podtrzymać usiłowania poszczególnych firm wydawniczych, które wciąż jeszcze czynią próby, połączone niekiedy z dużym wysiłkiem finansowym. Skoro się jednak ostatecznie zawiodą i przestaną drukować, medycyna polska, kultura i myśl polska poniosą wielką szkodę“.

— Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej i Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej polskiej wystosowały następujący wspólny memoriał do Izby Skarbowej w sprawie powoływania do Komisji Szacunkowych przy wymiarze podatków przedstawicieli obydwu organizacji:

Niżej podpisane zrzeszenia lekarskie wnoszą niniejszem o polecenie organom podatkowym Ministerstwa Skarbu powoływania przy wymiarze podatków bezpośrednich (przemysłowego i dochodowego) od lekarzy i lecznic do Komisji szacunkowych obu instancji przedstawicieli obu stowarzyszeń, ewent. powoływania przedstawicieli tych stowarzyszeń w charakterze rzeczoznawców przy wymierzaniu podatków od członków wspomnianych stowarzyszeń, ze względów następujących:

Jak widać z załączonych do niniejszego memoriału podań, skierowanych przez lekarzy, naszych członków, na nasze ręce lub do Komisji odwoławczych, dotychczasowy system przy wymierzaniu podatków prowadził w całym szeregu wypadków do krzywdzących niesprawiedliwości: początkujący lekarze zostali opodatkowani w jednakowym stopniu z lekarzami, którzy oddawna praktykują i cieszą się poważną praktyką; inni zostali opodatkowani na sumy, które każdy, obeznany z wysokością honorarjów lekarskich, musi uznać za fantastyczne.

Powyższy stan rzeczy daje się tłumaczyć tylko tą okolicznością, że komisje szacunkowe bądź bardzo mało korzystały z informacji lekarzy, bądź też informacje swoje czerpały od lekarzy, należących do innych stowarzyszeń, a więc od osób, które, mimo całej swej dobrej woli, nie były w stanie udzielać ścisłych danych o naszych członkach. Trzeba bowiem podkreślić, że każde Stowarzyszenie lekarskie posiada swoją klijentelę, swoją przeciętną zarobków, i że wskutek tego o wysokości zarobków najściślej dane można otrzymać tylko od tego stowarzyszenia, do którego należy dany lekarz.

Niżej podpisane stowarzyszenia liczą 500 członków, grupują więc bardzo znaczny odłam lekarzy, są też wobec tego uprawnione do współdziałania z władzami podatkowymi przy wymierzaniu podatków i niewątpliwie w razie przychylnego potraktowania niniejszego memoriału da się uniknąć szereg krzyżujących niesprawiedliwości, jakie dotychczas miały miejsce.

Służąc w razie potrzeby dalszymi informacjami, mamy zaszczyt prosić o postąpienie w myśl wniosku, wyłuszczonego na początku niniejszego memoriału.

Do memoriału dołączono odpis 6 podań odwoławczych na krzyżującą niesprawiedliwy wymiar podatku.

— Z powodu wzmoczenia się zachorowywania na porażenie dziecięce (poliomyelitis) w Szwajcarii w r. 1923, związkowy departament zdrowia zwołał naradę ludzi kompetentnych wiosną r. b. Niektórzy mówcy wypowiadali przypuszczenia, że zarazek choroby przenoszą owady (stomaxys calcitrans). Postanowiono żądać: 1) izolacji chorych na 4 tygodnie, 2) odsobnienia dzieci poniżej lat 12, o ile stykały się z chorymi, również na 4 tygodnie i 3) zamykania szkół na 14 dni z chwilą stwierdzenia przypadku choroby.

— Ospa nie przestaje się szerzyć w Anglii, mimo nadzwyczajnej organizacji sanitarnej. W r. 1922 było 973 przyp., w r. 1923 było ich 2500, zaś w pierwszej połowie r. bieżącego 2178. Przyczyny szukać należy w nieobowiązkowym szczepieniu ospy.

— Na zjeździe higieny oka w Neapolu w maju r. b., urządzonym przez ligę walki z jaglicą z okazji stulecia uniwersytetu neapolitańskiego, postanowiono stworzyć ligę międzynarodową walki z jaglicą.

— W ciągu ubiegłego lutego w Detroit urządzono tydzień rakowy, w ciągu którego dokonywano bezpłatnie badań na raka w wszystkich szpitalach miejskich. Badaniu poddało się przeszło 1100 osób. W 42 przypadkach (4,8%) stwierdzono raka tam, gdzie nie podejrzewano istnienia guza, lub gdy przypadek był nieodpowiednio leczony. Prócz tego wykryto 75 (8,6%) przypadków zagrożonych rakiem, do których zaliczono chorych z cierpieniem jamy ustnej i języka w postaci leukoplakia, guzów dobrodziejnych języka etc. (według Med. Klin.).

— IV Zjazd przeciwników tytoniu odbył się 19 lipca w Graz. Hofstätter z Wiednia mówił: „o szkodliwości palenia dla kobiet“, Hartmann (Lipsk):

„o świecie kobiecym i nałogu palenia“, Hamburger: „o paleniu i słabej woli“, Renter: „o szkodliwości palenia dla naczyn i serca“, Polland: „o kile i tytoniu“. Przewodniczącą międzynarodowej ligi przeciwytytoniowej Schmidt (Kopenhaga) zaznajomił słuchaczy z ruchem przeciwnikotytonowym w Europie i Ameryce. Jednocześnie oglądano na zjeździe wystawę przeciwytytoniową z szeregiem krzywych, tablic i preparatów anatomicznych (serce, nerki palaczy i t. p.).

— Od 15 do 19 lipca w Londynie odbył swe posiedzenia II zjazd międzynarodowego związku lekarek. Zapoczątkowany w r. 1919 przez amerykańską lekarkę Esterę Lovejoy związek zwołał w r. 1922 pierwszy zjazd do Genewy. Celem związku jest zbliżenie lekarek wszystkich krajów dla osiągnięcia ogólnoludzkiego ideału bez względu na różnice polityczne i wyznaniowe. W Londynie zjechały się przedstawicielki 7000 zorganizowanych lekarek na ogólną przypuszczalnie liczbę 17,000 lekarek krajów cywilizowanych. Reprezentowane były: Stany Zjednoczone, Kanada, Urugwaj, Anglia, Francja, Norwegia, Niemcy, Szwajcaria, Austria, Czechy, Polska, Rosja, Indie, Australja, Nowa Zelandja i Turcja. Tę ostatnią reprezentowała pierwsza lekarka turecka Safieh Ali. Poza sprawami statutu omawiano „przyczynę i zapobieganie chorobom matek“.

— 3-ci zjazd otolaryngologów rumuńskich odbędzie się w Bukareszcie 26 i 27 października r. b. w szpitalu Coltea pod przewodnictwem prof. N. Metzianu. Omawiane będą sprawy następujące: 1) Przewlekłe zapalenie migdałków i ich leczenie, 2) zapalenie nerwów wzrokowych na skutek zapalenia tylnych jam nosowych, 3) guzy włókniste gardzieli i ich leczenie chirurgiczne.

— Zjazd higienistów francuskich odbędzie się w Paryżu w Zakładzie Pasteura dn. 21, 22, 23 i 24 października r. bieżącego.

— Międzynarodowy Zjazd medycyny i farmacji wojсковей odbędzie się między 20 i 25 kwietnia 1925 r. we Francji. Omawiana będzie między innymi selekcja rekruta, etjologia i leczenie urazowych zapaleń stawów, analizy środków opatrunkowych i t. p. Adres biura Zjazdu jest następujący: Paris, 68 rue de Bellechasse. Commissariat du III Congrès international de Médecine et de Pharm. militaire.

— Paryskie towarzystwo neurologiczne zamierza obchodzić w r. 1925 stulecie urodzin Charcota i rozpoczęło przygotowania do obchodu w postaci międzynarodowego zjazdu neurologicznego w Paryżu..

— Kol. Władysław Epstein z Kutna zawiadamia nas, że z upoważnienia wydawcy przyswaja naszej literaturze lekarskiej znany „Petit Dictionnaire de Médecine“ (Termes médicaux. Expressions techniques). Paris. J. B. Baillière et Fils 1924“. Rzecz ma się ukazać w handlu księgarskim około Nowego roku.

Zmarli: Henryk Adler, były lekarz wojsk polskich, lekarz rejonowy Kasy Chorych w Warszawie, zmarł w wieku lat 38 skutkiem duru brzuszego.

OD ADMINISTRACJI.

W kwartale IV 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.