

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

|                                        |                                                 |
|----------------------------------------|-------------------------------------------------|
| REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY              | WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ |
| ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28. | ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.                 |
| Nr. 31                                 | WARSZAWA, 1 SIERPNIA 1929 R.                    |
|                                        | Rok VI                                          |

## Jubileuszowy Zjazd lekarzy i przyrodników polskich.

*Pięćdziesięciolecie Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich przypadło, jak wiele innych pamiątkowych rocznic, na czasy trudne i niepewne, gdy Państwu Polskiemu, załedwo odrodzonemu, załedwo dźwigającemu się do nowego życia, zagroziła wraża nawała od wschodu. Nad wszystkim górowało wtedy zadanie najżywotniejsze, sprawa niezawistego bytu; na nic innego nie mogło być ani sił, ani pamięci. Na przegląd powojennego dorobku nauk przyrodniczych i medycyny w Polsce nadeszła chwila sposobna dopiero lat temu cztery, gdy nauka polska poczęła już znowu zapępniać szczerby w swej pracy.*

*Odtąd, od Warszawskiego Zjazdu w r. 1925, pamiętnego niebywałą liczbą uczestników, obfitością plonów, ale przede wszystkim tem, że był to pierwszy Zjazd w Polsce wolnej, — we wszystkich działach wiedzy przyrodniczej i lekarskiej coraz szybsze są nasze postępy, coraz liczniejsi pracownicy, coraz poważniejsze wyniki. W sam czas nadchodzi ponowny Zjazd we wrześniu bieżącego roku w Wilnie, który prace czterech ostatnich lat zesumuje i powiąże w całość, a niejednej z nich wytyczy drogę na przyszłość; może też już bezpośrednio udowodni potrzebę częstszych, niż dotąd, Zjazdów ogólnych.*

*Ale nietylko za cztery lata ostatnie ma Zjazd wileński zrobić obrachunek. Będzie on bowiem chwilą odpowiednią, by obejrzeć się wstecz na całe Zjazdy dzieło i zamknąć pierwszy okres ich historii. Mija właśnie lat sześćdziesiąt od daty, gdy przyrodnicy i lekarze polscy poraz pierwszy zebrali się do wspólnej pracy w Krakowie. Jubileusz jej, którego przed dziesięciu laty nie można było obchodzić, zbiega się z dziesięcioleciem odrodzonej Polski i z 350 rocznicą założenia Uniwersytetu Stefana Batorego. Zjazd wileński będzie miał wszelkie prawo do jubileuszowej uroczystości. Któż z polskich przyrodników i lekarzy nie chciałby uczestniczyć w tem święcie, święcie tem radośniejszem, że Wilno, nad którem najdawniej zaciążyła brutalna pięść najeźdźcy, które przez to nigdy jeszcze — jedyne z polskich stolic — nie mogło gościć wielkiego naukowego zebrania, nareszcie Zjazd nasz przyjmie w swe mury?!*

*Zjazd wileński zakończy ten okres, w którym Zjazdy lekarzy i przyrodników polskich musiały spajanie trzech zaborów stawiać bodaj na równi z innemi swemi zadaniami i ten swój cel wyraźnie i uroczyście podkreślać. Ale zarazem ma Zjazd wileński rozpocząć okres nowy, w którym Zjazdy stracą na zewnętrznym blasku, pogłębiając w zamian swą pracę i wiodąc ją wyłącznie na te tory, jakie są właściwem przeznaczeniem Zjazdów naukowych. Udowodnić zrozumienie tej konieczności i położyć podwaliny do przyszłego rozwoju Zjazdów w tym kierunku możemy tylko przez udział w Zjeździe liczny i naukowo prawdziwie czynny.*

Ciechanowski  
przewodniczący Delegacji Stałej  
Zjazdów lekarzy i przyrodników polskich.



## PRACE ORYGINALNE.

## Wykłady kliniczne.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem w Warszawie  
i z pracowni neuro-biologicznej T-wa Nauk. Warsz.

(Kierownik: E. FLATAU).

## O glejakach.\*)

Podał

J. MACKIEWICZ (Warszawa).

(Dokończenie — p. Nr. 29 i 30).

Należy jednak podkreślić, że wszystkie te cechy znamionują również t. zw. *spongioblastoma multiforme*, oraz *glioma gigantocellulare*.

Różnicę cech histologicznych glejaków łagodnych i złośliwych przedstawia poglądowo następująca tablica:

| Glejak łagodny.                                                                                          | Glejak złośliwy.                                                                                                             |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Homojoplazja                                                                                             | Heteroplazja.                                                                                                                |
| Izomorfizm elementów nowotworowych.                                                                      | Wielokształtność pierwiastków nowotworowych.                                                                                 |
| Brak mitoz.                                                                                              | Obfita liczba mitoz.                                                                                                         |
| Brak podścieliska.                                                                                       | Obecność podścieliska.                                                                                                       |
| Oszczędzanie barier fizjologiczno-histologicznych.                                                       | Przekraczanie barier fizjologiczno-histologicznych (przejście na ściany naczyń i opony miękkiej).                            |
| Stopniowe zlewianie się zarodki syncytialnej glejakowatej z zarodkiem gleju otaczającego.                | Ostre odgraniczenie tkanki nowotworowej od otaczającej tkanki mózgowej.                                                      |
| Stosunkowe oszczędzanie elementów nerwowych, przynajmniej na pograniczu nowotworu (wzrost ekstrukcyjny). | Zupełne niszczenie pierwiastków nerwowych, napotykanym po drodze (wzrost destrukcyjny).                                      |
| Brak odczynu ze strony otaczających elementów nerwowych i gleju.                                         | Wyraźny odczyn ze strony pierwiastków nerwowych i gleju.                                                                     |
| Skłonność do tworzenia torbieli rozplywnych (samowyleczenia?).                                           | Nacieki drobnokomórkowe dokoła naczyń i na granicy nowotworu.                                                                |
| Skłonność do odkładania się złogów wapniowych.                                                           | Skłonność do tworzenia ognisk martwicy i obfitość towarzyszących im zjawisk reparacyjnych ze strony ustroju mezenchymalnego. |
| Skłonność do wytwarzania wału gleju włóknistego dokoła guza.                                             | Brak skłonności do tworzenia wału gleju włóknistego dokoła guza.                                                             |

Jeśli orientacja w tym kierunku posiada nie małe znaczenie przy badaniu materiału sekcyjnego, to istnieje ponadto okoliczność, dzięki której nabiera ona poważnego znaczenia praktycznego. Ma-

my na myśli badanie materiału bioptycznego, otrzymywanego przy stosowaniu nakłucia aspiracyjnego (metody Neissera-Polacka). W przypadku tym zadanie histopatologa jest nader utrudnione wobec minimalnej ilości tkanki nowotworowej, którą rozporządza w celach rozpoznawczych; z drugiej zaś strony rola jego jest wysoce odpowiedzialna. W zależności od orzeczenia patologa klinicysta zastosuje tę lub inną metodę leczniczą; tak przynajmniej wyobrażamy sobie ideał przyżyciowego rozpoznawania i leczenia glejaków. Jeżeli zastosować termin, wprowadzony przez B. i C., t. zw. „prognozę glejaków”, to właśnie przy rozpoznawaniu bioptycznym okaże się ona najniezbędniejsza. Jest to metoda trudna, lecz możliwa. Zdaniem naszym, można już dzisiaj, przy sprawdzaniu bioptyczno-drobnowidzowym ustalić w wielu przypadkach rodzaj glejaka.

Otóż, nawiązując do ogólnych zagadnień klasyfikacyjnych, uważamy, że przy badaniu każdego poszczególnego przypadku powinniśmy, na zasadzie wyżej podanej tablicy poglądowej, wyjaśnić przede wszystkim przynależność danego przypadku do grupy glejaków łagodnych lub złośliwych.

Przeglądając cały nasz materiał, widzimy, że do rzędu glejaków łagodnych należy wszystkiego 14 przypadków (40%), a mianowicie, 10 przyp. *astrocytoma plasm.* i 6 przyp. *astrocytoma fibril.* Reszta zaś — 22 przypadki (60%) — wykazywała większość cech złośliwości. Do grupy tej należały glejaki następujące:

|                                             |          |
|---------------------------------------------|----------|
| <i>Glioma gigantocellulare</i>              | 4 przyp. |
| <i>Spongioblastoma multiforme</i>           | 2 „      |
| <i>Medulloblastoma</i>                      | 3 „      |
| Glejaki typu wieloogniskowego amitotycznego | 2 „      |

Pozostaje jeszcze 10 przypadków, na których pragniemy się pokrótce zatrzymać. Zasadniczo przypadki te powinny być zaliczone do grupy nowotworów złośliwych, ponieważ są ostro odgraniczone, często przechodzą na opony miękkie, lecz bez skłonności do dalszego przestrzaniania się w tych oponach; wielopostaciowość elementów w nich jest znaczna, widzimy w nich układ „obłoniakowy” komórek nowotworowych oraz t. zw. „przynaczyniowe strefy martwice”. Jeśli dodamy jeszcze wyjątkową skłonność do zmian naczyniowych, prowadzących do obszernych martwic i krwotoków, przy obecności daleko posuniętych spraw reparacyjnych ze strony elementów mezenchymalnych, to otrzymamy klasyczny niemal opis „*spongioblastoma multiforme*”, jaki spotykamy u Baileya i Cushinga. Lecz jedno zjawisko odróżnia te 10 przypadków, a mianowicie: we wszystkich, obok pstrego wyglądu istotnie wielopostaciowej budowy, znaleźć można pewne miejsca, przeważnie na obwodzie, niekiedy również i w pobliżu większych naczyń w głębi nowotworu, gdzie stwierdzamy większe lub mniejsze obręby tkan-

\*) Streszczenie odczytu, wygłoszonego na I dorocznym zebraniu Tow. Neurologicznego w Warszawie 24/III 1929 r.

ki nowotworowej, nie różniącej się niczem od budowy astrocytomatu zarodkowego.

W statystyce naszej grupa ta zajmuje okazałe miejsce, liczy bowiem 25% wszystkich glejaków; możemy zaś dodać, że zjawisko to nie uszło uwagi innych badaczy. Tak w rozdziale o „*Spongioblastoma multiforme*” B. i C. piszą: „widujemy często niedostatecznie sformowane, gwiazdkształtne astrocyty”. (even imperfectly formed star-shaped astrocytes are often seen). Rysunki 68 i 69 monografii B. i C. zatytułowane jako „*Spongioblastoma multiforme*” (Formation of syncytium) przedstawiają właśnie doskonały obraz tego zjawiska; lecz obraz ten, w rzeczywistości niczem się nie różniący od *astrocytoma plasmaticum*, został przez autorów odnotowany w tekście jako „*pseudo-syncytium*”. Dodajmy do tego, że B. i C. na str. 80 zwracają uwagę na rozpływanie się tkanki (liquefaction of tissue) bez odczynu reparacyjnego, czego wynikiem jest powstawanie torbieli, i zaznaczają, że zjawisko to cechuje zarówno *spongioblastomaty*, jak *astrocytomaty* zarodkowe. Dalej znów rys. 69b, przedstawiający odcinek z kilkoma torbielami, nie różni się zupełnie od *astrocytoma plasmaticum*.

Że B. i C. mieli najprawdopodobniej niemało trudności z faktami temi, dowodzi zdanie ich (str. 99), w którym, nawiązując do twierdzenia Nissla o możliwości rozmnażania się gleju zarodkowego zarówno drogą mitotyczną, jak i amitotyczną, przychodzą do następującego wniosku: „It is possible also, that the *spongioblastoma multiforme* may arise from the protoplasmic astrocytes” — („Możliwem jest także, że *spongioblastoma multiforme* może pochodzić z astrocytomatu zarodkowego”). Jeśli przypomnieć, prócz tego, spostrzeżenie tych autorów co do przeistaczania się *astrocytoma plasmaticum* (w szeregu przypadków po operacji) w *spongioblastoma multiforme*, to przekonamy się, jakie piętrzą się tutaj trudności klasyfikacyjne.

Istotnie, możliwość powstawania *spongioblastomatu* wielopostaciowego z gleju gwiazdzisto-zarodkowego zakłóca całą harmonję wzniesionego przez autorów gmachu embriogenezy glejaków. Wszak *spongioblast* dwubiegunowy, od którego ma pochodzić *spongioblastoma multiforme*, jest elementem embriologicznie młodszym o 3 etapy od astrocytu zarodkowego, tworzu zupełnie już dojrzałego. Dla faktu tego znajdziemy wytłomaczenie li tylko w tym przypadku, jeśli ujmemy go z punktu widzenia anaplazji, wzgl. kataplazji, lub, jak woli Roussy, „odróżniczowania”.

Jeśli więc do tych faktów, które nie uszły uwagi B. i C., ale z których, jak widzimy, autorzy nie wysnuli żadnych wniosków konkretnych, dodamy spostrzeżenia własne, to dojdziemy do wniosków następujących, dotyczących zwyrodnienia złośliwego glejaków.

1) Stosunkowo często, niemal w  $\frac{1}{4}$  guzów glejakowych, zgodnie ze statystyką własną, spostrzegamy nowotwory, wykazujące wszelkie cechy nowotworu glejopochodnego, a które, obok cech daleko posuniętej złośliwości, wykazują miejscami budowę zupełnie odrębną — łagodną, homojoplastyczną.

2) Przy bliższym badaniu okazuje się, że część nowotworu, wykazująca cechy złośliwe, posiada

wygląd wyjątkowo pstry wskutek obfitości spraw reparacyjnych po krwotokach, z udziałem najrozmaitszych elementów mezenchymalnych z przewagą fibroblastów. Dalszą cechą tych guzów są zmiany wybitne w ścianach naczyń, powodujące nekrozy, zarówno ogniskowe, jak i t. zw. przynaczyniowe. Komórki nowotworowe skupiają się często w większej liczbie dokoła naczyń bezpośrednio, i w ten sposób powstaje obraz t. zw. „obłoniakowy”. Ostatnie zjawisko cechuje jedynie szybko rosnące guzy, nie stanowi zaś objawu, przemawiającego za mięsakiem, a przeciwko glejakom, jak to jeszcze do niedawna twierdzono (Borst).

3) Część homojoplastyczna może być bez wszelkich zastrzeżeń uważana za *astrocytoma plasmaticum* (*benignum*).

4) Część heteroplastyczna pomimo swego wyglądu pstrego, wielopostaciowego, nie należy, zdaniem naszym, do grupy *spongioblastomatów* wielopostaciowych, lecz stanowi złośliwe zwyrodnienie guza zasadniczego (łagodnego). Z ogólnej patologii nowotworów wiadomo, że w „zwyrodnieniu złośliwym” spostrzegamy obok typowej (dojrzałej) budowy również oznaki budowy niedojrzałej (atypowej). (Borst. T. I. str. 77).

5) Ze względu na wyżej wymienione dane sądzimy, że cała ta grupa glejaków winna być wyodrębniona z grupy *spongioblastoma multiforme*, ponieważ stanowi ona grupę odmienną zarówno pod względem genetycznym, jak i patologicznym.

6) Do chwili obecnej w piśmiennictwie odpowiedniem nie znajdujemy wzmianki<sup>1)</sup> o możliwości wyrodnienia złośliwego glejaków, choćby z tej prostej przyczyny, że pojęcie histologiczne „łagodności” i „złośliwości” nie było ściśle określone.

O ile wyodrębnić przypadki wyrodnienia złośliwego astrocytomatów zarodkowych, jak również glejaków olbrzymiokomórkowych, to grupa *spongioblastoma multiforme* ulegnie znacznemu uszczupleniu, i będziemy zmuszeni zgodzić się z poglądem Roussyego, że grupa ta stanowi dość rzadką jednostkę patologiczną (według statystyki naszej wynosi ona zaledwie 5% liczby ogólnej glejaków).

Jeśli materiał nasz podzielimy zgodnie z wyżej wyłuszczonego zasadami, to statystyka nasza wyrazi się w sposób następujący:

|                                                    |                     |
|----------------------------------------------------|---------------------|
| <i>Astrocytoma plasmaticum</i> ( <i>benignum</i> ) | 10 przypadków       |
| „ <i>fibrillare</i>                                | 6 „                 |
| <i>Glioma gigantocellulare</i>                     | 4 „                 |
| <i>Spongioblastoma multiforme</i>                  | 2 „                 |
| <i>Glioma amitoticum malignum</i>                  |                     |
| ( <i>multi-et unicentrale</i> )                    | 2 „                 |
| <i>Medulloblastoma</i>                             | 3 „                 |
| <i>Degeneratio maligna astrocyt. plasm.</i>        | 10 „                |
|                                                    | <hr/> 37 przypadków |

<sup>1)</sup> B. i C. w monografii swej oraz w pracach poszczególnych zagadnienia tego zgoła nie poruszają. Natomiast w roku ub (sądząc ze streszczenia w Z. f. g. N. u. Ps.) Bailey, Soesmann i Dessel, w pracy, poświęconej leczeniu glejaków promieniami R, twierdzą, że *astroblastomaty* oraz *oligodendrogliomaty* należy naświetlać, aby „zapobiedz ich złośliwemu zwyrodnieniu”.

Czy badanie zjawisk morfologicznych, wzgl. dociekania, dotyczące histogenezy glejaków, zbliżają nas do głównego zagadnienia, t. j. do sprawy etiologii glejaków?

Niestety, na pytanie powyższe odpowiedź w danej chwili winna jeszcze brzmieć przecząco. Wobec tego, że rzeczywiście nic nie wiemy jeszcze o przyczynach i warunkach, nieodzownych dla powstania pierwszej komórki glejakowej, z której się w dalszym ciągu cały glejak rozwija, nie uważamy za wskazane poruszać tego zagadnienia w pracy niniejszej. Jest to sprawa przyszłości.

Sądzimy jednak, że badania morfologiczne, bądź pośmiertne, bądź przyżyciowe, nie potrafią danego zagadnienia posunąć naprzód. Jedynie ujęcie tej sprawy ze stanowiska ogólnobiologicznego, łącznie z pracą w kierunku doświadczalnym, zdołałoby przyczynić się skutecznie do wyświeetlenia całego szeregu spraw, związanych z tem zagadnieniem.

Co do leczenia glejaków, to, poza leczeniem czysto operacyjnym, zaczęto w czasach ostatnich stosować na szeroką skalę promienie Roentgena. U nas pionierem tego kierunku był Flatau. Zabieg ten dąży do zaatakowania komórek glejakowatych, do wywołania zmian warunków rozrostu pod wpływem czynników zewnętrznych. Przeto badanie zjawisk histologicznych w glejakach, poddanych natężonemu naświetlaniu, posiada znaczenie teoretyczne. Na zasadzie prac Baileya, Sossmana i Dessela (1928), Marburga (1928) oraz materiału własnego (który zostanie opracowany w tym kierunku i ogłoszony osobno) stwierdzamy, że:

1) dotychczas nie posiadamy danych, któreby świadczyły o tem, że promienie R. działają niszcząco na glejaki w całości lub też na poszczególne komórki,

2) wszystkie odnośne dane świadczą o tem, że pod wpływem promieni R. zwiększa się liczba

włókien, przeważnie na obwodzie nowotworu, w mniejszym zaś stopniu w środku tegoż,

3) Bailey wraz ze współpracownikami swymi sądzi, że promienie R. wywierają wpływ dodatni na „skłonność do rozrostu” (Wachstumstendenz) glejaków, oraz przypuszcza, że naświetlanie promieniami R. zapobiega złośliwemu zwyrodnieniu oligodendrogliomów i astroblastomów,

4) na zasadzie badania histologicznego i klinicznego 62 przypadków, naświetlanych promieniami R. i spostrzeganych w ciągu 4 lat, wymienieni autorzy przyszli do wniosku, że promienie R. wywierają wpływ dodatni na medulloblastomaty, spongioblastomaty i, być może, na astroblastomaty oraz astrocytomaty zarodkowe. Natomiast na astrocytomaty włókienkowe tudzież na ependymomaty promienie R., zdaje się, nie wywierają wpływu dodatniego.

Lecz, jak widać z całego szeregu prac Cushinga, Baileya, są oni gorącymi zwolennikami leczenia skombinowanego, operacyjnego i radiologicznego, na co u nas wskazywał już Flatau. Co do kolejności stosowania tych dwóch sposobów leczenia, to autorzy wypowiadają się za tem, aby naświetlanie promieniami R. stosowano dopiero po próbie usunięcia guza drogą operacyjną. W przypadku jednak, kiedy ze stanowiska semjologicznego usadowienie guza nastęrcza trudności — należy stosować naświetlanie po dokonaniu operacji odciażającej.

Zaznaczyć jednak należy, że spostrzegaliśmy przypadki, w których pod wpływem samego naświetlania promieniami R. chorzy przez cały szereg miesięcy, a nawet lat czuli się względnie dobrze, mogli pełnić swe obowiązki, jakkolwiek przeważnie występowały od czasu do czasu objawy, świadczące o tem, że sprawa nie wygasła w zupełności.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

*Z oddziału chorób wewnętrznych w Szpitalu Ś-go Ducha w Warszawie.*  
(Kierownik: Doktor medycyny Czesław OTTO).

*i z pracowni Lekarsko-dyagnostycznej Szpitala Ś-go Ducha.*  
(Kierownik: Doktor medycyny T. MILEWSKI).

### O zasobie zasad krwi i jego znaczeniu dla kliniki.<sup>1)</sup>

Podał

Dr. A. KRASUSKI (Warszawa).

Wszystkie przemiany biologiczne odbywają się w środowisku o ściśle określonym odczynie. Niezmienność odczynu środowiska wymaga subtelnego mechanizmu regulacyjnego dla utrzymania odczynu krwi na stałym poziomie. Odchylenia w oddziaływaniu krwi mają w klinice pierwszorzędne znacze-

nie dla celów rozpoznawczych, dla rokowania i leczenia. Postępy chemii przywróciły pojęcia dyskrazji kwaśnych i zasadowych.

Pojęcia te muszą być poprzedzone znajomością czynników, zarządzających równowagą kwasowo-zasadową krwi. Podstawą określenia odczynu środowisk jest teoria jonowa.

Wedle pojęć chemii współczesnej, roztwory kwasów, zasad i soli są złożone z jonów. Ciała te w roztworze wodnym rozpadają się na jony elektrolityczne. Jedne ciała rozpadają się w roztworach wodnych na swe jony całkowicie, inne częściowo, tak, że część ich trwa w stanie nierozszczepionym.

Oddziaływanie obojętne płynu będziemy mieli wtedy, kiedy jony H i OH będą się zawierały w równych stężeniach. Stan taki mamy w wodzie destylowanej. Woda destylowana zawiera tyle jonów wodorowych, co litr normalnego roztworu kwasu rozcieńczonego w stosunku 1:10.000.000, i tyleż jonów wodoretlenowych, co litr roztworu normalnego ługu w tem samym rozcieńczeniu.

<sup>1)</sup> Odczyt wygłoszony w Tow. Lekarskiem Warszawskiem 9 kwietnia 1929 r.

Dodanie do wody kwasu spowoduje nadmiar jonów wodorowych, dodanie zaś zasady — nadmiar jonów wodorotlenowych. Kwasowość więc lub alkaliczność roztworu wyrażać będzie stężenie jonów wodorowych lub wodorotlenowych, a moc powinowactwa chemicznego stosunek cząsteczek zdysocjowanych do niezdysocjowanych. Ogólnie przyjęto wyrażać oddziaływanie roztworów przez podanie stężenia jonów wodorowych, które w płynach może być mierzone bezpośrednio. Stężenie jonów wodorowych określamy znakiem C.H. Jeżeli stężenie jonów wodorowych dla wody wynosi  $1/10.000.000$  czyli  $10^{-7}$ , innymi słowy, C.H. odpowiadające odczynowi obojętnemu wynosi  $10^{-7}$ , to jeżeli w danym płynie C.H. będzie większe od podanej liczby, będzie ono wyrażało odczyn kwaśny, jeżeli zaś będzie mniejsze — odczyn zasadowy.

Organizm ludzki jest niezmiernie czuły na wahania w stężeniu jonów wodorowych i na zmianę minimalną w tem stężeniu odpowiada zmianą częstości oddechów.

Celem uproszczenia oznaczeń stężenia jonów wodorowych Soerensen wprowadził wskaźniki wodorowe, oznaczane mianem P.H. Wskaźnik wodorowy jest logarytmem ze stężenia jonów wodorowych, wziętym ze znakiem odwrotnym.

Stężenie jonów wodorowych będzie więc wyrazem kwasowości jonowej płynów. Oprócz kwasowości jonowej rozróżniać musimy kwasowość potencjalną czyli kwasowość cząsteczek zdolnych do dysocjacji, ale jeszcze nie zdysocjowanych, oraz kwasowość istotną, której miarą będzie ilość potrzebnej do zobojętnienia danego płynu zasady. Kwasowość istotna będzie więc sumą kwasowości jonowej i potencjalnej.

Od kwasowości istotnej w organizmie zależy przebieg reakcyj chemicznych. Od kwasowości jonowej zależy oddziaływanie zaczynów, zwiększenie tej kwasowości może powodować dysocjację hemoglobiny, a przez to zmniejszoną zdolność wiązania tlenu przez krwinki.

Tą wrażliwością na zmiany kwaśności jonowej tłumaczy się wahanie jej nawet w stanach patologicznych w bardzo wąskich granicach. Najniższe P. H., jakie obserwowano w stanach daleko posuniętej kwasicy cukrzyczej, wynosiło 6,59.

Alkaliczność jonowa krwi wynosi około 7,3. Kreibich wykazał, że alkaliczność krwi zwiększa się przez stosowanie rtęci, w *prurigo*, w *lupus erythematoses*, w zapaleniu płuc. Odczyn płynów organicznych, jak to wykazały badania C. Foa, mało różni się od odczynu jonowego krwi, mam tu na myśli płyn mózgoworodzeniowy, łzy, płyn owodni, pot, ciecz szklistą oka. Mleko kobiece posiada odczyn jonowy bardziej alkaliczny, ślina odczyn jonowy bardziej kwaśny; co zaś się dotyczy moczu, to podlega on znacznym wahaniom. A. J. Clark wykazał na izolowanym sercu żaby, że ruchy jego ustają, kiedy omywający go płyn w stosunku do normalnego odczynu krwi będzie zbyt kwaśny. Hasselbach i Rona stwierdzili to samo w stosunku do ruchów robaczkowych izolowanego jelita. Mc Carrison wykazał, że izolowane oko oddziaływa na światło lepiej przy wzmożonej kwaśności i gorzej przy wzmożonej alkaliczności omywającego go płynu. Zmiany w stężeniu jonów wodorowych

płynu, omywającego naczynia, powodowały, jak to wykazał Atzler, ich skurcz lub rozszerzenie.

Krew utrzymuje swój stały odczyn jonowy dzięki pewnym układom, w niej samej zawartym, o których pomówimy niżej, oraz dzięki działaniu wentylacyjnemu płuc, zarządzanemu przez ośrodek oddechowy, nad wyraz czuły na wszelkie wahania w odczynie jonowym krwi. W 1910 r. Fernbach i Huber zwrócili uwagę na roztwory z kwasów słabych i ich soli, roztwory, w których stężenie jonów wodorowych jest niezależne od rozcieńczenia. Roztwory te utrzymują stałe oddziaływanie pomimo dodania kwasów lub zasad. Roztwory takie autorowie francuscy nazwali „solution tampon”, niemieccy — „Pufferlösungen”. W literaturze polskiej Parnas nazwał je „moderatorami”, Bloch „tłumikami”.

Moderatory są jednym z warunków wewnętrznych płynów organicznych i krwi, dzięki którym mogą one zachować stałość oddziaływania. Typem moderatora jest białko, jako ciało amfoteryczne, zdolne do tworzenia soli zarówno z kwasami, jak i zasadami. Dla każdego białka znane jest pewne określone stężenie jonów wodorowych, przy którym nie jest ono ani kationem, ani anionem. Takie stężenie jonów ze względu na dane białko nazywa się „izoelektrycznym”. Białko, dodane do roztworu o stężeniu jonów wodorowych wyższym od izoelektrycznego, zachowa się jako zasada, w stężeniu niższym zaś — jako kwas.

We krwi moderatorami są fosforany jednosodowy (kwaśny) i dwusodowy (zasadowy); dwutlenek węgla i dwuwęglany, hemoglobina i hemoglobiniany, oksyhemoglobina i oksyhemoglobiniany.

Fosforany i dwuwęglany ustalają równowagę odczynu jonowego krwi. Mieszanina obu fosforanów, jedno i dwusodowego, jest wyraźnie obojętna. Jeżeli do roztworu mieszaniny tych dwóch soli dodamy kwasu mocnego, to H jony tegoż spowodują zachwianie równowagi dysocjacji. Wtedy dysocjacja fosforanów rozpocznie się ponownie aż do zneutralizowania nadmiaru jonów wodorowych danego kwasu. Jeżeli dodamy do mieszaniny tej zasady, to również po zaburzeniu równowagi w oddziaływaniu jonowym przez nadmierne nagromadzenie się jonów wodorotlenowych rozpocznie się dysocjacja fosforanów aż do zneutralizowania wartości zasadowych w nadmiarze.

Co się tyczy dwuwęglanów, to dodanie kwasu mocnego powoduje uwolnienie  $\text{CO}_2$ , który zostaje wydzielony przez płuca. Przeniknięcie zasad będzie powodowało tworzenie się dwuwęglanów, ponieważ organizm rozporządza znacznymi ilościami  $\text{CO}_2$  potrzebnymi do przeprowadzenia tych zasad w dwuwęglany.

Z tych dwóch układów moderatorowych układ fosforanowy posiada stężenie niewielkie. Największe znaczenie posiada układ dwuwęglanowy. Połączenie mało znaczącego układu fosforanowego z układem dwuwęglanowym, wedle Hendersona, ma jeszcze silniejsze działanie dla utrzymania stałości odczynu jonowego krwi. Dzięki temu, że organizm zawiera dwutlenek węgla o dużej prężności, może on zamieniać w dwuwęglan wszelką wartość zasadową, niepołączoną ze znacznie mocniejszymi kwasami, i dlatego to głównie w osoczu krew zawiera zasób dwuwęglanowy, który może zobojętnić wszelki kwas mocniej-

szy nielotny, przenikający do krwi, z uwolnieniem dwutlenku węgla, wydzielanego przez płuca.

CO<sub>2</sub> skombinowany stanowi miarę zasobu alkalicznego krwi. Inne układy, jak białczany osocza, hemoglobiny i oksyhemoglobiny współdziałają z moderatorem dwuwęglanowym, oddając swe katjony kwasowi węglowemu i utrzymując w ten sposób pogotowie zasobu dwuwęglanowego.

Stężenie jonów wodorowych we krwi zależy od stosunku stężenia dwutlenku węgla do dwuwęglanów, zdolność zaś do zobojętniania kwasów — od bezwzględnej zawartości zasad, związanych z dwutlenkiem węgla oraz z anjonami białkowymi. Zawartość dwuwęglanów we krwi można wyliczyć na podstawie zawartego w nich dwutlenku węgla, co wyraża się w ‰ objętościowych. Van Slyke i Cullen uważają, że zawartość dwuwęglanów jest wyrazem równowagi kwasowo-zasadowej.

Po tych krótkich rozważaniach widzimy, jakie ma znaczenie dla tych stanów koncentracja jonów wodorowych i układy moderatorowe, jak wielkie znaczenie posiada określanie zasobu zasad we krwi.

De Lore pisze: „zmniejszenie się zasobu zasadowego krwi jest objawem charakterystycznym dla wyrobienia sobie pojęcia o kwasicy, a określenie jej jest klinicznie jednym z najważniejszych momentów dla stwierdzenia tejże”.

Z powyższych rozważań widzimy, że najważniejszym czynnikiem przeznaczonym do walki z zakwaszeniem ustroju, jest zawartość dwuwęglanów we krwi, ona stanowi tę rezerwę ruchomą, zdolną przeciwstawić się poczynającemu zakwaszeniu się krwi przy nadmiernym napływie wartości kwasowych.

Zasób zasadowy krwi może być mierzony w odsetkach objętościowych (Vol ‰) dwutlenku węgla, wypędzanego przez kwas w próżni z zapasu dwuwęglanów, jakie zawiera dane osocze.

Przejdziemy teraz do omówienia badań, wykonanych nad zachowaniem się zasobu zasadowego krwi w literaturze. Musimy zaznaczyć, że badanie zasobu zasadowego krwi ma wielkie znaczenie kliniczne, gdyż daje ono klinicyście pojęcie o zapasie sił organizmu do walki z kwasicą, mówi, jaki dany organizm ma ruchomy kapitał do walki z zagrażającym niebezpieczeństwem przekwaszenia ustroju, innymi słowy, pozwala mu sądzić o rokowaniu w tym, czy innym przypadku, wykazując zapas rozporządzalnych sił.

Zachowanie się zasobu zasadowego przy głodzeniu obserwowali F. Waliński, Mouriquand, Lelieur, Sedillan.

Głodzenie wpływa na obniżenie się poziomu zasobu zasadowego krwi, co jest szczególnie zaznaczone w drugim dniu głodzenia. Powrót zasobu zasadowego do poprzedniej normy obserwowano w 24 godziny po zaprzestaniu głodzenia. Częściowe głodzenie na zachowanie się poziomu zasobu zasad we krwi niema większego wpływu. Podobnie, jak głodzenie wpływa na obniżenie się we krwi ilości zasad, tak samo okres trawienia wpływa na wzmoczenie się tegoż. Dervies i Ssewerin stwierdzili u psów wzmoczenie się zasobu zasadowego krwi w okresie trawienia o 9 — 17‰.

Naświetlanie promieniami ultrafioletowymi obniża poziom zasobu zasadowego krwi (Ch. Ghe-

de re, M de Roöver). Światło zwykle na zachowanie się tegoż nie wywiera wpływu. Choroby skórne (*acne, eczema, seborrhoea, psoriasis, furunculosis*), jak to wykazali Schwartz, Lewin, Mahouken, przebiegają przy obniżeniu zasobu zasad we krwi.

Również obniżenie się poziomu zasobu zasad we krwi stwierdzamy w osteomalacji. Badania nad zachowaniem się zasobu zasad w tem cierpieniu przeprowadzał F. Goebel. Zasób zasad u chorych wahał się w granicach 27 do 35 V ‰ CO<sub>2</sub>. Obniżenie się zasobu zasad powracało do normy po wytrzebieniu chorych wraz z poprawą ogólnego stanu cierpienia.

Badania nad zachowaniem się zasobu zasad we krwi w ciąży przeprowadzali Dautrebande, Hasselbach, Williamson, Weissman, Netter, Labbé, Chewki Mouzafer. Wszyscy ci autorowie zaznaczają zgodnie, że ciąża jest stanem, przebiegającym z obniżeniem poziomu zasobu zasadowego. Wybitne obniżenie zasobu zasad notowano w ciąży, przebiegającej z wymiotami. Również biegunki i wymioty acetonemiczne u dzieci przebiegają z obniżeniem się zasobu zasadowego.

Obniżenie się zasobu zasadowego notowano prócz tego w chorobie posurowiczej i uspieniu chorych. Chaliel i Thiers stwierdzają, że obniżenie się zasobu zasad w chorobie posurowiczej niezawsze jest jednakowo zaznaczone i niezawsze odpowiada ciężkości objawów klinicznych. Nad zachowaniem się zasobu zasad przy uspieniu przeprowadzali badania Lacke, Kohler, van Slyke, a z autorów polskich Mossakowski.

Mossakowski zaznacza, że przy stosowaniu chloroformu krew bardziej ubożeje w zasady, niż przy stosowaniu eteru, jako środka usypiającego. Ciekawem jest, że zasób zasad ulega również obniżeniu zarówno przy stosowaniu znieczulenia miejscowego jak i rdzeniowego.

W cukrzycy lekkiego stopnia Labbé, Neveux i Walcker nie stwierdzali znacniejszego zubożenia krwi w zasady. Natomiast w cukrzycy ciężkiego stopnia autorowie zgodnie podkreślają obniżenie się poziomu zasad. Na wzmoczenie się poziomu zasad doskonale wpływa stosowanie insuliny, która podnosi zasób zasad do wartości normalnych. W. Singer wykazał proporcjonalność w narastaniu poziomu zasad i zmniejszaniu się zawartości cukru we krwi. Kwestją tą zajmowali się z autorów polskich Gnoiński i Laskowski. Autorowie ci badali wpływ dożylnego stosowania kollargolu na zachowanie się cukru i zasobu zasad we krwi. Przekonali się oni, że objawowi wzrastania cukru we krwi, obserwowanemu przez Demanta, odpowiada obniżenie się wartości zasobu zasad we krwi. Wprowadzanie do ustroju kwasów w doświadczeniach autorów wykazało również wzrastanie poziomu cukru i obniżanie się poziomu zasobu zasad. Badania nad zachowaniem się zasobu zasadowego w ciężkich ropieniach miejscowych przeprowadzał Müller i stwierdził tu również obniżenie się poziomu zasobu zasadowego, które autor kładzie nie tyle na karb wzmoczonego wytwarzania się kwasów, ile na karb kwa-

sicy, spowodowanej przez kwaśne produkty przemiany materji, powstające z rozpadu tkanek. Badania nad zachowaniem się zasobu zasad podczas snu przeprowadzał Collip i zaznacza, że choć podlega on tu nieznacznym wahaniom to ma tendencję do wzrastania. Upust krwi u osób zdrowych nie wywiera większego wpływu na zachowanie się poziomu zasad. Jednakże upusty krwi u osób chorych na serce powodują narastanie poziomu zasobu zasadowego (Klein i Rischawy).

Fakt narastania zasobu zasadowego u chorych sercowych po upustach krwi łączy się z faktem podnoszenia się poziomu zasad przy wyrównaniu zaburzeń kompensacji, co stwierdził w swych badaniach Dautrebande. Wyżej wspomniany fakt działania upustów krwi należy sobie tłumaczyć wzmożeniem czynności serca.

Badania krwi w chorobie Basedowa, przeprowadzane przez F. Walińskiego, nie wykazały znaczniejszych wahań zasobu zasadowego, jedynie w przypadkach *cor strumosum* autor obserwował znaczniejsze obniżenie się tegoż.

Badania Lewyego, Krausa, Chwosteka, Pottengera wykazały, że w gruźlicy płuc mamy obniżenie się zasobu zasadowego. Hachen w 1922 r. wykazuje w swej pracy, że w gruźlicy płuc w żadnym z jej okresów niema zmniejszenia zasobu zasad, gdyż stwierdził on w tem cierpieniu stosunki prawidłowe lub nawet zwiększenie zasobu zasadowego. Dautrebande i Dawies (1923 r.) stwierdzali u osób z gruźlicą szczytów płucnych zasób zasadowy krwi w granicach normalnych, u osób z gruźlicą płuc dalej posuniętą, notowali oni zwiększenie się zasobu zasadowego o 9%. Podobnie Sweany, Cordier i Delore notowali w większości przypadków gruźlicy, niezależnie od formy cierpienia, zwiększenie się zasobu zasadowego krwi, jedynie w kilkunastu bardzo ciężkich przypadkach obserwowali oni zmniejszenie się zasobu zasadowego, ale nie niżej 47 V%. Z autorów polskich badania nad zachowaniem się zasobu zasadowego w gruźlicy płuc przeprowadzał T. Cichocki. Stwierdza on w przeciwieństwie do większości autorów obcych, że w gruźlicy płuc mamy obniżenie się zasobu zasadowego wogóle. Szczególnie wybitne zubożenie krwi w zasady autor stwierdzał w sprawach rozpadowych, mniej zaś wybitne w stanach początkowych gruźlicy płuc. Badania nad zachowaniem się zasobu zasad w odmie przeprowadzał M. Bloch. Według badań tego autora poziom zasobu zasad w 70% przypadków był obniżony, w 25% zaś wykazywał stosunki prawidłowe. Autor zaznacza, że po zastosowaniu odmy

poziom zasobu zasadowego zostaje obniżony. Co do wniosków o znaczeniu zachowania się zasobu zasad w odmie dla rokowania, autor zaznacza, że podobnie, jak w gruźlicy płuc, nie może on mieć znaczenia. Szczególnie niskie wartości autor notował w odmie samoistnej i odmie przy upośledzonej czynności serca.

Badania nad zachowaniem się zasobu zasad w chorobach nerek przeprowadzali F. Rathery, J. Marie, P. Malcovati. Stwierdzali oni obniżenie się poziomu tegoż we krwi. Badania Ambarda, Schmidta i Adnota wykazały, że ograniczenie w przyjmowaniu chlorku sodu wpływa na wzrost obniżonego w chorobach nerek poziomu zasobu zasad. Obserwacje te dotyczą zarówno zdrowych, jak i chorych na nerki, z tą tylko różnicą, że u chorych fakt ten jest wyraźniej zaznaczony.

Delore, Well i Guillaumin cytują przypadki z bardzo znaczną zawartością mocznika we krwi przy jednoczesnym wysokim poziomie zasobu zasad — chorzy tego rodzaju żyli długie lata, a nawet pracowali. Autorowie ci zaznaczają, że zachowanie zasobu zasad na wysokim poziomie w przebiegu azocicy jest momentem dla rokowania pomyślnym.

Cordier, Rathery, Labbé i inni zgodnie zaznaczają, że obniżenie się poziomu zasobu zasadowego poniżej 30% czyni rokowanie niepomyślnym i świadczy o ciężkiej niewydolności nerek.

Z autorów polskich badania nad zachowaniem się zasobu zasadowego w schorzeniach nerek przeprowadzał F. Łukaszczyk. Zaznacza on, że w chorobach nerek obniżenie zasobu zasadowego nie zależy od rodzaju, lecz od natężenia ciężkości cierpienia. W postaciach ostrych autor obserwował częściej mniej znaczne i przejściowe obniżenia poziomu zasobu zasadowego we krwi, niż w postaciach przewlekłych. Obniżenie zasobu zasad idzie w parze z narastaniem azotu pozabiałkowego we krwi, jednakże nie jest ono proporcjonalne. Obniżenie poziomu zasobu zasadowego wskazuje wyraźnie na ciężki stan nerek. Obniżenie zasobu zasad do 40 V% w przewlekłych chorobach nerek stanowi objaw pod względem rokowania niepomyślny, a obniżenie poniżej 30 V% stanowi zapowiedź bliskiej katastrofy.

W stanach awitaminozy, po naświetlaniach lampą kwarcową oraz w chorobach gorączkowych notowano obniżenie się zasobu zasadowego krwi.

Badania nad zachowaniem się zasobu zasad w zimnicy przeprowadzał Lin Shih Hao i nie stwierdzał znaczniejszych wahań.

(Dok. nast.)

## Z praktyki prywatnej.

### O nowem śniadaniu próbnem Róbina.

Podali

Dr. J. NUSBAUM (Warszawa) i Dr. L. SCHLAGER (Warszawa).

W celu dokładnego poznania czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka wprowadzili Boas i Ewald przed laty zgórą 40-tu śniadanie próbne,

które spotkało się z powszechnem uznaniem. Z biegiem czasu metoda ta stała się nieodzowna w rozpoznawaniu cierpień żołądka.

W ostatnich latach śniadaniu temu zaczęto coraz częściej stawiać zarzuty, uważając je za niezupełnie ścisłe i niezawsze odpowiednie. Rozglądano się za bardziej celowymi. Próby początkowo były nieśmiałe. Zmieniano ilość bułki, podawano

zamiast herbaty — wodę i t. p. Starano się również uczynić metodę bardziej dogodną dla chorego.

Meunier i Sahli zaproponowali metodę bezzgłębnikową. Polegała ona na wprowadzeniu do żołądka kropli eteru, bądź 0,05 błękitu metylowego w woreczku, obwiązany katgutem. W razie obecności wolnego kwasu solnego katgut ulegał strawieniu i w pierwszym przypadku choremu odbijał się eter, zaś w drugim — stwierdzano w moczu zielone zabarwienie.

Boas i Sahli przez pewien czas stosowali śniadanie suche (bułkę bądź cakesy) celem określenia czynności wydzielniczej żołądka.

Gluziński polecił biało z jaj, gotowanych na twardo + 100 cm<sup>3</sup> wody destylowanej.

Skray podawał tartą szynkę celem wydobycia wolnego kwasu solnego z żołądka, upośledzonego w swem wydzielaniu.

W ostatnich latach starano się zastąpić śniadanie próbne, złożone z części stałych, przez śniadania czysto płynne.

Pierwsze takie śniadanie polecił Talma (1 litr 3% buljonu z wyciągu mięsnego Liebiga, zbojętniony zapomocą ługu sodowego). Próba ta jednak nie weszła w użycie.

Sahli zaproponował supę mączną z domieszką tłuszczu; również i ta metoda okazała się niepraktyczna.

Inni autorzy podawali buljon, 5% roztwór cukru, herbatę słodzoną i t. p.

Ehrmann i Strauss, zalecając napój próbny, wyszli z tego założenia, iż, jakkolwiek napoje są słabszymi bodźcami dla śluzówki żołądka od śniadań stałych, to jednak pozwalają one z wydobytej treści żołądkowej wyciągać dostateczne wnioski co do zmian śluzówki. Próbny napój alkoholowy Ehrmanna (300 cm<sup>3</sup> 5% roztworu alkoholu etylowego) jest obecnie dość popularny i w niektórych klinikach wyparł śniadanie Boas — Ewolda.

Róbin, stojąc na stanowisku, iż śniadanie próbne powinno być fizjologicznie jaknajbardziej zbliżone do odżywiania normalnego, i uważając alkohol za środek, nienaturalnie drażniący śluzówkę żołądka, uważa napój Ehrmanna za niewłaściwy w naszych warunkach. Zaproponował więc śniadanie próbne płynne, zbliżone do normalnego posiłku rannego, a składające się ze 180 cm<sup>3</sup> lekkiej herbaty + 20 cm<sup>3</sup> mleka + 5 gr. cukru. (Gastrologia Polska Nr. 1, 1928. Róbin: „Nowe uproszczone śniadanie próbne”).

Wykonawszy badania na dość dużym materiale, autor doszedł do wniosku, iż jego śniadanie, jako płynne, naturalne i apetyczne, nie zawierające żadnych pobudzających składników, daje cyfry wolnego kwasu solnego i ogólnej kwasoty dla niektórych cierpień stałe oraz zezwala na stwierdzenie, czy wydzielanie jest normalne, wzmożone czy upośledzone.

Zainteresowawszy się wynikami powyższych badań, postanowiliśmy je sprawdzić na większym materiale. Chorem podawaliśmy naczczo śniadanie próbne, zaproponowane przez Róbiną. Po 30 minutach zakładaliśmy cienki zgłębnik dwunastniczy z zakończeniem gumowem nieco rozszerzonem i twardszem, bez gałki metalowej, wprowadzaliśmy

go do 40 cm., poczem kładliśmy chorego w pozycji, proponowanej przez Martineta na brzuchu, i wsuwaliśmy zgłębnik dalej do 50—60 cm.

W większości przypadków treść sama wylewała się do naczynia, w przeciwnym razie wydobywaliśmy ją łatwo za pomocą aspiratora.

Ogółem materiał nasz wspólny obejmuje prawie 100 chorych. W 7-miu przypadkach badania wykonaliśmy jednego dnia naczczo i potem po śniadaniu próbnem Róbiną oraz następnego dnia po śniadaniu Boas — Ewolda, w 21 — naczczo i po śniadaniu próbnem Róbiną, w 23 — po śniadaniu próbnem Róbiną oraz po śniadaniu Boas — Ewolda. W pozostałych zaś wyłącznie po śniadaniu próbnem Róbiną. Dla lepszej orientacji pozwalamy sobie podać kilka tablic. W każdej tablicy podajemy dla przykładu kilka przypadków z cyframi porównawczemi po obydwu śniadaniach próbnym i kilka przypadków z cyframi, otrzymanymi wyłącznie po śniadaniu próbnem Róbiną.

Na zasadzie tedy naszego doświadczenia oraz zgodnie z opinią innych autorów musimy stwierdzić, że napoje próbne naogół przewyższają pod pewnemi względami śniadania stałe. Podając bowiem te ostatnie, niezawsze możemy na zasadzie wydobytej treści wyciągnąć wnioski co do zmian śluzówki żołądka.

Niekiedy ujść mogą uwagi naszej pewne drobne domieszki patologiczne naskutek zmieszania się z resztkami pokarmowemi. Dzięki mniejszej, bądź większej jednolitości i przezroczystości płynu, jaki otrzymujemy po podaniu śniadania płynnego — możemy rozpoznać domieszki, spotykane w żołądku, zarówno w stanach fizjologicznych, jak i składniki chorobowe najrozmaitszego pochodzenia.

Na pierwszy rzut oka stwierdzić można patologiczne ilości śluzu. Łatwo przytem jest odróżnić śluz z jamy ustnej od żołądkowego: pierwszy jako zmieszany z pęcherzykami powietrza, pływa na powierzchni, podczas gdy śluz pochodzenia żołądkowego przylega w kształcie kłaczek do dna naczyniowego. Podobnie łatwo jest rozpoznać najmniejsze ilości krwi.

Pozatem dogodniej tu można zdać sobie sprawę z t. zw. mikroretencji. Specjalnie więc śniadania płynne nadają się w tych przypadkach, w których interesuje nas zachowanie się śluzu, lub w których podejrzewamy zaleganie treści.

Podając śniadania próbne stałe, nie jesteśmy w stanie zdać sobie jednocześnie sprawy zarówno z czynności wydzielniczej, jak ruchowej. W tym celu musimy chorego zgłębnikować przynajmniej dwukrotnie, by stwierdzić resztki pokarmowe względnie ruchomość oraz stosunki wydzielnicze.

Natomiast przy śniadaniu próbnem Róbiną, jako płynnem, możemy choremu często zaoszczędzić zgłębnikowania naczczo. W obu naszych przypadkach raków żołądka z zaleganiem treści, zarówno naczczo, jak i po śniadaniu próbnem Róbiną, stwierdzaliśmy pod drobnowidzem ten sam obraz retencji (skrobia, drożdże, komórki roślinne, pałeczki Boas — Opplera i kwas mlekowy). A więc w tych przypadkach badanie zgłębnikiem naczczo byłoby zbyteczne.

T A B L I C A I.  
Przypadki o chemizmie normalnym

| Nazwisko  | Rozpoznanie           | Cyfry po śniad. próbn. |         | U W A G I                  |
|-----------|-----------------------|------------------------|---------|----------------------------|
|           |                       | Boas-Ewalda            | Róbina  |                            |
|           |                       | L. A.                  | L. A.   |                            |
| 1. Elb.   | <i>Neurast. sex.</i>  | 20 — 35                | 10 — 23 | Nieznaczną domieszkę śluzu |
| 2. Kalin. | <i>Cholecystitis</i>  | 21 — 30                | 10 — 30 | Domieszka żółci            |
| 3. Kap.   | <i>Diabetes mell.</i> | 20 — 30                | 10 — 35 | —                          |
| 4. Słom.  | —                     | 17 — 41                | 17 — 29 | Mała domieszka śluzu       |
| 5. Gurf.  | <i>Neurasth.</i>      | —                      | 18 — 36 | Pływające kłaczkę śluzu    |
| 6. Chod.  | <i>Cholecystitis</i>  | —                      | 13 — 22 | —                          |
| 7. Werb.  | <i>Cholelithiasis</i> | —                      | 15 — 25 | —                          |
| 8. Stil.  | <i>Cholelith.</i>     | —                      | 15 — 38 | —                          |
| 9. Ptasz. | <i>Dysp. nerv.</i>    | —                      | 11 — 27 | —                          |
| 10. Łoks. | <i>Cholecystitis</i>  | —                      | 10 — 18 | —                          |

T A B L I C A II.  
Przypadki z nadkwaśnością

| Nazwisko    | Rozpoznanie                          | Cyfry po śniad. próbn. |         | U W A G I                                 |
|-------------|--------------------------------------|------------------------|---------|-------------------------------------------|
|             |                                      | Boas-Ewalda            | Róbina  |                                           |
|             |                                      | L. A.                  | L. A.   |                                           |
| 1. Marcz.   | <i>Cholecystitis Hyperac. dig.</i>   | 70 — 83                | 40 — 56 | Płyn zielonkawy z dużą ilością śluzu      |
| 2. Roj.     | <i>Gastritis chron. c. Hyp. dig.</i> | 43 — 66                | 34 — 49 | Płyn żółtawy                              |
| 3. Flak.    | <i>Gastritis. Metritis</i>           | 48 — 63                | 37 — 50 | —                                         |
| 4. Frucht.  | <i>Ulcus parapylor.</i>              | 66 — 75                | 45 — 60 | Naczecz 15 cm <sup>3</sup> L — 15; A — 25 |
| 5. Bog.     | <i>Ulcus ventr.</i>                  | —                      | 38 — 63 | Krew w treści +                           |
| 6. Such.    | <i>Ulcus ventr.</i>                  | —                      | 54 — 62 | Krew +                                    |
| 7. Nad.     | <i>Ulcus parapylor. Haemat.</i>      | —                      | 52 — 68 | —                                         |
| 8. Szwarz.  | <i>Gastritis chr. Hyperacid.</i>     | —                      | 55 — 65 | Naczecz 40 cm <sup>3</sup> L — 55; A — 65 |
| 9. Sokoł.   | <i>Ulcus duodeni</i>                 | —                      | 45 — 55 | Naczecz 15 cm <sup>3</sup> L — 45; A — 50 |
| 10. Wisien. | <i>Gastr. chr.</i>                   | —                      | 45 — 63 | Naczecz L — 10; A — 23                    |

T A B L I C A III.  
Przypadki z niedokwaśnością

| Nazwisko   | Rozpoznanie                 | Cyfry po śniad. próbn. |                  | U W A G I                                           |
|------------|-----------------------------|------------------------|------------------|-----------------------------------------------------|
|            |                             | Boas-Ewalda            | Róbina           |                                                     |
|            |                             | L. A.                  | L. A.            |                                                     |
| 1. Dziec.  | <i>Cholecystitis</i>        | 15 — 35                | 5 — 20           | —                                                   |
| 2. Sokoł.  | <i>Carc. ventr.</i>         | 4 — 19                 | 0 — 12           | Płyn żółtawy                                        |
| 3. Neum.   | <i>Cholecystitis</i>        | 10 — 38                | 9 — 29           | Domieszka śluzu                                     |
| 4. Rot.    | <i>Carc. ventr.</i>         | 0 — 6                  | 0 — 5            | Naczecz 15 cm <sup>3</sup> L — 0                    |
| 5. Gał.    | <i>Cholelith.</i>           | —                      | c. ropne +       | c. ropne +                                          |
| 6. Nat.    | <i>Carc. pylori</i>         | —                      | 0 — 14           | —                                                   |
|            |                             |                        | 0 — 25           | Naczecz 500 cm <sup>3</sup> masy zastoinowej L — 0, |
| 7. Chal.   | <i>Carc. ventr.</i>         | —                      | 3 — 15           | skrobia, drożdże, pałeczki Boas-Opplera,            |
|            | (po operacji zespolenia)    |                        | Krew +; Retentio | kom. roślinne                                       |
| 8. Kor.    | <i>Gastr. chr. subacida</i> | —                      | 0 — 8            | Naczecz 30 cm <sup>3</sup> L — 0; A — 13 krew +     |
| 9. Jastrz. | <i>Hysteria</i>             | —                      | 0 — 10           | —                                                   |
| 10. Far.   | <i>Hysteria</i>             | —                      | 0 — 10           | —                                                   |
|            |                             |                        |                  | Naczecz 5 cm <sup>3</sup> L — 0                     |

Z tablic widzimy, iż w stanach prawidłowych otrzymujemy po śniadaniu próbnym Róbina cyfry:  
L = 10 — 20; A = 20 — 40.

W nadkwaśności cyfry L powyżej 30 do 60 i wyżej; A = 45 — 70 i wyżej.

W niedokwaśności cyfry L = 0 — 10; A = 5 — 30.

Jest rzeczą godną uwagi, iż po śniadaniu próbnym Róbina, stanowiącym stosunkowo słabszy bodziec, otrzymujemy nieraz cyfry L i A względnie wysokie (50 — 60), a niekiedy nawet przewyższające cyfry po śniadaniu próbnym Boas-Ewalda.

W sprawach nowotworowych żołądka cyfry po obu śniadaniach próbnym niewiele się od siebie różnią.

Należy przyznać, iż napoje próbne stanowią najczęściej słabszy bodziec dla wydzielania, niż pokarmy stałe. Cyfry tedy są tu naogół względnie niższe, niż cyfry po śniadaniu próbnym Boasa-Ewalda.

Wielką zaletą śniadania próbnego Róbina jest możność stosowania cienkiego zgłębnika dwunastniczego, odpowiedniejszego dla chorych wrażliwych, których odstrasza sam widok twardego grubego zgłębnika żołądkowego. Pozatem zgłębnik ten pozwala na wykonanie badania również u chorych, u których zastosowanie zgłębnika grubego jest przeciwwskazane. Mamy tu na myśli ludzi z tętniakiem tętnicy głównej, marskością wątroby, z zastojem żylnym z żyłach przełykowych, dużą miażdżycą tętnic, częstymi krwotokami żołądkowymi, kifoskoliozą, wyniszczeniem, wielką pobudliwością nerwową i t. p. Wreszcie, jak wspominaliśmy przy technice wydobywania treści, zaniechaliśmy tutaj metody wygniatania, tak często stosowanej przy śniadaniu Boasa, a połączonej z wielką przykrością dla chorego.

Zależnie od ilości kwasu solnego zauważyć się daje następujący stosunek między treścią, wydobytą po śniadaniu Boasa, Ehrmanna i Róbina.

W przypadkach normalnych po śniadaniu stałym — zawartość pokarmowa ma charakter miazgi, będącej w swoim rozdrobnieniu w stosunku prostym do ilości wydzielonego kwasu solnego; przy dużej ilości tego kwasu wydobyta treść jest płynna, tak, iż sam już wygląd często przemawia za nadkwaśnością, w razie niedokwaśności lub bezsoczności (*achylia gastrica*) wydostajemy cząstki bulki w postaci kaszowatej, a niekiedy też zupełnie niestrawionej, jakgdyby pokarm dopiero przed chwilą dostał się do żołądka.

Treść, wydobyta po śniadaniu próbnym Ehrmanna, ma normalnie charakter absolutnie przezroczystego płynu, wskutek czego najłatwiej przy tem śniadaniu można mikroskopowo rozróżnić domieszki chorobowe oraz wykryć t. zw. mikroresztki, będące wyrazem początku upośledzenia zdolności ruchowej żołądka. Sam Boas w swym podręczniku o chorobach żołądkowych w wydaniu z r. 1925 przyznaje temu śniadaniu próbnemu wyższość nad swoim śniadaniem.

Co się tyczy cyfr, oznaczających kwasotę żołądka po śniadaniu próbnym Ehrmanna, to dokładne określenie jej stopnia, wbrew temu, co podawała dr. Żmijewska w „Lek. Wojsk.” z r. 1928 w odpowiedzi na doniesienie jednego z nas (Nusbaum „Warsz. Czas. Lek.” 1927), nie posiada już tego bezwzględного znaczenia, jakie dawniej przypisywano kwasocie. Wystarcza wiedzieć, czy wolny kwas solny istnieje, czy liczba jego jest zmniejszona, normalna bądź zwiększona. Małe różnice przy miareczkowaniu są dziś bez znaczenia.

Treść, wydobyta po śniadaniu próbnym Róbina, posiada swój charakterystyczny wygląd odpowiednio do natężenia wydzielonego kwasu solnego. Normalnie jest to płyn o zabarwieniu żółtawym, w nieznacznym odsetku przypadków wykazuje wskutek domieszki żółci zabarwienie zielonkawe.

W nadkwaśności otrzymujemy tu po kilku minutach stania w probówce płyn bezbarwny, na którego dnie wytwarza się osad wyraźnych kłaczków każeiny. Również i na powierzchni znajdujemy pewną ilość tych kłaczków, przyczepionych do śluzu, pochodzącego z górnych dróg oddechowych. Kłaczki te są tem drobniejsze, im mniejsza jest kwasota danego płynu; w razie więc zupełnego braku kwasu wydostajemy płyn mleczny, prawie niezmienny.

Niekiedy, a zdarzyło się to nam kilkakrotnie, otrzymywaliśmy ciecz błado oleistą, gdy mieliśmy do czynienia z nieżytem żołądka, powstałym na tle zaniku w wydzielaniu soku żołądkowego.

Zestawiając śniadanie próbne Róbina ze śniadaniem Boasa, jako śniadaniem stałym, najbardziej dotąd popularnym, i napojem alkoholowym Ehrmanna, jako śniadaniem płynnym, ciesząc się ostatnio dużem powodzeniem, musimy stwierdzić, iż napój próbny Róbina przewyższa śniadanie Boasa jako płynne i pozwala na dalej idące wnioski rozpoznawcze w kierunku wydzielniczym i ruchowym już przy jednokrotnem zgłębnikowaniu. Napój Ehrmanna, jakkolwiek płynny, jest jednak mniej odpowiedni na naszym gruncie, jako zawierający alkohol, i mniej chętnie przez chorych przyjmowany. Pod tym względem śniadanie próbne Róbina bardziej odpowiada normalnem naszemu rannemu posiłkowi.

Reasumując powyższe, uważamy, iż śniadanie Róbina może skutecznie zastąpić próbne śniadanie Boasa-Ewalda, które jest bardziej skomplikowane, i śniadanie próbne Ehrmanna, które zawiera w sobie zbyt silny dla chorych składnik pobudzający. Również technika badania jest tu bardziej uproszczona (możność zastosowania cienkiego zgłębnika dwunastniczego, łatwość aspiracji za pomocą strzykawki, względnie samoistne wylewanie się treści ze zgłębnika w pozycji leżącej chorego).

Cyfry, otrzymywane po śniadaniu próbnym Róbina, jak widać z naszych tablic, dają dostateczny obraz czynności wydzielniczej żołądka, pozwalają łatwo stwierdzić bezsoczność, niedokwaśność, normalne wydzielanie, bądź nadkwaśność. Domieszki krwi, śluzu, resztek pokarmowych i ciał obcych są dostępne dla gołego oka. Wreszcie metoda ta pozwala na wykrycie pod mikroskopem mikroretencji bez specjalnego badania naczczo.

# DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

### Achondroplazja.

(Studjum kliniczne)

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

Jakkolwiek pierwszy opis, ujmujący achondroplazję, jako odrębną jednostkę chorobową, pochodzi z VII dziesiątka ubiegłego stulecia, jednakże już w piśmiennictwie znacznie wcześniejszym znajdujemy dane, że cierpienie to nie było zupełnie nieznaną. Wymienić tu należy spostrzeżenia kliniczne Sömmeringa (1791), Listona (1840), Depaula (1851), Virchowa, (1852) St. Müllera (1860) Scharlausa (1867), Winklera (1871), Urtela (1873), Fischera, Ebertha (1879). Jakkolwiek większość ze wzmiankowanych spostrzeżeń klinicznych figuruje pod fałszywą etykietą „wrodzonej krzywicy”, jednakże wykazują one zasadnicze cechy charakterystyczne achondroplazji. Jestto zasługa Parrota, że w roku 1876 rozpoznał i opisał cierpienie to u całego szeregu płodów jako samoistną jednostkę chorobową. On to mianowicie, wprowadził termin „achondroplazja” (*a-privativum*, *Ἀχόνδρως* = chrząstka, *πλασσειν* = tworzyć), który został przyjęty przez późniejszych autorów francuskich (Porrak, P. Marie, Regnault i inni) i który następnie przyjął się niemal ogólnie. W piśmiennictwie niemieckim odpowiednie przypadki figurują pod nazwą „*chondrodystrophia foetalis*”—określenie, które wprowadzone zostało przez Kaufmanna, które wszakże niezupełnie odpowiada achondroplazji badaczy francuskich, ogarnia natomiast, jak o tem przekonamy się później, nieco obszerniejszy zakres zjawisk klinicznych. Co się tyczy określenia „*mikromelia*”, to uwydatnia ono w zwartej postaci tylko najbardziej fundamentalny objaw interesującego nas cierpienia, a mianowicie: nienormalną krótkość kończyn; stosowane ono również bywa niekiedy do postaci „poronnych” achondroplazji, dla których Ravena zaproponował nazwę „*chondrohypoplasia*”.

Jeszcze na długi czas przed wiedzą lekarską zajmowały się zjawiskami achondroplazji mitologia oraz sztuki plastyczne: Pernet wykazał, że starożytni egipcjanie oddawali cześć bożkowi „Phtah”, którego wizerunki wykazują te same skrócenia członków, jakie uważamy za charakterystyczne dla achondroplazji. Regnault wspomina również o wizerunkach bóstwa „Bès” na grobowcach Ti-Phtah-Hotep i Rhou-Hotep w Saharze oraz o płaskorzeźbach w świątyni Dez-El-Buhari, Charcot i Richet stwierdzili, że u rozmaitych karłów, czynnych w wiekach średnich na dworach monarchów panujących jako „błazny”—stwierdzić było można groteskowe proporcje ciała charakterystyczne dla mikromelji.

Cierpienie niniejsze jest zawsze wrodzone. Większość dotkniętych niem dzieci umiera podczas porodu lub też żyje zaledwie kilka tygodni. Stąd też wynika, że większość opisów achondroplazji pochodzi z klinik położniczych. Achondroplazja płodu powodować może utrudniony poród oraz prowadzić do wodogłowia. Daniel opisał pęknięcie sklepienia czaszki u płodu achondroplastycznego.

Pierwsze miesiące dzieciństwa przebiegają w achondroplazji bez szczególnych zaburzeń: ząbkowanie zachowuje przebieg normalny, również i rozwój psychiczny nie wykazuje wyraźnych odchyleń od normy, tylko chód bywa nieco spóźniony, mianowicie, jak to zaznaczają Marfan i Apert, dzieci takie chodzić zaczynają dopiero około 18-go miesiąca życia. Zniekształcenie, które dziecko „przynosi z sobą na świat już w pełnym rozwoju” (Schirmer), uwydatnia się wyraźnie dopiero w pozycji stojącej.

Najbardziej uderzającym objawem klinicznym jest krótkość kończyn. W pozycji stojącej dłoń sięga zaledwie do kretarza wielkiego uda. Kończyna dolna niekiedy bywa skrócona do połowy. Podczas gdy u osobników normalnych ramię dłuższe jest od przedramienia, a goleń od uda, — u achondroplastyków spotykamy stosunek odwrotny, co zwłaszcza plastycznie uwydatnia się na kończynie górnej. Według Kaysera stosunek ten ulega zmianie z wiekiem. Z 46 przypadków, przez niego zestawionych, przedramię było 13 razy dłuższe od ramienia, w 4 przypadkach zaś wykazywało długość jednakową. Według wieku stwierdzone zostały następujące różnice (w centymetrach):

|                                | Przypadki<br>poniżej<br>lat 20 | Przypadki<br>powyżej<br>lat 20 |
|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Przedramię dłuższe od ramienia | 8                              | 5                              |
| Przedramię krótsze od ramienia | 5                              | 4                              |
| Długość jednakowa              | 3                              | 1                              |

Dokładne pomiary kośćca, dokonane w przypadkach Rankina i Mackaya, Portera, Parhona, Shundy, i Zalplachty, w zestawieniu z wymiarami osobników tego samego wieku wykazały następujące różnice długości w porównaniu z normą:

|                                                    | 6-letni<br>chłopiec | przeszło<br>50-letni<br>mężczyzna |
|----------------------------------------------------|---------------------|-----------------------------------|
| Acromion' do condylus externus                     | 8,89                | 6,1                               |
| Radius                                             | 6,03                | 7,97                              |
| Spina ilei anterior superior do malleolus externus | 38                  | 34,31                             |

Stosunek pomiędzy ramieniem i udem z jednej strony, zaś przedramieniem i goleńią z drugiej strony znajduje w antropologii swój wyraz w tak

zw. „wskazniku ramieniowym” (*index brachialis* =  $\text{radius} \times 100 : \text{humerus}$ ) oraz w t. zw. „wskazniku goleniowym” (*index cruralis* =  $\text{tibia} \times 100 : \text{femur}$ ). Według Topinarda wskaźniki te u osobników normalnych wynoszą 73 i 81, podczas gdy w achondroplazji są one znacznie zwiększone.

Ponieważ w achondroplazji skrócenie dotyczy w znacznej mierze proksymalnych odcinków kończyn, wskutek czego wskaźnik przekracza 100, przeto najbardziej wydatny objaw cierpienia nazwany został przez badaczy francuskich nazwą, *micromélier rhizomélique* (rhoz = korzeń).

Dla „postaci poronnych” („*formes frustes*”) achondroplazji podaje Ravenna następujące stosunki wymiarów, opierając się na wynikach badań Topinarda i Pawła Richet, którzy uwidaczniają wszelkie wymiary w stosunku do wysokości 100.

|                                         | Norm. | Patolog. |
|-----------------------------------------|-------|----------|
| Odległość od pępka do pięty             | 60    | 55,6     |
| Odległość od spojenia łonowego do pięty | 50,5  | 43,6     |
| Stosunek siągu do wysokości             | 104,4 | 97,8     |
| Stosunek obwodu głowy do wysokości      | 30,36 | 40,8     |
| Stosunek goleni do wysokości            | 2,3   | 21,8     |
| Stosunek ramienia do wysokości          | 19,5  | 14,8     |
| Stosunek przedramienia do wysokości     | 14    | 15,4     |

Na specjalne znaczenie zasługuje fakt, że krótkość kończyn nie jest tu zależna od ich zniekształcenia lub przegięcia, jak np. w zmięknieniu kości lub ciężkich postaciach krzywicy. Nie jest ona również wynikiem, jak to wykazał Jansen, licznych złamań, jak np. w *osteogenesis imperfecta*, ani braku odcinków proksymalnych, jak w fokomelji lub w hemimelji. „Wszystkie kości są tu w komplecie, nie są one zupełnie lub prawie zupełnie powyginane, są one poprostu zbyt krótkie”. Stan ten przypomina proporcję normalnego płodu, u którego kończyny w stosunku do innych części ciała są zbyt krótkie. Również i we wrodzonym obrzęku śluzakowatym następuje, według Jansena, pewne zahamowanie względne rozwoju kończyn, nie w takim stopniu jednakże, jak w achondroplazji.

Innem zjawiskiem, przypominającym również stosunki płodowe, jest stwierdzony po raz pierwszy przez P. Mariego fakt, że w achondroplazji strzałka zbyt jest długa w stosunku do piszczeli. Główna strzałki sięga aż do stawu kolanowego, zaś kostki goleniowe zewnętrzne sięgają zbyt daleko w dół. Według Marfana i Aperta jest to przetrwanie stanu, który właściwy jest 8-mu miesiącowi życia wewnątrzmacicznego (Reyer, Henke, Bernays). W okresie tym kości strzałkowa i piszczelowa rozwinięte są równomiernie i biorą jednakowy udział w tworzeniu stawu kolanowego. W późniejszym okresie rozwoju wzrost piszczeli jest znacznie szybszy, aniżeli kości strzałkowej, główka piszczeli wgłębia się powoli pomiędzy kłykieć zewnętrzny kości udowej i górny odcinek kości strzałkowej, która w ten sposób zostaje niejako wyeliminowana ze stawu kolanowego. Według

Marfana i Aperta brak jest w achondroplazji tej ostatniej właśnie fazy rozwoju. Jansen przypuszcza wszakże odmienny mechanizm rozwojowy: według niego różnica w czasie pomiędzy rozwojem kości strzałkowej i piszczelowej nie może być uważana za przyczynę różnicy ich nierównomiernej długości. Autor ten przypuszcza odmienny sposób powstawania tej anomalji: piszczel, mianowicie, pozostaje pod stałym ciśnieniem — już przed porodem pod ciśnieniem mięśni, po urodzeniu zaś przy staniu i chodzeniu prócz tego pod ciśnieniem ciężaru ciała, podczas gdy kość strzałkowa, która w głównej mierze przeznaczona jest do umocowania mas mięśniowych, podlega w znacznie słabszym stopniu działaniu mięśni i ciężaru ciała.

Do tej samej kategorii zaliczyć należy anomalję, którą P. Marie opisał pod nazwą „dłoń w postaci trójzębca” („*main en trident*”). Dłoń achondroplastyków jest zmniejszona w swych wymiarach, nie będąc jednakże nadmiernie drobną, długość palców jest prawie jednakowa, w każdym razie palec wskazujący wykazuje niemal jednakową długość z palcem IV i V (izodaktylja), co nadaje dłoni kształt czworokątny. Kształt palców jest niezgrabny, cylindryczny, odchodzą one od kości nadgarstkowych w układzie równomiernie promienistym. Według Jansena, stanowi t. zw. „*main en trident*” przypomnienie stosunków w życiu płodowym lub w każdym razie w okresie znacznie wcześniejszym. Według Keibelta i Malla rozbieżność kości śródreżca płodu jest bardzo znaczna: wynosi ona wtedy około 90°, wskutek czego końce palców rozchodzą się stosunkowo dość daleko. Podczas dalszego rozwoju osobniczego oraz wzrostu rozbieżność ta stosunkowo szybko ulega zmniejszeniu. W dłoni achondroplastycznej jednak rozbieżność ta zmniejsza się w stopniu mniej wydatnym, aniżeli to bywa w warunkach normalnych. W dłoni normalnej palec środkowy skłania się w kierunku swej kości śródreżca, zaś pozostałe palce kierują się ku niemu z obu stron swemi ostatnimi paliczkami, tworząc ze swemi rozbieżnymi kośćmi śródreżca cały szereg łuków zwróconych swą wklęsłą powierzchnią ku palcowi środkowemu. Tak więc w dłoni normalnej końce palców kierują się ku palcowi środkowemu: tworzą one dokładnie dopasowaną całość, jeden z nich podtrzymuje drugi, zaś wzajemnie chronią się one od rozbiegania się w kierunkach bocznych. Palce dłoni achondroplastycznej ustawione są zbyt daleko od siebie, ażeby móc zetknąć się z palcem środkowym. U pewnego płodu karłowatego stwierdził Jansen zupełnie równomierną rozbieżność palców, pomiędzy którymi tworzyły się przestrzenie zupełnie jednakowe: w ten sposób powstawała dłoń „w postaci pięciozębca”, która po urodzeniu przekształciła się w dłoń „w kształcie trójzębca” („*main en trident*”) wskutek zbliżenia się IV i V palca oraz palca dużego i wskazującego. Skoro zaś prócz tego zbliża się do siebie palec środkowy i wskazujący, jak to było spostrzegane przez niektórych badaczy, powstawać może anomalja którą można by nazwać „dłonią w postaci dwuzębca”. Opisane anomalje, jakkolwiek są bardzo charakterystyczne, jednakże według doświadczenia mego nie należą do stałych objawów achondroplazji: w pięciu z czterestu obserwowanych

przezemnie przypadków tego cierpienia nie można było stwierdzić ich zupełnie.

E. Levi zwrócił uwagę na inny obraz, dotyczący nie tylko dłoni, ale i stopy osobników, dotkniętych achondroplazją: jest to, mianowicie, nienormalna krótkość IV kości śródrezcza i śródstopia, która powoduje nadmiernie proksymalne ustawienie odpowiednich palców dłoni i stopy. We wszystkich przypadkach moich stwierdzić mogłem regularnie ten objaw. Objaw ten, co prawda, jakkolwiek rzadko, wykryć się daje w niektórych obserwacjach, w których rozpoznanie achondroplazji nie jest pewne. Czy przypadki takie, jak to utrzymuje Chevalier, dadzą określić się jako przejawy „achondroplazji częściowych”, rozstrzygnąć trudno.

Co się tyczy trzonów kości długich, to wykazują one często przegięcia, które znacznie różnią się od przegięć krzywicznych, zaznaczone są najczęściej bardzo słabo i nie należą do objawów stałych. Spotykamy je zazwyczaj w kończynach dolnych, w których stwierdza się nieznaczne skrzywienie łukowate. Przyczyny zniekształceń tych dopatrywano się w rozmaitych momentach patogenetycznych. Według Jansena, sprzyja powstawaniu t. zw. goleni szpotawej w achondroplazji zbyt szybki wzrost kości strzałkowej: „dwie przylegające do siebie deski, skoro jedna z nich, np. wskutek przebywania w wilgoci, wydłuży się, ulegną przegięciu, zwróconemu wypukłością ku desce wilgotnej”. W podobny sposób pociąga za sobą kość strzałkowa w okresie swego stosunkowo szybkiego wzrostu wzdłuż — zewnętrzne końce piszczeli, z którymi jest ściśle połączona, i przezwycięża w ten sposób częściowo w swych odcinkach zewnętrznych wpływ hamujący siły ciężenia oraz oporu mięśni. P. Marie, nie uznając w omawianym zniekształceniu właściwego przekrzywienia trzonu, uzależnia je od przemieszczenia końcowego na wysokości stawu kolanowego. Według Marfana i Aperta zniekształcenia owe, które udaje się wykryć za pomocą oględzin, wyczuwania oraz badań radio-

graficznych, odpowiadają patologicznej hiperplazji miejsc przyczepów mięśniowych — odpowiednio do nadmiernego rozwoju mięśni, rozwijających tem większy nakład siły, im krótsze jest ramię dźwigni, na które oddziaływają. Wreszcie, jak to przypuszczają Marfan i Apert, anomalie te zależą mogą od wytwarzania się następnej kostniny po drobnych złamaniach. W dostępnym mi piśmiennictwie jednak prócz przypadków Marfana i Aperta nie udało mi się znaleźć analogicznych spotrzeżeń, gdyż łamliwość kości stanowi na ogół objaw obcy achondroplazji.

Prócz przegięć spostrzegane były również i zgrubienia kości, które badane były klinicznie oraz za pomocą zdjęć radiograficznych (Rawkin i Mackay, Schüller, Berger, Cestan, Durante, Méry i Labbé, Pelnar, Regnault i inni). Badania rentgenologiczne wykryły następujące zmiany substancji kostnej: zupełnie normalne zachowanie się granic nasadowych i jąder kostnych, nienormalnie zbitą substancję kostną, niekształtne nasady, trzony w pośrodku ścięzające, na końcach rozszerzone, najwybitniej w kości ramiennej. Zakończenia nasadowe trzonów przebiegają w swych bocznych odcinkach w sposób nadmiernie ostry. Jądra kostne trzonów wykazują układ normalny. Kości nadgarstkowe znajdują się w liczbie niedostatecznej. Kości śródrezcza oraz członki palców są uderzająco krótkie i niezgrabne, substancja korowa znacznie zgrubiała. Członki palców łączą się ze swymi nasadami nie w postaci linii prostej, lecz zygzakowatej. Podobne zmiany dają się stwierdzić również i w kończynach dolnych.

Według spostrzeżeń Jansena, wykazuje kościec klatki piersiowej znaczne odchylenie od normy: klatka piersiowa jest w całości skrócona i wskutek tego zbyt mało pojemna dla normalnego położenia narządów vitalnych. Odcinek kaudalny zwrócony jest ku górze, wskutek czego kość piersiowa ustawiona jest prawie pionowo,

(C. d. n.)

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

E. RABSKY. O wpływie sody na wydzielanie żołądkowe. (Arch. f. Verd. Krankh. Tom 44 N. 3/4.)

Chcąc sprawdzić działanie sody ( $\text{Na NCO}_3$ ) na wydzielanie żołądka po wyeliminowaniu czynnika bezpośredniego zobojętniania w żołądku, autor podawał zwierzętom oraz ludziom 0,5 — 4 gr. sody w  $\frac{1}{2}$  — 2% roztworze na 1 — 2 godziny przed jedzeniem do odbytnicy (po uprzednim przemyciu ławatywą).

Wyniki badań były następujące: 16 dniowe (czyli dłuższe) wprowadzanie doodbytnicze i doustne nie wywołuje zmniejszenia czynności wydzielniczej gruczołów żołądkowych, raczej widzimy skłonność do wzmożonego wydzielania.

Po wstrzymaniu dowozu dwuwęglanu sodu wzmożenie wydzielania trwa nadal przez pewien czas.

Przebieg krzywej wydzielania, okres utajony oraz czas trwania wydzielania nie zmieniają się przy długotrwałym stosowaniu zasad. Stopień kwasowości nieznacznie wzrasta, ilość fermentów (podług Metta) pozostaje b. zmiany.

Samo doodbytnicze wprowadzanie roztworów sody na wydzielanie żadnego wpływu nie wywiera.

B. Goldstein.

G. W. PARADE. O leczniczym znaczeniu choliny. (Ther. d. Gegenw. Nr. 4, 1929.)

Ogólnie znana jest obecnie rola układów autonomicznych, sympatycznego i parasympatycznego, które to układy wzajemnie się równoważą.

Działalność tych układów zależy od t. zw. hormonów, które regulują czynność odnośnych układów.

Hormon sympatykotoniczny znany jest już dość dawno — jest to t. zw. adrenalina czyli substancja czynna, wydzielana wprost do krwi przez istotę rdzenną nadnercza. Hormon, odpowiadający powyższemu, a działający wagotropowo, nie jest dotychczas znany, jednakże w ostatnich czasach utarło się mniemanie, że tym hormonem jest cholina czyli trójmetylooksyetylowodorotlenek amonowy.

Badania wykazały, że ciało to wytwarza się w ciele, jak

również zostaje doprowadzone z zewnątrz z pokarmem. Tak np. dużo choline daje lecytyna. Podczas głodu ilość choline, wydzielanej w moczu, zmniejsza się wybitnie. Pozatem znajduje się cholina w wielu komórkach roślinnych oraz zwierzęcych. Najwięcej zawiera jej nadnercze, a mianowicie istota korowa. Ilość wydalaną z moczem choline zwiększa się wydatnie podczas wysiłków fizycznych oraz rozpadu komórek ustrojowych.

Za naturą hormonalną choline przemawia to że budowa jej jest bardzo zbliżona do pilokarpiny, muskaryny i t. p. ciał, które są lekami wagotropowymi. Działanie choline jest odwrotne do działania adrenaliny i atropiny.

Co do leczniczego stosowania choline, to jest ono następujące.

Na przewod pokarmowy cholina działa w ten sposób, że pobudza układ parasympatyczny, działa na splot Auerbacha i wywołuje ruchy robaczkowe jelit. Zatem jest przeciwwskazana w zaparciu typu spastycznego. Wskazana jest natomiast w atonicznych stanach jelit np. pooperacyjnych porażeniach, zapaleniu otrzewny i t. p. W przewlekłych zaparciach, nawet typu atonicznego, cholina nadaje się jedynie do wstępnego leczenia, gdyż z czasem jej działanie słabnie.

Co do dawkowania, to wobec szybkiego znikania choline z krwiobiegu jedynie droga śródżylna jest racjonalna do wprowadzania leku do ustroju.

Z drugiej strony masowe wprowadzenie dużej ilości choline nie jest rzeczą obojętną. Toteż autor radzi podawać tylko 0,6 mg na kilo wagi i minutę. Należy tę ilość rozcieńczyć fizjologicznym roztworem i powoli wlewać do żyły w ciągu kilku minut, co pozwala też zwiększyć dawkę.

Działania uboczne choline są jeszcze wyraźniejsze w działaniu na serce. Działanie na serce sprowadza się do pobudzenia *n. depressoris*, a więc zmniejszenia częstości skurczów. W tych razach należy jednak podać całą dawkę naraz  $\frac{1}{2}$  do 1 cm.<sup>3</sup> 5% roztworu z 1—2 cm.<sup>3</sup> soli fizjol. Działanie następuje bardzo szybko, przewodnictwo zostaje zahamowane gwałtownie.

W razie jakichkolwiek objawów niepożądanych należy przerwać zastrzykiwanie, ewentualnie podać atropinę śródżylnie.

W migotaniu przedsionków działanie jest wątpliwe.

Jeśli chodzi o układ naczyniowy, to cholina znosi *tonus* naczyń. Ciśnienie spada bardzo znacznie. Jednakże w hipertonii podawanie doustne preparatów, zawierających cholinę, nie dało pewnych wyników. Natomiast pozajelitowo podana cholina (acetylcholina) obniża ciśnienie (1 cm.<sup>3</sup> 5% roztworu podskórnie). Domeną zastosowania choline jest obwodowy skurcz naczyniowy, jaki bywa np. w chorobie Reynauda i t. p.

Z innych zastosowań choline wymienić należy także dobre wyniki w odzwyczajaniu od morfiny, kiedy cholina równoważy stan sympatykotonji, występujący po odstawieniu morfiny.

Wspomnieć trzeba jeszcze o próbach stosowania choline w niedokrwistości żołądka.

Zastosowanie choline w miarę poznania jej własności terapeutycznych niewątpliwie się rozszerzy.

B. Goldstein.

W. WIECHOWSKI. O środkach zastępczych kamfory (Ther. d. Gegenwart Nr. 1/3, rok 1929.)

W długim artykule poświęconym działaniu syntetycznych leków nasercowych autor omawia obszernie działanie kamfory, niezupełnie słusznie uważanej za środek nasercowy.

Nazwę tę autor chce zarezerwować dla leków, których działanie m. in. polega na zwiększeniu t. zw. objętości minutowej serca.

Kamfora w większych dawkach działa porażająco na inotropizm, tem samem jednak może być skuteczną odtrutką w przypadkach zatrucia napaśtnicą, wobec której zachowuje się podobnie, jak chinina, do pewnego stopnia antagonistycznie.

Z pośród środków syntetycznych hekseton ma działanie zupełnie podobne do kamfory.

Działanie kardiazolu natomiast jest zupełnie odmienne. Środek ten nie posiada powyższych własności antagonistycznych wobec środków, porażających serce, nie może przeto być uważany za *analepticum sensu stricto*. Działanie kardiazolu jednak da się wytłumaczyć w ten sposób, że jako środek doskonale rozpuszczalny wpływa na zmniejszenie stężenia substancji toksycznych, rozdzielając je równomiernie w całym ustroju, zaś zastępując je w sercu, co przywraca mu działanie mniej więcej normalne.

Według autora więc można uważać kardiazol za nieszkodliwy środek naczyniowy, który może mieć działanie „nasercowe” jedynie w tych przypadkach, gdzie niema uszkodzenia serca, lecz tylko rozszerzenie naczyń z zapaścią.

Działanie koraminy jest mniej więcej podobne; działa ona może w nieco słabszym stopniu, zato dłużej od kardiazolu.

Hekseton działa naogół podobnie do kamfory.

Wszystkie trzy środki są dobrymi lekami w zapaści.

B. G.

I. J. KLEIN. O działaniu dużych dawek naświetlanej ergosteryny. (J. Am. Med. Ass. tom 92, Nr. 8, Rok 1929.)

Znane jest obecnie działanie ergosteryny t. j. cholesterolu, naświetlanej promieniami pozafioletkowymi. Ergosteryna działa znakomicie w cierpieniach takich, jak krzywica i t. p., już w bardzo małych dawkach. Duże dawki ergosteryny atoli działają raczej ujemnie.

Wywołują one mianowicie zanik łaknienia, utratę wagi, zaburzenia wzrostu i t. p.

U zwierząt, użytych do doświadczeń, stwierdzono wzrost ilości wapnia we krwi, o blisko 50% w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi, natomiast ilość fosforu pozostaje prawie bez zmiany.

Koncentracja białka w surowicy krwi była mniejsza natomiast ilość stosunkowa globulin w ogólnej ilości białka była większa w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi.

Dawki trujące ergosteryny są znacznie większe od dawek leczniczych, tak, że w zwykłych warunkach leczenia niema obawy o działanie toksyczne.

B. G.

## Choroby zakaźne.

P. KRAUSE. O leczeniu nosicieli duru. (Ther. d. Gegenwart Nr. 2—3, r. 1929.)

Liczba nosicieli waha się od  $1\frac{1}{2}\%$  w przyp. duru, do 70% w durze wrzek. A. i 8,70% w durze wrzek. B. Głównej liczby chorzych. Głównym siedliskiem prątków durowych jest pęcherzyk żółciowy. Na tem tle dochodzi też często do spraw zapalnych w obrębie dróg żółciowych. Tacy chorzy są zawsze podejrzani o nosicielstwo durowe, i należy ich badać w tym kierunku możliwie często. W sprawach ostrych o wiele łatwiej doszukać się cech durowych, aniżeli w przewlekłych.

Drugim z kolei miejscem charakterystycznym dla osiedlenia się prątków durowych jest jelito. Zmiany umiejscawiają się najczęściej w okolicy zastawki Bauhina. Wykazanie kliniczne jest naogół trudne.

Jeśli chodzi o leczenie tych spraw, to jedyną drogą niezawodną pozostaje zabieg operacyjny — usunięcie pęcherzyka żółciowego.

Chorzy tacy jednakże w wyjątkowych przypadkach tylko decydują się na tę ewentualność. Pozostaje więc z konieczności leczenie zachowawcze.

Z pośród sposobów leczniczych wymienić należy:

Leczenie ogólne — polegające na wzmocnieniu ogólnego stanu za pomocą dobrego, odpowiedniego odżywiania, sportów

i klimatoterapii. Ta droga zmierza do zwiększenia sił ochronnych ustroju, ilości przeciwciał, a w rezultacie do zniszczenia zarazków duru.

Inną drogą jest metoda chemoterapeutyczna, dążąca za pomocą środków leczniczych do zniszczenia *in vivo* zarazków. Środków proponowanych jest tak dużo, że już sam fakt ten jest dowodem ich bezskuteczności.

Dążeniem farmakologii jest dobranie takiego środka bakterjobójczego, który wydziela się w żółci, a przytem posiada jak najsilniejsze działanie antyseptyczne.

Z pośród preparatów wypróbowanych wymienia się salirgan, który działa już w rozcieńczeniu 1:8000 na *paratyphus A.* zaś w rozcieńczeniu 1:6000 na *paratyphus B.*

Leczenie salirganowe daje się przeprowadzić z powodzeniem u ludzi. Co do sposobu dawkowania, to stosuje się salirgan śródżylnie w ilościach 0,5, 1, 2, cm. sz. aż do łącznej ilości 10 cm.<sup>3</sup> 10% roztworu.

Jeżeli pierwsza serja zastrzykiwań nie osiągnie skutku, to po pewnym czasie należy przeprowadzić drugą i trzecią, jednocześnie stosować leczenie ogólne dla wzmocnienia ustroju.

Wskazane jest także przeprowadzać leczenie salirganowe u wszystkich chorych podejrzanych o nosicielstwo możliwe już w początkach rekonwalescencji, o ile nie są zajęte nerki. Podczas leczenia należy ciągle badać mocz, by zawczasu przerwać leczenie w razie podrażnienia nerek.

B. Goldstein.

BIE V. Leczenie błonicy za pomocą dużych dawek surowicy. (D. m. W. Nr. 14. 1929).

Autor stosuje od 1920 roku duże dawki surowicy przeciwbłonicy.

W przypadkach lekkich podawał od 0 — 16,000 jednostek a czasem nawet do 60,000 j., w przypadkach średnio ciężkich 32.000 — 48.000 jed. a w razie potrzeby podwaja dawkę lub podaje taką samą ilość następnego dnia. W przypadkach ciężkich — od 80.000 — 100.000 jed. zwiększając dawkę o 50% — 100%.

Technika polegała na dożylnym podawaniu 50 cm.<sup>3</sup> u dorosłych i 1 cm.<sup>3</sup> na 1 kg. wagi u dzieci; resztę zaś domięśniowo o ile poprzednia dawka nie zawierała odpowiedniej liczby jednostek: obserwowano 1113 przypadków. Śmiertelność ogółem wynosiła od 1 — 2%.

St. Luxenburg.

POCKELS. W sprawie krytyki najbardziej dziś używanych metod czynnego uodparniania przeciw błonicy. (D. m. W. Nr. 14. 1929).

Po szeregu rozważań teoretycznych i biorąc pod uwagę skład, własności oraz wyniki praktycznego stosowania TA i TAF, autor dochodzi do wniosku, że dziś nie można jeszcze określić jednej z powyżej wspomnianych metod, jako najbardziej odpowiadającej istocie rzeczy.

Odpowiedniej mocy własności antytoksyczne surowicy udaje się osiągnąć dopiero po kilku miesiącach. Spostrzegano ciężkie przypadki błonicy pomimo stosowania szczepień. Zdaniem autora należy z TA i TAF dokonać jeszcze całego szeregu badań.

St. Luxenburg.

### Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

M. WISHNOWSKI. Tolerancja na dekstrozę u cukrzycy. (Arch. of. Int. Med. Tom 42. Nr. 3 r. 1928).

Autor zapewnia, że wysokość cukru w moczu podczas próby tolerancji na cukier gronowy nie może być uważana za

miarę ciężkości cukrzycy ze względu na rozmaity próg przepuszczalności nerkowej dla cukru u rozmaitych osobników.

Natomiast wysokość cukru we krwi w tych próbach tolerancji jest miarodajna dla określania ciężkości cukrzycy, jako takiej.

B. Goldstein.

WEISS F. W sprawie wartości diety owocowej w ciężkich przypadkach kwasicy cukrzyczej. (D. m. W. Nr. 19 1929 r.).

Wprowadzenie do lecznictwa cukrzycy diety owocowej ma, zdaniem autora, jeszcze mało podstaw.

W 10 przypadkach nie stwierdzono łatwiejszej przyswajalności węglowodanów owocowych w przeciwieństwie do węglowodanów owsianki; w ciężkich przypadkach kwasicy dni owocowe nie wpływały na zachowanie się ciał acetonowych, podobnie jak i dni owsiankowe. Przy jednoczesnym podawaniu insuliny te ostatnie prowadzą do lepszych wyników. Głód chorych lepiej zaspakaja owsianka. Węglowodany owocowe w leczeniu cukrzycy można, zdaniem W., zastosować, jednak nie wykazują one zdecydowanej przewagi nad innymi rodzajami węglowodanów; z tego też powodu nie należy przeceniać ich wartości.

St. Luxenburg.

C. v NOORDEN. O przygotowaniu i leczeniu następczem chorych cukrzyczych, wymagających zabiegu operacyjnego. (Chirurg Nr. 5).

Choremu na cukrzycę grożą wskutek zabiegu operacyjnego 3 niebezpieczeństwa: 1) niebezpieczeństwo kwasicy wskutek narkozy (chloroform działa szkodliwiej, niż eter); 2) śpiączka, przyczem przy istnieniu momentów toksyczno-infekcyjnych przyjmuje formę tzw. sercowo-naczyniową (zaburzenia ze strony serca i naczyń). Skutkiem wzmoczonej wrażliwości ukł. nerwowego na zabieg; 3) złe gojenie się ran, nekrozy, niebezpieczeństwo posocznicy.

Zależnie od wskazań co do czasu wykonania zabiegu postępowanie przed- i pooperacyjne będzie się kształtowało rozmaicie.

O ile zabieg ma być wykonany natychmiast, ze względu na niebezpieczeństwo życia, należy go niezależnie od ilości cukru i ciał acetonowych w moczu, poprzedzić dożylnym zastrzyknięciem cukru gronowego. Szybko przemijające podniesienie się ilości cukru we krwi pozostaje bez znaczenia.

Po operacji następuje dzień postny, podczas którego chory dostaje kroplówkę cukrową. W następnych 2 — 3 dniach chory dostaje kleiki owsiane bez tłuszczu, albo, gdy stan ukł. trawiennego zezwala, kompoty owocowe.

Dieta pierwszych dni skierowana jest przeciwko niebezpieczeństwu kwasicy. Jeśli operacja może być odsunięta na 1 dzień, dzień ten służy do przeprowadzenia postu, który trwa około 36 godzin, odcukrzenie jest zwykle kompletne. Zabieg poprzedzić dożylnym zastrzyknięciem cukru. Postępowanie pooperacyjne jak poprzednio.

Gdy operacja może być odłożona na dni kilka — 1 dzień głodówki, następne 2 — 3 dni kleiki lub owoce, dalszy ciąg, jak wyżej.

W postępowaniu przedoperacyjnym główną więc uwagę należy zwrócić na niebezpieczeństwo kwasicy — przeciwko któremu walczymy za pomocą dostarczania węglowodanów. Dieta węglowodanowa, pozbawiona białka i tłuszczu, ma na celu wzbogacenie organizmu glikogenem, którego zawartość w komórkach wątroby ma działać przeciwkwasico. Mechanizm działania bliżej nieznan. Rola insuliny sprowadza się do ułatwiania procesu odkładania się glikogenu w komórkach wątroby i mięśni. Przez jednoczesne stosowanie diety węglowodanowej działanie insuliny zostaje wzmocnione.

Stosowanie insuliny jest zależne od poszczególnego

przypadku i jest regulowane ogólnymi normami. Naogół da się jednak powiedzieć, że przy jednoczesnej diecie węglowodanowej bez białka i tłuszczu wystarczą b. małe dawki insuliny. Słów kilka jeszcze autor poświęca sprawie zgorzeli cukrzyczej.

Rokowanie jest tu lepsze niż w zgorzeli pochodzenia miażdżycowego i starczego. Insulina poprawiła znacznie rokowanie w tem względnie łagodnym schorzeniu, dając lekarzowi możliwość zajęcia bardziej wyczekującego stanowiska wobec możliwości czy potrzeby dokonania radykalniejszego zabiegu, jak amputacja i t. p.

Wreszcie autor zwraca uwagę na mało znany objaw, towarzyszący zgorzeli stopy, a mianowicie, obrzęk oboczny, posuwający się często ku górze. Cierpienie lokalne goi się znacznie lepiej, gdy obrzęk ten znika.

Autor stosuje w tym celu kilkudniową dietę bezsolną składającą się z rozmaitych sałat, owoców, albo mleka. Insuliny w tych przypadkach nie stosuje, gdyż działa ona w sensie zatrzymywania wody.

N. p. o.

### Choroby dróg moczowych.

∞ Victor BLUM. *Chirurgische Pathologie und Therapie der Harnblasendivertikel.* (Zweite verbesserte Auflage, Georg Thieme 1929 r.).

Wobec doniosłego znaczenia dla kliniki narządów moczowych uchyłków pęcherza moczowego, ich następstw i komplikacji powitać należy z uznaniem ukazanie się wyczerpującej monografii Bluma na ten temat. Jest to II wydanie pracy, ogłoszonej drukiem w r. 1920. Zasługą wielką tej pracy było wzbudzenie zainteresowania się tą dziedziną urologji, będącej do tego czasu w pewnem zaniedbaniu. Za dowód tego może służyć fakt, że po ukazaniu się książki Bluma ogłoszono dotychczas około 300 prac, traktujących o patologji i terapii uchyłków pęcherza.

W obecnym wydaniu autor, uwzględniając bogatą już dziś literaturę światową, poświęconą patologji i terapii uchyłków pęcherza, rozszerzył znacznie omawiane przez siebie zagadnienia i pogłębił je zdobytem w międzyczasie doświadczeniem na obfitym własnym materiale klinicznym. Wszelkstronne opracowanie przedmiotu, a więc fizjologja, anatomja, patologja i klinika uchyłków pęcherza, podane wyczerpująco, acz zwięźle, dokładny i przystępny opis sposobów rozpoznawania uchyłków pęcherza oraz cały szereg metod postępowania leczniczego, tak radykalnego, jak i zachowawczo-paljatywnego, doskonale ujęte schematy, rysunki i tablice kolorowe składają się na całość książki Bluma, którą bezsprzecznie umieścić możemy w rzędzie po ważniejszych prac urologicznych ostatniej doby. Zebrana odnośna literatura światowa (około 170 prac) nadaje monografji Bluma znaczenie pracy źródłowej.

Fryszman.

M. LOEPER, A. LEMAIRE i TONNET. *O wzmożeniu działania insuliny w doświadczalnej nieprzepuszczalności nerek.* (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 19 — 1928).

Wiadomo, że pewna część insuliny wydziela się przez nerki. Zdolność obniżenia poziomu cukru we krwi, istniejąca nawet w moczu normalnym, staje się znacznie większa, o ile się zastrzyknie uprzednio dożylnie insulinę. Ilość insuliny w moczu może być wówczas wystarczająca nawet dla spowodowania drgawek u królika. Spostrzeżenia te dotyczą zarówno ludzi, jak zwierząt, zdrowych lub cukrzyczych. Narzuca się wobec tych spostrzeżeń przypuszczenie, że niewydolność wydzielnicza nerek mogłaby zatrzymywać we krwi i w ustroju znaczną część wstrzykniętej insuliny. Z tego zaś wynikałoby wzmożenie działania insuliny w sensie znacniejszego niż zwykle obniżenia poziomu cukru we krwi.

Dla sprawdzenia tego przypuszczenia autorzy wykonali doświadczenia na królikach, którym wstrzykiwano insulinę przed i po podwiązaniu moczowodów i naczyń jednej lub obu nerek. W ten sposób autorzy wywoływali doświadczalnie zmniejszenie lub ustanie zupełne czynności wydzielniczej nerek.

Z dokonanych obliczeń cukru we krwi wynika w sposób niewątpliwy, że w miarę zwiększenia niedrożności nerek zdolność hipoglikemizująca insuliny wzrasta. Zasługuje ponadto na uwagę fakt, że hipoglikemja w doświadczalnej niedomodze nerek trwa znacznie dłużej, niż u zwierząt z nerkami zdrowymi. Gdy np. przed podwiązaniem lub po podwiązaniu tylko jednej nerki obniżony pod wpływem insuliny poziom cukru po upływie 24 godzin wraca do normy lub nawet ją przewyższa, to przy podwiązaniu obu nerek poziom cukru we krwi po upływie doby ciągle jeszcze nadal się obniża.

J. Typograf.

LOEPER, RAWIER i TONNET. *O działaniu insuliny w niedomodze nerek u człowieka.* (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 19 — 1928).

Doświadczenia powyżej opisane, skłoniły autorów do zbadania siły działania insuliny u ludzi, dotkniętych niedomogą nerek. Wykonano 3 serie badań: na zdrowych, na osobnikach dotkniętych niedomogą nerek pochodzenia przeważnie krążeniowego, i na chorych, dotkniętych ciężką samoistną niedomogą nerek z azocią. Wstrzykiwano 5 do 10 jednostek insuliny.

U osobników normalnych obniżenie poziomu cukru we krwi wynosiło przeciętnie około 20%. U chorych zaś z istniejącą niedomogą nerek lżejszego stopnia było ono o wiele mocniejsze i wahało się około 42%, hipoglikemja zaś u chorych z niedomogą znacznego stopnia dochodziła w poszczególnych przypadkach do 84%, przeciętnie zaś wynosiła 45%. (Wszystko oczywiście w dokładnie tych samych warunkach doświadczalnych).

Działanie insuliny jest więc o wiele silniejsze u osobników z chorem nerkami, niż u osobników z prawidłowem wydzielaniem nerkowem.

Autorzy zwracają ponadto uwagę, że działanie insuliny okazuje się u chorych nerkowych nie tylko mocniejsze, ale utrzymuje się o wiele dłużej. Podczas gdy nieznaczna hipoglikemja, wywołana przez wstrzyknięcie 5 jednostek insuliny, znika zupełnie po upływie 24 godzin, u chorych nerkowych jest ona nie tylko o wiele znacniejsza, lecz utrzymuje się jeszcze po upływie 1 lub nawet 2 dni.

Spostrzeżenia te mają bardzo duże znaczenie w lecznictwie, nakazując bowiem ostrożność w stosowaniu dużych i częstych dawek insuliny u osobników, których nerki nie są w zupełności wydolne. Z punktu zaś widzenia biologji pozwalają na przypuszczenie, że u chorych nerkowych istnieje samoistne zatrzymywanie ich własnej insuliny. Autorzy są obecnie w toku dalszych badań nad tem ciekawem zagadnieniem.

J. Typograf.

B. S. HIRSZBERG i M. E. SSUCHAREWA. *O klinice płoniczego zapalenia nerek.* (Jahrb. für Kinderh. 72 tom, 5.6 zeszyt).

Płonica dość często powikłana jest zapaleniem nerek. Na 845 przypadków płonicy spostrzeganej przez autorów, powikłanie to występowało w 19,75%. Liczba przypadków zapalenia nerek wzrastała wraz z wiekiem pacjentów, najmniejsza spostrzegana była u dzieci poniżej roku. Cięższymi postaciami płonicy towarzyszyły nieco częściej powikłania nerkowe. pozatem momentem sprzyjającym była również zimna pora roku. Na 167 przypadków zapalenia nerek wypadało 152 — *nephroso-nephritis*, 4 — *glomerulitis*, 11 — septyczno-śródmiąższowe zapalenie nerek. Ostatnia postać, kończąca się zawsze śmiertelnie jest jednym z przejawów posocznicy streptokokowej — objawy kliniczne ze strony nerek są nieznaczne, tak, że w połowie przypadków rozpoznanie zostało ustalone podczas autopsji. Zależnie od

przebiegu klinicznego autorzy dzielą swój materiał na 3 grupy: lekką (33,5%), średniociężką (34,5%) i ciężką (27%). W ostatniej — przypadków mocznicy było 6,6%. Do grupy pierwszej włączają również postaci poronne, w których jedynie częste badanie moczu pozwala wykryć w niektórych porcjach pojedyncze krwinki i ślady białka. W tych przypadkach ważne dla postawienia rozpoznania jest stwierdzenie zwiększonego ciśnienia i wzmożenia II-go tonu. Zapalenie nerek może wystąpić w każdym czasie w przebiegu płonicy, *maximum* obserwowali w 3-cim tygodniu. Dość znaczna liczba (11,9%) zapaleń nerek, spostrzegana już w 1-ym tygodniu choroby, nie daje się, zdaniem autorów, pogodzić z teorią alergiczną powstawania powikłań płoniczych. Wczesnym objawem rozpoczynającego się zapalenia nerek był często przyrost wagi. Autorzy spostrzegali w przebiegu zapalenia nerek wybitne zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym, a mianowicie: wzmożone ciśnienie, powiększenie granic serca i wzmożenie II tonu nad tętnicą płucną. Zwiększone ciśnienie i wzmożenie II tonu, zjawiające się wcześniej, niż inne objawy zapal. nerek, i znikające najpóźniej, są bardzo ważnymi objawami zarówno dla rozpoznania, jak i dla rokowania. Zejście zap. nerek w przebiegu płonicy na materiale autorów naogół było pomyślne; w 65% *restitutio ad integrum*, w 14,4% znaczna poprawa, w 3,6% brak poprawy, w 11,3% śmierć.

M. Stopnicka.

### Choroby nerwowe i psychiczne.

GULEKE. Leczenie operacyjne udaru mózgowego. (Der Chirurg Nr. 3, 1923 r.).

Propozycje Horsleya, aby w pierwsze cztery godziny po udarze mózgowym podwiązać tętnicę szyjną, jak i Braddona, żeby przez parogodzinny ucisk tej tętnicy zwalczać skutki udaru mózgowego, nie znalazły zastosowania, gdyż są to zabiegi z powodu miażdżycy naczyń mózgowych nawet szkodliwe.

Inaczej należy się zapatrywać na zabiegi, dążące do zatrzymania krwawienia, choć praktycznie nie można znaleźć źródła krwawienia.

Nagy i Franko za pomocą nakłucia mózgu wypuszczają zebraną krew, co powoduje zmniejszenie ciśnienia w czasie, wskutek czego stan chorego poprawia się. Ale zabieg ten ma swoje niebezpieczeństwa: trudno czasem określić lokalizację krwawienia, a prócz tego można też przekłuć inne naczynia mózgowe, czasem zaś krew krzepnie już w igle, — to wszystko powoduje wyniki ujemne.

Cartiel robi nakłucie komory i po wypuszczeniu krwi wlewa do komory surowicę, co ma zwiększyć krzepliwość krwi. Przypadek, przez niego opisany, skończył się śmiercią. Jednym słowem, nakłucie mózgu, jak również komory, jest zabiegiem niepewnym, i dlatego niektórzy radzą albo szeroką dekompresję, wzgl. opróżnienie samego ogniska krwawiącego albo zatrzymanie krwawienia.

Dekompresja może jednak wywołać z powodu zmniejszonego ciśnienia pęknięcie innych naczyń miażdżycowych. Autor opisuje przypadek śmierci po dekompresji z powodu krwawienia.

Dlatego według Franko, o ile już operować, to najlepiej, dojść do ogniska krwawiącego i opróżnić je od krwi.

Franko i Iselin podają 2 przypadki, w których udało im się znaleźć miejsce krwawienia i opróżnić część krwi. Przypadki te skończyły się śmiercią. 3-ci przypadek, podany przez Michaux, również skończył się śmiercią.

Autor dochodzi do wniosku, że ani dekompresja, ani opróżnienie ogniska nie prowadzą do celu.

Więcej widoków powodzenia, teoretycznie rozumując, może mieć zabieg operacyjny w późniejszym okresie, kiedy wstrząs ustąpił. Milligans z powodzeniem operował takiego chorego w 11 dni po udarze mózgowym.

Autor zastanawia się również, czy należy operować chorych parę lat po udarze mózgowym, kiedy istnieją jeszcze objawy ogniskowe, i dochodzi do wniosku, że do operacji należy przystąpić w wyjątkowych przypadkach, kiedy umiejscowienie ogniska jest dokładnie określone, i stan chorego pozwala na zabieg operacyjny.

Flancman.

K. PAKORDY. Migrena oczoporaźna z niezwyklejmi objawami. (Klin. Wochenschrift N. 5. 1929).

Opis niezwyklego przypadku *migraine ophtalmoplégique* (Charcot), który u 43 letniej pacjentki z dziedziczną pospolitą migreną przeżywał się od 13 lat w ten sposób, że oftalmoplegia w towarzystwie i następstwie bardzo krótkotrwałego i jednostronnego bólu występowała na krótki okres czasu nieraz 2—3, rzadziej 10—20, a nawet 40 razy dziennie w postaci porażenia zewnętrznych mięśni gałki, opuszczenia powieki i rozszerzenia źrenicy. Zazwyczaj w migrenie oczoporaźnej występujące po ciężkiej hemikranji porażenia trwają kilka dni, tygodni lub miesięcy, nigdy zaś godzin.

Przypadek ten odznaczał się jeszcze tem, że go komplikowały: napady: 1) zwykłej migreny jedno — lub obustronnej z objawami świetlnymi bez porażenia, 2) równoważniki epileptyczne w postaci kurczów barku z utratą przytomności, 3) nietypowej dusznicy bolesnej, które to wszystkie napady autor tłumaczy napadowym skurczem wazomotoryjnym w różnych obrębach naczyniowych.

Brak danych na przebyłą lub dziedziczną kiłę, brak anamnezy przymiotowej i odczynu Wassermann'a, brak przebiegu i obrazu klinicznego władu rdzenia upoważnia autora — według mnie niesłusznie — do odrzucenia diagnozy współistniejącej *tabes dorsalis* mimo stałej lekkiej ataksji i nieobecności wszystkich odruchów ścięgowych.

H. Higier.

### Choroby oczu.

Redslob REISS. Przyczynek do kwestji pęcznienia szklistki Rola pH. (Annales d'Oculistique. Wrzesień 1928).

Szklistka jest uważana za ciało kolloidalne, podlegające prawom fizyczno-chemicznemu. Szkoła amerykańska twierdzi, iż pęcznienie szklistki jest funkcją jej pH. Aby sprawdzić to twierdzenie, należałoby mieć cały szereg zwierząt, dotkniętych jaskrą, lub sztucznie stworzyć ten stan chorobowy. Lecz środki, któremi rozporządzamy, aby powiększyć ciśnienie oka, są zbyt brutalne, gdyż już sama interwencja zmienia własności chemiczne szklistki. Wobec tego można przestudjować własności pęcznienia szklistki na oczach wyluszczonej.

Już Baurmann starał się zmierzyć stosunek między pH szklistki i zmianami objętościowymi tego ciała. Lecz doświadczenia jego były robione w złych warunkach, nie robił ich bowiem w oku *in situ*, lecz po wypróżnieniu szklistki do zbiorników, co powoduje zmianę jej objętości. Chodzi więc o to, aby zbadać zmiany szklistki *in situ*, t. z. szklistki, otoczonej jej naturalnymi błonami.

Doświadczenie będzie polegało na wstrzyknięciu poprzez ściany płynów o rozmaitem stężeniu. Zmiana objętości będzie się przejawiała zmianami ciśnienia oka. Autorzy starali się zbadać te zmiany przez wstawienie manometru w otwór, uczyniony w twardówce. Lecz sposób ten jest niedokładny, gdyż ściana twardówki poddaje się zmianom ciśnienia wewnątrzgałkowego wobec tego autorzy postanowili użyć innej metody, przy której pęcznienie szklistki miało się przejawiać przez zmianę objętości całego oka. Lecz napotkali tu na nową trudność. W oku *in situ* szklistka pobiera płyny z krążenia śródocznego. Otóż zadaniem autorów było stworzyć te same warunki, to znaczy dać szklistce źródło płynu, który jest konieczny do przemian potrzebnych dla pęcznienia.

Różne doświadczenia stwierdziły, iż przepuszczalność rogówki jest dostateczna, aby spełnić powyższą czynność.

Gałka oczna znajdująca się w roztworach hipo lub hipertonicznych zachowuje się jak osmometr, t. z. iż powiększa swą objętość w wodzie destylowanej i zmniejsza ją w roztworze stężonym soli. W roztworze NaCl 9<sup>0</sup>/<sub>100</sub> o pH = 8.0 — 8.2 gałka powiększa swą objętość minimalnie. Jeśli ta sama gałka będzie umieszczona w powyższym roztworze, lecz po uprzednim zastrzyknięciu silnego roztworu solnego, widzimy jej pęcznienie, ciśnienie zmniejsza się zaś po uprzednim zastrzyknięciu wody destylowanej.

Autorzy przeprowadzili cały szereg doświadczeń, bądź umieszczając gałkę w płynach o rozmaitem stężeniu, bądź wstrzykując do gałki rozmaite płyny.

I doświadczenie wskazuje, iż rogówka działa jako osmometr; II ma za zadanie ustalić stosunek pH do objętości, która jest wskaźnikiem ciśnienia.

#### Wnioski.

I-e doświadczenia mają nam dać wskazówki praktyczne co do fizjologii i schorzeń szklówki i gałki ocznej w całości. I punkt, który należy podkreślić, jest fakt, iż szklówka jest ograniczona przez twardówkę, nie osiąga więc w stanie normalnym *maximum* pęcznienia koloidalnego. Ciśnienie fizjologiczne oka jest wynikiem tego pęcznienia niecałkowitego. Najmniejszym zmianom pH odpowiadają duże zmiany pęcznienia, a to ostatnie spowoduje znaczną modyfikację ciśnienia ocznego. Alkaliczacja będzie odpowiadała powiększeniu się tensji, zakwaszanie zmniejszeniu.

Autorzy mierzyli na oku trupiem powiększenie się objętości w jaskrze. Należało zastrzyknąć 0,11-cc-H<sub>2</sub>O, aby doprowadzić gałkę do normalnego ciśnienia. Zastrzyknięcie 0,13 cc doprowadzało do znacznej hipertensji. Przez zastrzykiwanie do oczne można więc zmieniać ciśnienie gałki. Klinicznie można zastosować tę zasadę w leczeniu jaskry przez odpęczniecie szklówki, zaś przy odcięciu siatkówki, stwarzając warunki, sprzyjające pęcznieniu ciała szklistego.

E. Bermanówna.

F. SCHIECK. O patogenie białkomocowego zapalenia siatkówki. (Zentralbl. f. die ges. Ophthalm. I. 21., Str. 1 — 13.).

Na zasadzie całego szeregu spostrzeżeń klinicznych i anatomicznych, w zestawieniu z pracami innych autorów. Schieck przychodzi do wniosku, że t. zw. *hypertonia essentialis* może spowodować zapalenie siatkówki nawet w tych przypadkach, kiedy nerki są mało albo wcale nie uszkodzone, przyczem na dnie oka możemy spostrzegać zmiany zupełnie podobne do tych, jakie widzimy w przypadkach białkomoczu. Zresztą

w przeważnej części chorób nerek, które wywołują typowe zmiany w oku, mamy do czynienia z wzmocnionym ciśnieniem krwi. Jeżeli nie zawsze daje się to stwierdzić, należy przypuszczać, że albo zaburzenia w czynności serca maskują wzmocnienie ciśnienia, albo też, że chory jest bliski wyzdrowienia, podczas gdy zmiany na siatkówce jeszcze trwają. W takich razach można się spodziewać poprawy i w siatkówce.

W całym szeregu przypadków dają się stwierdzić zmiany i nieprawidłowości w kalibrze naczyń siatkówkowych, zwłaszcza przy badaniu w świetle bezczerwienem. Zmiany te, a zwłaszcza skurcz naczyń zależne są od wzmoczonego ciśnienia.

Co się tyczy zmian anatomicznych na dnie oka należy je sobie w ten sposób tłumaczyć, że wzmoczone ciśnienie przeciska osocze i krew przez tętniczki siatkówki i naczynia włosowate naczyń. Pierwotne zapalenie toksyczne nie jest czynnikiem niezbędnym, i, tak jak to widzimy w tarczy zastoinowej, objawy zapalne są skutkiem obrzęku zastoinowego. Objawem uszkodzenia ścian drobnych naczyń jest obecność w nich lipidów. W dalszym przebiegu prowadzi to do arteriosklerozy.

Na uwagę zasługuje fakt, że zmiany te zachodzą przeważnie w okolicy tylnego bieguna gałki ocznej. Przypuszczać należy, że naczynia tu są szczególnie wrażliwe, ze względu na niezwykle subtelne czynności tej części oka. Zmiany te zachodzą tylko w przypadkach gdzie cierpienie nerek połączone jest z wzmocnionym ciśnieniem krwi. Dotychczas jakiś określony czynnik toksyczny nie jest jeszcze znaleziony, nie można go jednak z całą pewnością wykluczyć, ponieważ hipertonia jest też prawdopodobnie pochodzenia toksycznego.

A. Zamenhof.

BETTREMIEUX. Leczenie i zapobieganie odcięciu siatkówki. (Annales d'oculistique, XII 1928 r.).

Autor na wstępie zaznacza, że sposoby powstawania odcięcia siatkówki, oraz leczenia są nadzwyczaj różnorodne: Boucheron proponuje operację na przednim odcinku gałki ocznej nie później, niż 6-go dnia od powstania odcięcia; Grossman operuje wtedy, kiedy odcięcie siatkówki jest w fazie największej; według Hirsberga można próbować operować w ciągu 2 1/2 miesięcy od początku choroby; Darier radzi tylko opaskę uciskającą i zastrzykiwania pod spojówkę i t. p. Autor proponuje sklerektomję dookoła-rogówkową (nie przebijającą twardówki). Ten zabieg, zdaniem autora, powinien być dobry nie tylko w razie już istniejącego odcięcia siatkówki, ale też służyć jako środek zapobiegawczy przy wysokim stopniu miopji, oraz w *chiororetinitis*. Autor podkreśla korzyść tego zabiegu wobec często powstającego wzmocnienia ciśnienia wewnątrzgałkowego na samym początku odcięcia siatkówki.

Hindes.

## Wskazówki praktyczne.

E. Rose utrzymuje, że w leczeniu *nawykowego zaparcia stolca* nietylko ma znaczenia rodzaj środka przeczyszczającego, ile systematyczność w jego stosowaniu, zachowanie stałe tej samej dawki i wypróżnianie się stałe o tej samej porze. Jako środek dobry poleca R. Rheopoplat (fabr. G. Herzberg, Berlin) w pigułkach następującego składu: Aloini 0,075; Resin. Jalap., Extr. Rhei, Extr. Cascar. Sagr. aa 0,0035; Extr. Belladonn. 0,006. I pigułka wieczorem; w przypadkach zastarzałych z początku lub stale 2 pigułki w ciągu 6—8 tygodni.

(D. m. W. 1929 N. 24).

Gelonida stomachica (kombinacja: Extr. Belladonn., Bismut. subnit. i Magn. usta) poleca Froer w leczeniu wrzodu żołądka

i dwunastnicy. W pierwszym tygodniu do 5, później 3 i jeszcze mniej pastylek dziennie na 1/4 — 1/2 godziny przed jedzeniem uspokajają bóle. Obok tego 3-y tygodniowe leżenie w łóżku i djeta oględna.

(Ztbl. f. inn. Med. 1929 N. 25).

Wodaś stosuje z powodzeniem w leczeniu *głuchoty arsen* w pigułkach po 0,005 Natr. arsenic. I dnia 1 pigułka, 2 dnia—2 pigułki, 3 dnia—3 pigułki — w sumie 40 pigułek ze stopniowym zmniejszaniem dawki ku końcowi leczenia; w bardzo ciężkich przypadkach 4 pigułki dziennie — w sumie 60 pigułek.

(Monatsschr. f. Ohrhkl. u. Lar. Rhin. Z. 4).

Barilari i Krogh stwierdzili różnice w stopniu ciepłoty, mierzonej pod pachą i w pachwinie. Mianowicie w przypadkach lekkich schorzeń brzusznych notowali stan podgorączkowy w pachwinie przy ciepłocie prawidłowej mierzonej pod pachą. Odwrotnie w schorzeniach narządów klatki piersiowej,

zwłaszcza w początkowych okresach gruźlicy płuc—podgorączkową ciepłotę pachową wobec prawidłowej w pachwinie. B. i K. sądzą, że ta różnica ciepłoty w górnej i dolnej połowie ciała może mieć znaczenie różniczkowo-rozpoznawcze.

(Ztschr. f. ärztl. Fortbild. 1929 N. 11).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej.

106 posiedzenie kliniczne z dn. 7. V. 1929 r.

A. Pokazy.

1) H. Higier. — *Rzadka postać wyłysienia plackowatego (alopecia areata)*.

Dziesięcioletnia, somatycznie i psychicznie dobrze rozwinięta dziewczynka, wybitnie zdenerwowana. Od półtora roku ma po raz trzeci okresy wypadania włosów wysepkami. Przy uczuciu chwilowego, przeszywającego bólu i klucia w określonym miejscu czaszki chora odczuwa i słyszy jakby pękanie włosów. W temże miejscu i dokoła niego włosy nagle się unoszą w górę i w tejże chwili, jakby podkoszone, padają i dają się zebrać dość dużemi pękami. W tenże sposób chora momentalnie straciła prawie całą brew i rzęsy lub ich połowę. Powierzchnia czaszki robi wrażenie nieumiejętnie, schodkami ostrzyżonej głowy, tu i owdzie wysepki zachowanego lub utraconego uwłosienia. Placki wyłysienia są formy bardzo nieprawidłowej, skóra gładka, niezaczerwieniona, bez śladów przebytego zapalenia lub zbliznowacenia, bez nadwrażliwości lub nieczułości.

Takież napady klucia, przypominające bóle strzelające na tułowi i kończynach, nie pozostawiają na skórze śladu depigmentacji. Zmian naczynio-ruchowych i potowydzielniczych nie stwierdza się, jak również ukrytych lub jawnych oznak zakażenia przymiotowego lub gruźliczego, względnie zachorzenia narządów dokrewnych. Częste zapalenia okostny zębów.

Wszelkie metody lecznicze pozostały bez skutku: golenie i jodynowanie czaszki, sześćdziesiąt seansów rentgenologicznych i kwarcowych, maście przeciwpasorzytnicze, opoterapia, zastrzykiwiania arsenikowe, środki kojące, przeciwnerwowe i t. p.

Badanie mikroskopowe wyrwanych włosów dowodzi niezmienionej budowy cebulek, takież badanie wypadniętych włosów stwierdza przełamanie włosa, rozszczepionego nad powierzchnią skóry.

Higier rozpoznaje rzadką postać *alopecia areata* bez wyraźnej etiologii, postać, w której uderzają: okresowość, momentalne i bolesne wypadanie włosów, poprzedzające unoszenie się ich dużemi pękami (*piloerectioes*) i wybitna neuropatia (lęki nocne, spazmy, kaszel i wymioty nerwowe). Najprawdopodobniejsze jest przypuszczenie nerwicy wegetatywno-dokrewnej, możliwe wielogruzołowej, z periodycznym drażnieniem hormonem układu autonomicznego. Najnowsze badania Buschego na większym materiale wypowiadają się ostatnio w tymże kierunku.

Dociekania eksperymentalne z przecięciem 2-go *ganglion spinalis* lub drogi sympatycznej, prowadzącej z *ganglion cervicale superius*, obserwacje hipertrichozy u hemiplegików, syringomyelików i poliomyelityków, badania nad wypadaniem włosów przy stosowaniu soli *Thallium* czynią najprawdopodobniejszym działaniem hormonowo-sympatyczne. Badania przy pomocy testów farmakodynamicznych, niestety, niewiele pewnego obiecują w okresie niedojrzałości płciowej, tembardziej tam gdzie brak zaburzeń dokrewnych. Amerykańscy autorzy wierzą w wpływ *oralisepsis* na powstawanie tej *area Celsi*, a nawet wyłysienia zupełnego (*alopecia universalis*).

2) J. Merenlender. — *Nieprawidłowy odrost włosów po wyłysieniu plackowatym*.

U demonstrowanego chorego lat 39 nastąpiło rok temu wyłysienie plackowate na głowie uwłosionej (okolice ciemieniowe, częściowo skroniowe). Odrost włosów (w tych miejscach) odbarwionych, siwych. Wypadanie włosów poprzedził uraz psychiczny (ciężkie przejścia rodzinne); połowa zębów w jamie ustnej brakuje, jednocześnie w fabryce, gdzie chory jest zatrudniony, takież wyłysienie wystąpiło u 5-ciu jego kolegów, jednakże u nich odrosły włosy prawidłowe.

Badanie układu wegetatywnego wykazało hiposympatykonoję. Badanie przemiany gazowej (metabolisme basale), wykonane przez kol. Rozenalową, wykazało znaczne obniżenie (-18) (WR — wynik ujemny)

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na:

1) jednoczesne wystąpienie wyłysienia u 5-ciu kolegów chorego.

2) zmiany zębów (teoria Jacqueta).

3) uraz psychiczny przed wyłysieniem (teoria nerwowa).

4) niedomogę wielogruzołową — prawdopodobnie wchodzi w grę tarczyca, nadnercze oraz gruczoły płciowe.

W dyskusji zabierali głos: Wileńczyk, Fejgin, Milejowski, Blayowa, Szour.

A. Frysman. — *Rzadki przypadek roponercza*. (autoreferat)

Mam możność przedstawienia PP. preparatu usuniętej przeze mnie nerki, której obraz anatomo-patologiczny jest z wielu względów pouczający.

Przypadek dotyczy 30-letniej kobiety, której początek choroby datuje się od 4 lat, kiedy to chora po raz pierwszy uległa ostremu napadowi bólów w okolicy lewej nerki. Przez okres 4-letni dolegliwości występowały dość rzadko, tak, że chora nie była zmuszona do przerywania swych zwykłych zajęć domowych i zawodowych. Około 5 tygodni temu wystąpiły bardzo gwałtowne bóle w okolicy lewej nerki, trwające całą noc; po paru dniach silne dreszcze, gorączka do 40°. Stan ten trwał przez 2 tygodnie. Przedmiotowo szczególnych zmian w narządach klatki piersiowej nie stwierdzono. Lewa nerka macalna, znacznie powiększona, bolesna. Sprawność czynnościowa prawej nerki zachowana, lewej zaś zniesiona zupełnie. W moczu sporo ropy. Ilość mocznika we krwi 0.39 *pro mille*. Zdjęcie rentgenowskie: w obrębie nerki 2 cienie wielkości grochu.

14 kwietnia b. r. dokonałem operacji o następującym przebiegu: po obnażeniu nerki za pomocą zwykłego cięcia lędźwiowego okazało się, że nerka jest tak duża, że wyjęcie jej *in toto* byłoby niezmiernie utrudnione, przeto, znalazłszy miejsce chęłbocze, zrobiłem nakłucie i opróżniłem około 150 cm.<sup>3</sup> gęstej, cuchnącej ropy. Pomimo to objętość nerki nie o wiele się zmniejszyła, widocznie skutkiem tego, że wypuszczona ropa pochodziła z ropnia niekomunikującego się z resztą nerki, wobec czego uważałem dalsze nakłucia za bezcelowe i usunąłem całą nerkę, aczkolwiek z dużemi trudnościami. Ranę wytamponowałem i częściowo zaszyłem. Przebieg pooperacyjny nie przedstawia nic szczególnego. Chora jest na wyzdrowieniu.

Preparat usuniętej nerki, który chcę PP. pokazać, przedstawia się następująco: nerka duża, o wymiarach 15 cm. x 7 cm. Otoczka bardzo gruba, przerosnięta obficie tkanką tłuszczową, dała się łatwo ściągnąć. Powierzchnia nerki o zwykłym zabarwieniu, wykazuje miejscami wciągnięcia, miejscami ciemno-wiśniowe zabarwienie na małych przestrzeniach. Spoistość nerki zmniejszona, w górnej części tkanka jest jakby rozpułchniona, w dolnym biegunie na dość dużej przestrzeni chęłbotanie. Miedniczka bez szczególnych zmian, moczowód cienki, o bardzo wąskim świetle. Na przekroju: kora grubości około 1 cm., rysunek zachowany, choć zamazany. W środkowej części piramid widoczne są większe i mniejsze, płystsze i głębsze ogniska martwicze, pokryte zielonkawo-żółtą masą ropną, otoczone mniej lub więcej przekrwionym pasem. W dolnym biegunie znajduje się duża jama, po części wypełniona ropą. Tkanka nerkowa w tej części uległa zupełnemu zniszczeniu. Słuzówka miedniczki zgrubiała, naczynia obficie nastrzyknięte.

W jednym z kielichów znaleziono kamyk o nieregularnym kształcie, wielkości orzecha laskowego, bardzo kruchy, drugi mniejszy znalazł się w ranie.

Badanie mikroskopowe wycinków nerki wykazało:

1. Kłębuszki obrzęknięte, pod otoczką często elementy wysiękowe.

2. Nabłonek kanalików złuszcza się do światła.

3. W podścieliskach nader liczne nacieki drobne i okrągłokomórkowe.

4. W kilku miejscach martwica i bardzo gęsto skupione na jej obwodzie leukocyty.

5. Dość liczne wylewy krwawe (rozbiór bakteriologiczny ropy wykazał obecność obfitej różnorodności flory bakteryjnej z wybitną przewagą paciorkowców.)

**Skład chemiczny kamyka:** fosforany i węglany wapnia.

Na zasadzie powyższego wyniku badań rozpoznajemy *pyelonephritis suppurativa urinogenes* z wytworzeniem się jamy ropnej w dolnym biegunie nerki. Na pierwszy rzut oka obraz przekroju nerki jest bardzo podobny do obrazu, jaki daje gruczlica. Pozwoliłem sobie wystawić dwa preparaty nerek gruczliczych dla porównania. Widzimy na nich, jak i na omawianym preparacie, zachowany choć zamazany rysunek nerki, widzimy dalej, iż proces chorobowy toczy się przeważnie w mięszu, jednak dokładne badanie wykazuje szereg szczegółów różniczkowych, na zasadzie których możemy wyłączyć gruczlicę. Lokalizacja ognisk martwiczych, zbliżonych wyglądem do ognisk gruczliczych, różni się tem, że podczas gdy proces gruczliczy umiejscawia się bardzo często w brodawkach w postaci t. zw. *Ausscheidungsherde*, tworząc nadżarcia i nawet, jak to widzimy w jednym z demonstrowanych preparatów, otorbione jamy, w omówionym dzisiaj przypadku, jeżeli się przyjrzymy dokładniej, zauważymy, że ogniska nekrotyczne umiejscowione są w piramidzie, i stwierdzimy też ich wachlarzową formę. Poza tem procesowi gruczliczemu towarzyszy często rozrost tkanki łącznej, niekiedy makroskopowo widocznej, czego tu nie widzimy. Wreszcie wygląd moczwodu cienkiego o wąskim świetle różni się od moczwodu nerki gruczliczej zawsze zgrubiałego. Różnice te uwidocznią się przy porównaniu demonstrowanych preparatów, dając nam możliwość wyłączenia gruczlicy. Kwestja patogenezy naszego przypadku daje się też na zasadzie wyglądu preparatu rozstrzygnąć.

Nie wdając się w szczegółową analizę patogenezy ropnego zapalenia nerek, chcę kilka słów tej sprawie poświęcić. Jak wiadomo, zapalenia te mogą być krwipochodne lub moczo-pochodne, w rzadkich przypadkach pochodzenia urazowego. Krwipochodne zapalenia ropne nerek są wyrazem procesu metastatycznego przy obecności jednego lub wielu źródeł infekcji ropnej w ustroju. Przeniknięcie drogą krwi powoduje odpowiednio do fizjologicznych warunków krwioobiegu ropnie w korze nerkowej, przeważnie porażające obie nerki. Stany te są rzadko przedmiotem leczenia operacyjnego, gdyż, o ile chory nie ulega swej zasadniczej pierwotnej infekcji, następuje wyleczenie drogą wessania lub zbliznowacenia. Niekiedy krwipochodne zapalenia nerek mogą być jednostronne i, jak to widzimy z piśmiennictwa, w wielu przypadkach były przedmiotem interwencji chirurgicznej i to z pomyślnym wynikiem. Postać zapalenia ropnego nerek moczo-pochodna czyli wstępująca powstaje skutkiem inwazji czynników chorobotwórczych z odprowadzających dróg moczowych, przeważnie skutkiem częściowego lub całkowitego zahamowania odpływu. Ma to miejsce w przypadkach zwężenia moczwodu, obecności kamieni, cięży, guzów macicy lub przydatków i t. p.

Miejscem, najbardziej predysponowanym do rozwoju ognisk zapalnych, jest układ kanalików w piramidach, gdzie zahamowanie odpływu moczu sprzyja rozwojowi procesu zapalnego, ropnego i martwiczego. Sprawa ta jest jaskrawo wyrażona w naszym przypadku.

Dalszy przebieg sprawy chorobowej, — to rozszerzanie się ku górze ognisk martwiczych z postępującem zniszczeniem tkanki nerkowej, czego ostatecznym wyrazem jest klasyczne ropneczo, kiedy to nerka składa się z oddzielnych komór, wypełnionych ropą, bez śladu nawet tkanki nerkowej.

Preparat, który pozwoliłem sobie PP. zademonstrować, przedstawia bardzo ładnie dzieje powstawania całkowitego ropneczo, mamy wszystkie stopnie postępującego zniszczenia tkanki nerkowej od powierzchownego nadżarcia w górnej części poprzez coraz głębsze nekrozy, aż do wytworzenia się ostatecznej komory ropnej już bez śladu tkanki nerkowej w dolnym biegunie.

B. Odczyty.

J. Fliederbaum. *O leczeniu ropni i zgorzeli płuc emetyną* (ukaze się w druku).

L. Endelman. *O zaćmie starczej i jej leczeniu nienapracynem*. (Było drukowane w „Warsz. Czas. Lek.”).

107 posiedzenie kliniczne z dn. 21.V.1929 r.

A. Pokazy.

M. Orłowski. *Objawy bezpośrednie wrzodu dwunastnicy w obrazie rentgenowskim* (z pokazem przezroczy) (Streszczenia nie dostarczono).

Sz. Lewinson. *Wielka torbiel surowicza nerki*. (Z pokazem preparatu). (Streszczenia nie dostarczono).

W dyskusji zabierali głos: Adelfang, Fryszman.

B. Odczyt:

I. Lipszyc. *Odżywianie a krzywica w świetle badań najnowszych*. (Streszczenia nie dostarczono).

Sekretarz: J. Merenlender.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

No bel przedstawił na posiedz. kwietn. tow. lek. wiedeńsk interesujący przypadek *anergji tuberkulinowej*. Dziecko 8½ lat, którego matka cierpiała na t. zw. zajęcie szczytów, i którego jedno z rodzeństwa zmarło na gruczlicę, było w r. 1925 w klinice i wówczas miało dodatniego Pirqueta. Obecnie przyjęte zostało z powodu braku 3 kg. do normalnej wagi. Badanie Roentgenem wykazało typowy zespół pierwotny ze zwapnieniem w górnej części prawego dolnego płata. Pirquet tym razem ujemny, jak i doskonałe wprowadzenie 0,1 tuberkuliny i zastrzyknięcie 10 i 100 mg. tuberkuliny pozostały bez wyniku. No bel uważa dany przypadek za zupełnie wyleczony z gruczlicy, nie zawierający prątków żywych, których obecność jest według niego, niezbędnym warunkiem odporności, — a więc tem samem odporność przeciwgruczlicza u dziecka zginęła. O t zw. anergji dodatniej nie może tu być mowy, gdyż ta daje się stwierdzić przy stosowaniu umiarkowanych dawek tuberkuliny, a nie tak wielkich, jak w przypadku autora. Tuberkuliny używano z Höchst. (W. m. W. N. 18).

Dwie chore z *dwustronną kamicą nerek* demonstrował Paschkis w tow. lek. wiedeńsk. w maju r. b. U jednej chorej, którą P. ma pod swą opieką od 8 lat, badania promieniami Röntgena wykazało w prawej nerce wielki kamień i kilka drobnych, w lewej drobne kamyczki. Poza lekkim ropotokiem, niekiedy małym krwawieniem z lewej nerki i słabymi przemijającymi bólami chora naogół czuła się dobrze. Chora była leczona zachowawczo, niekiedy przemijaniem miedniczek. Z powodu silniejszych bólów i silnego ropotoku z lewej nerki autor obnażył nerkę i naciął ją, poczem ciepłota opadła i bóle ustąpiły. Zabiegu energiczniejszego nie wykonywał, gdyż bał się uszkodzić nerkę jeszcze bardziej. W drugim przypadku, dotyczącym 42-letniej pacjentki, również była dwustronna kamica, która doprowadziła rychło do zgonu.

(W. m. W. N. 23).

*Perkainę*, pochodną choliny, stosuje Lotheissen do znieczulania miejscowego i zaleca, jako środek nieszkodliwy i obdarzony znaczną mocą znieczulającą, skoro posiłkuje się 1/4/00 — ym roztworem. Cały szereg ciężkich zabiegów wykonywał w tem znieczuleniu, czego dowodem demonstracja pacjenta (tow. lek. wied. czerwiec r. b.), któremu usunął w ten sposób bąblowca wątroby i płuca.

(W. m. W. N. 26).

Saxli Erlsbacher na tem samym posiedzeniu zalecają dożylnie lub domięśniowe stosowanie salirganu zwłaszcza z podawaniem do wewnątrz chlorku ammonu *przeciwko podostrym lub przewlekłym wysiękom w opłucnie, otrzewnie lub w stawach*. Szereg obserwacji dowodzi skuteczności tego środka, który dawniej był zalecany do usuwania obrzęków i płynów przesiekowych. Zakwaszenie ustroju przez podawanie chlorku ammonu doustnie, wzmacnia znacznie działanie salirganu. Dobrze jest stosować salirgan dwukrotnie z krótkim odstępem, zaś trzeci raz dopiero po upływie 3 — 4 tygodni.

(W. m. W. N. 26).

Schlesinger zwraca uwagę na niezbyt częste cierpienie *hydrops articularum intermittens* (posiedz. majowe tow. lek. wiedeń.), przeważnie widywane u kobiet (na 14 własnych spostrzeżeń 12 dotyczyło kobiet). U ostatnio demonstrowanej chorej płyn w stawie kolanowym od lat kilku powtarzał się przez czas pewien co 8 dni bez gorączki i zniknął samoistnie. Cierpienie widocznie stoi w pewnym związku ze sferą płciową skoro często zjawia się po osiągnięciu dojrzałości płciowej, po karmieniu, porodzie lub poronieniu. Prędzej jednak idzie tu o jakąś sprawę hormonalną, zależną od niedoczynności jajników, niż o sprawę naczynioruchową. Z tego też powodu S. próbował leczenia zastrzykiwaniami i wyciągów z łożyska.

(W. m. W. N. 21).

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Z działalności Departamentu Służby Zdrowia.

**Posiedzenie plenarne Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych z dnia 29 kwietnia 1929 r.**

(Dokończenie—p. Nr. 30).

Przechodząc do kwestji zasad handlu drogerijnego, p. Gawiński zaznacza, iż projekt ustawy o aptekach przewiduje, iż poza aptekami niektóre leki w drodze wyjątku będą mogły być sprzedawane w drogerjach. Należy zdecydować, czy to jest słuszne, a w razie twierdzącym, co może być sprzedawane w drogerjach; ponadto w związku z handlem truciznami należy zdecydować, czy drogerje mają być temi zakładami handlowemi, które będą posiadały wyłącznie prawo do detalicznej sprzedaży trucizn.

Przewodniczący podkreśla, iż drogerja w Poznaniu jest najbardziej zbliżona do pożądanego typu.

Prof. dr. Sieradzki zaznacza, iż zależnie od tego, kto będzie się zajmował drogerijną praktyką i z jakimi kwalifikacjami, może nastąpić ustalenie tego, co ma być w drogerjach sprzedawane.

Dr. Poratynski znajduje, iż należy dokładnie wiedzieć, do czego drogerje mają być powołane. Kto zna stosunki wileńskie, ten się przekona, kto prowadzi tam składy apteczne. W każdym razie winno być wyraźnie ustalone, co może być sprzedawane w drogerjach.

P. Gawiński wyjaśnia, iż według obowiązujących przepisów sprzedaż trucizn jest przemysłem koncesjonowanym.

Co się tyczy kwalifikacji na prowadzenie drogerji, to wymogi są następujące: w Małopolsce zawód drogistowski był traktowany raczej jako rzemiosło, w b. dzielnicy pruskiej był przemysłem wolnym, chociaż istniały szkoły dla drogistów, w b. Kongresówce wymagane było posiadanie tytułu materialisty; w tym celu należało zdawać egzamin przed komisją przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych. Na wschodzie zaś ani egzamin, ani kwalifikacje nie były wymagane. Na przyszłość należy osobom fizycznym i prawnym dać możność prowadzenia drogerji, lecz jedynie pod zarządem osób wykwalifikowanych.

W sprawie trucizn należy ułożyć spis substancji, które będą uznane za trucizny.

Prof. Dr. Sieradzki zapytuje, co będzie z kółkami rolniczemi, które sprowadzają trucizny.

Prof. Dr. Szmurło znajduje, iż winny istnieć dwa typy drogistów, jedni z wykształceniem wyższem, inni z niższem.

Jeden typ winien posiadać prawo sprzedaży niektórych leków, drugi zaś prawo sprzedaży tylko trucizn.

P. Zdankowski zaznacza, iż drogerja w tem ujęciu jest handlem mieszanym. Ustawa polska o drogerjach będzie pierwszą w Europie, normującą tę sprawę.

Ponieważ ustawa przemysłowa oraz ustawa o aptekach normują tę sprawę, czy nie należałoby zagadnienia tego ująć w drodze rozporządzenia.

Co do projektowanego podziału typu wykształcenia, należałoby raczej stworzyć dwa typy aptek.

Prof. Dr. Czyżewicz jest zdania, iż jeżeli odrzucić sprzedaż trucizn, to nie pozostaje żadna cecha charakterystyczna, któraby przemawiała za tem, aby drogistów traktować, jako osobny zawód, wymagający specjalnego ustawowego unormowania.

Przewodniczący zwraca uwagę, iż nie wszędzie będą apteki, dlatego istnieje potrzeba życiowa, aby tam, gdzie niema aptek, istniał taki typ sklepu, któryby zaspakajał potrzeby ludności w zakresie materiałów opatrunkowych i t. p. W każdym razie tendencją zawodu jest podniesienie typu drogistów.

Prof. Dr. Czyżewicz wypowiada się za skasowaniem wszelkich przepisów, normujących sprawę zawodu drogistowskiego.

P. Gawiński oświadcza, że wniosek Prof. D-ra Czyżewicza jest dla sprawy istotny.

Projekt ustawy o aptekach liczy się ze stanem faktycznym i stąd czyni wyłom co do monopolu aptek na sprzedaż leków. Obecnie w nadmiernej liczbie powstają szkoły dla drogistów, którzy za przykładem drogistów niemieckich dążą do zdobycia jaknajwiększych uprawnień.

Zagadnienie mniej więcej 2,000 istniejących drogerji nie jest błahem zagadnieniem, w każdym razie winno być rozwiązane w porozumieniu z Ministerstwem Przemysłu i Handlu oraz z Min. Skarbu.

Prof. Dr. Szmurło podaje m. in. do wiadomości, iż w Wilnie na jarmarkach odbywa się sprzedaż rozmaitych ziół, przyczem osoby sprzedające udzielają porad lekarskich; mówca jest zdania, iż nad zamknięciem 2,000 drogerji należy się zastanowić.

Dr. Kłuszyński znajduje, iż kwestja drogerji jest zagadnieniem gospodarczem, przyczem należy ją rozwiązywać z punktu widzenia chorego. Jeżeli istnieją pewne wyłączenia, trzeba je skorygować, niema zaś podstawy moralnej, ani ekonomicznej, uzasadniającej zniszczenie drogerji.

Prof. Dr. Czyżewicz twierdzi, iż, stojąc na stanowisku, iż zawód drogistowski nie istnieje, drogerjom, jako takim, należałoby pozostawić prawo dalszego istnienia bez konieczności ustawowego normowania zakresu ich działania, bo nic nie przemawia za koniecznością ich istnienia. Natomiast należałoby żądać od osób, zamierzających trudnić się sprzedażą trucizn, specjalnych kwalifikacji, o które mogliby się ubiegać właściciele lub zarządcy drogerji.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński nie znajduje powodów, uzasadniających zniesienie drogerji, sądzi jednak, że należałoby, ze względu na stan faktyczny określić pewne ramy ich działalności.

P. Poratynski nie wypowiada się za skasowaniem drogerji, lecz za ścisłym przestrzeganiem przepisów, normujących ich handel.

Dr. Tomaszewski znajduje, iż lekarstwa winny być oczywiście sprzedawane w aptekach, lecz należy oczyścić apteki od sprzedaży środków, niebędących środkami lekarskiemi.

Prof. Dr. Szmurło przemawia za pozostawieniem drogerji.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński konkre-

tyzując wyniki dyskusji, zaznacza, iż oponenti nie mają zasadniczo zamiaru znieść drogerji, lecz nie chcą fiksować, co należy w drogerjach sprzedawać.

Należy ściśle sprecyzować, co wolno w drogerjach sprzedawać, wobec czego należy na sekcji farmaceutycznej postawić pytanie, czy drogerje mają istnieć, czy nie.

Prof. Dr. Czyzewicz inaczej formułuje to pytanie, a mianowicie, czy mają istnieć drogiści, jako osobny, ustawowo przewidziany zawód. W każdym razie uważa, iż nie powinni oni sprzedawać lekarstw, które winny być zastrzeżone dla aptek.

W wyniku dyskusji nad powyższym porządkiem dziennym uchwalono:

1. Wobec przedłożenia projektu z тезami, ustalonymi na posiedzeniu tej sekcji, odbytem w dniu 28 i 29 listopada 1928 r., projekt zwrócić sekcji celem wprowadzenia zmian, uchwalonych na tem posiedzeniu.

2. Przedłożyć sekcji do rozważenia zagadnienie, czy zawód drogistowski posiada takie specyficzne właściwości, które wymagają ustawowego unormowania uprawnień i obowiązków zakresu działania tego zawodu, wraz z twierdzącym poruczyć sekcji ustalenie i przedłożenie na plenarne posiedzenie Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia zasad projektu ustawy o drogerjach. Ponadto wyrażono dezjederat, aby ustawa o drogerjach była wydana równocześnie z ustawą o aptekach. Pozatem uchwalono uzupełnić skład sekcji farmaceutycznej przez kooptowanie p. Wysłoucha, zastępcy Naczelnika Wydziału Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, oraz p. Finkfinowickiego, jako przedstawiciela zawodu drogistowskiego.

## VI. Sprawozdanie z sekcji do zwalczania chorób zakaźnych.

Dr. Palester, Naczelnik Wydziału w Departamencie Służby Zdrowia, przedkłada sprawozdanie z wyż wymienionej sekcji.

W dniu 14.II r. b. odbyło się w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) posiedzenie sekcji dla spraw walki z chorobami zakaźnymi Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia.

Po referatach 1) o statystyce duru brzuszego w Polsce D-ra Kacprzaka i 2) o epidemiologii duru brzuszego w Polsce D-ra Palestra, wywiązała się ożywiona dyskusja tak co do stanu tej epidemji w Polsce, jak i co do zarządzeń, jakie należałoby wydać celem skutecznego zmniejszenia liczby przypadków tej choroby, naturalnie poza ogólnymi zarządzeniami sanitarnymi, zmierzającymi do asenizacji miejscowości, dostarczenia dobrej wody do picia i należytego usuwania względnie unieszkodliwiania nieczystości. W wyniku dyskusji Sekcja zaleca, aby:

1. Dążyć stale do poprawy rejestracji przypadków duru brzuszego i do zaprowadzenia obowiązkowego przeprowadzenia możliwie w każdym przypadku duru brzuszego badań bakterjologicz-

nych celem wykrycia nosicieli i utrzymywania tychże w należytej ewidencji i obserwacji. Naturalnie, że przeprowadzenie takich badań we wszystkich przypadkach duru brzuszego jest niemożliwe, ale w zrozumieniu ważności tej sprawy Departament Służby Zdrowia wyda w najbliższym czasie zarządzenie do wszystkich szpitali tak publicznych, jakoteż i prywatnych, by każdy chory na dur brzuszny, leczony w szpitalu, był przed wypuszczeniem go ze szpitala badany na nosicielstwo, a w razie wykrycia nosiciela, by szpital zawiadomił o tem dotyczącego lekarza powiatowego względnie sanitarnego, celem utrzymania nosicieli w ewidencji i obserwacji.

Pozatem dla nosicieli zostanie wydana specjalna ulotka ze wskazaniem, jak się tacy ludzie mają zachowywać.

2. Sekcja zwróciła uwagę na sprawę szczepień zapobiegawczych przeciwdurowych i wobec wyników, jakie te szczepienia dają, zaleca drogą ulotek, odczytów i propagandy wykonywanie ich na szerszą, niż dotychczas skalę, a ponadto zaleca wybrać powiat, gdzie dur brzuszny panuje epidemicznie, i tam szczepienia te przeprowadzić ogólnie.

Jako powiat taki Departament Służby Zdrowia ma zamiar przeznaczyć powiat skierniewicki (woj. Warszawskiego) i szczepienia te będzie się starał przeprowadzić na kilka tygodni przed jesiennem nasileniem duru brzuszego.

3. Sekcja zaleca dalej, by w miastach, gdzie są wodociągi, były one obowiązkowo jaknajczęściej pod względem bakterjologicznym badane, a tam, gdzie zostanie stwierdzone, że woda jest podejrzana i że zawiera ona bakterje coli, to winno być wydane zarządzenie celem jej chlorowania. To samo dotyczy i wody na stacjach kolejowych i w budynkach szkolnych, gdzie możnaby też łatwo zastosować chlorowanie zapomocą małych aparatów do chlorowania, jak np. aparat antibacter, Jur. Schniolisa (Państwowa Szkoła Higieny). Odpowiednie zarządzenia są w trakcie uzgodnienia.

4. Wreszcie Sekcja zaleciła, by kontrola nad sprzedażą wszelkich środków spożywczych była ściślej, niż to się obecnie dzieje, wykonywana, i by wszelkie przekroczenia w tym kierunku, które u nas często prowadzą do wybuchu mniejszych, ale za to licznych ognisk duru brzuszego, były ścigane. Specjalnie zaś należy dążyć do centralizacji i odpowiedniego urządzenia dostawy mleka i nabiału tudzież jego pasteuryzacji, gdyż przez to zmniejszy się znakomicie liczba przypadków duru brzuszego, przenoszonych do większych ośrodków miejskich przez nabiał, zwożony ze wsi.

W celu jaknajszerszego uświadomienia ludności o istocie duru brzuszego, o sposobie jego przenoszenia się, o środkach, zapobiegających zakażeniu się, o przeprowadzeniu dezynfekcji bieżącej przy łożu chorego i końcowej w domu zakażonym, Departament Służby Zdrowia wydaje obecnie popularną ulotkę, która zostanie rozszerzona na terenie całego Państwa.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński zwraca uwagę, iż od 1 stycznia 1929 r. do 13 kwietnia 1929 r. można zauważyć spadek chorób zakaźnych; chociaż mamy coraz lepszą rejestrację, płonica i błonica zmniejszają się. Za to zwiększyła się liczba przypadków zapalenia opon mózgowych.

Ponadto zmniejszyła się liczba przypadków zachorowań na dur osutkowy.

Prof. Padlewski zaznacza, iż przytoczone przez D-ra Palestra dane wykazują postęp, ale w każdym razie należy zwrócić uwagę na sprawę nosicieli zarazków. Mleczarnie wymagają większej kontroli.

W wyniku dyskusji uchwalono: Sekcję chorób zakaźnych należy uzupełnić przez powołanie Prof. D-ra Godlewskiego z Krakowa oraz D-ra Koszutkiego z Kalisza.

## VII. Sprawozdanie z działalności Sekcji do zwalczania gruźlicy.

Dr. Skokowska-Rudolfowa w dłuższym przemówieniu podkreśla te postulaty, jakie zostały przyjęte na posiedzeniu Sekcji do zwalczania gruźlicy. Należy ruch turystyczny odgraniczyć od ruchu chorych.

Najważniejszym postulatem jest opracowanie planów regulacyjnych dla Zakopanego i innych uzdrowisk. Zaczęto od strefowania, przyczem strefowanie stanowi część planu regulacyjnego, który każde uzdrowisko winno posiadać; jeżeli chodzi o plan na przyszłość, to plan dzieli dzielnice na dzielnice handlowe, willowe. Strefowanie należy skutecznie przy rozbudowie pewnych szpitali i sanatoriów. Uregulowanie winno nastąpić dla Zakopanego, Szczawnicy, Otwocka i t. d.

Co do koniecznej rozbudowy jednostek rozpoznawczych i leczniczych, zdaniem Departamentu, należy forsować powstawanie całego kompleksu tych jednostek.

Zagadnienie walki z gruźlicą powinno być oparte na ustawie przeciwgruźliczej i na ubezpieczeniach.

Prof. Godlewski znajduje, iż liczba pomieszczeń dla gruźlicy otwartej powinna być zwiększona, gdyż stosunkowo za mało mamy tych pomieszczeń.

Przewodniczący podkreśla również, iż w Polsce za mało jest łóżek szpitalnych.

Prof. Dr. Szmurło podkreśla konieczność wyłączenia chorych z otwartą gruźlicą ze środowisk domowych. W Anglii dało dodatnie rezultaty wyłączenie chorych ze środowisk zdrowotnych. Mówca przypomina ideę D-ra Sokołowskiego w sprawie tworzenia tanich sanatoriów dla chorych gruźliczych. Należy zwrócić baczą uwagę na tworzenie szkolnych sanatoriów i ratowanie dzieci w wieku szkolnym.

Dr. Kunicki zaznacza, iż nie można tworzyć izolatorów, które źle działają na psychikę chorego. Należy przyspieszyć tempo wzrastania liczby łóżek szpitalnych, przyczem mówca zwraca uwagę na przykład Włoch, radykalnie walczących z gruźlicą, które nałożyły w tym celu podatek na całe społeczeństwo.

U nas opodatkowanie społeczeństwa winno nastąpić w formie ustawy o ubezpieczeniach, i w ten sposób należy u nas zwalczyć gruźlicę.

Dr. Tomaszewski znajduje, iż walka z gruźlicą będzie skuteczna, jeżeli rząd i społeczeństwo zabiorą się energicznie do pracy, ale ponadto należy wciągnąć również do pracy kasy chorych i zamiast budować ambulatorja, należy budować jaknajwiększą

liczbę szpitali, gdyż są wypadki, gdy ludność nie może się dostać do szpitali.

Dr. Kłuszyński podaje do wiadomości rezultaty wycieczki, zorganizowanej przez komitet higieny. Chodziło o ustalenie najlepszego typu współpracy pomiędzy instytucjami ubezpieczeń społecznych, urzędami państwowymi i instytucjami prywatnymi. Najlepszy typ współpracy został ustalony w Bawarii. W każdym razie współpraca wszystkich czynników jest konieczna. Kasy Chorych w myśl ustawy są obciążone znacznymi obowiązkami. Tam, gdzie istnieją możliwości finansowe, Kasy Chorych nie uchylają się od ciążących na nich obowiązków. Mówca zaznacza raz jeszcze konieczność skoordynowania wysiłków rządu, społeczeństwa i instytucji ubezpieczeń, zmierzających ku zwalczaniu gruźlicy.

Dr. Koszutski podkreśla, iż wszystkie starania są kroplą w morzu. Anglia daleko radykalniej rozwiązuje sprawę gruźlicy, rozwiązując kwestję mieszkaniową i budując milion domów.

Dr. Kunicki podkreśla, iż Kasy Chorych osiągają *maximum* działalności; na 400,000 ubezpieczonych kasy chorych posiadają 300 łóżek. W kwestji zaś budowy tanich sanatoriów mówca znajduje, iż najdroższe są te podstawowe roboty asenizacyjne i t. d., bez których sanatorium się nie obejdzie.

Na budowę tanich sanatoriów, nieposiadających takich warunków, władza się nie zgodzi.

Prof. Dr. Czyżewicz zwraca uwagę, iż kasy chorych widzą tylko leczenie, a zapominają o doświadczeniach klinicznych.

Prof. Padlewski i Prof. Godlewski podkreślają, iż wydziały lekarskie nie przeszkadzają kasom chorych.

Dr. Skokowska-Rudolfowa w odpowiedzi zaznacza, iż kwestja mieszkaniowa jest w ścisłej łączności ze zwalczaniem gruźlicy. Tymczasem kwestja mieszkaniowa dotychczas w Polsce nie jest rozwiązana.

Co się tyczy kwestji uodparniania, to w 1925 r. powstał komitet pod przewodnictwem Prof. D-ra Michałowicza, który się zajął tą kwestją. Ta sama akcja jest prowadzoną w Łodzi i w Poznaniu. Chodzi o to, ażeby w Polsce była standaryzacja, i wtedy można dojść do pewnych wniosków i ustalić, jaki typ sanatorium dla Polski byłby najlepszy.

Przewodniczący Dr. Piestrzyński zaznacza, że ze szczepieniami Calmettowskimi należy postępować bardzo ostrożnie.

Dr. Padlewski zaznacza, iż szczepienia Calmettowskie winny być przedmiotem ścisłych badań; w Poznaniu wykonano 1,200 szczepień.

Dr. Hirszfeld zaznacza, że w 1925 r. komitet był bardzo ostrożny, i wobec tego akcja była bardzo słabo prowadzona.

Dr. Łuniewski zapytuje, czy jest prowadzona statystyka gruźlicy, gdyż w zależności od tego, czy procent chorych gruźliczych się zmniejsza, wiadomem się staje, jaki typ działalności przynosi najlepsze wyniki.

Przewodniczący w odpowiedzi zaznacza, iż każda statystyka daje ogólny pogląd, przyczem wobec braku ustawy trudno jest precyzować rozwój gruźlicy.

Uchwalono uzupełnić skład Sekcji przeciwgruźliczej przez kooptowanie Prof. D-ra Orłowskiego.

Na powyższym posiedzeniu zamknięto.

## Wiadomości bieżące.

— Departament Służby Zdrowia Min. Spr. Wewn. nadesłał nam następujące dane, dotyczące Badań żywności i przedmiotów użytku.

| M I A S T O                                                     | Rok  | P r ó b y z b a d a n e |                                |                                                |                                | w t e m      |                 |                               |                 |                           |                 |                      |                 |
|-----------------------------------------------------------------|------|-------------------------|--------------------------------|------------------------------------------------|--------------------------------|--------------|-----------------|-------------------------------|-----------------|---------------------------|-----------------|----------------------|-----------------|
|                                                                 |      | Ogółem                  | pobrane przez kontrolę zakładu | nadesłane przez instytucje państw. i samorząd. | nadesłane przez osoby prywatne | Mleko a)     |                 | Produkty nabiału bez mleka b) |                 | Inne artykuły żywności c) |                 | Przedmioty użytku d) |                 |
|                                                                 |      |                         |                                |                                                |                                | Zbadano prób | Zakwestjonowano | Zbadano prób                  | Zakwestjonowano | Zbadano prób              | Zakwestjonowano | Zbadano prób         | Zakwestjonowano |
| Warszawa                                                        | 1927 | 26391                   | 20419                          | 5404                                           | 568                            | 15 00        | 2862            | 1623                          | 349             | 8445                      | 3970            | 347                  | 92              |
| Łódź                                                            | 1927 | 39573                   | 29039                          | 9858                                           | 676                            | 34168        | 5178            | 2230                          | 869             | 2806                      | 751             | 211                  | 27              |
| Kraków                                                          | 1927 | 10092                   | 9040                           | 845                                            | 207                            | 8580         | 1793            | 117                           | 42              | 1340                      | 689             | 55                   | 12              |
| Poznań                                                          | 1927 | 2996                    | —                              | 2925                                           | 71                             | 849          | 285             | 257                           | 138             | 1821                      | 277             | 65                   | 2               |
| Wojewódzki Zakład Badania Żywności i Przedm. Użytku w Pszczynie | 1927 | 7396                    | 6980                           | 318                                            | 98                             | 6045         | 776             | 119                           | 54              | 973                       | 447             | 195                  | 64              |

### UWAGA:

Liczba prób w rubryce „Próby zbadane ogółem” obejmuje poza wyszczególnionemi w pojedynczych rubrykach (a, b, c, d) jeszcze następujące badania:

Badania toksykologiczne:

Warszawa — ogółem prób 883

Łódź — „ „ 158

Poznań — „ „ 4

Wojewódzki Zakład Badania Żywności i przedmiotów użytku w Pszczynie — „ „ 64

Badania wód ściekowych i zanieczyszczania rzek:

Warszawa — ogółem prób 73

— 3-i zeszyt (zjazdowy) VII-ego tomu Polskiego Archiwum Medycyny wewnętrznej wyjdzie z druku w drugiej połowie sierpnia r. b. Zeszyt ten będzie zawierał w opracowaniu monograficznym referaty główne VIII-ego zjazdu towarzystwa internistów polskich, a mianowicie:

1). Anatomja, patologia i klinika układu siateczkowo-śródbłonkowego w opracowaniu profesorów Uniwersytetu Warszawskiego L. Paszkiewicza, Fr. Venuleta i docenta tegoż Uniwersytetu M. Semerau-Siemianowskiego.

2). Ciśnienie krwi i jego zaburzenia w opracowaniu profesora Uniwersytetu Warszawskiego J. Modrakowskiego, profesora Uniwersytetu Wileńskiego A. Januszkiewicza i docenta Uniwersytetu Lwowskiego H. Sochańskiego.

Zeszyt ten ze względu na swą nader obfitą treść będzie podwójnej objętości. Wobec tego, zgodnie z uchwałą Zarządu Głównego Tow. Intern. Polskich z dnia 19 lipca r. b., cena jego wyjątkowo wynosić będzie zł. 15 w Warszawie oraz zł. 16.60 na prowincji.

Ze względu na ściśle ograniczony nakład PP. Koledzy, którzy PAMW nie abonują, a zeszyt powyższy życzą sobie nabyć oddzielnie — zechcą o tem niezwłocznie powiadomić administrację Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej w Warszawie ul. Żórawia Nr. 4a. m. 12.“

— Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy urządza w dniach 4-tym, 5-tym i 6-tym stycznia 1930 roku III. Zjazd Lekarski.

Głównymi tematami obrad będą: przemiana materji i wewnętrzne wydzielanie.

W czasie obrad zjazdu odbędą się w Krynicy: międzynarodowe zawody hokeyowe, zawody narciarskie, skoki narciarskie i popisy w jeździe sztucznej na lodzie.

Program szczegółowy zjazdu zostanie niebawem ogłoszony.

Informacyj udziela, zgłoszenia uczestnictwa i zgłoszenia odczytów przyjmuje sekretarz generalny zjazdu: Dr. Witold Skórcewski. Krynica.

TREŚĆ: J. MACKIEWICZ. O glejakach. (Dok.) — A. KRASUSKI. O zasobie zasad krwi i jego znaczeniu dla kliniki — J. NUSBAUM i L. SCHLAGER. O nowem śniadaniu próbnem Róbina. — Wł. STERLING. Achondroplazja. — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Z działalności Departamentu Służby Zdrowia. Posiedzenie plenarne Państwowej naczelnej Rady Zdrowia, przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych z dnia 29 kwietnia 1929 r. (Dok.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. MACKIEWICZ. Sur les gliomes. (fin.). — A. KRASUSKI. Sur la réserve des alcalis du sang et sur sa valeur clinique. — J. NUSBAUM et L. SCHLAGER. Sur le nouveau repas d'épreuve du Dr. Rôbin. — L. STERLING. L'achondroplasie. L'action du Département de Santé. Séance du Conseil de Santé d'Etat de 29.IV 1929. (fin.)

## WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł. kwartalnie.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich, Warszawa, Zielna 47 Telefon 19-57.