

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: *Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.*

ADRES ADMINISTRACJI: *Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.*

Rok IX

WARSZAWA, 17 LISTOPADA 1932 R.

Nr. 46

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O mocznicy pozanerkowej *).

Podał

Jerzy GLASS (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 45).

Wszystkie powyższe wątpliwości zagadnienia mocznicy dehydracyjnej i dechloruracyjnej, problemu o wielkim znaczeniu dla patologii ludzkiej, mogły być rozwiązane jedynie na drodze eksperymentalnej. To też w tym celu przystąpiłem w I. Uniwersyteckiej Klinice we Wiedniu, w klinice Prof. *P o r g e s a*, do zbadania zagadnienia tego w sposób doświadczalny.

Przedewszystkiem stworzyć należało tego rodzaju warunki doświadczeń, aby móc rozstrzygnąć, czy sama utrata chloru bez utraty wody jest w stanie wywołać wystąpienie azotemii. Jeśli tak — to należało przede wszystkim wyjaśnić mechanizm powstawania tego rodzaju azotemii, dalej stwierdzić, czy zespół mocznicowy, tą drogą otrzymany, odpowiada rzeczywiście obrazowi mocznicy prawdziwej, i wreszcie zbadać, jaka jest przyczyna śmierci w tego rodzaju zespołach dechloruracyjnych.

Doświadczenia moje wykonane zostały na psach. Dokładne protokoły i ich omówienie zamieszczone są w pracy, która ukazała się w *Pol. Arch. Med. Wewn.* tom X (r. 1932, z. 2), oraz w *Ztschr. f. exp. Medizin.*

Wobec tego, że oddawna wiadomo, że najsilniejsze straty chlorowe spostrzegane są przy utracie soku żołądkowego, drogę tę wykorzystałem dla celów doświadczalnej dechloruracji. Przy pomocy podskórnego zastrzyknięcia histaminy, która stanowi, jak wiadomo, najsilniejszy bodziec żołądkowy, pobudzałem wydzielanie żołądka. W $\frac{1}{2}$ godz. później poddawałem żołądek psa przepłukaniu, bądź też zastrzykiwałem mu kilka mgr. apomorfiny, po której w 5 — 8 minut następowały z

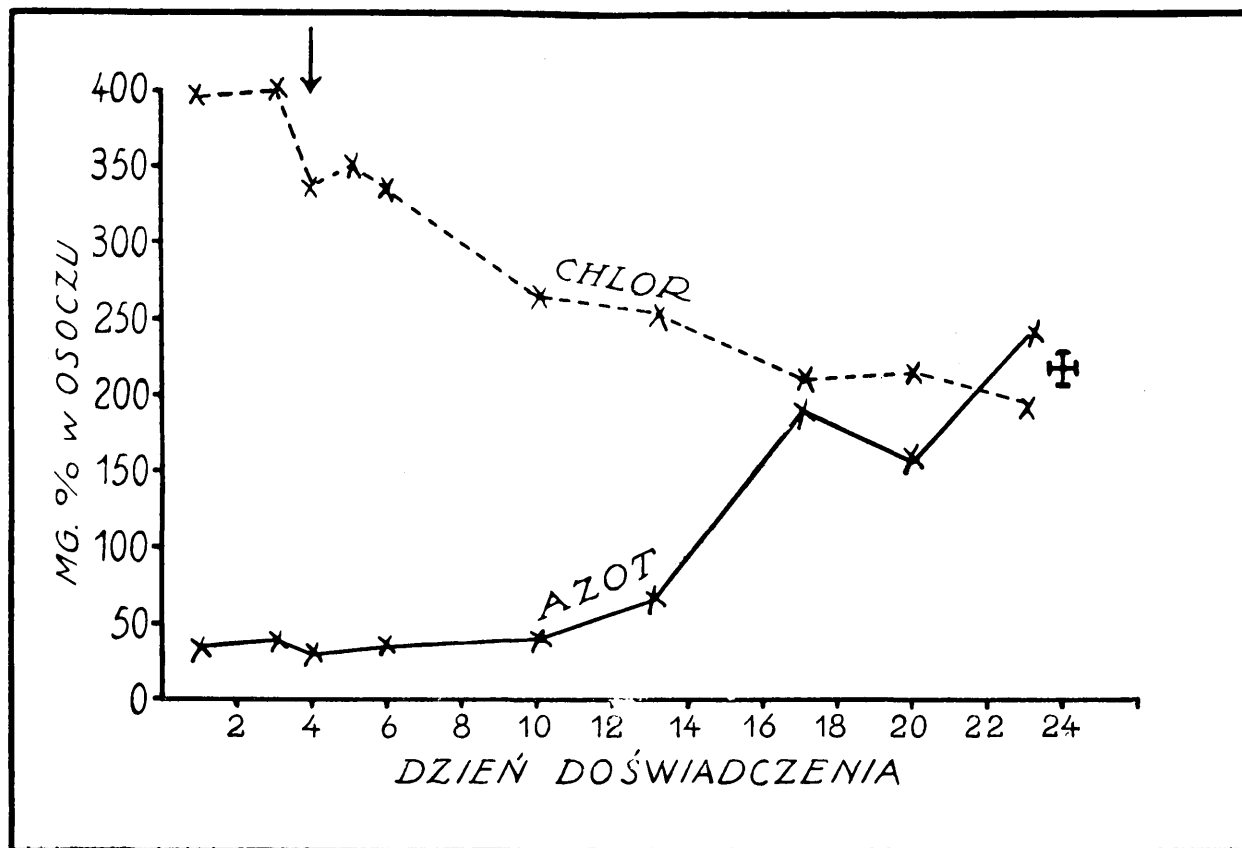
reguły silne wymioty. Zastrzykiwania histaminy z następczem płukaniem żołądka, bądź wywoływaniem wymiotów apomorfिनowych wykonywałem u każdego z psów 2 — 3 razy dziennie w odstępach mniej więcej 4-godzinnych i tak przez cały okres doświadczalny, który u każdego z moich zwierząt trwał od 2-ch do 3-ch tygodni. Poza tem, aby zwiększyć utratę chloru, każdemu z psów zastrzykiwałem 2 razy tygodniowo salirgan, wzmagając jeszcze jego działanie przy pomocy octanu potasu.

Zeby zaś uniemożliwić wyrównanie w pokarmie powyższych strat chlorowych, tą drogą osiągniętych, psy otrzymywały przez cały okres doświadczalny pożywienie ściśle bezsolne, w którym zawartość chloru i azotu była stale oznaczana. Pożywienie to, kalorycznie i jakościowo najzupełniej wystarczające, początkowo psy jadły chętnie, w późniejszych okresach dechloruracji wprowadzać je już musiałem stale codziennie przez zgłębnik żołądkowy zrana lub późnym wieczorem; w ten sposób przerwa między podaniem pożywienia a odciągnięciem soku żołądkowego była tak znaczna, że sok żołądkowy nie zawierał już żadnych domieszek pokarmowych, i zwierzęta nie ponosiły strat kalorycznych.

Co najważniejsze, przez cały okres doświadczalny psy otrzymywały stale przez zgłębnik żołądkowy dostateczną ilość wody (od 500 do 1000 cm.³), ażeby uniknąć w ten sposób odwodnienia ustroju. Przez cały czas doświadczeń psy trzymane były w komorach bilansowych i codziennie przeprowadzałem dokładne bilansy azotowe i chlorowe. Co kilka dni, drogą nakłucia lewego serca, które przez psy znoszone jest dobrze, pobierałem krew do badania i oznaczałem w niej zawartość chloru, azotu niebiałkowego, wody i rezerwy alkalicznej.

Postępując w ten sposób, udało mi się w ciągu krótkiego względnie czasu bo mniej więcej w 10 do 14 dni wielkie ilości chloru odciągnąć zwierzętom. Poziom chloru w osoczu obniżał się raptownie i stale w przebiegu doświadczeń, opadając stopniowo z wartości początkowych, wynoszących u wszystkich psów około 400 mgr. % do liczb 300, 250, a wreszcie pod koniec dechloruracji regularnie do liczb poniżej 200 mg. Uwidocznione jest to na krzywej z tablicy I-ej, która dotyczy jednego z moich doświadczeń.

*) Wg. odczytu wygłoszonego dn. 4 czerwca 1932 r. w Sekcji klinicznej Pol. Tow. Med. Społ. w Warszawie.



Tablica 1.

Krzywe chloru i azotu niebiałkowego w osoczu w czasie dechloruracji u psa Nr. 1.

Wykonywając stale u każdego z mych zwierząt bilansy chlorowe, mogłem oznaczyć dokładnie ilości chloru, które one tracą. Otóż okazało się, że drogą powyższej dechloruracji udaje się odciągnąć u zwierząt około 50% ich zasobu chlorowego. Badania zawartości chloru w narządach, które przedstawione są w załączonej tablicy Nr. 2 świadczą o tem samym. Z tablicy 2-ej widać, że zawartości chloru w narządach mych zwierząt sięgają ledwo 40 — 50% wartości prawidłowych. Tyczy się to zarówno mięśni, jak i skóry, wątroby, mózgu i nerek.

Tablica 2.

Porównanie zawartości chloru w narządach zwierząt, poddanych dechloruracji i zwierząt zdrowych.

		Zawartość chloru w mg.% w świeżym narządzie				
		Mięsień	Skóra	Mózg	Wątroba	Nerka
Psy zdrowe (Wartość przeciętna)		85	240	168	139	242
Psy dechlorowane	Nr. 1	32	110	82	—	—
	Nr. 2	22	98	102	—	—
	Nr. 3	34	158	94	81	—
	Nr. 4	25	87	54	72	67

Zanim przystąpię do omówienia objawów dechloruracji, należy podkreślić z naciskiem, że wszystkie objawy dechloruracji, które będę teraz omawiał, zależą wyłącznie rzeczywiście od utraty chloru, a nie od czynników pobocznych, jak np. zatrucia histaminowego lub apomorfinozowego; dawki tych leków stosowane w moich doświadczeniach, jak o tem świadczy bogata literatura farmakologiczna, są dla psów absolutnie nieszkodliwe.

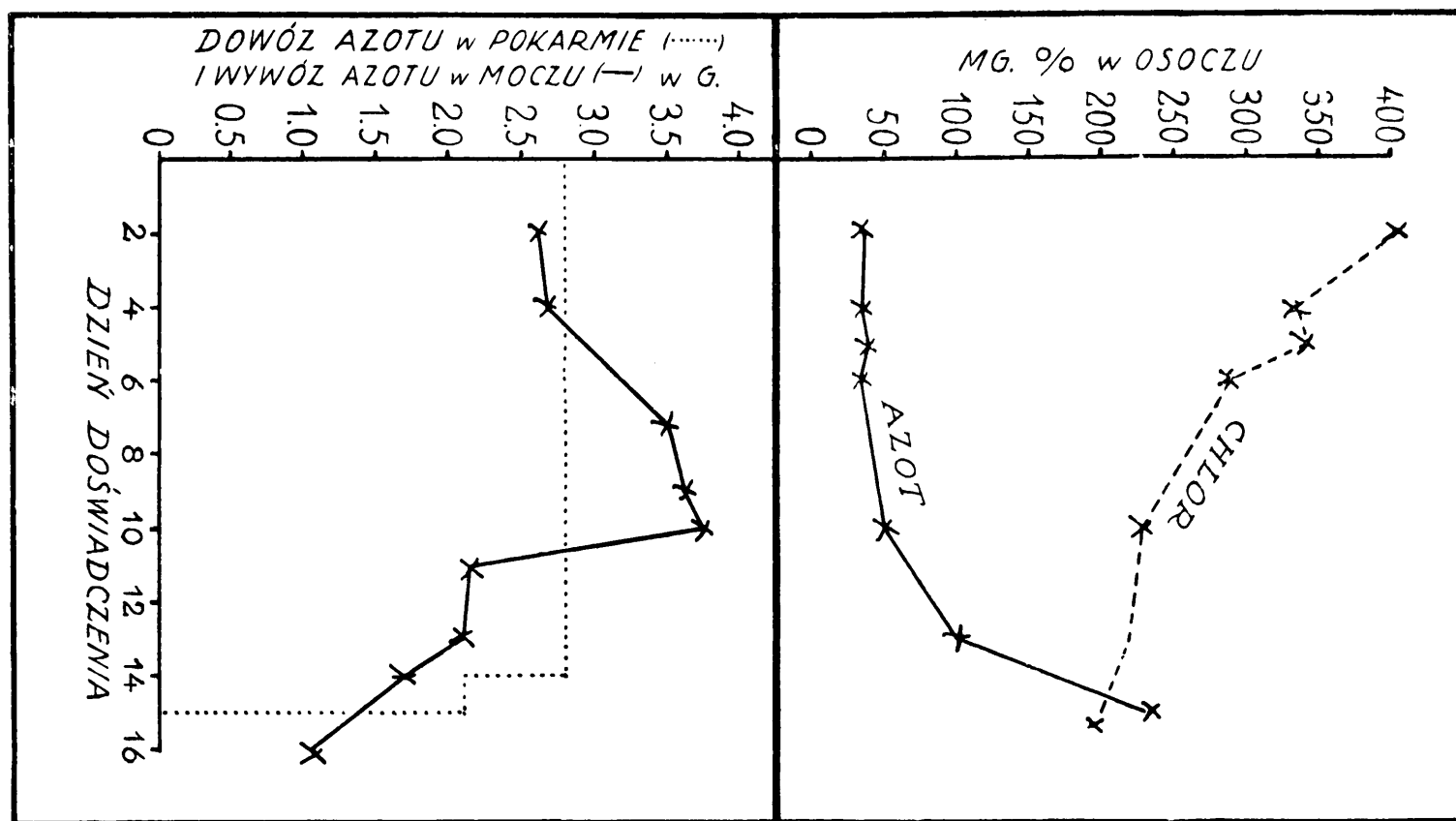
Pierwszym objawem, występującym u psów po kilku dniach dechloruracji, jest całkowita utrata łaknienia, która zmuszała do tego, że psy żywić należało stale przez zgłębnik żołądkowy, a więc w sposób przymusowy. W miarę postępowania dechloruracji, mniej więcej na 4 — 5 dzień, przy poziomie chloremji, wynoszącym już tylko około 300 mgr%, zjawia się we krwi psów wybitna alkaloza, objawiająca się zwiększeniem rezerwy alkalicznej do wartości około 90 — 100 obj.%, zasadowym moczem, oraz obfitem wydalaniem dwuwęglanów w moczu. W tym samym mniej więcej okresie czasu zjawia się u psów silna apatja, przygnębienie i słabość mięśniowa.

Powyższa depresja i słabość mięśniowa wzmagają się stale z dnia na dzień. Bilansy azotowe, wykonane u wszystkich prawie zwierząt w tym okresie czasu, wykazują, że zwierzęta wydzielają znacznie więcej azotu w moczu, aniżeli go otrzymują w pokarmie. W okresie tego ujemnego bilansu azotowego zaznacza się już wyraźny spadek wagi u zwierząt. W czasie tym diureza jest jeszcze dobra, a poziom azotu niebiałkowego utrzymuje się jeszcze nadal w granicach normy.

W kilka dni później osłabienie mięśniowe zwierząt wzmagają się jeszcze bardziej, psy stają się sennie, wpadają w stan wybitnej prostracji. Stan ten odpowia-

da mniej więcej dechloruracji 35 do 40% i zjawia się przy poziomie chloru w osoczu wynoszącym około 220 do 260 mgr. % (zamiast 400 początkowych). W tymże okresie czasu mimo przymusowego ustawicznego doprowadzania wody diureza zaczyna się stopniowo zmniejszać.

Jednocześnie, mimo, że stężenie azotu niebiałkowego w moczu nie ulega zmianie, ogólna ilość wydzielonego w moczu azotu zaczyna stopniowo opadać. Widać to z załączonej tablicy Nr. 3, ilustrującej jedno z doświadczeń.



Tablica 3.

Bilans azotowy i przebieg krzywych chloru i azotu niebiałkowego w czasie dechloruracji u psa Nr. 2.

W tym samym okresie czasu, przy stale obniżającej się zawartości chloru we krwi następuje gwałtowny podskok azotemji. Zawartość azotu niebiałkowego w osoczu podnosi się z liczby wyjściowej 30 — 40 mgr. % do wartości, sięgających i przekraczających 200 mgr. %. Jeśli przeliczyć to na mocznik, przyjmując, że w mocznicy mocznik stanowi około 80 do 90% wszystkich ciał azotowych we krwi, to otrzymamy liczbę 3 do 4 gr. mocznika na litr.

W okresie tym, w okresie tej wielkiej azotemji, który u psów trwa mniej więcej od 2-ch do 4-ch dni, zwierzęta wpadają w stan prekomatyczny. Psy nie trzymają się na nogach, leżą apatycznie w klatkach w całkowitej prostracji. Zjawia się całkowita nietolerancja żołądkowa, pokarm wprowadzony przez zgłębnik, zostaje natychmiast zwrócony; dołączają się biegunki i krwawienia jelitowe. W treści żołądkowej stwierdza się dodatnie odczyn na krew. Stan prostracji wzmagają się coraz bardziej, część zwierząt wpada w pełny stan komatyczny, trwający około 8 — 10 godzin; zjawiają się drobne drżenia włókienkowe mięśni, ciepłota obniża się do 34° stopniowo, i wreszcie następuje śmierć.

U wszystkich zwierząt moich przebieg dechloruracji jest identyczny, i wszystkie one przedstawiały powyższy obraz chorobowy.

Badania sekcyjne i histo-patologiczne narządów zwierząt, które wykonane zostały w Zakładzie Ana-

tomji Patologicznej Uniwersytetu Wiedeńskiego przez Doc. Dr. H a m p e r l a, wykazały, że jedyną zasadniczą zmianą anatomiczną spotykaną u wszystkich młodych zwierząt, był obrzęk mózgu. Obrzęk mózgu stwierdzać się dawał u wszystkich psów zarówno makroskopowo, jak i przy badaniu histologicznym.

Ze strony innych narządów natomiast nie stwierdzono żadnych zmian, któreby mogły wejść w rachubę, jako przyczyna śmierci. O ile chodzi o nerki, to zarówno przy badaniu makroskopowym, jak i histologicznym nerki okazały się najzupełniej niezmienione, bez jakichkolwiek zmian kłębuszkowych lub mięsniowych. Z innych drobnych zmian pobocznych, stwierdzonych u zwierząt tych, wymienić można jedynie drobne wybroczyny i stan nieżytywy na błonie śluzowej jelit, wybroczyny drobne i nadżerki w śluzówce żołądka oraz przekrwienie silne wątroby.

Z doświadczeń tych wynika przede wszystkim, że, drogą odciążenia chloru z ustroju, udało mi się wywołać potężną azotemję. Azotemję tą odnieść należy przede wszystkim do zubożenia ustroju w chlor, albowiem czynnik dehydratacji odgrywał w doświadczeniach tych rolę bardzo małą. Krzywe zawartości wody we krwi, które oznaczałem u każdego ze zwierząt, a których tu załączyć nie mogę, wykazują jedynie bardzo nieznaczne obniżenie.

Oznaczałem również u każdego ze zwierząt za-

wartość odsetkową wody w wielu narządach. Nie będę tu przytaczał dokładnych danych liczbowych, ograniczę się jedynie do stwierdzenia, że ani w mięśniach, ani w skórze, ani w mózgu, ani w wątrobie, ani w nerkach u psów dechlorowanych nie stwierdza się ani śladu dehydratacji. Tłumaczy się to oczywiście przymusem i stałym doprowadzaniem wody przez zgłębnik żołądkowy.

Wskutek tego nie ulega już wątpliwości, że azotemja powstać może skutkiem utraty wyłącznej chloru. Inna rzecz, że w klinice dechloruracja kojarzy się z reguły z odwodnieniem ustroju i zwykle ma się tu do czynienia z jednoczesną utratą chloru i wody. Ze względu jednak na to, że doświadczalna azocica dehydratacyjna nie jest tak potężna, jak azocica dechloruracyjna, której istnienie w doświadczeniach powyższych udowodnione zostało, przyjąć należy, że czynnikiem zasadniczym w stanach mocznicy pozanerkowej jest utrata soli kuchennej. Dechloruracja ta powoduje z kolei to, że woda nie zostaje w ustroju związana, co tłumaczy się dobrze własnościami hydratacyjnymi soli obojętnych.

Jakiż jest mechanizm powstawania azotemji dechloruracyjnej?

Przedewszystkiem stwierdzić należy, że azotemja ta niema żadnego podłoża organicznego w nerkach. Zarówno badania histopatologiczne nie wykazały w doświadczeniach moich jakichkolwiek zmian nerkowych, ani też za życia nie było białkomoczu, ani patologicznego osadu moczowego.

Azotemja powyższa powstaje natomiast w sposób następujący: Pod wpływem dechloruracji a więc odciągnięcia chloru z tkanek i krwi, następuje, jak to wynika z bilansów azotowych, przedewszystkiem wybitny rozpad białkowy. Świadczy o tem ujemny bilans azotowy, na jego karb położyć też trzeba poczęści spadek wagi u zwierząt moich. Dopóki diureza jest dobrze zachowana, nadmiar azotu, pochodzącego z rozpadu białkowego, zostaje w moczu wydalony, i poziom azotu we krwi nie ulega zmianie. W późniejszym okresie dechloruracji rozpad białkowy postępuje nadal. Jednakże wskutek zubożenia ustroju w elektrolity oraz częściowo i w wodę diureza zaczyna zawodzić, a nerka traci zupełnie widocznie zdolność wysokiego stężania ciał azotowych. Wlewania wody nie prowadzą tu do niczego, i diureza stale się zmniejsza. Teraz już produkty rozpadu białkowego, który postępuje nadal, nie mogą być z ustroju wydalone w dostatecznej ilości, i następuje przesylenie krwi produktami proteolizy tkankowej i gwałtowny podskok azotemji.

Jak niezmiernie wielkie ilości białka ustrojowego ulec muszą podczas dechloruracji rozpadowi, świadczy następujące aproksymatywne obliczenie. Jeden z mych psów otrzymał w ciągu 7 dni dechloruracji niecałe 30 gr. azotu w pożywieniu, wydzielił natomiast 46 gr. czyli o 16 gr. więcej. Ilość powyższa odpowiada okrągło azotowi ze 100 gr. białka. Jeśli, dajmy na to, przyjąć, że białko to, które uległo rozpadowi, pochodzi wyłącznie z mięśni, które zawierają około 20% ciał białkowych, to wynika z tego, że u psa tego, który ważył 6 kg. czyli posiadał około 2 kg. masy mięśniowej — 500 gr. mięśni uległo rozpadowi białkowemu. Są to już ilości naprawdę bardzo wielkie.

Tak więc azotemja dechloruracyjna powstaje wskutek współdziałania 2-ch zasadniczych czynników: 1) rozpadu białkowego tkanek, i 2) wskutek zahamowania diurezy. Pierwszy z tych czynników, rozpad białkowy, spowodowany jest odciągnięciem chloru ze kr.

i tkanek, drugi zaś z nich, a mianowicie, niemożność wypłukania produktów azotowych z krwiobiegu, spowodowana jest tem, że nerki ustroju, zubożonego w chlor, nie są w stanie wydzielić dużej ilości wody i nie są w stanie wysoko stężyć ciał azotowych.

W ten sposób, jak to wynika z mych badań, mechanizm powstawania azotemji dechloruracyjnej jest podobny do mechanizmu każdej innej azotemji z rozpadu białkowego, inny jest tu jedynie czynnik wyzwalający. Tak jak w mocznicy pozanerkowej, wywołanej rozległymi oparzeniami skórnymi, czynnikiem wyzwalającym rozpad białkowy tkanek, *primum movens* tego rodzaju mocznicy, jest moment termiczny, tak w mocznicy dechloruracyjnej, czynnikiem podstawowym, wyzwalającym rozpad białkowy tkanek — będzie zmiana środowiska elektrolitowego komórek ustrojowych.

Azotemja dechloruracyjna nie jest więc, jak to przypuszczał B l u m, czemś odrębnem, nie jest ona azotemją wyrównawczą, zjawiskiem celowym, kompensacyjnem. Jest ona zjawiskiem terminalnem, przejawem głębokich zaburzeń w przemianie białkowej tkanek, świadkiem wzmożonej proteolizy ustroju, zwiastunem zbliżającej się śmierci.

Będąc niedawno w Strasburgu, w dawnej klinice B l u m a, którą po jego śmierci prowadzi A m b a r d, miałem możność pokazania wyników mych doświadczeń V a n C a u l a e r t o w i, który wspólnie z B l u m e m opisał poraż pierwszy azotemję z niedoboru chlorowego. V a n C a u l a e r t w rozmowie ze mną uznał błędność teorii B l u m o w s k i e j i przejął obecnie powyższą interpretację tego zjawiska.

Dowiedzionem zostało w ten sposób, że azotemja dechloruracyjna pozanerkowa istnieje rzeczywiście. Co najważniejsze jednak, w doświadczeniach tych przeprowadzony został jednocześnie dowód, że drogą dechloruracji udaje się wywołać wystąpienie nie tylko azotemji, ale i jednocześnie pod względem klinicznym prawdziwego zespołu mocznicowego. Jeśli porównać kliniczny obraz prawdziwej mocznicy pochodzenia nerkowego, podany w ostatnim wydaniu książki V o l h a r d a o nerkach, z obrazem klinicznym dechloruracji doświadczalnej, to nie ulega wątpliwości, że zwierzęta, którym odciągnięto chlor, giną wśród objawów prawdziwej mocznicy. Niema wprost prawie objawu mocznicowego, któryby u zwierząt tych się nie pojawił. Stopniowo postępujący spadek wagi i wyniszczenie, osłabienie mięśniowe, dalekie objawy psychiczne, jak apatia, senność, końcowy stan całkowitej prostracji lub też śpiączki, drżenia włókienkowe mięśni bez zespołu drgawkowego, postępujący spadek ciepłoty, wreszcie objawy dyspeptyczne, jak utrata całkowitego łaknienia, nietolerancja żołądkowa i wymioty, jak również i biegunki oraz krwawienia jelitowe i żołądkowe — wszystkie te objawy stanowią przecież łącznie pełny wprost obraz kliniczny prawdziwej mocznicy azotemicznej. Również i zmiany anatomopatologiczne, spotykane u psów moich, jak obrzęk mózgu, stan nieżyłoty żołądka i jelit, nadżerki i wybroczyny krwawe na ich błonie śluzowej, wreszcie przekrwienie wątroby — wszystkie te zmiany anatomiczne należą do V o l h a r d o w s k i e g o zespołu prawdziwej mocznicy nerkowej.

Jedyną różnicą, która zachodzi między mocznicą retencyjną nerkową, a mocznicą dechloruracyjną, pomijając stan nerek — jest zachowanie się równowagi kwasowo - zasadowej. Podczas gdy w mocznicy nerkowej istnieje z reguły kwasica, to mocznica dechloruracyjna przebiega naogół z alkalozą. W związku z tą alkalozą

braknie w moczniczy dechloruracyjnej jednego objawu klinicznego kwasicowej moczniczy retencyjnej, a mianowicie braknie tu oddechu K u s s m a u l a.

Czy powyższy brak kwasicy w moczniczy dechloruracyjnej świadczyć ma o tem, że mocznicza ta nie jest moczniczą prawdziwą?

Nie, tak nie jest. Jeśli całkowity obraz kliniczny oraz azotemja przemawiają za tem, że obie te mocznicze są wprost identyczne, to nie mamy prawa, sądzę, tylko z tego powodu twierdzić, że mocznicza dechloruracyjna jest jakąś pseudo - mocznicą. Zdawać sobie bowiem należy przedewszystkiem sprawę z tego, że alkaloza nie świadczy bynajmniej o tem, że w moczniczy dechloruracyjnej nie wytwarzają się, tak jak w moczniczy retencyjnej, kwaśne produkty rozpadu białkowego. Prawdopodobniejszem jest bowiem, że element kwasicowy w moczniczy dechloruracyjnej zostaje przysłonięty tylko przez alkalozę, związaną z utratą kwasu solnego. Przykładów tego rodzaju interferencji dwóch stanów wręcz odmiennych równowagi kwasowo-zasadowej w patologii ludzkiej mamy dość dużo, że wymienię choćby wymioty acetonemiczne ciężarnych lub stany toksykozy dziecięcej pochodzenia jelitowego.

Inny natomiast wniosek nasuwa się z tych spostrzeżeń. Jeśli udaje się wywołać pełny obraz moczniczy bez tego, żeby jej towarzyszyła kwasica, to świadczyć to musi przeciw o tem, że rola samego przesunięcia równowagi kwasowo - zasadowej w symptomatologii moczniczy retencyjnej nie bierze żadnego udziału.

To też, przenosząc fakty, spostrzegane w moczniczy dechloruracyjnej na teren moczniczy nerkowej, powiedzieć można, że, o ile mocznicza retencyjna jest niewątpliwie kwasicą z rozpadu białkowego (Eiweisszerfaleacidose), to jednak jej symptomatologia kliniczna należy zasadniczo nie od kwasicy, ale od zatrucia ustroju produktami rozpadu białkowego, od t. zw. przez Niemców Einweisszerfalltoxicose.

Zadać sobie należy wreszcie pytanie, czy uzasadnione będzie nazywanie moczniczy dechloruracyjnej moczniczą pozanerkową. Wprawdzie w moczniczy dechloruracyjnej niema zmian anatomo - patologicznych w nerkach, istnieją jednak tu przeciwie terminalne zaburzenia czynnościowe nerek, polegające na tem, że tracą on jak to wykazałem wyżej, zdolność wysokiego stężania ciał azotowych; jednocześnie skutek zaburzeń w układzie elektrolitowym (czy to pozanerkowych czy też zachodzących w samej nerce) eliminacja wody zostaje tu również upośledzona.

Żeby dać odpowiedź na to pytanie, wystarczy tu wskazać na jeden przykład z patologii ludzkiej, w którym zaznacza się równie wyraźnie podrzędna rola narządu wydalającego, a gdzie czynnikiem zasadniczym jest obwód. Zespołem chorobowym, najlepiej nadającym się do tego rodzaju porównania, jest żółtaczka hemolityczna. Czynnikiem podstawowym w żółtaczce hemolitycznej jest rozpad czerwonych krwinek na obwodzie, czynnikiem zasadniczym w moczniczy dechloruracyjnej — rozpad białkowy tkanek na peryferji. W żółtaczce hemolitycznej powstaje wtórnie zaburzenie funkcji wątrobowej w stosunku do produktów rozpadu hemoglobinowego, w moczniczy dechloruracyjnej — zaburzenie czynności nerkowej w stosunku do produktów rozpadu azotowego. W żółtaczce hemolitycznej bez udziału czynnika wątrobowego pełny zespół żółtaczkowy wytworzyć się nie może, mocznicza dechloruracyjna bez udziału nerek rozwinąć się też nie może. W obu tych stanach jednak udział narządu

wydalającego (wątroby i nerek) jest mimo to jedynie podrzędny i rola ich jedynie wtórna. I tak jak mimo istnienia czynnika wątrobowego w patogeniezie żółtaczki hemolitycznej nikt nie nazwie jej żółtaczka hepatogenną, tak samo i moczniczy dechloruracyjnej nie można nazwać moczniczą nerkową. Czynnikiem pierwotnym i zasadniczym jest tu moment pozanerkowy rozpadu białkowego, moment nerkowy jest jedynie czynnikiem współdziałającym, ale powstającym dopiero wtórnie, i z tego względu mocznicza dechloruracyjna jest moczniczą pozanerkową, tak jak żółtaczka hemolityczna jest żółtaczka pozawątrobową.

Jaka jest bezpośrednia przyczyna zejścia śmiertelnego w moczniczy dechloruracyjnej? Podczas gdy przyczyną jakby dynamiczną są niewątpliwie zmiany w gospodarce elektrolitowej, wodnej, a zwłaszcza białkowej ustroju, to jedyną zmianą organiczną, anatomiczną, która może wejść w rachubę, jako przyczyna bezpośrednia śmierci — jest obrzęk mózgu, który zjawiał się u każdego bez wyjątku z moich psów. Prawdopodobnem jest, że obrzęk ten, który jest zapewne wyrazem zatrucia substancji mózgowej jadowitemi produktami rozpadu białkowego, bądź też bezpośrednio następstwem proteolizy substancji mózgowej, jest tą ostateczną anatomiczną przyczyną zejścia śmiertelnego.

Jeszcze jedna uwaga. Prawie cała klinika francuska twierdzi, że obrzęk mózgu powstaje wyłącznie wskutek retencji chlorowej, wskutek nagromadzenia się chloru w korze mózgowej. Badania moje, z których wynika, że obrzęk mózgu powstać może również i u zwierząt, których ładunek chlorowy mózgu jest nie tylko nie zwiększony, ale zredukowany do 50% zawartości normalnej, świadczą dowodnie o tem, że pogląd ten jest zupełnie błędny. Mechanizm powstawania obrzęku mózgowego może być wielopostaciowy, i zarówno retencja chlorowa, jak i zmiany naczyniowe lub naczynioruchowe, jak również i jadowite działanie produktów proteolizy tkankowej są w stanie go wywołać.

Na marginesie tych spostrzeżeń chciałbym jeszcze wspomnieć o wzajemnym stosunku, jaki zachodzi między gospodarką chlorową i białkową ustroju. Jak to wynika ze spostrzeżeń klinicznych oraz badań doświadczalnych, które tu przytoczyłem, utrata soli powoduje wytworzenie się stanu moczniczy azotemicznej, powstającej przedewszystkiem wskutek rozpadu białkowego. Ciekawem jest wielce, z drugiej strony, że we wszystkich wprost stanach chorobowych, przebiegających z pierwotnym rozpadem białkowym tkanek, następuje zatrzymanie chloru w ustroju, retencja chlorowa. Podam tu kilka przykładów: — tak np. w chorobach gorączkowych, jak np. w zapaleniu płatowem płuc, w durze brzuszny i t. d. następuje retencja chloru. Tę samą retencję chloru napotyka się i w innych stanach, przebiegających ze wzmocnionym rozpadem białkowym tkanek, a więc pod wpływem rozległych oparzeń skórnych, dalej przedawkowanych naświetlań promieniami R o e n t g e n a i lampą kwarcową, w *dermatitis solaris*. Też retencję chlorową widzi się i w stanach anafilaktycznych, przebiegających z rozpadem tkankowym, a więc w chorobie posurowiczej, we wstrząsie peptonowym i t. d.

Tak więc z jednej strony spotykamy się z faktem, że odciągnięcie chloru wzmaga rozpad białkowy tkanek, z drugiej zaś strony stwierdza się, że w stanach chorobowych, w których istnieje pierwotny rozpad białkowy — następuje zatrzymanie chloru. Stąd już krok jeden do przypuszczenia, że sól kuchenna chroni biał-

ka ustrojowe od rozpadu, i że z tego też powodu może chlor zostaje w ustroju w stanach wzmoczonej proteolizy zatrzymany. Przemawiałaby za tem i skuteczność leczenia solnego w stanach chorobowych, przebiegających z rozpadem białkowym, a więc np. znana z piśmiennictwa skuteczność podawania roztworów soli kuchennej w chorobach gorączkowych, w oparzeniach skórnych, w Röntgenkater, we wstrząsie anafilaktycznym w chorobie posurowiczej i t. d.

To też wydaje mi się, że należy na zasadzie nowszych spostrzeżeń, powrócić do dawnego intuicyjnego poglądu B e n e k e g o o działaniu ochronnem soli kuchennej w gospodarce białkowej. Pojęcie t. zw. „Eiweisschützende Wirkung des Kochsalzes“, które przez

wiele dziesiątków lat było pogrzebane, winno być ponownie wskrzeszone.

Zdać sobie sprawę oczywiście należy z tego, że dokładny mechanizm kolloido - chemiczny zjawiska tego jest niewyjaśniony. Możliwem wydaje mi się, że anjon chlorowy wchodzi w jakieś bliżej nieznanne połączenie z grupami zasadowymi zasad aminowych, powstających, jako pierwszy etap proteolizy białkowej. Jest jednak rzeczą przyszłych badań ustalić, na jakiej drodze powyższe procesy fizyczno - chemiczne powstają, i w jaki sposób zmiana środowiska elektrolitowego jest w stanie wpłynąć na procesy katabolizy i anabolizy tkankowej.

(Dok. nast.).

Z praktyki prywatnej

O naczyniakach mózgu (ze szczególnem uwzględnieniem naczyniaków mózgu, połączonych ze znamionami naczyniowemi skóry).

Podał

S. BAU-PRUSSAKOWA (Warszawa).

Naczyniaki mózgu są cierpieniem nietylko rzadkiem, ile rzadko rozpoznawanem za życia chorego. Zestawienia statystyczne nie odpowiadają istotnemu stanowi rzeczy, gdyż dotyczą tylko materiału sekcyjnego lub też przypadków operowanych, a nie uwzględniają, oczywiście, większości chorych, którzy z opieki szpitalnej nie korzystają (co w cierpieniu tak przewlekłym i przeważnie długotrwałym często się zdarza).

Naczyniaki występują w mózgu we wszystkich postaciach, znanych z patologii ogólnej, a więc jako: *Angioma simplex (Teleangiectasia)*, *Angioma cavernosum*, *Angioma racemosum (arteriale et venosum)*. Już oddawna toczy się między autorami spór o to, czy naczyniaki są nowotworami prawdziwymi, czy też tylko wadą rozwojową. V i r c h o w był zdania, że naczyniak jamisty jest cierpieniem nabytym (nie widział go bowiem nigdy u dzieci, najczęściej natomiast u osobników powyżej 50 lat), zaś naczyniak włosowaty — tworem wrodzonym lub też powstałym na tle wady rozwojowej. Naczyniak spłotowaty — to — według V i r c h o w a — pewien rodzaj nowotworu, powstającego wskutek bujania gałązek naczyniowych, należących do jednego lub paru pni tętniczych, na znacznej przestrzeni. Proces może się przenieść poprzez naczynia włosowate na żyły, te jednak nie muszą brać udziału w sprawie chorobowej.

V i r c h o w odróżnia naczyniak spłotowaty od tętniaka (*Aneurysma serpentinum*), który powstaje wówczas, gdy rozszerzeniu ulega pień jednej tętnicy. Zdaniem S i m m o n d s a jednak opisywano twory, które przez swój charakter ograniczony odpowiadają *Aneurysma serpentinum*, a przez swe właściwości raczej nowotworom. Twory te nazywa autor *Angioma arteriale serpentinum*.

R i b b e r t, H e i n e, S c h r ö t t e r, K u f s i n. uważali również naczyniak spłotowaty za nowotwór, inni natomiast autorzy (S c h m o l c, E n d e r s i inni) zaliczają go do wad rozwojowych.

B o r s t uważa za nowotwór naczyniowy tylko taki twór, w którym tworzenie się nowych naczyń odgrywa rolę główną. Są to zatem nowotwory łagodne,

których miąższ utworzony jest przez naczynia nowopowstałe, zaś tkanką zrębową jest zawsze włóknista tkanka łączna. Do nowotworów tych, rozwijających się prawdopodobnie na tle wady rozwojowej, zalicza autor naczyniak włosowaty i naczyniak jamisty, zaś naczyniak spłotowaty uważa raczej za wadę rozwojową (*Hamartoma* w sensie A l b e r t a).

Prace L i n d a u a, C u s h i n g a i B a i l e y a, R o u s s y i O b e r l i n g a z ostatnich lat kilku rozszerzyły znacznie wiadomości nasze o naczyniakach mózgu.

L i n d a u, opierając się na przypadkach z piśmiennictwa oraz własnych (razem 41), wyodrębnił pewien typ naczyniaków, różniących się od innych całym szeregiem cech charakterystycznych. Są to naczyniaki małych rozmiarów (wielkości ziarna grochu, a najwyżej: czereśni), ostro odgraniczone od tkanki otaczającej, o zabarwieniu szarem lub szaro - czerwonym, występujące w mózdzku (w części tylnej oraz bocznych, w korze lub tuż pod korą), rzadziej w opuszce lub w rdzeniu, podczas gdy w mózgu nigdy ich, zdaniem L i n d a u a, nie stwierdzano.

[Przypadek naczyniaka tego samego typu, a umiejscowionego w korze zrazu ciemieniowego, opisany został później przez C l o v i s V i n c e n t, P u e c h a i D a w i d a].

W guzach tych wytwarzają się torbiele, które mogą przybrać rozmiar bez porównania większy od samego naczyniaka, leżącego wówczas w ścianie tej torbieli. Ściany torbieli, wypełnionej płynem ksantochromicznym, utworzone są przez tkankę glejową (wykazującą zmiany reakcyjne); nie posiada ona zatem wyściółki śródbłonkowej. Torbiele te powstają wskutek zaburzeń krążenia i gromadzenia się płynu przesiekowego między pętłami naczyń nowotworu oraz wśród otaczającej tkanki nerwowej. Budowa histologiczna naczyniaków tych jest bardzo charakterystyczna. Zbudowane są bowiem z gęstych spłotów naczyń włosowatych, pomiędzy którymi znajdują się komórki, stanowiące *syncytium* w postaci siatki (tem się głównie różnią od naczyniaków innych typów), w których zarodzi stwierdza się miejscami delikatne włókienka. Komórki te pochłaniają ciała lipoidowe (produkty rozpadu tkanki nerwowej) i przypominają komórki ksantomatyczne (*Pseudoxanthomzellen*). Między niemi znajdują się też komórki olbrzymie. W niektórych guzach przeważają naczynia włosowate, w innych — komórki międzynaczyniowe. (Naczynia mogą się przedstawiać jako twory lite z powodu

zamknięcia światła przez obrzękłe komórki śródbłonkowe).

Haemangioma typu *Lindaua* łączy się dość często z naczyniakiem tego samego typu w siatkówce, cierpieniem opisanym przez *Hippa*. Dzięki temu objawowi, łatwo dostrzegalnemu, można rozpoznać za życia chorobę *Lindaua*, przebiegającą poza tem pod obrazem klinicznym guza mózdzku, względnie rdzenia przedłużonego.

Ponadto stwierdzono w chorobie *Lindaua* guzy i torbiele w narządach wewnętrznych, a mianowicie: torbiele w trzustce, w nerkach, nadnerczaki, guzy przyjądrza, naczyniaki jamiste wątroby i t. p.

Autor sprowadza wszystkie zmiany do wad rozwojowych, dotyczących mezenchyny, i przeprowadza analogję między cierpieniem powyższem a *Sclerosis tuberosa Bournvillea* i *Neurofibromatosis Recklinghausen*a, chorobami, powstającymi na tle wady rozwojowej w obrębie zewnętrznego listka zarodkowego.

Według *Cushinga* i *Baileya* cechą charakterystyczną nowotworów naczyniowych (*angio-blastoma*) jest obecność tkanki o budowie siateczkowej pomiędzy pętłami naczyń, podczas gdy w naczyniakach, będących tylko wadą rozwojową bez charakteru nowotworowego, miejsce to zajmuje uciśnięta tkanka nerwowa. Również *Roussy* i *Oberling* wyodrębniają naczyniak typu *Lindaua* od innych tworów naczyniowych i określają go nazwą „*angio-reticuloma*”. Przyjmują oni istnienie innego jeszcze typu nowotworu naczyniowego „*angio-gléiome*”, który tem się od poprzedniego różni, iż pomiędzy pętłami naczyń znajduje się tkanka glejowa z cechami bujania nowotworowego.

O ile choroba *Lindaua*, którą się tu dłużej już zajmować nie będziemy, posiada obraz kliniczny ściśle określony, o tyle naczyniaki, zaliczane przez jednych autorów do nowotworów, przez innych do wad rozwojowych, występują pod najrozmaitszemi postaciami klinicznymi. Brak jednolitego obrazu chorobowego jest właśnie przyczyną, iż przypadki te rozpoznawane bywają prawie zawsze dopiero na stole sekcyjnym. Wyjątek stanowi grupa przypadków (będących właśnie przedmiotem niniejszej pracy), w których naczyniak wzgl. naczyniaki mózgu łączą się ze znamionami naczyniowemi skóry (zwłaszcza twarzy lub głowy) lub też guzami naczyniowemi na zewn. powierzchni czaszki. Powstaje w ten sposób zespół objawów, stanowiący pod względem klinicznym niejako „pendant” do choroby *Lindaua*. Obecność takich naczyniaków skórnych u osobników, wykazujących objawy mózgowe, wskazuje na możliwość istnienia naczyniaka w mózgu.

Przypadki tego rodzaju są stosunkowo rzadkie, to też ogłoszenie 2 nowych spostrzeżeń nie będzie rzeczą zbyteczną.

Przyp. I. J. M. l. 3¼. Jest pierwszym dzieckiem. Rodzice zdrowi. Znamion naczyniowych nie wykazują; u matki stwierdza się jedynie parę drobnych znamion barwnikowych na twarzy. Chory urodzony do czasu; poród był normalny. Rozwijał się prawidłowo. Przed 2 laty wystąpił po raz pierwszy napad drgawek, ograniczony do l. połowy twarzy. Napady takie występowały w krótkich odstępach czasu w ciągu trzech dób, potem ustały zupełnie. Przed kilku tygodniami dziecko zapadło na koklusz, a po przebyciu tegoż (przed ± 2 tygodniami) zjawily się znowu napady padaczkowe, obejmujące całą lewą połowę ciała, połączone z utratą przytomności. W ciągu 24 godzin — stan padaczkowy, w ciągu następnych 8 dni napady pow-

tarzały się tylko kilka razy dziennie. Po ostatnim napadzie, który trwał podobno bez przerwy około 5 godzin, wystąpił niedowład lewostronny, większy w kończynie górnej, niż dolnej. Badanie przedmiotowe (20.VIII.1931). Dziecko dość małe, drobnej budowy. Na skórze twarzy widać po str. pr. duże znamię naczyniowe koloru czerwonego, przechodzące na skórę owłosioną głowy (zajmuje ono przestrzeń unerwianą przez I i II, a częściowo tylko III gałązkę nerwu trójdzielnego pr. i tylko miejscami przekracza linię środkową). Drugie takie same znamię, oddzielone od pierwszego pasem skóry, zabarwionej normalnie, szerokości paru cent., obejmuje skórę w okolicy ciemieniowopotylicznej (również po stronie pr.), przechodząc na kark. Pojedyncze drobne znamiona na twarzy przed małżowiną uszną pr. w okolicy pr. barku oraz na wewn. powierzchni pr. policzka.

Czaszka. Trzon kości potylicznej pr. bardziej wystaje, niż po str. l., pozatem kształt czaszki prawidłowy, opukiwanie niebolesne. Szmeru synchronicznego ze skurczem serca nie słyszy się. Narządy wewnętrzne bez zmian. Mocz bez zmian. Zrenicie oddziałują na światło i zbornosc. Dno oczu normalne. Ruchy gałek ocznych zachowane. Lekki niedowład l. nerwu twarzowego o typie centralnym.

Kończyny prawe — bez zmian. Kończyny lewe: ruchy wszędzie zachowane. Siła mięśni osłabiona, szczególnie w kończynie górnej. Napięcie bez wyraźnych zmian. Cucie bólowe, dotykowe oraz cieplikowe zachowane. Odruchy ścięgnowe i okostnowe nieco żywsze, niż po str. pr. Odr. podeszwowy: pa-luch nieruchomy z obu stron. Objawu *Rossolimo* brak.

21.IX. Siła w kończynach lewych znacznie lepsza. Napady drgawkowe nie powtórzyły się. (Bierze stale preparaty bromowe oraz luminal).

27.I.1932. W ciągu b. m. dwa napady *Jacksona* lewostronne. Osłabienie kończyn l. wzmoгло się.

23.II. W ostatnich dniach l. napad (po blisko 6-tygodniowej przerwie).

16.III. W ostatnich dniach napady bardzo częste (mimo zażywania bromu i luminalu).

29.IV. W ubiegłym miesiącu wysoka ciepłota ciała w ciągu paru dni. Częste napady drgawkowe. Zupełne porażenie l. kończyn, które stopniowo się cofało. Napady do tej pory nie powtórzyły się; bóle głowy.

9.V. Rentgenogram czaszki (zdjęcie sagitalne i przednio-tyłne). Cienie kształtu wężykowatego o podwójnych konturach w płacie czołowym oraz w przedniej części płata ciemieniowego po stronie prawej (zwapnienia wśródmózgowe). Dr. K a s s. Rys. I i II.

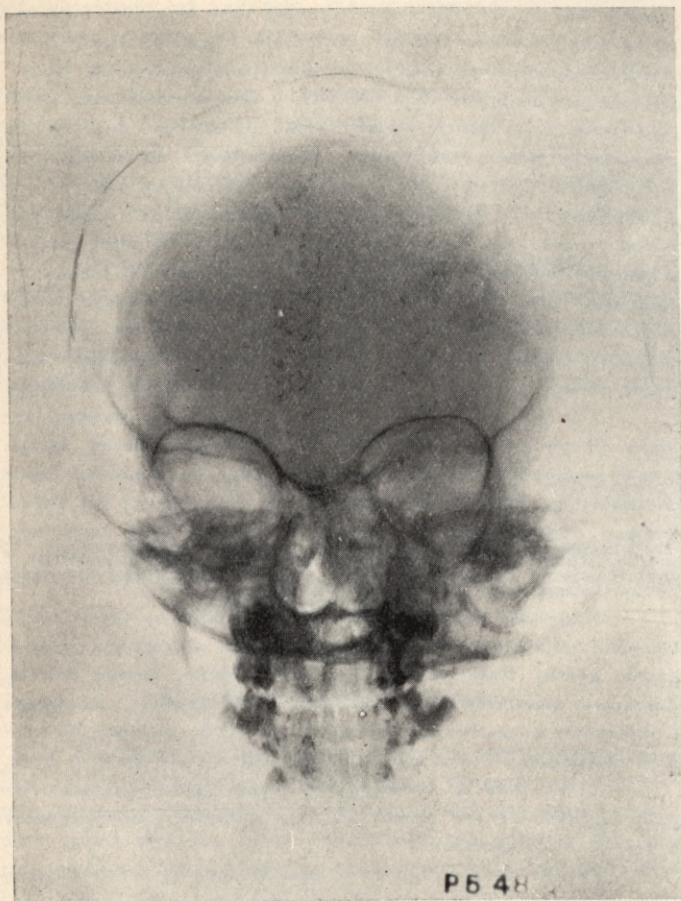
28.VI. W ciągu b. m. dwa krótkie napady drgawkowe. Nieznaczące osłabienie l. kończyn. Dno oczu normalne.

16.VIII. W ciągu tego miesiąca 3 napady.

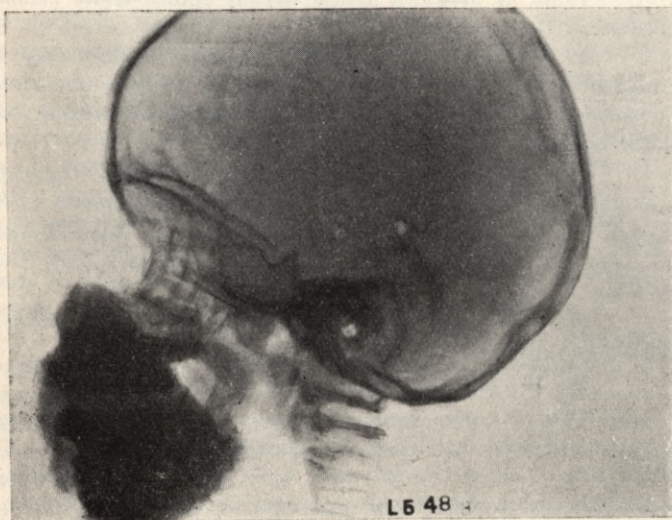
18.X. W ciągu września jeden napad drgawkowy oraz jeden napad *petit mal*, takież sam napad w październiku 14.X. Skarżył się na ból w l. kończynach, które wówczas były bardziej osłabione, niż zwykle. Napad ten trwał około godziny. Według opowiadania matki, dziecko miało również jeden napad w czasie snu, ograniczający się tylko do oddechu chrapliwego oraz wielokrotnego łkania śliny.

Bad. przedm. Wzrost 97 cm. Obwód czaszki 49½ cm, wymiar strzałkowy 31 cm, poprzeczny 30 cm; czaszka niebolesna. Szmeru synchronicznego z akcją serca na czaszce nie słychać. Dno oczu normalne. Tętnienie naczyń szyjnych prawidłowe. Lekki niedowład l. nerwu twarzowego, jak poprzednio.

W kończynach l. wyraźnego osłabienia nie stwierdza się, jednakże ruchy w l. kończynie górnej mniej zręczne, niż w pr. Odruchy ścięgnowe jednakowe z obu stron. Przy chodzeniu lepiej się posługuje kończyną dol. pr. Bezładu, asynergiji brak. Pod względem psychicznym żadnych odchyłeń od normy nie spostrzega się.



Rys. I.



Rys. II.

Od czasu pierwszego badania (20.VIII.1931) żadnego nasilenia się sprawy chorobowej nie widać. Niedowład lewostr., jak to widać z historii choroby, nie jest stały, lecz występuje po serii napadów, utrzymuje się przez parę tygodni, a następnie znika prawie zupełnie, z wyjątkiem twarzy. Napady padaczkowe mają zawsze charakter *J a c k s o n a*, połączone są z utratą przytomności i występują bądź-to pojedynczo w różnych odstępach czasu, bądź-to w postaci stanu padaczkowego. Dopiero w ostatnich czasach do napadów powyższych dołączyły się napady *petit mal*.

Połączenie znamion naczyniowych skóry w obrębie twarzy oraz skóry owłosionej głowy z objawami mózgowymi o cha-

rakterze ściśle ogniskowym po stronie przeciwległej od owych znamion, nasunęło przypuszczenie, iż podłożem anatomicznym sprawy chorobowej jest naczyniak mózgu.

Zapalenie mózgu z łatwością można było wykluczyć, gdyż pierwsze napady drgawkowe wystąpiły w okresie zupełnego zdrowia, przy normalnej ciepłocie ciała, a niedowład połowiczny (zresztą przejściowy) ujawnił się dopiero na 11-y dzień choroby, po długotrwałym napadzie *J a c k s o n a*.

Co do kiły wrodzonej — brak było wszelkich danych.

Rentgenogram potwierdził całkowicie rozpoznanie, wykazując obraz charakterystyczny dla naczyniaka, w którego ścianach odłożyły się sole wapniowe.

Przyp. II. H. G. I. 4. Jest IV dzieckiem zrędu. Matka dotknięta chorobą nerek, ojciec zdrowy. Jeden z braci ma znamie naczyniowe na skórze brzucha. Nikt z rodziny nie cierpiał na napady padaczkowe. Chora urodziła się do czasu, poród był normalny. Zaczęła chodzić w 14-m miesiącu życia, mówić — do roku.

Przed rokiem uderzona została kawałkiem drzewa w czoło. Wypadła przytem z rąk służącej na podłogę i uderzyła się w tył głowy. Podobno zaraz straciła przytomność. Jak długo była nieprzytomna — niewiadomo, być może, tylko kilka lub kilkanaście minut. Po odzyskaniu przytomności skarżyła się na ból głowy. Nie wymiotowała. Od tej pory miewa raz na parę tygodni lub nawet częściej napady silnych bólów głowy (części ciemieniowo - potylicznej), połączonych z podwyższeniem ciepłoty ciała. Przed $\pm$ 6 tygodniami dostała w nocy napadu konwulsyj z utratą przytomności; następnego dnia ból głowy oraz wymioty. (Poprzednio nigdy na konwulsje nie cierpiała). Chora ma od urodzenia znamie naczyniowe na skórze owłosionej głowy (które, według opowiadania matki, czasami obrzmiewa, i to prawdopodobnie w czasie napadu bólów głowy) oraz znamie barwnikowe na pr. goleni.

Badanie przedmiotowe (20.IX.1932). Wzrost chorej odpowiada wiekowi, budowa prawidłowa, odżywianie niezłe. Na skórze głowy, w okolicy łuski I. kości potylicznej, znamie naczyniowe (*Teleangiectasia*) wielkości monety dwuzłotowej. Skóra w tem miejscu niezgrubiała. Na pr. goleni znamie brunatne kształtu eliptycznego, długości około 5 cm. W okolicy III żebra po str. lewej stwierdza się wygórowanie niebolesne, konsystencji dość miękkiej, wielkości orzecha włoskiego. Skóra w miejscu tem sinawo zabarwiona. Twór powyższy przesuwają się wraz ze skórą.

Narządy wewnętrzne bez zmian. Tętno 78.

Mocz bez białka i cukru.

Czaszka konfiguracji prawidłowej (obwód 50 cm, wymiar strzałkowy i poprzeczny — 29 cm.). Wykazuje lekką bolesność w okolicy naczyniaka skórniego. Szmeru skurczowego na czaszce, jak również nadmiernego tętnienia tętnic szyjnych brak.

Żrenice oddziałują na światło i zbieżność. Dno oczu bez zmian. Ruchy gałek ocznych prawidłowe, oczopląsu brak. Nerwy twarzowe oraz pozostałe nerwy czaszkowe zmian nie wykazują.

Kończyny górne i dolne: ruchy, siła i napięcie mięśni, czucie wszędzie prawidłowe. PR i AR średnio żywe. Odruchy podszewkowe normalne. Odruchów patologicznych brak. Pod względem psychicznym żadnych zaburzeń się nie stwierdza. Rentgenogram czaszki zmian nie wykazuje.

W przypadku tym mamy zatem połączenie znamienia naczyniowego na skórze owłosionej głowy (oraz drugiego w tkance podskórnej w okolicy żeber) z objawami mózgowymi pod postacią napadów bólów głowy (umiejscowionych w okolicy, odpowiadającej znamieniu skóry), którym towarzyszy podniesiona ciepłota ciała, a czasami i wymioty oraz jeden do tej pory napad ogólnych drgawek z utratą przytomności (zażywa stale preparat bromowy oraz gardenal).

Mimo ujemnego wyniku badania rentgenologicznego, nasuwa się podejrzenie, że i tu prawdopodobnie mamy do czynienia z naczyniakiem mózgu, który przez czas dłuższy pozostawał w stanie utajenia, a dopiero pod wpływem urazu czaszki zaczął się rozwijać. (Nagłą utratę przytomności po uderzeniu w głowę należy przypisać silnemu wstrząsowi mózgu). W przypadku tym mielibyśmy do czynienia z postacią rodzinną naczyniaków, gdyż brat chorej dotknięty jest również znamieniem naczyniowem skóry.

Ze przytoczenie przypadku tego nie jest bezpodstawne, dowodzi przypadek, ogłoszony przez Barukę, a dotyczący 45-l. mężczyzny, który od 13-go roku życia cierpiał na napady bólów głowy o charakterze migrenowym, połączonych z drętwieniem połowiczem ciała. Dopiero po 27 latach wystąpiły napady drgawkowe również o typie Jacksona po tej samej stronie. Badanie roentgenologiczne wykazało wówczas typowy obraz naczyniaka mózgu. A zatem w ciąg 27 lat cierpienie objawiało się jedynie napadami bólów głowy oraz napadami Jacksona o charakterze czuciowym.

Porównyując przypadki nasze z analogicznymi przypadkami z piśmiennictwa, widzimy, iż naczyniaki skóry, towarzyszące naczyniakom mózgu, wykazują predylekcję do twarzy (szczególnie do okolicy, unerwianej przez II gałązkę nerwu trójdzielnego), mogą jednak występować i w miejscach bardziej oddalonych. W jednym z przypadków Volland, dotyczącym chłopca, u którego w dzieciństwie usunięto naczyniak w obrębie kończyny górnej, stwierdzono sekcyjnie naczyniak jamisty w zrazie czołowym. Naczyniakom twarzy towarzyszą niekiedy naczyniaki odnośnej połowy języka (Lannois i Bernoud), podniebienia i wewn. powierzchni policzka (Uiberal), na skórze tułowia oraz kończyn (Kufs, Clovis Vincent, Parkes Weber, Gałęzowski), w naczyniówce oka (Gałęzowski) lub wreszcie w narządach wewnętrznych (Kufs, Feodorow i Bogorad).

W niektórych przypadkach stwierdzono zmiany w samej gałce ocznej po stronie naczyniaka twarzy, a mianowicie wodocze (Gałęzowski, P. Weber, Uiberal), jaskrę (Frigyér) lub też wytrzeszcz gałki (Clovis Vincent, Laignel-Lavastine, Stewart i Ross i in.), spostrzegany zresztą i w przypadkach naczyniaków mózgu, nie połączonych z naczyniakami twarzy (Nalin, Blank, Eimer i Mehliose, Emanuel i in.).

Naczyniaki mózgu i twarzy występują zazwyczaj po jednej stronie, mogą jednak dotyczyć stron przeciwnych (Brushfield, Lannois i Bernoud, Oppenheim). Naczyniaki na skórze owłosionej głowy lub też pod nią posiadają przeważnie komunikację z naczyniakami wewnątrzczaszkowymi (Feodorow, Bogorad, Bregman i Mesz, Stewart i Ross, Moniz).

Naczyniaki występują w mózgu bądź - to pojedynco, bądź w postaci paru lub nawet większej liczby ognisk różnej wielkości. W przypadku Hübschmana było około 30 drobnych naczyniaków, w jednym z przypadków Kufs a 12 dużych i wielkich liczba drobnych, w przypadku Creitesa—6. W niektórych przypadkach stwierdzono naczyniaki różnych typów, naprz. jamiste i włosowate (Kufs), spłotowate i wło-

sowate (Müller), jamiste i spłotowate (Schley, Feodorow i Bogorad i in.). Występują one zarówno w oponach miękkich (naczyniaki spłotowe i włosowate), jak i w tkance mózgowej (naczyniaki jamiste, przeważnie w korze lub tuż pod korą), w różnych okolicach półkul mózgowych, nie oszczędzają jednak pnia mózgowego. Do najrzadszych należy umiejscowienie w ciałach czworaczych (Pinéas) oraz w mózdzku (Lehocky), miejscu uprzywilejowanem nowotworów naczyniowych typu Lindaua. Dzięki skłonności naczyniaków do zwapnień, można je niekiedy wykazać za życia rentgenologicznie, jednakże obrazy charakterystyczne dają tylko naczyniaki spłotowate: smugi o podwójnych konturach, o przebiegu falistym, zajmujące niekiedy dużą przestrzeń. Tego rodzaju obrazy rentgenologiczne stwierdzono w całym szeregu przypadków (Clovis Vincent, Laignel-Lavastine, Uiberal, Kund Krabbe, P. Weber, A. Marque, Scheldous, Babonneix i Robin, Frigyé i in.). Knud Krabbe, w przeciwstawieniu do innych autorów, dowodzi, że złogi wapniowe znajdują się nie w ścianach naczyń, lecz w tkance mózgowej. Autor ten opiera się na wyniku badań histologicznych w jednym z przypadków własnych, w których rozległy naczyniak spłotowaty w *pia mater* zrazu potylicznego i skroniowego nie wykazywał zupełnie złogów wapniowych, podczas gdy te ostatnie występowały masowo w tkance mózgowej, szczególnie w II i III warstwie korowej, w których komórek nerwowych nie było prawie wcale. Przypadek ten dotyczy chłopca, który od 9-go roku życia cierpiał na napady drgawkowe, połączone z podwyższoną ciepłotą ciała. Badanie przedmiotowe wykazało niedowidzenie połowicze lewostronne, objaw Babińskiego dodatni z obu stron, znamię naczyniowe na twarzy po str. prawej. Chory zmarł na zapalenie nerek w 15 roku życia. Krabbe sądzi, że analogiczne obrazy rentgenologiczne w przypadkach, znanych z piśmiennictwa, zależne są również od zwapnień w samej tkance mózgowej, a nie w ścianach naczyń, tworzących guz. Trudno się jednak zgodzić z poglądem Krabbego, oglądając obrazy rentgenologiczne w niektórych z wyżej wymienionych przypadków oraz w przypadku naszym, cienie wapniowe odpowiadają bowiem całkowicie falistemu przebiegowi skrętów naczyń.

Zresztą, złogi wapniowe w ścianach naczyń stwierdzone zostały w całym szeregu przypadków sekcyjnych (Simmonds, Astwazaturov, Leeser, Schmisch, Kufs i in.).

Z innych objawów rentgenologicznych, spostrzeganych w naczyniakach mózgu, należy wymienić rozszerzenie rowków naczyniowych (Eimer i Mehliose, Barré, Masson i Greiner).

Wprowadzona przez E. Moniz arterjografia mózgowa, polegająca na wypełnianiu naczyń mózgowych „thorotrastem” (t. j. 25% roztworem dwutlenku toru wstrzykiwanym do *art. carotis*), może w naczyniakach mózgu oddać dużą przysługę, jak to widać z przypadku, ogłoszonego ostatnio przez tegoż autora i jego współpracowników. Jest to zabieg, zdaniem Moniza, dla chorych zupełnie nieszkodliwy, a osiągnięte w ten sposób wyniki przewyższają pod względem wyrazistości obrazów rentgenologicznych dawniejsze, do których autor stosował jodek sodowy (wywierający ponadto działanie drażniące na naczynia).

(Dok. nast.)

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Schorzenia opłucny międzypłatowej i śródpiersiowej.

Podał

L. SELLIG (Warszawa).

Zapalenia opłucny międzypłatowej i śródpiersiowej często towarzyszą ściennym zapaleniom opłucny bądź przez ciągłość, bądź jako skutek działania tego samego bodźca chorobowego. Mogą też występować jako oddzielne, ograniczone schorzenia o charakterystycznym obrazie klinicznym, a zwłaszcza rentgenowskim.

Opłucna międzypłatowa przedstawia się jako fałd opłucny płuc, dzielący płuco na płaty. Podział ten oraz różnica między stroną lewą i prawą zaznaczają się już w II miesiącu życia płodowego na woreczku płucnym i obejmującej go otoczone mezodermalnej, będącej zawiązkiem opłucny. Wytworzone w życiu pozapłodowym szpary nie ulegają fizjologicznie zmianom. Ułatwiają one płucom dostosowanie się do sił, działających każdorazowo przy wdychu. Dla zrozumienia i uzmysłowienia sobie przebiegu szpar musimy oddzielić pojęcie brzegu zewnętrznego szpary (wcięcie — *fissura*) od jej powierzchni (*incisura*). Wcięcie szpary głównej po stronie prawej płuc zaczyna się zazwyczaj na śródpiersiowej powierzchni tuż nad wnęką, biegnie dość stromo ku górze i ku tyłowi i na wysokości grzebienia łopatki (III-go kręgu piersiowego) osiąga swój najwyższy i najbardziej do tyłu położony punkt. Stąd biegnie na powierzchni bocznej płuca, opada ku dołowi i przodowi i między linią pachową przednią i sutkową, nazewną od końca kostnego VI żebra, dochodzi do przeponowej powierzchni płuca, przecinając ją w kierunku ku tyłowi i dośrodkowo, poczem na powierzchni śródpiersiowej wznosi się stromo ku wnęce. Czasami wcięcie szpary głównej nie przecina powierzchni śródpiersiowej, zwłaszcza w części górnej. Wcięcie szpary głównej po stronie lewej przebiega podobnie. Jedynie punkt najwyższy w 75% przypadków leży wyżej, niż po stronie prawej, co tłumaczy się różnicą budowy drzewa oskrzelowego, względnie położeniem serca po stronie lewej, które powoduje obrót lewego płuca ku tyłowi i ku górze. Przebieg wcięcia szpary głównej po stronie lewej w jej części zewnętrznej jest mniej stromy, w części śródpiersiowej bardziej stromy, niż po stronie prawej, a przejście na powierzchnię przeponową leży bardziej dośrodkowo w okolicy końca kostnej części żebra VI. Od wcięcia głównego prawego w linii pachowej środkowej odgałęzia się wcięcie szpary dodatkowej; biegnie ono wzdłuż przedniej powierzchni płuca poziomo i może wcinąć się w powierzchnię śródpiersiową.

Powierzchnie szpar głównych, objęte wyżej wymienionymi wcięciami, przecinają płuca skośnie od tyłu, góry i zewnątrz ku przodowi, dołowi, i dośrodkowo i zależnie od mniejszego lub większego wcinania się w powierzchnię śródpiersiową podział na płaty jest mniej lub więcej zupełny. Powierzchnie te mają naogół kształt owalny, są ustawione strzałkowo i nachylone do poziomu po stronie prawej pod kątem 50°, po stronie lewej 60°; w swej części górnej wykazują pochylenie płasz-

czyzny na zewnątrz, w dolnej na wewnątrz, skutkiem czego mają kształt śmigi (*D i e t l e n*), wyraźniejszej po stronie prawej, co wynika z różnicy przebiegu linii wcięcia. Powierzchnia główna po stronie prawej tworzy zazwyczaj dwa łuki, otwarte ku górze i przodowi, połączone ze sobą często ostro wzdłuż linii odejścia szpary dodatkowej. Łuk górny przebiega czasem bardzo płasko, tak, że zdaje się przechodzić w szparę dodatkową. Po stronie lewej podział ten na dwa łuki zwykle się tylko zaznacza, częściej powierzchnia ta ma kształt litery S, w części górnej wklęsłej, w dolnej wypukłej ku przodowi i górze. Szpara międzypłatowa dodatkowa jest albo płaska albo ma kształt leżącej litery S, zazwyczaj z pochyleniem ku przodowi, czasem również nazewną.

Już fizjologicznie kształt i ustawienie szpar międzypłatowych waha się więc w dość szerokich granicach. Sprawy chorobowe w obrębie klatki piersiowej powodują dalsze zmiany. Np. wybitne powiększenie serca przesunęwa lewą szparę ku tyłowi i zwiększa kąt jej nachylenia; budowa asteniczna i obniżenie trzew zwiększa kąt nachylenia szpar, krótka klatka u krzywiczych zmniejsza go.

Skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi zmniejsza kąt nachylenia szpary po stronie prawej, a zwiększa go po stronie lewej; przy wybitnym skrzywieniu szczyt płuca lewego może być utworzony przez dolny płat. Skrzywienie boczne kręgosłupa działa w ten sposób, że strona wypukła wypycha szparę ku przodowi, a wklęsła ku tyłowi. Zapalenie płuc płatowe przesunęwa szparę w kierunku płata zdrowego, niedodma w kierunku chorego.

Obok omówionych szpar, dzielących płuco prawe na 3 płaty, a lewe na dwa, mogą wystąpić szpary i płaty dodatkowe. Do częściej spotykanych i opisywanych należy: 1) dodatkowy środkowy po stronie lewej, 2) płat tylny jako górny odcinek płata dolnego (*D e v é*), 3) dodatkowy dolny (*R e k t o r z i k*), któremu u zwierząt odpowiada stałe występujący płat sercowy. Opisane są też płuca 6-cio płatowe.

Specjalne miejsce zajmuje płat żyły *azygos*, którego powstanie nie pozostaje w związku z rozwojem płatów, lecz jest spowodowane przez przesunięcie żyły *azygos* w duplikaturze opłucny ściennej. Poczwońna blaszka opłucnowa daje na zdjęciu rentgenowskim w obrębie szczytu płucnego prawego włosowaty, mniej lub więcej wypukły nazewną cień, który stale kończy się w pobliżu górnego kontura cienia środkowego zgrubieniem owalnym lub okrągłym. Zgrubienie to odpowiada żyły *azygos* w miejscu, w którym zmienia ona kierunek, zdążając do żyły częściej górnej i pozwala na stwierdzenie obecności tego płata. W patologii ma wytworzona w ten sposób szpara znaczenie takie samo, jak i inne szpary międzypłatowe.

W obrazie rentgenowskim prawidłowa szpara międzypłatowa zazwyczaj nie jest widoczna; uwidaczniają ją dopiero sprawy chorobowe opłucny międzypłatowej, powodujące jej zgrubienie lub odchylenie obu jej powierzchni. Przyjmowano, że ostra granica sprawy, toczonej się w pobliżu szpary w miąższu płucnym, odpowiada zawsze położeniu powierzchni międzypłatowej,

Schönfeld jednakże wykazał sekcyjnie, że taka ostra granica nie zawsze odpowiada szparze.

Zgrubienia opłucny międzypłatowej i wysięki w cienkiej warstwie możemy przedstawić tylko wtedy, gdy promień centralny jest ustawiony w kierunku powierzchni szpary. Przy przesuwaniu lampy w kierunku pionowym, ostry cień szpary dodatkowej rozplywa się w objaw chorągiewkowy Eislera (podobnie przy zajęciu szpary głównej obrót pacjenta z pozycji bocznej w pozycję strzałkową powoduje zmianę kształtu i nasycenie cienia). Dla sprawy dodatkowej na jlepsze ustawienie lampy jest na wysokości szpary; dla dolnej części szpary głównej przy zdjęciu tylnio-przedniem wysokie ustawienie lampy; dla górnej części szpary głównej przy zdjęciu przednio - tylnem niskie. Dla szpary głównej ten sam wynik otrzymać można, ustawiając pacjenta w pochyleniu ku tyłowi, a lampę w położeniu środkowym, a więc niejako szparę w kierunku promienia centralnego (Fleischner). Najlepiej zmiany szpar głównych występują na zdjęciach w ustawieniu skośnem, zbliżonem do boczno lub w czysto bocznem, przyczem, zależnie od wysokości ustawienia lampy, górny lub dolny jej odcinek przedstawi się wyraźniej i ostrzej (gdyż szpara ma kształt śmigi).

Najmniejsze zmiany opłucny międzypłatowej przedstawiają się w obrazie rentgenowskim jako delikatna linja (objaw włosowaty). Są one wyrazem włóknistego odczynu opłucnowego, rozpoczynającego się wysięku surowiczego lub pozostałością po sprawach przebytých (zgrubienia opłucny). Linje włosowate stwierdzamy najłatwiej i najczęściej na zdjęciach strzałkowych w obrębie szpary dodatkowej po stronie prawej. Przebiegają one bądź przez całą szerokość pola płucnego, bądź też tylko w jego części zewnętrznej; są proste, lekko ku górze wypukłe lub w części zewnętrznej opadają ku dołowi, czasem przechodzą w zgrubienia opłucny ściennej. Również na zdjęciach bocznych widzimy linję włosowatą, odpowiadającą szparze dodatkowej, a oprócz niej linje, odpowiadające szparom głównym.

Linie te są obrazem tej części szpary głównej, która przebiega w kierunku promienia. Podobnie można tłumaczyć występowanie 2 linii włosowatych obok siebie. W przypadkach, w których linja włosowata jest wyrazem pasmowatego zgrubienia opłucny międzypłatowej, szczególnie zaś delikatnego wysięku włóknikowego lub surowiczego na brzegach stykających się ze sobą płatów niema objawu chorągiewkowego Eislera (Fleischner); niema go również w przypadkach zgrubień opłucny ściennej, obejmujących jakby pierścieniem płuco, a powstających na górnej granicy dłużej trwającego wysięku.

Wysięki surowicze i włóknikowe oraz silniejsze zgrubienia opłucny międzypłatowej dają różnorodne obrazy rentgenowskie zależnie od ilości wysięku, wzgl. grubości blizen i ich umiejscowienia. Rentgenologicznie czasem trudno rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z blizną, czy też z wysiękiem; naogół jednak szersze pasma przemawiają za wysiękiem, węższe za zgrubieniem, wzgl. blizną. W tych przypadkach dopiero obserwacja kliniczna i rentgenologiczna pozwalają z czasem na dokładne rozpoznanie. W innych przypadkach obrazy są typowe. Kształt wysięku międzypłatowego może być płaski, wrzecionowaty lub kulisty, zależnie od ilości wysięku, obecności, wzgl. braku zrostów otorbiających oraz ciśnienia wewnątrz wysiękowego. Przy braku zrostów kształt wysięku jest nadawany przez płaty płucne, dopóki ciśnienie w szparze międzypłatowej jest mniej-

sze od wewnątrzpłucnego, i wtedy wysięk układa się wzdłuż powierzchni międzypłatowych; ze wzrostem ciśnienia, do czego się przyczynia obecność, względnie wytwarzanie się zrostów, wysięk uciska miąższ płucny i zależnie od ilości, przyjmuje kształt wrzeciona mniej lub więcej wypukłego, a nawet kuli.

Jako cechę charakterystyczną dla wysięku międzypłatowego podaje Fleischner obustronnie ostre kontury przy ustawieniu szpary w kierunku promienia centralnego. Schönfeld stwierdził na podstawie szeregu przypadków, że wysięki międzypłatowe nie zawsze dawały obustronnie ostre kontury przy ustawieniu lampy i chorego w myśl żądania Fleischnera; następnie takie ostre kontury spotykał również w sprawach, toczących się w miąższu płucnym blisko powierzchni międzypłatowych (np. *pneumonia triangularis*). Wymaga on dla rozpoznania intensywniejszego brzegu zacienienia, który ma być wyrazem zmienionej opłucny międzypłatowej, obejmującej wysięk, choć przyznaje że takie obrazy są bardzo rzadkie mimo częstego występowania wysięków międzypłatowych. Najłatwiej jednak rozpoznajemy wysięk, gdy prześwietlamy chorego w różnych kierunkach i znajdujemy ostre kontury (w myśl żądania F. l.).

Obraz wysięku szpary dodatkowej, najwcześniej opisany w literaturze i niejako klasyczny, przedstawia się jako pas, wrzeciono lub klin, jakby zawieszony na wysokości szpary międzypłatowej między wnęką a zewnętrzną ścianą klatki piersiowej. Obraz klina uważa Eisler za charakterystyczny, jeśli klin ten opiera się podstawą o wnękę. W przypadkach tych często szczyt klina przechodzi w linję lub pasemko, biegnące ku obwodowi i jest wtedy prawdopodobnie wyrazem udziału szpary międzypłatowej w nacieczeniu przywnękowym grzylcy dziecięcej. Weiler uważa za charakterystyczne, opieranie się klina podstawą o ścianę zewnętrzną. Ostatnio autorzy opisują częściej wysięki międzypłatowe, komunikujące z przyściennymi, niż izolowane; tłumaczy się to tem, że wysięk międzypłatowy przy braku zrostów może przejść na ścienny, albo też wysięk przyścienny wciska się w szparę międzypłatową, która rozwiera się wskutek utraty elastyczności sąsiednich części płuc (Ganter). Jeżeli udział szpary w zapaleniu ogranicza się do jej części zewnętrznej, powstaje obraz dziobowego wysięgnięcia wysięku ściennego.

Różniczkowo przy rozpoznawaniu wysięków w szparze dodatkowej wchodzi w grę sprawy zapalne i nacieki przybrzeżne, które stale są ostro ograniczone tylko z jednej strony (przyczem opłucna międzypłatowa może być zajęta lub wolna) oraz wysięki międzypłatowe w szparze głównej. Brieger opisuje przypadek pasa, podwójnie ostro konturowanego, będącego ścianą dużej jamy w płacie górnym.

Dla spraw, toczących się w szparach głównych, decydujące są zdjęcia boczne, na których wysięki międzypłatowe przedstawiają się jako cienie w kształcie pasma lub wrzeciona, obustronnie ostro konturowanego.

W szparze głównej prawej, prawdopodobnie w związku z częstszymi zrostami w miejscu odejścia szpar dodatkowych, występują bardzo często wysięki ograniczone do jej górnej lub dolnej tylko części. W obrębie górnej części szpary wysięki, zdaje się rzadko zajmują całą powierzchnię (Fleischner, Schönfeld), skutkiem czego na zdjęciu strzałkowym powstają niecharakterystyczne obrazy. O ile górna część szpary głównej przebiega bardziej poziomo, wysięki w jej obrębie dają na zdjęciu strzałkowym gęsty cień w kształcie smugi,

biegnącej od wnęki nazewnątrz pod kątem 30 — 45 stopni (Assmann, Fleischer, Fleming-Möller). Schönfeld przypuszcza, że taki cień może odpowiadać wysiękom w szparze dodatkowej, przy kurczeniu się górnego płata płucnego. Schall twierdzi, że kurczenie się płata powoduje przede wszystkim przemieszczenie szpary głównej i podaje pouczający przypadek, w którym obok cienia szpary głównej występuje typowa linia dla szpary dodatkowej.

Wysięki w dolnej części szpary głównej prawej przedstawiają się w obrazie strzałkowym jako jednolite zacinienie dolnej części pola płucnego, gubiące się ku dołowi i nazewnątrz z ostrą granicą górną. Schönfeld opisał dwa przypadki, które na zdjęciu strzałkowym dawały obraz typowy dla wysięku śródpiersiowego, Baumgartner opisał przypadek, który ujął, jako otorbiony przesiek w dolnej części szpary głównej; rentgenologicznie stwierdził on okrągłe, ostro konturowane zacinienie, na zdjęciu bocznym gubiące się pod przeponą, w tyłopochyleniu przybierające kształt wrzecionowaty. Klinicznie, poza lekko zaostrozonym wdechem na całej przestrzeni płuca, nie było żadnych innych objawów.

Różniczkowo mogą wchodzić w grę bliznowate zgrubienia opłucny międzypłatowej otorbione wysięki ścienne, które nie zmieniają położenia w stosunku do żeber podczas oddychania, dalej ropnie płuc, zapalenia oraz nacieczenia, zajmujące część płata dolnego lub płat środkowy. Przy zajęciu płata środkowego czasem i zdjęcie boczne nie daje wyjaśnienia co do umiejscowienia zmian. Znaczniejsze i bówiem wysięki mogą przemieszczać płat środkowy ku górze i zająć jego miejsce, a obecność płata środkowego niezmiennego zdradzić może tylko ewentualnie istniejąca smuga międzypłatowa w szparze dodatkowej. Za wysiękiem międzypłatowym przemawia silniejsze łukowate uwypuklenie wrzecionowatego cienia od dołu. Gdy płat środkowy jest mały (wielkość jego jest indywidualnie różna od urodzenia lub jako wyraz zmian bliznowatych, przemieszczających szpary), a szpara dodatkowa opada ku przodowi, zmiany w mięszu płata mogą dać obraz wrzeciona nawet z gęstszą obwódką dzięki odczynowi opłucnowemu. W pochyleniu ku tyłowi na zdjęciu tyłno - przednim wysięk przyjmie wtedy kształt wrzeciona, a nacieczony płat środkowy kształt trójkąta, podstawą opartego o wnękę. Różnica ta nie wystąpi, jeżeli równocześnie z wysiękiem międzypłatowym jest zajęta opłucna śródpiersiowa. W rozpoznawaniu pomaga też dalsza obserwacja przebiegu kliniczna i rentgenologiczna. Gdy sprawa, tocząca się w płacie środkowym, cofa się, wyjaśnienie występuje od obwodu, i wtedy wyraźnie zaznaczają się obie smugi międzypłatowe, obejmujące schorzały jeszcze mięsz. Obrazy takie spotyka się często przy cofającym się nacieczeniu odwnękowem.

Wysięki międzypłatowe po stronie lewej dają na ogół podobne obrazy, jak po stronie prawej. Częściej zajmują całą powierzchnię międzypłatową, a wtedy mogą dać zacinienie całego pola płucnego, pozostawiając szczyt i kąt przeponowo - żebrowy wolne. Obrazy takie są jednak rzadkie (Fleischer).

Charakterystyczne obrazy dają wysięki w częściach nadprzeponowych szpar głównych, które powstają albo przez wciskanie się wysięku bazalnego w szparę, albo przez pierwotne otorbienie się wysięku w tem miejscu.

Na zdjęciach strzałkowych są one niewidoczne albo przedstawiają się jako niejednolite, smugowate zacinienia w dolnej środkowej części pola płucnego. Na zdjęciach bocznych dają obraz klina, podstawą opierającego się o przeponę. Pozostawiają one jako zejście zrosty. Większość zrostów przeponowo - płucnych powstaje w ten właśnie sposób (Fleischer). Podobnie żąbkowate wyciągnięcia cienia środkowego (Pericardzipfel) są pozostałością procesów zapalnych w szparze głównej, i często od nich odchodzą linie włosowate. *Hydro- i pyopneumothorax interlobaris* dają obrazy rentgenologiczne podobne do jam i ropni płucnych, i często dopiero obserwacja kliniczno - rentgenologiczna pozwala rozstrzygnąć, z czym się ma do czynienia.

Przyjmuje się, że zmiany opłucny międzypłatowej w 50% przypadków mają tło swoiste. Simon i Redeker podają, że w przeważającej liczbie spraw międzypłatowych odczyn Pirqueta jest dodatni, a Eisler łączył blizny międzypłatowe stale z gruźlicą i przyjął, że obecność ich w obrazie rentgenologicznym ma takie samo znaczenie, jak dodatni odczyn Pirqueta. Schall na materiale 1126 dzieci u 160 stwierdził zmiany międzypłatowe. Z tych 180 dzieci badano 165 w kierunku gruźlicy i stwierdzono ją w 108 przypadkach, a więc 65,5%. Za wolne od gruźlicy uważano dzieci, u których odczyn śródskórny 1/100 A. T. był ujemny. Procent ten jednak Schall uważa za zbyt wysoki, ponieważ w grupie badanych dzieci wiele z nich skierowano z powodu dodatniego odczynu Pirqueta. Wimmerger na materiale 3382 dorosłych stwierdził rentgenologicznie u 680 osób zmiany międzypłatowe, którym w 48% przypadków towarzyszyły zmiany gruźlicze w płucach, dające się klinicznie stwierdzić. Zestawienia Hubera, Kleinschmidta i Dukena pokrywają się z wyżej przytoczonymi danymi statystycznymi.

Swoiste zapalenia opłucny międzypłatowej są rzadko wywołane przez same prątki. Przeważnie są tylko odczynem opłucnowym, wywołanym przez ognisko pierwotne, nacieczenie odwnękowe lub małe gruczołki podopłucnowe, i wtedy ograniczają się do małej przestrzeni, będąc niejako częścią nacieczenia okołogniskowego. Czasem występują jako zapalenia pierwotne skutkiem działania jądów, wytworzonych w odległym ognisku. Wallgren tłumaczy ich powstanie reakcją alergiczną przeczulonych błon, występującą w 3 — 6 miesięcy po zakażeniu.

Zmiany opłucny międzypłatowej spotykamy we wszystkich okresach gruźlicy. Nierzadko ognisko pierwotne usadawia się w pobliżu szpary, powodując w niej powstanie blizn i linii włosowatych (Priessl). Wybitnie ścisły związek istnieje między zmianami opłucny międzypłatowej a ogniskiem gruczołowym zespołu pierwotnego, związek ten nie ogranicza się tylko do okresu pierwotnego, w każdym bowiem obostrzeniu sprawy gruczołowej może wziąć udział sąsiadująca opłucna. W okresie gruźlicy drugorzędowej spotykamy częściej ograniczone wysięki międzypłatowe, gdyż poprzednie rzuty wytworzyły już zrosty (Gerhardt), co jest prawdopodobniejsze, niż zapatrywanie Ortnera, jakoby równocześnie tworzyły się zlepy i wysięk. Zmiany włóknikowe i zrostowe występują naprzemiennie z wysiękami, a podział francuzów (Péhu, Bronchier i Faure) na formy wysiękowe (pleuresie interlobaire) i zrostowe (scissurites) ma tylko wartość, określającą stan chwilowy. Dla okresu III-rzędowego charakte-

rystyczne są rozległe zgrubienia i zrosty, obejmujące również powierzchnię międzypłatową.

W etiologii schorzeń nieswoistych opłucny międzypłatowej pierwsze miejsce zajmuje zapalenie płuc, następnie grypa oraz inne schorzenia zakaźne miąższu płucnego lub głuczołów wnękowych (koklusz). Są przypadki nieswoistego zapalenia opłucny międzypłatowej, imponujące jako schorzenie samodzielne. D i e u l a f a y uważa je za częste, C l a i r m o n t natomiast sądzi, że stanowisko to nie wytrzymuje krytyki, i że ich przyczyną są zwykle jakieś odległe ogniska zakaźne, zwłaszcza wewnątrztrzewnowe. Może się zdarzyć, że ognisko zapalne w płucach jest zakryte wysiękiem, który imponuje wtedy jako pierwotny.

M a r g o l i s i P o l l a k o w na dużym materiale dziecięcym nie stwierdzili nigdy zmian opłucny międzypłatowej bez zmian w miąższu płucnym, a więc nie spotykali tak zwanych pierwotnych zapaleń; we wszystkich tych przypadkach mieli dodatni odczyn P i r q u e t a (dzieci szkolne), a podczas epidemii grypy znacznie się powiększyła liczba zapaleń opłucny międzypłatowej. W zapaleniach płuc, zwłaszcza płatowych u dzieci, prawie stale bierze udział opłucna międzypłatowa, nawet wtedy, gdy ognisko zapalne jest odległe (n. p. w zapaleniu górnej części płata górnego zapalenia opłucny szpary dodatkowej i dolnej części głównej). Tylko w najwcześniejszym dzieciństwie znane są przypadki ropni międzypłatowych, będących przerzutami ropni pępkowych i skórnych bez ogniska w płucach (E n g e l, Z y b e l), a jednak D' H o u r i D e p l a t s uważają, że spotykane w zapaleniach opłucny międzypłatowej zmiany w miąższu są odczynem okołogniskowym.

Zapalenia opłucny międzypłatowej para- i metapneumoniczne, względnie ropnie międzypłatowe, pierwsze skierowały naszą uwagę na szpary międzypłatowe. Objawy bowiem kliniczne najwyraźniejsze są w zapaleniach ropnych oraz rozległych surowicznych, aczkolwiek wtedy mają mniejsze nasilenie.

Do wyraźnych objawów klinicznych należą: dreszcze, gorączka o typie przepuszczającym (wedle I b r a h i m a i D u k e n a charakterystyczna bez względu na jakość i etiologię wysięku), bóle w boku, u dzieci bolesność przy dotyku, czasem duszność i męczący kaszel oraz ciężki stan ogólny. Jako objaw wczesny — gwałtowny ból z przodu poniżej lub w samej pasze i pozostająca dłużej tklivość uciskowa w IV-tem, V i VI-tem przestworzu międzyżebrowem poniżej lub z przodu od pachy. Fizykalnie: przytłumienie „zawieszoność”, t. j. objęte z obu stron wypukiem prawidłowym, bębenkowym lub przytłumionym bębenkowym na przestrzeni, odpowiadającej szparze międzypłatowej lub jej części, w kształcie smugi, szerszego pasa, soczewki lub, gdy stłumienie największe rozwija się w kierunku ku pasze, w formie gruszki, stożka, czy klina podstawą na zewnątrz, wierzchołkiem ku śródpiersiu. W obrębie stłumienia mamy osłabiony oddech, drżenie głosowe i przewodnictwo, czasem oddech o charakterze chuchającym z głębi. Powyżej i poniżej stłumienia oddech pęcherzykowy albo z głębi oskrzelowy, tu i ówdzie trzeszczenia. W przypadkach wielkich wysięków oddech oskrzelowy oraz broncho- i egofonja, te ostatnie jednak prawie nigdy silne. Często duży wysięk z przodu pod obojczykiem strony chorej daje wypuk bębenkowy, jako wynik retrakcji płuca. Objawy te pierwszy opisał O r t n e r,

który jednak przyznaje częste odchylenia od podanych objawów, szczególnie nierzadko rozwija się stłumienie wyłącznie ku tyłowi. Wysięki surowicze i włóknikowe mogą nie dawać nawet i tych skąpych i mało charakterystycznych objawów. Gdy zapalenie opłucny międzypłatowej jest połączone z wysiękiem ściennym lub zapaleniem płuc, występuje, wedle O r t n e r a, w przestrzeni międzypłatowej po stronie zdrowej przykręgowo stłumienie w kształcie wycinka koła na wysokości zajętej szpary międzypłatowej.

Przy braku objawów miejscowych wchodzi różniczkowo w grę ropne zapalenie ucha, posocznica, centralne zapalenie płuc, ewentualnie ropień płuca. W tym ostatnim przypadku nawet obraz rentgenowski niezawsze wyjaśnia, z czym się ma do czynienia, a w literaturze spotyka się znaczne różnice zdań w ocenie obrazu rentgenowskiego tego samego przypadku (L o r e y, W a c h t e l, F l e i s c h n e r). Ciekawe, że we Francji, gdzie tyle zajmowano się obrazem ropni międzypłatowych, ostatnio podnoszą trudności różniczkowe w tym kierunku, przyczem uważają, że niezawsze może rozstrzygać obraz rentgenowski. K o u r i l s k y, krytykując przypadki podane, w literaturze, twierdzi, że tylko nieliczne wytrzymują krytykę, a w swoich 52 przypadkach miał możliwość autopsji 7 razy (5 chirurg. 2 sek.) i nigdy nie znalazł potwierdzenia. D' H o u r i D e p l a t s stwierdził w 19-tu przypadkach 14 ropni płucnych, 4 otorbione wysięki ścienne, a tylko 1 wysięk międzypłatowy lewy. K o u r i l s k y uważa, że u dorosłych nadzwyczaj rzadko występuje zapalenie opłucny międzypłatowej w stosunku do ropnia płucnego, a C o m b y uważa, że u dzieci jest odwrotnie.

Co się tyczy częstości zajęcia opłucny międzypłatowej w stosunku do zajęcia innych części opłucny, to badania, przeprowadzone przez S c h a l l a na materiale obejmującym 4800 dzieci, wykazały następujące liczby: opłucna ścienna była zajęta w 5,3%, przeponowa w 10%, śródpiersiowa w 0,3%, a międzypłatowa w 19,1% przypadków, w tem linii włosowatej było 16,1%. Zmiany szpary dodatkowej są pozornie częstsze, niż szpary innych, bo szpara ta łatwiej występuje w obrazie rentgenowskim.

Na wysoki odsetek linii włosowatej wpływają często w ciągu życia zdarzające się zapalenia banalne, które pozostawiają takie linie włosowate. K i e f f e r uważa, że wraz z ustąpieniem sprawy nieswoistej w płucach znika też odczyn opłucnowy; tego samego zdania jest H o t z, przyjmując, że wszystkie linie włosowate są pochodzenia swoistego i mają tą samą wartość rozpoznawczą co dodatni odczyn P i r q u e t a, S c h a l l natomiast widział przypadki, w których jeszcze długi czas po ustąpieniu sprawy zapalnej utrzymywały się linie włosowate. Ostatnio podnoszą, że szpara międzypłatowa, jako duplikatura opłucny, może już fizjologicznie dać obraz linii włosowatej, co udowodniono niejednokrotnie (makroskopowo) autopsją (C r e c e l i u s, A r n e l l i n n i). Zależne to jest od warunków zdjęcia, jego ostrości, od ustawienia lampy i przebiegu szpary lub jej części w kierunku promienia centralnego. Linie włosowate spotyka się czasami w zastoinach płucnych, a Z d a n s k y spotykał je stale w tych stanach.

Wedle L a u c h e a ropnie międzypłatowe u dzieci występują w 1% przypadków, a duże wysięki surowiczo-włóknikowe w 4 do 15% przypadków. Częstość występowania ropni zmniejsza się z wiekiem.

Co się tyczy zejścia procesów międzyplądowych i ich rokowania, to zależą one od istoty schorzenia. Wyсіki surowicze i włóknikowe wchłaniają się zwykle bez pozostawienia śladów lub z pozostawieniem zgrubień

i zrostów. Ropnie przebijają przeważnie do oskrzela (periode vomique francuzów) i ulegają w ten sposób samoleczeniu.

(Dok. nast.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Fizjologia normalna i patologiczna.

E. SCHLIEPHAKE i E. WEISSENBURG. Próba wpłynięcia na poziom cukru we krwi zapomocą krótkich fal elektrycznych. (Wien. kl. Woch. N. 18, 1931).

Wpływ naświetlania mózgu krótkimi falami elektrycznymi na poziom cukru we krwi wyrażał się w stromym podniesieniu się krzywej zawartości cukru we krwi już po kilku minutach na podwójną wysokość lub nawet wyżej, aby po upływie 4 godzin opaść poniżej liczb wyjściowych. Naświetlanie trzustki prowadzi do bardziej płaskiego wzniesienia. Naświetlanie miednicy i nóg nie wywołują większego wyniku. Spostrzeżenia autora są ciekawe ze względu na obserwację S c h l i e p h a k e g o nad zaburzeniami regulacji ciepłej i oddechowej po naświetlaniu mózgu i rdzenia przedłużonego.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

E. KYLIN. Badania nad ciśnieniem kolloido-osmotycznym. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 2 — 3).

Zapomocą podania 1 litra wody doustnie obniża się ciśnienie kolloido - osmotyczne (onkotyczne) we krwi tętniczej. Wskutek tego powstaje prąd płynu ze krwi do tkanek, co poznaje się przez zwiększenie się ciśnienia kolloido - osmotycznego i wartości białkowych we krwi żyłnej w porównaniu z krwią tętniczą. Klasyczne doświadczenie laboratoryjne S c h a d e g o, w którym stwierdził on znaczenie ciśnienia kolloido-osmotycznego dla przepływu płynów poprzez ściankę naczyń włoskowatych, zostało całkowicie potwierdzone w warunkach klinicznych. Teorja P a u l a M a y e r a, jakoby ciśnienie kolloido-osmotyczne we krwi tętniczej i żyłnej było zawsze jednakowo wysokie, nie potwierdza się. W przemianie wodorowej krew i tkanki oddziałują na siebie nawzajem. Teorja P a u l a M a y e r a, jakoby ciśnienie kolloido - osmotyczne było zwierciadłem odbiciem tego, co się dzieje w tkankach, nie sprawdza się.

Henryk J. L a n d a u.

F. SIEBERSTEIN, K. MOLNAR, P. ENGEL. O występowaniu ciała rui w patologicznych warunkach. (Wien. kl. Woch. N. 18, 1932).

W młodych żywo rozmnażających się hodowlach występuje substancja wywołująca ruję. Wyciąg ten można otrzymać zarówno z młodych ciał bakteryjnych, jak również z bezbakteryjnych przesączów hodowlanych, otrzymanych zapomocą alkoholu, acetonu i eteru. Z hodowli mających 12 i więcej dni, i ich przesączów nie można już zrobić wyciągów substancji, wywołującej ruję. Z tych faktów wynika, że występowanie ciała rui jest związane z rozmnażaniem się komórek, a nie z rozpadem komórkowym. Dalej widać z tego, że powstająca w młodych bakterjach substancja, wywołująca ruję, wydalana przez nie do środowiska hodowlanego, w miarę starzenia się hodowli znika zarówno w bakterjach, jak i w środowisku hodowlanym albo przynajmniej staje się nieczynna.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

H. KALK i A. BONIS. Śluz żołądkowy, wiązanie kwasu i całkowita ilość chlorków w soku żołądkowym. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 1).

Z doświadczeń autorów wynika, że śluzowi żołądkowe-

mu nie można przypisywać istotnej roli ani w wiązaniu kwasów, ani też w wytwarzaniu t. zw. „trwałych chlorków” w soku żołądkowym.

Henryk J. L a n d a u.

Djagnostyka.

D. D. JABŁOKOW. W sprawie znaczenia różniczkowo-rozpoznawczego kryształów Charcot - Leydena we krwi. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 173, z. 6).

Rozpoznawanie różniczkowe ostrych białaczek szpikowych z limfatycznymi bywa w szeregu przypadków bardzo trudne. Polega ono zarówno na badaniu cech morfologicznych, jak również odczynów czynnościowych (na oksydazę, paroksydazę, proteazę) myeloblastów; jednak w całym szeregu przypadków nie pozwalają one na rozpoznanie charakteru białaczki. Szczególnie cenną dla odróżniania białaczek szpikowych od limfatycznych jest hodowanie krwi białaczkowej; myeloblasty powodują *in vitro* bogaty rozwój granulocytów, limfoblasty nie wykazują granulopoezy. Wykazywanie kryształów C h a r c o t - L e y d e n a we krwi obwodowej chorych z ostrą białaczką szpikową może być stosowane jako nowa metoda odróżniania ostrych białaczek szpikowych od limfatycznych. Kryształy C h a r c o t - L e y d e n a znajduje się zawsze we krwi obwodowej w przewlekłych białaczkach szpikowych, w limfatycznych nie spotyka się ich. Podskórne zastrzyknięcie 1 cm.³ 1%⁰ roztworu adrenaliny ułatwia wyszukiwanie kryształów C h a r c o t - L e y d e n a we krwi. Metoda wyszukiwania kryształów jest bardzo prosta i może być stosowana w każdym zakładzie leczniczym, który posiada mikroskop.

Henryk J. L a n d a u.

H. BRULE, J. ALTHAUSEN. Badanie wątroby za pomocą prób glikoregulacji. (La Pr. Méd. N. 1932).

Autorzy stosują zrana naczeczko wstrzyknięcie 20 jednostek insuliny, po 20 minutach doustnie 50 gr. glukozy i 1 litr wody; potem badają cukier we krwi w ciągu 3 godzin. U osobników normalnych glikemja rzadko spada poniżej 70 mg.%. U dotkniętych schorzeniem wątroby po uprzednim wzniesieniu się glikemji następuje nagły spadek. W 65 przypadkach chorych wątrobowych *minimum* glikemji po 3 godzinach wynosiło 20 — 50 mg.%. Pamiętać należy, że o ile zajęte są narządy pozawątrobowe, mające wpływ na regulację węglowodanów (trp. trzustka, A d d i s o n, B a s e d o w), próba opisana nie jest miarodajna. Wobec tego, że glukoza wraz z insuliną podana może być bezpośrednio zużyta przez tkanki, autorzy przerobili u tych samych chorych próbę opisaną, stosując zamiast glukozy galaktozę, która wymaga pośrednictwa wątroby. Okazało się, że u osób zdrowych krzywa po galaktozie jest równoległa do krzywej po glukozie. Natomiast u chorych wątrobowych po galaktozie ani razu nie stwierdzono fazy głębokiej hipoglikemji, jak po glukozie.

Jakób P e n s o n.

A. K. SIERGIEJEW. W sprawie zastosowania śniadania Boasa - Ewolda przy użyciu cienkiego zgłębnika. (Terapewt. Arch. t. X, z. 3, 1932).

Prostota próbnego śniadania B o a s a - E w o l d a

i jego dostępność przemawiają za jego szerokiem zastosowaniem w praktyce codziennej. Do zalet śniadania B o a s a - E w a l d a należy zaliczyć względnie dłuższe przebywanie jego w żołądku, niż śniadania płynnego, gdyż dzięki temu zwiększa się czynność gruczołów żołądka wskutek powolnego przechodzenia pokarmu (butki) z żołądka do kiszek, wyższego stopnia trawienia jego, podczas gdy śniadania płynne szybko opuszczają żołądek, wywołując wybuch czynności wydzielniczej głównie zapomocą szybko przemijającego podrażnienia. Zastosowanie cienkiego zgłębnika jest technicznie zupełnie możliwe. Jeżeli rozchodzi się o rozpoznawczą pełnowartościowość, to metoda ta posiada następujące zalety: sok żołądkowy, otrzymany zapomocą cienkiego zgłębnika, w przypadkach nadkwaśnego nieżyty żołądka i choroby wrzodowej, przebiegających ze zwiększoną kwasotą, wykazywał prawie zawsze wyższe wartości kwasoty (po upływie 45 — 60 minut od chwili spożycia śniadania B.-E.), aniżeli sok, otrzymany zapomocą grubego zgłębnika; prócz tego w przypadkach, w których gruby zgłębnik dawał normalne lub nawet zmniejszone wartości kwasoty, niezgodne z obrazem klinicznym nadkwaśnego nieżyty, cienki zgłębnik wyjaśniał ten stan, dając po 45 minutach pobytu zgłębnika w żołądku znaczne zwiększone wartości kwasoty. Rozstrzygającą rolę posiada cienki zgłębnik w wyjaśnianiu fałszywych stanów bezkwaśności żołądka.

Henryk J. L a n d a u.

I. F. LORJE. Opadanie czerwonych ciałek krwi w chorobach żołądka. (Terapewt. Arch. t. X, z. 3, 1932).

Ze wszystkich schorzeń przewodu pokarmowego choroba wrzodowa wykazuje największe wahania szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, która jest odbiciem rozmaitych faz przebiegu klinicznego, a mianowicie poprawie objawów klinicznych towarzyszy powrót szybkości opadania czerwonych krążków do normy, w obostrzeniu zaś lub powolnym powrocie do zdrowia, zwłaszcza zaś w groźącym przedziurawieniu odczyn opadania ulega przyspieszeniu lub pozostaje znacznie przyspieszony. Zapalne procesy, jak: nieżyty żołądka i dwunastnicy dają przyspieszony odczyn. Najwyższe liczby daje rak żołądka. Nieżyty kiszek grubych, zapalenie wyrostka robaczkowego i pęcherzyka żółciowego, zwłaszcza w okresach obostrzenia dają w większości przypadków przyspieszony odczyn opadania. Ze wszystkich grup schorzeń przewodu pokarmowego niskie liczby dają tylko niepowikłane wrzody i nerwice, t. j. te schorzenia, w patogenezie których albo brak składnika zapalnego, albo pozostaje on na dalszym planie.

Henryk J. L a n d a u.

SACHS. Automatyczne zapisywanie szybkości opadania krwinek. (D. m. W. N. 24, 1932).

Metoda określenia szybkości opadania krwinek jest już w powszechnem użyciu lekarza praktyka. Jedyną trudnością jest tutaj konieczność odczytania poziomu cieczy w określonych godzinach, co może być czasem niewygodnem dla jednego człowieka. Zapobiega temu nowy aparat „Sediphot“, który automatycznie fotografuje po 1 i 2 godzinach poziom krwinek w rurkach, których może być jednocześnie trzy.

St. L u x e n b u r g.

E. SPIER. W sprawie rozpoznawania bólów w podbrzuszu. (Zbl. Gynaek. N. 41, 1932).

Znieczulanie powłok brzusznych dla celów badania ginekologicznego oddaje cenne usługi, gdyż podobnie, jak badanie w uspieniu, ułatwia ono rozpoznanie palpacyjne, umożliwia przytem również branie w rachubę bolesności wewnętrznych narządów płciowych.

J. L. H.

Choroby narządów trawienia.

St. NEUFFER. Przyczynek do żywienia po operacjach żołądka. (Wien. kl. Woch. Nr. 17. 1932).

Żywienie powinno się liczyć ze zmianami w soku żołądkowym i w czynności ruchowej żołądka. Zadaniu temu odpowiada djeta, możliwie bogata w węglowodany, możliwie uboga w białko i tłuszcze. Przyspieszone przechodzenie treści żołądkowej do jelita czczego wymaga częstych, lecz małych posiłków, przede wszystkim w postaci gęstych zup (nie przygotowanych na rosół) i papek. W ciągu pierwszych 36 godzin po operacji otrzymuje chory jedynie płyny w postaci lawatwy kroplowej z 5% roztworu cukru gronowego lub też w postaci wlewań podskórnych lub wóródznych. Od drugiego do piątego dnia pokarm jest zrazu płynny, następnie papkowaty (papki z węglowodanów, drobno przecieranych jarzyn), od szóstego—siódmego dnia podaje się również pokarm stały (chleb pszenny). Dodatek białka (delikatny ser wiejski, siekane mięso gotowane na parze) i tłuszczu (surowe masło, również rozprowadzone w papkach) następuje począwszy od siódmego—ósmego dnia, tak samo purée z jabłek. Ósmego dnia liczba ciepłotek dzięki zwiększonemu podawaniu tłuszczu podniosła się do 2500. Bezpośrednie wyniki operacyjne były dobre.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

N. HENNING, L. NORPOTH. Rozpoznanie achylji czynnościowej. (Klin. Woch. Nr. 4. 1932).

Przez szereg lat toczył się spór, czy istnieje achylja czynnościowa. Ostatnio badania szeregu autorów dowiodły, że niewątpliwie istnieje achylja pochodzenia nerwowego. Szereg czynników psychicznych, jak wstręt, gniew, strach, radość mogą zahamować sekrecję żołądka; doświadczalnie fakt ten został potwierdzony przez P a w ł o w a i B i c k e l a. Niema jednak metody, która by pozwalała odróżnić achylję czynnościową od organicznej; zamiast próbnego śniadania posługiwano się histaminą, która jest najsilniejszym bodźcem gruczołów żołądka. Autorzy przekonali się jednak, że nawet ten silny bodziec nie przemógł hamującego mechanizmu nerwowego sekrecji żołądka. Próba wydalania przez śluzówkę czerwieni obojętnej wypadła w przypadkach autorów jednakowo dla achylji nerwowej i organicznej. Autorzy sądzą, że psychiczną achylję należy rozpoznać wtedy, jeśli gastroskopia nie wykaże zmian śluzówki. Poza tem za pomocniczy moment może służyć szybkość wchłaniania przez śluzówkę związków jodowych: w sprawach organicznych resorbcja jest przyspieszona. Anamneza, neurastenja nie stanowią kryterjów różniczkowych, gdyż w przebiegu organicznych schorzeń żołądka mogą rozwinąć się podobne objawy.

Jakób P e n s o n.

A. RIVERS, D. WILBUR. Znaczenie rozpoznawcze wymiotów krwawych. (The Journ. of the Am. Med. Assoc. T. 98. Nr. 19. 1932).

Postępowanie lecznicze w przeważającej liczbie przypadków krwawych wymiotów winno być zachowawcze; operacja tuż po krwawieniu jest zawsze niebezpieczna; lepiej ustalić drogą obserwacji dokładne rozpoznanie. Materiał autorów obejmuje 668 przypadków krwawych wymiotów. W 94% krwawienie zależało od chorób żołądka, dwunastnicy lub jelit; z tego 10% odnosi się do raków żołądka, przyczem w tych przypadkach krwawienia były nieznaczne. W 2-ch przypadkach stwierdzono operacyjnie dobrotny nowotwór żołądka, który powodował obfite krwawienie. Najczęstszym powodem wymiotów krwawych jest wrzód dwunastnicy (50%), na drugim miejscu stoi wrzód żołądka. Do drugiej grupy należą żylaki żołądka i jelit, powstające w przebiegu marskości wątroby na skutek zaburzeń w krążeniu układu żyły wrotnej. Do tej samej grupy zaliczono t. zw. *anaemia splenica*, stanowiącą zespół objawów,

a nie jednostkę kliniczną; jako główne objawy występowała duża śledziona, niedokrewność wtórna oraz wymioty krwawe (18 przypadków). W 4 przypadkach wspomnianego zespołu objawów zastosowano wycięcie śledziony, krwawienia jednak nadal występowały. Niektórzy autorzy podają, że niekiedy zapalenie woreczka żółciowego i wyrostka robaczkowego może być powodem krwawych wymiotów. Autorzy rozporządzają 13 przypadkami, gdzie podczas zabiegu operacyjnego nie stwierdzono zmian żołądkowo-jelitowych, natomiast znaleziono zapalenie woreczka żółciowego; chorzy ci byli operowani z powodu krwawych wymiotów i traktowani jako cierpiący na wrzód żołądka, gdyż badania krwi nie wskazywały innego źródła krwawień. Autorzy sądzą, że powodem wymiotów krwawych były jednak sprawy wrzodziejące w żołądku lub dwunastnicy, które uległy szybkiemu zagojeniu. Na 432 zabiegi operacyjne tylko w 5 przypadkach nie znaleziono tłumaczenia dla wymiotów krwawych ani źródła krwawienia. Autorzy sądzą, że nieznaczne wymioty krwawe niekiedy mogą zależeć od rozległych, lecz powierzchownych zmian w śluzówce i podśluzówce żołądka i dwunastnicy w przypadkach *gastritis*, *duodenitis*, *duodenojejunitis*.

Jakób P e n s o n.

F. BESOLD. W sprawie rozpoznawania i leczenia pneumokokowego zapalenia otrzewny. (Zbl. Gynaek. Nr. 35. 1932).

W opisywanym przypadku rozchodziło się o istniejący od lat proces zapalny w zakresie lewych przydatków, który doprowadził do ciężkich zaburzeń stanu ogólnego. Proces ten wybuchł nanowo pod wpływem zakażenia pneumokokowego, wskutek czego rozwinął się obraz groźnego zapalenia otrzewny. Wskutek szczęśliwego otorbienia przyszło do umiejscowienia procesu i do wybitnie przewlekłego przebiegu. Swoistość obrazu chorobowego była uwarunkowana przez zakażenie mieszaną gronkowcową i pneumokokową. Duże trudności rozpoznawcze nasuwało różniczkowanie między guzem jajnikowym o skręconej szypule, zakażonym guzem przydatków, ropniem w samej jamie brzusznej i gruźliczym guzem rzekomym. Obraz chorobowy wyjaśniło dopiero badanie bakteriologiczne ropy ropnia. Ze względu na stan ogólny chorej leczenie było zachowawcze. Z drugiej strony właśnie dzięki temu udało się proces umiejscowić. Autor użył dającego cień cewnika moczowodowego dla uwidocznienia w obrazie rentgenowskim kanału przetoki, która się otwierała powyżej pępka, a ku dołowi prowadziła do pozostałości ropnia w okolicy lewego dołu biodrowego. Dopiero pod wpływem płukań riwanolowych wygoił się ropień, i przetoka się zupełnie zamknęła.

H. L.

K. KRASOWITOW. W sprawie przebijającego zapalenia wyrostka robaczkowego u ciężarnych. (Żurn. Akusz. i Zensk. Bol. I. 1932).

Przypadki przebijającego zapalenia wyrostka robaczkowego u ciężarnych nawet w ostatnich miesiącach ciąży nie zawsze są beznadziejne i w razie zastosowania odpowiedniej interwencji chirurgicznej mogą się skończyć pomyślnie. Ciąża powinna być bezwzględnie przerwana ze względu na niemożność otrzymania pomyślnego zakończenia jej wskutek ciężkiego zwykłego stanu chorych, nadmiar tego po laparatomji. Cesarskie cięcie, które miało przedtem określone wskazania do wykonania, może być stosowane z dobrymi wynikami w przypadkach analogicznych do opisywanych przez autora, jako zabieg operacyjny, powodujący mniejszy uraz, zdaniem autora, niż sposoby operacyjne zakończenia ciąży *per vaginam*, na co kładą nacisk niektórzy autorzy.

L. J. H.

M. LOEPER. Objawy trawienne wywołane przez tasiemca. (Progrès médical, 7.XI. 1931).

Autor odróżnia dwie serie objawów: żołądkowe i jelitowe. Pośród żołądkowych na pierwszym miejscu wysuwają się objawy dyspeptyczne, cechujące się powolnym trawieniem i leniwym opróżnianiem się żołądka; jest to rodzaj dyspepsji atonicznej, w której żołądek źle się kurczy, odźwiernik powoli otwiera się, a kwasota jest niska. Niekiedy zjawia się wybitne i nadmierne ślinienie. Niektórzy pacjenci są żarłocznymi i skarżą się na uczucie pustego żołądka. Drugi typ cechuje się meteoryzmem i flatulencją — w tych przypadkach należy przypuszczać istnienie aerofagji, pewną jest atonja i nadwrażliwość na poknięte powietrze. Trzeci typ cechuje się bolesnością — epigastralgią. Ta postać jest rzadka. Niekiedy tylko bóle wywoływane są przez posiłki i wówczas powstaje podejrzenie istnienia wrzodu żołądkowo-dwunastniczego. Skurcz, wywołany przez obecność pasorzyta, może nawet rentgenologicznie symulować sprawę organiczną. Sprawa wyjaśnia się potwierdzeniem obecności tasiemca w dwunastnicy. Różnorodne są również zaburzenia jelitowe. Spotyka się koliki jelitowe, rozwołnienia, śluzotok, śluz w kale — jest to przedłużająca się *enteritis*. Jedną z rzadszych postaci przypomina przełomy tabletyczne: silne bóle, brzuch wciągnięty i twardy, tętno napięte, ciepłota zwykła, wymioty. Przyczyną tych objawów jest zdaniem S i m o n i n a czynność toksyczna tasiemca. Inni autorzy wysuwają przedewszystkiem sprawę utraty wapnia. Utrata wapnia może spowodować zaburzenie równowagi mineralnej w śluzówce trawiennej i wzmoczyć pobudliwość mięśniówki jelit. Autor przyjmuje, że mamy do czynienia z *entero-neuritis* natury toksycznej, mogącej mieć przyczynę anafilaktyczną, chemiczną, być może, w aldehydach, w kwasach tłuszczowych. Często przyczyną jest napewno kwas szczawiowy, który z łatwością powstaje z przemian samego tasiemca, szczególnie z wielokrotnie dowiedzionej przemiany jego glikogenu w kwas szczawiowy.

H. S z p i d b a u m.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

KREN. Gruźlica skóry. (Wien. kl. Woch. N. 18, 1932).

Podczas gdy *lupus vulgaris*, *tuberculosis verrucosa cutis* mogą istnieć jako zakażenie skóry w zdrowym pozbawionym całym ustroju, tuberkulidy można znaleźć tylko u osobników gruźliczych. W świeżych przypadkach można wykazać w skrawkach prątki gruźlicze. W pojedynczych przypadkach można wyhodować z tkanek gruboguzowatych tuberkulidów prątki gruźlicze. Równie rzadko udawało się wywołać u zwierzęcia doświadczalnego tuberkulidy. W 75% przypadków gruźlicy skóry i tuberkulidów udało się wyhodować ze krwi krążącej metodą L o e w e n s t e i n a prątki gruźlicze. Wobec tego, zdaje się, że tuberkulidy zawdzięczają swoje powstawanie prątkom gruźliczym. W porównaniu z rozmaitymi odczynami skóry i doświadczeniem ze szczepieniem świnkom morskim przedstawiają posiewy ze krwi cenną metodę badania.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

M. PINARD i R. EVEN. Kiły arsenooporne i arsenonawracające. (Paris méd. N. 13, 1932).

Arsenoopornością nazywa się utrzymywanie się pomimo leczenia arsenowego objawów kiły, które zazwyczaj pod wpływem tego leczenia szybko ustępują; są to objawy pierwszo, drugo i trzeciorzędowe, t. j. świeże objawy pierwszych dwóch lub trzech lat. Arsenonawrotami nazywają się wszystkie nawroty, występujące w przebiegu leczenia arsenowego lub po przerwaniu jego i pomimo tego leczenia. Odróżniać rzekomą i prawdziwą arsenooporność i arsenonawroty. Arsenooporność i arsenonawroty rzekome są częste. Zależą one od błędów w leczeniu, od nieprzestrzegania prawidłowego dawkowa-

nia, przerw i seryj. Arsenooporność i arseno-nawroty prawdziwe są rzadkie. Mają one rozmaite przyczyny, za najważniejszą z tych przyczyn uważają autorzy nieomaganą wątrobową.

Henryk J. L a n d a u.

A. M. TISZMIENKO. Przyczynek do badań nad patogeną raka, rozwijającego się na podłożu toczenia rumieniowatego. (Ann. de Dermat. et de Syphil. t. III, N. 8, 1932).

Zmiany patologiczne skóry, cechujące toczenie rumieniowate, stanowią same w sobie okoliczności, sprzyjające powstawaniu raka. Szereg warunków sprzyja pojawieniu się tego powikłania lub przyspiesza je. Należy zaliczyć do nich: skłonność ustroju, podrażnienia zewnętrzne o charakterze stałym oraz również metody lecznicze miejscowe, stosowane w toczeniu rumieniowatym. Najbardziej szkodliwą z tych metod pod tym względem jest naświetlanie promieniami R o e n t g e n a. Konieczne jest ściśle ustalenie na bogatym i dobrze zbadanym materiale częstości omawianego powikłania, porównanie roli rozmaitych metod leczniczych, odgrywających rolę w jego powstawaniu, oraz ustalenie w szczególności ważnego znaczenia pod tym względem promieni R o e n t g e n a. Możliwość nawet niedużo przypisywania rentgenoterapii pewnej liczby przypadków raka, rozwijającego się na podłożu toczenia rumieniowatego, w połączeniu ze zwykłą bezskutecznością tej metody leczniczej w toczeniu rumieniowatym zmusza do ostatecznego zarzucenia jej stosowania w leczeniu toczenia rumieniowatego.

L. J. H.

TOURAINÉ, SOLENTE, COLE, HESSE. Siedem przypadków czerwonego łupieżu mieszkowego w tej samej rodzinie. (Bull. de la Soc. Franc. de Dermatol. N. 6, 1932).

Starzy dermatolodzy zaprzeczali możliwości rodzinnego charakteru cierpienia D e v e r g i e. Tymczasem już w 1910 r. B e u r m a n n w Annalach opisał pierwszy przypadek rodzinnego występowania tego cierpienia. Nieco później J e a n s e l m e i B u r n i e r donieśli o młodej kobiecie, której trzech braci oraz 2 dzieci, zatem 6 osób z jednej linii, obarczeni byli tą dermatozą. Autorzy spostrzegali rodzinę, w której dokładne badanie bliższych i dalszych linii pokrewieństwa, wykazywało 7 przypadków choroby D e v e r g i e. Ojciec tej rodziny zmarł na astmę w 54 r. życia, matka w 52 r. — na serce. Z ich 12-tu dzieci, 6-cioro zmarło w bardzo młodym wieku, z nieznanymi bliżej przyczyn. Historię pozostałych 6-ciu autorzy przytaczają w skrócie: 1) córka, lat 48, zamężna, cierpi na pityriasis rubra pilaris od 17 roku życia. Od wczesnych lat — zajęcie gruczołowe płuc. Córka ta miała troje dzieci, z których najstarszy 22-letni syn leczył się w szpitalu z powodu bardzo rozległej łupieżnicy mieszkowej i gruczołu prawego płuca. Syn

drugi, 12-letni, leczy się od roku również z powodu cierpienia D e v e r g i e. Większość gruczołów chłonnych tego chorego jest znacznie powiększona, przyczem chory stale gorączkuje. 2) Syn zmarły w 46-ym roku życia na gruźlicę płuc, cierpiał niemal całe życie na łagodną postać łupieżnicy mieszkowej. Jego troje dzieci zmarło we wczesnym wieku, w tem jedno na gruźlicę jelit. 3) Syn trzeci cierpiał na łupieżnicę w tak klasycznym stylu, że woskowe odlewy z jego skóry, zostały przechowane w muzeum szpitala St. Louis. Chory ten zmarł w 36 roku życia na gruźlicę płuc, dzieci nie miał. 4) Córka zmarła w 40 roku życia na gruźlicę płuc; z jej trojga dzieci jedno również zmarło z powodu gruźlicy. 5) Córka zdrowa, lecz jej 7-letnie dziecko cierpi na wyraźną łupieżnicę D e v e r g i e. 6) Wreszcie najmłodsza córka zaczęła chorować na łupieżnicę w 7-ym roku życia. Miewa stale stany podgorączkowe, w związku z bardzo znacznym powiększeniem gruczołów węzłowych. Streszczając powyższe wyniki badania rodzinnego, stwierdzamy na 17-tu potomków rodziny P., łupieżnicę D e v e r g i e u 6-ciu w pierwszej generacji, u 11-tu w drugiej. Na sześćoro dzieci — u czterech spostrzegano znamienne objawy łupieżnicy, u pięciu zaś gruźlicę płuc. Wszyscy czterech chorzy na łupieżnicę byli gruczołowymi, z których dwoje zmarło. Pokolenie drugie było zaatakowane mniej wyraźnie. Jednakże na 11 członków, stwierdzono łupieżnicę w 3-ch przypadkach, przyczem dwoje z nich zmarło na gruźlicę płuc lub jelit, dwoje zaś miało gruźlicę gruczołową. Historia rodziny tej świadczy niewątpliwie o dziedziczności cierpienia D e v e r g i e i tle gruźliczem, które najwyraźniej odgrywa ważną rolę w etiologii tej jednostki. Jeżeli trudno jest uważać pityriasis rubra pilaris jako bezpośredni skutek działania jądów gruczołowych na skórę, nie można odmówić wielkiego prawdopodobieństwa teorii U l l m a n n a, B e u r m a n n a i innych, którzy widzą w cierpieniu D e v e r g i e skutek wpływu jądów gruczołu na gruczoły o wewnętrznym wydzielaniu. Co się tyczy dalszych linii pokrewieństwa, to skłonność do uszkodzeń endokrynologicznych jest tu prawdopodobnie dziedziczna, zwłaszcza jeśli chodzi o gruczoł tarczowy. W ten sposób cierpienie D e v e r g i e, narówni z ichtyozą i chorobą R e c k l i n g h a u s e n a, należy zaliczyć do cierpień dziedzicznych, na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. Fakty wyleczenia lub poprawy u chorych na łupieżnicę mieszkową pod wpływem stosowania szczepionek przeciwgruczołowych, nie wyłączają znaczenia gruczołów wewnątrzwydzielniczych w tem cierpieniu. Chodzi tu niewątpliwie o stan chwiejności wewnątrzwydzielniczej, zależnej od gruczołu lub wygasłej kiły, zatem stan, w którym czynnik zakaźny już nie istnieje, ustępując miejsca zmianom organicznym, lecz nie-swoistym.

H i r s z b e r g.

Wskazówki praktyczne

F i n k e l s t e i n przeprowadza djetę jabłkową w biegunkach u dzieci w sposób następujący: 5 razy dziennie po 100 — 300 gr. (stosownie do wieku) tartych jabłek, do których ewentualnie dodać można trochę cukru. Djetę tę stosujemy przez 2 dni. Djeta przejściowa składa się głównie z herbaty lub kakao na wodzie, sucharków z masłem, bananów, sera białego lub szwajcarskiego, rosółu lub kleiku, żółtka od jajka, pure z kartofli, chudego mięsa lub szynki i kompotu z malin. Mleka i jarzyn unikać. Po 3 — 5 dniach można ostrożnie rozpocząć djetę zwykłą. (Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1932, N. 5).

Brak łaknienia u dzieci często zależy od braku witaminy B w pokarmach. A. C a p p e r radzi w tych razach stosowanie drożdży, jako zawierających obficie witaminę B. (Med. Times. T. 60 N. 3).

— o —

W przypadkach raka jamy nosowogardzielowej, połączonych z silnymi bólami wskutek udziału w chorobie gałązek nerwu trójdzielnego, radzi M a c k e n z i e stosowanie djatermji, która ma nieznośne nerwobóle bardzo łagodzić. (Brit. med. Journ. 1932 maj).

— o —

Leczenie zastrzykiwaniem domięśniowym własnej krwi chorego — autohemoterapię — uważa *Faltischek* za bardzo skuteczne w goście wielostawowym, anginie, posocznicy, róży, zapaleniu płuc, schorzeniach skóry, w przynębieniu psychicznym, melancholji, jak również jako środek hamujący krew w krwotokach klimakterycznych, pęcherzowych i w krwawicze. (Mitt. d. Volksges. Amtes 1932 N. 8).

— o —

R. M. Balycat i H. J. Rinkel zwracają uwagę na konieczność czuwania nad *czynnością pęcherza moczowego* przy dłuższym stosowaniu *ephetoniny*: często występuje mianowicie zatrzymanie moczu, wymagające stosowania cewnika. Powikłanie to jest następstwem wzmoczenia tonusa zwieracza pęcherza. (Am. Journ. of Med. Assoc. 1932, kwiecień).

— o —

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 26 kwietnia 1932 r.

Początek o godz 8-mej wiecz. punktualnie.

Obecnych członków Towarzystwa — 61, wprowadzonych gości 31.

1. Protokół posiedzenia z dnia 12 kwietnia przyjęto.

2. Kol. Prezes wspomina o śmierci Sekretarza Stałego Towarzystwa — *Leona Babinińskiego*.

3. Kol. *Dydyński* wygłasza wspomnienie pośmiertne o s. p. Sekretarzu Stałym.

Dnia 18 kwietnia nieoczekiwanie po krótkiej chorobie zakończył życie jeden z najwybitniejszych i najczynniejszych członków naszego Towarzystwa s. p. *Dr. Leon Babiniński*. Przeszło 40 lat był członkiem Towarzystwa, a w ciągu ostatnich 20 lat życia nieprzerwanie brał czynny i nacechowany umiłowanie tej instytucji udział w jej pracach, piastując różne w niej godności. Od r. 1911 do r. 1919, a więc w ciągu 8 lat stał na czele ściśle z Towarzystwem związanej instytucji, a mianowicie, Kasy Wsparcia dla wdów i sierot, po lekarzach pozostałych, w charakterze Zarządzającego tą kasą. Ceniąc ideę, która przyświecała twórcom Kasy, *Szokałskiemu*, dbał z prawdziwym oddaniem się o rozwój tej humanitarnej strony działalności Towarzystwa, jako jedynej na owe czasy postaci samopomocy koleżeńskiej. Umiał przemawiać do członków Towarzystwa, wywierać przymus moralny należenia do Kasy, a w wyniku tego rosła ofiarność na cele Kasy i możność przychodzenia z istotną pomocą w ciężkich nieraz warunkach pozostałym rodzinom lekarzy.

W r. 1919 zostaje obrany podskarbnym Towarzystwa i, pełniąc obowiązki te do r. 1930, t. j. w ciągu 11 lat, oddaje Towarzystwu na stanowisku tem rzetelne usługi dzięki swemu doświadczeniu życiowemu, praktyczności i dbałości o stan funduszu Towarzystwa. W r. 1929 zostaje s. p. *Babiniński* w uznaniu jego zasług dla Towarzystwa członkiem honorowym, a w r. ub. Towarzystwo powierza Mu najwyższą godność Sekretarza Stałego. Miarą istotnego przywiązania do Towarzystwa i dbałości o jego rozwój, niech będzie i ta okoliczność, że, gdy zmożony został niespodzianie chorobą, do ostatnich dni życia swego głównym tematem rozmów z Kolegami, którzy go odwiedzali, było Towarzystwo Lekarskie Warszawskie i jego potrzeby.

W osobie jednak s. p. *Dra Babinińskiego* uczcić winniśmy nie tylko działacza na terenie Towarzystwa, lecz również człowieka, który rozwijał działalność na wielu bardzo polach. Poza Towarzystwem znaczną część pracy w życiu swoim poświęcił Szpitalowi Ewangelickiemu, w którym kolejno od r. 1888 różne zajmował stanowiska: z początku asystenta Naczelnego Lekarza, następnie lekarza miejscowego, od r. 1893 Kierownika ambulatorjum, potem ordynator oddziału chorób wewnętrznych, wreszcie od r. 1918 Naczelnego Lekarza. W szpitalu tym pozostawia po sobie wśród wszystkich pracowników, zarówno lekarzy, jak i całego personelu szpitalnego, pamięć człowieka oddanego szpitalowi, sumiennego lekarza, dbałego i wyrozumiałego zwierzchnika, zacnego przewodnika.

W życiu społeczno-lekarskim brał s. p. *Dr. Babiniński* żywy udział, wnosząc wszędzie ofiarną pracę, doświadczenie i inicjatywę do wielu poczyniń. Przez długi szereg lat był członkiem Zarządu Towarzystwa Opieki nad umysłowo i nerwowo chorymi i przyczynił się do rozwoju Zakładu w Drewnicy i powstania sanatorium w Karolinie. Służył również światłą radą Polskiemu Czerwonemu Krzyżowi, jako członek Komitetu Głównego tej instytucji. Gdy powstały u nas Izby Lekarskie, był pierwszym z wyboru naczelnikiem Izby warszawsko-biedostockiej.

Zaznaczył się również na polu działalności obywatelskiej — pamiętamy jego wystąpienie jako radnego w pierwszej radzie miejskiej, powstałej w czasie okupacji niemieckiej.

Jako człowiek odznaczał się s. p. *Dr. Babiniński* niezwykłą prawością, dobrocią, ofiarnością i bezinteresownością, i te wysoce dodatnie cechy charakteru zjednały mu uznanie zarówno w gronie kolegów, dla których był nieskazitelnym stróżem etyki lekarskiej, jak i w szerokich sferach naszego społeczeństwa. Wielkiem uznaniem cieszył się również u chorych, którym służył nie tylko swoją światłą radą, lecz umiał być dla nich i moralnym doradcą. Wykonywanie zawodu lekarskiego stawiał s. p. *Dr. Babiniński* tak wysoko, iż ono w osobie Jego nosiło cechy niejako dostojęstwa kapłańskiego.

Zamiłowanie lekarskie miał s. p. *Dr. Babiniński* już we krwi, urodził się bowiem w r. 1860 z ojca lekarza w Radomiu. Życie całe po za dzieciństwem spędził w Warszawie, tu ukończył gimnazjum, tu studiował medycynę i tu rozwinął swą szeroką działalność, którą przerwała niespodziewanie śmierć.

Odszedł od nas gorący patriota, nieskazitelnego charakteru człowiek, cichy i nie lubiący rozgłosu pracownik.

Uczcijmy pamięć Jego przez powstanie!

4. Kol. *Prezes* zawiadamia o 12 Zjeździe Neurologów, który odbędzie się w Paryżu w dniach 31.V. — 1.VI. 1932 r., oraz o pracach, nadesłanych do Towarzystwa.

5. Kol. *Landau A.* (członek towarzystwa) i *Kaminer St.* wygłaszają odczyt p. t.: „O leczeniu ropnych schorzeń płuc dożylnymi wstrzykiwaniami alkoholu” (streszczenie własne).

Wstrzykując alkohol dożylnie (w złośliwym zapaleniu wsierdza, jeden z referentów stwierdził pomyślny wpływ tych wstrzykiwań na ropne powikłania płucne, jak to wynika z pierwszego komunikatu, ogłoszonego przed 1½ rokiem przez *A. Landaua*, *M. Fejgina* i *J. Bauera*). Takie było źródło leczenia alkoholem w ropnych i zgorzelinowych schorzeniach płucnych. W doniesieniu obecnem autorzy ściśle ustalają wskazania dla tej metody leczniczej, a wyniki jej obrazują spostrzeżeniami klinicznymi. W ostrych schorzeniach ropnych płuc autorzy odróżniają dwie postaci: ropnie płuc *sensu strictiori* oraz zrazikowe ropne zapalenie płuc (*bronchopneumonia abscedens miliaris*), zazwyczaj pochodzenia grypowego. W tej ostatniej postaci chorobowej wstrzykiwania dożylne alkoholu stanowią chronologicznie punkt zwrotny, w którym złośliwy bieg choroby odmienia się, gorączka zaczyna opadać, ilość ropnej płwociny maleje, objawy fizyczne zrazikowego zapalenia płuc ustępują, stan ogólny poprawia się. Ropnie płuc według *Sergenta* w 25% dają wyleczenie samoistne, w 75% muszą się dostawać w ręce chirurga. Zdaniem prelegentów, wcześniej zastosowane wstrzykiwania alkoholu znacznie podniosą odsetek wyleczenia sposobem zachowawczym oraz zmniejszą liczbę niezbędnych zabiegów operacyjnych, które w ropniach płuc zawsze połączone są z dużym niebezpieczeństwem. Zwraca uwagę dodatni wpływ wstrzykiwań dożylnych alkoholu w nawrotowych zapaleniach drobnych oskrzeli, które to zapalenia towarzyszą walcowatym i różańcowatym rozstrzeniom oskrzeli. W tych przypadkach ropotok oskrzelowy (*bronchopyorrhoea*), który w okresie nasilenia chorobowych częstokroć idzie w parze z odoskrzelowym zapaleniem płuc, pod wpływem alkoholu maleje, ciepłota spada, stan chorego poprawia się (powrót do stanu przed obostrzeniem zapalenia). W zgorzelinowych schorzeniach płucnych samoistnych lub zależnych od bańkowatych rozstrzeni oskrzelowych działanie lecznicze alkoholu jest różne i czasem bywa bardzo korzystne; niekiedy jednak nie wywiera dodatniego wpływu.

W ostatecznych wnioskach autorzy uważają, iż lecze-

nie alkoholowe daje doskonałe wyniki w ropnych sprawach płucnych, zarówno ostrych (ropnienia prosówkowe i rozleglejsze ropnie), jak i przewlekłych obostrzonych. Co się dotyczy mechanizmu działania alkoholu, to czyni on, dostając się bezpośrednio do płuc z ominięciem żyły wrotnej, dzięki swej pneumo- i bakterjotropii, iż rozłana sprawa płucna się cofa, odpływ zostaje ułatwiony, jamy i jamki płucne, których ściany nie uległy stwardnieniu łącznotkankowemu, zapadają się, a po nich zostają tylko mniej lub bardziej rozległe blizny.

D y s k u s j a:

Kol. K r y ś k i L. — podkreśla, że dotąd niewzruszenie utrzymuje się zasada Hippokratesa, ujęta w formułę „ubi pus ibi evacua”. Kol. L a n d a u wskazał nam metodę bezkrawowego postępowania w leczeniu spraw ropnych, jak jednak należy sobie tłumaczyć proces wyleczenia? Kol. K r y ś k i przypuszcza, że zwłaszcza w przypadkach większych ropni mamy do czynienia z pęknięciem ropnia i odpływem. Co do stosowania alkoholu, kol. K r y ś k i miałby pewne zastrzeżenie co do stosowania 33% alkoholu, gdyż w tem stężeniu może wpływać ujemnie na śródbłoni naczyń oraz może powodować powstawanie spraw zapalnych w żyłach. Dodatnie działanie alkoholu polega na działaniu podniecającem na serce, co ma duże znaczenie w przebiegu zapalenia płuc. Mimo tego działania kol. K r y ś k i miałby zastrzeżenie co do stosowania alkoholu ze względu na możliwe niebezpieczeństwa.

Kol. C z a r k o w s k i — zastanawia się, czy takich samych wyników nie dałoby stosowanie alkoholu *per os*. Podaje następnie rozważeniu przypadek, cytowany przez kol. L a n d a u, który zakończył się zabiegiem operacyjnym. Rentgenogramy przemawiały za przyklejeniem opłucny, punkcją wydobyto 4 i 3 cm.³ ropy — to wszystko powinno było skłonić do natychmiastowego zabiegu operacyjnego. Zabieg byłby zupełnie niegroźny z pozostawieniem nienaruszonego żebra. S e r g e n t poleca wstrzymać się z zabiegiem operacyjnym 6 tygodni, t. j. na okres czasu potrzebny do przyklejenia się płuca.

Kol. T h u r s z przypomina, że w roku 1927 stwierdził nieszkodliwość wstrzykiwania alkoholu nawet w stężeniu absolutnem. Zagranicą stosują alkohol coraz szerzej, stwierdzając dodatnie działanie. Ostatnio ukazała się praca K e i n a z kliniki we Fryburgu, o alkoholu jako środku narkotycznym. Autor uważa, że, stosowany jako narkotyk, może mieć działanie ujemne ze względu na konieczność stosowania dużych dawek, podkreśla jednak dużą rolę alkoholu, jako środka terapeutycznego. Kol. T h u r s z powołuje się na prace o alkoholu z kliniki berlińskiej, moskiewskiej i t. d. Kol. L a n d a u zmodyfikował metodę kol. T h u r s z a, zmniejszając dawki, kol. T h u r s z przypuszcza jednak, że, stosując większe dawki, mógłby otrzymać lepsze wyniki. Alkohol 33% nie ścina białka, co się dotyczy zapaleń żył — to już samo ukłucie igły może doń doprowadzić.

Kol. T h u r s z dotychczas nigdy nie zauważył złotaćki po stosowaniu alkoholu, nawet u chorych z kamicą żółciową. Kol. T h u r s z czuje się dotknięty lekceważącym odezwaniem się kol. C z a r k o w s k i e g o o stosowaniu alkoholu.

Kol. P r e z e s nawołuje do zachowania powagi i spokoju w dyskusji.

Kol. F e j g i n uważa dożylnie wstrzykiwania alkoholu, jako metodę prostą, łatwą i przyjemną dla chorego, który odczuwa dużą poprawę subiektywnie. Zakres stosowania tego środka rozszerza się coraz bardziej, bez względu na wiek chorego. Można go stosować w ostrych i podostrych sprawach płucnych z wyjątkiem gruźlicy. Kol. F e j g i n obecnie stosuje alkohol z ouabainą, strofantyną, cukrem. Dobre wyniki otrzymywał w odoskrzelowych zapaleniach płuc. W zapaleniach płuc płatowych wyniki są dużo gorsze, co należy sobie tłumaczyć przerwaniami krążenia w ognisku chorobowym, dzięki czemu środek do samego ogniska nie dociera. Działanie alkoholu na serce jest niewątpliwe, pozatem jednak ma on działanie antytoksyczne. W zgorzeli płuc, stosowany dość wcześnie, daje dobre wyniki (przytacza kazuistykę); doniosłe znaczenie ma stosowanie w stanach zapaleń płuc przerzutowych. Stosowanie nadmiernie dużych dawek, jak to czyni kol. T h u r s z, jest niepotrzebne. Po stosowaniu 33% alkoholu — spostrzegł zaczerwienienie naczyń, wobec czego obecnie stosuje 20 — 25% alkoholu z dodatkiem cukru. Udało mu się podawać do 20 wstrzykiwań.

Kol. O r ł o w s k i — stwierdza, że niema większego własnego doświadczenia co do stosowania alkoholu. W dwóch przypadkach ropni płuc, w których w II Klinice Chor. Wew-

nętrnych zastosowano alkohol dożylnie, kol. O r ł o w s k i nie zauważył zupełnie wpływu na przebieg sprawy chorobowej.

Kol. L a n d a u — zasada „ubi pus ibi evacua” jest zupełnie słuszna, nie można jej jednak zawsze stosować, np. w ropniach pęzłakowych. Być może, że istnieje jeszcze inna kategoria ropni płuc, które, podobnie jak ropnie pęzłakowe emetyną, lecz się alkoholem. Mechanizm działania alkoholu kol. L a n d a u tłumaczy sobie zmniejszeniem nacisku zapelnego dokoła ropnia i ułatwionym w ten sposób drenażem.

Alkohol działa na serce, poza tem jednak ma wg. kol. L a n d a u działanie pneumotropowe i bakterjotropowe. Co do ewentualnego działania na śródbłonek, kol. L a n d a u jest zdania, że nie można tego brać pod uwagę, mając do czynienia z człowiekiem bardzo ciężko chorym. Bez wątpliwości można by stosować alkohol *per os*, ale wówczas trzeba by było dawać znacznie większe dawki. Co się dotyczy zarzutu kol. C z a r k o w s k i e g o, że chory nie od razu został zakwalifikowany do zabiegu operacyjnego, kol. L a n d a u uważa, iż wybrał chwilę, w której chory najlepiej ten zabieg mógł znieść. Z ubocznych działań alkoholu należy podkreślić występowanie wstrząsów i bólów w żyłach (około 25% przypadków).

6. Kol. H i g i e r St. wygłosił odczyt: „Znaczenie układu wegetatywnego i jego badanie w medycynie praktycznej” (streszczenie własne).

Znaczenie układu wegetatywnego w medycynie praktycznej wynika z jego roli fizjologicznej, szczególnie jako regulatora odruchowości międzynerwowej i przemiany ustrojowej. Cała niemal symptomatologia chorób wewnętrznych sprowadza się do zjawisk w u. w. Dla zorientowania się w istocie odpowiednich zmian niezbędna jest znajomość patologii czynnościowej u. w. W patologii tej odróżnić możemy: anormalne (zbyt wysokie, lub zbyt małe) napięcie całości, lub którejś zasadniczej części układu (*amphotonia*, *sympaticotonia*, *vagotonia*), nadmierną pobudliwość całości, części u. w. lub unerwienia narządowego (nerwica narządowa), a wreszcie stan wyczerpalności i zupełnego wyczerpania u. w. Jedynie tylko, zdając sobie sprawę, jakiego z tych stanów możemy się w badanym przypadku spodziewać, jesteśmy w stanie celowo przeprowadzić odpowiednie próby czynnościowe.

W każdej próbie czynnościowej mamy do czynienia z trzema składnikami: z odpowiednim bodźcem, działającym na u. w. lub jego część, z wynikiem tego działania na narząd „testowy”, z analizą tego wyniku w myśl koncepcji teoretycznej. Bodziec może być mechaniczny (wzg. statyczny) np. w próbie A s c h e r a, lub farmakodynamiczny (próba P l a t z a); jako bodźce farmakodynamiczne używane są najczęściej t. zw. reprezentacyjne jady wegetatywne, wprowadzone do ustroju drogą pozajelitową. Jako testy narządowe najczęściej wybieramy: serce (częstość skurczów), naczynia (parcie krwi), żrenice (próby pupillaroskowe). Otrzymywany wynik próby ujmowany jest z większą ostrożnością przez koncepcję francuską, niż przez dawniejszą szkołę E p p i n g e r a i H e s s a, przypisując każdej próbie absolutne znaczenie.

Najbardziej celowe, wyraźne i nietrudne do użytkowania są próby następujące: A s c h e r a (na napięcie i pobudliwość u. parasympatycznego), D r e s e l a lub M a r i n e s c o (na napięcie sympatyczne wzgl. parasympatyczne) i D a m i e l o p o l u - C a r n i o l a.

Próby czynnościowe u. w. pozwalają nieraz na zróżnicowanie rozpoznawcze, szczególnie w sprawach nerwicowych, ale również w chorobach gruczołów wydzielania wewnętrznego, w chorobie wrzodowej i t. d.

D y s k u s j a:

Kol. P o k r z e w i ń s k i zgadza się z prelegentem, że wysuwanie wniosków z wyników badania układu wegetatywnego jest bardzo trudne. Od 2 lat pracuje nad badaniem układu wegetatywnego u zdrowych i dotąd pewnych wniosków wyciągnąć nie może.

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 min. 25.

Prezes: Witold O r ł o w s k i
Zastępca sekretarza doocznego: M. K r u s z ó w n a.

Posiedzenie z dnia 10 maja 1932 r.

Obecnych członków Towarzystwa 38, wprowadzonych gości 24.

1. Protokół posiedzenia z dnia 26 kwietnia r. b. przyjęto.

2. Kol. F i l i ń s k i W. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: „Pokaz przypadku zwężenia oskrzela z ucisku u dziecka” (streszczenie własne).

Chory l. 6 cierpi od kilku miesięcy na napady duszności, występujące początkowo tylko po wysiłkach, a potem bez powodu lub nawet podczas snu. Ciężota wykazywała stan podgorączkowy.

Przy badaniu stwierdzono po stronie prawej kl. piersiowej skrócenie tonu opukowego na przestrzeni od trzeciego żebra w dół. Oddech osłabiony zarówno z przodu, jak i z tyłu. Na zdjęciu cień trójkątny w pobliżu śródpiersia w górnej części prawego płuca. Płat środkowy i dolny wyjaśniony nadmiernie.

F. uzależnia cień od gruźliczego zapalenia gruczołów chłonnych przy oskrzeli prawej. Częściowe zwężenie oskrzela wynika z ucisku tych gruczołów. Rozedma zależy od tego, że przez wąski otwór powietrze przenika zawsze łatwiej przy wdechu (działanie mięśni oddechowych), niż przy wydechu. Napady rzekomo-dychawicze tłumaczy się odruchowym, obustronnym skurczem mięśni gładkich oskrzeli, podrażnionych za pośrednictwem nerwu błędnego. Napady rzekomo-dychawicze w zapaleniu gruczołów okołoskrzelowych są rzeczą znaną w piśmiennictwie, lecz ze względu na swą rzadkość zasługują na przypomnienie.

W rozpoznaniu różniczkowym trzeba mieć na względzie dychawicę oskrzelową, wyłączoną u przedstawionego chorego z powodu braku eozynofilii i z powodu obecności zmian przedmiotowych, kierujących myśl na inną drogę. Gdyby nie wiek chorego, to zespół objawów mógłby przedewszystkiem nasunąć przypuszczenie raka oskrzela, co u dziecka sześciolatniego będzie, oczywiście, nieaktualne. Można tu wszakże wziąć pod uwagę obecność w oskrzeli ciała obcego, przejrzystego dla promieni Roentgena — w tym przypadku trudnobyżnów wytłumaczyć pochodzenie cienia w górnym płacie.

Leczenie zastosowano higieniczno-dietetyczne w miejscowości podgórskiej. Napady ustąpiły, cień zmniejszył się znacznie, rozedma znikła, natomiast w samym płucu widać teraz na zdjęciu wyraźne drobne plamkowanie. Osłabienie oddechu utrzymuje się jeszcze, jakkolwiek w mniejszym stopniu, niż poprzednio.

Przebieg i wynik leczenia potwierdza rozpoznanie.

Dyskusja:

Kol. Drozdowicz stwierdza zgodność danych rentgenologicznych z danymi klinicznymi. Badając trzykrotnie dziecko, kol. D. był zdania, że mamy do czynienia ze zwężeniem oskrzela wskutek ucisku przez gruczoł. Na zdjęciach seryjnych stwierdzało się zmniejszenie cienia oraz ustępowanie niedodmy. Jeden z kolegów — rentgenologów uważał, że mamy do czynienia ze zwężeniem oskrzela, wywołanym przez ciało przepuszczalne dla promieni rentgenowskich.

Kol. Zawadowski — (streszczenie własne): Miałem sposobność swego czasu badać radiologicznie dziecko, które przedstawia kol. Filiński. Ponieważ przypadek ten w obrazie radiologicznym jest bardzo ciekawy, pozwolę sobie zatrzymać się nad nim nieco dłużej. U dziecka tego wykonałem dwa zdjęcia bezpośrednio jedno po drugim. Pierwsze z nich (pokaz przezroczą) wykonane jest w czasie głębokiego wdechu, drugie zaś w b. silnym wydechu. Obrazy te są przykładem zmian radiologicznych w zwężeniu oskrzela. W odróżnieniu od interpretacji kol. Filińskiego, ja uważałem muszę ostro odczytać gęsty cień, prawą wnęką przylegający do śródpiersia, za pozbawiony powietrza górny płat płuca prawego. Płat ten zmniejszył się tak wskutek całkowitego zamknięcia oskrzela nadętniczego. Doprowadziło to do całkowitej niedodmy i skurczenia się tego płata oraz zbliżenia do wnęki i śródpiersia. Natomiast płat średni i dolny są w stanie znacznej rozedmy, co zaznacza się wzmożoną jasnością odpowiednich części pola płucnego prawego. Zmniejszenie objętości jednego płata o innym sposobie powstawania z następczą rozedmą pozostałych płatów widzimy nierzadko w innych warunkach. Najczęściej dzieje się to w gruźlicy, gdy płat górny ulega z czasem tak znacznej marskości, że znajdujemy tylko przestrzeń samego pola szczytowego. Wnęką płucną przenosi się wtedy do góry (t. zw. wnęka podobojczykowa), zaś pozostałe płaty ulegają tak znacznej rozedmie, że wypełniają resztę jamy opłucnowej.

W naszym przypadku płat średni leży nieprawidłowo wysoko, co widzimy po przebiegu naczyń wnęki prawej, w której te odgałęzienia tętnicy płucnej, które idą do płata średniego, zwracają się ku górze i nadają charakterystyczny wygląd całemu cieniowi wnękowemu.

Przeciwko interpretacji cienia tego jako pakietu gruczołowego przemawia to, że jest on od strony bocznej i od dołu odgraniczony zupełnie prostymi regularnymi liniami, które tworzą ze sobą kąt prosty, zwrócony ku dołowi i stronie bocz-

nej. Również dalszy przebieg przypadku nie wskazywałby na to, że są to gruczoły z nacieczeniem okołogruzołowym, gdyż w tym razie cień ten powinienby się równolegle do poprawy stanu ogólnego zmniejszyć i wykazać zwapnienie w środku, jak to zwykle widzujemy.

Ciekawie przedstawia się zestawienie na zdjęciach fazy wdechowej i wydechowej. Podczas gdy płuco lewe we wdechu jest jasne, powietrzne, zaś w czasie wzmożonego wydechu traci większą część powietrza, zmniejsza się bardzo znacznie i daje ciemny odcień polu płucnemu lewemu, to płuco prawe nie zmienia się zupełnie w wydechu, jest zupełnie tak samo powietrzne, jak we wdechu wskutek wentylowego zamknięcia się światła oskrzela. Nacisk mięśni wydechowych powoduje, że balonowata rozdęta płuco prawe przesuwa bardzo znacznie całe śródpiersie i serce na stronę lewą. Równocześnie przepona prawa uciskana przez rozdęte płuco obniża się w czasie wydechu, podczas gdy przepona lewa w tym samym czasie unosi się ku górze. Zjawisko to, o ile mi się wydaje, dotychczas nie było poddawane bliższej analizie. Nazwałbym je odwróconym albo niskim ruchem paradoksalnym przepony. Jak wiadomo, zwykły ruch paradoksalny spotyka się w porażeniach i wrodzonych niedorozwojach mięśniowej części przepony i polega na unoszeniu się strony chorej w czasie wdechu, w okresie, kiedy po stronie zdrowej przepona się obniża, i na obniżaniu się strony chorej w wydechu. Obydwa te ruchy posiadają pewną rozpiętość naokoło wysokiego porażennego ustawienia przepony. W naszym zaś przypadku mamy do czynienia ze zjawiskiem pod względem przebiegu do pewnego stopnia podobnym, różniącym się jednakże tem, że odbywa się ono naokoło znacznie niższego wydechowego ustawienia przepony po stronie oskrzela ze zwężeniem wentylowym. Mechanizm, wywołujący je, jest jednakże wprost odwrótny, gdyż przepona obniża się w czasie wydechu pod wpływem znacznie zwiększonego ciśnienia w klatce piersiowej po stronie zwężonego wentylowo oskrzela.

Jak z obrazu radiologicznego wynika, mamy w przypadku omawianym zamknięcie całkowite i trwałe oskrzela płata górnego z niedodmą, a równocześnie wentylowe zwężenie oskrzela głównego prawego. Jako przyczynę tego najłatwiej byłoby wyobrazić sobie ciało obce, przejrzyste dla promieni X., tkwiące w oskrzeli nadętniczem i wystające nieco ku światłu oskrzela głównego, tak, iż to ostatnie byłoby pod działaniem wentylowym.

Tak więc w przypadku tym podejrzewaćby należało obecność ciała obcego. Jak wiemy, ciała takie nierzadko zdarzają się u dzieci, a bardzo często dają obraz radiologiczny zwężenia wentylowego. Za ciałem obcym przemawiałoby i to, że sprawa chorobowa dotyczy oskrzela prawego, gdyż do tego właśnie oskrzela wpada większość ciał obcych.

Natomiast sprawy gruczołowe śródpiersia, jakkolwiek są częstsze po stronie prawej, dają objawy zwężenia oskrzela części po stronie lewej, a to z tego powodu, że oskrzela lewe leżą zamknięte pomiędzy tętnicą główną a tętnicą płucną od góry i lewym przedsionkiem od dołu. Części te tworzą jakby zamkniętą obręcz naokoło tego oskrzela, tak, że wystarczy, aby powiększenie gruczołów było niewielkie, a już wystąpi zwężenie oskrzela. Po stronie prawej zaś nawet duże pakiety gruczołowe nie powodują zwężenia, gdyż gruczoły mogą się rozwijać odśrodkowo i nie mają skłonności do naciskania na oskrzela.

Wszystko to przemawia za tem, że przypuszczenie obecności ciała obcego nie może być jeszcze całkowicie zarzucone, jakkolwiek przebieg cierpienia, przytoczony przez kol. Filińskiego, przemawia wyraźnie przeciw temu. Wobec znacznej poprawy po leczeniu klimatycznym jest obecnie prawdopodobne, że ucisk gruczołów na oskrzela spowodował zamknięcie całkowite oskrzela nadętniczego, zaś zwężenie wentylowe oskrzela głównego prawego. To jednak, że cień górnego płata prawego w stanie niedodmy utrzymuje się jeszcze ciągle, nakazuje ostrożność i spostrzeganie przypadku dalej dla upewnienia się, czy jednak nie znajdują się jakieś fakty, które rzucą więcej światła na samą przyczynę zwężenia oskrzelowego.

Kol. Brokman — badał dziecko przed 4-ma tygodniami. Na podstawie badania fizykalnego (stwierdzono jednolite stłumienie na całej przestrzeni od przodu i do grzbienia łopatk) oraz opierając się na dodatnim odczynie Pirquet'a — kol. B. doszedł do wniosku, że mamy tu do czynienia z nacieczeniem dokołogruzołowym. Dopiero później ojciec dziecka poinformował go, że rozpoznano niedodmę płuca wskutek ucisku oskrzela. Po naświetlaniach vitaluxem dziecko zaczęło gorączkować i kasłać, tak, że nasuwała się obawa wysiewu gruźliczego do płuc. Zgodnie z poglądem, panującym mi-

dzy pedjatrami, naświetlanie w okresie czynnej gruźlicy gruźliaków okołoskrzelowych nie jest wskazane. Można stosować naświetlanie dopiero w 1½ — 2 lat po ucieczeniu się sprawy chorobowej. Dusznosć napadową, występującą w postaci astmy, szkółka pediatryczna francuska tłumaczy zadziałaniem produktów toksycznych.

3. Kol. Rymkiewicz T. wygłasza odczyt p.t. „Wartości lecznicze Druskienik” (streszczenia nie nadesłano). W odczycie omówiono obecne urządzenia Zdrojowiska Druskieniki oraz jego wskazania lecznicze.

Dyskusja:

Kol. Brokman: podnosi dużą wartość Druskienik, jako uzdrowiska dla dzieci. W porównaniu z Rabką — Druskieniki mają wyższość dzięki posiadanym kąpielom słoneczno-powietrznym. O ile kol. B. wiadomo, nie są przeprowadzane badania nad działaniem wód druskienickich na przewod pokarmowy. Zapytuje kol. Prelegenta, czy nie wie, co się dzieje z materiałami, opracowanymi przez ś. p. Dr. Lewickiego. Kol. Rymkiewicz — wyjaśnia, że nie wie, co się dzieje z materiałami prac Dr. Lewickiego. Badania nad wpływem wody druskienickiej na przewod pokarmowy przeprowadzali jeszcze przed wojną prof. Zebrowski i Dr. Bratkowski. Obecnie wznowiła te badania klinika prof. Januszkiewicza.

4. Kol. Kramsztyk St. wygłasza odczyt p.t.: „Dr. Stanisław Morawski i jego poglądy na wody mineralne i sztuczne” (streszczenie własne).

Dr. Stanisław Morawski, którego trzy tomy wspomnień w wydaniu prof. Czarkowskiego i Mościckiego ukazały się w druku w ciągu ostatnich lat, jest jednym z najznakomitszych pamiętnikarzy polskich z pierwszej połowy 19-go wieku. Ale, o ile został on dopiero teraz udostępniony szerokiemu ogółowi, o tyle bardzo mało było o nim dotychczas wiadomo jako o lekarzu. Krótkie i błędne wzmianki biograficzne w Słowniku Kościńskiego, Encyklopedji Ilustrowanej i w Dziele Bielińskiego o Akademji Wileńskiej — oto wszystko.

Morawski urodził się w Wileńszczyźnie, jako potomek bogatej i arystokratycznej rodziny, i wbrew przyjętym tam zwyczajom wstąpił na wydział lekarski Uniwersytetu Wileńskiego, a lata jego studiów przypadły na okres największego rozkwitu Wszechnicy Wileńskiej. Spotykał się wtedy Morawski i z profesorami takimi, jak Frank i Śniadecki i z wszystkimi wybitnymi studentami i z wyższymi sferami towarzyskimi; a wszystko to świetnie zobrazował później w swoich wspomnieniach. Wskutek niesnasek z ojcem Morawski po ukończeniu studiów przeniósł się do Petersburga, gdzie z poczętku zajmował się praktyką lekarską, a później przeszedł na drogę urzędów, zaś po śmierci ojca powrócił do rodzinnej majątku i ostatnie lata życia spędził na pisaniu swych pamiętników.

Morawski odznaczał się niezwykle talentem pisarskim, posiadał prócz tego wielki dar obserwacyjny. Morawski i pozostawił po sobie tomy rękopisów, które obecnie w całości przechowywane są w zbiorach Biblioteki Ordynacji Krasieńskich w Warszawie. Obejmują one, oprócz pamiętników i wspomnień, częściowo już ogłoszonych, również utwory literackie i opisy etnograficzne Litwy. Morawski jako lekarz zdołał się zaznaczyć w wydanych już w r. 1928 nowelach „Zemsta doktora” i „Pierwsze półrocze lekarskiego życia”, osnutych niewątpliwie na przeżyciach osobistych. Prac naukowych lekarskich w właściwym znaczeniu nie pozostawił. Swe poglądy na powołanie lekarza wyraził w powyżej wspomnianych nowelach oraz w rozrzuconych tu i owdzie zdaniach. Z przedmiotów, wchodzących w zakres medycyny, interesował go hipnotyzm i zagadnienie wód mineralnych, wtedy właśnie, w związku z ogłoszonymi dziełami Struwego, wysoce aktualne. Już w r. 1830 zaczął drukować w ówczesnym piśmie polskim „Tygodniku petersburskim”, „Słownik Lekarski”, gdzie pomieścił między innymi artykuł o „Wodach mineralnych”, zaś w r. 1834 z powodu pewnej książki, jaka się wówczas w Petersburgu ukazała, napisał pracę „O wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu”. Praca ta w skróceniu była wydrukowana w tymże roku po rosyjsku, ale rękopis jej polski do dziś dnia przechował się wśród innych rękopisów w Bibliotece Krasieńskich.

W pracy tej wypowiada Morawski wiele ciekawych poglądów, które i dziś jeszcze nie straciły swej aktualności. Rozumiał on już wówczas znaczenie pobytu w uzdrowisku i wpływ na psychikę pacjenta.

Operując się na pracach Struwego i Berzeliusa, dowodził, że wody naturalne posiadają własności,

jakich najbardziej nawet pod względem składu chemicznego doskonałe wody sztuczne nigdy mieć nie mogą.

W pracy o wodach mineralnych najbardziej dokładnie odbiły się poglądy Morawskiego na całokształt ówczesnej nauki i jego charakterystyczny sposób ujmowania całego szeregu zagadnień. Postać Dra Morawskiego nie powinna być dalej pozostawiana poza badaniami historii medycyny polskiej.

(Rzecz drukowana była w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim”).

Dyskusja:

Kol. Kowalski: uważa przedstawienie sylwetki Morawskiego w Towarzystwie Lekarskim za nieporozumienie, gdyż był to człowiek, który dla kariery opuścił środowisko polskie i stanął w opozycji do prawdziwie po polsku czującego społeczeństwa.

Towarzystwo Lekarskie zawsze pielęgnowało myśl polską i tego nadal należy pilnować.

Kol. Zembrzuski (streszczenie własne): odczyt kol. Kramsztyka można rozpatrywać z punktu widzenia historyczno-naukowego i bibliograficznego, abstrahując od poglądów politycznych Morawskiego, świetnego pamiętnikarza o wielkim talencie narracyjnym, zaprawionym ironją, dowcipem i sarkazmem. Inna rzecz, czy poglądy M. na wody mineralne mają wartość historyczno-naukową? Otóż zdaniem Z. — nie mają jej, stanowią bowiem zwykłą kompilację i nie są oparte na osobistym doświadczeniu i badaniach autora. Natomiast o wiele więcej wartości posiadają jego pamiętniki z czasu studiów na wydziale lekarskim Uniwer. Wileńskiego, ujmujące w sposób nader trafny sylwetki profesorów wydziału i stosunki, panujące podówczas na uczelni Wileńskiej.

Kol. Kramsztyk przedstawił życiorys Morawskiego bez szczególnego entuzjazmu do jego osoby, lecz obiektywnie na podstawie źródeł bibliograficznych oryginalnych.

Morawski znalazł się wprawdzie poza nawiasem ówczesnego gorącej myślącego i działającego społeczeństwa polskiego patriotycznego, i to odoobnienie być może wyraziło się w jego mizantropji, w owym zniechęceniu do ludzi, zwłaszcza u schyłku życia.

Morawski i nie wziął udziału w powstaniu listopadowym, lecz i nie każdy Polak wówczas chwycił za broń i nie każdy podzielał pogląd na konieczność walki zbrojnej.

Przekonania polityczne Morawskiego nie przeszkodziły też i nie mogły przeszkodzić prof. historii H. Mościckiemu w zajęciu się wydaniem jego obszernych pamiętników, napisanych w sposób bardzo interesujący. Osoba Morawskiego zaciekała nietyle z punktu widzenia wartości jego artykułów lekarskich dla nauki i historii medycyny, jak z punktu widzenia psychologii autora i typu, jaki przedstawia on na tle stosunków swej epoki.

Z. nie widzi też powodu, dlaczego działalność literacko-lekarska Morawskiego nie miałaby być rozpatrywana i krytycznie oceniana w Warsz. Tow. Lekarskim.

Kol. Kramsztyk: wyjaśnia, że starał się skreślić sylwetkę Morawskiego bezstronnie, nie idealizując go. Prof. Mościcki postać Morawskiego przedstawił w nieco innym świetle, może bardziej pobłażliwie. Chociaż M. pracę swą wydał po rosyjsku, jednak podstawowy rękopis był napisany w języku polskim. Co do poglądów politycznych Morawskiego, to trzeba pamiętać, że w latach między r. 1820 — 1840 w Rosji na wysokich stanowiskach było bardzo wielu polaków, między nimi niektórzy byli wynarodowieni. Morawski — mimo swych lojalnych zapatrywań w stosunku do Rosji — zrusyfikowanym nie był.

Część II-ga.

5. Kol. Prezes zawiadamia, że w związku z śmiercią Sekretarza Stałego Towarzystwa muszą być dokonane nowe wybory. Proponuje, aby wzorem ostatnich wyborów do władz Towarzystwa wybrać Komisję, któraby zastanowiła się nad wyborem kandydata. Proponuje następujący skład Komisji:

Członkowie: Ambrożewicz Aleksander, Dąbrowska Janina, Gruszczyński Aleksander, Kowalski Wacław, Mutermilch Stanisław, Sławiński Zdzisław (vice-prezes), Stefanowski Antoni, Michalski Zdzisław, Butkiewicz Tadeusz, Wąsowski Stanisław, Jakimiak Bolesław, Stankiewicz Czesław.

Zastępcy: Gerner Klemens, Korzonówna Jadwiga, Horodyński Witold, Kozerski Adolf.

6. Poddano pod głosowanie wnioski o wybraniu komisji oraz jej skład — oba wnioski zostały przyjęte większością głosów.

7. Kol. Prezes przedstawia protokół Komisji Rewizyjnej z dnia 2.V. 1932 r. z rewizji Kasy Towarzystwa Lekarskiego, Kasy Wsparcia Lekarzy oraz rachunkowości i bilansów za r. 1931.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 50.

Prezes: Witold Orłowski.

Zastępca sekretarza dorocznego: M. Krusówna.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na kongresie towarzystw Oto - neuro - oftalmologicznych w Montpellier w dniach 27, 28, 29 maja 1932 r. (Rev. Neurol. t. II, N. 4, 1932) J. Helmsmortel, L. Baurers i L. van Bogaert mówili o *zespole resztkowym urazów czaszkowo - mózgowych zamkniętych*. U 43 chorych po upływie przeszło miesiąca od chwili urazu czaszkowego przeprowadzono systematyczne badania. Z punktu widzenia usznego 8 osobników było normalnych, 16 przedstawiało zaburzenia ze strony kamyczków błędnika (otolitów), 20 zaś zmiany pobudliwości przedsionkowej. Zaburzenia te czasem ulegają wyleczeniu albo pozostają trwałe, albo nawet ulegają pogorszeniu. Poza kilku wyjątkami semiologia nerwowa jest uboga: bóle głowy, zaburzenia snu, nadwrażliwość na hałas, ciepło, światło, niezdolność do pracy. Zaburzenia rzekomo - ośrodkowe są rzadkie. Prawie we wszystkich przypadkach, którym towarzyszyły zaburzenia przedmiotowe, istniało nadciśnienie tętnicy

środkowej siatkówki, które wydaje się bardzo ważnym i trwałym objawem. Ponieważ brak jest proporcjonalności między urazem początkowym a następstwami jego, należy od początku przeprowadzić badanie rozmaitych narządów i odkładać na długi czas ocenę niezdolności do pracy rannego.

Na posiedzeniu Moskiewskiego Towarzystwa Okulistów w październiku 1931 r. (Arch. Oftalmologii t. VII, N. 6—8, 1932) mówił S. Merssner o *operacji Gonena w odklejeniu siatkówki*. Miejsce pęknięcia siatkówki musi być odnalezione i umiejscowione. Największą dokładność dają przyrządy Weve i Comberga. Przygotowuje się do operacji za pomocą środków przeczyszczających i luminału. Operację przeprowadza się w miejscowym znieczuleniu. Błone śluzową oddziela się aż do twardówki, miejsce przekłucia oblicza się od rąbka i zaznacza nitką z tuszem. Jeżeli siatkówka w miejscu pęknięcia jest nieznacznie podniesiona, stosuje się przyżeganie poprzez całą twardówkę; w razie znacznych pęcherzy preparuje się twardówkę warstwami nożem Graefego południkowo na przestrzeni 2 — 3 mm., nakłada się przez błonę naczyniową, wskutek czego odpływa płyn przedsiatkówkowy, osusza się, przyżega przez 3 — 4 sekundy. Nakłada się szew na błonę śluzową, zapuszcza atropinę. Chory powinien pozostać w łóżku w ciągu 8 dni. Powikłania występują w postaci krwawień i nawrotów. Warunkami udania się zabiegu są: dobry stan ogólny, niezbyt młody i stary wiek, najmniej „chore” oko, niezbyt niskie ciśnienie, niezbyt wielka krótkowzroczność (< 15 Dptr.), jedno niezbyt duże i niezbyt ku tyłowi położone pęknięcie (do 15 mm. za rąbkiem), niezbyt długi okres trwania choroby (do 3 miesięcy). Przeciwwskazania stanowią: nadciśnienie, miażdżyca, moczówka cukrowa, zbyt młody lub stary wiek, stare zrosty, zmętnienia soczewki i ciała szklanego, ogniska siatkówki i błony naczyniowej, szczególnie krwawienia siatkówki, zastarzałe przypadki, zupełne odklejenie, duże lub liczne pęknięcia, położone daleko ku tyłowi.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Tegoroczna epidemia porażenia dziecięcego.

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Tegoroczna epidemia porażenia dziecięcego w Europie odbiła się tak głośnym echem u nas, zwłaszcza w prasie codziennej, wywołała tyle obaw, czasem nawet zbędnych zarządzeń, iż warto przytoczyć trochę liczb odzwierciedlających istotny stan rzeczy.

Po epidemii 1927 r. na europejskim „froncie poliomyelitu” było dość cicho. W ciągu ostatnich czterech lat miały miejsce właściwie cztery większe epidemie: w 1929 r. w Italii (1141 przypadków) i w Szwecji (937 przypadków), w 1930 r. we Francji (1530 przypadków); w 1931 r. na Węgrzech (1109 przypadków).

Poza Europą w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej nowy wyraźny wzrost krzywej poliomyelitu zarysował się w 1930 r. Zgłoszono wtedy 9.014 przypadków. Rok następny, 1931, przyniósł dalszy wzrost nasilenia, powodując 15.746 zachorowań. Podobny rozwój krzywej wykazują liczby kanadyjskie: i tam wzrasta się od paru lat liczba zachorowań na porażenie dziecięce, osiągając w 1930 r. pokąsną liczbę 1030 przypadków.

Sytuację za ubiegłe pięciolecie w szeregu państw Europejskich i w Ameryce obrazuje umieszczona poniżej tablica, oparta na danych Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Tablica Nr. 1.

Zachorowania na porażenie dziecięce w 1927 — 1931 r.

P a ń s t w o	1927	1928	1929	1930	1931
Holandja	50	75	508	56	136
Italia	335	683	1141	595	653
Rumunia	2133	472	130	92	307
Francja	156	140	203	1530	450
Finlandja	52	24	97	367	104
Dania	34	85	164	79	30
Szwecja	385	485	937	204	107
Norwegja		117	207	34	40*)
Anglia z Walją	895	546	618	597	389
Niemcy	2732	1002	1092	1350	1473
Polska					
Stany Zjed. Amer. Pół	10151	5160	2748	9014	15746
Kanada	640	788	719	1030	—

*) pierwsze trzy kwartały.

Tegoroczna epidemia w Europie rozpalila największe swe ognisko w Niemczech; już od szeregu lat Rzesza przejęła pod tym względem palmę pierwszeństwa od Szwecji, dotąd reprezentującej centrum poliomyelitu w Europie. W roku bieżącym zarejestrowano w Niemczech w okresie od 1 lipca do 15 października 2880 przypad-

ków (w odpowiednim okresie 1931 — 998). Przekracza to poziom epidemii całego 1927 r. Zwiększenie się liczby zachorowań zaczęło zwracać uwagę w lipcu; liczba zgłoszeń w tym miesiącu wyniosła 276. Następne cztery tygodnie, kończące się 27 sierpnia, dały już 517 meldunków. W dalszym rozwoju wypadków krzywa wzrastała z tygodnia na tydzień i osiągnęła szczyt nasilenia w tygodniu, kończącym się 2-go października. Następnie epidemia załamała się, liczba zgłaszanych tygodniowo przypadków zaczęła spadać, najpierw do 291, potem 240, wreszcie w ostatnim tygodniu, co do którego nadeszły już sprawozdania, do 231 (8 — 15 października).

Główne ognisko epidemiczne znajduje się na wschodzie Rzeszy, w niemieckiej prowincji Pomorze, w prowincjach, graniczących z województwem poznańskim, w Saksonji, w Berlinie i na dolnym Śląsku. Niebrakło jednak przypadków i w innych okręgach administracyjnych, jak widać z załączonego poniżej wykazu.

Geograficzne rozmieszczenie 1581 przypadków porażenia dziecięcego zameldowanych w Rzeszy Niemieckiej od 31-go lipca do 24 września 1932 r.

Państwa związkowe	Liczba przypadków
Prusy	1153
Bawaria	93
Saksonja	116
Würtemberg	17
Baden	8
Turyngja	24
Meckl. Strelitz	19
Hessen	14
Hamburg	33
Meckl. Schwerin	18
Oldenburg	21
Anhalt	4
Bremen	30
Lippe	1
Lübeck	0
Schaumburg-Lippe	1
O g ó ł e m	1.581

Epidemii w Niemczech nie można jeszcze uważać za zakończoną.

Z innych państw, w których nasilenie poliomyelitu osiągnęło w tym roku poważniejsze rozmiary, wymienić należy Szwecję, Finlandję, Francję oraz Stany Zjednoczone Ameryki Północnej.

W Szwecji od 1 lipca do 15 października zarejestrowano 536 przypadków (107 w ciągu całego 1931 r.). Największą liczbę zachorowań 134, zamel-

dowano w drugiej połowie września. Epidemja szerzy się przeważnie w okręgach wiejskich. Z ogólnej liczby 386 przypadków, które doszły do wiadomości władz sanitarnych w okresie sześciu tygodni od 1 września do 15 października, 247 przypada na okręgi wiejskie i 171 na miasta. Przypadki porażenia dziecięcego w okręgach wiejskich skoncentrowane są przeważnie w trzech prowincjach: Alvsborg, Kristianstads i Malmö.

To samo zjawisko skupienia się epidemii w okręgach wiejskich daje się zaobserwować w Finlandji, gdzie zgłoszono 108 zachorowań w czasie od 1 sierpnia do 16 września. Najbardziej porażeniami okazały się okręgi wiejskie prowincji Vasa.

We Francji zarejestrowano w sierpniu 63 przypadki, we wrześniu 89. Z zachorowań, zgłoszonych we wrześniu, 25 miało miejsce w la Charente, 9 w Sawoi i po 4 przypadki w departamentach Niskich Alp, Wysokiej Sawoi oraz w Saône-et-Loire.

Epidemja poliomyelitu w Stanach Zjednoczonych zaczęła wzrastać w lipcu. W ciągu czterech tygodni, kończących się 13 sierpnia, zameldowano 395 przypadków, co wynosi prawie dwukrotną liczbę zachorowań w porównaniu z poprzedzającymi czterema tygodniami. Tegoroczne zachorowania grupują się przede wszystkim w stanach, położonych na wybrzeżu Atlantyckim, oraz w grupie stanów północno-centralnych.

Zgłaszanie choroby Heine-Medina obowiązuje w Polsce od 1927 roku. Liczba zarejestrowanych przypadków przedstawia się jak następuje:

Rok	Liczba przypadków	Liczba zgonów
1927	21	1
1928	20	—
1929	46	6
1930	40	8
1931	43	6

W roku bieżącym za pierwsze 44 tygodnie, t. j. od 17 stycznia do 29 października zanotowano 110 zachorowań i 3 zgony. Liczba tegoroczna jest więc znacznie wyższa od spotykanych w latach poprzednich. W jakiej mierze odzwierciadla to poprawę w rejestracji, a w jakiej oddaje pewne wzmoczenie się zachorowań na porażenie dziecięce, powiedzieć trudno. Rozsianie przypadków po całym terenie Rzeczypospolitej zdaje się raczej przemawiać na korzyść pierwszej hipotezy.

Widzimy więc, że poza Niemcami i Szwecją liczby tegorocznych zachorowań utrzymują się porównawczo na dość niskim poziomie. Tem dziwniejsze się stają wspomniane wyżej alarmy, tembardziej, że w roku bieżącym szerzą się u nas ze wzmoczoną siłą inne choroby nagminne (dur plamisty, dur brzuszny, czerwonka), i że rzeczywistość nasza wymaga realnej troski i wydatnego zajęcia się naszymi prawdziwymi bolączkami.

Wiadomości bieżące

— Współwydawca naszego pisma kol. Władysław Sterling habilitował się na docenta U. W. przy katedrze neurologii.

— D. 27.X. r. b. w lokalu Zarządu Warszawskiej Kasy Chorych odbyło się Konstytucyjne zebranie Rady Lekarskiej. Zebranie zagałę przewodniczący Rady, Dr. Bakun, poczem dokonano wyborów, które dały wyniki następujące: wiceprzewodniczący prof. Szenajch, sekretarz Dr. Witkowski; Komisja regulaminowa: Dr. Wroczyński, Doc. Kapuściński i Dr. Witkowski; Komisja budżetowa: Dr. Wroczyński, Dr. Łążyński, Dr. Górnicki, Dr. Zawadzki, Dr. Orzechowski, Dr. Witkowski; Komisja organizacyjna: Gen. Dr. Kołłątaj-Srzednicki, Dr. Huszcza, Dr. Makowski, Doc. Kapuściński, Dr. Orzechowski, Dr. Wroczyński, Dr. Wyljot, Dr. Łążyński. Oprócz wyżej wymienionych wchodzi do Rady: prof. Czyżewicz, Dr. Chorążyczki B., Dr. Higier, prof. Michałowicz, prof. Radliński, Dr. Turski, Dr. Wertheim, jako delegaci Towarzystw Lekarskich.

— We Lwowie obchodził d. 30.X. r. b. jubileusz 25 letniej działalności pedagogicznej prof. Dr. Teofil Zalewski.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

13.XI. Polskie Tow. Psychjatryczne Oddział Warszawski. (Tworzy 11 rano).

1. W. Jełowicki. — Pokaz przypadku sądowo-psychjatrycznego. 2. Z. Messing. — Przypadek zatrucia

tlenkiem węgla. Pokaz preparatów mikroskopowych. 3. E. Steffen (sen.). — Przypadek rozszczepienia psychicznego o niezwykłym przebiegu. 4. J. Gallus. — Przypadek meningitis basilaris z zaburzeniami psychicznymi. 5. P. Krowicki. — Przypadek psychozy po szkarlatynie u dziecka.

15.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. Bratkowski E. i Zaorski J. Dwa przypadki schorzenia dróg żółciowych. 2. Galewski A. Wpływ tarczycy i łożyska na obraz morfologiczny krwi. 3. Przemyski F. Bakteriologia zapaleń płuc. 4. Stankiewicz R. Patogeneza zapaleń płuc u dzieci.

16.XI. Towarzystwo Okulistów Polskich.

Oddział Warszawski.

I. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 19.X.1932 r. II. Pokazy chorych: a) Dr. A. Wierzchorek. Przypadek szczeliny wrodzonej powiek górnych. b) Dr. W. Arkini G. Bychowski. Przypadek ślepoty jednego oka psychorodnego pochodzenia. c) Dr. W. Arkini. Przypadek zmiany refrakcji po operacji Heinego (cycloclialysis). d) Dr. A. Zamenhof. Przypadek operacyjnego wyleczenia odklejenia siatkówki (blokada).

17.XI. Posiedzenie Lekarzy Szkolnych.

1) Sprawy bieżące, 2) Docent dr. Melanowski: „Wzrok a szkoła”.

TREŚĆ: J. GLASS. O mocznicy pozanerkowej. (C. d). — S. BAU-PRUSSAKOWA. O naczyniakach mózgu (ze szczególnym uwzględnieniem naczyniaków mózgu, połączonych ze zmianami naczyń skóry). — L. SELLIG. Schorzenia opłucny międzypłatowej i śródpiersiowej. (Str. pogl.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — ST. ADAMOWICZOWA. Tegoroczna epidemia porażenia dziecięcego. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. GLASS. Sur l'urémie extrarénale. — S. BAU-PRUSSAK. Sur les angiomes du cerveau. — L. SELLIG. Maladies de la plèvre interlobaire et médiastinale. (Rev. gén.). — ST. ADAMOWICZ. L'épidémie de la paralysie infantile en 1932.

WARUNKI PRENUMERATY:

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

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacenie prenumeraty na P.K.O.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-iej do 11 r.

