

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Towarowa 2/4, tel. 334-87.

Rok XVI

WARSZAWA, 23 MARCA 1939 R.

Nr. 11

Leon Pines

(Wspomnienie pośmiertne).

Dr Leon Pines urodził się w Różanie Grodzieńskiej w 1864 r. Pochodził z rodziny, która wydała jednego z twórców kultury nowohebrajskiej — Michela Pinesa. Gimnazjum ukończył dr Pines w Białej Podlaskiej, następnie zaś zapisał się na Wydział Przyrodniczy Uniwersytetu Moskiewskiego. Po ukończeniu tego Wydziału dopiero rozpoczął studia lekarskie, również w Moskwie, i uzyskał w r. 1891 dyplom lekarski.

Już jako student Zmarły zajmował się specjalnie okulistyką, dlatego też po uzyskaniu dyplomu pozostał w moskiewskiej klinice okulistycznej, gdzie pracował pod kierownictwem znakomitego w owych czasach okulisty, prof. Małakowa. Następnie pracował również w szpitalu chorób ocznych w Moskwie.

W tym okresie dr Pines napisał szereg rozpraw naukowych z histologii oka, jednak — uważając osiągnięte wykształcenie specjalne za niewystarczające — postanowił osiedlić się jako lekarz ogólnopraktykujący w swym rodzinnym miasteczku — Różanie.

Dopiero po upływie 5-ciu lat Zmarły zdecydował poświęcić się wyłącznie okulistyce, w związku z czym podjął dalszą usilną pracę celem doskonalenia się fachowego i naukowego. W związku

z tym wyjechał dr Pines do Berlina, gdzie w ciągu 2 lat kształcił się pod kierownictwem prof. Silexa.

W roku 1899 Zmarły wrócił do kraju, osiedlając się na stałe jako okulista w Białymstoku, gdzie też założył własną lecznicę chorób ocznych,

która w krótkim czasie zyskała bardzo wielki rozgłos.

Dr Pines okazał się lekarzem o bardzo mocnym poczuciu odpowiedzialności i sumienności w wykonywaniu przyjętych obowiązków, jak również bardzo ludzkim w stosunku do chorego-bliźniego.

Lata wojenne spędza dr Pines w Moskwie, gdzie ciężko pracuje mając bardzo licznych pacjentów. Jego działalność lekarska i praca chirurgiczna cieszą się ogólnym uznaniem. W 1921 r. wraca do Białegostoku, skąd w 1929 r. przenosi się do Warszawy.

Dr Pines nie rozumiał swego istnienia bez zupełnego oddania się pracy zawodowej, w

której wytrwał do samej śmierci — 18 listopada 1938 r.

Zmarły był członkiem honorowym T-stwa Lekarskiego w Wilnie, członkiem francuskiego T-wo Oftalmicznego, brał udział w licznych zjazdach krajowych i międzynarodowych, na których wygłosił szereg referatów z dziedziny leczenia chirurgicznego chorób ocznych.

Dr Maksymilian Zirler.



PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Z III Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala na Czystem
w Warszawie.

(Ordynator: Dr B. Jochweds).

Badania kliniczne nad szybkością krwioobiegu metodą sacharynową Liana i Facqueta*).

Podali

B. JOCHWEDS i A. WAJNGOT**).

W poszukiwaniu obiektywnej i czułej metody oceny niewydolności krążenia zatrzymaliśmy się na ogłoszonej przez wymienionych w tytule autorów próbie sacharynowej. Zachęciły nas do niej łatwość stosowania, zupełna nieszkodliwość, tania i możność dokonywania jej nawet u osobników ciężko chorych.

Dokonałiśmy badania 310 dorosłych chorych; osiągnięte wyniki okazały się w wielu przypadkach miarodajne dla oceny klinicznej stanu krążenia, i to skłania nas do ogłoszenia niniejszej pracy.

Pomiar szybkości krążenia może się odbywać na trzech niejako „poziomach“ układu krwionośnego: 1) w dużych naczyniach za pomocą zegara Ludwiga — rezultaty są jednak wątpliwe i pozwalają jedynie na ustalenie szybkości „odcinkowej“. Jako metoda krwa-wa, ten typ pomiaru odpada dla kliniki. 2) w kapilarach metodą kapilaroskopową, co jednak dotyczy wyłącznie tej części układu krążenia i nawet w przybliżeniu nie daje pojęcia o całości, i wreszcie 3) globalnie dla całego krążenia. W badaniach ostatniego rodzaju wprowadzono jeszcze szereg ulepszeń, pozwalających na selektywne umiejscowienie zmian szybkości w kilku ważniejszych odcinkach układu krążenia (badania kombinowane — eter — sacharyna — fluoresceina, Lian i Facquet, 1936).

Ponieważ próba sacharynowa, należąca do najnowszych w piśmiennictwie lekarskim, jest dość późnym etapem poszukiwań w obrębie omawianego zagadnienia, wydaje się nam słuszne przedstawić rys historyczny wysiłków i dociekań w tym zakresie, aby na jego tle uwypuklić zalety stosowanej przez nas próby.

Zarys historyczny metod.

Już przed stu laty Hering wprowadzał ciała barwne do żył jarzmowych zwierząt i badał czas zjawienia się ich w naczyniach strony przeciwnej. Metoda ta, będąca podstawą wszystkich obecnych modyfikacji, przez okres niemal stuletni nie wyszła poza obręb pracowni. Zagadnienie szybkości krążenia prawie że nie było poruszane. Godzi się tylko przytoczyć interesującą próbę Bornsteina (1912), który dawał badanym do wdychania powietrze z 5 do 7% CO₂ i mierzył czas od chwili rozpoczęcia wdychania do zjawienia się pogłębionych oddechów, tj. czas, w jakim CO₂ dociera z płuc do ośrodka oddechowego. Wyniki tej metody są na ogół zgodne z innymi.

Od 1919 r. do chwili obecnej zaproponowano szereg związków do wprowadzania dożylnego u ludzi. Pierwsi Frank i Alvens (1919) wstrzykiwali bizmut i śledzili jego rozprzestrzenienie się drogą rentgenogramów. Metoda ta nadzwyczaj precyzyjna, nie ma, nie-

stety, znaczenia praktycznego, jako zbyt kosztowna. Stuart (1921) wstrzykiwał błękit metylenowy i określał czas zjawienia się jego w dnie oka — metoda ścisła, ale trudna do wykonania, gdyż wymaga pomocy drugiego lekarza, i to sprawnie wziernikującego. Koch (1922) wprowadzał dożylnie fluoresceinę i co 5 sek. pobierał krew z żyły łokciowej strony przeciwnej; metoda ta nie utrzymała się ze względu na duże odstępy czasu i konieczność ciągłego nakłuwania. W tymże roku Hirschsohn i Mendl zaproponowali wstrzykiwania 10% roztworu chlorku wapnia, uważając za miarodajny okres czasu od chwili wstrzyknięcia do chwili zjawienia się uczucia ciepła w różnych okolicach ciała. Próba znalazła licznych naśladowców (Loeschl — 1931 r. — 50% roztwór CaCl₂. Szabano — 1936).

Osobiście mogliśmy się niejednokrotnie przekonać, iż 1) stopień odczuwania ciepła po CaCl₂ jest różny u różnych osobników; że 2) w miarę ponawiania wstrzykiwań następuje niekiedy przyzwyczajenie i zupełny brak odczuwania ciepła, wreszcie 3) — 10% roztwór chlorku wapnia przy podawaniu dożylnym, zwłaszcza z dużą szybkością — powoduje u niektórych chorych przykre sensacje.

W 1927 r. Blumgarth i Weiss zastosowali pięknie pomyślaną i dokładną próbę wstrzykiwań dożylnych emanacji radowej i kontroli elektroskopowej, niestety, znaczny koszt umniejsza znaczenie praktyczne tej metody. W 1931 roku Winternitz, Deutsch i Brüll ogłosili swą pracę nad bodźcem smakowym — decholiną. Robb i Weiss w dwa lata później podawali roztwór cyjanku sodu, opierając swe wnioski na pogłębieniu oddechów (podobnie, jak Bornstein), zarzucili jednak swą metodę ze względu na bliskość dawki toksycznej i próbnej. Z metod nader przykrych wymienić należy całkowicie zarzuconą próbę histaminową — określenie momentu zaczerwienienia skóry (Blumgarth i Weiss, 1929 r.) i próbę lobelinową, ponadto mało dokładną (Tieplow i Szorr, 1934 r.). Ostatnio Lian i Facquet (1935 i 1936) wprowadzili jako bodziec smakowy dożylnie wstrzykiwania 33% roztworu sacharyny. Tę właśnie metodę zastosowaliśmy w oddziale, a następnie również w praktyce prywatnej ze względu na łatwość i bezpieczeństwo stosowania, obiektywność wyników i tanią.

Próba sacharynowa.

Po raz pierwszy opisali ją Lian i Facquet w 1935 r.: stosowali oni dożylnie wstrzykiwania 5 cm³ 33% roztworu wodnego sacharyny. W drugiej publikacji, o rok późniejszej, dotyczącej badań klinicznych na ten sam temat, autorzy ci wprowadzili jednocześnie wstrzykiwania sacharyny, tym razem 2 cm³ 50% roztworu, wraz z eterem i fluoresceiną. W ten sposób osiągnęli oni możność ustalania odcinka krwioobiegu, w którym zachodzą zaburzenia szybkości krążenia krwi.

Możność selekcji w ustalaniu odcinka o zaburzonej szybkości krążenia krwi wynika z różnych dróg, jakie określają wymienione trzy substancje: 1) eter z żyły łokciowej przez krążenie duże dochodzi do prawego serca i do płuc, skąd wydziela się bezpośrednio do oskrzeli i górnych dróg oddechowych, dając percepcję smakową przy wydechu. Droga sacharyny prowadzi

*) Wygłoszone w Zrzeszeniu Lekarzy R.P. dn. 24.I.39.

**) Doniesienie I. patrz. W. Cz. Lek., 1937, Nr 31.—2.

również przez prawe serce, ale dalej biegnie przez krążenie małe i lewe serce do zakończeń smakowych w języku, fluoresceina zaś zakreśla drogę nieco dłuższą od sacharyny, gdyż wydobywa się ją z krwią żylną w zgęściu łokciowym strony przeciwnej, niż wykonano wstrzyknięcie.

Osobiście poprzestaliśmy tylko na sacharynie, gdyż zależało nam głównie na ocenie globalnych zmian w szybkości krążenia; zresztą, wstrzykiwania eteru ($0,4 \text{ cm}^3$) zarzuciliśmy po kilku próbach, przekonawszy się, że nie są one obojętne dla wielu chorych i wywołują niejednokrotnie kołatanie i bóle serca oraz niemierność. Co do fluoresceiny — nie stosowaliśmy jej z powodu trudności technicznych.

Po wypróbowaniu różnych dawek sacharyny doszliśmy do wniosku, że najpewniejsze wyniki dają wstrzykiwania 2 cm^3 33% roztworu. Czas wstrzykiwania nie przekraczał 2 sek. Przykrych objawów po wstrzykiwaniu nie obserwowaliśmy nigdy; w razie przedostania się płynu poza żyłę, występował niezbyt silny ból, trwający najwyżej 5 minut. W czterech przypadkach zmuszeni byliśmy wstrzykiwać dawkę podwójną ze względu na pewne zmniejszenie osobniczej wrażliwości na bodźce smakowe. W trzech przypadkach obfity nalot na języku uniemożliwiał odczucie słodkiego smaku, po usunięciu nalotu uzyskiwaliśmy jednak wyniki zgodne z rzeczywistością. Dwóch chorych określało smak nie jako słodczy, lecz jako „eter, czy chloroform“, co nie wpłynęło na wynik próby. Pomimo tych wszystkich zalet musimy podkreślić, że próba sacharynowa, jak, zresztą, olbrzymia większość prób, wyżej wymienionych, nie nadaje się do stosowania w przypadkach niektórych zaburzeń psychicznych (niedorozwój, utrata przytomności), jak również u małych dzieci.

W dwóch przypadkach chorzy nie odczuwali smaku sacharyny z nieznanymi nam przyczyn, raz jeden udało się stwierdzić zupełny zanik zmysłu smaku w kierunku odczuwania słodczy (nawet przy podaniu doustnym stosowanego roztworu sacharyny).

Wobec tego, iż niektórzy badacze kwestionują *a limine* wartość pr. sach., szczególnie w niewydolności krążenia ze względu na zastój w obrębie naczyń języka, sądzimy, iż zarzut ten nie jest słuszny w świetle stałości naszych wyników i zgodności ich z tym, co uzyskano w zakresie badań nad szybkością krążenia przy pomocy innych metod.

Materiał badany.

Wartość próby sprawdziliśmy na materiale 310 dorosłych chorych, z których 105 było dotkniętych niedomogą krążenia. W szeregu przypadków próbę powtarzaliśmy wielokrotnie, otrzymując w ten sposób krzywe zachowania się szybkości krwi. Część badanych nie przedstawiała żadnych wątpliwości co do dobrego stanu układu krążenia. U niektórych z tych osobników przeprowadziliśmy badania nad wpływem wysiłku, ciąży i narkozy inhalacyjnej na szybkość krążenia krwi. Przebadaliśmy także jednorazowo 50 chorych gruźliczych i 60 chorych durowych bez objawów niewydolności krążenia. Inne fakty, pominięte w tym wyliczeniu, podane będą w części szczegółowej.

Dla prawidłowego stanu krążenia ustaliliśmy „czas sacharynowy“ od 12 do 16 sek. (według L i a n a 11—16 sek.); jest to czas, w którym składnik smakowy przebywa drogą od żyły łokciowej poprzez prawe serce, krążenie małe i lewe serce do pętli naczyniowych, dochodzących do zakończeń smakowych w języku.

Podział.

Według rodzaju sprawy chorobowej, która skłoniła nas do dokonania próby sacharynowej, możemy podzielić nasz materiał na następujące grupy:

niewydolność krążenia na tle miażdżycowego zwyrodnienia mięśnia sercowego 39 przyp

„	„	„	„	gośćcowego zapalenia	
				mięśnia sercowego	7 „
„	„	„	„	kiły serca . . .	3 „
„	„	„	„	zawału sierdza . .	7 „
„	„	„	„	wad serca nie wyrównanych . . .	35 „
„	„	„	„	niedomogi obwodowej	14 „

Chorzy bez wyraźnej niewydolności krążenia:

wady serca wyrównane	27 „
nadczynność tarczycy	13 „
podczynność tarczycy	1 „
dur brzuszny	50 „
gruźlica	60 „
narkoza inhalacyjna	6 „
poród	10 „
nerwice sercowo-naczyniowe	15 „
różne inne cierpienia	23 „

(zapalenie pęcherzyka żółciowego, wrzód żołądka i dwunastnicy, kamica nerkowa i wątrobową, nowotwory różnych narządów i inne).

Część szczegółowa.

GRUPA I.

Schorzenia mięśnia sercowego.

Do grupy tej zaliczamy 39 przypadków zwyrodnienia miażdżycowego, 7 przypadków zapalenia gośćcowego i 3 — kiły serca.

3 przypadki dotyczyły wyłącznie niedomogi lewokomorowej na tle nadciśnienia samoistnego, 4 — wyłącznie prawokomorowej (*cardiaques noirs*), w pozostałych (32) stwierdzaliśmy niedomogę mieszaną prawego i lewego serca na tle rozległej miażdżycy naczyń wieńcowych bez objawów dławicowych przy ciśnieniu krwi obniżonym, prawidłowym lub nieznacznie podwyższonym. Również we wszystkich przypadkach niedomogi na tle gośćcowym i kiły serca niewydolność dotyczyła obu komór. W 11 przypadkach obok niewyrównania pochodzenia sercowego istniała znaczna rozedma płuc, która z natury rzeczy pogarszała jeszcze bardziej stan narządu krążenia.

A. Niedomoga wyłącznie lewokomorowa (częste napady dychawicy sercowej). „Czas sacharynowy“ (cz. sach.) wynosił w okresie międzynapadowym 18—20 sek. 2 chorych znajdowało się w tym okresie w stanie względnej wydolności krążenia i było zdolnych do umiarkowanych wysiłków; przy badaniu obiektywnym nie stwierdzano zastoju w płucach. Trzeci chory nawet w spoczynku odczuwał duszność i musiał zachowywać pozycję siedzącą. Podczas napadu dychawicy sercowej badano cz. sach. u jednego chorego, przy czym otrzymano liczbę 20 sek., tj. nie wyższą, niż w okresie międzynapadowym. Brak zwolnienia szybkości krążenia w czasie napadu dychawicy przemawiał na korzyść tzw. pozasercowego pochodzenia dychawicy, w tym przypadku zgodnie z teorią Eppingera. Leczenie strofantyną, zapobiegając napadom, nie obniżało jednak cz. sach. poniżej 18 sek.

W 1 przypadku ostrej niedomogi lewokomorowej na tle ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek cz. sach. wynosił 13 sek. a więc nie przekraczał normy.

B. Odosobniona niedomoga prawej komory.

Dwa przypadki dotyczyły wtórnego stwardnienia tętnicy płucnej na tle znacznych przeszkód w małym krążeniu (rozedma płuc, przewlekły nieżyt oskrzeli z rozstrzeniami). Cz. sach. wynosił w tych przypadkach 30—32 sek., nie zmieniając się, jak, zresztą i stan narządu krążenia, przez cały okres pobytu chorych w szpitalu. W pozostałych przypadkach z niedomogą krążenia na tle zmian kośćca (*cor kyphoscolioticum*) chorzy z powodu stałej senności i zamroczenia nie odczuwali smaku sacharyny.

C. Niewydolność obu komór serca.

Ten typ niewydolności obejmuje najbardziej barwną i różnorodną grupę chorych z dolegliwościami od najłżejszego do najcięższego stopnia.

Cz. sach. wahał się w tej grupie chorych w szerokich granicach. W najłżejszych przypadkach wynosił 17—18 sek., w średnio ciężkich od 22 do 32 sek., w najcięższych sięgał 75 sek. co, zresztą, jest najwyższą liczbą nie tylko spośród naszych spostrzeżeń, ale i w dotychczasowym piśmiennictwie w ogóle. W ostatniej grupie najczęstsze były liczby od 35 do 45 sek.

GRUPA II.

Wady serca.

A. Wady zastawki dwudzielnej.

Porównyując wartości cz. sach. w zwężeniu lewego ujścia żylnego i niedomykalności zastawki dwudzielnej oraz w razie współistnienia obu tych wad, musimy stwierdzić, iż wyniki nie zależały od typu schorzenia, lecz wyłącznie od wydolności krążenia. U chorych z objawami niewydolności cz. sach. wynosił od 20 do 32 sek. Liczby te nie sięgały więc takich granic, jak u chorych z roległym zwyrodnieniem miażdżycowym serca, pomimo, iż objawy kliniczne niewydolności były często jednakowe w obu grupach (wielkość serca, duszność, sinica, zastój w narządach wewnętrznych, obrzęki itd.). Możliwe, że odmienne zachowanie się szybkości krążenia w obu tych grupach uwarunkowane jest różnicą wieku chorych (wady stwierdzaliśmy u osobników młodszych, zwyrodnienie — u starszych wiekiem), a poza tym mechanizm wyrównywania krążenia jest w obu grupach prawdopodobnie niezupełnie jednakowy.

B. Odosobniona niedomykalność zastawek tętnicy głównej.

W niedomodze krążenia na tle tej wady otrzymaliśmy liczby mniejsze, niż w innych wadach, kilkakrotnie nawet zupełnie w granicach normy (13,15 sek.) pomimo niektórych objawów dekompensacji (częstoskurcz, duszność, sinica) natomiast po wysiłku cz. sach. zwalniał się tak samo, jak u chorych z wadami zastawki dwudzielnej (patrz kazuistyka).

C. Mieszane wady zastawki dwudzielnej i niedomykalności zastawek tętnicy głównej.

Przypadki te zachowywały się w zależności od przewagi dynamicznej jednej z wad, tj. przy przewadze aortalnej liczby były niskie, przy dwudzielnej — wyższe (do 37 sek.). Szczególnie wysokie liczby otrzymaliśmy przy mitralizacji pochodzenia mięśniowego (cytowane wyżej 37 sek.). Również i w kiłowej niedomykalności zastawek t. głównej, powikłanej znacznym uszkodzeniem mięśnia sercowego, liczby były wysokie (31, 37 sek.).

D. Inne wady serca.

Obserwowaliśmy dwukrotnie zwężenie lewego ujścia tętniczego, co prawda, powikłane innymi wadami. Zbie-

giem okoliczności w jednym z tych przypadków istniał brak wrażliwości smakowej na słodycz, i próba sacharynowa w ogóle się nie udała; drugi zaś dotyczył powikłania niedomykalnością zastawki dwudzielnej, zwężaniem ujścia żylnego lewego i ciężką niedomogą obu połów serca. Cz. sach. wynosił 37 sek. (w 15 min. po wstrzyknięciu dożylnym strofantyny 23 sek., w pół godz. później po niewielkim wysiłku ponownie 35 sek.).

W przypadkach wyrównanych wad serca udało nam się wykryć odchylenia dynamiczne, stosując standardową próbę wysiłkową.

Jak wynika z rozumowania fizjologicznego, potwierdzonego doświadczeniem, prawidłową reakcją krążenia na wysiłek jest — przypuszczalnie odruchowe — zwiększenie rzutu minutowego i szybkości krążenia; na drugim planie występuje, jako mechanizm przymusowy w razie niedostateczności poprzednich, przyspieszenie tętna. Cossio i Berconsky, Kahler i inni stwierdzili za pomocą różnych metod zwykłą szybkość krążenia u osobników zdrowych o 2—4 sek. My natomiast nie zawsze stwierdzaliśmy to zjawisko u osobników, nie podejrzanych w kierunku choroby serca, otrzymując u części z nich nawet zwolnienie cz. sach., co prawda, niewielkie (o 1—2 sek.). U źródła tej pozornej sprzeczności stoi zapewne fakt, iż badani przez nas pacjenci, aczkolwiek uznani za sercowo zdrowych, stanowili przecież materiał szpitalny, patologiczny, a nie fizjologiczny. Natomiast zgodnie z wszystkimi autorami stwierdziliśmy wybitne powysiłkowe zwolnienie szybkości krążenia u cierpiących na początkową choćby niedomogę serca, bez względu na jej patogenezę.

Klasyczna próba wysiłkowa polega na wykonaniu 10 głębokich przysiadów. Po wysiłku stwierdzamy przyspieszenie tętna i zwykłe ciśnienia, które winny po 3 minutach wrócić do normy. Utrzymywanie się po tym czasie wysokiej liczby tętna i ciśnienia krwi oraz, wg naszych badań, zwolnienie szybkości krążenia, mierzonej czasem sacharynowym, świadczy o potencjalnej niedomodze krążenia. Zmodyfikowaliśmy w niektórych przypadkach próbę wysiłkową, stosując wysiłek znacznie mniejszy od wymienionego, np. wejście i zejście z jednego piętra lub spacer wolnym krokiem po płaszczyźnie od 40 do 150 metrów. Modyfikacja ta umożliwia badanie czynnościowe narządu krążenia nawet u ciężko chorych.

Pozostawiając przedstawienie szczegółowych wyników do rozdziału, zawierającego kazuistykę, musimy już tu zaznaczyć, że próba sacharynowa jest równie dobrym wykładnikiem klinicznym niedomogi potencjalnej krążenia, jak zachowanie się tętna i ciśnienia, i na ogół daje wyniki zgodne z tamtymi pomiarami.

Zestawienie wyników pr. sach. w wadach serca i schorzeniach mięśnia sercowego.

Pomiędzy zmianami szybkości krążenia w niedomodze na tle wad i zwyrodnienia mięśnia sercowego natury kiłowej lub miażdżycowej zachodzą pewne różnice, uwarunkowane prawdopodobnie anatomią i dynamiką; w wadach serca, mianowicie, niedomoga dotyczy pewnych określonych odcinków serca, proces zaś zwyrodnieniowy ma przeważnie charakter rozlany. Toteż wady serca rzadko tylko powodują tak znaczne zwolnienie krążenia, jak rozlane schorzenia mięśnia. W miarę poprawy cz. sach. w przypadkach wad obniżał się niekiedy nawet do normy (17, 18 sek.), w przeciwieństwie do spraw czysto mięśniowosercowych, w których przebiegu liczby bezwzględne nawet po pomyślnym przebiegu le-

czenia utrzymywały się przeważnie na wyższym poziomie (25, 26 sek.).

Współistnienie rozedmy płuc w drugiej grupie przypadków upośledza dodatkowo czynność prawego serca i tym samym przyczynia się do zwolnienia krążenia krwi.

Próbując z liczb cz. sach. ustalić jakieś kryteria rokownicze w zestawieniu z przebiegiem choroby, dojdziemy do wniosku, iż nie jest to zawsze i w pełni możliwe. Przekonaliśmy się, iż spadek cz. sach. nawet do normy w przebiegu wad zupełnie nie wyłącza możliwości szybkiego nawrotu niewyrównania; tak więc musimy się ograniczyć do stwierdzenia, że liczba cz. sach. dość ściśle odzwierciadla aktualny stan krążenia, jednak nawet przy powrocie do wartości prawidłowej nie gwarantuje dalszego utrzymania się wydolności krążenia.

Przypomnieć musimy, że odosobniona niedomoga lewokomorowa, zarówno ostra, jak i przewlekła, stanowi pod tym względem wyjątek, ponieważ cz. sach. w tych przypadkach bywa niejednokrotnie prawidłowy (dychawica sercowa — patrz str. 203, ostre zapalenie nerek patrz str. 203).

Z materiału naszego wynika, iż utrzymywanie się liczb bezwzględnie wysokich (od 30 sek. wzwyż) pomimo poprawy stanu narządu krążenia stanowi kryterium złego rokowania nawet na najbliższą przyszłość.

Wpływ leków i niektórych zabiegów na „czas sacharynowy“.

Strofantyna. Wpływ strofantyny na cz. sach. badaliśmy w 10 przypadkach, z nich w 4 kilkakrotnie, zawsze w 15 min. do ½ godz. po wstrzyknięciu i na drugi dzień. Wpływ bezpośredni wyrażał się spadkiem o kilka sekund, jeden raz o 12 sek., natomiast w przebiegu przewlekłego leczenia zachowanie się cz. sach. było bardzo różnorodne i zwłaszcza w niedomodze obu komór — na ogół równoległe do stanu narządu krążenia.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Badania doświadczalne nad udziałem opon mózgowo-rdzeniowych w schorzeniach ogólnych.

Podali

Część bakteriologiczna — Doc. F. PRZESMYCKI (Państw. Zakład Higieny. Warszawa). Część kliniczno-anatomiczna — Dr N. ZANDOWA (Warsz. Inst. Neurobiol. im. Flatau a. Warszawa).

Z przesłanek teoretycznych, popartych doświadczeniami, wynika, że oponom mózgowo-rdzeniowym przypada ważne zadanie obrony układu nerwowego przed szkodliwościami, krążącymi we krwi. Wobec tego należało się spodziewać, że opony reagują na każde schorzenie ustroju. Istotnie, rewizja ich stanu w całym szeregu przypadków sekcyjnych ujawniła zmiany bardzo charakterystyczne*).

Tutaj pragniemy ustalić, przez jakie stadia przechodzą opony, zanim osiągną zmiany, stwierdzane na sekcji. Klinikista, który chciałby na podstawie płynu mózgowo-rdzeniowego wnioskować o udziale opon w cierpieniach ogólnych, wyciąga często mylne wnioski, albowiem obiegowe nasze metody analityczne nie ujawniają zmian płynu w stanach początkowych choroby, kiedy brak jakichkolwiek wyraźnych objawów oponowych w przebiegu klinicznym.

*) Zagadnieniu temu poświęci jedno z nas pracę specjalną.

Obserwowaliśmy np. spadek z 75 do 62 sek., z 32 do 17 sek., jak i z 26 do 22 sek. (patrz opisy przypadków).

Naparstnica. Badaliśmy wpływ doustnego podawania naparstnicy w dawkach od 0,3 do 0,5 gr. dziennie na cz. sach. w 17 przypadkach, powtarzając próbę co kilka do kilkunastu dni. Przyspieszenie cz. sach. występowało przeważnie na trzeci — czwarty dzień leczenia i wynosiło od 3 do 7 sek., oczywiście, w tych tylko przypadkach, w których naparstnica w ogóle wywierała dodatni wpływ. Zaznaczamy, że stan niektórych chorych pomimo najbardziej energicznego leczenia był niekiedy tak ciężki, a wrażliwość na bodźce zewnętrzne przytępiona do tego stopnia, że wynik pr. sach. był niemiarodajny. Do tej grupy chorych należy część tych, którzy w ogóle smaku sacharyny nie odczuwali, względnie nie umieli ze swych wrażeń zdać relacji badającemu lekarzowi.

Diuretika rtęciowe. Wpływ tej grupy leków na szybkość krążenia jest raczej pośredni poprzez odbarczenie serca. Powtórne badania cz. sach. przeprowadzaliśmy w okresie klinicznej poprawy (duża diureza, zmniejszenie duszności i obrzęków); przyspieszenie cz. sach. wynosiło 3—5 sek.

Upust krwi. Zabieg ten, stosowany w odpowiednich przypadkach, bardzo szybko zmieniał cz. sach.; w 3 przypadkach w 15 min. po upuście spadek wynosił 5—8 sek., w jednym — 30 sek. (!) (z 75 na 45 sek.), przy czym liczba poupustowa utrzymywała się na tym poziomie co najmniej dobie.

Adrenalina. Mieliśmy możliwość raz tylko badać wpływ tego leku na cz. sach. w przypadku mieszanej dychawicy sercowo-oskrzelowej i stwierdziliśmy w 15 min. po wstrzyknięciu 1 mgr. podskórnie przyspieszenie o 2 sek.

Wypuszczenie płynu z opłucnej ani bezpośrednio, ani w późniejszym okresie, na podstawie naszych spostrzeżeń (5 przypadków) nie wpływa na szybkość krążenia. (Dok. nast.)

Wiadomo, zresztą, że i w stadiach bardziej posuniętych, które zwykliśmy nazywać podrażnieniem opon (*meningismus*) lub surowiczym ich zapaleniem (*meningitis serosa*), nie zawsze udaje się odnotować zmiany chemiczno-biologiczne w płynie.

Aby wyjaśnić sobie, kiedy opony zaczynają odpowiadać histologicznie na zmiany w ustroju, zainstalowaliśmy szereg doświadczeń na zwierzętach, zakazując je zarazkami i zabijając kolejno po coraz dłuższych okresach czasu.

Doświadczenie I.

Cztery świnki morskie zakażono podskórnie płynem mózgowo-rdzeniowym (udzielonym łaskawie przez D-ra Bogdanowicza), pochodzącym od dziecka, dogorywającego na gruźlicę opon.

Świnka I-sza, wagi 550 g, została uśmiercona po 3 tygodniach w stanie pozornego zdrowia: nie straciła na wadze i nie wykazała żadnych objawów chorobowych.

Na sekcji stwierdzono obrzęk gruczołów chłonnych pachwinowych, zwłaszcza po stronie zastrzyknięcia.

Badanie drobnowidzowe.

Gruczoły chłonne w stanie podrażnienia podostrego (Dr Płoniskier). Obrzękła ich tkanka zawierała pojedyncze leukocyty, duże komórki fagocytyjące, obfity barwnik z krwi, grudki chłonne w stanie żywego rozplemu.

Śledziona w stanie podrażnienia, przekrwiona o zało-

kach rozszerzonych, z dużą liczbą krwinek i leukocytów. Same grudki chłonne bez zmian.

Płuca zawierały ogniska zapalne oskrzelowo-płucne. Duże oskrzela były bez zmian, w małych widniały elementy wysiękowe.

Opony lekko podrażnione: obrzękłe, zawierają więcej komórek, niż normalnie. Są to przeważnie histiocyty z domieszką wielojądrzastych. Wynaczynienia, przekrwienie, wędrowanie leukocytów poprzez ściany naczyń.

Spłot naczyński normalny, zarówno w części nabłonkowej, jak i łącznotkankowej.

II świnka wagi 470 g została uśmiercona po 6 tygodniach od chwili wprowadzenia płynu. Na sekcji stwierdzono, że gruczoł pachwinowy prawy był zserowaciały.

Badanie drobnowidzowe ustaliło, iż oba gruczoły chłonne, prawy i lewy, zawierały ogniska martwicy oraz liczne laseczники gruźlicze (met. Ziel-Nielsen). Śledziona miała również ogniska martwicy i drobne wybroczyny krwawe. Płuca zawierały rozległe ogniska zapalne oskrzelowo-płucne. Wątroba była nacieczona mono- i limfocytami wokół naczyń krwionośnych, wykazywała także wynaczynienia bardzo drobna. Serce i nerki były bez wyraźnych zmian.

Opony: obrzęk i bujanie komórek podobnie, jak w przypadku poprzednim, ale w stopniu silniejszym. Wokół naczyń krwionośnych pierścienie z komórek jedno- i wielojądrzastych.

Spłot naczyński: nabłonek zlekka obrzękły oraz zrąb łącznotkankowy nacieczony.

III świnka wagi 470 g padła po 3 i pół mies. od chwili wprowadzenia zarazka.

Na sekcji stwierdzono w śledzionie liczne gruzelki z komórkami olbrzymimi i z lasecznikami. Płuca były prawie całkowicie wypełnione masą zserowaciałą, w której nie udało się wykryć laseczników. Wątroba miała dużo gruzelków z komórkami olbrzymimi.

Opony nacieczone, miejscami zawierają skupienia komórek, przypominające gruzelki: układ koncentryczny wokół ośrodka zserowaciałego. W pobliżu tego tworzą laseczники gruźlicy.

IV świnka wykazywała dobry stan zdrowia i przybierała na wadze (610—700 g), jedynie gruczoły chłonne powiększyły się i stwardniały. Zwierzę uśmiercono po 5 miesiącach. Znalezione gruzelki w gruczołach chłonnych, w śledzionie, płucach i w wątrobie.

Opony: poszerzone zawierają dużo elementów komórkowych, zwłaszcza histiocyty. Wokół naczyń wyraźne otoczki, głównie histiocytowe.

Ta seria doświadczeń wykazała, że opony bardzo wcześniej odpowiadają na zakażenie ustroju: kiedy nie było jeszcze żadnych objawów klinicznych, ani ogólnych, ani nerwowych, kiedy sekcyjnie istniało tylko podrażnienie układu chłonnego (gruczołów i śledziony) oraz drobne ogniska zapalne płuc, to już wtedy opony wykazywały stan podrażnienia, który wyrażał się obrzękiem tkanek, bujaniem komórek oponowych i pojawieniem się komórek wielojądrzastych.

W przypadku, w którym nastąpiła śmierć zwierzęcia, powstał nawet twór gruzelkowaty z lasecznikami w obrębie opon.

Przenikanie laseczników, wprowadzonych podskórnie do opon m.-rdz., nie jest zjawiskiem częstym. Busson (Probl. d. Bakter. Wiedeń 1935) zauważył, iż jedna spośród 26 świńek, zakażonych hodowlą gruźliczą, zachorowała z objawami porażenia kończyn, na sekcji

zaś wykazała zapalenie opon i obecność w nich laseczników.

Ponieważ pierwsza seria doświadczeń naszych dowiodła, że po 3 tygodniach od chwili zakażenia opony są już wybitnie zmienione, postanowiono badać je w krótszych odstępach czasu.

Doświadczenie II.

V świnka. 29.X.37 wprowadzono podskórnie hodowlę prątków i uśmiercono zwierzę po 17 dniach.

Badanie pośmiertne wykryło ogniska zapalne w śledzionie, wątrobie i w płucach. W nerkach istniało tylko przekrwienie.

W oponach był lekki obrzęk, obfite bujanie komórek oponowych, zwłaszcza histiocyty, duże wynaczynienia. W jednym naczyniu można było stwierdzić obrzęczne ustawienie ciałek białych (Randstellung) i ich emigrację poprzez ściany naczyń.

Va świnka była szczepiona, jak poprzednia, i pozostawiona przy życiu. Padła po miesiącu.

Stwierdzono zserowacenie gruczołu chłonnego kreski. Ogniska zserowacenia w śledzionie oraz ogniska zapalne bez cech swoistych w płucach. Nerki wykazywały lekki stan zapalny kłębuszków.

Opony były obrzękłe i zawierały dużo wielojądrzastych.

Tkanka nerwowa w pobliżu opon wykazywała małe ogniska zapalne.

VI świnka. Szczepiona podskórnie całkowitą płwociną ludzką (gruźliczą) (6 list. 37 r.). Uśmiercono ją po 18 dniach.

Badanie pośmiertne: gruczoły chłonne oskrzelowe były zserowaciałe, nie zawierały jednak laseczników, w śledzionie widać było dużo ognisk zapalnych bez cech swoistych; płuca — usiane komórkami jednojądrzastymi nacieczeniowymi, przylegającymi do ścian pęcherzyków płucnych; wątroba była obrzękła i posiadała ogniska zapalne wokół kanalików żółciowych.

W oponach istniał tylko obrzęk i nadmiar komórek oponowych. W niektórych naczyniach udało się stwierdzić obrzęczne ułożenie ciałek białych oraz nieliczne wynaczynienia.

VII świnka, szczepiona tak samo, jak VI, całkowitą płwociną ludzką podskórnie. Uśmiercona po 6 tygodniach.

Badanie pośmiertne: śledziona usiana gruzelkami, to samo dotyczy wątroby, laseczników jednak nie udało się wykryć. Płuca były usiane lasecznikami, usadowionymi w ścianach pęcherzyków płucnych.

Opony mózgowo-rdzeniowe były nacieczone bardzo obficie komórkami jednojądrzastymi oraz wielojądrzastymi.

VIII świnka, traktowana tak samo, jak VII, padła samoistnie po 6 tygodniach.

Badanie pośmiertne (nieco utrudnione wskutek częściowego rozkładu narządów) wykazało zmiany takie same, jak u poprzedniej świnki. Tylko w płucach istniały ogniska zapalne gruźlicze z komórkami olbrzymimi, laseczników nie udało się wykryć.

W tym szeregu doświadczeń stwierdzono, że we wczesnym okresie zakażenia ustroju oddziaływanie opon może wyrażać się jedynie przekrwieniem, obrzękiem i bujaniem normalnych elementów oponowych, zwłaszcza histiocyty. Tak było u świnki VI-ej, szczepionej płwociną gruźliczą i uśmiercone po 18 dniach, a częściowo również i u świnki V-ej, szczepionej hodowlą laseczników i uśmiercone po 17 dniach.

Z biegiem czasu reakcja opon zmienia swą postać i wyraża się nacieczeniem komórkowym (limfo- i leukocytowym). Dowodem tego są świnki Va, VII i VIII.

Doświadczenie III.

Do szczepień użyto zarazka gruźlicy ptasiej (zabiegów dokonał Dr S. Piwowarczyk w Wydziale Weter. na Grochowie, w pracowni Prof. Z. Szymanowskiego, za co obustronnie składamy podziękowanie).

IX świnka — szczepiona dożylnie w dniu 1 listopada 37 r. Uśmiercona po 4 dniach.

Badanie pośmiertne nie wykazało zmian w narządach wewnętrznych z wyjątkiem płuc, w których wykryto drobne ogniska zapalne okołoskrzelowe.

Opony mózgowo-rdzeniowe wykazywały przekrwienie i bujanie komórek oponowych.

X świnka — traktowana tak samo, jak IX-ta, uśmiercona została po 7 dniach.

Badanie pośmiertne wykryło niewielkie zmiany w narządach wewnętrznych: nacieczenie drobnokomórkowe wokół naczyń wątroby, ogniska zapalne w płucach.

Opony wykazywały, podobnie jak u świnki IX, jedynie przekrwienie i bujanie komórek oponowych.

XI świnka — szczepiona tak samo, jak dwie poprzednie, została uśmiercona po 10 dniach.

Badanie pośmiertne wykazało zmiany w narządach wewnętrznych identyczne ze zmianami u świnki X.

Opony posiadały oddzielne komórki wielojądrzaste wśród nadmiaru komórek oponowych.

XII świnka — szczepiona tym samym zarazkiem gruźlicy ptasiej, wprowadzonym podskórnie. Padła po 18 dniach.

Badanie pośmiertne — w śledzionie znaleziono liczne gruzełki z lasecznikami. Tak samo płuca zawierały ogniska zapalne z lasecznikami, usadowionymi całymi kępkami. Wątroba wykazywała obfite nacieczenie wokół przewodów żółciowych i naczyń krwionośnych.

Opony — obrzękłe i nacieczone elementami komórkowymi z domieszką wielojądrzastych.

Ten szereg doświadczeń potwierdził dane, zdobyte uprzednio, a mianowicie wykazał, iż na początku zakażenia ustroju opony reagują przede wszystkim bujaniem zwykłych elementów oponowych. Tak było u świnki IX, uśmierconej po 4 dniach, oraz u świnki X — po 7 dniach od zakażenia. Z czasem zjawiają się komórki wielojądrzaste, jak to miało miejsce u świnek XI (po 10 dniach) i XII, która padła po 18 dniach.

Ponieważ okazało się, że zakażenie dożylnie powoduje oddziaływanie opon już po 4 dniach od momentu wprowadzenia zarazka, postanowiono skontrolować stan opon w tak wczesnym okresie również i przy zakażeniu podskórnym.

Doświadczenie IV.

XIII świnka — szczepiona podskórnie plwociną ludzką (1/2 cm) w dniu 9.V.38. Uśmiercona po 3 dniach.

Badanie pośmiertne wykazało ognisko zapalne w skórze i tkankach podskórnych w miejscu zastrzyknięcia. Śledziona wyraźnych zmian nie wykazywała, w wątrobie stwierdzono liczne krwawe wybroczyny, w płucach — drobnutkie ogniska zapalne przyoskrzelowe; rozszanie komórek nacieczeniowych wzdłuż ścian pęcherzyków płucnych. Wśród komórek różnego kalibru widniały również i wielojądrzaste; naczynia płuc silnie przekrwione. Przekrwienie istniało także w nerkach i w wątrobie, a również w gruczole chłonnym pachwinowym prawym, gdzie stwierdzono krwawy wylew.

Opony — były obrzękłe, przekrwione i nacieczone drobnokomórkowo z domieszką leukocytów wielojądrzastych.

XIV świnka — traktowana, jak poprzednia, uśmiercona po 5 dniach.

Badanie pośmiertne wykazało cwrzodzenie skóry i otrzewnej w miejscu zastrzyknięcia. Śledziona była pulchna i powiększona, a pod drobnowidzem wykazywała stan rozplemni obok miejsc martwiczych.

Płuca usiane były ogniskami zapalnymi znacznych rozmiarów. Wątroba przekrwiona, obrzękła, zawierała nacieczenia wokół naczyń oraz bujanie nabłonka. Opony mózgowo, zlekka obrzękłe, były nacieczone komórkami jedno- i wielojądrzastymi.

XV świnka, szczepiona tak samo, jak poprzednie, została uśmiercona po 10 dniach.

Badanie pośmiertne ujawniło w jamie brzusznej (w prawym jej kącie) masę galaretowatą otorbieloną, wielkości śliwki. Śledziona przekrwiona zawierała ogniska nacieczeniowe. Wątroba przekrwiona i nacieczona komórkami drobnymi i nabłonkowymi. Zmiany w płucach były takie same, jak w przypadku poprzednim. Opony mózgowo wykazywały liczne krwawe wybroczyny, bujanie komórek oponowych i nacieczenie drobnokomórkowe z domieszką wielojądrzastych.

XVI świnka szczepiona, jak poprzednie, uśmiercona po 3 tygodniach.

Badanie pośmiertne wykazało zmiany skóry i otrzewnej w miejscu zastrzyknięcia, pod drobnowidzem stwierdzono tu stan zapalny i martwicę tkanek bez laseczników. Śledziona była przekrwiona. W wątrobie istniał obrzęk mięszu, nacieczenie drobnokomórkowe wokół naczyń krwionośnych oraz bujanie nabłonka. Zmiany te były silniej wyrażone, niż u zwierząt z tej samej serii, poprzednio opisanych. Tak samo w płucach nacieczenie ścian pęcherzyków płucnych było tu bardzo intensywne. Poza tym istniały ogniska zapalne bez cech swoistych.

Opony — wykazywały nacieczenie komórkami jedno- i wielojądrzastymi.

XVII świnka szczepiona, jak poprzednie, uśmiercona została po 6 tygodniach.

Badanie pośmiertne wykazało w skórze masę serowatą. Śledziona była pulchna i powiększona, pod drobnowidzem wykazała przekrwienie, obrzęk i nacieczenie rozlane. Płuca zawierały ogniska zapalne i nacieczenie całej siateczki pęcherzyków. Wątroba miała ogniska zapalne z komórkami olbrzymimi i była przekrwiona.

Opony — przekrwione, obrzękłe i nacieczone w stopniu silniejszym, niż w poprzednich przypadkach tej serii.

Ten szereg doświadczeń dowiódł, że już w 3 dni po wprowadzeniu zarazka gruźlicy podskórnie opony mogą reagować nacieczeniem wielojądrzastym. Ponieważ na podstawie poprzednich doświadczeń (świnki V, VI, IX i X) mieliśmy prawo sądzić, iż pierwszy okres reakcji opon wyraża się bujaniem li tylko komórek oponowych, musimy przyjąć, że w danym razie kolejne fazy zakażenia następowały znacznie szybciej, i że okres bujania elementów oponowych dokonał się w ciągu 3 pierwszych dni po zakażeniu.

Tak więc doświadczenia nasze potwierdzają przypuszczenie, że opony m.-rdz. biorą udział w każdym przypadku zakażenia ustroju. Dotyczy to przede wszystkim zakażenia gruźliczego, stosowanego u naszych zwierząt doświadczalnych. Udział opon wyraża się obrzękiem ich tkanki oraz bujaniem elementów komórkowych. Najwcześniej odpowiadają zwykłe elementy opo-

nowe (komórki łącznotkankowe, limfo- i histiocyty). W dalszych stadiach zjawiają się i komórki wielojądrazte. Niekiedy (1 raz na 17 doświadczeń) powstaje nawet gruzełek (z lasecznikami) po wprowadzeniu zarazka pod skórę.

Wyniki naszych badań mają znaczenie nie tylko teoretyczne, ale i praktyczne: ponieważ opony biorą udział w każdym przypadku schorzenia ustroju (mówimy na razie o schorzeniach gruźliczych) to uwaga terapeutyczna musi być skierowana na nie już od pierwszych dni choroby, aby przeciwdziałać (w miarę rozporządzalnych środków) umiejscowieniu się zarazka w oponach i sforsowaniu przezeń bariery oponowej, co, jak wiadomo, pogłębia grozę sytuacji w przebiegu chorób zakaźnych.

Z praktyki prywatnej.

Uwagi o wskazaniach, przeciwwskazaniach i technice biopsji w odbytnicy.

Podał

Dr med. Stefan DOBRYSZYCKI (Warszawa).

Nieprawidłowe pobranie wycinków próbnych z odbytnicy do badania histopatologicznego może być z jednej strony powodem powikłań, z drugiej - utrudnia lub wręcz uniemożliwia anatomopatologowi ustalenie rozpoznania choroby. Z tych względów znajomość wskazań, przeciwwskazań i techniki biopsji jest rzeczą niezbędną.

Omawiana metoda badania nie powinna być zarezerwowana dla przypadków tylko niejasnych i atypowych, lecz ma zastosowanie wszędzie tam, gdzie nie ma przeciwwskazań. Tylko dzięki takiemu systematycznemu badaniu możliwe jest ustalenie rozpoznania histopatologicznego, odmiennego nieraz od klinicznego. W schorzeniach mieszanych, np. u osobnika, dotkniętego jednocześnie syfilisem i dyzenterią zostaje wykryty rak, którego istnienie wydawało się mało prawdopodobne ze względu na obecność pełzaków w kale (2). Odwrotnie, niekiedy badanie wycinka przekonywa o naturze wyłącznie zapalnej tkanki bujającej, które to zmiany kliniczne uchodziły za niewątpliwie nowotworowe.

Jeśli chodzi o przeciwwskazania, to są one niemal wyłącznie natury technicznej.

Wycinek próbny, zwłaszcza, o ile jest podejrzenie rakowacenie, powinien obejmować tkankę chorobowo zmienioną, w całości lub w części, wraz z warstwą podścieliskową i odcinkiem tkanki przylegającej zdrowej. Z usuniętej tkanki tych rozmiarów można przeprowadzić badania mikroskopowe skrawków nie tylko z części, podejrzanych o zmiany, lecz również z tkanki zdrowej, a to w celu porównawczym. Możliwe są też w tych warunkach oględziny makroskopowe wycinka. Zrozumiałe jest, jak wielkie korzyści płyną stąd dla rozstrzygnięcia sprawy chorobowej. Słusznie twierdzi Stojakowski, że możliwości rozpoznawcze histopatologiczne stoją niejako w prostej proporcji do wielkości wycinka badanego (4).

Zatem należało by się starać o usuwanie guza wraz z jego podstawą i odcinkiem otaczającej go tkanki; w przypadkach owrzodzeń wycinek wykonać należy na ich granicy, rezekując brzeg, dno i tkankę przyległą.

Nie zawsze jednak jest możliwe, a nieraz nawet

Jeśli zechcemy sprecyzować środki, prowadzące do tego celu, to, niestety, zatrzymać się na razie musimy na tych tylko metodach, jakimi posługujemy się w leczeniu schorzeń układu nerwowego (jak np. *encephalitis*, *meningismus*, *meningitis serosa* itp.). Są nimi: oszczędzanie układu nerwowego, utrzymywanie przewodu pokarmowego w idealnym porządku, czuwanie nad ciepłotą ciała i podawanie urotropiny, jako środka, odkażającego układ nerwowy, dzięki własności przenikania poprzez barierę ochronną, co jest, jak się zdaje, jednoznaczne z przenikaniem poprzez opony mózgowo-rdzeniowe.

Ubóstwo środków jest istotnie przerażające, ale wytężona praca w kierunku znalezienia odpowiedniej metody dla wzmożenia odporności bariery na wpływy szkodliwe musi dać wyniki pomyślne.

niebezpieczne wycinanie fragmentów z ściany odbytnicy takich rozmiarów. Ściana ta bowiem jest względnie cienka. Toteż biopsja powinna być ograniczona tu do wyniosłości, sterczących do światła jelita lub do wystającego brzegu owrzodzenia. W przeciwnym razie ryzykuje się przekroczenie płaszczyzn powierzchniowych ściany jelita, obnażenie jej warstwy naczyniowej podśluzówkowej i wytworzenie owrzodzenia. Owrzodzenie to może dać krwawienie obfite i ulec zakażeniu i przedziurawieniu.

Prawidła te winny być ściśle przestrzegane w stanach zapalnych odbytnicy, ponieważ tkanki tu są przekrwione. Usuwanie w tych razach głębszych warstw tkanki może być źródłem ciężkich krwawień. Nie trzeba też zapominać, że operuje się tu w środowisku zakażonym; nie mówiąc już o czynniku przyczynowym (bakterie, zazwyczaj niewykrywane), należy brać również pod uwagę florę zjadliwą, znajdującą się w płynie obrzękowym, ropie, na powierzchni tkanki owrzodzonej i martwiczej. W tych warunkach należy zadawać się wycinaniem kawałków z tworów, wystających ponad poziom wewnętrzny ściany jelita, unikając miejsc ropiejących i martwiczych.

Bensaude i Cain spostrzegali przypadek infekcji odbytnicy, w którym biopsja była punktem wyjścia ropnia okołoodbytniczego i ropni odległych (2).

Bezkarnie natomiast usuwać można brzeg owrzodzenia rakowatego. Nigdy nie zdarzyło się, aby w tych razach nastąpiło rozsianie raka, jak to niektórzy autorzy utrzymują w guzach złośliwych sutka i gruczołach nowotworowych (2).

Biopsja nie wymaga przygotowania chorego. Należy unikać płukania jelita, dotykania lekarskimi rękami (szczególnie używania kokainy i adrenaliny), powodującymi w niej zmiany. Zabieg nie jest bolesny i nie wymaga znieczulenia.

Wycięcia tkanki dokonywa się podczas rektoskopii pod kontrolą oka za pomocą przyrządu Brünnga: dwie łyżeczki małe o ostrych brzegach, osadzone na końcu drucika metalowego, ruchomego w rurce sztywnej, metalowej. łyżeczkami można manipulować z odległości przy pomocy mechanizmu, pozwalającego na zbliżanie lub oddalanie łyżeczek jedna od drugiej. Małe łyżeczki zabierają niewielki tylko odcinek tkanki z warstwami powierzchniowymi, do głębszych warstw, które mogą być siedliskiem zmian charakterystycznych, przyrząd nie dociera. Taki niewielki fragment śluzówki jelita może być niewystarczający do dokładnego ba-

dania histopatologicznego i rozstrzygnięcia sprawy chorobowej. Robienie zaś wycinka bardziej rozległego przy pomocy większego biotomu byłoby pożądane, ale niepozbawione niebezpieczeństwa, jak to już wyżej wzmiankowałem. Niekiedy z trudności tych wywiązać się można w ten sposób, że dokonywa się kilku wycinków, mając naturalnie na uwadze wyłuszczone już prawidła techniczne. Po skończonym zabiegu nie usuwa się natychmiast rektoskopu, lecz obserwuje się przez pewien czas krwawienie z rany. W razie silnego krwawienia ranę tamponujemy, dotykając roztworem adrenaliny 1/1000.

O ile guz, uszypułowany w dolnej części odbytnicy, daje się wyciągnąć na zewnątrz lub też sam wypada, wówczas zwyczajnie obcina się go w całości lub w części nożyczkami zakrzywionymi. Po zabiegu nie pozwala się na cofnięcie się pola operacyjnego, nie upewniwszy się, że rana już nie krwawi.

Jest rzeczą, nie wymagającą objaśnienia, że jest bezwzględnie przeciwwskazane pobieranie wycinków w obrębie guzków krwawnicowych.

W samym otworze stolcowym, okolicy bardzo czułej, operuje się bardzo szybko (np. nożem o podwójnym ostrzu Graefego), co sprawia tylko przejściowy ból.

Ponieważ wycinek, robiony przy pomocy przyrządu Brünninga, jest zazwyczaj mały, obchodzić się z nim należy bardzo ostrożnie. Z łyżeczek wyjmować go najlepiej przy pomocy igły tępej.

Materiał do badania umieszcza się w stosunkowo dużym naczyniu, tak, aby swobodnie pływał w roztworze utrwalającym (5—10% formalinie, ewentualnie w braku tejże w 70% alkoholu).

Dla ułatwienia zadania histopatologowi przesyłkę do pracowni zaopatruje się w następujące dane: wiek i płeć chorego, wielkość i umiejscowienie guza, stosunek jego do otoczenia i rozpoznanie kliniczne.

W końcu pragnąłbym zaznaczyć, że odpowiedź ujemna badania histopatologicznego ma wartość tylko dla wycinka z danego miejsca. Nieraz dopiero powtórna biopsja i badanie mikroskopowe kawałków, wyciętych z innych miejsc, daje możliwość ustalenia rozpoznania prawidłowego.

PIŚMIENNICTWO.

1. Bensaude. *Traité d'endoscopie recto-colique*. 2. Bensaude. *Maladies de l'intestin*. 3. W. Czarnocki. Kilka słów w sprawie zbierania i przysyłania materiału do badań anatomicznych. *Warsz. Czas. Lek.* Nr 8, 1924. 4. K. Stojalski. Uwagi w sprawie przysyłania materiału badawczego do pracowni histopatologicznej. *Nowiny Lek.* Nr 12, 1936.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Fizjopatologia przemiany cholesterolu.

Podali

Edward KOSMAN i Antoni WAJNGOT (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 10)

Czynniki zewnętrzne a poziom cholesterolu.

Jod. Zagadnienie wpływu jodu na gospodarkę cholesterolową wiąże się ściśle z rozpowszechnieniem stosowania jodu w miążdżycy naczyń. Zagadnienie to posiada spore piśmiennictwo, z którego jednak nie sposób wyrobić sobie jednolitego poglądu. W ostatnich latach *Simmonet* i *Tanret*, idąc po linii badań szkoły francuskiej, stwierdzili, iż jod zapobiega odkładaniu złogów cholesterolowych w naczyniach i obniża współczynnik strącalności w surowicy.

Rodanki, które wykazują wiele analogii fizyczno-chemicznych i farmakologicznych z jodkami, wpływają, według autorów francuskich, podobnie do jodu na przemianę cholesterolu.

Dwunitrofenol. Związek ten, nasilając procesy przemiany materii podstawowej w ogóle, działa podobnie na rozpad cholesterolu i wydatnie obniża jego poziom we krwi. Ze względu jednak na szkodliwe działania uboczne nie znalazł szerszego zastosowania w klinice.

Pochodne kwasu cynchoninowego (atofan) obniżają cholesterolémie prawdopodobnie drogą wzmocnienia wydzielania żółci.

Tenże sam mechanizm wchodzi prawdopodobnie w grę przy podawaniu kwasów żółciowych i ich pochodnych (*Lang* i *Jungmann*).

Siarczan sodu i fenoltaleina obniżają poziom cholesterolémie (*Loeper* i *Binet*).

Fosfatydy zapobiegają odkładaniu się złogów cholesterolowych w naczyniach (*Lemoine*).

Przetworem roślinnym, który wpływa na obniżenie się cholesterolémie, jest wyciąg z karczocha (*Cynara scolymus*). Próby kliniczne z wyciągiem z tej rośliny przeprowadził *Tixier*, który stwierdził w początkowym okresie leczenia wzrost cholesterolémie (uruchomienie zapasów), a następnie wybitny i utrzymujący się przez czas dłuższy spadek (*Chabrol* i wsp.).

Chlorofilowi przypisują zdolność obniżania hipercholesterolemii *Gordonoff* i *Bürgi*, którzy na karb jego składają pomyślne działanie diety jarzynowej w tych stanach.

Witamin A. U człowieka po doustnym podawaniu witaminu A widywano czasami wzrost, czasami zaś brak wpływu na cholesterolémie (*Wendt*). *Lasch* widział po doustnym podaniu witaminu A zawsze wzrost cholesterolémie, podobnie jak i *Grant*.

Insulina. O działaniu insuliny na przemianę cholesterolu w cukrzycy będzie mowa niżej. Tu wspomnimy tylko, że w stanach niecukrzycowych stwierdzano zanikanie kępek żółtych z przejściowym wzrostem cholesterolémie (mobilizacja cholesterolu — *Ducourtiaux* i *Péchéry*). *Loeper* stwierdził wzrost współczynnika rozpuszczalności cholesterolu w surowicy.

Wyciągi z tarczycy znają swoje omówienie w klinice schorzeń tego narządu.

Pepsyna, wstrzykiwana podskórnie, obniża cholesterolémie (*Débraz*, *Grimberg*).

Uwagi z zakresu anatomii patologicznej.

Patologiczne odkładanie się cholesterolu w tkankach zalicza anatomia patologiczna do zjawisk, objętych ogólną nazwą *lipoidosis* (w przeciwstawieniu do *liposis*, która oznacza gromadzenie się tłuszczów obojętnych). Należy nadmienić, że w stłuszczeniu choleste-

lowym nie odkłada się nigdy cholesterol sam, lecz zwykle w towarzystwie innych tłuszczów i tłuszczowców. To też nazwa „stłuszczenie cholesterolowe“ powinna oznaczać tylko tyle, że w danych złogach tłuszczowych przeważającą część stanowi cholesterol. Cholesterol odkłada się głównie pod postacią esterów, które mikroskopowo wyróżniają się swoją dwuatomnością.

W związku z tym, że w surowicy stosunek cholesterolu zestryfikowanego do wolnego wynosi 2:1, a w złogach tkankowych jest on znacznie wyższy (np. 8:1), wyłania się zagadnienie, gdzie odbywa się estryfikacja. Tannhauser i Schaber uważają, że główna rola przypada pod tym względem wątrobie, jednak o wiele prawdopodobniejsze wydaje się twierdzenie Kawamury — że zdolność tę posiadają różne komórki, a zwłaszcza komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego.

W korze nadnerczy, w komórkach luteinowych jajnika i w komórkach śródmiażdżowych jądra widoczne są pod mikroskopem już w warunkach fizjologicznych kuleczki, składające się głównie z estrów cholesterolu. W warunkach patologicznych cholesterol i estry gromadzą się w krwi i odkładają się w tkankach, głównie w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Nagromadzanie się cholesterolu we krwi może mieć charakter cholesterolemii transportowej. Tak np. w cukrzycy cholesterolemia jest składową ogólną lipemii: tłuszcze w większej ilości wędrują z obwodu ku wątrobie (Steppun). W cholesterolemii cukrzycowej cholesterol zostaje wychwytywany przez śledzionę, która nabiera charakterystycznego wyglądu (cholesteatoza śledziony, Schultze). Cholesterol gromadzi się tu w komórkach siateczki, natomiast brak go prawie zupełnie w śródbłonkach, wyściełających zatoki żyłne śledziony (Venulet).

Cholesterolemia stała na skutek przekarmiania ciętami tłuszczowatymi daje się z trudnością osiągnąć u zwierząt mięsożernych, natomiast łatwo ją wywołać u trawożernych, np. u królika. W przypadkach hipercholesterolemii doświadczalnej komórki u. s. ś. wyłapują cholesterol z krwi, uzyskując dzięki temu składnikowi piankową strukturę. Komórki takie noszą nazwę żółciakowych. Trzeba nadmienić, że sama hipercholesterolemia nie wystarcza do powstania ognisk komórek żółciakowych. Anitschkow u królika z wywołaną doświadczalnie hipercholesterolemią wytwarzał jałowe ropnie w tkance podskórnej i w obrębie ziarniny, otaczającej ropień, stwierdzał zjawianie się typowych komórek żółciakowych. Doświadczenie to przemawia za tym, że miejscowe drażnienie jest tym drugim czynnikiem, który obok hipercholesterolemii warunkuje powstanie komórek żółciakowych. Doświadczenie to stało się też punktem wyjścia dla teorii „urazowej“ powstawania zmian żółciakowych — w myśl której wszelkie tego rodzaju ogniska, spotykane w klinice ludzkiej, tłumaczą się, współistnieniem hipercholesterolemii i przewlekłej traumatyzacji. Jako przykład przytacza się występowanie żółciaków w okolicach, bardziej, wystawionych na działanie urazów i drażnienie, np. w pochwach ścięgien i na powiekach górnych.

W ogniskach przewlekłego zapalenia gromadzi się również dużo estrów cholesterolu. Dlatego na brzegach takiego ogniska ujawniają działalność komórki żerne, i dlatego to również w ogniskach zapalnych powstają twory żółciakowe. Cholesterolem obładowują się nie tylko komórki w samym ognisku, lecz także odprowa-

dżające drogi chłonne, które stanowią wtedy „drogowskaz do uszkodzonego ogniska“ (Hueck).

W niektórych przewlekłych wysiękach opłucnowych pochodzenia gruczliczego uwalniają się kryształki cholesterolu, które pływają w wysięku (cholesterol — thorax — p. Lorenzo Bevere, Harry Stein).

Zmiany żółciakowe mogą rozwijać się w najrozmaitszych tkankach i narządach, a więc w skórze, w wątrobie, trzustce, śledzionie, gruczołach chłonnych, w szpiku kostnym, w mózgu, przysadce mózgowej, płucach, w tętnicach, ścięgnach, w tkance nowotworowej i in. Wszystkie te zmiany mogą występować w obecności podwyższonego lub prawidłowego poziomu cholesterolemii. Czynniki urazowy lub inny miejscowy przeważnie nie daje się wykryć, co — oczywiście — podważa wartość doświadczeń Anitschkowa, gdy się je pragnie przenieść na teren patologii ludzkiej. Nie wdając się tu w dalsze szczegóły, dotyczące ksantomatoz ludzkich, odсыłamy zainteresowanych do znakomitych zestawień Steina oraz Gruenfelda i Selliga. W każdym razie, jak widać z powyższego, zjawisko powstawania zmian żółciakowych jest zjawiskiem ogólnym. Trzeba przyjąć, „że komórki żółciakowe nie są swoistymi komórkami i że w najrozmaitszych żółciakach powstają one w sposób podobny, różnice zaś dotyczą raczej ich komórek macierzystych“ (Stein).

Patologia przemiany cholesterolu.

Powyższy przegląd obecnego stanu naszych wiadomości o fizjologii przemiany cholesterolu wykazuje, że są one dalekie od jasnego, skryształowanego obrazu. W łańcuchu ogniów, wiążących poszczególne etapy rozwoju tego zagadnienia, jest jeszcze sporo luk, niejasności i niedomówień. Szczególnie dalecy jesteśmy w tej chwili od ujęcia biologicznej roli cholesterolu.

Nic więc dziwnego, że przejście od fizjologii do patologii ogólnej i klinicznej w zakresie zagadnień, związanych z przemianą cholesterolu również najeżone jest trudnościami i wątpliwościami. Szczególnie zaś trudno jest wypowiedzieć się, czy dobrze dzisiaj znane, dzięki obfitej kazuistyce, wahania w zawartości cholesterolu w sokach i tkankach ustroju warunkują same przez się ciężkie zaburzenia chorobowe, czy też są jedynie ich niewinnym świadkiem i wykładnikiem tkankowo-humoralnym. Nie wdając się w rozstrzygnięcie tego nader istotnego zagadnienia, postaramy się przedstawić pokrótce poglądy poważniejszych badaczy na tę sprawę.

Loeper, badając od wielu lat poziom cholesterolemii u osobników zdrowych i dotkniętych najróżnorodniejszymi cierpieniami, otrzymał szeregi liczb tak rozbieżne, że wyraził opinię, iż poziom cholesterolu w krwi nie ma w ogóle żadnego odpowiednika klinicznego. Według niego „wzrost cholesterolemii jest sam przez się zupełnie nieszkodliwy, a objawy chorobowe zależą wyłącznie od strącania się tego związku w tkankach“. Strąty, o jakich mówi Loeper, to piasek i kamienie cholesterolowe, żółte obwódki i kępki (*gerontoxon* i *xanthelasmata*), w niektórych przypadkach także wysięki stawowe i guzki dnawe. Sam proces strącania się cholesterolu jest nader zawiły i zależy od wielkiej liczby czynników, natury przede wszystkim fizyczno-chemicznej. Loeper i Lemaire starają się wykrywać tę tendencję ustroju przy pomocy następującego testu: osobnikowi badanemu wstrzykuje się doskórnie trzy krople 5% roztworu cholesterolu w oliwie; powstający guzek zanika wolniej lub szybciej, w zależności od własności chłonnych lub precypitujących tkanki. Utrzymywanie

się odczynu guzkowego przez dłuższy czas autorzy uzyskiwali w przypadkach cierpień wyżej wymienionych.

Założenie Loepera o podstawowej roli precypitacji cholesterolu w patologii przemiany tego związku podjęli Tixier i jego współpracownicy. Autorzy ci starali się powiązać tendencje precypitacyjne w ustroju ze zjawiskami klinicznymi, rentgenologicznymi i biochemicznymi.

Zasób testów klinicznych, według Tixiera, jest ubogi i obejmuje jedynie wzrost wskaźnika oscylometrycznego tętnic kończyn w związku z poprawą stanu w schorzeniach tych tętnic. Autor sam przyznaje mu wartość zaledwie pomocniczą.

Drugi rodzaj testów stanowią badania rentgenologiczne, wykazujące zmniejszanie się złogów cholesterolowych pod wpływem różnych metod leczniczych. Nie są one jednak dostatecznie pewne i nie nadają się do stosowania na szerszą skalę.

Bezwzględnie wyższą wartość, niż oba poprzednie, mają, według Tixiera, testy biochemiczne. Celem ich jest wykazanie zdolności surowicy do rozpuszczania i strącania cholesterolu. Bezpośredni pomiar jest trudny, natomiast dobrym miernikiem powyższych właściwości może być obliczenie stosunku cholesterol: białka krwi; wahania tego stosunku okazały się zgodne z danymi klinicznymi, jak to wynika z pracy Tixiera, wykonanej wspólnie z Desbordem.

Patologia szczegółowa przemiany cholesterolu.

Stany fizjologiczne. Cholesterolemia u noworodków wynosi 50 — 100 mg%, u dzieci — przeciętnie 130 mg%, u dorosłych w wieku młodym 160 — 180 mg%; po 40. roku życia cholesterolemia waha się około 200 mg%. Wielu badaczy uważa, że u osobników dorosłych cholesterolemia stale wzrasta z wiekiem. Z drugiej jednak strony Page i wsp. nie stwierdzali wyraźnych zmian cholesterolemii w zależności od wieku.

Jeżeli chodzi o cykl miesięczkowy (Gonallons), to cholesterolemia podnosi się 5 — 7 dnia przed mie-

siączką, następnie spada do normy na przeciąg kilku dni i podnosi się ponownie z wystąpieniem krwawienia.

W ciąży (Chauffard) cholesterolemia podnosi się już w ciągu pierwszych 2 miesięcy, a w ostatnich wynosi z reguły około 250 mg%. Stan ten trwa do porodu, po czym cholesterolemia zaczyna opadać, by po 2 miesiącach wrócić do wartości prawidłowych.

Choroby zakaźne. W chorobach zakaźnych cholesterolemia jest zwykle obniżona. Według Grigaut, krzywa cholesterolemii waha się w kierunku przeciwnym do wychyleń krzywej ciepłoty ciała. W chorobach gorączkowych krótkotrwałych, np. w grypie, może nie dojść do obniżenia się cholesterolemii (Orłowski).

W chorobach gorączkowych obniża się też na początku poziom cholesterolu zestrzyfikowanego (Boyd).

W durze brzuszny, który jest przykładem długotrwałej choroby gorączkowej, krzywa cholesterolu zachowuje się w ten sposób, że w końcu pierwszego i na początku drugiego tygodnia opada, a później stopniowo podnosi się, by w okresie zdrowia przekroczyć nawet wartości prawidłowe (Achard).

W gruźlicy płucnej krzywa cholesterolu może się zachowywać rozmaicie. W postaciach niegorączkowych i niewyniszczających szybko cholesterolemia może być prawidłowa; natomiast w postaciach rozpadowych, przebiegających z gorączką i wyniszczeniem ogólnym, jest ona zwykle obniżona. Ogólnie zatem można powiedzieć, że gruźlica wpływa obniżająco na poziom cholesterolu w osoczu.

Salomoni de Potter badali cholesterolemię u kobiet ciężarnych, dotkniętych gruźlicą płuc. Autorzy ci dochodzą do wniosku, że poziom cholesterolemii zależy i w tym przypadku od postaci choroby, i to raczej od natężenia zmian, aniżeli od ich rozległości. W czynnych postaciach gruźlicy płuc stwierdza się w ciąży tylko bardzo nieznacznie hipercholesterolemię, a w połogu znaczne i długotrwałe obniżenie krzywej. Poziom cholesterolu nie wykazuje żadnego związku z odczynowością na tuberkulinę.

(Dok. nast.)

Oceny książek.

Adam BEDNARSKI. *Materiały do dziejów medycyny polskiej w XIV i XV stuleciu*. Kraków 1939. Nakładem Polskiej Akademii Umiejętności.

Autor zaznacza na wstępie, że nie wszędzie i nie wszystko w piśmiennictwie odnośnym zostało należycie wyzyskane dla historii polskiej medycyny. Kazimierz Morawski w swej znakomitej „Historii Uniwersytetu Jagiellońskiego” mało uwzględnił nauki lekarskie. Józef Rostafiński w obszernym szkicu „Medycyna na Uniwersytecie Jagiellońskim w XV wieku” już szerzej omawia stan nauki ówczesnej medycyny. Również Antoni Karbowski w swych „Dziejach wychowania i szkół w Polsce” porusza dość pobieżnie sprawę nauczania medycyny. Adam Bednarski postawił sobie za zadanie: 1. Zestawić wszystkie dostępne rękopisy, świadczące o stanie naszej medycyny w XIV i XV stuleciu, rękopisy polskich autorów, rękopisy przepisowe, rękopisy, będące własnością naszych lekarzy, rękopisy lekar- skie obce i swoje, używane w Krakowie w ciągu wieku XIV i XV. 2. Przeglądać i skatalogować szereg Kodeksów krajowych i zagranicznych, odszukać nieznane manuskrypty, korzystając z wskazówek i objaśnień historyka prof. R. Ganszyńca. Autor przeważnie korzystał z katalogów, zaś głównie z Wiślickiego. Katalogu rękopisów Biblioteki Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie i z ich dopisków proveniencyjnych; poza tym z ręk-

kopisów Biblioteki Kórnickiej, z księgozbiorów Zamoyckich, Ossolineum, Bibliotek Miejskich Uniwersytetu Erfurta, Wrocławia zagranicy i Wszechnicy Jana Kazimierza w Polsce. Spis treści książki obejmuje: Wykaz rękopisów, liczbę lekarzy i ich rozmieszczenie, wykształcenie lekarzy, autorów dzieł lekarskich, *Consitutiones et orationes*, lekarzy autorów rękopisów nielekar- skich, rękopisy, kopiowane przez Polaków, Kolegium Medyków, kopistów, bursy i ich scholarów, rękopisy lekar- skie w posiadaniu poszczególnych lekarzy, rękopisy lekar- skie, będące w posiadaniu Uniwersytetu Krakowskiego, rękopisy lekar- skie w posiadaniu nielekarzy oraz krakowskie manuskrypty nieznanych właścicieli, rękopisy lekar- skie z glossami polskimi, najstarszy utwór medycyny ludowej w języku polskim, lekarzy właścicieli rękopisów nielekar- skich, inkunabuły lekar- skie, należące do Biblioteki Jagiellońskiej oraz używane w Polsce w wieku XV, inkunabuły nielekar- skie w posiadaniu lekarzy w XV, biblioteki prywatne lekarzy, traktaty o epidemii morowego powietrza, astrologię, naukę na fakultecie medycznym Uniwersytetu Jagiellońskiego oraz próba odtworzenia programu wykładów. Monografia Bednarskiego wielce się przyda w przyszłości medyko- historykom polskim. Wyszła ona jako odbitka z „Prac i Materiałów Komisji Historii Medycyny i Nauk Matematyczno-Przyrodniczych”.

H. Higier.

Prof. Dr Rudolf SCHMIDT. *Die zehn Apparaturen des menschlichen Organismus. Pathogenese, Diagnose und Therapie innerer Krankheiten.* Urban und Schwarzenberg. Berlin und Wien 19:7.

W niewielkiej książeczce, na przestrzeni 288 stron, usiłuje autor ująć całokształt patogenety, rozpoznania i leczenia chorób wewnętrznych. Ażeby zadośćuczynić tak trudnemu zadaniu ucieka się Sch.m. do stylu skrótów telegraficznych, nadających książce formę i charakter tak dobrze znanych z czasów uczniowskich i studenckich tzw. „konspektów“, z których nie jeden z nas korzystał przed egzaminami celem powtórzenia całego, nieraz bardzo obszernego materiału w ciągu kilku godzin. Po wstępnym omówieniu zasad badania chorych i ogólnych pojęć z patogenety chorób wewnętrznych przechodzi autor do szczegółowej części swej pracy, w której w kolejnych rozdziałach rozpatruje schorzenia „10 aparatów“ ludzkiego ustroju. Do tych dziesięciu aparatów należy więc 1) układ nerwowy, 2) narząd oddechowy, 3) układ trawienny, 4) gruczoły dokrewne, 5) narząd krążenia, 6) układ krwiotwórczy, 7) narząd moczowy, 8) płciowy, 9) układ ruchu (mięśnie i stawy), 10) skóra i jej przydatki (włosy, paznokcie). Końcowe rozdziały poświęcone zostały schorzeniom zakaźnym i zatruciom. Każdy układ omówiony jest podług jednakowego planu, a więc objawy podmiotowe i przedmiotowe, schorzenia pokrewne i objawy towarzy-

zące i wtórne, patogeneta, leczenie oraz metodyka kliniczno-rozpoznawcza, nie wyłączając najnowocześniejszych badań i metod fizyczno-chemicznych, chemicznych i biologicznych, których zasady i technika wykonania podana jest pokrótce. Niezmiernie trudno jest wydać ocenę podobnej pracy. Niewątpliwą zasługą autora jest dążenie do podania czytelnikom — oczywista w postaci schematycznej — możliwie pełnego i wszechstronnego obrazu współczesnej wiedzy klinicznej. Z tego punktu widzenia książka ta ze względu na obfitość i różnorodność podanego w niej materiału niewątpliwie zasługuje na uwagę i świadczy o benedyktyńskiej wprost pracowitości i sumienności autora, stanowiąc swego rodzaju *curiosum*, jak np. umieszczenie całego Starego Testamentu na jednej kartce pocztowej, czy coś podobnego. Z drugiej zaś strony krańcowo skondensowana forma i styl, właściwy raczej kalendarzom lekarskim, czyni z niej taki własnie podręczny informator, wzgl. skrót, niewątpliwie przydatny dla łatwego i szybkiego przypomnienia sobie jakiegokolwiek szczegółu klinicznego, czy sprawdzenia techniki jakiejś metody laboratoryjnej. Niebezpieczna jednak stać się może i demoralizująca, kiedy bardziej bierny, czy po prostu nazbyt zajęty czytelnik uważać ją za jedyne i wyłączne źródło swej wiedzy lekarskiej i przestanie odczuwać potrzebę zapoznawania się z piśmiennictwem.

M. Fejgin.

Wskazówki praktyczne.

Hillemand zwraca uwagę na możliwe działanie szkodliwe podazotanu bizmutu na okolicę odbytu. Pacjenci H. zażywali z powodu zaparcia stolca co miesiąc w ciągu 20 dni 15—20 gr podazotanu bizmutu. Po upływie kilku miesięcy zaczęli się skarżyć na ciężar w okolicy odbytu, parcie i swędzenie. Objawy te zniknęły natychmiast po odstawieniu leku, powracały po ponownym użyciu. (Arch. Malad. Appar. digest. Nr T. 28. Str. 395).

—o—

Hotz zwraca uwagę na to, że w około 60% ostrego zapalenia migdałków znajdują się przemijające zboczenia elektrokardiogramu, w ich liczbie napotyka się jednak i uszkodzenia mięśnia sercowego i tętnic wieńcowych, które klinicznie przebiegają bezobjawowo i dają się zauważyć dopiero po ustąpieniu anginy ostrej. Oздrowieńcy po anginie powinni przeto przez dość długi czas oszczędzać się i unikać ciężkiej pracy. Dotknięci przewlekłym zapaleniem migdałków podlegać powinni elektrokardio-

grafii, a zmiany w elektrokardiogramie oznaczać mają nagłę wskazanie do wyłuszczenia migdałków. (Schw. m. W. 1939 Nr 1).

—o—

E. Bücken stosuje w leczeniu morfinomanów *Detoxin*, wychodząc przy tym postępowaniu z zasady wiązania jadu. Również i w zatruciach barbiturowych i siarkowych środków ten okazał się skuteczny. We wszystkich przypadkach tego rodzaju w stosunkowo krótkim czasie następowało wyleczenie. (M. m. W. 1938 Nr 30).

—o—

Berberich spostrzegł 5 nosowych nosicieli laseczników błonicy, u których najwcześniej w 5 tygodni od początku choroby dokonane zostało wyłuszczenie migdałków, zupełne zniknięcie laseczników po upływie tygodnia od operacji. Autor przypuszcza możliwość istnienia związku anatomicznego pomiędzy nosem a migdałkami. (Pract. oto-rhino-laryng. 1938 Nr 32).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Neurologiczne. Oddział warszawski.

Posiedzenie z dn. 29.IX.1938.

1. S. Rozental. *Przypadek małopłytkowości samoistnej z przemijającymi objawami ogniskowymi w ośrodkowym układzie nerwowym.* (Z 1-go oddziału nerwowego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordyn. Dr W. Sterling).

Prelegent przedstawił 17 letniego chłopca, u którego nagłe wystąpiły bóle głowy, wymioty, niedowidzenie dwuskroniowe oraz po kilku dniach niedowład prawej kończyny dolnej. Po dwóch tyg. od początku choroby stwierdzono, co następuje: liczne wybroczyny i podbiegnięcia krwawe na skórze (bez widocznych urazów), krwawienie z dziąseł, kilka wybroczyn na siatkówkach (tarcze n. wzrokowego normalne, zaznaczone i ustępujące niedowidzenie połowicznie skroniowe). Wybitne osłabienie pr. kończyny dolnej z wzmocnionym odruchem kolanowym i klonicznym ze ścięgna Achillesa po tejże stronie oraz słabszym uściskiem prawej dłoni. Odczyn Wassermanna ujemny we krwi i płynie; wybitnie dodatni objaw opaskowy Rumpel-Leede. Słaba kurczliwość skrępu (po 90 godz.). Wydłużony czas krwawienia — 18 min. Czas krzepnięcia — 4 min. Czerw. krwinek — 4500000, białych — 10600. Rozmaz w granicach normy. Płytek — 60000.

Rozpoznano w przebiegu ostrej skazy krwotocznej, mianowicie małopłytkowości samoistnej Werlhofa, wybroczy-

ny do centralnego układu nerwowego ściślej do skrzyżowania nerwów wzrokowych i do kory ruchowej lewej półkuli. Wyłewy były niewielkie i szybko się wessały, gdyż objawy kliniczne po trzy tyg. pobycie chorego w szpitalu prawie zupełnie ustąpiły.

2. H. Zeldowicz. *Przypadek zespołu Ramsay-Hunta w przebiegu wzdru rdzenia.* (Z II oddziału neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator E. Herman).

48 letnia chora KŁ. Mał. (L. 77/38) zgłosiła się do szpitala 29/VIII 1938 z powodu gwałtownych zawrotów głowy, wymiotów, upośledzenia słuchu po stronie prawej oraz porażenia prawego nerwu VII. Opisane objawy wystąpiły w końcu czerwca 1938, przy czym poprzedzały je przez 3 dni podniesiona ciepłota do 37,5° oraz liczne pęcherzyki na prawej małżowinie usznej i języku. Chora trzykrotnie roniła w pierwszych miesiącach ciąży. Pierwszy mąż chorej przechodził kiłę.

Przedmiotowo: Ciepłota prawidłowa, na prawej małżowinie usznej liczne strupki. Zrenica lewa szersza od prawej, obie opieszałe oddziaływają na światło, nieco lepiej na przystosowanie. Objawy porażenia zapalenia prawej rogówki. Upośledzenie wydzielenia łez po stronie prawej. Czucie na twarzy prawidłowe. Porażenie typu obwodowego pr. n. VII. Głuchota ucha prawego, brak pobudliwości kalorycznej pr. błędnika. W zakresie pozostałych nerwów czaszkowych, kończyn górnych i dolnych brak zmian. Odruchy kolanowe słabe, Achillesa — 0. Zatrzymanie moczu.

Odczyty serologiczne w płynie m. rdz. dodatnie przy prądkowym składzie cytochemicznym. Odczyn Wassermann a we krwi O.

Po zastosowaniu wstrzykiwań Quinby i naświetlań rentgenowskich na pień mózgu ustąpiły wymioty oraz zawroty głowy, poza tym stan utrzymuje się, jak poprzednio.

W przedstawionym przypadku rozpoznajemy wiać rdzenia, na który nawarstwili się półpasiec prawej małżowiny usznej wraz z porażeniem nn. VII i VIII po tejże stronie. Przytoczony obraz przemawia za *poliomyelitis posterior ganglii geniculi*, opisanym w 1908 r. przez Ramsay-Hunta, a identycznym z *polyneuritis cerebri menieriformis* Frankla-Hochwarda, na co między innymi zwrócili uwagę W. Sterling i I. Kipmanowa. Kiła układu nerwowego usposabia do powstawania zakażeń półpaścowych, jak wynika z pracy Bielschowsky'ego i Dujardina.

3. Zawadowski W. i Fiszhaut-Zeldowicz L. *Torbiel kanału krzyżowego w tzw. tarcz dwudzielnej krzyżowej niecałkowitej Kleinera (spina bifida incompleta)*. (Z Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik: Prof. dr K. Orzechowski).

Chory C. R. l. 25 od dzieciństwa wykazuje zaburzenia pęcherzowe: początkowo o charakterze *enuresis nocturna*, później nietrzymania moczu również w dzień, następnie stopniowo nasilającego się utrudnienia oddawania moczu wreszcie przed 3-ma laty całkowitego zatrzymania. W okresie tym wystąpiły ciężkie objawy uremiczne, które opanowano przez założenie cewnika *à demeure* na kilka miesięcy. Badania urologiczne wykazały *cysto-pyelonephritis*, wtórne rozszerzenie pęcherza i obustronne wodonercze (*hydronephrosis*). Od szeregu miesięcy po elektrokosulacjach szyi pęcherza i rozwieraniu ujścia chory oddaje mocz przy silnym parciu i naciskaniu palcem okolicy odbytniczej. Odczuwanie wypełnionego pęcherza jest stale zniesione. Czynność płciowa nieco osłabiona, połączona z mimowolnym oddawaniem moczu podczas ejakulacji.

Do grupy innych objawów należą: bolesność od wielu lat kości krzyżowej, przykurcze zgięcia w stawach kolanowych i prawego ścięgna Achillesa oraz zniekształcenia stóp, odciek pamięta

Stan przedmiotowy: zmisny patologiczne dotyczą dolnych odcinków kręgosłupa i kończyn dolnych. Okolica lędźwiowo-krzyżowa spłaszczona, lekka lewostronna skolioza lędźwiowa, ograniczenie ruchomości kręgosłupa do przodu, kość krzyżowa bardzo bolesna na ucisk, skóra tej okolicy dość gęsto porośnięta długimi włosami. Obustronnie *pes equino-varus-excravatus*. Kończyna prawa szczuplejsza. Przykurcze mm. dwugłowego uda półbłoniastego i półścięgnistego uwydatniają się, gdy chory siada, lub próbuje unieść kończyny. Siła osłabiona tylko w mm. strząkowych i prostownikach palców stóp. Odruchy kolanowe bardzo żywe, Achillesa obecne. Znieczulenie na wszystkie rodzaje w zakresie S₂₋₅ po prawej, a niedoczulica w zakresie S₃ po lewej. Płyn mózgowy-rdzeniowy bez zmian. B-Wa. ujemny.

Zdjęcia rentgenowskie kości krzyżowej: na wysokości S₁₋₂ i częściowo S₃ po środku i nieco bardziej w prawo ubytek kostny, owalny, otoczony cienką torebką. Trzony S₁₋₂ spłaszczone, tylna ściana wgłębiona, łuki tych kręgów odepchnięte ku tyłowi. Ubytek umiejscowieniem odpowiada górnej części kanału krzyżowego rozszerzonego na boki, do przodu i do tyłu, o przekroju pionowo ustawionego jaja. Lipiodol początkowo zatrzymał się na poziomie S₁ w postaci poziomego grubego cienia (odpowiednio do górnych zarysów ubytku), po 2-ch miesiącach drobno rozsypane kropelki obejmują w całości zarysy ubytku jajowatego.

Opierając się na obecności od wczesnego dzieciństwa zespołu ogona końskiego, bardzo powoli nasilającego się, i na podstawie obrazu rentgenowskiego rozpoznano torbiel kanału krzyżowego, należąca prawdopodobnie do kategorii *enomalii* rozwojowej, opisanej przez Kleinera jako *spina bifida sacralis incompleta*.

Posiedzenie z dn. 27.X.1938.

1. Z. Finkelstein. *Sztynność karku w zespole Menièrea z omówieniem 3-ch przypadków*. (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman).

Spostrzegaliśmy sztywność karku w trzech przypadkach zespołu Menièrea w ciągu około 2 tygodni od wystąpienia napadu zawrotu głowy, z powodu którego chorzy zgłosili się do szpitala. W dwóch przypadkach niezależnie od sztywności karku było usztywnienie głowy, przeciwstawiające się ruchom głowy ku bokom. Nie możemy uzależnić sztywności karku od dowolnego, obronnego mechanizmu, mającego na celu uniknięcie uczucia zawrotu głowy, które często bardzo zostaje przez ruchy głowy wyzwolone, względnie nasilone, gdyż w jednym z naszych przypadków chory nie miał podmiotowych i przedmiotowych

zaburzeń równowagi, a jedynie stwierdzaliśmy u niego wybitną sztywność karku.

Przypuszczenie istnienia zapalenia zrostowego pajęczynówek w obrębie tylnej jamy, względnie kąta mostowo-mózdkowego tłumaczyłoby objaw, jednakże nie mamy pewnych danych klinicznych dla rozpoznania tej sprawy.

Wyłączenie zapalenia zrostowego pajęczynówki w okolicy kąta mostowo-mózdkowego nie jest możliwe w dwóch spostrzeganych przypadkach, tylko w jednym przypadku, przebiegającym jako *vertige-névrálgie* Hautanta sprawa w obrębie pnia nerwu ósmego może nie być brana w rachubę. Sztywność karku pragnęlibyśmy tłumaczyć jako odruch toniczny z błędnika na mięśnie karku z następstwem ich przykurczem. Znajduje to oparcie w doświadczeniach klasycznych Ewalda, który wykazał wpływ usunięcia błędnika na napięcie mięśni szyi i ułożenie głowy.

Nawet w razie istnienia zapalenia zrostowego pajęczynówki w obrębie kąta mostowo-mózdkowego bardzo ograniczone zmiany oponowe nie mogą tłumaczyć wybitnego usztywnienia głowy.

Wydaje się, że podrażnienie błędnika odgrywa pewną rolę w powstaniu usztywnienia głowy w naszych przypadkach.

2. E. Herman i S. Lilienfeld-Krzewski. *Trudności rozpoznawcze we wczesnym okresie choroby Cushinga*. Analiza dwóch przypadków własnych z pokazem chorego. (Z II Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman).

Różniczkowanie pomiędzy bazofilizmem przysadkowym a interrenalizmem napotyka duże trudności. Szczególnie trudne jest rozpoznanie okresu wczesnego choroby Cushinga. Autorzy podają, jako przykład, historię dwóch spostrzeganych przez nich przypadków, z których wyprowadzają objawy wczesnej choroby Cushinga.

I przyp. Chora Wys. 36-letnia. Ma troje dzieci zdrowych. Ostatni poród przed 7 laty, od tego czasu nie miesiączkuje. Pierwsza miesiączka w 16 roku życia — następne regularne. Od 7 lat chora zaczęła tyć (przybrała 12 kilo, od 4 miesięcy ubytek na wadze 5 kg). Zjawiało się nadmierne pragnienie i łaknienie; po roku wystąpiło nadmierne uwłosienie twarzy, a po upływie 6 miesięcy całego ciała. Od roku stan chorej pogorszył się: bezsenność, wypadanie włosów. Od 6 miesięcy osłabienie ogólne.

Przedmiotowo nagromadzenie tkanki tłuszczowej na twarzy, szyi, tułowiu, w okolicy pasa biodrowego, kończyny są natomiast smukłe; nadmierne uwłosienie; twarz barwy czerwonej, sinica kończyn. Rozstępy skórne mierne w obrębie ud.

Badanie układu nerwowego — zmian nie wykryło. Parcie krwi 195/140 na ramieniu lewym, 160/150 na prawym. Brak oscylacji na obu podudziach. Cholesteryny we krwi 164 mgr %. Cukru we krwi 114 mgr %. Przemiana podstawowa (—29%). Wyniki badań pracowniowych poza tym prawidłowe. Nieznaczne powiększenie siódła tureckiego.

Przyp. II. Chory P... lat 40. Choroba rozpoczęła się w 1930 r. Bóle głowy, otyśnienie typu przysadkowego. Znaczne rozszerzenie siódła tureckiego. Zwężenie na kolor czerwony od strony skroniowej pół widzenia (Prof. Lauber). W czerwcu 1938 r. wystąpił zespół Cushinga w postaci twarzy księżycowej, rozstępów skórnych wybitnych, odwapnienia kręgosłupa, zwiększenie poziomu cholesteryny we krwi do 400 mgr %, poziom cukru we krwi = 212 mgr %, przemiana podstawowa = —14%.

Prof. Olivocrono stwierdził podczas zabiegu operacyjnego obecność gruczolaka przysadki, który nie został jeszcze zabiany mikroskopowo.

Autorzy na zasadzie przytoczonych dwóch przypadków odróżniają 4 okresy w przebiegu choroby Cushinga:

I okres: ustanie miesiączki (względnie niemożliwość płciowa), otyśnienie, nadmierne pragnienie i łaknienie, wielomocz (nadczynność hormonów gonadotropowych oraz działanie hormonów na ośrodki nerwowe).

II okres: zaburzenia skórne, nadmierne uwłosienie (efekt działania hormonów kortikotropowych).

III okres: wypadanie włosów, bezsenność, osłabienie ogólne, bóle głowy, nadciśnienie tętnicze, zwiększenie poziomu cholesteryny i cukru we krwi (efekt działania hormonów pankreatotropowych, adrenotropowych, antiinsulintropowego, interrenotropowego i wazopresyny).

IV okres: osłabienie ogólne, ubytek na wadze.

3. A. Kunicki. *Całkowity brak spoidła wielkiego rozpoznany za życia przy pomocy odmy mózgowej*. (Z Oddziału Neurochirurgicznego Kliniki Neurologicznej U. J. P. Kierownik Prof. Dr K. Orzechowski).

Całkowity lub częściowy brak spoidła wielkiego jest niezbyt częstą wadą rozwojową, która do niedawna była wyłącznie przypadkowym odkryciem sekcijnym.

Pierwszych 5 przypadków, rozpoznanych za życia przy pomocy odmy mózgowej, przedstawił O. Hyndman i W. Penfield na 60-tym dorocznym posiedzeniu Amerykańskiego Towarzystwa Neurologicznego w r. 1934, a niezależnie od nich na tymże posiedzeniu Dawidoff i Dyke omówili rozpoznanie agenezji spoidła wielkiego na podstawie własnych trzech przypadków.

Nasz przypadek dotyczy chłopca 21-miesięcznego, wykazującego objawy mocnego niedorozwoju psychicznego i cielesnego. Pacjent wydaje tylko nieartykułowane dźwięki, ssie flaszkę, przebywa stale w pozycji leżącej, nie unosi główki od poduszki; statyka nie wystarcza nawet do siedzenia. Ruchy k. k. górnych i dolnych są bezładne, nieborne, chwytanie bardzo niedołężne. Zanik n. wzrokowych, poczucie światła niepewne. Odma dołędziowa wykazała w obrazie przednio-tylnym b. mocne odsunięcie komór bocznych od linii środkowej, ogólny zarys komór, odpowiadający spoidłu wielkiemu, biegnie skośnie od góry i zewnątrz ku dołowi i wewnątrz, cała zaś przestrzeń między komarami wypełniona jest cieniem powietrznym, którego górna granica, wypukłona kopulasto, sięga prawie do górnego poziomu komór bocznych. Na podstawie tego obrazu rozpoznano agenezję spoidła wielkiego, a ponieważ tej wadzie rozwojowej towarzyszą czasem torbiele, leżące w linii środkowej, otwarto dla celów wywiadowczych czaszkę w okolicy czołowej. Stwierdzono zupełny brak spoidła wielkiego; torbiele ani guza nie było.

Chory zmarł nazajutrz, a badanie pośmiertne w zupełności potwierdziło rozpoznanie przyżyciowe. Ukształtowanie komór widoczne na preparatach mózgowych jest zupełnie zgodne z obrazem odnowym.

4. Z. Finkelstein. *Przypadek ślepoty korowej z zespołem Korsakowa po wstrzyknięciu dożylnym.* (Z II. Oddziału Neurologicznego Szpitala na Czystem w Warszawie. Ordynator: Dr E. Herman).

55-letni chory Mącz... przybył do oddziału 24 lipca 1938 r. W kilka dni przed przybyciem po wstrzyknięciu dożylnym przez felczera nieznanego nam środka leczniczego nagle po przejściu kilkudziesięciu metrów oślepił.

Przedmiotowo stwierdzono w dniu przybycia: głuche tony serca, sinicę skóry i śluzówek, tętno 120 na minutę, parcie krwi 130/80, rozlane świsty i furczenia oraz wilgotne rżenia w płucach, powiększenie wątroby na 3 palce. Mocznika we krwi 38 mgr. %.

Neurologicznie. Wybroczynka na dnie oka prawego. Dno oka lewego — liczy palce z odległości 1 metra. Poza tym brak zmian w układzie nerwowym.

Psychicznie — zaburzenia pamięci w zakresie zdarzeń świeżych, zaburzenia zdolności zapamiętywania. Szybka poprawa —

po 2 tygodniach V. oc. dextri 5/10, V. oc. sinistri 5/6. Koncentryczne zwięźnienie pola widzenia do 3°. Oddziaływanie źrenic prawidłowe. Nagła ślepota przy prawidłowym oddziaływaniu źrenic, wystąpienie koncentrycznego zwięźnienia pola widzenia po ustąpieniu ślepoty przemawiają za korowym pochodzeniem ślepoty na skutek zatorów gałązek końcowych tętnic mózgowych tylnych, powodujących dwa symetryczne ogniska w płatach potylicznych.

Zatory zostały prawdopodobnie spowodowane przez skrzepę krwi, wyrzuconą wskutek pobudzonej nadmiernie czynności serca (strofantyna? ouabaína?).

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hamburgu z dnia 8 listopada 1938 r. (Med. Klin. Nr 2/1939) pokazywał Boyksen przypadek *gruźlicy żołądka*, w którym jednocześnie stwierdzono powierzchownego mięsaka żołądka o wroście naciekającym. Przypadek dotyczył chorego z gruźlicą wierzchołków płuc, od dawna nieczynną, który wykazywał dolegliwości żołądkowe, nietypowe jednak ani dla wrzodu, ani dla raka. Obraz rentgenowski wykazywał rozległy naciekający proces w ścianie żołądka, najprawdopodobniej *scirrhus*. Przy operacji wyczuwało się to zgrubienie ściany żołądka prawie aż do wpustu. Udało się je wyciąć z częścią tkanki zdrowej. Badanie histologiczne wykazało gęste skupienia komórek okrągłych, którymi były usiane błona podśluzówkowa i mięśniówka. W pobliżu surowicówki znaleziono w tych skupieniach komórek nowotworowych typowe gruzełki nabłonkowe bez zmian serowatych. W gruczołach chłonnych były również jednocześnie przerzuty nowotworowe i gruzełki. Kontrolne badanie rentgenowskie we wrześniu 1938 nie budziło żadnych podejrzeń nawrotu. Rokowanie, jeżeli chodzi o mięsaka, stawiano dobrze; jeżeli chodzi o gruźlicę żołądka, zejście choroby zależy od stanu ogólnego i od ognisk, znajdujących się, być może, jeszcze w innych miejscach ciała.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Hamburgu z dnia 8 listopada 1938 r. (Med. Klin. Nr 2/1939) pokazywał H. Lenhartz przypadek *napadowego wzmożenia ciśnienia krwi*. Dotyczył on 54-letniej kobiety, która cierpiała od 10 lat na swoje objawy kurczów naczyniowych w kończynach i napady, przypominające dusznicę bolesną. Napady te występowały zawsze bardzo burzliwie. Ciśnienie krwi, poza tym normalne, podnosiło się podczas tych napadów do RR=300/150 mm Hg. Prócz tego przedmiotowo nie stwierdzało się żadnych zmian. Rozpoznawano guz nadnerczy, a ponieważ w obrazie rentgenowskim zarys prawej nerki był nieostry, zaproponowano obnażenie i ewentualnie wycięcie guza.

O d c i n e k

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

Podał

Dr med. Herman DATYNER (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr 10)

Przy zwiedzaniu oddziałów chirurgicznych rzuca się w oczy liczny personel pomocniczy, który, jak mi jeden z szefów oddziałowych w Rzymie oznajmił, czasami jest nawet za duży. Widzi się wszędzie w salach chorych sporo pielęgniarzy i pielęgniarek, rekrutujących się poza służbą najemną także z uczennic Włoskiego Czerwonego Krzyża, które są przydzielane do pomocy w oddziałach i obowiązki swe doskonale spełniają. Operujący zwykle ma do pomocy nawet przy dużych zabiegach jednego asystenta, czasami dwóch, a przy stole operacyjnym poza osobą, podającą narzędzia, zawsze jest obecna przynajmniej jedna osoba pomocnicza.

Ciekawa jest wreszcie sprawa urządzeń sterylizacyjnych. Otóż we większych oddziałach chirurgicznych, szczególnie w nowowzniesionych szpitalach (szpital im. Carlo Forlanini, del Littorio itd.), wybudowano

specjalne sale sterylizacyjne systemu firmy Achille-Achilli w Rzymie, z urządzeniami elektrycznymi i gazowymi, zajmującymi na całej wysokości sali jedną jej ścianę, podzieloną na części i wyposażoną w specjalne rezerwuary z kranami, z których można otrzymać w każdej chwili wodę sterylizowaną, destylowaną, fizjologiczny roztwór soli i inne środki niezbędne podczas operacji; poza tym wbudowane są specjalne aparaty w ścianie dla sterylizacji instrumentów i materiału opatrunkowego. Urządzenia te przedstawiają ostatnie słowo techniki i sprawiają wielkie wrażenie swym wyglądem.

Przechodząc obecnie do działu urologii, zaznaczam, że zajmuje ona we Włoszech należne jej miejsce i stanowi dzisiaj tam przedmiot obowiązujący dla słuchaczy medycyny w czasie studiów uniwersyteckich. W każdym prawie większym mieście włoskim znajduje się 1 lub 2 oddziały urologiczne, niezależnie od chorych urologicznych, umieszczanych, jak zwykle, w każdym oddziale chirurgicznym. Największy oddział urologiczny, liczący 104 łóżka (dla mężczyzn i kobiet), znajduje się w Mediolanie w „Ospedale Maggiore“ i kieruje nim, jako kliniką urologiczną uniwersytecką, prof. Lasio. Klinika powstała właściwie z ambulatorium urologicznego, które zostało założone jeszcze w 1898 r. dzięki inicjatywie dr Grandiego, a z biegiem czasu zostało

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

przekształcone na oddział urologiczny; posiada on obecnie 50 łóżek męskich, 24 kobiecych i 30 dla ozdrowieńców i chronicznie chorych. Przy poparciu społeczeństwa mediolańskiego oraz Lombardzkiej Kasy Oszczędności prof. Lasio zebrał 800 tys. lirów, które pozwoliły mu na urządzenie laboratoriów (chemicznego, bakteriologicznego i histologicznego), poza tym muzeum naukowego, gabinetu radiologicznego i większego ambulatorium *). Z chwilą powstania uniwersytetu w Mediolanie, dzięki wysiłkom prof. Mangiagalli, oddział urologiczny staje się kliniką uniwersytecką. Co 5 lat klinika ta wydaje pod redakcją prof. Lasio biuletyn, który obejmuje działalność, obserwację i całokształt pracy, dokonanej za ten okres czasu w klinice. Klinika urologiczna posiada 2 nowoczesnie urządzone sale operacyjne, salę sterylizacyjną, salę dla badań urologicznych (cystoskopii itd.), własny oddział radiologiczny i salę wykładową. O ruchu chorych w klinice tej można wnioskować z niedawno ogłoszonej statystyki, mianowicie: w ciągu ostatnich 10 lat dokonano 7.000 radiografii, 5.000 pyelografii i 2.000 cystoradiografii. W klinice dokonano do 1930 r. 1.600 prostatektomii. W ambulatorium urologicznym w ciągu semestru wykonano 4.522 zabiegi; śmiertelność ogólna w klinice wynosi 5,8%; śmiertelność operacyjna = 4,5%. W klinice odbywają się dwa razy tygodniowo wykłady dla studentów, a dla lekarzy, pragnących zostać specjalistami, kurs trwa 3 lata.

Tu r y n. Oddział urologiczny w Turynie powstał w 1904 r. w szpitalu „San Giovanni di Torino” i liczył wtedy 10 łóżek, mając za ordynatora prof. Luigi Ferria; obecnie mieści się on w nowoczesnym pawilonie i liczy 40 łóżek (23 dla mężczyzn i 17 dla kobiet). Oddział męski zajmuje 3 sale, kobiece 2. Dział operacyjny składa się z sali sterylizacyjnej, przygotowawczej i 2-ch sal operacyjnych: dla septycznych i aseptycznych chorych. Poza tym istnieje sala dla badań urologicznych i laboratorium, zaopatrzone we wszystkie niezbędne utensylia. Specjalnego gabinetu radiologicznego oddział nie posiada. Przez ambulatorium oddziału przewija się przeciętnie 3.500 chorych rocznie, wśród których znajduje się około 800 przybyłych poraz pierwszy. Szefem oddziału na miejsce emerytowanego w 1932 r. prof. Ferria jest obecnie prof. Carlo Chiaudano, autor licznych prac m. in. z dziedziny histopatologii narządów moczopłciowych. W Turynie czynny jest poza tym oddział miejski urologiczny im. Rossi, który został założony w 1930 r. i mieści się w szpitalu miejskim Martini, a dyrektorem jest prof. Silvio Colombino. Oddział liczy 20 łóżek dla chorych, posiada własne laboratorium, muzeum, specjalny oddział radiologiczny oraz ambulatorium dla przychodzących chorych.

P a l e r m o. Oddział urologiczny w Palermo powstał dzięki fundacji prof. Pavone, wynoszącej 1.300.000 lirów. Pierwszym dyrektorem oddziału został wnuk fundatora prof. Michele Pavone. Oddział urologiczny został przemianowany w 1931 r. na klinikę uniwersytecką, która obecnie mieści się w szpitalu San Saverio i posiada 18 łóżek z własną salą operacyjną, opatrunkową, laboratorium itd.

G e n u a. Oddział urologiczny powstał w Genui w

1930 r. w szpitalu Galliera; dyrektorem oddziału jest prof. Silvio Rolando, kierujący jednocześnie oddziałem chirurgicznym i ginekologicznym tegoż szpitala. Oddział urologiczny jest obecnie w stadium stałego rozwoju.

L i v o r n o. Oddział urologiczny w Livorno powstał w 1928 r. w starym szpitalu miejskim i liczył wtedy 20 łóżek, ale był skromnie wyposażony i okazał się niewystarczający dla potrzeb chorych. Dzięki zaś inicjatywie chirurgów Lilla i Liscia oddział ten został przeniesiony w 1932 r. do nowopowstałego szpitala im. Constanto Ciano. Oddział ten liczy obecnie 66 łóżek (dla kobiet i mężczyzn), rozmieszczonych w kilku obszernych salach, i posiada wszelkie nowoczesne urządzenia. W ciągu ostatnich 8-miu lat przesunęło się przez dawny i nowy oddział 3.591 chorych, a wykonano 2.264 operacje, śmiertelność zaś wyniosła 5,4%. Z porad ambulatoryjnych przy oddziale korzysta rocznie około 2.500 chorych.

N e a p o l. Ambulatoria urologiczne w Neapolu czynne są w 3-ch szpitalach „Ospedali Riuniti”: 1) „Gesù Maria”, 2) „della Pace” i 3) „Encurabili”. Szefem pierwszego ambulatorium jest prof. Ettore Pelliccia, drugiego — prof. Giuseppe Ferulano, a trzeciego prof. Brun i. Szpital „Encurabili” posiada poza tym oddział urologiczny, znajdujący się w oddzielnym skrzydle gmachu szpitalnego w sąsiedztwie oddziałów chirurgicznych; liczy on 11 łóżek (tylko dla mężczyzn), rozmieszczonych w małych salach, i posiada własną salę operacyjną, sterylizacyjną i wszelkie pomieszczenia niezbędne dla badań urologicznych; kieruje oddziałem również prof. Brun i. Kliniki urologiczne w ścisłym znaczeniu tego słowa Neapol nie posiada.

R z y m. Stolica Włoch posiada dwa oddziały urologiczne, założone w 1933 r.: jeden znajduje się w szpitalu „del Littorio”, a drugi na terenie klinik uniwersyteckich („Ospedale Policlinico Umberto I”). Oddział w szpitalu „del Littorio”, którego szefem jest prof. Mingazzini, posiada 26 łóżek, a na czele kliniki urologicznej, posiadającej 36 łóżek (12 kobiecych i 24 męskie), stoi prof. Raimoldi. Oba oddziały zajmują oddzielne budynki, mają obszerne sale dla chorych, własne sale operacyjne i dla badań urologicznych oraz laboratoria i własne aparaty rentgenowskie. Duży ruch chorych panuje w czynnych przy obu oddziałach ambulatoriach. W oddziale prof. Raimoldi widziałem między innymi stół urologiczny systemu asystenta oddziału, dr Blasucci, posiadający wszystkie urządzenia niezbędne do badań urologicznych i radiologicznych (cystoskopii, pyelografii itd.); ma on dla nas urologów tę wygodę, że pozwala jednocześnie wykonywać wszelkie badania urologiczne bez potrzeby poruszania i przenoszenia chorego ze stołu na stół. Umieszczenie chorego w dowolnej pozycji, np. Trendelenburga, pionowej lub poziomej, następuje za pomocą puszczenia w ruch pedałem nożnym motoru elektrycznego, połączonego z ogólną siecią i przymocowanego z prawej strony stołu, który opiera się na poprzecznej osi, połączonej z motorem. Powierzchnia stołu zrobiona jest z odpornej, twardej substancji, przepuszczalnej dla promieni Roentgena. Pod powierzchnią umieszczona jest ruchoma diafragma Pottera-Bucky, dzięki której mogą być dokonywane wszelkie zdjęcia pyelograficzne i radiologiczne. Z lewej strony stołu znajduje się drugi pedał nożny, pozwalający na podnoszenie lub obniżanie stołu przy różnych badaniach. Jednocześnie jest

*) W tym miejscu chciałem zaznaczyć, że większa część szpitali we Włoszech utrzymuje się przeważnie z danin i ofiar publicznych oraz z zapisów; w Neapolu np., jak mnie w kołach lekarskich poinformowano, szpitale egzystują dzięki ofiarności społeczeństwa, a zarząd miejski utrzymuje tylko szpital zakaźny.

w stole podpórka na przodzie dla ułatwienia wszelkich badań urologicznych, jak cystoskopii, cewnikowania moczowodów w celach pyelografii itd. Wreszcie włączony jest do stołu opornik dla otrzymania światła niezbędnego przy cystoskopii. Wprowadzenie stołu takiego do urologii musimy powitać z wielkim uznaniem, gdyż, czyniąc zbędnym przenoszenie i poruszanie chorego z założonym np. cewnikiem moczowodowym, ułatwia on nam dokładne rozpoznanie schorzeń nerkowych, szczególnie nerek opuszczonych, które w pozycji pionowej chorego dają zupełnie inne obrazy na radiogramie, niż przy badaniu zwykłym w pozycji poziomej. U nas wprowadzono już w niektórych oddziałach stoły, pozwalające na zmianę pozycji chorego przy radiografii, ale system stołu, opisanego powyżej, jest niezmiernie uproszczony, gdyż nie wymaga absolutnie żadnych ruchów ze strony chorego i badającego lekarza; niestety, cena stołu jest wygórowana (8.000 lirów), i dlatego nie jest on ogółowi urologów dostępny.

Co się tyczy systemu pracy w oddziałach urologicznych we Włoszech, to nie różni się on zasadniczo od powyżej opisanego w oddziałach chirurgicznych. Urologi operują również tylko 2 — 3 razy tygodniowo, a resztę dni poświęcają badaniom chorych. Wśród metod badawczych czynnościowych pierwsze miejsce zajmują próby barwnikowe: zastrzykiwania phenolsulfophtaleinu i indigokarminu. Do pyelografii używa się głównie preparatu kontrastowego „pyelophanin“ (włoski Abrodil), dającego ładne zarysy narządów moczowych. Wśród przypadków, znajdujących się w oddziałach urologicznych, rzuca się w oczy wielka liczba chorych na gruźlicę nerek; na jednym np. z oddziałów, które zwiedziłem, liczba tych chorych wynosiła w tym okresie około 50%. Lasio podaje w swej niedawno ogłoszonej statystyce, że sam dokonał przeszło 600 nefrektomii z powodu gruźlicy nerki. Trudno wytłumaczyć przyczynę tego tak częstego schorzenia urologicznego we Włoszech. Zdawało by się, że klimat łagodny, panujący zwykle w Italii, nie powinien usposabiać do tego schorzenia; a może, przeciwnie, właśnie zbyt łagodny klimat za mało uodparnia organizm ludzki. Poruszałem to ciekawe zagadnienie w rozmowie z wieloma kolegami urologami, którzy w zupełności moje spostrzeżenia potwier-

dził, ale, niestety, odpowiedzi na moje pytanie otrzymać nie mogłem.

Co się tyczy znieczuleń w zabiegach urologicznych, to wielu urologów stosuje w nefrektomiach znieczulenie lędźwiowe również za pomocą tutocainy i adrenaliny; docierają oni do nerki zwykłym cięciem Bergmanna i po zastosowaniu Paquelina i nałożeniu szwów na moczowód i naczynia załatwiają ranę zwykłym utartym sposobem, zakładając dren i sączek do niej.

Przerost gruczołu krokowego zajmuje drugie miejsce wśród przypadków w oddziałach urologicznych, a na trzecim miejscu znajduje się kamica narządów moczowych. Prostatektomię robią Włosi w 90%-ach dwuczaskowo: pierwszy akt w znieczuleniu miejscowym, a drugi w ogólnym uspianiu lub w znieczuleniu lędźwiowym. W spornej kwestii sączkowania łożyska po usunięciu prostaty muszę zaznaczyć, że wielu włoskich urologów dotychczas sączkowania nie zaniechało. Rezekcja prostaty nożem elektrycznym jest we Włoszech na ogół mało stosowana. W leczeniu zachowawczym przerostu gruczołu krokowego stosowane jest często leczenie hormonowe. Mingazzini np. stosuje od 2 lat tę terapię i mówił mi, że ma często dobre wyniki. Raimoldi przeprowadza na razie u pewnej grupy prostatyków wyłącznie leczenie hormonowe specjalnym preparatem „perandrenem“; prace jego znajdują się w stadium doświadczenia, i wyników konkretnych autor jeszcze nie ma. Wreszcie w związku z terapią hormonową chciałem w tym miejscu wskazać na metodę, którą stosują chirurdzy włoscy we wnętrzu; mianowicie choremu wstrzykuje się prolan w postaci preparatu holenderskiego „prenilu“: 10 zastrzyknięć po 100 jednostek i 10 po 200 jednostek (1 zastrzyknięcie dziennie). Dzięki zastrzykiwaniom tym stwarza się lepsze warunki do operacji, gdyż następuje przekrwienie naczyń i powiększenie jądra.

Podaję w ogólnych zarysach mniej więcej wszystko, co w oddziałach we Włoszech obserwowałem i widziałem. Wrażenia moje na ogół są bardzo dodatnie: dorobek naukowy jest spory, i wre tam duża praca, ale mogę też z zadowoleniem stwierdzić, żeśmy w Polsce w zakresie chirurgii i urologii w tyle nie pozostali.

Korespondencja.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o łaskawe umieszczenie w najbliższym numerze Warsz. Czas. Lek. kilku ściśle rzeczowych uwag w związku z oceną mojej książki „Cukrzyca“ przez Pana Docenta Jakuba Węgierkę (W. Czas. Lek. Nr 9, 1939).

Końcowe zdanie mojej przedmowy brzmi, że „książka ta, choć przeznaczona dla pacjentów i ich otoczenia, odda również usługi i lekarzowi, zajmującemu się praktyką ogólną oraz studentom medycyny“. Pan Doc. Węgierko wysuwa zarzut, że „chorzy nie są w stanie ocenić, co jest pisane dla nich, a co dla lekarzy“ i dlatego „nie tylko nie przyniesie im pożytku (książka), lecz wyrządzi im wyraźną szkodę“. Tu tkwi jakieś nieporozumienie. Przecież książka, napisana głównie, a nawet wyłącznie dla pacjentów, może być przeczytana z korzyścią i przez lekarza nie specjalistę. Natomiast świadomie pominięte są zagadnienia, mogące interesować wyłącznie specjalistów diabetologów.

Niezrozumiałe wydaje mi się również pytanie Doc. W., cóż może obchodzić chorego podział cukrzycy na postać asteniczną i steniczną według Schmidta i Loranta. Przeciwnie, niech pacjent wie, że nie wszystkich chorych lekarz traktuje jednakowo w czambuł, że przypadki cukrzycy należy indywidualizować,

że oddawna przez większość autorów przyjęty jest podział na cukrzycę otyłych (diabète gras), których należy odchudzić, i cukrzycę chudych (diabète maigre), których należy tuczyć, że jedni znoszą insulinę źle, a inni — dobrze, że jedni muszą wystrzegać się grożącego im nadciśnienia i jego skutków, a inni — nie, itd. Podział Schmidta i Loranta jest tylko rozwinięciem i uzupełnieniem klasycznego podziału na cukrzycę z upadkiem odżywiania i cukrzycę otyłych, co wiąże się, prawdopodobnie, z odmienną patogenezą tych typów cukrzycy.

Przechodzę w związku z tym do następnego skolei zarzutu p. Doc. W., który przy pomocy cytowania pojedynczych zdań, wyrwanych z całości, bez odpowiedniego kontekstu, dowodzi rzekomych sprzeczności w przedstawieniu przeze mnie patogenety cukrzycy.

Na stronie 2, przedstawiając historyczny rozwój wiadomości o cukrzycy, piszę, że w większości przypadków choroby cukrowej stwierdza się zmiany anatomiczne w trzustce, a dalej, opisując zoperowanego przez Minkowskiego psa, który zachorował na cukrzycę, podkreślam, iż to utwierdziło wiarę ówczesnych badaczy w słuszność teorii o trzustkowym podłożu cukrzycy. W toku dalszych rozważań jednak, gdy dochodzę do omawiania

nowszych badań, a zwłaszcza roli gruczołów wkręwnych w powstawaniu cukrzycy, zaznaczam, że w świetle nowszych danych „dotychczas nie potrafimy dać jasnej odpowiedzi na pytanie, co jest przyczyną powstawania cukrzycy? — a dalej „fakt, że insulina usuwa objawy cukrzycy nie dowodzi jeszcze, iż przyczyną cukrzycy jest pierwotny brak lub niedobór insuliny w ustroju“. „Jak gaszenie pożaru przy pomocy odpowiedniego sprzętu nie upoważnia do wniosku, że przyczyną pożaru był brak sikawek i wody“. Jak — mógłbym dodać —, dodatni wynik leczenia schizofrenii insuliną, nie dowodzi, że przyczyną schizofrenii jest brak wstrząsów insulinowych.

Gdzież tutaj sprzeczność? Dziś każdy, nawet nie specjalista, wie dobrze o psie Housayowskim, o czynniku diabetogennym przysadki, o cukrzycy i przecukrzeniu krwi w nadarczyczności, o cukromoczu w zespołach hyperadrenalinemii, czyli, o tych wszystkich czynnikach przeciwinulinowych, kontregulacyjnych, które bez pierwotnego udziału trzustki, mogą doprowadzić do cukrzycy. Istnieją przypadki cukrzycy trzustkowej w ujęciu Minkowskiego (str. 2 i 3), znane są i przypadki, w których udział trzustki jest minimalny. Dla zrozumienia tych możliwości nikomu nie zaszkodzi znajomość klasyfikacji typów chorych według Schmidta i Loranta.

Wreszcie p. Doc. W. uważa, że „książka, przeznaczona dla chorych, w żadnym wypadku nie powinna być tere-nem, na którym ścierają się poglądy rozmaitych klinicy-stów. Tymczasem na str. 61 spotykamy się z twierdzeniem, że „wprawdzie rozlegają się głosy za granicą i u nas, że nie jest zadaniem lekarza leczyć mocz, lecz chorego (analiza kiepska, ale chory czuje się dobrze), ale jest to twierdzenie bałamutne i w swych skutkach — na dalszą metę — zgubne“. Niepodobna przed chorym ukryć faktu istnienia odmiennych zapatrywań u rozmaitych klinicy-stów. Chory doświadcza tego, niestety, nie-jednokrotnie na własnej skórze, szukając pomocy u różnych lekarzy i spotykając się nieraz z wręcz sprzecznymi zalecenia-mi. W konkretnym wypadku (str. 61) chodzi o zagadnienie, czy

należy dążyć do odcukrzenia moczu i do osiągnięcia prawidłowego poziomu cukru we krwi. Choć niektórzy lekarze nie przypisują hiperglikemii i cukromoczu większego znaczenia i zalecają niezmiernie bogate w węglowodany pożywienie, (m. inn. również i szczególnie źle tolerowane przez chorego na cukrzycę — cukier, miód itd.), jednak na podstawie własnych spostrzeżeń jestem zdecydowanym przeciwnikiem stosowania przez czas dłuższy tak jednostronnej diety; dieta ta po krótkim okresie poprawy samopoczucia chorych (zwłaszcza wychudzonych, astenicznych i to pod osłoną dużych dawek insuliny) prowadzi nieuchronnie do zgubnych powikłań, najprawdopodobniej właśnie wskutek stałego przecukrzenia krwi. Wolno autorowi bronić swego przekonania, tym bardziej, że jest to pogląd olbrzymiej większości klinicy-stów, zarówno polskich (A. Landau, M. Landsberg, J. W. Grott i inni), jak i największych powag zagranicznych, że wymienię tylko nazwiska Joslina i Noor-dena.

Nie mogę się zgodzić z p. Doc. W., że „życie chorych na cukrzycę przy racjonalnym postępowaniu nie jest bynajmniej zagrożone“. Każdy praktyk z łatwością przyzna, że choremu na cukrzycę, choćby był najbardziej „ciepłostkowo“ leczony i przy najlepszym samopoczuciu łatwiej grożą różne powikłania w związku z niewinnymi nawet przypadkowymi niedomaganiem (przeziębienie, grypa, uraz fizyczny lub psychiczny), aniżeli zdrowemu człowiekowi. Ostrzeganie chorego przed tymi możliwościami nie może mu wyrządzić szkody.

Stwierdzenie, że rokowanie w cukrzycy jest z roku na rok coraz lepsze, poprawia się w miarę postępu nauki, że śmiertelność stale spada, a długość życia stale się zwiększa, dochodząc według statystyk z 1930 roku przeciętnie do 11 lat od chwili wykrycia pierwszych objawów cukrzycy“ (str. 53) nie brzmi tak złowrogo dla czytelnika, jak by wynikało z niepełnego cytatu podanego przez p. Doc. W. — tak jak nie budzi grozy u świe-jącego mężczyzny przeczytanie notatki w poważnym piśmie, że obecnie długość życia człowieka wynosi przeciętnie 45 lat.

H. Szpidbaum.

Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

Zwalczanie duru plamistego na terenie województwa wileńskiego *).

Podał

Dr Władysław PRAZMOWSKI (Wilno).

(Ciąg dalszy — patrz Nr 10)

Do gmin, najbardziej durement plamistym objętych, należą: w pow. postawskim gminy Miadzioł, Hruzdowo, ze specjalnie podejrzaną wsią Ohotnia, gmina Żosna z podejrzaną wsią Petrolewo, gm. Postawy, Duniłowicze, Kozłowszczyzna, Łuczaj, Wołkołata; w pow. dziśnieńskim gminy: Dokszyce-Porpliszcz, z podejrzanymi ws. Dziedzina i Scianki, gm. Głębokie z wsią Żurawio-wo i Łozicze i gm. Prozoroki; w pow. wilejskim gm. Krzywicz, Kurzeniec z wsią Osowiec; w pow. Wil.-Trockim gm. Turgiele z wsią Podbiedrańce i w pow. mołodeckim gm. Raków.

W ten sposób gminy, najbardziej durement plamistym nawiedzone, tworzą na terenie województwa jak gdyby 3 drobne, odległe od siebie ośrodki w pojedynczych gminach Prozoroki, Raków i Turgiele, oraz jeden duży ośrodek z sąsiadujących 12 gmin: Tumiłowicze, Dokszyce-

Porpliszcz, Głębokie, Kozłowszczyzna, Duniłowicze, Łuczaj, Postawy, Hruzdowo, Miadzioł, Żosna, Krzywicz i Kurzeniec. Duży ten ośrodek przybiera kształt łuku, opartego o granicę Z.S.R.R., którego wewnątrz wypełniają gminy: Dołhimów, Budzław, Wołkołata, Łasica, Parafianowo, wykazujące znacznie niższe nasilenie duru plamistego.

Ośrodki powyższe możemy traktować jako tereny o endemicznym charakterze duru plamistego mimo, iż nie wykrywamy tu miejscowości o corocznym występowaniu w nich duru plamistego. Biorąc jednak pod uwagę specjalny charakter przebiegu schorzenia w ogniskach endemicznych w postaci utajonej, łagodnej i atypowej, tylko na drodze bezpośrednich obserwacji tych miejscowości i ścisłej kontroli serologicznej podejrzanym zachorowań udałooby się wykryć właściwy charakter schorzeń i na tej drodze ściśle zlokalizować ogniska endemiczne.

Spośród 15 gmin, stosunkowo najmniej durement plamistym objętych w dziesięcioleciu, są gminy: w pow. brasławskim gmin Smołwy, Rymyszany i Dryświaty, w pow. święciańskim gm. Komaje, Twerecz, Żukojnie, Podbrodzie, Daugieliszki, Dukszy, Kiemieliszki, Kołtyniany i Łyntupy; w pow. Wil.-Trockim gm. Mickuny, Rzesza i Niemenczyn. Gminy powyższe ciągną się przeważnie nieprzerwanym długim pasem wzdłuż granicy litewskiej.

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

W ten sposób wyznaczone tereny, najbardziej i najmniej durement plamistym zajęte, wymagają bliższych badań epidemiologicznych, zmierzających do wykrycia różnic w ich charakterze. Zagadnieniem tym winni się przede wszystkim zainteresować poszczególni lekarze powiatowi i dążyć do zbierania materiałów w tym względzie.

Równocześnie dla badań, prowadzonych przez lekarza epidemicznego, zostały wyznaczone na mapach w skali 1 : 100.000 dla całego województwa miejscowości, w których w latach od 1927 do 1938 roku ukazały się przypadki duru plamistego. Każdy roczny okres epidemiczny jest zaznaczany innymi barwami. Mapy te, w razie zjawienia się przypadku duru plamistego, pozwalają łatwo zorientować się co do ewentualnej zależności danego przypadku z uprzednio notowanymi zachorowaniami w tym lub sąsiednim terenie. Dane powyższe mogą być ważnym przyczynkiem dla prowadzonych przez lekarza epidemicznego dochodzeń epidemiologicznych. Uznając wartość takich map, Filia P.Z.H. będzie się starała zaopatrzyć w nie w gotowym stanie wszystkich lekarzy powiatowych.

Dla właściwej charakterystyki schorzenia w terenie ważne jest ściślejsze opracowanie materiałów, dotyczących epidemii za poszczególne okresy. W tych przypadkach nie wystarczą jedynie suche zestawienia liczbowe zgłoszonych zachorowań i miejscowości, lecz niezbędna jest bezpośrednia obserwacja terenowa i właściwie przeprowadzone dochodzenie epidemiologiczne. Materiałem takim rozporządzamy obecnie w związku z pracą lekarzy epidemicznych. Na podstawie dochodzeń epidemiologicznych, dokonanych przez lekarza epidemicznego wojew. wileńskiego, rozpatrzmy w ogólnych zarysach charakter epidemii w okresach lat 1936/7 i 1937/8. Przede wszystkim ustalmy liczbę ognisk epidemicznych, jak również ich wielkość. Przy, tym ogniskiem nazywać będziemy przypadki, wywodzące się z jednego źródła i występujące w jednej lub kilku miejscowościach blisko sąsiadujących. W tym razie uzyskamy następujące zestawienia:

Rok 1936 — 1937.

L. p.	Powiat	Liczba ognisk duru plamistego i zajętych nim osiedli									
		10 przyp.	osiedli	6 — 10 przyp.	osiedli	2 — 5 przyp.	o	pojed. przyp.	osiedli	Razem	
1	Brasławski	—	—	—	—	3	5	4	4	7	9
2	Dziśnieński	2	7	1	1	4	5	5	5	12	18
3	Mołodecki	1	3	—	—	3	4	5	5	9	12
4	Oszmiański	3	9	1	2	4	5	5	5	13	21
5	Postawski	3	14	1	2	3	4	3	3	10	23
6	Święciański	—	—	3	3	4	4	3	3	10	16
7	Wilejski	—	—	2	4	1	2	6	6	9	12
8	Wil-Trocki	—	—	3	5	10	13	3	3	16	21

Rok 1937 — 1938

1	Brasławski	—	—	2	3	1	1	7	7	10	11
2	Dziśnieński	2	13	1	1	5	6	9	9	17	29
3	Mołodecki	—	—	3	5	1	2	5	5	9	12
4	Oszmiański	2	4	—	—	7	7	6	6	15	17
5	Postawski	—	—	4	6	3	5	7	7	14	18
6	Święciański	—	—	—	—	3	6	5	5	8	11
7	Wilejski	1	1	5	8	4	8	10	10	20	27
8	Wil-Trocki	3	6	1	1	12	18	7	7	23	32
razem		17	57	27	41	68	95	90	90	202	283
		8%		13%		34%		45%			

Z zestawienia stwierdzamy, że na ogólną liczbę 202 ognisk 90 czyli 45% stanowiły przypadki sporadyczne, 68 ognisk, tj. 34%, wykazało 2 do 5 przypadków zachorowań, 27 ognisk — (13%) 6 do 10 zachorowań, oraz 17 ognisk (8%) powyżej 10 zachorowań. Poszczególne ognisko przeciętnie obejmowało 1 do 2 osiedli. Jedynie w ogniskach powyżej 10 przypadków liczba zajętych osiedli sięgała 3 do 7-miu. Większe ogniska powyżej 10 przypadków zjawiały się w powiatach: dziśnieńskim (4), oszmiańskim (5), postawskim i wil. trockim (po 3) oraz wilejskim i mołodeckim (po 1-nym). Natomiast pow. brasławski i święciański wykazały jedynie drobne ogniska.

Podamy obecnie bliższą charakterystykę większych ognisk epidemicznych, obejmujących ponad 10 zachorowań.

W pow. dziśnieńskim w roku 1936/7 na ogólną liczbę 97 zachorowań zjawiały się dwa większe ogniska, obejmujące 72 zachorowania, co stanowiło 73% wszystkich zachorowań w powiecie. Ognisko pierwsze w gminie Hołubicze objęło 3 miejscowości: Iwanowszczyzna (8 zachorowań), Dziedziuszki (4) i Zapołomie (19) — razem 31 zachorowań. Epidemia trwała od 2 stycznia do 13 kwietnia. Pierwszy wykrył epidemię lekarz rejonowy, stwierdzając w Iwanowszczyźnie w końcu stycznia ozdrowieńca po durze plamistym. Źródła epidemii nie wykryto. Dalsze pojedyncze przypadki występowały w mies. lutym. Do Zapołomia przeniósł epidemię z Iwanowszczyzny żebrak, zamieszkały w Zapołomiu. Następnie dom jego, w którym zbierano się dla grania w karty, przyczynił się do rozsiania epidemii do 8 domów, w których schodzili się gracze.

Drugie ognisko w gm. Parafianowo objęło 5 wsi: Wiatochna (34 zach.), Diechciary (1), Dubowe (2), Gniezdziłowo (3), Repiechy (1) — razem 41 zachorowań. Epidemia trwała od 7 stycznia do 17 lutego. Pierwsze zachorowania zjawiały się w Wiatochnie między 4-tym, a 8-mym stycznia. W połowie stycznia wezwany felczer z Parafianowa rozpoznał grypę, choć podejrzewał również tyfus. Kilka dni później lekarz prywatny rozpoznał dur brzuszny i o tym zameldował lekarzowi powiatowemu. Skierowany na miejsce lekarz rejonowy znalazł w Wiatochnie i Dziechciarach około 12 chorych i tyłu ozdrowieńców, przy czym, początkowo badając chorych, był przekonany, iż ma do czynienia z durement brzuszny, dopiero jeden typowy przypadek duru plamistego skierował rozpoznanie na właściwe tory. Badana krew potwierdziła rozpoznanie duru plamistego. Źródła epidemii nie dało się wykryć. Jedynie udało się ustalić, iż w jesieni roku przeszłego w jednej z rodzin zdarzały się podejrzane zachorowania.

W roku 1937/38 w pow. dziśnieńskim na ogólną liczbę 66 zachorowań wynikły dwie większe epidemie o 36 zachorowaniach, stanowiących 54% wszystkich zachorowań w powiecie. Pierwsze ognisko w gminie Dokszyckiej objęło 6 miejscowości Dziedzina (13 zachorowań), Ścianki (3), Daniłówka (1), Barbarowo (1), Komajsk (1), Dokszyce (1) — razem 20 przypadków. Okres trwania epidemii od 2.I do 14.II. Epidemia rozpoczęła się we wsi Dziedzina, skąd na skutek kontaktu przez pokrewieństwa ludności przeniosła się do Ścianki. Obie te wsie wykazują częste występowanie duru plamistego i mogą być uważane za ogniska endemiczne tego schorzenia. Do pozostałych miejscowości dur plamisty przeniósł się drogą kontaktową. Pierwsze zachorowania prawdopodobnie wystąpiły jeszcze w jesieni, lecz były skrywane.

Drugie ognisko w gminie Prozoroki objęło 5 wsi:

Górki (3 zach.), Zamchowo (1), Lisica (1), Łosie (1), Łastówki (1) i w gminie Plissa 2 wsi: Szerstnie (2), Szczelkun (5). Razem objętych było 7 miejscowości — chorych 16. Okres epidemii od 13 lutego do 18 kwietnia. Początek epidemii w Szczelkunach już po Bożym Narodzeniu, lecz w okresie tym nikogo z lekarzy nie wzywano. Przez krewnych zachorowania przeniosły się do Górek. Podobnie drogą kontaktową przeniesiono epidemię do pozostałych miejscowości.

W pow. oszmiańskim w roku 1936/37 wystąpiły 3 większe epidemie, które na ogólną liczbę 86 zachorowań w powiecie dały 63 zachorowania, tj. 73% wszystkich. Pierwsze ognisko w gm. Krewu zajęło 3 miejscowości: Szyłowice (13), Sielec (12), m. Krewa (1) oraz łącznie z tym w pow. młodeckim w gm. bienickiej 3 wsi: Rymcele (9), Horynieta (2), folw. Elegie (1). Razem w zajętych 6 miejscowościach zjawiało się 38 zachorowań. Epidemia trwała od 14 listopada 1936 roku do 13 lutego 1937 r. Początek epidemii wystąpił w Szyłowiczach, o źródle zakażenia nieznanym. Następnie epidemia przeniosła się do Sielec, stąd do Rymcel i pozostałych miejscowości drogą kontaktu ludności. Charakterystyczne jest, iż w Sielcach schorzenie objęło tylko połowę wsi, co przypisać należy ścisłemu zastosowaniu się mieszkańców do wydanych zarządzeń przeciwepidemicznych.

Drugie ognisko w gm. sołskiej zajęło 4 wsi: Zajeziore (17), Ruśniki (2), Wołkowie (1), Wacławowo (1) — razem 21 zachorowań. Okres trwania od 1.I do 25 marca. Przypuszczalne źródło zakażenia w gm. Zdziszki pow. wilejskiego.

Trzecie ognisko w gm. Grauzyskiej w 2 wsiach: Klewica (13) i Szczepanowo (3) — razem 16 przypadków. Okres trwania od 17 stycznia do 3 kwietnia. Źródło epidemii nieznanne. Ze względu na położenie Klewicy, leżącej na skrzyżowaniu licznych dróg, i dużą ruchliwość miejscowości o źródło zachorowań nie było trudno.

W roku 1937/38 w pow. oszmiańskim na ogólną liczbę 59 zachorowań zjawiały się dwa większe ogniska o 35 zachorowaniach, stanowiące 60% ogółu zachorowań. Pierwsze ognisko w gm. sołskiej zajęło 4 wsi: Wołkowie (15), Lisowo (2), Podbołocie (3), Kolpary (4) — razem 21 zachorowań. Okres trwania od 21 marca do 5 kwietnia. Źródło prawdopodobnie pochodziło z pow. wilejskiego. Z Wołkowiec poprzez gajowych epidemia przeniosła się do Podbołocia i Kolpary.

Drugie ognisko objęło miasto Krewa (11) i w. Wierbuszki (3) — razem 14 przypadków. Okres trwania od 8 lutego do 13 marca. Źródło zachorowań wspólne. Najprawdopodobniej zakażenie nastąpiło w czasie chrzcina w Wierbuszkach, dokąd przyjeżdżali krewni ze wsi Studzieniec pow. wołyńskiego, gdzie panował w tym czasie dur plamisty.

W pow. postawskim w roku 1936/37 były 3 większe ogniska, w nich 48 chorych na 65 zachorowań w powiecie, a więc stanowiących 74% zachorowań. Pierwsze ognisko w gm. Hruzdowo w 7 wsiach: Hruzdowo (5), Juchnowo (1), Pachowce (4), Zabłocie (1), Pożerce (3), Szczekotowo (3), Ochotnia (1) — razem 18 zachorowań.

Epidemia od 18 lutego do 25 kwietnia. Źródło zakażenia nieznanne. Szerzenie się drogą bliskiego kontaktu ludności.

Drugie ognisko w gm. woropajewskiej w 6 wsiach: Kaźmierce (6), Tużbice (2), Pawluny (6), Hołubieje (2), Łopuczonki (2), oraz w gm. kozłowskiej wieś Jakimowce (1) — razem 19 przypadków. Okres trwania od 22 lutego do 5 maja. Źródło epidemii prawdopodobnie w pow. dziśnińskim.

Trzecie ognisko w gm. Wołkołata w 2 wsiach: Budzicze (10 zach.), Januki (1) — razem 11 przypadków. Okres trwania od 27 kwietnia do 1 maja. Pierwszy zachorował gajek wędrowny ze wsi Budzicze, przynosząc zarazek z nieznannej miejscowości.

W pow. wilejskim w roku 1937 i 1938 na ogólną liczbę 69 zachorowań 14 przypadków (20%) wystąpiło w m. Dołhinowie. Epidemia trwała od 19.I do 11.III. Źródła nie udało się ustalić. Miasteczko to jednak niemal rok rocznie wykazuje po kilka zachorowań duru plamistego.

W pow. wil.-trockim w roku 1937/38 na ogólną liczbę 105 zachorowań 51 zachorowań (49%) znajdowało się w 3 większych ogniskach. Pierwsze ognisko w gm. worniany objęło wsi Dubniki (9), Chroły (2). Czas trwania od 2.XII.37 do 10.III.1938 r. Źródło niewyjaśnione. Pierwsze zachorowania podejrzane już w początkach listopada. Z Dubnik dur plamisty poprzez krewnych mieszkańców przeniesiono do odległych Micun (5).

Drugie ognisko w gm. szumskiej zajęło 3 miejscowości: w. Kosina Panińska (18), Rzepańce (7), Kosina Wielka (3) — razem 28 przypadków. Epidemia trwała od 14.I do 22.III. Możliwe źródło zakażenia ze wsi Dubniki, skąd drogą pokrewieństwa ludności przeniosła się epidemia. Dodatkowe niewielkie ognisko drogą kontaktu powstało w odległej gminie holszańskiej, w. Koroby (3 zach.).

Trzecie ognisko w gm. Rzesza wsi Wierszuliszki tuż pod Wilnem wykazało 12 zachorowań. Czas trwania od 17.III do 14.VI. Źródło zakażenia nie ujawnione. W roku 1919 prawie cała ludność wsi chorowała na dur plamisty. W związku z czym obecna epidemia szerzyła się niemal wyłącznie wśród dzieci i młodzieży.

Jak z powyższego zestawienia większych ognisk epidemicznych wynika, wysoka liczba przypadków, a więc i wysoka zapadalność poszczególnych powiatów uwarunkowana jest przede wszystkim wystąpieniem większych epidemii. Charakterystyczne jest również przeważnie przewlekłe utrzymywanie się tych ognisk w terenie. Powiaty zaś takie, jak brasławski, święciański, a w roku 1936 7 i wil.-trocki, tj. pow. o niskiej zapadalności, odznaczały się występowaniem dość licznych, lecz drobnych ognisk, względnie sporadycznych przypadków zachorowań. Jakie czynniki wpływają hamująco na rozwój epidemii na tych terenach — jest to ciekawe zagadnienie epidemiologiczne, które winno z czasem znaleźć rozwiązanie.

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące.

— Komitet organizacyjny XIX Zjazdu Psychiatrów Polskich w Choroszczy. Komunikat Nr 2. I — Na Zjazd mający się odbyć w dniach 27-29 maja b.r. zgłoszono referatów 33. Celem uzyskania możliwości zwiedzenia opieki pozazakładowej w drugim dniu Zjazdu, w tym dniu ogranicza się czas trwania referatów głównych na 30 minut, pozostałych na 15 minut. II. Uczestnicy Zjazdu oraz osoby im

towarzyszące mogą na życzenie zamieszkać podczas Zjazdu na terenie szpitala w Choroszczy. Na żądanie Komitet zamówi pokoje w hotelach w Białymstoku. Komunikacja z Białymstokiem odbywać się będzie samochodami i autobusami. III. W drugim dniu Zjazdu odbędzie się zwiedzenie terenu Opieki Pozazakładowej. Ponadto projektuje się urządzenie wycieczki krajoznawczej w czasie Zjazdu. IV. Opłata za uczestnictwo w Zjeździe wy-

nosi 15 zł; dla osób towarzyszących oraz PP. Asystentów Szpitali i Klinik 7.50 zł. V. W zależności od decyzji Ministerstwa Komunikacji uczestnikom Zjazdu przysługiwać będą zniżki kolejowe przy przyjeździe od miejsca zamieszkania do Białegostoku i z powrotem. Panów referentów uprasza się o nadesłanie streszczeń referatów w terminie do dnia 1-go kwietnia b.r. Streszczenia te zostaną wydrukowane i rozesłane wszystkim uczestnikom Zjazdu. Opłaty zjazdowe uprasza się wpłacać na konto P.K.O. Nr 68544, Białostockiego Wojewódzkiego Zakładu Psychiatrycznego w Choroszczy lub kierować przekazem pocztowym pod adresem Komitetu Organizacyjnego. Celem ustalenia liczby uczestników Zjazdu uprasza się o możliwie odwrotne zgłoszenie uczestnictwa.

— **Komunikat Koła B. Wychowanków Baonu Szkolnego Pod. Rez. Sanit. Pod protektorem JWPP.** Szefa Departamentu Zdrowia Ministertwa Spraw Wojskowych gen. dr med. Stanisław Rupperta, Komendanta Centrum Wyszkolania Sanitarnego gen. dr med. Jana Kołłątaj-Srzednickiego i Prezesa Zarządu Głównego Związku Oficerów Rezerwy gen. dr Romana Górskiego oraz Komitetu Honorowego w składzie JWPP. płk. mgr. farm. Bolesław Jabłonowski, płk. dr med. Jan Kawiński, płk. dr med. Bogumił Łada, płk. dr med. Zygmunt Łaski, płk. dr med. Ksawery Maszadro, płk. dr med. Jan Mintowt - Czyż, płk. dr med. Leon Strehl, odbył się w Warszawie w Centrum Wyszkolania Sanitarnego w dniu 18-go i 19-go marca (sobota — niedziela) r. b. Zjazd b. Wychowanków Baonu Szkolnego Podchorążych Sanitarnych Rezerwy.

— Podczas debaty budżetowej w Sejmie poruszano zbyt długie trwanie studiów wyższych i brak wykwalifikowanych fachowców. Obecnie rada wydziału lekarskiego uniwersytetu warszawskiego uchwaliła regulamin dla absolwentów, przewidujący, iż przystąpienie do końcowych egzaminów nastąpić musi najdalej w ciągu 3-ech lat od daty uzyskania absolutorium. Termin ten będzie przedłużany jedynie w wyjątkowych wypadkach, usprawiedliwionych dokumentami.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

27.III Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Seksja kliniczna.

1. A. Festensztat i I. Kornberg. Przypadek rumienia guzowatego. 2. M. Fejgin i H. Goldfarb. Przyczynę od mechanizmu powstawania obrzęków. 3. M. Landsberg. O tzw. wielkiej eozynofilii.

31.III Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej Posiedzenie plenarne.

Bonawentura Kamiński. Drzewo genealogiczne w medycynie.

Résumé des articles originaux.

F. PRZESMYCKI et Nathalie ZAND. *Etude expérimentale concernant la participation des méninges dans les affections générales.*

Théoriquement pris les méninges, qui représentent la barrière protectrice du système nerveux, doivent prendre part dans tous les processus morbides se jouant dans notre organisme. Pour vérifier cette thèse nous avons entrepris une série d'expé-

riences. Quelques cochons d'Indes ont été infectés par le bacille de tuberculose introduit sous la peau. Puis les animaux ont été tués successivement en commençant par celui tué 3 jours après l'infection et finissant par le dernier qui a péri spontanément après 3 mois et demi. La réaction des méninges se manifeste très tôt: le premier animal l'a manifestée déjà sous forme d'une prolifération des cellules méningées (histiocytes en première ligne). Au fur et à mesure que le processus progresse la réaction devient plus intense et se présente comme une infiltration lymphocytaire ou polynucléaire. Dans le cas qui a mené jusqu'à la mort spontanée on a pu constater une tuberculose méningée avec des bacilles. Comme conclusion de cette série d'expériences on peut dire que dans l'infection tuberculeuse générale les méninges réagissent d'abord sous forme d'une prolifération des éléments méningés, ensuite — en présentant une infiltration cellulaire.

St. DOBRYSZYCKI. *Indications, contre-indications et technique de la biopsie dans les affections rectales.*

La biopsie doit être pratiquée toutes les fois, qu'une contre-indication n'intervient pas. Les seuls contre-indications sont d'ordre technique: il n'est pas toujours possible et il est quelquefois dangereux de prélever un fragment de la paroi rectale. Cette paroi est relativement mince. D'autre part, certains états pathologiques rectaux interdisent le prélèvement. La biopsie doit être réservée aux lésions qui font saillie dans la lumière rectale. On pratique la biopsie avec la pince roupante de Brünings. Le petit fragment sectionné peut être souvent insuffisant pour l'examen microscopique, d'où la nécessité de multiplier les prélèvements.

H. DATYNER. *Impressions du séjour dans les cliniques et hôpitaux en Italie.*

Parmi les plusieurs instituts et hôpitaux italiens la première place revient au célèbre Institut de Carlo Forlanini à Rome, créé pour la lutte contre la tuberculose. L'institut contient 1500 lits et fut construit en 1933 au coût de 60 millions de lires. Il contient une section interne, chirurgicale, laryngologique, pédiatrique et orthopédique. Également bien aménagés sont deux Instituts anti-cancéreux un à Rome, l'autre à Milan élevés grâce aux efforts de la Ligue Italienne pour combattre des tumeurs malignes. Dans d'autres villes italiennes sont installés des centres anti-cancéreux. On est fortement impressionné en visitant l'Institut Radiologique fondé à Rome en 1936 sur le terrain des Cliniques Universitaires. Le grand nombre d'appareils de Röntgen, attestent l'intensité de travail de l'Institut. On y trouve enfin une section chirurgicale et pour les radium-irradiations. Il faut mentionner encore l'Institut d'endocrinologie à Rome. L'Italie fit également un grand progrès dans le domaine de la chirurgie et de l'urologie; Rome possède 1500 lits chirurgicaux. L'orthopédie se trouve séparée de la chirurgie générale et sauf les cas urgents les malades sont dirigés aux services orthopédiques spéciaux. Naples possède un Institut traumatologique, d'ailleurs unique en Italie (150 lits). La rachianesthésie est en Italie très en vogue. Par contre l'anesthésie intraveineuse à l'évipan est très peu pratiquée. L'urologie occupe en Italie une place très importante. Presque chaque ville est pourvue d'un service d'urologie. Le plus grand nombre de lits possède la clinique de Milan. Rome possède deux services urologiques bien aménagés. Mes impressions sont en général très bonnes. Le travail scientifique progresse en Italie avec une forte intensité.

TREŚĆ: M. ZIRLER. Leon Pines (wspomnienie pośmiertne). — B. JOCHWEDS i A. WAJNGOT. Badania kliniczne nad sztykością krwioobiegu metodą sacharynową Liana i Facqueta. — F. PRZESMYCKI i N. ZANDOWA. Badania doświadczalne nad udziałem opon mózgowordzeniowych w schorzeniach ogólnych. — ST. DOBRYSZYCKI. Uwagi o wskazaniach, przeciwwskazaniach i technice biopsji w odbytnicy. — E. KOSMAN i A. WAJNGOT. Fizjopatologia przemiany cholesterolu (Str. pogl. C. d.) — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — H. DATYNER. Wrażenia z pobytu w klinikach i szpitalach we Włoszech (Dok.). — W. PRAŻMOWSKI. Zwalczanie duru plamistego na terenie województwa wileńskiego. (C. d.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. ZIRLER. Feu Léon Pines. — B. JOCHWEDS et A. WAJNGOT. Recherches cliniques sur la valeur de l'épreuve saccharinique selon la méthode de Lian et Facquet. — F. PRZESMYCKI et M-me N. ZAND. Etude expérimentale concernant la participation des méninges dans les affections générales. — ST. DOBRYSZYCKI. Indications, contre-indications et technique de la biopsie dans les affections rectales. — E. KOSMAN et A. WAJNGOT. La physiopathologie du métabolisme du cholestérol (Rev. gén., suite). — H. DATYNER. Impressions du séjour dans les cliniques et hôpitaux en Italie (fin). — W. PRAŻMOWSKI. La lutte contre le typhus exanthématique dans le gouvernement de Vilno. (Suite).