6667

WIEDZA LEKARSKA

ROK 1929

SKOROWIDZ

6607

BIBLIOTEKA AKADEMII MEDYCZNEJ

Cyfry oznaczają strony. drukiem tłustym wydatniono artykuły oryginalne.

Acetylcholina 226
Adsorbowane leki **243**
Agranulocytoza 87, 112, 308
Allergia skóry 154, 274
Allochrysina 144
Anafilaksja **63,** 168, 322
Angina 87
Antivirus 97
Antygen 152
Aortitis 49
Arsenobenzol 96, 112, 200, 273. 327, 360, 361, 363
Astenja 293
Autoseroterapja 172
Azotemja 56, 84, 114, 140

Bakteriofagi 61, 175
Basedowa choroba 205, 300, 348
Bezpłodność 151, 236
Bezwodnika Węgla wdechiwanie 262
Białkomocz 31, 306, 345
Bilirubina 330
Bismut **64,** 96, 211, 273, 361
Błędnik 236, 237
Błonica **311**
Bor 46, 113
Bordet-Wassermann odczyn **157,** 225
Borowina 124
Bóle w nadbrzuszu 16
Bóle okolicy lędźwiowej 93
„ trzewne 19, 231
„ umiejscowione w miednicy małej 123
Bromek sodu 29

Cez 361
Cholera 61
Choroba Basedowa 205, 300, 348
„ Favre-Nicolasa 239
„ Fox-Fordyce 29
Choroby zakaźne **39,** 49, **103, 111,** 172, 173, 228, 229, 230 231, 331, 357
Chwiejność płynów **277**
Ciała obce oskrzeli 28, 331
Ciąża 122, 123, 148, 149, 27 120, 303, 330,357
Ciąża pozamaciczna 303
Cięcie cesarskie 355
Cukrzyca 24, 53, 154, 201
Czaszka 353
Czerwiwość **136,** 145
Czyraki 175

Dermatophyty 210, 307
Demineralizacja 350
Dermopatje 361
Dermatoza Schomberga 32
Diatermja 332
Dietetyka 263
Dna **68,** 168
Dopełniacz **337**
Dopłucne leczenie 333
Douglasitis 151
Drogi moczowe 179
„ żółciowe 58, 233
Dur brzuszny 171, 294
„ wysypkowy 173
Dwunastnica 17, 58, 203
Dychawica oskrzelowa 54, 86

Efedryna 296
Elektroterapja 332
Encephalitis 333
Eozynofilja 86
Ergosterol 201
Ergotamina 205, 299, 345, 363
Erytrocyanoza 87
Erytremja 344
Erytrokeratodermja 30
Erytrodermja 273

Follikulina 93, 179

Galagina 53
Gastralgja 18
Głuchota 332
Gościec 144, 153, 274, 295
Grasica 175
Grzybice 30, 96, 237, 274, 360, 361
Gruczoły szyjne 62
„ chłonne 52
Gruczoł piersiowy 269
„ przytarczyczne 233
Gruźlica **80,** 84, 96, 118, 124, 139, 141, 149, 181, 233, 270, 346, 351
Gruźlica chirurgiczna 233, 303
„ gruczołów 52
„ jelit 353
„ krtani 96, 181, 236
„ narz. płciowych 358
„ nerek 22
„ opon 149
„ skóry 335
Grypa 227, 228, 229
Guzy gruczołu krokowego 58, 354

Helminthiasis **336**
Hemofilja 117
Hyperkeratoza 273
Hyperwentylacja 323

Insulina 113, 201, 325
Ionizacja 125

Jaglica 208
Jajnik 59, 91, 235, 325
Jajowody 177, 304
Jaskra 125
Język 239
Jod 360, 361

Kamica moczanowa **68**
„ nerkowa 57, 168
„ żółciowa 91, 144, 168 266
Kastracja 57, 123, 356
Kaszel 54
Kątnica 302
Kiła 27, 29, 30, 30, 31, 31, 87, 95, 96, 151, 152, 155, 239, 273, 306, 308, 334, 345, 335, 360
Kiła (leczenie) 273, 334, 360, 363
Kiła wrodzona 96, 152, 307
Kolloidy **243**
Kręgosłup 24
Krocze 122
Krtań 96, 181, 236
Krwawienia maciczne 93, 178. 363
Krwawienia płucne 263
„ pęcherzowe 354
Krwawiączka 146, 363
Krwotoki kiszkowe 91, 171, 363
„ z nosa 120, 363
Krztusiec 54
Krzywica 272
Kwas moczowy **68**

Leki adsorbowane **243**
Liszajec 359

Łąkotki 177
Łożysko 121
Łuszczyca 30, 30, 96, 360, 361

Macica 60, 90, 92, 123, 150, 305, 306, 356, 357
Martwa kostka 91
Masaż 28
Metoda Whippla 114
Miesiączkowanie 149, 151, 151, 308
Miesiączkowanie bolesne 150
Mięsak 23, 306
Migdałek 15, 28, 119
Mocz 357
Moczopędne środki 300

Moczowe drogi 179
Moczowód 22
Mowy zaburzenia **3, 37**

Nabłoniak 29, 153
Naczynia chłonne 183
Naczyniak 234, 272
Nadnerczak 59, 203
Naparstnica 114
Naświetlanie radem 96, 123, 234, 272
Nerki 22, 147, 354
„ opuszczenie 27
Nerwy współczulne **99,** 123, 151, 181, **113**
Niedokrewność 114, 140, 325
Niedomoga przedsionków serca 327
Niedrożność nosa 180
„ jelit 23, 25
Niepokój wzrokowy 125
Nieżyt jelit 55
„ wiosenny 125
Nos 96, 180
Nowokaina 28
Nowotwory 29, 306

Objaw pierwotny 95, 307
Obliteracja żyły głównej 297
Obrzęki 9,155
Odbytnica 145
Odczyn Meinickego 153, 155
„ Wassermanna **157,** 225
„ resorcynowy 31
Odkażanie 30. **32**
Odma 140, 141, 324, 347
Odporność 274
Odra 231
Oko 96, 96. 124, 125, 126, 208, 209, 210
Oleothorax 118
Olśnienie 208
Oparzenia 183
Operacja Zaratea 26
Opłucna 118, 140, 174, 270, 351
Opony 50, 149, 269
Opjum 116
Opoterapja 140, 293. 361
Ortopedja 212
Ospa wietrzna 271
Otolaryngologja 236, 237, 331
Otrzewna 358,
Oubaina 360
Owrzodzenia 145, 238
Oxalemja 113
Ozena 119. 180, 181

Padaczka 95, 152. 155
Parafina 212
Parcie krwi 21, 49, 124, 345
Patomimja 274
Pęcherz moczowy 305. 354, 359
Pęcherzyk Graafa 235
Pęcherzyk żółciowy 24, 84, 233
Plastyka krocza 122
Płaska stopa 23
Płonica 121
Płuca przerost 173
Pochwa 359
Pokrzywka 345, 361, 363
Poród 25, 93, 94, 120, 148, 178, 234, 328, 330

Porażenie M. ocznych 124
„ postępujące 333
„ N. udowego 272
„ N. twarzowego 331, 360
„ NN. krtaniowego 332
Poronienie 121, **196** 304
Powikłania pooperacyjne 119
Promienie pozafiołkowe 232, 303
Promienie X, 96, 123
Przetaczanie krwi 117, 122
Przetoki kiszkowe 62, 354
„ trzustki 55
Przewód pokarmowy **185, 213, 243**
Przydatki 358
Psychozy 236
Psychoterapja **259**
Purpura haemorrhagica 51
Pylica płuc 20, 142

Rad 295
Radjoterapja 96, 304
Rak 309
„ smołowcowy 31
„ jajowodu 179
„ macicy 60, 90, 122, 123, 305
„ odbytnicy 24
„ przełyku 332
Ropień migdałka **15,** 28
Ropniaki opłucnej 174, 270, 351
Ropnie macicy 305
„ zimne 154
Rozrzedzenie kości 90
Rozstrzeń oskrzeli 176, 346
Rumień 30, 153
Rzeżączka 30, 153, 205, 274, 325, **337,** 358

Sanochryzyna 140, 141, 154
Sclerodermia 335
Serce 138, 345
Seroterapja 294, 303
Siatkówka 124, 209
Siarka 334
Sinica 31, 32
Słoniowatość 238
Spirytus kamforowy 153
Splenomegalja 114
Splot słoneczny 19
Spojówki choroby 210
Streptotrix 273
Sympatyczny układ **99**. 123, 181, **313**
Sympatycektomja **99**, 123, 151, 181
Szczepionki 60, 153, 228, 270, 274, 360, 361
Szczepienie ochronne **311**
Szycie kości 91, 232
„ krocza 122

Śledziona 114
Ślepota 166
Śmierć nagła 28

Tlen 350
Toczeń 30, 151, 152
Torbiel jajnikowa 59, 91
Tranfuzja krwi 117, 122
Trzustka 55, 293, 361
Tyreoidyna 95

Ucho 236, 237, 332
Układ współczulny **99,** 123

Wakcynoterapja 60, 228, 270, 274, 325, 332, 360, 361
Wąglik 303
Wątroba 27, 140, 200
Wgłobienie jelit 175
Włosy 274
Wodonercze 22
Wody mineralne 334
WOOD'a światło 273
Wrzód żołądka i dwunastnicy 17, 21, 25, 90, 234, **282,** 300, 301
Wrzód miękki 274
Wstrząs **63,** 271, 361
Wstrzykiwanie dordzeniowe 86
„ dożylne 25, 350, 360
Wybroczyny 30
Wydzielanie wewnętrzne 235
Wykwity 211, 231
Wymioty ciężarnych 122
Wypadnięcie trzew 145
„ macicy 356
Wylewy krwawe 59
Wypryski 29, 231, 237, 238
Wyprzenia 183
Wyrostek sutkowy 236

Zaburzenia mowy 21, **3, 37**
Zaćma 124
Zakażenia połogowe 331
Zakrzepy zatoki esowatej 28
Zapalenie opłucnej 351
„ najądrzy 89
„ naczyń chłonnych 183
„ opon mózgowych 149, 270, 333
„ otrzewnej 358
„ nerek 3, 84
„ przydatków 124
„ płuc włóknikowe **166**
„ przynerkowe 147
„ rogowki 125
„ soczewki 124
„ stawów 205. 271. 325
„ szpiku 89
„ tętnic 151
„ ucha środkowego 332
„ wsierdzia 359
„ wyrostka robaczkowego 91, 147, 353
Zaparcia 298
Zaśniad groniasty 26
Zatoka szczękowa 119
Zatory 300
Zawężlenie jelit 271
Zboczenie mowy **3, 37**
Zgorzel 57, 154, 238
Złamanie czaszki 352
Zimnica 228, 268. 292, 331
Złamanie kości 91. 175, 232, 302
Złota sole 140, 141, 144, 152, 154
Znieczulenie lędźwiowe 124, 328, 329, 330
„ nadoponowe 148
Zrosty osierdzia 324
„ pooperacyjne 143, 176
Zwężenie cieśni macicy 150
„ odbytnicy 147
„ odźwiernika 203
„ ujścia żylnego 138
Żołądka bóle 18
„ opuszczenie 177
Żółtaczka 4, **4, 43, 73,** 145 232. 263, 273, 327
Żylaki 25, 56

NEUMAN & TOMASZEWSKI
ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU
Z. 1868 R.

ROK III WARSZAWA 1929 STYCZEŃ ZESZYT I

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

OD REDAKCJI.

Przystępując do wydawania „Wiedzy Lekarskiej" mieliśmy wytknięte dwa cele: uprzystępnienie i rozpowszechnienie francuskiego piśmiennictwa lekarskiego i obok tego stworzenie organu dla potrzeb lekarza praktyka. Dotychczasowe doświadczenie wykazało słuszność naszego założenia i potrzebę takiego właśnie pisma, jak o tem świadczą szybko zwiększające się zastępy zwolenników „Wiedzy" oraz głosy uznania i zachęty szczególnie często napływające z mniejszych ośrodków życia lekarskiego. Ale jednocześnie głosy powyższe udowodniły niezbicie konieczność jeszcze większego zaakcentowania strony praktycznej; w tym też kierunku musi pójść oczywiście dalszy rozwój pisma.

Nie oznacza to bynajmniej zaniedbywania piśmiennictwa francuskiego, odwrotnie, chcąc uzyskać jeszcze większe zbliżenie i pamiętając, że zetknięcie się bezpośrednie z klinikami francuskiemi o wiele więcej tu zdziałać może, nosimy się z zamiarem umożliwienia jednemu z całorocznych prenumeratorów „Wiedzy" wyjazdu do Francji na studja. Projekt ten w ogólnych zarysach przedstawiałby się następująco: konkurs prac prenumeratorów; autor

pracy wyróżnionej przez odpowiednie jury, otrzymywałby zwrot kosztów podróży i paszportu oraz pewną kwotę, obliczoną na okres czterotygodniowy, wzamian za zobowiązanie się do napisania sprawozdania ze swego pobytu w dowolnem mieście uniwersyteckiem Francji. Urzeczywistnienie tego zamiaru zależy jednak od liczby prenumeratorów w roku bieżącym; jeżeli dotychczasowe poparcie nie osłabnie, nie wątpimy, że uda się nam projekt powyższy zrealizować.

W roku ubiegłym rozsyłaliśmy część nakładu bezpłatnie. W roku bieżącym nie będziemy tego oczywiście czynili, poprzestając jedynie na okresowem posłaniu numerów okazowych celem przypomnienia i nieprenumeratorom, że „Wiedza" istnieje i że się rozwija. Wierzymy bowiem mocno w dalszy rozwój pisma, wytężymy wszystkie siły w tym kierunku i nie wątpimy, że przy czynnem poparciu i współudziale Kolegów stanie się z czasem „Wiedza" pismem nietylko pożytecznem, ale wręcz nieodzownem dla ogółu lekarzy, a zwłaszcza lekarzy praktyków.

PRACE ORYGINALNE

Z poradni dla zaburzeń mowy przy Klinice neur. psych. U. J. w Krakowie.
(Dyrektor Prof. Dr. Jan Piltz).

W sprawie leczenia zaburzeń mowy[1]).

PODAŁA

DR. MED. ALEKSANDRA STĘPOWSKA.

Od roku 1925, t.j. od lat 4, istnieje przy Klinice neur.-psychiatr. U. J. w Krakowie Poradnia dla zaburzeń mowy, z której korzystają dzieci z szkół średnich i powszechnych. W poradni tej udziela się prócz jednorazowej porady lekarskiej także i leczenia łącznie z zabiegami (elektryzacja, diatermja, injekcje i t. p.).

Stroną pedagogiczną, zajmuje się wykwalifikowana nauczycielka, która pod kierownictwem lekarskim prowadzi naukę specjalną wymowy, ćwiczenia oddechowe, głosowe i artykulacyjne oraz pogadanki pedagogiczne.

W czasie wspólnych badań klinicznych ze współudziałem dyrektora Kliniki oraz całego zespołu lekarskiego — badani są także pacjenci Poradni, co niejednokrotnie przyczynia się do uzupełnienia zarówno rozpoznania, jak i wskazań leczniczych.

Poradnia stale się rozwija, a frekwencja z roku na rok wzrasta.

Poniżej zamieszczam statystykę Poradni za rok szkolny 1927/28.

Do Poradni zgłosiło się 203 pacjentów ze szkół średnich i powszechnych Okręgu szkolnego krakowskiego. Z tego 115 osobników płci męskiej, 88 osobników płci żeńskiej.

W powyższych przypadkach rozpoznanie i leczenie przedstawiało się jak następuje:

[1]) W odpowiedzi na artykuł D-ra Leona Zamenhofa „W sprawie statystyki zboczeń mowy i słuchu w Szkołach w Polsce" Wiedza Lekarska, Rok II. Listopad 1928. Zeszyt XII.

ROZPOZNANIE		WYNIK LECZENIA		
		dodatni	znacz. poprawa	ujemny
1. Aphasia Associativa (jąkanie)	85	17	63	5
2. Phonasthenia	2	2	—	—
3. Aphonia	1	1	—	—
4. Mutismus	2	2	—	—
5. Dyslalia				
a) Sigmatismus	23	10	3	10
b) Parasigmatismus	21	12	5	4
c) Rotacismus	2	—	2	—
d) Rhinolalia aperta	8	2	5	1
e) Rhinolalia clausa	1	1	—	—
6. Niemoty				
a) Niemota słuchowa	11	—	11	—
b) Głuchoniemota	7	—	—	—
c) Niemota u niedorozwiniętych	40	—	40	—
ogółem	203	47	136	20

Co się tyczy szkół specjalnych dla dzieci z zaburzeniami mowy, to szkoły takie istnieją w Austrji, Niemczech i Anglji. Znaczenie tych szkół jest doniosłe, gdyż dzieci jąkające się, bełkoczące, obarczone niemotą słuchową i t. p. — nie nadają się zarówno do szkół normalnych, jak i do szkół pomocniczych przeznaczonych dla dzieci niedorozwiniętych lub też głuchoniemych.

Szkoły specjalne dla zaburzeń mowy mają program nauki taki sam, jak szkoły normalne, a tylko sposób prowadzenia nauki uwzględnia indywidualnie zaburzenie mowy u dziecka.

DR. JAKÓB WĘGIERKO

Istota i leczenie żółtaczki.

Wstęp.

Żółtaczka nie jest chorobą samoistną, lecz tylko objawem, mogącym występować w schorzeniach najrozmaitszych. Jak wiadomo, stan żółtaczkowy rozpoznajemy na zasadzie wyraźnego zabarwienia żółtego skóry oraz śluzówek ciała ludzkiego, zabarwienia, które występuje, w większości przypadków, wskutek obecności barwnika żółci — czyli bilirubiny we wspomnianych powłokach ciała. Wiadomo także, że podobne zabarwienie skóry może powstać nietylko z powodu bilirubiny, lecz także z powodu innego barwnika, a przedewszystkiem wchodzą tu w grę produkty, powstające z rozpadu barwnika krwi, jakim jest naprzykład hematyna.

Granica pomiędzy stanem fizjologicznym a lekką żółtaczką nie zawsze jest łatwo uchwytna i dlatego też na tej zasadzie definicja żółtaczki nieraz sprowadza znaczne trudności. Należałoby przeto ściśle określić dane, jakie zmuszają nas do rozpoznawania podobnego stanu i trzeba wyświetlić, jakie musimy posiadać kryterjum, aby zawyrokować, że mamy właśnie do czynienia z żółtaczką. Na zasadzie poglądów dawniejszych rozpoznawano żółtaczkę wówczas, gdy tylko stwierdzano lekkie żółtaczkowe zabarwienie skóry lub śluzówki. Jednakże dziś wie dobrze każdy klinicysta, że pogląd ów jest nieścisły i, że często, mając jedynie te dane na względzie, nie jesteśmy w możności tak łatwo dojść do rozpoznania prawidłowego. Wypada podkreślić chociażby fakt, że ludzie o ciemniejszym zabarwieniu skóry mogą na pierwszy rzut oka uchodzić za żółtaczkowych i że nawet zdarzają się przypadki, w których twardówki oka zdają się być żółte, wskutek odkładania się tłuszczu i w ten sposób doskonale imitować żółtaczkę.

Istnieją również stany, w których zabarwienie żółtaczkowe występuje niedostatecznie wyraźnie, lub nie występuje zupełnie, a jednak musimy je uznać za lekkie stany żółtaczkowe. Mam tu na myśli chorych np: na kamicę żółciową, u których stwierdza się częste napady bólów mniej lub więcej charakterystycznych dla kolki żółciowej, a jednak rozpoznanie nie jest ustalone i lekarz często poszukuje, celem ustalenia choroby, lekkiej chociażby żółtaczki, która w stanach podobnych wszak zjawić się może. Wiemy dobrze, jak często kamica żółciowa przebiega bez najmniejszego zabarwienia powłók skórnych, a dopiero skrupulatne badanie moczu wykazuje ślady bilirubiny lub związków jej pochodnych. Są to przypadki, w których barwników żółciowych jest jeszcze zbyt mało we krwi, aby zabarwienie wystąpiło, a jednak nerka już zdołała przepuścić nadmiar tego barwnika do moczu. Czyż podobnych chorych należy nazwać żółtaczkowemi? Zdarzyć się może i fakt zupełnie przeciwny — skórę, śluzówki i łącznice oka mamy wyraźnie zabarwione, a w moczu brak znowu bilirubiny. Jak nazwać te stany?

Wreszcie, jak mamy się zachować wobec przypadków, powiedzmy kamicy żółciowej, bez zabarwienia żółtaczkowego skóry, bez śladów bilirubiny w moczu, a jednak z wybitnem swędzeniem skóry.

Jak wiadomo, swędzenie skóry występuje wskutek przeładowania krwi solami kwasów żółciowych czyli żółcianami, a fakt ten niezawodnie wskazuje na zastój żółci w drogach żółciowych. W danym wypadku nie wystąpiło żółtaczkowe zabarwienie powłok, ani też moczu, gdyż nie zebrała się jeszcze dostateczna ilość bilirubiny we krwi, aby nią przesiąknęły tkanki lub też barwnik ten dostał się do moczu, ale nadmierna ilość żółciaków we krwi spowodowała swędzenie. W podobnych przypadkach stwierdza się zawsze nadmierną ilość bilirubiny we krwi. Zachodzi więc pytanie, czy nadmierna ilość bilirubiny we krwi upoważnia nas do stwierdzenia stanu żółtaczkowego? Bezwzględnie na pytanie to musimy odpowiedzieć przecząco, albowiem wiadomo, że bilirubinemję, aczkolwiek nieznaczną, stwierdzamy również w stanach patologicznych, niemających nic wspólnego z żółtaczką.

Widzimy więc, że definicja żółtaczki nie jest tak prosta, jakby się to na pierwszy rzut oka wydawało i musimy bezwzględnie zrezygnować z określenia ściśle naukowego, a zadowolnić się tylko określeniem, mniej lub więcej przydatnem dla celów praktycznych, określeniem, od którego rozpoczęliśmy niniejszy artykuł, a mianowicie, że żółtaczkę rozpoznajemy na zasadzie zażółcenia skóry i innych powłok ciała, w wyjątkowych zaś przypadkach uciekamy się do badania moczu i krwi na zawartość bilirubiny.

Żółtaczka występuje w wielu schorzeniach wątroby i dlatego też sądzono zazwyczaj, że pojawienie się żółtaczki świadczy przedewszystkiem o niedostatecznej czynności tego narządu. Pojęcie to jeszcze dzisiaj posiada pewne uzasadnienie, jednakże, opierając się na nowszych zdobyczach wiedzy, musimy przyznać, że jest nieścisłe i że możemy mieć do czynienia z żółtaczką bez widocznego upośledzenia czynności wątroby.

Sądzono również, że żółtaczka występuje jedynie wskutek przeszkód mechanicznych w drogach żółciowych, że niedostateczny odpływ żółci jest więc wyłączną przyczyną tego stanu. Nowsze badania wykazały, że istnieją również stany żółtaczkowe bez najmniejszych przeszkód w drogach żółciowych, że przyczyna zatem żółtaczki może być wielce różnorodna.

Badania lat ostatnich rzuciły wiele światła na mechanizm powstawania i istotę stanów żółtaczkowych, a chociaż wiele jeszcze luk istnieje w tej trudnej dziedzinie patologji, to jednak nowsze zdobycze wiedzy przyczyniły się ogromnie korzystnie dla celów rozpoznawania i leczenia wielu stanów chorobowych, związanych z żółtaczką.

Skład żółci oraz fizjologja jej wydzielania.

Do najważniejszych składników żółci zaliczamy — barwniki żółciowe, kwasy żółciowe i cholesterynę oraz składniki żółci, które nie odgrywają jeszcze dzisiaj większej roli w patologji. Rozpatrzmy w porządku kolejnym wymienione dopiero co ciała.

Barwniki żółciowe, jak wiadomo, powstają z barwnika krwi. Erytrocyty stale ulegają w ustroju rozpadowi, który odbywa się najprawdopodobniej w narządach rozmaitych, a bliżej jeszcze nie poznanych, faktem jest jednakże, że także wątroba odgrywa w tym względzie nieraz ważną rolę. Najprawdopodobniej barwnik krwi ulega w wątrobie rozkładowi na białko i heminę. Według *Nenckiego* hemina znowu przechodzi w bilirubinę, a dzieje się to również w wątrobie w ten sposób, że cząsteczka heminy traci żelazo i pobiera jednocześnie wodę.

$$C_{32}\,H_{32}\,O_4\,Fe + 2H_2O = C_{32}\,H_{36}\,O_6 + Fe.$$

Wzór wystawiony przez polskiego chemika *Nenckiego* nie został powszechnie uznany i w ten sposób szczegóły powstawania bilirubiny z barwika krwi nie są jeszcze ustalone. W każdym bądź razie zdaje się nie ulegać wątpliwości, że proces powstawania bilirubiny z heminy odbywa się drogą utleniania tej ostatniej. Czyniono wiele prób, aby podobne utlenianie przeprowadzić poza ustrojem „in vitro", ale niestety dotychczas wysiłki nie zostały uwieńczone pomyślnym wynikiem. *Nencki* idąc tą drogą otrzymywał hematoporfirynę — a zatem ciało ogromnie zbliżone pod względem chemicznym do bilirubiny.

W żółci stwierdza się obok bilirubiny i inne barwniki żółci jak np. biliwerdynę, biliprasinę i t. d., najprawdopodobniej barwniki te są produktami utleniania bilirubiny, czego dowodzi próba Gmelina oraz próba jodowa.

Żółć, przedostając się w warunkach prawidłowych do jelit, ulega najrozmaitszym zmianom chemicznym. Najbardziej zasługuje na uwagę sterkobilina—produkt, który powstaje drogą redukcji bilirubiny w jelitach grubych, pod wpływem działania bakterji. Sterkobilina charakterystycznie zabarwia kał i jest ogromnie zbliżona do Urobiliny. Z punktu widzenia chemicznego nie jesteśmy narazie w stanie wykazać ścisłej różnicy pomiędzy sterkobiliną a urobiliną i dlatego prawie wszyscy oba te ciała utożsamiają.

Urobilina już w warunkach fizjologicznych znajduje się w niewielkiej ilości w moczu, a w warunkach patologicznych zwiększa się wybitnie. Daje się ona wykazać przy pomocy octanu lub chlorku cynku oraz amoniaku na zasadzie fluorescencji. W zupełnie świeżym moczu u ludzi zdrowych właściwie nie wykrywamy urobiliny, lecz chromogen tejże, czyli urobilinogen, z którego przez utlenianie, pod wpływem światła i słabych środków utleniających powstaje następowo urobilina.

Ilość urobiliny, wydzielająca się z moczem ciągu doby w warunkach fizjologicznych podlega dość znacznym wahaniom; od 30 do 130 mg. według *Sailtel'a* i od 80 — 140 mg. według *Hoppe-Seylera*.

W stanach chorobowych ilość urobilinogenu wzgl. urobiliny może uledz wybitnemu zwiększeniu o czem mowa będzie niżej.

Aby rzucić więcej światła na powstawanie urobiliny z bilirubiny, starano się przy pomocy redukcji tej ostatniej otrzymać urobilinę także „in vitro". Badania w tym kierunku prowadził *Maly* i otrzymał ciało zbliżone do urobiliny, które nazwano hydrobilirubiną. Aczkolwiek hydrobilirubina nie jest identyczną z urobiliną, to jednak otrzymana w ten sposób hydrobilirubina potwierdza do pewnego stopnia słuszność twierdzenia, że urobilina powstaje przez redukcję z bilirubiny.

Jeszcze więcej światła na przemianę bilirubiny wzgl. powstawanie urobiliny rzuciły badania *Fryderyka Müllera*.

Według tego autora bilirubina zamienia się w jelitach grubych w urobilinę (zgodnie z dotychczas omawianą kwestją powstawania urobiliny), poczem część w ten sposób powstałego barwnika zostaje zreorbowana z jelit do krwi i dostaje się do ogólnego krwiobiegu; wreszcie zostaje wydalona z moczem.

Jak wynika z dotychczas powiedzianego, sprawa powstawania urobiliny nie jest jeszcze zupełnie jasna i wiadomo, że mamy do czynienia z szeregiem ciał, jak urobilina, sterkobilina, hydrobilirubina i t. p., których pod względem chemicznym nie umiemy ściśle określić i zróżniczkować. Musimy więc przyznać, że nauka o urobilinie nie opiera się jeszcze na ustalonych faktach, że najprawdopodobniej będzie podlegać jeszcze najrozmaitszym zmianom.

Kwasy żółciowe, jako inny ważny składnik żółci, są bez wątpienia bardziej jeszcze swoistym produktem czynności wątroby, niż bilirubina, gdyż prawdopodobnie nie mogą wytwarzać się w ustroju bez udziału wątroby. Chemizmu powstawania kwasów żółciowych również nie znamy dobrze i wszystkie dane, dotyczące tego tematu są pełne hypotez.

Jak wiadomo odróżniamy tu przeważnie dwa kwasy — glikocholowy i taurocholowy.

Aby dowiedzieć się z jakich ciał powstają kwasy żółciowe, badano wpływ rozmaitego pożywienia na wydzielanie się wspomnianych kwasów. Badania podobne wykonywano na zwierzętach z przetoką żółciową. *Goodmann* przekonał się w ten sposób, że po spożyciu białka zwiększa się nieco wydzielanie kwasów żółciowych, natomiast nie stwierdził ich zwiększenia po podawaniu cholesteryny—zarówno doustnie, jak i dożylnie. Nie udało się więc w ten sposób ustalić, z jakich ciał macierzystych powstają kwasy żółciowe, ale nie bacząc jednak na to wielu autorów sądzi, że kwasy żółciowe (kwas cholowy) powstają z cholesteryny.

Kwasy żółciowe ulegają w jelitach rozkładowi na glikochol wzgl. taurynę i kwas cholowy, o dalszych zaś losach tych związków nic narazie powiedzieć nie możemy.

Najprawdopodobniej część tylko kwasów żółciowych wydziela się z kałem, gdyż większa ich część ulega wessaniu z jelit do krwi. Według *Hoppe-Seylera* u człowieka tylko $^1/_4$ część wydzielonych przez wątrobę kwasów żółciowych dostaje się do kału.

Cholesteryna, jak już wspominaliśmy, jest trzecim głównym składnikiem żółci. Ciało to nie jest produktem swoistym, wytwarzanym przez wątrobę, lecz

zostaje raczej tylko przez nią wydzielane. Cholesteryna znajduje się w znacznej ilości we krwi (0,13 — 0,17%); ilość ta podlega wahaniom w zależności od pożywienia. Zachowanie się tego ważnego składnika krwi w innych stanach chorobowych jest szczegółowo opracowane, a z polskich autorów największe w tym kierunku zasługi położył *Witold Orłowski*.

Cholesteryna żółci, nie pochodzi najprawdopodobniej z pożywienia, a w każdym bądź razie niewiele cholesteryny, zawartej w pokarmach, przedostaje się do żółci, gdyż badania, wykonane na zwierzętach z przetoką żółciową, nie zdołały dowieść, że po podaniu cholesteryny, zwiększa się jej zawartość w żółci. (*Jankau, Thomas*).

Podobnie, jak bilirubina również i cholesteryna ulega w przewodzie pokarmowym redukcji i wytwarza się z niej koprosteryna, która wydziela się z kałem.

Pod względem chemicznym cholesteryna przedstawia się jako alkohol, może zatem z kwasem tłuszczowem tworzyć estry i dlatego musimy odróżniać cholesterynę wolną oraz jej estry.

Co się tyczy innych składników żółci, to wspomnimy tylko krótko, że wchodzą tu w grę takie substancje, jak kwasy tłuszczowe, mydła, mucyna, lecytyna, sole najrozmaitsze (sodowe, potasowe, wapń) i t. d.

Ilość wydzielonej żółci waha się dość znacznie, tak, że rozmaici autorzy podają liczby różne. Według *Zeyneka* 300—400 cm.^{3} na dobę, a według *Körtego* 1200 cm.^{3}. Według badań szkoły *Pawłowa* pod wpływem pożywienia ilość wydzielonej żółci wzrasta.

Kończąc rozdział o składzie żółci oraz o fizjologji jej wydzielania wypada jeszcze omówić wielce ważną kwestję, a mianowicie t. z. wewnętrzne krążenie żółci.

Zostało stwierdzone przez rozmaitych autorów, że wydzielona do jeli żółć ulega następnemu zrezorbowaniu, poczem znowu zostaje wydalona przez wątrobę. Przekonano się o tym w ten sposób, że powprowadzeniu żółci do przewodu pokarmowego psów z przetoką żółciową zwiększała się jej ilość oraz jej stężenie. Do tych samych wyników można było dojść również przez wstrzykiwanie żółci dożylnie, a nawet przez wprowadzenie do ustroju kwasów żółciowych. Słowem kwasy żółciowe, o czem już wspominaliśmy, odbywają wędrówkę drogą następującą: jelita, krew (żyła bramna) wątroba, jelita i w ten sposób, dzięki wewnętrznemu obiegowi żółci nie powstaje większego nagromadzenia się kwasów żółciowych we krwi.

Podobny obieg wewnętrzny dotyczy najprawdopodobniej również i barwników żółciowych i nieraz zdołano się przekonać, że po podaniu bilirubiny, zwiększało się jej wydzielanie przez wątrobę. Jednakże rezorbcja bilirubiny jako takiej nie może posiadać większego znaczenia, gdyż, jak nam już wiadomo, zostaje ona w jelitach zredukowana i powstaje z niej urobilina (wzgl. urobilinogen), a dopiero ta ostatnia ulega następowej rezorbcji.

Nie wykluczone jest również, że część urobiliny zostaje z powrotem zamieniona w bilirubinę i w ten sposób znowu wydalona przez wątrobę do jelit. Mamy więc i w danym wypadku do czynienia z wewnętrznym obiegiem bilirubiny, podobnie jak się to dzieje z kwasami żółciowemi drogą jelit, żyły wrotnej, wątroby, jelit.

Co się tyczy wewnętrznego obiegu trzeciego ważnego składnika żółci, a mianowicie cholesteryny, to tu brak jest ścisłych danych, albowiem cholesteryna zostaje wprowadzona do jelit w większej ilości wraz z pożywieniem i dlatego trudno jest prześledzić jej krążenie wewnętrzne.

Patologja ogólna żółtaczki.

Już od dawna odróżniamy dwie zupełnie różne postacie żółtaczek:

1) żółtaczkę zastoinową, 2) żółtaczkę hemolityczną.

Żółtaczka zastoinowa powstaje wówczas, gdy jakieś przeszkody nie pozwalają na prawidłowy odpływ żółci. W tych warunkach drogi żółciowe ulegają wybitnemu rozszerze u. Jeżeli np. kamień żółciowy uwięzgnie w „papilla Vateri" lub też zostanie ona zamknięta przez uciskający nowotwór — to wówczas wspólny przewód żółciowy może ulec takiemu rozszerzeniu, że objętość jego będzie równa objętości przedramienia. Podobnemu rozszerzeniu mogą ulegać również i dobre przewody wewnątrz wątrobowe.

Przewody żółciowe biorą swój początek od t. z. przestrzeni międzykomórkowych, które również nazywamy kapilarami żółciowemi, a które pozbawione są śródbłonka i oddziela je od naczyń włosowatych krwi i chłonki jedynie sama komórka wątrobowa. Wobec tego w warunkach fizjologicznych niema połączenia pomiędzy naczyniami włosowatemi żółci, a naczyniami włosowatemi krwi i chłonki.

Dopiero gdy mamy do czynienia z zastojem żółci, i kiedy „naczynia“ [1]) włosowate żółci ulegają wybitnemu rozszerzeniu, wówczas wciskają się one pomiędzy komórki wątrobowe do tego stopnia, że zbliżają się do naczyń włosowatych krwi i chłonki (limfy). Nie wykluczone jest również, że pod wpływem zastoju powstaje wzmożone ciśnienie w naczyniach włosowatych żółci, naczynia wskutek tego pękają i w ten sposób żółć miesza się z krwią, powodując żółtaczkę.

Dłuższy czas zastanawiano się nad pytaniem, czy żółć w pierwszej chwili dostaje się do naczyń włosowatych krwi, czy też chłonki. W celu wyjaśnienia tego zagadnienia poczyniono wiele różnorodnych doświadczeń, ale niestety, kwestji tej nie wyjaśniono jeszcze ostatecznie. Należy przypuszczać, że żółć przedostaje się podczas zastoju zarówno do naczyń włosowatych krwi, jak i chłonki.

W podobnych warunkach przechodzą do krwi wszystkie składniki żółci, jak bilirubina, kwasy żółciowe, cholesteryna i t. d. Aczkolwiek przechodzenie bilirubiny do krwi zauważyć najłatwiej z powodu zażółcenia tkanek, to jednak ciało to nie odgrywa w patogenezie żółtaczki roli najważniejszej, gdyż jest ciałem najprawdopodobniej mało szkodliwem.

Ważniejszą stokroć rolę odgrywają kwasy żółciowe—oraz inne substancje trujące. Słusznie więc powiada *Snapper*, że w żółtaczce zastoinowej człowiek staje się żółtym z powodu bilirubiny, ale chorym z powodu innych składników żółci.

Żółtaczka hemolityczna w latach ostatnich została szczegółowo poznana, a dawne pojęcia, dotyczące tego ciekawego problemu uległy gruntownym zmianom. W roku 1898—1900 wykazał *Banti*, że śledziona odgrywa wybitną rolę w pewnem schorzeniu, które przebiega wśród objawów niedokrwistości, żółtaczki, a towarzyszy temu stanowi powiększona śledziona. W kilka lat później tezy wystawione przez *Bantiego* zostały potwierdzone oraz jeszcze dokładniej opracowane przez *Minkowskiego*, *Chauffarda* i *Hayema*. Z chwilą pojawienia się tych prac powstała nowa era w leczeniu żółtaczki hemolitycznej, a mianowicie wypłynęło na plan pierwszy leczenie chirurgiczne, polegające na usuwaniu śledziony. Dodatnie wyniki lecznicze, osiągnięte przez wykonywanie „splenektomji“ w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, w niektórych przypadkach marskości wątroby z powiększoną śledzioną oraz z żółtaczką i niedokrwistością, w niektórych postaciach t. z. marskości wątroby typu *Hanota*, w niedokrwistości złośliwej i t. d., przemawiają wyraźnie na korzyść poglądu, że śledziona odgrywa wybitną rolę w patogenezie żółtaczki hemolitycznej. W ten sposób zostało ustalone, że śledziona i wątroba tworzą kompleks, odgrywający zasadniczą rolę w patogenezie żółtaczki hemolitycznej i wprowadzenie owych pojęć do nauki było bodźcem do ujęcia tych spraw chorobowych przez *Eppingera*, w grupę schorzeń zwanych żółtaczką pochodzenia watrobowo-śledzionowego. (Icterus hepatolienalis). Słowem, nowsze spostrzeżenia, dotyczące żółtaczki hemolitycznej, dały możność ustalenia, że barwnik żółciowy wytwarza się także i poza wątrobą, że żółtaczka hemolityczna bezwątpienia przedstawia stan zupełnie odmienny, niż żółtaczka zastoinowa. Żółtaczka hemolityczna powstaje więc wówczas, gdy większa ilość krwinek ulega w ustroju zniszczeniu, a z rozpadającego się barwnika krwi powstają barwniki żółci w ilości zwiększonej. Mamy zatem do czynienia ze zwiększoną hemolizą oraz ze zwiększonem wytwarzaniem barwnika żółci, który zostaje wydzielony przez wątrobę do jelit, ulega w nich redukcji (patrz wyżej) i z bilirubiny wytwarza się sterkobilina, która ukazuje się w kale w ilości większej niż w warunkach fizjologicznych. W ten sposób ilość sterkobiliny w kale może posiadać wartość wskaźnika, według którego sądzić można o ilości wytworzonych w ustroju barwników żółci. Wskaźnik ten jednak nie będzie zupełnie ścisły, gdyż jak nam wiadomo, pewna ilość sterkobiliny zostaje z powrotem wchłonięta z jelit do krwi, dlatego też szkoła francuska odnosi się z wielkim krytycyzmem do podobnego oceniania ilości wytworzonego barwnika żółci. Jednakże przyznać musimy, że w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, tak wybitnie zwiększa się ilość sterkobiliny w kale, iż z objawem tem bezwzględnie liczyć się musimy. Podczas, gdy człowiek zdrowy wydziela około 200 mgr. sterkobiliny na dobę, to człowiek dotknięty żółtaczką hemolityczną około 4-ch gram.

[1]) nie są to naczynia w pełnym tego słowa znaczeniu, gdyż nie posiadają śródblonków, a stanowią jedynie, o czem już wspomniano, przestrzenie międzykomórkowe.

Stwierdzono również, że żółć chorych na żółtaczkę hemolityczną jest o wiele ciemniejsza, zawiera więc większą ilość barwnika, niż żółć ludzi zdrowych. Przy pomocy zgłębnika dwunastniczego o fakcie tym przekonać się możemy z łatwością. Mamy więc dwa fakty, przemawiające za tem, że w żółtaczce hemolitycznej dochodzi do większej produkcji żółci i wzmożonego jej wydzielania przez wątrobę: 1) zwiększenie ilości sterkobiliny w kale, 2) zwiększenie ilości barwnika w żółci (pleiochromia)

Te 2 fakty wybitnie różnią żółtaczkę hemolityczną od zastoinowej, albowiem w tej ostatniej stwierdzamy stolce odbarwione (w każdym bądź razie w okresie początkowym), a zawartość dwunastnicza zawiera mało lub nie zawiera zupełnie żółci. Jeszcze i inne ważne fakty różnią te dwa stany chorobowe; w żółtaczce zastoinowej stwierdzamy bowiem we krwi wszystkie składniki żółci, (bilirubinę, kwasy żółciowe, a także w okresach początkowych cholesterynę, we wzmożonej ilości, w żółtaczce zaś hemolitycznej stwierdzamy zwiększenie bilirubiny, ale nie stwierdzany we krwi kwasów żółciowych, a cholesterynę nawet w ilości zmniejszonej.

Wykazano również przed 15-stu laty (*Hijmans van den Bergh*, *Snapper*), że i bilirubina zawarta we krwi chorych na żółtaczkę hemolityczną różni się od bilirubiny, zawartej we krwi chorych na żółtaczkę zastoinową. Podczas gdy surowica, zawierająca bilirubinę, a pochodząca od chorego na żółtaczkę zastoinową zabarwia się natychmiast na czerwono po dodaniu odczynnika diazo, to surowica nie mniej żółta, a pochodząca od chorego na żółtaczkę hemolityczną daje dopiero zabarwienie czerwone z odczynnikiem diazo wówczas, gdy dodamy do niej wyskoku. Dlatego też *H. v. d. Bergh* odróżnia bezpośrednio odczyn diazowy (bez dodania wyskoku) oraz pośredni po dodaniu wyskoku. Należy dodać, że pomiędzy bezpośrednim i pośrednim istnieje jeszcze odczyn przejściowy np. odczyn spóźniony, kiedy występuje zabarwienie czerwone bezpośrednio, ale nieco później.

Zastanawiano się nieraz nad przyczyną tych dwuch różnych odczynów bilirubiny, jednakże sprawę tę nie można uważać za wyjaśnioną. Niewiadomo, czy mamy tu do czynienia z chemicznie różnemi bilirubinami, czy też kwasy żółciowe, znajdujące się w surowicy u chorych z żółtaczką zastoinową, dopomagają w powstawaniu odczynu bezpośredniego, być może także, jak tego żąda wielu autorów, w żółtaczce hemolitycznej mamy do czynienia z bilirubiną związaną z białkiem i dlatego niedającą odczynu diazo. Twórcy i zwolennicy tego ostatniego poglądu (zresztą zupełnie niedowiedzionego) sądzą, że bilirubina w żółtaczce hemolitycznej nie powstała w wątrobie i dlatego nie została od cząsteczki barwnika odszczepiona cząsteczka białkowa, a odszczepienie to następuje dopiero po dodaniu wyskoku, poczem jak wiadomo zaznacza się pośredni odczyn dwuazowy.

Na zasadzie powiedzianego możemy więc z całą pewnością twierdzić, że hyperbilirubinemja w żółtaczce hemolitycznej różni się zasadniczo od hyperbilirubinemji w żółtaczce zastoinowej.

Musimy zwrócić uwagę również i na tę okoliczność, że w żółtaczce hemolitycznej przechodzenie bilirubiny z surowicy krwi do moczu podlega zgoła innym prawom, niż w żółtaczce zastoinowej. Wiadomo, że w stanach fizjologicznych znajduje się również pewną ilość bilirubiny w surowicy krwi; ilość ta wynosi $\frac{1}{100.000} - \frac{1}{200.000}$ jednostek czyli około 0,5 mg %. Jeżeli zaś ilość bilirubiny w surowicy przekroczy $\frac{1}{50.000}$ jedn. (2 mgr. %) to wówczas pojawia się bilirubina także i w moczu. Jednakże wymienione w tej chwili natężenie bilirubinemji, prowadzące

do bilirubinurji odnosi się wyłącznie do bilirubinemji pochodzenia zastoinowego, ponieważ w żółtaczce hemolitycznej bilirubinemja o większem jeszcze natężeniu może nie sprowadzać przechodzenia barwnika żółciowego do moczu (icterus acholuricus). Utrudnione przechodzenie biliribiny do moczu w przypadkach żółtaczki hemolitycznej, potwierdza nam raz jeszcze słuszność poglądu *H. v. d. Bergha*, że w żółtaczce hemolitycznej mamy do czynienia z inną bilirubiną, niż w żółtaczce zastoinowej, na co również wskazuje odmienne jej zachowanie się względem odczynu dwuazowego.

Wreszcie istnieje jeszcze jeden b. ważny czynnik różniący żółtaczkę hemolityczną od zastoinowej, a mianowicie niejednakowe w obu tych stanach zachowanie się ciałek czerwonych krwi względem roztworów soli kuchen. czyli różna w obu tych stanach odporność osmotyczna krwinek czerwonych. Jeżeli sporządzimy rozmaite roztwory soli kuchennej 0,9%; 0,85%; 0,80%; 0,75% i t. d. aż do 0,2% i do każdego z tych roztworów dodamy jednakową ilość krwinek czerwonych, to zazwyczaj w roztworze 0,45% NaCl krwinki zaczną się rozpuszczać, czyli rozpocznie się hemoliza, która w roztworze 0,32% będzie całkowicie ukończona (wszystkie krwinki ulegną rozpuszczeniu).

Istnieją przeważnie tylko 2 stany chorobowe, w których osmotyczna odporność krwinek czerwonych ulega zmianie, a mianowicie żółtaczka zastoinowa i hemolityczna. W żółtaczce zastoinowej mamy do czynienia ze wzmożoną odpornością osmotyczną krwinek, a w żółtaczce hemolitycznej ze zmniejszoną. Należy to rozumieć w ten sposób, że w żółtaczce zastoinowej kwinki czerwone nie ulegną hemolizie jeszcze w takim roztworze NaCl, w jakim krwinki normalne już jej podlegają. Krwinki zaś czerwone w żółtaczce hemolitycznej ulegną hemolizie już w takim roztworze NaCl, w jakim krwinki normalne jeszcze hemolizie nie podlegają. Liczby te przedstawiają się mniej więcej w sposób następujący:

	Początek hemolizy	Całkowita hemoliza
Człowiek zdrowy	0.45% Nacl	0,35% Nacl
Żółtaczka zastoinowa	0,40% Nacl	0,30% Nacl
Żółtaczka hemolityczna	0,70—0,50% Nacl	0,60—0,40% Nacl

Widzimy więc, że istnieją wyraźne różnice biologiczne pomiędzy krwinkami pochodzącemi od chorych na żółaczkę hemolityczną i żółtaczkę zastoinową.

Dla lepszego uwypuklenia obu omawianych tu stanów żółtaczkowych, zestawimy najcharakterystyczniejsze cechy, różniące żółtaczkę hemolityczną od żółtaczki zastoinowej.

Żółtaczka zastoinowa	Żółtaczka hemolityczna
1) Obok hyperbilirubinemji spostrzegamy również we krwi kwasy żółciowe (żółciany) oraz hypercholesterynemję.	1) Wyłącznie hyperbilirubinemję.
2) Zawsze występuje bilirubinurja.	2) Bardzo często bilirubinurji brak (icterus acholuricus).
3) Bilirubina zawarta w surowicy krwi daje bezpośredni odczyn dwuazowy (bez dodania wyskoku).	2) Bilirubina zawarta w surowicy krwi daje pośredni odczyn dwuazowy (po dodaniu wyskoku).
4) Wzmożona odporność osmotyczna krwinek czerwonych względem roztworów soli kuchennej.	4) Osłabiona odporność osmotyczna krwinek względem roztworów soli kuchennej.

Obecnie musimy zdać sobie sprawę z mechanizmu powstawania żółtaczki hemolitycznej. Należy więc przedewszystkiem odpowiedzieć na zasadnicze dwa pytania: 1) w jaki sposób powstaje żółtaczka w przebiegu procesów hemolitycznych (rozpadaniu się krwinek czerwonych), 2) gdzie właściwie wytwarza się bilirubina powstająca wskutek owych procesów hemolitycznych.

Dla wyjaśnienia tych zasadniczych pytań, należy sięgnąć do badań dawniejszych.

Przez czas dłuższy sądzono, że żółtaczka hemolityczna powstaje również wskutek zastoju żółci w drogach żółciowych. Wyobrażano sobie, że gęsta, ciemna (plejochromiczna) żółć, która, jak wiadomo, wydziela się w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, nie jest w stanie swobodnie odpływać z dróg żółciowych, szczególnie włosowatych i w ten sposób ulega zastojowi. Wobec tego dochodzić powinno do uszkodzenia drobnych kanalików żółciowych, do wytwarzania się naderwań i powstawania połączenia pomiędzy drogami żółciowemi a naczyniami włosowatemi krwi wzgl. chłonki. Podobne ujęcia kwestji przez *Stadelmanna*, zostało jeszcze bardziej uzupełnione przez *Eppingera*, gdyż ten ostatni stwierdził w żółtaczce hemolitycznej, sztucznie wywołanej przez ciała niszczące krwinki czerwone (środki hemolityczne), czopy żółciowe w drobnych przewodach wątrobowych. Stwierdzenie owych czopów, powstających wówczas gdy mamy do czynienia z żółcią „plejochromiczną" skłoniło wielu badaczy do przyjęcia teorji zastoinowej, celem objaśnienia mechanizmu powstawania żółtaczki hemolitycznej. Kiedy wreszcie *Lang* wykazał w „plejochromicznej" żółci, w przebiegu procesów hemolitycznych, „fibrinogen", a zatem ciało białkowe, które w warunkach normalnych w żółci się nie spotyka, stało się jeszcze bardziej możliwe, że w podobnej żółci mogą powstawać czopy, wskutek krzepnięcia żółci, czopy, prowadzące do zastoju żółci i do żółtaczki.

Jeżeli jeszcze dodać do tego, że w żółtaczkach hemolitycznych stwierdzano stany zapalne w drobnych drogach żółciowych (angiocholitis), które prowadziły do obrzmiewania śluzówek, to nie można się dziwić, że wówczas nie ulegało wątpliwości, iż w tych warunkach może się odbywać zastój żółci.

Dziś, poglądy dopiero co wyłuszczone posiadają jedynie charakter historyczny, gdyż zgoła inne panują w tej dziedzinie. Nowsze badania dowiodły niezaprzeczenie, że w mechanizmie powstawania żółtaczek hemolitycznych, zastój żółci w drogach żółciowych nie odgrywa najmniejszej roli. Z chwilą, gdy zostało dowiedzione, że w żółtaczkach zastoinowych wszystkie składniki żółci przechodzą do krwi, a w żółtaczkach hemolitycznych do krwi przechodzi jedynie bilirubina i to bilirubina, posiadająca inne właściwości, niż bilirubina zawarta w żółci (bezpośredni i pośredni odczyn dwuazowy), stało się jasne, że w żółtaczkach hemolitycznych nie przechodzi żółć bezpośrednio do krwi wskutek zastoju, gdyż wówczas we krwi stwierdzanoby wszystkie składniki żółci. Teorja więc żółtaczki hemolitycznej oparta na zastoju żółci (plejochromja, czopy żółciowe, angiocholitis) nie może mieć już więcej racji bytu.

W jaki więc sposób powstaje żółtaczka hemolityczna?

Nim odpowiemy na to pytanie musimy przedewszystkiem zająć się kwestją powstawania bilirubiny wogóle, zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i patologicznych, w szczególności zaś w żółtaczkach hemolitycznych.

Przez czas dłuższy toczył się spór pomiędzy badaczami na temat powstawania bilirubiny. Jedni sądzili, że barwnik żółciowy może powstawać wyłącznie w wątrobie, drudzy, że również i poza wątrobą. Dziś kwestja ta została rozstrzygnięta ostatecznie, gdyż wiadomo, że wszędzie tam, gdzie tylko krew wystąpi z naczyń, powstaje ze krwi bilirubina. We wszystkich więc wylewach krwawych (Hematoma) powstaje następowo bilirubina, czy to w jamach surowiczych do których nastąpiły wylewy krwawe, (Haematothorax i t. p.) czy to w płynie mózgowo-rdzeniowym po krwawieniach podprzeponowych. Bilirubina w ten sposób wytworzona miejscowo może ulec wessaniu do krwi i spowodować lekkie żółtaczkowe zabarwienie

skóry i śluzówek. Podobne stany lekkiej żółtaczki po obfitem krwawieniu do tkanek lub jam surowiczych stwierdzano niejednokrotnie. Ten rodzaj żółtaczki musi zatem niewątpliwie być zaliczony do żółtaczki hemolitycznej i nie może w danym wypadku być mowy o zastoju żółci.

W ten sposób zostało dowiedzione powstawanie bilirubiny pozawątrobowo. Dalsze dociekania w tym kierunku zdołały wyświetlić że w pozawątrobowem powstawaniu bilirubiny wybitną rolę odgrywa śledziona, gdyż wykryto w tym narządzie obfite wytwarzanie się barwnika żołciowego. Nadmienić należy raz jeszcze, że w żółtaczce hemolitycznej stwierdza się zazwyczaj powiększenie śledziony, a po jej usunięciu znikanie żółtaczki.

Śledziona również w ustroju zdrowym odgrywa wybitną rolę w niszczeniu krwinek czerwonych (w hemolizie), a tym samym najprawdopodobniej w wytwarzaniu żółci. Jeżeli zbierzemy u psa zdrowego oddzielnie krew tętniczą (dopływającą do śledziony) i krew żylną (odpływającą ze śledziony), to przekonamy się, że we krwi żylnej, po jej skrzepnięciu, wystąpi hemoliza (wolny barwnik krwi), a we krwi tętniczej hemolizy nie stwierdzi się. Jasne więc jest, że krwinki czerwone w śledzionie ulegają pewnemu uszkodzeniu i stają się mniej odporne.

Zdołano również przekonać się, że i śledziona ludzka odgrywa niezaprzeczoną rolę w hemolizie krwinek czerwonych, a tem samem w powstawaniu „plejochromji". Niejednokrotnie podczas operacyjnego usuwania śledziony, pobierano krew z żyły śledzionowej oraz z żył obwodowych i przekonano się, że w wielu przypadkach we krwi, wypływającej ze śledziony, było więcej produktów rozpadu barwnika krwi, a mianowicie hematyny i bilirubiny, niż we krwi obwodowej. Fakt ten wskazuje, że w śledzionie nie tylko odbywa się „hemoliza" lecz także i powstawanie bilirubiny. Problemat ten jest dziś tak dokładnie zbadany, że patolodzy wskazują wprost specjalne komórki śledziony, w których odbywa się hemoliza krwinek czerwonych i wytwarzanie barwnika żółci.

Mc Nee zdołał wykazać, że są to komórki śródbłonkowe zatoki śledzionowej, w których stwierdził barwnik zielony, a mianowicie biliwerdynę. Ten sam barwnik został również przez tego autora stwierdzony i w śródbłonkach naczyń włosowatych żyły bramnej, czyli w komórkach gwiaździstych (Browicz-Kupfera).

Aschoff wszystkie te komórki, w których powstaje bilirubina z barwnika krwi, ujmuje w jeden układ, nazywając go układem siateczkowo śródbłonkowym. W skład więc układu siateczkowo — śródbłonkowego wchodzą komórki śródbłonkowe zatoki śledzionowej, komórki Browicz-Kupfera oraz śródbłonki siateczki.

Układ siateczkowo śródbłonkowy odgrywa, według pojęć dzisiejszych, ogromną rolę w przemianie materji, a większość badaczy sądzi, że barwnik żółciowy, nawet w stanie fizjologicznym, powstaje nie w komórkach wątrobowych, lecz przedewszystkiem w komórkach Browicza-Kupfera W ten sposób bilirubina zostaje tylko wydzielana, a nie wytwarzana przez komórki wątrobowe i dopiero przechodząc przez nie miesza się z innemi składnikami żółci, wytwarzanemi przez komórki wątrobowe.

Powstawanie zatem barwnika żółci, według dopiero co przytoczonej teorji, może się odbywać w najrozmaitszych miejscach organizmu t. j. wszedzie gdzie tylko znajduje się układ siateczkowo-śródbłonkowy.

Nauka o roli układu siateczkowo-śródbłonkowego w rozpadaniu się hemoglobiny i powstawaniu bilirubiny została uzupełniona licznemi badaniami *Lephene, Eppingera* i innych, tak iż obecnie większość badaczy sądzi, że żółtaczka hemolityczna powstaje wskutek nadczynności komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. W ten sposób mamy doczynienia ze wzmożoną hemolizą oraz wzmożonem wytwarzaniem się bilirubiny i aczkolwiek komórka wątrobowa musi obecnie wydzielać większą ilość bilirubiny (plejochromja), to jednak podołać temu zadaniu nie może i nie jest w stanie całego w tak dużej ilości wytworzonego barwnika wydzielić, część jego przechodzi zatem do krwi — powstaje żółtaczka.

Szkoła francuska z *Widalem* na czele zajmuje w tym względzie stanowisko krańcowe, albowiem sądzi, że bilirubina powstaje głównie w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, umiejscowionych poza wątrobą. Szkoła zaś niemiecka z *Aschoffem*

na czele sądzi, że aczkolwiek bilirubina nie powstaje w komórkach wątrobowych, to jednak w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, umiejscowionych w wątrobie, a mianowicie w komórkach gwiaździstych Browicza-Kupfera.

Jeżeli obecnie przytoczymy badania z przed 30-stu laty, wykonane przez *Minkowskiego i Naunyna*, w których starano się dowieść, że właśnie komórka wątrobowa wytwarza bilirubinę, to przekonamy się, jak wielkim zmianom uległy poglądy, dotyczące powstawania barwnika żółci.

Minkowski i Naunyn zatruwali kaczki wodorotlenkiem arsenu i wywoływali u nich w ten sposób hemolizę krwinek czerwonych, uwidaczniającą się hemoglobinurją i biliwerdynurją. Jeżeli zaś przed zatruciem usuwano zwierzętom tym wątrobę, to wspomniani autorzy nie mogli już wywołać pod wpływem wodorotlenku arsenu pojawianie się biliwerdyny w moczu, gdyż w tych warunkach powstawała jedynie hemoglobinurja.

Doświadczenie to miało dowodzić, że barwnik żółci może wytwarzać się jedynie w wątrobie.

Jednakże doświadczenie *Minkowskiego* i *Naunyna* nie zostały potwierdzone przez *Mc. Nee*, gdyż ten ostatni otrzymywał w moczu barwnik żółciowy u zwierząt zatrutych, nawet wówczas, gdy były one pozbawione wątroby. Okazało się wreszcie dzięki badaniom *Lesné* i *Rivaut*, że powstawanie bilirubiny wzgl. biliwerdyny w moczu zwierząt zatrutych jadami prowadzącemi do hemolizy, nie zależy zupełnie od obecności wątroby, lecz od stopnia zatrucia. Według *Lesne* i *Rivaut* słabe zatrucie (niezbyt silna hemoliza) wywołuje bilirubinurję, silniejsze zatrucie, prowadzi zaś do hemoglobinurji. W ten sposób stare poglądy *Minkowskiego* i *Naunyna* zostały całkowicie obalone, tembardziej, że *Whipple* i *Hooper* dowiedli, iż u zwierząt po założeniu przetoki Ecka (prawie całkowite wyłączenie wątroby z krwiobiegu), nawet po przewiązaniu tętnicy głównej i żyły próżnej dolnej (całkowite wyłączenie krwiobiegu w dolnej części ciała), z wstrzykniętej do żyły jarzmowej hemoglobiny — powstaje bilirubina, zupełnie tak samo, jak u zwierząt normalnych.

Widzimy więc, że istnieją 3 poglądy dotyczące powstawania bilirubiny w warunkach fizjologicznych:

1) powstawanie barwnika żółci w komórkach wątrobowych i wydzielanie go przez przewody żółciowe włosowate,
2) powstawanie barwnika żółci głównie w komórkach Browicza-Kupfera, a częściowo tylko w innych komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego, wydzielanie zaś go przez komórki wątrobowe,
3) wątroba nie przyjmuje w powstawaniu bilirubiny żadnego udziału. Barwnik żółciowy powstaje we wszystkich narządach ustroju (gdzie tylko znajduje się układ siateczkowo-śródbłonkowy), a wątroba (komórki wątrobowe) wydziela go jedynie ze krwi do żółci.

Skoro więc powstawanie barwnika żółci w warunkach fizjologicznych nie jest jeszcze zupełnie wiadome, to tem bardziej nie może być rozstrzygnięta sprawa powstawania barwnika żółci w przypadkach żółtaczki hemolitycznej. Przyznać jednak należy, że układ siateczkowo-śródbłonkowy ze śledzioną na czele odgrywa niezaprzeczenie wybitną rolę zarówno w powstawaniu bilirubiny w warunkach fizjologicznych, jak i też w żółtaczce hemolitycznej.

Na zakończenie tego rozdziału wspomnieć jeszcze należy o żółtaczce, która występuje w związku z degeneracją komórek wątrobowych. W latach ostatnich spostrzegano przypadki żółtaczki, w których niemożna było wykazać ani zastoju żółci, ani też wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych, doprowadzających do plejochromji a więc do żółtaczki hemolitycznej Istnieją zatem niezaprzeczenie przypadki żółtaczek, które nie można nazwać ani zastoinowemi, ani też hemolitycznemi.

Przypuszczano, że do tej kategorji należą przypadki żółtaczki, powstającej wskutek zakażenia dróg żółciowych z przewodu pokarmowego. Pogląd ten nie utrzymał się jednak, gdyż badania doświadczalne wykazały, że nie może być mowy o zakażeniu, idącem z przewodu pokarmowego wówczas kiedy nie mamy do czynienia z uszkodzeniem przewodu żółciowego wspólnego przez kamień. Wobec tego przyjęto ogólnie, że zakażenie dróg żółciowych (cholangitis, angiocholitis) w przypadkach, w których nie mamy do czynienia z kamicą odbywa się drogą krwio

pochodną. Zresztą możliwe są stany zapalne w drogach żółciowych, które powstały bądź drogą krwiopochodną, bądź też z przewodu pokarmowego, nie doprowadzające jednak do żółtaczki.

Trudno wobec powyższych poglądów sądzić, że zakażenie dróg żółciowych, z następowym obrzmiewaniem śluzówki, doprowadzającem do zastoju żółci, jest przyczyną żółtaczki. Liczne badania anatomopatologiczne stanowczo przeczą podobnemu mechanizmowi powstawania żółtaczki i obecnie powszechnie przyjęto pogląd, że t. z. żółtaczka zakaźna (icterus infectiosus) powstaje wskutek degeneracji komórek wątrobowych. Zakażenie więc wywołuje proces degeneracyjny w komórkach miąższowych wątroby, które ulegają zanikowi i jak sądzi *Eppinger*, tworzy się połączenie pomiędzy przewodami żółciowemi, a naczyniami włosowatemi krwi, względnie chłonki.

Brulé sądzi również, że w powstawaniu żółtaczki zakaźnej, czynnik zapalny w drogach żółciowych, a tem samem zastój żółci wskutek tworzenia się czopów, odgrywa rolę drugorzędną. Autor ten skłania się raczej do przyjęcia poglądu, że właśnie proces degeneracyjny, doprowadzający do zniszczenia komórek wątrobowych, odgrywa w powstawaniu żółtaczki zakaźnej rolę dominującą. W ten sposób ujęta kwestja przez klinicystę francuskiego *Brulé* skłoniła go do wprowadzenia pojęcia t. z. żółtaczki rozszczepionej (icterus dissociatus), która polega na tem, że w moczu wydzielać się mogą żółciany (kwasy żółciowe) bez obecności bilirubiny lub też odwrotnie. Wobec tego możemy powiedzieć, że żółtaczka hemolityczna jest żółtaczką rozszczepioną, albowiem mamy tu do czynienia z obecnością barwika żółciowego we krwi i w moczu, z brakiem natomiast innych składników żółci (żółcianów). Również żółtaczka zakaźna może być zaliczona do rodzaju żółtaczek rozszczepionych, albowiem po pewnym czasie ginie tu hypercholesterynemja, a w moczu spostrzega się jedynie bilirubinę bez obecności kwasów żółciowych. Jeżeliby żółtaczka zakaźna występowała wskutek zapalenia dróg żółciowych, a zatem byłaby żółtaczką zastoinową, to niemogłoby wszak być mowy o rozszczepieniu i musiałyby wszystkie składniki żółci przejść do krwi względnie do moczu. To samo można powiedzieć, stojąc na stanowisku *Eppingera* i *Brulé*, że żółtaczka zakaźna powstaje wskutek degeneracji komórek wątrobowych i że wytwarza się połączenie pomiędzy drogami żółciowemi a krwią, względnie chłonką (limfą), a więc i w tym wypadku powinny wszystkie składniki żółci okazać się we krwi wzgl. w moczu. *Brulé* sądzi jednak, że w żółtaczce zakaźnej, w której występują objawy rozszczepienia, mamy do czynienia z nieprawidłową czynnością wydzielniczą komórek wątrobowych, które wskutek procesów degeneracyjnych utraciły zdolność wydzielania jednego ze składników żółci przy zachowanej zdolności wydzielania innego składnika. Rzecz jasna, że pogląd dopiero co wypowiedziany może być jedynie wówczas zrozumiały, jeżeli przyjmiemy pod uwagę twierdzenia szkoły francuskiej z *Brulé* na czele, iż komórki wątrobne nie wytwarzają składników żółci, lecz tylko je wydzielają. Trudno byłoby bowiem zrozumieć, w jaki sposób jedne składniki żółci wytworzone w komórce wątrobowej mogą się wydzielić do dróg żółciowych a drugie do krwi. Z chwilą, gdy staniemy na stanowisku, że składniki żółci wytwarzają się pozawątrobowo, wówczas pojąć nie trudno, że może nastąpić pewne upośledzenie w czynności wydzielniczej wątroby (podobnie jak nerek). Pewnych więc składników wątroba nie wydzieli, a zatem zbiorą się one w nadmiarze we krwi, inne zaś zostaną całkowicie wydzielone wraz z żółcią. Oto jest mechanizm powstawania żółtaczki rozszczepionej w świetle poglądów szkoły francuskiej.

Dzięki wprowadzeniu pojęcia o uszkodzeniu komórki wątrobowej, które prowadzi do żółtaczki, wiele stanów patologicznych zostało bliżej poznane. Wiadomo np:, że w chorobie Weila (spirochetosis icterohemorrhagica) żółtaczka powstaje nie wskutek zaczopowania dróg żółciowych (cholangitis), lecz wskutek degeneracji miąższu wątroby, to samo można powiedzieć o żółtej febrze, o marskości przerostowej wątroby i t. p.

c. d. n.

Jak otwieram ropień migdałowy?

PODAŁ

DR MED. FRANCISZEK SIENICKI, (Czyżew)

Otwieranie ropni migdałowych nie należy tylko do lekarza specjalisty, jak to jest w zapaleniu wyrostka robaczkowego ślepej kiszki. W praktyce przypadki z appendicitis acuta odsyłamy najczęściej do szpitala, ażeby w każdej chwili można było dokonać zabiegu chirurgicznego.

Czyż tak samo musimy postępować z ropniem migdałowym? Gdzie warunki na to pozwalają — owszem. Ale gdzie jest nędza, trudna komunikacja i t. p co mamy robić?

Nacięcie ropnia czy to w domu u pacjenta, czy to w gabinecie u lekarza niespecjalisty napotyka na pewne trudności: 1. Brak odpowiedniej asysty, 2. Niepewna aseptyka. 3. Brak wprawy i specjalnych narzędzi, dzięki czemu mogą powstawać nieraz nieobliczalne krwotoki, operujemy bowiem w polu bogato unaczynionem. Ryzyko jest więc duże. Gdzie jest możliwe oddajemy takie przypadki w ręce otorynolaryngologów. Ale co mamy zrobić w takim wypadku. Godzina 12-sta w nocy, zima, przyjeżdża po nas chłop ze wsi i mówi, że chory dusi się. Zajeżdżamy; gorączka 40°, pacjent żadnych płynów przełknąć nie może, szczękościsk, ślinienie się. Z trudem otwieramy jamę ust i widzimy guz, języczek przesunięty w stronę zdrową. Ale całkowitych rozmiarów guza wzrokiem przy złem oświetleniu uchwycić nie możemy. Pieniędzy niema. Chory woli umrzeć niż jechać do szpitala. Co robić? Otóż w podobnych przypadkach idąc za przykładem *Deichsela* (Wrocław) postępuję w ten sposób:

1. Badam palcem powierzchnię ropnia, wyczuwam chełbotaniem, w którem miejscu ropa ma tendencję do przerwania się. W razie znacznego szczękościsku, pomagam sobie rozszerzaczem ad hoc skonstruowanym. Przy prawostronnym ropniu badam prawą ręką, przy lewostronnym — lewą.

2. Biorę zwykły zgłębnik z zakończeniem w postaci łebka od szpilki, zginam w odległości $^1/_2$ — $^3/_4$ cm. jego koniec pod kątem prostym, wygotowywam, każę pacjentowi przepłókać gardło jakimkolwiek środkiem odkażającym, lub pędzluję jodyną, naciskam łopatką język przy podstawie lewą ręką, prawą zaś wciskam zagięty koniec zgłębnika w migdał,—w miejsce najbardziej miękkie. A że migdały zapalnie zmienione są bardzo pulchne, udaje się to nam z wielką łatwością. W miarę potrzeby możemy przez pociągnięcie otwór rozszerzyć. Wycieka wtedy ropa, którą płókaniem usuwamy. Jeżeli ropa jest w paru miejscach, otwieramy wszystkie te zbiorowiska pokolei. Naczyń większych tak postępując uszkodzić nie możemy.

W ten sposób, nie narażając się na krwotok, przynosimy pacjentowi odrazu ulgę. We wszystkich przypadkach, w których ten sposób stosowałem, otrzymałem jaknajlepsze wyniki.

BIBLIOTEKA w Białymstoku AKADEMIA MEDYCZNA

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

O bólu w nadbrzuszu i w okolicy podwątrobowej *). (Epigastralgie et douleur du carrefour sous-hépatique.). F. Trésmoliéres i J. Drouhard. *Journ. Méd. Français. nr. 8. r. 1928.*

Ból, jako taki jest nietylko częstym objawem chorobowym, ale jest zarazem patologicznym odczynem ustroju i posiada duże znaczenie kliniczne. Bóle, występujące w górnej części brzucha podzielić należy na te, które występują w okolicy żołądka oraz na te, które umiejscawiają się w okolicy podwątrobowej. Granice okolicy podwątrobowej utworzone są przez colon transversum, wątrobę i otrzewną przednerkową; okolica ta otwarta jest ku żołądkowi. Najważniejszą jednak rzeczą łączącą obie te okolice jest wspólne unerwienie narządów w nich leżących. Nerwy czuciowe dochodzą do zwoju współczulnego środkowego i kołośrodkowego; wreszcie do splotu słonecznego (plexus solaris), który tworzy znaczną część unerwienia żołądka i innych narządów jamy brzusznej.

Istota bólu nie jest do dziś całkowicie poznana. W każdym razie wiadomo jest, że wrażenie bólowe przez włókna nerwowe dąży do ośrodka nerwowego. Działanie ośrodków nerwowych jest podwójne: z jednej strony wywołują one odczyn ruchowy obwodowy, z drugiej zaś strony dają psychiczne poznanie doznanego wrażenia.

Ból powstaje w jednem miejscu, ustala się zaś w ograniczonej strefie. W zasadzie w okolicy nadbrzusza objawiają się bóle, których przyczyną są schorzenia żołądka (wrzód, rak, dyspepsja, nerwica i t. p.) i które wywołują nadwrażliwość splotu słonecznego. W tej też okolicy ujawniają się bóle w schorzeniach wątroby, w szczególności pochodzenia sercowego, kamicy żółciowej o typie żołądkowym, w schorzeniach trzustki, w niektórych zapaleniach osierdzia i w angina abdominalis.

Bóle w okolicy podwątrobowej, wywołane są przedewszystkiem przez schorzenia wątroby, kamicę żółciową oraz zapalenia woreczka żółciowego. Mogą one też pochodzić z odźwiernika, z jelit, wyrostka robaczkowego; wreszcie powstają też w niektórych schorzeniach nerek (kamica), wskutek ropnia podprzeponowego a nawet zapaleń płucnoopłucnowych.

Bliższe szczegóły dotyczące bólu nie pozwalają wprawdzie na rozpoznanie schorzenia, stanowią jednak cenną pomoc w tym kierunku. I tak nagły początek bólu, jakby przebicie sztyletem, wywołany jest często przez perforacje. Jakość bólu chorzy rozmaicie określają i tak n. p. tak zwane „kurcze" odpowiadają przerywanym skurczom odźwiernika lub woreczka żółciowego, silniejsze kurcze mogą być wywołane także pociąganiem wiązadeł. Ból o typie piekącym wywołany bywa przez podrażnienie śluzówki żołądka lub jelit chemicznie zmienioną zawartością tych narządów. Bóle tętniące odpowiadają ostrym stanom zapalnym. „Ciężar w żołądku" wywołany jest przepełnieniem lub rozciąganiem ścian żołądka.

Ustalenie stosunku czasowego między występowaniem bólu a przyjęciem pokarmów posiadać może również znaczenie rozpoznawcze. I tak bóle bardzo rychłe wywołane są znaczniejszem zapaleniem śluzówki żołądka na większej przestrzeni. Co się tyczy bólów występujących mniej więcej w godzinie po spożyciu pokarmów, są one niedostatecznie wyjaśnione. Bóle późniejsze, występujące w dwie do trzech godzin po spożyciu pokarmów, wywołane są przez zespół odźwiernikowy, bądźto w skutek przewlekłego nieżytu żołądka, bądź wrzodu, bądź wreszcie opuszczenia żołądka połączonego z zaburzeniem jego wydzielania. Bardzo późno występujące bóle wywołane są przez wrzód dwunastnicy.

Przebieg bólu postępujący lub ustępujący posiadać może również znaczenie i tak n. p. nagle powstaje i nagle ustępuje ból wywołany przejściem kamienia żółciowego, lub napad crise gastrique. We wrzodzie żołądka ból zazwyczaj ustępuje po wymiotach, we wrzodzie dwunastnicy po przyjęciu zasad. Bóle wywołane przez opuszczenie żołądka ustępują lub słabną w pozycji leżącej chorego.

Niektóre bóle posiadają właściwość promieniowania i tak n. p. promieniuje ku plecom ból wywołany przez schorzenie małej krzywizny żołądka lub jego tylnej ściany o ile równocześnie istnieje perigastritis; w okolicę lewego podżebrza promieniują bóle wywołane schorzeniami w środkowej części żołądka ze zrostami. Ból promieniujący na prawo lub w okolicę prawej łopatki pochodzi z wątroby lub woreczka żółciowego.

Nie mniej ważne jest badanie zapomocą wywoływania bólu (obmacywaniem). Bóle, które można wywoływać w pewnych ściśle określonych miejscach, posiadają szczególne znaczenie.

I tak: sfera odpowiadająca trzustce i przewodowi żółciowemu wspólnemu leży między linją pionową przechodzącą przez pępek a linją ukośną, przecinającą się z poprzednią pod kątem 45° z wierzchołkiem na pępku i ograniczoną od góry na 5 cm. powyżej pępka. Sfera woreczka żółciowego znajduje sie między łukiem żebrowym a linją poziomą przechodzącą przez pępek oraz między linją pachową przednią. Punkt odpowiadający przewodowi żółciowemu (ductus cysticus) leży naprzeciw przedniego końca jedenastego żebra. Sfera odpowiadająca drugiej części dwunastnicy leży w środku linji poprowadzonej w połowie odstępu między górnemi brzegami cristae iliacae i dotyka przedniego końca dziesiątego żebra prawego. Co się tyczy punktu dwunastniczego wyższego, który odpowiada opuszce dwunastnicy, leży on na powyżej opisanej linji naprzeciw przedniego końca ósmego prawego żebra. Badanie tych punktów wymaga obmacywania głębokiego, co jest niemożliwe w czasie napadu bólu wobec napięcia powłok brzusznych.

Nieraz i sposób wywołania bólu może mieć znaczenie; i tak n. p. przy przekrwieniu wątroby ból można wywołać zapomocą opukiwania, w kamicy żółciowej przewlekłej ból da się wywołać zapomocą uderzeń lub wstrząsań.

Badanie wpływu środków leczniczych na ustępowanie bólu może być również pomocne dla rozpoznania schorzenia n.p. ból pochodzący z woreczka żółciowego ustąpi po opium, ból pochodzenia żołądkowo-dwunastniczego nie ustępuje po opjum natomiast ustaje po belladonnie; ból dający się ukoić przez podanie antipiryny pochodzi z plexus coeliacus; ból oporny na wszystkie leki pochodzi z wyrostka robaczkowego.

*) Poniżej streszczone prace łączą się ściśle ze sobą. Cały numer pisma (Nr. 8 Journ. méd. franc.) poświęcony jest epigastralgji, oprócz prac streszczonych znajdują się tam prace omawiające: kolkę wątrobową, oraz bóle w epigastrjum z ogólnego punktu widzenia.

Rozpoznanie i leczenie wrzodów dwunastnicy. (Diagnostic et traitement des ulcéres duodénaux.). F. Trémoliéres. *Journ. Méd. français. Nr. 8 r. 1928.*

Wrzody dwunastnicy przez długi czas nie budziły zainteresowań klinicystów i dopiero *Bucquoy* w. r. 1887, zwrócił uwagę na tę jednostkę chorobową, uważając ją jednak za cierpienie rzadkie, w szczególności zaś piętnaście razy rzadsze w stosunku do występowania wrzodu żołądka. W r. 1900. chirurgowie angielscy i amerykańscy (bracia *Mayo i Moynihan*), opisując szczegółowo cechy wrzodu dwunastnicy, podnieśli zarazem i częstość występowania tego schorzenia, które według ich zdania przekracza dwukrotnie częstość wrzodu żołądka. Dalsze badania potwierdziły słuszność zapatrywań autorów angielskich i amerykańskich, okazało się jednak przytem, że wrzody dwunastnicy mogą mieć dwojakie umiejscowienie, a mianowicie bądź to w części przylegającej do odźwiernika żołądka t. zw. wrzody przyodźwiernikowe (ulcus juxta pyloricum). bądź też w części drugiej dwunastnicy. Odróżnienie wrzodów przyodźwiernikowych od wrzodów żołądka w części odźwiernikowej może być trudne, gdyż linją graniczącą jest żyła odźwiernikowa(vena pylorica), której przebieg nie zawsze jest jednakowy.

Objawy kliniczne są zależne od umiejscowienia wrzodu wobec czego autor omawia osobno oba te zespoły chorobowe.

Wrzód dwunastnicy przyodźwiernikowy. Ta postać wrzodu dwunastnicy występuje częściej niż następna i wyraża się klinicznie podobnymi objawami, jak wrzód odźwiernika. Bóle występują po dwu do trzech godzinach po przyjęciu pokarmów, przyczem są one zazwyczaj bardzo gwałtowne; kierunek promieniowania bólów jest dość zmienny, przyczem bóle te uspakajają się lub ustępują bezpośrednio po przyjęciu pokarmów lub po przyjęciu alkalji. Powyższe bóle mogą występować okresowo. Niekiedy pojawiają się wymioty, które przynoszą znaczną ulgę choremu. Wymioty krwawe występują niezbyt często, częściej natomiast można wykryć krew w stolcach; z reguły występują zaparcia stolca. Ogólny stan chorego jest zazwyczaj dobry, apetyt jest zachowany. Badanie fizykalne wywołuje przy obmacywaniu ból w okolicy odźwiernika. Badanie zapomocą promieni Roentgena wykazać może istnienie objawów bezpośrednich, jak obecność niszy w opuszce dwunastnicy, wcięcie o brzegach dość nieregularnych lub zaciągnięcia wywołane przez periduodenitis. Radjologiczne objawy pośrednie są następujące: opóźnione opróżnianie żołądka (od 6—8 godzin), mierna rozstrzeń żołądka, wzmożone skurcze żołądka.

Wrzód dwunastnicy umiejscowiony w pewnej odległości odźwiernika, najczęściej w drugiej części dwunastnicy, nie wywołuje objawów odźwiernikowych, w szczególności zaś zalegania żołądkowego. W 20% swego występowania pozostaje on utajony. Początkowe objawy tego cierpienia są dość nieokreślone i zdarza się, że dopiero znaczny krwotok jelitowy lub przebicie wrzodu do jamy otrzewnej zdradza istnienie tego cierpienia.

Bóle bardzo gwałtowne, opisywane przez chorych, jako kurcze, uczucie rozdzierania lub palenia, występują bardzo późno po przyjęciu pokarmów, np. w drugiej połowie nocy. Bóle te umiejscowione są na prawo do linji środkowej ciała, promieniując ku mostkowi, krzyżom lub w stronę pępka; przyjęcie pokarmów lub alkalji w małym stopniu tylko wpływa na nasilenie bólu. Bóle te mogą występować okresami, przyczem nie towarzyszą im zaburzenia ze strony żołądka. Tylko w przypadkach, w których wrzód istnieje już od dłuższego przeciągu czasu, bóle przestają występować w ściśle określonym czasie, przyczem mogą im towarzyszyć zaburzenia natury dyspeptycznej, wymioty kwaśne lub żółciowe, ślinotok i aerophagia. Zaparcie stolca jest częste, przerywane okresami rozwolnień. W 56/% przypadków występują krwawienia jelitowe zazwyczaj miernego lub słabego stopnia. Badanie fizykalne niekiedy tylko stwierdza w miejscu bolesności opór. Badanie laboratoryjne w 40% przypadków wykazują nadkwasotę żołądka a treść dwunastnicza wydobyta zapomocą zgłębnika dwunastniczego zawiera niekiedy domieszkę krwi. Badanie radjologiczne posiada duże znaczenie dla rozpoznania. Jako cechy wrzodu dwunastnicy uważać należy ciemną plamę, którą zostawia barium lub obecność niszy. Jako cechy pośrednie wrzodu dwunastnicy uważać można nadmierne wydzielanie żołądka i niedomogę odźwiernika, która się wyraża zwracaniem treści dwunastniczej do żołądka. Niekiedy można stwierdzić radjologicznie rozszerzenie opuszki dwunastnicy i zbyt szybkie opróżnianie się żołądka.

Z powikłań wrzodu dwunastnicy wspomnieć należy powstawanie zrostów (periduodenitis adhaesiva), krwotoki bądź to jelitowe, bądź też żołądkowe, przebicie wrzodu dwunastnicy (co ma się zdażać w 70% przypadków, według *Dieulafoy*, o ile wrzód nie jest leczony), bujanie rakowate na podścielisku dawnego wrzodu (bardzo rzadko) oraz zwężenia dwunastnicy.

Rozpoznanie wrzodu dwunastnicy bardzo często jest trudne, ponieważ objawy chorobowe, towarzyszące wrzodowi dwunastnicy mogą być też wyrazem innych cierpień w jamie brzusznej. Przedewszystkiem stwierdzić należy istnienie wrzodu w okolicy żołądka lub dwunastnicy. W tym celu trzeba poszukiwać dwuch objawów: krwawienia oraz bólu w nadbrzuszu.

Krwawienia jelitowe, towarzyszące bólom późnym są pod tym względem patognomoniczne, aczkolwiek zdarzyć się one mogą też w przebiegu owrzodzeń jelitowych, rozmaitego pochodzenia, mogą one też występować bez współistnienia owrzodzeń jelitowych lub żołądkowych, np. przy kamicy żół-

ciowej lub w marskości wątroby. Z drugiej strony zaś wrzody żołądka lub dwunastnicy przebiegać mogą bez zmian.

Ból w nadbrzuszu, o ile posiada cechy wyżej opisane, przemawia za istnieniem wrzodu dwunastnicy. Charakter jednak tych bólów zmienia się, gdy wrzód dwunastnicy trwa dłuższy czas. Podobny ból spostrzegamy w przebiegu kolki wątrobowej lub nerkowej (lecz promieniowanie bólu, powstanie żółtaczki, lub krwiomocz ułatwiają rozpoznanie różniczkowe), następnie w kolkach wywołanych przewlekłem zatruciem ołowiowem (od błędu uchroni anamneza chorego i istnienie zmian na dziąsłach) lub w przebiegu crises gastriques (objawy wiądu rdzenia) albo w aortitis abdominalis (rozszerzenie aorty i jej ruchomość) wreszcie w coelialgia (odmienne punkty bolesności, badanie radjologiczne i podanie antipiryny ułatwia różnicowanie). Późne bóle w przebiegu cholelithiasis, cholecystitis chronica i pericholecystitis adhaesiva są podobne do bólów we wrzodzie dwunastnicy lecz bliższe cechy schorzenia woreczka żółciowego, pozwalają na ich odróżnienie. Do cech tych należą: bolesność woreczka żółciowego, ujemny wpływ podawania alkalji, istnienie żółtaczki, wreszcie badanie za pomocą promieni Roentgena, w szczególności zaś cholecystografia. Pancreatitis chronica, niezależnie od bólów, przebiega często z żółtaczką, a nadto wykazać można zaburzenia w wydzielaniu trzustki. Colitis chronica, prócz bólów cechuje obecność śluzu w stolcach. Appendicitis chronica wyraża się zwykle odruchowym zespołem odźwiernikowym, który nie pozostaje w związku z przyjmowaniem pokarmów, oraz bolesnością, charakterystyczną w punkcie Mc Burney'a. Uchyłki dwunastnicze (diverticulum) wykazać można tylko za pomocą promieni Roentgena. Wtórne dyspepsje, towarzyszące schorzeniom umiejscowionym poza przewodem pokarmowym, przebiegają z bólami nieregularnymi i znikają wraz z usunięciem cierpienia podstawowego. Opuszczenie żołądka wykazać można zapomocą promieni Roentgena.

Po wyłączeniu powyżej wspomnianych cierpień dojść można dopiero do wniosku, że mamy do czynienia z wrzodem żołądka lub dwunastnicy. Celem bliższego zróżnicowania uwzględnić należy, że najpodobniejsze objawy do objawów wrzodu dwunastnicy daje wrzód małej krzywizny żołądka. Wrzód ten wywołuje stałe bóle, nie ustępujące pod wpływem przyjęcia pokarmów, umiejscowione na wysokości wyrostka mieczykowatego, promieniujące ku krzyżom a niekiedy do lewego ramienia. Wymioty w tych przypadkach są rzadkie, objawów zastoju w żołądku nie stwierdza się; *Loeper* stwierdza w nich istnienie bradycardii, ślinotoku i nudności jako wyraz podrażnienia nerwu błędnego. Obraz rentgenologiczny jest bardzo charakterystyczny.

Po stwierdzeniu, że mamy do czynienia z wrzodem dwunastnicy, należy wyjaśnić bliższe jego umiejscowienie, o czem była mowa na początku niniejszej pracy.

Leczenie wrzodu dwunastnicy. Nie ulega kwestji, że wrzód dwunastnicy może się leczyć samoistnie. Ze względu jednak na niebezpieczeństwa, jakie mogą grozić choremu na powyższe cierpienie (przebicie wrzodu), leczenie zachowawcze każdego wrzodu posiada duże znaczenie. Przedewszystkiem podajemy choremu bizmut, kaolinę, alkalja, następnie belladonnę, atropinę a głównie przepisujemy odpowiednią djetę. Początkowa djeta winna być wyłącznie mleczna, następnie zwolna dodajemy śmietankę, chleb, masło, jaja, przetarte jarzyny i gotowane owoce. *Sippy* usiłuje utrzymać w obojętnem oddziaływaniu treść żołądkową, w tym celu podaje choremu od godziny 7-ej rano do 7-ej wieczór, co godzinę, naprzemian dwie mieszaniny alkaliczne, z których jedna składa się z magnezji, wapnia i sody, druga zaś z sody i węglanu wapnia. Między godzinami podaje choremu przez dwa dni 100 gr. mieszaniny śmietanki i mleka (pół na pół), potem zwolna dodaje jajka na miękko, ryż, mączkę owsianą i w ten sposób powoli dochodzi do zwyczajnej djety, stosowanej we wrzodach. Każdego wieczoru opróżnia żołądek zapomocą zgłębnika.

Ze względu na to, że wrzód bywa często zakażony, niektórzy autorowie polecają wakcynację entero-streptokokkową drogą doustną i podskórną lub propidon, a wreszcie proteinoterapję. W razie wystąpienia krwotoku chory otrzymuje początkowo tylko wodę a następnie mleko i to łyżeczkami. Oczywiście nadto zaleca się zupełny spokój i okład z lodu na brzuch. W razie konieczności stosujemy lawatywę kroplówkową z rozczynu fizjologicznego z glukozą. Poza tem można wstrzykiwać podskórnie chlorek emetyny lub też stosować zapomocą lawatywy chlorek wapnia (2 gr.). Środki powyższe są bardziej godne zalecenia aniżeli ergotyna, adrenalina lub hypofizyna, które podnoszą parcie krwi. Przetaczanie krwi, nawet w ilościach małych (80 gr.), wpływa raczej korzystnie na niedokrewność, aniżeli na krzepliwość krwi.

W razie gdy leczenie zachowawcze nie doprowadza do pożądanego wyniku, w szczególności zaś, gdy napady bólów stają się coraz bardziej częste, nie przybierając nawet na nasileniu, gdy krwotoki powtarzają się w sposób niepokojący, gdy wytworzyło się zwężenie dwunastnicy lub kiedy nastąpiło przebicie wrzodu, wówczas należy się uciec do zabiegu chirurgicznego. Zazwyczaj stosujemy obecnie gastroenterostomia posterior. Do operacji należy przystępować tylko w okresie „na zimno", po odpoczynku, w stanie bezgorączkowym gdy i ilość leukocytów i stosunek leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych jest prawidłowy, a odczyn wśródskórny ujemny. W razie istnienia objawów klinicznych i odczynów biologicznych, przemawiających za zakażeniem wrzodu, należy zapomocą odpowiedniego leczenia (wakcynacja leżenie, w łóżku, a niekiedy przepłukiwania żołądka) powikłanie to usunąć. Tylko tą drogą uniknąć można powikłań pooperacyjnych, w szczególności zaś powikłań płucnych. W niektórych przypadkach nie wystarcza gastroenterostomia i wówczas należy przystąpić do usunięcia odźwiernika. W ostatnich czasach pojawiają się głosy chirurgów, przemawiających za całkowitem wycięciem żołądka.

Stany gastralgiczne. (Les etats gastralgiques). P. Jacquet. *Journ. Méd. francais, Nr. 7, 1928 r.*

W niniejszej pracy autor podaje myśli przewodnie prowadzące do rozpoznania na podstawie ogólnych wywiadów u chorego a w szczególności wywiadów dotyczących bólu w żołądku. Rodzaje bólu autor dzieli na cztery grupy: 1) bóle późne, 2) bóle usystematyzowane, występują przeważnie w nocy, 3) bóle nieregularne co do czasu swego występowania oraz 4) bóle, występujące pod postacią silnych napadów, okresowe.

1. Bóle późne występują przedewszystkiem w przypadkach organicznego zwężenia odźwiernika, charakteryzują się regularnem pojawianiem po przyjęciu pokarmów i są wyrazem gwałtownych skurczów żołądka, który usiłuje przezwyciężyć przeszkodę, jaką stanowi zamknięty lub zwężony odźwiernik. Podobne bóle wystąpić też mogą przy odruchowem zamknięciu odźwiernika, co może być wyrazem odruchu wywołanego zapaleniem wyrostka robaczkowego (pylorisme).

Najczęściej jednak bóle te występują przy dyspepsia acida, która towarzyszy wrzodowi żołądka lub też przedstawia stan przedwrzodowy. Bóle te zjawiają się z zadziwiającą wprost punktualnością i występują u chorych, którzy cieszyć się mogą bardzo dobrym apetytem. U chorych tych pojawia się także obfite wydzielanie śliny współcześnie z wyżej opisanymi bólami żołądka. Często chorzy ci cierpią na silne migreny i napady bólów głowy, co już *Dieulafoy* pokreślał, jako jeden z objawów ważnych we wrzodzie żołądka.

2. Bóle usystematyzowane występujące przeważnie w nocy, między północą a drugą godziną nad ranem, są charakterystyczne dla przewlekłego nieżytu jelita grubego u osobników, cierpiących współcześnie na schorzenia dróg żółciowych (colitis biliaris). Stolce są zazwyczaj nieuformowane, przyczem parcie na stolec występuje w sposób gwałtowny, zwłaszcza po przyjęciu kawy białej rano lub też bezpośrednio po obiedzie albo wreszcie rano, gdy chory stąpi bosą nogą na zimną podłogę. Okolica woreczka żółciowego jest bardzo bolesna. Charakterystyczne nieznoszenie przez chorych niektórych pokarmów, np. jajek i czekolady jest według autora wprost charakterystyczną próbą biologiczną.

3. Bóle nieregularne. Bóle tego rodzaju należą najczęściej do bólów odruchowych, wywołanych schorzeniem innych narządów, zwłaszcza jamy brzusznej. Tu zaliczyć można bóle żołądka u osób cierpiących na stałe zaparcie stolca, należy zatem zwrócić uwagę na całe jelito grube i to nie tylko jego część zstępująca (colon descendens) ale i na część wstępującą (colon ascendens). Odpowiednie stosowanie środków przeczyszczających usuwa te bóle zupełnie.

Do grupy bólów żołądka typu odruchowego zaliczyć trzeba gastralgie towarzyszące zapaleniu wyrostka robaczkowego, zarówno po wycięciu wyrostka (*Enriquez*), jak i przy zapaleniu przewlekłem (*Jalaguier*). Zazwyczaj obok tych bólów występują także i inne objawy chorobowe, mogące mieć znaczenie rozpoznawcze, jak np. zawroty głowy, uderzenia, uczucie obrzydzenia (podobnie jak u kobiet w ciąży), niektórzy chorzy cierpią rano na śluzowe wymioty, inni skarżą się na brak apetytu naprzemian z występowaniem bardzo silnego łaknienia. Wszystkie te objawy mają znaczenie tylko wówczas, jeżeli występują w określonym czasie u chorego, cieszącego się dotychczas dobrem zdrowiem. Niekiedy poważne wychudzenie dołącza się do powyższych objawów. Odpowiednie leczenie djetetyczne i zapomocą bodźców fizycznych może przynieść ulgę, lecz po powrocie do normalnego trybu życia wszystkie dolegliwości powracają znowu. Autor zwraca uwagę, że w przebiegu appendicitis chronica badanie punktu Mc Burney'a musi być wykonane ze szczególną dokładnością. W tym celu należy chorego odpowiednio ułożyć, zalecając mu podniesienie nogi prawej aby przez napięcie m. psoas ułatwić wymacywanie wyrostka. Badanie promieniami Roentgena w tych przypadkach posiada również duże znaczenie.

Do tej samej grupy należą też bóle żołądka, występujące w przebiegu schorzeń macicy. Przedewszystkiem należą tutaj metritis, a następnie retroversio uteri, do czego dołącza się często bolesne zaparcie stolca.

4. Bóle występujące pod postacią silnych okresowych napadów spotyka się u osób starszych z powodu przerzutów raka, nieraz o nieznanem pochodzeniu pierwotnem. U innych chorych bóle te mogą być wyrazem raka odźwiernika lub wielkiej krzywizny żołądka, którego objawy dopiero później wystąpią w obrazie klinicznym. Podobne bóle dają też i przepukliny, umiejscowione ponad pępkiem (hernia epigastrica, hernia diaphragmatica). Hernia epigastrica, występująca w linji białej nad pępkiem może być wielkości grochu lub nawet wielkości główki od szpilki a mimo to może dawać powód do występowania bardzo silnych bólów, połączonych czasem z wymiotami. Występowanie tych bólów zależy niekiedy od przyjmowania pokarmów (wypełnienie żołądka), czasem zaś pojawiają się one z nieznanych przyczyn. Rozmaite objawy bólów żołądka występują w przypadkach opadnięcia żołądka. Należą tu bóle, pojawiające się przy zmianie pozycji siedzącej na stojącą i ustępujące po położeniu się lub przy noszeniu odpowiedniego pasa. Inne bóle wywołane są przez aerogastrję; występują one nagle, zwłaszcza w nocy. Podobnie i wyciągnięcie części odźwiernikowej żołądka przez opadający żołądek może być przyczyną bólów, wskutek naciągania splotu nerwowego. Bóle te pogarsza jeszcze uczucie tętnienia w epigastrium. Wspomnieć też należy, że w opadnięciu żołądka bóle mogą występować napadowo, przypominając typowe crises gastriques.

Podobnie też i radiculitis, umiejscowiona wysoko, wywołać może silne bóle żołądkowe (n. p. malum Potti), w przebiegu wiądu rdzenia. Oprócz crise gastrique występować mogą też gastralgje wywołane przez radiculitis.

Wreszcie istnieją też bóle żołądka pochodzenia nerwowego, po wyłączeniu wszystkich przyczyn organicznych. Tu należą bóle żołądka występujące pod wpływem podniet psychicznych u niektórych osób, mechanizm jednak powstawania tych bólow jest nieznany.

Rozpoznawanie napadów bólowych splotu słonecznego. (Diagnostic des crises solaires.). A. R. Salmon. *Journ. Méd. francais. N. 8, r. 1928.*

Gdy chory skarży się na bóle w górnej części brzucha, dokładne badanie w przeważnej liczbie przypadków wykazać może schorzenie organiczne, któregoś z narządów, leżących w górnej części jamy brzusznej. Skoro jednak badanie żadnego wyraźnego schorzenia organicznego nie wykazuje w tych narządach, wtedy zbyt często mówi się o objawach natury „nerwowej" i chory uważa się za neuropatę. Autor zwraca uwagę, że niezależnie od powyższych przyczyn istnieć mogą typowe napady bólów, umiejscowionych w splocie słonecznym, a których przyczyną mogą być bądź to zaburzenia czynnościowe, bądź też schorzenia organiczne. Napady bólów, pochodzących ze splotu słonecznego, są wyrazem sympatikotonji żołądkowo-jelitowej, podczas gdy rola wagotonji jest tylko dodatkową.

Ostry napad, o którym jest mowa, charakteryzuje się przedewszystkiem bardzo silnym bólem, bądź to stałym, bądź też przerywanym. Główne jego siedlisko jest w nadbrzuszu, lecz może też występować i w innych miejscach, odpowiadających splotom okotętniczym. Badanie przy pomocy obmacywania jest bardzo bolesne, przyczem ta bolesność

odpowiada wyraźnie tajemnicy brzusznej i jej głównym odgałęzieniom. Obok bólu cechą charakterystyczną jest wyraźnie wzmożone tętnienie wspomnianych naczyń. Obmacywanie tych naczyń wywołać może niekiedy uczucie obawy nudności, rzadziej wymioty. Wymioty i nudności występować też mogą samoistnie, t. j. nie spowodowane obmacywaniem; niekiedy spotyka się biegunki, zawroty głowy a parcie krwi jest bardzo często wzmożone i dochodzi do 15—10 cm Hg. Napadom może towarzyszyć gorączka albo stała, lub zwalniająca, którą wielu autorów uważa za gorączkę pochodzenia współczulnego. Niezależnie od napadów ostrych spotykamy też zespoły bólów przewlekłych, bez towarzyszących im jakichkolwiek szczególnych objawów.

Rozpoznanie różniczkowe jest często trudne. Napady bólów, pochodzenia słonecznego przypominać mogą kolkę wątrobową lub nerkową; przebicie wrzodu, enteritis choleriformis, kolkę ołowiową i t. p. Każde jednak z tych schorzeń posiada pewne szczególne cechy, których brak w napadzie bólów splotu słonecznego. Jeszcze jest trudniejsze odróżnienie omawianego schorzenia od hypersympatikotonji jelitowej i objawów hyperwagotonji, (jak bóle jelitowe i colitis mucomembranacea). A odróżnienie to jest ważne, gdyż sposób leczenia jest zupełnie odrębny.

Etjologja napadów pochodzenia splotu słonecznego. Napady mogą być pochodzenia bądź to organicznego, bądź też czynnościowego; dopiero po wykluczeniu wszelkiej możliwości schorzenia organicznego, myśleć należy o zmianach czynnościowych. W tym celu uzmysłowić sobie trzeba, że splot słoneczny posiada włókna doprowadzające i odprowadzające. Włókna doprowadzające łączą splot słoneczny ze truncus sympathicus a przezeń z rdzeniem i ośrodkowym układem nerwowym. Włókna odprowadzające dążą do narządów jamy brzusznej: (otrzewna, żołądek, jelita, trzustka) a nadto stoją one w związku z gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu, w szczególności zaś z nadnerczami.

W rozpoznaniu różniczkowem wchodzą w grę **schorzenia organiczne** następujących narządów: 1) Zapalenie otrzewnej każdego pochodzenia może dać zespół bólowy splotu słonecznego. Rozpoznanie tych spraw nie napotyka na trudności. 2) Schorzenia żołądka, a zwłaszcza wrzody i raki krzywizny małej i tylnej ściany żołądka; bóle te są wywołane bądź to przez perigastritis, bądź też przez przerzuty do gruczołów. Bóle te *Babiński i Enriques* nazywają „crises tabetiformes". Wobec podrażnienia gałązek nerwu błędnego, do objawów typowych dołączają się też objawy wagotonji, jak zwolnienie tętna, wzmożona perystaltyka i nadkwaśność. 3) Omawiane napady bólowe mogą być także wywołane przez pancreatitis chronica, przedewszystkiem zaś przez raka trzustki. Przy umiejscowieniu w caput pancreatis, najważniejszym objawem tego schorzenia jest przewlekła żółtaczka, natomiast rak corpus pancreatis charakteryzuje się napadami bólów, które mogą wystąpić przed innymi objawami klinicznymi. Ból ten umiejscowiony jest w dołku podsercowym lub nieco na lewo od linji środkowej ciała, promieniuje ku krzyżom, ku podstawie klatki piersiowej lub też ku dołowi. Początek bólu bardzo gwałtowny, po spożyciu pokarmów wymioty, które bólu nie łagodzą. Powyższy zespół opisał *Chauffard*, jako zespół trzustkowo-słoneczny. W tych przypadkach badanie czynności trzustki, zwłaszcza przy pomocy zgłębnika dwunastniczego, przyczynia się bardzo do ustalenia rozpoznania. 4) *Loeper* wykazał, że cierpienia jelitowe mogą być również przyczyną powstawania bólowego zespołu słonecznego. 5) Wreszcie przyczyną tego zespołu jest aorta brzuszna, bądź to pod postacią procesu zapalnego jej ścian w części brzusznej, bądź też w formie tętniaka tętnicy brzusznej.

Jeżeli nie wykryjemy stanów chorobowych, wyżej opisanych, wtedy należy zwrócić uwagę na jeszcze dwie możliwości: 1) Uwiąd rdzenia. Cri ses gastriques w przebiegu wiądu rdzenia należą do najbardziej typowych, najdokładniej zbadanych i najczęstszych ze wszystkich napadów bólu, pochodzących ze splotu słonecznego, 2) Zespół współczulno-wkrewny może być również przyczyną powstawania omawianego zespołu. Tu należą: choroba Addisona i choroba Basedowa.

Dopiero po wyłączeniu wszystkich, powyżej wspomnianych schorzeń ograniczonych możemy przyjąć istnienie bólowego zespołu słonecznego czynnościowego. Tu należy jednak pamiętać o zdaniu *Raymond'a*, że „nerwice są to schorzenia, przebiegające bez znanych i rozpoznawalnych zmian chorobowych, co jednak nie znaczy, że chodzi tu o schorzenie pozbawione wszelkich zmian". Napadom tym ulegają osoby, wykazujące charakterystyczne cechy sympatykotonji. Osoby te posiadają skłonność do wytrzeszczu oczu i wązkich źrenic, skóra ich jest sucha i łuszcząca się, często spotkać można przyspieszenie tętna i wzmożone ciśnienie krwi. Napady są zazwyczaj krótkie, trwają pare minut do dwuch godzin. W wielu jednak przypadkach objawy sympatikotonji są częściowo zamaskowane objawami wagotonji. Badania fizjologiczne pozwalają dokładniej określić stan i napięcie układu wegetatywnego. Na pierwszem miejscu należy wymienić odruch ocznosercowy: po kilkusekundowym ucisku obu gałek ocznych, u osoby normalnej, występuje zwolnienie tętna od 6 do 8 uderzeń na minutę, lekki spadek ciśnienia tętniczego i zwolnienie rytmu oddechowego. U sympatykotonika odruch ten jest ujemny a nawet niekiedy występuje przyspieszenie tętna. Odruch nosowo-sercowy polega na drażnieniu zakończeń nerwu węchowego parami chloroformu lub dymom tytuniowym. Objawy tego odruchu są te same, jak wyżej opisane. Przemiana materji jest nieco wzmożona wskutek pewnej nadczynności gruczołu tarczykowego.

Niezależnie od powyższych badań stwierdzić można sympatykotoniczną naturę zapomocą drażnienia obu części układu wegetatywnego przez wprowadzenie do ustroju jadów farmakologicznych (adrenalina, ezeryna, atropina, pilokarpina).

Prawdziwa natura chemiczna pylicy płuc. (De la véritable nature chimique de l'„Anthracose Pulmonaire)". J. Paviot. R. Chevalier i Revol. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 212, r. 1928.*

Jak wiadomo pylica płuc (pneumokoniosis anthracosica seu anthracosis pulmonum) należy do schorzeń, których etjologja i patogeneza zdawały się być dostatecznie znane. Wdechanie pyłu, zwłaszcza węglowego, ma wywoływać odczyn miejscowy ze strony miąższu płucnego, co jest źródłem odpowiedniego obrazu klinicznego. Pewna część badaczy mniema, że pyłu węglowy może również drogą przewodu pokarmowego dostać się do ustroju a następnie drogą chłonki do płuc i w rezultacie wywołać obraz pylicy płucnej (*Calmette*). Tymczasem badania szkoły ljońskiej wykazały, że pył

wdychiwany nie jest w stanie wywołać odczynu zapalnego ze strony miąższu płuc. Co więcej okazało się z badań *Jousselа*, że pyliczo zmienione płuca posiadają barwik, który dotychczas mylnie uważany był za węgiel. Barwik ten według dokładnego rozbioru chemicznego, przy użyciu nowych sposobów przygotowania materjału do badania, okazał się barwikiem, będącym połączeniem organicznem żelaza. Ten barwik, zawierający żelazo a znajdujący się zarówno w płucach pyliczo zmienionych, jak i w plwocinie obfitującej w melanocyty, przedstawia wartości wagowe, które odpowiadają dość ściśle, stopniowi pozornych zmian pylicznych. Skład chemiczny tego barwika, jak i jego ułożenie wokoło tętnic (a zwłaszcza pierwotnie), zdają się wskazywać na pochodzenie z krwi.

Autorowie kładą szczególny nacisk na badanie plwociny w kierunku zawartości żelaza, uważając to postępowanie za prawdziwe badanie anatomo-patologiczne, dokonane u człowieka żyjącego. Omawiają oni obszernie stosowane przez siebie metody. Jeżeli prawdą jest, że t. zw. komórki wad sercowych (cellules cardiaques pigmentées, Herzfehlerzellen) są pozostałością przekrwionego ogniska w płucach, można zatem przyjąć, że t. zw. pylicze zmiany w płucach są pozostałością przekrwień płucnych, wywołanych rozmaitemi przyczynami, wśród których choroby zakaźne grają znaczną rolę. Autorowie podkreślają, że u chorych, którzy byli przedmiotem ich badań, wykryć było można w znacznej części obniżenie odporności krwinek czerwonych, które być może, że są niszczone nietylko w śledzionie, ale i w płucach.

Obniżenie się ciśnienia tętniczego i towarzyszące mu objawy fizyczne (L'involution tensionnelle et ses manifestations physiques et cérébrales). A. Dumas. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 30 r. 1928.*

Autor opisuje objawy, towarzyszące powolnemu, lecz stałemu spadkowi ciśnienia tętniczego, jakie stwierdza się u osób, które cierpiały ongiś na wzmożone ciśnienie tętnicze, przebyły jednak szczęśliwie wszelkie niebezpieczeństwa tego cierpienia i osiągnęły wiek późnieszy. Oczywiście autor wyklucza te wszystkie przypadki, w których spadek ciśnienia wywołany był bądź to niedomogą mięśnia sercowego, bądź też charłactwem wskutek gruźlicy, raka lub organiczego cierpienia nadnerczy. Chodzi tu zatem o samoistny spadek ciśnienia, któremu towarzyszy upadek sił fizycznych, powolnie postępujący zanik pamięci i innych czynności mózgowych i wreszcie charłactwo. Według autora istnieje ścisła równoległość między opadaniem ciśnienia a opisanymi wyżej objawami. Zazwyczaj mówi się o tych przypadkach, że chodzi tu o charłactwo starcze, autor mniema, że te stany można spotkać w różnym wieku od 50-go do 80-go roku życia. A zatem nie tylko sam wiek jest tego przyczyną, ale wedle badań autora chorzy, którzy cierpią na wzmożone ciśnienie tętnicze, ulegają z czasem w szczególny sposób powyższemu charłactwu, z chwilą gdy zaczyna się zaznaczać opadanie ciśnienia. *Foix i Hilemand*, podobnie jak autor, spostrzegali objawy małych rozmiękczeń mózgu u chorych ze wzmożonem ciśnieniem tętniczem, przyczem objawy rozmiękczenia występowały w okresach, kiedy ciśnienie opadało przejściowo pod wpływem rozmaitych przyczyn np. gorączka. Fakt ten tłomaczyć należy tem, że obniżone ciśnienie ułatwia powstawanie skrzepów wewnątrznaczyniowych. *Clovis, Vincent i Darquier* spostrzegli powstawanie ognisk rozmiękczonych u chorych ze wzmożonem ciśnieniem, wywołanych upustem krwi. Autor przytacza historję choroby przypadku z ciśnieniem tętniczem 27/15 cm. Hg. w którym chora podczas zapalenia płuc i podczas zdrowienia pozostawała w stanie skrajnego osłabienia, niemal śpiączki, gdy ciśnienie spadało do 15/8 ccm Hg., natomiast stan chorej poprawiał się, siły powracały z chwilą, gdy ciśnienie powracało do pierwotnej wysokości.

Autor podkreśla, że spadek ciśnienia nie zależy od schorzenia mięśnia sercowego, ani innych schorzeń organicznych a nawet w nadnerczach nie udało się wykryć zmian chorobowych w przypadkach sekcyjnie badanych. Nie mniej jednak niepodobna wyłączyć zmian czynnościowych w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, w szczególności zaś autor skłonny jest do obwiniania układu ws pół czulnego, jako przyczyny omawianych objawów-chorobowych.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Dalsze wyniki leczenia chirurgicznego wrzodów dwunastnicy. Okinczyc. *Journ. de Chir. XXXII, Nr. 4, październik 1928.*

Właściwa przyczyna choroby jest nieznana, w związku z tem i leczenia przyczynowego wrzodu dwunastnicy nie znamy, a każdy z dotychczas stosowanych sposobów leczenia jest tylko półśrodkiem, działającym na pewne objawy schorzenia zasadniczego; pod tym kątem widzenia należy patrzeć i na leczenie operacyjne wrzodu dwunastnicy. Należy przytem zaznaczyć, że co do patogenezy, to wrzód dwunastnicy wydaje się być raczej powikłaniem jakiegoś schorzenia zasadniczego, umiejscowionego wyżej, w żołądku i dlatego leczeniem najbardziej zbliżonem do tego idealnego leczenia przyczynowego będzie zabieg, atakujący samo ognisko choroby w żołądku (pylorectomia).

Wskazaniem do operacji zasadniczo będzie zawsze nieskutkowanie leczenia wewnętrznego, prowadzonego właściwie i przez odpowiedni przeciąg czasu.

Wszystkie sposoby operacyjne sprowadza się do czterech zasadniczych typów: 1) odciążenia, 2) wyłączenia, 3) wycięcia wrzodu i wreszcie 4) wycięcia nerwów odpowiednich. Odciążenie osiąga się zapomocą zespolenia żołądka z jelitem czczem lub wytworzenia przetoki jelita czczego, zespolenie jest zabiegiem najczęściej tutaj stosowanym, prostym w wykonaniu, o niewielkiej śmiertelności pooperacyjnej i pewnym w wynikach ostatecznych, a jest operacją z wyboru u osób wyniszczonych i ze zmniejszoną odpornością. Wyłączenie polega na: włogbieniu wrzodu w ścianę dwunastnicy (z następowem znacznem zwężeniem jej światła), przewiązania odźwiernika nitką, lub wreszcie przecięciu odźwiernika — w każdym z tych przypadków zabieg, naturalnie, uzupełnia się zespoleniem żołądkowojelitowem; wyniki naogół są niezadowalniające, często występują po zabiegu wrzody trawienne jelita czczego. Do tejże grupy zaliczyćby należało wycięcie części przyodźwiernikowej (antrectomia) z pozostawieniem samego wrzodu i następowem zespoleniem pozostałości żołądka z jelitem czczem, zabieg ten daje znacznie lepsze wyniki od poprzednich, a przez wycięcie części przyodźwiernikowe zabezpiecza przed

wystąpieniem wrzodu trawiennego jelita czczego, jest operacją z wyboru w przypadkach, kiedy z powodu zrostów z otoczeniem wrzodu wyciąć nie można. Wycięcie wrzodu. Odbywa się w postaci albo wycięcia tylko danego odcinka dwunastnicy (duodenectomia), albo w połączeniu z wycięciem części przyodźwiernikowej (gastro-duodenectomia). Wyniki daje najlepsze ze wszystkich omawianych tutaj zabiegów (koło 80% wyników dobrych, po zwykłem zespoleniu żołądkowojelitowem — tylko 65% wyników udanych), ale okupuje to większą bezpośrednią śmiertelnością pooperacyjną. Wreszcie wycięcie nerwów dookoła żołądka jako typ operacji, mającej na celu wywołanie zmiany w chemiźmie żołądka, jest również tylko jednym z półśrodków i to mniej pewnych i naogół mało stosowanych.

W wyborze odpowiedniej metody operacyjnej kierować się należy między innemi także i obecnością ewentualnych powikłań wrzodu dwunastnicy, jak przedziurawienie, obfity krwotok, obecność wrzodów trawiennych, uświadomić sobie trzeba, również i to, że o ile we wrzodzie żołądka częstość powstawania raka na podłożu wrzodu jest duża i przez to daje wskazanie z reguły do rezekcji żołądka, to we wrzodzie dwunastnicy czynnik ten odpada, gdyż zwyrodnienie złośliwe zdarza się tu tylko wyjątkowo.

Patogeneza wodonercza w świetle najnowszych poglądów. Fey. *Paris Medical Nr. 42, październik 1928.*

Sama nazwa „wodonercza" jest o tyle niewłaściwą w zastosowaniu do danego schorzenia, że każe zaraz przypuszczać obecność guza, powiększenia nerki, co jest już końcowym i niezawsze obecnym objawem zaburzenia w wydalaniu moczu z nerki, polegającego na jego zatrzymaniu (*retentio*).

Przyczyna tego zatrzymania, zalegania moczu może być trojaka. A więc przedewszystkiem cały szereg zaburzeń rozwojowych (moczowody podwójne, dwudzielne, ectopia renis i t. p.) którym towarzyszy niedokształcenie układu mięśniowonerwowego miedniczki i moczowodów i jego niedomoga, zaleganie moczu bywa często obustronne, ściana mięśniowa ulega tu zwiotczeniu i rozciągnięciu wcześnie bez początkowego odczynu ze strony mięśni w postaci gwałtownych kurczów, dających objawy bólowe kolki nerkowej.

Następnie — różne czynniki działające mechanicznie jak guzy małej miednicy, blizny w okolicy moczowodu, podwiązanie moczowodu i t. p., w tej grupie również bardzo rzadko spotykamy się z objawami bólowemi kolki nerkowej, co zaś do kamienia w moczowodzie, nieprawidłowego przebiegu tętnicy i nerki wędrującej, to przekonano się wielokrotnie, badając chorych tych przy pomocy pyeloskopji, że zaburzenia te naogół nie są w stanie spowodować niedrożności moczowodu, a zaleganie moczu, niewątpliwe w tych przypadkach odnieść należy raczej do zaburzeń czynnościowych układu mięśniowonerwowego miedniczki i moczowodu, co stanowi już następną —trzecią grupę przyczyn zatrzymania moczu w nerce.

Przyczyny pochodzenia czynnościowego mają w swej osnowie zaburzenia czynności układu mięśniowonerwowego, wykształconego zupełnie prawidłowo i poza wszelką wyraźną przeszkodą mechaniczną. Stopniowy rozwój tych zaburzeń można podzielić na 3 okresy: a) okres gwałtownych i nieskoordynowanych skurczów miedniczki i moczowodu jako wczesny objaw niedomogi mięśniowej (analogicznie do skurczu tężcowego np. przepracowanych mięśni kończyn) — skurczów niedość wydolnych i mało produkcyjnych i którym towarzyszą objawy bólowe kolki nerkowej; b) w następnym okresie ma już miejsce częściowe zaleganie moczu (residua), c) i wreszcie w ostatnim — z przepełnionej miedniczki mocz wycieka biernie już bez udziału mięśniówki, zupełnie porażonej, nieczynnej. Dalszem i nieodłącznem następstwem zalegania będzie rozszerzenie miedniczki i moczowodu i ich zakażenie; wreszcie w końcowym dopiero okresie choroby możemy mieć do czynienia z właściwem wodonerczem w postaci guza na miejscu nerki. Jednak początek choroby trzeba odnieść do czasów o wiele wcześniejszych, kiedy prawidłowy dotychczas mechanizm skurczów miedniczki i moczowodu, przepychających mocz do pęcherza, ulega dla tych czy innych przyczyn zakłóceniu.

Różne odmiany kliniczne gruźlicy nerki. Papin. *Paris Médical. Nr. 42, październik 1928.*

Rozróżniamy tu, ze względu na przewagę jednego z objawów: 1) postać ropomoczową z białkomoczem rzekomym—objawów pęcherzowych może nie być wcale; 2) postać krwotoczną—krwiomocz obfity występuje tu zwykle w początkach choroby, w pełni pozornego zdrowia, analogicznie do krwotoków płucnych u początkujących gruźlików; 3) postać wodonerczową — wczesne schorzenie moczowodu powoduje jego zwężenie z rozszerzeniem powyżej, co z jednej strony zwalnia tempo rozwoju zmian swoistych w nerce (analogicznie do odmy piersiowej w gruźlicy płuca), a z drugiej — chroni pęcherz od wtórnego zakażenia gruźliczego; 4) postać guzową — nerka zmieniona gruźliczo, która zwykle bywa tylko trochę powiększona w tych razach przedstawia się w postaci dużego guza, rozpoznanie przed operacją bywa nieraz bardzo trudne; 5) postać o cechach anatomicznych i klinicznych śródmiąższowego zapalenia nerki przewlekłego — rzadka naogół; 5) postać, przebiegająca z objawami nietrzymania moczu (incontinentia urinae) — zwykle u dzieci; dolegliwości występują przedewszystkiem w nocy, rzadziej w dzień, schorzenie zasadnicze często dotyczy obu nerek, ale pęcherz bywa bez zmian swoistych, gdyż nietrzymanie moczu jest tu odruchowe wreszcie 7) postać z ropniem przynerkowym, gorącym lub zimnym.

Co do przebiegu gruźlicy nerki rozróżniamy postacie ostre, przewlekłe i z remisjami (rzekome wyleczenie). Schorzenie to, jak wiadomo, dotyczy zwykle jednej nerki, jakkolwiek druga bywa często zakażona przez drobnoustroje nieswoiste. U dzieci gruźlica nerki występuje rzadko, przebieg jej jest ciężki, schorzenie dotyczy często obu nerek; u osób starszych, powyżej pięćdziesiątki, gruźlica nerki występuje również rzadko, a wyniki operacyjnego leczenia u nich są naogół złe.

Leczenie przetok moczowodowych naświetlaniem nerki promieniami Roentgena. Sèneque. *La Presse Méd. Nr. 84, październik 1928.*

Tego rodzaju przetoki powstają w następstwie urazu w czasie porodu i w przebiegu operacyj (naczęściej — wycięcia macicy według Wertheima); pierwsze objawy występują zwykle koło ósmego dnia, ale mogą wystąpić i po 2 — 3 tygodniach dopiero. Leczenie zachowawcze przetoki będzie polegało na wszczepieniu końca dośrodkowego moczowodu do pęcherza (w przypadku niskiego obrażenia moczowodu), albo na jego zeszyciu; wyniki tego leczenia są naogół niepewne, nierzadko powstaje nawrót cierpienia, ewentualnie zwężenie moczowodu w miejscu szwu. Bez porównania lepsze wyniki daje wycięcie nerki odpowiedniej, a to samo osiągnąć można, poddając nerkę dwukrotnemu naświetlaniu promieniami Roentgena — jednego dnia od strony jamy brzusznej, następnego od strony lędźwiowej; naturalnie, należy się zawsze uprzednio przekonać o wydolności nerki drugiej. Leczenie to w szybkim czasie (2—3 tygodnie) prowadzi do zupełnego i ostatecznego zamknięcia się przetoki.

Jak pokazały odnośne doświadczenia na zwierzętach, elementy wydzielnicze nerki bardzo możliwe na działania promieni rentgenowskich, po naświetlaniu ulegają szybkiemu zanikowi, a nerka przerasta tkanką łączną.

Leczenie chirurgiczne stopy płaskiej. Le traitement chirurgical de pied plat. Allenbach. (temat programowy X Zjazdu Tow. Ortop. Franc.). *La Presse Méd. Nr. 87. Październik* 1928.

Wskazania do leczenia operacyjnego dają wyłącznie przypadki ze znacznem zniekształceniem stopy i nie poddające się leczeniu bezkrwawemu — miesieniem, gimnastyką i t. p.; poza tem uwzględniać należy zawód chorego i jego warunki społeczne — u wielu chorych, znajdujących się w dobrych warunkach socjalnych, pozwalających na oszczędzanie stóp, stopa płaska nie sprowadza żadnych zaburzeń czynnościowych.

Punktem wyjściowym dla zniekształcenia stopy jest tutaj przesunięcie kości napiętkowej do przodu, do dołu i ku stronie przyśrodkowej. Różne typy operacyj mają na celu odtworzenie prawidłowego sklepienia stopy, zapomocą zabiegów na mięśniach, kościach i stawach. Ze względu na towarzyszące stale stopie płaskiej przykurczenie ścięgna Achillesa (jako wyraz zaburzenia równowagi mięśniowej), ścięgno to prawie zawsze należy przeciąć, nawet w przypadkach lekkiego przykurczenia.

Wyprostowanie stopy zapomocą osteoklastu należy zarzucić jako sposób zbyt obrażający tkanki (chrząstki, kości).

Najpewniej prowadzi do celu artrodeza podnapiętkowa z ewentualnem wycięciem klina kostnego z przyśrodkowego brzegu stopy w okolicy stępu; to usztywnienie stępu znosi ból przy staniu i chodzeniu, co jest głównym celem zabiegu, samo zniekształcenie pozostawiając na drugim planie.

Przyczyna śmierci w różnych typach ostrej niedrożności jelit. Recherches expérimentales et cliniques sur le mécanisme de la mort dans l'occlusion intest. aigue. White-Santy. *Lyon Chirurgical XXV, Nr. 5, wrzesień—październik 1928.*

Ze względu na patogenezę, rokowanie i leczenie rozróżniać należy dwa zasadnicze typy ostrej niedrożności jelit: 1) zwykłe zatkanie światła górnego odcinka jelita cienkiego; do zwężenia odźwiernika włącznie, bez zaburzeń miejscowych w krążeniu i przy zachowanej możności opróżniania się odcinka dogłowowego zapomocą wymiotów; i 2) niedrożność o typie zawężlenia, uwięźnięcia — którym to postaciom towarzyszą zawsze zaburzenia w ukrwieniu ściany kiszki (zakrzepy), do nekrozy włącznie— i wogóle przypadki niedrożności, umiejscowionej nisko.

W pierwszej grupie; w następstwie bardzo obfitych wymiotów — do kilku litrów dziennie, ustrój traci duże ilości chlorku sodu (5—6 g na litr), nieraz powyżej 50% całej zawartości, co prowadzi do znacznego zubożenia tkanek w jony sodu i chloru, i tkanki nie są wówczas w stanie utrzymać pewne minimum wody; następuje odwodnienie ustroju i w następstwie—śmierć. Ze względów leczniczych wskazane jest u tego rodzaju chorych podawanie podskórne, dożylne i per rectum dużych ilości roztworu fizjologicznego soli kuchennej — do 5 litrów na dobę: wprowadzanie dożylne 10—20% roztworu chlorku sodu można stosować, ze względu na jego działanie silnie pobudzające ruch robaczkowy jelit, dopiero po usunięciu przeszkody mechanicznej.

W drugiej grupie—w następstwie zaburzeń w odżywianiu ściany jelitowej staje się ona przepuszczalna dla jadów, przechodzących ze światła kiszki do krwi i dających stan toksemji, który w krótkim czasie (2—3 dni) prowadzi do śmierci; zawartość chlorku we krwi pozostaje naogół bez zmiany, ale zawartość azotu bezbiałkowego szybko i znacznie wzrasta. U tych chorych wskazane będzie raczej podawanie 3% roztworu cukru gronowego (w roztworze fizjologicznym soli)— w celu lepszego odżywienia tkanek i zwalczania zakwaszenia ustroju.

Leczenie zachowawcze pewnych przypadków kostniakomięsaka kończyn. A propos du traitement conservateur dans certains ostéosarcomes des membres. Alamartine. *Lyon Chirurgical XXV, Nr. 5, wrzesień-październik 1928.*

Kostniakomięsaki (osteosarcomata) kończyn w olbrzymiej większości przypadków cechuje szybki wzrost i dosyć złośliwy przebieg; nawet po wysokiem odjęciu kończyny chorzy tacy giną nieraz wskutek nawrotu guza lub przerzutów do płuc i wątroby. Tem nie mniej w pewnej liczbie przypadków guzy takie cechuje względna dobrotliwość, pozwalająca na mniej rozległy, niż zwykle, zabieg wycięcia guza wraz z przylegającym odcinkiem kości, ale z pozostawieniem kończyny. Za tego rodzaju dobrotliwością kostniakomięsaka przemawiają: powolny wzrost (2—3 lata), brak większej tendencji szerzenia się na otoczenie, względna twardość guza i wreszcie ostrość zarysów guza — na zdjęciu rentgenologicznem — i prawidłowy obraz kości w jego otoczeniu.

Badanie histologiczne guza wykazuje utkanie kostniakomięsaka (osteosarcoma ossificans) i wyłącza guzy rzekome jak schorzenie włókniste kości (ostitis fibrosa cystica) lub guzy zapalne.

Autor przytacza opis spostrzeganego i operowanego przez siebie przypadku kostniakomięsaka górnej nasady kości ramieniowej, o charakterze dosyć dobrotliwym, u chłopca 12-letniego, który został wyleczony zapomocą operacji wycięcia górnej części kości ramieniowej; w ciągu 3-letniej obserwacji nawrotu nie stwierdzono.

Przyczynek do operacyjnego leczenia rozszczepienia kręgosłupa (spina bifida). Douze observations de spina bifida. Leveuf. *Bull. et Mem, de la Soc. Nat. de chirurgie. Nr. 26, listopad 1927.*

Wyniki operacyjne rozszczepienia kręgosłupa są naogół niepewne ze względu na duże niebezpieczeństwo zakażenia opon i powstawania z czasem wodogłowia, jakkolwiek część chirurgów (*Ombredanne*) uważa to ostatnie powikłanie za nie będące w żadnym związku z samym aktem operacyjnym, a poprostu za dalszy wyraz zaburzeń rozwojowych ze strony rdzenia i opon. Aby możliwie ustrzec się przed możliwością pierwszego powikłania, to jest zakażenia, autor zaraz po operacji układa dziecko na brzuchu i z lekko uniesioną miednicą — płyn mózgowordzeniowy nie omywa wówczas ciągle okolicy rany, nie przenika między szwy, nie wycieka nazewnątrz i umożliwia w ten sposób powstanie prawidłowego zrostu rany operacyjnej.

Technikę operacyjną stosował jak najprostszą— zaszycie otworu w worku oponowym (po ewentualnem podwiązaniu i odcięciu pasma nerwowego). zeszycie powyżej części miękkich i wreszcie skóry.

Autor operował w ten sposób 12 przypadków rozszczepienia kręgosłupa; tylko w 2 przypadkach nastąpiła śmierć po operacji (następnego dnia); w pozostałych wyniki otrzymał dobre.

Wycięcie odbytnicy z powodu raka, z pozostawieniem zwieracza. Ablation abdominopérineale du rectum suivie d'abaissement de l'Siliaque a travers le sphincter. Leclerc. *Bull. et Mem. de la Soc. Nat. de Chirurgie Nr. 17. listopad 1928.*

Autor zaleca w przypadkach raka górnego odcinka odbytnicy, na granicy z esicą. wycięcie odbytnicy drogą brzuszno-kroczową z pozostawieniem zwieracza zewnętrznego tak, że koniec ośrodkowy esicy wszywa się w brzegi zwieracza; koniecznym warunkiem jest tutaj naturalnie dostateczna długość i ruchomość esicy. Zarzuty, stawiane temu sposobowi, polegają na niebezpieczeństwie nawrotu wskutek pozostawienia zwieracza i obumarciu esicy wskutek jej forsownego ściągnięcia do dołu; oba one zdaniem autora, są mocno przesadzane, a zresztą pewne większe ryzyko jest sowicie opłacone przez uchronienie chorego od ewentualnego chodzenia z odbytem sztucznym.

Autor operował w ten sposób chorego z wynikiem bardzo dobrym: po 4—5 miesiącach zwieracz dokoła esicy działał zupełnie sprawnie.

Cukrzyca w chirurgji i jej leczenie insuliną. Diabéte et chirurgie (insulinothérapie chirurgicale). Sauvé *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie Nr. 28, listopad 1928.*

Leczenie insuliną w chirurgji może mieć zastosowanie w: 1) cukrzycy powikłanej dolegliwościami chirurgicznemi, jak czyrak mnogi. zapalenie naczyń chłonnych, zgorzel i t. p.; 2) w różnych obrażeniach wypadkowych u osób z cukrzycą jawną lub ukrytą—a to w celu ustrzeżenia przed powstaniem, ewentualnie zwalczania już powstałego zakażenia rany. We wszystkich przypadkach niezwykle złośliwego i intensywnie szerzącego się zakażenia pourazowego należy zbadać mocz na zawartość cukru, ewentualnie określić zawartość cukru we krwi, która może być patologicznie wzmożona nawet i przy braku cukru w moczu i w razie wyniku dodatniego — zastosować leczenie insuliną; 3) wreszcie w razie operacji insulina jest wskazana w okresie przedoperacyjnym w celu zredukowania ilości cukru w moczu możliwie do O, i w okresie bezpośrednio po operacji, przyczem zaznaczyć należy, że zastosowanie insuliny tylko w tym drugim okresie, bez odpowiedniego przygotowania chorego do operacji, jest niewystarczające i niedostatecznie chroni chorego przed ewentualnemi powikłaniami; w pewnej niewielkiej, na szczęście, odsetce przypadków nie udaje się, pomimo stosowania insuliny, zredukować ilości cukru w moczu, przypadki te dają jak najgorsze rokowania pooperacyjne i to należy zawsze uwzględniać, stawiając wskazania do operacji.

Dawkowanie insuliny uzależnia się od zawartości cukru w moczu i obecności w nim acetonu, ewentualnie od ilości cukru we krwi, co daje bardziej dokładne kryterjum; działanie wstrzykniętej insuliny otrzymuje się w ciągu 8 godzin i dlatego też lepiej jest ją podawać 2 razy dziennie, rano i wieczorem, począwszy od 15 jednostek klin., zawsze dając bezpośrednio po tem choremu pewną ilość węglowodanów.

Naturalnie w miarę potrzeby dawki te odpowiednio zwiększa się, kierując się zawsze wynikiem codziennego, a nawet dwa razy dziennie wykonywanego badania moczu, w celu osiągnięcia maximum poprawy, a tem samem optimum warunków do wykonania operacji.

Pewne trudności techniczne operacji wycięcia pęcherzyka żółciowego i ich następstwa. Sur les accidents de la cholécystectomie. Schwartz i Huard. *Journ de Chir. XXXII — Nr. 5, listopad 1928.*

Śmiertelność pooperacyjna po wycięciu pęcherzyka żółciowego wynosi od 1,8% *(Mayo)*, do 4, a nawet 6% (u innych chirurgów); śmiertelnością tą nie można obciążać ani wyjątkowo zmniejszonej odporności ustroju danych chorych, ani ciężkości samego zabiegu, gdyż zależy ona niewątpliwie tylko od pewnych typowych błędów techniki operacyjnej rozpoznanych w czasie zabiegu jako takie, lub nie. Chodzi tu przedewszystkiem o: 1) uszkodzenie przewodu, żółciowego wspólnego lub wątrobowego, ewentualnie niepodwiazanie przewodów pęcherzykowych dodatkowych, i 2) uszkodzenie dużych naczyń wątrobowych żyły wrotnej i tętnicy wątrobowej, a zwłaszcza jej prawej gałązki, z której wychodzi tętnica pęcherzykowa, zwykle bardzo krótka (5—10 mm.) podwiązanie prawej gałązki tętnicy wątrobowej może spowodować śmierć w kilka godzin po operacji (wskutek niedomogi wątroby), lub w ciągu następnych kilku dni (wskutek obumarcia odpowiedniego płata wątroby). Naturalnie, uwagi powyższe są aktualne nie w przypadkach prostych, o prawidłowych stosunkach anatomicznych, a tam, gdzie zrosty zapalne i nieprawidłowy (jak to bywa często) przebieg tętnicy wątrobowej i przewodów żółciowych utrudniają znacznie orjentację operującemu.

Autor proponuje następującą modyfikację typowego wycięcia pęcherzyka żółciowego, która maksymalnie, jego zdaniem, chroni od wyżej omówionych błędów techniki. Po odsunięciu wątroby ku górze i dwunastnicy ku dołowi przecina się otrzewną między wątrobą i pęcherzykiem, na wysokości jego środkowej części, idąc do obwodu, uwalnia się dno pęcherzyka. Następnie w 3 porcjach podwiązuje się i odcina „krezeczkę" pęcherzyka, idąc od obwodu—

najpierw górną, zawierającą włókna nerwowe i przewody żółciowe dodatkowe; potem środkową, zawierającą tętnicę pęcherzykową i wreszcie dolną, z przewodem pęcherzykowem; w czasie tego zabiegu nie nakłada się ani razu kleszczyków, aby nie uszkodzić nimi przypadkowo tętnicy watrobowej.

Ostra niedrożność jelit w przebiegu tak zwanej Peri-entero-colitis. Peri - enterocolites et occlusion intestinale aigue. Trémoliéres i Marceau. *La Presse Med. Nr. 94, listopad 1928.*

Autorowie omawiają tutaj stany zrostowego zapalenia otrzewnej trzewnej w zakresie jelita cienkiego — począwszy od kąta dwunastniczoczczego w dół, i okrężnicy — do esicy włącznie; zmiany te przedstawiają się w postaci pasm tkankołącznych różnej długości i zrostów powierzchniowych między pętlami jelit i prowadzą na drodze zagięcia kiszki pod mniej lub więcej ostrym kątem do objawów niedrożności (pasmo Lane'a i Lardennois'a—w dokończowym odcinku krętnicy). Perienterocolitis bywa pierwotną — w przebiegu gruźlicy i kiły wrodzonej, — lub, jak to bywa najczęściej, wtórną — na tle zakaźnem (zapalenie wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego, przydatków macicznych i t.p. proces zapalny szerzy się tu wzdłuż pochewek tkankołącznych naczyń) lub urazowem (najczęściej wskutek urazu operacyjnego). Zmiany te z ogniska pierwotnego, drogami chłonnemi lub bezpośrednio (per continuitatem), szerzą się wtórnie na dalsze odcinki otrzewnej; okolicami najczęstszego ich umiejscowienia są: kąt krętniczo-kątniczy, wstępnica, zagięcie wątrobowe i esica.

Zrosty te przez czas dłuższy nie dają zwykle objawów klinicznych bardziej charakterystycznych (zaparcia przewlekłe ze wszelkiemi ich następstwami) i dlatego z początku pozostają jako takie zapoznane, dopóki nie wystąpią pewnego dnia objawy ostrej niedrożności i nie zmuszą do natychmiastowej operacji z ostatecznem ustaleniem rozpoznania na stole operacyjnym. W okresie wczesnym rozpoznanie perientero-colitis umożliwi prześwietlenie przewodu pokarmowego promieniami Roentgena. Klinicznie rozróżniamy tu niedrożność ostrą niezupełną, zupełną i niedrożność zupełną o przebiegu wybitnie gwałtownym (śmierć występuje w 24—36 godzin):

Zabieg operacyjny będzie polegał — zależnie od stanu chorego i zmian znalezionych — na przecięciu zrostów pasmowatych, ostrożne rozdzieleniu zrostów powierzchniowych (z ewentualną następową peritonizacją), wycięciu odcinka kiszki z następowem wszyciem obu końców w ranę i wreszcie — w ciężkich stanach znacznego zatrucia — na wyłonieniu, w znieczuleniu miejscowem. najbliższej rozdętej pętli (możliwie nisko) i wytworzeniem przetoki kałowej.

Wstrzykiwania dożylne na kończynie spuszczonej w dół. L'injection intraveineuse en position déclive. Mantoux. *La Presse Méd. Nr. 94, listopad 1928 r.*

Ze względu na znaczne rozpowszechnienie w medycynie codziennej dożylnych wstrzykiwań leczniczych i duże trudności, na jakie natrafia nieraz lekarz przy tym zabiegu u osób otyłych i ze słabo rozwiniętym układem żylnym podskórnym, autor zwraca uwagę na pewien szczegół, który ułatwia ogromnie trafienie igłą do żyły.

Zwykle dokonywa się zabiegu na kończynie ułożonej poziomo, strzykawkę z płynem danym trzyma się w chwili nakłuwania żyły uniesioną ku górze, a krew, aby mogła przejść z żyły do strzykawki, musi pokonać ciśnienie zawartego w niej płynu; dlatego też autor proponuje nakłuwanie żyły na kończynie opuszczonej w dół tak, aby poziom płynu w strzykawce był niższy od poziomu żyły; krew wówczas swobodnie spływa do strzykawki i szybko zaznacza tę chwilę, kiedy koniec igły znajdzie się w świetle żyły.

Leczenie krwotoków we wrzodach i dwunastnicy. Hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcereuse. Considérations thérapeutiques. Delore i de Girardier. *Revue de Chirurgie, Nr. 6, 1928.*

Ze względu na źródło krwotoków, jakiem bywa często naczynie tętnicze większego kalibru leczenie wewnętrzne jest tutaj zbyt niepewne i wogóle mało skuteczne; metodą z wyboru będzie zawsze zabieg operacyjny, polegający na: 1) wycięciu wrzodu, 2) zespoleniu żołądka z jelitem czczem, wreszcie 3) na podwiązaniu wszystkich tętnic, doprowadzających krew do miejsca krwawiącego.

Wycięcie wrzodu daje tutaj naogół dużą śmiertelność i napotyka często na znaczne trudności techniczne (mocne i rozległe zrosty). Zespolenie żołądkowo-jelitowe wystarcza tylko w tych przypadkach, gdzie chodzi o krwawienie z rozszerzonych na tle znacznego zastoju w żołądku włośniczek. Podwiązując tętnice okoliczne, należy pamiętać o tem, aby podwiązywać jak najbliżej miejsca krwawiącego i następnie żeby podwiązywać wszystkie tętnice doprowadzające (w przypadku wrzodu żołądka — obydwa łuki tętnicze, górny i dolny; we wrzodzie dwunastnicy — tętnicę żołądkowodwunastniczą).

Jednak, decydując się na zabieg, nie należy operować zbyt wcześnie to jest w tej chwili po krwotoku w okresie zmniejszonej odporności chorego, ani też zbyt późno — kiedy w następstwie licznych krwotoków chory staje się już krańcowo wykrwawiony i niezdolny do przetrzymania jakiegokolwiek zabiegu.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO i CHOROBY KOBIECE.

Skrócenie czasu prawidłowego porodu. Ostrcil D. A. *Gynécologie et Obstetr. T. XVIII Nr. 5.*

Pragnąc zmniejszyć bolesność porodu autor postawił sobie za zadanie skrócenie czasu jego trwania, gdyż, jak wiadomo, nie wynaleziono jeszcze sposobu, którym można by było znieść bolesność porodu bez szkody dla matki lub dziecka. Postępowanie autora polega: 1) na przebiciu pęcherza płodowego w celu wywołania odpływu wód płodowych i to w czasie, kiedy zanikła już część pochwowa, ale ujście zewnętrzne całkowicie rozwarte nie jest; 2) na rozszerzeniu palcem ujścia zewnętrznego; 3) na podaniu dożylnem wyciągu z przysadki mózgowej (pituitryny). W ten sposób prowadził autor porody w 164 przypadkach w czasie od r. 1914 do obecnej chwili. Autor rozumie, iż popełnia z punktu widzenia klasycznego położnictwa grzech śmiertelny, to też z naciskiem za-

uważa, iż postępowania swego bynajmniej nie poleca lekarzom-praktykom, uznając je jedynie za dopuszczalne w dobrych warunkach operacyjnych i dla wyszkolonych położników-specjalistów.

1. Wyjaśniając podstawy pierwszego punktu swego postępowania autor twierdzi, że o ile szyja macicy jest zbyt (w stosunku do normalnej) długa, to w okresie I pomimo jej wyciągnięcia ku górze i odpowiednio wysokiego przebiegu pierścienia skurczowego, nie nastąpi całkowite rozwarcie ujścia zewnętrznego. Wówczas wobec maksymalnego rozciągnięcia dolnego odcinka macica zaczyna pchać na jaje płodowe rozpoczynając jego wydalanie, czyli, zdaniem autora, zaczyna się okres II przed otwarciem ujścia zewnętrznego i przed odpływem wód płodowych.

Z sytuacji takiej mogą być następujące wyjścia: 1. albo pękną błony płodowe i płód zaczyna się posuwać ku dołowi, 2. albo posuwa się całe jaje i zaczyna przedwcześnie oddzielać się łożysko, 3. albo błony oddzielają się od łożyska i płód rodzi się w błonach, 4 albo nie przychodzi do żadnego z poprzednich wyjść, natomiast bóle stają się to wtórnie słabe, to nieregularne, to zbyt bolesne, a płód zaczyna dusić się na skutek nadmiernego ucisku na przestrzenie międzykosmkowe: jeśli w tym stanie nie przerwać pęcherza płodowego poród nie następuje, a płód może zginąć.

Lecz nawet w porodzie prawidłowym, o ile odpłyną wody przedwcześnie, lecz po zaniknięciu części pochwowej, przy główce ustalonej głęboko w miednicy i ujściu nie rozwartem całkowicie — poród postępuje prędzej, gdyż skurcze macicy przenoszą się bezpośrednio na płód i rozpoczyna się jego wydalanie. Nie należy jednak zapominać o wspomnianym już warunku koniecznym — główka winna być głęboko ustalona w miednicy małej.

2. Co do rozszerzenia ujścia zewnętrznego palcem, to autor podkreśla, iż należy wykonywać je w czasie bólu, przy główce ustalonej i przy zanikłej części pochwowej z ścieńczałej naciągniętej szyji. Rozszerzenie należy wykonywać ostrożnie, powoli.

3. Injekcje pituitryny wykonywa autor dożylnie kropla po kropli co 10—20 sek. aż do wystąpienia pierwszego bólu; zazwyczaj wystarcza 2—4 krople.

Postępowanie swe autor zastosował w 164 przyp., z tego u 114 pierwiastek i 50 wieloródek z następującemi wynikami:

U pierwiastek — jeśli zastosował swe postępowanie przy rozwarciu na 1 centima, 1 franka do 2 franków — poród trwał od 1—4 godz. średnio 180 minut; przy rozwarciu na 5 franków — 1—3 godz., średnio 50 minut; przy rozwarciu na dłoń 15 min. do 1 godz., średnio 40 min. Postępowanie u wieloródek dało wyniki następujące: przy rozwarciu na franka—60 min.; przy rozwarciu na 5 franków — do małej dłoni poród trwał 20 — 45 min.; średnio 30 min.; przy rozwarciu na dużą dłoń — 5—45 min., średnio 25 min. Dzieci wszystkie urodzone żywe.

Działanie pituitryny trwa około godziny; o ile występuje potrzeba wywołania skurczów macicy, zwłaszcza w III okresie, można powtórzyć injekcje tym razem domięśniowo.

Kilka momentów szczególnie ważnych w technice operacji Zaratea. Vaudescal R., van der Horst. H. *Gynecologie et Obstetr. T. XVIII. Nr. 3.*

Wobec zaznaczającego się w ostatnich czasach zainteresowania w kołach położniczych do operacji już przez czas dłuższy prawie zarzuconej, a mianowicie do przecięcia spojenia łonowego — autorowie zastanawiają się nad techniką symphysiotomji według Zarate'a, odbiegającą zasadniczo od dawniej używanej.

Na wstępie przypominają V. i H. anatomję spojenia łonowego. Od góry kości łonowe przytrzymane są razem przez sploty następujących mięśni i włóknistych wiązadeł: wiązadło poprzeczne włókniste (dość słabe), przyczep mięśni prostych brzucha, t. zw. adminiculum lineae albae, skrzyżowanie nóżek wewnętrznych ujścia kanału pachwinowego. Od dołu kości łonowe łączą się zapomocą drobnego cienkiego wiązadła włóknistego, przechodzącego bezpośrednio w t. zw. ligamentum arcuatum, dalej zapomocą blaszki włóknistej około i nad-cewkowej. Mniejsze znaczenie mają wiązadła przednie i tylne.

Operacja *Zarate'a* wykonywa się zapomocą noża o ostrzu długości 5 ctm., który wbija się w skórę spojenia. Zataczając półkole trzonkiem ku górze przeprowadza się ostrze przez całe prawie spojenie łonowe, jednak, co bardzo ważne, nie przecina się górnej części górnego wiązadła, a mianowicie winny pozostać nienaruszone skrzyżowane nóżki wewnętrzne otworu kanału pachwinowego.

Autorowie wykonali tę operację na 6 trupach i na zasadzie swych doświadczeń dochodzą do następujących wniosków:

1. Rozstęp kości uzyskiwalny za pomocą operacji Zarate'a (około $3^1/_2$ cm.) pozwala na przeprowadzenie porodu w przypadkach ze zwężeniem macicy.

2. Rozstęp powyższy uzyskuje się, o ile jest przecięta dolna część wiązadła górnego i całe lig. arcuatum.

3. Dla uniknięcia uszkodzeń części miękkich i narządów poza spojeniem się znajdujących należy bezwzględnie nie przecinać części górnej wiązadeł górnych (skrzyżowania nóżek wewnętrznych kanału pachwinowego).

Autorowie zaznaczają, że ich warunki operacyjne były gorsze niż in vivo z powodu zesztywnienia pośmiertnego.

Odsyłając ciekawych do artykułu oryginalnego, co do szczegółów operacji zaznaczyć należy, że po niej nie szyje się rany operacyjnej, pozostawia się położnicę na przeciąg około dni 20, w pozycji leżącej na wznak z nogami związanemi w kolanach, poczem następuje zgojenie się spojenia łonowego, przeciętego wszak tylko częściowo.

W sprawie wskazań operacyjnych związanych z istnieniem torbieli luteinowych w przypadkach zaśniadu groniastego. Fruhinsholz A. *Gynecolog. et Obstetrique T. XVII. Nr. 3.*

Pierwszy przypadek spostrzegany przez autora dotyczył kobiety 24-letniej, u której stwierdził on jednocześnie z zaśniadem groniastym istnienie obustronnych torbieli jajnikowych, z których jedna dochodziła do wielkości głowy noworodka. Autor obserwował chorą przez rok cały. W przeciągu pierwszych tygodni torbieli utrzymywały się bez zmiany, a jednocześnie ze strony macicy dały się stwierdzić objawy niedostatecznego zwijania (oczywiste po opróżnieniu macicy) i lekkiego stanu zapalnego. Stan ten trwał $2^1/_2$ mies, wreszcie zdecydowano się na wykonanie skrobanki rozpoznawczej, z obawy o zmiany złośliwe. Badanie anatomo-patologiczne wykazało tylko cechy metritis. Stan chorej po skrobance poprawił się nadzwyczajnie, a torbiele zaczęły się tak szybko zmniejszać, że w 9 mies. po wydaleniu zaśniadu groniastego jajnik uprzednio wielkości głowy noworodka nie przewyższał wielkością orzech włoski. Wkrótce potem pacjentka zaszła w ciążę, którą autor obserwował do IV mies. ks.

Przypadek powyższy, a także drugi, w którym też torbiele jajnikowe wielkości małej pomarańczy zmniejszyły się samoistnie są podstawą do wysunięcia następujących wniosków:

1. Niekoniecznie należy operować per laparotomiam w przypadkach mola hydatidosa połączonej z torbielami jajnika, jak to radzi *Jeannin.*

2. Nawet jeśli torbiele utrzymują się, jak w przypadku autora $2^1/_2$ mies. niema jeszcze wskazań do operacji.

3. Skrobanie macicy może wywołać zwinięcie się tejże i wtórne zmniejszenie się torbieli jajnikowych.

4. Stwierdzenie dwustronnych torbieli jajnikowych współistniejących z powiększoną macicą winno wzbudzić podejrzenie co do istnienia zaśniadu groniastego.

5. W podobnych przypadkach należy przed przystąpieniem do zabiegu operacyjnego zbadać wnętrze macicy lub ewentualnie wykonać próbną skrobankę.

Opuszczona nerka wrodzona, jako przeszkoda porodowa. Ramos A. P. *Gynecol. et Obstétrique T. XVIII. Nr. 2.*

W przypadku autora rozpoznano opuszczenie nerki w 8-ym mies. ciąży i to zapomocą pyelografji. Pod tym względem przypadek autora stanowi wyjątek, gdyż zazwyczaj rozpoznaje się tylko guz, stanowiący przeszkodę porodową, a dopiero podczas zabiegu operacyjnego wyjaśnia się sprawa gruntownie. Postępowanie autora w danym przypadku, jak również jego poglądy na omawiany stan patologiczny dadzą się ująć w następujące wnioski:

1) ustalając naturę guza, stanowiącego przeszkodę porodową, należy zawsze wykonać sondowanie moczowodów lub pyelografję, nawet w tych przypadkach, gdzie niema danych wskazanych na schorzenie nerki;

2) stwierdzenie wrodzonego opuszczenia nerki pozwala na postępowanie wyczekujące, o ile nie ma wskazań do wkraczania ze strony samej nerki;

3) w prowadzeniu porodu w podobnym przypadku należy zachować się wyczekująco, nie przedłużając jednak zanadto próby porodu samoistnego; następnie należy sprobować odprowadzić guz z miednicy małej, o ile zaś to zawiedzie, ukończyć poród cięciem cesarskiem przezotrzewnowem w dolnym odcinku;

4) naprawa stała warunków położniczych w postaci przyszycia opadniętej nerki winna być uważaną za operację ryzykowną i dającą wynik wątpliwy; należy raczej pozostawić nerkę w jej miejscu i uważać na przyszłość miednicę daną za ścieśnioną na stałe;

5) cięcie cesarskie w dolnym odcinku macicy jest zabiegiem zapewniającym najwięcej bezpieczeństwa dla matki i dla płodu.

Przyczynek do badania wątroby podczas ciąży. Walter H., de Williencourt J. A. *Gynecol. et. Obstétrique T. XVIII. Nr. 2.*

Autorowie ogłaszają dalsze wyniki swych badań, stanowiących część nieukończonych jeszcze prac nad czynnością wątroby w czasie ciąży. W niniejszej pracy autorowie zastanawiają się nad następującemi funkcjami wątroby.

1) Przemiana cukrowa: badania na cukromocz naczczo wykazały, że na 77 moczy zaledwie w 2-ch przyp. wykryto cukier zapomocą odczynu Fellinga, co stanowi 3%.

2) Przemiana barwikowa: określano zawartość barwików żółciowych we krwi met. Hymans van der Bergh i wskaźnik plazmatyczny żółciowy (l'indice biliaire plasmatique) według metody Waltera (polega ona na porównywaniu zabarwienia surowicy osoby badanej z surowicą o wiadomej zawartości barwików żółciowych, przyczem krew pobierana jest naczczo). Zbadano 90 próbek krwi, pochodzących od 74 kobiet ciężarnych, przyczem okazało się, że zawartość barwików żółciowych we krwi była wyższa, niż normalna (wskaźnik plazmatyczny żółciowy wynosił średnio 3, 4, zamiast mniej niż 2).

3) Zdolność do wydzielania barwików: wprowadzono dożylnie czerwień Bengalską w ilości 1,5 mmgr. na kilogram wagi, a po 45 min. zbierano próbkę krwi i określano w niej pozostałą, niewydzieloną przez wątrobę ilość barwika; ilość ta normalnie wynosić powinna nie więcej ponad 3 mmgr. Badanie 94 próbek krwi w tym kierunku dało średnią liczbę 2,43 czyli w granicach ilości normalnych. Jednakowoż w 26 przyp. wśród 94 badanych liczba odnośna wyniosła ponad 3.

Natomiast natychmiast po porodzie liczba odnośna spada bardzo znacznie, bo poniżej 1,8, czyli, że w ciąży mamy do czynienia ze względnym powiększeniem się zatrzymanej, niewydzielonej przez wątrobę ilości barwika.

4) Czynność krwi, zależna od wątroby: badanie czasu krwawienia (T. D.) czasu krzepnięcia i kurczliwości skrzepu nie wykazało odstępstw od warunków prawidłowych.

Dalsze prace nad czynnością wątroby w ciąży są w toku.

Kiła, jako powikłanie schorzeń rzeżączkowych. Castano C. A. *Gynecol. et Obstetrique T. XVIII. Nr. 2.*

Na zasadzie swej obserwacji klinicznej, autor jest zdania, że we wszystkich przypadkach, gdzie rzeżączka wywołuje ciężkie niepoddające się leczeniu stany zapalne, czy to w cewce, czy to w macicy, czy w przydatkach — we wszystkich tych przypadkach trafia ona na podłoże swoiście przygotowane przez zakażenie kiłowe.

(Swego śmiałego twierdzenia nie popiera autor niestety żadnym dowodem doświadczalnym — przyp. referenta).

Oczywista zgadza się C. z dotychczas istniejącym poglądem, że samo zakażenie rzeżączkowe może wywołać przewlekłe czy ostre stany zapalne narządów rodnych kobiety, przypuszcza jednak, że przebieg w tych przypadkach jest lekki, łatwo poddający się leczeniu; tam zaś gdzie występują uporczywe, rozległe stany zapalne, połączone ze znacznem stwardnieniem, sklerozą tkanki — tam zdaniem autora musiał zadziałać uprzednio przygotowawczo czynnik inny — kiła. W związku etiologicznym z tym schorzeniem stawia również autor t. zw. degeneralis fibrosa uteri, podnosząc pogląd swój do miana teorji.

Wyniki i mechanizm działania masażu (miesienia) ginekologicznego. Netter Louis. *Gynécologie et Obstetr. T. XVIII. Nr. 2.*

W końcu swego długiego artykułu, wnikającego w głębie teoretycznych zagadnień biologicznych, związanych z działaniem masażu ginekologicznego— autor dochodzi do następujących wniosków: działanie masażu ginekologicznego jest dwojakie: z jednej strony działa on na drodze odruchowej (na naczynia krwionośne, chłonne i na nerwy) powodując szybszą przemianę wewnątrz tkankową i sprawniejszą wymianę krążących soków tkankowych, z drugiej zaś strony działanie masażu można nazwać ortho-statycznym, a to na drodze ruchów odprowadzających narządy rodne do położenia prawidłowego lub na drodze bezpośredniego ucisku na schorzałe tkanki (petrissage). Oczywista obydwa sposoby działania są ze sobą bardzo ściśle, nierozdzielnie związane.

Działanie masażu jest w istocie swej jednocześnie wzmagające nawał soków tkankowych i nawał ten zmniejszające. Paradoks powyższy wyjaśni się, skoro przypomnimy sobie z jednej strony masaż na drodze odruchowej wzmaga przekrwienie, rozszerzając naczynia miejscowo w miednicy małej, czem ułatwia walkę organizmu z czynnikiem chorobotwórczym, z drugiej zaś strony zmniejsza on nawał w tkankach zapalnie obrzękłych, usuwając z nich płyn zbyt długo się zastały, drenując jakby okolicę, w której toczyło się zapalenie. Tak więc masaż, poprawiając warunki życia tkanki, w której toczyło się zapalenie, jest czynnikiem przygotowującym do dalszego działania tej metody leczniczej, a mianowicie do przywrócenia prawidłowego położenia narządów rodnych kobiety. (redressement et petrissage).

Dane, teoretycznie objaśniające nam powyższe działanie masażu (działanie fizyko-chemiczne) są jeszcze tak niepewne i niejasne, że tylko w przyszłości być może, staną się zrozumiałą podstawą tej, jak dotąd, empirycznej metody.

(—) *T. Zawodziński.*

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Rozpoznanie ropnia mózgowego i podoponowego przy pomocy nakłucia lędźwiowego. Borries Th. *Annales des mal. de l'oreille. T. 47, Nr. 5, 1928.*

Przypadek *Rupprechta* z r. 1900 dotyczący wykrytego przy sekcji ropnia mózgu bez makroskopowych zmian oponowych, w którym zachodziła intra vitam kliniczna meningitis z mętnym płynem mózgordzeniowym bez objawów ogniskowych dał powód do szerokiej dyskusji na temat rozpoznania różniczkowego tych dwóch chorób. Autor ustanawia pojęcie zapalenia opon ropnio-pochodnego (meningite abscedogène), które w przeciwieństwie do zapalenia zwykłego rozlanego (m. diffuse ordinaire) jest zdolne do daleko idącej remisyi i która może przebiegać bez anatomicznego obrazu makroskopowego. Autor twierdzi, że jeśli przy parokrotnem nakłuciu lędźwiowem stwierdzamy w przypadku klinicznej meningitis małe zmiany w płynie m. rdz. albo też jeśli zmiany te, zrazu duże, w przebiegu cofają się, podczas gdy inne objawy kliniczne narastają, to wówczas mamy prawo rozpoznawać meningitis pochodzącą od ropnia, a ipso facto, też ropień mózgowy. W wyniku takiego rozpoznania nie przeoczymy wskazania do zabiegu, który w przeciwnym razie uważalibyśmy, jak w przypadku *Rupprechta*, za beznadziejny. Pogląd swój uzasadnia autor na obfitej własnej i obcej kazuistyce.

O zastosowaniu próby Queckenstedla do rozpoznania zakrzepów zatoki esowatej i żyły szyjnej. Gallard R. i Mayoux R. *jw.*

Ciśnienie w kanale rdzeniowym jest wyrazem równowagi pomiędzy 1) dopływem i odpływem płynu mózgowordzeniowego, który jak badania wykazują, znajduje się w pewnym stałym, choć powolnym ruchu i to w kierunku ku wielkim żytom, 2) dopływem krwi tętniczej i odpływem krwi żylnej z kanału rdzeniowego. Z chwilą tedy utrudnienia odpływu żylnego podniesie się ciśnienie płynu m. rdz. z powodu zaburzenia równowagi obu tych czynników. Próba *Queckenstedla* polega na stwierdzeniu ciśnienia w kanale rdzeniowym przed i po uciśnięciu żyły szyjnej po jednej lub obu stronach. Próba ta, podana pierwotnie (w r. 1916) jako środek rozpoznawczy ucisku na kanał rdzeniowy, może być wykorzystana dla rozpoznania zakrzepów w żyle szyjnej lub zatoce esowatej. W razie stosunków prawidłowych wykazuje pr. Qu. przy uciśnieniu żyły jednostronnem podwyższenie ciśnienia w kanale o kilka (koło 7), zaś przy uciśnięciu obustronnem o kilkadziesiąt (koło 50) mm rtęci. Jeśli zaś zachodzi niedrożność jednostronna, która niemal zawsze jest jednoznaczną z zakrzepem, to po stronie niedrożnej różnicy ciśnienia w kanale przed i po uciśnięciu żyły tej strony niemal niema (1—2 mm), natomiast uciśnienie po str. zdrowej wywołuje takie podwyższenie, jak w przypadku prawidłowym przy uciśnięciu obu żył. Omówienie pewnych źródeł błędów tej bardzo cennej próby, jakoteż przytoczonej kazuistyki przekracza ramy referatu.

Śmierć nagła po wstrzyknięciu nowokainy z adrenaliną w okolicę migdałkową. Moyoux R. jw. *Tom 47, Nr. 6, 1927.*

Dwudziestoletnia dziewczyna, zresztą zdrowa, zamierza się poddać wyłuszczeniu migdałków z powodu przewlekłych zmian zapalnych. Po rozpyleniu 5%-owego proszku nowokainy na okolicę migdałków i w 5 minut po wstrzyknięciu miejscpwem 8-u cm^3 2% nowokainy z dodatkiem adrenaliny pacjentka nagle blednie i wśród podostrych drgawek i niemal momentalnego porażenia oddechu i czynności serca umiera, wszelkie próby uratowania życia, trwające godzinę, pozostają bezskuteczne.

Jestto przypadek zdaniem autora również zagadkowy w swym mechanizmie działania, jak inne podobne, znane z literatury. Koncepcja „specjalnej wrażliwości" nie zawiera treści. Może droga ankiet opartych na dużym materjale, jak to proponuje *Canuyt* przyczyni się z czasem do wyświetlenia takich przypadków.

Ciało obce oskrzeli zapoznane podczas 10 lat i usunięte po tym czasie drogą bronchoskopii. Soulas A. *jw. T. 47, Nr. 7- 1928 r.*

W wypadkach zaaspirowania ciała obcego do dróg oddechowych rozróżniamy trzy okresy. Pierwszy z świeżym wywiadem i gwałtownym odczynem kaszlu i duszności, spowodowanym od-

cięciem pewnej części płuca od czynności oddechowej, nie nastręcza trudności rozpoznawczych. Drugi, to okres utajenia, trwający dni, miesiące lub lata. Rozpoznanie i w tym okresie jest możliwe; objawy w tym okresie to 1) choćby nieznaczny, lecz stale w tem samem miejscu odczuwany ból, zwłaszcza podczas ziewania lub głębokiego oddechu, czasami — w temże miejscu — uczucie przesuwania się; z tymi objawami podmiotowymi łączą się 2) odpowiednie dane wysłuchowe jednostronne, dotyczące średnich lub dolnych płatów płucnych i 3) ewentualne objawy rentgenologiczne. Gdy lekarz zwróci uwagę na objawy sub. 1) wówczas stwierdzi przedmiotowe objawy pod 2) i z kolei potwierdzi je objawami 3). Trzeci okres, to okres cięższych powikłań spowodowanych przewlekłym uciskiem i miejscowem zakażeniem, w którym obraz właściwej przyczyny jest najbardziej zatarty. Autor opisuje instruktywny przypadek ciała obcego (monety srebrnej) prawego oskrzela, które tamże spoczywało od 10 lat. Zostało one rozpoznane w trzecim okresie w trakcie ciężkich powikłań ropnych miejscowych, które po szczęśliwem usunięciu c. obcego drogą bronchoskopii górnej cofnęły się, prowadząc do wyzdrowienia pacjenta. Praca objaśniona jest dwoma rentgenogramami, wykazującymi monetę na tle rozległych zmian zapalnych.

Dr Schwarzbart (Kraków).

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Wyprysk i niedomoga wątroby. Larat i Siebenman. *Progr. med. Nr 20. 1928.*

Niedomoga wątroby jest częstem podłożem i przyczyną występowania wyprysku. Najprostszym sposobem badania jest poszukiwanie indykanu i urobilinogenu w moczu. Urobilina jest zazwyczaj zwiększona. Terapeutycznie ma wielkie znaczenie odpowiednia djeta.

Przypadek choroby Fox-Fordyce. Louste, Livy-Frankel, Caillan. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. 1928,*

Autorowie spostrzegali przypadek tej rzadkiej choroby — u 23 letniej chorej. Swędzenie i guzki pod pachami i w okolicy sromowej istnieją już od 10 lat; ciekawe, że u chorej spostrzeżono objawy nadczynności tarczycy (zaznaczony *Basedow*) i częste napady pokrzywki. Badanie histologiczne wykazało rozszerzenie gruczołów potnych i objawy zapalne na ich obwodzie.

O stosowaniu dożylnem bromku sodu. Mornet, Pheledon. *Bull. de la Soc. Fr. de Dermat 1928' Nr. 2.*

Autorzy spostrzegali silne neurologiczne bóle u chorych, którym podano bromek sodu dożylnie (metoda *Lebjedjewa*). Autorzy zapytują czy domieszka jodku sodu nie mogła tych bólów spowodować — bowiem w piśmiennictwie obcem tego rodzaju komplikacji nie notowano.

Przypadek zwapniałego nabłoniaka z wytworzeniem tkanki kostnej. Moulonguet i Pavie. *Ann. d'anat patbol. 1928. Nr. 6.*

Autorowie opisują bardzo ciekawy i histologicznie zawiły przypadek. U 33 letniej chorej w skórze prawego ramienia wyczuwa się guz wielkości 2×1 cm., guz ten istnieje od kilku miesięcy i stale powiększa się. Badanie histologiczne wykazało gromadki komórek nabłonkowych, leżących wśród tkanki „skostniałej". Komórki nabłonkowe są częściowo w stanie nekrozy, widoczne są złogi soli wapnia. Na obwodzie guza istnieje tkanka skostniała z całkiem wyraźnymi ostcoblastami, ku środkowi guza proces kostnienia nie jest zakończony, widoczne są komórki nabłonkowe, wśród nich widoczne są ogniska nowowytworzonej kości. Autorzy tłomaczą obraz histologiczny zgodnie z zapatrywaniami *Gerebardta* — procesem fizyko-chemicznym dzięki ktoremu w zmartwiałych komórkach nabłonkowych odkłada się krystaliczny wapień. Sprawa zatem nie polega na metaplazji komórek nabłonkowych; przeciwnie tkanka „kostna" rozwija się bezpośrednio z obumierających komórek nabłonkowych, a nie z tkanki łącznej. Osteoblasty zaś nie tworzą w danym razie kości, a odgrywają rolę katalizatora, ułatwiającego proces wapnienia; występują one wtórnie i niejako wykańczają proces kostnienia.

(W dyskusji *Cailli* powątpiewa o prawidłowości rozpoznania).

Badania histologiczne guzka nowotworowego w skórze przy przerzutach raka żołądka. Guibert *Bull. de l'assoc. Franc. pour l Elude du Cancer Nr. 3, 1928.*

Obecność przerzutów w skórze przy raku żołądka należy do rzadkości; w przypadku autora badanie histologiczne wykazało, że sprawa dotyczy przerzutów raka śluzakowatego, że szerzenie się nowotworu idzie drogami limfatycznemi, w naczyniach chłonnych stwierdzono tuż obok nowotworowych komórek istnienie znacznej ilości śluzu. Włókna tkanki łącznej są porozsuwane przez masy nowotworowe i przebiegają w nieprawidłowym kierunku; włókna są rozluźnione, miejscami spostrzega się ich histolizę, miejscami zaś nowotworzenie z histiocytów.

Przypadek reinfekcji kiłą po przeprowadzeniu leczenia bizmutowego. Nicolau i Blumenthal. *Ann. des malad. Vener. Nr. 3, 1928.*

Dotąd ogłoszono w piśmiennictwie tylko trzy przypadki reinfekcji po leczeniu wyłącznie bizmutowem. (*Jest to niezupełnie zgodne z rzeczywistością bo w Handbuch f. Haut u Geschlechtskrankn. — przytoczono 6-tego rodzaju przypadków — Refer.).*

Autorowie spostrzegali 20 letniego młodzieńca, który w r. 1922 miał objaw pierwotny, któremu towarzyszyła osutka kiłowa, odczyn *Wassermanna* w surowicy był dodatni. Chorego leczono wstrzykiwaniami airolu (preparat bizmutowy), otrzymał on przy tem 3.52 preparatu. Badanie krwi w okresach 6 miesięcznych w latach 1923—1927 dawało stale wynik ujemny; leczenie jednakże dwukrotnie powtórzono.

W r. 1928 u chorego spostrzeżono objaw pierwotny (nie w miejscu pierwszego zakażenia) na członku; gruczoły chłonne były powiększone; odczyn *Wassermanna* ujemny. Po 6 tygodniach wystąpiła osutka kiłowa, odczyny serologiczne były dodatnie.

Kilak z odczynowemi zmianami gruczołów chłonnych. *Ann. des maladies Vener Nr. 4 1928.*

Autor spostrzegał przypadek kilaka na wardze górnej i dolnej—któremu towarzyszył bardzo silny odczyn zapalny gruczołów podszczękowych: autor

nie rozstrzyga kwestji pochodzenia tego odczynu — czy dzięki zakażeniu wtórnemu, czy jako odczynu swoistego.

Nowy przepis chemoterapji w rzeżączce. Jansion, Pecker, Lenegre. *Bull de la Soc. Franc. de Derm. 1928, Nr. 4.*

Autorowie, a zwłaszcza *Jansion* spostrzegali dobre wyniki po dożylnem stosowaniu gonacryny w przebiegu rzeżączki. Środek ten ma jednak swoje wady z których na pierwszem miejscu postawić należy: działanie fotodynamiczne i wywoływanie silnych odczynów (wymioty) dla uniknięcia tego działania ubocznego autorzy podają następujący przepis: gonacryny 0.20; błękitu methyl. 0.01. Pyrydyny 0.01 i wody 10.0 zazwyczaj trzeba zastosować 10—15 podobnych wstrzyknięć.

Uwagi o kiłowem pochodzeniu łuszczycy. Jansion i Pecker. *Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph. Nr. 2, 1928,*

Autorowie stosowali leczenie arszenikiem i bizmutem w 30 przypadkach łuszczycy (arszenik w połączeniu z pirydyną, bizmut dożylnie). Spostrzegali oni przy tem szybkie znikanie wykwitów łuszczycowych, tego rodzaju wyniki lecznicze ze środkami leczniczymi, które mają własności przeciwkiłowe świadczą o związku etjologicznym obu schorzeń. Również i badania *Justera* w tym samym przemawiają sensie, bowiem autor ten spostrzegał w 27,5% przypadków — objawy kiły wrodzonej u łuszczycowatych.

Współistnienie łuszczycy i tocznia rumieniowatego. Schaumann. *Bull, de la Soc. Franc. de Derm. 1928. Nr. 4.*

Autor spostrzegał trzy przypadki współistnienia łuszczycy i tocznia rumieniowatego; w dwuch przypadkach rozpoznanie zostało potwierdzone przez badania histologiczne. We wszystkich trzech przypadkach łuszczyca istniała dłużej i toczeń rumieniowaty został jakgdyby narzucony. U tych chorych stwierdzono objawy gruźlicy—u dwóch gruźliczego schorzenia gruczołów chłonnych i u jednego tuberkulidy papulonekrotyczne,

Współistnienie tych dwóch chorób może być niewątpliwie przypadkowe, autor sądzi jednak, że można z pewnym prawem stwierdzić, że między temi chorobami istnieje związek etjologiczny.

A propos de l'erythèmeannulaire centrifuge, Burnier. *Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syph. Nr. 3, 1928.*

Autor przedstawia trzy przypadki tego schorzenia, z których jeden jest ostry, w dwuch zaś sprawa dotyczy recydywy u chorych, cierpiących od kilku lat. Objawy chorobowe cofają się pod wpływem wstrzykiwań bizmutu i autohemoterapji, leczenie to jednakże nie jest w stanie zapobiec nawrotom choroby.

Punkcikowate wybroczyny po napadach padaczkowych. Milian. *Rev. franc. de derm. et de Sener Nr. 3. 1928.*

Milian spostrzegał kilkakrotnie obecność wybroczyn punkcikowatych na szyi i górnej części klatki piersiowej u chorych na padaczkę. Autor sądzi, że obecność ich tłumaczyć należy silnym przekrwieniem naczyń skóry w czasie napadu padaczkowego, Objaw ten zdaniem *Miliana* ma duże znaczenie djagnostyczne, spostrzega się bowiem jedynie w padaczce.

Erytrokeratodermia wrodzona na dłoniach w połączeniu z rogowaceniem kanalikowem. Gougerot, Meyer i Thiroloix. *Bull. de la Soc. franç de Derm. et de Syph. Nr. 5, 1928.*

U jedenastoletniej dziewczynki bez obciążenia dziedzicznego — autorzy spostrzegli współdziałanie tych dwuch rzadkich zmian.

Stan ogólny chorej nie ucierpiał; zmiany na skórze wystąpiły już kilka tygodni po urodzeniu; obecnie polegają one na znacznej keratodermji skóry dłoni, miejsca hiperkeratotyczne są wyraźnie od zdrowej skóry odgraniczone. Złogi hiperkeratotyczne znajdują się na zaczerwienionej skórze, są one miejscami podzielone na części dzięki istnieniu głębokich pęknięć, te ostatnie są silniej wyrażone w zimie. Po za opisanemi zmianami widoczne są hiperkeratotyczne wyniosłości z centralnym kanalikiem, co przypomina porokeratozę Mibelliego, Autorzy uważają, że przypadek ich należy do umiejscowionej postaci erytrodermji opisanej przez Brocqa.

Epidemja grzybicy wywołanej przez tricleoph. niveum radians (Sabouraud). Ravaut, Basch i Rabean. *Presse med. Nr. 39.*

Omawiana epidemja wybuchła w przytułku dla kobiet; z pośród 1000 kobiet zachorowało 194. Pasożyty były przenoszone prawdopodobnie przez bieliznę i płaszcze — szlafroki. Obok przebiegu i wyglądu typowego, spostrzegano wykwity bardzo niecharakterystyczne (z 99 badanych 42 nietypowe), przypadki te przypominały łuszczycę, liszaj czerwony, wyprysk, pithyr. rosea, łupież zwykły, łojotok i t. d. Wyraźne granice wykwitów, ich szybkie powstawanie, silne swędzenie i diseminacja przemawiały za obecnością pasożytów. Autorzy zwracają uwagę na doniosłość badań laboratoryjnych w niejasnych, nietypowych klinicznie schorzeniach skóry. Z pośród 128 badanych chorych u 71 spostrzeżono dodatni odczyn z trichofityną; u trzech osobników odczyn był dodatni, chociaż nie istniały wykwity chorobowe. Z pośród 57 osobników, u których odczyn trichofityczny był dodatni—tylko u dwuch stwierdzono grzybicę skóry, powtórnie wykonana próba dała wynik dodatni; świadczy to o pewnej swoistości skórnego odczynu z trichofityną.

Przypadek trzykrotnej reinfekcji w kile. Orphanidés. *Ann. de mal. ven. Nr. 5, 1928.*

64 letni mężczyzna przebył w r. 1906 kiłę, leczył się niedbale i w r. 1910 spostrzeżono u niego kilaki późne, z powodu których leczył się wstrzykiwaniami rtęci. W r. 1921 miał typowy objaw pierwotny, w którym wykryto obecność krętków bladych, kobieta od której chory zaraził się, miała na sobie objawy wczesnej kiły; chory otrzymał 4 wstrzyknięcia neoarsenobenzolu i 12 inj. rtęci. W r. 1927 u chorego ponownie spostrzeżono typowy objaw pierwotny, któremu towarzyszyło charakterystyczne dla kiły powiększenie gruczołów chłonnych. Krętki w owrzodzeniu tym razem również były obecne, odczyn Wassermana był dodatni (++).

Autor powątpiewa, czy istnienie tych powtórnych objawów pierwotnych świadczy o uleczeniu dawniejszej kiły — chory leczył się bardzo niedbale, a nawet u chorych, którzy sumiennie leczyli się ponowne zakażenie należy do rzadkości. Zdaniem autora nowopowstałe owrzodzenia były wynikiem superinfekcji kiłowej.

Kiłowe zapalenie nerek, występujące przed osutką. Lenormand. *Rev. franç de derm. et de venér. Nr. 2, 1928.*

Autor obserwował osobnika chorego na wczesną kiłę, u którego przed wystąpieniem kiłowej osutki spostrzeżono objawy zapalenia nerek. Wystąpiła oligourja, białkomocz i znaczne obrzęki. Leczenie swoiste (rtęć) szybko wpłynęło na objawy chorobowe, które cofnęły się.

Wpływ zakażenia kiłowego na białkomocz u ciężarnych. Varnier. *Rev. franc. de derm. et de venér. Nr. 1928, 2.*

Białkomócz występujący czasem u ciężarnych może zależeć od przebytej kiły, lub nawet być na tle kiły wrodzonej (héréditaire). Mechanizm powstawania białkomoczu tylko podczas ciąży należy tłomaczyć wpływem krętków bladych lub ich toksyn na uszkodzone przez ciążę nerki. Nieznaczny lub przemijający białkomocz u kiłowej może nie być na tle kiły, nie należy w tych wypadkach stosować leczenia swoistego. Co innego przypadki silnego białkomoczu w przebiegu każdej ciąży. Klinicznie odróżniać należy 1) ostre zapalenie nerek, 2) przewlekłe zapalenie nerek: a) białkomocz, b) z zatrzymaniem chlorków, c) zawaszenie ustroju, d) zapalenie nerek z hipertensją, 3) białkomocz wywołany przez zatrucia ciążowe. Autor poleca stosowanie leczenia przeciwkiłowego we wszystkich przypadkach, w których związek z kiłą wydaje się prawdopodobny; należy podawać arsenobenzol i bizmut z rtęcią należy postępować bardzo ostrożnie. W przypadkach kiłowego białkomoczu leczenie wpływa, szybko na zmniejszenie białka w moczu.

Próba klasyfikacji sinicy miejsowej. Delater i Hugel. *Presse méd. Nr. 51. 1928.*

Autorzy dzielą miejscową cjanozę na przypadki spowodowane zaburzeniami w krążeniu żylnem i na przypadki spowodowane zaburzeniami w tętnicach. Badania swoje przeprowadzili oni na podstawie kapillaroskopji.

Wśród sinic miejscowych odróżniają D. i H. a) całkowitą obliteracje małych tętnic (uraz, zator). b) częściową niedrożność jednej dużej tętnicy, do tej grupy należy np. choroba Reynauda; w przypadkach tych (grupy a i b) sinicę tłomaczyć należy miejscową anemją i brakiem dostatecznej ilości tlenu w tkankach i krwi; c) sinica wywołana wyłącznie przez skurcz naczyń — wpływ zimna u osobników zdrowych i wpływy dokrewne u chorych; w przypadkach tej kategorji nie udaje się wykluczyć istnienia współczynnika żylnego. d) przypadki w których stwierdza się obecność blizn lub ślady stanów zapalnych — prowadzą one do sklerozy tkanki i zwężenia tętnic, razem z tym powstaje rozszerzenie żył.

W przypadkach pierwotnego schorzenia sieci żylnej — spostrzega się rozszerzenie naczyń skórnych, ich normalna kurczliwość jest zakłócona, czasem spostrzec można ruch wsteczny; tego rodzaju obraz kapillaroskopijny spotykamy w schorzeniu znanem pod nazwą — cyanose sus malleolaire hypostatique. Objawy tego schorzenia potęgują się zazwyczaj podczas upałów; często współistnieje t. zw. rumień guzowaty opisany przez Bazina; schorzenia te należy jednak odróżniać, w początkowych bowiem okresach choroby Bazina istnieje niewątpliwie rozszerzenie tętnic; tło zatem anatomiczne jest inne niż w „cyanose sus-malléolaire hypostatique'.

Obecność dodatniego odczynu resorcynowego (odczyn Vernesa dla gruźlicy) u niektórych osobników chorych na kiłę i gościec. Langeron i H. d'Hour. *Cpt. rend. des séanc. de la soc. de Biol T. 98.*

Odczyn flokulacyjny z rezorcyną został podany przez Vernesa dla rozpoznawania i rokowania w gruźlicy. Odczyn ten jednakże daje sporadyczne wyniki dodatnie również i z surowicami osobników niegruźliczych. Autorzy obserwowali to zjawisko u chorych na raka, rozedmę płuc, płonicę, dur brzuszny, u chorych na kiłę wczesną i wrzód miękki; oraz czasem po zażyciu niektórych leków. W 7 przypadkach spostrzegali oni wynik dodatni u chorych na gościec ostry i przewlekły, badanie kliniczne, rentgenologiczne i bakterjologiczne wykluczało w tych przypadkach gruźlicę. Z pośród 16 chorych na kiłę (3—20 lat po zakażeniu) u 10 chorych był dodatni.

Wpływ starzenia się surowicy na przebieg odczynu Vernesa z resorcyną. Breton. *Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol. T. 98.*

Autor spostrzegł wyraźny wpływ starzenia się surowicy na przebieg omawianego odczynu (odczyn z resorcyną podany przez Vernesa dla rozpoznawania gruźlicy). Charakterystyczne, że trudno jest brać pod uwagę starzenie się odczynu przy odczytywaniu wyniku, bo starzenie się surowicy w 90% badanych przypadków osłabiało w mniejszym lub większym stopniu wynik odczynu, a w 10% — wzmacniało wynik. Surowica winna być zbadana przed upływem 24 godzin po wzięciu krwi od chorego, bo po upływie tego terminu wpływ starzenia się surowicy jest już wyraźny.

Wpływ arszeniku na powstawanie raków smołowcowych. Raposi Simoes. *Cpt. rend des seanc. de la Soc. de Biol. T. 98.*

Domieszka do jedzenia królików — arszeniku pod postacią kropli *Fowlera* nie ma wpływu na powstawanie raków smołowcowych. Natomiast domieszka bezwodnika kwasu arsenawego (w dużych dawkach) przyśpiesza powstawanie tych raków. Smoła pogazowa oczyszczona, jak wiadomo, nie posiada zdolności wywoływania raków; dodatek do dziegcia arszeniku własności tych nie regeneruje. Bezwodnik kwasu arsenawego w wazelinie — posiada zdolność wywoływania tych raków.

Samoistne uleczenie raka smołowcowego królików. Bales i Serbanesco. *Cpt. rend. des seanc. de la Soc. de Biol. T. 98.*

U dwóch królików na 18 i 19 dzień od początku smołowania wystąpił rak. Po częściowem usunięciu operacyjnem nowotworu — pozostała część powię-

kszała się bardzo szybko, i po 4—5 dniach osiągnęła wielkość—przedoperacyjną. Po kilku dniach nowotwory zaczęły zmniejszać się i po 23—26 dniach całkowicie ustąpiły. Nawet mikroskopowo nie znaleziono śladów bujania tkanki, udało się stwierdzić tylko hiperkeratozę naskórka. Autorzy tłomaczą obserwowane przez nich zjawisko znaczną odpornością indywidualną królików i nie sądzą, że przyczyna cofnięcia się nowotworów leży w ich budowie i istocie (guzy zapalne, reakcyjne, nie zaś istotne nowotwory).

Barwikowa dermatoza Schamberga. Pautrier i Diss. *Bull. de la soc. Franç. de Derm. et de syphil. Nr. 4, 1928.*

Opis jednego przypadku choroby Schamberga spostrzeganej u 37 letn. mężczyzny. Klinicznie przypadek był typowy; histologiczne badanie wykazało obecność nacieków w otoczeniu gruczołów i mieszków włosowych. Nacieki te składały się z komórek tkanki łącznej, w których spostrzeżono znaczną ilość krwiopochodnego barwika. Barwik znajdował się również w niektórych komórkach Langerhansa. Komórki warstwy podstawowej naskórka zawierały prawidłową ilość barwika.

Delater i Hugel. Sinica kończyn. *Ann. de derm. et de syph. T. IX. N. 5.*

Autorzy opisują cechy kliniczne charakteryzujące objawozbiór, któremu towarzyszy występowanie sinawych obrzękniętych ognisk na goleniach. Z punktu widzenia histologicznego opis autorów nie zawiera nic nowego: dane uzyskane przez kapillaroskopję są ciekawsze: autorzy stwierdzili obecność skurczów żylnych; w związku z występowaniem tych skurczów odżywianie tkanek jest upośledzone—występują objawy przewlekłego zapalenia i obrzęku. Etjologja schorzenia nie jest jasna, możliwem jednakże jest, że występuje ten stan na tle zaburzeń nerwowych i dokrewnych.

Djagnostycznie ważne jest różniczkowanie z rumieniem Bazina.

M. Grzybowski.

KRONIKA.

A. Lumière został obrany członkiem Paryskiej Akademji Nauk.

* * *

W czasie XIII-go Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, który zbierze się w Wilnie w dniach 26—29 września 1929 roku, odbędzie się, jako sekcja tegoż Zjazdu, **VIII-y Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich.**

Tematy główny VIII-go Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich:

Temat I. Ciśnienie krwi i jego zaburzenia. Sprawozdawcy: prof. Januszkiewicz, prof. Eiger i prof. Tarczewski z Wilna i doc. Sochański ze Lwowa.

Temat II. Układ śródbłonkowo-siateczkowy. Sprawozdawcy: prof. Paszkiewicz, prof. Venulet i doc. Semerau-Siemianowski z Warszawy.

We wszystkich sprawach, związanych z powyższym Zjazdem, należy się zwracać do Przewodniczącego sekcji, Zenona Orłowskiego (Wilno, Szpital Św. Jakóba, biuro I-ej kliniki chorób wewnętrznych U. S. B.).

(—) *Prof. W. Orłowski.*
Prezes Zarządu Głównego
Tow. Int, Pol.

(—) *Doc. M. Semerau-Siemianowski.*
Sekretarz Zarządu Głównego
Tow. Int. Pol.

* * *

Program Kursu dokształcającego dla Lekarzy przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Od 14 marca do 23 marca włącznie 1929 r. Na kurs się złożą wykłady i zajęcia praktyczne. Wykłady będą dotyczyć spraw, żywo obchodzących lekarzy praktyków pod względem djagnostycznym i leczniczym.

Wykaz wykładów: A) Z Medycyny Wewnętrznej: 1. Doc. Sz. Bronówski: O skrytem ostrem i przewlekłem zapaleniu osierdzia oraz o jego leczeniu — 1 godz. — 2. Doc. Wł Filiński: Prądy szybkozmienne (Diatermja, d'Arsonvalisacja) w lecznictwie — 2 godz. — 3. Doc. L. Karwacki: Djagnostyka laboratoryjna i kliniczna chorób zakaźnych — 1 godz. — 4. Doc. S. Klein: Splenomegalja — 2 godz. — 5. Prof. J. Modrakowski: Stosowanie w lecznictwie adrenaliny i pochodnych oraz histaminy i pituiryny — 1 godz. 6. Prof. W. Orłowski Żółtaczka nieżytowa, jej istota i leczenie — 1 godz. — 7. Doc. M. Semerau-Siemianowski: Nadciśnienie samoistne — 1 godz. 8. Doc. Semerau-Siemianowski: Niedomogi wielogruczołowe 1 — godz. — 9. Doc. Sterling-Okuniewski: Choroby aorty, zależne od jej rozszerzenia—1 godz. 10. Prof. E. Żebrowski: Wczesne objawy niedomogi krążenia — 1 godz. B) Z Pedjatrji: 1. Doc. M. Erlich: Djetetyka i terapja w sprawach jelitowych u niemowląt — 2 godz. — 2. Prof. M. Michałowicz. Metody odżywiania niemowląt — 4 godz.— 3, Doc. W. Szenajch: Djagnostyka i terapja chorób zakaźnych w wieku dziecięcym — 2 godz. —4. Doc. W. Szenajch: Prowadzenie Szpitala Dziecięcego w związku z walką z zakażeniem wewnątrzszpitalnem — 1 godz. C) Z Neurologji: 1, Adjunkt dr. Z. Messing: Różniczkowanie nerwic i chorób organicznych nerwowych — 1 godz. — 2. Prof. K. Orzechowski: Rozpoznawanie i leczenie rwy kulszowej 1 godz. — 3. Doc. S. Pieńkowski. Rozpoznawanie wczesnych okresów kiły ośrodkowej — 1 godz. D) Z Psychjatrji: 1. Dr. W. Łuniewski: Rola rzeczoznawcy psychjatrycznego w sądzie — 1 godz. — 2. Prof. J. Mazurkiewicz: Wczesne objawy psychoz — 1 godz. — 3. Adjunkt dr. F. Wichert: O narkomanji — 1. godz. E) Z Chirurgji: Doc. K. Kaczyński: Postępowanie chirurgiczne w przypadkach świeżych ran urazowych — 1 godz.— 2. Prof. A. Leśniowski: Leczenie operacyjne kamicy żółciowej — 1 godz. — 3. Prof. A. Leśniowski: W sprawie t. zw. przerostu gruczołu krokowego — 1 godz. — 4. Prof. Z. Radliński: Znaczenie rozpoznawcze krwawień jelitowych — 1 godz. — 5. Dr. J. Rutkowski: O przetaczaniu krwi — 2 godz. — 6. Doc. A. Wojciechowski: Złamanie napięstkowe kości promieniowej i wskazania lecznicze — 1 godz.— 7. Doc. A. Wojciechowski: W sprawie t. zw, stopy koślawo-płaskiej — 1 godz. F. Z Ginekologji i Położnictwa: 1. Doc. H. Beck: Rozpoznawanie i leczenie niedowładu macicy — 1 godz. — 2. Doc. H. Gromadzki: Wczesne rozpoznawanie raka — 1 godz. — 3. Doc. L. Lorentowicz: Patogeneza i leczenie upławów narządów rodnych kobiety — 1 godz. — 4. Doc. Z. Monsiorski: Djagnostyka ciąży zamacicznej — 1 godz. 5. Dr. T. Zwoliński: Leczenie poronień — 1 godz. G) Z Otolaryngologji: Prof. F. Erbrich: Gruźlica krtani— 2 godz. — 2. Prof. F. Erbrich: Wskazania dla zabiegów operacyjnych (trepanacji) w ostrych i przewlekłych cierpieniach uszu — 1 godz. H) Z Dermatologji i Syfilidologji: 1. Prof. F. Krzyształowicz: Znaczenie odczynu Bordet-Wassermana dla kliniki— 1 godz. — 2. Prof. F. Krzystałowicz: Zarys nowoczesnego leczenia chorób skórnych — 2 godz. I) Z Okulistyki: 1. Doc. W. Melanowski: Jaskra a zaćma — 1 godz. — 2. Prof. K. Noiszewski: Choroby oczne najpotrzebniejsze dla lekarzy praktyków — 1 godz. K) Z. Rentgenologji: 1. Doc. A Elektorowicz: Rentgenodjagnostyka chorób przewodu pokarmowego — 2 godz. — 2. Doc. Z. Grudziński: Choroby układu kostnego w obrazie rentgenologicznym — 2 godz. Pozatem na Kursie będzie zwrócona szczególna uwaga na zajęcia praktyczne w Klinikach, podczas których będą demonstrowane metody badania oraz leczenia, pokazy, operacje na chorych oraz (prof. L. Kryński — 3 godz.) zabiegi operacyjne na zwłokach. Kurs odbędzie się, o ile zgłosi się przynajmniej 30 uczestników. Opłata ryczałtowa za całkowity kurs 75 zł., dla asystentów i hospitantów klinik i oddziałów szpitalnych m. Warszawy 30 zł. Ostateczny termin zgłaszania się na kurs 1 marca 1929 r. Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wpłaty pieniężne należy kierować na ręce asystenta II Kliniki Chor. Wewn. Dr. Stanisława Hroma, Warszawa, ul. Nowogrodzka 39, Szpital Dz. Jezus, II Klinika Chor. Wewn. Uniw. Warsz.

OD ADMINISTRACJI:

W myśl wielokrotnych wypowiadanych życzeń pp. Prenumeratorów wprowadzamy w Warszawie uiszczenia prenumeraty przez inkasenta. Wobec tego ci z PP. prenumeratorów zamieszkałych w Warszawie, którzy życzą wpłacać prenumeratę nie przez P. K. O lecz bezpośrednio inkasentowi są proszeni o zawiadomienie o tem Administracji.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

		cała str.	1/2 str.	1/4 str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki . . . . . zł.	450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem . . . . . „	350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki . . . . . „			
	pozostałe . . . . . „	300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU.

PERSODINE
Lumière

SWOISTE LECZENIE

BRAKU ŁAKNIENIA

NADSIARCZANAMI.

DZIAŁA OGÓLNIE **DROGĄ KRWIOBIEGU** ZA POMOCĄ **TLENU:**

$$\boxed{M_2}\,S_2\,O_8 + H_2\,O = \boxed{M_2}\,S\,O_4 + H_2\,S\,O_4 + O$$

ANALOGJA Z DZIAŁANIEM **KLIMATU GÓRSKIEGO.**

Przywraca łaknienie nawet w najuporczywszych przypadkach

REKONWALESCENCJI,
BLEDNICY,
NIEDOKRWISTOŚCI,
GRUŹLICY,
NEURASTENJI,
SCHORZENIACH ŻOŁĄDKOWYCH

również u dzieci.

SPOSÓB UŻYCIA:

PERSODINE podaje się raz dziennie, na kwadrans przed obiadem:

Dorosłym — 3 tabletki

Dzieciom od 8 — 14 lat — 2 tabletki

Dzieciom od 2 — 7 lat — 1 tabletka.

Należy rozpuścić tabletki w 1/4 szklanki wody

Przedstawicielstwo L. NASIEROWSKI
Warszawa, Piękna 62. Tel. 124-39, 30-42.
PRÓBY I LITERATURA NA ŻĄDANIE WW.PP. LEKARZY.

ROK III WARSZAWA 1929 LUTY ZESZYT II

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

†

FERNAND WIDAL
(1862 — 1929)

W dniu 14-go stycznia r. 1929 zmarł w Paryżu *Fernand Widal*, profesor Uniwersytetu paryskiego, dyrektor Kliniki chorób wewnętrznych Sorbony, członek Instytutu i Akademji lekarskiej, członek wielu towarzystw francuskich i zagranicznych, kawaler wielu orderów i odznaczeń.

Śmierć *Widala* dotknęła głęboko nietylko medycynę francuską, której zmarły był chlubą i dumą — śmierć ta pogrążyła w żałobie cały świat lekarski. „Cienie milczenia wiecznego objęły to czoło, pod którem płomienie życia budziły myśli wzniosłe“— powiada *Faure*, stary przyjaciel Widala. Istotnie umysł zmarłego Profesora tworzył nowe ideje, nowe dzieła, których nicią przewodnią było zawsze odkrycie tajemnic natury, nietylko tych, które wywołują cierpienie, ale i przedewszystkiem tych, które przywracają zdrowie lub życie choremu. Można podziwiać przenikliwość umysłu tego badacza z jaką analizował właściwości choroby, można zazdrościć wytrwałości—w pracy doświadczalnej i laboratoryjnej, należy jednak przedewszystkiem schylić czoła przed nieustannem dążeniem tego Lekarza ku uzdrawianiu.

Fernand Widal był synem lekarza francuskiej armji kolonjalnej i urodził się w Dellys (Algier). Całe jego życie było jednem pasmem pracy. Jakkolwiek medycyna i nauki przyrodnicze zajmowały przedewszystkiem Jego umysł, nie należy jednak mniemać że poza medycyną świata nie widział. Posiadał na to zbyt wiele temperamentu, zbyt wielką żywość i ruchliwość myśli. Jak większość wielkich Jego rodaków tak i *Fernand Widal* był wielostronnym, zajmując się żywo historją (szczególnie zaś uwielbiał Napoleona), podróżami, a nawet polityką, o której nieraz rozmawiał z przyjaciółmi swymi *Vivianim* i *Briandem*. Nie był też ani anachoretą ani wrogiem życia, przeciwnie jak powiada *Sicard*, *Widal* kochał życie, cenił rzeczy piękne i dobre i nie pogardzał też przyjemnościami stołu.

Wykłady kliniczne *Widala* były zawsze jasne, barwne i zajmujące. Idąc śladem swego wielkiego mistrza *Dieulafoy'a*, ambicją *Widala* była jasność i prostota w przedstawieniu najtrudniejszych, najnowszych problemów. Pod tym względem był prawdziwym wielkim przedstawicielem tradycji Nauki francuskiej. Pod względem językowym tak był staranny, że gdy podczas jednego z pierwszych wykładów, po uzyskaniu habilitacji, uniosły go temperament i żywość, na czem ucierpiała retoryczna forma wykładu — *Widal* udał się do jednego z mistrzów

Komedji Francuskiej z prośbą, by ten udzielał mu lekcji wymowy.

Główną cechą umysłu *Widala* nie była jednak tylko Jego pracowitość. Słusznie powiada *Faure*, że „przez samą tylko pracę nie podobna wznieść się tak wysoko. Na to potrzeba jeszcze innej rzeczy, potrzeba owej świętej iskry bożej a praca późniejsza potwierdza tylko to, co genjalna myśl stworzyła. Lecz prawdziwą wielkość uczonego mierzy się jego uległością wobec kontroli doświadczenia, które potwierdza to, co poczęte było w myśli i pozwala wszystkim na stwierdzenie prawdy". *Widal* posiadał tę świętą iskrę bożą, posiadał genjalną intuicję, która sprawiła, że znaczna część Jego prac stała się punktem zwrotnym w naszem myśleniu lekarskiem i pozostanie zawsze świadcząc o nieśmiertelności myśli i pracy twórczej.

Prace *Widala* obejmują, śmiało rzec można, całokształt medycyny wewnętrznej. Jako długoletni Kierownik kliniki chorób wewnętrznych, prowadząc sztab oddanych sobie i miłujących Go uczniów *Widal* rzucał wciąż nowe myśli, nowe tematy prac doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych, wglądał we wszystkie szczegóły wykonania, bezustannie służąc pracownikom swym radą i doświadczeniem.

W r. 1889, pod wpływem rozwoju nauk bakterjologicznych pracuje *Widal* razem z *Chantemesse'm* nad durem brzusznym, interesując się szczepieniem ochronnem, które w czasie wojny tak dalece zaważyło w profilaktyce armji i ludności przeciw temu schorzeniu. W r. 1896, ogłasza pracę, w której podaje swą metodę sero-djagnostyczną, nazwaną Jego Imieniem i do dziś dnia ogólnie i stale stosowaną (odczyn zlepny *Widala* na dur brzuszny).

W r. 1910, ogłasza *Widal* razem z *Ravaut'em* swą cyto-djagnostykę płynów z jam surowiczych, w której podnosi znaczenie limfocytów dla rozpoznania gruźliczej natury wysieków jam surowiczych, leukocytów dla innych spraw zakaźnych (np. przy zapaleniu płuc), i komórek nabłonkowych dla przesięków[1]). Niebawem ukazują się prace *Widala* i Jego współpracownika nad cyto-djagnostyką płynu mózgowo-rdzeniowego.

W r. 1907, wychodzą prace dokonane wspólnie z *Abrami'm* i *Brulé'm* nad żółtaczkami pochodzenia hemolitycznego.

W latach 1913 do 1925 opracowuje *Widal* ważny problem anafilaksji, przeprowadzając w klinice spostrzeżenia i badania, będące dalszym ciągiem tych, które na zwierzęciu przeprowadzał twórca anafilaksji, rodak *Widala*, laureat nagrody Nobla *Richet*. Te badania *Widala* dowiodły, że ustrój ludzki może wykazać nie tylko typowy i pełny obraz anafilaksji, jaki widujemy w doświadczeniach na zwierzęciu, ale że spotykamy też często obraz poronny, częściowy (różnice ciśnienia krwi, zmiana w ilości i obrazie morfotycznym białych ciałek krwi). Z badań tych dowiadujemy się też o roli bodźców nieswoistych w powstawaniu objawów anafilaktycznych lub im podobnych (np. zimno które wywołuje napad hemoglobinurji). Dla odróżnienia od pełnego obrazu anafilaksji pobiałkowej *Widal* wprowadza dla opisanych przez się objawów nazwę *crise hémoclasique* (przełom hemoklastyczny). Dalsze badania przeprowadzone na całym świecie wykazały słuszność spostrzeżeń *Widala* i problem przełomu hemoklastycznego zatacza coraz szersze kręgi w patologji ludzkiej.

Z pomiędzy wielu prac *Widala* na szczególną uwagę zasługują prace nad schorzeniami nerek, któremu to dziełu Autor sam przypisuje największe znaczenie. Wykazanie roli jaką gra w przebiegu cierpień nerkowych z jednej strony zatrzymanie mocznika (azotemja), z drugiej zaś strony soli kuchennej (chloremja) pozwoliło nietylko na dokonanie podziału tych chorób, ale co ważniejsza, na wprowadzeniu racjonalnej djetetyki, mającej tak wielkie znaczenie dla rokowania i zejścia. Godzi się jednak zaznaczyć, że zakaz podawania soli kuchennej nie jest tak bezwzględny, jak to przeprowadzają w praktyce niektórzy lekarze, o jakich *Widal* mawiał, że są „*plus royalistes que le roi*".

„*Non omnis moriar*" mógłby o sobie powiedzieć *Fernand Widal*, gdyż dzieło Jego przetrwa swego Twórcę a pamięć Jego pozostanie zapisana na wieki w historji medycyny, dla której tak wiele zdziałał. Polski świat lekarski łączy się ze swymi kolegami francuzami w żałobnym żalu i opłakuje wraz z nimi śmierć Wielkiego Klinicysty, Wielkiego Człowieka.

Cienie milczenia wiecznego objęły to czoło, pod którem płomienie życia budziły myśli wzniosłe o uwolnieniu ludzkości od jarzma cierpienia.

Zdzisław Gorecki

[1]) Tu w imieniu prawdy godzi się zaznaczyć że już w r. 1896 *Korczyński* i *Wernicki* a potem *Winiarski* zwracali uwagę na morfologię płynów i wyprowadzali odpowiednie wnioski, jakkolwiek nie tak ściśle określone, jak w pracy *Widala*. Prace autorów polskich nie były jednak ogłoszone w języku francuskim i pozostały prawdopodobnie nie znane *Widalowi*.

PRACE ORYGINALNE

Uwagi do artykułu d-ra L. Zamenhofa p. t. „W sprawie statystyki zboczeń mowy i słuchu w szkołach w Polsce". (Nr. 11 z r. z.)

PODAŁ

DR. STANISŁAW KOPCZYŃSKI

naczelny wizytator higjeny szkolnej w Ministerstwie W. R. i O. P.

W numerze 11 „Wiedzy Lekarskiej" z roku ubiegłego czytelnicy tego miesięcznika, specjalnie lekarze szkolni, zostali wezwani przez p. d-ra *L. Zamenhofa* w artykule „W sprawie statystyki zboczeń mowy i słuchu w szkołach w Polsce" do nadsyłania pod jego adresem odpowiedzi na ankietę w powyższej sprawie.

Autor artykułu poruszył zagadnienie dużej wagi, obawiam się jednak, że ponieważ przystąpił do rozwiązywania go niedość praktycznie, przeto celu swego nie osiągnie.

Poruszenie bowiem drogą ankiety wśród ogółu lekarzy szkół powszechnych, sądzę, nie jest w tych razach wskazane. (Jak wiadomo mamy około 26.000 szkół powszechnych. 3.600.000 dziatwy szkolnej, — z tych niecały miljon znajduje się pod opieką lekarską).

Daleko właściwszem byłoby zwrócenie się do najlepiej zorganizowanych instytucyj, które opiekują się zdrowiem dziatwy szkół powszechnych, a mianowicie: do sekcji higjeny szkolnej przy Wydziale oświaty i kultury m. Warszawy (organizacja opieki higjeniczno-lekarskiej obejmuje tu około 80.000 dziatwy szkolnej) i sekcji higjeny szkolnej przy podobnym wydziale m. Łodzi (przeszło 50.000 dziatwy szkolnej). W warszawskich szkołach powszechnych pracuje 55 lekarzy szkolnych, w łódzkich — 30, w których liczbie znajdują się i specjaliści chorób uszu, nosa i gardła. Kierownikami tych instytucyj są t. zw. lekarze naczelni, dr. *Roszkowski* w Warszawie i dr. *Gutentag* w Łodzi. Dane statystyczne otrzymane z tych źródeł, pod względem procentowego stosunku przypadków sprawę zupełnie wyjaśnią. Wiemy zresztą, że istnieją pewne mniej lub więcej stałe procentowe liczby, które nam mówią o częstości zaburzeń wymowy wśród dziatwy szkolnej. Tak np. wiadomą jest rzeczą, że jąkającej się dziatwy w wieku szkolnym jest od 2 do 3%, przyczem chłopców prawie trzy razy więcej niż dziewcząt.

Stokroć ważniejszą rzeczą jest poradnictwo i lecznictwo w tej sprawie. O usiłowaniach, w tym kierunku czynionych, pragnę słów parę powiedzieć. Sprawa zorganizowania poradnictwa w leczeniu zboczeń wymowy u dziatwy szkolnej wiąże się ściśle z organizacją szkolnictwa specjalnego.

Zaburzenia bowiem, o których mowa spotykamy najczęściej u dziatwy, obarczonej neuropatycznie. Rzadziej bywa, że nabyte cierpienia słuchu powodują wtórne zboczenia wymowy.

Otóż pracę w tym kierunku władze oświatowe podjęły, z konieczności jednak iść ona musi wolno.

Zorganizowany został w 1919 roku Państwowy Instytut Pedagogiki Specjalnej w Warszawie, w celu kształcenia nauczycieli do szkół specjalnych (małozdolnych, głuchoniemych, ciemnych), który w programie swoim mieści naukę o rozpoznawaniu i leczeniu zboczeń wymowy. Blisko 260 absolwentów tego Instytutu szerzy fachową wiedzę pedagogiczną, a więc i w tym zakresie, po szkołach specjalnych, rozsianych po całej Polsce.

Nawiasem dodam, że przyszli nauczyciele na wydziale humanistycznym Uniwersytetu Warszawskiego obowiązani są do słuchania wykładów fonetyki.

Władze oświatowe uznały, że najwłaściwszą będzie rzeczą związać poradnię do leczenia zaburzeń wymowy w Warszawie z tym właśnie Instytutem Pedagogiki Specjalnej (Plac Trzech Krzyży 4/6)

Od roku 1921 czynna jest tam poradnia do leczenia zboczeń wymowy, do której lekarze szkolni szkół powszechnych i średnich m. Warszawy kierują dziatwę, posiadającą braki w tym kierunku. Corocznie około 200 dzieci przewija się przez tę poradnię. — z tych część dzieci — jąkające się, leczą się od tego pod kierunkiem neurologa (d-ra Jareckiego). — część dotknięta bełkotaniem, seplenieniem i t. p. pod kierunkiem fachowego nauczyciela.

Pozatem pewna część dzieci jąkających się została wydzielona do specjalnego oddziału (dawniej przy ul. Kredytowej 2, obecnie Chłodna 37), gdzie znajduje się pod specjalną opieką lekarską i wychowawczą.

Podnieść należy, że w dziale zboczeń wymowy istnieją dwie duże grupy, które ze względów terapeutycznych wyodrębnić należy, a mianowicie: do 1-ej grupy odnieść należy wspomniane wyżej jąkanie się, do 2-giej zaś bełkotanie, seplenienie, mowę nosową i t. p. O ile pierwsze cierpienie spotykamy najczęściej u dziatwy z normalną, a niekiedy z nadnormalną inteligencją, — o tyle drugą grupę spotykamy zwykle u dzieci niedorozwiniętych, często z wadami słuchu. Pierwszą kategorję dzieci pragną mieć pod swoją opieką neurolodzy, drugą — otolaryngolodzy.

Gdy przeto podobna poradnia w Krakowie w roku 1925 powstała przy Klinice neurologiczno - psychiatrycznej profesora *Piltza*, — we Lwowie zajął się nią prof. *Zalewski*, dyrektor kliniki otolaryngologicznej.

Zaznaczę, że w Krakowie według oficjalnych sprawozdań kierowniczki poradni p. dr. *Al. Stępowskiej* w r. 1925/26 korzystało z poradni 150 dzieci, w r. 1926/27 — 200 dzieci, w r. 1927/28 — 250 dzieci. W leczeniu pozostaje przeciętnie 20 pacjentów. Leczenie trwa przeciętnie od 3 do 4 miesięcy.

Jeżeli leczenie ambulatoryjne okazuje się niewystarczające, lub też zachodzi potrzeba przeprowadzenia dokładniejszych badań klinicznych. wówczas klinika przyjmuje pacjenta na stałe.

We Lwowie w najbliższym czasie zostanie zorganizowana poradnia do leczenia zboczeń wymowy w państwowej poliklinice szkolnej przy ul. Strzeleckiej Nr. 5.

Nie potrzebuję dodawać, że dzieci szkolne dotknięte cierpieniem uszu winny leczyć się według wskazówek lekarzy szkolnych w przychodniach szkolnych, tam gdzie są czynne, w przychodniach szpitalnych, Kas Chorych i t. p.

Istnieje wszelka nadzieja, że sprawa leczenia zaburzeń wymowy, zapoczątkowana w stolicy Państwa, stopniowo będzie się rozszerzała i na inne miasta, gdzie opieka higjeniczno-lekarska została zorganizowana, a w przyszłości i na szkoły wiejskie.

Na jeden jeszcze punkt tego zagadnienia pragnąłbym zwrócić uwagę.

Otóż istnieje grupa dzieci, nie należących do grupy głuchoniemych, posiadających jednak zaledwie resztki słuchu. Dzieci takie z jednej strony nie nadają się do kształcenia w zakładach dla głuchoniemych, z drugiej znów nie mogą korzystać z normalnej nauki szkolnej. Dla nich należy zorganizować specjalne oddziały, gdzieby złożonemi metodami — wzrokową i słuchową — możnaby było je kształcić. Podobny zakład, wzorowo prowadzony, zwiedzałem w Amsterdamie. Wiadomo mi, że inspektorat szkolny m. Warszawy w porozumieniu z sekcją higjeny szkolnej zamierza podobny oddział w stolicy zorganizować.

Dr. H. SPARROW.

Seroprofilaktyka chorób zakaźnych.

(Referat wygłoszony w Wydziale zdrowia na posiedzeniu lekarzy sanitarnych)

Liczba swoistych środków, któremi rozporządza medycyna zapobiegawcza wzrasta w latach ostatnich. Najbogatszy jest obecnie dział szczepionek ochronnych, przygotowywanych z zarazków zabitych, osłabionych, lub też z toksyn przekształconych. Szczepionki te używane są celem uodparniania przeciwko poszczególnym chorobom zakaźnym. Pobudzając ustrój do czynnego wytwarzania przeciwciał, szczepionki są tym idealnym środkiem biologicznym, który pozwala kosztem nieznacznych odczynów poszczepiennych odwrócić grozę choroby. Odporność po szczepieniach ochronnych jest coprawda nieco słabsza niż po chorobie i wyczerpuje się wcześniej, jest jednak tego samego rodzaju.

Uodparnianie czynne za pomocą szczepień ochronnych, tak samo jak odporność, która powstaje wskutek choroby, wymaga pewnego czasu, kilku, kilkunastu dni, czasami kilku tygodni. Wobec tego wskazane jest przeprowadzenie szczepień ochronnych zawczasu, zanim epidemja wybuchnie.

W ogniskach epidemicznych stosowanie szczepień ochronnych jest środkiem bezskutecznym u osób, które się z zarazkiem zetknęły i są w okresie wylęgania. W tych wypadkach powstaje konieczność natychmiastowego uodparniania ustroju zapomocą wprowadzenia doń już gotowych przeciwciał, zawartych w surowicy zwierząt, uodpornionych szczepieniem odpowiednich zarazków lub toksyn.

Przeciwciała zawarte w surowicy antybakteryjnej lub antytoksycznej, po podskórnem, śródmięśniowem lub śródżylnem wstrzykiwaniu przedostają się do krwiobiegu i czynią ustrój na pewien czas odpornym względem odpowiedniej choroby. Jest to odporność bierna, która trwa krótko, ponieważ przeciwciała stopniowo wydalają się z ustroju wraz z surowicą. Ilość ich zmniejsza się szybko i wreszcie po 2—3 tygodniach nie znajdujemy już w ustroju ani śladu przeciwciał. W tym czasie staje się on tak samo wrażliwy na daną chorobę, jak przed zastosowaniem surowicy.

Prócz surowicy zwierząt, specjalnie w tym celu uodpornionych, do uodparniania biernego może również służyć surowica ludzi, którzy daną chorobę przeszli i posiadają w krwiobiegu zespół swoistych przeciwciał, potrzebnych do zwalczania zarazka. Taka surowica, jako surowica homologiczna, jest dla ustroju ludzkiego surowicą idealną, bowiem nie powoduje żadnych odczynów i nie uczula ustroju. Zawierając białka homologiczne, utrzymuje się ona w ustroju znacznie dłużej, niż surowica heterologiczna czyli surowica zwierzęca. Surowicy homologicznej możemy używać w największych dawkach i dowolnie powtarzać wstrzykiwanie nie obawiając się anafilaksji.

Seroprofilaktyka za pomocą surowicy heterologicznej została zastosowana jednocześnie z seroterapią, najpierw w tężcu i błonicy, a w latach ostatnich również i w płonicy.

Wartość seroprofilaktyki za pomocą surowicy homologicznej, t. j. surowicy ludzi — ozdrowieńców po chorobie, poznaliśmy dopiero w latach ostatnich, dzięki niezwykle dobrym wynikom, jakie daje seroprofilaktyka odry.

I. Stosowanie zapobiegawcze surowic homologicznych.

Dur plamisty. Surowica homologiczna została po raz pierwszy zastosowana w celach zapobiegawczych przez *Charles Nicolle'a* w r. 1911. Badania jego nad durem plamistym doświadczalnym wykazały, że surowica ozdrowieńców po tej chorobie posiada wybitne własności ochronne. Surowica taka, stosowana zapobiegawczo wśród personelu lekarskiego, oraz w otoczeniu chorego, wśród osób które się okazały nosicielami wszy, chroniła osoby te od zakażenia. Wyniki były tak pewne, że *Nicolle* zastosował taką samą metodę w odrze.

Ponieważ surowica ozdrowieńców jest materjałem trudnym do zdobycia, nie można oczywiście mówić o szerokiem jej zastosowaniu. Byłoby jednak wskazane, aby te osoby z pośród personelu lekarskiego i pomocniczego, które duru plamistego nie przechodziły, w razie niebezpieczeństwa nie zaniedbywały tego środka ochronnego. Ponieważ jest to surowica homologiczna odporność bierna po niej trwa kilka tygodni; po tym czasie w razie potrzeby wstrzykiwanie może być powtórzone bez obawy wywołania objawów anafilaktycznych.

Dla człowieka dorosłego jednokrotna dawka surowicy wynosi 10 cc. Seroprofilaktyka duru plamistego nie znalazła u nas niestety dotychczas zastosowania.

Odra. Seroprofilaktyka za pomocą surowicy homologicznej jest najczęściej stosowana w odrze.

Zarazka odry dotychczas nie znamy. Jest on bardzo lotny i delikatny, udziela się więc tylko bezpośrednio od chorego. Wrażliwość jest powszechna; 95% ludzi przechodzi odrę w dzieciństwie. Ze względu na lotność zarazka zakażenie następuje bardzo łatwo i szybko. Choroba jest najwięcej zakaźną w pierwszym okresie — okresie kataralnym — który najczęściej przebiega niepostrzeżenie dla otoczenia. Charakterystyczna dla odry wysypka zjawia się dopiero około 4-go dnia choroby. W tym okresie należy przypuszczać, że w otoczeniu chorego wszystkie dzieci, które jeszcze odry nie przechodziły, już są zakażone. Izolacja jest już spóźniona i bezcelowa.

Powszechnie panująca opinja, że odra jest chorobą łagodną i mało niebezpieczną — nie jest słuszną. Coprawda odra nie jest chorobą ciężką, ale niebezpieczeństwo jest w tem, że powoduje ona obniżenie wszelkich sił ochronnych ustroju, co prowadzi do rozwoju zakażeń wtórnych. Zgony wskutek odry są zwykle spowodowane powikłaniami choroby, najczęściej ze strony płuc. Na 100 chorych umiera 6 — 7%, a ponieważ choruje 95% ludzi, więc ogólne liczby zgonów z powodu odry są wysokie. Tak naprz. w Anglji wskutek odry rocznie umiera 10.000 dzieci. Również wysokie liczby podają Stany Zjednoczone. Niemcy notują 7 000 zgonów rocznie. Danych statystycznych dla Polski nie posiadamy. W wielu państwach liczby zgonów wskutek odry są wyższe niż wskutek błonicy i płonicy, najgroźniejszych z chorób zakaźnych wieku dziecięcego.

Niebezpieczeństwo odry zależy od wieku dziecka i od ogólnego stanu zdrowia. Wśród dzieci klas uboższych, źle odżywianych i żyjących w gorszych warunkach higjenicznych śmiertelność wskutek odry jest wielokrotnie wyższa. 90% wszystkich zgonów wskutek odry przypada na dzieci małe, poniżej 5 lat. Odra staje się szczególnie niebezpieczna, gdy się szerzy w szpitalach wśród dzieci chorych na inne choroby, lub w domach wychowawczych wśród dzieci źle odżywianych, krzywiczych, gruźliczych. Śmiertelność dochodzi wówczas do 25%, a nawet 50%.

Wobec tego niebezpieczeństwa byliśmy zupełnie bezsilni, aż do chwili, gdy poznaliśmy wartość zapobiegawczego stosowania surowicy ozdrowieńców po odrze.

Inicjatorem seroterapji odry był *Charles Nicolle*, który idąc śladem swych badań nad durem plamistym, poraz pierwszy w r. 1916 użył surowicy ozdrowieńców po odrze celem zabezpieczenia od choroby rodzeństwa dziecka chorego na odrę. Podczas wojny światowej to doniosłe odkrycie przeszło niepostrzeżenie. Dopiero 3 lata później seroprofilaktykę odry zastosowali jednocześnie *Richardson i Connor* w Ameryce i *Degkwitz* w Monachjum. Największy materjał statystyczny zebrał *Dagkwitz* w r. 1926. Surowica ozdrowieńców odrowych została zastosowana w 5.000 przypadków. — Z nich 95% nie zachorowało, czyli zostało w ten sposób zabezpieczonych przed odrą.

Metodyka seroprofilaktyki odry jest następująca: krew pobieramy z żyły od ozdrowieńców po odrze w okresie 5, 7, 10 dnia po spadku ciepłoty. Nadają się do tego celu tylko przypadki klasyczne, bez powikłań. Przeciwskazaniem służy oczywiście kiła i gruźlica. Po oddzieleniu surowicy badamy ją na jałowość i odczyn *Wassermana*, dodajemy 1/2% fenolu lub chloroformu, i rozlewamy do ampułek po 3 cc., co stanowi jedną dawkę. Jest to dawka ochronna dla dziecka w wieku do 4 lat. — Dawkę taką stosować należy nie później niż w 4 dniu wylęgania choroby. O ile dziecko jest w 5 dniu wylęgania choroby należy dawkę podwoić. Po 7 dniach wielokrotne nawet dawki surowicy już nie chronią przed chorobą, ale mogą wpływać na jej przebieg. — A więc surowicę stosować należy w odpowiedniej ilości i we właściwym czasie.

W braku surowicy ozdrowieńców można ją zastąpić surowicą osób dorosłych, które w dzieciństwie przeszły odrę. Surowica taka jest znacznie słabsza, należy ją więc stosować w dawkach znacznie większych 10 — 30 cc. pomimo to, tylko 50% dzieci zostaje zabezpieczonych. — Gdy niema odpowiednich urządzeń laboratoryjnych, można zamiast surowicy używać całkowitej krwi, którą bezpośrednio po pobraniu wstrzykujemy dziecku zagrożonemu. — Ponieważ w tych warunkach krwi nie badamy, najbezpieczniej więc jest stosować krew rodziców.

Odporność po zastosowaniu surowicy jest odpornością bierną, a więc krótkotrwałą. Czasami jednak mogą wytwarzać się warunki do powstawania odporności czynnej. Zjawisko to zdarza się w niektórych przypadkach po wczesnem zastosowaniu zbyt małych dawek surowicy. Dziecko przechodzi wówczas odrę poronną, która pozostawia odporność czynną. To samo może nastąpić gdy surowicę zastosujemy w dawkach dużych, ale zbyt późno.

Nasuwa się pytanie czy profilaktyka odry wogóle jest celowa, skoro odporność po zastosowaniu surowicy jest krótkotrwała, a każde dziecko prędzej, czy później odrę przejść musi. Ponieważ niebezpieczeństwo odry maleje wraz z wiekiem, więc celem profilaktyki jest odroczenie choroby do czasu, gdy dziecko będzie starsze, a ogólny stan zdrowia jego dość dobry, aby odra przestała być groźną. — A więc surowicę ochronną przeciwodrową stosujemy u dzieci małych do lat 4 i u dzieci chorych na inne choroby, zwłaszcza na krzywicę i gruźlicę. Największe znaczenie ma seroprofilaktyka w szpitalach, żłobkach, ochronkach, czyli dla wszelkich większych skupień dzieci.

U nas w Warszawie seroprofilaktyka odry została wprowadzona w życie w 1922 r. Najczęściej stosowały ją kliniki chorób dziecięcych i szpital Karola i Marji, który posiada obecnie powyżej 100 obserwacji. — Odsetek dzieci zabezpieczonych wynosił około 93%.

Seroprofilaktyka odry okazała wielkie przysługi w pedjatrji, stosowanie jej nasuwa jednak duże trudności, a to dlatego, że używamy surowicy ludzkiej, a nawet przeważnie surowicy dzieci.

Jest to materjał bardzo trudny do zdobycia, tem bardziej, że izolacja w odrze nie obowiązuje i do szpitala, nawet podczas epidemji, zgłasza się mało chorych. Zbieranie zaś krwi od ozdrowieńców w rodzinie jest rzeczą zupełnie niemożliwą do uskutecznienia. — Nie wolno nam jednak tem się zniechęcać. Powinniśmy zawsze pamiętać o tem, że kilka centymetrów sześciennych krwi, zebranych od ozdrowieńców jest nieraz jedynym środkiem, który dziecku zagrożonemu może uratować życie.

II. Stosowanie zapobiegawcze surowic heterologicznych.

Tężec. Jad tężcowy posiada wybitne powinowactwo do tkanki nerwowej. Gdy jad przenika do komórki nerwowej powstaje związek nieodwracalny. W tym stanie jad nie może już być zobojętniony przez surowicę antytoksyczną. — Jeśli zwierzęciu wrażliwemu (świnka, królik) wstrzykujemy kilka śmiertelnych dawek jadu, to ilość antytoksyny, która może zwierzę od śmierci uchronić, wzrasta z każdą niemal chwilą. Po upływie zaś 5—6 godzin największe dawki surowicy są już nieskuteczne. —. Stąd wniosek, że związanie jadu przez komórki nerwowe następuje bardzo szybko i że antytoksyna na jad związany nie działa. — Wobec tego zjawiska seroterapja tężca nie dała wyników oczekiwanych, ustępując pod względem skuteczności seroprofilaktyce.

Bazy był pierwszym, który w końcu ubiegłego stulecia wprowadził do kliniki metodę zapobiegawczego swoistego leczenia tężca, wstrzykując surowicę wszystkim chorym z ranami podejrzanemi o zakażenie zarazkiem tężca. Doświadczenia nagromadzone w ciągu 50 przeszło lat wykazały, że seroprofilaktyka tężca jest zupełnie pewną. — Surowicę przeciwtężcową należy dawać zapobiegawczo jaknajwcześniej, już podczas pierwszego opatrunek rany podejrzanej (10cc.). W razie wskazania po 3 — 10 dniach należy wstrzykiwanie powtórzyć. — Analiza przypadków, w których metoda ta zawiodła, wykazała, że surowica była stosowana z opóźnieniem lub w dawkach niedostatecznych. Największy materjał w tej sprawie dała Wielka Wojna.

Błonica. Surowica antytoksyczna przeciwbłonicza, wprowadzona do lecznictwa w końcu ubiegłego stulecia, pozostaje do

dziś dnia najskuteczniejszym środkiem leczniczym, jaki posiada medycyna. Równolegle z leczniczem zastosowaniem surowicy przeciwbłoniczej, w praktyce lekarskiej rozpowszechniła się również szeroko seroprofilaktyka tej choroby. — Przez szereg lat było w zwyczaju, iż wszystkim dzieciom w otoczeniu chorego wstrzykiwano surowicę zapobiegawczo.

W latach ostatnich wraz z postępem nauki o błonicy, zwyczaj ten został w znacznej mierze ograniczony ze względów, które niżej przytaczamy.

Wprowadzenie do ustroju niewielkich nawet stosunkowo dawek surowicy (5 — 10 cc) nie jest jak wiemy, rzeczą obojętną. Dość często powoduje chorobę posurowiczą, nadto uczula ustrój względem surowicy, co z czasem, w razie konieczności zastosowania później surowicy w celu leczniczym, może wywołać groźne objawy anafilaksji.

Wrażliwość na błonicę nie jest powszechna. W najbliższem nawet otoczeniu dziecka chorego, zakażeniu ulegają tylko niektóre dzieci, najczęściej dzieci małe do lat 5 ciu. Zawdzięczając badaniom szkoły wiedeńskiej, posiadamy obecnie pewny sposób rozpoznawania wrażliwości na błonicę za pomocą t. zw. odczynu *Schick'a*. Odczyn ten polega na doskórnem wstrzykiwaniu nierozcieńczonej toksyny błoniczej. U osób niewrażliwych, posiadających antytoksynę w krwiobiegu, toksyna zostaje zobojętniona i wtedy żadnego odczynu na miejscu zastrzyku toksyny nie widzimy. U osób wrażliwych, wobec braku antytoksyn w krwiobiegu, toksyna powoduje stan zapalny skóry, zaczerwienienie i naciek, jest to dodatni odczyn *Schicka*.

Wobec powyższego wskazane jest, aby u wszystkich dzieci z dodatnim odczynem uważać należy za zagrożone. Dzieci te należy izolować, zbadać na nosicielstwo i mieć pod ścisłą obserwacją lekarską, aby przy pierwszych objawach anginy błoniczej zastosować surowicę.

Ponieważ prątek błonicy nie jest zarazkiem lotnym i łatwo udzielającym się, więc w otoczeniu chorego nawet z pośród dzieci wrażliwych nie wszystkie chorują. Z tego więc względu zapobiegawcze stosowanie surowicy uważamy za wskazane tylko wtedy, kiedy dzieci zupełnie małe znajdują się w bardzo bliskim kontakcie z chorym, a ścisła obserwacja lekarska nie jest możliwa.

Płonica. Seroprofilaktyka płonicy za pomocą surowicy ludzi, ozdrowieńców pochorobie, nie znalazła szerszego zastosowania, a to ze względów następujących: a) płonica jest chorobą, która trwa długo, powikłania są bardzo częste i mogą się rozwijać nawet w bardzo późnym okresie zdrowienia. Z tego względu surowicy nie należy pobierać przed 5—6 tygodniem, licząc od początku choroby, — b) wartość ochronna tej surowicy jest znacznie słabsza, niż surowicy zdrowej, a więc potrzebne są większe dawki tego cennego i trudnego do zdobycia materjału.

Ze względów powyższych stosowania surowicy ozdrowieńców zaniechano, z chwilą wprowadzenia do użytku klinicznego surowicy przeciwpłoniczej antytoksycznej, którą otrzymano zapomocą szczepienia koni toksyną paciorkowców płoniczych, oraz żywymi paciorkowcami. Surowica ta okazała się potężnym środkiem leczniczym i znajduje obecnie coraz szersze zastosowanie.

Surowicę przeciwpłoniczą w celu zapobiegawczym stosujemy u małych dzieci w szpitalach i w rodzinach, gdzie kontakt z dzieckiem, chorem na płonicę jest ścisły. U dzieci starszych, powyżej 5-ciu lat przed użyciem surowicy, należy zbadać wrażliwość względem płonicy zapomocą odczynu Dicka (doskórne wstrzykiwanie toksyny rozcieńczonej), i surowicę stosować tylko u dzieci wrażliwych, z odczynem dodatnim. Zabieg ten powoduje pewne opóźnienie w stosowaniu surowicy, jest jednak zawsze wskazany, ponieważ surowica heterologiczna, nie jest, jak już mówiliśmy, dla ustroju obojętna.

Koklusz. W r. 1915 *Bordet* przygotował surowicę przeciwkokluszową, szczepiąc konie prątkami kokluszu. Surowica została rozesłana lekarzom dla celów leczniczych. Ankieta zebrana w kilka lat później wykazała pewną wartość leczniczą tej surowicy.

Przed 3 ma laty, podczas epidemji kokluszu wśród niemowląt w Domu Opieki, zastosowaliśmy (wraz z *Mayznerem*) poraz pierwszy surowicę *Bordeta* równolegle leczniczo u dzieci chorych i zapobiegawczo u zdrowych, znajdujących się na tych samych salach. Dzieci wśród których szerzył się koklusz było 54. Surowicę zaczęliśmy stosować w chwili, gdy już było kilka przypadków choroby. U 18 dzieci zdrowych zastosowaliśmy surowicę zapobiegawczo, z nich podczas epidemji zachorowało tylko dwoje. Wszystkie dzieci, które surowicy nie dostały zachorowały. Z pośród 36 chorych 18 leczono surowicą, z nich 16 wyzdrowiało, 2 zmarło. Na 18 dzieci chorych i nie leczonych surowicą zmarło 8 (dla dzieci tej grupy zabrakło nam surowicy).

W ten sposób powstało doświadczenie, które wykazało wartość leczniczą i zapobiegawczą surowicy przeciwkokluszowej. Surowica *Bordeta* dotychczas nie była jeszcze, o ile wiemy, stosowana poza granicami Belgji.

Próby seroprofilaktyki w innych chorobach zakaźnych nie dały podstaw do praktycznego jej zastosowania. Jak widzimy, zakres chorób, w których stosujemy zapobieganie zapomocą surowicy antybakteryjnej lub antytoksycznej, jest ograniczony. Niemniej jednak seroprofilaktyka odry ma ogromne doniosłe znaczenie społeczne w walce ze śmiertelnością dziecięcą, a seroprofilaktyka tężca w zapobieganiu najgroźniejszemu zakażeniu ran, nabiera pierwszorzędnego znaczenia podczas wojny.

DR. JAKÓB WĘGIERKO.

Istota i leczenie żółtaczki.

(Ciąg dalszy).

IV. Patologja szczegółowa żółtaczki.

W rozdziale niniejszym postaramy się omówić możliwie najważniejsze dane, dotyczące rozmaitych rodzai żółtaczek, uwzględniając zarówno przyczynę ich powstawania, jak i ich obraz kliniczny. Przedewszystkiem zwrócimy uwagę na żółtaczkę pochodzenia mechanicznego (zastoinową) i uwzględnimy rozmaite rodzaje tej żółtaczki.

Należy wiedzieć, że istnieją 3 rodzaje żółtaczki mechanicznej:

1. Całkowite zamknięcie dróg żółciowych.
2. Częściowe zamknięcie dróg żółciowych.
3. Okresowe występowanie żółtaczki mechanicznej, wzgl. całkowitego zastoju żółci.

Jak wiadomo, wszystkie drogi żółciowe, znajdujące się wewnątrz wątroby, przeprowadzają żółć do 2-ch przewodów wątrobowych (Ducti hepatici), które znowu łączą się w jeden przewód, a ten łącznie z przewodem pęcherzykowym tworzy wspólny przewód (ductus choledochus). Trudno wyobrazić sobie, aby nastąpiło zaczopowanie wszystkich drobnych dróg żółciowych i w ten sposób powstał całkowity zastój żółci, albowiem do stanu takiego dojść może raczej wówczas, gdy uniemożliwiony będzie odpływ żółci z miejsca połączenia obu przewodów wątrobowych lub też z przewodu żółciowego wspólnego (ductus choledochus). Najczęstszą więc przyczyną powstawania żółtaczki zastoinowej z całkowitem niewydzielaniem się żółci do dwunastnicy będzie zupełna niedrożność przewodu żółciowego wspólnego (Ductus choledochus). Owa niedrożność przewodu żółciowego wspólnego może powstać z powodu bujania złośliwego w papilla Vateri, lub też w miejscu połączenia przewodu pęcherzykowego z przewodem wspólnym. Rak głowy trzustki również powinien prowadzić do zupełnego zamknięcia wspólnego przewodu żółciowego, a więc do całkowitego zastoju żółci. Należy jeszcze wymienić kamienie żółciowe, które umiejscawiać się mogą na wspólnym przewodzie żółciowym. Spostrzegano również pasożyty jelitowe w ten sposób zalegające w drogach żółciowych, że tamowały całkowicie dopływ żółci do dwunastnicy.

Ale nietylko zaczopowanie dróg żółciowych prowadzi do całkowitego zastoju żółci, gdyż także ucisk na drogi żółciowe (ductus choledochus) z zewnątrz może wywołać zupełną ich niedrożność, a więc ucisk nowotworów, rozwijających się w pobliżu lub też gruczołów chłonnych dość licznych w przebiegu naczyń wątrobowych. Wszelkie sprawy zrostowe, a więc blizny po procesach zapalnych, toczących się w po-

bliżu dróg żółciowych, a głównie ductus choledochus mogą prowadzić do całkowitego zamknięcia przewodu wspólnego. Prócz procesów kiłowych, związanych z bujaniem tkanki łącznej należy tu wymienić wrzód dwunastnicy (ulcus duodeni), również wrzód żołądka, aczkolwiek rzadziej, oraz wszelkie inne schorzenia, które sprowadzają bujanie tkanki, a więc i zrosty. Rzadziej spostrzegano ucisk ze strony nerek (wodonercze, nerka ruchoma), lub też ze strony innych bardziej odległych narządów.

Do częściowego zamknięcia dróg żółciowych prowadzi ucisk lub też zaczopowanie jednego przewodu wątrobowego (ductus hepaticus). Także przerzuty nowotworowe mogą usadawiać się w ten sposób, że tamują tylko częściowo odpływ żółci z wątroby. Przyczyną niecałkowitego zastoju żółci mogą być również kamienie żółciowe, albo też zrosty, o których wspominano przy całkowitym zatkaniu przewodów. Słowem te same przyczyny, które sprowadzają całkowity zastój żółci wchodzą tu również w grę i nieraz spostrzega się, iż na początku sprawy chorobowej mamy do czynienia z niecałkowitym zastojem, który wreszcie staje się całkowitym przy nasileniu się sprawy.

O okresowem występowaniu całkowitego zastoju żółci można z łatwością się przekonać przy pomocy zgłębnikowania dwunastnicy. Szczególnie w kamicy żółciowej podobne stany mają miejsce i z łatwością wykazać możemy, że w zależności od położenia kamienia mamy do czynienia albo z treścią dwunastniczą nie zawierającą barwników żółciowych, albo też przeciwnie.

Należy wreszcie podkreślić, że często dla celów rozpoznawczych nie możemy się posiłkować tym, zdawałoby się, ważnym objawem (zabarwione lub odbarwione stolce), gdyż nawet jak nas poucza doświadczenie, w nowotworach, wychodzących z papilla Vateri możemy stwierdzić stolce zabarwione. W jaki sposób w podobnych przypadkach żółć przedostaje się do dwunastnicy powiedzieć trudno, możliwe, że rozpadający się nowotwór sprzyja jej przedostawaniu się. W każdym bądź razie na objawie tym opierać się musimy przy różniczkowaniu rozmaitych stanów, widywano bowiem również, że w raku główki trzustki były stolce zabarwione, a więc mieliśmy i w tym wypadku do czynienia z pewnym dopływem żółci do dwunastnicy.

Według wielu autorów przechodzenie barwnika żółci do stolca, przy całkowitym zamknięciu dróg żółciowych, może powstawać i inną drogą. *Brulé* wykazał bowiem, że w wybitnej żółtaczce mamy do czynienia z żółtaczkowem zabarwieniem zawartości jelitowej, pomimo nie przedostawania się żółci z przewodu wspólnego do dwunastnicy. *Brulè* sądzi, że bilirubina przechodzi do jelit drogą krwi. Już w roku 1865 *Murchison* zwrócił uwagę na podobny mechanizm przedostawania się żółci do jelit. Autor ten wyraża się w sposób następujący: „chociaż *Foureryo* i *Osborne* są innego zdania, sądzę jednak, że barwnik żółci może być wydzielany przez błonę śluzową jelit i dróg oddechowych. Fakt ten posiada doniosłe znaczenie praktyczne, gdyż wskazuje, że zabarwienie stolca może mieć miejsce nawet przy całkowitem zamknięciu przewodu żółciowego wspólnego"

Trudno powiedzieć, czy dopiero co przytoczone poglądy są słuszne, zasługują jednakowoż na uwagę, gdyż często klinicyści, opierając się na fakcie — „zabarwiony, czy nie zabarwiony kał"—wysnuwają konsekwencje i na zasadzie tego budują swoje rozpoznania, chociaż fakt ten zależy od przyczyn najrozmaitszych, a w wielu przypadkach niejasnych.

Nim przystąpimy do opisywania objawów klinicznych żółtaczki zastoinowej zwróćmy jeszcze uwagę na jeden ważny fakt, a mianowicie na urobilinurję w przebiegu zastoju żółci.

Co do powstawania urobiliny w moczu, jak nam już wiadomo z wyżej przytoczonego, istnieją poglądy najrozmaitsze. Pogląd najbardziej przyjęty opisałem już w jednym z rozdziałów poprzednich, a który polega na tem, że urobilina powstaje w jelitach drogą redukcji bilirubiny. Zgodnie więc z tym poglądem trudno byłoby sobie wyobrazić urobilinurję przy całkowitym zastoju żółci. Przy niecałkowitym zaś zastoju żółci, a nawet przy nieznacznej żółtaczce zastoinowej stwierdzamy b. często zwiększenie się urobiliny w moczu. Urobilinurję tę należy tłumaczyć uszkodzeniem wątroby. Wiadomo, że według ogólnie przyjętego poglądu urobilina wytworzona z bilirubiny przez redukcję w jelitach, przedostaje się z powrotem do wątroby, zostaje tam utleniona (zamieniona w bilirubinę) i wydzielona znowu do jelit. Chora wątroba nie jest w stanie całej urobiliny utlenić; część jej zalega w jelitach i przedostaje się do krwi, a wreszcie w nadmiarze do moczu. Wzmożona urobilinurja ma wskazywać więc w danym wypadku na uszkodzenie wątroby[1]), które łatwo powstaje w tych samych warunkach co i żółtaczka zastoinowa (niecałkowita), a mianowicie w przebiegu kamicy żółciowej, spraw nowotworowych i t. p.

Sprawa powstawania urobilinurji, szczególnie w przebiegu stanów żółtaczkowych nie jest jednakże zupełnie jasna. *Brulè* nie uznaje np. wątrobowo-jelitowego krążenia urobiliny. Według tego autora wzmożona urobilinurja jest skutkiem bilirubinemji, a z barwnika żółciowego wytwarza się przed redukcją urobilina nie w jelitach, lecz w tkankach. *Brulé* zatem jest zdania, że urobilinurja musi być wskaźnikiem bilirubinemji.

Wiadomo jednak, że przy całkowitem zamknięciu przewodu wspólnego, przy wybitnej więc żółtaczce, kiedy żółć nie przedostaje się zupełnie do jelit, urobilina całkowicie znika z moczu, że również w marskości zanikowej wątroby typu *Laeneca* mamy do czynienia ze wzmożoną urobilinurją bez wzmożonej bilirubinemji. Fakty te nie przemawiają na korzyść poglądu *Brulè*. Autor ten jednak podobne zarzuty odpiera, tłumacząc, że w podobnych przypadkach mamy do czynienia z niewydolnością tkanek i dlatego nie jest w stanie wytwarzać się w nich urobilina. Widzimy więc, że mechanizm znikania lub nadmiernego pojawiania się urobiliny w przebiegu żółtaczki zastoinowej nie jest wyjaśniony. Faktem jednak jest, że przy całkowitem zamknięciu dróg żółciowych urobilina z moczu znika, a przy częściowem przedostawaniu się żółci do jelit (przy niecałkowitej żółtaczce zastoinowej) z jednoczesnem uszkodzeniem wątroby mamy do czynienia ze wzmożoną urobilinurją. Dlatego też często zjawia się większa ilość urobiliny w moczu jeszcze przed wystąpieniem żółtaczki, a nie zmniejsza się owa hyperurobilinurja nawet po zniknięciu żółtaczki. Hyperurobilinurja nie jest więc skutkiem hyperbilirubinemji, lecz skutkiem uszkodzenia wątroby.

Co się tyczy ważniejszych objawów klinicznych, występujących w żółtaczce zastoinowej, to musimy zgodnie z *Snapperem* powiedzieć, iż niektóre objawy są skutkiem zatrzymania w ustroju barwników żółciowych, inne zaś wskutek zatrzymania pozostałych składników żółci.

Wskutek więc zatrzymania bilirubiny występuje:
1) zażółcenie powłok,
2) odbarwienie stolców,
3) zabarwienie charakterystyczne moczu,
4) xantopsia.

Wskutek zatrzymania kwasów żółciowych występuje:
1) swędzenie skóry
2) zwolnienie tętna
3) szmery sercowe.

Wskutek zatrzymania cholesteryny występuje:
1) xantelasma.

Niektóre z wymienionych dopiero co objawów wymagają szczegółowego omówienia. Przedewszystkiem wspomnę o xantopsji, t. j. o złudzeniu wzrokowem, dzięki któremu przedmioty mają się wydawać zażółcone. Objaw ten występuje najprawdopodobniej ogromnie rzadko, gdyż nie udawało mi się go nigdy obserwować. *Snapper* sądzi, że zjawia się on z powodu zabarwienia na kolor żółty środowisk oka, przepuszczających światło.

Co się tyczy klasycznego objawu swędzenia skóry, to wiadomo, że często objaw ten nie jest stały, a także że występuje on niezależnie od natężenia żółtaczki. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że swędzenie skóry powstaje wskutek krążenia we krwi żółcianów, albowiem wiadomo, że w żółtaczce hemolitycznej swędzenie nie występuje nigdy. Zdołano się niejednokrotnie przekonać, że po zabiegu operacyjnym (założenie całkowitej przetoki żółciowej) ustaje natychmiast swędzenie skóry, aczkolwiek nie zanika jeszcze żółtaczka. Fakt ten również przemawia poniekąd zatem, że nie bilirubina, lecz kwasy żółciowe są powodem uporczywego swędzenia skóry.

Wykazano również doświadczalnie na zwierzętach, że kwasy żółciowe wywołują

[1]) Wzmożenie urobilinurji powstaje również w żółtaczce hemolitycznej, kiedy wzrosła produkcja żółci wskutek nadmiernego rozpadu krwinek czerwonych. W danym wypadku wątroba nie jest uszkodzona, lecz tylko nie jest w stanie przerobić tej dużej ilości urobiliny z powrotem w bilirubinę.

przez podrażnienie nerwu błędnego, zwolnienie tętna.

Szmer skurczowy dość często słyszany nad koniuszkiem serca w przebiegu żółtaczki zastoinowej objaśnia wielu autorów uszkodzeniem mięśni brodawkowych serca przez kwasy żółciowe. Kwestję tę nie można jednak uważać za zupełnie rozstrzygniętą.

Xantelasma, polegająca na tem, że na skórze pojawiają się niewielkie żółte, wystające ponad poziom skóry zabarwienia, nie posiada większego znaczenia klinicznego. Objaw ten należy tłumaczyć, zgodnie z poglądem *Chauffarda i Guy Laroche*, hypercholesterynemją. Jak wiadomo plamki te najczęściej występują na powiekach i niezawsze zjawiają się u żółtaczkowych. Często obserwowałem również Xantelasmę w cukrzycy u ludzi starszych, w kamicy żółciowej oraz w jednym przypadku marskości przerostowej wątroby typu *Hanot*.

Prócz wymienionych tu objawów, występujących w żółtaczce zastoinowej, stwierdzamy zazwyczaj jeszcze i inne objawy, które świadczą o niewydolności wątroby, a które prawie zawsze przebiegają jednocześnie z zastojem żółci. Stwierdzamy więc zazwyczaj wątrobę powiększoną nieco bolesną, dość twardą o zaostrzonym brzegu, a próby czynnościowe tego narządu wyraźnie wskazują na jej uszkodzenie. Na nieprawidłową czynność wątroby wskazuje również stan ogólny, objawiający się przygnębieniem, ogólnem osłabieniem, skłonnością do krwawień (prawdopodobnie z powodu uszkodzenia naczyń krwionośnych). Większego zatrucia ustroju (cholemji) w żółtaczkach zastoinowych zazwyczaj nie stwierdza się. Jednakże pamiętać należy, że chorzy z żółtaczką zastoinową nie powinni być poddawani zabiegom chirurgicznym, albowiem źle znoszą uśpienie, szczególnie chloroformowe i popaść mogą łatwo w stan cholemiczny.

Żółtaczkę t. zw. nieżytową (icterus catarrhalis, hepatitis parenchymatosa benigna) zgodnie z poglądami *Brulé* oraz *Eppingera* nie zaliczamy już obecnie do kategorji żółtaczek zastoinowych.

Poglądy dawne, przedstawicielem których był również wybitny patolog *Virchow*, opierając się na nielicznych wprawdzie badaniach pośmiertnych, polegały na tem, iż żółtaczkę nieżytową traktować jako zastoinową. *Virchow* sądził, że stan zapalny ze śluzówki dwunastnicy przenosi się na dolny odcinek przewodu żółciowego wspólnego, a wydzielający się w nadmiarze śluz zatyka czopem śluzowem papilla Vateri. Inni badacze nie mogli jednak podzielić poglądu *Virchowa* i wreszcie zarzucono traktowanie żółtaczki nieżytowej, jako żółtaczki zastoinowej, która powstała drogą zatkania papilla Vateri. Zwrócono więc uwagę na inny czynnk, mogący objaśnić mechanizm powstawania tej żółtaczki, a mianowicie czynnik zakaźny. Sądzono więc, że zakażenie, idące z jelit, a także drogą krwi (heamatogen) umiejscawia się w drogach żółciowych, powstaje „cholangitis", a w następstwie obrzmiewania śluzówki i zastój żółci. Ostatniemi laty dość często nadarzała się sposobność wykonywania badania pośmiertnego przypadków z „icterus catarrhalis" i zdołano się wówczas przekonać, że ani makroskopowo, ani też mikroskopowo nie stwierdza się w tych przypadkach żadnego zwężenia w drogach żółciowych, przeciwnie zazwyczaj w przewodach żółciowych, a nawet w dwunastnicy można było wykazać obecność żółci. Odrzucono więc i ten pogląd, a tem samem ostatecznie zlikwidowano pojęcie o żółtaczce t. zw. nieżytowej jako żółtaczce zastoinowej.

Obecnie większość autorów zgadza się z poglądem *Brulé i Eppingera*, że żółtaczka t. zw. nieżytowa powstaje wskutek zakażenia, ale proces ten nie umiejscawia się w drogach żółciowych, lecz prowadzi do zwyrodnienia (degeneracji) komórek wątrobowych, które zanikają i w ten sposób żółć przedostaje się do krwi wzgl. do chłonki. Według *Brulé* występuje wybitna niewydolność komórek wątrobowych, które nie są w stanie wydzielać żółci i wyprowadzać jej ze krwi, jak to ma miejsce w stanie fizjologicznym. Wytworzony więc w różnych miejscach ustroju barwik żółciowy nie może się prawidłowo wydzielać, zalega więc we krwi i powstaje żółtaczka.

Dzięki więc badaniom *Brulé* oraz *Eppingera* wyświetlony został mechanizm powstawania żółtaczki, która dawniej nosiła miano żółtaczki nieżytowej (icterus catarrhalis). Obecnie nazywamy to cierpienie hepatitis parenchymatosa benigna czyli nazwa wskazuje, że mamy tu do czynienia przedewszystkiem ze schorzeniem komórek wątrobowych. Zrozumiałe jest przeto, że w początkowym okresie tego cierpienia będziemy mieli do czynienia ze stolcami odbarwionemi, albowiem niewydolna, zwyrodniała komórka wątrobowa nie będzie w stanie wydzielać zupełnie żółci do dróg żółciowych.

Cierpienie to występuje przeważnie u ludzi młodych, zazwyczaj bez widocznej przyczyny. Początkowe objawy—to brak łaknienia, wymioty, rozwolnienie, złe samopoczucie, gniecenie w dołku, oraz inne objawy, wskazujące na nieżyt błony śluzowej żołądka i jelit. Spostrzegano również stany podgorączkowe, a nawet gorączkę dochodzącą do 39° C. Po kilku dniach zjawia się żółtaczka, z początku nieznaczna, ale nasilająca się z dnia na dzień. Wreszcie występuje odbarwienie stolca, charakterystyczne zabarwienie moczu, zwolnienie tętna, swędzenie skóry i t. p. Stan taki trwa zazwyczaj kilka tygodni, ale niewyłączony jest również przebieg kilkumiesięczny.

Przy dłuższym trwaniu cierpienia spostrzegamy mniejszy lub znaczniejszy ubytek na wadze, występujący najprawdopodobniej z powodu złego wchłaniania się tłuszczów. Jednakże pamiętać należy, że przy dłuższem trwaniu żółtaczki, znaczniejszym ubytku na wadze oraz przy wzrastającem osłabieniu, możemy mieć do czynienia nie ze zwykłą żółtaczką (hepatitis parenchymatosa benigna), lecz z żółtaczką zastoinową z powodu ucisku przez nowotwór złośliwy, albo też z jakiemś poważniejszem schorzeniem wątroby, jak marskość przerostowa, kiła i t. d.

„Hepatitis parenchymatosa benigna" występuje często nagminnie, tak iż zapada nieraz kilku członków rodziny lub szerzy się ona w większych zbiorowiskach ludzkich, w wojsku, w internatach, więzieniach. Fakt ten niewątpliwie wskazuje, że mamy do czynienia z chorobą zakaźną. Co do rodzaju zarazka, wywołującego to cierpienie, nie można powiedzieć nic pewnego. Podczas wojny, w niektórych epidemjach podobnej żółtaczki, która szerzyła się w Dardanelach i Rumunji wykrywano zarazek paratyfusu B. W większości jednak przypadków nie udawało się wykryć żadnych zarazków, ale tem nie mniej za przyczynę tego cierpienia, według wszelkiego prawdopodobieństwa uznać należy zakażenie. Istnieje pewien rodzaj oddawna dobrze znanej żółtaczki pochodzenia zakaźnego, którego zarazek został wykryty dopiero w r. 1914 i nazwany „spirochaeta icterо-haemorrhagica". Jest to choroba opisana już w r. 1886 przez *Weila*. Przebiega ona jak ostra choroba zakaźna, z wysoką ciepłotą o typowej krzywej gorączkowej, z powiększeniem śledziony, z zapaleniem nerek oraz z wybitnymi bólami mięśniowymi i objawami mózgowymi. Cierpienie to powstaje nagle, nawet z dreszczami, a niekiedy towarzyszy temu stanowi krwawienie z nosa, „herpes labialis" i objawy ze strony opon mózgowych.

We krwi spostrzega się zazwyczaj leukocytozę. Po upływie 3—8 dni, zjawia się żółtaczka, a z jej wystąpieniem zazwyczaj ciepłota opada do normy.

Jeżeli pomimo spadku ciepłoty tętno pozostaje przyspieszone — to zazwyczaj przebieg bywa ciężki i choroba kończy się śmiercią. W przypadkach ciężkich żółtaczka z dnia na dzień wzrasta, ilość wydzielanego moczu zmniejsza się wybitnie, a nawet pojawia się bezmocz, wątroba i śledziona powiększają się stale. We krwi stwierdza się wybitne wzmożenie azotu resztkowego. Chory staje się niespokojny, pojawiają się krwawienia, wreszcie występuje stan komatyczny, który bywa poprzedzany atakami przypominającymi napady epileptyczne. Chorzy umierają zazwyczaj 8 — 13 dni po wystąpieniu pierwszych objawów.

Rzecz jasna, że nie wszystkie przypadki przebiegają w ten sposób, jak dopiero co opisałem, albowiem spostrzega się rozmaite nasilenia tego cierpienia. Zdarzają się również przypadki tak lekkie, że klinicznie przypominają zwykłą żółtaczką (hepatitis parenchymatosa benigna).

W początkowym okresie choroby krętki (spirochaeta ictero-haemorhagica) znajdują się we krwi i mogą z niej być wyhodowane, w późniejszym zaś okresie wykrywa się je również i w moczu.

Anatomo-patologicznie stwierdza się w wątrobie mniejsze lub większe ogniska zdegenerowanych komórek, a w przypadkach ciężkich tak wybitne zwyrodnienie, że cała budowa mikroskopowa wątroby ulega zniekształceniu i zatarciu. Zastoju żółci w drogach żółciowych nie stwierdza się i nie może przeto być mowy, że w danem cierpieniu mamy do czynienia z żółtaczką zastoinową. Mechanizm powstawania żółtaczki jest w tym wypadku po-

dobny, jak w żółtaczce, którą nazywamy „hepatitis pareuchymatosa benigna", gdyż choroba *Weila*, podobnie jak zwykła żółtaczka jest chorobą zakaźną, a różni się tylko od „hepat. parench. benigna" jedynie cięższym przebiegiem, albowiem inny rodzaj zakażenia wchodzi tu w grę.

Dodać należy, że obraz anatomo-patologiczny wątroby w chorobie *Weila* różni się wybitnie od tego, jaki spostrzega się w ostrym żółtym zaniku wątroby. W chorobie *Weila* spostrzega się bowiem tylko nieznaczne zwyrodnienie tłuszczowe komórek obok zwiększania wagi całego narządu, zaś w ostrym żółtym zaniku wątroby, jak wiadomo, mamy do czynienia z wybitnym zwyrodnieniem tłuszczowem i zmniejszeniem się wątroby.

Omawiając żółtaczki pochodzenia zakaźnego, jak „hepatitis parench. benigna" oraz choroba *Weila* podkreślić musimy, że wogóle każda bez wyjątku choroba zakaźna może przebiegać z żółtaczką, albowiem w każdej chorobie zakaźnej zarazek, lub jego jad zdolen jest wywołać zwyrodnienie komórek wątrobowych. Najwyraźniej daje się to zauważyć w t z. febrze żółtej, która według badań *Noguchi* zostaje wywołana najprawdopodobniej również przez krętą bliżej jeszcze dotąd nie poznane. W cierpieniu tem wątroba ulega wybitnym zmianom, polegającym na powiększeniu całego narządu oraz na zwyrodnieniu tłuszczowem komórek. W febrze żółtej niestwierdzano również zastoju żółci w drogach żółciowych i bezwątpienia mechanizm powstawania żółtaczki w tem cierpieniu jest taki sam, jak w chorobie *Weila* i w hepatitis parench. benigna. Zupełnie w ten sam sposób może powstać również żółtaczka w najrozmaitych zakażeniach septycznych.

W zapaleniu włóknikowem płuc (pneumonia crouposa) powstawanie żółtaczki jest nieco bardziej skomplikowane, niż w przypadkach dotychczas omawianych, tu bowiem możemy mieć doczynienia z żółtaczką typu mieszanego. Przedewszystkiem samo zakażenie jest w stanie wywołać zwyrodnienie komórek wątrobowych podobnie, jak w chorobie *Weila*, żółtej febrze i innych dopiero co omawianych cierpieniach, a zatem będzie to żółtaczka zakaźna o mechaniźmie już nam wiadomym (*Brulé*, *Eppinger*), z drugiej zaś strony może powstać żółtaczka typu hemolitycznego.

Wiadomo, że w włóknikowem zapaleniu płuc mamy do czynienia z wysiękiem krwawym do pęcherzyków płucnych, a zatem ze wzmożonem powstaniem bilirubiny, jak to ma miejsce we wszelkich wylewach krwawych. Słowem żółtaczka towarzysząca niekiedy zapaleniu płuc nie jest żółtaczką zastojnową, a żółtaczką powstającą 1) wskutek uszkodzenia komórek wątrobowych i 2) wskutek wzmożonego wytwarzania bilirubiny z barwnika krwi.

(c. d. n.)

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Napady bólu i nadciśnienia tętniczego w przebiegu aortitis. (Les crises tensionnelles et douloureuses au cours des aortites). A. Dumas. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 214, r. 1928.*

Już *Pal* wskazywał na to, że z powodu rozmaitych przyczyn może występować zespół chorobowy, charakteryzujący się przejściowem wzmożeniem ciśnienia tętniczego i bólem napadowym oraz, że bez względu na przyczyny wywołujące powyższy zespół, mechanizm patogenetyczny tych napadów jest jednakowy. Chodzi tu o zwężenie się naczyń tętniczych na dość rozległej przestrzeni jamy brzusznej. Zespół objawowy przedstawia się następująco: bolesne kurcze w zakresie kończyn, bóle w jamie brzusznej, promieniujące ku klatce piersiowej, gwałtowne bóle głowy, wymioty i biegunka o ile napad charakteryzuje się typem brzusznym. W napadzie typu sercowo-płucnego na plan pierwszy występują: duszność, bóle serca, bicia serca i sinica. Z wielu względów nie zawsze daje się uchwycić współcześnie występujące wzmożenie ciśnienia tętniczego. Na przeszkodzie temu stoi z jednej strony przelotność powyższego wzmożenia, z drugiej zaś strony alarmujący i nieraz dramatyczny przebieg wypadków. Po napadzie najczęściej ma się sposobność spostrzegać raczej obniżenie ciśnienia tętniczego w porównaniu do stanu poprzedzającego napad. To następowe obniżenie ciśnienia tętniczego należy odnieść do wtórnej fazy odczynu w zakresie nerwu współczulnego, w pewnym stopniu zaś do osłabienia mięśnia sercowego, choć trudno tu mówić o prawdziwej niedomodze serca.

Co się tyczy przyczyn wywołujących podobny napad, są one rozmaite. *Pal* opisał podobny napad u chorego z wiądem rdzenia, przyczem autor ten nie rozstrzyga czy przyczyną podwyższenia ciśnienia krwi w wymienionym przypadku był napadowy, ostry ból, czy też przeciwnie gwałtowny skurcz naczyń wywołał ten ból. Inni autorowie stwierdzali podobny zespół objawowy podczas napadowego bólu. pochodzącego ze splotu słonecznego w przebiegu guza nadnerczy. *Gallavardin* opisał przypadek podobny, wywołany nadwrażliwością układu współczulnego. Także i inni autorowie widzieli przejściowe wzmożenia się ciśnienia tętniczego w przebiegu dusznicy bolesnej.

Autor opisuje dość szczegółowo obserwowane cztery przypadki, omawianego zespołu w przebiegu zmian w tętnicy głównej, bądź to w jej odcinku piersiowym, bądź też brzusznym. W trzech przypadkach dokonano oględzin pośmiertnych, przyczem stwierdzono w jednym z nich aneurysma dissecans aortae abdominalis, w drugim przypadku aneurysma dissecans prawie całej tętnicy głównej z wylewem krwawym do śródpiersia, w trzecim zaś przypadku chodziło o aortitis syphilitica. W dwu przypadkach, na drugi dzień po napadzie, autor mógł stwierdzić wzmożenie zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego ciśnienia krwi, w pozostałych zaś dwuch obniżenie ciśnienia. W jednym z tych ostatnich obniżenie to miało miejsce nawet podczas samego napadu, tak, że autor zadaje sobie pytanie, czy w pewnych przypadkach nie może mieć miejsca obniżenie zamiast podwyższenia ciśnienia krwi.

Brak słońca i wahania sezonowe w występowaniu chorób zakaźnych. (Carence solaires et rythme saisonnier des maladies infectieuses). P. Woringer. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 214, r. 1928.*

Od czasów *Pasteur'a* badania bakterjologiczne w zakresie chorób zakaźnych tak dalece wysunęły się na plan pierwszy, że przesłoniły sobą niemal badanie innych czynników, warunkujących powstanie choroby. Do tych czynników należy niewątpliwie przedewszystkiem zdolność i gotowość reakcyjna ustroju. Od dawna jest wiadomem, że na rozcierkach, uzyskanych z nalotów gardzieli ludzi zdrowych spotyka się bardzo często pneumokokki, streptokokki, prątki *Löffler'a* i inne, wiadomem, też jest, że te drobnoustroje odznaczają się niczem nieosłabioną jadowitością a mimo to nosiciele tych zarazków nie zapadają na żadną chorobę. Trzeba dopiero działania pewnych, innych czynników, aby niektórzy z powyższych nosicieli zachorowali, przyczem należy podkreślić, że ani ilość ani jadowitość drobnoustrojów nie gra wybitniejszej roli. Chodzi tu zatem o podłoże, jakie przedstawia ustrój ludzki, chodzi tu o jego odporność. W gruncie rzeczy wszyscy jesteśmy dziś przekonani, że czynniki zewnętrzne, jak wpływy termiczne (przeciąg, zimno i t. p.) wpływają wybitnie na zmiane podłoża i że podobnie, jak w występowaniu nieżytu nosa, tak i w powstaniu nieżytu oskrzeli, anginy i t. p. czynniki zewnętrzne grają dużą rolę. Autor sądzi, że dzień, w którym poznamy dokładnie warunki zmian podłoża będzie równie przełomowym, jak i dzień odkryć bakterjologicznych. W pracy niniejszej autor rozpatruje częstość występowania poszczególnych chorób zakaźnych, w odniesieniu do pór roku i z powyższego punktu widzenia stwarza poszczególne grupy schorzeń.

Badania nad występowaniem odoskrzelowego zapalenia płuc na podstawie spostrzeżeń kliniki chorób dziecięcych w Strassburgu w okresie 1910 do 1925 r. wykazują, że częstość występowania tego cierpienia jest najniższą we wrześniu, poczem wznosi się szybko, by osiągnąć swój szczyt w marcu i znowu opada w czasie od kwietnia do czerwca. Zupełnie podobne krzywe śmiertelności z powyższej choroby otrzymano we Wiedniu, w Pa-

ryżu, w Szwecji i w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. A zatem krzywa zachorowania i śmiertelności, wywołana przez pneumokokki posiada te same cechy wzniesienia zimowo-wiosennego, o ile chodzi o kraje strefy umiarkowanej o podobnych warunkach klimatycznych.

Nagminne zapalenie opon mózgowych wykazuje zupełnie analogiczną krzywą. Spostrzeganą zarówno w Strassburgu, jak w innych krajach, wyżej wspomnianych.

Choroby wywołane przez streptokokki, n. p. gorączka połogowa, angina i róża należą też do tej grupy schorzeń, których najwyższa częstość występowania przypada na marzec, najniższa zaś na sierpień, wrzesień i październik.

Podobnie też i gruźlicze zapalenie opon mózgowych, prosówki, gruźlicze zapalenia opłucnej spotyka się najczęściej w zimie i na wiosnę a także śmiertelność z tych schorzeń jest najwyższa w tych właśnie porach roku.

Do tej samej grupy schorzeń, wykazującej szczyt wzniesienia w zimie i na wiosnę należą: ospa, nagminne zapalenie przyusznic, dżuma i nagminne zapalenie mózgu.

Odrębny typ, w częstości występowania, wykazuje dur brzuszny. „Z regularnością zjawiska astronomicznego — powiada *Kelsch* — wzmaga się częstość występowania duru brzusznego w czerwcu aby osiągnąć swoje maximum we wrześniu i październiku, poczem krzywa częstość znowu opada. Obliczenie dokonane w Strassburgu wykazuje ten sam charakter krzywej, podobnie jak i statystyki w innych krajach strefy umiarkowanej a dotyczące zarówno ludności cywilnej jak i wojska.

Czerwonka typu bakteryjnego wykazuje również najwyższą czestość występowania w lecie i w jesieni. podczas gdy w innych porach roku zanika niemal całkowicie.

Typ letnio-jesienny jest też bardzo charakterystyczny dla cholery oraz dla poliomyelitis epidemica.

Istnieją jednak choroby, których występowanie zdaje się nie być związane z porami roku, odnosi się to do odry, płonicy i kokluszu. Dotyczy to jednak tylko dzieci, okazuje się bowiem, że statystyki wojskowe, odnoszące się zarówno do czasów wojny jak i pokoju, wykazują w odniesieniu do powyższych schorzeń u doroslych okresowe wzniesienia i opadania częstości zachorowań o typie zimowo-wiosennym.

Jedna tylko choroba zakaźna wyłamuje się z powyższego prawa a jest nią błonica, która najwyższą częstość zachorzeń wykazuje w zimie.

Już przelotne spojrzenie na rodzaj chorób, należących do obu powyższych grup poucza, że cechy bakterjologiczne nie grają tu żadnej roli. Do grupy pierwszej należą kokki zarówno gram-dodatnie jak i gram ujemne, prątek gruźlicy. Zarazek wywołujący encephalitis lethargica, ospę i nagminne zapalenie przyusznic a zatem drobnoustroje i zarazki, nie posiadające żadnych cech wspólnych. Podobnie rzecz ma się i z drugą grupą chorób i nic nie przemawia za tem, aby wpływy, jakie zmiana pór roku z sobą przynosi, mogły wywierać wręcz odrębny i przeciwny sobie efekt w każdej z obu grup zarazków, w odniesieniu do ich jadowitości.

Wiele natomiast przemawia zatem, że zmiana pór roku wywiera wybitny wpływ na odporność ustroju ludzkiego. Jeżeli chodzi o choroby typu zimowo-wiosennego istnieje jeszcze inny fakt, którego znajomość może nam być pomocną w rozwiązaniu zagadnienia, dlaczego w okresie zimy i wiosny odporność ustroju ludzkiego spada w odniesieniu do tych schorzeń. Faktem tym jest częstość występowania i natężenie chorób sezonowych lecz nie zakaźnych, jak krzywica spasmofilja. Jak wiadomo bowiem obie te choroby występują przedewszystkiem od grudnia do kwietnia, a występowanie ich jest ściśle zależne od zmniejszenia się ilości dni słonecznych i nasilenia promieniowania słonecznego. Autor jest skłonny przyjąć tę samą przyczynę dla spadku odporności ustroju ludzkiego wobec chorób o typie zimowo-wiosennym. Fakt, że najwyższa częstość zachorowań opóźnia się o dwa czy trzy miesiące w odniesieniu do warunków meteorologicznych, tłumaczy autor tem, że podobnie jak w krzywicy i spasmofilji niedostateczne naświetlanie słoneczne trwać musi czas dłuższy zanim ustrój zacznie z tego powodu cierpieć.

Co się tyczy grupy schorzeń o typie letnio jesiennym, tłumaczenie ich jest trudniejszem. Być może, że chodzi tu o wpływ upałów lub innych warunków atmosferycznych, związanych z silnem naświetlaniem słonecznem, które powodują spadek, odporności ustroju w odniesieniu do pewnych zarazków. Aby scharakteryzować choroby zakaźne w odniesieniu do promieniowania słonecznego, autor nazywa grupę chorób o najwyższej częstości występowania w zimie i na wiosnę „infections héliophobes“, drugą zaś grupę „infections héliophiles“. Autor podkreśla też ogromną rolę, jaką spełnia skóra w odniesieniu do odporności ustroju, przyczem tę zdolność skóry do uodporniania ustroju autor nazywa dermophilaksją, która jest właściwością nieswoistą wobec drobnc ustrojów. Ta darmophilaksja, podlega wahaniom pod wpływem naświetlania promieniami słonecznymi lub pozafiołkowymi a nadto i pod wpływem innych czynników, jak np. odry, która jak wiadomo zmniejsza odporność ustroju wobec pneumokokka, streptokkoka i prątka gruźliczego.

Co się tyczy schorzeń o typie letnio-jesiennym, autor wyraża hipotezę, że chodzi tu o odporność, w której powstaniu gra rolę przewód pokarmowy. t. zw. enterofilaksja. Niestety bliżej myśli tej autor nie rozwija.

Wobec znaczenia, jakie należy przypisać skórze, pod wpływem naświetlań promieniami słonecznymi lub pozafjoletowymi, powstaje szereg wskazań leczniczych. Autor bliżej omawia szczegóły naświetlań, występując przeciwko zbyt energicznemu prowadzeniu powyższego leczenia. Między innymi przestrzega przed wywołaniem zapaleń skóry aż do wystąpienia pigmentacji (opalanie skóry). Ze względu na warunki klimatyczne naszej strefy umiarkowanej zalecić należy regularne naświetlanie promieniami ultrafjoletowymi podczas miesięcy zimowych i wiosennych.

Sposób szybkiego odkażania nosicieli meningokokków. (Sur un procédé de désinfection rapide des porteurs de meningocoques). J. Reilly i F. Coste. *Paris Médical. Nr. 51 r. 1928.*

Jak wiadomo barwiki: trypaflawina i gonakryna posiadają wyraźne właściwości antyseptyczne, wobec niektórych drobnoustrojów. Do drobnoustrojów szczególnie wrażliwych wobec wspomnianych barwików, pochodnych akrydyny, należy gonokok i menigokokk. Autorowie podają, że in vitro gonakyna osłabia wzrost meningokokka w rozcieńczeniu 1 do 200.000. Całkowite zahamowanie wzrostu występuje w rozcieńczeniu 1 do 20.000. Chodzi tu jednak tylko o zahamowanie wzrostu, gdyż meningokokki, które

się znajdowały w roztworze fizjologicznym, zawierającym gonakrynę w stosunku 1 do 2.000, wykazują później jednak zdolność tworzenia kolonji na pożywkach o ile w powyższym roztworze nie pozostawały dłużej niż godzinę. Te zdolności gonakryny okazują się zupełnie wystarczające dla odkażania gardzieli nosicieli menigokokków. Fakt ten posiada poważne znaczenie, gdyż wiadomem jest, jak trudno jest odkazić zakażoną gardziel. Kilkodniowe inhalacje jodu, guajakolu, opłukanie wodą utlenioną i inne środki nie dawały oczekiwanych wyników. Autorowie polecają pendzlowanie gardła i instylacje nosa dwa razy na dzień zapomocą roztworu gonakryny w stężeniu 1 do 250. Dwu lub trzydniowe leczenie gonakryną wystarcza, aby całkowicie odkazić gardziel nosicieli meningokokków.

O leczeniu purpura haemorrhagica chronica. (Le traitement du purpura hémorragique chronique). R. A. Marquézy. *Paris Médical. Nr. 48. r. 1928.*

Ze stanowiska klinicznego pierwszy *Hayem*, później *Marfan* i inni, wreszcie P. E. Weill (1920) podali obraz omawianej choroby oraz jej cechy hematologiczne, przyczem Weill nazwał to schorzenie hemogenją. Hemogenja jest cierpieniem względnie rzadkiem i dotyka przeważnie kobiety. Pierwsze objawy zaznaczają się już w dzieciństwie mniej lub więcej rozległemi plamami krwiotocznemi na skórze i śluzówkach powtarzającymi się krwiotokami z nosa, których nie można wytłumaczyć na podstawie wyników miejscowego badania. Często początek choroby objawia się bardzo obfitemi miesiączkami. Rzadziej spotyka się krwotoki z pęcherza moczowego, z uszu, z płuc przewodu pokarmowego lub na oponach mózgowych. Dalszy przebieg charakteryzuje się przerwami, przyczem krwawe wybroczyny bądź to ograniczają się do pewnej okolicy ciała, bądź też rozprzestrzeniają się na całej skórze. Krwawienia z narządów wewnętrznych doprowadzać mogą do bardzo ciężkiej niedokrwistości a nawet mogą zagrażać poważnem niebezpieczeństwem życiu chorego. Ani krwawienia z nosa ani z macicy nie zwracają początkowo uwagi lekarza na istotę cierpienia, natomiast współcześnie ukazujące się wybroczyny na skórze powinny w każdym wypadku skierować myśl na właściwe tory, poczem badanie hematologiczne może dopiero rozstrzygnąć sprawę z całą pewnością.

Istnieją trzy objawy hematologiczne charakteryzujące hemogenję; 1) czas krwawienia jest znacznie przedłużony i zamiast 2 do 3 minut, w doświadczeniu według *Duke'a*, trwa 30 minut i dłuższej, a nawet może dochodzić do 3 godzin; 2) natomiast czas krzepnięcia jest prawidłowy, t. zn. krew krzepnie w probówce w przeciągu 10 do 12 minut; 3) ilość płytek krwi (trombocytów) jest znacznie zmniejszona i zamiast normalnej liczby 250.000 znajdujemy 100.000 do 20.000. a w niektórych przypadkach nawet mniej (6.800 według *Brill'a*, 2.200 według *Cori'ego*, 600, według *Kaznelson'a*, 4.00 według *Brill'a*) Utworzony skrzep krwi jest niekurczliwy. Można też poszukiwać objawu opaskowego (tworzenie się wybroczyn obwodowo od założonej na ramię paski n. p. *Esmarch'a*), dodatni wynik wskazuje na łamliwość naczyń włosowatych. Objaw ten nie jest stały przy hemogenji. Inne cechy hematologiczne (zmniejszenie się ilości czerwonych ciałek leukocytoza, obecność krwinek jądrzastych) nie należą do obrazu hemogenji i świadczą tylko o współistniejącej niedokrewności.

Cechy hematologiczne, wyżej opisane, pozwalają w zupełności na odróżnienie hemogenji od hemofilji, w którejto czas krwawienia i ilość płytek jest prawidłowa, natomiast czas krzepnienia jest znacznie przedłużony. Klinicznie w hemofilji pojawiają się krwotoki i wybroczyny po uprzednim urazie, podczas gdy w hemogenji objawy chorobowe pojawiają się samoistnie. Jak wiadomo hemofilja posiada cechy rodzinne i dziedziczenia oraz dotyczy prawie wyłącznie osobników płci męskiej. Należy wspomnieć, że spotyka się także, co prawda rzadko postaci mieszane obu cierpień.

Leczenie hemogenji dotyczy zarówno objawów, jak i przyczyny tego cierpienia. Wprawdzie Roskam przypisuje śródbłonkowi naczyń włosowatych główną rolę w powstaniu krwotoków, nie mniej jednak należy podnieść znaczenie zmniejszenia się ilości płytek krwi. Znaczna liczba autorów tej trombopenji przypisuje główną rolę w przedłużeniu czasu krwawienia. Glanzmann podtrzymuje też teorję o trombastenji a zatem jakościowej niedomodze płytek, jako o przyczynie objawów chorobowych hemogenji w niektórych przypadkach. Znana jest też rola śledziony, jako narządu niszczącego krwinki i płytki Bizozzerro. Kaznelson sądzi, że śledziona niszczy bezpośrednio płytki krwi. Franck natomiast mniema, że ta czynność śledziony ma miejsce pośrednio i odbywa się zapomocą megakarjocytów w szpiku kostnym. Chodziłoby tu zatem raczej o niedostateczne tworzenie się płytek, aniżeli o wzmożenie ich niszczenie; przyczyna więc trombopenji byłaby raczej pochodzenia szpikowego, aniżeli śledzionowego. Dla obu autorów rola śledziony w hemogenji jest ogromna i stąd też powstała myśl o zabiegu chirurgicznym, polegającym na wycięciu śledziony, jako o sposobie leczenia hemogenji. Niezależnie od zabiegu chirurgicznego usiłujemy za pomocą stosowania środków wzmagających krzepliwość krwi leczyć objawy chorobowe. Ze względu na częstość zaburzeń w wydzielaniu gruczołów dokrewnych w przebiegu hemogenji, w szczególności zaś zaburzeń ze strony tarczycy, jajników i wątroby polecano preparaty i wyciągi z tarczycy i wątroby. Leczenie za pomocą metody Whipple stosujemy tyko u tych chorych, którzy wykazują znaczniejszy stopień niedokrewności.

Ze środków wzmagających krzepliwość krwi stosujemy chlorek wapnia, w ilości 1.5 do 3 gr. dziennie doustnie. Działanie tego środka nie jest stałe, droga dożylna zaś nie dała autorowi pożądanych wyników. Bardziej polecenia godne jest podawanie roztworu pektyny. Bardzo dobre wyniki daje surowica końska, w szczególności zaś pod postacią lewatywy kroplówkowej. Do takiej lewatywy autor używa ½ do 1 litra roztworu 4.7 % glukozy, do którego dodaje 40 do 60 ccm. surowicy końskiej i w razie potrzeby parę kropli adrenaliny. Zastrzykiwanie podskórne surowicy końskiej jest mniej polecenia godne, gdyż może wywołać objawy anafilaksji. Podawanie doustne zdaje się być bezskuteczne. Niektórzy autorowie polecają wstrzykiwania surowicy ludzkiej, ewentualnie własnej krwi chorego. *Nolf* zaleca podskórne wprowadzenie peptonu. W tym celu zastrzykujemy, w ciągu paru dni. 3 do 10 ccm. (zależnie od wieku) następującego wyjałowionego roztworu; peptonu Witte 5+ gr. NaCl 0.5 gr.+wody dystylowanej 100 gr. Należy jednak uwzględnić odczyny miejscowe, polegające na lekkim bólu, które mogą utrudnić przeprowadzenie tego sposobu leczenia, niema natomiast obawy

co do wywołania objawów anafilaktycznych. Podawanie doustne peptonu nie dało pożądanych wyników.

Próbowano też wpłynąć bezpośrednio na powiększenie ilości płytek krwi. Do tego celu używano zastrzyków całkowitej krwi (20 do 40 ccm.). Podskórne zastrzyknięcia zdają się raczej wpływać drogą wywoływania wstrząsu aniżeli przez działanie na zwiększenie się ilości płytek. Dlatego droga dożylna jest bardziej polecenia godna, należy jednak przed dokonaniem tego zabiegu wypełnić wszystkie niezbędne warunki, a zwłaszcza zbadać krew na grupy krwi. *Merklen* i *Wolf* stosowali zastrzyki wyciągu z płytek (coagulen) z bardzo korzystnymi wynikami u dwuch chorych; środek ten w rękach autora nie dał pożądanego wyniku.

Znacznie lepsze wyniki, niż te, jakie uzyskano za pomocą powyżej wspomnianych środków, otrzymujemy obecnie przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena. Pierwszy *Slepban* w r. 1920 zastosował promienie Roentgena do naświetlań śledziony w hemogenji z bardzo dobrym wynikiem. Od tego czasu stosowano niejednokrotnie powyższy sposób leczenia, naświetlając nietylko śledzionę ale także i szpik kostny kości długich (kości udowe). Wyniki późniejsze były również korzystne, aczkolwiek okazało się, że nie wszystkie przypadki nadają się do tego sposobu leczenia, jako też nie we wszystkich przypadkach wyleczenie, względnie poprawa, okazały się trwałemi.

Natomiast zdaje się nie ulegać kwestji, że wycięcie śledziony w ciężkich przypadkach hemogenji daje bardzo dobre wyniki. Pierwszy *Kaznelson* w r. 1916, wyciął śledzionę w przypadku purpura haemorrhagica chronica a od tego czasu ilość przypadków ogłoszonych, dotyczących powyższego sposobu leczenia wzmogła się znacznie *). N. p. *Fiessinger i Brodin* podają w r. 1927, 44 przypadki, *Allan Spence* z Londynu zebrał z literatury 101 przypadków. Zabieg sam naogół przedstawia się dość prosto: śledziona niepowiększona lub powiększona nieznacznie, o spoistości niezbyt zbitej, zazwyczaj wolna od zrostów; niekiedy tylko krótkość wiązadła przeponowo-śledzionowego utrudnia zabieg. W materjale wyżej wspomnianym *Fiessinger'a i Brodin'a* śmiertelność wynosiła 10% (t.j. 4 przypadki; 2 przypadki śmierci wskutek ropnia podprzeponowego, 1 przypadek śmierci pochodzenia sercowego, 1 przypadek wskutek znacznego krwotoku z nosa podczas zabiegu).

Przygotowanie chorego do zabiegu posiada duże znaczenie. W tym celu należy użyć wszystkich stojących do dyspozycji środków wzmagających krzepliwość krwi, jako też zapomocą transfuzji krwi należy zmniejszyć o ile możności stan niedokrewności chorego. Wycięcie śledziony, według *Allana Spence*, daje wyniki korzystne w około 80% przypadków operowanych, a nadto należy podkreślić natychmiastowość skutku po zabiegu. Krwawienia ustępują zazwyczaj na drugi dzień po operacji, niekiedy nawet na stole operacyjnym. Zmiany hematologiczne chorobowe ustępują szybko, zazwyczaj równolegle do poprawy obrazu klinicznego. Czasami nawet ilość płytek przekracza normę. Dodatnie wyniki najczęściej są trwałe, zdarza się jednak, że po pewnym czasie objawy chorobowe powracają. Aby ostatecznie orzec o trwałości wyników należy jeszcze przeczekać czas pewien. Tu należy jeszcze zaznaczyć, że obraz kliniczny i obraz hematologiczny u chorych z wyciętą śledzioną nie zawsze ulega równoległym zmianom a niekiedy spotyka się też zupełne ich rozkojarzenie.

*) W ostatnich zeszytach B. et M. de la soc. méd. des hôp. de Paris, znajdują się również podobne spostrzeżenia.

Rozpoznawanie i leczenie przewlekłych schorzeń gruczołów szyjnych. (Diagnostic et traitement des traitement des adénopathies cervicales chroniques). R. Nativelle. *Revue de Méd. Nr. 6, r. 1928.*

Rozpoznanie adenopatji w zakresie gruczołów szyjnych opiera się na badaniu klinicznem i na badaniu laboratoryjnem.

Klinicznie stwierdzenie powiększenia gruczołów nie napotyka na żadne trudności; chodzi tu jednak o wyjaśnienie czy powiększone gruczoły są odosobnione, czy też zlewają się w pakiety gruczołów; czy dany gruczoł jest zrośnięty z podstawą lub ewentualnie ze skórą, czy skóra nad gruczołami wykazuje jakie zmiany. Następnie należy stwierdzić, jaka jest spoistość gruczołów, ich kształt i jak zachowują się drogi chłonne, uchodzące do danych gruczołów. Wreszcie należy zbadać stan narządów wewnętrznych, w szczególności zaś śledziony, szpiku kostnego, jako też gruczołów chłonnych głębiej umiejscowionych, zwłaszcza gruczoły śródpiersia. Po wykluczeniu zatem tłuszczaków, torbieli, włókniaków, zimnych ropni, kilaków i t. p. oraz po stwierdzeniu bliższych cech gruczołu, o czem wyżej wspomniano, przystępujemy do rozpoznania etjologicznego, przyczem należy uwzględnić niżej opisane cechy. Adenopatje dotyczące gruczołów szyjnych możemy podzielić na dwie grupy: I. adenopatje wtórne i II. adenopatje pierwotne.

I. Adenopatje wtórne rozpoznać można względnie łatwo, w tym celu należy zbadać te narządy, których naczynia chłonne uchodzą do danego gruczołu. Do gruczołów szyjnych uchodzą naczynia pochodzące z języka, jamy ustnej, gardzieli, krtani i odpowiednich okolic skóry. Do gruczołów karkowych uchodzą naczynia potyliczne. Do gruczołów podobojczykowych uchodzą naczynia z dalszych okolic, w szczególności zaś z piersi (rak piersi), lub nawet mogą być powiększone przy raku żołądka (gruczoł Troisier'a). Tu należy podkreślić, że często powiększenie gruczołów szyjnych jest pierwszym objawem chorobowym, rozpoczynającego się raka u podstawy języka (ważność badania laryngoskopowego). Podobnie gruczoły te są powiększone przy owrzodzeniach języka lub krtani pochodzenia gruźliczego; powiększenie gruczołów poniżej potylicy może być pierwszym objawem gruźlicy kręgów szyjnych (malum Potti). Gruczoły szyjne mogą też być wtórnie schorzałe przy wrzodzie kiłowym języka lub nawet przy zwykłym ropniu, wychodzącym z zęba.

II. Adenopatje pierwotne. O ile nie stwierdzamy żadnych zmian opisanych wyżej, a świadczących o wtórnem zajęciu gruczołów, należy myśleć o następujących sprawach chorobowych: 1. powiększenie gruczołów szyjnych może towarzyszyć powiększeniu i innych gruczołów n. p. we wtórnym okresie kiły lub w gruźlicy dziedzicznej. 2. powiększone gruczoły mogą wykazywać istnienie przetok. Podobny stan spotykamy w gruźlicy wrzodziejąco-serowaciejącej (przetoki wykazują brzegi poszarpane z rzadką ropą i zostawiają nierówne i głębokie blizny) lub przy nowotworach złośliwych (nierówne brzegi przetok, w głębi krwawiących) lub wreszcie w aktynomykozach (charakterystyczne ziarenka). 3. gruczoły są powiększone w zbitą masę. Podobne stany spotykamy w dalej posuniętych przypadkach lymphosarcoma (powiększenie znaczne, nieregularne zrośnięcie z podłożem, skóra nacieczona, ewentualnie duszność, bóle, utrudnienie połykania; zły stan ogólny), w adenolipomatozach (brak zrostów, brak zaburzeń stanu ogólnego, spoistość charakterystyczna dla lipoma; początek od gruczołów karku). 4. adenopatja jest ograniczona, gruczoły są małe, ruchome, brak zaburzeń czynnościowych oraz brak poważniejszych zaburzeń stanu ogólnego. Rozpoznanie różniczkowe w tych przypadkach jest nieraz trudne a nawet niemożliwe bez pomocniczych badań krwi i badania histologicznego wyciętego gruczołu. Tylko jedno schorzenie daje się w tych przypadkach rozpoznać bez dodatkowych badań, jest niem gruźlica wrzodziejąco-serowaciejąca. Przebieg tego schorzenia charakteryzuje się skokami tak, że obok świeżych spraw widzimy też i blizny. Gruźliczo zmieniony gruczoł przechodzi najpierw okres twardnienia, następnie rozmiękczenia a wreszcie okres wrzodziejący. Klinicznie obok gruczołów twardych, stwierdzić też możemy w innych gruczołach chełbotanie, a nie raz i przetoki. W innych przypadkach należy dokonać badania krwi, a) adenopatje ze znacznem zwiększeniem się ilości krwinek białych 100.000 i więcej. Zależnie od jakościowego obrazu morfotycznego, mamy tu do czynienia z białaczką szpikową lub białaczką limfatyczną. b) adenopatje z eozynofilją. W tych przypadkach chodzi o chorobę Hodgkin'a, znaną też jako granuloma malignum, lymphogranuloma, ziarnica złośliwa. Gruczoły te nie ropieją nigdy, brak zrostów. Klinicznie pierwszym objawem tego schorzenia mogą być właśnie powiększone gruczoły szyji. Ogólny stan chorego może być przez dłuższy czas dobry, później wystąpić może duszność i ucisk na żyły. Tor ciepłoty przerwany, niekiedy jednak może być i typu ciężkiego lub też zwalniający, bardzo często występuje uporczywe i nie dające się niczem usunąć swędzenie skóry. Obok eozynofilji stwierdzamy też leukocytozę. Budowa histologiczna wyciętego gruczołu jest bardzo charakterystyczna zwłaszcza wobec obecności komórek Sternberga. c) adenopatje z obrazem krwi względnie prawidłowym. Ta grupa jest najtrudniejsza do różnicowania, należą tu nowotwory dobrotliwe i złośliwe, zmiany gruczołowe na tle gruźlicy i kiły, wreszcie pochodzenia pasożytniczego. Badanie wyciętego gruczołu może niejednokrotnie sprawę wyjaśnić. d) lymphadenje subleukemiczne i aleukemiczne. W tych przypadkach gruczoły są mniej twarde, niż przy chorobie Hodgkina, brak też gorączki i swędzenia skóry; obraz histologiczny wyciętego gruczołu wykazuje głównie obecność limfocytów. e) lymyhadenje gruźlicze przypominają opisane poprzednio. Gruczoły są niebolesne, mogą być dość dużej wielkości, wszystkie są jednakowej spoistości, dość miękkie i bez zrostów. Histologicznie stwierdzić można zapalne ogniska, gruzełki i zwapnienia, komórki olbrzymie występują rzadko. f) lymphadenje kiłowe kliniczne są podobne do porzednio opisanych, naturę ich możemy stwierdzić zapomocą badania serologicznego. g) aktynomykozę klinicznie trudno rozpoznać, charakterystycznym jest tu bardzo skuteczny wpływ leczenia za pomocą jodku potasu. h) lymphosarcoma, która zdarza się względniecz ęsto. W pierwszym okresie gruczoł jest mały, pojedyńczy, dobrze odgraniczony i regularnie zaokrąglony oraz bez zrostów. W tych przypadkach podejrzanych należy niezwłocznie wyciąć gruczoł i poddać go badaniu histologicznemu, które często wykazuje sprawę chorobową, daleko dalej posuniętą niżby się to z obrazu klinicznego zdawać mogło. Obraz histologiczny jest dość charakterystyczny.

Leczenie schorzeń gruczołowych szyi zależy od natury cierpienia. W gruźlicy należy przedewszystkiem ustalić warunki hygieniczne i odżywianie, kąpiele słoneczne, ewentualnie leczenie klimatyczne (morze). Korzystnie działają arszenik i jod, polecano też leczenie za pomocą promieni Roentgena, promieni po zafjołkowych oraz za pomocą soli ziem rzadkich. Proponowano też leczenie zapomocą antygenu metylowego *Nègre* i *Boquet'a*. Nakłuwania gruczołu i zastrzykiwania do niego środków leczniczych należy stosować tylko w tych zmianach, które wykazują skłonność do rozmiękania i tworzenia przetok. Wycięcia gruczołu w tych przypadkach nie stosujemy, zachowując ten zabieg tylko dla lymphoma tuberculosum. W przypadkach białaczki stosujemy arszenik, arsenobenzol, benzol i torium, wszystkie te środki dają jednak zmienne wyniki. Dla tego też tylko odpowiednio przeprowadzone leczenie zapomocą promieni Roentgena daje odpowiednie wyniki.

W chorobie Hodgkin'a należy odradzić postępowanie chirurgiczne. Wprawdzie wycięcie gruczołów może niekiedy usunąć przykre swędzenie, jest jednak rzeczą niemożliwą usunięcie gruczołów głębiej leżących, a nadto stwierdzano też przykre wypadki, wywołane takim zabiegiem. Leczenie zapomocą wapnia, jodu, jodku i arszeniku daje skromne wyniki i niestałe. Naświetlanie słońcem wpływa nieraz korzystnie na ogólny stan chorego, pozostaje jednak bez wpływu na samo cierpienie. Jedynie wskazanem jest leczenie zapomocą naświetlań promieniami Roentgena. Leczenie to sprowadza w przeważnej liczbie przypadków ustąpienie objawów chorobowych miejscowych i ogólnych; poprawa ta, choć trwać może dłuższy czas, jest jednak przejściową [1]).

Limphosarcoma jest schorzeniem, w którem nawet wczesny zabieg chirurgiczny niestety nie ratuje chorego.

Patrz streszczenia w poprzednich zeszytach „Wiedzy".

Galegina w leczeniu cukrzycy. (La galagine dans le diabéte). M. F. Rathery i L. Levina. *Soc. Méd. des Hôpit Nr. 32, r. 1928.*

C. Tanret w r. 1914 wyodrębnił z nasion i kwiatów galega officinalis nowy alkaloid, który nazwał galeginą. Badanie chemiczne wykazało, że chodzi tu o pochodną guanidyny, wiadomem zaś jest, że ciała guanidynowe posiadają właściwości toksyczne i że wiele z tych ciał posiada zdolność obniżania cukru we krwi. *Collip* i jego współpracownicy niebawem po odkryciu insuliny wyodrębnili z całego szeregu roślin ciała, które posiadają zdolność wpływania na przemianę wodanów węgla w ustroju. Ciała te nazwano glukokininami. Działanie ich różni się jednak od działania insuliny, po wprowadzeniu bowiem do ustroju podwyższają one zwierciadło cukru we krwi, poczem dopiero znacznie później następuje spadek cukru i objawy hipoglikemji. Wstrzyknięcie glukozy usuwa objawy hipoglykemiczne u zwierząt, mimo to jednak zwierzęta ginęły, zatrute guanidyną. *Collip* twierdzi, że objawy hipoglikemiczne po insulinie są podobne i że insulina jest połączeniem guanidynowem. Inne badania wykazały, że guanidyna znajduje się tylko w jednym narządzie ustroju zwierzęcego a mianowicie w trzustce. Na tej podstawie *Frank, Nothmann* i *Wagner* zaproponowali stosowanie syntaliny.

która jest pochodną guanidyny. *Tanret i Simonnet* po badaniach dokonanych w r. 1927, proponują stosowanie galeginy w leczeniu cukrzycy, podkreślają jednak, że dawka toksyczna tego środka leży tuż obok dawki działającej. Dalsze badania stwierdziły właściwość galeginy w kierunku wpływania na cukier we krwi u żwierząt, podkreśliły jednak także, że działanie to jest raz obniżające, raz podwyższające cukier. Ta zmienność objawów zależy od zawartości glykogenu w ustroju. Jeżeli zapasy glykogenu są prawidłowe lub małe, galegina wywołuje hypoglikemję, o ile zaś te zapasy są duże, hyperglikemię. Galegina działa też zmiennie, jeżeli równocześnie z nią wprowadzimy do ustroju kwasy lub zasady. W tym ostatnim przypadku toksyczność galeginy zmniejsza się. Również i wielkość dawki galeginy wywołuje wpływ odmienny. Dawki duże wywołują w krótkim czasie hyperglikemję, dawki małe, po dłuższym czasie hypoglikemję. Przy hyperglykemji obserwujemy zwężenie naczyń tętniczych, wzmożenie parcia krwi i zatrzymanie ruchów robaczkowych jelita. Środki porażające nerw współczulny (ergotamina) niweczą działanie galeginy w kierunku podwyższania cukru we krwi. Nie ulega zatem kwestji, że hyperglykemja, jako też i inne towarzyszące jej objawy, wywołane są wiązaniem izoamylenowem, sympaticotropowem, które posiada galaginę, podobnie jak adrenalina. Galegina posiada zatem dwa punkty zaczepienia w ustroju: drażniąc nerw współczulny wywołuje hyperglikemję, drażniąc nerw błędny hypoglykemję. Uprzednie porażenie nerwu współczulnego przez ergotaminę wydobywa na jaw tylko skutki podrażnienia nerwu błędnego.

Badania *Tanret'a* i *Simonnet'a* na człowieku zdrowym wykazały, że po doustnem wprowadzeniu 2 mlgr. siarczanu galeginy na 1 kg. wagi stwierdzić można było niewielki spadek glykemji. Po 3 mlgr. wystąpiły niebawem lekkie nudności, po 4 mlgr. doświadczenia nie można było przeprowadzić wobec silnych wymiotów. W drugiej serji doświadczeń podawano galeginę przez 5 dni, codziennie rano i w południe po 2 mlgr. na 1 kg. wagi, stwierdzono przy tem spadek cukru we krwi, który drugiego dnia doświadczenia osiągnął najniższy poziom 22%. Mimo dalszego podawania, glykemja podniosła się niebawem, co wskazuje na zdolność ustroju do przyzwyczajania się do tego środka. *Müller* i *Reinwein* podawali 35-ciu chorym na cukrzycę galeginę w dawce 2 mlgr. na 1 kg. wagi, chorzy tę dawkę znosili bardzo dobrze a cukier we krwi spadał, jako też i cukromocz znacznie się zmniejszał.

Wobec tych badań autorowie podawali galeginę 6-ciu chorym na cukrzycę, wśród których nie było ani jednego z ciężką postacią tego cierpienia, która nie nadaje się do leczenia galeginą i syntaliną. Z tych 6-ciu chorych tylko jeden znosił dobrze ten środek, u innych wystąpiły bądź to wymioty, bądź biegunki lub mdłości. Przypadłości te były przejściowe i tylko u jednego trzeba było przerwać rozpoczęte leczenie po 48 godzinach. Waga ciała nie uległa zmianie. Autorowie stosowali 2 do 4 mlgr. siarczanu galeginy na 1 kg. wagi i dobę w dwuch dawkach. Czas kuracji wynosił od 2 po 8-miu dni. U chorych badano glykemję, cukromocz, wydzielanie acetonu, kwasu aceto-octowego oraz kwasu boksymasłowego.

W badaniach swych autorowie stwierdzili, że galegina posiada zdolność obniżania cukru we krwi i w moczu. Nie sądzę jednak, aby galegina mogła wejść w użycie powszechne, gdyż leczenie zapomocą niej jest dość trudne do przeprowadzenia, a podawanie jej po raz wtóry, po przerwie, nie daje tych samych wyników, jak pierwsza kuracja. W każdym razie galegina, pod względem swego działania ustępuje znacznie insulinie.

Kaszel podobny do kokluszu jako równoważnik dychawicy oskrzelowej. (Toux coqueluchoide équivalent d'asthme). F. Bezançon i L. de Gennes. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 32, r. 1928.*

Autorowie podają następującą historję choroby: Chora lat 48 skarży się od trzech tygodni na nieustępujące napady kaszlu; nie przechodziła przedtem ani nieżytu nosa, ani gorączki, ani też objawów choroby zakaźnej. Napady te powtarzają się bardzo często, zwłaszcza w nocy tak, że wywołują całkowitą bezsenność. Kaszel sam jest suchy, nie towarzyszy mu ani duszność ani ból. W bardzo skąpej plwocinie brak prątków Gengou, badanie płuc, serca i innych narządów nie wykazuje żadnych zmian. Podobnie i prześwietlenie zapomocą promieni Roentgena i badanie laryngoskopowe nie dało żadnych wyników. Jedynie tylko odruch oczno-sercowy jest wyraźnie wzmożony i istnieje odwrócenie odruchu ze strony splotu słonecznego. Kodeina, bromoform. akonityna, walerjana i brom, jako też wakcynoterapja nie sprowadziły żadnej poprawy. Wobec tego autorowie przypuszczali, że może tu chodzić o równoważnik dychawicy oskrzelowej i powtórne badanie plwociny przeprowadzili w kierunku stwierdzenia obecności ciałek eozynochłonnych. Badanie to wykazało obecność 40% ciałek eozynochłonnych. Po ustaleniu rozpoznania zastosowano pulweryzacje atropiny do nosa, które natychmiast sprowadziły poprawę a niebawem i całkowite wyleczenie.

Autorowie przypominają, że już w r. 1922 odpisywali równoważniki dychawicy oskrzelowej pod postacią napadowego nieżytu oskrzeli i tchawicy. I w tych przypadkach można było stwierdzić obecność komórek eozynochłonnych w plwocinie. Podobne postacie zastępcze dychawicy oskrzelowej w liczbie 60-ciu spostrzeżeń opisywali *Pasteur Vallery-Radot. Blamoutier* i *Thiroloix* (1928). w tych przypadkach leczenie zapomocą atropiny lub belladonny, względnie adrenaliny z hipofizyną daje bardzo dobre wyniki.

Kaszel napadowy. (Toux spasmodiques). M. Halphen. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 33, r. 1928.*

Autor jako laryngolog, podaje bliższe szczegóły cechujące kaszel napadowy, oraz sposoby leczenia go, nawiązując do publikacji prof. *Bezançon* (streszczone powyżej). Kaszel ten może występować po napadowym nieżycie nosa, po napadach łzotoku, bólach głowy i innych równoważnikach dychawicy oskrzelowej. Kaszel ten, podobny do kokluszu, jest suchy i rzadko wydziela się przy nim nieco śluzu, który w tych przypadkach zawiera zawsze pokaźną ilość komórek eozynochłonnych. Występuje przedewszystkiem w nocy, skoro chory położy się do łóżka, może jednak też występować i w dzień, gdy chory z zimnego powietrza dostanie się naraz do dobrze ocieplonego. Napad kaszlu jest niemożliwy do opanowania. Niekiedy towarzyszy mu ból w górnej części kręgosłupa oraz trudności w połykaniu, które dotyczą jednak tylko połykania śliny lub powietrza, gdyż przyjmowanie pokarmów nie jest utrudnione. Fonacja może być bolesną; najczęściej jednak przy prawidłowem wydobywaniu głosu zdarzają się też i jego załamywania. To załamanie głosu powstaje wskutek nieodpowiedniego napięcia struny głosowej, przez porażenie ramus cricothyreoideus nervi laryngei superioris. Kaszel ten może występować podczas każdego perjodu u kobiet, może też występować na zmianę z nieżytem napadowym nosa lub z dychawicą oskrzelową.

Badanie laryngoskopowe wykazuje łuki podniebienne i gardziel lekko zaczerwienione, przyczem objaw ten jest przelotny, prawdziwie odpowiadający zaburzeniom naczyniowo ruchowym, u podstawy języka stwierdza się czasem rozszerzenie sieci żylnej. Najważniejszym jednak objawem jest bolesność wzdłuż przebiegu górnego nerwu krtaniowego, przy którego obmacywaniu chory odczuwa nietylko ból w gardzieli i krtani, poprzedzający zwykle kaszel, ale też i bolesne promieniowanie w stronę ucha. Chorzy ci skarżą się też nieraz na szczególną wrażliwość przewodu usznego, którego nieznaczne podrażnienie wywołuje swędzenie, pobudzające do kaszlu, nadto wyraźnie wykazują oni zaburzenie równowagi w układzie wegetatywnym. Autor zwraca szczególnie uwagę na odruch nosowotwarzowy, który jest znacznie wzmożony; przy wywoływaniu go powstaje wybitne łzawienie, zaczerwienienie spojówek, twarzy i szyji, przyspieszenie tętna, poty i nudności.

W leczeniu szczególnie korzystnem okazało się znieczulanie górnego nerwu krtaniowego, który jest nerwem kaszlu. Zastrzyknięcie nowokainy lub alkoholu wzdłuż przebiegu tego nerwu, t. j. między os hyoideum i os thyreoideum, wywołuje natychmiastowe ustąpienie kaszlu. Płyn zastrzyknięty musi zetknąć zię z nerwem, czego dowodem jest ból promieniujący, w stronę ucha. Autor nie widział żadnych ujemnych skutków, z wyjątkiem lekkiego utrudnienia w połykaniu, trwającego parę godzin po zastrzyknięciu alkoholu. W napadowym nieżycie nosa autor otrzymał liczne wyleczenia przez zadziałanie mieszaniny *Bonain'a* kilkakrotnie na okolicę ganglion sphenopalatinum lub też przez zastrzyknięcie alkoholu w okolice rozprzestrzeniania się gałązek trójdzielno współczulnych (nervus maxillaris superior, nervus sphenopalatinus). Powyższy sposób leczenia okazał się równie skutecznym w zastosowaniu do bólu, pochodzącego z górnego nerwu krtaniowego w napadach kaszlu, podobnego do kokluszu a nawet w niektórych postaciach dychawicy oskrzelowej u dzieci.

Ostry nieżyt jelitowy ze śpiączką i silną azotemją, wyleczony zapomocą chlorku sodu (Entérite, aigue avec état comateux et forte azotémie. Amélioration rapide par le chlorure de sodium). L. Blum i J. Weil. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 33. r. 1928.*

Wzmożona ilość mocznika we krwi zdarza się nietylko w zapaleniach nerek, ale także i w przebiegu innych schorzeń, przyczem chodzi tu prawie wyłącznie o cierpienia w jamie brzusznej, którym towarzyszą wymioty lub biegunki. Chorzy ci nie wykazują żadnych zaburzeń krążenia a ilość mocznika jest zbyt wysoka, by można było ją tłumaczyć tylko rozpadem tkanek. Często odnoszono powyższy stan do zaburzeń nerkowych, mimo braku jakichkolwiek danych na podstawie badania moczu. Chorzy tacy wykazują nadto wszystkie objawy, towarzyszące azotemji: często znajdują się wprost w stanie śpiączki, bredzą, są bardzo osłabieni i wymiotują. Podobne obserwacje były już parokrotnie dotychczas poczynione, autorowie w niniejszej pracy dodają do dotychczasowych nową obserwację.

Chory lat 62 cierpi od 6-ciu dni na bardzo silną biegunkę (około 30-tu stolców na dobę) i wymioty, zresztą wywiady bez znaczenia. Po przyjęciu do kliniki wykazuje stan zobojętnienia, z trudnością odpowiada na pytania i skarży się na silny ból w całej jamie brzusznej. Język, śluzówki jamy ustnej suche; oddechy regularne 16-cie na minutę; tętno dobrze napięte, miarowe, 90 na minutę; ciśnienie tetnicze 150/85; ciepłota 37°C; w moczu mały ślad białka i cukru, w osadzie nic szczególnego. Mocznik we krwi 2.24 pro mille, cukier 0,75 pro mille; zasób zasad 44%. Nadto u chorego stwierdzono znaczną przepuklinę mosznową po stronie prawej. Natychmiast zastosowano leczenie zapomocą chlorku sodu wstrzykując 5 gr. dożylnie i podając 20 gr. doustnie na dobę. Leczenie to przeprowadzano przez 7 dni. Już po 3 dniach zaznaczyła się poprawa w ogólnym stanie chorego, ilość moczu wzrosła, ilość stolców zmalała tak, że po upływie tygodnia chory miał tylko jeden stolec dziennie, zaczął przyjmować pokarmy papkowate i płynne a po 9-ciu dniach badanie krwi wykazało ilość mocznika 0:26 pro mille. zasób zasad 56%. Wówczas zaprzestano podawania soli kuchennej, a po czterech tygodniach chory w stanie zupełnego wyleczenia opuścił klinikę.

W tym przypadku autorowie nie oznaczali wprawdzie ilościowo we krwi chloru i sodu, powołując się jednak na dawne swe prace, stwierdzają że u tego chorego niewątpliwie istniał niedobór soli Stan ten był wywołany przez obfite biegunki. Dowodem dalszym, przemawiającym za niedoborem soli, jako przyczyczyną ogólnego stanu, jest też skuteczny wynik leczenia, mimo, że sól podawana doustnie niewątpliwie w pewnej części ulegała wydaleniu, z powodu biegunek. W podobnych przypadkach należy raczej stosować podskórne wprowadzanie soli. Autorowie zwracają uwagę, by podobnych chorych mimo obrazu azotemji, nie uważać i nie leczyć tak, jak chorych nerkowych. Sądzą oni też, że w schorzeniach, przebiegających z silną biegunką, ciężki ogólny stan i śpiączka są wywołane przez azotemje i że doskonałe wyniki, jakie uzyskiwano cholerze przez podskórne wprowadzanie fizjologicznego rozczynu soli, odnieść należy do tego samego mechanizmu działania, jak w powyższym przypadku.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Leczenie przetok trzustkowych. (Sur le traitement des fistules pancréatiques). Corachan. *La Presse Méd. Nr. 88, listopad 1928.*

Przetoki trzustkowe powstają najczęściej po operacjach torbieli trzustkowych, prawdziwych i rzekomych, polegających zwykle na wszyciu ścian torbieli w powłoki zewnętrzne; a poza tem — po operacjach na trzustce i w jej okolicy (wycięcie śledziony, żołądka), w czasie których nastąpiło obrażenie przewodów trzustkowych, i po niektórych urazach tępych brzucha.

Objawy kliniczne polegają na: znacznem wychudzeniu, cukromoczu i na zdolności trawiennej płynu, wydostającego się z przetoki; wprowadzanie do przetoki w celach rozpoznawczych lipjodolu nie

jest bynajmniej bezpieczne, gdyż może spowodować zapalenie trzustki.

Jeżeli ilość dobowa wydalanego z przetoki płynu nie przekracza 250 cm³, można próbować leczenia wewnętrznego (w ciągu 3 — 4 miesięcy), które będzie polegało na djecie bezwęglowodanowej z dodaniem dużych ilości zasad i stałem podawaniem atropiny ewentualnie belladonny; jednocześnie miejscowo stosować można wstrzykiwanie do przetoki lapisu, jodyny, chlorku cynku — co jednak może spowodować zapalenie trzustki, — lub wyskrobanie łyżeczką ścian przetoki, rozszerzanie kanału (laminarja, która zamykając otwór, sprzyja gojeniu się ewentualnych obżerek na skórze), wreszcie — rentgenoterapję.

Przy nieskutkowaniu leczenia powyższego, lub też, gdy ilość wydalanego z przeto'i płynu przekracza liczbę 250 cm³, co grozi szybkiem wyniszczeniem ustroju, pozostaje tylko zabieg operacyjny, to jest wycięcie ścian przetoki, wyłuszczenie torbieli, lub wreszcie wszycie otworu przetoki do żołądka lub dwunastnicy.

Metodą z wyboru będzie zawsze wszycie ścian przetoki w otwór w żołądku lub dwunastnicy (szwem strunowym 2 piętrowym, z następowem przyszyciem na to miejsce więzadła obłego wątroby), gdyż po wycięciu ścian przetoki widuje się często nawroty cierpienia, a wyłuszczenie wtórne całej torbieli bywa bardzo trudne technicznie tak, że prawie zupełnie zostało już zarzucone.

Autor operował jeden przypadek przetoki trzustkowej zapomocą wszycia przetoki w część odźwiernikową żołądka i otrzymał zupełne i trwałe wyleczenie.

Azotemja na tle zubużenia ustroju w chlorek sodu. (L'azotémie par manque de sel). Blum, Grabar i van Canlaert. *La Presse Méd. Nr. 89, listopad 1928.*

Zwiększenie się ilości azotu bezbiałkowego, to znaczy przedewszystkiem mocznika we krwi (azotemja) ma miejsce bynajmniej nie tylko w chorobach nerek, ale poza tem w całym szeregu stanów chorobowych, którym towarzyszy zubożenie ustroju w chlorek sodu, a mianowicie: cięższe postacie cukrzycy, obfite i uporczywe wymioty w przebiegu niedrożności jelit wysoko umiejscowionej, obfite biegunki (cholera) i wreszcie różne schorzenia, przebiegające z wytwarzaniem dużych ilości wysięku, jak np. rozległe oparzenia, wysięki otrzewnowe i t. p.

W cukrzycy azotemja występuje tylko wtedy, kiedy wskutek wydalania dużych ilości kwaśnych ciał acetonowych z moczem ustrój traci wraz z niemi duże ilości soli — a więc chodzi tu o dłużej trwającą kwasicę (acidosis), z której powoli rozwija się śpiączka cukrzycowa, gdyż w przypadkach śpiączki, powstałej ostro, ustrój nie zdążył jeszcze utracić większych ilości chlorku sodu, Podanie tutaj odpowiedniej ilości soli podskórnie zwykle szybko sprowadza ilość mocznika we krwi do poziomu prawidłowego, co jest jednym z dowodów, że nerki nie grają tu większej roli.

Obfite wymioty i biegunki powodują azotemję przez bezpośrednią utratę chlorku sodu z płynem wydalanym.

Azotemja na tle zubożenia ustroju w sól może być nawet znacznego natężenia, do 4,80 g. na litr krwi.

Mechanizm powstawania tego rodzaju azotemji autorowie tłumaczą w ten sposób: utrata przez ustrój dużych ilości soli sprowadza zmniejszenie stężenia cząsteczkowego płynów tkankowych, dla utrzymania tego stężenia na poziomie prawidłowym ustrój wytwarza w ilości zwiększonej mocznik, dla zastąpienia nim utraconego chlorku sodu. Azotemja jest tutaj odczynem obronnym ustroju przeciwko następstwom dalej posuniętego zmniejszenia stężenia cząsteczkowego krwi.

Uwagi w sprawie leczenia żylaków kończyn dolnych wstrzykiwaniem roztworów drażniących. (Le traitement sclérosant des varices). Vacheron. *La Presse Méd. Nr. 100 grudzień 1928.*

Podany swego czasu przez *Sicarda. (Sicard et Gangier. — Traitement des varices par les injections sclérosantes. Masson, 1928)* sposób leczenia żylaków goleni i uda szybko zdobył sobie ogólne uznanie i zaczął być szeroko stosowany — przedewszystkiem dzięki swej prostocie, zupełnemu bezpieczeństwu i możności ambulatoryjnego stosowania. Jednak z czasem zaczęto stawiać tej metodzie różne zarzuty, nie wszystkie zresztą słuszne i odpowiednio uzasadnione. Więc przedewszystkiem zarzut częstości nawrotów. Otóż w większości przypadków przyczyną powstania żylaków jest niedomaga zastawek żył, łączących żyły głębokie z powierzchownemi, w których krew płynie w warunkach prawidłowych od powierzchownych do głębokich, skąd przy każdym skurczu mięśniowym zostaje przepchnięta w kierunku serca; niedomoga zastawek powoduje cofanie się krwi do żył powierzchownych i ich następowe rozszerzenie; w tych przypadkach, leczonych według *Sicarda*, nawroty występują rzadko. Ale zdarza się to, rzeczywiście, o wiele częściej, o ile kierunek prądu krwi i w żyle odpiszczelowej zostaje odwrócony i krew spływa siłą ciężkości z jamy brzusznej poprzez żyłę odpiszczelową do żył podskórnych, zalegając w nich; w tych razach należy doprowadzić do zarośnięcia światła tej żyły na całej przestrzeni, aż do jej ujścia do żyły udowej— dla zabezpieczenia się przed nawrotem cierpienia. Drugi zarzut, wysuwany przeciwko metodzie *Sicarda*, polega na niebezpieczeństwie przechodzenia roztworu drażniącego do żył głębokich i ich zapalenia zakrzepowego, ze wszelkiemi tegoż następstwami. Niebezpieczeństwo to jednak jest w rzeczywistości niewielkie, gdyż: a) w przeciwieństwie do żył powierzchownych, w głębokich prąd krwi jest dosyć szybki, ciągły i zawsze skierowany ku górze (niema zastoju); b) roztwór drażniący, pozostając prawie bez wpływu na żyły zdrowe, ma wybiórcze działanie na żyły powierzchowne ze względu na ich zwyrodnienie żylakowe, zastój krwi i często obecne zmiany ścian.

Sposób leczenia żylaków wstrzykiwaniem środków drażniących zasługuje bezwzględnie na jaknajszersze stosowanie, dając wyniki dobre, pod warunkiem jednak stosowania właściwej techniki.

Guzy kałowe. (Le stercoromes). Carnot. *Paris Médical. Nr 47, listopad 1928.*

Kamienie kałowe, powiększając się w warunkach zalegani i wysychani mas kałowych sprzyjających, mogą wzrastać do znacznych nieraz rozmiarów i wagi kilku kilogramów i być wyczuwane poprzez powłoki brzuszne jako prawdziwe guzy, guzy kałowe, prowadząc często do różnych omyłek rozpoznawczych (rzekome guzy odbytnicy i esicy).

Najczęstszem ich umiejscowieniem jest odbytnica i esica, rzadziej — zstępnica, poprzecznica i kątnica. Kształt guzów bywa kiełbasowaty, spoistość — zwykle twarda, ale charakterystycznym dla nich objawem bywa to, że jeżeli ucisnąć guz taki palcem, poprzez powłoki lub bezpośrednio, to powstałe wgłębienie nie znika przez czas dłuższy (objaw d'Hofmokl'a).

Guzy kałowe, z reguły dając objawy przewlekłej niedrożności kiszkowej, okresowo mogą spowodować ostrą zupełną niedrożność z zatkania lub zawężenia, rzadziej — przedziurawienie kiszki. Podanie środka przeczyszczającego w okresie zaostrzenia niedrożności sprowadza raczej pogorszenie stanu chorego, a dużą ulgę przynosi lawatywa z oliwy. Usuwanie mechaniczne guza (łyżeczką) od strony odbytnicy często bywa bardzo utrudnione i wymaga dużo cierpliwości ze strony chorego i lekarza; w niejednym przypadku staje się koniecznem wyjęcie guza przez laparatomję; rokowanie w tym ostatnim przypadku bywa poważne. Schorzeniu temu towarzyszą zwykle stany t. zw. megasigma, megacolon, choroba *Hirschsprunga* i t. p., co uwzględnić należy w leczeniu chirurgicznem cierpienia.

Autor spostrzegał dwa tego rodzaju przypadki; w jednym udało mu się usunąć guz mechanicznie pod str. odbytnicy; kawałek po kawałku, po 3-miesięcznem leczeniu; w drugim — chory zmarł po wyjęciu guza drogą poprzez powłoki brzuszne.

Częstość występowania i stopień nasilenia objawów klinicznych u kobiet po kastracji operacyjnej i rentgenowskiej. (Fréquence comparée des troubles consecutifs aux ménopause artificielles — chirurgicales et roentgéniennes). Gilbert i Eghiayan. *Le Journ. Méd. François Nr. 10, listopad 1928.*

W następstwie kastracji czy to operacyjnej, czy też pochodzenia rentgenowskiego mogą wystąpić zaburzenia następujące.

I Zaburzenia naczynioruchowe: tak zwane uderzenia krwi do głowy, połączone z uczuciem gorąca, i wzmożenie ciśnienia tętniczego.
II Otłuszczenie.
III Zaburzenia nerwowe: bóle głowy, astenja mięśniowo-nerwowa.
IV Zaburzenia psychiczne: uczucie strachu, nadmierne pobudliwość psychiczno - nerwowa, chwiejność nastroju, stany przygnebienia i melancholji.
V Zaniki pamięci.
VI Zmniejszenie lub zanik voluptas i libido.
VII Zmiany skórne: dermatozy, świerzbiączka, wypadanie włosów.
VIII Zaparcia stolca.

Zaburzenia te występują w różnych jakościowo i ilościowo rozmiarach zależnie od rozległości wykonanej operacji, a mianowicie — czy zostało wykonane wycięcie jajników, czy wyciecie jajników i macicy, czy wreszcie — tylko wycięcie macicy; w tym ostatnim przypadku zaburzenia występują w najsłabszej postaci, podobnie zresztą, jak po zastosowaniu odpowiednich naświetlań promieni *Roentgena*. Tłumaczy się to tem, że po naświetlaniach rentgenowskich (podobnie zresztą, jak po wycięciu macicy z pozostawieniem jajników) elementy miąższowe jajników zanikają, ale produkty ich rozpadu pozostają na miejscu i są powoli przyswajane przez ustrój — ma miejsce jakby taka auto-opoterapia jajnikowa, która łagodzi w mniejszym lub większym stopniu ostrość i rozległość występowania objawów, związanych z kastracją.

Zgorzel samoistna narządów płciowych zewnętrznych (Gangrene foudroyante des organes genitaux externes chez la femme) „Bodin. La Presse. *Méd. Nr. 191 grudzień 1928.*

Jest to naogół schorzenie rzadkie, a u kobiet występuje wyjątkowo; Autor spostrzegał niedawno przypadek tego rodzaju zgorzeli u kobiety 18-letniej, u której proces chorobowy objął w ciągu kilku dni okolicę sromu, odbytu i wewnętrznej powierzchni ud, wśród objawów znacznego zaburzenia stanu ogólnego; nekroza dotyczyła tylko skóry, zupełne zagojenie owrzodzenia nastąpiło po 3 miesiącach, blizna naogół prawidłowa, bez większego zniekształcenia, a zwłaszcza zwężenia otworów, prowadzących do pochwy, cewki moczowej i odbytnicy. W związku z przypadkiem tym autor omawia etjologję, przebieg kliniczny i leczenie tak zwanej samoistnej zgorzeli piorunującej narządów płciowych zewnętrznych: nie należą tu, naturalnie przypadki zgorzeli na tle wrzodu wenerycznego, kiły, moczówki cukrowej lub duru wysypkowego. Schorzenie dotyczy zwykle osobników młodych, dobrze odżywionych, w pełni sił i zdrowia, przyczyną choroby jest wtargnięcie do ustroju poprzez drobną zwykle i powierzchowną rankę drobnoustrojów o bardzo znacznej jadowitości powodujących rozległe zakażenie miejscowe i szybko rozwijającą się nekrozę skóry. Zakażenie to jest mieszane, biorą w niem udział przedewszystkiem beztlenowce; stale spotyka się tu prątek wrzecionowaty (bac. fusiformis), krętki (Heliconeme Vincenti) i łańcuszkowce. Wyjątkowa złośliwość zakażenia i w związku z niem będące znaczne uszkodzenie tkanek zależą prawie wyłącznie od współżycia i współdziałania tych paru wyżej wymienionych gatunków. Leczenie polega przedewszystkiem na wstrzykiwaniach swoistej surowicy przeciwzgorzelinowej, wyrabianej przez Instytut Pasteura i podawaniu dożylnie i miejscowo preparatów arsenobenzolowych; poza tem miejscowo stosuje się roztwór nadmanganianu potasu 1:2,000, wodę utlenioną i roztwór Dakina.

Nawroty pooperacyjne kamicy nerkowej (Sur la recidive des calculs du rein) Cifuentes. *Journ. d' Urologie. XXVI - Nr. 4, październik 1928.*

Kwestja nawrotów kamicy nerkowej po operacyjnem usunięciu kamienia zapomocą nacięcia nerki miedniczki lub moczowodu jest ciągle aktualna; różni autorowie różnie oceniają częstość występowania tych nawrotów, od 4% do 40% przypadków operowanych. Już ta rozbieżność wymienionych liczb wskazuje na to, jak wiele różnych czynników składa się na powstawanie nawrotów.

Więc przedewszystkiem — zakażenie dróg moczowych (zwłaszcza gronkowiec i proteus Hausera); w przypadkach zakażonych nawrót kamicy występuje dwa razy częściej, niż w przypadkach niezakażonych. Najczęściej nowowytworzone kamienie składają się z fosforanów, co również przemawia za rolą zakażenia w ich powstaniu.

Poza tem dużą rolę grają tu: zatrzymywanie

moczu — wskutek przeszkody mechanicznej jak zwężenie lub zagięcie moczowodu (zwłaszcza wskutek przemieszczenia pooperacyjnego nerki), i jego zaleganie w jednej z jam nerkowych (zwykle w kielichu dolnym), w następstwie znacznego jej rozszerzenia i porażenia ścian, jak to bywa często po wyjęciu z miedniczki wyjątkowo dużego i rozgałęzionego kamienia.

Autor nie uważa, aby sączkowanie nerki po usunięciu kamienia sprzyjało nawrotowi cierpienia; wprost przeciwnie, uważa je nawet za wskazane w przypadkach kamicy zakażonej, a zwłaszcza nawrotowej, gdyż ułatwia w dużym stopniu ściągnięcie się, zmniejszenie jamy pozostałej po wyjętym kamieniu, i przyczynia się w ten sposób do zwalczania zakażenia; lepiej jest w tych razach wykonać nacięcie samej nerki, gdyż po nacięciu miedniczki pozostają długotrwałe przetoki moczowe.

W celu możliwego uchronienia chorego przed nawrotem pooperacyjnym kamicy nerkowej stosować można przemywanie miedniczki zapomocą cewnika moczowodowego, jakkolwiek znaczenie tego zabiegu profilaktycznego wydaje się być nieco przesadzone, a wogóle przemywanie miedniczki staje się już zupełnie bezcelowe w razie zalegania moczu w nerce.

Patogeneza zaburzeń w oddawaniu moczu u chorych na guz gruczołu krokowego. (Pourquoi les prostatiques ne peuvent pas uriner?) N. i F. Serrallach. *Journ. d'Urologie. XXVI — Nr 4, październik 1928.*

Cały szereg spostrzeżeń klinicznych i operacyjnych przemawia za tem, że przyczyna zaburzeń w oddawaniu moczu u chorych z guzem sterczu nie jest bynajmniej jednolita, a już najmniejszą, zdaje się, gra tutaj rolę, proste zatkanie przez guz ujścia pęcherza moczowego.

Bardzo wielu ludzi ze znacznym nawet tak zwanym „przerostem gruczołu krokowego" nie odczuwa żadnych zaburzeń w oddawaniu moczu tak, że nasuwa się myśl, że ani istota choroby, ani objętość guza nie są właściwą przyczyną tych zaburzeń — chodzi tu o szereg innych czynników, współdziałających w każdym poszczególnym przypadku.

W mechaniźmie oddawania moczu wogóle grają główną rolę dwa mięśnie: a) mięsień *Bella*—pęczek włókien gładkich przebiegający podłużnie pod śluzówkę trójkąta *Lieutauda*, od okolicy ujścia moczowodów do tylnej ściany początkowego odcinka cewki, i którego skurcz, odciągając tylną wargę ujścia pęcherza do tyłu, wygładza ją i przez to kształt okrężny tego ujścia przekształca chwilowo w lejkowaty; b) zwieracz wewnętrzny — skurcz jego zamyka ujście pęcherza i przeciwdziała w ten sposób poprzedniemu. Od wzajemnej czasowej przewagi jednego z tych mięśni nad drugim zależy oddanie moczu w danej chwili lub jego zatrzymanie.

Zaburzenia w urynowaniu u tak zwanych prostatyków zależą od powstawania zmian chorobowych w tkankach, otaczających część kroczową cewki i początkową pęcherza (jego „szyja"); są to albo zmiany wytwórcze — mamy wówczas szereg oddzielnych guzków w gruczole krokowym (obraz tak zwanego niesłusznie „przerostu sterczu"), albo zmiany zanikowe — dana okolica przekształca się wówczas w niepodatny, twardy pierścień tkankołącznowy (hypertrophia prostatae sine prostata). Ale w jednym i drugim przypadku zachodzą daleko idące zmiany anatomiczne i czynnościowe ze strony mięśnia *Bella* i zwieracza wewnętrznego i te dopiero powodują zaburzenia w urynowaniu. Zatrzymanie moczu może być następstwem z jednej strony porażenia mięśnia *Bella*, z drugiej zaś — niepodatności na rozciąganie zwieracza; ewentualnie jego podrażnienia; nietrzymanie moczu ewentualnie częste urynowanie może zależeć podobnie od podrażnienia mięśnia *Bella* lub też od porażenia przerosłego tkanką łączną zwieracza. Prawie zupełne i stałe unieruchomienie ujścia pęcherza moczowego, pomimo impulsów dowolnych w kierunku oddania moczu, należy do najbardziej charakterystycznych objawów w przebiegu guza gruczołu krokowego.

Dlatego też stopień zaburzenia w urynowaniu zależeć będzie nie tyle od ilości i objętości guzków w sterczu, ile przedewszystkiem od ich umiejscowienia; a powrót do prawidłowego urynowania po wyłuszczeniu sterczu będzie następstwem w większości przypadków nie usunięcia guza, a głównie pierścienia mięśniowego, otaczającego „szyję" pęcherza.

Poza obecnością guzów w gruczole krokowym na zaburzenia w urynowaniu mają niemały wpływ: stan ukrwienia a właściwie przekrwienia danej okolicy, zaparcia stolca i stan narządów płciowych; stąd lecznicze działanie środków przeczyszczających zmiękczających, naświetlań promieniami Roentgena, kastracji i podwiązania nasieniowodów. Tem też tłumaczy się przejściowość, okresowość pewnych zaburzeń w oddawaniu moczu.

Zgłębnikowanie dwunastnicy w leczeniu schorzeń dróg żółciowych (Une conception moderne du diagnostic et du traitement de la cholicystite et de maladies connexes de l'appareil bilaire. Valeur de la technique de Vincent—Lyon dans le drainage des voies biliaires). Vincent — Lyon. *La Presse Méd. Nr. 102, grudzień 1928.*

Leczenie kamicy żółciowej pozostaje, naturalnie jak dotychczas, tak i nadal wyłącznie operacyjne; jednakże, istnieje cały szereg schorzeń dróg żółciowych, w których można uzyskać znaczną poprawę a nawet wyleczenie stosując zgłębnikowanie do dwunastnicy według Vincent-Lyon, którego istotą jest sączkowanie dróg żółciowych wyprowadzających. Po wprowadzeniu do dwunastnicy oliwki metalowej zaczyna się wydzielać, jak wiadomo najpierw t. zw. żółć A, pochodząca z przewodu żółciowego wspólnego, potem—po wstrzyknięciu przez zgłębnik roztworu siarczanu magnezu; peptonu lub oliwy — wydziela się żółć B. (ciemna i gęsta), z pęcherzyka żółciowego, i wreszcie—żółć C. pochodząca z przewodów wewnątrzwątrobowych. W ciągu 6 — 8 godzin można otrzymać tą drogą koło 600 cm^3 żółci a stosując zabieg ten w celach leczniczych raz w tygodniu w przeciągu 2 miesięcy, usuwa się w ten sposób w ogólnej ilości 3 do 5 litrów żółci ze zmienionych zapalnie dróg żółciowych. A więc ten sposób sączkowania, jak widać, jest dość wydatny.

Główne znaczenie lecznicze zgłębnikowania dwunastnicy wdg. *Vincent — Lyon* przypada na okres przedoperacyjny, w którym chodzi o przygotowanie chorego do zabiegu przez jego odtrucie i poprawę stanu ogólnego, i na okres czasu bezpośrednio po operacji — zwłaszcza w przypadkach, w których po wycięciu pęcherzyka i usunięciu kamieni pozostał stan zapalny dróg żółciowych, mogący stanowić punkt wyjścia dla powstawania dalszych kamieni.

Pozatem zauważono po stosowaniu zgłębnikowania dwunastnicy według *Vincent — Lyon* przesuwanie się kamieni żółciowych do dwunastnicy, wpływ dodatni na gojenie się uporczywych przetok żółciowych, wybitne działanie lecznicze w żółtaczce niezżytowej, pierwotnem zapaleniu pęcherzyka żółciowego (poza kamicą) i wielu innych stanach chorobowych.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO i CHOROBY KOBIECE.

Rzeczywiste przyczyny śmiertelnych wylewów krwawych do opon mózgowych u noworodków. (Les causes réelles des hemorragies méningées mortelles chez les nouneaunés). Pigeaud. *Gynecolog. et Obstetr. T. XVIII. Nr. 4.*

Autor jest zdania, że uraz porodowy jest zazwyczaj czynnikiem wyzwalającym wylewy krwawe do opon mózgowych u noworodków; istotną zaś ich przyczyną są zmiany w ścianach naczyń krwionośnych spowodowane przez czynnik zakaźny, rzadziej ostry, najczęściej przewlekły i to mianowicie pod postacią kiły dziedzicznej, w niektórych tylko przypadkach uraz porodowy jest jedynie przyczyną omawianego uszkodzenia.

Dla potwierdzenia powyższej tezy P. przytacza następujące obserwacje: siedem razy stwierdził on wylewy krwawe do mózgu u noworodków z obciążeniem kiłowem dziedzicznem po zupełnie prawidłowym samoistnem porodzie; na 50 martwo urodzonych, lub zmarłych w ciągu pierwszych dni po porodzie noworodków w przeciągu 1-go roku w klinice Lugduńskiej, autor stwierdził do oponowe wylewy mózgowe u 13 noworodków. Z tego 6 urodziło się samoistnie, 5 przeniosło lekkie zabiegi położnicze (wyjściowe kleszcze) i zaledwie 2 przeszły w czasie porodu ciężkie zabiegi (wysokie kleszcze). Z tych 13 noworodków zaledwie 3 nie wykazały zmian natury toksycznej lub zakaźnej, a co zatem idzie w tych właśnie 3 przyp. uraz porodowy winien być uznany za przyczynę wywołującą.

Natomiast aż w 8-miu przyp. stwierdzono kiłę dziedziczną (4 razy pewną 4 razy przypuszczalną), w 1 przyp. ostre zakażenie (pneumonia) i w 1-ym przyp. zatrucie (schorzenie nerek matki).

Wreszcie na potwierdzenie swej tezy przytacza autor spostrzeżenie, dotyczące 6 płodów niedonoszonych, urodzonych z niepękniętym pęcherzem płodowym, a zatem z wyłączeniem absolutnem urazu porodowego, działającego na główkę płodu, i w tych przypadkach stwierdził autor wylewy krwawe do opon mózgowych.

Omyłki rozpoznawcze w ginekologji. Przyczynek do badań nad nadnerczakami symulującemi torbiel jajnikową. Giratoff G. K. *Gynécologie et Obstétr. T. XVIII Nr. 3.*

We wstępie autor przytacza szereg omyłek rozpoznawczych, znanych mu z literatury i osobistego doświadczenia. Następnie przytacza przypadek, w którym nadnerczak (hypernephooma) rozpoznano, jako torbiel jajnikową. Uważne przejrzenie anamnezy ex post wykazuje cechy niedomogi substancji korowej nadnerczy (osłabienie, objawy asthenji, zabarwienie skóry szarawe, ze skłonnością do opalania się, wtórne cechy płciowe, jak głos, zmieniające się w kierunku przewagi cech męskich, osłabienie czynności psychicznych: apatja, brak popędu płciowego). W przypadku tym wykonano operację, usuwając od strony jamy brzusznej nadnerczak wraz z nerką prawą. Wynik operacji dobry, chora czuje się dobrze 1½ roku po operacji.

Autor stwierdza, że w podobnych przypadkach udatne rozpoznanie hypernephooma jest rzeczą ważną dla leczenia chorej, gdyż operator świadomy roz-

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**
Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)
Artretyzm.

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**
Kamienie żółciowe — Obstrukcja
Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja — 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

poznania wybierze drogę przez cięcie w okolicy lędźwiowej, a nie będzie narażony na bardzo trudny zabieg przez jamę brzuszną.

Leczenie zapaleń macicy wstrzykiwaniem szczepionek wśród — i pod — śluzowo. (Traitement des metrites par injections intre et sous muqueses de vaccins. La raccination regionale.) Basset A., Poincloux P. *Gynecolog. et Obstetr. T. XVIII. Nr. 4.* —

Zasadniczą tezą autorów jest, że szczepionka aby działać najskuteczniej, winna być wprowadzona bądź do miejsca, przez które zazwyczaj drobnoustrój, przeciwko któremu szczepimy, wdziera się do organizmu (miejsce wtargnięcia) lub w t. zw. okolicę schorzałą, to znaczy odcinek organizmu, którego szczyt stanowi miejsce wtargnięcia — podstawę zaś narząd schorzały. Z postępowania swego B. i P. wyciągają ponadto wnioski rozpoznawcze, uważając, że najsilniejsza reakcja wystąpi wtedy, kiedy użyjemy szczepionki przygotowanej z drobnoustroju, który jest prawdziwą przyczyną zapalenia, i — o ile wprowadzimy ją (szczepionkę) bądź w miejsce wtargnięcia bądź w okolicę schorzałą, charakterystyczną dla danego drobnoustroju. Reasumując wyniki szczepienia stanowią dla autorów wskazówkę dalszego postępowania leczniczego.

Pragnąc działać szczepionką swoistą dla każdego przypadku autorowie w zasadzie stosują szczepionkę wytworzoną w sposób zwykły z wydzieliny szyji (pobranie ezą lub pipetką jałową do 6 — 8 cm^3 rozczynu fizjologicznego soli, posiew na agar, agar — ascites, buljon; zmycie rozczynem fizjologicznym, osłabienie żywotności w łaźni wodnej, kontrola).

Licząc się jednak z trudnościami wyhodowania gonokoków nawet tam, gdzie stwierdza się je w preparacie, autorowie dodawali do przygotowanej przez się autoszczepionki jeszcze nieco stock-vaccin gonokokowej we wszystkich przypadkach, w których rozpoznawali etjołogję rzerzączkową, czy to na zasadzie badania rozmazu, czy choćby na zasadzie anamnezy. Za swoiste miejsca dla gonokoka uważali autorowie: gruczoł Bartholina, śluzówkę i mięśniówkę szyjki, śluzówkę i mięśniówkę trzonu; dla gronkowca — skórę lub tkankę podskórną (przedewszystkiem sromu); dla pałeczki okrężnicy oprócz szyjki macicy z jej śluzówką, także śluzówkę prostnicy. Ostatnie z wymienionych drobnoustrojі autorowie znajdowali dość często, przyczem zwracają oni uwagę lekarzy na bardzo częsty związek pomiędzy schorzeniami narządów rodnych i przewodu pokarmowego.

Technicznie stosując szczepionkę do szyjki macicy autorowie rozkładali dawkę (od $^1/_2$ do 3 cm. ^{3}) na 10 ukłuć, z których 4 — 6 wypadało na okolicę wejścia do szyjki, reszta w jej głębi; każde z takich ukłuć wprowadzało szczepionkę do lub pod śluzówkę szyji. Przy inspekcjach do trzonu macicy od wewnątrz używali B. i P. specjalnie skonstruowanego aparatu.

W poszukiwaniu najsilniejszej swoistej reakcji autorowie wstrzykują pacjentce kolejno szczepionki z gonokoków, gronkowców i pałeczek okrężnicy to w szyjkę, to w skórę sromu, poczem stosują już nadal leczenie swoistą szczepionką, w swoiste miejsca.

Na 29 przypadków w ten sposób prowadzonych w 19 stwierdzili wyleczenie w 8 — poprawę, w 2 — brak poprawy. Oczywista obok metritis w całym szeregu przypadków istniało jednocześnie zapalenie czy to przydatków, czy przymacicza. Poprawa odnosiła się do całego schorzałego narządu rodnego.

(Postępowanie autorów jakkolwiek uciążliwe dla pacjentek daje możność do wysnucia bardzo ciekawych wniosków z dziedziny mechanizmu działania szczepionek — przyp. refer.).

Rak szyjki macicy na kikucie po nadpochwowym jej wycięciu. Tesauro G. *Gynec. et Obstetr. T. XVIII. Nr. 5.*

W klinice prof. *J. L. Faure* w czasie od 1919 do 1928 r., obserwowano 10 przypadków raka na kikucie macicy po nadpochwowym jej wycięciu z powodu rozmaitych schorzeń (adnexitis, fibro-myoma ect.) za wyjątkiem raka macicy. W tym samym czasie wykonano 1864 razy wycięcie nadpochwowe macicy, a zatem rak miał miejsce w 0,54% przypadków, co stanowi odsetek nieco wyższy niż przeciętna częstość raka obliczona w stosunku do ogólnej liczby ludności. Anatomo-patologicznie z omawianych 10 przypadków w 8 stwierdzono raka części pochwowej (z tego 6—płasko, 2—walcowato komórkowego), w 2 rak zajmował światło szyjki macicy. Czas, jaki dzielił stwierdzenie raku kikuta od operacji nadpochwowego wycięcia macicy wynosił 19, 15, 12, 11, 9, 8, 7, 3 i w jednym przypadku 10 lat mies. Schorzenia, które były powodem do wycięcia nadpochwowego macicy były następujące: w 6 przyp. sprawy zapalne przydatków, w 1 — torbiel jajnika, w 3 — mięśniaki macicy.

Co się tyczy leczenia, to w 6 przyp. można było wykonać operacje (sposobem *Wertheima*), w 2 — tylko usunięcie kikuta, a 2 uznano za nienadające się do operacji. W wyniku 2 chore zmarły, u dwu stwierdzono nawroty, a 4 miewają się dobrze, z tego jedna od 7 lat, jedna od 4 lat, jedna od roku, a jedna operowana była w ciągu roku sprawozdawczego. Z dwu przypadków nienadających się do operacji jedna zmarła po 3 latach, a druga czuje się dobrze od 7 lat. Reasumując 3 chore są zdrowe dłużej jak 4 lata, co stanowi mniej więcej przeciętny odsetek — 30%.

Na zakończenie, zastanawiając się nad sprawą wyboru całkowitego czy nadpochwowego wycięcia macicy, autor staje po stronie drugiej z tych metod, a to dlatego, że całkowite wycięcie daje śmiertelność o 2% prawie większą od nadpochwowego, a odsetek raka kikuta jest w każdym razie mniejszy od 1%, a wszak z liczby kobiet cierpiących na raka kikuta macicy jeszcze około 30% da się uratować.

Wreszcie, aby zapobiegać wytworzeniu się raka kikuta radzi autor za przykładem innych operatorów (*Donay, Kelly, De Rouville*) wycinać lub wypalać cały kanał szyi macicy aż do miejsca zetknięcia się nabłonka walcowatego z płaskim włącznie, przy każdem wycięciu nadpochwowem macicy.

Porównanie wyników leczenia raka narządów rodnych kobiety przy stosowaniu operacji albo actinoterapji. (Evaluation comparative des resultats des traitements du cancer des organes gémitaux chez la femme par la méthode opératoire et par la Roentgen curietherapie). Archangelskij. *Gynecol. et Obstetr. T. XVIII. Nr. 4.*

Na 15.000 przeszło przypadków raka obserwowanych w myśl zasad ustalonych przez *Regaud, Derleina i Wintera* było 9.159 leczonych eperacyjnie 6.188 leczonych energją promienistą. Biorąc te obydwie grupy, ogólnie otrzymuje się operacyjnej— 23% wyleczeń, w grupie leczonych energją promienistą—15%. Wniosek powyższy jednakowoż uznać należy za błędny, gdyż skoro materjał cały podzieli się i porówna w poszczególnych grupach zaawansowania przypadku wyniki będą zgoła inne.

W grupie pierwszej — przypadków nadających się do operacji ta ostatnia daje 38% wyleczeń, actinoterapja 41%.

W grupie drugiej — przypadków stojących na granicy operacyjności: operacja daje wyleczeń 5%, actinoterapja 24%.

W grupie trzeciej — przypadków nienadających się do operacji: operacja oczywista wyleczeń nie daje, a actinoterapja jednak 9%.

Wreszcie w grupie czwartej — przypadków rozpaczliwych actinoterapja daje wyleczenie w 1% przypadków.

Już takie samo porównanie zdawałoby się załatwić sprawę na korzyść leczenia energją promienistą. Walory leczenia operacyjnego spadną jeszcze niżej, jeżeli weźmiemy pod uwagę 10—15% śmiertelności bezpośredniej pooperacyjnej. Wówczas rachunek nawet grupy najlepszej przedstawił się jak następuje: na 100 kobiet leczonych operacyjnie 38 wyzdrowieje , ale 10—15 kobiet umrze bezpośrednio na skutek samej operacji; natomiast ze 100 kobiet z tej samej grupy leczonych energją promienistą 41 wyzdrowieje i żadna nie umrze bezpośrednio na skutek zabiegu.

Wobec powyższego stanu rzeczy jedynem usprawiedliwieniem stosowania operacji przy raku narządu rodnego kobiety (i to tylko w grupie przypadków bezwzględnie operacyjnych!) jest bądź niemożność zastosowania Roentgena lub radu, bądź niepewność, czy z powodu słabego stanu materjalnego i niskiego stopnia kultury pacjentka nie zaniedba przepisanej jej kuracji energją promienistą, kuracji wymagającej dłuższego czasu i parokrotnego jej powtarzania. Operacja natomiast załatwia sprawę od razu.

T. Zawodziński.

SEROLOGJA I BAKTERJOLOGJA.

Komunikat w sprawie bakterjofagów cholery. d'Herrel, Major Malon, Lahiri. *Office International d'Hygiene Publique 1928: XX. 8. 1216.*

Wpływ bakterjofagów na rozwój cholery. Obserwacji dokonano w szpitalu podczas epidemji w Collac na 23 chorych. Bakterjofagi były w tym czasie bardzo rozpowszechnione. Znajdowano je w kale chorych już po 10 — 20 godzinach od wystąpienia pierwszych objawów choroby. Trzy przypadki, w których bakterjofag nie został wykryty miały zejście śmiertelne. Wspomnieć tu należy, że *d'Herrele* w 1921 r. w Indochinach nie mógł wykryć bakterjofagów u stu chorych, którzy następnie zmarli.—W trzech przypadkach bakterjofag był słabo aktywny. Tu tez nastąpił zgon. U większości chorych aktywność bakterjofaga słaba na początku stopniowo się wzmagała w ciągu 48 godzin. Polepszenie stanu chorego szło równolegle ze wzmożeniem bakterjofagów. Wyzdrowienie w tych przypadkach nastąpiło z pewnem opóźnieniem.—W dwuch przypadkach bakterjofag okazał się odrazu bardzo silnym i ci chorzy szybko wyzdrowieli.

Przebieg choroby, jej wyniki, śmierć lub wyzdrowienie są ściśle zależne od udziału bakterjofagów.

Leczenie tych chorych polegało wyłącznie na śródżylnem wlewaniu soli fizjologicznej.

Leczenie i zapobieganie choroby. Obserwacje dokonane we wsi *Jato* dotyczyły 345 domów, które czerpią wodę z 13-tu studni publicznych i 9-ciu prywatnych.

2 i 3.VIII zanotowano 13 przypadków cholery, z których 5 śmiertelnych, 4-go VIII do dwuch studni położonych w zakażonej części wsi, wpuszczona po 30 cc. bakterjofagów cholery; epidemja została przerwaną. Żadnych zachorowań więcej nie zgłoszono.—Chorzy, którzy pili wodę z bakterjofagami wyzdrowieli.—Efekt leczenia bakterjofagami jest też zdumiewający.

W szeregu wsi o ogólnej liczbie mieszkańców około 16.000 studnie zostały zakażone bakterjofagami co epidemję przerwało. W jednej tylko wsi powstało jeszcze kilka przypadków. Jak okazało się studnia, z której czerpano wodę, została w tym czasie opróżniona.

Liczby następne wykazują efekt leczenia bakterjofagami.

W czterech wsiach było 107 przypadków cholery nie leczonych bakterjofagami i z nich zmarło 68. Na 41 przypadków leczonych bakterjofagami, 3 tylko miały zejście śmiertelne. Leczenie polegało na doustnem podawaniu bakterjofagów. Chory dostawał 2 cc. bakterjofagów w 10 cc. wody. Następnie 4 cc. bakterjofagów i 40 cc. wody po 1 łyżce co godzinę. — W ten sposób leczono wszystkich chorych z objawami typowemi nie robiąc żadnego wyboru. Jako kontrola służyli chorzy, którzy odmówili leczenia.

Rola bakterjofagów w rozwoju epidemji.

Obserwacje dokonane w kilku wsiach okręgu *Pendjab* w okresie 7-go lipca — 9-go sierpnia. W kilka dni po rozpoczęciu epidemji bakterjofagi były już badzo rozpowszechnione. Bakterjofagi wykrywano nietylko w kale chorych i ozdrowieńców, lecz również w wodzie studziennej i w muchach. — Dla kontroli takie same badania przeprowadzono we wsi, gdzie cholery nie było i nigdzie bakterjofagów nie wykryto.

W świetle teorji *d'Herelle* epidemja cholery przebiegają w sposób następujący. Wibrjony cholery zostają zaniesione do jakiejś miejscowości gdzie cholery przedtem nie było. Powstają pierwsze przypadki choroby. Zarazki szybko szerzą się, rozwija się epidemja. Normalnie istniejący w jelitach bakterjofag nieswoisty zaczyna się dostosowywać do zwalczania wibrjonów cholery. Wszyscy chorzy, u których bakteriofag jelitowy nie dostosuje się do wibrjonów cholery — giną. I tych jest w początku epidemji większość. U niektórych chorych bakterjofag jelitowy szybko wzmaga swą zjadliwość względem wibrjonów cholery i ci chory zdrowieją. — Bakterjofagi od tych chorych zaczynają się szerzyć jednocześnie z wibrjonami tą samą drogą, którą szerzyło się zakażenie w pierwszych przypadkach. W tym okresie ludzie zakażają się nietylko wibrjonami cholery, lecz i bakteriofagami. A więc w początku epidemji wibrjony cholery szerzą się same i to jest okres rozwoju epidemji. Następnie pierwszy ozdrowieniec rozsiewa bakteriofagi; im więcej jest ozdrowieńców, tem środowisko staje się bo-

gatsze w bakteriofagi, epidemja zaczyna stopniowo słabnąć i wygasa, gdy zakażenie bakterjofagami staje się ogólnem.

W okręgu objętym przez epidemję cholery znajdują się często miejscowości, w których przedtem nie było przypadków cholery, lecz badanie wody i kału ludzi zdrowych wykazało szerokie rozpowszechnienie wibrjonów niezlepiających się pod wpływem surowicy swoistej i jednocześnie bakterjofagów bardzo zjadliwych, lecz tylko względem wibrjonów typowych aglutynujących się surowicą swoistą. W takich wsiach epidemja cholery nie rozwijała się.

H. Sparrow.

KRONIKA.

W uzupełnieniu ogłoszenia o wykładach na Kursie Dokształcającym dla Lekarzy, który się odbędzie przy Wydziale Lekarskim Uniw. Warsz. od dnia 14. III. 29 r. do dnia 23. III 29 r. włącznie, niniejszym podajemy wykaz zajęć praktycznych, które będą się odbywać z rana od 9 godz. do 11.30 godz.

1) I Klinika Chirurgiczna: Szczegółowe badanie chorych, rektoskopja cystoskopja, zgłębnikowanie moczowodów (Prof. Dr. A. Leśniowski). 2) Klinika Neurologiczna: Badanie neurologiczne podstawowe rozpoznawanie zasadniczych chorób nerwowych, kiła układu nerwowego (Asyst. Dr. J. Morawiecka i Asyst. Dr. S. Leśniowski). Nakłucie lędźwiowe i potyliczne, badanie płynu, odma (Adjunkt Dr Z. Messsing i Asyst. Dr. B. Stępień). Elektrodjagnostyka i elektroterapja (Adjunkt Dr. Z. Messing i Dr. W. Tyczka). 3) Klinika Położniczo - Ginekologiczna: Internat na cały czas trwania kursu dla 6 uczestników lub też w grupach po 6.4 (Klinika Psychjatryczna: Nakłucie lędźwiowe (Adjunkt Dr. F. Wichert). Ćwiczenia w badaniu płynu mózgowo - rdzeniowego (Asyst. Dr. E. Wilczkowski). 5) I Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie bezpośrednie narządów jamy brzusznej (Prof. Dr. E. Żebrowski i Asystenci). 6) II Klinika Chorób Wewnętrznych: Badanie krwi (Adjunkt Dr. G. Pokorny). Rentgenoskopja, rentgenografja, w zakresie medycyny wewnętrznej (Doc. Dr. A. Elektorowicz). Djatermja d'Arsonval (Doc. Dr. W. Filiński). Badanie treści dwunastniczej. (Asyst. dr. S. Hrom). Badanie moczu (Asyst. Dr. W. Markert). Odma sztuczna (Asyst. Dr. J. Misiewicz). Badanie układu krążenia, badania układu mimowolnego (Asyst. Dr. E. Reicher) Ćwiczenia wybrane z bakterjologji klinicznej (Asyst. Dr. J. Roguski). Ilościowe badanie cukru i acetonu w moczu oraz we krwi, określenie podstawowej przemiany materji (Asyst. Dr. J. Węgierko). Badanie czynnościowe nerek Dr. (Dr. E. Apfelbaum). Badanie treści żołądkowej, badanie stolców (Dr. S. Cytronberg). Badanie plwociny, badanie wysięków i przesięków, badanie krwi na stężenie jonów wodorowych, badanie natężenia CO_2 w pęcherzykach płucnych (Dr. Z. Gorecki). 7) Oddział Doc. Dr. M. Semerau-Siemianowskiego: Elektrokardjograf i elektrokardiogramy. Ponadto we wszystkich klinikach będą się odbywały pokazy chorych i zajęcia praktyczne wogóle w zależności od materjału stałego i ambulatoryjnego. -- Zgłoszenia, wszelkie zapytania informacyjne i wpłaty pieniężne należy kierować na ręce Asyst. Dr. S. Hroma. II Klinika Chorób Wewnętrznych. Szpital Dzieciątka Jezus, ul. Nowogrodzka 59.

* * *

W ostatniej chwili dowiadujemy się, o zgonie wybitnego klinicysty francuskiego Sicard'a, ucznia Widal'a. W ten sposób straciła Francja prawie jednocześnie dwóch luminarzy wiedzy.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Ogłoszenia:

	cała str.	1/2 str.	1/4 str.
zewnętrzna strona okładki	zł. 450.—	250.—	135.—
bezpośrednio przed tekstem	" 350.—	200.—	120.—
2-ga i 3-cia strona okładki	"		
pozostałe	" 300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

ROK III WARSZAWA 1929 MARZEC ZESZYT III

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

A. LUMIÈRE i MALESPINE

Odczyt w Akademji Nauk w Paryżu na posiedzeniu dnia 22 X 1928 r.

Ochrona przed wstrząsem anafilaktycznym zapomocą podsiarczanu magnezu.

Wykazaliśmy w roku 1920, że dodanie pół centymetra sześciennego 5% roztworu podsiarczanu sodu do dawki surowicy baraniej wywołującej wstrząs zapobiega powstaniu wstrząsu u zwierząt w tym kierunku uprzednio uczulonych, podczas gdy zwierzęta kontrolne padały niechybnie po wstrzyknięciu dosercowem tej samej surowicy zmieszanej z taką samą ilością izotonicznego rozczynu chlorku sodu.

Początkowo przypisywaliśmy tę właściwość ochronną rozpuszczaniu kłaczków wywołujących wstrząs, którą to zdolność posiada podsiarczan sodu. Jednakże w dalszych badaniach zauważyliśmy, że sprawa bynajmniej nie przedstawia się tak prosto. Okazało się bowiem, że związek ten wykazuje swe ochronne właściwości, coprawda w mniejszym stopniu i wobec wstrząsów wywoływanych przez strąty, których on nie rozpuszcza, jak np. siarczan baru.

Opierając się na znanych właściwościach kojąco-uspakajających, które sole magnezowe wywierają na układ nerwowy, wpadliśmy na pomysł zastąpienia sodu magnezem w połączeniu podsiarczynowem i stwierdziliśmy, że w ten sposób można zapobiec w zupełności powstawaniu wstrząsu.

Rozpoczęliśmy badania posługując się zawiesiną siarczanu baru o bardzo drobnych ziarnach i zawierającą 255 miligramów SO_4Ba w litrze. Zawiesina taka wstrzyknięta w ilości 0,5 cm. sz. zabija zawsze świnkę wagi 350 gr. po dwóch minutach i przeprowadziliśmy liczne badania, wstrzykując rozczyn ochronny bądź jednocześnie z zawiesiną, bądź przed lub po wstrzyknięciu zawiesiny. Poniżej podajemy kilka spostrzeżeń, tytułem przykładu otrzymanych wyników:

I. Jednoczesne wstrzyknięcie baru i magnezu.

Świnka morska, wagi 420 gr., samiec.

Wstrzyknięcie do lewego serca mieszaniny 0,5 cm. sz. 10% roztworu S_2O_3Mg i 0,8 cm. sz. SO_4Ba. Podczas wstrzykiwania daje się zauważyć pewne, szybko zresztą przemijające, sztywność mięśni. Pozatem nie stwierdzono żadnego nieprawidłowego objawu, a więc działanie ochronne było, jak sądzić można, zupełne.

Świnka wagi 300 gr., samica. Wstrzyknięcie dosercowe tej samej mieszaniny. Ukazują się drgawki kurczowe, po odwiązaniu zwierzęcia stwierdza się niedowład kończyn przednich ustępujący po chwili, bez innych objawów wstrząsowych. Te same dawki zawiesiny barowej wywierają na zwierzęta kontrolne wpływ wprost piorunujący i zabijają je przed upływem dwuch minut.

2. Uprzednie wstrzyknięcie podsiarczanu magnezu.

Świnka wagi 270 gr., samiec. Wstrzyknięto 0,5 cm. sz. 10% rozczynu S_2O_3Mg i natychmiast potem 0,7 cm. sz. So_4Ba. Wstrząs podostry, trwający kilka sekund, poczem świnka wraca do stanu prawidłowego.

Świnka wagi 310 gr., samiec. To samo postępowanie, lecz użyto 1 cm. sz. 4% rozczynu S_2O_3Mg. Silny wstrząs, wybitne drgawki kliniczne. Natychmiast wstrzyknięto ponownie podsiarczan, lecz 10%, w dawce 0,5 cm. sz. Niezwłoczne ustąpienie wszystkich objawów.

3. Wstrzyknięcie podsiarczanu zaraz po wstrzyknięciu baru.

Świnka wagi 375 gr., samiec. Wprowadzono dosercowo 0,7 cm. sz. SO_4Ba i bez wyjmowania igły 0,5 5% S_2O_3Mg Wstrząs podostry, porażenie. Ponieważ wydawało się, że zwierzę nie jest w stanie wrócić do stanu prawidłowego, wstrzyknięto ponownie 0,5 cm. tego samego roczynu; wszystkie objawy natychmiast znikły.

Wykonaliśmy podobne badania posługując się tuszem, używanym w bakterjologji wywołującym, silny wstrząs i śmierć po trzech minutach w dawce 1 cm sz. i stwierdziliśmy zupełnie identyczne działanie ochronne. Tusz zwykły nie nadaje się do tych badań, ponieważ sole magnezu strącają go w postaci dużych kłaczków.

Badania powyższe wykazują, że podsiarczan magnezu zapobiega w zupełności powstaniu wstrząsu anafilaktycznego, gdy go domieszamy do środka wywołującego wstrząs. Ochrona jest mniej pewna, gdy rozczyn magnezu zostaje wstrzyknięty bezpośrednio przed zawiesiną.

W razie wystąpienia objawów wstrząsu, można je usunąć stosując należycie wcześnie podsiarczan magnezu.

DR MARJAN GRZYBOWSKI

Działanie uboczne preparatów bizmutowych.

Bizmut został wprowadzony do lecznictwa przeciwkiłowego bardzo niedawno, pomijając bowiem prace dawniejsze (*Sauton*, *Rober* i inni), które nie zdołały rozpowszechnić tego środka, należy stwierdzić, że dopiero w r. 1921 *Levaditi* i *Sazérac*, potem zaś *Levaditi*, *Fournier* i *Guènot*— udowodnili, że środek ten może być z powodzeniem użyty dla leczenia kiły u człowieka. Od tego czasu rozpowszechnienie bizmutu w syfilidologji jest tak szybkie i znaczne, że w niektórych ośrodkach, np. w klinice *Buschkego* w Berlinie, zastąpił on całkowicie rtęć.

Wobec tego, że nie ma dowodów bezspornych, stwierdzających wyższość krętkobójczą tego środka nad rtęcią, należy sądzić, że to szybkie rozpowszechnienie zawdzięcza bizmut swym własnościom ubocznym; istotnie w lecznictwie praktycznem nader cennemi zaletami preparatów bizmutowych jest ich bezbolesność (preparaty nierozpuszczalne w wodzie) i względnie rzadkie objawy toksyczne, spostrzegane przy stosowaniu bizmutu; w przeciwieństwie do tego preparaty rtęciowe, zwłaszcza nierozpuszczalne, są znacznie boleśniejsze, towarzyszą im też częściej poważniejsze objawy uboczne.

Jednakże preparaty bizmutowe mają również swe cechy ujemne i niejednokrotnie wywołują te lub inne niepożądane komplikacje,

1, Obwódka bizmutowa na dziąsłach (liséré bismutique): jedną z częstych i dla wielu chorych nader niemiłą komplikacją przy stosowaniu leczenia bizmutowego – jest obecność czarnej obwódki na dziąsłach w otoczeniu zębów; jak wykazały badania histologiczne (*Letulle*, *Azoulay*, *Levaditi*) — obecność tej obwódki tłomaczyć należy wytworzeniem się osadu siarczku bizmutu (Bi_2S_3) w warstwie brodawkowej błony śluzowej jamy ustnej w otoczeniu zębów; w tych miejscach osad tworzy się najczęściej, lecz i na innych odcinkach śluzówki jamy ustnej (wargi, język), tego rodzaju złogi nie są rzadkością — w otoczeniu zębów jest to zazwyczaj cieniutki pasek czarny, lub czarno-niebieski; na błonach śluzowych warg powstają plamy mniej widoczne, o brunatno-czarnym odcieniu, o zarysach zatartych.

Omawiane złogi spostrzega się znacznie częściej u osobników z jamą ustną zaniedbaną pod względem higjenicznym; możliwe, że tłomaczyć to można działaniem bakterji gnilnych, jak to przypuszcza *Almkwist*; pod wpływem rozkładu białka przez bakterje wytwarzają się związki siarkowe, które łączą się z bizmutem i tworzą osad. Złogi te spotkać jednak można, jak to sam niejednokrotnie stwierdziłem, u osobników, u których jama ustna jest w bardzo dobrym stanie, często w tych przypadkach większe złogi znajdują się w otoczeniu metalowych koronek i protez.

U osobników z zaniedbaną jamą ustną złogi bizmutowe występują już po 4 — 5 wstrzykiwaniach bizmutu; w wypadkach zaś silniejszych kuracji — 18—20 inj. nierozpuszczalnego związku — rzadko udaje się spotkać osobnika (nawet przestrzegającego przepisy hygjeny) bez czarniawego rąbka w otoczeniu dziąseł. Wbrew opinji wielu autorów — niesłusznem jest mniemanie, że powstanie rąbka poprzedza stan zapalny dziąseł; zdaniem moim, zmianom tym zazwyczaj nie towarzyszą żadne objawy zapalne i chorzy często nie wiedzą o istnieniu u nich tej skazy kosmetycznej. Znaczną ilość złogów bizmutowych na śluzówkach jamy ustnej należy uważać za objaw zatrucia, bo, jak wielu autorów spostrzegło, w tych przypadkach istnieje zazwyczaj podrażnienie nerek, dowodem czego jest obecność krwinek, wałeczków i białka w moczu; nieznaczny natomiast rąbek czarny nie jest objawem groźnym i poza defektem kosmetycznym nie sprawia dolegliwości chorym. Występowanie obwódki czarnej uzależnione jest również od częstości podawania bizmutu; po stosowaniu trépolu – jednego z silnych preparatów bizmutowych — *Milian* i *Perin* spostrzegli występowanie obwódki we wszystkich przypadkach, w których bizmut podawano co drugi dzień; przy podawaniu natomiast tego samego przetworu co 3—4 dzień w większości przypadków obwódka nie wytwarzała się.

Co do czasu trwania tej obwódki, to naogół panuje zdanie, że jest to zmiana trwała, nie ustępująca często nawet po dłuższych przerwach w leczeniu, t. np. *Kobert* spostrzegał podobne zmiany $^1/_2$ roku, a *Jugelt* 9 miesięcy po ukończeniu leczenia; w rzeczywistości zmiany te są bardzo uporczywe, nie są to jednak zmiany trwałe, jak to niektórzy przypuszczają; sam spostrzegałem chorych, u których $^1/_2$ — 1 roku po ukończeniu kilku serji wstrzykiwań bizmutu żadnych złogów spostrzec nie udawało się.

W niektórych przypadkach u osobników wyjątkowo źle znoszących bizmut, lub też przy stosowaniu dawek nadmiernych, występuje rozległe, ropne, a nawet i wrzodziejące zapalenie śluzówki jamy ustnej; klinicznie nie różni się ono niczem od zmian zapalnych wywołanych przez rtęć. Przyznać trzeba jednak, że tego rodzaju ciężkie objawy zatrucia bizmutem należą do rzadkości; spostrzegano jednakże przypadki tego rodzaju o bardzo ciężkim przebiegu, zakończone nawet śmiertelnie.

Postępowanie lecznicze w omawianych zmianach bizmutowych jamy ustnej — dążyć powinno przedewszystkiem do zapobieżenia im—w tym celu stosować należy ogólnie przyjętą toaletę jamy ustnej (płukanie ust wodą utlenioną, czyszczenie zębów pastą i t. d), oraz usunięcie ognisk zapalnych lub ropnych w otoczeniu spróchniałych zębów lub pieńków; środki te są zazwyczaj zupełnie dostateczne dla uniknięcia zapalenia jamy ustnej; dodam, że w przypadkach, w których zapalenie jamy ustnej powstało, polecić należy stosowanie arsenobenzolu (miejscowo i dożylnie) oraz zdaniem *Ravaut* i innych, wstrzykiwanie dożylnie – natr. hyposulfurosum (10% — 20% roztworu 5—10 ccm,).

Omawiane środki nie zawsze jednak

zapobiegają wytwarzaniu się złogów bizmutowych na dziąsłach; dlatego też zdarzyć się może potrzeba usunięcia uporczywej i szpetnej obwódki; zdaje się, że w tych wypadkach najpewniejszym środkiem jest przyżeganie odpowiedniej części dziąsła, jedni robią to zapomocą stężonego kwasu trójchlorowego (ostrożnie), inni lapisu in substantia, wreszcie osiągnąć to można elektrokauterem lub termokauterem,

Choc dentaire; pod tą nazwą znany jest silny ból występujący bezpośrednio lub bardzo szybko po wstrzyknięciu bizmutu. Ból ten ma charakter nerwobólu, trwa zazwyczaj krótko—(sekundy lub minuty); do wyjątków należą obserwacje podobne do ogłoszonych przez *Licoppe'a*, w których ból trwał kilka dni. Ból ten może być jednak bardzo silny, występuje on częściej po wstrzykiwaniach dożylnych preparatów bizmutowych; jak przekonałem się jednak, również i preparaty nierozpuszczalne (zawiesiny w oleju) mogą tego rodzaju komplikację wywołać. Ból ten nigdy nie występuje po pierwszem wstrzyknięciu — zazwyczaj po 3—4. jednakże towarzyszy każdemu wstrzyknięciu (nawet gdy się dawkę zmniejszy). Leczenie i zapobieganie nie jest znane; najlepiej w tych wypadkach przejść na leczenie rtęcią.

2. Uszkodzenie skóry po wstrzykiwaniach bizmutu. Odczyn *Herxheimera*, występujący czasem po wstrzykiwaniu bizmutu jest przez niektórych zaliczany do uszkodzeń skóry; trudno z tym stanowiskiem zgodzić się, jest to bowiem raczej wyraz swoistych przeciwkiłowych własności leku; w każdym razie odczyn ten nie ma praktycznego znaczenia i nie wymaga specjalnego postępowania leczniczego. Właściwe uszkodzenia skóry przez bizmut są dosyć rzadkie, nie mają one określonego typu i można ułożyć całą skalę od bardzo lekkich do nader ciężkich skórnych przejawów zatrucia. Do lekkich uszkodzeń skóry zaliczyć trzeba swędzenie skóry, czasem nawet bez zmian objektywnych występujących niekiedy, jak to stwierdzili *Hudelo i Rabut*, po wstrzykiwaniach przetworów bizmutowych; rzeczy te są jednak bardzo rzadkie i wśród wielu setek leczonych przezemnie chorych— nie przypominam sobie podobnego przypadku; częściej występuje pokrzywka lub rumienie; wielu autorów zwraca uwagę na to, że częściej tego rodzaju zmiany występują po stosowaniu połączeń bizmutu z jodem i chininą; nie sądzę jednakże, że te właśnie składniki uspasabiają do osutek; istotnie czasem w przypadkach nieznoszenia Jodo-Bismi-Chininy można znaleźć inny przetwór — (luatol, muthanol i t. d.) — znoszony dobrze, zdarza się jednak i odwrotnie, że chorzy nieznoszący luatolu znoszą dobrze jodobizmutan. Zdaniem moim w przypadkach tych, jak i w typowych idjosynkrazjach, mniejsze znaczenie ma dawka i przetwór, niż nieznane nam właściwości ustroju, powodujące nietolerancję; pośrednio świadczyć może o tem znacznie częstsze występowanie tego rodzaju uszkodzeń u chorych ze schorzeniami układu nerwowego (tabes, lues cerebrospinalis, paral. progress). Do ciężkich bizmutowych uszkodzeń skóry zaliczyć należy rozległe rumienie szkarlatynowate i złuszczające erythrodermje. Występują one po stosowaniu rozmaitych przetworów bizmutowych, towarzyszy im często wysoka ciepłota i ciężki ogólny stan; morfologicznie podobne są one bardzo do osutek w następstwie zatrucia rtęcią, a różnią się one od osutek salvarsanowych nieco ciemniejszą barwą (sinawo-cjanotyczny odcień schorzałych miejsc), mniejszym obrzękiem skóry i brakiem hiperkerotozy na dłoniach i podeszwach. Prognoza ich jest też lepsza od osutek salvarsanowych, trwanie ich jest krótsze, obliczone na dnie i tygodnie, nie zaś tygodnie i miesiące, jak osutek salvarsanowych. Podkreślić należy, że po ustąpieniu tych osutek często powstaje skłonność do nawrotów przy podawaniu rozmaitych innych preparatów bizmutowych, a nawet rtęci i salvarsanu, jak to sam w 2 przypadkach spostrzegałem.

Pod względem terapeutycznym — poza leczeniem miejscowem stosować należy środki moczopędne, adrenalinę per os lub podskórnie (1% — 1 cm.), natr. hyposulfurosum w injekcjach dożylnych; Amerykanie polecają wstrzykiwania dożylne i podawanie per os węglowodanów — laktozy. glucozy.

Stwierdziłem sam, że w przypadkach wysypek nawrotowych można stopniowo organizm odczulić, stosując początkowo bardzo małe dawki bizmutu i zwiększając je stopniowo.

3. Uszkodzenia nerek. Znaczna część bizmutu zostaje wydalona z ustroju z moczem, dlatego też niejednokrotnie spostrzegano tworzenie się czarno-brunatnego osadu moczu; osad ten, zdaniem wielu autorów, podobny jest do osadu powstającego przy próbie *Nylandera* z moczem zawierającym cukier, — badania wykazują, że zawiera on bizmut. Wątpliwem jest, czy, jak to sądzą niektórzy, bizmut zostaje wydalony w postaci drobniutkich cząsteczek metalicznych, prawdopodobniejsze jest, że wydziela się on w połączeniu z indolem i siarką, a pod wpływem procesów gnilnych zostaje strącony, jako siarczek bizmutu. Omawianego ciemnienia moczu nie należy zaliczać jednak do uszkodzeń nerek, również jak i spostrzeganej czasem po stosowaniu bizmutu poliurji; ta jest u niektórych osobników bardzo znaczna i polecano dlatego też stosowanie preparatów bizmutowych, jako moczopędnych; przyznać jednak trzeba, że u większości chorych objaw ten nie występuje.

Do właściwych uszkodzeń nerek zaliczyć należy natomiast epitheliurję, cylindrurję, białkomocz i krwiomocz.

Doświadczenia na zwierzętach i na człowieku wykazały, że w większości przypadków przy stosowaniu bizmutu można spostrzec epiteljurję; badania zaś histologiczne nerek u zwierząt wykazują zmiany w komórkach kanalików krętych — mianowicie ich znaczne złuszczenie, zmętnienie i zwyrodnienie tłuszczowe. Zmiany te zatem należą do typu nefroz; jednakże u ludzi leczonych bizmutem nie występują obrzęki i znaczny białkomocz, nie dają zatem one obrazu istotnych nefroz; stosując terminologję *Aschoffa* należałoby je właściwie nazwać nefropatja (bizmutica), Niezależnie od nazwy — z punktu widzenia praktycznego ważnem jest, że w większości przypadków przy leczeniu bizmutem występuje epiteljurja, a o ile nie następuje przedawkowanie, stan ten utrzymuje się bez pogorszenia, ogólne samopoczucie chorego na tem nie cierpi, zmiany te po ukończeniu leczenia cofają się — nie jest też tego rodzaju podrażnienie nerek przeciwskazaniem do dalszego leczenia przetworami bizmutu.

U niektórych osobników przy leczeniu dalszem następują objawy nieco silniejszego podrażnienia nerek — w moczu zjawiają się wałeczki szkliste, a potem i ziarniste i tak zwane komórki bizmutowe; te ostatnie są to duże komórki prawdopodobnie pochodzenia nerkowego, w których reakcje mikrochemiczne wykazują obecność bizmutu. Zdaniem większości autorów, a i obserwacje naszej kliniki to potwierdzają, cylindrurja bez białkomoczu— nie jest przeciwwskazaniem do leczenia bizmutowego.

Co innego białko — i krwiomocz, w tych przypadkach mamy zazwyczaj do czynienia z objawami zapalenia nerek, często bardzo krótkotrwałego i przemijającego, wymagającego jednakże przerwania stosowania bizmutu. Naogół, mówiąc o wpływie bizmutu na nerki, należy podkreślić, że z pośród trzech powszechnie stosowanych środków przeciwkiłowych — arsenobenzol jest szczególnie toksyczny dla wątroby i dlatego przeciwwskazany w wypadkach schorzenia jej; rtęć — w zaburzeniach przewodu pokarmowego a bizmut u osobników chorych na nerki. Spostrzegano wprawdzie przypadki ustępowania kiłowej nefrozy pod wpływem leczenia bizmutem, lepiej jednak w tych przypadkach stosować rtęć lub łagodne przetwory arszenikowe.

Dodam, że preparaty bizmutowe, wywołujące zaburzenia jelitowe — częściej wywołują również podrażnienie nerek; tłomaczenie tego zjawiska może być dowolne, jedni twierdzą, że w podobnych przypadkach czynność wydalania bizmutu przez nerki jest wzmożona, czego następstwem jest ich podrażnienie; inni sądzą, że chodzi tu o metastatyczne podrażnienie bakterjami wchłoniętemi z uszkodzonych części jelit lub jamy śluzowej do krwiobiegu (*Levaditi*).

4. Uszkodzenia przewodu pokarmowego przy stosowaniu bizmutu nie są częste i bardzo rzadko mają przebieg ciężki; zazwyczaj te zaburzenia jelitowo — żołądkowe ograniczają się do lekkich bólów w podbrzuszu, następujących po wstrzykiwaniach bizmutu, utraty apetytu i skłonności do rozwolnień. Czasem zaburzenia jelitowe są poważniejsze, spostrzegano nawet biegunki krwawe i owrzodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego — przypadki te należą jednak do wyjątkowych.

To samo powiedzieć można o toksycznym wpływie soli bizmutu na wątrobę — nie ulega wątpliwości, że bizmut, jak to stwierdzają doświadczenia na zwierzętach, może wywołać zwyrodnienie komórek wątroby, jednakże w dawkach stosowanych u ludzi — zazwyczaj nie widuje się zaburzeń ze strony wątroby. Przypadki takie jednakże opisano — t. np. *Jeanselme, Hudelo, Rabut, Fournier i Guénot* oraz inni spostrzegali żółtaczki, które należy, sądząc z przebiegu schorzenia, zaliczyć do wy-

wołanych przez bizmut. *Milian* twierdzi wprawdzie, że występowanie żółtaczki u kiłowych w czasie leczenia swoistego zależne jest zawsze od chwilowego pobudzenia kiły przez rozpoczęte leczenie i zaleca dlatego też kontynuowanie leczenia i zwiększenie dawek — postępowanie to nie można jednak uznać za całkowicie bezpieczne.

5. Objawy występujące w miejscu wstrzyknięcia bizmutu. W praktyce stosowane są przeważnie preparaty bizmutowe dla wstrzykiwań domięśniowych to też omawiane zmiany dotyczą przeważnie skóry i mięśni pośladków, w tem bowiem miejscu dokonywa się zazwyczaj wskrzykiwania.

Bolesność po wstrzykiwaniu soli bizmutowych jest bardzo rozmaita, zależnie od preparatu; naogół przetwory rozpuszczalne w wodzie są bardziej bolesne od nierozpuszczalnych. Niektóre preparaty nierozpuszczalne są nawet dosyć silnie bolesne (Luatol, winian zasadowy), lepsze, a dlatego też znacznie więcej rozpowszechnione preparaty rozpuszczalne, jak Jodobismutan chininowy, Muthanol, Bismogenol — są prawie niebolesne.

Kilkakrotnie notowano i opisywano (*Hudelo, Lortal-Jacob* i inni) wytwarzanie się po wstrzykiwaniach zawiesin oleistych— ropni aseptycznych; fakty te należą jednak do wyjątkowych, osobiście nie miałem sposobności przypadku takiego (po wstrzykiwaniu bizmutu) spostrzegać, sądzę jednak, że wywołane są te ropnie przez nieodpowiedni tłuszcz użyty jako vehiculum.

Do nader niemiłych komplikacji przy stosowaniu nierozpuszczalnych preparatów bizmutu należy opisana przez niektórych autorów komplikacja polegająca na wytworzeniu zatoru w tętnicy — dzięki wstrzyknięciu leku do niej — z następową martwicą mniej lub więcej rozległego odcinka skóry (embolia cutis medicamentosa). Komplikacja ta może być jednak uniknio na — przy stosowaniu odpowiednich środków ostrożności; polegają one na stwierdzeniu, czy koniec igły nie znajduje się w naczyniu; w tym celu można po wkłóciu igły usunąć strzykawkę, lub, jak to radzi *Sézary*, pociągnąć tłok, nie usuwając strzykawki.

Niniejsze zestawienie obejmuje większość komplikacji spotykanych przy stosowaniu bizmutu; w piśmiennictwie opisano dużo pojedyńczych przypadków uszkodzeń narządów nieobjętych niniejszem zestawieniem — przypadki anemji i skazy krwiotocznej, nerwobólów, zapalenia nerwów i t. d. — należą one jednak do wielkich rzadkości.

ZDZISŁAW GORECKI (Warszawa)

Repetitorjum kliniczne.

Kwas moczowy w moczu a skaza dnawa i kamica moczanowa.

Wiem, że poniżej skreślone uwagi wydać się mogą niejednemu z czytelników conajmniej zbytecznemi, sądzę jednak, iż przypomnienie tłumaczenia pewnych wyników badań moczu może być korzystnem. To przekonanie pozwala mi na zabranie głosu w „Wiedzy Lekarskiej", piśmie, które kolegom-praktykom jest poświęcone przedewszystkiem.

Naogół pracownie analityczne nie podają ilości kwasu moczowego, względnie jego soli (moczanów), w moczu przysłanym do zbadania. Nie czynią tego dlatego, ponieważ badanie ilościowe wymaga więcej czasu, odpowiednich odczynników, i naczyń, co podrażałoby koszta analizy, powtóre dlatego, że należałoby też określać ilościowo i wiele innych, równie ważnych składników moczu, a po trzecie i przedewszystkiem z tego powodu, że oznaczenie ilościowe kwasu moczowego w moczu posiada znaczenie tylko przy zachowaniu całego szeregu warunków, o których niżej mówić będę.

Natomiast każda pracownia podaje zawsze, czy w osadzie odwirowanym z moczu znajdują się kryształki kwasu moczowego, względnie moczanów. Podobna wzmianka w „rozbiorze moczu" należy do ścisłości naukowej i pominięta być nie może, choć jej kliniczne znaczenie jest takie same, jak stwierdzenie obecności w tymże osadzie n. p. pojedyńczych leukocytów, fosforanów, pojedyńczych kośmórek z dolnych dróg moczowych i t. p.

Od czego bowiem zależy obecność w osadzie kryształów kwasu moczowego?

Na powyższe pytanie nasuwa się najprostsza odpowiedź: od stężenia kwasu moczowego, czyli od jego zawartości w moczu. Tak jednak nie jest. Ilość kwasu moczowego w danej próbce moczu posiada bardzo podrzędne znaczenie w procesie wypadania kryształów tego ciała, a nawet praktycznie rola stężenia (ilości) kwasu moczowego jest niemal żadna; większą już rolę odgrywa sumaryczne stężenie wszystkich ciał, rozpuszczonych w moczu.

Wypadanie kryształków kwasu moczowego zależy przedewszystkiem od odczynu moczu. Z chwilą, gdy mocz posiada odczyn obojętny lub zasadowy, kwas moczowy łącząc się z zasadami tworzy sole, a zatem przestaje istnieć jako wolny kwas moczowy. Następnie proces krystalizowania zależy od ciepłoty moczu. I tak *His* i *Paul* podają, że 1 gr. kw. moczowego rozpuszcza się przy 18° C w 39,4 litra wody, a *Gudzent* stwierdził, że przy 37° C ta sama ilość kwasu moczowego rozpuszcza się w 25 litrach wody. Oczywiste jest zatem, że zależnie od stopnia ochłodzenia roztworu (przy zachowaniu i innych warunków) wypadnie mniej lub więcej kryształków kwasu moczowego. Mocz przedstawia jednak zupełnie inne warunki, jako rozpuszczalnik kwasu moczowego, niż woda. N. p. *Magnus-Lewy* stwierdził, że 1 gr. kw. moczowego może pozostać w roztworze w jednym litrze moczu! Wszystkie badania zgodnie stwierdzają, że kwas moczowy znajduje się w moczu w postaci roztworu przesyconego.

Wobec powyższego widzimy, że w innych właściwościach moczu szukać należy przedewszystkiem przyczyn wypadania kryształków kwasu moczowego. Badania *Lichtwitza* dowiodły, że kwas moczowy znajduje się w moczu w postaci istotnego roztworu, a zatem przypuszczenie *W. Hisa*, dotyczące koloidowej postaci kwasu moczowego upada. Nie ulega jednak wątpliwości, że w moczu znajdują się różne kolloidy, które, jak wiadomo, posiadają zdolność utrzymywania różnych ciał w roztworze przesyconym. Jako prototyp tej właściwości koloidów można przytoczyć za *Lichtwitzem* znane doświadczenie *Overtona*. Autor ten rozpuścił w benzolu lecytynę i cholesterynę, poczem wyparował benzol, a osad lecytynowo-cholesterynowy roztworzył w wodzie. W ten sposób rozpuszczalna w wodzie lecytyna, jako koloid, utrzymywała w roztworze nierozpuszczalną cholesterynę.

Lecz i stan koloidów zależy od różnych warunków. Wiemy n. p., że roztwór żelatyny w wodzie może w pewnej ciepłocie przedstawiać postać płynną (sol), w innej zaś (niższej) postać galarety (żel); obecność pewnych jonów (we właściwem stężeniu) może też przeobrazić postać koloidów nawet przy zachowaniu tej samej ciepłoty; w szczególności stężenie jonów wodoru (od których zależy oddziaływanie roztworu, oddziaływanie aktualne) wywiera na stan koloidów poważny wpływ. Ponieważ zaś w moczu znajduje się wiele ciał mogących wpływać na stan jego koloidów, przeto nieraz nieznaczny już spadek ciepłoty świeżo oddanego moczu wywoła „wypadanie", „kłaczkowanie" koloidów (n. p. nubecula), które tracą swe ochronne względem kwasu moczowego właściwości, a wówczas też mogą się wytworzyć kryształki kwasu moczowego. Oczywiście, że samo istnienie „nubecula" w moczu nie dowodzi jeszcze konieczności wypadania kryształków kwasu moczowego, gdyż wystarczająca część koloidów pozostaje jeszcze w postaci „żelu".

Reasumując należy stwierdzić, że wolny kwas moczowy znajduje się tylko w moczu kwaśnym, że roztwór kwasu moczowego w moczu jest zawsze roztworem przesyconym, a wypadanie kryształków kwasu moczowego zależy przedewszystkiem od ciepłoty, stopnia kwasoty i od obecności koloidów ochronnych moczu. Samo stężenie (ilość) kwasu moczowego w badanej próbce odgrywa bardzo podrzędną rolę tak, że z faktu istnienia kryształków kwasu moczowego w osadzie nie można wyprowadzać żadnych wniosków o ilości tego ciała w danej próbce.

Co się tyczy kryształków i bezpostaciowego osadu soli kwasu moczowego (moczanów) nadmienić należy, że kwaśne sole sodu i amonu są znacznie lepiej rozpuszczalne w wodzie, niż kwas moczowy wolny. Istnieją też dwie postacie moczanów (dwa izomery). Postać lactam, która jest mniej trwała i bardziej trwała postać lactim. Według *Gudzenta* rozpuszczalność obu postaci jest różna:

kwaśny moczan sodowy (lactam) rozpuszcza się w wodzie w stosunku 18^0 C, 37^0 C 1 : 846 1 :469
kwaśny moczan sodowy (lactim) rozpuszcza się w wodzie w stosunku 1:1270, 1:710.

Ciepłota moczu, jak widać, odgrywa wielką rolę w rozpuszczalności moczanów (sedimentum lateritium złożone z moczanów rozpuszcza się już w ciepłocie ciała ludzkiego). Ale i na utrzymanie moczanów w roztworze niewątpliwy i znaczny wpływ wywierają koloidy moczu. *Lichtwitz* podaje, że można nieraz obserwować następujący fakt: mocz, w którym wytworzył się obfity osad moczanów (sedimentum lateritium) po krótkiem zagotowaniu nie tylko wyjaśnia się całkowicie, ale pozostaje zupełnie przejrzysty i po powtórnem ochłodzeniu. Doświadczenie to (które sam powtarzałem) dowodzi, że pewne zmiany w stanie koloidów, wywołane ogrzewaniem, pozwalają na utrzymanie w roztworze większych ilości moczanów, niż to pierwotnie miało miejsce. Rozpuszczalność moczanów jest też lepszą przy większej ilości soli kuchennej w moczu.

Powyższe szczegóły przytoczyłem dla przypomnienia, dlaczego obecność w osadzie moczu kryształków kwasu moczowego lub moczanów nie posiada żadnego klinicznego znaczenia praktycznego dla rozpoznania skazy dnawej.

Pozwolę też sobie nadmienić, że ilościowe dane, dotyczące kwasu moczowego posiadają znaczenie tylko przy zachowaniu pewnych warunków.

Wpomniałem powyżej, iż kwas moczowy (wolny i w postaci swych soli) znajduje się w moczu w stanie przesyconego roztworu, winienem nadto nadmienić, że stopień przesycenia jest różny w poszczególnych porcjach moczu, czyli odsetek waha się w bardzo szerokich granicach. Wysokie stężenie (odsetek) kwasu moczowego dowodzi tylko sprawności wydzielniczej nerek, natomiast niskie stężenie nie pozwala bezpośrednio na wyprowadzenie żadnych wniosków, gdyż przy przyjmowaniu znacznej ilości płynów, gdy dobowa ilość moczu wzrasta, nawet duża dobowa ilość kwasu moczowego może wydzielić się w słabem stężeniu. To też dla szczególnych celów należy przysyłać do pracowni próbkę z dobrze zmieszanej, ogólnej ilości dobowej moczu i dla wyprowadzania wniosków klinicznych należy znać jego dobową ilość. Jeśli mocz jest mętny, należy pobierać próbkę wśród ciągłego mieszania, ewentualnie po podgrzaniu, aby nierozpuszczalny na zimno osad był równomiernie rozprowadzony w całym płynie.

Badań ilościowych kwasu moczowego w moczu dokonuje się dla ustalenia rozpoznania skazy dnawej (dna, arthritis urica vel uratica, la goutte, die Gicht). Nie wchodząc w szczegóły tego cierpienia należy zaznaczyć, że cechą jego jest przedewszystkiem chorobowo zmieniona przemiana ciał purynowych (białkowych) w ustroju, upośledzone wydalenie kwasu moczowego przez nerki, wreszcie wzmożona chwytność tkanek (affinitas) względem kwasu moczowego. Ostatnio wysuwano w patogenezie tego schorzenia, jako czynnik patogenetyczny w tworzeniu się tophi, zmienione warunki koloidowe płynów ustrojowych (przedewszystkiem krwi), które mają sprzyjać wypadaniu kwasu moczowego (kryształki). Obecnie spotyka się też wzmianki o czynnikach natury anafilaktycznej w patogenezie dny.

O ile chcemy zapomocą badania moczu stwierdzić istnienie skazy dawnej, musimy powyższe cechy dny mieć na względzie. Odpowiednie badanie przeprowadzamy w ten sposób, że pozostawiamy chorego przez parę dni (3, 4 lub dłużej) na djecie bezpurynowej (niekoniecznie bezbiałkowej) aż ilość dobowa kwasu moczowego osiągnie stały poziom. Następnie podajemy choremu określoną ilość ciał purynowych, oznaczając znowu przez parę dni ilość kwasu moczowego w moczu. Dobowa ilość kwasu moczowego przy djecie bezpurynowej przedstawia ilość wewnątrzpochodnego (endogennego) kwasu moczowego, która jest stałą osobniczą i w warunkach prawidłowych wynosi dla mężczyzn: 0.3 do 0.6 gr., dla kobiet 0.3 do 0.5 gr. pro die. Nadmiar ciał purynowych wprowadzanych drogą doustną wydziela się w przeciągu 24 do 48 godzin u osobnika zdrowego, przyczem ilość ta wynosi zazwyczaj około 50% ilości wprowadzonej (exogennego kwasu moczowego). Reszta ciał purynowych ulega dalszej przemianie w amoniak lub mocznik.

Należy podkreślić, że w okresie między napadami dny ilość wewnątrzpochodnego kwasu moczowego na dobę jest prawidłowa, często obniżona. *Brugsch* podaje, że w jego materjale chorych na dnę wykazywało:

43% chorych ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego 0.0 do 0,3 gr. na dobe.

36% chorych ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego 0.3 do 0.4 gr. na dobę.
21% chorych ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego 0.4 do 0 6 gr. na dobę.
Ani jeden chory nie wykazywał ilości ponad 0.6 gr. na dobę!

Natomiast doustne wprowadzenie ciał purynowych wywołuje przedłużone wydzielanie kwasu moczowego zewnątrzpochodnego. Chory na dnę wydziela w przeciągu 4 do 5 dni tą ilość kwasu moczowego, którą osobnik zdrowy wydziela w przeciągu 1 do 2 dni. Nadto ten nadmiar zewnątrzpochodnego kwasu moczowego wynosi często mniej, niż 50% wprodzonych związków purynowych. Dla tego też na drugi dzień po dodaniu np. wątroby (która zawiera dużo ciał purynowych) znajdziemy u chorego na dnę znacznie mniej kwasu moczowego w moczu dobowym, niż w moczu człowieka zdrowego po tej samej dawce wątroby. Podobnie należy pamiętać, że przed napadem dny ilość dobowa kwasu moczowego w moczu jest niższaniż zazwyczaj (zatrzymanie kwasu moczowego w ustroju), a często i po napadzie ilość jego jest zmniejszona, co skłania nas do podawania atophanu dla zapobieżenia dalszym napadom.

Jeżeli zatem chcemy, na podstawie ilościowego określania kwasu moczowego w moczu, sądzić o skazie dnawej u chorych w okresie wolnym od napadów, możemy badać tylko długość czasu wydzielania zewnątrzpochodnego kwasu moczowego, po podaniu ciał purynowych i po uprzedniej, parodniowej djecie bezpurynowej (w moczu dobowym). Wszelkie wnioski oparte na badaniach dokonanych bez zachowania powyższych warunków są niedopuszczalne i błędne.

Ze względów praktycznych podaję spis środków spożywczych nie zawierających zupełnie ciał purynowych, według *Schmid'a* i *Bessan'a*: jaja kurze, mleko, sery: Eidammer; szwajcarski, Gervais, wszystkie owoce, ryż, tapioka, sago, mączka owsiana, biała bułka, biały chleb.

Znaczna ilość dobowa kwasu moczowego w moczu zdarza się nie tylko u osobników wolnych od dny po spożyciu pokarmów zawierających puryny, ale także i w niektórych stanach chorobowych, zupełnie z dną niezwiązanych. I tak większą ilość kw. moczowego endogennego spotykamy przedewszystkiem w moczu chorych na białaczkę. Jest rzeczą charakterystyczną, że dotychczas opisano tylko 7 przypadków chorych na białaczkę, którzy równocześnie wykazywali istnienie dny (*Glückmann*). Brak objawów dnawych u chorych na białaczkę, która przecież nie należy do rzadkich schorzeń, jest niewyjaśniony.

Co się tyczy badań moczu na dobową ilość kwasu moczowego u chorych na dnę w okresie ostrych lub podostrych napadów, podkreślić należy, że praktyczne wyniki tych badań są skromne. Znaczenie bowiem posiada tylko stwierdzenie wzmożonej ilości wewnątrzpochodnego kwasu moczowego w tym okresie, co jest możliwe dopiero w parę dni po zastosowaniu odpowiedniej djety bezpurynowej. Zazwyczaj jednak, jeśli chodzi o pierwszy napad dny, chory warunków tych nie przestrzegał, raczej przeciwnie, właśnie odżywianie się pokarmami obfitującymi w puryny wywołało napad dny. W okresie napadów lekarz nie będzie się zachowywał wyczekująco, lecz przepisze, obok djety, także i odpowiednie środki, jak atophan, novatophan, colchicyna i t. p. Ponieważ jednak środki te mobilizują i wzmagają wydzielanie kwasu moczowego nawet i u ludzi wolnych od dny, przeto wyniki badań moczu nie pozwalają na wyprowadzanie jasnych wniosków co do istoty cierpienia. Przy nietypowych dolegliwościach, słabszego lub miernego natężenia i przebiegających raczej przewlekle, jednorazowe badanie ilości dobowego, wewnątrzpochodnego kwasu moczowego daje zbyt niepewne wyniki, by można było na nich tylko oprzeć rozpoznanie. We wszystkich tych przypadkach oznaczanie odsetka kwasu moczowego we krwi (pobranej naczczo po krótkotrwałej nawet djecie bezpurynowej, lecz bez podawania środków przeciwdnawych, które i u zdrowego podnoszą zwierciadło kwasu moczowego we krwi) daje bez porównania pewniejsze wyniki.

Wreszcie należy w krótkości poruszyć sprawę tworzenia się kamieni nerkowych i pęcherzowych. Niestety żadna z całego szeregu teorji nie posiada dostatecznej siły przekonywującej i nie uzyskała pełnego prawa obywatelstwa. Autorowie odróżniają kamienie moczowe pierwotne i wtórne. Kamienie pierwotne mają zawdzięczać swe pochodzenie szczególnym warunkom rozpuszczalności moczu, przyczem mogą one mieć lub nie mieć pierwotnego, ograniczo-

nego jądra; kamienie wtórne zaś tworzą się na wzór inkrustacji solami ciała obcego, którem jest krew, ropa i t. p. O ile powstanie kamieni wtórnych jest łatwo zrozumiałe i anamnestycznie łatwe do śledzenia, o tyle geneza kamieni pierwotnych jest niewyjaśniona.

Poniższe uwagi dotyczą tylko pierwotnych kamieni złożonych z kwasu moczowego i moczanów, jakkolwiek należy podkreślić, że teorje powstawania kamieni o innym składzie chemicznym są analogiczne (fosforany, szczawiany).

Przedewszystkiem muszę zaznaczyć, że pojęcia „kamienia" i „piasku" nie różnią się jakościowo, tylko ilościowo. Bardzo duży np. kryształ kwasu moczowego lub zlepek poszczególnych kryształków podobny do tych, jakie widzimy przy wykrystalizowaniu soli kuchennej, nie jest ani kamieniem, ani ziarnkiem piasku. Znany urolog *C. Posner* powiada: „ziarnko piasku (moczowego) — o ile mamy je za takie uważać — zaledwie okiem dostrzegalne, nie składa się tylko z poszczególnych kryształków, nawet dużych i typowych, ale wykazuje zupełnie odrębną budowę". A zatem tylko charakterystyczna budowa tego tworu moczowego upoważnia nas dopiero do rozpoznania piasku lub kamienia. To ścisłe odróżnienie jest niezbędne właśnie dlatego, że bardzo wiele moczów wykazuje istnienie znacznej ilości osadu, nieraz dość grubego, wyraźnie dostrzegalnego okiem, lub zlepków kryształków o dość znacznej wielkości, a jednak osobniki wydzielające taki mocz nie cierpią na kamienie moczowe. Stwierdzenie osadu, złożonego z kwasu moczowego i moczanów nie upoważnia do rozpoznania kamicy pęcherzowej lub nerkowej, czyli t. zw. skazy kamicowej (diathese lithiasique, Steindiathese).

Nie omawiając bliżej stosunku skazy dnawej do skazy kamicowej (moczanowej) podkreślić należy, że związek między tymi dwoma stanami nie jest tak bliski, jakby się to mogło zdawać na pozór. Badania *Preindlsberga* (według *C. Posnera*) wykazują, że ludność uboga cierpi częściej na kamicę, niż warstwy społeczne lepiej sytuowane i że z poprawą ogólnych stosunków zmniejsza się częstość pojawiania się kamicy a wiemy, że ze skazą moczanową rzecz ma się inaczej. Brak też jest dostatecznych danych wskazujących na istnienie u chorych na kamicę tych zmian chorobowych (patrz wyżej), które cechują skazę dnawą (*Posner*).

Nowoczesne zapatrywania na powstawanie kamieni przypisują pewną rolę w tym procesie warunkom koloidowym moczu tak, jak to podnosiliśmy wyżej, mówiąc o tworzeniu się osadów. Jednak sam dla siebie czynnik ten nie jest wystarczający wobec różnicy, jaka istnieje między osadem a piaskiem moczowym.

Reasumując wszystko, należy podkreślić, że dla rozpoznania t. zw. skazy kamicowej (moczanowej) wymagamy stwierdzenia w moczu tworów, których budowa (na przekroju) jest charakterystyczna dla kamienia lub ziarnka piasku. Istnienie poszczególnych kryształków lub zlepków ich nie jest wystarczające dla rozpoznania skazy kamicowej.

Pojęcia, że osad moczu złożony z kryształków kwasu moczowego lub moczanów dowodzi istnienia skazy dnawej lub kamicowej rozprzestrzeniają się gwałtownie w szerokich kołach laików, rezultatem czego jest samodzielne leczenie się niewłaściwemi djetami i picie rozmaitych wód i preparatów, które nawet w istotnych skazach pozostają bez najmniejszego skutku na przemianę purynową. Ludzie tacy narażają się na niepotrzebne a nieraz znaczne koszta, przedewszystkiem zaś mnoży się szybko liczba neurasteników i hypochondryków i to niejednokrotnie niestety przy poparciu ze strony lekarza. Rzekomo dodatnie skutki takiego leczenia (zazwyczaj przejściowe), które należy raczej przypisać wpływowi psychicznemu, nie wynagrodzą jednak ani w części szkody, jakie wyrządzają ustrojowi djety często nietylko bez lub małopurynowe, ale także i bezbiałkowe (!), oraz picie wód i preparatów bez ograniczenia.

Niewątpliwie ponosi tu winę też i pewne pomieszanie pojęć nowoczesnych z dawniejszemi, luźne i nieścisłe określenia skaz (zwłaszcza t. z. skazy artretycznej dawnych autorów francuskich) oraz t. zw. pojęcia zespołowe. Pod znakiem tych „rozpoznań" żegluje też wiele cierpień ściśle określonych i dostępnych właściwemu i skutecznemu leczeniu (spotykałem np.: sprawy gośćcowe; ukryte przewlekłe schorzenia miedniczek nerkowych; schorzenia wątroby; przewodu pokarmowego a nawet początkowe okresy gruźlicy płuc; zaburzenia w układzie wegetatywnym i t. p.). Nieodpowiednie leczenie w tych przypadkach prowadzi do znacznych pogorszeń w ogólnym stanie chorego i przyspiesza miejscowy rozwój cierpienia.

Badania laboratoryjne mają na celu ułatwienie rozpoznania w przypadkach wątpliwych, obecnie jednak daje się zauważyć prąd wśród młodych lekarzy, cechujący się zbytniem przerzuceniem ciężaru rozpoznania na pracownie analityczne ze szkodą umiejętności lekarskiej, w ścisłem tego słowa znaczeniu. Ze strony najbardziej autorytatywnej profesorów Uniwersytetów naszych podnoszono niejednokrotnie te zgubne dla nauki lekarskiej skłonności. Szkody, jakie stąd ponoszą chorzy i nauka lekarska będą jeszcze większe, gdy do tego objawu dołączy się wysnuwanie zbyt daleko idących lub wręcz niewłaściwych wniosków, opartych tylko na wynikach badań laboratoryjnych.

DR. JAKÓB WĘGIERKO.

Istotą i leczenie żółtaczki.

(Dokończenie)

Wspominaliśmy już, że zwyrodnienie (degeneracja) komórek wątrobowych może powstawać zarówno przez uszkodzenie zarazkami, jak i ich jadami. Rzecz jasna, że trudno byłoby nam powiedzieć, czy np. w chorobie *Weila* lub febrze żółtej zwyrodnienie komórek wątrobowych występuje z powodu uszkodzenia przez same bakterje, czy też przez ich jady. W każdym bądź razie istnieje szereg żółtaczek, w których można z całą pewnością twierdzić, że uszkodzenie komórki wątrobowej spowodował jad. Naturalnie nie będzie tu mowa tylko o jadach bakteryjnych. Toksykologja uczy nas, że najrozmaitsze jady mogą spowodować żółtaczkę, jak Toluylendiamin i inne.

Z punktu widzenia praktycznego najważniejsze miejsce zajmuje tu żółtaczka, powstająca wskutek zatrucia fosforem.

Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że mechanizm powstawania tej żółtaczki jest ogromnie zbliżony do powstawania dopiero co omawianych żółtaczek zakaźnych. Mamy tu przedewszystkiem do czynienia z wybitnem zwyrodnieniem tłuszczowem komórek wątrobowych. Stłuszczenie to sięga tak olbrzymich rozmiarów, że możemy mówić o zupełnem prawie zniszczeniu tych komórek. Obraz anatomo-patologiczny w zatruciu fosforem ogromnie jest zbliżony do tego, jaki spostrzegamy w ostrym żółtym zaniku wątroby, o którym mowa będzie niżej. Obraz ten zdaje się w zupełności potwierdzać pogląd *Brulé* co do powstawania bilirubiny poza komórkami wątrobowemi, albowiem trudno sobie wyobrazić, aby tak zniszczone komórki mogły jeszcze wytwarzać bilirubinę. Skoro więc w stanach tych występuje żółtaczka, a natężenie jej wzrasta, to najprawdopodobniej jedynie dlatego, że zniszczone komórki wątrobowe nie są w stanie wydzielać barwnika żółciowego, który powstał albo w komórkach gwiaździstych *Browicza — Kupfera*, albo też pozawątrobowo.

Objawy kliniczne, występujące wskutek zatrucia fosforem wskazują w pierwszej chwili na wybitne uszkodzenie śluzówki żołądka, a mianowicie wymioty i ból w dołku podsercowym. Bardzo szybko rozwija się też niedomoga krążenia i może już po kilku godzinach nastąpić śmierć wśród objawów zapadu (collapsus). Jeżeli zaś chorzy pozostają jeszcze dni kilka przy życiu, to spostrzegamy szereg innych objawów. Do uporczywych wymiotów przyłącza się żółtaczka, powiększenie wątroby i śledziony oraz krwawienia, wreszcie następuje śmierć wskutek wybitnej niedomogi krążenia.

Obraz anatomo-patologiczny, jak już wspominano, jest łudząco podobny do tego, jaki spostrzegamy w ostrym żółtym zaniku wątroby, a więc wybitne zwyrodnienie tłuszczowe przedewszystkiem komórek wątrobowych, ale także i innych narządów miąższowych i wykrwienia w rozmaitych narządach. Jedynie powiększenie wątroby, występujące w zatruciu fosforem, może różnić stan ten od ostrego żółtego zaniku wątroby, w którym wątroba jest zmniejszona.

Do żółtaczek pochodzenia toksycznego musimy również zaliczyć żółtaczkę posalwarsanową.

Poglądy, dotyczące tej żółtaczki, nie są jeszcze uzgodnione, gdyż w przypadkach leczonych salwarsanem jest zazwyczaj b. wiele przyczyn dla powstawania żółtaczki i dlatego nie zawsze można być pewnym, że pojawiająca się żółtaczka jest właśnie skutkiem leczenia salwarsanonego.

Odróżniamy dwa rodzaje żółtaczek, występujacych w przebiegu leczenia salwarsanowego: 1) Żółtaczki wczesne, zjawiające się w kilka godzin lub w kilka tygodni po wstrzyknięciu, 2) późniejsze, zjawiające się po upływie wielu miesięcy.

Przy wczesnych żółtaczkach spostrzegamy objawy ze strony przewodu pokarmowego (mdłości, rozwolnienia, wymioty) niekiedy dość znaczne podniesienia ciepłoty, bilirubinurję oraz nieco odbarwiony stolec. Zazwyczaj swędzenia skóry nie spostrzega się. Dość często podobne żółtaczki trwają b. długo; występują objawy ciężkiego zatrucia (cholaemia) i krwawienia. Znane są również przypadki, w których wywiązywał się ostry żółty zanik wątroby.

Żółtaczki późniejsze przebiegiem swym mało różnią od wczesnych, a i w tych przypadkach obserwujemy b. rozległą skalę natężenia sprawy chorobowej. Podobne żółtaczki w latach ostatnich spotyka się coraz częściej, szczególnie zauważono to w okresie wojny oraz w okresie powojennym. Wielu autorów sądzi, że przyczyną tego zjawiska jest osłabienie ustroju, być może gorsze odżywianie, słowem, że wątroba ludzi obecnych jest mniej odporna na salwarsan.

Wspomnieliśmy już, że kwestja istnienia żółtaczek posalwarsanowych nie może być uważana za zupełnie dowiedzioną. Wiadomo bowiem, że żółtaczka jest objawem, który może wystąpić w każdym okresie u chorego na kiłę, któremu nigdy nie zastrzykiwano salwarsanu. Przedewszystkiem należy wiedzieć, że w kile drugorzędnej, w okresie pojawienia się osutki, żółtaczka nie należy do zbytniej rzadkości— jest to tak zwana żółtaczka przedwczesna (icterus syphiliticus praecox). Przebieg jej ogromnie przypomina t. z. żółtaczkę nieżytową, czyli „hepatitis parenchymatosa benigna", a szczególnie trudno osądzić, czy mamy tu do czynienia z żółtaczką kiłową wówczas, gdy nie spostrzegamy równocześnie obecnej osutki (roseola). W przypadkach takich nie możemy wprost odpowiedzieć na pytanie, czy jest to żółtaczka z powodu kiły, czy też żółtaczka u dotkniętego kiłą. Jedynie leczenie swoiste, w trakcie którego żółtaczka szybko znika, może nam dać odpowiedź przychylną w kierunku kiły.

Kwestja żółtaczek kiłowych oraz żółtaczek posalwarsanowych, jest kwestją pierwszorzędnej wagi, wiedzieć bowiem musimy, czy należy dalej wstrzykiwać salwarsan w przypadkach pojawienia się żółtaczki u kiłowego. Jeżeli jest to żółtaczka kiłowa, to bezsprzecznie należy, jeżeli zaś posalwarsanowa, to leczenie salwarsanowe trzeba przerwać. Powstaje więc b. trudne do rozstrzygnięcia pytanie, z jakiego rodzaju żółtaczką mamy w danym wypadku do czynienia.

Na pytanie to nie łatwo odpowiedzieć! Wielu klinicystów tą sprawą się zajmowało, ale niestety nie rozstrzygnęli jej. Niektórzy, jak np,. *Milian*, *Dubot*, *Weitel* w żółtaczce, która powstała po wstrzykiwaniach salwarsanu, wstrzykiwali nadal salwarsan, a wynik osiągnęli doskonały, gdyż żółtaczka b szybko znikła. Inni znowu autorzy, idąc śladem tylko co wymienionych autorów, otrzymywali pogorszenia. Trudno w ramach niniejszego artykułu omówić wyczerpująco tę ważną, a tak trudną do rozstrzygnięcia kwestję[1]), zaznaczę jedynie, że zarówno „icterus lueticus", jak i „icterus post salvars". należy traktować prawdopodobnie jak „icterus toxogeneticus". Mechanizm więc powstawania tego rodzaju żółtaczek będzie, taki sam, jak w „hepat. parench. benigna", jak w chorobie *Weila*, ostrym zatruciu fosforem i t. d.

Wspomnę jeszcze o żółtaczkach, występujących niekiedy po chloroformie, trinitrotoluolu, dinitrobenzolu oraz o tak zwanej rzekomej żółtaczce po kwasie pikrynowym.

Po uśpieniu chloroformowem spostrzegano niekiedy u chorych lekkie stany żółtaczkowe, które szybko mijały, ale i stwierdzano również żółtaczki b. ciężkie, stany cholemiczne z krwawieniami i objawami mózgowymi, a nawet tak znaczne uszkodzenia wątroby, że przypominały ostry żółty zanik wątroby.

Znane są również zatrucia Trinitrotoluolem, któremu ulegają przeważnie pracownicy w fabrykach amunicji. Za-

[1]) Zainteresowanym mogę wskazać odnośne piśmiennictwo.

trucie to przejawia się przedewszystkiem wybitnem wychudzeniem, żółtaczką, dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego oraz niedokrwistością. Uszkodzenie wątroby bywa tak znaczne, że wreszcie może się rozwinąć ostry żółty zanik wątroby. Żółtaczka z powodu zatrucia trinitrotoluolem występuje wskutek uszkodzenia miąższu wątroby oraz nadmiernego rozpadu krwinek czerwonych, jest więc również żółtaczką hemolityczną.

Osobliwe miejsce, w żółtaczkach pochodzenia toksycznego, zajmuje żółtaczka z powodu zatrucia kwasem pikrynowym. Już po wprowadzeniu doustnem 0.5 gr. kwasu pikrynowego występuje żółtaczka lekkiego stopnia, która trwa dni kilka. Jasnem jest, że podobna żółtaczka nie ma nic wspólnego z żółtaczką prawdziwą i że w danym wypadku zażółcenie występuje z powodu kwasu pikrynowego, a nie bilirubiny. Po dłuższem używaniu kwasu pikrynowego może wreszcie pojawić się bilirubinemja z następową bilirubinurją — czyli żółtaczka rzekoma może się stać prawdziwą. W podobnych przypadkach najprawdopodobniej dochodzi do uszkodzenia miąższu wątrobowego kwasem pikrynowym.

Wreszcie wspomnę jeszcze o żółtaczce, pojawiającej się u chorych sercowych w okresie niewyrównania z wątrobą zastoinową. Zazwyczaj bywa to żółtaczka miernego nasilenia. Wiadomo, że w przypadkach wątroby zastoinowej stwierdzamy urobilinurję, wskazującą niewątpliwie na niewydolność wątroby. Niewydolność ta objaśnia się uszkodzeniem komórek wątrobowych, które może dosięgnąć takiego stopnia, że wreszcie zostaje upośledzone wydzielanie bilirubiny, a więc bilirubinemja i żółtaczka. Widzimy więc, że żółtaczki przy wątrobie zastoinowej nie możemy odnieść do rodzaju żółtaczek zastoinowych. Zaznaczyć należy, że żółtaczka ta może być i innego typu, a mianowicie nie jest wykluczone, że u chorych na serce powstaje żółtaczka hemolityczna. Wszak zawały, tak częste u chorych z niewyrównanem krążeniem, dają powód do rozpadu krwinek czerwonych, a więc do wzmożonego wytwarzania bilirubiny pozawątrobowo.

Kończąc omawianie żółtaczek, występujących z powodu uszkodzenia miąższu wątrobowego, wspomnieć należy o ważnem schorzeniu wątroby, prowadzącem do wybitnej żółtaczki, które nosi miano ostrego żółtego zaniku wątroby.

Jest to zespół chorobowy, przejawiający się postępującem zmniejszaniem wątroby, wybitną niewydolnością tego narządu, żółtaczką oraz wyraźnemi cechami zatrucia ustroju. Przyczyną tego schorzenia jest uszkodzenie miąższu wątrobowego. Uszkodzenie to może być najrozmaitsze.

Wiadomo, że u ciężarnych schorzenie to występuje częściej, gdyż ciąża, a raczej „zatrucie ciążowe" prowadzi do niewydolności wątroby. Wiadomo także, że dotknięci kiłą wykazują skłonność do zapadania na ostry żółty zanik wątroby. Często żółtaczka kiłowa lub posalwarsanowa, jak wspominaliśmy, może do tego stanu doprowadzić, ale zdarza się również, że kiłowi bez żółtaczki, a nawet nieleczeni salwarsanem, zapadają niespodzianie na ostry żółty zanik wątroby. Wreszcie podkreślić należy, że najrozmaitsze jady mogą prowadzić do ostrego zaniku wątroby, a wchodzi tu w grę zatrucie grzybami, mięsem oraz innymi produktami spożywczymi, wyskokiem, także wszelkie zakażenia, jak paciorkowcowe i t. p. Trudno wymienić wszystkie przyczyny, mogące doprowadzić do ostrego zaniku wątroby, gdyż przyczyn tych jest legjon. Zresztą spostrzegano takie przypadki, które pojawiały się bez widocznej przyczyny.

Klinicznie cierpienia te należy podzielić na 2 okresy.

W okresie pierwszym cierpienie to przypomina t. z. „icterus catarrhalis" czyli „hepatitis parenchymatosa benigna" a więc stwierdzamy ogólne złe samopoczucie, objawy ze strony przewodu pokarmowego, żółtaczkę i t. p. Okres ten trwa zazwyczaj tydzień i ma się wówczas wrażenie, że jest to cierpienie niewinne. Drugi okres występuje niespodziewanie: naraz pojawiają się objawy mózgowe oraz skaza krwotoczna — są to najprawdopodobniej skutki zatrucia, spowodowane niewydolnością wątroby. Stan chorego pogarsza się z godziny na godzinę, wszystkie objawy potęgują się. Stwierdzamy wówczas: niepokój, drgawki, wymioty, ból głowy, niekiedy utratę przytomności, a nawet przemijające porażenie. Zespół objawów przypomina zapalenie opon mózgowych. Stolce nie bywają przeważnie całkowicie odbarwione. Okres ten nie trwa długo,

gdyż po kilku dniach następuje zazwyczaj śmierć.

Godnym podkreślenia jest fakt, że w pierwszym okresie tej choroby mamy do czynienia z wyraźnie powiększoną i tkliwą wątrobą, a w okresie zaś drugim wątroba poczyna się gwałtownie zmniejszać i to do tego stopnia, że nie jesteśmy w stanie ani jej wymacać, ani też wypukać.

Co się tyczy innych objawów, towarzyszących okresowi drugiemu, to wymienić należy nieznaczne powiększenie śledziony, podwyższenie ciepłoty o przebiegu nieregularnym, mierną leukocytozę, albuminurję, cylindrurję oraz aminacidurję (tyrosina i leucina), wreszcie bilirubinurję i urobilinurję. Ta ostatnia wskazuje na pewne przechodzenie barwników żółciowych do jelit i na uszkodzenie wątroby. We krwi u tych chorych stwierdzamy zazwyczaj zmniejszoną zawartość cholesteryny.

Obecnie zajmijmy się żółtaczką hemolityczną.

Do tej kategorji zaliczamy przedewszystkiem żółtaczkę hemolityczną wrodzoną. Trudno powiedzieć, jak wygląda noworodek, dotknięty tą chorobą, gdyż braknie w tym względzie obserwacji lekarskiej. Jednakże należy przypuszczać, że „icterus haemoliticus", aczkolwiek wrodzony, może uwidocznić się zarówno natychmiast po urodzeniu, jak też w późniejszym nieco okresie życia.

Istnieje szereg opisów całych rodzin, które cierpiały na żółtaczkę hemolityczną wrodzoną (*Minkowski, Guizetti, Parkes-Weber* i inni). Dzieci dotknięte żółtaczką hemolityczną, pomimo to, że wykazują nieznaczne zażółcenie skóry i śluzówek, oraz powiększenie śledziony są zazwyczaj dobrze rozwinięte i nie zdradzają pozatem żadnych wybitniejszych objawów chorobowych. Niekiedy zadziwia nawet lekarza, że stosunkowo dość znaczna niedokrwistość, jaka zaznacza się u tych chorych, nie daje prawie żadnych objawów podmiotowych i pozwala chorym pracować fizycznie.

Istnieją spostrzeżenia, dowodzące, że u ludzi, pochodzących z rodziny, w której wielu członków cierpi na żółtaczkę hemolityczną, choroba ta rozwija się dopiero po przebyciu jakiejś cięższej choroby (zapalenie płuc). Zdarza się również, że osobnicy obciążeni rodzinnie żółtaczką hemolityczną nie wykazują żadnych innych objawów prócz powiększonej znacznie śledziony. Dopiero z biegiem czasu u osób tych pojawiać się zaczyna żółtaczka.

Spostrzegano i inne możliwości w przebiegu żółtaczki hemolitycznej, a mianowicie: okresowe znikanie zażółcenia powłok oraz okresowe nasilanie się żółtaczki lub też wyraźna żółtaczka bez równoczesnego powiększenia śledziony.

Co do przebiegu tej choroby, to wypada jeszcze raz podkreślić, że chorzy ci często bez znaczniejszych dolegliwości dosięgają podeszłego, a nawet starczego wieku. O tych chorych mawiał *Chauffard* „plus ictérique que malade". Jednakże nie zawsze przebieg bywa na tyle szczęśliwy, gdyż znane są powszechnie przypadki o ciężkim przebiegu, kończące się nawet śmiercią, a przyczyną tego jest zazwyczaj ciężka niedokrwistość.

Minkowski, który pierwszy chorobę tę opisał, sądzi, że przyczyna tego schorzenia tkwi w jakiejś bliżej nieznanej anomalji przemiany barwnika krwi lub też w samej śledzionie. Wogóle przyznać należy, że większość autorów zgadza się z teorją śledzionową pochodzenia żółtaczki hemolitycznej. Także i inne choroby, jak kiła i gruźlica, mogą być przyczyną usposabiającą do tej choroby (*Chauffard*).

Trudno w ramach krótkiego artykułu przedstawić wielce bogaty obraz kliniczny żółtaczki hemolitycznej; specjalne monografje, których jest wiele, wydanych w różnych językach, a także jedna obszerniejsza w języku polskim, opracowana przez *Ryszarda Hertza i Sterlinga - Okuniewskiego* sprawę tę szeroko omawiają.

Leczenie żółtaczek.

Jak już wspominano na początku niniejszego artykułu, żółtaczka nie jest jednostką chorobową, lecz jedynie objawem, który może towarzyszyć schorzeniom rozmaitym. To też i leczenie tego stanu chorobowego zawsze uzależnione być musi od choroby zasadniczej, która do żółtaczki doprowadziła. Byłoby jednakże zbyt trudne w ramach niniejszej pracy mówić o leczeniu tych wszystkich stanów chorobowych, których następstwem jest żółtaczka, dlatego też musimy z konieczności się ograniczyć i poruszyć jedynie kwestje leczenia najistotniejszych objawów żółtaczki.

Przedewszystkiem zwrócimy więc uwagę na postępowanie lecznicze w żółtaczkach zastoinowych. Nie będziemy jednak omawiali sposobów leczenia przyczyn zasadniczych prowadzących do żółtaczek zastoinowych, które, jak wiadomo, mogą być różnorodne (kamica, rak trzustki i t. p.), lecz odrazu przejdziemy do leczenia najprzykrzejszych objawów, związanych z zaburzeniem ustroju (z powodu przedostawania się nadmiernych ilości żółci do krwi) oraz z niedostatecznem lub całkowitem nieprzechodzeniem żółci do jelit.

Usunięcie przyczyny, która doprowadziła do zaczopowania przewody żółciowe nie zawsze jest możliwe drogą leczenia wewnętrznego i wówczas należy chorego oddać w ręce chirurga. Jednakże zdarza się często, że i leczenie internistyczne może w wielu podobnych przypadkach sprowadzić poprawę. W każdym poszczególnym przypadku powinien internista zdać sobie sprawę z tego, czy leczenie jego w przypadku żółtaczki zastoinowej będzie tylko objawowem, czy też przyczynowem.

Jeżeli mamy do czynienia z zaczopowaniem przewodu przez kamień, to niekoniecznie jest wskazana natychmiastowa interwencja chirurga. Wówczas posiadamy w rozporządzeniu naszem środki żółciopędne, które w podobnych przypadkach możemy stosować, aby zwiększyć prąd żółci i w ten sposób przemóc istniejące przeszkody.

Kwestja zwiększania ciśnienia żółci w drogach żółciowych wymaga pewnych uwag krytycznych.

Jak wiadomo ciśnienie żółci w drogach żółciowych jest niskie i wynosi zazwyczaj 150—200 mm. Zwiększenie tego ciśnienia jak wykazały badania rozmaitych autorów, a przedewszystkiem *Heidenhaina*, nie jest łatwe. Według tego autora wzmożone wydzielanie żółci nigdy nie prowadzi do zwiększenia ciśnienia, gdyż wówczas wzrasta jedynie rezorbcja żółci i w ten sposób ciśnienie może nawet opadać. Zdawałoby się wobec tego, że wraz ze wzmożonem działaniem komórek wątrobowych, nietyle wzrastać będzie ciśnienie w drogach żółciowych, ile rezorbcja żółci, a zatem środki żółciopędne są szkodliwe i prowadzą do większego jeszcze zatrucia ustroju składnikami żółci.

Umyślnie przytoczyłem wyniki badań teoretycznych, które wręcz odrzucają wszelką myśl, zmierzającą w kierunku podniesienia ciśnienia w drogach żółciowych, aby podkreślić, że istnieje pewien rozdźwięk pomiędzy przesłankami teoretycznemi, a zdobytem doświadczeniem praktycznem.

Wielu więc lekarzy praktyków, nielicząc się zupełnie z teorją, stosują na szeroką skalę środki żółciopędne, jak np. natrium glicocholicum i podobno nieraz otrzymują wyniki pożądane.

Sądząc jednakże zupełnie bezstronnie, mam wrażenie, że środki żółciopędne w żółtaczce zastoinowej w kamicy nie przynoszą większej ulgi choremu.

Zachodzi również pytanie, czy przy pomocy zwiększenia perystaltyki lub też wzmożenia skurczów mięśniowych w drogach żółciowych może być kamień usunięty, skoro wątpliwe jest poruszenie jego z miejsca przy pomocy środków żółciopędnych. W tej kwestji zdania są również b. podzielone. Niektórzy utrzymują, że kalomel jest niemal środkiem w tym względzie swoistym i po podaniu jego w większej dawce kamienie b. często odchodzą. Inni znowu zalecają przeważnie oliwę, która ma nietylko wzmagać ruch robaczkowy jelit, ale także wywierać działanie na przewody żółciowe.

Zdaje mi się jednak, że wszystkie te środki nie posiadają należytego działania.

Ważne miejsce w leczeniu kamicy żółciowej, prowadzącej do zaczopowania przewodu żółciowego zajmują środki odkażające, które zostają wydzielane drogą przewodów żółciowych, a więc urotropina, kwas salicylowy, menthol i t. d.

Zaznaczyć wreszcie należy, że uwięzgnięty kamień w drogach żółciowych albo odchodzi samoistnie po zastosowaniu ciepła, morfiny wzgl. pantoponu i środków czyszczących, albo też musi być usunięty drogą operacyjną.

Obecnie zwrócimy uwagę na leczenie niektórych objawów, związanych z żółtaczką zastoinową.

Przedewszystkiem, jak sobie radzić z przykrym objawem swędzenia skóry? Objaw ten musi być bezwzględnie zwalczany, gdyż wszelkie poważniejsze zadrapania b. łatwo prowadzą do ropienia, a tym samym do pogarszania stanu ogólnego. Wiadomo, że w kąpieli swędzenie ustaje całkowicie, to też muszą być one stosowane jaknajczęściej. Do kąpieli najlepiej dodać trochę sody, octu, kwasu cytrynowego lub karbolowego, słowem wypróbować, jaki z wymienionych środków przynosi największą ulgę. Można również stosować albo 5%-wą maść karbolową, albo bromokollową (10%), lub

anaesthesinową (10%). Wreszcie należy spróbować chloroform, menthol lub kwas salicylowy rozpuszczony w alkoholu lub oliwie.

Co się tyczy środków wewnętrznych, to wchodzą tu w grę kalium bromatum (2—4 gr. pro die), pilocarpina (0,01—0,02 pro die), wreszcie atropina (0,0005—0,001). Niektórzy chwalą w tym wypadku kalomel (3 razy dziennie po 0,03). W b. uporczywych swędzeniach zmuszeni jesteśmy podawać środki narkotyczne, a gdy chodzi o żółtaczkę zastoinową z powodu kamicy, to decydować się nawet na zabieg operacyjny. Jeżeli zaś mamy doczynienia że sprawą nowotworową, to zdarzyć się może, że swędzenie ustępuje dopiero po założeniu przetoki żółciowej i odprowadzeniu żółci na zewnątrz.

Objawy kiszkowe, występujące z powodu niedostatecznego przechodzenia żółci do jelit, zazwyczaj nie są ciężkie, mijają szybko. Głównie chodzi tu o złą rezorbcję tłuszczów. Jeżeli więc chorzy tłuszcze źle znoszą i czują do nich wstręt, najlepiej ich nie podawać, a niedobór ciepłostek pokryć węglowodanami. Jeżeli zaś chory nie czuje specjalnej niechęci do tłuszczy, należy je bezwzględnie podawać, gdyż zawsze 40% podanego tłuszczu ulega rezorbcji. Na poprawę rezorbcji tłuszczu wpływa dodatnio podawanie niewielkich dawek kwasu żółciowego (natrium glycocholicum 0,1 — 0,15 w kapsułkach żelatynowych, do 10 kapsułek dziennie).

Leczenie żółtaczki t. z. nieżytowej (Icterus catarrhalis, hepatitis parenchymatosa benigna) polega przedewszystkiem na dezynfekcji przewodu pokarmowego, z którego, według pojęć dzisiejszych, przechodzi zakażenie na wątrobę, wywołując uszkodzenie jej miąższu. Najrozmaitsze toksyny przewodu pokarmowego odgrywają w powstawaniu tej jednostki chorobowej tak ważną rolę, że przy wszelkich niedomaganiach żołądkowo jelitowych pamiętać należy o możliwości wystąpienia żółtaczki typu hepatitis parench. benigna. Dlatego przy wszelkich dolegliwościach kiszkowych, nawet zupełnie dobrotliwych, należy z całą skrupulatnością dbać o racjonalną dietetykę. Nie należy również w rozwolnieniach stosować natychmiast opium lub tanalbinę, gdyż podobne leczenie sprowadza zaparcie i sprzyja nagromadzaniu się jadów. Najlepszym środkiem przeciw częstym wypróżnieniom będzie właśnie kalomel, podawany 4 do 5 razy dziennie w dawkach 0,05—0,1. Wogóle środki czyszczące oraz adsorbujące jady (jak np. węgiel) odgrywają niewątpliwie ogromnie doniosłą rolę w profilaktycznem leczeniu t. z. żółtaczki nieżytowej.

Zupełnie tak samo postępować należy w wypadkach już rozwiniętej żółtaczki, a tem bardziej w okresie jej występowania, gdyż niekiedy duże dawki kalomelu zdołały nawet przeciwdziałać dalszemu jej rozwojowi.

Bezprzecznie dobry skutek w leczeniu t. z. żółtaczki nieżytowej odnosi również podawanie przez czas dłuższy soli morszyńskiej wz. karlsbadzkiej. Słowem alfą i omegą leczenia tego stanu muszą być środki czyszczące, podawane naprzemian z środkami adsorbującemi, jak np. węgiel.

Drugim ważnym czynnikiem leczniczym jest racjonalne odżywianie. Należy przeto podawać przedewszystkiem jarzyny, kompoty i wogóle węglowodany w postaci lekko strawnej (cukier, słodkie kompoty, potrawy mączne, kartofle, purée, mąka ryżowa), unikać należy potraw białkowych i tłuszczowych. Mleka lepiej nie podawać na początku choroby, w późniejszym natomiast okresie chorzy go znoszą dobrze. Nie zagłębiając się w szczegóły leczenia dietetycznego należy podkreślić przedewszystkiem, że pożywienie tych chorych powinno być dostateczne pod względem ciepłostkowym, co uskutecznić bardzo łatwo, podając w nadmiarze węglowodany.

Niektórzy lekarze, idąc za radą *Mosslera i Krulla* stosują w t. z. żółtaczce nieżytowej obfite wysokie lawatywy. Wielkim zwolennikiem tej metody leczenia jest *Gluziński*, poleca ją również *Eppinger*. Należy przyznać, że aczkolwiek stosowanie podobnych lawatyw działa b. dobrze na ogólny stan chorych, jednakże nie można powiedzieć, aby w ten sposób udawało się skrócić przebieg choroby.

Wody alkaliczne i słone mają również szerokie zastosowanie w leczeniu „hepatitis parench. benigna". Przedewszystkiem wpomniana już sól, wzgl. woda karlsbadzka posiada według mniemania pacjentów, a także niektórych lekarzy, działanie wprost „swoiste". Jednakże opierając się na danych teoretycznych, trudno sobie wytłomaczyć to „zbawienne" działanie wody karlsbadzkiej; należy raczej przypuszczać, że wszystkie te środki wywierają dodatni wpływ na przebieg t. z żółtaczki nieżytowej, które posiadają właściwości rozwalniające.

Ostatnio wszelkie choroby wątroby, a także t. z. żółtaczkę nieżytową i inne żółtaczki, które powstały na tle uszkodzenia miąższu wątrobowego, zaczęto leczyć insuliną i cukrem gronowym (*Jaksch-Wartenhorst*).

Wychodząc z tego założenia, że w t. z. żółtaczce nieżytowej glikogenu w wątrobie jest mało, skierowano usiłowania do zwiększenia jego zawartości, aby w ten sposób dać możność wątrobie prędzej wrócić do stanu fizjologicznego.

Wątroba zaopatrzona w większe zapasy glikogenu łatwiej będzie mogła walczyć z czynnikiem chorobowym, prowadzącym do zwyrodnienia jej komórek miąższowych.

Zazwyczaj stosuje się 3 razy dziennie po 10 — 15 jednostek insuliny $^1/_2$ — $^3/_4$ godziny przed jedzeniem. Dietę należy w tym wypadku stosować obficie węglowodanową (cukier, winogrona, czekolada, ciastka i inne słodycze). Jeżeli chorzy łatwo znoszą pokarmy bogate w cukier i chętnie je spożywają, to można nawet stosować większe dawki insuliny (3 razy dziennie po 30 jednost.). Trzeba pamiętać, że duże dawki insuliny bez dostatecznego wprowadzenia węglowodanów mogą doprowadzić do objawów „hypoglikemji" (drżenie kończyn, niepokój, bicie serca, pocenie się, i t. d.) i dlatego należy dbać, aby węglowodany były podawane w ilości dostatecznej.

Aczkolwiek nie udało się zauważyć, aby przez stosowanie insuliny można było skrócić czas trwania t. z. żółtaczki nieżytowej, to jednak stwierdzono, że pod wpływem tego leczenia samopoczucie chorych poprawiało się, zmniejszało się swędzenie skóry, ustępowały wymioty i inne objawy zatrucia ustroju.

Nawiasem dodam, że insulinowe leczenie z podawaniem cukru może być również stosowane z pożytkiem i w żółtaczkach zastoinowych wszelkiego pochodzenia, gdyż często usuwa przykre objawy zatrucia ustroju, związane z zastojem żółci.

Leczenie żółtaczki hemolitycznej wrodzonej polega, jak już wspominaliśmy, na operacyjnem usuwaniu śledziony. Pierwszy zaproponował usunięcie w tem cierpieniu śledziony *Chauffard*, a wykonali tę operację po raz pierwszy *Kann* i *Kynter*. Aczkolwiek po zabiegu operacyjnym ginie b. często całkowicie żółtaczka i niedokrwistość, to jednak nie zwiększa się wyraźnie odporność krwinek czerwonych. Opisywane są przypadki, w których ilość ciałek czerwonych po usunięciu śledziony podniosła się z 2,5 miljona do 4.7 miljona.

Wyniki leczenia chirurgicznego żółtaczki hemolitycznej wskazują niezawodnie, że przyczyny tej choroby szukać należy w zmianach pierwotnych w śledzionie.

Co się tyczy innych sposobów leczenia żółtaczki hemolitycznej, to można z całą pewnością powiedzieć, że ani arszenik, ani też żelazo niema wpływu żadnego na zwiększenie ilości ciałek czerwonych krwi. Natomiast niektórzy osiągali dobre w tym kierunki wyniki naświetlaniem śledziony promieniami Roentgena (*Parisot* i *Henly*).

Leczenie żółtaczki hemolitycznej nabytej jest zupełnie takie same, jak i wrodzonej.

Leczenie innych rodzaji żółtaczek, o których była mowa w niniejszym artykule, nie wymaga specjalnego omawiania, gdyż są to albo stany lekkie, szybko przemijające, albo też wymagające leczenia choroby zasadniczej, prowadzącej do żółtaczki.

W końcu dodam, że bynajmniej nie wyczerpałem obszernego tematu, dotyczącego żółtaczek, gdyż streszczać się musiałem, chcąc poruszyć w względnie krótkiej pracy najistotniejsze zagadnienia i dlatego pozwolę sobie podać spis obszerniejszych prac o żółtaczkach. Czytelnik w pracach tych znajdzie wiele niedopowiedzianego przezemnie oraz szczegółowy wykaz piśmiennictwa, dotyczącego patologji i terapji żółtaczek.

1) *M. Brulé.* Les ictères hémolytique acquis. Paris 1909.

2) *Eppinger Hans.* Allgemeine u spezielle Pathologie des Ikterus Kraus — Brugsch Tom VI, połowa II-ga.

3) *Snapper I.* Icterus, Ergebnisse der gesamten Medizin Tom IV.

4) *Hijmans van den Bergh,* Gallenfarbstoff im Blute Leiden 1918.

5) *Ryszard Herlz i St. Sterling-Okuniewski,* Warszawa 1912.

Warszawa, dnia 20 lutego 1929 r.

DR. JULJUSZ IRRGANG. (Przemyśl).

Zagadnienia gruźlicze.

Badania wykonane przez stosowanie odczynów tuberkulinowych, oraz dokładne badania sekcyjne na zwłokach wykazują, że nie 90%, ale prawie cała ludność Europy zostaje już w najwcześniejszym wieku dziecięcym lub później zakażona gruźlicą. Większość nosi prątki *Kocha* przez całe życie, a zapada na zdrowiu dopiero w miarę zmniejszenia się sił odpornościowych ustroju.

Przed odkryciem *Kocha* byliśmy przekonani, że gruźlica jest odziedziczalną; dziś wiemy, że prątek gruźliczy nie może być odziedziczony, chociaż czasem przychodzi na świat niemowlę już z gruźlicą. *Rothaker* znalazł prątki gruźlicze w nasieniu zwłok zmarłych na gruźlicę, podczas gdy w nasieniu żyjących gruźlików nie znaleziono prątków *Kocha*. Tylko w chorobach narządów płciowych jest możliwe, że laseczniki gruźlicze dostaną się do nasienia. Przyjście na świat noworodka — chorego na gruźlicę — wskutek zakażenia ze strony ojca jest wypadkiem badzo rzadkim, ale możliwym. Natomiast stwierdzona jest u ludzi możliwość wśródmacicznego zakażenia płodu ze strony matki przez przejście prątków gruźliczych z gruźliczego łożyska na płód. Odczyn tuberkulinowy *Pirqueta* dodatni u noworodka należy do rzadkości, bo do dodatniości allergetycznej potrzebna jest inkubacja najmniej ośmiu dni.

A więc gruźlica jako taka zasadniczo nie jest odziedziczalna. Ponieważ jednak każdy człowiek zakażony jest gruźlicą, musimy przyjąć, że odziedziczalne jest usposobienie, czyli „dispositio". To usposobienie może być swoiste dla zakażenia gruźliczego wskutek zmniejszonej odporności ustroju specjalnie wobec laseczników *Kocha*. Ale kwestja zostaje otwarta, czy to swoisto — gruźlicze usposobienie jest odziedziczalne po rodzicach gruźlikach. Osobnicze usposobienie do gruźlicy może być także częściowym objawem nieswoistej zmniejszonej odporności wobec szkodliwych wpływów zewnętrznych, jakoteż wyrazem odziedziczonego po rodzicach — gruźlikach usposobienia do chorób zakaźnych wogóle. Tacy ludzie chorują nietylko na gruźlicę, ale w rodzinach ich są obok gruźlicy i inne choroby zakaźne, często i rak, który według niektórych autorów np. *D-ra Williama Ewarta Gye'a* jest chorobą zakaźną.

Interesującym objawem osobniczego i rasowego usposobienia jest fakt, że te narody, wśród których nie znano gruźlicy, skoro zakażą się, chorują na gruźlicę ogólną i to ostrą, która w krótkim czasie prowadzi ad exitum. Pierwszy zauważył to *Metschnikoff*. Wiadomo, że Żydzi, którzy przybyli z Europy do Palestyny, wykazują znany u nas, zwykły, przewlekły przebieg gruźlicy; natomiast Żydzi, którzy tam przybyli z Egiptu i Arabowie wykazują ostry i śmiertelny przebieg gruźlicy. *Deyke* podaje, że tureccy żołnierze w Konstantynopolu pochodzący z Małej Azji chorują na ostrą ogólną gruźlicę, podczas gdy europejscy Turcy cierpią na przewlekłą gruźlicę płuc. Francuzi podają nadzwyczaj ostry przebieg gruźlicy u kolorowych żołnierzy, szczególnie u murzynów. *Rabbing* zauważył, że beduini rzadko chorują na gruźlicę płuc, natomiast często na gruźlicę ogólną. Właściwa przyczyna tego zjawiska jest nieznana, istnieją tylko różne teorje. *Much* podaje w swojem dziele: „Handbuch der Tuberkulose": „zetknięcie się z gruźlicą stwarza odporność, brak tego zetknięcia czyni ustrój bezbronnym wobec gruźlicy". *Roma* sądzi, że u ludności, u której istnieje gruźlica, wytwarza się odporność dziedziczna.

U Żydów jest gruźlica więcej przewlekła, mniej ostra, a śmiertelność mniejsza, aniżeli u nie — Żydów. Przyczyna leży według *Romy* w zmniejszonem usposobieniu (dispositio); powiada on też: „Der Nachkomme Tuberkuloser, die Krankheit überwunden haben, erlangt eine gewisse Immunität vererbt auf Kinder und Kindeskinder im Laufe der Generationen". *Kleinermann* natomiast widzi przyczynę: „in einer erworbenen Immunität vererbt durch Uberlebenden der grossen Tuberkulosenepidemien der Ghettos im Mittelalter". Oznaką tego usposobienia odziedziczonego ma być thorax phtisicus i thorax paralyticus.

Nie mniej teorji znajdujemy w dziedzinie uodpornienia. Zachodzi pytanie, czy wogóle istnieje „uodpornienie gruźlicze". *Hans Much* powiada, że badania na świnkach morskich nie wykazują u nich takiego uodpornienia. U świnek morskich nie można też wykazać wyleczenia gruźlicy. Ale badania powinny być przeprowadzane na ludziach, gdyż wyniki badań na świnkach morskich są jednostronne. U świnek morskich zakażenie gruźlicą jest sztuczne, wywołane — u ludzi jest ono naturalne. Za uodpornieniem przemawiają i codzienne zjawiska: Lekarz europejski, który odwiedza chorych na gruźlicę w brudnych zaułkach lub w zakładach gruźliczych prawie nią się nie zaraża. Posiada on bowiem olbrzymią dawkę uodpornienia uzyskanego wskutek ciągłego stykania się z gruźlicą. Inaczej rzecz ma się z człowiekiem, który przybywa do nas z okolic wolnych od gruźlicy, — gdyż zapada on natychmiast na to cierpienie, brak mu bowiem owego uodpornienia. Ludzie zamieszkali w krajach wolnych od gruźlicy zapadają na nią z chwilą, gdy ktoś ją tam zawlecze. Ludzie ci nie są odporni wskutek braku sposobności zakażenia się. Jeśliby nie było uodpornienia, bylibyśmy wszyscy ciężko chorymi na gruźlicę. *Bauer* powiada, że gruźlica dziecięca jest chorobą odpornościową. Dziecko, które przejdzie gruźlicę dobrotliwą ze zmianami gruczołowemi jest bardziej odporne na późniejsze zakażenie gruźlicą — posiada ono bowiem dużą dawkę sił odpornościowych.

Leczenie gruźlicy polega na: zniszczeniu prątków gruźliczych, 2. wzmocnieniu sił odpornościowych, 3. operacyjnem wyłączeniu chorego płuca.

Wszystkie środki, które mają rzekomo zniszczyć prątki gruźlicze w ustroju człowieka, istoty swego celu nie spełniają. Do tych należy też i chemjoterapja. Prątek gruźliczy posiada woskowaty pancerz, który mu nadaje olbrzymią odporność, tak, że n.p. do odkażania plwocin musimy stosować szczególne środki prątkobójcze. W ustroju prątki znajdują się w gruzełkach nie zawierających wcale lub mało naczyń krwionośnych, wskutek czego środki wprowadzone do ustroju w celach leczniczych nie mogą się do nich dostać drogą krwionośną. Do środków chemoterapeutycznych należą między innemi sole ciężkich metali, a więc i preparaty złota.

Pozostaje druga droga t. j. wzmocnienie sił odpornych ustroju zapomocą hygjenoi helioterapji. Od czasu jak *Brenner i Dettweiler* w roku 1859 wprowadzili hygieniczno-dietetyczną terapję gruźlicy nie możemy się poszczycić do dziś szczególnym postępem w niechirurgicznej terapji gruźlicy. I medycyna zapobiegawcza nie przekroczyła granic ogólno-hygienicznej terapji gruźlicy. Rezultaty jej stosowania jak troska o zdrowe mieszkanie, powietrze, światło, odżywianie, higienę ciała i t. d. nie są zadawalniające, skoro sobie uprzytomnimy cel walki przeciwgruźliczej. Hygieniczno-djetetyczna terapja nie może nas ochronić przed zakażeniem, może tylko wzmocnić odporność ustroju przeciw zakażeniu gruźlicą. Co się tyczy leczenia heljoterapją pozwolę sobie przytoczyć dosłownie orzeczenie doświadczonego Dra *Ernesta Freunda:* „Von den günstigen Einwirkungen (der Helioterapie) auf die exsudative Pleuritis haben wir uns nicht überzeugen können, wir sahen sogar eine deutliche Verschlechterung, es kam neuerlich su Temperaturerhöhungen und zum Auftreten vom frischen Exsudat, so dass wir derartige Fälle von der Behandlung ausschliessen. Bei einer chronischen Pneumonie die drei Wochen ohne Fieber dauerte wurde die Helioterapie und Diathermie versucht. Nach einigen Tagen kam wieder Fieber und im weiteren Verlauf zeigten sich im Sputum Tuberkelbazillen. Es war also kein Zweifel, dass hier der tuberculöse Process mobilisiert worden war. Ich möchte daher im allgemeinen von dieser Behandlung tuberculoser Processe der Lungen und Pleura abraten!" *Dr. Ewig w Königsbergu* podaje: „Die direkte Besonnungen, die bei der chirurgischen Tuberkulose so glänzende Erfolge zeitigt, ist bei der Lungentuberkulose durchaus nicht gleichgiltig, Es werden gar zu oft ausgesprochene Herd— und Allgemeinerkrankungen mit Fieber und akuter Verschlimmerung des Lungenprocesses, besonders aber mit Pleuritiden beobachtet, welche die Sonnenbestrahlung leider sehr in Misskredit gebracht haben".

I ja sam spostrzegałem w praktyce przypadki śmiertelnego ostrego zapalenia opon mózgowych jako bezpośredniego następstwa leczenia gruczołów chłonnych u dzieci za pomocą helioterapji.

Co się tyczy operacyjnego wyłączenia chorego płuca zapomocą odmy sztucznej, to istotnie wyniki bywają nieraz zadawalniające. W praktyce ambulatoryjnej stosowania tego sposobu leczenia należy odradzić, ponieważ wskazanie do zabiegu jest ogromnie trudne. Musi być bezwzględna pewność, że w zdrowem płucu niema ogniska. Zakładanie odmy sztucznej obustronnej może być stosowane tylko przez specjalistę i to w warunkach klinicznych, lub szpitalnych. Przeciwskazaniem jest również organiczna wada sercowa, rozedma płuc, dychawica oskrzelowa, cukrzyca.

Pozostaje zatem uodpornienie bierne zapomocą surowicy, która — jak się zdaje — jest w gruźlicy na razie niemożliwa i uodpornienie czynne zapomocą swoistych środków.

Co nam wykazuje „allergia"? Wiemy, że wskutek zakażenia powstaje w ustroju allergia, jako dowód wzmożonej czujności jego wobec jadu gruźliczego. Tworzą się swoiste przeciwciała t. z. „ergine", które wywierają na prątki działanie trawiące. Jadowite produkty tegoż trawienia zwane „apotoxyną" są przyczyną ogólnych objawów zapalnych. Takie przeciwciała powstają także w innych chorobach zakaźnych. Gdy w innych chorobach zakaźnych strawianie prowadzi do zupełnego wyniszczenia drobnoustrojów i choroba kończy się przełomem; w gruźlicy prątki nie zostają zupełnie wskutek strawienia zniszczone. Jeżeli wprowadzimy w ustrój tuberkulinę, wtedy w połączeniu z przeciwciałami wytwarza ona jadowite produkty strawienia, a tem samem odczyn miejscowy. Tam, gdzie prątki te są w dużej ilości, powstaje „odczyn ogniskowy", wskutek wessania apotoxyn powstaje odczyn „ogólny".

Ogólnie jest przyjęte, że badania allergetyczne zapomocą szczepienia *Pirqueta* lub *Calmetta* wypadają dodatnio nie tylko u tych, którzy cierpią na czynną gruźlicę, ale i u tych, którzy ją kiedyś przebywali. Ponieważ reakcja ta daje wyniki dodatnie także u ludzi, którzy kiedyś przebyli zakażenie gruźlicze, a obecnie już nie są chorzy i nie wykazują żadnych klinicznych objawów gruźliczych, przeto wartość rozpoznawcza tej reakcji uważana jest za ograniczoną, gdyż nie daje nam ona odpowiedzi na pytanie: kto jest chory na gruźlicę i powinien, jako taki, poddać się leczeniu.

Decydującą jest odpowiedź na pytanie, czy ci którzy raz się zarazili gruźlicą i zakażenie to przebyli, reagują dodatnio i czy reagują oni dodatnio także i po wyleczeniu.

Ustrój wyleczony z zakażenia gruźliczego zachowuje się tak, jak ustrój który nigdy nie uległ zakażeniu. Ustrój taki nie wykazuje swoistej reakcji tuberkulinowej, reaguje ujemnie! Fałszywe jest więc mniemanie, że reakcja *Pirqueta* lub inna (*Calmette'a Mora*) jest także u tych dodatnia, którzy przebyli zakażenie gruźlicze. Kto reaguje dodatnio na odczyn tuberkulinowy, ten jest gruźliczo zakażony, a kto reaguje ujemnie ten nie jest gruźliczo zakażony! Będąc atoli na wyżej wymienionej fałszywej drodze, że dodatnio reagują ci, którzy są i ci, którzy byli zakażeni gruźlicą — dzieli się tych tuberkulino-allergetycznych na gruźliczo „chorych" i na gruźliczo „nie—chorych". Chorych reagujących dodatnio leczy się, a nie — chorych, lecz reagujących dodatnio nie leczy się.

Skutek jest ten, że skoro choroba nie da się podporządkować pod nazwę „tbc", chory mimo dodatniej swej reakcji bywa leczony w każdy sposób, tylko nie w swoisty, przyczynowy. Możemy więc niejednokrotnie powiedzieć, że u osoby chorej na gościec (postać *Poncela)*, niedokrewność, blednicę, zaburzenia w miesiączkowaniu (okres dojrzewania), nieżyty jelitowe i t. p. z dodatnią reakcją tuberkulinową przyczyną danej choroby jest gruźlica i wobec tego należy przeprowadzić leczenie przyczynowe.

Jeżeli dodatni wynik próby tuberkulinowej ma wykazać, że dodatnio reagują i chorzy na czynną gruźlicą i tacy, którzy klinicznie są zdrowi, ale w ustroju ich znajdują się nieznaczne, zagojone ogniska gruźlicze, to nic dziwnego, że dojdziemy— jak wyżej wspomniałem — do fałszywego wniosku, że próba tuberkulinowa jest zbyt czuła i że jej rozpoznawcze znaczenie jest ograniczone.

Reakcja dodatnia dowodzi, że drobnoustrój chorobotwórczy znajduje się w ustroju, mimo że objawy chorobowe mogą nie zdradzać klinicznie gruźliczej natury schorzenia.

Chory z ujemnym odczynem tuberkulinowym powinien być uważany za wyleczonego z gruźlicy. Wyleczenie może być niezupełne, jeżeli ognisko gruźlicze uległo zwapnieniu, a prątki zamurowane żyją.

Jeżeli jednak prątki wmurowane wyginą wyleczenie staje się zupełne. Takie zwapniałe ognisko może z czasem stać się aseptyczne. Nie wykaże go próba tuberkulinowa — jest ona w tym wypadku ujemna.

Takie są poglądy *Weina*. Należy nadmienić, że sprawa allergji jest bardzo powikłana i dotychczas niedostatecznie jeszcze wyjaśniona, zarówno ze stanowiska teoretycznego, jak i ze stanowiskakliniki. Rozbieżność zdań, nieraz sprzecznych ze sobą, każe zachować się jeszcze wyczekująco względem sposobów ujęcia tego problemu, którego znaczenie jest ogromne dla całej ftisjologji. Terapją przeciwgruźliczą byłoby „serum antituberculosum", któreby mogło wywołać w ustroju chorego antytoksyczną, bierną odporność, podobnie jak surowica, którą nam dał *Behring* (w roku 1890) przeciw błonicy. Takiego „serum antituberculosum" na razie nie mamy.

Szczytem idealnej terapji przeciwgruźliczej byłoby wywołanie w ustroju czynnej odporności, podobnie jak działa szczepionka, którą odkrył *Jenner* w roku 1796 przeciw ospie. Żadne jednak preparaty i surowice nie pozwoliły dotychczas na osiągnięcie powyższego idealnego wyniku, (Alt — tuberkulina Kocha, Neo — tuberkulina, Serum Friedmanna, Tebecina, Bacilloemulsia Rosenbacha, Tuberkulo — Mucyna Wieleminskiego i t. p. O szczepionce *Calmetta i Dangego* pisałem w numerze listopadowym Wiedzy Lekarskiej 1928)

Oryginalne są już nieco dawniejsze poglądy *Ferrana* z Barcelony, którego wyniki badań nie są ogólnie uznane i sprawdzone. *Ferran* wywodzi, że prątek gruźlicy *Kocha* wyłania się przez „mutację" z innej „nie-kwasoodpornej" pałeczki znajdującej się w ustroju zwierzęcym. Ta niekwasoodporna pałeczka „α" jest saprofytem należącym do grupy pałeczki okrężnicy i duru i daje się ona wyhodować z plwocin i z zawartości jelitowej chorych na gruźlicę, albo też ze zwłok gruźliczych. Niekwasoodporny prątek „α" wywołuje ostre objawy zapalne natury gruźliczej, natomiast gruzełki powstają w późniejszym okresie choroby, a mianowicie wówczas, gdy ten niekwasoodporny prątek „α" przeistoczył się zwolna w postać „β" a wreszcie w postać „γ" t. j. we właściwy prątek *Kocha*. Ponieważ ostre gruźlicze objawy zapalne wywołane są nie przez prątek *Kocha*, lecz przez jego prototyp t.j. przez niekwasoodporny prątek α, przeto daremne jest wysilanie się, aby zapomocą „kwasoodpornego" prątka *Kocha* osiągnąć uodpornienie przeciwgruźlicze. Ponieważ każdy człowiek przechodzi w dzieciństwie objawy ostrego zapalnego zakażenia prątkami α, przeto ochronne szczepienie powinno nastąpić w najwcześniejszym wieku i to szczepionką α. Statystyka ochronnego szczepienia dokonanego przez *Juan Vacarezza* w szpitalu w Buenos-Aïres zapomocą szczepionki α u dzieci w wieku od 3 miesięcy do 3 lat, wykazuje znacznie mniejszą ilość przypadków śmierci nie tylko chorych na gruźlicę, ale i na inne choroby; osobliwie zaś u chorych na kokluszu i odrę. Tu warto wspomnieć o bardzo ciekawych wywodach profesora *Meuzera*, który twierdzi, że koklusz wywoływany jest powstaniem ognisk gruźliczych, a wessanie toksycznych produktów jest przyczyną gorączki t. z. resorpcyjnej. Objawem tej gorączki resorpcyjnej jest też wysypka, znana jako odra. Odra podczas kokluszu jest naturalnym odczynem odpornościowym i widzimy też często, że po ustąpieniu odry ustaje i koklusz.

Wróćmy do twierdzeń *Ferrana*: Prątkom gruźliczym *Kocha* nadają „kwasoodporności" ich tłuszczowate części składowe. Jeżeli więc niekwasoodporny prątek α jest rzeczywiście pratypem prątka *Kocha*, wówczas skuteczne jego działanie jako szczepionka ochronna polega na tem że nie zawiera on tych lipoidów, które są zawarte w kwasoodpornym prątku *Kocha*. Starano się więc z ciał laseczników *Kocha* wyciągnąć składniki tłuszczowate i woskowate, co się jednak nie udało, gdyż wszystkie środki rozpuszczające tłuszcz okazały się szkodliwymi dla ciał prątka. Dopiero trzech japońskim badaczom *Arima, Oajama* i *Okuawa* udało się wyciągnąć tłuszczowate części składowe prątków gruźliczych *Kocha* znanym środkiem odtłuszczającym „saponiną". W ten sposób powstała szczepionka zwana „AO". Wyniki osiągnięte ową szczepionką mają być zachęcające.

Przemyśl, dnia 1o grudnia 1928 r.

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Pozornie prawidłowe stolce u chorych na gruźlicę płuc. (Les selles d'apparence normales des tuberculeux pulmonaires) R. Goiffon i R. Blasko. *(Pos. Tow. Gastrol w Paryżu 12/IX. r. 1928.) Ref. Archives d. Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrit. T. XVIII. Nr. 10 r. 1928.*

Autorowie zbadali 25 stolców osób chorych na gruźlicę płuc, które nie skarżyły się na żadne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego. Spoistość tych stolców była prawidłowa, siedem z nich wykazywało odczyn obojętny lub obojnaki, ośmnaście odczyn kwaśny. Ani jeden stolec nie wykazywał odczynu zasadowego; ilość kwasów organicznych naogół była dość wysoka. Prawie stale można było wykazać zachowane włókna mięsne i tkankę łączną; jako też znaczną obfitość skrobji i flory jodofilnej. Autorowie podkreślają niedostateczność soków trawiennych i obecność flory nieprawidłowej, która wywołuje fermentację kwaśną. Można sobie zatem zadać pytanie, czy tak często, skuteczne w gruźlicy, podawania przetworów wapna nie wpływa korzystnie oddziaływując na przewód pokarmowy, gdyż przetwory wapna są właśnie tymi, które podajemy w zaburzeniach przewodu pokarmowego z fermentacją kwaśną. Badania autorów wykazały ongiś, że u chorych gruźliczych znajduje się w moczu zwiększona ilość zasad, co wskazywałoby na to, że ustrój gruźliczy raczej moczem wydziela zasady, zamiast je kierować ku przewodowi pokarmowemu dla zobojętnienia jego treści.

Leczenie bólów wywołanych cierpieniem woreczka żółciowego zapomocą miejscowych wstrzyknięć środków uspakajających. (Les injections calmantes locales dans les syndromes vesiculaires douloureux). G. Parturier. *(Pos. Tow Gastrol. w Paryżu 12/XI r. 1928). Ref. Arch. d. Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrit. T. XVIII. Nr. 10 1928.*

Autor podkreśla, że niejednokrotnie stan serca w przebiegu ostrego napadu kamicy wątrobowej stoi na przeszkodzie szerszemu stosowaniu opium lub morfiny. Wobec powyższego stanu autor rozpoczął stosowanie wstrzykiwań od 1 do ½ cm. 1%-wego roztworu morfiny podskórnie w miejscu bolesnem, t. j. w punkcie odpowiadającym woreczkowi żółciowemu. Powyższa ilość morfiny wystarczała zupełnie tam, gdzie przy zwykłem zastosowaniu wstrzykiwano 2 i więcej ccm morfiny. Przypadek zdarzył, że wskutek omyłki wstrzyknięto jednemu z chorych kokainę zamiast morfiny. Skutek był bardzo zachęcający. W dalszem opracowaniu powyższej metody autor rozpoczął wstrzykiwania kokainy zamiast podskórnie, drogą doskórną zawsze w miejscu odpowiadającem woreczkowi żółciowemu. Do wstrzyknięć autor używał roztworu 1%-wego chlorku kokainy, w ilości około 2 ccm. w sposób podobny, jak to się używa przy znieczulaniu miejscowem, nakłuwając ewentualnie skórę w dwóch lub trzech miejscach.

Autor dochodzi do następujących wniosków: wstrzykiwania doskórne małych dawek kokainy w punkcie odpowiadającym woreczkowi żółciowemu przynoszą czasową ulgę i ukojenie bólu, które co do czasu trwania ustępują może wstrzyknięciu morfiny, działają jednak około sześciu godzin. Uspokojenie bólów jest tak znaczne, że ustępuje też i napięcie mięśniowe, co pozwala na głębsze obmacywanie chorych.

W dalszej pracy, dokonanej razem z *G. Hule'em* autor stosował powyższy sposób u chorych z przewlekłymi bólami, wywołanymi schorzeniem woreczka żółciowego. W tych przypadkach, niezależnie od punktu odpowiadającego woreczkowi żółciowemu, autorowie poszukiwali też okolic nadwrażliwości skórnej, przyczem te dwa miejsca nie zawsze sobie odpowiadały. W tych to przypadkach stosowano wstrzyknięcia w obu miejscach. Na 25 przypadków autorowie zawsze otrzymywali wyniki korzystne, stosując 1 do 2 ccm. 1%-wego roztworu chlorku kokainy. Ból ustępował w 15 minut do pół godziny po wstrzyknięciu; godzi się jednak zaznaczyć, że czas trwania ulgi nie był dłuższy w przypadkach przewlekłych w porównaniu do przypadków ostrych. Wstrzykiwania te stosowano codziennie, przyczem czas leczenia, zależnie od przypadku, wynosił od 2 do 20-tu dni. W przebiegu leczenia bóle stawały się coraz słabsze, aż wreszcie ustępowały zupełnie, równocześnie też ustępowało napięcie i opór mięśniowy, jako też miejscowa nadwrażliwość skórna.

Rozmaite typy zapaleń nerek z azotemją (Les différents types de néphrites avec azotémie). L. Blum, Van Caulaert i P. Grabar. *Presse Méd. Nr. 6. r. 1929.*

Klasyczne prace *Widala* złączyły pod nazwą zapalenia nerek z azotemją te postaci chorobowe, które przebiegają ze zwiększoną ilością mocznika we krwi. Prace *Bluma* i jego współpracowników wyodrębniły zespół chorobowy odznaczający się również zwiększeniem ilości mocznika we krwi, co jest wywołane niedoborem soli kuchennej. Dalsze badania wykazały, że zespół azotomiczny wywołany niedoborem soli kuchennej można też obserwować w przebiegu chorób nerkowych. Wskutek tego powstaje konieczność podziału chorób nerkowych, odznaczających się azotemją na dwie grupy. Do pierwszej grupy należeć będą przypadki, w których azotemja jest wywołana bezpośrednio przez schorzenie nerkowe, do grupy drugiej zaś przypadki zapalenia nerek, w których azotemja występuje wskutek niedoboru soli kuchennej. Istnieje wreszcie trzecia grupa, której cechą jest połączenie przyczyn, wymienionych powyżej. Podział ten zyskuje bardzo na ważności ze względu na to, że sposób leczenia związany jest ściśle z przyczyną wywołującą objawy chorobowe a zatem leczenie to, w szczególności zaś djetetyka jest zupełnie odmienna.

Zapalenie nerek z zespołem azotemicznym pochodzenia nerkowego jest to klasyczna postać nephritis azotaemica opisana przez *Widala*. Schorzenie to prawie zawsze kończy się uremją. W tych przypadkach stwierdza się azotemję przebiegającą z zakwaszeniem i zwiększoną ilością chloru w surowicy krwi. W tych przypadkach djeta bezsolna sprowadza ilość chloru w surowicy krwi do stanu prawidłowego, przyczem stale się obniża ilość mocznika we krwi, podczas gdy kwasota ustępuje i zasób zasad krwi podwyższa się; ponowne podanie soli kuchennej takim chorym pogarsza ich stan ogólny, zmieniając równocześnie stosunki chemiczne krwi w kierunku zwiększenia się ilości chloru i mocznika we krwi, jak i wystąpienia zakwaszenia.

Zapalenie nerek z zespołem azotemicznym pochodzącym z niedoboru soli. Chodzi tu o chorych, u których powtarzające się i znaczne wymioty doprowadzają ustrój do zubożenia pod względem soli, a ten niedobór soli wywołuje wtórnie objawy azotemji, którą można stwierdzić oznaczając ilość mocznika we krwi. Sam fakt występowania obfitych wymiotów w przebiegu chorób nerek bez azotemji nie jest dziś jeszcze dostatecznie wyjaśniony. W tych przypadkach stwierdzamy zmniejszoną ilość chloru w surowicy krwi, zwiększoną ilość mocznika i prawidłowy lub zwiększony zasób zasad. Po podaniu soli kuchennej stan chorych poprawia się, ilość mocznika we krwi spada do normy i ilość chloru podnosi się również do stanu prawidłowego a zasób zasad uzyskuje też cyfry prawidłowe. Niepodawanie soli takim chorym doprowadza do ich śmierci o czem autorowie mogli się przekonać w początkach swych badań, kiedy nie poznali jeszcze w dostatecznym stopniu mechanizmu powstawania tego rodzaju azotemji.

Zapalenia nerek z zespołem azotemicznym mieszanego pochodzenia. Przypadki tego rodzaju przedstawiają się początkowo podobnie, jak w zespole azotemicznym, wywołanym niedoborem soli. Podawanie soli poprawia znacznie stan ogólny chorych, usuwając nieraz zupełnie objawy chorobowe. Niebawem jednak można się przekonać, że mimo powrotu chloru w surowicy krwi do ilości prawidłowej, jako też wyrównania się zasobu zasad — ilość mocznika jest znacznie wyższa ze stanu prawidłowego i że dalsze podawanie soli stan ten raczej pogarsza, niż poprawia. Dla autorów nie ulega kwestji, że początkowo ciężki stan tych chorych jest wywołany niedoborem soli kuchennej, po usunięciu jednak tego niedoboru występuje na jaw czynnik drugi, czynnik nerkowy.

Rozpoznanie różniczkowe Obrazy kliniczne tych postaci chorobowych nie różnią się zupełnie między sobą. Zarówno w zespole azotemicznym, wywołanym niedoborem soli kuchennej, jak i w uremji prawdziwej widzimy to samo charłactwo, prostrację, bóle głowy, nieustanne wymioty i biegunki. We wszystkich tych postaciach oddech chorego posiada woń amoniaku. Istnieją wszakże pewne różnice. I tak prawie stale spotykamy znaczną niedokrewność w zapaleniu nerek typu azotemicznego; niedokrewności tej nie widzimy w zespole azotemicznym z niedoboru soli. Ciśnienie tętnicze krwi w przypadkach zespołu azotemicznego jest obniżone, w prawdziwej uremji podwyższone, chyba że stan jest bardzo ciężki i zaczyna się już zaznaczać osłabienie mięśnia sercowego. Wywiady chorego mogą mieć o tyle znaczenie, że w przypadkach zespołu azotemicznego z niedoboru soli, napotykamy na uprzednie znaczne i długotrwałe wymioty oraz obfite biegunki. Nie należy jednak zapominać, że i w przebiegu prawdziwej uremji zdarza się również nadwrażliwość błony śluzowej żołądka prowadząca do wymiotów. Wymioty te są jednak mniej obfite, niż te, które doprowadzają do niedoboru soli. Powyższe dane pozwalają odróżnić wybitnie charakterystyczne postacie, jednak cechy wyżej opisane są niewystarczające w innych przypadkach, w każdym zaś razie pewność rozpoznania można uzyskać dopiero przez dodatkowe badania,

Do takich badań należy orjentacyjne badanie moczu, w którym ilość chlorków jest zmniejszona. Z zasady wszakże w każdym z tych przypadków wykonać należy badanie krwi. Autor wraz z swymi współpracownikami wykazał, że w azotemji prawdziwej chlor zostaje zatrzymany w ustroju, (badania tkanek, uzyskanych przy sekcji), mamy zatem do czynienia z chloropeksją, natomiast w przypadkach zespołu z niedoboru soli mamy do czynienia z chloropenją. W warunkach prawidłowych zawartość chloru w surowicy krwi wynosi 0,35 do 0,36 gr%. We krwi całkowitej ilość chloru wynosi 0,28 gr%. Stąd wynika, że krwinki zawierają znacznie mniej chloru, aniżeli surowica. Stosunek ilości chloru w krwinkach i w osoczu lub surowicy zależy od stosunku zasad i kwasów we krwi. W przypadku zakwaszenia zmniejsza się ilość zasad krwi a chlor wędruje z osocza do krwinek, przyczem ogólna ilość chloru we krwi całkowitej może pozostać bez zmiany (badania *Hamburgera*). Autor podaje, że o ile ilość chloru w osoczu jest wyższa niż 0,37%, wówczas mamy do czynienia napewno z chloropeksją; o ile zaś ilość ta jest niższa 0,28%, wówczas mamy do czynienia napewno z chloropenją. Jeśli jednak ilości chloru obracają się między 0,37% a 0,28% wówczas interpretacja jest trudniejsza. W tych przypadkach pomocnem nam może być badanie zasobu zasad; o ile zasób zasad jest zwiększony, wtedy należy przyjąć istnienie chloropenji, w przypadku przeciwnym należy poznać zawartość chloru we krwi całkowitej i oznaczyć hematokrytem objętość krwinek czerwonych, by móc wyprowadzić pewne wnioski.

Jak z tego widzimy, oznaczanie ilości chloru we krwi pozwala tylko wówczas na wysnuwanie uzasadnionych wniosków, skoro ilość chloru jest niższa niż 0,28% lub wyższa niż 0,37% w surowicy krwi. O ile ilość chloru obraca się w powyżej oznaczonych granicach, wtedy rozpoznanie jest utrudnione. Jako sposób ominięcia tych trudności autor podaje oznaczanie ilości chloru w płynie mózgo-rdzeniowym, który należy poniekąd uważać za płyn międzytkankowy, a którego skład chemiczny jest wybitnym wyrazem chemicznego składu tkanek. Ilości chloru w płynie mózgo-rdzeniowym wyższe od 0,42% dowodzą chloropeksji, ilości niższe zaś chlorepenji.

W przypadkach zapalenia nerek z zespołem azotemicznym mieszanego pochodzenia badanie składu chemicznego krwi i płynu mózgo-rdzeniowego nie daje pewnych wyników. W tych przypadkach mamy obraz podobny, jak przy niedoborze soli i do-

piero brak powrotu do normy ilości mocznika we krwi, mimo dostatecznego nasycenia ustroju solą każe nam myśleć o tem powikłaniu.

Badania powyższe potwierdzają z jednej strony konieczność ograniczenia, względnie całkowitego wstrzymania dowozu soli nie tylko w przypadkach zapaleń nerek z obrzękami, ale także i w zapaleniach nerek typu azotemicznego, przebiegających ze współczesną chloropeksją tkankową — z drugiej strony zaś badania te wykazują jasno, że w niektórych przypadkach zapaleń nerek z zespołem azotemicznym powyższy sposób leczenia doprowadzić musi do pogorszenia stanu chorych, a nawet do ich śmierci. W tych przypadkach n i e ograniczenie soli lecz przeciwnie, podawanie jej w ilości kilku do dwudziestu gramów dziennie jest jedynym sposobem uratowania życia choremu.

W ten sposób nauka *Widala* zostaje dalej poprowadzona, przyczem takie objawy, jak wymioty i biegunka nie mogą być już nadal uważane, jako wyraz samopomocy ustroju, który usiłuje tą drogą pozbyć się substancji szkodliwych.

Przywrócenie do życia zapomocą dordzeniowego wstrzyknięcia kofeiny. (Guérison d'une syncope anesthésique par l'injection Intrarachidienne de cafeine). R. Bloch. *Presse Méd. Nr. 7. r. 1929.*

Autor podaje, że od czasu ogłoszenia razem z *Herlz'em* pracy swej o dordzeniowych wstrzyknięciach kofeiny razem z narkotykami dla celów znieczulenia nie miał do czynienia z żadnym wypadkiem lub powikłaniem, mimo że powyższy sposób znieczulania stosował przeszło 400 razy. Poniżej autor opisuje następujący przypadek:

Chora lat 68 miała być operowana z powodu raka lewej piersi. Ogólne znieczulenie było przeciwskazane ze względu na rozedmę płuc, nieżyt oskrzeli i osłabienie mięśnia sercowego. Znieczulenie miejscowe napotykało również na poważne trudności, wobec czego wstrzyknięto 5 ctgr. scurocainy w roztworze ośmioprocentowym i 25 ctgr. kofeiny. Chorą następnie położono i miano przystąpić do operacji, gdy w 5 minut po wstrzyknięciu chora przestała oddychać. Autor wstrzyknął natychmiast adrenalinę dosercowo, przyczem stwierdził tylko słebe ruchy serca. W pół minuty później następne wstrzyknięcie adrenaliny dosercowo; tym razem serce już niebiło, wobec czego próbowano orzez trzy minuty stosowania sztucznego oddechu. Osłuchiwanie serca nie wykazało żadnych tonów, wtedy autor po ułożeniu na bok chorej wstrzyknął dordzeniowo, w okolicy szyjno-piersiowej 50 ctgr. kofeiny i kazał chorą położyć na wznak. Natychmiast wystąpił głęboki wdech samoistny i tętno się ukazało. Autor szybko wykonał amputację piersi, podczas czego chora była bardzo podniecona i bez przerwy mówiła; po przeniesieniu do łóżka chora robiła wrażenie zupełnie pijanej. Noc przebyła spokojnie, dalszy przebieg nie zaznaczył się niczem charakterystycznem.

Autor podkreśla, że jest to pierwszy przypadek w którym zastosowano dwa heroiczne sposoby leczenia, t. j. dwukrotne wstrzyknięcie do serca adrenaliny i dordzeniowo kofeiny.

Znaczenie eozynofilji dla rozpoznania dychawicy oskrzelowej o niejasnym obrazie klinicznym. (Valeur de l'éosinophilie pour le diagnostic de cas d'asthme cliniquement incertains). F. Bezançon E. Bernard. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 56. r. 1928.*

Istnienie eozynofilji we krwi i w plwocinie u osób dotkniętych dychawicą oskrzelową posiada według autorów tak wielkie znaczenie, że w przypadkach wątpliwych objaw ten przemawia na korzyść rozpoznania dychawicy. Na tem opierając się *Bezançon i de Jong* rozpoznali dychawiczą naturę napadowego nieżytu oskrzeli i tchawicy. W tym przypadku napady kaszlu pojawiały się zawsze o stałej godzinie, a w śluzowej plwocinie stwierdzono znaczną ilość komórek eozynochłonnych. Podobnych chorych cierpiących na napadowy kaszel jako równoważnik dychawicy oskrzelowej, opisywał także *Paoleur Vallery-Radot* i inni. W powyższych przypadkach nie było żadnych objawów duszności, niezależnie jednak od tym podobnych równoważników dychawicy oskrzelowej istnieją też przypadki duszności, w których objawy kliniczne są niepewne i raczej kierują rozpoznanie w inną stronę, niż dychawicy oskrzelowej, (np. duszność u chorych na cierpienia sercowe, nerkowe i t. p.). W tych to przypadkach stwierdzenie eozynofilji we krwi lub w plwocinie pozwala na rozpoznanie dychawicy oskrzelowej a potwierdzenie tego rozpoznania znajdujemy w korzystnym wyniku wstrzyknięcia adrenaliny, *Passer-Vallery-Radot* znalazł eozynofiljȩ we krwi w 76% przypadków dychawicy oskrzelowej w okresie napadów poza napadami objaw ten stwierdzony w 22%. Autorowie sądzą na podstawie swego materjału, że częstość eozynofilji we krwi u osób cierpiących na dychawicę oskrzelową jest niewątpliwie jeszcze wyższą.

Celem stwierdzenia eozynofilji w plwocinie stosować można zarówno barwienie preparatów roztartych, jak i oglądanie preparatów niebarwionych. w których komórki eozynochłonne przedstawiają wyraźnie łamiące światło kuleczki w swej wierzchniej Należy podkreślić, że nieraz można stwierdzić nawet w skąpej, tylko śluz zawierającej plwocinie znaczne ilości komórek eozynochłonnych. Plwocinę uważać należy za bioptyczny wyraz uszkodzenia oskrzeli, w rzadkich bowiem przypadkach w których dochodzi do sekcji osób zmarłych podczas napadu dychawicy oskrzelowej, stwierdzono oskrzela wypełnione masami śluzowatemi, szaremi zawierającemi znaczne ilości komórek eozynochłonnych oraz kryształków *Charcot-Leyden'a* (*Fraenkel* a ostatnio *Lemierre z Kindbergiem i Léveaque'm*). Ci ostatni autorowie stwierdzili nadto przekrwienie tkanki podśluzowej oskrzeli i nacieczenie jej komórkami eozynochłonnemi. Podobne obrazy widzieli też *Jezieroki, Ellis i Marchand, Walther-Debner.*

Autorowie podkreślając znaczenie eozynofilji dla rozpoznania dychawicy oskrzelowej, wyraźnie zaznaczają, że według dotychczasowych badań nie można stwierdzić ścisłej łączności między eozynofilją a anafilaksją. Eozynofilja ani nie poprzedza ani towarzyszy wstrząsowi anafilaktycznemu, Niektóre objawy skórne o naturze anafilaktycznej jak np. pokrzywka rzadko tylko idą w parze z eozynofilją. Wielu natomiast chorych na dychawicę oskrzelową z eozynofilją we krwi nie wykazuje natury anafilaktycznej swego cierpienia. *Paoleur-Vallery-Radot*, opierając się na znikaniu eozynofilji we krwi w okresie międzynapadowym dychawicy oskrzelowej dochodzi do wniosku, że eozynofilja nie może być uważana za składnik skazy koloido-klastycznej. Podobnie też nie można stwierdzić ścisłego związku między eozynofilją a wagotonją. Autorowie są skłonni raczej przypuszczać, że eozynofilja jest pochodzenia miejscowego i w oskrzelach należy szukać przyczyny jej powstawania, podobnie jak to przyjmujemy w powstaniu eozynofilji opłucnej, skórnej i t. p.

W d y s k u s j i: *Paoleur-Vallery Radot* przypominając swoje badania przytacza przypadek kobiety 65-cio letniej z gwałtownym napadem duszności, u której stwierdzono extrasystolje oraz wzmożoną ilość mocznika we krwi; co kazało przypuszczać, że chodzi tu o rzekomą dychawicę pochodzenia sercowo-nerkowego. Stwierdzenie we krwi 9% komórek eozynochłonnych uzasadniło rozpoznanie dychawicy oskrzelowej a jedno wstrzyknięcie evatminy przerwało napad. Autor podkreśla też, że prawdziwa dychawica oskrzelowa znacznie częściej się zdarza u ludzi starszych, niż o tem dotychczas sądzono, o czem można się przekonać poszukując starannie eozynofilji w przypadkach podejrzanych.

Flandin występuje ostro przeciwko uważaniu eozynofilji za bezwzględny dowód istnienia dychawicy oskrzelowej i anafilaksji.

Halle podkreśla, ze eozynofilja we krwi lub eozynofilja miejscowa daje się stwierdzić nie tylko w dychawicy oskrzelowej, lecz także w niektórych zatruciach, u osobników noszących pasorzyty względnie u osób uczulonych.

Jausion stwierdził eozynofiljȩ u osób dotkniętych ekzemą (3 do 12 i ½% we krwi). Autor sprzeciwia się też stosowaniu określenia autorów niemieckich „skazy eozynochłonnej", która wchodzi w zakres dawnych pojęć francuskich o neuroartretyzmie. *Jausion* omawia następnie skazę wysiekową, opisaną przez *Czerny'ego*, obejmującą: skazę neuroartretyczną (*Bouchard*), wątrobową (*Glenard*) i angioneurotyczną (*Ouvry i Rapin*). Osoby dotknięte tą skazą wysiękową wykazują zaburzenia grasiczo-limfatyczne i eozynofiljȩ we krwi, osoby te są skłonne do tężyczki, do obrzęków angioneurotycznych, do pokrzywki i do wyprysków skórnych. *Bolten* uważa za podkład skazy wysiękowej wrodzoną niedomogę układu współczulnego i gruczołów dokrewnych o typie przyspieszającym. Wreszcie *Jausion* pragnąłby łączyć razem pewne objawy i zespoły chorobowe, wywołujące eozynofiljȩ, powołując się na analogję, którą widzi w łączeniu cierpień zakaźnych ostrych z leukocytozą wielojądrzastą, a zakażeń przewlekłych z limfocytozą.

Pagniez nie uważa eozynofilji za cechę charakterystyczną tylko dychawicy oskrzelowej i przytacza w krótkości historję choroby młodej kobiety, która cierpiała na bardzo uporczywe i gwałtowne napady kaszlu. We krwi tej chorej stwierdzono 75% komórek eozynochłonnych, Ta eozynofilja była wyrazem obecności kilku tasiemców w przewodzie pokarmowym chorej a wiadomo, że cierpienia pasożytnicze mogą być również przyczyną kaszlu

Tzanck podkreśla, że nie tylko eozynofilja jest łącznikiem między schorzeniami, jak pokrzywka, choroba *Quincke'go*, niektóre wypryski, zołzy i choroby *Dubring'a*, cierpienia te posiadają nadto podobny przebieg kliniczny o cechach napadowych, nie pogarszają ogólnego stanu chorych i wykazują ten sam objaw swędzenia.

Paoleur-Vallery-Radot występuje ostro przeciwko zarzutom, jakoby on lub *Bezancon i Bernard* byli wyznawcami równania matematycznego: eozynofilja=dychawica oskrzelowa, lub też eozynofilja=anafilaksja. Autorowie ci przypisują eozynofilji tylko znaczenie praktycznego czynnika rozpoznawczego w tych przypadkach dychawicy oskrzelowej, które przebiegają pod niejasną postacią kliniczną. Autorowie nie uważają również eozynofilji za stygmat skazy koloido-klastycznej i nie są też zwolennikami niemieckiej tezy o „skazie eozynochłonnej".

Bernard przyłącza się zupełnie do wywodów *Paoleur-Vallery-Radot'a* i podnosi zasługi *Bezancon'a* i zmarłego już de *Jong'a* w badaniach ich nad znaczeniem eozynofilji w dychawicy oskrzelowej.

Erytrocjanoza ramienia wywołana wysiłkiem. (Erythrocyanose du bras provoquée par l'effort). Ph. Paniez i R. Sicard. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 37 r. 1928.*

Autorowie podają następującą historję choroby: chora lat 25-ciu, dobrze odżywiona, zaczęła odczuwać przed 6-ciu tygodniami bóle nieokreślenie umiejscowione w prawem ramieniu, wywoływane wysiłkiem. Po paru tygodniach bóle te ustąpiły natomiast po wysiłku w niedługi czas pojawia się zasinienie ramienia, jako też powiększenie jego objętości i uczucie ciężenia. Objawy te występują po jednominutowym wysiłku, po dwuch minutach są już bardzo wyraźne i obejmują począwszy od dłoni całe ramię aż do okolicy m. deltoideus. W spoczynku oba ramiona mają ten sam wygląd, jedynie objętość prawego (ulegającego zaburzeniom) ramienia jest nieco większa (1 cm). Po wysiłku, oprócz wyżej wspomnianych zmian, stwierdzić można niezbyt znaczne rozszerzenie żył i przekrwienie naczyń włosowatych, podobnie jak się to spotyka przy utrudnionym odpływie krwi żylnej. Dokładne badanie kliniczne i radjologiczne nie pozwoliło jednak na wykrycie żadnych zmian, które mogłyby tłumaczyć to utrudnienie odpływu żylnego. Badanie oscylometryczne wykazuje to samo ciśnienie na obu ramionach. Wahania oscylometryczne na wysokości ramienia są te same, na wysokości dłoni są po stronie prawej nieco mniejsze. Również badanie neurologiczne nie wykrywa żadnych zmian. Autorowie są skłonni odnieść powyższe zaburzenia do zaburzeń układu współczulnego, w analogji do podobnych spraw, które obserwowano podczas wojny, jako skutek pewnych zranień, uszkadzających gałązki lub pnie nerwowe. W tym przypadku nie stwierdzono jednak żadnego urazu. Należy nadmienić, że wstrzyknięcie acetylocholiny pozostało bez skutku.

Angina z agranulocytozą i skazą krwiotoczną w przebiegu leczenia przeciwkiłowego (Angine agranulocytaire et purpura hèmorragique au cours d'un traitement antisyphilitique.) A. Bocage i L. Fillol. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 37 r. 1928.*

Historja choroby tego przypadku przedstawia się następująco: chory lat 30 zgłosił się z objawami różyczki kiłowej oraz wrzodu pierwotnego w okresie bliznowacenia; odczyn *Hecht'a* wyraźnie dodatni. W przeciągu dwóch i pół miesiąca przeprowadzono leczenie przeciwkiłowe wstrzykując bizmut (Quinby 3 ccm. na tydzień, razem 10 ampułek) i novarsenobenzol w dawkach wzrastających od 0.15 do 0.75 gr. na dawkę, razem 5.65 gr. Po trzeciej dawce (0.45 gr). chory nieco gorączkował. W trzy tygodnie po zakończeniu leczenia chory odczuwał dreszcze, poty, bóle głowy, trudności poły-

kania i bóle w okolicy gruczołów podszczekowych. Angina ta była prawdopodobnie od początku martwiczej natury, gdyż chory miał zauważyć szarawe plamy gardła. Po paru dniach stan poprawił się na tyle, że chory zgłosił się do autorów, którzy nie zwrócili wówczas uwagi na gardło, lecz rozpoczęli odrazu nową serję leczenia, wstrzykując bizmut i arsen. Po dwuch dniach chory zgłosił się ponownie z objawami gorączki, bólu w nogach, krwotoku z dziąseł, wybroczynami na dolnych kończynach. Wówczas stwierdzono objawy ciężkiego zatrucia, znacznego osłabienia, ciągłego krwawienia dziąseł i rozległej martwicy lewego migdałka oraz plam martwiczych na migdałku prawym. Sąsiednie gruczoły były powiększone, oddech cuchnący. Badadanie nalotu gardła wykazało obecność licznych koków i leukocytów jednojądrzastych; obecności fusospirylli nie stwierdzono. W narządach wewnętrznych zmian nie wykazano; oprócz lekkiego powiększenia gruczołów pachwinowych, pachowych i szyjnych. Ciepłota wynosiła 39°, tętno było równe, miarowe, 144 na minutę, w moczu tylko obecność urobiliny. W trzy dni później wystąpił obfity krwotok jelitowy. Badanie krwi wykazało 3.200.000 erytrocytów, 80% hemoglobiny, 1,500 leukocytów i 10.000 płytek krwi w 1 mm. sz. Obraz morfotyczny był następujący: komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych 18%, komórek jednojądrzastych 47%, limfocytów 35%. Czas krwawienia 55 minut, czas krzepnienia 18 minut, brak kurczliwości skrzepu, objaw opaskowy bardzo wyraźnie dodatni. W następnych dwuch dniach stan pogarszał się, ciepłota dochodziła do 40-tu stopni, krwotoki jelitowe powtarzały się, jak i wybroczyny krwawe. Mimo małej transfuzji krwi, wstrzykiwań chlorku wapnia i hemostylu chory zmarł. Na sekcji stwierdzono niewielkie ilości płynu krwawego w jamach surowiczych, wybroczyny krwawe na powierzchni serca, wątrobę i śledzionę niepowiększone, nerki i nadnercza bez zmian. Badanie drobnowidowe powyższych narządów nie wykryło również wybitniejszych zmian chorobowych, natomiast w szpiku kostnym stwierdzono obecność komórek mononukleарnych, bez ziarnistości, przy braku mielocytów i leukocytów ziarnistych, bardzo rzadkie krwinki jądrzaste. Nadto stwierdzono znaczną ilość drobnoustrojów o charakterze bacillus perfringens.

Nie ulega kwestji, że w powyższym wypadku chodziło o agranulocytoze *Schultz'a* powikłaną purpura haemorrhagica u osobnika cierpiącego na kiłę. Autorowie nie sądzą jednak, że jedyną przyczyną powstania tego cierpienia było leczenie za pomocą novarsenobenzolu. Początek choroby, który wystąpił w trzy tygodnie po ukończeniu leczenia, wskazuje raczej na zakażenie, natomiast należy przyjąć, że rozpoczęcie drugiej serji leczenia zapomocą novarsenobenzolu wpłynęło niekorzystnie na przebieg choroby. Chory był prawdopodobnie wrażliwy na novarsenobenzol; na który raz zareagował podwyższeniem ciepłoty, podczas pierwszej serji leczenia. Autorowie byliby skłonni winić bacillus perfringens o wywołanie anginy z agranulocytozą. Brak badań krwi na obecność bacillaemji dokonanych za życia chorego nie pozwala na upewnienie się w tym kierunku. Na podstawie powyższego przypadku wysnuć należy następującą praktyczną wskazówkę, by z chwilą pojawienia się anginy o typie martwiczym w przebiegu leczenia novarsenobenzolem, przerwać natychmiast powyższe leczenie i przeprowadzić dokładne badanie morfotyczne krwi.

Przyczynek do badań nad gośćcem przewlekłym. (Contribution a l'etude du rhumatisme chronique). L. Duvernay. *Le Journ. de Méd de Lyon. Nr. 216, r. 1929.*

Autor rozpatruje czynniki patogenetyczne, które wywołują objawy gośćca przewlekłego, dzieląc je na dwie zasadnicze grupy. Do grupy pierwszej zalicza czynnik przekrwienia, wywołujący ból i występujący napadowo, w sposób przerywany; do grupy drugiej zalicza zmiany chorobowe w stawach i tkance łącznej, zmiany trwałe.

I. Napadowe przekrwienia. Obraz tych napadów jest ogólnie znany, chodzi tu bowiem o mniej lub więcej wyraźnie zaznaczone objawy zapalne. O ile jednak ten obraz jest znany, o tyle do dziś dnia panują zdania rozbieżne co do przyczyn i mechanizmu powstawania tych objawów. Chory skarży się najczęściej na zimno, wstrząs, zmiany klimatyczne, wiatr, wilgoć, zmęczenie i t. p. Dawniej nie przypisywano powyższym czynnikom większego znaczenia, dziś uznajemy ich ważność w patogenezie różnych cierpień, nie tylko gośćca. Co się tyczy przyczyn powstawania gośćca, oddawna wyliczano przedewszystkiem zakażenia jintoksykacje. W sprawach ostrych czynniki te niewątpliwie odgrywają najważniejszą rolę. W postaci przewlekłej gośćca uciekano się do teorji dodatkowych, wśród których szczególne znaczenie posiada w ostatnich czasach teorja autorów amerykańskich o zakażeniach ogniskowych n. p. sprawy ropne ograniczone u korzeni zębów, w migdałkach i t. p. Z tych ognisk przenikają drobnoustroje i jady o pełnej jadowitości, lecz w bardzo małej ilości do ustroju i w ten sposób stają się przyczyną powstawania objawów i zmian właściwych gośćcowi przewlekłemu. Teorja ta, nieraz słuszna, znajduje jednak wielu przeciwników i zdaje się nie ulegać kwestji, że jest ona słuszną tylko w odniesieniu do pewnej liczby przypadków.

Autor zwraca uwagę na trzy zasadnicze prawa biologiczne, odgrywające poważną rolę w patogenezie gośćca przewlekłego.

1. Istnieją zakażenia i intoksykacje o słabem nasileniu, które dotyczą przedewszystkiem tkanki łącznej, oraz zakażenia i intoksykacje szczególnie jadowite, które dotykają tkankę miąższową. Jest to prawo *Jong'a, Laudouzye'go i Bernard'a,*

2. Skoro staw jest dotknięty sprawą gośćcową, tem samem zostaje on uczulony względem małych ilości tego jadu lub drobnoustroju zakaźnego, który daną sprawę chorobową spowodował. Jest to prawo *Landouzy'ego, Gougerol'a i Salin'a.* Np. wywoływano nieznaczne zmiany stawowe u zwierząt doświadczalnych, zapomocą prątków *Kocha.* Zmiany te ulegały szybko wyleczeniu, po wprowadzeniu jednak niewielkich ilości osłabionych prątków do ustroju zwierzęcia, powstawały nowe zaostrzenia choroby.

3. Z chwilą gdy dany staw jest uczulony mogą w nim powstać nowe zaostrzenia pod wpływem rozmaitych czynników chorobowych, nawet odmiennych od tego czynnika, który wywołał pierwotne uczulenie. Innymi słowy uczulenie to jest nieswoiste, *Danyoz, Bezançon, Weill, de Gennes, Gougot i Moreau, Dujardin i Decamp* i inni opisywali cały szereg przypadków stwierdzających słuszność powyższej tezy.

Te trzy, wyżej wspomniane prawa biologiczne tłumaczą wielorakość przyczyn, które wywolują napady pogorszeń i dalszego rozwoju gośćca stawowego o typie przewlekłym. Tem też tłumaczy się, że usunięcie przyczyny, która wywołała gościec stawowy ostry doprowadza do ustąpienia objawów chorobowych, pozostaje jednak uczulenie danego stawu względem całego szeregu rozmaitych czynników, niejednokrotnie o bardzo słabem natężeniu. Uczulenie to jest niewątpliwie natury anafilaktycznej i jedynie przez wzgląd na specyficzność anafilaksji w tej formie, w jakiej opisał ją *Richet*, należy raczej nazwy tej unikać. Niewątpliwie to uczulenie natury koloidoklastycznej stoi w bliskim związku z zaburzeniem równowagi układu wegetatywnego, jak to wykazał cały szereg autorów. W szczególności zaś objawy zaburzenia równowagi układu wegetatywnego wyrażają się zaburzeniami naczyniowo-ruchowymi w obrębie stawów i ich bezpośredniego otoczenia.

II. Odczyn kostno-stawowy. Co się tyczy miejscowych zmian w stawach, należy mieć przedewszystkiem na uwadze, że każde zwiększenie ilości krwi przepływającej w kości doprowadza do resorpcji kości, w szczególności zaś do uniesienia fosforanów wapnia. Naodwrót, zastój krwi i obrzęk tkanki łącznej okołokostnej doprowadza do wzmożonego kostnienia i do impregnacji tkanki łącznej solami wapnia. Autor opisuje bardziej szczegółowo zmiany anatomiczne i histologiczne, które mają miejsce w stawach i w ich otoczeniu pod wpływem napadowych przekrwień omawianych w części pierwszej. Nadmienia tu też i o roli odżywiania, gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i innych. W tem miejscu też podkreśla osobnicze różnice chorych w oddziaływaniu na ten sam czynnik chorobotwórczy

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Ostre zapalenie szpiku kostnego kręgów. (L'ostéomyélite vertebrale). Leibovici. *Journ. de Chirurgie XXXII. Nr. 6, grudzień 1928.*

Autor uwzględnia tu wyłącznie zapalenia kręgów na tle zakażenia gronkowcem złocistym, gdyż zakażenie łańcuszkowcem bywa bardzo rzadkie, a zapalenie kręgów durowe (bac. Eberti) ma wybitnie dobrotliwy przebieg, prawie nigdy nie powoduje ropienia i nie wymaga przeto leczenia chirurgicznego. Schorzenie to występuje nietylko w wieku dziecięcym i młodzieńczym, ale również w wieku dorosłym, co się tłomaczy obecnością w kręgach licznych dodatkowych jąder kostnienia, występujących i utrzymujących się dosyć długo (do lat 30). Każdy odcinek kręgosłupa może być dotknięty tym procesem chorobowym, który najczęściej jednak bywa umiejscowiony w części lędźwiowej. W części piersiowej najczęstszem bywa zapalenie trzonów kręgów, w części szyjnej i lędźwiowej — łuków. Przy zapaleniu trzonów proces chorobowy przechodzi zwykle i na łuki, zapalenie pierwotne łuków zaś bywa często ograniczone, dając przeto przebieg kliniczny bardziej dobrotliwy. W olbrzymiej większości przypadków przychodzi do wytworzenia ropnia z drobniutkimi martwaczkami, ropnie te mogą być umiejscowione na przedniej powierzchni kręgosłupa, na tylnej — w bróździe między linją wyrostków kolczystych i żebrami, i wewnątrz kanału kręgowego. Ropnie przednie mogą się zbierać w przestrzeni pozagardłowej, w dole nadobojczykowym, mogą przebić się do oskrzeli do opłucnej, a pochodzące z części lędźwiowej mogą przemieszczać się analogicznie do zimnych ropni w gruźlicy kręgów. Ropnie wewnątrz kanału kręgowego powodują ucisk rdzenia, korzonków, a czasami ostre zapalenie opon. Najczęstsze są ropnie tylne, a nawet przy umiejscowieniu pierwotnego ogniska w trzonie kręgu. W przeciwieństwie do gruźlicy kręgosłupa, ostre zapalenie szpiku kostnego kręgów bardzo rzadko doprowadza do wytworzenia wygięcia kątowego kręgosłupa (gibbus), gdyż w postaciach destrukcyjnych szybko dochodzi do śmierci zanim wystąpi zapadnięcie się trzonu kręgowego.

Klinicznie rozróżniamy tu całą skalę postaci, od najcięższej postaci ropniczej do najlżejszej, w której zagojenie występuje już po opróżnieniu się drobnego ropnia podkostnego. Ciężkość postaci zależy od żywotności drobnoustrojów z jednej strony, od umiejscowienia procesu chorobowego — z drugiej, zapalenie trzonu kręgowego daje naogół postacie ciężkie. Rozpoznanie w pierwszych dniach choroby bywa często trudne ze względu na brak wyraźnych objawów miejscowych jak to: bóle kręgosłupa, nieraz opasujące, jego sztywność, bolesność uciskowa ogniskowa, obrzmienie i zaczerwienienie skóry, wreszcie chełbotanie w miejscu ropnia. Zdjęcie rentgenologiczne rzadko może tutaj dostarczyć pewnych danych do rozpoznania. Niektóre postacie przewlekłe imitują dokładnie gruźlicę kręgosłupa; jedyną pewną cechą różniczkową będzie tu wyhodowanie z ropy gronkowca. Z wykonaniem nakłucia lędźwiowego należy być ostrożnym, aby nie zakazić opon rdzeniowych.

Leczenie — przedewszystkiem chirurgiczne i będzie polegało, w miarę wskazań, na nacięciu ropnia tylnego, wyłyżeczkowaniu łuku kręgowego, wycięciu wyrostka kolczystego lub poprzecznego, wyłyżeczkowaniu trzonu kręgowego, wreszcie — przy objawach ucisku rdzenia — na wykonaniu laminektomji. Leczenie chirurgiczne uzupełnia się intensywnem stosowaniem szczepionek swoistych.

Zapalenie najądrzy na tle zakażenia prątkiem okrężnicy. (Les epididymites colibacillaires). Vintici. *Journ. d'Urologie XXVI. Nr. 5, listopad 1928.*

W zapaleniu najądrzy prątek okrężnicy albo gra rolę wyłączną, albo bierze udział w zakażeniu mieszanem, najczęściem z dwoinkami *Neisera*; te ostatnie są częstsze, ale autor uwzględnia w danej pracy wyłącznie przypadki czystego zakażenie prątkiem okrężnicy. Zakażenie może się ograniczać wyłącznie do najądrza ewentualnie wraz z jądrem, lub też dotyczyć również miedniczki i nerki. Do zakażenia dochodzi albo na drodze chłonnej — ze śluzowki cewki moczowej, albo na drodze krwionośnej — w przypadkach ogólnego, jakkolwiek zwykle krótkotrwałego zakażenia ogólnego prątkiem okrężnicy: albo wreszcie poprzez nasieniowód — per continuitatem — co stanowi najczęstszą drogę zakażenia.

Przebieg kliniczny cechuje ostry początek z wysoką gorączką i silnymi bólami miejscowymi; bardzo często przychodzi do wytworzenia ropnia, który, po nacięciu jego ściany i właściwem sączkowaniu szybko się goi całkowicie. Podkreślić tu należy brak jakichkolwiek następstw chorobowych po wyleczeniu zupełnem (w przeciwieństwie do zapalenia rzeżączkowego) i dużą tendencję do powstawania nawrotów. W różniczkowaniu należy uwzględniać ostre postacie gruźlicy układu płciowego, zapalenie najądrza rze-

żączkowe, zapalenie jądra pochodzenia z cewki moczowej — w następstwie cewnikowania, i wreszcie kiłę jądra.

Leczenie będzie polegało przedewszystkiem na stosowaniu szczepionek, a zwłaszcza autoszczepionek (5 do 10 miljonów bakterji w 1 cm^3); ropnie nacina się i sączkuje; w przypadkach częstych i licznych nawrotów należy wykonać podwiązanie przewodu nasiennego lub wycięcie chorego najądrza.

Uwagi w sprawie operacji Wertheima w raku macicy, wypowiedziane na podstawie 310 własnych przypadków. (Reflexions sur 310 cas d'operation de Wertheim pour cancer utérin). Albertin. *Lyon Chirurgical XXV. Nr. 6, listopad—grudzień 1928.*

Rozważając wskazania i przeciwskazania do operacji *Wertheima* w raku macicy należy uwzględnić przedewszystkiem cztery czynniki: stan gorączkowy chorej, zaburzenia w oddawaniu moczu, stopień niedokrwistości charłaczej i ruchomość szyi i trzonu macicy. Gorączka ma swoją przyczynę we wsysaniu się toksyn z owrzodziałej części guza; przyczynę tę można opanować czasowo (traktując to jako przygotowanie chorej do operacji), zastosowawszy miejscowo elektro-koagulację, która ma wszelkie zalety zwykłego wyłyżeczkowania powierzchni owrzodziałej, nie mając jej wad (nasilenie objawów ogólnego zatrucia).

Przyczyną zejścia śmiertelnego po operacji bywa najczęściej wstrząs pooperacyjny (pierwszego lub drugiego dnia, rzadziej—trzeciego) i znaczna utrata krwi w czasie operacji, co ma miejsce z reguły, a zwłaszcza w przypadkach technicznie trudnych. Śmierć wskutek zapalenia otrzewnej występuje znacznie rzadziej, i dlatego autor jest przeciwnikiem pozostawiania w każdym przypadku worka *Mikulicza*, ograniczając jego stosowanie do przypadków z trudnem do opanowania krwawieniem, w których sączkowanie przez pochwę jest zasadniczo niedostateczne.

Wyniki pooperacyjne można poprawić w dużym stopniu, stosując w każdym przypadku na parę tygodni przed zabiegiem miejscowo naświetlania radowe, jakkolwiek — trzeba to przyznać — utrudnia to w następnie wykonanie operacji (zwłaszcza uwolnienie moczowodów).

Dalsze wyniki leczenia chirurgicznego przedziurawionych wrzodów żołądka i dwunastnicy. (Résultats du traitement des ulcères gastro-duodenaux perforés). Guilleminet i Latreille. *Lyon Chirurgical XX. Nr. 6, listopad — grudzień 1928.*

Opierając się na 44 spostrzeganych przez siebie przypadkach przedziurawienia wrzodu żołądka względnie dwunastnicy, autorzy przychodzą do następujących wniosków.

Przypadki przedziurawienia z każdym rokiem stają się coraz częstsze: w 1924 roku spostrzegano ich 5, w 1927 roku — 11.

Metodą operacyjną z wyboru jest zaszycie miejsca przedziurawienia, zes olenie żołądka z jelitem czczem i sączkowanie miejsca szwów. Zespolenie żołądkowo-jelitowe ma swoje uzasadnienie czynnościowe i wtedy nawet, kiedy odźwiernik jest drożny (co ma miejsce w większości przypadków); przez skierowanie treści żołądkowej w kierunku otworu zespoleniowego uzyskuje się odciążenie najczęstszego miejsca przedziurawienia t. j. okolicy odźwiernika.

Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 11%; wyniki pooperacyjne dobre (jeśli nie wyleczenie) osiągnięto w 82%. Pooperacyjne powikłania płucne wystąpiły w 33%. Jedenastu chorych poddano w następstwie badaniu rentgenologicznemu; u ośmiu z nich żołądek opróżniał się jednocześnie i przez odźwiernik i przez otwór zespoleniowy, u trzech pozostałych — albo przez jedno albo przez drugie; czas opróżniania się żołądka był we wszystkich przypadkach prawidłowy.

Pourazowe rozrzedzenie kości. (Quelques considerations sur les osteoporoses algiques post-traumatiques). Florescо. *La Presse Méd. Nr. 104, grudzień 1928.*

Dokładne badanie chorych, podległych urazom kończyn, a zwłaszcza stawów, pokazuje, że schorzenie opisywane jest częstem. Prawie u każdego chorego w miejscu urazu powstaje odruchowe przekrwienie czynne, które może utrzymać się przez czas dłuższy i sprowadzać w następstwie cały szereg zaburzeń ze strony kości, powierzchni stawowych, mięśni i skóry. Uraz, będący przyczyną tych zaburzeń, może być nawet niezbyt silny. Zmiany dotyczą całego odcinka danej kończyny: Kość w okolicy nasad ulega rozlanemu jednostajnemu rozrzedzeniu, jednak bez objawów zapalnych i zwyrodnieniowych. W następstwie rozrzedzenia kości w najbliższem sąsiedztwie chrząstki stawowej ta ostatnia wykazuje nieraz duże zmiany, a nawet rzeczywiste ubytki; zmiany te po pewnym dłuższym przeciągu czasu ulegają zagojeniu z pozostawieniem różnych wyrośli kostnych i chrząstkowych, które wraz ze zwyrodnieniem maziówki stawowej dają obraz t. zw. pourazowego zapalenia stawu.

Zmiany w mięśniach polegają na ich zaniku rozlanym, sięgającym daleko poza granice okolicy podległej urazowi.

Skóra bywa lekko ścieńczała i obrzękła, czasami z odcieniem sinawym; ciepłota miejscowa — zawsze podwyższona.

Objawy kliniczne występują zwykle w parę do do kilku tygodni po urazie i polegają na stałych i okresowo nasilających się, nieraz do gwałtownych napadów, bólów w danej kończynie; ograniczeniu ruchów wskutek ich bolesności i obrzęku danego odcinka kończyny; bolesności uciskowej ani wogóle, ani ze strony układu kostnego nie stwierdza się.

Obraz rentgenologiczny przypomina gruźlicę kostną, od które różni się rozległością i jednostajnością rozrzedzenia kostnego i brakiem objawów ogniskowych.

W chorobie tej osiąga się zupełne wyleczenie, a przynajmniej znaczną poprawę, zapomocą sympaticektomji, jakkolwiek paradoksalnem się wydaje a priori leczenie następstw przekrwienia czynnego zapomocą metody sprowadzającej rozszerzenie naczyń. Temniemniej objawy chorobowe, utrzymujące się nieraz latami, ustępują po tym zabiegu ostatecznie i całkowicie po trzech do sześciu tygodni. Po operacji wskazane jest unieruchomienie kończyny chorej w opatrunku gipsowym na pewien czas. Skutek podobny jak po sympaticektomji osiąga się również po przecięciu odpowiednich gałązek, łączących zwoje współczulne ze zwojami międzykręgowemi (rami communicantes). Różnica w skutkach tych dwu zabiegów operacyjnych jest tylko ilościowa, na korzyść tego ostatniego.

Tak zwana martwa kostka napięstka. (Les kystes dits „synoviaux" du poignet). Letulle i Bazy. *Annales d'Analomie Patologique, V. Nr. 9, grudzień 1928.*

Schorzenie to, pomimo całej swej banalności i częstego występowania, nie doczekało się dotychczas wyjaśnienia ani swej patogenezy, ani tembardziej etiologji. Skłoniło to autorów do przeprowadzenia szeregu badań histologicznych wytworów danego cierpienia.

Pogląd na tego rodzaju torbiele jako uwypuklenie maziówki torebek stawowych i pochewek ścięgnowych jest zupełnie błędny; ich związek z wyżej wymienionemi narządami jest zupełnie luźny.

Jak pokazały badania nad kilkakrotnemi „nawrotami" cierpienia w tkance bliznowej miejsca operacyjnego powstają zawsze te same histologiczne i kliniczne zmiany (zwyrodnienie koloidowe), które towarzyszą i cechują torbiele pierwotne. A poza tem stwierdzono nieraz, że owe zwyrodnienie koloidowe dotyczyło nietylko tkanki łącznej włóknistej, ale również tkanki tłuszczowej i mięśni, szerząc się w sposób jakby naciekający poza granice ogniska pierwotnego. Ten ostatni szczegół tłumaczyłby dostatecznie ogromną częstość nawrotów cierpienia po wyłuszczeniach chirurgicznych.

Reasumując wyniki swych bądań, autorowie przychodzą do wniosku, że cierpienie omawiane jest schorzeniem tkanki łącznej, polegającem na jej zwyrodnieniu kolloidalnem, które dotyczy wszystkich jej elementów; przyczyna tego schorzenia jest i pozostaje nadal nieznana. Siedliskiem choroby bywa grzbiet dłoni i napięstka, ich strona dłoniowa, przednia powierzchnia kolana i wewnętrzna goleni, przegrody mięśniowe, ścięgna, a nawet chrząstki (łąkotka kolana). Pewną rolę w powstawaniu tego schorzenia odgrywają: drobne urazy powtarzające się, niedostateczne unaczynienie, słabe zakażenia, wreszcie niedomoga gruczołów o wewnętrznem wydzieleniu. Jedno jeszcze co trzeba tutaj podkreślić, to słaby brak jakiegokolwiek odczynu zapalnego w otoczoniu ogniska chorobowego i jego zupełną jałowość (dla świnek morskich), wyłączającą tło gruźlicze.

Przypadki skręcenia szypuły torbieli jajnikowej, maskujące napady ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. (Trois cas de torsion de pédicule de kyste de l'ovaire droit pris pour des appendicites). Koutodina—Küss. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie. Nr. 1, styczeń. 1929.*

Wiadomem jest powszechnie, że poza zapaleniem wyrostka robaczkowego cały szereg innych schorzeń może powodować napady bólów w okolicy prawego talerza biodrowego; do nich należą skręcenia szypuły torbieli jajnikowej prawostronnej. W tym przypadku objawy kliniczne mogą w zupełności maskować napad ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego, uniemożliwiając zrobienie właściwego rozpoznania przed otwarciem brzucha, tembardziej, że silne bóle i napięcie mięśniowe nie pozwalają na dokładne obmacanie danej okolicy.

Klinicznie skręcenie szypuły torbieli jajnikowej może przebiegać pod trzema zasadniczemi postaciami: a) nagły początek, gwałtowne bóle i objawy wstrząsu, jak przy przedziurawieniu wyrostka robaczkowego do wolnej jamy otrzewnowej; b) początek mniej nagły, gorączka i objawy ostrego zapalenia otrzewnej; wreszcie c) przebieg przewlekły od samego początku, bez gorączki, z niewielkiemi objawami otrzewnowemi i ewentualnemi zaostrzeniami.

Błędne rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego w tych razach jest o tyle bez znaczenia dla chorej, że w jednym i drugim przypadku wskazana jest zawsze natychmiastowa operacja.

Kamica żółciowa a krwawienia do światła przewodu pokarmowego. (Cholécystite calculeuse avec hématémèse). Moulonguet. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie, Nr. 1, styczeń 1929.*

Krwawienia do światła przewodu pokarmowego w przebiegu kamicy żółciowej, nie powikłanej wrzodem żołądka lub dwunastnicy, nie są bynajmniej rzadkie. *Kehr* na 1838 operacji z powodu kamicy stwierdził ich obecność w 5%, wszystkich przypadków. Krwawienia te bywają bądź to jednorazowe i obfite, bądź to powtarzające się i skąpe (krwawienia ukryte w stolcu), bądź też obfite i powtarzające się, towarzyszące nieraz zaostrzeniom zapalenia już cherza żółciowego i przez pogorszenie i tak pęciężkiego stanu tych chorych, mogące doprowadzić do zejścia śmiertelnego.

Patogeneza tych krwawień jest następująca.

Mogą one być w związku ze zmianami miąższu wątrobowego i w związku z tem ze zmianami w krzepliwości krwi. *Harlmann* uważa je za najczęstszą przyczynę tych krwawień. Poza tem grają tu pewną rolę zakrzepy w zakresie żyły wrotnej i tętniaki tętnicy wątrobowej, pękające bądź to do dróg żółciowych, bądź do przewodu pokarmowego. W przebiegu ostrego zapalenia pęcherza żółciowego, trwającego czas dłuższy, ma miejsce często stan zapalny dwunastnicy, powikłany powierzchownemi owrzodzeniami śluzówki, z których mogą powstawać obfite krwawienia. Wreszcie w pewnej niewielkiej ilości przypadków stwierdzono wylewy krwawe do pęcherza żółciowego i wogóle do dróg żółciowych wyprowadzających jako przyczynę obecności krwi w przewodzie pokarmowym.

Specjalną grupę stanowią krwawienia po operacji z powodu kamicy żółciowej, które ze względu na swoją obfitość mogą sprowadzić nawet śmierć. *Eiselsberg* wiąże je z zakrzepami w zakresie żyły wrotnej w następstwie gniecenia i szarpania tkanek w środowisku zakażonem (urazy i podwiązywanie sieci).

Krwawienia te w przebiegu kamicy żółciowej mogą zwrócić uwagę lekarza w zupełnie błędnym kierunku, a mianowicie w kierunku wrzodu żołądka lub dwunastnicy, i przy wykonywaniu operacji w znieczuleniu miejscowem, co siłą rzeczy utrudnia manipulacje operującego, stan zapalny pęcherza żółciowego, jako przyczyna wyżej omówionych krwawień, może ujść całkowicie jego uwadze.

Szycie kości w złamaniach kostek goleni, zwykłych i powikłanych nadwichnięciem. (Traitement ostéosynthétique des fractures des malléoles, simples ou compliquées de diastasis du péroné). Juvara. *Bull. et Mém. de la Soc. des Chirurgiens de Paris. Nr. 1, styczeń, 1929.*

We wszelkich złamaniach kostek goleni autor stosuje z reguły szew kostny zapomocą gwoździ; dzięki dokładnemu zestawieniu odłamów w ten sposób i odtworzeniu linji powierzchni stawowych osiągał szybkie wygojenie się złamania i zachowanie prawidłowej ruchomości stawów. Leczenie opatrunkiem gipsowym nietylko nie zabezpiecza właściwe-

go zestawienia odłamów, ale także pozostawia stałe lub ograniczone zesztywnienie stawów. Szew kostny należy wykonywać możliwie jak najszybciej, najlepiej w pierwszych godzinach po złamaniu; jednakże obecność ran lub chociażby otarcie naskórka jest przeciwskazaniem do wykonania osteosyntezy, przynajmniej natychmiastowej.

Złamanie kostki przyśrodkowej. Cięcie skóry w kształcie litery U, otwartej ku górze— na przyśrodkowej stronie kostki wewnętrznej. Po odsłonięciu ogniska złamania usuwa się obecne między odłamami skrzepy krwi i strzępy tkanek miękkich, poczem zestawia się jak najdokładniej odłamy i ustala się je zapomocą jednego lub dwu gwoździ stalowych, długości 7—8 cm., a grubości 1—2 mm., wbitych w brzeg dolny kostki, w kierunku ku górze i ku stronie zewnętrznej, na głębokość 4 — 5 cm. tak, aby koniec gwoździa sterczał nieco nazewnątrz między brzegami rany skórnej. Po opłókaniu miejsca operacyjnego eterem, ranę zaszywa się doszczętnie.

Złamanie obu kostek bez nadwichnięcia. Wystarcza tu przyszycie tylko kostki wewnętrznej.

Złamanie obu kostek, powikłane przemieszczeniem do boku kostki zewnętrznej. Po przyszyciu w sposób wyżej podany kostki wewnętrznej, przeprowadza się przez kostkę zewnętrzną i kość goleniową, na wysokości stawu goleniowostrzałkowego, śrubę na wylot; na końce sterczące nakręca się odpowiednie muterki i przez ich wkręcanie na mniejszą lub większą odległość, pod kontrolą ekrana rentgenowskiego, doprowadza się odłamy do prawidłowego ustawienia. Od pierwszych dni wykonywa się ruchy w stawach, z początku bierne, potem czynne. Gwoździe i śrubę usuwa się po 20—25 dniach; chodzić jednak zaczyna chory nie wcześniej jak po 50—60 dniach.

Zamknięcie przetoki kiszki grubej zapomocą zabiegu wewnątrzotrzewnowego. (La fermeture des fistules et anus coliques chirurgicaux. Avantages de la fermeture intra-peritonéale, d' aprés une statistique de 38 cas.)." Duval. *Bull et Mèm. de la Soc. Nat. de Chirurgie. Nr. 32. grudzień; 1928.*

Autor jest zdecydowanym przeciwnikiem zamykania przetok kiszkowych wśródściennego (intraparietalis), polegającego na zaszyciu otworu w kiszce bez otwierania wolnej jamy otrzewnowej; a to dla dwóch zasadniczych względów. Przedewszystkiem, brzegi otworu w kiszce, które się tutaj zeszywa, są zmienione zapalnie, zbliznowaciałe, niepodatne i jako takie nie nadające się wogóle do szycia. Po drugie, po zamknięciu przetoki pętla kiszkowa pozostaje przyrośnięta do ściany brzusznej, co jest w sprzeczności z podstawowemi zasadami chirurgji brzusznej.

Na korzyść jednak tego sposobu zamykanie przetok kiszkowych zwolennicy przytaczają jego dobrotliwość, w przeciwieństwie do zamykania przetok zapomocą zabiegu wewnątrzotrzewnowego, który jest jakoby ciężki i niebezpieczny dla chorego. W związku z tem autor oświadcza, że operował wewnątrzotrzewnowo 38 przypadków przetoki kiszki grubej, we wszystkich przypadkach otrzymał wyleczenie, śmiertelność = 0.

Szczegóły techniki operacyjnej, stosowanej przez autora. Cięcie skóry okrężne o $^1/_2$ cm. nazewnątrz od brzegu skórnośluzówkowego; zamknięcie otworu w kiszce klamerkami; zmiana rękawiczek i narzędzi. Przecięcie mięśni dokoła przetoki na 1 cm. nazewnątrz od brzegu kiszki; obnażenie otrzewnej ściennej (wolnej zwykle w tem miejscu od zrostów); nacięcie otrzewnej dookoła przetoki i wyłonienie całej pętli nazewnątrz. Wycięcie w ścianie kiszki całego jej brzegu zbliznowaciałego i z resztkami mięśni i skóry, aż do niezmienionej ściany kiszki, i wreszcie szew trzypiętrowy: śluzówka, mięśniówka i surowicówka, surowicówka (wszystko naturalnie — poprzecznie). Odprowadzenie pętli do jamy brzusznej i zaszycie ściany brzucha bez pozostawiania sączków.

Pierwsze stolce są bolesne. Wyniki pooperacyjne bezpośrednie i późne (sprawdzone rentgenologicznie) zawsze były zupełnie dobre.

Autor kładzie specjalny nacisk na konieczność nakładania szwów na niezmienioną, zdrową ścianę kiszki.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO i CHOROBY KOBIECE.

Wycięcie macicy przez pochwę, technika i wskazania — na zasadzie 123 przypadków z udatnym przebiegiem. (L'hystérectomie vaginale, technique et indications, 123 cas consécutifs sans accidents). Petit Raymond. *La Gynecologie 27 roczn. Nr. 3, marzec 1928 r.*

Autor opisuje dokładnie technikę wycięcia macicy wraz z przydatkami przez pochwę, podkreślając niektóre jej szczegóły. Przed operacją stosuje P. irrygacje 4 r. na dzień z $^1/_2$% rozczynu tochloriny lub hydrargyrum oxycyanatum 1 : 1000. Przed samą operacją oprócz zwykłego odkażania nalewką jodową, wypala kanał szyji termokauterem. Operację rozpoczyna nacięciem śluzówki tylnej powierzchni części pochwowej, aby uniknąć zalewania przy tej czynności pola operacyjnego przez krew, wydzielającą się z przeciętej śluzówki przedniej powierzchni części pochwowej. Otwierając otrzewną idzie najpierw od tyłu od zatoki *Douglasa*, potem odsunąwszy pęcherz dostaje się do załamka pęcherzowo-macicznego. Do podwiązywania tak naczyń, jak więzadła szerokiego używa autor narzędzia, przypominającego igłę *Dechampo'a*. Wreszcie podwiązywany kikut więzadła szerokiego wszywa autor do pochwy, czem usuwa niebezpieczeństwo późniejszego wytwarzania się zrostów. Po operacji P. drenuje przestrzeń pod otrzewnową w każdym przypadku i zakłada na 4 dni cewnik na komornem do pęcherza. Chora wstaje na 7-my dzień. Od 4-go dnia po operacji dostaje ona irrygacje z rozczynu fizjologicznego soli.

Autor twierdzi, że przy jego technice operacja omawiana unika wszystkich zarzutów dotąd jej stawianych.

Za wskazania do wyboru drogi pochwowej autor uważa:

1) podeszły wiek chorej;
2) mięśniaki, szczególnie nizko usadowione;
3) wypadnięcie całkowite macicy po przekwitaniu.

(I? przyp. refer.)

Za przeciwwskazania uważać należy:

1) wielkość macicy;
2) zrosty i stan zapalny wyrostka robaczkowego;
3) przypadki nadające się do wyłuszczenia włókniaków.

Autor wykonał omawianą operację w 123 przyp., bezpośrednia śmiertelność pooperacyjna = O. Z tej liczby było: 75 mięśniaków, 17 mięśniaków ze stanem zapalnym przydatków nieropnym, 11 z ropnym; wypadnięcie w 4 przyp., rak trzonu 8 przyp., — szyji 8 przyp. W jednym przypadku po operacji wystąpiło obustronne zapalenie żył.

Mała ilość przypadków raka macicy nie pozwala na wyciąganie daleko idących wniosków. Nadmienić należy, że z 14 przyp. (najświeższy z r. 1925) — już 6 zmarło. Z 7 przyp. raka trzonu (corporis uteri) tylko w dwu wystąpiły przerzuty. Widocznie ta postać raka nadaje się najbardziej do wyjęcia przez pochwę.

Przyczynek do badań nad follikuliną. (Contribution a l'étude de la folliculine). Imperato E. Szpital Św. Antoniego (Paryż). *La Gynecologie 27 rocznik. Nr. 6, czerwiec 1928 r.*

Autor postawił sobie za zadanie stwierdzić wpływ follikuliny (wyciągu z płynu pęcherzyków *Graafa*) na narząd rodny, w szczególności na jajnik. Badania swe prowadził autor nad świnkami morskiemi. Dawka całkowita wynosiła 6 cm³ follikuliny.

W wyniku swych badań autor stwierdził, że

1) macica ulega przerostowi, silnemu przekrwieniu, gruczoły macicy wybitnie rozrastają się i obficie wydzielają śluz, ogólna waga macicy zwierzęcia pod wpływem follikuliny wzrasta czterokrotnie w stosunku do zwierzęcia kontrolnego;

2) nabłonek pochwy przechodzi charakterystyczne dla okresowego cyklu przemiany;

3) jajnik jest o 15% cięższy od jajnika zwierzęcia kontrolnego; badanie mikroskopowe wykazuje, że pęcherzyki *Graafa* rozrastają się, że wybitnie zmniejsza się ilość pęcherzyków pierwotnych i że większa ilość pęcherzyków znajduje się w okresie dojrzewania.

Bóle w okolicy lędźwiowej i ich leczenie. (Des douleurs lombaires et de leur traitement) P. Rulle. *Gynecologie et Obstétrique T. XVIII. Nr. 5.*

Autor jest zdania, że bóle w okolicy lędźwiowej zależą w dużym odsetku przypadków od sprawy miejscowej, a mianowicie od złogów kwasu moczowego, odkładającego się w tkance podskórnej i wśród mięśni tej okolicy. Przyczyną występowania tych złogów jest według materjału autora dna w 92% przyp. i w 8% przypadków zaburzenia w czynności tarczycy.

Cały materjał na zasadzie którego autor wyciąga swe wnioski wynosił 50 przypadków.

Leczenie zalecane przez autora polega na podawaniu lithium bromatum, lub carbonicum, lub jodatum 0,5 z antipyriną w ilości 0,4 i extr. belladonnac 0,07, 2 razy dziennie w 1$^1/_2$ godz. po jedzeniu w $^1/_2$ szklance wody.

Późne krwawienia w połogu po porodzie; wskazania do leczenia w tych przypadkach natychmiastowem wycięciem macicy. (Les hémorragies tardives des suites de couches, indications de leur traitement par l'hystérectomie d'emblée). Cauvelaire A. Portes L. Digonnet L. *Gynecologie et Obstetrique T. XVIII. Nr. 5.*

We wstępie swego artykułu autorowie stwierdzają konieczność rewizji dotychczasowego stanowiska położników w sprawie leczenia krwawień w połogu. Przyjmowano dotychczas, że krwawienie w połogu wywołane jest przez pozostanie w macicy większych lub mniejszych resztek jaja płodowego po porodzie; usunięcie ich ręką lub łyżeczką winno w miarę konieczności sprawę załatwić.

Tymczasem okazuje się, iż krwawienia w połogu bynajmniej nie zawsze są skutkiem zatrzymania resztek jaja płodowego: na 20 przyp. obserwowanych w klinice *Baudelocque'a* zaledwie w 11 były resztki po porodzie ,w 9 zaś macica była zupełnie pusta.

Pierwszorzędnej wagi sprawą w omawianym schorzeniu jest nie utrata krwi, lecz niebezpieczeństwo zakażenia. Połączenie obu tych stanów daje obraz ciężkiej postaci krwotocznego zakażenia połogowego.

Wszelki zabieg wewnątrz macicy (naprz. skrobanka) zdolny jest wywołać ciężkie pogorszenie sprawy, dające w skutku zakażenie ogólne.

Przypadki obserwowane przez się w klinice *Baudelocque'a* autorowie dzielą się na 3 grupy:

1) Nie wykonano żadnego zabiegu wewnątrz macicznego — przypadków 5 — śmiertelności 0.

2) Wykonano skrobankę, bądź ręczne usunięcie pozostałych resztek — 10 przyp. — zejść śmiertelnych 5. Z tych 10 przypadków w 7 stwierdżono resztki łożyska; wyleczeń z tego 3, w czem jedno obustronne zapalenie żył. W pozostałych 3 macica była zupełnie pusta; 1 — wyleczenie; 1 — zmarła z powodu powtórnego krwawienia; 1 — zmarła z powodu zakażenia ogólnego.

3) Natychmiastowe wycięcie macicy z powodu powtarzających się krwawień, bądź z powodu stwierdzenia zraza łożyskowego, przyrośniętego w macicy: przypadków 5, — zejście śmiertelne — 1.

W tej grupie 2 przypadki nie wykazały obecności resztek łożyska, z nich jeden zakończył się zejściem śmiertelnem, w pozostałych 3-ch stwierdzono obecność resztek łożyska; wszystkie 3 zakończyły się pomyślnie.

Na zasadzie powyższego wyciągają autorowie następujące wnioski: Badanie wewnątrz-maciczne w połogu po porodzie donoszonym lub przedwczesnym wykonywać można tylko wyjątkowo, z największą ostrożnością i to tylko, o ile szyja jest drożna dla badającego palca.

Zraziki łożyska stwierdzone w szyji lub pochwie można usunąć; o ile ostrożne badanie wnętrza macicy stwierdzi tam odklejony zrazik, można go również usunąć zabiegiem wewnątrz-macicznym.

Natomiast jeśli w tych samych warunkach stwierdzi się zraz łożyska przyrośnięty, należy natychmiast przystąpić do wycięcia macicy bez dokonywania prób wydobycia wspomnianych resztek łożyska łyżką lub palcem.

Jeżeli badanie wnętrza macicy nie wykazuje żadnych resztek łożyska, należy chorą tylko obserwować i, o ile podniesienia ciepłoty, które zazwyczaj występują po badaniu, nie uspokoją się w przeciągu 48 godzin, albo o ile wystąpi nowe krwawienie należy wyciąć macicę niezwłocznie.

Reasumując, autorzy są stronnikami albo postępowania ściśle zachowawczego, albo radykalnie operacyjnego — wycięcia macicy. Są oni natomiast przeciwnikami skrobanki lub ręcznego wydobywania resztek łożyska.

W sprawie wyników sztucznego porodu przedwczesnego w przypadkach miednicy zwężonej. (Sur les résultats de l'accouchement prematuré provoqué dans les bassins rétrécis). Gammeltoft S. A. Kopenhaga—Szpital Rigshospitalet. *Gynécol. et Obstétrique. T. XVIII. Nr. 5.*

Prof. *Gammeltoft*, kierownik oddziału położniczego Rigshospitalet (Kopenhaga) streszcza w krótkim artykule swe poglądy w sprawie omawianej w dwu następnych pracach również pochodzących z Kopenhagi, a omawiających wartość wywoływania przedwczesnego porodu, jako metody leczniczej w przypadkach miernego zwężenia miednicy.

Autor jest gorącym stronnikiem tego postępowania na zasadzie 65 przypadków, w których ani jeden nie skończył się śmiertelnie dla matki, a z dzieci zaledwie 4 zmarło lub urodziło się nieżywe, co stanowi 5,9%.

Przeciętna waga dzieci stanowiła 2.500 do 2.800 gr. Technicznie autor wywołuje przedwczesny poród, rozszerzając szyję przyrządem *Boossiego* do średnicy 4 — 5 cm., następnie przebija pęcherz płodowy i oczekuje porodu samoistnego, wzmacniając zbyt słabe bóle injekcją pituitryny (0,2 cm.). Przygotowanie przedoperacyjne niczem się nie różni od stosowanego przed zabiegami ginekologicznemi.

Wybór przypadków do sztucznego, przedwczesnego porodu następuje tak na zasadzie pomiarów miednicy (conjugata diagonolis poniżej 10 cm.), jak głównie na zasadzie ścisłej obserwacji ciężarnych, co do powiększania się główki płodu; autor zabiegiem *Hofmeier'a* poleca wciskając główkę do miednicy określić moment, w którym należy interwenjować; momentem tym będzie chwila, kiedy główka nie daje się już łatwo wepchnąć do miednicy. Wywiady co do przebytych porodów mają olbrzymie znaczenie, i to wywiady możliwie ścisłe głównie, co do wielkości i wagi poprzednich dzieci.

Porównując omawiane postępowanie lecznicze z cięciem cesarskiem autor zaznacza, że pomijając większe niebezpieczeństwo tego ostatniego zabiegu, różni się od przedwczesnego sztucznego porodu jeszcze tym, że nie da się go powtarzać tyle razy i tak często, jak właśnie partus praematurus artificialis.

W sprawie 65 przypadków sztucznego porodu przedwczesnego z powodu zwężenia miednicy. (Sur 65 cas d'accouchement prématuré provoqué dans les bassins retrecis). Esman V. Kopenhaga *Gynécol. et Obstétr. T. XVIII. Nr. 5.*

Na ogólną ilość 7:200 porodów autor wzniecił poród przedwczesny 65 razy w przypadkach zwężenie miednicy. Technika, której ostatnio (w ostatnich 55 przyp.) używa, polega na rozszerzeniu kanału szyji rozszerzadłami *Hegara* z następowem założeniem do niego 2—4 pałeczek grubych blaszecznicy. Po 18—24 godzin. usuwa autor blaszecznicę i przerywa błony płodowe. W 40 przyp:, przeprowadzonych w powyższy sposób poród trwał poniżej 24 godz. a w 21 z nich nawet poniżej 12. Jednakowoż 2 razy poród przedłużył się do 3 dni, a w jednym przypadku aż do 10 dni. Na 55 porodów dzieci martwych było zaledwie 5. (Dla porównania wspomnieć wypada, że 41 wieloródek, które dotąd rodziły samoistnie, urodziło 84 dzieci, z czego 36 martwo, co stanowi 43%). Matki wszystkie wyszły zdrowe; z poważniejszych powikłań jedna tylko przeszła zapalenie żył nogi.

Przeciwskazaniem do wywołania sztucznego porodu przedwczesnego jest położenie nieprawidłowe płodu. Najlepszym momentem do przeprowadzenia tego zabiegu jest 36 — 37 tydzień ciąży.

W sprawie przedwczesnego porodu wywołanego w przypadkach niestosunku porodowego. (Sur l'accouchement prématuré provoqué dans les cas de dystocie). Hauch E. prof. Oddział położn. B. Rigshospitalet (Kopenhaga). *Gynecologie et Obstetrique. T. 18. Nr. 5.*

Po krótkim rzucie historycznym autor podaje, że w przeciągu 17 lat wywołano na jego oddziale przedwczesny poród ze względu na niestosunek porodowy 67 razy, na ogólną ilość porodów w tym czasie wynoszącą około 27.000.

W 55 przypadkach technika zabiegu polegała na rozszerzeniu szyji przyrządem *Bossi'ego* do średnicy 5 cm., przebiciu błon płodowych i poparciu akcji porodowej chininą, olejem rycynowym lub pituitryną; w 9 przyp. zastosowano balon Champetier de Ribes (dwoje dzieci martwych); w 2 przyp. użyto bougies i w 1 przyp. samych tylko środków farmaceutycznych. Najlepsze wyniki dał pierwszy sposób postępowania, dając w rezultacie tylko dwoje dzieci martwych.

Zazwyczaj porody przebiegały samoistnie; jednakowoż w 11 przyp. wypadło zastosować zabieg operacyjny: z tego w 5 przyp. — po rozszerzeniu ujścia (metoda I), w 5 przyp.—po założeniu balonu i w 1 przyp. — po zastosowaniu bougies.

Poważne powikłania, a mianowicie, wypadnięcie pępowiny miały miejsce 3 razy po zastosowaniu rozszerzenia ujścia (na 55 przyp.) i 2 razy po balonie (na 9 przyp.).

Śmiertelność matek = 0. Gorączkowało ogółem matek 19, z tego jednak zaledwie 11 miało podniesienia ciepłoty przez czas dłuższy w połogu. Powikłanie poważniejsze (zapalenie żył) wystąpiło tylko w jednym przypadku. Ogólna ilość martwych dzieci wyniosła 6. Brać jednak należy pod uwagę, że śmiertelność dzieci po porodzie samoistnym w tej samej klinice wynosi 1,6%.

Dobre wyniki omawianego postępowania leczniczego zależą od 1) postawienia wskazań, 2) od wyboru momentu i 3) od prowadzenia porodu.

Wymiary miednicy odpowiednie do zastosowania sztucznego porodu przedwczesnego odpowiadają 8,5 — 9 cm. sprzężnej prawdziwej, oczywista niezmiernej wagi, nieledwie decydujący, jest tu wywiad, podający nam jaknajdokładniej przebieg poprzedniego lub poprzednich porodów. Przeciętna waga dziecka w przypadkach autora wynosiła 2.780 gr. dla przyp. porodów, wywoływanych przedwcześnie z powodu zwężenia miednicy, a 3.700 gr. — dla przypadków, w których powodem do omawianego postępowania były zbyt duże dzieci (przypadków takich było 10). Przeciwskazaniem dla wywoływania przedwczesnego porodu jest zdaniem autora nieprawidłowe położenie płodu.

Autor naogół jest zdania, że omawianego postępowania leczniczego nie należy stosować u pierwiastek. Być może jednak, że zdanie to z biegiem czasu ulegnie zmianie.

Nie da się zaprzeczyć, że sztucznie wywołany poród przedwczesny ma swoje znaczne wady i braki. Zastosowanie jego jest bardzo ograniczone, skoro użyto go zaledwie 67 razy na 23.000 porodów. Ponadto wymaga on dużo czasu i cierpliwości tak od rodzącej jak od lekarza. Przeciętnie od przebicia pęcherza płodowego do końca porodu upływa 57 godzin.

Dalej, tylko b. dokładna i staranna obserwacja porodu uchronić może od przykrych powikłań, wywołujących łatwo śmierć płodu. Toteż prowadzić należy przedwczesny sztuczny poród tylko w warunkach klinicznych.

Porównując omawianą metodę położniczą z cięciem cesarskim autor podkreśla, że te dwie metody nie są konkurencyjnemi, lecz dopełniają jedna drugą, stykając się na granicy swych obszarów zastosowania. W każdym razie śmiertelność matek przy cięciu cesarskiem waha się od 2 — 7%, a przy przedwczesnym sztucznym porodzie = 0%; śmiertelność dzieci jest mniej więcej równa.

Reasumując, wywołanie przedwczesnego porodu jest metodą godną polecenia w przypadkach nieznacznego niestosunku porodowego, pod warunkiem b. starannego doboru przypadków i b. starannego prowadzenia porodu.

T. Zawodziński.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE

O niektórych szczegółach pierwotnego objawu. (Sur quelques particularités morphologiques du syphilome primaire de certaines localisations). Nicolan. *Ann des Malad. Vénér.. t. 23. Nr. 5, 1928.*

Autor spostrzegał u trzech chorych obecność objawu pierwotnego w pobliżu narządów płciowych — mianowicie w jednym przypadku na skórze pachwiny i w dwuch przypadkach na wzgórku łonowym. W tych trzech przypadkach naciek wyróżniał się swoimi rozmiarami i obecnością w otoczeniu licznych guzeczków. Guzeczki te zdaniem autora nie są wyrazem uogólnienia krętków, nie należą one do okresu drugorzędnego kiły ponieważ wystąpiły wkrótce po wystąpieniu objawu pierwotnego, znacznie poprzedzając wybuch osutki kiłowej. Autor tłomaczy obecność tych guzeczków przenikaniem krętków z objawu pierwotnego w otaczającą tkankę; należy sądzić, że skóra w częściach rzadko dotkniętych objawami kiłowymi nie posiada odporności. Na mocy doświadczeń z kiłą u królików wiemy że skóra i tych zwierząt posiada rozmaitą odporność w rozmaitych swych odcinkach. Podobne różnice istnieją widocznie w skórze człowieka, dlatego też w niektórych miejscach powstają objawy pierwotne znane pod nazwą „olbrzymich".

Padaczka Jacksonowska w 5 mies. po wrzodzie wenerycznym. (Epilepsie jacksonienne 5 mois aprés le chancre). Milian i Lotte. *Rev. franc. de derm. et de Vener. T. 4, Nr. 4, 1928.*

U osobnika 24 lat, niedostatecznie leczonego z powodu kiły istniejącej już od 5 miesięcy wystąpiły bardzo silne bóle głowy, a potem drgawki typu padaczki *Jacksona*. Odczyny serologiczne we krwi i w płynie m.-rdz: były dodatnie.

Obrzęki znikające pod wpływem tyroidyny. (Oedème disparaissant par le traitement thyreoïdien). Apert i Bach. *Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. T. 44. Nr. 19, str. 938, 1928.*

U 3-letniej dziewczynki spostrzegali autorzy obrzęk twarzy, zwłaszcza powiek; tętno 110, zmian w moczu niema; objawów niedomogi tarczycy nie spostrzeżono; jedyne objawy (niezbyt przekonywające) które przemawiały za hypothyreozą była wrażliwość chorej na zimno oraz suchość i łamliwość włosów; z innych objawów spostrzeżono poliglobulję, ale bez cech choroby *Vaqueza*. Leczenie thyreoidyną (0,05 suchej substancji) dało wyniki bardzo pomyślne; obrzęk twarzy szybko ustąpił, po przerwaniu leczenia zaś znów powrócił.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja — 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

Czy zostało dowiedzione, że kiła ojca nie przechodzi na dziecko? (Est-il démontré que la syphilis paternelle ne peut se transmettre au foetus). Almkvist. *Acta dermat — Venareol. T. 9. str. 52.*

Autor, znany syfilidolog, nie zgadza się z ogólnie przyjętym (od prac *Matzenauera*) poglądem na sposób powstawania kiły wrodzonej; zdaniem autora możliwe jest przeniesienie kiły ojca na potomstwo— bez zakażenia matki; czynnikiem zakażającym w tych przypadkach jest nasienie zawierające krętki blade.

Na potwierdzenie tego poglądu autor przytacza 3 przypadki — z nich najbardziej przekonywający dotyczy kobiety, która urodziła dziecko chore na kiłę, sama zaś przy wielokrotnem badaniu nigdy nie miała klinicznych lub serologicznych objawów kiły; sam odczyn *Wasserman'a* robiono jej 34 razy w ciągu 12 lat stale z ujemnym wynikiem.

Groźne powikłania wywołane stosowaniem związków arszenikowych i bizmutowych w okulistyce. (Des mèfaits des composes arsenicaux et bismuthiques en therapeutique oculaire). Abadie. *Bull. de la soc. Franc de Derm. et de syph. R. 36, Nr. 4, str. 319, 1928 r.*

Autor przypomina swój pogląd na pochodzenie zaniku n. ocznego w przypadkach wiądu rdzenia; zdaniem A. zmiany pierwotne dotyczą rdzenia przedłużonego w okolicy centr. cilio-spinale, od tego zwoju biorą początek nerwy sympatyczne rozszerzające źrenicę i art. centr. retinae. W następstwie schorzenia tego zwoju występuje zwężenie źrenicy i tętnicy; odżywianie nerwu ocznego na tem cierpi; przy długotrwałem zwężeniu tętnicy następuje zanik nerwu.

Abadie stosuje wstrzykiwanie atropiny (2 mlgr co drugi dzień przez długi czas), leczenie przyczynowe polega na stosowanie hydr. cyanatum w ciągu wielu lat bez przerwy. Tego rodzaju leczenie stosował autor w niektórych przypadkach w ciągu 20 lat, tego rodzaju leczenie zapobiega wiądowi rdzenia i porażeniu postępującemu, w przypadkach zaś istnienia tych schorzeń zapobiega pogorszeniu zdrowia.

Bizmut i arszenik, jako środki przeciwkiłowe, zapobiegają wczesnym nawrotom choroby; nie są one jednak w stanie zniszczyć wszystkie krętki w ustroju, dlategoteż nawroty późne spotyka się nawet przy tem leczeniu; nawroty te mają przebieg przewlekły, uporczywy i złośliwy. Aczkolwiek autor nie mówi tego wyraźnie — odnosi się wrażenie, że jest on przeciwnikiem arsenobenzoli. Leczenie rtęcią wedle przepisu *Abadie* wymaga znacznej cierpliwości bo dopiero po 40 — 50 wstrzyknięciach (bez przerwy!) spodziewać się można wyniku.

Ustąpienie łuszczycy po naświetlaniu radem okolicy śledziony. (Psoriasis blanchi par une application de radium sur la règion splènique). Wallon. *Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de syph., Nr. 5, 1928.*

Autor opisuje 71-letniego osobnika chorego na łuszczycę od 17 lat, który cierpiał jednocześnie na porażenie n. twarzowego i artropatje łuszczycowe. Po zastosowaniu radu na okolicę śledziony (108 milicuries w ciągu 3 dni)—cofnęły się zmiany na skórze i bóle stawowe. W innym przypadku zmiany łuszczycowe ustąpiły po naświetleniu współistniejącego nabłoniaka w okolicy odbytu. Autor tłomaczy te spostrzeżenia wstrząsem humoralnym i resorpcją znacznej ilości produktów rozpadu białka; wpływ na gruczoły dokrewne jest wątpliwy.

Przypadek grzybicy guzowatej operowanej wykazującej wyleczenie trwałe po przeszło 4 latach. (Sur un cas de mycosis fongoide à tumeur d'emblée opéré et resté guéri depuis près de 4 annèes). Andry. *Bull. de La Soc. Franc de Derm et de Syph. Nr. 5, 1928.*

Autor opisuje chorego, który przed bez mała 4 laty zwrócił się do lekarza z powodu guza na plecach. Badanie histologiczne wykazało, ze sprawa dotyczy grzybicy guzowatej (mycosis fungoides). Zmian w narządach wewnętrznych i gruczołach chłonnych nie spostrzeżono. Dokonano wycięcia omawianego guza, obecnie po 4 latach— chory jest zdrów — nawrot choroby nie nastąpił; aczkolwiek remisje w przebiegu myc. fung. są znane—ze względu na długotrwałość tej remisji oraz ze względu na dobry ogólny stan zdrowia chorego — można go uważać za uleczonego. Spostrzegany zaś przed 4-ma laty guz jest widocznie odpowiednikiem objawu pierwotnego (= miejsca zakażenia) w przebiegu niektórych chorób zakaźnych.

M. Grzybowski.

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Objawy oczne w następstwie zabiegów wewnątrz-nosowych. (Manifestations oculaires immediatement consecutives aux interventions endonasales). M. Mauni er-Kuhn. *Revue de laryngologie, d'ot, et de rhin. Tom 49. Nr. 11, czerwiec 1928.*

Dużo pisze mówi się o znaczeniu zabiegów wewnątrz-nosowych w leczeniu neuritis retrobulbaris. Autor na podstawie spostrzeżeń własnych i obcych, dotyczących poprawy wzroku i zmiany ciśnienia tętniczego siatkówki pacjentów bezpośrednio po zabiegu dochodzi do wniosku, że wycięcie tylnej części muszli średniej działa korzystnie na rzeczone cierpienie oczne jako rodzaj sympatykektomii, powodując odruchowo zmniejszenie skurczu naczyniowego, będącego przyczyną upośledzenia wzroku.

Przypadek gruźliczaka jezyka. (A propos d'un cas de tuberculone de la langue). A. Roig. *j. w. Nr. 13, 1928.*

U kobiety, dotychczas zdrowej, rozwinął się na grzbiecie języka w ciągu trzech miesięcy podłużny guz wielkości 2 + 1 ctm. twardy, niebolesny, bez zajęcia gruczołów. Rozpoznanie różniczkowe pozwalało wyłączyć wszystko prócz włókniaka i gruźliczaka. Rozbior drobnowidowy wycinka wykazał, ze rozchodzi się o gruźliczek. Rozważając ściśle miejscowy i dobrotliwy charakter guza dochodzi autor do wniosku, że zachodził tu przypadek późnego, okolicznościowego zakażenia miejscowego gruźlicą u osobnika rozporządzającego allergią po przebytej w dzieciństwie gruźlicy.

Przyczynek do leczenia gruźlicy krtani drogą tchawicy. (Contribution du traitement de la tuberculose laryngèe par voie endotracheale). A. Orlandini *j. w. Nr, 13 lipiec 1928.*

Podano tu wyniki, — zdaniem autora bardzo zachęcające, — wstrzykiwania pod kontrolą lusterka krtaniowego rozczynów gwajakolu, gomenolu lub kreozotu w oliwie lub tranie per os do krtani w przypadkach gruźlicy krtani początkowej lub zaawansowanej samoistnej lub powikłanej nieznacznemi, a nawet ciężkiemi zmianami gruźliczemi w gruczołach oskrzelowych i płucach. Skutki dodatnie leczenia dotyczą zmian zarówno krtaniowych jak i ogólnych. Autor dochodzi do następujących wniosków: 1) Do rzeczonego leczenia istnieje wskazanie bez względu na okres i rozmiar choroby, 2) Metoda ta prowadzi w większości przypadków do wyleczenia gruźlicy krtani, często zaś przyczynia się do wyleczenia lub poprawy zmian gruźliczych oskrzelowo płucnych. 4) Metoda ta dzięki łatwości stosowania obok jej skuteczności ma wyższość nad innemi metodami laryngologicznemi leczenia gruźlicy: (wycięcie nacieków, ignipunktura, diatermia, światło, Roentgen, rad). Pierwszym obowiązkiem phthisiologa jest skierowanie każdego chorego gruźliczego do laryngologa bez względu na istnienie symptomów krtaniowych i stała z nimi współpraca. 5) Podana metoda jest prawdziwym postępem w leczeniu gruźlicy krtani i płuc.

O leczeniu zakażeń miejscowych antivirusem, (Traitement des infections locales. Les antivirus). R. Vilar Fiol. *J. W. Nr. 15 — 16, sierpień 1928.*

Autor jest wielkim zwolennikiem stosowania przesączów bakteryjnych Besredki we wszystkich zakażeniach miejscowych, posługując się obfitem doświadczeniem z zakresu stomato-otorhino laryngologicznego. W przytoczonej kazuistyce autora znajdujemy ropowice okolicy policzkowej, ropne zapalenie żuchwy i szczęki górnej i innych kości twarzowych i to zarówno kości, szpiku kostnego jak i zatok bocznych nosa, zapalenia zatoki żylnej poprzecznej i opon mozgowych, nerwobóle na tle nadżerek śluzówki jamy ustnej i wreszcie liczne przypadki ropołoku kołozębowego (pyorrhoea alveolaris). Wyniki autora przedstawiają się istotnie zachęcająco.

Sposób stosowania przesączów—to okłady i setony nasycone płynem, co parę godzin dokroplanym do opatrunku. Autor nie stosuje przesączów schematycznie, lecz kombinuje je z wakcynami a w razie potrzeby z zabiegiem chirurgicznym wedle określonej koncepcji teoretycznej, bardzo dla lekarza praktyki przystępnej i zajmującej. Oto autor dzieli dośrodkowo teren zakażenia na trzy strefy: strefę nekrotyczną A. którą należy leczyć względnie usunąć chirurgicznie, strefę intoksykacyjną czyli ekfilaktyczną (zone ecphylactique) B. którą należy leczyć środkami chemicznymi wgl. antytoksycznymi: (przesączem Besredki) i strefę zdrową C. wobec której wskazanem jest postępowanie obronne i zapobiegawcze biologicznie: wakcynami.

Trzy te rodzaje leczenia nie wykluczają, lecz przeciwnie uzupełniają się wzajemnie, a ich należyta kombinacja, stosowana konsekwentnie w każdym przypadku zakażenia miejscowego, obiecuje maximum wyników leczniczych, co również wynika z przytoczonej kazuistyki. Leczenie przesączami Besredki jest jedynem dotychczas znanem racjonalnem leczeniem strefy B.

A. Schwarzbart (Kraków).

K R O N I K A.

Dnia 13 maja 1929 odbędzie się w Paryżu, w wydziale lekarskim 42 Zjazd Francuskiego Towarzystwa Oftalmologicznego. Temat programowy obejmuje Etjologję i leczenie zapaleń powiek. Referentem jest Dr Aubaret z Marsylji. W związku ze Zjazdem odbędzie się pokaz narzędzi optycznych i chirurgicznych oraz zwiedzanie szpitali i zakładów. Dnia 14 maja przewidziana jest wycieczka do Trianon pod kierownictwem p. Maurichеau — Beaupré i bankiet w Wersalu. Wszelkich informacji udziela Sekretarz Dr René Onfray, 6, avenue de la Motte Picquet, Paris 7-e.

* * *

W miejscowościach leczniczych obwodu Tatry urządza Związek Lekarzy na Spiżu (Spolek Spiskich Lekarzów) w czasie Zielonych Świąt od 19 — 26.V 1929 r. międzynarodowy kurs dokształcający pod nazwą „Lekarz Praktyk" obecnie ze współudziałem wydziału lekarskiego w Halle. Przewidziane są wykłady Profesorów: Abderhaldena, Brugscha, Clausena, Goebla, Nürnbergera, Völkera, jakoteż innych docentów.

Kurs trwa pięć dni kolejno w Nowym i Starym Smokowcu, Tatrzańskiej Łomnicy, Tatrzańskiej Polance w Motlarach, Strbskiem Pleso (Jeziorze) poczem następuje trzydniowa wycieczka. Wkrótce ukażą się dokładniejsze komunikaty.

Zgłoszenia przyjmuje i informacji udziela Dr Alfons Kiss, Kosmarek, Słowacja.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

		cała str.	1/2 str.	1/4 str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki . . . . . zł.	450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem . . . . . „	350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki . . . . . „			
	pozostałe . . . . . „	300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

HÉMOPLASE
Lumière

Biologiczny środek krwiotwórczy otrzymany z protoplazmy krwinek

Zawiera w stanie ***biologicznie czynnym i niezmienionym***

Fermenty i Lipoidy krwi

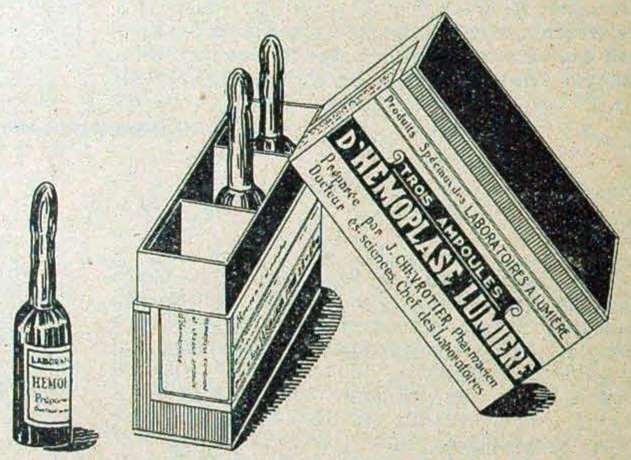
PRZEWYŻSZA WSZYSTKIE PRZETWORY

ARSENO-ŻELAZOWE i HEMOGLOBINOWE

DOSKONALE ZNOSZONY PRZEZ PRZEWÓD POKARMOWY

WSKAZANIA:

NIEDOKREWNOŚĆ
ANEMJA
SCHORZENIA GRUŹLICZE
REKONWALESCENCJA
STANY CHARŁACTWA
KRWOTOKI I STANY PO KRWOTOKACH (haemoptoë, typhus abdominalis, dysenterja etc. etc.)
NOWOTWORY.



Postaci:

HÉMOPLASE AMPOULES (Środmięśniowo) à 10 cc. à 5 cc. niezawodny nawet w przypadkach **najuporczywszych.**

DAWKOWANIE: Dorośli: 2 lub 3 wstrzyknięcia tygodniowo; Dzieci od 5—8 lat—2 razy tygodniowo po 2 cc. (1/5 amp.) od 8—13 lat—2 razy tygodniowo po 5 do 10 cc (1/2—1/1 amp.

HÉMOPLASE DRAGÉES.

DAWKOWANIE: 6—10 drażetek dziennie podczas jedzenia.

HÉMOPLAS GRANULÉ (SPECJALNIE DLA DZIECI) postać ziarnista (z cukrem i wanilją)

DAWKOWANIE:

od 2— 6 lat 1 — 3 łyż. dziennie, od 6 — 12 lat 3 — 4 łyż. dziennie.

Przedstawicielstwo na Polskę L. NASIEROWSKI Warszawa, ul. Piękna 62, tel. 124-39, 30-42.

Próby i literatura na żądanie WPP. Lekarzy.

ROK III WARSZAWA 1929 KWIECIEŃ ZESZYT III

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

RENÉ LERICHE.

Obecny stan chirurgji układu współczulnego.

(wykład im. Greene Cumston, wygłoszony w Tow. Medycznem w Genewie)

Chirurgja układu współczulnego obejmuje już obecnie dziedzinę rozległą, o możliwościach prawie że nieograniczonych; wyszedłszy z okresu działania poomacku i czystego empiryzmu, a znajdując się jeszcze w okresie prób, posiada ona obecnie duży dorobek naukowy, który już jej pozwala na sprecyzowanie tego, co wogóle może zdziałać i w jaki sposób. W każdym razie zaznaczyć należy, że chirurgów, kroczących tą drogą, czeka jeszcze długa i ciężka praca, najeżona znacznemi trudnościami.

Trudności te jednak nie dotyczą techniki operacyjnej; układ współczulny w całej swej rozciągłości — zwoje, gałązki łączące (rami communicantes), pnie obwodowe — jest dostępny dla zabiegu operacyjnego. Odnośne operacje zostały dokładnie opracowane, wymagają one nie tyle zręczności i zdolności ze strony operującego, co drobiazgowości w wykonaniu; to samo zresztą można powiedzieć wogóle o chirurgji układu nerwowego. Wszystkie te zabiegi na układzie współczulnym, lege artis wykonane, nie przedstawiają dla chorego większego niebezpieczeństwa. Wykonałem przeszło 60 zabiegów na części szyjnej nerwu współczulnego, 3 — na części piersiowej, 15 — na części lędźwiowej i w okolicy tętnicy głównej, tyleż — na części miedniczej, wreszcie około 300 razy wykonałem sympaticektomję okołotętniczą; poza jedynym przypadkiem z pierwszych lat mojej pracy w tej dziedzinie (osobnik w późnym wieku z tętnicą szyjną, zmienioną miażdżycowo, operowany już uprzednio w tej okolicy), nie natrafiłem ani razu na takie trudności techniczne, któreby naraziły chorego na jakieś poważniejsze obrażenie. Miałem tylko dwa przypadki śmiertelne: jeden — wskutek zatoru w przebiegu operacji, drugi—wskutek zapaści sercowej w przypadku choroby *Basedowa* w stanie bardzo ciężkim (przecięcie w znieczuleniu miejscowem łańcucha szyjnego). W obu przypadkach operacja była wykonana in extremis.

Jak z powyższego widać, operacje na układzie współczulnym nie są dla chorych niebezpieczne. Trudności, napotykane tutaj są innej natury.

Chirurgja układu współczulnego dotyczy chorób naogół mało znanych, a nawet nieraz poprostu ciemnych. Ma ona na celu znalezienie pewnych zespołów bólowych o istocie nieznanej, zespołów naczyniowych, któremi się patologowie niezbyt dotąd interesowali, wreszcie zespołów troficznych, których istota i mechanizm są jeszcze na tyle niewyjaśnione, że właściwie nie wiemy, z czem tutaj wogóle mamy do czynienia. Chirurgja układu współczulnego, w miarę swego rozwoju, stwarza nowe działy patologji, więc nic dziwnego, że spotykają ją od czasu do czasu pewne niepowodzenia i narażona jest na błędy co do wskazań i co do rozpoznania. Inaczej jest z chirurgami innych działów, już dostatecznie rozwiniętych i udoskonalonych, którzy nie potrzebują wahać się wśród niejasności i wątpliwości z powodu każdego przypadku. A zresztą my, chirurdzy, błądzimy często przez to, że w razie niepowodzenia, brzemię winy składamy przedewszystkiem na metodę operacyjną, zamiast szukać przyczyny niepowodzenia w nas samych i naszych własnych błędach.

Jasnem się teraz staje, na czem polegają trudności, napotykane przez chirurgów układu współczulnego, którzy w przeciwieństwie do innych chirurgów działają w terenie zupełnie niepewnym, tworzą krok za krokiem, zupełnie nowy dział patologji.

Historja współczesnej chirurgji pokazuje nam niejednokrotnie, jak niektóre zabiegi operacyjne, wykonywane jakby na próbę, przyczyniały się do wyjaśnienia i pogłębienia patologji ogólnej, i z drugiej strony—terapja otrzymywała mocne podstawy dopiero wtedy, kiedy strona anatomo-patologiczna została zupełnie wyjaśnioną. Przykładem tego służyć może zabieg tak dzisiaj banalny jak zespolenie żołądkowo-jelitowe. W czasie kiedy *Woelfler* po raz pierwszy wykonał przyszycie jelita czczego do żołądka, dla ominięcia przeszkody w odźwierniku, innych przyczyn jego zwężenia, poza rakiem, prawie że nie znano. O wrzodzie żołądka wiedziano bardzo niewiele, uważając go wogóle za chorobę właściwą młodym dziewczętom, o przebiegu ostrym. Nie przejmując się jednak zbytnio brakiem dokładnych wiadomości, chirurdzy zaczęli wykonywać zespolenie żołądkowo-jelitowe z początku prawie, że naoślep, i u histeryczek i u osobników z opuszczeniem trzew, u aerofagów, u tabetyków, w przypadkach hypersekrecji — nie mając przytem dostatecznego pojęcia o fizjopatologji zespolenia. Te błędy wywołują dzisiaj uśmiech na naszych ustach, podczas gdy przed 30 laty były na porządku dziennym. Z czasem, powoli powstała cała patologja wrzodu w tej postaci, w jakiej ją dzisiaj znamy; poznaliśmy dokładnie czynność wydzielniczą i ruchową żołądka po zespoleniu. Stopniowo, zespolenie żołądkowo jelitowe otrzymało właściwe mu wskazanie i przeciwskazanie i stało się jednym z najbardziej skutecznych i pewnych zabiegów operacyjnych.

Tak samo się rzecz miała z chirurgją układu współczulnego. Tu również technika wyprzedziła znacznie znajomość patologji. Pierwsi chirurdzy byli tylko technikami, którzy używali naoślep i nadużywali odpowiednich zabiegów operacyjnych. Pierwsze wyniki były zawsze wspaniałe, zaczęto więc stosować operacje na układzie współczulnym na prawo i lewo, mając na widoku tylko jeden jakiś objaw, nie kłopocząc się o wskazania do zabiegu, ani starając się nawet przeniknąć wgłąb samej istoty choroby. Następstwa nie kazały na siebie długo czekać; coraz częściej wyniki operacyj okazywały się niedostateczne i coraz częściej słychać było głosy, że „sympatektomja jest nic nie warta".

Zresztą byli również chirurdzy, którzy przez wybór odpowiednich przypadków i ograniczenie wskazań zabezpieczali sobie dobre wyniki pooperacyjne.

Spór, co do wyników operacyj na układzie współczulnym, trwa. Ma on jednak charakter nienaukowy, retoryczny; wątpiący i sceptycy walczą gołosłownemi zapewnieniami, zamiast oprzeć się na faktach, coby znacznie całą sprawę uprościło. Poza tem chwila obecna nie nadaje się jeszcze do wydawania ostatecznego sądu w owej sprawie, gdyż prace przygotowawcze nad patologją odpowiednich schorzeń nie zostały jeszcze ukończone. Na razie potrzeba nam faktów, a nie sądów; tymczasem w literaturze współczesnej faktów tych podaje się zbyt mało. Fakty te chcemy obecnie podać. Opiszę szereg stanów chorobowych, w leczeniu których operacje na

układzie współczulnym zajmują miejsce wcale poczesne. Ograniczę się tutaj do zacytowania leczenia chirurgicznego dusznicy bolesnej, astmy, choroby Raynaud i schorzeń kostno-stawowych pochodzenia naczynio-ruchowego; nie są to zagadnienia proste i jasne, ani tem bardziej niepodlegające dyskusji, wybrałem je jednakże, gdyż leczenie tych stanów chorobowych jest sprawą ogromnej doniosłości.

Zacznę od *dusznicy bolesnej*. Nie będę się dłużej zatrzymywał nad zasadniczym sprzeciwem przeciwko leczeniu chirurgicznemu tej choroby, leczonej od wieków wewnętrznie, i co do której sama jej patogeneza leczenie operacyjne pozornie czyni bardzo problematycznem.

Czy osiągnięto wyleczenie tego rodzaju chorych na drodze chirurgicznej? Jeżeli tak, to jak się to odbyło i w jakich warunkach?

Na pierwsze pytanie odpowiem bezwzględnie twierdząco. Mamy już cały szereg statystyk, dotyczących leczenia chirurgicznego dusznicy bolesnej (*Fontaine* —100 przypadków: *Cutler* — 120 przypadków, *Hess* — 135 przypadków); oceniają one odsetkę wyleczenia albo poprawy na 70%, śmiertelność — 10%, brak wyniku — również 10%.

Liczby to jednak nie mają dużej wartości, spostrzeganie większości przypadków trwało zbyt krótko, zaledwie kilka miesięcy. Zgodnie z zebranemi przez nas spostrzeżeniami (200 przypadków, z tych 35 spostrzeganych dłużej i bardzo dokładnie) odsetkę wyleczeń należałoby znacznie obniżyć. Opracowaliśmy, *Fontaine* i ja, specjalny schemat badania takich chorych, którego dokładne wypełnienie pozwalało nam na odtworzenie codziennego życia chorych po operacji. Stwierdziliśmy ponad wszelką wątpliwość w tych 35 przypadkach, że operacja umożliwiła tym nieszczęśliwym chorym życie w zupełnie nowych i bez porównania lepszych warunkach. Pomijam tutaj spostrzeżenia *de Jonnesco* (jedno wyleczenie, trwające 7 lat, i drugie — 18 miesięcy), *Reida* (16 miesięcy po operacji), *Gino Pieri* (2 lata), *Danielopolu* (13 miesięcy), *Hessa* (15 miesięcy), *Cutlera* (2 lata). Ja sam operowałem z *Fontain'em* czterech takich chorych; dwóch z nich było w ciężkim stanie, z objawami daleko posuniętej niedomogi sercowej. Jeden z tych chorych nie uzyskał poprawy, drugi — zmarł po 10 miesiącach, ale napadów dusznicy po operacji nie miał wcale, trzeci—zaczął miewać napady po 18 miesiącach, czwarty wreszcie może być uważany za zupełnie wyleczonego od 3 lat. Ten ostatni był to mężczyzna 51 lat, nie zakażony kiłą, nie palący tytuniu mechanik fabryczny z zawodu, który od lat miewał napady dusznicy bolesnej w przerwach 6 — 8 tygodniowych, stopniowo coraz cięższe; serce było prawidłowe pod każdym względem, ciśnienie krwi: 15 i 9; po operacji wrócił całkowicie do wykonywania swego zawodu. Napadu dusznicy nie miał ani razu.

A więc są niewątpliwie chorzy na dusznicę bolesną, którzy zostali całkowicie i trwale wyleczeni zapomocą sympatektomji; przyczem zaznaczyć należy, że operacja usuwa tutaj nietylko ból jako jeden z najbardziej przykrych objawów choroby, ale wogóle przerywa występowanie charakterystycznych dla tego cierpienia napadów. Jednak to wyleczenie nie jest bynajmniej udziałem wszystkich chorych. Całą sprawę leczenia chirurgicznego dusznicy bolesnej należałoby rozpatrywać z następującego punktu widzenia: dlaczego w jednych przypadkach leczenie to wieńczy wynik pomyślny i dlaczego w innych mamy brak wyniku? Dokładne przestudjowanie przypadków nieudanych wykazałoby niewątpliwie przyczynę powodzenia w innych. Dlatego też zwrócę przedewszystkiem uwagę na przypadki leczone chirurgicznie bez wyniku.

Z pośród przyczyn niepowodzenia na pierwszym miejscu postawię błędy techniki operacyjnej, to jest nieosiągnięcie tego, co było przez operującego zamierzane. Zgodnie z danemi fizjologicznemi i doświadczalnemi operacja w dusznicy bolesnej winna polegać na przecięciu gałązek łączących zwoju gwiaździstego (rami communicantes), przecięciu powyżej niego pnia współczulnego szyjnego i wycięciu zwoju szyjnego górnego. Obnażenie zwoju gwiaździstego, który jest ukryty poza tętnicą kręgową i tętnicą tarczycową dolną, jest naogół rzeczą trudną. Ponadto na przedniej powierzchni tętnicy tarczycowej dolnej bywa umiejscowiony zwój współczulny pośredni, nieraz znacznie rozwinięty, który to zwój chirurg mniej doświadczony zmylić może ze zwojem gwiaździstym i wyciąć ten pierwszy zamiast drugiego. Nieodsłonięcie dokładne w cza-

sie operacji tętnicy kręgowej nie daje dostatecznej gwarancji, czy się wycięło właśnie ten zwój, o który chodziło, to jest zwój gwiaździsty. Wykonałem blisko 50 operacyj na zwoju gwiaździstym; jego umiejscowienie było stale to samo, ale sam zabieg, a zwłaszcza odszukanie zwoju, trwało zawsze czas dłuższy tak, że wycięcie zwoju gwiaździstego w pięć minut — jak to się czasami podaje — jest conajmniej wątpliwe. *Aubert* z Marsylji przyznaje się, że u pewnego chorego na dusznicę bolesną wykonał przecięcie gałązek łączących w dolnej części szyjnej i przecięcie łańcucha zwojowego tuż powyżej zwoju gwiaździstego, przyczem był przekonany, że operację wykonał dokładnie i dobrze; tymczasem chory ów zmarł w parę dni i na sekcji okazało się, że zwój gwiaździsty był na swem zwykłem miejscu zupełnie niezmieniony i nietknięty przez zabieg operacyjny. Gdyby ten chory żył i miał po operacji w dalszym ciągu napady dusznicy, to kładzionoby to niewątpliwie na karb wadliwości metody leczniczej.

Następną przyczyną braku poprawy po operacji jest nieuwzględnienie przeciwskazań do niej. Dusznica bolesna jest to zespół objawów, którego tłem mogą być różne mniej lub więcej ciężkie schorzenia serca i tętnicy głównej, jak zwężenie światła tętnicy wieńcowej, aorty, niedomoga mięśnia sercowego, rozszerzenie serca, lub też tylko zapalenie nerwów splotu sercowego, skurcz tętnic wieńcowych i rozszerzenie aorty; tylko w tej drugiej grupie schorzeń można liczyć na wynik pomyślny leczenia operacyjnego.

Stwierdzono ponad wszelką wątpliwość, że drażnienie prądem elektrycznym dolnego bieguna zwoju gwiaździstego wywołuje napad dusznicy bolesnej nawet u człowieka zdrowego i że z drugiej strony znieczulenie tego zwoju nowokainą u chorych w czasie napadu dusznicy napad ten przerywa. A więc podnieta nerwowa, wywołująca napad dusznicy bolesnej, powstaje niewątpliwie na wysokości zwoju gwiaździstego. Przerywając łączność tego zwoju z obwodem i z rdzeniem, przeciwdziała się powstawaniu napadów. Myśl ta jest teoretycznem uzasadnieniem leczenia chirurgicznego tego cierpienia. Jednakże pamiętać należy, że trudno jest spodziewać się pomyślnego wyniku leczenia operacyjnego w przypadkach zbyt zadawnionych, kiedy w sercu i tętnicy głównej powstały daleko posunięte zmiany organiczne, już nieodwracalne, a które z kolei same powodują powstawanie napadów. Zresztą to samo dotyczy wogóle wszelkich zabiegów operacyjnych.

Zabieg operacyjny w dusznicy bolesnej ma na celu zablokowanie gwiaździstego zwoju współczulnego w stosunku do drażniących go podniet pochodzenia ośrodkowego i wychodzących zeń podniet naczynioruchowych (zwężających). Niestety, fizjologja unerwienia serca jest dotychczas jeszcze tak ciemna i tyle czynników jest tutaj jeszcze zupełnie nieznanych, że w chwili obecnej nie można nigdy powiedzieć, czy operacja nawet najlepiej wykonana nie pozostanie bez wyniku. Podniosę tu tylko jeden szczegół — operację wykonywa się zwykle po jednej stronie, a tymczasem serce otrzymuje unerwienie od obu stron i podniety, wywołujące powstawanie napadów dusznicy bolesnej, mogą wychodzić tak z jednej strony jak i z drugiej. Operacja wykonana po stronie lewej może nie dać wyniku, gdyż należałoby być może operować po stronie prawej.

Czy należy, wobec tego, w przypadkach pooperacyjnego nawrotu cierpienia operować za drugim razem po stronie przeciwnej? Być może, jednak za najsłuszniejsze uważałbym zbadanie możliwości wyboru do operacji strony właściwej na drodze badania klinicznego. Jak dotychczas, znamy bardzo niedostatecznie początkowe okresy dusznicy bolesnej i fizjopatologję i mechanizm powstawania napadów, jakkolwiek obraz kliniczny tego schorzenia został naogół dosyć dobrze opracowany.

Stosowanie nowych sposobów badania, a zwłaszcza wstrzykiwanie do pni nerwowych na szyi środków znieczulających nada z czasem większą precyzję naszemu postępowaniu chirurgicznemu. Lekarze wewnętrzni, którzy najwięcej widzą chorych takich w początkowych okresach ich cierpienia i najczęściej mają możność spostrzegania przebiegu napadów, mogą najbardziej przyczynić się do postępów leczenia operacyjnego dusznicy bolesnej.

Wszystko to, co zostało powiedziane o dusznicy bolesnej, możnaby mutatis mutandis powtórzyć i o *astmie (asthma bronchiale s. nervosum)*. Przyczyny organiczne tego schorzenia mogą być tak różne a arsenał środków dotychczas stosowanych przez lekarzy wewnętrznych (adrenalina, kofeina, jod, wody mineralne, uczulenie, szczepienia, radjoterapja) jest tak bogaty, że pozornie mogłyby się wydawać niedorzecznością próby chirurgicznego leczenia astmy.

Jednakże są chorzy, wobec których medycyna wewnętrzna jest bezsilną. Pozwolę sobie tutaj przytoczyć parę takich przykładów.

Chora lat 45 cierpi od trzech lat na astmę; napady występują nocą, są niezbyt nasilone i niezbyt częste, z czasem stają się coraz cięższe i częstsze, wreszcie zmuszają chorą do udania się do Kliniki Wewnętrznej w Sztrasburgu, gdzie pozostaje 18 miesięcy bez najmniejszej poprawy — pomimo stosowania intensywnego i wszechstronnego leczenia. Wreszcie, zwątpiwszy całkowicie o możności wyleczenia chorej środkami wewnętrznemi, kolega *Leon Blum* przesyła ją do mnie. Chora nie chodzi prawie wcale, noce spędza w pozycji siedzącej z powodu znacznej i męczącej duszności, na twarzy — sinica wyraźna; tylko morfina jest w stanie złagodzić nieco jej cierpienia.

11 maja 1925 roku wykonałem operację wycięcia zwoju gwiaździstego lewego; wieczorem tego samego dnia chora była już spokojna, a duszność znacznie się zmniejszyła, następnego dnia ustąpiła sinica. W ciągu następnych dni poprawa była coraz większa, wreszcie w dwa tygodnie po operacji chora opuściła klinikę jako wyleczona. W ciągu następnych lat widziałem ją kilkakrotnie — zdrową, szczęśliwą, dobrze odżywioną, bez śladów duszności, nie mającą wcale napadów. W trzy lata po operacji miałem od niej ostatnią wiadomość, że czuje się w pełni zdrowia i uważa się za całkowicie wyleczoną.

A oto inny przypadek. Kobieta lat 45 cierpi od lat czternastu na astmę, i stan jej, pomimo stosowania najrozmaitszych środków, pogarsza się stale. Od roku napady są tak częste że chora nie sypia prawie wcale. Od ośmiu miesięcy do cierpienia zasadniczego przyłączyły się objawy choroby *Basedowa*. Wszelkie sposoby leczenia w Klinice Wewnętrznej nie dały żadnego wyniku. We wrześniu 1925 roku wyciąłem jej zwój gwiaździsty lewy; nocy następnej czuła się dobrze, nazajutrz duszność ustąpiła zupełnie, napadów nie było; stan chorej poprawiał się stale tak, że po 8 dniach opuściła klinikę jako wyleczona. Po 30 miesiącach widziałem ją po raz ostatni, cieszącą się jak najlepszem zdrowiem, napadów nie miała wcale; z objawów choroby *Basedowa* pozostał tylko wytrzeszcz gałek ocznych niewielkiego stopnia.

A więc jest faktem dowiedzionym, że zgodnie z danemi ogłoszonemi przez *Kummella* w 1923 roku, można wyleczyć z astmy zapomocą operacji na układzie współczulnym.

Sam pomysł wycięcia zwoju współczulnego jest sprzeczny coprawda z klasycznemi teorjami o unerwieniu płuc i mechanizmie powstawania napadów astmy, gdyż nerw błędny uważa się za zwężający oskrzela, a współczulny — za rozszerzający, zaś napad astmy jest właściwie skurczem oskrzeli. Fakt jednak pozostaje faktem. Należy poprostu uzupełnić badania nad unerwieniem płuc, a sprzeczność między danemi operacyjnemi a teorją klasyczną wyjaśni się.

Zebrałem dane co do 190 wykonanych dotychczas jedno lub obustronnych operacyj na nerwie współczulnym w przypadkach astmy. Wyniki było następujące: 43% wyleczenia i znacznej poprawy, 24% — wynik niepewny, 31% — bez wyniku lub pogorszenie.

Jednak w tym przypadku podobnie jak i wtedy, kiedy chodziło o dusznicę bolesną, statystyka ta jest prawie bez wartości, gdyż na 190 przypadków tylko w 39 spostrzeganie sięgało poza okres 3 miesięcy. Ze względu na konieczność obserwowania chorych po operacji przez czas długi, trudno tu jest o statystykę bardziej wartościową. Większą wartość przedstawia rozpatrzenie przypadków, leczonych chirurgicznie bez wyniku, i rozważenie przyczyn niepowodzenia. Chodzi tu o błędy techniki operacyjnej, wadliwe wskazanie do operacji i niewłaściwy wybór samego zabiegu.

Jak już wyżej zaznaczyłem, za główny czynnik działający w powstawaniu napadów astmy uważa się nerw błędny; z drugiej strony — nerw współczulny jest nerwem czuciowym oskrzeli, a do tego — jak to wykazały badania *Braeukera* i *Fontaine'a* — między nerwem błędnym i współczulnym następuje wymiana włókien tak, że część piersiowa nerwu błędnego za-

wiera jednocześnie włókna współczulne i przywspółczulne (parasympatyczne).

Kappis wykonywał u chorych na astmę przecięcie nerwu błędnego i otrzymywał znaczną poprawę. Na 41 tego rodzaju operacyj, zebranych z różnych źródeł za ostatnie dwa lata, w 72% otrzymano wyleczenie lub poprawę, w 23%—brak wyniku.

Jak z powyższego wynika, mamy dwa potężne środki w zwalczaniu astmy, to jest przecięcie nerwu współczulnego i błędnego, nie zawsze jednak, niestety, potrafimy je wykorzystać, gdyż ustalenie wskazań do tych zabiegów jest jeszcze naogół rzeczą trudną (operowanie po jednej stronie, wybranej na chybił-trafił).

Wyżej przytoczyłem opisy dwu przypadków astmy, wyleczonych zapomocą sympaticektomji. Teraz chcę podać jeden wyleczony zapomocą przecięcia nerwu błędnego.

Mężczyzna 58-letni zgłosił się do mnie z powodu napadów astmy, na które cierpi od 9 lat, i które rozpoczęły się w 15 dni po wycięciu polipów w nosie; napady te stopniowo stawały się coraz cięższe i coraz częstsze — 2 do 5 razy w ciągu dnia i 2 do 3 razy w ciągu nocy. Jedynie tylko adrenalina była w stanie przynieść pewną ulgę.

W styczniu 1927 roku wykonałem mu operację *Freunda*, która przyniosła wyraźną poprawę. Po dwu miesięcach wyciąłem mu zwój gwiaździsty lewy — po operacji stan chorego pogorszył się znacznie i stał się wkrótce równie nie do zniesienia, jak przed pierwszym zabiegiem. W 4 tygodnie potem, w znieczuleniu miejscowem obnażyłem mu nerw błędny prawostronny i wstrzyknąłem doń roztwór nowokainy—duszność ustąpiła natychmiast, oddech stał się spokojny i prawidłowy, samopoczucie chorego poprawiło się wybitnie; wobec tego wyciąłem kawałek pnia nerwowego długości 1 cm. Napady stały się znacznie rzadsze i chory zadowolony z wyniku leczenia, opuścił wkrótce Klinikę (ze zniekształceniem głosu wskutek porażenia odpowiedniej struny głosowej.) Po 10 miesiącach widziałem tego chorego — napady miał bardzo rzadko (raz na parę miesięcy), chodził, pracował, ciesząc się tym niespodziewanym dla siebie i dla mnie powrotem do zdrowia.

Operowałem w ogólnej sumie 5 chorych na astmę: u 2 — nie osiągnąłem żadnego wyniku, u 3 pozostałych otrzymałem wynik wybitny (2 razy wycięcie lewego zwoju gwiaździstego i 1 raz przecięcie nerwu błędnego).

Pomimo całej swojej niepewności i braku jasno określonych podstaw, leczenie chirurgiczne astmy powinno być uprawiane systematycznie, zważywszy osiągnięte już wielce zachęcające wyniki dotychczasowe.

Choroba Raynaud. I tutaj patologja i patogeneza są jeszcze ciemne, jak i w poprzednich schorzeniach; etjologja— prawie nieznana, obserwacje kliniczne — niedostateczne, ponieważ chodzi tu przeważnie o chorych ambulatoryjnych, którzy rzadko i krótko przebywają w szpitalach. Nic też dziwnego, że chirurgów, usiłujących leczyć to cierpienie operacyjnie, spotyka często niepowodzenie. Tembardziej, że nazwą choroby Raynaud często obejmuje się cały szereg stanów chorobowych, zasadniczo różnych, jak zespół naczynio-ruchowy okresu pokwitania (prawdopodobnie pochodzenia jajnikowego), właściwa choroba Raynaud, choroba Raynaud atypowa, choroba R. jednostronna, akrocjanoza i wreszcie rzekomy zespół Raynaud (endarteriitis localis, choroba Buergera); zwłaszcza ta ostatnia jednostka chorobowa jest przyczyną częstych niepowodzeń operacyjnych, jak tego dowodzi przykład następujący.

Mężczyzna 32-letni zgłosił się do mnie w grudniu 1925 roku z powodu gwałtownych bólów napadowych w trzech palcach ręki prawej, utrzymujących się od miesiąca; przed 8 dniami podobne objawy wystąpiły i ze strony stopy prawej i wkrótce po tem zjawiło się owrzodzenie troficzne na palcu środkowym dłoni prawej. Rozpoznałem tu chorobę Raynaud we wczesnym okresie rozwoju i wykonałem sympaticektomję okołotętniczą tętnicy ramieniowej. Bezpośrednio po operacji bóle zmniejszyły się ale wieczorem tego samego dnia znowuż nasiliły się i nasilenie to utrzymywało się przez następne dni; po 2 tygodniach wykonałem choremu przecięcie odpowiednich gałązek łączących (rami communicantes) pnia współczulnego — bez wyniku, dopiero wyłuszczenie palca w stawie złagodziło bóle całkowicie, które jednak po roku wróciły znowuż w swej dawnej postaci. Przeprowadzone tym razem badania oscyllometryczne na kończynach wykazały zupełny brak wahań w kończynach górnych i dolnej prawej. A więc rozpoznanie choroby Raynaud w tym przypadku było błędne, gdyż mieliśmy tu do czynienia z chorobą Buergera, której początek przypominał zupełnie objawami wczesne okresy choroby Raynaud, z charakterystycznem dla niej ostrem ograniczonem zniedokrwieniem kończyny. Choremu temu wykonałem potem wycięcie nadnercza lewego, co mu przyniosło znaczną i stałą, zdaje się, ulgę w jego cierpieniach. W drugim przypadku chodziło o rzekomą chorobę Raynaud jednostronną w przebiegu rozległego zapalenia zakrzepowego tętnicy ramieniowej; wykonana tutaj sympaticektomja okazała się bez wyniku, dopiero wycięcie zarośniętego odcinka tętnicy przyniosło poprawę.

A więc należy pamiętać o tem, że charakterystyczne dla choroby Raynaud napady ostrego ograniczonego zniedokrwienia kończyny (asphyxia localis) zdarzają się również i w początkowych okresach endarteriitis obliterans i thromboarteriitis Buergera i mogą prowadzić do odpowiednich pomyłek rozpoznawczych. Każdy chory z ogniskowemi zaburzeniami naczynioruchowemi powinien mieć zbadane tętnice kończyn w kierunku oscyllometrycznym, w przypadku, kiedy wskaźnik oscyllometryczny dla jednej z tętnic wypadnie obniżony (zmniejszenie drożności tętnicy). nie należy myśleć o chorobie R. i należy zaniechać wykonania odnośnej operacji na układzie współczulnym. W chorobie Raynaud krążenie obwodowe w przerwach między napadami zachowuje się zawsze prawidłowo, a zgorzeli w początkach nie bywa nigdy; zgorzel ta, o ile już wystąpiła, przedstawia się typowo w postaci ograniczonej blaszki rogowatej na opuszce palca poniżej brzegu paznokciowego; uporczywe ropienie łoża paznokciowego z obumarciem paznokcia zdarzają się tu znacznie rzadziej, a obumarcie całej falangi lub nawet palca występują dopiero w późnych okresach choroby, ewentualnie świadczą o poważniejszych zmianach w tętniczkach jako jej powikłaniu (osoby w podeszłym wieku). Choroba ta rzadko zaczyna się po jednej stronie; najczęściej od samego początku przebiega symetrycznie (zgodnie z opisem samego Raynaud) i ma charakter choroby ogólnej, dotycząc nietylko kończyn ale także i nosa, płatków usznych, trzewi jamy brzusznej, a zwłaszcza narządów płciowych u kobiet.

W prawdziwej chorobie *Raynaud* można osiągnąć zawsze zapomocą operacyj na nerwie współczulnym już jeżeli nie wyleczenie, to przynajmniej znaczną poprawę, zwłaszcza co do objawów bólowych. Wystarcza tu, zdaniem mojem, w zupełności wykonanie sympaticektomji okołotętniczej. Niektórzy chirurdzy Stanów Zjednoczonych Am. P i Argentyny zalecają w każdym przypadku rozległe i obustronne wycięcie odpowiednich zwojów współczulnych przykręgosłupowych w części lędźwiowej, czego ja nie pochwalam, a nawet, przyznam się, że nie rozumiem. Wszelkie operacje na układzie współczulnym w chorobie *Raynaud* są tylko zabiegami objawowemi, nie ujmującemi istoty sprawy, która polega na zaburzeniach ustroju natury ogólnej i na którą wpłynąć nie mogą jakiekolwiek zabiegi na nerwach. Wycięcie części pnia nerwu współczulnego uważam tu nietylko za zbędne, ale nawet za szkodliwe, gdyż sprowadza pewien defekt nie do odrobienia, którego następstw dalszych nie jesteśmy w stanie narazie ocenić.

Zwoje współczulne są ważnemi ośrodkami przewodzenia bodźców dośrodkowych, które ulegają tu prawdopodobnie odpowiedniemu przekształceniu; z tego też względu należałoby je oszczędzać, i jestem przekonany, że prędzej czy później zostanie wyjaśniona ta szkoda, jaką się przyczynia choremu, wycinając je. Tembardziej nieuzasadnioną jest ta szkoda, że zapomocą zwykłej sympaticektomji okołotętniczej cały szereg chorych takich całkowicie i trwale wyleczono.

Operowałem w kwietniu 1924 roku młodą kobietę, siostrę i córkę lekarza, która cierpiała na typowe napady choroby *Raynaud* uogólnione (wszystkie 4 kończyny, nos, uszy, zaburzenia miesiączkowania); wykonałem sympaticektomję okołotętniczą tętnicy ramieniowej prawej i udowej prawej. Poprawa była znaczna w ciągu następnych czterech lat (do czasu kiedym ją widział po raz ostatni) miewała tylko niewielkie i zrzadka występujące zaburzenia naczynioruchowe w zakresie dłoni prawej, poza tem czuła się zdrową i zdolną do kontynuowania swych zwykłych zajęć, przerwanych w okresie przedoperacyjnym.

W przypadkach uporczywych można sympaticektomję okołotętniczą połączyć z przecięciem gałązek łączących (rami com-

municantes), którego efekt jest bardziej intensywny i bardziej rozległy. Operowałem w ten sposób w styczniu 1925 roku stolarza, który cierpiał na chorobę *Raynaud* uogólnioną od wielu lat. Wykonałem mu przecięcie gałązek łączących po obu stronach i sympaticektomję okołotętniczą tętnicy ramieniowej prawej (trzyczasowo). Po dwóch latach miałem od niego wiadomość, że czuje się zdrowym, poza niewielkiem osłabieniem kończyn górnych. Osłabienie takie jest zwykłem odległem następstwem przecięcia gałązek łączących, ponieważ gałązki te przewodzą od obwodu do rdzenia czucie głębokie i ich przecięcie powoduje zaburzenie w przewodzeniu czucia głębokiego do wyższych ośrodków nerwowych. Jedna z moich chorych, u której wykonałem przed dwoma laty przecięcie gałązek łączących z powodu gwałtownych bólów pourazowych kończyny górnej lewej, a których, mówiąc nawiasem, nie miewa obecnie wcale, twierdzi, że odczuwa od czasu do czasu takie osłabienie w kończynie górnej lewej, że nie jest w stanie utrzymać filiżanki w ręku.

Wracając do choroby *Raynaud*, należy naogół operować o b u s t r o n n i e. Jakkolwiek udaje się niewątpliwie wyleczyć chorych z objawami obustronnemi przez wykonanie sympaticektomji po jednej stronie, jednakże jest pewniejszem i daje lepsze wyniki wykonanie tejże na wszystkich chorych kończynach.

Operowałem w 1924 roku chorego, rzeźnika, z powodu objawów po jednej stronie; przez 3 lata czuł się zdrowym, potem zaczął odczuwać takie same zaburzenia po stronie przeciwnej, z powodu których operowałem go powtórnie.

Spostrzegałem i operowałem poza tem dwu innych tego rodzaju chorych, ze znaczną poprawą lub wyleczeniem (obserwacja 2—3-letnia); w piśmiennictwie przykładów podobnych mamy bardzo dużo. *Bressot* ogłosił 3 przypadki wyleczone (3 lata, 16 miesięcy i 14 miesięcy). *Brüning* podaje trzy przypadki całkowicie wyleczone od 5 lat. *Helling* — 1 przypadek wyleczony od 4 lat. *Kümmell* przedstawił w 1922 roku na Zjeździe Medycyny w Lipsku chorą cierpiącą od 12 lat, następnie operowaną i wyleczoną (od 4 lat).

Zdarzają się jednak i nawroty pooperacyjne, wywołane przeważnie przyczynami natury emocjonalnej lub klimatycznej. *Brünning* podaje bardzo charakterystyczne spostrzeżenie, dotyczące jednej z jego chorych, która została wyleczona operacyjnie i po trzech latach wybrała się w podróż na Filipiny. W drodze przez morze Czerwone i okolice podzwrotnikowe, w czasie której musiała pracować fizycznie pomimo szalonych upałów, zaczęła odczuwać napady w dawnej postaci. Kiedy przybyła na Filipiny, do klimatu umiarkowanego, bóle uspokoiły się. A więc operacja powróciła zdrowie tej chorej, ale tylko w naszych warunkach klimatycznych, gdyż w warunkach niezwykle wysokiej temperatury działanie jej okazało się niewystarczające. Jest to zupełnie zrozumiałe.

W przypadku nawrotu zaleca się powtórne wykonanie sympaticektomji, w miejscu poprzedniej operacji, lub powyżej.

Czy należy uważać sympaticektomję okołotętniczą za zabieg idealny i ostateczny w chorobie Raynaud? Sądzę, że nie. Zawarte w nerwach współczulnych włókna naczynioruchowe są tutaj tylko czynnikiem przewodzenia do obwodu pewnych nieprawidłowych stanów, których punkt wyjścia jest gdzieindziej i zresztą jest narazie zupełnie nieznany. Być może są niemi nadnercza. Ale jest to tylko przypuszczenie. Wykonałem w jednym przypadku wycięcie nadnercza; napady chorobowe ustąpiły całkowicie, ale nie uważałem, żebym osiągnął wynik lepszy niż ten, jaki się osiąga zapomocą sympaticektomji okołotętniczej, operacji prostej, łatwej, mało obrażającej, która umożliwia przytem zbadanie odpowiedniej tętnicy.

Streszczając się, mogę powiedzieć, że przy obecnym stanie wiedzy za z a b i e g n a j l e p s z y i c a ł k o w i c i e w y s t a r c z a j ą c y w c h o r o b i e R a y n a u d u w a ż a m s y m p a t i c e k t o m j ę o k o ł o t ę t n i c z ą.

Na zakończenie wspomnę jeszcze pokrótce o *chorobach kostno-stawowych pochodzenia naczynioruchowego* i ich leczeniu.

Stanowią one najnowszy dział w chirurgji układu współczulnego. Dziwnem się wydaje, pozornie, mówić o chorobach kości pochodzenia naczynioruchowego, gdyż przywykliśmy uważać kość za najbardziej stały i trwały składnik ustroju naszego; w rzeczywistości kość, jako skład soli mineralnych (przeważnie wapniowych) w ustroju jest nadzwyczaj niestała, gdyż zawartość w niej tych soli zwiększa się, lub zmniejsza, zależnie od zapotrzebowania ustroju i zmian w krążeniu tętniczem

wewnątrz kości. W miarę przekrwienia czynnego kość ulega rozrzedzeniu, przy zmniejszeniu się ukrwienia — kość zagęszcza się. Wypłókane z kości sole wapniowe pozostają na miejscu, w najbliższem jej otoczeniu, a zawartość wapnia we krwi pozostaje stale na tym samym poziomie — 10,33 mg na 100 cm^3 surowicy.

Można wywołać doświadczalnie rozrzedzenie kości, powodując przekrwienie czynne zapomocą sympaticektomji okołotętniczej i przecięcia korzonków łączących (rami communicantes). W patologji spotykamy się bardzo często z tego rodzaju rozrzedzeniem kości; bywa nieraz i tak, że jedna i ta sama kość ulega w jednem miejscu rozrzedzeniu, w innem — nadbudowie od obwodu ze znacznem powiększeniem jej objętości. *Policard* i ja wykazaliśmy w ostatnich latach, że niema osteogenezy bez uprzedniego rozrzedzenia kości, zwłaszcza jeśli chodzi o gojenie się złamań. Rozrzedzenie kości na tle przekrwienia czynnego jest w ustroju zjawiskiem banalnem.

Badając zapomocą oscyllometru krążenie w kończynach, przekonywujemy się na każdym kroku, że wszelki uraz wywołuje tu odczyn naczynioruchowy, który ostatecznie wyraża się przekrwieniem czynnem. Każdy laik wie o tem, że wszelkie zadrapania, skaleczenia, stłuczenia powodują miejscowe podwyższenie ciepłoty. Owo rozszerzenie naczyń nie trwa zwykle dłużej ponad kilka godzin, rzadziej dni. Jednakże, w pewnych przypadkach — być może chodzi tu o specjalną wrażliwość naczynioruchową danych osobników — rozszerzenie naczyń miejscowe utrzymuje się przez czas dłuższy, podwyższenie miejscowe ciepłoty i nasilenie się wahań oscylometrycznych utrzymują się tygodniami.

Fakt ten spostrzegałem stale w czasie wojny i w 1923 roku ogłosiłem odpowiednie krzywe oscyllometryczne. *Delrez* (Leodjum) spostrzegał to samo, a *Albert* przeprowadził odpowiednie badania doświadczalne (1924). *Fontaine i Miloyevitch* wykonali odnośne doświadczenia na psach w zeszłym roku.

Streszczając się, twierdzę, że wszelki uraz odbija się przedewszystkiem na miejscowym stanie naczyń krwionośnych: wywołuje zawsze czynne rozszerzenie naczyń, które utrzymuje się w warunkach prawidłowych kilka dni, a w chorobowych i kilka miesięcy.

Następujące spostrzeżenia kliniczne oświetlą lepiej te dane teoretyczne.

Mężczyzna 25-letni zgłosił się do mego zakładu w trzy miesiące po stłuczeniu kolana prawego wskutek upadnięcia; w ciągu 10 dni po wypadku jeszcze pracował, potem wystąpiło stopniowe ograniczenie ruchów i znaczne obrzmienie kolana. Przedmiotowo stwierdziłem puchlinę stawu — płyn cytrynowo-żółty, nie zawierający składników morfotycznych, zupełnie jałowy (szczepienie świnkom morskim dało wynik ujemny), a rentgenologicznie— zatokowate rozrzedzenie nasady kości udowej. Choremu temu wykonałem operację wycięcia częściowego błony maziowej stawu. Chory opuścił szpital po trzech tygodniach, zagojony bez powikłań, a badanie drobnowidzowe maziówki wykazało: stan zapalny jałowy, bujanie kosmkowe warstwy wewnętrznej, skupienia komórek plazmatycznych etc.

A oto inny przykład.

Pewien rolnik, trzasnąwszy z bicza, uczuł silny ból w okolicy barku, pracował jeszcze w ciągu 8 — 10 dni, potem zaczął odczuwać ograniczenie ruchów i tępy ból w okolicy stawu barkowego. Badając go w trzy miesiące od wypadku, stwierdziłem znaczne ograniczenie ruchów w stawie barkowym i — rentgenologicznie — wyraźne odwapnienie zatokowate głowy kości ramieniowej i częściowo panewki. W czasie operacji otwarcia stawu stwierdziłem zgrubienie kosmkowe i znaczne unaczynienie torebki stawowej; rozrzedzenie i ubytki chrząstki stawowej, odwarstwionej od kości; poszczególne tkanki wzięto do badania drobnowidzowego i ranę zaszyto doszczętnie. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Bóle ustąpiły, ale czynność stawu nie uległa żadnej poprawie. Badanie drobnowidzowe skrawków wykazało: stan zapalny maziówki jałowy, ze znacznym przerostem naczyń i skupieniami komórek plazmatycznych, rozrzedzenie kości, przekształcenie chrząstki szklistej we włóknistą i. t. d.

Podobnych przykładów mógłbym wyliczyć cały szereg. Ale i te dwa pokazują wyraźnie, że uraz, zdawałoby się niewinny, który nie spowodował ani wylewu krwawego do stawu, ani złamania, był przyczyną puchliny stawu i jego prze-

wlekłego zapalenia,—na tle dość szczególnego stanu przekrwienia czynnego.

Jakaż jest patogeneza tego zjawiska?

Sądzę, że wyżej przytoczone dane teoretyczne tłomaczą je zupełnie dostatecznie. Uraz wywołał czynne rozszerzenie naczyń krwionośnych. Przekrwienie to, zgodnie z podstawowemi prawami fizjopatologji kości, wywołało jej rozrzedzenie (osteoporosis), sprowadzając jednocześnie jałowe zapalenie maziówki.

A więc puchlina pourazowa stawu i jego stan zapalny są tutaj następstwem czynnego przekrwienia pourazowego. Są to schorzenia kostnostawowe pochodzenia naczynioruchowego, czego dowodzi do pewnego stopnia skuteczność ich leczenia zapomocą sympaticektomji. A oto przykłady tego.

Mężczyzna 46-letni został uderzony w okolicę barku kawałkiem ołowiu, który spadł z większej wysokości; po kilku dniach zaczął odczuwać w tem miejscu bóle i wystąpiło ograniczenie ruchów, wkrótce zmuszony był do przerwania swej pracy zawodowej. Po 2 miesiącach — zupełna niemożność poruszania w stawie barkowym, rentgenologicznie — widać odwapnienie nasady kości ramieniowej, bez śladów złamania. Po upływie następnych dwu miesięcy — pogorszenie w dalszym ciągu, klinicznie i rentgenologicznie. W październiku 1927 roku wykonałem u tego chorego sympaticektomję okołotętniczą tętnicy podobojczykowej i nacięcie torebki stawowej w celach wywiadowczych — stwierdziłem przy tem stan zapalny maziówki i rozrzedzenie końców stawowych (jak w przypadkach poprzednich). Tegoż samego wieczoru jeszcze bóle ustąpiły zupełnie, po paru dniach chory zaczął poruszać ramieniem, po 12 dniach opuścił Klinikę, uważając się za wyleczonego i zdolnego do podjęcia swej pracy zawodowej. Badając go w końcu grudnia, stwierdziłem zupełny powrót stawu chorego, do czynności prawidłowej. Badanie histologiczne skrawków, wyciętych w czasie operacji, wykazało takie same zmiany, jak w przypadkach wyżej opisanych.

Spostrzeżeń podobnych mógłbym przytoczyć długi szereg, o niektórych z nich mówiłem na ostatnim Zjeździe Chirurgów. Jestem w posiadaniu serji obrazów rentgenologicznych, wykazujących wpływ sympaticektomji na przebieg rozrzedzenia kości pourazowego, w którem anatomicznie i czynnościowo osiągnięto wyniki, o jakich nawet nie marzyłem uprzednio.

Przypadki, o których mówiłem powyżej, są to przypadki banalne, spotykane na każdym kroku; nieleczone właściwie— ulegają po latach samoistnemu wygojeniu, ale z pozostawieniem znacznych zniekształceń kostno stawowych (arthritis deformans), których możnaby było uniknąć w wielu przypadkach przez wykonanie w swoim czasie chorym takim sympaticektomji.

Jak widać z tego, co powiedziałem o chirurgji nerwu współczulnego, ów dział chirurgii ma już za sobą bogaty dorobek, który może posłużyć za wytyczną kierunku, w jakim powinny pójść nasze dalsze prace i badania.

Nasze całe życie somatyczne znajduje się pod ciągłym wpływem nieprzerwanej gry naczynioruchowej, której znaczenie w powstawaniu wielu chorób jest niewątpliwe, jakkolwiek jeszcze tak mało znane. Być może z czasem uda się leczyć zapomocą zabiegów na układzie współczulnym choroby, o jakich się teraz nawet nie przypuszcza. Należy mieć nadzieję, że powstanie w przyszłości chirurgja układu współczulnego o zakresie znacznie większym, niż obecnie, będzie to chirurgja fizjologiczna i wybitnie zachowawcza, dążąca do wyrównania zaburzonej czynności narządów za pomocą wywoływania odczynów krańcowo przeciwległych tym, które spowodowały schorzenie, chirurgja, której hasłem będzie jaknajmniejsze uszkodzenie anatomiczne. Pierwsze kroki już zrobiono. Zobaczymy, co przyszłość pokaże.

DR. ADAM CIĄGLIŃSKI.

W sprawie artykułu „Seroprofilaktyka chorób zakaźnych".

Zajęcia ostatnich tygodni sprawiły, że dopiero w tych dniach mogłem się zapoznać z treścią bardzo interesującego artykułu p. D-r. H. Sparrow pod tytułem: Seroprofilaktyka chorób zakaźnych. (Referat, wygłoszony w Wydziale Zdrowia na posiedzeniu lekarzy sanitarnych). Wiedza Lekarska Nr. 2, 1929 r.

Mnie osobiście zainteresowały dane statystyczne, odnoszące się do choroby tak nierzadkiej, jaką jest odra.

Autorka przytacza, że 95% ludzi przechodzi odrę w dzieciństwie, że na 100 chorych umiera 6 — 7%, a ponieważ choruje 95% ludzi, więc ogólne liczby zgonów z powodu odry są wysokie.

W wielu państwach, mówi dalej autorka, liczby zgonów wskutek odry są wyższe, niż wskutek błonicy i płonicy, najgroźniejszych chorób zakaźnych wieku dziecięcego. Tak bywa w rzeczy samej w niektórych państwach na Zachodzie, skąd autorka czerpie przeważnie, jeżeli nie wyłącznie, swe dane.

Tak np. w sprawozdaniu *Bertillona* o umieralności na pewne choroby w Paryżu w ciągu pięciolecia 1901—1905 znajdujemy następujące liczby zgonów (absolutne):

Odra spowodowała w tym okresie czasu 2676 zgonów, szkarlatyna 503, ospa 709, a czerwonka 63. Tu jednak trzeba zauważyć, że szkarlatyna we Francji zalicza się do chorób łagodnych i rodzicom często dogodniej bywa, by dzieci ich odbyły swą powinność szkarlatynową jednocześnie, jak to się u nas często zdarzało z odrą. Szkoda, że autorka nie przytoczyła odnośnych danych z ziem polskich. Twierdzi nawet, że danych statystycznych (tyczących się odry) dla Polski nie posiadamy. Otóż to ostatnie zdanie nie wydaje mi się słuszne.

Autorka, ogłaszająca swój referat w miesięczniku, poświęconym przeglądowi francuskiego piśmiennictwa lekarskiego, z łatwością mogłaby znaleźć interesujące ją dane choćby w wydawnictwach Sekcji Higjeny Ligi Narodów:

Dane miesięczne: w Rapport épidémiologique mensuel, a roczne: za lata 1919—1925 w Renseignements épidémiologiques, a od r. 1926: w Rapport Epidémiologique pour l'année 1926 i 1927.

Nieco bliżej mogłaby znaleźć półroczne zestawienia w kronice epidemjologicznej wydawanej przez Szkołę Higjeny przy zeszytach Medycyny Doświadczalnej i Społecznej, wreszcie tygodniowe wykazy zachorowań i zgonów na choroby zakaźne z podziałem na województwa drukuje Monitor Polski, jako Biuletyn Oficjalny Polski.

Dla osób, pracujących w Warszawie, korzystanie z tych ostatnich danych nie przedstawia zbyt wielkich trudności. W każdym razie trudno jest wobec wymienionych źródeł twierdzić, że „danych statystycznych dla Polski nie posiadamy". Owszem, posiadamy. I dane te nam mówią, że w ciągu dziesięciolecia (1919—1928) przypadków zachorowań na odrę było 284,687, w tem 7,325 śmiertelnych, a przypadków zachorowań na płonicę w tymże dziesięcioletnim okresie czasu (1919—1928) było 225,603, w tem 23,403 śmiertelnych.

Przeciętna śmiertelność na odrę w dziesięcioleciu wynosiła 2,57%, a na płonicę 11,16%. Wykaz zachorowań i zgonów na odrę w poszczególnych latach załączam.

Lata	Przeciętna cyfra zaludnienia ziem, które w danym roku nadsyłały zawiadomienia o zachorowaniach i zgonach*)	ODRA				
		Zachorowania	Zgony	Zapadalność $^0/_{0000}$	Śmiertelność $^0/_0$	Umieralność $^0/_{0000}$
1919	18.578.624	6.933	464	37.31	6.69	2.49
1920	20 677.829	10.831	405	52.37	3.73	1.95
1921	23.160.732	23.143	782	99.92	3.37	3.37
1922	26.229.321	23.830	792	90.85	3.32	3 01
1923	26.841.711	22.159	689	82.55	3.10	2.56
1924	26.841.711	10 154	166	37.82	1.63	0.61
1925	26.865.811	50.928	1.112	189.56	2.18	4.13
1926	26.865.811	65.614	1.522	244.22	2.31	5.66
1927	26.858.192	34.041	901	126.74	2.64	3.35
1928	26 858.192	37.054	492	137.96	1 32	1.83
		284.687	7.325		2 57%	

*) Ponieważ w pierwszych latach dane o zachorowaniach i zgonach na choroby zakaźne napływały z terenów, których zaludnienie w ciągu samego roku sprawozdawczego ulegało zwiększeniu, bądź to wskutek przyłączenia nowych ziem, bądź też wskutek obejmowania nowoprzyłączonych ziem w administrację przez urzędy zdrowia, okazało się koniecznem dla możności dokładniejszego określenia cyfr zapadalności i umieralności ustalać przeciętną liczbę ludności w poszczególnych latach drogą odnośnych wyliczań.

I tak np. zaludnienie terenów, w których nadsyłano dane o zachorowaniach i zgonach w roku 1919 wynosiło:

w miesiącach	I — V	15.925.644
	VI	19.248.202
	VII — XII	20.677.829

co daje obliczone podług wzoru:

$$\frac{5 \times 15.925.664 + 19.248.202 + 6 \times 20.677.829}{12} = 18.578.624$$

i tę cyfrę przyjęto za podstawę przy obliczaniu zapadalności i umieralności w r. 1919.

Drobne różnice w latach następnych wprowadzono zgodnie z danemi odnośnych Roczników Statystyki Polskiej.

DOC. DR. H. SPARROW.

Odpowiedź na pismo Pana Doktora Adama Ciąglińskiego, w sprawie artykułu „Seroprofilaktyka chorób zakaźnych".

Zadaniem mojem w artykule „Seroprofilaktyka chorób zakaźnych" nie było opracowywanie danych statystycznych w sprawie odry. Podałam tylko kilka liczb jedynie dla zilustrowania celowości seroprofilaktyki odry. Liczby te czerpałam z literatury klasycznej zachodnio europejskiej, przeważnie z podręczników chorób dziecięcych.

Rzeczą wiadomą jest, że płonica na Zachodzie jest chorobą mniej niebezpieczną, niż u nas; nie wynika ztąd jednak, aby stosunek co do odry był odwrotny. Odra w naszym kraju jest chorobą tak samo niebezpieczną, jak na Zachodzie i o tem dobrze wiedzą nasi pedjatrzy, którzy tak często korzystają z surowicy przeciwodrowej. Przyznaję, iż wyrażenie moje: „danych statystycznych dla Polski nie posiadamy" nie było słuszne. Jednak twierdzę, że, o ile nie zechcemy zbytnio oddalić się od rzeczywistości, nie możemy opierać się na liczbach statystycznych zebranych w kraju i podanych przez Wielce Szanownego Doktora A. Ciąglińskiego.

Z liczb tych wynika, że w ciągu dziesięciolecia 1919—28 r. w całym kraju na 26 miljonów ludności na płonicę zachorowało 225.603 osoby, a na odrę 284.687, czyli zaledwie o 60 tysięcy więcej. Wiadomą jest rzeczą, że wrażliwość na odrę jest powszechna i że choroba udziela się bardzo łatwo tak, iż jedno dziecko chore w rodzinie, w przytułkach, domach wychowawczych, na salach szpitalnych, w szkołach i t. p. odrazu zaraża w otoczeniu wszystkie dzieci, które odry jeszcze nie przechodziły, wówczas gdy płonica udziela się zaledwie niektórym jednostkom wrażliwym z najbliższego otoczenia. W wyniku: odrę przechodzą prawie wszystkie dzieci, a płonicę zaledwie pewien odsetek.

Liczby zgłoszonych i zarejestrowanych przypadków płonicy odpowiadają rzeczywistości tylko w większych miastach. Podczas akcji szczepień przeciwpłoniczych, dokonywanych w różnych częściach kraju, niejednokrotnie mogliśmy się osobiście przekonać (wspólnie z Naczelnikiem Doktorem Palestrą), że liczby zgłoszonych zachorowań i zgonów na płonicę są wielokrotnie niższe, niż rzeczywiste. Fakt taki miał miejsce nawet w miasteczkach pomorskich, gdzie poziom kulturalny ludności jest wyższy, gdzie lekarzy jest znacznie więcej, niż w innych częściach kraju, a zgłaszanie chorób zakaźnych obowiązuje od dawien dawna.

Co się tyczy odry, to nawet większe miasta nie mogą nam dać właściwych liczb. Ogół ludności traktuje tę chorobę jako zjawisko powszednie. W licznych mniej kulturalnych rodzinach lekarza do dziecka chorego na odrę nie wzywają wcale. O pomoc lekarską zwracają się dopiero wtedy, gdy odra minęła, a rozwijają się ciężkie powikłania, które często bywają śmiertelne Ponieważ zgon następuje najczęściej w skutek zapalenia płuc, to jako przyczynę zgonu, zarówno rodzice jak i lekarze podają zapalenie płuc, nie wspominając o odrze.

SPROSTOWANIE.

W artykule *D-ra Z. Góreckiego* p.t. Kwas moczowy w moczu a skaza dnawa i kamica moczanowa, drukowanym w *„Wiedzy lekarskiej"* nr. 3 1929, należy sprostować następujące błędy:

					Jest	*Powinno być*
str. 69,	kolumna II	wiersz 26	od dołu:	„żelu"	„solu"
„ 70	„ II	„ 12	od góry:	(białkowych)	(nie białkowych!)
„ 71	„ II	„ 1	od dołu:	ograniczonego	organicznego

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Przypadek agranulocytozy wywołany arsenobenzolem. (Sur u · cas d'agranulocytose postarsénobenzolique). A. Jacquelin, J. Célice i Langlois. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 1. r. 1929.*

Jak wiadomo w roku 1922 *Schulz* opisał nową postać choroby krwi pod nazwą: angina agranulocytica, która występuje nagle, bez wyraźnej przyczyny i charakteryzuje się anginą o cechach martwiczych, we krwi zaś przy prawidłowej obecności ciałek czerwonych i bez zaburzeń krzepliwości krwi wykazać można wyraźne obniżenie się ilości leukocytów ziarnistych. Od czasu pojawienia się pracy *Schulza* opisano pod tą nazwą cały szereg przypadków, z których niektóre wykazują jednak wyraźne odchylenia od klasycznego obrazu angina agranulocytica. Do tego rodzaju spostrzeżeń należą też opisy niedokrewności aplastycznej, wywołanej przez arsenbenzole, w ktorej można stwierdzić zaburzenia w obrazie krwi dotyczące nie tylko zmniejszenia się leukocytów wielojądrzastych, ale także i krwinek, jako też zaburzenia w krzepliwości, które tłumaczą pojawienie się nieraz bardzo obfitych krwotoków. Natomiast w tych opisach rzuca się w oczy brak jakichkolwiek zmian w gardle. Arsenobenzole jednak mogą wywoływać typowe dla agranulocytozy zmiany nawet wówczas, gdy zarówno ilość jak i sposób zastosowania tego przetworu nie odbiega zupełnie od norm i prawideł stosowanych w leczeniu kiły.

Autorowie podają następującą historję choroby: Chory lat 23 zgłasza się do kliniki z objawami daleko posuniętej niedokrewności z anginą, której towarzyszy znaczna gorączka. Choroba rozpoczęła się przed trzema tygodniami bólami gardła, lekkimi dreszczami, bezsennością, bolami głowy i nocnymi potami, poczem ten stan po ośmiu dniach znacznie się pogorszył. Połykanie pokarmów stało się bardzo utrudnione, wystąpiły bardzo nieznaczne wybroczyny krwawe na śluzówce jamy ustnej przy braku jakichkolwiek innych objawów krwotocznych. W chwili przyjęcia do kliniki stwierdzono znaczną bladość, ciężki stan ogólny z podnieceniem, ciepłota 40,5°, tętno 120. Chory zupełnie nie mógł przyjmować pokarmów, migdałki i gardziel przedstawiały obraz podobny do błonicy złośliwej, lub też do anginy w przebiegu ostrej białaczki. Podkreślić należy jednak, że sąsiednie gruczoły nie były tak zmienione, jak się to zazwyczaj spotyka we wspomnianych chorobach. Dziąsła były obrzękłe i krwawiły. Poza tem nie można było stwierdzić żadnych krwotoków oprócz bardzo nielicznych wybroczyn (około 12). Wątroba powiększona na trzy palce, śledziona lekko macalna. Zresztą ani badanie fizykalne, ani badanie moczu nie wykazało żadnych odchyleń od stanu prawidłowego. Naloty z gardła wykazały obecność streptokoka, bardzo liczne krętki i prątki wrzecionowate. Posiew wykazał obecność stafilokoka przy braku prątków błoniczych. Badanie krwi wykazuje: ciałek czerwonych 1.400.000, ciałek białych 1600 w tem wielojądrzastych obojętnochłonnych 15% mononuklearów 7%, średnich mononuklearów 25%, limfocytów 50%, komórek pierwotnych 2%, czas krzepnienia 5 minut przy braku kurczliwości skrzepu, czas krwawienia 9 minut. Powoli stan chorego pogarszał się bardziej, ilość ciałek białych spadła do 400 w 1 mm. sz., w tem komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych 10%. Po tygodniu chory zmarł, przyczem sekcja wykazała zmiany, względnie niedaleko posunięte, zwyrodnienia tłuszczowego w wątrobie, nieco przekrwioną śledzionę, szpik kostny żeber i mostka wykazywał obecność komórek mononuklearnych.

Charakterystyczne jest to, że ten chory nie cierpiał zupełnie w dzieciństwie na żadne schorzenia krwi. Przed swą ostatnią chorobą zaraził się kiłą (przed 5-iu miesiącami). Wrzód pierwotny leczony był nowarsenobenzolem (7 wstrzyknięć, z których 5 ostatnich wynosiło 0.90 nowarsenobenzolu). W tydzień po zakończeniu tej kuracji chory dostał gorączki, przyczem stwierdzono angina Vincenta, w ośm dni później rozpoczęto nową serję wstrzykiwań nowarsenobenzolu (dawka 0,45) czwarte wstrzyknięcie wynosiło 0.90 arsenobenzolu, po którem w trzy minuty później chory zaczął wymiotować, przyczem pojawił się obrzęk na rękach i wargach. Dawkę arsenobenzolu obniżono do 0.75. Podczas tego leczenia objawy anginy, które wystąpiły po ukończeniu pierwszej kuracji, zaczęły się powiększać i zmusiły chorego do zgłoszenia się do kliniki.

Należy podkreślić, że pierwszym objawem spostrzeganego zespołu była angina przypominająca błonicę tak, że dopiero badanie mikroskopowe nalotu sprawe wyjaśniło. Autorowie podkreślają, że tego rodzaju angina w przebiegu niedokrewności wywołanej arsenobenzolem opisana była tylko pięć razy. Należy też podkreślić znaczną leukopenję, która dotyczyła przedewszystkiem leukocytów wielojądrzastych. Objawy krwotoczne były ledwo zaznaczone. Spostrzegany przypadek, aczkolwiek różnił się od obrazu typowej angina agranulocytica (wybroczyny, niedokrewność) to jednak był do niej bardzo zbliżony. Dziwnem się może wydawać, że w nalotach z gardzieli stwierdza się obecność znacznej ilości krętków, podczas gdy ustrój chorego jest wprost nasycony krętkobójczem połączeniem arsenu. Autorowie wyrażają przypuszczenie, że istnieją ustroje szczególnie wrażliwe na jad, jaki przedstawiają połączenia arsenobenzolowe. Wiadomem jest, że arsenobenzol wywiera wpływ przedewszystkiem na wątrobę i śledzionę, należy zatem przypuszczać, że ustrój chorego traci zdolność obronną zarówno ze strony wątroby, jak i ze strony szpiku kostnego, tak że zakażenie ustroju w tym okresie postępuje szybko naprzód i doprowadza do śmierci. Powyższe zagadnienie posiada ogromne znaczenie nie tylko teoretyczne, lecz i praktyczne gdyż zdaje się nie ulegać wątpliwości, że angina, która u chorego opisanego pojawiła się była ostrzeżeniem przeciwko stosowaniu arsenobenzolu. W takich przypadkach leczenie przeciwkiłowe prowadzić należy zapomocą stosowania rtęci lub bizmutu.

Wpływ boru wzmagający działanie insuliny. (L'action hypoglycémiante combinée du bore et de l'insuline). Loeper, Ravier i Tonnet. *Soc Méd. des Hopit. Nr. 2. r. 1929.*

Autorowie stwierdzili, że zarówno boran sodu, jak i aminowe połączenie boru posiada zdolność obniżania cukru we krwi, przyczem to obniżenie jest wybitniejsze u cukrzycowych aniżeli u zdrowych. Powyższy wpływ boru nie jest jednak stały. Bor wprowadzano w ilości 0.45 do 0.90 gr boranu sodu w 10-ciu lub 20-tu ccm. wody dożylnie, lub 2 do 3 gr. w przeciągu 24 godzin doustnie. W niniejszej pracy autorowie stosowali leczenie borem łącznie z insuliną u 4 chorych cukrzycowych. Wyniki uzyskane były następujące: u 2 chorych podawanie boru zwiększyło działanie insuliny, u jednego chorego pozostało bez skutku i u jednego chorego działanie obu tych środków razem było słabsze, niż każdego z nich osobna. Działanie boru można wytłumaczyć jego wpływem na wątrobę i na ośrodki nerwowe, regulujące zawartość cukru we krwi. Niewiadomem jest, czy bor wpływa na śledzione, podobnie jak wykazano w badaniach nad niklem i kobaltem.

O oxalemji. (Les grandes oxalémies). Loeper i Tonnet. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 2 r. 1929.*

Autorowie przypominają, że badania nad zawartością kwasu szczawiowego we krwi były modne swego czasu, rychło jednak uległy zapomnieniu. Autorom wydaje się to niesłuszne, jeśli bowiem nadmiar kwasu szczawiowego we krwi nie jest jeszcze chorobą, to jednak znaczna oxalemja charakteryzuje się ściśle określonemi zmianami, które powinny być dokładniej zbadane i, co za tem idzie, odpowiednio leczone. Obraz chorobowy, wywołany przez kwas szczawiowy, w analogji do obrazu wywołanego przez kwas moczowy, nazwać można „dną szczawiową". Ta dna jednak w przeciwieństwie do dny moczanowej łączy się z objawami hypotensji, astenji, niedokrewności, niekiedy krwiotoczności, a zawsze neuralgji, która wywołuje napady bólu w narządach jamy brzusznej podobnie, jak wiąd rdzenia; oxalemia wywołuje też migreny i dychawicę, podobnie jak anafilaksja. Nie trzeba też dodawać, jaką rolę odgrywa kwas szczawiowy w powstawaniu kamicy. Widuje się także w oxalemji złogi szczawianów wapnia, (które z czasem przechodzą w weglany wapnia) łącznie z fosforanami, moczanami, cholesteryną.

Dla stwierdzenia stanu chorobowego wywołanego zwiększoną ilością kwasu szczawiowego w ustroju należy się uciec do oznaczania ilościowego kwasu szczawiowego we krwi, gdyż badania ilościowe przeprowadzone w moczu nie dają istotnego obrazu zmian w czynności ustroju, podobnie jak się rzecz ma z badaniami ilościowemi kwasu moczowego w moczu. Istnieje oxalemja zewnątrzpochodna i wewnątrzpochodna. Zwiększenie ilości zewnątrzpochodnego kwasu szczawiowego wywołane jest wprowadzeniem zbytniej jego ilości do ustroju. Niezależnie jednak od tego istnieje zaburzenie przemiany materji ustroju, w którem udział bierze przedewszystkiem wątroba, a które doprowadza do zwiększenia się ilości kwasu szczawiowego w moczu. Zależnie od metod badania, (które są dość zawiłe i nie całkowicie wolne od zarzutów), jako prawidłową ilość kwasu szczawiowego we krwi uważać należy według *Loeper'a i Tonnet'a* 1 ctgr pro mille, według *Guillaumin*: 2 mlgr pro mille. W niniejszej pracy autorowie omawiają wyniki uzyskane w 50-ciu przypadkach znacznej oxalemji. Z tych 9 przypadków wykazywało 6 do 10 ctgr pro mille, 5 wykazywało 10 ctgr. pro mille, 1 wykazywał 30 ctgr. pro mille, 1 zaś 57 ctgr, pro mille. Ten ostątni przypadek porównać można tylko co do wysokości z przypadkiem opisanym przez *Khoury'ego*.

Jak to wyżej wspomniano, chorzy ci wykazują ogólne podrażnienie nerwowe, skarżą się na bóle w jamie brzusznej lub w stawach oraz na ślinotok. Stan ich pogarsza się lub polepsza od wahań ilości kwasu szczawiowego we krwi. Szczególnie szkodliwe okazały się dla tych chorych pewne pokarmy, jak rumbarbarum, czekolada i kakao, które wzmagają ilość kwasu szczawiowego we krwi. W jednym z cięższych przypadków stwierdzono znaczną niedokrewność, krwotoki jelitowe, żołądkowe, podobnie jak we wrzodzie żołądka. W innych przypadkach można było stwierdzić trudności w oddawaniu moczu z powodu obecności kamieni w gruczole krokowym.

Zwiększenie się ilości kwasu szczawiowego we krwi wywołane jest zdaniem autorów nie tylko zaburzeniem w przemianie materji, ale także i zaburzeniami jelitowemi. Okazuje się bowiem, że kwas szczawiowy wytwarza się w znacznej ilości w jelitach wskutek fermentacji niektórych pokarmów pod wpływem drobnoustrojów, do których należy zaliczyć przedewszystkiem aspergillus, bacterium Rouxi, bacillus diabeticus, a nawet bacillus coli. Do pokarmów, które mogą służyć za materjał twórczy dla powstawania kwasu szczawiowego zaliczyć należy także i cukier. O roli wątroby wspomniano już wyżej. Tu trzeba podkreślić, że być może alkaloza krwi sprzyja zwiększeniu się kwasu szczawiowego we krwi, jak i innych kwasów organicznych (*Goiffon*). Wreszcie zdolność wydzielnicza nerek gra też niewątpliwie dużą rolę. Kwas szczawiowy zostaje zniszczony przez tkanki, nie tylko przez wątrobę, dalsza jego przemiana nie jest jednak znaną. Kwas szczawiowy posiada też zdolność osadzania się w ośrodkach nerwowych, wpływa odwapniająco na kości, obniża ciśnienie krwi tętniczej i wywołuje zaburzenia w czynności serca, wreszcie wykrystalizowuje w okolicy stawów, w jelicie, w nerkach i w gruczole krokowym.

Wskazania lecznicze są następujące: należy zmniejszyć dowóz kwasu szczawiowego, fermentacje jelitowe i zasadowość krwi, należy zwiększyć jego spalanie, ułatwić wydzielanie i rozpuszczanie się osadów. Istnieje pięć zasadniczych środków leczniczych: 1, magnezja z wapniem, które wyjaławiają jelita, strącają kwas szczawiowy jako szczawian wapnia i utrudniają jego resorpcje. 2. chlorek lub siarczan magnezu, które ułatwiają rozpuszczalność szczawianów i podrażniają czynność wątroby. 3. kwas fosforowy, który zmniejsza zasadowość krwi i przeciwstawia się stratom szczawianów w tkankach i nerkach. 4. teobromina, która zwiększa wydzielniczość nerek i 5. wstrzykiwania podfosforynów i glycerofosforanów sodu i magnezu lub też fosforu, któreto wstrzykiwania wpływają korzystnie pośrednio lub bezpośrednio na mineralizację ustroju.

Metoda Whipple'a w leczeniu niedokrewności z azotemją. (La méthode de Whipple dans les anémies avec azotemie.) C. Lian i V. Heiman. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 2. r. 1929.*

Metoda *Whipple'a*, stosowana początkowo tylko jako środek swoisty przeciwko niedokrewności złośliwej nieznanego pochodzenia, znalazła niebawem zastosowanie we wszystkich innych niedokrewnościach wtórnych, z wyjątkiem tylko niedokrewności u osobników z azotemją. Sądzono bowiem, że podawanie wątroby wołowej musi tu wpłynąć bardzo niekorzystnie przez zawartość znacznej ilości ciał azotowych. Autorowie podkreślają, jak bardzo trudne jest zadanie zwalczania niedokrewności w przebiegu chorób nerkowych z azotemją. Wobec czego autorowie rozpoczęli podawanie wątroby wołowej w pięciu przypadkach, z których jeden cierpiał na chorobę *Bright'a* z azotemją ponad 1 gr. pro mille, dwuch cierpiało na nadciśnienie tętnicze z niedomogą lewej komory serca i dość lekką azotemją, dwuch wreszcie przedstawiało obraz ciężkiej niedokrwistości niewiadomego pochodzenia, przyczem u jednego z nich azotemja przekraczała 1 gr. pro mille.

U wszystkich tych chorych leczenie powyższe znacznie wzmogło ilość krwinek we krwi i to bez względu na przyczynę niedokrwistości: u wszystkich tych chorych ilość mocznika we krwi nie tylko nie podnosiła się, ale nawet znacznie się obniżyła. Wobec czego autorowie sądzą, że azotemja nieprzekraczająca znacznie 1 gr. pro mille nie jest przeciwskazaniem do stosowania metody *Whipple'a*, o ile współistniejąca niedokrewność wymaga tego leczenia. Chorych z azotemją poddaje się, jak wiadomo, naprzód ostrej djecie mało azotowej, skoro zaś otrzyma się obniżenie azotemji, wówczas prędzej czy później musimy przystąpić wreszcie do podawania pokarmów azotowych, by przeciwdziałać postępującej niedokrewności; wówczas to zamiast mięsa podawanie wątroby wydaje się najbardziej na miejscu. Autorowie nie przekraczali zazwyczaj ilości 150-ciu gr. wątroby wołowej na dzień (przyrządzonej w sposób przepisany[1]). O ile niedokrewność była lekkiego stopnia, podawano 125 gr. wątroby co drugi dzień. Autorowie nie stosowali powyższego leczenia u chorych ze znaczną azotemją, proponują jednak, by w takich przypadkach podawać preparaty zastępcze, sporządzone z wątroby. Wreszcie podkreślić należy konieczność częstego oznaczania azotu we krwi u chorych z azotemją, podczas leczenia zapomocą metody *Whippele'a*, aby uniknąć wszelkich, mogących wystąpić przy tem leczeniu, niepożądanych powikłań.

Farmakologja naparstnicy. (Où en est la pharmacologie de la digitale). E. Frommel. *Arch. des Malad. du Coeur des Vaiss. et du Sang. Nr. 1. r. 1929.*

Autor podaje tu streszczenie ostatnich prac (przeważnie *Cloetty*) nad ciałami czynnymi, wyodrębnionymi z naparstnicy (digitalis). Z tych ciał wyróżnić należy trzy glykozydy: digitoxyna, gitalina i bigitalina. Przez odszczepienie nieczynnego cukru powstają ciała t. zw. aglykony lub geniny a mianowicie: digitoxygenina, gitaligenina i bigitaligenina. Wszystkie te ciała posiadają zdolność zatrzymywania serca w czasie skurczu, przyczem trzeba zaznaczyć, że siła ich działania jest malejąca w porządku wymienienia powyżej tych ciał, to znaczy najsilniej działa digitoxyna, najsłabiej zaś bigitaligenina. Dalsze badania wykazały, że glykozydy wywołują zatrzymanie serca w sposób nieodwracalny, t. zn. w doświadczeniu nad wyodrębnionem preparatem serca żaby raz powstałe zatrzymanie serca nie daje się znieść zapomocą wypłukania płynem *Ringera*. Natomiast geniny, wywołując podobne zatrzymanie serca w skurczu, nie utrwalają się na stałe we włóknach mięśnia sercowego tak, że po opłukaniu płynem *Ringera* serce nanowo zaczyna bić. Ta zdolność trwałego połączenia się glikozydów z włóknami mięśnia sercowego tłumaczy, jak się zdaje, objaw kumulacji, który jest obcy geninom. Zdaje się też, że geniny łatwiej są wydzielane przez ustrój, podobnie jak ciała zdolne do jonizacji.

Niezależnie od powyższych sześciu ciał, które się znajdują w naparze, uzyskanym z liści naparstnicy, znajdują się jeszcze dwie grupy ciał, dotychczas błędnie uważanych za nieczynne.

Do pierwszej grupy należą sole nieorganiczne, które w stosowaniu naparu z naparstnicy drogą doustną nie grają większej roli. Natomiast wprowadzenie tych soli razem z glykozydami do odosobnionego serca żaby zmienia nieodwracalne zatrzymanie serca w skurczu na zatrzymanie odwracalne przez przepłukanie płynem *Ringera*. Działanie tych soli osłabia zatem działanie glykozydów przy równoczesnem ich wprowadzeniu. Wprowadzenie samych soli wywołuje zatrzymanie serca, ale w rozkurczu.

Wreszcie ostatnią grupą ciał zawartych w naparze z naparstnicy są saponiny, których dodanie do roztworu glykozydów wzmaga działanie tych ostatnich, t. zn. zatrzymanie serca w skurczu powstaje jeszcze prędzej. Natomiast saponiny zdają się nie wywierać wpływu na działanie genin, w czem niema nic dziwnego, gdyż geniny jako ciała jonizujące odznaczają się łatwością dyffuzji.

Powyższe badania tłumaczą powikłania i nieraz niejednakowe działanie poszczególnych naparów z liści naparstnicy.

Rozpoznanie splenomegalji przewlekłej. (Diagnostic des splénomégalies chroniques). F. Trémolières. *Rev. de Méd Nr. 7. r. 1928.*

W warunkach prawidłowych śledziona leży między górnym brzegiem dziewiątego żebra a dolnym brzegiem dziesiątego żebra, nieco przed linją pachową środkową aż do linji łopatkowej. Jest ona niemacalna, nie zatrzymuje promieni Roentgena i dopiero w miarę powiększania się daje się powiększenie to stwierdzić naprzód wypukiem, a następnie także obmacywaniem. W wypadkach szczególnie wielkiego powiększenia dochodzić ona może poza linję środkową ciała i sięgać głęboko w dół jamy brzusznej. Przysłuchem można stwierdzić niekiedy nad powiększoną śledzioną szmer tarcia, wywołany zapaleniem otoczki śledzionowej. Niekiedy też daje się stwierdzić łagodny szmer skurczowy, wywołany bądź to w naczyniach śledziony, bądź też w naczyniach wiązadeł śledziony. Niektórzy autorowie w celach rozpoznawczych dokonywują nakłucia śledziony, co jest jednak rzeczą niebezpieczną.

[1]) Patrz streszczenia w poprzednich numerach „Wiedzy lekarskiej".

W rozpoznaniu różniczkowem powiększonej śledziony należy uwzględnić następujące guzy, nie stojące w żadnym związku z powiększeniem śledziony: 1) rak okrężnicy, który posiada jednak kształt nieregularny, i któremu towarzyszą bądź to krwawe biegunki, bądź też zaparcia, wywołane zwężeniem okrężnicy. 2) powiększenie lewego płatu wątroby, które się wyróżnia dającą się wyraźnie stwierdzić łącznością z resztą wątroby. 3) guzy lewej nerki (rak, mięsak, wodonercze) tworzą masę zaokrągloną o wypuku często bębenkowym, pochodzącym z leżącej na tych guzach okrężnicy. 4) guzy i torbiele ogona trzustki. 5) guzy i torbiele wychodzące z macicy lub jajnika, łatwe do stwierdzenia zapomocą badania ginekologicznego, b) wyjątkowo należy też myśleć o zimnych ropniach w gruźlicy kręgosłupa, o kostnomięsakach kręgosłupa i o guzach nadnerczy.

Ze stanowiska etjologicznego należy odróżnić powiększenia śledziony, którym towarzyszą jeszcze pewne inne zmiany w ustroju, ułatwiające rozpoznanie. Istnieją takie trzy zespoły: 1) zespół wątrobowośledzionowy, w którym obok powiększenia śledziony stwierdzamy żółtaczkę lub nagromadzenie się płynu w jamie brzusznej. 2) zespół powiększenia śledziony ze współczesnemi zmianami chorobowemi we krwi lub w gruczołach chłonnych, 3) odosobniony zespół śledzionowy.

Zespół wątrobowo-śledzionowy.

A. Powiększenie śledziony miernego stopnia i współistnienie płynu w jamie brzusznej spotykamy w całym szeregu schorzeń. Jeżeli wątroba jest mała, może tu chodzić o marskość wątroby typu Laennec'a; w etjologji spotykamy nadużycia alkoholu, gruźlicę lub kiłę. Jeżeli wątroba jest duża, chodzić może tu przedewszystkiem o przerostową marskość wątroby typu *Hanot*. Złośliwa marskość wątroby może przedstawiać rozmaite typy: cirrhosis hypertrophica diffusa *Gilbert'a* i *Garnier'a* (często gorączkowa); cirrhosis hypertrophica *Hutinel'a Sabourin'a* typu tłuszczowego, często związana z gruźlicą oraz cirrhosis powikłana z adenocarcinoma. Nadto istnieje jeszcze powikłanie marskości wątroby z powiększeniem śledziony i cukrzycą (*Diabète bronze Hanot'a i Chauffard'a*). Współistnienie powiększenia śledziony i wątroby z cierpieniem serca tłumaczy się samo przez się. Wreszcie istnieje jeszcze postać, zwłaszcza u dzieci, cechująca się dużym brzuchem, sinicą, zapaleniem opłucnych, zrostami osierdzia, dużą wątrobą i śledzioną.

B. Duża śledziona z żółtaczką może być też pochodzenia rozmaitego. Przedewszystkiem obraz ten spotykamy w cirrhosis hypertrophica biliaris, następnie w cirrhosis calculosa, wreszcie może tu chodzić o icterus haemolyticus. Icterus haemolyticus istnieje w dwojakiej postaci: postać wrodzona, występująca rodzinnie, opisana przez *Chauffard'a* i postać nabyta, opisana przez *Widal'a, Abrami'ego i Brulé'go*. Cechą charakterystyczną obu tych postaci jest żółtaczka, w której spotyka się w moczu tylko urobilinę, bez bilirubiny i bez soli kwasów żółciowych. Stolce są prawidłowo zabarwione, we krwi można stwierdzić urobilinę, bilirubinę, niedokrewność i osłabioną odporność krwinek czerwonych.

C. Znaczne powiększenie śledziony może występować z powiększeniem wątroby bez żółtaczki i bez płynu w jamie brzusznej, w pewnych postaciach niedomogi mięśnia sercowego. Tu należy wreszcie wspomnieć o skrobiawicy (amyloidosis).

Zespół śledzionowy ze współczesnemi chorobowemi zmianami we krwi lub w gruczołach.

A. Zespół gruczołowo-śledzionowy. Powiększenie śledziony z równoczesnem powiększeniem gruczołów spotykamy w białaczce typu limfatycznego. W tych przypadkach stwierdzamy we krwi powiększenie się ogólnej ilości ciałek białych z bardzo znaczną przewagą limfocytów. O ile ilość ciałek białych nie jest zbyt powiększona (10 do 40 tysięcy w 1 mm. sz.), wówczas mówimy o lymphadenia subleukaemica. O ile zaś obraz krwi jest mniej więcej prawidłowy, wtedy należy myśleć o lymphadenjach aleukemicznych: o chorobie *Hodgkin'a*. Lymphadenje z polynukleozą występują rzadko i wywołane są przez gruźlicę wielogruczołową.

B. Powiększenie śledziony i zmiany we krwi; a) o ile zmiany we krwi dotyczą tylko ciałek białych, w kierunku znacznego ich zwiększenia i pojawienia się postaci młodych (myelocyty, myeloblasty), wówczas chodzi o białaczkę szpikową. Białaczce szpikowej może też niekiedy towarzyszyć i niedokrewność; b) powiększenie śledziony z polyglobulią spotykamy w chorobie *Vaquez'a* (erytremia) lub też w pierwotnej gruźlicy śledziony, opisanej przez *Rendu* i *Widal'a*, która rzadko występuje u dorosłych, przeważnie tylko u dzieci. Powiększenie śledziony z niedokrewnością spotykamy w anaemia splenica infantum (w wieku od 6-ciu miesięcy do 2 lat; zaburzenia przewodu pokarmowego, objawy krzywicy, lub kiły dziedzicznej, gorączka, we krwi jądrzaste krwinki czerwone; śmierć w przeciągu 5-ciu do 6-ciu miesięcy), podobne objawy spotykamy też w zespole *Banti'ego* (pierwszy okres: splenomegalia sama; drugi okres: postępująca niedokrewność z dużą wątrobą i zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego; trzeci okres: cirrhosis atrophica i płyn w jamie brzusznej), jak i w anaemia splenica haemolytica, przebiegającej bez marskości wątroby. Wreszcie w chorobie *Gaucher'a* (splenomegalia powoli postępująca, pigmentacje rąk i twarzy, we krwi początkowo leukopenja, potem niedokrewność, później występują krwotoki prowadzące do śmierci).

Samoistny zespół śledzionowy.

Do tej grupy należą dobrotliwe i złośliwe guzy wątrobowe. Między guzy dobrotliwe należy zaliczyć surowicze torbiele, skórniaki i t. p. Do złośliwych guzów należą raki, mięśniaki i melanosarkoma.

Rozpoznanie tych cierpień nie daje się dokonać zawsze zapomocą tylko badania fizykalnego i dokładnych wywiadów; w wielu przypadkach dopiero pracownia skutecznie współdziała z poprzedniemi badaniami.

Leczenie splenomegalii opiera się na danych etjologicznych: marskość wątroby leczy się jako taką w razie zmian w sercu stosujemy środki nasercowe. Żółtaczkę hemolityczną leczymy zapomocą podawania żelaza lub szpiku kostnego. Białaczki ulegają poprawie pod wpływem promieni Roentgena a nieraz nawet Curie-terapji radem ze stosowaniem thorium i benzolu. W przypadkach kiły: leczenie swoiste. W powiększeniach śledziony wywołanych zimnicą stosujemy chinine i jod. W przypadkach gruźlicy śledziony jest zalecany zabieg chirurgiczny, polegający na wycięciu śledziony. Emetyna stosowana dożylnie jest skuteczna w splenomegaliach, wywołanych przez kala-azar i bilharziosis. W grzybicach stosujemy roztwór *Lugol'a* drogą dożylną lub podajemy nalewkę jodową w ilości 20 do 50 do 100 kropli.

Wycięcie śledziony wskazane jest w żółtaczce hemolitycznej wrodzonej, w gruźlicy, w zespole *Banti'ego* i w anaemia splenica haemolytica. W razie nieuzyskania skutku zapomocą leczenia środkami farmakologicznymi stosujemy wycięcie śledziony także w bilharziosis, w grzybicach i w kile. W tych bowiem przypadkach chory ulega zwykle śmiertelnym krwotokom. Przed wycięciem śledziony stosować należy środki wzmacniające, a zwłaszcza przetaczanie krwi.

Opium w lecznictwie u dzieci. (L'opium en thérapeutique infantile). G. Blechmann i P. Delthil. *Revue de Méd. Nr. 8, r. 1928.*

Makowiec jest lekiem, nad którym pedjatrzy prowadzą do dziś dnia bardzo żywą dyskusję. Naogół zdania są przeważnie przeciwne stosowaniu makowca, co według autorów nie jest słusznem. Dawni lekarze stosowali opium, zwłaszcza w czerwonce u dzieci; przeważnie w dawce 2 krople laudanum na każdy rok życia (*Sydenham*). W połowie dziewietnastego stulecia *Trousseau* i inni zwrócili uwagę na jadowitość opium u dzieci, mimo nawet małych dawek. Na przełomie dziewiętnastego i dwudziestego wieku zdania zaczęły się znowu zmieniać na korzyść stosowania opium u dzieci; co jednak do dziś dnia nie jest jeszcze ogólnie przyjęte. Co się tyczy tolerancji dzieci względem opium jest ona bardzo różna, jakkolwiek przypadki śmiertelne rzadko są opisywane. W ocenie wrażliwości dziecięcego ustroju względem opium należy pamiętać, że opium jest środkiem działającym przedewszystkiem na ośrodkowy układ nerwowy, który jest bogato ukrwiony a przeto szczególnie wystawiony na działanie tego leku. Z drugiej strony jednak opium zostaje wydzielone przez narządy wydzielnicze, które u dziecka działają bardzo sprawnie. Należy też pamiętać, że ustrój dziecięcy znosi łatwiej poszczególne alkaloidy aniżeli ich mieszaniny. Dla uniknięcie wszelkich wypadków trzeba, według *Simon'a*, bardzo rozcieńczyć stosowaną dawkę i podawać ją w małych porcjach w przeciągu 24 godzin.

W lecznictwie dziecięcem stosujemy następujące preparaty makowca. 1) laudanum, które według kodeksu franc. z roku 1908, zawiera 43 krople w jednym gr. a każda kropla odpowiada 2.3 mlgr. pulvis opii. Dawke 2 do 3 kropli na każdy rok życia dziecka uważać należy za prawidłową. Autorowie chętnie stosują lawatywy z laudanum, zwłaszcza w zaburzeniach przewodu pokarmowego o następującym składzie: do 5-ciu łyżek od kawy gorącej wody daje się 1 kroplę laudanum. Po zmieszaniu bierze się 1 łyżkę od kawy tej mieszaniny do lawatywy zawierającej 150 gr. wody, dla dziecka sześcio-miesięcznego. 2) elixir parégorique w 20-tu gr. zawiera 1 ctgr. morfiny, należy stosować ten środek w drugiem i trzeciem dzieciństwie w dawkach od 3 do 4 kropel. 3) sirupus Diacodi w 100 gr. zawiera 1 ctgr. morfiny, stosuje się go w przypadkach dobrotliwych w dawce 1 do 3 łyżeczki od kawy dziennie w pierwszym roku życia. Działanie jego jest bardzo słabe. 4) pulvis Doveri jest szczęśliwem połączeniem opium z ipekakuanhą. Podawanie tego środka jest szczególnie korzystnem w nieżytach oskrzeli, w nawałach płucnych i zapaleniach płuc. Ze względu jednak na postać proszka, należy go stosować w pokarmach półpłynnych, lub w czopkach. Dziecku 3-letniemu podać można najwyżej 10 ctgr. co odpowiada jednemu mlgr. morfiny. U dzieci starszych nie należy przekraczać dawki 80 ctgr. 5) kodeinę stosujemy u dzieci pod postacią syropu, którego stołowa łyżka zawiera 4 ctgr. tego alkaloidu. Dawka normalna dla dzieci ponad 3 lata wynosi 1 do 2 gr. syropu na rok życia, a nie powinna przekraczać 20-tu gr. 6) wstrzykiwania chlorku morfiny stosujemy tylko w przypadkach nagłych, w dawkach 1 mlgr. na rok życia. Należy tu podkreślić konieczność należytego rozcieńczenia tego środka, który u niemowląt stosujemy w rozcieńczeniu 1/1000, zmniejszając to rozcieńczenie u dzieci starszych. 7) morfine i opium stosujemy doustnie w rozcieńczeniu 1 do 100 (morfina lub pantopon) w dawkach 1 kropla na rok życia. 8) syrop morfiny stosujemy w dawkach 1 do 2 gr. na rok życia (20 gr. odpowiada 1 ctgr. morfiny). 9) papaveryne, która wpływa wybiórczo na włókna mięśni gładkich stosujemy w dawce 1 do 1.5 ctgr. doustnie.

Wskazania:

1, Cierpienia i zespoły bolesne, jak np. kolka wątrobowa lub nerkowa, ból pochodzenia opłucnowego, o ile jest bardzo gwałtowny, wymaga wstrzyknięcia 1 do 2 mlgr. morfiny na każdy rok życia. Inne schorzenia ogólne, jak gościec stawowy, choroby wysypkowe ze znacznem podnieceniem ogólnem, wymagają stosowania syropu morfiny lub opium. 2. Laryngitis spasmodica wymaga nieraz również stosowania morfiny w dawkach wyżej określonych. W przypadkach błonicy stosujemy niekiedy morfinę, mając jednak na względzie to, że podawanie jej może maskować przebieg schorzenia. 3. W napadach dychawicy oskrzelowej stosujemy wstrzykiwania morfiny tylko wyjątkowo, gdy te napady są szczególnie dramatyczne, 4. W kokluszu *Trousseau* stosował laudanum i belladonnę. *Triboulet i Boyé* stosowali wstrzykiwania morfiny, Opium działa łagodząco na kaszel, nie wpływa jednak na sam przebieg cierpienia. Do stosowania nadaje się osobliwie pulvis Doveri lub papaveryna. 5. W przypadkach chirurgji dziecinnej podajemy także przetwory makowca, bądź to w celu przygotowania do ogólnego znieczulenia, bądź też w przypadkach silnych bólów po operacji. W napadach zapalenia wyrostka robaczkowego makowca nie stosujemy. 6. W cierpieniach przewodu pokarmowego u dzieci i niemowląt stosujemy makowiec w trojakim celu a mianowicie: dla osłabienia stanów skurczowych jelit, dla osłabienia czynności wydzielniczych i uspokojenia bólów, a) biegunka ze wzmożoną perystaltyką u osesków. Ta postać chorobowa, w której ani djeta ani zmiana mleka ani środki dezynfekcyjne nie działają uspakaja się po podaniu opium, b) biegunka zwykła u osesków, w tych przypadkach wystarczy tylko nieraz uregulować godziny karmienia, aby uzyskać wyleczenie niekiedy tylko zachodzi potrzeba stosowania przetworów makowca, np. sirupus diacodi (5 gr. na rok życia i dobę w wodzie wapiennej — *Marfan*), c) biegunki zwykłe u niemowląt karmionych mlekiem krowiem. Po zastosowaniu djety wodnej przez 24 do 36 godzin, przy podjęciu na nowo podawania pokarmu stosujemy benzonaftol lub acetyltaninę z syrupus Diacodi lub też lawatywę z laudanum, d) ciężkie biegunki. W tych przypadkach należy być bardzo ostrożnym w podawaniu makowca i jego przetworów a podawać je można dopiero w późniejszym okresie, z chwilą gdy przystępuje się do ostrożnego stosowania djety, e) enterocolitis dysenteriformis. Prawdziwe czerwonki są względnie rzadkie u dzieci. W wspomnianem schorzeniu podajemy małe dawki opium, syropu morfiny, pantoponu lub lawatywy z laudanum-zważając pilnie by nie upośledzać wydzielania to,

ksyn, f) skurcz odźwiernika ulega zazwyczaj poprawie, po podaniu belladonny, o ile nie ma to miejsca, podanie laudanum, morfiny lub pantoponu z odrobiną wody może nieraz znieść skurcz. 7) Cierpienia narządu oddechowego wymagają nieraz stosowania makowca i jego przetworów. Należy jednak odróżnić kaszel wilgotny, który ma na celu wydobycie nazewnątrz śluzu i wydzieliny oskrzeli od kaszlu suchego, męczącego, który bardzo osłabia dziecko, a nie doprowadza do wydalania wydzielin. W pierwszym przypadku należy się raczej powstrzymać od podawania makowca, względnie można podawać ostrożnie pulvis Doveri: w przypadku drugim stosujemy go chętnie.

W końcu swej pracy autorowie polecają gorąco stosowanie makowca w odpowiednich przypadkach, zalecając jednak ostrożność i trzymanie się przepisów, wyszczególnionych powyżej.

Ciężkie objawy hemofilji zatrzymane zapomocą przetaczania krwi. (Accidents hémopiliques graves arrétés par la transfusion du sang). P. Emile-Weil. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 5, r. 1929.*

Chory lat 19-tu znajduje się od siedemnastu lat w obserwacji autora z powodu hemofilji, do której od lat pięciu dołączyła się kamica nerkowa. W grudniu 1926 r. chory uległ zakażeniu grypowemu, wśród którego wystąpił krwotok w prawem kolanie. Objawy te zaczęły ustępować, gdy nagle chory zauważył tworzenie się jakgdyby guza pod lewą brwią a następnie podobny guz pod brwią prawą. Na drugi dzień oko lewe było zupełnie wysadzone z oczodołu, przyczem obie powieki były obrzękłe, z wybroczynami; widzenie znacznie ograniczone. Oko prawe wykazywało podobne objawy lecz w stopniu znacznie słabszym, przy zachowaniu prawidłowego widzenia. Na drugi dzień w jamie ustnej pojawił się krwiak, który nie pozwalał choremu na zamknięcie ust i w znacznym stopniu utrudniał zarówno mówienie, jak i połykanie. W tym stanie chory zgłosił się do szpitala, ciepłota wynosiła 38°. Wobec ciężkiego stanu chorego autor zastosował natychmiast przetaczanie krwi w ilości 225 ccm. W drugim dniu stan nieco się poprawił. Trzeciego dnia poprawa była znaczna, zwłaszcza w odniesieniu do krwiaka w jamie ustnej, oko prawe wykazuje również poprawę, w oku lewem zaś poprawa jest nieznaczna a powieki obrzękłe i czarne. Wezwany okulista wykonał tarsorafję bez żadnych krwotoków. W dwa dni później stan uległ dalszej. znacznej poprawie, nawet oko lewe powróciło do oczodołu, chory odróżnia nietylko światło, ale i kształty. Po czterech dniach krwiak jamy ustnej i prawego oczodołu znikły zupełnie, na oku lewem stwierdzić można objawy owrzodzenia rogówki. Autor obserwował chorego jeszcze czas dłuższy, jednakowoż objawy oczne więcej się nie pojawiły i u chorego występowały tylko co pewien czas objawy krwiomoczu. 7-go listopada 1928 r. okulista stwierdził zupełnie prawidłowy stan i widzenie oka prawego, na rogówce oka lewego stała plamka która wywołuje nieregularny astygmatyzm i obniża ostrość wzroku do $^5/_{10}$. Dno oka prawidłowe. Badanie krwi wykazuje: czas krwawienia 7,15,4 minuty; czas krzepnienia 7 godzin z prawidłową kurczliwością skrzepu.

W powyższej obserwacji należy podkreślić rzadkość umiejscowienia się w oczodole krwotoku w hemofilji i jego wyjątkową ciężkość. Krwiaki te powstały bez poprzedniego urazu, podobnie jak się to obserwuje raczej w hemogenji. Badanie krwi przemawia również za tem, że chodzi tu o chorego ze skojarzeniem hemofilji z hemogenją. Przedewszystkiem jednak należy podkreślić leczniczy wynik uzyskany przy pomocy przetaczania krwi. U trzech chorych z podobnymi krwiakami w oczodole, którzy zgłosili się późno do autora nastąpił zanik uciśniętego nerwu ocznego i utrata oka, jakkolwiek nie było powikłań ropnych.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja - 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

Oleothorax w leczeniu gruźlicy płuc i opłucnej. (L'oléothorax dans la tuberculose pulmonaire et pleurale). A. Couculose pulmonaire et pleurale). A. Courcoux i A. Bidermann. *Paris Médical Nr. 1 r. 1929.*

Oleothorax został wprowadzony przez *Bernou* w r. 1922. i początkowo był stosowany tylko w leczeniu gruźliczych wysięków ropnych i przebić płucno-opłucnowych. Następnie stosowano go z powodzeniem w zwalczaniu postępujących zrostów opłucnej i w tych przypadkach gruźlicy płuc, w których nie można było osiągnąć dostatecznego ucisnięcia płuca zapomocą odmy opłucnowej.

Autorowie omawiają poszczególne wskazan rozpoczynając od

I. przypadków, w których zrosty opłucnowe wykazują skłonność do stałego wytwarzania się. W tych przypadkach stosowanie odmy nie doprowadza zazwyczaj do celu, gdyż gaz zbyt szybko ulega wchłanianiu. W takich przypadkach należy wprowadzać do opłucnej znaczne ilości oliwy z gomenolem, by uzyskeć duże parcie, Trzeba jednak zaznaczyć, że stosowanie tej metody leczenia przedstawia pewne niebezpieczeństwo przebicia płuca a nawet wówczas, gdy zabieg ten można zaliczyć do udanych, oleothorax nie chroni od przejścia sprawy chorobowej na drugą stronę. *Fontaine* na 39 przypadków oleothorax, stworzonych w omawianym celu, obserwowała 26 wyników dodatnich, 4 bezskuteczne i 9 przypadków śmierci, z których 5 zostało wywołane przebiciem płuca.

II. w przypadkach niedostatecznego ucisku płuc zapomocą odmy opłucnowej stosuje się oleothorax dla dwojakich przyczyn: 1) gdy ognisko chorobowe nie ulega dostatecznemu uciśnięciu, mimo wysokiego ciśnienia w jamie opłucnej po skończeniu odmy, ponieważ gaz ulega szybkiemu wchłanianiu. W razie gdy jamy gruźlicze są przytrzymane przez zrosty stosowanie oleothorax może jednak wywołać przedarcie płuca. 2) oleothorax stosujemy też w przypadkach, w których śródpiersie posiada znaczną ruchomość i podatność. W tych przypadkach oleothorax wywiera znacznie bardziej stały ucisk, aniżeli gaz, który zarówno ulega łatwemu zagęszczaniu, jak i rozrzedzeniu.

III. przewlekłe zapalenia ropne opłucnej na tle gruźliczem nadają się szczególnie dobrze do stosowania oleothorax. 1) W zapaleniach ropnych opłucnej natury pierwotnej, o typie ropnia zimnego opłucnej, oleothorax zmniejsza wytwarzanie się ropy a po kilku lub kilkunastu wypuszczeniach ropy, i wprowadzaniu nowych ilości oliwy z gomenolem można uzyskać wstrzymanie się ropienia i zabliźnienie, ewentualnie powstałych przetok. 2) W przypadkach ropnych zapaleń opłucnej, powstałych w przebiegu odmy sztucznej, stosowanie oleothorax wpływa nie tylko korzystnie na wytwarzanie się ropy, lecz zapobiega też tworzeniu się zrostów opłucnej, które po wyleczeniu ropnego zapalenia mogłoby stać na przeszkodzie dalszemu stosowaniu odmy sztucznej. 3) Także i ropne zapalenia gruźlicze opłucnej, powikłane wtórnem zakażeniem na tle streptokokków, dają się leczyć zapomocą oleothorax. W tych przypadkach wynik jest oczywiście mniej stały, częściowe poprawy jednak uzyskane tą drogą przedstawiają już też korzyść, gdyż pozwalają na ewentualne zastosowanie zabiegu chirurgicznego.

IV. z innych wskazań należy wymienić: 1) przebicia płucno-opłucnowe o ile samo przebicie nie jest zbyt rozległe, Bardziej rozległe i stałe wytworzenie się komunikacji płucno-opłucnowej jest przeciwwskazaniem do stosowania oleothorax, gdyż wówczas oliwa z gomenolem dostaje się do dróg oddechowych. 2) także w razie niemożności odpowiednio częstego powtarzania odmy sztucznej opłucnowej, gdy chory n. p, mieszka zdala od lekarza. stosowanie oleothorax jest zupełnie uzasadnione, 3) *Bernou* stosował też połączenie oleothorax z frenicekcomią, z dobrym wynikiem: *Burnand* zaś wypełniał oliwą z gomenolem resztę jamy opłucnej, pozostałej po thoracoplastyce, dla zwalczania ropienia opłucnej.

Technika zabiegu.

Do oleothorax używamy bądźto oleum olivarum bądź też oleum paraffini z dodatkiem gomenolu. O ile oleothorax ma służyć do wywarcia silnego nacisku na płuca należy użyć oleum paraffini, które posiada większą lepkość. Ilość gomenolu w przypadkach ropnych powinna wynosić 4 do 8%, w przypadkach nieropnych 2 do 4%. Dla lepszego rozpuszczenia gomenolu w oleum paraffini *Küss* dodaje 1 gr. eukaliptolu na 125 ccm. paraffini. Mieszaninę przygotowuje się w ten sposób, że oliwę wyjałowiamy przez 2 godziny w ciepłocie 150° C. poczem dodajemy w sposób aseptyczny gomenol. Wstrzykiwać należy oliwę ogrzaną do ciepłoty 38° C.

Igły powinny być odpowiedniej długości a światło ich powinno wynosić siedem do dziesięciu dziesiętnych milimetra. Igły zbyt wązkie utrudniają wprowadzanie oliwy o tak znacznej lepkości, igły zbyt szerokie umożliwiają wyciekanie oliwy w miejscu nakłucia. Strzykawka którą się posługujemy w zabiegu posiada objętość 50-ciu ccm. i połączona jest wyjałowionemi rurkami z igłą i ze zbiornikiem oliwy. Można też użyć przyrządu *Küss'a*.

Oznaczenie ciśnienia oliwy jest nieco trudne i niezbyt dokładne wobec jej lepkości; zapomocą aparatu *Bernou* daje się jednak tego dokonać. Należy zaznaczyć ważność pomiarów ciśnienia oliwy w jamie opłucnowej podczas i po zabiegu.

U chorych z odmą sztuczną przekłuwamy opłucną w dwóch miejscach, leżących w pewnej odległości nad sobą. Dolne ukłucie służy do wprowadzenia oliwy, górne zas do wprowadzenia gazu, zapomocą przyrządu do odmy sztucznej. W tych przypadkach oznaczenie ciśnienia wewnątrz-opłucnowego nie napotyka na trudności. W przypadkach ropnego zapalenia opłucnej wypuszczamy możliwie wielką ilość ropy i wprowadzamy oliwę w ilości nieco mniejszej od ilości wypuszczonej ropy. W przypadkach wysięku ropnego powikłanego zakażeniem streptokokkowem jest korzystnem, po wypuszczeniu ropy, poddać opłucną dokładnemu wypłukaniu zapomocą płynu fizjologicznego, po którym dopiero wprowadzamy oliwę.

Przy stosowaniu oleothorax mogą się wydarzyć następujące powikłania: wyciekanie oliwy po dokonaniu zabiegu wywołuje niekiedy ropny stan tkanki podskórnej. Dla zapobieżenia temu należy używać względnie cienkich igieł i stosować następnie opatrunek uciskowy. Niektóre opłucne są szczególnie wrażliwe na oliwę z gomenolem i reagują zapalemadzi się płyn. Dla tego należy przyjąć jako zaz gomenolem do jamy opłucnowej oraz bardzo stopniowe powiększanie ilości wprowadzanej oliwy w ciągu następnych zabiegów. Niestety i te ostrożności nie zawsze wystarczają. Z innych powikłań należy wspomnieć o przedarciu płuca przez zbyt silny ucisk oliwy oraz o przebiciu płuca przy uzupełnianiu oleothorax. Wreszcie przy stosowaniu oleothorax, w przypadkach uprzednio powstałych przebić płuca, nawet niewielkich, nie tylko możemy nie uzyskać zabliźnienia się płuca, ale niekiedy oliwa z gomenolem dostaje się do oskrzeli. Wtedy należy przerwać leczenie i ewentualnie usunąć już wprowadzoną oliwę.

Autorowie podkreślają, że omawiana metoda lecznicza przedstawia niewątpliwe korzyści w leczeniu gruźlicy płuc i opłucnej tak, że można tu mówić o postępie w leczeniu gruźlicy. Należy jednak bardzo dokładnie ustalać wskazania, dobierać odpowiednie przypadki a przedewszystkiem stosować odpowiednią ostrożność w samym wykonaniu tego zabiegu.

Z. Gorecki.

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Przyczynek do znajomości ozeny jednostronnej pochodzenia urazowego. (Contribution à l'étude de l'ozéne unilateral d'origine traumatique). Belenoff S. *Revue de lar., d'olol... T. 49. Nr. 19. (październik) 1928.*

Od czasu strzału rewolwerowego w twarz w celu samobójczym z przed 20 laty pacjentka obecnie 38 letnia jest stale w obserwacji rinologów z powodu strupów i cuchnącej wydzieliny w nosie po stronie prawej. Leczenie jest bezskuteczne. Autor, stwierdziwszy obraz ozeny prawostronnej i biorąc pod uwagę wywiad, — którego zresztą pacjentka nigdy nie taiła — powziął podejrzenie ciała obcego, co potwierdza Rentgen. Kulisty cień zajmuje okolicę komórek sitowych pod blaszką sitową po str. prawej. Zabieg zrazu wewnątrznosowy, potem drugi zewnętrzny, przeprowadzony z cięcia Killiana pozwala wydobyć silnie w zrostach uwięzgniętą kulę rewolwerową. Niestety pac. uległa powikłaniu pooperacyjnem pod postacią zapalenia opon mózgowych, prawdopodobnie wskutek wtargnięcia zakażenia przez wrota otwarte po zerwaniu zrostów między kością a oponą twardą.

Zespół hypertermiczny (z. h.) pooperacyjny u oseska. Wyleczenie. (Syndrome hyperthermique post-opèratoire chez un nourisson. Guérison). Bertoin. R. *Jev. Nr. 21 (listopad) 1928.*

Znaną jest groza zespołu hypertermicznego po zabiegach operacyjnych u osesków kończącego się zwykle zejściem śmiertelnem w kilkunastu godzinach po zabiegu. W przypadku autora, dotyczącym antrotomii u 9 miesięcznego oseska z ropnem zapaleniem wyrostka sutkowego i bardzo ciężkim stanem ogólnym, budzącym również podejrzenie złośliwej grypy lub zapalenia opon gruźliczego, w którym autor zdecydował się na operację na usilne naleganie rodziców, nastąpił niespodziewanie przebieg korzystny po okresie nader groźnym. Wobec zgoła ciemnej jeszcze etjologji z. - u - h. ego, a to pomimo różnych hypotez dotyczących zaburzeń wewnętrzno-wydzielniczych (status thymicus), ostrej posocznicy i wstrząsu autor zastanawia się nad czynnikami, powodującymi korzystny zwrot w z. - e h. - ya w danym przypadku i dochodzi do wniosku, że prawdopodobnie należy go szukać w wykonanem dwukrotnie nakłuciu lędźwiowem z obfitem wypuszczeniem płynu z kanału rdzeniowego. Autor zaleca zbieranie dalszych spostrzeżeń we wskazanym kierunku.

Metoda dwóch szpatulek językowych. (Le procédé de deux abaissélangue). Belenoff S. *J. w.*

Nawet w poważnych podręcznikach jak *Mouri'a, Laurens'a, Denker-Kablera* znajdujemy zbyt skromne wzmianki o badaniu migdałków.

Przeważnie ogranicza się badanie do inspekcji tych narządów przy języku uciśniętym szpatulką lub co gorsza wystawionym. Niekiedy zalecają badanie metodą bezpośrednią *Killiana* lub używanie tępych haczyków. Jeżeli jednak mamy naprawdę dojść do odróżnienia migdałka zdrowego od chorego. musimy ocenić nietylko jego wygląd zewnętrzny, ale i wielkość jego i zbitość, stosunki z otaczającemi tkankami; zrosty patologiczne, wydzieliny śluzowe, ropne lub serowate. Jestto tylko możliwe w sposób bardzo łatwo dostępny dla lekarza praktyka przy pomocy „metody dwóch szpatulek“ okienkowatych tępych, podanych przez autora. Nie ranią one, przystosowują się dobrze do okolicy i umożliwiają dokładne zbadanie w ten sposób, że jedną uciska się język, a drugą równocześnie naciska się na łożysko migdałka najprzód od góry, potem od strony łuku przedniego, przyczem migdał nawet ukryty, wychodzi ze swej loży, stając się dobrze dostępnym wzrokowi i ujawniając przez ekspresję zawarte w nim wydzieliny. Dla wielu schorzeń ogólnych znajdziemy wówczas przyczynę w migdałkach (polyarthritis, endocarditis, chorea minor, nephritisi etc.) a badając dokładnie, potrafimy nieraz tym schorzeniom zapobiedz.

Badania anatomiczne nad stosunkiem zatoki szczękowej do komórek sitowych i zatoki czołowej. (Récherches anatomiques sur le sinus maxillaire en relation avec l'ethmoide et le sinus frontal). Vilar Fiol R. *Jw. Nr. 22-23 listopad-grudzień 1928.*

Wbrew poglądom klasycznym autor stwierdza, że w schorzeniach jam bocznych nosa odgrywają komórki sitowe rolę naczelną. Izolowane schorzenia zatoki szczękowej są zd. autora niezmiernie rzadkie, a kombinacje tychże z zajęciem komórek sitowych zjawiskiem niemal stałem, a to nawet i wówczas, gdy rhinoskopja, diaphanoskopia i Roentgen niedają co do komórek sitowych pozytywnych wyników. Tym faktem tłomaczy się też częste nieuzyskiwanie pełnego sukcesu po wzorowo przeprowadzonej operacji doszczętnej przy — pozornie — izolowanej Highmoritis. Autor przytacza kilka przypadków takich z własnej obserwacji, gdzie dopiero następowa operacja pewnej grupy komórek sitowych doprowadziła do pełnego wyleczenia. Te dane kliniczne dały autorowi asumpt do gruntownego studjum anatomii zatok nosa na rozległym materjale sekcyjnym. Studjum to zmusza zd. autora do rewizji szeregu ustalonych poglądów. Zapatrywanie, wedle którego zatoki: szczękowa i czołowa jakoteż przednie kom. sitowe zdążając, każde własnem ujściem, do meatus medius, nie posiadają między sobą żadnej łączności, nie da się utrzymać. Przeciwnie istnieje stale połączenie drogą kanału wyścielonego śluzówką (conduit maxillo - ethmoidal) między zatoką szczękową a pewnemi komórkami

sitowemi (cellules antero - externes), a stąd nawet czasem (w 20% przypadków) prowadzi droga do zatoki czołowej niezależnie od istnienia canalis naso-frontatis szkoły klasycznej. Co więcej, czasami zd. autora niekiedy ujście czołowej — poprzez „canal maxillo - ethmoidal" — do zatoki szczękowej jest jedyną komunikacją zatoki czołowej z jamą nosa. Takie, wielce oryginalne — poglądy, wyrażone przez autora spowodowałyby oczywiście zdaniem ref. niemałe zarówno rozpoznawcze jak i rhinochirurgiczne przesunięcia w świetnie opracowanym całokształcie odnośnych poglądów szkoły niemieckiej, o ile poglądy te doznają z innych stron potwierdzenia.

Krwotok nosowy wskutek hemogenii (L'epistaxis par hémogénie). Vernieuwe. *Jw. Nr. 20 grudzień 1928.*

Wywody autora stanowią dla praktyka niezmiernie cenny przyczynek do leczenia uporczywych nawykowych krwotoków nosa rozszerzając równocześnie horyzont lekarza w sprawie skaz krwotocznych. Szczegółowy opis siedmioletniej obserwacji b. pouczającego przypadku nie zmieści się w ramach referatu. Odsyłamy do oryginału. Istotą wywodów jest, że powszechny jeszcze sposób patrzenia na sprawę krwotoków nosa, uwzględniający tylko zmiany lokalne, a ogólne — bez należytego wzięcia pod uwagę obrazu krwi, jest już dziś absolutnie niewystarczający. Przeciwnie obraz krwi zarówno w sensie rozpoznawczym jak i leczniczym musi być rozstrzygającym. Przedewszystkiem lekarz musi rostrzygnąć, czy mamy do czynienia z hemofilią czy z hemogenią. Hemofilia dotyczy głównie płci męskiej, atakuje głównie stawy, nie narusza stanu ogólnego i krwawienia hemofiliki są zwykle następstwem urazów. Do tego przyłącza się charakterystyczny obraz krwi. Leczenie osiąga się głównie surowicą krwi. Hemogenia dotyczy głównie płci żeńskiej, alteruje zwykle stan ogólny pacjentki (pacjenta), daje charakterystyczne próby pozytywne przy uciśnięciu np. drenem — przedramienia lub ukłuciu skóry w formie punkcikowatych wynaczynień lub podbiegnięć, jakoteż charakterystyczny obraz krwi; krwawienia są samoistne, a racjonalne leczenie polega na transfuzji całej krwi. Co do obrazu krwi, to w hemofilii czas krwawienia (z ranki) jest prawidłowy (jest to objaw dość paradoksalny)- termin początku krzepnięcia (w probówce) jest spóźniony, surowica nad skrzepem jasna, przezroczysta, ilość płytek (hemoblastów) jest prawidłowa; w hemogenii przeciwnie czas krwawienia jest przedłużony, termin krzepnięcia prawidłowy, surowica jest różowa, ilość płytek zwykle zmniejszone. Stosowanie tamponady w razie hemogenii musi się ograniczyć do minimum t. j. aż do zadziałania racjonalnej haemoterapii: wszelkie energiczne kaustyki są bezskuteczne, a nawet szkodliwe jako czynnik zwiększający kruchość (friabilile) naczyń.

Referent pozwoli sobie zauważyć, że i uwzględnienie przemiany soli jedno — i dwuwartościowych t. j. potasowych i wapniowych i typów neurotonicznych (wagotonii i sympatykotonii) a w związku z tem leczenie odnośnemi deficytowemi solami zwłaszcza wapnem, mogą się również przyczynić do racjonalnego leczenia wszelkich krwotoków.

Dr A. Schwarzbart (Kraków).

POŁOŻNICTWO i CHOROBY KOBIECE

Rozpoznanie położenia bródki płodu w czasie porodu. (Diagnostic du menton foetal dans le processus de l'accouchement). Rulle P. *Gynécologie et Obstétrique Nr. 6, T. XVII.*

Autor, polemizując z prof. *Zaks'em* i broniąc stanowiska prof. *Gauss'a*, podnosi znaczenie dla prowadzenia porodu rozpoznanie położenia bródki płodu. Wnioski jego są następujące:

1. Bródkę płodu łatwo odnaleźć zapomocą III chwytu Leopolda. Od początku porodu winno być położenie bródki określone i zaznaczone.

2. W położeniu czaszkowym określić można zapomocą obserwowania zmian w położeniu bródki, postęp porodu ewentualnie patologiczne w nim odchylenia.

Postęp w zapobieganiu śmiertelności płodów w czasie ciąży. (Progrés réalisés dans la prophylaxie de la mortalité foetale pendant la gestation). Couvelaire A. *Paris Medical Nr. 32, 18 Année.*

Autor artykułu, kierownik kliniki Baudelocque'a w Paryżu podkreśla znaczną poprawę, jaką można zauważyć w zapobieganiu (wielkiej kiedyś) śmiertelności płodów w czasie ciąży i porodu, jak również noworodków w ciągu pierwszych 3-ch dni po urodzeniu.

Na wstępie autor stwierdza, że zaledwie w 2/3 przypadków obumarcia płodów w macicy udaje się wykryć przyczynę ich śmierci. Przyczyny te dzieli autor na następujące grupy: 1) kiła, 2) zaburzenia w równowadze humoralnej (białkomocz, wzmożone ciśnienie, rzucawka porodowa), 3) schorzenia ogólne przewlekłe (zapalenie nerek, cukrzyca) i ostre. Gruźlica niema działania zabójczego na płód w łonie matki.

Stosunki w poszczególnych grupach przedstawiają się jak następuje:

1. Kiła. Zakażenie kiłą w czasie ciąży daje według statystyk 70% śmiertelności płodu — leczeniem systematycznym obniżyć się udało ten wysoki odsetek do 30%. Kiła świeża, nabyta wkrótce przed ciążą, dawała 65% śmiertelności płodów, leczona — zaledwie 5%. Kiła dawnego pochodzenia lub wrodzona dawała bez leczenia w 20% obumarcie płodu w łonie matki, po leczeniu odsetek tem obniżył się do 8%.

2. W grupie drugiej wysuwa się na czoło rzucawka porodowa, rozmaite postacie białkomoczu. Należy tu zwrócić szczególną uwagę na zapobieganie, a to na zasadzie starannego wykrycia (prodromów) objawów grożącej rzucawki porodowej. Wśród przypadków białkomoczu należy wyodrębnić takie (dość liczne), w których podłożu leży kiła.

3. Z przewlekłych chorób ogólnych najniebezpieczniejszą dla płodu jest cukrzyca; ze schorzeń nerek—postacie połączone z wysokim parciem krwi. Leczenie samego schorzenia będzie tu podobnie, jak w chorobach ostrych postępowaniem jedynem.

Porównywując ogólną śmiertelność płodów z dwu okresów istnienia kliniki Baudelocque'a, a mianowicie: okres od 1890 — 1919 i od 1920 — 1927, to jest okres kierownictwa *Pinard'a* z okresem kierownictwa autora, C. podaje: w okresie pierwszym na 10,000 porodów było martwych płodów przed początkiem porodu—237, w okresie drugim na tę samą

ilość — 145. Jeśli chodzi o kiłę, to była ona przyczyną obumarcia płodów jeszcze w r. 1921 — 77% przypadków (licząc tylko przypadki obumarcia płodów) w r. 1927 zaś tylko 35%.

Poprawa widoczna jest również w grupie II-ej. W okresie 6-cio letnim w latach od 1902 — 1908 (*Pinard*) śmiertelność płodów z powodu rzucawki porodowej, białkomoczu, wysokiego parcia krwi wyniosła 144 na 10,000; w okresie również 6-cio letnim 1921 — 1927 (*Couvelaire*) liczba ta równała się zaledwie 41 na 10,000. Przyczyna tej poprawy leży zdaniem autorów w tworzeniu poradni dla osób ciężarnych pozwalającej na wczesne rozpoznanie grożącego schorzenia.

Przyczynek do badań nad poronieniami wywołanemi przez nieprawidłowe usadowienie łożyska. (Contribution a l'étude des avortement provoqués par une insertion vicieuse du placenta). Rhenter J. Pigeaud H. *Gynécologie et Obstétrique Nr. 6, T. XVIII.*

Opierając się na 2-ch przypadkach poronień samoistnych, obserwowanych klinicznie i 5 badanych anatomo-patologicznie, wszystkich z łożyskiem przodującem — autorowie rzucają kilka spostrzeżeń w sprawie związku przyczynowego pomiędzy wadliwem usadowieniem łożyska, a poronieniem.

Autorowie przeprowadzali uprzednio badania nad całkowitemi jajami płodowemi, pochodzącemi z poronień samoistnych w ilości stu. Do rozpoznania łożyska przodującego na jaju poronionym autorowie wymagają umiejscowienia łożyska na jednym z biegunów jaja, jak również swoistych cech samego łożyska: jest ono zazwyczaj szeroko rozpłaszczone, miejscami bardzo cienkie, jakby podzielone, pokryte na matczynej powierzchni licznymi ciemnymi skrzepami, mocno przyczepionymi. Cechy niniejsze posiadały wszystkie 5 wyżej wspomniane jaja.

Doliczając przypadki wątpliwe autorowie określają w przybliżeniu częstość łożyska przodującego w przypadkach poronień samoistnych na 15%. Dla wyjaśnienia związku przyczynowego pomiędzy łożyskiem przodującym, a poronieniem autorowie rozważają szereg hypotez.

Przypuszczenie, że pierwotnie obumiera płód i to wtórnie powoduje poronienie, jako wydalenie niejako ciała obcego, — nie wydaje się prawdopodobne, tak ze względu na możliwość rozwoju płodu, aż do końca ciąży; czy to pomimo łożyska przodującego, czy to pomimo usadowienia ciąży poza macicą, jak również ze względu na stwierdzenie, iż badanie anatomo-patologiczne jaj dawniej poronionych nie wykazało cech gnicia, ani maceracji płodów.

Nasuwa się natomiast inna hypoteza, do której też skłaniają się autorowie. Mianowicie, większa część jaj poronionych samoistnie przy łożysku przodującem pochodzi z 4 — 5 miesiąca ciąży. Jest to wszak czas zrastania się ze sobą doczesnej prawdziwej z doczesną odgiętą. Jak wiadomo okolica ujścia wewnętrznego macicy pozostaje niepokryta przez doczesnę, gdyż w miejscu tym doczesna odgięta zanika; kosmki pozbawione podstawy w tym miejscu nagle odsłonięte przez zanikłą doczesnę zaczynają krwawić; z biegiem czasu zbiera się tu dość znaczna ilość krwi, której drażnienie mechaniczne wywołuje skurcze macicy i poronienie.

Dlaczegóż jednak nie następuje w ten sposób poronienie w każdym przypadku łożyska przodującego? Otóż dlatego, że zdaniem autorów łożysko przodujące ściśle środkowe jest niezwykłą rzadkością, tak zwane środkowe łożysko przodujące jest zawsze tylko częściowo środkowem; pierwotnie, w początku ciąży, jest ono usadowione bocznie dopiero w miare rozwijania się dolnego odcinka, w miarę rozszerzania się, wędrowania łożyska schodzi ono i przesuwa się biernie czy czynnie ponad ujście zewnętrzne. Centralnie umiejscowione łożysko przodujące od początku ciąży niechybnie doprowadzić musi do poronienia samoistnego według opisanego mechanizmu.

Sprawa płonicy w świetle obecnych poglądów. (Le problème actuel de la scarlatine des accouchées). de Lavergne V. Fruhinsholz A. *Gynécologie et Obstétrique Nr. 6. 1928 r.*

Autorowie nawiązują do dawnych sporów zajmujących świat lekarski przed 50 laty, co do istnienia płonicy położnic, względnie wysypki podobnej do płoniczej, jednakowoż pochodzącej z zakażenia połogowego.

We wstępie autorowie przypominają różnice w przebiegu klinicznym płonicy położnic od płonicy zwykłej (zajęcie narządów rodnych, wczesne wystąpienie wysypki i to najpierw na brzuchu i zewnętrznych narządach rodnych, potem na twarzy, obrzęk skóry połączony ze zwykłą wysypką, złuszczanie się w dużych płatach); jak również w pomocniczych odczynach serologicznych (objaw wygaśnięcia, inaczej *Schultze-Charlton*, objaw *Pavlovitch'a*, polegający na zniknięciu wysypki płoniczej w miejscu, gdzie wprowadzono śródskórnie 1 cm³ surowicy ozdrowieńca po płonicy, odczyn *Dick'ów*).

Po dokładnem omówieniu piśmiennictwa, jak również obserwowanych przez się przypadków autorowie dochodzą do następujących wniosków: pomijając przypadki zakażenia połogowego przebiegające z wysypką przypominającą płonicę, uznać należy istnienie t. zw. płonicy położnic, różniącej się nieco od płonicy zwykłej, która również dotykać może położnice.

Ta „płonica położnic" dostaje się do organizmu jak się zdaje, nie przez zwykłe wrota wtargnięcia (jama ustna) lecz przez narządy rodne, i co charakterystyczne, nie wywołuje typowych zmian w gardzieli i jamie ustnej. Zaraźliwość tej postaci płonicy jest mniejsza niż zwykłej. Przebieg kliniczny wskazuje na stan, jakgdyby istniały jakieś czynniki w ustroju rodzącej, które tylko czekają na wyzwolenie, aby powstała płonica, a czynnikiem tym wyzwalającym bywa poród.

Strona teoretyczna zagadnienia jest jeszcze niewyjaśniona; należałoby badać t. zw. objaw wygaśnięcia w każdym przypadku, jak również zwrócić uwagę na bakterjologiczne badanie paciorkowców z szyjki macicy za pomocą odczynów zlepnych z surowicą chorych płoniczych, jak również na badanie tych paciorkowców, co do ich zdolności do wytwarzania jadów. Naogół nie można odrzucić znaczenia paciorkowca w etjologji płonicy, najbardziej zaś kuszącą się wydaje autorom hypoteza *Cantacuzène'a*: płonicę wywołuje jakiś czynnik przesączalny (ultra-virus) — ten zakaża paciorkowca (może specjalną odmianę) i dopiero tak zakażony drobnoustrój zdol-

ny jest wywołać chorobę. W przypadkach płonicy położnic, czynnik wyżej wspomniany działa na paciorkowce, znajdujące się w narządach rodnych — stąd narządy te są wrotami zakażenia, co odbija się na wyżej opisanych właściwościach przebiegu klinicznego.

Leczenie radykalne wymiotów niepowściągliwych w czasie ciąży bez względu na stopień ciężkości. (Cure radicale des vomissements incoërcibles de la grossesse à tous degrés de gravité). Lewen G. *Revue Française de Gynécol. et Obstétrique N. 11 1928 r.*

Pod powyższym śmiałym tytułem autor ogłasza artykuł, w którym stwierdza, że w zasadzie nie istnieją wymioty niepowściągliwe ciężarnych, których by nie można było opanować odpowiedniem leczeniem; przypadki, które zmuszają do przerwania ciąży dochodzą do tego niepożądanego zakończenia tylko dzięki błędnemu postępowaniu lekarskiemu. Autor twierdzi, że przyczyną t. zw. wymiotów niepowściągliwych jest zawsze i tylko albo (dyspepsja) niestrawność, albo rozstrzeń żołądka, połączona lub nie z aerophagią (ta ostatnia bywa często ściśle połączona ze ślinotokiem). Leczenie polega na dyjecie ścisłej polegającej w I-szym dniu na podaniu 1500 gr. wody w 10 porcjach, po 150 gr.. co 1½ godz., II-go dnia — 750 gr. mleka — 750 gr. wody w takich samych porcjach, III-go dnia 1500 gr. mleka lub lekkiej kawy w 5 porcjach po 300 gr. co 3 godz. Dni następnych wzmaga się odżywianie ilościowo i jakościowo. Ponadto codzień 2 gr. natrium bromatum w dwu dawkach. Powyższe leczenie odnosi się do przypadków niestrawności (dyspepsji). W przypadkach aerophagji wszystko to samo z dodatkiem mieszanki bismutowej (Bismuthi carbon — 10.0, Mucilago gummi arabici 20,0, Aquae destil. 300,0, DS. po łyżce 5 razy dziennie w początku). Ponadto autor zaleca ćwiczenia oddechowe polegające na wydłużonym wydechu (gaszenie świecy).

W przypadkach rozstrzeni żołądka dyjeta jak wyżej, brom, unieruchomienie w łóżku z miednicą uniesioną ku górze na poduszkach po 15 min. co godzina. Z chwilą podniesienia się z łóżka stosować należy pas brzuszny.

Wywody swoje autor ilustruje licznemi przykładami, obserwacjami chorych.

Przetaczanie krwi praktyczne i organizacja stałych dawców. (Transfusion du sang et organisation pratique d'un service de donneurs). Ramos Alberto Pelarta, Escobar C. L. *Bull. d. l. Soc. d'Obstetrique et de Gynecologie N. 10, 1928 r,*

Autorowie przetaczają krew z cytrynianem, naogół według metody *Agote'a*, z uwzględnieniem grup serologicznych krwi wądług *Jansky'ego*. Dawczyniami krwi są zdrowe, ciężarne przebywające przed porodem w klinice, przyczem jednak każde pobranie krwi 250 — 500 gr. opłacone jest sumą 50 pesos. W ten sposób uzyskano stałe dawczynie chętnie ofiarujące krew; ze względu na możliwość nagłych przypadków ustanowiono stałe dyżury wyżej wspomnianych dawczyń.

Wskazaniem do przetaczania krwi jest przedewszystkiem ostra niedokrwistość i wstrząs. Określenie stopnia wykrwienia nie jest łatwe; obok badania morfologicznego krwi na ilość czerwonych ciałek, zawartość hemoglobiny, obok stanu klinicznego autorowie kierują się w znacznej mierze ciśnieniem krwi, mianowicie; maximum poniżej 70 mm Hg, minimum poniżej 40. mówi o stanie bardzo ciężkim, szczególnie jeżeli różnica pomiędzy maximum i minimum jest mniejsza od 20 mm Hg. Stan taki wymaga bezwzględnie przetaczania krwi; różnica maximum — minimum większa od 20 mm Hg. pozwala na stosowanie zwykłych metod przeciwwykrwawieniu chyba, że stan chorej pogarsza się dzięki dodatkowym czynnikom chorobotwórczym: oziębienie, wzruszenie, wycieńczenie, zakażenie, kiedy to uciec się należy do przetaczania krwi.

W dyskusji *Le Lorier* zakomunikował, iż na jego oddziale zorganizowano inaczej sprawę dawców krwi. Mianowicie, każda osoba ciężarna zgłaszająca się po raz pierwszy do zakładu podpisuje zobowiązanie, że w razie potrzeby da krew swoją dla innej kobiety, wymagającej tej ofiary.

W czasie od 1 czerwca do 10 grudnia zobowiązania powyższe podpisało 656 kobiet.

Rak szyjki macicy ciężarnej. (Cancer du col sur utérus gravide). Condamin, Voron, Molin. *Bullet. d. l. Soc. d'Obstetrique et de Gynecologie N, 9, 1928 r.*

Autorowie przytaczają przypadek, w którym założenie radu w V miesiącu ciąży nie tylko nie wywołało poronienia, ani nie przeszkodziło rozwojowi płodu, ale pozwoliło na przeprowadzenie porodu przez drogi naturalne, bez pęknięcia ani zakażenia.

Dziecko prawidłowe zupełnie przy urodzeniu, zmarło niestety w wieku 1 mies. z powodu wyniszczenia w przytułku. Matka żyje dotychczas.

W dyskusji *Goullioud* stwierdził, że obserwacja co do wpływu na płody wtedy tylko byłaby całkowita, skoro możnaby było ustalić dalszy rozwój intelektualny dziecka. W przypadku powyższym obserwacji tej brak.

Zastanawiając się dalej nad kwestją następowych operacji, wycięcie macicy, po dobrym wyniku leczenia radem G, jest na zasadzie dwu przypadków temu postępowaniu przeciwny; zauważył on mianowicie jakby nagle wyzwolony wzrost odnowionego nowotworu, występujący prawie bezpośrednio po wycięciu macicy.

Kilka uwag w sprawie szycia krocza. (Quelques réflexions sur la perineorraphie). Brindeau A. *Paris Médical 18-e Année Nr. 52, 29.XII.28 r.*

Autor rzuca kilka uwag w sprawie pękania i szycia krocza opierając się na swem bogatem doświadczeniu. A więc przypomina, żeby podczas porodu kleszczowego ciągnąć bardzo powoli, niezbyt wcześnie podnosić trzonki do góry, a w momencie kiedy tylko ukaże się ciemię małe w szparze sromowej, kleszcze zdjąć i prowadzić dalej poród zapomocą wywierania ucisku na dno macicy z jednej strony, a na guzy czołowe przez krocze z drugiej.

Co się tyczy zeszywania krocza, to należy wykonywać go natychmiast po porodzie, jeżeli zaś krocze nie zrośnie się, to należy próbować szyć po raz drugi natychmiast po spadku ciepłoty i po oczyszczeniu się rany, przyczem należy zeskrobać ziarninę z powierzchni rannej i odświeżyć brzegi. Jeśli próba

ta zawiedzie, należy odłożyć następne próby aż do 2 — 3 mies. po porodzie. Szycie krocza natychmiast po porodzie nie zmniejsza jego wytrzymałości w stosunku do następnych porodów, natomiast plastyczne zeszycie krocza niekiedy powoduje pęknanie tegoż przy powtórnych porodach, szczególnie jeżeli operator porywa się na głębokie odpreparowanie śluzówki i wyosobnienie mięśni dźwigaczy odbytu.

Co się tyczy samej techniki zabiegu, to autor jest stronnikiem szycia przez wszystkie warstwy zapomocą szwów „crin de Florence", przeprowadzonych igłą *Emmet'a* lub *Doyen'a*. Również w przypadkach pęknięcia krocza III stopnia autor poleca te same szwy, które zakłada się na początku, lecz wiąże się dopiero po zeszyciu cienkim katgutem — ściany pękniętej kiszki.

W sprawie wyjałowienia operacyjnego kobiety. (Da la stérilisation chirurgicale chez la femme). Sergueeff N. N. *Gyn. et Obstétrique Nr. 6. T. XVIII.*

Autor poleca następujące postępowanie operacyjne, mające na celu uniemożliwienie kobiecie zajścia w ciążę, z pozostawieniem jednakowoż możliwości ewent. przywrócenia jej płodności.

Po nacięciu i rozdzieleniu blaszek otrzewnej tuż obok rogu macicy nad jajowodem wyosabnia się go na tępo, nacina na przestrzeni 2 — 3 cm, i odcina od rogu macicy klinowato. Cięcie w miąższu macicy zeszywa się szwem ósemkowym, koniec przeciętej tiąbki zostawia się otwartym, zaopatrza się blaszki przeciętej otrzewnej paroma szwami węzełkowemi i jednym szwem materacowym.

Technika tych czynności przypomina przecięcie jajowodów — według *Liepmann'a*.

W razie gdyby wypadło przywrócić płodność, osobie tak operowanej, należy jajowód wszczepiać do macicy.

Przy omawianym sposobie operowania pozostaje nietknięte zaopatrzenie krwionośne i nerwowe jajowodu, jak również nie ulega zniszczeniu budowa samego jajowodu (nie podwiązanego).

Opisanych wyżej operacji wykonano w szpitalu im. Miecznikoff'a 14 z czego 2 przez pochwę.

O dalszych wynikach nie da się nic powiedzieć gdyż sposób powyższy stosuje autor dopiero od roku.

W sprawie przyżegania szyjki macicy. (A propos des cautérisations du col). Boquel A. *Revue Francaise de Gynécologie et Obstetrique Nr. 11, 1928 r.*

Autor opisuje przypadek, w którym po przyżeganiu wykonanem przez innego lekarza wystąpiło zarośnięcie ujścia zewnętrznego macicy z następowem wytworzeniem się krwiaka śródmacicznego (haematometra).

B. przestrzega przed stosowaniem rozpowszechnionego obecnie we Francji środka przyżegającego, pałeczki *Filbos*, który działa dobrze, lecz przy bardzo dobrej i starannej technice, toteż stosować go można tylko w przypadkach ciężkich, nie ustępujących przy leczeniu innymi sposobami.

Autor bardzo przychylnie zapatruje się na leczenie operacyjne schorzeń szyjki macicy zapomocą bądź odcięcia części pochwowej, bądź zeszycia rozdarć poporodowych.

Rak szyjki macicy i ciąża, leczenie radem. (Cancer du col et grossesse, traitement par le radium). Condamin R. *Bulletin d. l, Soc. d'Obstetrique et de Gynecologie Nr 9, 1928 r.*

Autor radzi stosować rad w przypadkach raka szyjki i ciąży, o ile ta ostatnia nie jest tak późna, aby można było uzyskać żywe dziecko. Jak tylko moment ten przyjdzie, należy operować i cięciem cesarskiem wydobyć dziecko.

Co do szkodliwości tego postępowania, to autor stwierdził, że w jednym obserwowanym przez się przypadku, aplikacja radu ani nie wywołała poronienia, ani nie przeszkodziła rozwinięciu się płodu do całkowitego jego donoszenia.

Niestety zmarł on wraz z matką w czasie porodu, który pacjentka wbrew poleceniu odbyła po za kliniką.

U innej pacjentki założenie radu w VI mies. ciąży nie wywołało przerwania ciąży, która rozwija się nadal.

Leczenie operacyjne w ginekologji bólów umiejscowionych w miednicy małej. (Traitement chirurgical des algies pelviennes en gynécologie). Al. Crainicianu. *La presse medicale Nr. 42, 1928 r,*

We wstępie autor przypomina iż unerwienie narządów rodnych kobiety składa się:

1) z węzła *Frankenhäusera*

2) ze splotu podbrzusznego (n. współczulny) i nerwu miednicowego *Eckarda* (n. błędny)

3) z nerwów połączonych z ośrodkami głównie w rdzeniu położonych.

Opierając się na pracy *Müller'a* autor nie przypuszcza, żeby istniały w ścianie macicy automatyczne węzły (ganglia) nerwowe. Rolę tych węzłów spełnia węzeł *Frankenhäusera*, do którego zbiegają się drogi nerwowe tak układu współczulnego, jak błędnego, jak również pochodzące z ośrodków rdzeniowych; z drugiej zaś strony węzeł *Frankenhäusera* wysyła szereg gałązek nerwowych do poszczególnych części narządu rodnego. Co do strony czynnościowej, to autor podkreśla z naciskiem, że splot podbrzuszny (plexus hypogastricus) zawiera bez wątpienia nerwy czuciowe; fakt ten jest podstawą postępowania leczniczego: należy przeciąć ciągłość dróg nerwowych układu współczulnego, aby znieść bóle nie ustępujące pod wpływem innego leczenia. Wystrzegać się natomiast należy przecięcia nerwu błędnego (nerw miednicowy *Eckard'a*), gdyż mogłoby to spowodować zaburzenia w dziedzinie ruchowej narządu rodnego, a także pęcherza moczowego i odbytnicy.

To też praktycznie poleca autor następujące postępowanie operacyjne:

1) przecięcie nerwu przedkrzyżowego (*presacre*) na wysokości V okręgu lędźwiowego (po nacięciu otrzewnej),

2) peri-sympathectomia hypogastrica bilateralis, według techniki *Lericbe'a* (na przestrzeni 4 cm.).

3) wycięcie (resectio) obustronne łańcucha nerwu współczulnego na przedniej powierzchni kości krzyżowej.

Jak widać z powyższego autor jest stronnikiem poglądu, że poprawa po sympathectomji nie jest skutkiem poprawy krążenia miejscowego w miednicy małej, lecz jedynie zniszczenia dróg czuciowych prowadzących z tej okolicy.

Elektroliza borowiny radio-czynnej, jako metoda lecznicza w zapaleniach macicy, omacicza i przydatków. (L'electrolyse des bous radioactives dans le traitement des processus inflammatoires peri — metro — annexiels). J. Iribarne. *Bult. d. l. Soc. de Gynecologie et d'Obstetrique Nr. 10, 1929 r.*

Teoretyczną podstawą postępowania autora jest spostrzeżenie, że zapomocą elektrolizy można wprowadzić ze związków radio-czynnych wgłąb tkanki na 8 — 9 cm. jony alpha i spowodować ich nagromadzenie się zapomocą powtarzanych parokrotnie seansów.

Postępowanie autora było następujące: po wprowadzeniu do pochwy wziernika porcelanowego lub szklanego wlewa się doń około 30 gr. borowiny radio-czynnej (resztek mineralnych pozostałych po wydobyciu radu lub ostatnio t. zw. thoriceriny, zawierającej związki z grupy thoru i rzadkie sole z grupy cerium), tak, aby pokryła ona sklepienia, część pochwową i zajęła około ½ wziernika. Elektrodę ujemną stanowi wstęga metalowa, otaczająca pacjentkę w pasie; pomiędzy tym pasem, a ciałem znajduje się płótno zwilżone słoną wodą. Elektroda dodatnia — węgiel z łuku volty — zostaje wprowadzona do borowiny, przyczem nie należy jej zbliżać zanadto do części pochwowej. Prąd galwaniczny: 10 do 20 miliamperów w ciągu 20 min. (w pierwszych posiedzeniach używa się 10 miliamperów w ciągu 10 minut).

Po skończonej elektryzacji pozostawia się borowinę w pochwie przytrzymując ją w niej tamponem; po 24 godz. wyciąga się tampon i przemywa się pochwę wodą letnią, w celu usunięcia borowiny. Seansy powtarzają się 3 razy na tydzień; autor zaleca zazwyczaj 5 — 6 seansów w czasie międzymiesiączkowym. Zazwyczaj wystarcza jedna taka lub dwie serje powtarzane w przerwach między perjodami.

Autor stosował omawiane leczenie u 58 chorych ze sprawami zapalnemi przydatków, otrzewnej miednicy małej dookoła tychże, tak przewlekłemi, jak podostremi, pochodzenia czy to rzeżączkowego, czy połogowego.

Dokładnej statystyki autor nie podaje jednakowoż naogół jest z omawianego postępowania leczniczego zadowolony, zaznacza jednak, że nie można się po niem spodziewać ostatecznego wyleczenia zapaleń szyjki macicy tak rzeżączkowego, jak banalnego pochodzenia. Elektroliza borowiny wpływa jednak w tych przypadkach wybitnie na poprawę miejscową, wzmagając siły obronne organizmu.

T. Zawodziński.

CHOROBY OCZNE.

Przypadek infekcji soczewkowej przez lasecznik megatherium. M. Nida et D. Chiazzaro. *Ann. d'Ocul z. 12, 1928.*

W opisanym przypadku, po urazie oka, stwierdzono w przednich warstwach soczewki odłamek metalu. W ciągu 12 dni oko było zupełnie niezadrażnione; trzynastego dnia nagle wystąpiły gwałtowne bóle, ropa w komórce przedniej tak, iż gałkę oczną trzeba było usunąć. Badania bakterjologiczne ropy wykazało obecność laseczników megatherium. Przypadek ten wskazuje, iż soczewka jest dobrem podłożem dla rozwoju bakterji i poucza zdaniem autorów, że w przypadkach stwierdzonego ciała obcego w soczewce, nawet gdy niema zadrażnienia oka w pierwszych dniach po wypadku, należy być ostrożnym w stawianiu rokowania.

Z. J.

Ciśnienie naczyń tętniczych siatkówki. P. Bailliart. *Ann. d'Ocul z. 5. 1928*

Autor dokładnie opisuje swoją metodę mierzenia ciśnienia naczyń siatkówki. Badając to ciśnienie okulista często pierwszy stwierdza wzmożenie ogólnego ciśnienia krwi. W niektórych przypadkach, jak przy wzmożeniu ciśnienia mózgordzeniowego nie mamy czasami innych objawów poza wzmożeniem ciśnienia w tętnicach siatkówki. W przypadkach, gdzie należy różniczkować między tarczą zastoinową i zapaleniem nerwu wzrokowego, wzmożone ciśnienie tętnic siatkówki przemawia napewno za tarczą zastoinową.

O zwiększonem ciśnieniu tętnic siatkówki możemy mówić tylko wówczas, gdy wartość ciśnienia tętnicy środkowej siatkówki jest wyższa od połowy wartości ciśnienia tętnicy ramieniowej.

Z. J.

Ciśnienie tętnicze siatkówki w pozycji siedzącej i leżącej. Salvati. *Ann. d'Ocul, Nr. 12, 1928.*

Zapatrywania różnych autorów co do wahań w ciśnieniu naczyń siatkówki, mierzonego w różnych pozycjach chorego są rozmaite. Autor, posługując się metodą Bailliart'a, dokładnie zbadał 10-ciu chorych, w pozycji siedzącej, a następnie leżącej i w obu pozycjach otrzymał wyniki identyczne. Jednakże u osobników anemicznych ze zmniejszoną masą krwi, według obserwacji *Magitot*, ciśnienie miejscowe w tętnicach siatkówki zwiększa się w pozycji leżącej chorego.

Z. Januszewski.

Zaćmy młodzieńcze u osobników leczonych z powodu gruźlicy. *Ann d'Ocul. z. 3, 1928,*

Autor opisuje 2 przypadki zaćmy u osobników młodych (16 i 19 lat), którzy z powodu gruźlicy, w ciągu wielu miesięcy byli leczeni fosforanem wapnia. W pierwszym przypadku zaćma powstała i dojrzała w ciągu trzynastu miesięcy. W drugim od urodzenia istniało zmętnienie soczewek o charakterze zaćmy warstwowej, w czasie leczenia gruźlicy zaćma szybko dojrzała.

Autor uważa, iż w przypadkach tych leczenie gruźlicy wapnem nie pozostało bez wpływu na powstanie w pierwszym przypadku i szybkie postępowanie zaćmy w drugim.

Z. Januszewski.

Porażenie mięśni ocznych jako skutek znieczulenia lędźwiowego. Prof. Rollet. *Journal de Medecine de Lyon. Nr. 197, 20. III. 1928.*

Do najczęstszych powikłań ze strony oczu spotykanych po znieczuleniu lędźwiowem należy porażenie nerwu odwodzącego (zwykle jednostronne). Rzadziej spotykamy się z porażeniem n. okoruchowego. Porażeniom tym zwykle towarzyszą objawy podrażnienia opon mózgowych — bóle głowy, sztywność karku, wymioty. Pierwsze objawy porażenia występują najczęściej 8—10 dni po zabiegu, trwają około 3—4 tygodni i ustępują zwykle bez

śladu. Objawy kliniczne: dwojenie, zez porażenny, zawroty głowy. Patogeneza niejasna. Leczenie: zapobiegawcze — ulepszenie techniki znieczulania, ostrożne dawkowanie; objawowe — okulary z jenem szkłem matowem (dla uniknięcia dwojenia), strychnina, u osobników kiłowych — kuracja specyficzna. Zabiegi operacyjne są przeciwskazane, galwanizacja mało skuteczna.

Z. J.

Leczenie zapalenia rogówki opadnięciem powieki górnej. Salvati. *Ann. d'Ocul z. 3, r. 1928.*

W całym szeregu schorzeń rogówki (zapalenie rogówki przy niedomykaniu powiek, zapalenie rogówki neuroparalityczne, duży wytrzeszcz przy chorobie Basedowa, urazy rogówki) konieczna jest ochrona jej przed zewnętrznymi czynnikami szkodliwymi. Autor, zamiast zwykle stosowanego zeszycia powiek; wstrzykuje w miejsce wyjścia dźwigacza powieki 1 cm³. alkoholu 90° z dodatkiem kilku kropli nowokainy, co w parę minut wywołuje opadnięcie powieki górnej, pozostające przeszło miesiąc. W razie potrzeby zabieg ten można powtórzyć.

Z. J.

Uwagi o nieżycie wiosennym. Langrange H. *Ann. d'Ocul z. 5, 1928.*

Na zasadzie swoich obserwacji autor dochodzi do wniosku, iż nieżyt wiosenny spojówek, występujący u dzieci w okresie dojrzewania płciowego, wiąże się z niedomogą czynnościową gruczołów wewnętrznego wydzielania.

Spojowki tych osobników uczulone są na pyłki niektórych roślin, patogeneza więc nieżytu wiosennego ma dużo wspólnego z patogenezą kataru siennego, coryze spasmodique, astmą, w których to cierpieniach pyłki te grają rolę antygenu.

Autor miał dobre wyniki, lecząc nieżyt wiosenny podawaniem doustnie wyciągów suchych z gruczołów płciowych.

Z. Januszewski.

Niepokój wzrokowy. (La grandes et la petit angoisse oculaire). Aubaret E. i Sedan J. *La Clin. Spbtal. Nr. 19, 1928.*

Sympatikotonicy, oraz ludzie o wysokiem ciśnieniu krwi często cierpią na zwykle przemijące upośledzenie wzroku spowodowane skurczem naczyń siatkówki — szczególnie, zmęczenie, zimno oraz zaburzenia wydzieliny wewnętrznej spowodować mogą nagłe zamglenie wzroku, zwykle trwające kilka sekund, lub minut do godziny. Czasem chory odczuwa jednocześnie ciężar w oczach, ból głowy—rzadko jednocześnie następuje rozszerzenie źrenic. Niektórzy autorzy np. *Weiss* (1913), *Cuenod i Nalaf* (1928) stwierdzali nawet podobne przypadki zapomocą badań wziernikiem.

Według *Hornikera* istnieje jeszcze typ schorzenia, spowodowany skurczem naczyń włosowatych siatkówki.

Dłużej trwający skurcz naczyń prowadzić może do zmian wstecznych i głębokich — jednak w tych przypadkach dowieść trudno, czy tylko ten czynnik właśnie spowodował ślepotę.

Obok tych objawów, które autorzy nazywają wielkim niepokojem istnieje jeszcze i t. zw. mały niepokój wzrokowy, wykazujący się niewielkiemi zamgleniami wzroku przejściowemi zależącymi od skurczów naczynioruchowych, spowodowanych nadwrażliwością układu współczulnego. Objawy te zdarzyć się mogą u astmatyków, u cierpiących na skurczowe zapalenia kiszek, pokrzywkę, chromanie przestankowe i t. p. Pewną rolę w tych objawach grać zapewne muszą, odkryte w 1873 roku przez *Rougeta*, kurczliwe komórki, otaczające swemi rozgałęzieniami naczynia włosowate. Komórki te poraz wtóry wykryl i opisał *Schaly* w 1926 r. przytem nietylko w naczyniach włosowatych siatkówki, ale i w naczyniach włosowatych naczyniówki i ciałka rzęskowego.

Środki przeciwskurczowe, szczególnie wdychanie amylnitrytu, stosowanie trynitryny, walerjany wstrzykiwanie pilokarpiny pomagają bardzo w tych stanach. W przypadkach cięższych często uciekać się trzeba do wstrzyknięcia pozagałkowego 1 mgr. atropiny w roczynie. W razie stwardnienia naczyń, zaburzenia w wydzielinie wewnętrznej, kile leczenie powinno być o ile możności przyczynowe i swoiste.

Jonizacja w jaskrze. (L'ionisation de glaucome). Cantonnet A. *La Clin. Opbtalm. 1928 r.*

W przypadkach wysokiego napięcia śródgałkowego jonizacja zapomocą chlorku wapnia ½₀₀ przy stosowaniu napięcia prądu 2 — 5 mmamp. w ciągu 20 — 30 minut. 3 — 4 razy dziennie może obniżyć napięcie z 70 do 40 — 30 mm Hg. i tem ułatwić wykonanie zabiegu przeciwjaskrowego. W przypadkach, kiedy chorzy nie zgadzają się na dokonanie zabiegu, lub kiedy zabieg jest przeciwwskazany, jonizacja nieraz pomaga, chociaż nigdy nie jest w stanie zastąpić odpowiednich operacji przeciwjaskrowych.

Udział lekarza w walce z wypadkami samochodowemi. Weekers L. *La Clin. Opbtalm N. 10, 1928, str. 555 — 581.*

Na zasadzie szeregu przykładów z życia uważa autor, że najczęściej przypadki samochodowe spowodowane są złem widzeniem, wzgl. niesprawnością fizyczną, lub psychiczną kierowcy. Toteż, za dyskwalifikujące uważa u kierowców; ostrość wzroku poniżej 0,4 na jedno i 0,1 na drugie oko, braki w polu widzenia, dwuwidzenie, kurzoślep. Dalej słuch poniżej szeptu z odległości 30 metrów; zaburzenia równowagi; braki ze strony czynności którejkolwiek kończyny. Z chorób nerwowych: epilepsję, wiąd rdzenia, porażenie postępujące, śpiączką stwardnienie rozsiane i porowatość rdzenia. Wszystkie choroby psychiczne; cięższe choroby układu naczyniowego i pijaństwo.

Autor proponuje zawiadomiać kierowców jaknajstaranniej o tych wadach, przy których im nie wolno kierować samochodem. W razie wypadku, o ile komisja stwierdziłaby, że wypadek jest spowodowany ich niesprawnością, ulegaliby ciężkim karom. Stąd przed obejmowaniem obowiązków sami we własnym interesie powinni się poddać gruntownemu zbadaniu. Pozatem radzi autor ustalenie miedzynarodowe przepisów dotyczących kierowców samochodowych. Zamiast znaków barwnych na drogach zalecałby jednobarwne, tylko różnych zarysów.

W. Melanowski.

BIBLJOGRAFJA.

L. Faroy. Thérapeutique digestive Les principaux médicaments. *Wstęp prof. Loeper'a. Paryż 1928, nakładem: Gaston Doin. Stron 118, VIII, in 8-vo, cena 15 frs.*

G. Faroy, ordynator szpitali paryskich, zaznacza, że celem jego książki nie było przedstawienie całokształtu leczenia cierpień przewodu pokarmowego, ani też dokładnych danych farmakologicznych o lekach, stosowanych w leczeniu wspomnianych cierpień; omawiana książka, przeznaczona dla praktyków i słuchaczy medycyny, ma raczej na celu przypomnienie tych szczegółów, których znajomość w praktyce jest niezbędna. Niema w niej długich wywodów teoretycznych, dotyczących patogenezy i patologji cierpień przewodu pokarmowego, podane są tylko w paru słowach objawy chorobowe. Dlatego też i podział omawianych leków jest alfabetyczny dla ułatwienia czytelnikowi znalezienia pożądanej formuły i recepty, w które obfituje niniejsza książka. Ogromne bogactwo praktycznych wskazówek w stosowaniu leków kryje w sobie bez wątpienia wiele ciekawych i ważnych szczegółów, nieznanych częściowo nawet biegłym lekarzom. Książka ta odsłania też, zwłaszcza polskiemu czytelnikowi, tajemnice lecznictwa francuskiego, odbiegającego niejednokrotnie od lecznictwa naszego i niemieckiego. Godzi się też podkreślić jeden brak tej książki, brak, który podnosi jej wartość: niema w niej nietylko podkreślenia wartości poszczególnych specyfików, któremi fabryki przetworów leczniczych zasypują świat lekarski, ale wogóle niema w niej wzmianki o specyfikach. Dla tego *G. Faroy* przemawia bezpośrednio, językiem zrozumiałym dla czytelnika, przemawia mianownictwem, które każdy lekarz bez wyjątku zna dobrze, gdyż znajomość tę wynosi z ławy uniwersyteckiej. Fakt, że przedmowę do tego dziełka napisał profesor terapji Uniw. Paryskiego *M. Loeper*, znany badacz i lekarz schorzeń przewodu pokarmowego — dowodzi, że poglądy w tej książce podane, odpowiadają w zupełności francuskiej szkole lekarskiej. Zaufanie nasze do autora wzrasta tem bardziej, skoro się dowiadujemy, że prof. *Loeper* przyznaje się do pewnej odpowiedzialności za to dziełko swego dawnego współpracownika.

Poszczególne, zwarte i treściwe rozdziały omawiają następujące grupy leków; goryczki, belladonna (atropina), dwuwęglan sodu, sole bizmutu, sole wapnia, kwas solny, cytrynian sodu, ezeryna, oleje, ipekakuana (emetyna), blekot, kwas mlekowy (zaczyny mlekowe), sole magnezu, środki przeczyszczające makowiec i pochodne, żółć i jej przetwory, opoterapja żołądkowa (pepsyna), opoterapja trzustkowa, pepton, fosforan sodu (kw. fosforowy), salicylan sodu, siarczan sodu. W końcu książki znajduje się dokładny spis rzeczy.

To krótkie compendium środków farmakologicznych, stosowanych w lecznictwie cierpień przewodu pokarmowego, nie omawia oczywiście ani djetetyki, ani leczenia zapomocą picia wód mineralnych, ani zabiegów jak okłady i t. p. Podtytuł książki tej „ważniejsze leki" może jednak budzić pewne zastrzeżenia, gdyż nie znajdujemy w niej omówienia niektórych środków, mających pewne znaczenie w lecznictwie cierpień przewodu pokarmowego, jak n.p. tannina, hexamethylentetramina, salol (nie omówiony w dziale salycylu) i inne, należy jednak raz jeszcze podkreślić, że książka ta odzwierciadla lecznictwo francuskie, nieco odmienne od naszego.

Omawiana książka w każdym razie zasługuje na gorące polecenie jej lekarzom-praktykom (nietylko internistom), którzyby chcieli poznać się bliżej z terapją francuską (poza specyfikami), tak wysoko cenioną w całym świecie.

Zewnętrzna szata książki staranna, papier bardzo dobry, format dogodny—wreszcie dodam: język jasny, prosty—nawet dla mniej obeznanych z mową *Pasteur'a, Claude, Bernard'a, Widal'a Richet'a* — łatwy i zrozumiały.

Zdz. Gorecki.

Ch. H. May. Podręcznik chorób ocznych. (Manuel des maladies de l'oeil). *5 wydanie francuskie, Paris, Masson & Cie. Cena 55 fr. francuskich. St. 496, 374 ryciny w tem 23 tablice z 73 rys. barwnemi.*

Już samo to, że książka od 1900 r. liczy 12 wydań angielskich i 5 francuskich, mówi chyba dostatecznie o jej wartości. Wydanie obecne francuskie uzupełnione

zostało według 12 wydania angielskiego i dopełnione szeregiem uwag przez tłomaczów francuskich *P. Bouina, Meniera* i *P. L. Marie.*

W porównaniu z wydaniem poprzedniem książka liczy o 46 str. i o 9 rycin więcej, przytem, pomimo okazałej szaty zewnętrznej, kosztuje wcale niedrogo.

Treść podręcznika odpowiada bogactwem szacie zewnętrznej i w krótkości daje zestawienie ważniejszych dla praktyka sposobów badania narządu wzroku oraz wykład chorób ocznych i leczenia ich lekowego i chirurgicznego.

W porównaniu z wydaniem poprzedniem obecne zawiera rysunek i opis badania tonometra *Schiötza* — podkreślona jest przytem wartość uprzednia znieczulenia oka holokainą, która nie wzmaga ciśnienia oka i nie powoduje złuszczenia nabłonka rogówki.

Z nowszych metod badania dano krótkie zasady badania lampą szczelinową.

Wśród zabiegów powiekowych zamiast dawnych i niepewnych zabiegów, że wspomnę szwy *Gaillarda* przeciw podwinięciu powieki, zaleca autor już szereg zabiegów nowych i więcej celowych. Podobnie, jak i przeciw opadnięciu powieki górnej, zaleca estetyczną i celową operację *Hessa.*

Również dawny i nic nie mówiący rysunek wytrzeszczu (96) w obecnem wydaniu zastąpiono nowym doskonale obrazującym cierpienie; podobnie rysunek wyłuszczenia oka w obecnem wydaniu jest dużo wyraźniejszy i lepszy.

W opisie jaglicy dodano już jako fakt, odkrycie przez *Noguchiego* (1927) zarazka jaglicy.

W rozdziale o zapaleniu współczulnem zwrócono uwagę na dodatnie wyniki leczenia Salwarsanem tego ciężkiego cierpienia.

W opisach operacji zaćmy uwydatnił autor pożyteczność płata spojówkowego przy tym zabiegu. Bardzo przystępnie i starannie wyłożono optykę i badanie czynnościowe wzroku — dodano tu w krótkości o znaczeniu i typach szkieł barwnych ochronnych. W rozdziale o zezie podano leczenie zeza rozbieżnego wycięciem kawałka mięśnia, według *Reese.*

W rozdziale o leczeniu słusznie podkreśla autor ważność tuberkulinoterapji w schorzeniach gruźliczych narządu wzroku.

A teraz słów kilka o usterkach podręcznika. Przedewszystkiem, trudno pojąć, dlaczego autor, podobnie zresztą do większości innych, zaleca wyczekiwanie w początkowych okresach rzeżączki spojówek i uważa za wystarczające leczenie 1% lapisem tembardziej, jeśli jako profilacticum w tem cierpieniu zaleca 2% rozczyn tego leku.

Również niepotrzebnie w leczeniu błonicy spojówek zaleca leczenie miejscowe lapisem — toteż zgodzić się należy ze zdaniem tłomacza francuskiego, który za jedynie racjonalne leczenie uważa możliwie wczesne stosowanie surowicy przeciwbłonicznej.

Dalej trudno zgodzić się z autorem co do wartości kleszczyków rolkowych Knappa dla wycisków jagliczych. — ogólnie wiadomo, że kleszczykami temi można więcej zniszczyć tkanki względnie zdrowej, niż usunąć grudek.

Za niepotrzebne też i wręcz szkodliwe uważamy zalecanie rozcinania ujścia kanalików łzowych — jestto zabieg, bez którego może się śmiało obyć i praktyk i specjalista.

Wreszcie w opisie objawów ocznych chorób ogólnych niesłusznie może pominął autor objaw *Graefenigo* w zapaleniu wierzchołka kości skalistej. Objaw ten stosunkowo wcześnie ostrzec może praktyka o zagrożeniu opon mózgowych w schorzeniach narządu słuchu.

Wszystkie te, atoli drobne, usterki wcale nie zmieniają wielkiej wartości książki i dla studenta i dla praktyka.

Doc. Dr. W. A. Melanowski.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

		cała str.	1/2 str.	1/4 str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki	zł. 450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem	„ 350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki	„ 350.—	200.—	120.—
	pozostałe	„ 300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

HÉMOPLASE
Lumière

Biologiczny środek krwiotwórczy otrzymany z protoplazmy krwinek

Zawiera w stanie ***biologicznie czynnym i niezmienionym***

Fermenty i Lipoidy krwi

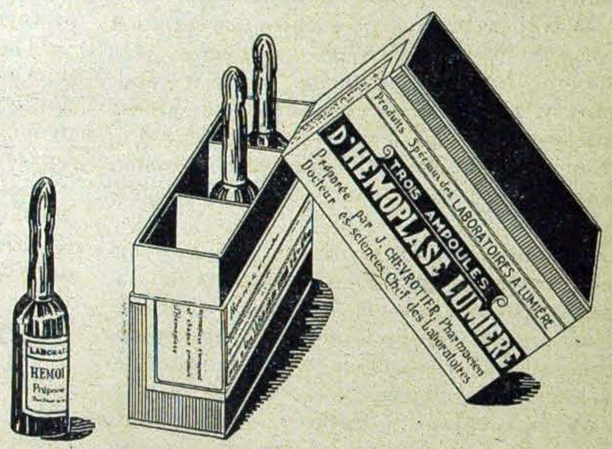
PRZEWYŻSZA WSZYSTKIE PRZETWORY

ARSENO-ŻELAZOWE i HEMOGLOBINOWE

DOSKONALE ZNOSZONY PRZEZ PRZEWÓD POKARMOWY

WSKAZANIA:

NIEDOKREWNOŚĆ
ANEMJA
SCHORZENIA GRUŹLICZE
REKONWALESCENCJA
STANY CHARŁACTWA
KRWOTOKI I STANY PO KRWOTOKACH (haemoptoë, typhus abdominalis, dysenterja etc. etc.)
NOWOTWORY.



Postaci:

HÉMOPLASE AMPOULES (Środmięśniowo) à 10 cc. à 5 cc. niezawodny nawet w przypadkach **najuporczywszych.**

DAWKOWANIE: Dorośli: 2 lub 3 wstrzyknięcia tygodniowo; Dzieci od 5—8 lat—2 razy tygodniowo po 2 cc. ($^1/_2$ amp.) od 8—13 lat—2 razy tygodniowo po 5 do 10 cc ($^1/_2$—$^1/_1$ amp.)

HÉMOPLASE DRAGÉES.

DAWKOWANIE: 6—10 drażetek dziennie podczas jedzenia.

HÉMOPLAS GRANULÉ (SPECJALNIE DLA DZIECI) postać ziarnista (z cukrem i wanilją)

DAWKOWANIE:

od 2— 6 lat 1 — 3 łyż. dziennie, od 6 — 12 lat 3 — 4 łyż. dziennie.

Przedstawicielstwo na Polskę L. NASIEROWSKI Warszawa, ul. Piękna 62, tel. 124-39, 30-42.

Próby i literatura na żądanie WPP. Lekarzy.

ROK III WARSZAWA 1929 MAJ ZESZYT V

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

OD REDAKCJI.

Spełniając zamiar wyrażony w styczniowym zeszycie „Wiedzy Lekarskiej" ogłasza Redakcja

KONKURS

na najlepszą pracę lekarską napisaną na temat dowolny, lecz uwzględniającą w pierwszym rzędzie potrzeby lekarza praktyka.

Sąd konkursowy składać się będzie z profesorów i docentów Uniwersytetu Warszawskiego i wyda swą opinję 28 lutego 1930 r.

WARUNKI KONKURSU:

1. Ubiegać się o nagrodę mogą jedynie lekarze, obywatele polscy, całoroczni prenumeratorzy „Wiedzy" z wyjątkiem: stałych współpracowników „Wiedzy", oraz lekarzy, pracujących w szpitalach i klinikach miast uniwersyteckich.

2. Praca musi być oryginalna, oparta na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniach, uwzględniająca obok własnych spostrzeżeń i wniosków także i piśmiennictwo polskie, a podług możności i obce, zwłaszcza francuskie. Praca powinna uwzględniać przedewszystkiem potrzeby lekarza praktyka, bądź to w dziedzinie zapobiegania cho-

robom, bądź ich rozpoznawania, bądź też lecznictwa, lub we wszystkich tych dziedzinach łącznie, bez względu na specjalność. Rozmiar pracy nie może przekraczać 16 stron druku „Wiedzy". Na konkurs mają być nadsyłane tylko takie prace, które dotychczas drukiem ogłoszone nie były.

3. Prace winny być napisane poprawnym językiem polskim, b. czytelnie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i podpisane godłem. Prace konkursowe powinny być nadesłane w 3 egzemplarzach do Administracji „Wiedzy", Piękna 62, najpóźniej do dnia 31 Grudnia 1929 r. Razem z pracą nadesłać należy: kwit opłaconej całorocznej prenumeraty i zamkniętą kopertę, opatrzoną zewnątrz w to samo godło i zawierającą wewnątrz imię, nazwisko i dokładny adres autora, oraz podpisane zobowiązanie podług poniżej podanego wzoru.

4. Wyniki konkursu będą podane do wiadomości w marcowym zeszycie r. 1930 „Wiedzy". Prace odznaczone będą ogłoszone drukiem na łamach „Wiedzy" w ciągu roku 1930.

5. Redakcja zastrzega sobie prawo wyboru niektórych prac z pośród niewyróżnionych i ogłoszenia ich drukiem po uprzedniem zawiadomieniu autora. Prace te będą honorowane narówni ze zwykłemi, niekonkursowemi pracami. Autorom prac wyróżnionych na konkursie nie przysługuje prawo ani do honorarjum, ani do umieszczenia ich w innem piśmie.

6. Nagroda wynosi **3000 zł.**, *nagrodzony autor obowiązuje się spędzić w roku 1930 najmniej dwa miesiące w jednym z miast uniwersyteckich Francji, poświęcając cały ten czas studjom lekarskim i złożyć Redakcji „Wiedzy" szczegółowe sprawozdanie ze swego pobytu najpóźniej do 31.XII 1930.*

7. Oprócz tego ustanawia się trzy nagrody pocieszenia; jedną w kwocie 500 zł. i dwie po 250 zł. Cztery piąte tych nagród będą wypłacone gotówką, a reszta czekiem księgarni francuskiej, pozwalającym na otrzymanie książek lekarskich w języku francuskim na powyższą sumę podług wyboru nagrodzonego.

8. W razie gdyby Sąd Konkursowy nie przyznał nagrody, wymienionej pod 6, żadnej z nadesłanych prac z powodu nieodpowiedniego poziomu naukowego, wówczas zastrzega się dla tegoż Sądu Konkursowego prawo albo ponownego ogłoszenia konkursu, albo podziału nagród wymienionych pod 6 i 7 na pięć równych części (t. j. po 800 zł.) z tem, że w ten sposób nagrodzeni otrzymają po 650 zł. gotówką i 150 zł. czekami księgarni francuskiej i polskiej, pozwalającymi na otrzymanie książek lekarskich podług wyboru nagrodzonego. Nagrody w ten sposób udzielone zobowiązują autorów do wysłuchania całego kursu dokształcającego dla lekarzy w jednem z miast uniwersyteckich polskich w ciągu roku 1930.

WZÓR ZOBOWIĄZANIA.

Ja, niżej podpisany, zamieszkały w ..... ul. ..... zobowiązuje się niniejszem w razie przyznania mi nagrody w wysokości 3000 zł. do wyjazdu w ciągu roku 1930 do Francji gdzie przynajmniej dwa miesiące poświęce studjom lekarskim w jednem z miast uniwersyteckich. Zobowiązuje się też do nadesłania obszernego i szczegółowego sprawozdania z mego pobytu na ręce redaktora „Wiedzy Lekarskiej" i to najpóźniej do 31. XII. 1930. W razie gdyby zaszły jakieś nieprzewidziane przeszkody, uniemożliwiające wyjazd zabowiązuje się do zwrócenia całej otrzymanej sumy najpóźniej do 31. I. 1931. W razie przyznania mi nagrody 800 zł. (punkt 8 regulaminu konkursowego) zobowiązuję się do przesłuchania całego kursu dokształcającego dla lekarzy w jednym z Uniwersytetów Polskich w ciągu roku 1930 i do przesłania Redakcji „Wiedzy" odpowiedniego zaświadczenia, albo uwierzytelnionego odpisu tegoż, najpóźniej do 31. XII. 1930 r. W razie niewypełnienia tego warunku zobowiązuję się zwrócić otrzymaną w gotówce kwotę t. j. 650 zł. najpóźniej do 1. XII. 1930 r.

PRACE ORYGINALNE

DOC. DR. MED. HELENA SPARROW.

Współczesny pogląd na zasady dezynfekcji.

Niegdyś sądzono, że drobnoustroje chorobotwórcze mogą żyć i rozwijać się wszędzie w glebie, wodzie, śmieciach, wydalinach ludzkich i zwierzęcych. Pogląd ten uległ zasadniczej zmianie. „Wiemy obecnie, że drobnoustroje chorobotwórcze są arystokratami swej rasy i nie znoszą trudnych warunków życia w świecie zewnętrznym. Potrzebne im są pałace o architekturze specjalnej, pałace ogrzewane, chronione od działania światła, cudownie zaopatrzone w najdelikatniejsze pożywienie — pałace w postaci ustrojów ludzkich i zwierzęcych“ (*H. W. Hill*).

Opuszczając ustrój żyjący, drobnoustroje chorobotwórcze giną mniej lub więcej szybko wskutek zimna, światła, wysychania, braku pożywienia, a jeśli nie giną, to w każdym razie słabną i stopniowo tracą swe własności chorobotwórcze. Wyjątek stanowią tylko bakterje zarodnikujące, które w najgorszych nawet warunkach mogą żyć w stanie wysuszonym, w postaci zarodników, w ciągu miesięcy, a nawet lat. Liczba bakteryj chorobotwórczych, które mogą się rozmnażać poza ustrojem żywym, jest bardzo ograniczona i dzieje się to tylko w warunkach wyjątkowych. Jako przykład służyć może rozwój bakteryj durowych, błoniczych i płoniczych w mleku.

Hodowle bakteryj w laboratorjum wymagają, jak wiemy, daleko idącego dostosowania co do składu pożywki, odczynu, temperatury i t. p. Najbardziej delikatne zarazki, jak różne pierwotniaki chorobotwórcze, a także dwoinki zapalenia opon mózgowych, gonokoki, krętki kiły po wydaleniu z ustroju ludzkiego giną bardzo szybko w ciągu kilku, kilkunastu minut. Dlatego też dezynfekcja w tych chorobach jest zbyteczną.

Bakterje czerwonki w kale chorego, a tembardziej w wodzie zostają przy życiu zaledwie parę dni. Bakterje durowe są trwalsze i giną dopiero po kilku, kilkunastu dniach, nie rozmnażając się ani w wodzie, ani w dołach ustępowych. Jedynem środowiskiem, w którem prątki durowe rozmnażają się, może być mleko. Jednak kwaśnienie mleka zatrzymuje ten rozwój. W zimie zarazki tych chorób żyją poza ustrojem nieco dłużej, w lecie wskutek wysychania, wyższej temperatury i silniejszego światła giną szybciej.

Znamy też inne bakterje o wiele oporniejsze na działanie szkodliwych czynników świata zewnętrznego; należą do nich przedewszystkiem gruźlica, następnie błonica i płonica. W każdym jednak razie bakterje te nie rozmnażają się w świecie zewnętrznym, a stopniowo tracą swą zjadliwość i obumierają.

Stąd wniosek, że źródłem zarazy są ludzie chorzy, oraz zdrowi nosiciele zarazków, którzy wydalają ogromne ilości drobnoustrojów zjadliwych, i tem powinniśmy się kierować wydając wszelkie zarządzenia sanitarne.

Dawniej dezynfekcja była przeprowadzana dopiero po przewiezieniu chorego do szpitala, po wyzdrowieniu, lub po śmierci chorego, odkażano pokój, w którym chory leżał, całe mieszkanie i nawet cały dom i w tem się wyrażała gorliwość władz sanitarnych. Już w 1921 roku w zarządzeniach Reichsgesundheitsamtu zostało szczegółowo omówione znaczenie odkażania bieżącego, podczas choroby i podano sposób postępowania w poszczególnych chorobach zakaźnych. Znaczenie dezynfekcji końcowej zostało przez to nieco osłabione, zachowując jednak swą zasadniczą wartość. Przeprowadzenie odkażania bieżącego w mieszkaniach prywatnych okazało się rzeczą nader trudną. Niejednokrotnie możemy się przekonać, że najstaranniejsze pouczanie lekarzy sanitarnych nie wystarczają nawet w otoczeniu ludzi inteligentnych i zamożnych. Na to, by odkażanie bieżące celowo uskutecznić, powinniśmy powołać liczne zastępy fachowych pielęgniarek. Nie omawiamy tu oczywiście tych przypadków, gdy chory zostaje umieszczony w szpitalu, gdzie odkażanie bieżące powinno być i, miejmy nadzieję, że jest ściśle przestrzegane.

Ponieważ, jak się okazało, w zakresie odkażania bieżącego nie udało się u nas wiele zdziałać, gros wagi w dalszym ciągu spoczywa na odkażaniu końcowem, którego właściwa wartość jest minimalna wobec niebezpieczeństwa, jakie stanowi sam chory podczas choroby.

Roux powiada, „że prawo 1902 roku nie przewiduje innych skutków zgłaszania choroby zakaźnej, jak przeprowadzenie dezynfekcji. Sprawozdania roczne podają duże ilości zabiegów i ludziom się wydaje, że zdrowie obywateli jest tem lepiej chronione, im liczby te są wyższe, a tymczasem dezynfekcja mieszkań jest zupełnie zbyteczna.“ Odkażanie końcowe w tej formie, w jakiej jest stosowanie w większości krajów, okazało się rzeczywiście zupełnie zbyteczne, szczególniej, jeżeli chodzi o tak rozpowszechnione odkażanie zapomocą pary formalinowej, które miało, zdaniem *Flüggego*, zastąpić zmywanie płynami odkażającemi. Wartość tej metody została zakwestjonowana jeszcze podczas wojny przez specjalistów niemieckich. To też w przepisach Reichsgesundheitsamtu z roku 1921 odkażanie zapomocą pary formalinowej zostało prawie zupełnie zaniedbane. *Wiliam Walcot* badał działanie pary formalinowej w pokoju hermetycznie zamkniętym, umieszczając bakterje błonicy, paciorkowce i gronkowce na ścianach, podłodze i meblach. Doświadczenia powtarzano 24 razy z rzędu; dawały one stale wyniki ujemne. Po dokonanej dezynfekcji bakterje zasiewane na pożywkach dawały wzrost normalny.

Odkażanie za pomocą rozczynów odkażających, obecnie szeroko stosowane, też ma duże wady. Przedewszystkiem nigdy nie wiemy dokładnie, gdzie mianowicie znajdują się zarazki, które zniszczyć należy. Jest to działanie na ślepo. — Następnie dokładne badanie wykazuje, że po najstaranniejszem zmywaniu rozczynami odkażającemi pozostaje wiele miejsc niedostrzegalnych dla oka nieuzbrojonego, dokąd płyn nie przenikł, gdzie jednak zarazki mogą się zachować.

Wreszcie, gdy chodzi o zarazki tak odporne na działanie wszelkich czynników bakterjobójczych, jak nprz. laseczniki gruźlicy, to zwykłe rozczyny środków odkażających są za słabe, żeby je zniszczyć.— Wiemy np. z doświadczenia laboratoryjnego, że laseczniki gruźlicy w plwocinie zostają zabite 5%-wym karbolem dopiero po 24 godzinach, a więc zwykle używane stężenia środków odkażających nie są wystarczające. — Gdy zaś chodzi o zarazki mniej wytrzymałe, jak nprz. bakterje czerwonki lub przecinkowce cholery, to giną one dość szybko same przez się bez stosowania jakichkolwiek środków.

A więc na to, aby zniszczyć bakterje oporne, trzebaby stosować rozczyny mocniejsze i przez czas dłuższy, co znów spowoduje z jednej strony zniszczenie przedmiotów, z drugiej niewygodę dla otoczenia.

Nie trzeba zapominać, że w otoczeniu chorego mogą się znajdować osoby już zakażone, znajdujące się w okresie wylęgania, lub też ludzie zdrowi nosiciele zarazków. — Gdy odbywa się dezynfekcja mieszkania, ludzie ci zmuszeni są skupić się w małym kącie, żyć przez ten czas w bliższym ze sobą kontakcie, w znacznie gorszych warunkach higjenicznych, co sprzyja dalszemu szerzeniu się choroby zakaźnej i stanowi nieraz większe niebez-

pieczeństwo, niż te wysychające i obumierające bakterje, które chory po sobie zostawia.

Jednym ze szkodliwych wyników dezyfekcji jest również wiara w jej skuteczność, wobec niej inne ważne zarządzenia sanitarne zostają nieraz pominięte.

Pieniądze wydane na odkażanie końcowe mogą być zużyte z większą korzyścią w inny sposób, nprz. na zwiększenie liczby pielęgniarek wywiadowczyń.

Wszelkie zarządzenia sanitarne mają największe znaczenie podczas samej choroby. Wczesne zgłaszanie choroby, izolacja chorego w szpitalu lub w domu, odkażanie wydzielin i wydalin chorego, dezynfekcja bieżąca. W tych warunkach dezynfekcja końcowa traci kompletnie swe znaczenie.

Odkażenie końcowe w niektórych chorobach.

Liczba ludzi chorych na gruźlicę otwartą jest ogromna, tylko nieznaczny ich odsetek zostaje izolowany w szpitalach i sanatorjach, stykamy się z nimi ciągle i narażamy się w ten sposób na zakażenie bezpośrednie zarazkami zjadliwemi.

W porównaniu z tem niebezpieczeństwem ochrona od bakterji, które pozostawały w mieszkaniu, gdzie przebywał chory gruźliczy, zdaje się prawie bez znaczenia. — Tembardziej, jeżeli uwzględnimy to, że laseczniki są oporne na środki odkażające. Wzamian dezynfekcji końcowej należy pokój chorego wyczyścić, wymyć i przewietrzyć.

Ospa jest najwięcej zakaźną w okresie przedwysypkowym. Zakaźność utrzymuje się przez cały czas choroby, strupy zawierają zarazki, które są bardzo trwałe, izolacja w szpitalu jest obowiązkową, a odkażanie bieżące powinno być ściśle przestrzegane. Natomiast dezynfekcję końcową należy i w tej chorobie zredukować. Wystarczy ubranie i pościel chorego odesłać do kamery dezynfekcyjnej, a pokój i meble wyszorować i wymyć gorącą wodą z mydłem. Zwalczanie ospy powinno się opierać nie na dezynfekcji, a na powszechnej wakcynacji i rewakcynacji.

Chory na błonicę i płonicę powinien być izolowany, należy stosować dezynfekcję bieżącą, odkażającą wszelkie wydzieliny i wydaliny chorego, bieliznę i naczynia. Dezynfekcja końcowa nie ma racji bytu. Wystarczy odkazić bieliznę chorego, ubranie, pościel i naczynia, których używał, oraz umyć i oczyścić pokój. Chory stwarza dokoła siebie nosicieli zarazków i sam po skończonej chorobie najczęściej jest przez jakiś czas nosicielem. Wobec tego w domu, gdzie był przypadek błonicy, lub płonicy, niebezpieczni są ludzie, którzy chorego otaczali, oraz sam chory po powrocie ze szpitala. Ludzie ci rozsiewają dookoła siebie zarazki żywe i zjadliwe. A zatem wzamian dezynfekcji końcowej należy badać otoczenie chorego i ozdrowieńca na nosicielstwo zarazków, badać wrażliwość osób narażonych na zakażenie, przeprowadzać szczepienia ochronne.

Gdyby dezynfekcja końcowa miała jakąś wartość praktyczną, gorliwe stosowanie jej w wielu krajach w przeciągu długiego szeregu lat powinno byłoby już wykazać jakiś wpływ dodatni na przebieg epidemji. Z zestawień statystycznych rozmaitych państw wynika, że przeprowadzanie dezynfekcji końcowej nie obniża krzywej zachorowań i nie zapobiega nowym przypadkom zachorowań w otoczeniu chorego.

Tak np. w mieście Providence odkażanie po błonicy zostało zniesione w r. 1905. W okresie 1902 — 1905 roku błonicę zanotowano w 1457 rodzinach, z nich w 25-iu były przypadki powtórnego zachorowania w ciągu 60-iu dni i po przeprowadzeniu dezynfekcji — czyli 1,7%.

W latach 1905— 1911 błonicę zanotowano w 5000 rodzin, powtórnych przypadków było 54, czyli 1,8%. Tyleż co w okresie gdy jeszcze dezynfekcję przeprowadzano.

To samo stwierdzono dla płonicy. W miastach Buffalo i Baltimore po płonicy dokonywano dezynfekcji, w Providence — nie.

W ciągu lat 1903—1909	Baltimore	Buffalo	Brovidence
Liczba przyp. płonicy	5792	3029	1801
Liczba powt. zakażeń	84	117	31
% %	1,44	3,8	1,72

Wynika stąd, że dokonywanie odkażania przez służbę zdrowia nie zabezpieczało dzieci z otoczenia chorego od zakażenia.

Szczególniej przekonywującą jest statystyka miasta Rio-de-Janeiro. W tem mieście w ciągu 15 lat (1905 — 1920 r.) przeprowadzano systematycznie dezynfekcję końcową w przypadkach wszelkich chorób zakaźnych, prócz tego władze sanitarne zarządzały dezynfekcję wszystkich mieszkań i domów przy zmianie lokatorów. W ten sposób rok rocznie odkażano wiele tysięcy mieszkań. Nie wywarło to jednak wpływu na przebieg krzywej zachorowań na różne choroby zakaźne. Co prawda, liczby niektórych chorób zakaźnych obniżają się stopniowo, jednak obniżenie to rozpoczęło się jeszcze przed wprowadzeniem zarządzeń o ogólnem odkażaniu. W ciągu ostatnich 5-ciu lat, pomimo, iż dezynfekcja została prawie zniesiona, liczby te obniżają się dale;, wraz z postępem higjeny ogólnej i polepszeniem się dobrobytu mieszkańców.

Carlos Chagas w swym raporcie, wygłoszonym w Komitecie Office International d'Hygiene Publique (maj 1926 r.), zgodnie ze współczesnemi poglądami naukowemi zwalcza dezynfekcję końcową, jako zupełnie zbędną.

W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej od wielu lat do zabiegów dezynfekcyjnych zakłady sanitarne zaliczają wszelkie zabiegi oczyszczające, mycie, szorowanie, wietrzenie mieszkań.

W the Control of Communicable diseases 1918 r. odpowiednie instrukcje nakazują po błonicy odkażanie końcowe, oczyszczenie pokoju, w którym leżał chory, wietrzenie, naświetlanie. W podobny sposób są traktowane inne choroby zakaźne.

Higjeniści amerykańscy całkowicie odrzucili wszelkie okadzania (formalina, siarka) a rozczynami odkażającymi posługują się coraz mniej. Tak zwana dezynfekcja końcowa w Stanach Zjednoczonych niczem nie przypomina tych niemiłych zabiegów, które w tym celu są dokonywane w innych krajach. Jest ona uproszczona do minimum i polega raczej na zabiegach czysto higjenicznych — oczyszczanie, mycie, szorowanie gorącą wodą z mydłem, wietrzenie, pranie bielizny, wygotowywanie naczyń i t. p. Zabiegi te są prawie całkowicie wykonywane w warunkach domowych pod dozorem odpowiedniej higjenistki. „Istnienie stacyj dezynfekcyjnych i specjalnych kolumn jest dziś prawdziwym anachronizmem" mówi *Chagas*.

Dezynsekcja.

Dawne metody dezynsekcji obecnie zbankrutowały. Okazało się przy ścisłej kontroli, że przez kadzenie siarką niszczymy tylko pasożyty znajdujące się na powierzchni mebli, ścian, ubrania, nie osiągając nigdy gruntownej, pełnej dezynsekcji. „A jednak dziś jeszcze, pomimo nagromadzonej masy dowodów, istnieją wielcy kapłani kadzenia, którzy spalają siarkę na ołtarzu higjeny i rozsiewają z wiatrem proszki odkażające tak jak w średniowieczu".— mówi *A. Balfour*.

Tylko dezynsekcja za pomocą cjanku i chlorpikryny jest skuteczna, lecz stanowi ona zbyt wielkie niebezpieczeństwo, aby stosowanie jej było racjonalne.

Cjanek zabija bakterje i owady i nie niszczy rzeczy (skór, mebli), rozprzestrzenia się dobrze w powietrzu, jest to sposób odkażania zarówno skuteczny i tani; wady tej metody odkażania są jednak poważne, a to dlatego, że cjanek jest bardzo jadowity dla ludzi i zwierząt i rozpuszcza się we wodzie. — Stosowanie cjanku wymaga ogromnych ostrożności, nie dając nigdy gwarancji bezpieczeństwa, tembardziej, że zobojętnienie cjanku po dokonanej dezynsekcji nie jest pewne, używany do tego amonjak jest drogi i tworzy połączenia toksyczne ciężkie, które zbierają się nad podłogą. — Najlepszym może środkiem zobojętniającym jest formaldehyd. — Chlorpikryna jest jeszcze niebezpieczniejsza od cjanku, ponieważ jest to związek dość stały, wówczas gdy cjanek szybko się rozkłada. Obecnie toksykolodzy polecają do dezynsekcji dwuchlorek etylenu $C_2H_2Cl_2$ i czterochlorek węgla CCl_4, które zabijają szybko wszelkie owady, nie stanowiąc żadnego niebezpieczeństwa dla człowieka. Dwusiarczek węgla, proponowany przez niektórych, nie jest wygodny, ponieważ działa trująco na zwierzęta, a zmieszany z powietrzem łatwo wybucha.

Bardzo dobrym środkiem dezynsekcyjnym jest flit, podobny środek może być łatwo przygotowany sposobem domowym i wówczas przestaje być rzeczą kosztowną.

Przygotowujemy go w sposób następujący: czterochlorek węgla rozpuścić do nasycenia w paradwuchlorbenzolu i dodać 10 cm. octanu etylu na litr (dla zapachu).

W kamerze ogrzanej do 80° para flitu daje efekt doskonały, niszcząc bezwzględnie wszystkie owady i jajka nawet w miękkich meblach. — W temperaturze zwykłej dezynsekcję flitem przez rozpylanie należy powtarzać kilkakrotnie, ponieważ wtedy działanie flitu jest powierzchowne i jajek nie niszczy.

Do dezynsekcji zabudowań drewnianych (koszary, stajnie), których nie można uszczelnić, nadaje się dobrze mieszanka aniliny z terpentyną w równych częściach. Używać jej należy do wyszorowania podłóg, ścian, ławek i t. p., zwracając szczególną uwagę na szpary. Po trzech dniach zmyć 5%-wym kwasem siarkowym.

Reasumując obecny stan dezynsekcji powiemy:

Chlorek i siarka odpadają, jako środki nieskuteczne, cjanek i chlorpikryna są skuteczne, lecz niewskazane ze względu na niebezpieczeństwo zatrucia ludzi Do dezynsekcji najlepiej używać dwuchlorku etylenu, lub czterochlorku węgla, ewenalnie flitu.. Ponieważ owady są bardzo wrażliwe na gorąco, zwłaszcza w atmosferze nasyconej parą, więc wszelkie ubrania najlepiej oddawać do kamery dezynfekcyjnej. Gdy chodzi o przedmioty, które się psują w wysokiej temperaturze, można je dezynsekować przy 80° czterochlorkiem węgla.

Kilka uwag w sprawie helminthiasis

PODAŁ

DR. B. RUBINSTEIN — Poryck

Helminthiasis, to napozór blahe cierpienie, jest nader często przez lekarzy nierozpoznawane tylko dlatego, że często lekarz będzie o wszystkiem innem myślał, niż o tem, że pod płaszczykiem obserwowanych objawów kryje się helminthiasis. W niniejszym artykule nie będę się rozwodził nad całym szeregiem objawów, jakie czerwiwość dać może, pragnę jedynie, dzięki własnemu doświadczeniu, zdobytemu na kilkudziesięciu pilnie spostrzeganych przypadkach, — zwrócić uwagę na cechy stale w czerwiwości spostrzegane, które w każdym razie powinny zwrócić uwagę badającego na możliwość istnienia robaków, a wtedy, oczywiście, przypuszczenie to należy sprawdzić. Szczególnie cierpienie to rozpowszechnione jest na prowincji (Kresy wschodnie), na co bez wątpienia składają się warunki hygjeniczne. Ponieważ badanie kału na prowincji nie zawsze może być uskutecznione i często napotyka na trudności, tembardziej konieczna jest znajomość objawów klinicznych, które wymienione cierpienie znamionują. Nierzadko w praktyce spotykałem przypadki, które lekarzowi kazały myśleć o cholelithiasis, cholecystitis, appendicitis, enterocolitis i t. p., a jednak wszystkie objawy, jak się później okazało, były wywołane przez obecność robaków, po których usunięciu stan chorych wkrótce ulegał krańcowej poprawie. Szczególnie dotyczy to dzieci. W spostrzeganych przezemnie kilkudziesięciu przypadkach spotykałem stale dwa napozór nieznaczne objawy mianowicie: swędzenie w nosie oraz skóry. Nie znaczy to bynajmniej, że w każdym przypadku, gdzie powyższe objawy występują, mamy do czynienia z czerwiwością, lecz te objawy bezwzględnie winny zwrócić uwagę badającego na możliwość istnienia w ustroju robaków, co zażegna przeoczenie cierpienia. Oprócz wymienionych objawów zwracają również uwagę częste wzdęcia brzucha, uporczywe (bez przyczyny napozór) rozwolnienie, występujące nagle po okresie zaparcia, punkty bolesności samoistnej oraz dotykowej, zmieniające swe umiejscowienie, oraz w przypadkach przebiegających burzliwie, stosunkowo dobry stan ogólny. Zwraca uwagę również fakt, że robaki dają często znać o sobie wtedy, gdy ustrój jest dotknięty jakąś inną chorobą.

Wnioski moje są następujące:

1. Wczesne rozpoznanie helminthiasis ma niewątpliwe znaczenie dla rokowania, jak również prawidłowego leczenia, gdyż często występujące burzliwe objawy skłaniają badającego do myślenia o jakiemś poważnem, a bodaj groźnem cierpieniu, i mogą doprowadzić do całkiem zbędnej interwencji chirurgicznej.

2. Swędzenie w nosie oraz skóry, jako objawy stale spotykane (przynajmniej w moich kilkudziesięciu przypadkach), mają bardzo dużą wartość rozpoznawczą.

3. Cierpienia inne często przyczyniają się do wyraźniejszego wystąpienia objawów czerwiwości.

Na zakończenie pozwolę sobie przytoczyć w krótkości parę przypadków.

1. Chora S. G. lat 8. Początek nagły wśród dreszczy, gorączki 40°, bólu głowy, nudności, wymiotów, uporczywych rozwolnień po kilkudniowem zaparciu oraz kurczowych bólów brzucha. Zwraca uwagę stosunkowo dobry stan ogólny. Badaniem stwierdza się język obłożony, suchawy, bolesność dotykowa okolic caecum i colon sigmoideum, w których to miejscach zaznacza się defense musculaire, pozatem nic szczególnego.

(Na skórze ślady zadrapań — przyczyna uporczywe swędzenie, chora skarży się również na swędzenie w nosie). Po lawatywie z domieszką oliwy odeszły askarydy, poczem stan dziecka wkrótce uległ krańcowej zmianie, dziecko dotąd silnie gorączkujące, wijące się z bólu, odrazu powraca do zdrowia.

2. Chory J. Ch. lat 3. Od paru dni wyraźna zmiana usposobienia (dziecko dotąd stale wesołe i nader ruchliwe, posmutniało i bezustannie grymasi), utrata łaknienia, skargi na bóle głowy. Zwraca uwagę bardzo częste ziewanie dziecka, które również ciągle dłubie w nosku i drapie się. Ciepłota ciała waha się między 37 — 37,2°. Badanie prócz adenopathji nie stwierdza nic patologicznego. Podejrzenie na robaki, lecz również wyrazilem obawę, czy nie chodzi tu też o początek meningitis T. B. C. Po lawatywie z domieszką oliwy odeszły askarydy, poczem stan dziecka uległ poprawie. Po paru jednak dniach objawy oponowe uwidocznily się zupełnie, a badanie szczegółowe potwierdziło moje pierwotne przypuszczenie, wkrótce też dziecko zmarło.

3. Chory S. Sz. lat 4. Przed 2 tygodniami zapadł na grypę. Obecnie dziecko ma uporczywe rozwolnienie oraz skarży się na bóle brzucha. Badaniem stwierdza się: ciepłota 38°. obustronne zapalenie oskrzeli, bolesność dotykowa całego brzucha. Matka stwierdza, że dziecko często dłubie w nosie oraz drapie się. Po santoninie i środku czyszczącym odeszły askarydy, poczem bóle brzucha oraz rozwolnienie zupełnie ustały.

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

O patogenezie zwężenia żylnego ujścia serca lewego. (Conception pathogénique et évolution du rétrécissement mitral). J. Moussoir. *Revue de Medeçine, Nr. 1. 1929.*

Autor przypomina, że od czasów *Durozier'a* t. j. od czasu jego prac ogłoszonych w latach 1862 i 1867 odróżniamy dwie postaci zwężenia ujścia żylnego: 1) zwężenie czyste z niezbyt znacznemi zmianami anatomicznemi na zastawce dwudzielnej, przy braku jakichkolwiek danych o przebytych zakażeniach, w szczególności zaś o gośćcu stawowym i przy braku jakichkolwiek objawów zaostrzania się procesu chorobowego. Tej postaci chorobowej przypisujemy powstawanie wrodzone, 2) postać druga posiada w wywiadach wyraźne dane o przebytym gośćcu stawowym, zmiany anatomiczne są dalej posunięte, w przebiegu klinicznym nieraz można stwierdzić okresy zaostrzania się choroby. Często też występuje tu powikłanie zwężenia z niedomykalnością zastawki dwudzielnej.

Autor idąc za zdaniem *Laubry'ego* nie zgadza się z powyższym podziałem i odróżnia dwie postacie chorobowe, których cechami są tylko szczegóły przebiegu, a nie dane etjologiczne. Celem przeprowadzenia dowodu słuszności swych zapatrywań autor szczegółowo omawia pojęcia patogenetyczne, jakie wygłaszano w związku z powstawaniem omawianego cierpienia.

1. *Jacquel* pierwszy zwrócił uwagę na rolę, jaką kiła wrodzona gra w powstawaniu zwężenia ujścia żylnego. Istotnie, kiła wrodzona należy do tych schorzeń, które są przyczyną powstawania całego szeregu zaburzeń natury dystroficznej, jakie się często spotyka u chorych dotkniętych zwężeniem ujścia żylnego. Dalsze jednak badania wykazały, że przypadki, w których znajdujemy zarówno objawy—kiły wrodzonej, jak i objawy zwężenia ujścia żylnego nie są tak częste, jak to początkowo sądzono.

2. Podobnie obwiniano też i gruźlicę o wywoływanie zmian we wsierdziu pod postacią zwężenia ujścia żylnego. Twórcy tych pojęć, jak *Teissier* i inni przytaczali na dowód słuszności skłonność bujania tkanko-łącznowego, wywołanego jadem gruźlicy oraz zaburzenia w ogólnej przemianie materji, jakie wywołuje gruźlica. Nadto *Polin* udowadnia częstość zmian gruźliczych w płucach u osobników dotkniętych zwężeniem ujścia żylnego (badania sekcyjne *Polin'a* wykazują częstość gruźlicy u tych chorych w liczbie 35%). Bliższe rozpatrzenie badań *Teissier'a* wykazuje jednak niedostateczność danych dla przyjęcia gruźlicy, jako czynnika chorobotwórczego w powstawaniu zwężenia ujścia żylnego. Cały szereg objawów podanych przez *Teissier'a* spotyka się nie tylko w gruźlicy, lecz także w zmianach zastawkowych, o ile te ostatnie ulegają zaostrzeniu (postać postępująca). Autor podnosi, że częstość gruźlicy w przypadkach zwężenia ujścia żylnego jest taka sama, jaką się spotyka i w przebiegu innych cierpień, a może nawet i mniejsza,

3. Zwężenie ujścia żylnego jako cierpienie wrodzone, znajduje do dziś dnia licznych zwolenników. Wrodzone schorzenie serca występuje pod dwojaką postacią: albo chodzi tu o zaburzenia rozwojowe, albo też o zapalenia wsierdzia w okresie płodowym. Co do grupy pierwszej wiadomo jest, że zwężenie ujścia żylnego, jako zaburzenie rozwojowe, jest zawsze połączone ze zmianami w innych odcinkach serca, które to zmiany prowadzą rychło do śmierci. Co się tyczy zapaleń wsierdzia przebywanych w okresie płodowym należy podnieść, że jakkolwiek takie przypadki są znane, to jednak cały szereg spostrzeżeń przemawia przeciwko przyjęciu powyższej przyczyny, jako przyczyny zasadniczej w powstawaniu zwężenia ujścia żylnego. I tak wiadomem jest, że zapalenie wsierdzia u płodu dotyka przeważnie serca prawego, a nie lewego (statystyka *Rauchfuss'a* wykazuje 192 zmian w sercu prawem wobec 15-tu zmian w sercu lewem). Następnie lekarze chorób dziecięcych spotykają zwężenie ujścia żylnego najczęściej po ukończeniu 10-go roku życia chorego. Podobnie dość rzadko się spotyka zwężenie ujścia żylnego na sekcji niemowląt.

4. Innym też chorobom zakaźnym przypisywano wywoływanie zwężenia ujścia żylnego, w szczególności zaś płonicy.

5. Nie ulega kwestji, że gościec stawowy jest tym czynnikiem chorobowym dla wsierdzia, który najdawniej jest znany i najogólniej uznany. Już *D. Pitcairn* w roku 1788-ym znał powinowactwo gośćca stawowego do serca. Dalsze badania znacznie rozszerzyły nasze wiadomości w powyższej sprawie, tak że dziś ujmujemy gościec jako swoiste cierpienie serca, które to cierpienie dotyka też w różnym stopniu i stawy. Dziś istnieje wiele badań przemawiających za tem, że gościec może się umiejscawiać tylko w sercu, nie dotykając zupełnie stawów lub też, że zmiany stawowe występują znacznie później niż zmiany w sercu. Autor podkreśla też, że u chorych ze zwężeniem ujścia żylnego spotyka się szczególnie często przebyty w dzieciństwie gościec stawowy lub też objawy pląsawicy, często też u chorych ze zwężeniem ujścia żylnego występują później objawy stawowe. Autor sądzi, że gościec stawowy niewątpliwie winić należy przedewszystkiem o wywoływanie zwężenia ujścia żylnego i to nawet w tej postaci, którą nazywamy czystem zwężeniem i którą często uważa się za sprawę wrodzoną. Nie ulega jednak kwestji, że obok gośćca należy też przyjąć i inne czynniki jak np. różne drobnoustroje, które wywołują zapalenie wsierdzia złośliwe, o przebiegu podobnym do duru lub posocznicy. Niepodobna też twierdzić, że zwężenie ujścia żylnego powstaje od początku jako takie, gdyż powstawanie tego cierpienia jest bardzo powolne i przebiega bez wyraźnych objawów, tak że sam moment powstawania jest trudny do uchwycenia; może zatem być, że początkowo mamy do czynienia z okresem niedomykalności zastawki dwudzielnej, po którym proces zwężający ujście żylne bierze górę. Wreszcie nietylko jedna przyczyna, jak gościec stawowy jest jedynym czynnikiem w powstawaniu zwężenia ujścia żylnego. Bardzo prawdopodobnem się zdaje, że w powstaniu zwężenia ujścia żylnego znaczną też rolę gra i podłoże, na którem rozwija się cierpienie t. j. sam ustrój chorego. Na takie lub inne ukształtowanie się podłoża ustrojowego wpływają różne czynniki, przedewszystkiem zaś czynniki osobnicze, t. j. układ wegetatywny gruczoły wkrewne (o wewnętrznem wydzielaniu i właściwości humoralne.

6. W ostatnich czasach zwrócono szczególną uwagę na zaburzenia w czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, jako na samoistną przyczynę powstawania zwężenia ujścia żylnego. Już *M. Raynaud*, a zwłaszcza *Gilbert* i *Ralbery* (1884) opisywali „karłowatość mitralną" (nanisme mitral) i drugą grupę chorych, u których można było stwierdzić cechy ogólnego niedorozwoju obok zwężenia ujścia żylnego. Autor na swych 50 przypadków raz jeden tylko widział chorego ze zwężeniem ujścia żylnego o cechach skarłowacenia. Co się tyczy drugiej grupy chorych, o cechach infantylizmu, autor sądzi, że niema dostatecznych dowodów na przyjęcie jakiegoś szczególnego stwardnienia zastawki dwudzielnej, wywołanego zaburzeniami w czynności gruczołów wkrewnych, któreby szło w parze z infantylizmem. Jak już wyżej wspomniano, nie ulega jednak kwestji, że gruczoły wkrewne posiadają wpływ na rozwój i przebieg zwężenia ujścia żylnego za czem przemawia pojawianie się pierwszych objawów omawianego cierpienia w okresie dojrzewania, w przebiegu ciąży i w okresie przekwitania, kiedy to często można stwierdzić zaostrzenie się sprawy chorobowej na wsierdziu. W tych, ostatnio wspomnianych, okresach spotykamy też często rozmaite objawy ze strony układu wegetatywnego, przyczem objawy ze strony czynności serca zaznaczają się zupełnie wyraźnie.

Jak to już wyżej wspomniano autor idąc za zdaniem *Laubry'ego* zwraca przedewszystkiem uwagę na przebieg chorobowy zwężenia ujścia żylnego. Pozostawiając na boku etjologje tego cierpienia, którą omówił powyżej, autor odróżnia postać postępującą i niepostępującą. Znane są liczne przypadki, że chorzy, u których stwierdzono w okresie dorastania zwężenie ujścia żylnego, dochodzą do 50-ego roku życia i późniejszego. Chodzi tu o przypadki niepostępującego cierpienia. Jakkolwiek dla rokowania posiada duże znaczenie znajomość, z jaką postacią mamy do czynienia, to jednak z góry należy zaznaczyć, że postać niepostępująca ulega nieraz, niekiedy dopiero po latach, uczynnieniu lecz i taki okres uczynnienia może się także znowu uspokoić. Sprawa postępująca może iść zarówno w kierunku przedsionka i płuc, wywołując objawy arteriitis pulmonaris oraz zwapnienia tętnicy płucnej, a wtórnie i niedomogi mięśnia prawej komory serca, przyczem mogą występować także skrzepy w lewym przedsionku lub zaburzenia rytmiki serca — albo też zmiany te rozszerzają się coraz bardziej na samej zastawce dwudzielnej, względnie przechodzą na wsierdzie lewej komory z wtórnemi zaburzeniami ze strony mięśnia sercowego.

W postaci postępującej należy zwrócić uwagę nie tylko na objawy miejscowe, lecz także i to przedewszystkiem na objawy ogólne. Do tych objawów należy duszność po nieznacznych nawet wysiłkach, krwioplucie, zawały, stany podgorączkowe lub nawet gorączkowe, stała utrata na wadze. Według autora charakterystycznym ma też być wyraz twarzy takich chorych, rysy są wydłużone, cera blada (podczas gdy badanie krwi nie wykazuje tego stopnia niedokrewności, jakiego możnaby się spodziewać). Objawy te odbijają żywo od dobrego wyglądu i zdrowej cery chorych ze zwężeniem ujścia żylnego, lecz w postaci niepostępującej.

Niepokojące objawy ogólne, jako też i inne cechy chorobowe ustępują często i szybko przy odpowiedniem leczeniu. Tu należy wymienić leżenie w łóżku, okład z lodu na okolice serca, podawanie salicylanu sodu lub jodu, wreszcie leczenie przeciwzakaźne. Wszystkie te środki wywierają znacznie korzystniejszy wpływ, aniżeli środki nasercowe, które najczęściej pozostają bez skutku.

Postać postępującą zwężenia ujścia żylnego spotyka się zarówno w 20-tym jak i 50-tym roku życia. Największą jednak liczbę widzimy między 20-tym a 35-tym rokiem życia. Po okresie przekwitania, o ile on nie wywołał pogorszenia sprawy chorobowej, rokowanie jest zupełnie dobre.

Leczenie gruźlicy zapomocą połączeń tranu z miedzią koloidalną. (Le morrhuate de cuivre colloidal dans le traitement de la tuberculose). J. Mouzon. *Presse Méd. N. 202. r. 1929.*

Autor podkreśla z całym naciskiem konieczność zachowania jak najdalej idącej ostrożności w ocenie nowych środków leczniczych stosowanych w gruźlicy. Ogólnie jest znany cały legjon preparatów przeciwgruźliczych, które przeminęły jak moda i pozostawiły po sobie przeważnie tylko przykre wspomnienia. Ogólnie też jest wiadome, że ustrój gruźliczy wogóle źle znosi rozmaite leki, musimy się jednak do nich uciekać w stosunku do jednych chorych dlatego, że chorzy ci, poza leczeniem djetetyczno higjenicznem i klimatycznem, wprost środków tych żądają, względem zaś innych chorych dla tego, że ci chorzy z rozmaitych względów nie mogą korzystać ani z dobrodziejstw najlepszego do dziś leczenia klimatyczno - higjenicznego, ani też z tej pomocy, jaką daje odma sztuczna. Dlatego też nie mogąc odrzucić środków przeciwgruźliczych, należy przedewszystkiem zwrócić uwagę na te środki, które napewno nie przynoszą szkody.

L. Rogers w r. 1919 studjując w Indjach Angielskich zwalczanie trądu zwrócił uwagę zarówno na olej uśpianowy (chaulmoogra) i kwasy tłuszczowe zeń wyodrębnione, jak i na tran, oraz nienasycone kwasy tłuszczowe wydobyte z tranu i ich pochodne. Kwasy te w połączeniu z sodem tworzą mydła, których roztwory stosowano pod postacią wstrzykiwań podskórnych i śródmięśniowych w leczeniu trądu. Wielu autorów idąc za radą i pierwszemi próbami *Rogers'a* stosowało powyższe związki, a zwłaszcza mydła sodowe kwasów tłuszczowych wyodrębnionych z tranu w leczeniu gruźlicy, zarówno chirurgicznej jak przedewszystkiem płucnej. Stosowano roztwór mydła 3%-owy z dodatkiem fenolu w dawkach wzrastających od 1 ccm. do 1 ccm. Wstrzykiwania te jednak były bolesne, wywoływały gorączkę i objawy ogniskowe w płucach. Wobec powyższego *Grigaut* i *Tardieu*, w r. 1924 rozpoczęli stosowanie połączeń kwasów tłuszczowych z wyodrębnionych z tranu z grupą etylową. Połączenie to łatwo rozpuszczalne w wodzie nie wywoływało tak żywych odczynów ani

miejscowych ani ogólnych i mogło być stosowane w dawkach 2 do 4 ccm. 25%-owego roztworu. Próbowano też stosowania tego środka, z dodatkiem gomenolu, w dawce 6 do 8 ccm. wstrzykując go przez tchawicę (podobnie jak to dziś czynimy z lipiodolem w celach rozpoznawczych przy prześwietlaniu promieniami Roentgena). Ten sposób leczenia posiada szczególnie dużo powabu, gdyż pozwala przypuszczać, że tą drogą możemy zadziałać bezpośrednio na ognisko chorobowe. Leczenie za pomocą wstrzykiwań podskórnych i śródmięśniowych wpływało korzystnie na obniżenie ciepłoty ciała, zmniejszenie się ilości plwociny, niekiedy na zniknięcie prątków Kocha z plwociny, a nadto wzmacniało czynność serca.

W ostatnich czasach, w Ameryce łacińskiej (południowej) rozpoczęto stosowanie preparatów tranowych, przeznaczonych do wstrzykiwań, w połączeniu z miedzią w postaci koloidowej. Jak wiadomo, sole miedzi (octan, fosforan, siarczan, cyjanek, połączenia koloidowe same lub z jodem lub lipoidami) były oddawna w użyciu przeciwko gruźlicy. Zapoczątkował je *Koeblin*, w r. 1818, a dalsze próby były niejednokrotnie powtarzane. Połączenie kwasów tłuszczowych wyodrębnionych z tranu a miedzią pod postacią koloidową zastosował po raz pierwszy *P. Seabra* w r. 1924 w walce z gruźlicą. Do dziś dnia istnieje bardzo wiele spostrzeżeń dotyczących działania tego środka. Autor, omawiając korzystne wyniki, podnosi trudność jaką spotyka bezstronny i przedmiotowy krytyk. Ogólnie bowiem jest znana częstość, zarówno samoistnej poprawy, jak i samouleczenia gruźlicy a nadto w wielu przypadkach, cytowanych w literaturze, chorzy poddani nowemu leczeniu znajdują się w zupełnie innych, znacznie lepszych warunkach, niż byli poprzednio, a nie ulega przecież żadnej kwestji, że dietetyczno hygjeniczne warunki stanowią najlepszą i najpewniejszą broń przeciw gruźlicy. Dużo też spostrzeżeń nie przedstawia materjału dowodowego dla skuteczności działania jakiegoś środka dlatego, że brak w nich jest ścisłych, dokładnych i wielostronnych badań.

Z licznych, cytowanych przez autora prac wynika, że stosowanie omawianego środka w wielu przypadkach działa korzystnie, obniżając ciepłotę, zmniejszając ilość plwociny, doprowadzając do zniknięcia prątki Kocha, a przy dłuższem stosowaniu w przypadkach korzystnych doprowadza do zabliźnienia zmian płucnych. Nie wspominamy tu o poprawie podmiotowej, jak zmniejszenie kaszlu, duszności i potów, oraz wzmożenie apetytu, gdyż gruźlicy są szczególnie wrażliwi na wpływy psychiczne, a każdy nowy sposób leczenia działa pod tym względem niezwykle silnie.

Omawiany środek stosujemy wstrzykując domięśniowo, w ilości 2 ccm co drugi lub trzeci dzień, rozpoczynając od mniejszych dawek, dla uniknięcia zbyt żywych odczynów. Niektórzy stosują najwyżej 1 ccm. Odczyny są naogół słabe, lecz wszyscy autorowie wspominają o nich; polegają zaś one głównie na lekkiem podwyższeniu ciepłoty w dniu dokonania wstrzyknięcia. Występowanie tych odczynów skłania niektórych autorów do ostrożności w stosowaniu tego środka w postaciach gruźlicy, występującej z krwotokami lub ze skłonnością do nawałów. Działanie wymienionego środka jest czysto hypotetyczne. *P. Seabra* sądzi, że miedź w postaci koloidowej adsorbuje jady gruźlicze. Inni autorowie przypisują nienasyconym kwasom tłuszczowym tranu właściwość wpływania na powstawanie lipazy we krwi, który to zaczyn ma działać rozkładająco na otoczkę lipoidowo-woskową prątka gruźliczego, w następstwie czego zostają uwolnione antygeny, wywołujące odporność. Jeszcze inni sądzą, że kwasy te posiadają korzystne działanie na wapnienie i na proces bliznowacenia chorej tkanki płucnej. Wszystkie te hypotezy nie posiadają żadnej siły dowodowej, znanem zaś jest w szczególności, że in vivo lipaza nie posiada żadnego wpływu na prątek Kocha. Wreszcie autor wzywa do bezstronnego wypróbowania powyższego środka.

Wpływ opoterapji wątrobowej na ciężką niedokrewność pokrwiotoczną u chorej z azotemją. (Sur les effets de l'opothérapie hépatique dans une anémie grave post-hemorragique chez une azotèmique). M. Labbé, R. Boulin, L. Justin-Besancon i Gouyen. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 5. r. 1929.*

Autorowie podają niniejsze spostrzeżenie, jako dalszy przyczynek do tematu, poruszanego przez *Lian'a i V. Heimann'a*, dotyczące podawania wątroby chorym z azotemją.

Chora lat 52 cierpi od lat ośmnastu na przewlekłe zapalenie nerek ze wzmożonem ciśnieniem tętniczem. Od niedawnego czasu do powyższego chorobowego stanu dołączyły się bardzo obfite krwawienia z macicy, z powodu włókniaka macicy. Po wycięciu włókniaka, objawy nerkowe, jak gwałtowne bóle głowy, duszność, wymioty i gwałtowne swędzenie skóry wzmogły się na nasileniu, co skłoniło chorą do zgłoszenia się do szpitala. Badanie wykazało dość znaczny obrzęk, galopujące tętno, ciśnienie tętnicze 26/12 cm Hg, w moczu białko w ilości 1 do 2 pro mille, liczne wałeczki oraz znaczną niedokrewność (miljon ciałek czerwonych w mm sz.), ciałek białych 3,200. Ilość mocznika we krwi 0,9 pro mille. Po szeregu miesięcy leczenia środkami nasercowymi oraz solną djetą udało się z trudem usunąć obrzęki, przyczem ciśnienie tętnicze spadło do 21/9 cm Hg. Niedokrewność utrzymywała się nadal w tym samym stopniu co poprzednio. Wobec powyższego stanu u chorej zastosowano opoterapje wątrobową, polegającą na podawaniu 2 ampułek dziennie wyciągu wątrobowego, co odpowiada 250 świeżej wątroby. Po upływie miesiąca powyższego leczenia liczba ciałek czerwonych osiągnęła cyfrę 2.400,000, podczas gdy ilość mocznika we krwi wynosiła 0.7 pro mille. Ten korzystny wynik utrzymywał się w dalszym ciągu, gdyż po dwuch miesiącach, mimo zaprzestania podawania wątrobowego wyciągu, ilość ciałek czerwonych wynosiła 3 miljony. Natomiast ilość mocznika wzmogła się nieznacznie, dochodząc do 1.27 pro mille.

Powyższe spostrzeżenia wykazuje, że opoterapja wątrobowa wpływa korzystnie na niedokrewność u chorych z azotemją i to bez względu na to, czy ta niedokrewność jest wywołana samem schorzeniem nerek jak w przypadku *Liana* i *Heimanna*, czy też upływem krwi.

Leczenie wysięków opłucnowych w przebiegu odmy sztucznej zapomocą doopłucnowego wstrzykiwania sanochryzyny. (La sanocrysine par voie intrapleurale au cours du pneumothorax thérapeutique en particulier au cas de pleurésie purulente tuberculeuse). Leon Kindberg i E. Royer de Véricourt. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 7, r. 1929.*

Jak wiadomo leczenie ropnych wysięków opłucnej, występujących w przebiegu stosowania odmy sztucznej w gruźlicy płuc, często jest rzeczą trudną w ostatnich zaś czasach pojawiło się wiele prac, omawiających dawne i nowe sposoby leczenia tego powikłania. Autorowie nie zgadzają się z propozycją *Renaud'a*, aby wysięki ropne, będące powikłaniem sztucznej odmy, leczyć zapomocą otwarcia jamy opłucnowej i wytwarzając w ten sposób stałą przetokę, leczyć opłucną zapomocą drenowania i przepłukiwania. *Kuss* występuje gorąco za leczeniem przy pomocy oleothoraksu. Nie wszystkie jednak przypadki nadają się do powyższego sposobu leczenia, w szczególności zaś wówczas, gdy istnieje przetoka opłucnowo-oskrzelowa. Również leczenie zapomocą wypuszczania płynu i wpuszczaniu gazu niezawsze doprowadza do pożądanego wyniku. Wreszcie pozostaje torakoplastyka (operacja polegająca na wycięciu odcinków wielu żeber, sprowadzająca tą drogą uciśnięcie płuca i możność leczenia opłucnej), która daje dobre wyniki i powszechnie przestała być uważana za zabieg szczególnie ciężki; i ta wszakże metoda przedstawia raczej rodzaj ultimum refugium.

W niniejszej pracy autorowie, idąc za radą *Villaret'a i Even'a*, zastosowali wstrzykiwania doopłucnowe crisalbiny (preparat analogiczny do sanochryzyny). W przypadku pierwszym chodziło o chorą, u której zastosowano obustronną odmę sztuczną. Z biegiem czasu w prawej opłucnej wytworzył się płyn, który niebawem stał się płynem ropnym, nadto powstała też przetoka opłucno-oskrzelowa, którą chora wydalała znaczne ilości ropy. Wobec niemożności zastosowania jakiegokolwiek innego sposobu leczenia, autorowie postanowili poddać chorą thorakoplastyce. Przedtem jednak wstrzyknięto na próbę 0,10 crisalbiny doopłucnowo. Pierwszy tydzień upłynął bez żadnej zmiany. Po upływie tego czasu wydobyto 250 ccm ropy i wprowadzono doopłucnowo znowu 0,10 gr. crisalbiny. W ciągu następnych czterech dni gorączka ustąpiła i stan chorej uległ znacznej poprawie. Poczem wstrzyknięto znowu 5 ctgr. crisalbiny. Po dwuch dniach prześwietlenie rentgenologiczne nie wykryło obecności płynu.

W przypadku drugim, w przebiegu odmy sztucznej u kobiety lat 30-tu, wytworzył się płyn ropny tak gęsty, że zapomocą grubego trójgrańca zdołano wydobyć zaledwo parę kropli płynu. Wobec korzystnych dotychczasowych doświadczeń chorej wstrzyknięto doopłucnowo 0,20 crisalbiny. Po upływie dziesięciu dni płyn ropny stał się rzadszy, tak że zapomocą nakłucia wydobyto 250 ccm ropy. Od tego czasu stosowano co tydzień wstrzykiwanie 0,10 gr. crisalbiny doopłucnowo. W przeciągu miesiąca płyn nie wzrastał i zajmował około jednej czwartej jamy opłucnowej. Autorowie mają zamiar nadal stosować powyższe leczenie.

W przypadku trzecim zastosowano u dziewczyny 18-to letniej odmę sztuczną po lewej stronie z powodu gruźlicy płuc i dużej jamy gruźliczej w górnym płacie lewego płuca. Całoroczne stosowanie odmy, pod koniec powikłane obecnością niewielkiej ilości płynu surowiczego, nie doprowadziło do uspokojenia się procesu chorobowego a jama gruźlicza nie uległa również żadnej zmianie. Autorowie i w tym przypadku rozpoczęli leczenie zapomocą doopłucnowego wstrzykiwania crisalbiny w dawce po 0,1 gr. Po upływie niedługiego czasu otrzymali zgoła niespodziewane wyniki, a mianowicie rentgenologicznie stwierdzono znaczniejsze skurczenie się uciśniętego przez powietrze płuca, znaczne zmniejszenie się jamy gruźliczej. Należy nadmienić, że w tym przypadku wstrzykiwanie crisalbiny wywoływały nieznaczny wzrost ciepłoty.

Podobnych obserwacji autorowie dotychczas posiadają ośm. Nie wchodząc w tłumaczenie tych, tak korzystnych obserwacji, pokreślić należy wpływ crisalbiny na leczenie wysięków ropnych na tle gruźliczem, a może nawet i na sam proces chorobowy płuca.

W sprawie doopłucnowych wstrzykiwań sanochryzyny w przebiegu odmy sztucznej. (A propos des injections intrapleurales de sanocrysine au cours du pneumothorax thérapeutique). A. Jacquelin. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 9. r. 1929.*

Autor podkreśla, że *Leon Kindberg i E. Royer de Vericourt* (patrz poprzednie streszczenie) w swojem trzeciem spostrzeżeniu uzyskali korzystny wpływ na proces gruźliczy w płucu, uciśniętem przez odmę sztuczną zapomocą doopłucnowego wstrzykiwania sanochryzyny. Autor przypomina, że w latach 1925 i 1926 razem z *Bezançon'em i Etchegoin'em*, stosowali doopłucnowe wstrzykiwanie tranu u chorych na gruźlicę płuc. Leczenie to stosowano tylko u ciężko chorych, wytwarzając naprzód niewielką odmę sztuczną i wstrzykując 10 do 20 ccm tranu, poprzednio wyjałowionego i przesączonego przez świece L_3. Te wstrzykiwania stosowano co tydzień, w ogólnej sumie 5 do 10 wstrzyknięć. Powyższe usiłowania lecznicze budzą szczególne zainteresowanie nie tylko dlatego, że wstrzykiwania tranu wywołują odczyny miejscowe (powstawanie płynu, bogatego we włóknik i ciałka eozynochłonne oraz żywą skłonność do tworzenia się następowych zrostów), odczyny ogniskowe (zwiększenie się ilości plwociny a nawet małe krwioplucia) i odczyny ogólne (wywoływanie gorączki) a zatem wszystkie objawy, podobne do tuberkulinizacji—ale badania te wykazują niezwykłą łatwość działania środków leczniczych na proces chorobowy płuca, o ile te środki są wprowadzone drogą doopłucnową. Autor podkreśla, że zapach tranu wydzielał się z oddechem chorego już po upływie paru minut po dokonaniu wstrzykiwania. Również badania anatomów i fizjologów, wydobywając na jaw liczne połączenia tkanki płucnej z jamą opłucną zapomocą dróg chłonnych i krwionośnych, przedstawiają niewątpliwie poważne dane, które mogą służyć za podstawę do dalszych usiłowań leczniczych wpływania na proces chorobowy w płucach zapomocą wstrzykiwań doopłucnych.

Czarne plwociny u chorych gruźliczych. (L'expectoration noire des tuberculeux). A. Jousset. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 9, r. 1929.*

Praca niniejsza stanowi dalszy ciąg badań autora nad zawartością żelaza w plwocinie i w płucach u ludzi. Czarna plwocina nie należy do rzadkości stwierdzamy ją często u rozmaitych chorych płucnych, u sercowych, w szczególności zaś u chorych na gruźlicę płuc, których plwocina była przedmiotem niniejszych badań. Nie zawsze ta plwocina jest całkowicie czarna, często posiada tylko charakter plwociny pręgowatej. Badania autora opierają się

na 100 analizach plwociny u gruźliczych, w których 64 zawierało prątki Kocha i z których 36 były zupełnie jasne. Autor podkreśla, że to szczególne zabarwienie plwociny nie zależy od szczególnych właściwości powietrza paryskiego; mógł on się przekonać, że u górników niegruźliczych plwocina była zupełnie jasna, nawet ta, którą badano w parę godzin po ukończeniu pracy. Naodwrót zaś, stwierdzano plwocinę zabarwioną u chorych, którzy przebywali w klimacie wysokogórskim lub nad morzem, gdzie powietrze jest zupełnie czyste, przyczem należy zaznaczyć, że chorzy mieszkali w lokalach, w których i kuchnia i piece były elektrycznie ogrzewane. Stąd autor wnioskuje, że czarne lub szare zabarwienie plwociny zależy od osobnika odpluwającego.

Z badań autora wynika, że plwocina całkowicie jasna, pozbawiona czarnej domieszki a pochodząca od gruźlików, na 36 przypadków zawierała 35 razy prątki i to przeważnie w znacznej ilości. Plwocina szara na 52 przypadki zawierała 24 razy prątki i to przeważnie w ilości nieznacznej. Plwocina czarna (która wykazywała największą ilość żelaza) na 12 przypadków zawierała 5 razy prątki Kocha i to wyłącznie w niewielkiej ilości. Z tych badań wynika, że plwocina bardzo ciemna wskazuje na gruźlicę, postępującą powoli i skłonną do włóknienia. Powyższy wniosek wyprowadzony z badań nad plwociną jest w zupełnej zgodzie z twierdzeniem, dawno wygłoszonem przez *Tripier'a*, że włóknienie i bliznowacenie tkanki płucnej postępuje zawsze z wybitną pigmentacją płuca. Dalsze spostrzeżenia autora wykazały słuszność tego twierdzenia, gdyż się okazało przy dłuższej obserwacji chorych, że początkowo jasna plwocina gruźlików stawała się coraz ciemniejszą w miarę, jak proces chorobowy w płucach uspakajał się a gruźlicze zmiany ulegały bliznowaceniu. Powołując się na dawne badania autor jeszcze raz podkreśla, że tak zwane komórki pyłonośne (Cellules a poussieres) powinny otrzymać nazwę raczej komórek żelazistych (cellules martiales), gdyż ich zawartość nie jest pyłem (węglem) atmosferycznym lecz jest pozostałością żelaza krwi. Te właśnie komórki dają owo charakterystyczne zabarwienie szarych względnie czarnych plwocin. Co się tyczy pochodzenia tych komórek autor sądzi, że złuszczają się one w pęcherzykach płucnych, lecz ich właściwe pochodzenie sięga głębiej, gdyż dochodzi aż do naczyń krwionośnych. Badania histologiczne popierają to twierdzenie i autor mniema, że w płucach wytwarza się melanina z hemoglobiny w podobny sposob, jak się ona wytwarza w czerwonem ciałku krwi pod wpływem plasmodium malariae. To tworzenie się barwika krwiopochodnego w płucach nie jest bynajmniej procesem swoistym dla gruźlicy, gdyż każde schorzenie, a przedewszystkiem każdy zapalny proces, wywołujący czynne przekrwienie płuc, może być przyczyną powstawania pigmentacji płuca i ciemno zabarwionej plwociny, jednak nie ulega wątpliwości, że gruźlica, zarówno przez swój przebieg, jak i przez swe skłonności do krwawień, jest szczególnie częstą przyczyną powstawania omawianych zjawisk.

Poprzednie badania autora nad białkowym odczynem plwociny wykazały częstość a nawet stałe występowanie utajonego krwawienia w gruźlicy postępującej. Autor twierdzi, że niema plwociny gruźliczej, którąby nie zawierała krwinek, ale gruźlica włóknista posiada charakter szczególnie hemoragiczny, co możeby tłumaczyło jej korzystne dla chorego cechy. Oczywiście powyższe twierdzenia wymagają jeszcze dalszych badań i sprawdzenia.

Następnie autor omawia bliżej szczegóły techniczne, dotyczące określania ilościowego żelaza i węgla w plwocinie. Z pracy swej autor wyprowadza następujące wnioski: 1) Odpluwanie czarnej plwociny jest korzystnym wskaźnikiem dla gruźlika. 2) Plwocina mieszana nie przedstawia szczególnego rokowania, gdyż wskazuje ona na to, że obok ogniska chorobowego, które ulega bliznowaceniu, znajduje się inne w pełni rozwoju.

Wreszcie z powyższych badań wysuwa się trzecia uwaga a mianowicie, że w przypadku plwociny „pręgowatej" lub mieszanej należy wybierać jasną plwocinę do badań na obecność prątków Kocha, gdyż plwocina ciemna, pochodząca z tych odcinków płuca, w których proces chorobowy ulega już wyleczeniu, zawiera małe ilości prątków lub może ich nawet wcale nie zawierać w przeciwieństwie do plwociny jasnej z nią zmieszanej.

O mechanizmie utrwalania się pyłu mineralnego w płucach. (Sur les mécanismes qui interviennent dans la fixation des poussières minérales par le poumon). A. Policard i S. Doubrow. *Presse Méd. Nr. 21, r. 1929.*

*) Patologiczną podstawą powstawania pylic płuc są dwa problemy; pierwszy dotyczy miejsca i sposobu usadowienia się pyłu w tkance płucnej, drugi natomiast zmian następowych i odczynów ze strony tkanki płucnej. W niniejszej pracy autorowie omawiają pierwszy z tych problemów.

Autorowie mniemają, że sposób ujmowania patogenezy pylicy płuc ze stanowiska ataku i obrony nie odpowiada istotnemu stanowi rzeczy. Tkanka, w której pył się osadza reaguje na swój własny rachunek a sposób reagowania może wyjść na szkodę lub na dobro całego ustroju. Ustrój zaś najczęściej przyzwyczaja się do nowopowstałych warunków. Dla ujęcia problemu powstawania pylicy należy rozpatrzyć trzy czynniki: 1) jak się zachowuje pył zawieszony w powietrzu oddechanem, 2) miejsce i sposób utrwalania się pyłu na ścianie oskrzeli i w pęcherzykach płucnych, 3) sposób przenikania pyłu w głąb tkanki płucnej. W niniejszych rozpatrywaniach autorowie mają na myśli tylko pył mineralny a mianowicie pył węglowy, wapniowy, krzemowy i t. p.

I. Zachowanie się pyłu w drogach oddechowych.

Utrzymywanie się pyłu zawieszonego w powietrzu zależy przedewszystkiem od ruchu powietrza. Im silniejszy jest prąd powietrza, tem łatwiej pył,

*) Praca niniejsza dotyczy podobnego problemu jak powyżej streszczona praca *Jousset'a*. Sposób ujęcia tego problemu jest jednak odmienny. W ocenie obu tych prac nie należy wszakże zapominać, że po pierwsze *Jousset* zajmuje się tylko sprawą powstania jednej z pylic a mianowicie pylicy węglowej, (stwierdzając, że nie chodzi tu o węgiel ale o żelazo), po drugie, że praca *Policard'a i Doubrow'a* dotyka szerszego tematu, w którym może się pomieścić po części i problem usadawiania się drobnoustrojów w płucach; wreszcie po trzecie, że problem powstawania pneumokonioz, mimo prac ostatniej doby, nie może jeszcze uchodzić za rozwiązany i dlatego każda nowa praca w tej dziedzinie jest bardzo pożądana. (Przyp. ref.).

nawet większych rozmiarów, będzie się utrzymywać w powietrzu. Stąd też dalej przeniknie pył u człowieka pracującego fizycznie a więc oddechającego głęboko i intensywnie aniżeli u człowieka, który ma do czynienia z pyłem, lecz zachowuje przy tem fizycznie spokój. Podobnie pył, którego drobiny mają kształt spłaszczony lub których ciężar gatunkowy jest mniejszy, łatwiej pozostanie w zawieszeniu, niż pył o właściwościach odmiennych. Wreszcie wchodzi też w grę i ładunek elektryczny poszczególnych drobin pyłu, jak i stopień ich zwilgotnienia, któreto czynniki mogą się przyczyniać do aglutynacji czyli zlepiania się poszczególnych drobin w większe twory, które oczywiście trudniej się utrzymają w zawieszeniu.

II. Usadawianie się pyłu na błonie śluzowej oskrzeli. Z punktu widzenia fizjologji patologicznej należy odróżnić trzy rodzaje powierzchni dróg oddechowych: 1. powierzchnie pokryte rzęskami i śluzem (duże oskrzela), 2. powierzchnie oskrzelików bez rzęsek i bez śluzu i 3. powierzchnie pęcherzyków płucnych.

Jak wiadomo powierzchnie dróg oddechowych, począwszy od jamy nosowej aż do zrazików płucnych, pokryte są śluzem, pod którym znajdują się rzęski komórek nabłonkowych, wreszcie same komórki nabłonkowe. Ze względu na to, że rzęski swym stałym ruchem przesuwają śluz ku tchawicy aż do jamy ustnej, przeto cząsteczki pyłu, które padają na śluz zostają z nim razem wydalone nazewnątrz. W ten sposób pył nie styka się nawet z komórkami nabłonkowemi. Tak rzecz się ma w stanie fizjologicznym; być może, że w stanach patologicznych, kiedy i śluz nabiera odmiennych cech, sprawa powyższa przedstawia się inaczej. Począwszy od głównego oskrzelika, wchodzącego do zrazika płucnego, drogi oddechowe wyścielone są nabłonkiem sześciennowym bez rzęsek i bez komórek kieliszkowatych a zatem i bez śluzu. Średnica tych oskrzelików wewnątrzzrazikowych wynosi od 0.5 do 1,5 mm; ich powierzchnia często jest fałdowana, gdyż pod nią znajdują się włókna mięsne pierścieniowato ułożone. Z tych oskrzelików odchodzą oskrzeliki końcowe, pozbawione wyżej wspomnianych włókien mięsnych i wyścielone nabłonkiem, złożonym z komórek kubicznych, nieco spłaszczonych. Te odcinki dróg oddechowych są szczególnie wrażliwe i tu najprawdopodobniej następuje zakażenie drobnoustrojami. Drobiny pyłu dochodzą aż do oskrzelików śródzrazikowych: osiadają one tu łatwo, gdyż prąd powietrza w tem miejscu jest najmniej chyży a samo powietrze całkowicie nasycone parą wodną. Łatwa ranliwość tej okolicy dróg oddechowych jest w zupełności wytłumaczalna cienką warstwą nabłonka wyścielającego i brakiem tej osłony, jaką daje śluz. Drobiny pyłu zostają niejako wciśnięte w ścianę oskrzelików, przy skurczu wyżej wspomnianych włókien mięsnych. Komórki uszkodzone w ten sposób ulegają zwyrodnieniu i złuszczeniu, przez co pod niemi leżąca tkanka łączna jest bezpośrednio narażona na usadowienie się w niej drobin pyłu. Powierzchnia pecherzyków płucnych utworzona jest przez sieć włosowatych naczyń krwionośnych płuc i elastyczną tkankę łączną, ktora wypełnia oka sieci. Gdzieniegdzie znajdują się komórki jądrzaste. Powierzchnia pęcherzyków płucnych ulega łatwo zmianom przy odczynach ze strony krążenia krwi, naogół jest ona jednak odporna na czynniki mechaniczne. Jest rzeczą wątpliwą, czy w stanie fizjologicznym pył może dotrzeć aż do pęcherzyków płucnych. Praktycznie powietrze w pęcherzykach płucnych jest zupełnie czyste.

III. Sposób i drogi przenikania pyłu do wnętrza tkanki płucnej.

Autor przypomina, że pył znajdujemy tylko w tych częściach płuc, w których znajduje się tkanka łączna, sposób zaś w jaki drobiny pyłu docierają do tkanki łącznej nie jest do dziś dnia dostatecznie wyjaśniony. Rola makrofagów nie ulega wątpliwości co do faktu wchłaniania pyłu, natomiast rola ich w przenoszeniu pyłu według autora znacznie przeceniana. Wystarczy tu wskazać na to, że makrofagi nieraz są przepełnione drobinami pyłu, co niewątpliwie wpływa upośledzająco na ich ruchliwość a nadto spotyka się niejednokrotnie tak wielkie grudki pyłu, że wydaje się rzeczą wątpliwą, aby jedna komórka mogła to zadanie spełnić. Również rola chłonki zdaje się być przeceniana, gdyż w miąższu płucnym prąd chłonki jest bardzo słaby a istnieją drobiny pyłu o średnicy 8 do 10-iu mikronów. Jako najprawdopodobniejsze tłumaczenie autorowie przyjmują posuwanie drobin mineralnego pyłu drogą bezpośrednią. Przy czynności oddechania tkanka płucna przedstawia obraz wiecznie ruchomego podłoża; w ten sposób drobiny pyłu mogą być posuwane a ponieważ te drobiny są prawie zawsze kanciaste a często w postaci zakończenia strzały, przeto mogą one posuwać się naprzód, nie mogą, jednak cofać się wstecz. W ten sposob drobiny pyłu dochodzą do warstwy tkanki łącznej, która dzięki swej spoistości przedstawia przeszkodę nie do pokonania. Jako dowód przemawiający za słusznością powyższych poglądów przytaczają autorowie fakt, że cząsteczki mineralne znajdują się często w adventitia tętnic, natomiast nie spotyka się ich w media tętnic, która przedstawia tkankę nieprzenikalną dla pyłu. O roli tego mechanicznego czynnika, jakim jest oddechanie w procesie umiejscawiania się drobin pyłu świadczy także spostrzeżenie *Letulle'a*, który wykazał obecność złogów barwików (antracosis) w pasmach na powierzchni płuc, odpowiadających przestrzeniom międzyżebrowym a nie w miejscach przylegających do żeber.

Autorowie podkreślają, że przy całem prawdopodobieństwie powyższej teorji brak jeszcze dostatecznych doświadczeń, któreby tę sprawę odpowiednio wyjaśniły.

O bólach wywołanych przez zrosty pooperacyjne. (De la douleur dans les adhérences post-opératoires). A. Gosset R. Guttmann i R. Jahiel. *Presse Méd. Nr. 21 r. 1929.*

Jednem z najbardziej powszednich i najtrudniejszych do leczenia powikłań pooperacyjnych jest tworzenie się zrostów. Zrosty mogą być przyczyną zwężeń jelitowych, które wymagają zabiegu chirurgicznego; mogą one też, co zdarza się najczęściej, być przyczyną powstawania bólów, bez wywoływania zmian mechanicznych. Powstawanie tych bólów zależy od rozmaitych czynników. Wytworzenie się tkanki bliznowatej może drażnić otrzewną i wywoływać na odległość bolesne skurcze odźwiernika, jelit i t. p. Zrosty mogą także otaczać zakończenia nerwu współczulnego, któreżo podrażnienie jest bardzo bolesne; nadto w zapalnych tkankach zrostowych stwierdzono histologicznie istnienie włókien nerwowych, wobec czego objawy zapalne i przekrwienia przewlekłe w samej tkance bliznowatej mogą być również przyczyną bólu.

Rozmaicie próbowano walczyć z bólami, wywołanymi przez zrosty pooperacyjne, jednym ze sposobów jest stosowanie diatermji, dzięki jej działaniu zmniejszającemu przekrwienie. Autorowie wykonali szereg prób, wykorzystując właściwości eteru benzylcynamonowego, który dotychczas stosowano w przebiegu gruźlicy. Badania doświadczalne i kliniczne udowodniły, że ten środek, szczególnie polecany przez *Jacoboon'a*, posiada właściwości zmiejszania przekrwień, rozszerzania naczyń krwionośnych i znieczulenia. Autorowie stosowali go w przypadkach bez wyjątku niegruźliczych. Pierwsza serja wstrzykiwań polegała na codziennem, śródmięśniowem wstrzykiwaniu 2 ccm 4%-owego roztworu eteru benzylcynamonowego w oliwie (Clin), po przerwie 5 do 20-to dniowej stosuje się analogiczną serję drugą; całość leczenie wynosiła zazwyczaj 4 do 5 serji. W przypadkach korzystnych osiągano zupełne usunięcie bólu, względnie znaczne jego osłabienie. Ten dobroczynny wynik zaznaczał się już w czasie dokonywania pierwszych wstrzyknięć, najczęściej występowało to przy czwartem wstrzyknięciu. Część chorych, u których bóle ustąpiły, po zaprzestaniu leczenia ulegała nawrotom tego cierpienia, lecz w słabszym stopniu, inni chorzy w stopniu również silnym jak i poprzednio. Mniej więcej trzecia część chorych nie odczuwała żadnych skutków powyższego leczenia. Leczenie to nie sprowadza żadnych powikłań, ani też odczynów miejscowych czy ogólnych. Przeciwwskazania są następujące: wyraźna niedomoga wątroby lub nerek. Autorowie proponują stosowanie powyższego leczenia także i w przebiegu innych bólów w jamie brzusznej, jak przy bólach wywołanych przez stany zapalne woreczka żółciowego i t. p.

Leczenie gośćca stawowego zapomocą wstrzykiwań złota (L'aurothérapie dans les rhumatismes chroniques). J. Forestier. *Soc Méd. des Hôpit Nr. 8. r. 1929.*

W ostatnich czasach ogłaszano wiele prac dotyczących chemoterapji gośćca stawowego, i tak stosowano: siarkę, thorium i jego pochodne, jod i wiele innych. Autor rozpoczął stosowanie preparatów złota, które jak wiadomo w ostatnich latach znalazło szerokie zastosowanie w leczeniu gruźlicy. Jakkolwiek sanochryzyna nie spełniła pokładanych w niej nadziei, to jednak niektórzy autorowie stosują ją w leczeniu gruźlicy. Autor opierając się na pewnych analogjach klinicznych w przebiegu gruźlicy i gośćca, w szczególności zaś: przebieg gorączkowy, zaostrzenia objawów chorobowych pod postacią skoków, ujemny wpływ na ogólny stan chorego, niedokrewność, leukocytoza i t. p. — zastosował złoto, lecz postanowił użyć połączenia thiosiarczanu złota pod postacią soli organicznej złotowo-siarkowej; auro-thiopropanol sulfonate de sodium (allochryzyna). podany przez *A. Lumière'a i Perrine'a w r. 1927*. Allochryzyna zawiera 50% metalicznego złota i wstrzykuje się ją w 5%-owem stężeniu w roztworze soli kuchennej. Objawy toksyczne występują u zwierząt dopiero w dawce 0.10 gr. na 1 klgr. wagi zwierzęcia.

Badania autora odnoszą się do 15-tu przypadków polyarthritis infectiosa o przebiegu gorączkowym, o dość złym stanie ogólnym i znacznemi zniekształceniami stawów typu wytwórczego, według klasyfikacji *Nicbole'a i Richardson'a*. U 8 z tych chorych nie można było wykryć żadnego ściśle określonego zakażenia, u 2 grała rolę gruźlica, u innych 2 grypa i angina, u 3 płonica, zakażenie popołogowe i gościec stawowy ostry. Znaczna część tych chorych była już leczona środkami chemicznymi, wakcyną oraz kąpielami, bez widocznej poprawy. Autor stosował wstrzykiwania domięśniowe allochryzyny w dawce 26 ctgr. powtarzanej co 5 do 7-miu dni. Serja wstrzyknięć składała się z 10-ciu do 12-stu; w niektórych przypadkach, po miesięcznej przerwie, leczenie to powtarzano. Część pacjentów poddano równocześnie zabiegom hydroterapeutycznym, mineralnym w Aix-les-Bains.

Wyniki były następujące: u 5-ciu chorych poprawa jest tak znaczna, że autor spodziewa się uzyskać całkowite wyleczenie; u 5-ciu innych znaczna poprawa występuje, lecz w tempie wolniejszem; u 2 chorych, ze względu na niewielką liczbę wstrzyknięć polepszenie jest jeszcze nieznaczne; od 3 pozostałych autor nie ma wiadomości, lecz sądzi, że stan ich nie uległ pogorszeniu. Poprawa zaznacza się w zakresie stawów, zmniejszeniem lub zniknięciem zgrubienia maziówki i wysięku ze znacznem zmniejszeniem się bólu. Niektórzy z tych chorych, dotychczas całkowicie unieruchomieni, rozpoczęli chodzenie, wszyscy zaprzestali zażywania środków znieczulających. Gorączka znikała i stan ogólny znacznie się poprawiał.

Po wstrzyknięciu występował odczyn w postaci podwyższenia ciepłoty, niekiedy do 40°, ale tylko przejściowo. W 4-ech przypadkach wystąpiły biegunki i wymioty, raz erythema morbiliformis generalisata, po której nastąpiło łuszczenie się naskórka, raz wystąpiła polyadenopatia. W 3 przypadkach pojawiała się prawdziwa nietolerancja względem allochryzyny ,ze znacznem pogorszeniem stanu ogólnego, wytwarzaniem się ropni skórnych, u jednego wystąpiło pobudzenie dawnej zimnicy, u innego zaś stomatitis ulcerosa poddająca się trudno leczeniu. Jakkolwiek trudno jest ostatecznie orzec o trwałości uzyskanych wyników, ze względu na to, że najdłuższy czas obserwacji wynosi 10 miesięcy, to jednak autor nie wątpi, że allochryzyna przedstawia niewątpliwą wartość w leczeniu ciężkich postaci polyarthritis deformans. Co się tyczy sposobu działania autor nie sądzi, że allochryzyna leczy w analogji do collargolu lub innych środków, wywołujących wstrząs. Raczej autor przypuszcza, że szczęśliwe połączenie złota z siarką działa zabijająco na drobnoustroje usadowione w stawach.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA.

Patogeneza i leczenie kamicy żółciowej w świetle nowych faktów. (Quelques faits nouvaux dans la patogénie et le traitement de la lithiase biliaire). Gachlinger *Bruxelles — Medical Nr. 19, marzec 1929.*

Od czasu ogłoszenia prac *Chauffarda i Grigaul'a*, patogeneza kamicy żółciowej została, zdawałoby się, całkowicie wyjaśniona — zwiększenie zawartości cholesteryny we krwi i w związku z tem będące nieprawidłowo duże stężenie cholesteryny w żółci powodują jej strącanie się i powstawanie, w ten sposób, zawiązków kamieni; przyczynia się tu do wypadania cholesteryny z roztworu również zmniejszenie się w żółci, wskutek niedomogi wątroby, ilości kwasów żółciowych, które są jej naturalnym rozpuszczalnikiem i pozwalają na zagęszczenie cholesteryny w żółci bez wypadnięcia z roztworu. A więc przyczyną powstawania kamieni żółciowych

byłaby hypercholesterynemja wraz z niedomogą czynnościową wątroby. Źródłem cholesteryny dla ustroju są pokarmy (cholesteryna zewnątrzpochodna) i pewne narządy wydzielania wewnętrznego jak nadnercza i jajniki (ch. wewnątrzpochodna); zwalczając hypercholesterynemję, jako przyczynę kamicy, przepisywano chorym takim dietę bez — lub małocholesterynową.

W ostatnich latach podniesiono szereg faktów, nie mieszczących się w ramach powyższej teorji, jak np. wydzielanie cholesteryny nietylko do żółci, ale również przez śluzówkę całego przewodu kiszkowego.

Zakażeniu pęcherza żółciowego przypisuje się obecnie rolę decydującą w powstawaniu kamieni; w zmienionym zapalnie pęcherzu kwasy żółciowe ulegają o wiele szybszemu wsysaniu, niż w pęcherzu zdrowym. A więc głównemi czynnikami w powstawaniu kamieni, według najnowszych poglądów, byłyby: obecność złuszczanych zapalnie nabłonków i bakterji (ośrodek dla kamieni), zmniejszenie się ilości kwasów żółciowych w pęcherzu (przy niedrożności stałej lub czasowej przewodu pęcherzykowego) i zastój żółci. Do zakażania pęcherza żółciowego dochodzi na drodze krwionośnej (żyła wrotna), źródłem zakażenia jest śluzówka jelit zwłaszcza zmienionych zapalnie (colitis). Lecząc usposobienie do kamicy żółciowej, należy pamiętać przedewszystkiem o zwalczaniu zaparcia stolca, podawaniu środków żółciopędnych (lecznicze zgłębnikowanie dwunastnicy) i stosowaniu szczepionek (przeciw zakażeniu jelitowemu); ograniczanie diety takim chorym, w kierunku zmniejszenia ilości spożywanej cholesteryny, ma, w porównaniu do poprzednich zaleceń, bez porównania mniejsze znaczenie.

Wypadnięcie trzew jamy brzusznej w miejscu blizny pooperacyjnej. (L'eviseration post-opératoire spontanée chez l'adulte). Manod i Kiraly. *La Presse Méd. Nr. 16, luty 1929.*

Rozejście się lub rozerwanie powłok brzusznych w linji szwu operacyjnego, z następowem wypadnięciem trzew, jest naogół powikłaniem rzadkiem; w ogromnej większości przypadków ma ono miejsce w najbliższych dniach po operacji (koło 8 dnia najczęściej), rzadziej — w kilka miesięcy do 2—3 lat.

Do czynników uspasabiających do tego rodzaju powikłania należą: kiła i rak; poza tem, miejscowe— zakażenie rany operacyjnej (chociażby bez ropienia i większej gorączki), wzdęcia brzucha, gruźlica otrzewnej, przedwczesne zdjęcie szwów (w przypadku szwu jednopiętrowego). Czynnikiem bezpośrednio powodującym ewentrację jest zawsze jakiś większy wysiłek fizyczny; najczęściej kaszel, rzadziej — wymioty, podniecenie ruchowe, zbyt wczesne wstawanie z łóżka.

Charakterystycznem jest to, że jeżeli chorego takiego poddać natychmiastowej operacji, to szyjąc wtórnie nawet szwem jednopiętrowym, otrzymuje się zawsze zrost prawidłowy i mocny. Poza tem zwraca uwagę u tych chorych brak objawów bólowych w chwili powstawania ewentracji i bezpośrednio po tem; stan ogólny ulega poważniejszemu zakłóceniu dopiero po 10—12 godzinach. Rokowanie naogół jest niezłe, w przypadkach szybko i właściwie rozpoznanych i poddanych natychmiastowej operacji śmiertelność pooperacyjna wynosi przeciętnie 20% (wstrząs, zapalenie otrzewnej).

Profilaktycznie u chorych na kiłę, raka, wyniszczonych należy zdejmować szwy dopiero po 12 — 14 dniach (bez względu na umiejscowienie rany operacyjnej, gdyż szczegół ten nie gra tutaj większej roli), chorzy tacy powinni długo pozostawać w łóżku, a chodzić jakiś czas — z opaską na brzuchu.

Zabieg operacyjny polega na przemyciu wypadniętych trzew roztworem fizjologicznym soli, odprowadzeniu ich do jamy brzusznej i zeszyciu powłok szwem 3-piętrowym, po odświeżeniu brzegów rany; sączkowanie jest zwykle zbędne.

Autorowie podają sześć spostrzeganych przez siebie przypadków ewentracji wskutek rozejścia się brzegów rany; chorzy ci byli operowani w kilka godzin od chwili jej wystąpienia, wszyscy zostali wyleczeni bez powikłań.

Owrzodzenia przyodbytnicze w przebiegu zakażenia glistnicą robaczkową (oxyuris vermicularis). (Les ulcérations anales de l'oxyurase). Le Clerc. *La Presse Méd. Nr. 16, luty 1929.*

Zakażenie glistnicą robaczkową nie jest schorzeniem zupełnie dobrotliwem i nie zasługującem, z tego tytułu, na większą uwagę lekarzy. Poza rolą tego pasorzyta w powstawaniu różnych schorzeń przewodu pokarmowego (zapalenie wyrostka robaczkowego), jest on częstą, zdaje się, przyczyną powstawania w okolicy odbytu owrzodzeń o charakterze rozpadlin (fissurae) lub wrzodu wenerycznego, z ewentualnem powikłaniem ropniem przydbytniczym.

W pierwszym okresie tej choroby widać w fałdach śluzówki odbytu, na tle jednostajnego zaczerwienienia, szereg drobniutkich wyniosłości guzkowatych, bardzo swędzących — są to, być może, skupienia podśluzówkowe młodych pasożytów; pod wpływem ciągłego drapania na miejscu guzków powstają najpierw drobniutkie pęcherzyki, a później — owrzodzenia, które z początku mają charakter rozpadlin powierzchownych (rhagades), a później stają się głębsze i szersze, o brzegach ostrych i nieprawidłowych, jakoby trochę podminowanych, o dnie — pokrytem wydzieliną ropna; kształt tych owrzodzeń owalny, wielkość — soczewicy; owrzodzenia te do złudzenia nieraz przypominają wrzód weneryczny i mogą prowadzić do odnośnych pomyłek rozpoznawczych. Obrzmienia gruczołów chłonnych okolicznych nie bywa.

Leczenie polega tu na obmywaniu okolicy odbytu po każdym stolcu ciepłą wodą przegotowaną, wysuszeniu dokładnem i przysypaniu pudrem cynkowym (Zincum oxydatum); na noc — smarowanie okolicy odbytu i śluzówki dolnego odcinka odbytnicy szarą maścią, ewentualnie odpowiedni czopek; rano — lawatywa z dodatkiem cukru lub soli. Jako środek glistopędny (anthelminticum) — 3 do 5 g. dziennie węglanu bizmutu (bism. carbon.)

O konieczności zarzucenia nazwy żółtaczki nieżytowej (icterus catarrhalis) jako jednostki chorobowej (L'ictère catarrhal n'existe pas). Garnier. *La Presse Méd. Nr. 17, luty 1929.*

Jak wiadomo, chodzi tu o żółtaczkę, zwykle dość intensywną, która występuje naogół ostro i przebiega bez jakichkolwiek objawów ogólnych i bez gorączki. Dawna teorja Virchowa tłumaczyła patogenezę tego schorzenia zatkaniem dróg żółciowych wyprowadzających przez korek śluzowy, wytwór zmienionej zapalnie śluzówki przewodów. Po-

mimo licznych głosów sprzeciwu — między innymi *Chauffarda i Widala* nazwa ta pokutuje ciągle jeszcze w klinikach, jakkolwiek cały szereg faktów klinicznych, anatomicznych i doświadczalnych przemawia za ostatecznem jej skreśleniem.

A więc przedewszystkiem — brak równoległości między zjawieniem się i nasileniem żółtaczki, a odbarwieniem stolca, stolce stają się odbarwione dopiero w kilka dni po wystąpieniu żółtaczki, a z czasem stają się z powrotem zabarwione na wiele dni przed jej ustąpieniem; zupełnie inaczej bywa przy zwykłem mechanicznem zatkaniu przewodu żółciowego wspólnego, ale zato bardzo podobnie przebiega sprawa w t. zw. żółtaczce zakaźnej (icterus infectiosus), w której prąd żółci w wątrobie zostaje jakby błędnie sklerowany, do światła naczyń krwionośnych — zamiast do światła przewodów żółciowych.

Ów korek śluzowy, zatrzymawszy się w brodawce Vatera, powinien wywoływać objawy niedrożności przewodu Wirsunga, jednak objawów tych w przebiegu żółtaczki nieżytowej nie widuje się prawie nigdy.

Próbowano w celach doświadczalnych wstrzykiwać do przewodów wyprowadzających różne rodzaje drobnoustrojów; okazało się przy tem, że tylko niektóre z nich są w stanie wywołać żółtaczkę, te same drobnoustroje wykazują jednocześnie silne działanie hemolityczne i okazują się bardzo wrażliwe na działanie bakterjobójcze żółci.

Autor jest zdania, że w przypadkach tak zwanej żółtaczki nieżytowej chodzi najczęściej o bardzo łagodne postacie żółtaczki zakaźnej (icterus infectiosus), której patogeneza nie ma nic wspólnego z zapaleniem przewodów wyprowadzających, gdyż istotą jej jest pewne zaburzenie czynnościowe wątroby, polegające na chorobliwem skierowaniu prądu żółci z przestrzeni międzykomórkowych do naczyń krwionośnych (decompositio). Stan zapalny przewodów wyprowadzających może powstać dopiero wtórnie.

Autor jest za zupełnem porzuceniem nazwy „żółtaczki nieżytowej" i zastąpieniem jej „ostrą żółtaczką bezgorączkową", która to nazwa obejmowałaby pewien zespół objawów klinicznych, nie przesądzając ich patologji i patogenezy.

Uwagi w sprawie rozpoznawania i leczenia krwawień u krwawców. (Remarques cliniques et thérapeutiques sur les hémorrhagies hémophiliques). Emile — Weil. *La Presse Méd. Nr. 17 luty 1929.*

Krwawienia u krwawców nie bywają nigdy samoistne, są zawsze spowodowane przez pewien uraz, który bywa coprawda niewspółmiernie drobny w porównaniu z wywołanym przez się krwotokiem, chory taki zostaje wykrwawiony nie wskutek gwałtowności krwotoku, a dzięki jego nieprzerwanemu trwaniu, pomimo stosowania różnych przeciwśrodków. Przyczyna tych krwawień, znaczne wydłużenie czasu krzepnięcia, utrzymuje się i w przerwie między krwawieniami, które wykazują pozatem charakterystyczną tendencję do nawrotów w temże miejscu i pewną okresowość w czasie występowania.

O ile rany cięte u krwawców nie przedstawiają większych trudności przy tamowaniu krwawienia, to w przypadkach ran tłuczonych lub szarpanych rzecz się ma inaczej—w uchyłkach rany powstają skrzepy nieprawidłowe, właściwe krwawcom, które uniemożliwiają zatrzymanie się krwawienia w danem miejscu i dlatego przy opatrunku takie miejsca krwawiące należy zawsze oczyszczać dokładnie z owych skrzepów patologicznych, aby móc podziałać odpowiednim środkiem bezpośrednio na ranę.

Najczęstszem umiejscowieniem krwawienia w przebiegu krwawiączki (zwykle cięższej) są stawy, staw taki po jednorazowym wylewie krwawym szybko i całkowicie powraca do stanu prawidłowego; o ile wylewy powtarzają się w zakresie tego samego stawu, to prowadzą po pewnym czasie do jego zapalenia zniekształcającego.

Do rzadszych umiejscowień wylewów krwawych należą: opony, dno jamy ustnej, oczodół.

Leczenie miejscowe w przebiegu krwawiączki, a więc leczenie rany krwawiącej powinno polegać na jej dokładnej toalecie, usunięciu, ewentualnie wypłókaniu, wszelkich skrzepów i nałożeniu opatrunku z gazy, zwilżonej prawidłową surowicą krwi — krwawienie z reguły zostaje zatrzymane w ten sposób całkowicie.

Leczenie ogólne polega na przetaczaniu krwi niezmienionej lub z dodatkiem cytrynianu sodu, ewentualnie na wstrzykiwaniu surowicy ludzkiej lub zwierzęcej; wszystkie te środki dają tutaj wyniki bardzo dobre, nietylko doraźnie, ale i na dłuższy czas.

Jeśli zaś chodzi o profilaktyczne uchronienie krwawca od ewentualnych krwawień, to najlepiej jest wstrzykiwać co miesiąc podskórnie 10 — 20 cm^0 surowicy krwi (zależnie od wieku), przyczem nie należy się obawiać uczulenia, choroby posurowiczej — przynajmniej u krwawców samoistnych (dziedzicznych), u których leczenie to można kontynuować latami, z wynikiem jaknajlepszym. Krwawienia u chorych leczonych w ten sposób występują coraz rzadziej i w coraz słabszej postaci, wreszcie ustają zupełnie. Autor leczył pewnego krwawca, którego genealogja krwawiączkowa sięgała XVIII wieku (200 krwawców w rodzie), a który został wyleczony zupełnie po wstrzykiwaniach surowicy, stosowanych w ciągu 7 lat.

Leczenie guzów krwawnicowych prądem elektrycznym. (Traitement électrique des hémorroides). Marchand. *Le Journal Méd. Francais, Nr. 2, luty 1929.*

Stosowanie prądu elektrycznego zmiennego w leczeniu guzów krwawnicowych może mieć na celu albo jego działanie przeciwzapalne, łagodzące, albo też — wywołanie nekrozy śluzówki i tkanki podśluzówkowej, z następowem ich zbliznowaceniem i zanikiem żylaków.

To pierwsze działanie znajduje zastosowanie przeważnie w ostrym okresie choroby, gdyż zmniejsza przekrwienie danej okolicy, łagodzi bóle i zatrzymuje krwawienie i w ten sposób umożliwia dokładne zbadanie chorego np. rektoskopem, ewentualnie przygotowuje teren pod przyszły zabieg, już mniej więcej doszczętny. Służą do tego celu: metoda Doumera lub diatermia. Metoda Doumera polega na zastosowaniu prądu zmiennego o dużej częstotliwości i wysokiem napięciu; jest to sposób jednobiegunowy — elektrodę metalową w kształcie stożka wprowadza się do odbytnicy, poczem przepuszcza się prąd w ciągu 5-iu minut: poprawę chory zaczyna odczuwać po 3 — 4 razach, cała zaś kuracja składa się z 10 — 12 posiedzeń. W przypadkach cięższych a zwłaszcza przy dużych bólach będzie więcej wskazana diatermia, która polega na przepuszczaniu prądu o dużej częstotliwości, ale niskiem napięciu, przy

użyciu dwu biegunów — elektrodę czynną w kształcie świecy Hégara wprowadza się do odbytnicy, a elektrodę obojętną (blaszka cynowa) umieszcza się w okolicy lędźwiowej, ewentualnie dodaje się jeszcze drugą obojętną na brzuch; po 3 — 4 posiedzeniach może wystąpić przejściowe pogorszenie, a po 10 — dolegliwości zwykle ustępują zupełnie.

Metody tak zwane doszczętne polegają na wywołaniu zapomocą prądu o dużej częstotliwości elektrokoagulacji tkanki podśluzówkowej wraz z żylakami; o ile ta elektrokoagulacja obejmuje i samą śluzówkę, wówczas po odpadnięciu strupa pozostaje rana która może ulec zakażeniu i doprowadzić do następowych zwężeń światła odbytnicy. Sposoby te wymagają albo uśpienia chorego, albo znieczulenia krzyżowego (inj. epidural.), lub też conajmniej dokładnego i rozległego znieczulenia miejscowego. Koagulację tkanki osiąga się przez dotknięcie danego guzka elektrodą kulistą, nakłucie elektrodą w kształcie igły, lub też zapomocą naiskrzania (l'étincelage). W pierwszych dniach po zabiegu występuje czasami silny odczyn zapalny z gwałtownemi nieraz bólami.

Autor będąc gorącym zwolennikiem stosowania w leczeniu guzów krwawnicowych metody Doumera i diatermji jako zabiegów wstępnych do operacji bardziej doszczętnej, ma cały szereg zastrzeżeń przeciwko sposobowi elektrokoagulacji — jak konieczność rozległego znieczulania, umieszczaniu chorych takich w szpitalu i niebezpieczeństwo zakażenia. Za metodą z wyboru uważa wstrzykiwanie w okolicę guzków środków drażniących, ze względu na jego bezbolesność, zupełną bezpieczność i możność stosowania ambulatoryjnego.

Leczenie zwężeń zapalnych odbytnicy. (Le traitement des retrécissements inflammatoires du rectum). Rachet. *Le Journ. Méd. Français. Nr. 2. luty 1929.*

Poza rakiem, zwężenie zapalne odbytnicy należą do jej najbardziej uporczywych i najtrudniej poddających się leczeniu schorzeń. Leczenie tych zwężeń ma na celu: 1. zwalczanie przyczyny zwężenia, a właściwie przyczyny poprzedzającego to zwężenie zapalenia odbytnicy — a więc leczenie etjologiczne; 2. rozszerzanie odcinka zwężonego i utrzymywanie jego drożności; wreszcie 3. zabezpieczenie możności opróżniania się przewodu pokarmowego z mas kałowych (odbyt sztuczny).

Leczenie etjologiczne powinno tutaj być, jakby się zdawało, a priori najważniejsze i najbardziej wydatne; jednakże tak nie jest, gdyż etjologja zwężenia już wykształconego często bywa trudna do wyjaśnienia, a nawet gdy jest wiadoma— leczenie swoiste większego wyniku tutaj nie daje. Tłem tych zwężeń bywa: kiła (stosuje się, jak zwykle, arsen, rtęć, bizmut), rzeżączka (jakie takie wyniki osiągano, stosując surowicę i szczepionki miejscowo — w myśl teorji *Besredki* o odporności miejscowej), gruźlica, zakażenie pełzakowe (emetyna i arsen), nocardia i inne.

Zwalczanie samego zwężenia wstrzykiwaniami tiosinaminy i środków podobnych zostało już zupełnie zarzucone; rozszerzanie mechaniczne rozszerzadłami kauczukowemi lub metalowemi (Hégar) okazuje się również mało skuteczne, a do tego jest bardzo bolesne i niebezpieczne ze względu na możność obrażenia tkanek okolicznych i ewentualnego zakażenia. Ale zato bardzo dobre wyniki można osiągnąć, stosując diatermję — elektrodą czynną jest odpowiednie co do kalibru rozszerzadło Hégara, elektrodami biernemi — 2 blaszki cynowe, na okolicę lędźwiową i brzuch. W miarę poprawy wprowadza się coraz grubsze rozszerzadła. Diatermja — ze względu na szybkość wyniku, prostotą wykonania i zupełne bezpieczeństwo — jest uważana obecnie za metodę z wyboru w leczeniu zwężeń zapalnych odbytnicy, tembardziej, że działa dodatnio nietylko na samo zwężenie, ale także i na proces zapalny, który mu towarzyszy.

Leczenie operacyjne zwężeń odbytnicy ogranicza się, jak obecnie, prawie wyłącznie do wytworzenia odbytu sztucznego, czasowego lub stałego. Zaznaczyć tu należy, że wprowadzenie do lecznictwa zwężeń diatermji ograniczyło w stopniu znacznym zakres wskazań do tej mocno okaleczającej chorego operacji, jaką jest wytworzenie sztucznego odbytu.

Ropne zapalenie tkanki przynerkowej. (La paranéphrite purulente). Blumenthal. *Journ. d'Urologie, XXVII. Nr. 1, styczeń 1929.*

Obraz kliniczny ropnego zapalenia luźnej tkanki łącznej przynerkowej zawiera jeszcze wiele szczegółów niezupełnie wyjaśnionych. Dotyczy to zwłaszcza jego etjologji i patogenezy. W 12% przypadków schorzenie występuje po urazie (upadek, uderzenie, dźwignięcie większego ciężaru); w 20% — wikła uprzednie zakażenie nerki, ukryte lub jawne (wodonercze, kamienie, ropień); w paru procentach zaledwie proces zapalny przechodzi z narządów sąsiednich — przedziurawienie wrzodu dwunastnicy, zakażenie dróg żółciowych, ropne zapalenie trzustki, rzadziej — wikła zapalenie narządów rodnych, wyrostka. W 33% zapalenie tkanki przynerkowej rozwija się na drodze przerzutu ropnego — z czyraka zwykłego lub mnogiego, zastrzału, ropowicy, wyprysku, anginy; zakażenie tkanki przynerkowej za pośrednictwem naczyń chłonnych zdarza się bardzo rzadko. W niektórych przypadkach zakażenie może przejść do tkanki przynerkowej poprzez nieuszkodzony miąższ nerki, nie wywołując w nim żadnych zmian,

W olbrzymiej większości przypadków (90%) badanie bakterjologiczne ropy wykazuje obecność gronkowca; w pozostałych znajdowano pneumokoki, dwoinki rzeżączkowce, łańcuszkowce i prątki okrężnicy.

Najczęstszem umiejscowieniem ropnia przynerkowego bywa okolica do tyłu od nerki, po tem — okolica, bieguna dolnego, górnego, i wreszcie najrzadziej — przestrzeń do przodu od nerki.

Częstem powikłaniem ropnia przynerkowego jest surowicze lub ropne zapalenie opłucnej (przejście bezpośrednie zakażenia poprzez przeponę lub naczyniami chłonnemi).

Leczenie — według autora — wyłącznie operacyne; śmiertelność wynosi koło 12%.

Wspólny zespół kliniczny zapalenia wyrostka robaczkowego i okrężnicy i wzajemna ich od siebie zależność. (La cojemna ich od siebie zależność. (La colite appendiculaire et les cas limites de l'appendicite). Jacquet. *Paris Méd. Nr. 8. luty 1929.*

Kiedyś przed laty patrzano na zapalenie wyrostka robaczkowego jako na powikłanie zapalenia okrężnicy. Dzisiaj wiadomem jest ogólnie, że wyrostek jako narząd bogato wyposażony w tkankę limfoidalną ulega zakażeniu pierwotnie („tonsilla abdo

minalis*) i wtórnie dopiero powoduje stan zapalny okrężnicy, zakażając ją drobnoustrojami, stale przebywającemi w jego świetle. Przypadki skojarzenia objawów zapalenia wyrostka (zawsze przewlekłego w tych razach) z objawami zapalenia okrężnicy są bardzo częste; w obrazie klinicznym na plan pierwszy wysuwają się na zmianę jużto objawy wyrostkowe, jużto objawy ze strony okrężnicy. Zapalenie okrężnicy ma w tych przypadkach swój odrębny charakter — nie bywa tutaj stolców nawpół sformowanych, z dużą domieszką śluzu, przeciwnie, stolce są suche, zaparte (brak wyraźnego odczynu zapalnego ze strony śluzówki), a żywa bolesność uciskowa okrężnicy na jej przebiegu świadczy raczej o umiejscowieniu się zmian zapalnych w warstwie mięśniowej i tkankołącznowej jej ściany. Badanie rentgenologiczne tego rodzaju chorych stwierdza z reguły hypertonją, a nawet stan skurczowy kątnicy i wstępnicy (letat s'pasmé du caecoascendant) i w związku z tem zwolnienie przechodzenia treści jelitowej na tym odcinku, tak charakterystyczne wogóle dla przewlekłego zapalenia wyrostka.

Pomimo dokładnego badania tych chorych, u niektórych z nich niepodobna doszukać się wyraźnej zależności zapalenia okrężnicy od zapalenia wyrostka; sprawy te przebiegają jakby współcześnie ale niezależnie od siebie. Jest to zresztą zupełnie zrozumiałe, gdyż wyrostek i okrężnica są częściami kiszki grubej i ten sam czynnik chorobotwórczy (zakażenie) może wywołać odpowiednie zmiany jednocześnie i w wyrostku robaczkowym, i w okrężnicy, co tłumaczy w zupełności spostrzegany fakt, że po wycięciu wyrostka objawy zapalenia okrężnicy nieraz utrzymują się nadal.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE.

Uwagi w sprawie ochrony krocza. (Reflexions sur la protection du périnée). Keller R. *Revue Française de Gynécol. et d'Obstétr. Nr. 2, r. 1929.*

Zastanawiając się nad sprawą prowadzenia porodu na wznak, czy w pozycji na boku, w związku z ochroną krocza w momencie przerzynania się główki, autor oddaje pierwszeństwo pierwszemu sposobowi, a to dlatego, że nie widzi wyższości porodu na boku, a sposób ten jest bardziej od pierwszego kłopotliwy i wymaga dodatkowego pomocnika.

Dokładne obejrzenie krocza jest możliwe również przy pozycji na wznak przy odpowiednio wysokiem ułożeniu miednicy rodzącej, a osłabienie zbyt silnych w tym momencie bólów partych da się osiągnąć przez odpowiednie pouczenie rodzącej,

W sprawie samoistnego i stałego rozwarcia szyji macicznej podczas ciąży. Brindeau A. *Bulletin d. l. Soc. d'Obstetr. et de la Gynecol. Nr. 4, 1928.*

Autor przytacza 3 przypadki, w których bez bólów, bez nadmiernego rozciągnięcia macicy szyja była zanikła i rozwarta w 2 przypadkach do wielkości 2—5 franków, a w 3 przypadku nawet całkowicie. W tym ostatnim przypadku autor stwierdził ku swemu niezmiernemu zdziwieniu rozwarcie całkowitego ujścia zewnętrznego, główkę ustaloną we wchodzie. Ciężarna była wówczas w 8-ym miesiącu II-ej ciąży.

Pomimo takiego stanu rzeczy osoba ta donosiła płód do końca ciąży i urodziła szczęśliwie bez najmniejszych powikłań.

Przypadek powyższy wykracza daleko poza znany wielu położnikom stan szyji macicy, przez którą (u wieloródki) można wprowadzić prawie zawsze 1 — 2 palców.

O znieczuleniu nadoponowem w położnictwie. (De l'anesthésie epidurale en obstétrique). Henry J. R., Jaur L. *Gynecologie et Obstétrique T. XIX. Nr. 1.*

Autorowie dzielą znieczulenie nadoponowe (inaczej krzyżowe—wprowadzenie płynu znieczulającego przez hiatus sacralis) na dwa rodzaje: wysokie i niskie zależnie od głębokości na jaką wprowadzi się igłę i przez to płyn znieczulający.

Przy znieczuleniu wysokiem wprowadza się długą igłę na głębokość 4 do 5 cm. do kanału krzyżowego, przy znieczuleniu niskiem — zaledwie na głębokość 1 do 3 cm.

Do znieczuleń używają autorowie scurocainy w 2% rozczynie, przygotowanym ex tempore z dwu następujących ampułek:

1.	Natr. bicarbonici	0,15
	Natri chlorati	0,10
	Aq. destil	20,0
2.	Scurocaini	0,60
	Adrenalini sol. 1/1000	VII kropli
	Aq. destil.	10,0

Płyn otrzymany ze zmieszania tych dwu ampułek używa się w ilości 15 — 20 cm^3 (0,3 do 0,4 czystej scurocainy).

Znieczulenie występuje prawie natychmiast po głębokiem wprowadzeniu igły (znieczulenie wysokie) natomiast znieczulenie niskie każe na siebie czekać od 5 do 20 minut. Okres znieczulenia trwa od 1½ do 3-ch godzin.

Znieczulenie wysokie dotyczy całego kanału rodnego z macicą włącznie, przyczem zniesiona jest zdolność ruchu jednocześnie z czuciem w tej okolicy. Czynność porodowa staje przytem na okres znieczulenia, a macica opróżniona traci niekiedy całkowicie zdolność kurczenia się (niebezpieczeństwo niedowładu.

Znieczulenie niskie powoduje zniesienie czucia i osłabienie ruchliwości i kurczliwości tylko w okolicy krocza, sromu, pochwy, wewnętrznych powierzchni ud i najczęściej szyjki macicy, natomiast nie wpływa zupełnie na ruchomość względnie kurczliwość macicy, jak również na jej bolesność.

Już z tego porównania widać, że znieczulenie nadoponowe niskie ma olbrzymią wyższość, co do praktycznego zastosowania go w położnictwie nad znieczuleniem wysokiem.

To ostatnie może wchodzić w grę jedynie tam, gdzie pragniemy zatrzymać bieg czynności porodowej na 2 — 3 godz., lub gdzie zamierzamy wykonać obrót zewnętrzny lab wewnętrzny przy obkurczonej macicy; liczyć się jednak tu zawsze musimy z możliwością ciężkich, a niekiedy niemożliwych do opanowania krwotoków z niedowładu macicy.

Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa ze znieczuleniem nadoponowem niskiem. Nadaje się ono wszędzie tam, gdzie pragniemy koniec rozwarcia (od małej lub lepiej dużej dłoni), okres drugi i trzeci przeprowadzić bez bólu. Rozwarcie postępuje wówczas szybciej, gdyż znika bolesność ujścia zewnętrznego, a bóle porodowe macicy nic nie tracą na sile, w wyniku więc zyskują na wydajności. Krocze staje się podatniejsze, dzięki czemu rzadko przychodzi do pęknięć; a skoro by takowe miało miejsce to zeszycie odbywa się bez bólu. Jeśli chodzi o zabiegi, to rozwarcie ujścia zewnętrznego operacyjne staje się łatwiejsze; ponadto znieczulenie to znakomicie nadaje się do operacji kleszczowej. Natomiast do obrotów znieczulenie niskie nie nadaje się zupełnie. Okres trzeci przebiega prawidłowo. Brak parcia na stolec (bólów partych) zastąpić można świadomem parciem rodzącej.

W końcu swego artykułu przytacza autor 20 obserwowanych przez się przypadków porodu przeprowadzonych w znieczuleniu nadoponowem częściowo niskiem, częściowo wysokiem.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja -- 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

Gruźlicze zapalenie opon mózgowych, a ciąża. (Méningite tuberculeuse et gestation). Couvelaire A., Lacomme M. *Gynecologie et Obstetrique T, XIX, Nr. 1.*

W związku z czterema przypadkami gruźliczego zapalenia opon mózgowych w ciąży, obserwowanemi osobiście, autorowie zwracają uwagę na następujące cechy tego schorzenia.

Gruźlica zajęła opony mózgowe u znacznej ilości kobiet (2 na 4), które nie wykazywały żadnych zmian w płucach. Występowała ona nie w początku ciąży lecz zawsze po 6-ciu miesiącach a w większości przypadków (3 na 4) już w końcu ciąży. Rozpoznanie gruźlicy opon mózgowych bywa bardzo trudne i może dać powód (w 1 przypad.) do błędnego rozpoznania rzucawki porodowej.

W większości przypadków gruźlica opon mózgowych nie wywoływała przerwania ciąży (za wyjątkiem jednego przypadku).

Z dwojga dzieci urodzonych żywych i zdolnych do życia ani jedno nie pozostało przy życiu. Badania na obecność laseczników Kocha przeprowadzono u trojga dzieci; w dwu laseczniki wykryto. W przypadku trzecim badania dały wynik ujemny, lecz też nadmienić należy, że gruźlica opon mózgowych rozwinęła się tu wyraźnie dopiero po porodzie dziecka.

Nawiązując i biorąc pod uwagę materjał znany z piśmiennictwa w omawianej sprawie autorowie dochodzą do następujących wniosków:

1) meningitis tbc. może być powodem do mylnego rozpoznania w pierwszych miesiącach ciąży — wymiotów niepowściągliwych, w drugiej połowie ciąży — rzucawki porodowej.

2) gruźlica pod postacią zapalenia opon mózgowych ma szczególne powinowactwo do płodów i prawdopodobnie przez zakażenie poprzez łożysko idące powoduje dziedziczną gruźlicę dzieci, wywołującą ich bardzo znaczną śmiertelność.

3) możliwe jest jednak utrzymanie dzieci przy życiu, jednak wydobytych z łona matki możliwie przed wystąpieniem objawów meningitis tbc.

4) należy to uczynić najlepiej cięciem cesarskiem przy ustalonem rozpoznaniu i o ile dziecko już jest zdolne do życia.

Bóle miesiączkowe. (Les algies cataméniales). Kreis J. *Le Journal Medical Français T. XVII, Nr. 12, 1928.*

Autor nie uznaje terminu „dysmenorrhea" twierdząc, że wprowadza on chaos w dział zaburzeń miesiączkowania, mówi zatem o bólach miesiączkowych.

Obserwując dokładnie podmiotowe i przedmiotowe objawy t. zw. dysmenorrhea dochodzi K. do wniosku, że mamy tu do czynienia z pewną postacią zaburzenia w układzie roślinnym (autonomicznym-wegetatywnym). Prawdopodobnie, tłomaczy sobie autor, zaburzenie to jest skutkiem nagłej zmiany w organizmie kobiety, przygotowanym w każdym okresie przedmiesiączkowym do ciąży, a polegającej na przyjściu miesiączki niszczącej celowość tych przygotowań, dotyczących wszak nietylko macicy, ale szeregu gruczołów tak o wewnętrznem, jak o zewnętrznem wydzielaniu. Zaburzenie powyższe wyraża się w postaci bólu, który bądź jest skutkiem nadmiernej intensywności skurczu w zasadzie swej fizjologicznego, lecz przekraczającego czuciowy próg świadomości, bądź objawem zapalenia narządów.

które pod wpływem wyż. wspomnianego zaburzenia otrzymały bodziec ruchowy.

W sferze pozapłciowej na pierwsze miejsce wysuwają się objawy ze strony przewodu pokarmowego, a mianowicie: ze strony kiszki grubej, pod postacią bądź zaparcia, bądź wolnych stolców.

W przypadkach tych wskazane jest przedewszystkiem leczenie djetetyczne.

W zakresie narządów płciowych bóle umiejscowiają się po bokach najczęściej wtedy, kiedy siedliskiem ich są schorzałe przydatki macicy (zapalenie, zmiany rozwojowe, guzy). Natomiast bóle umiejscowione w linji środkowej zależą najczęściej bądź od macicy samej, bądź od więzadeł krzyżowo-macicznych.

W zwężenie kanału szyjki macicy autor nie wierzy; dobre wyniki natomiast uzyskiwane w omawianym schorzeniu bądź to zapomocą krwawych zabiegów operacyjnych, bądź niekrwawego rozszerzenia szyjki, *Kreio* tłumaczy sobie z jednej strony sugestją (zresztą sugestja lub psycho-analiza może wyleczyć nie jedną bolesnie miesiączkującą chorą bez rozszerzenia szyjki), z drugiej strony zasadniczym rozszczepieniem struktury budowy mięśniowej tej okolicy; zabiegi te niejako dysharmonizują całość skurczu wychodzącego z szeregu grup mięśniowych składających się na ścianę mięsną macicy.

W stanach takich leczenie atropiną daje dobre i trwałe wyniki. Wreszcie w przypadkach zaparcia nawykowego stwierdza się objawy zapalenia więzadeł krzyżowo-macicznych, które przy skurczach macicy podczas miesiączki powoduje ból; w tych przypadkach pierwszorzędne znaczenie ma dla etjologji bólów skrócenie i niepodatność tych więzadeł.

Rozpoznanie i leczenie bolesnego miesiączkowania. (Diagnostic et traitement des dysménorrhées). Vayssiére E. *Le Journal Médical Français T. XVII. Nr. 12, 1928.*

Autor dzieli dysmenorrhea na 3 postacie: nerwową, mechaniczną i przydatkową. Postać pierwsza jest właściwie nerwicą zaostrzającą się w związku z miesiączką; niestałość objawów jest tu charakterystyczna — leczenie zaś polegać będzie na poprawie stanu nerwowego.

Postać druga, w której przyczyną bólów w czasie miesiączki jest przeszkoda mechaniczna, charakteryzuje się znanemi objawami bólów tuż przed i w początku miesiączki. Przeszkodą mechaniczną może być bądź to wtórne zwężenie kanału szyji po zbyt energicznem przypalaniu leczniczem, bądź pierwotne — czy to na skutek nadmiernego przodozgięcia i przez to przegięcia kanału szyji, czy to na skutek istnienia w kanale szyji nierównych, twardych występów łącznotkankowych, nadających niekiedy kanałowi szyji kształt bagnetu. Odmiennie przedstawia się bolesne miesiączkowanie przy retro-versio, czy flexio uteri. Miesiączka zatrzymuje się w czasie swego przebiegu na 12 — 24 godz. bóle zaś, jakkolwiek nie tak silne jak przy anteflexio nimia, trwają w czasie miesiączki dopóki nie nastąpi całkowite opróżnienie (tutaj utrudnione) macicy ze krwi miesiączkowej.

U młodych dziewcząt bolesne miesiączkowanie zależeć może od pewnego stopnia niedorozwoju, który mija z biegiem czasu, pod wpływem wieku i życia płciowego.

W leczeniu mechanicznej dysmenorrhea zaleca V. jako pessarium na stałe rurkę Iribarne'a, zmodyfikowaną przez prof. *Audebert'a;* pozatem zastosować można znane zabiegi operacyjne (u nas zabieg *Rosner-Mars'a* — przyp. refer.) względnie proponowane ostatnio przez *Exchaquel'a* nacięcie elektro-koagulacją boków ujścia zewnętrznego macicy. Włókniaki podśluzowe, będące niekiedy przyczyną bolesnego miesiączkowania wymagają leczenia swoistego.

Wreszcie postać przydatkowa, w której bóle podczas perjodu zależą bądź to od utrudnienia mechanicznego w jajeczkowaniu, bądź od dodatkowego przekrwienia miesiączkowego, dotykającego już przekrwione zapalnie narządy rodne — wymaga leczenia konserwatywnego czy operacyjnego właściwego dla zapaleń przydatków.

Pamiętać należy, że w poszczególnych przypadkach mogą się wyżej wymienione typy mieszać i zlewać ze sobą dając obrazy mniej lub więcej złożone.

Zwężenie cieśni macicy. (La sténose isthmique). Douay E. *Le Journal Médical Francais T. XVII. Nr. 12, 1929.*

Autor wprowadza jeszcze jeden czynnik dla wyjaśnienia bolesnego miesiączkowania; jest nim pobudliwość macicy. Macica niepobudliwa znosi większe ilości wypełniającego ją płynu, natomiast pobudliwa, nadmiernie kurczliwa reaguje nawet na niewielkie ilości płynu silnymi, bolesnymi skurczami; jeśli do tego stanu dołączy się jeszcze zwężenie ujścia wewnętrznego macicy to wystąpi bolesne miesiączkowanie; natomiast istnieć może zwężenie ujścia wewnętrznego macicy przeszkadzające zajściu w ciążę, a nie wywołujące bolesnego miesiączkowania, o ile macica jest mało kurczliwa, mało pobudliwa, jak mówi D. „tolerancyjna".

Zwężenie cieśni, czyli w przybliżeniu okolicy ujścia wewnętrznego bywa 4-ch rodzajów: 1, wrodzone, 2) czynnościowe, czyli spastyczne, 3) mechaniczne dzięki nadmiernemu zgięciu ku przodowi lub ku tyłowi i 4) bliznowate lub wtórne po stosowaniu przypałań wewnątrzmacicznych.

Rozpoznanie zwężenia ujścia wewnętrznego macicy ustalić można na zasadzie badania lekko wygiętym zgłębnikiem. Zwężenie wrodzone lub bliznowate rozpoznaje się wtedy, kiedy zgłębnik nie przechodzi bez względu na położenie macicy. Przy zwężeniu na skutek zgięcia zgłębnik przechodzi do macicy po wyprostowaniu jej zapomocą ściągnięcia ku dołowi.

Zwężenie czynnościowe, skurczowe (spastyczne) charakteryzuje się niestałością stopnia zwężenia, nagół w tych przypadkach łatwiej przejdzie twardy metalowy zgłębnik, niż miękki gumowy.

Jeżeli chodzi o postępowanie lecznicze to autor poleca (po stwierdzeniu zapomocą hystero-salpingografji lub przedmuchiwania drożności trąbek) rozszerzenie kanału szyi w uśpieniu ogólnem do N 30 lub 33 (skala *Cbarrierè'a*) = 10 do 11 milimetrów, następnie nacięcie boczne kanału szyi i założenie kauczukowej rurki wewnątrzmacicznej. Rurka ta stosowana przez *Douay*, jest podobna do rurki *Iribarne'a*, jednak dzięki temu, że jest z gumy daje się wyciągnąć i spłaszczyć przy zakładaniu na zgłębniku do macicy, przybierając następnie po wycofaniu sondy kształt odpowiednio szeroki. Rurka taka nietylko ustala wykonane uprzednio rozszerzenie kanału szyi, ale również wyprostowuje go, a pobudzając macicę do skurczów powoduje przerost pracujących w ten sposób mięśni macicy, co ma zwłaszcza duże znaczenie w przypadkach niedorozwoju narządu rodnego.

Rurkę taką wyjmuje się przed wystąpieniem następnego perjodu.

W sprawie leczenia uporczywego bolesnego miesiączkowania na drodze operacyjnej zapomocą wycięcia nerwu współczulnego w miednicy małej. (Sur la traitement chirurgical des dysménorrhées rebelles par la résection du sympathique pelvien). Cotte G. *Le Journal Médical Francais T. XVII. Nr. 12, 1928.*

Podkreślając, iż leczenie swe autor poleca tylko dla uporczywych, czynnościowych, nieustępujących przy zwykłem leczeniu przypadków radzi on postępując operacyjnie wycinać t. zw. plexus hypogastricus superior (nervus praesacralis Latarjeti) uważając, że nadmierne pobudzenie lub pobudliwość nerwu współczulnego jest istotną przyczyną bolesnego miesiączkowania. Mimochodem wspomina C. o badaniach *Kraul'a*, ktory wykazał, że hormon pęcherzykowy jest wagotoniczny, a hormon ciałka żółtego— sympatykotoniczny; stąd wzrost pęcherzyka jest pod wpływem nerwu błędnego, a wzrost ciałka żółtego— nerwu sympatycznego. Postępowanie autora w 40 przypadkach (wycięcie plexus hypogastricus super.) dało we wszystkich wynik dobry.

Bolesne miesiączkowanie wywołane przez nadmierne przodozgięcie, jego stosunek do Douglassitis. Patogeneza i leczenie. (La dysmenorrhée par anteflexion-uterine ses raports avec la Douglassite. Pathogenie et traitement). Condamin R. *Le Journal Médical Francais Nr. 12, T. XVII.*

Autor upatruje w niektórych przypadkach przyczynę nadmiernego przodozgięcia macicy w Douglassitis. Pod pojęciem „Douglassitis" autor rozumie zmiany zapalne toczące się w tkance podotrzewnowej, a wywołane przez schorzenie otrzewnej zatoki *Douglasa*. Zapalenie wyrostka robaczkowego, woreczka żółciowego, przydatków — wszystko to wywołuje zapalny stan otrzewnej w najniższym jej punkcie—zatoce *Douglasa*, a stąd schorzenie przechodzi na więzadła krzyżowo-maciczne i tkankę podotrzewnową, w związku z powyższym powstaje bolesne miesiączkowanie.

Rozpoznanie opiera się na skrócenie pochwy, spłaszczeniu tylnego sklepienia, skróceniu więzadeł krzyżowo-macicznych, bolesności przy lekkim poruszaniu części pochwowej ku przodowi. Zazwyczaj łączą się z temi objawami miejscowemi zaburzenia odległe, jak to: nerwica serca, bóle w okolicy żołądka, zaburzenie psychiczne; jak również oziębłość płciowa, dyspareunia, niekiedy pochwica.

Leczenie polega na masażu ginekologicznym popartym kolumnizacją, w związku ze zwężeniem szyjki — na rozszerzeniu światła tejże zapomocą rozszerzadeł *Hegara* stopniowem, na paru seansach (oczywiste w znieczuleniu miejscowem nowokainą wstrzykniętą obok szyjki do przymacicza). Istniejący zazwyczaj obok powyższych schorzeń stan zapalny śluzówki macicy autor leczy przestrzykiwaniami macicy zapomocą rozczynów jodu, a także wycieraniem jamy macicy wacikiem zmoczonym w jodynie. Autor zaleca w leczeniu „Douglassitis" umiejętne założenie krążka. (Autor, jak się zdaje, opisuje pod nazwą „Douglassitis" — pojęciem anatomo-patologicznie nie zrozumiałem — stan zapalny raczej przymacicza tylnego, czyli więzadeł krzyżowo-macicznych, który powstaje, jak się zdaje, w sposób zupełnie inny — przyp. referenta).

Rozpoznanie i leczenie niepłodności kobiecej. (Diagnostic et traitement de la stérilité feminine). Hamant A. prof. *Revue Francaise de Gynécologie et d'Obstetrique Nr. 2, r. 1929.*

W długim artykule, mającym raczej charakter wykładu, nie podaje autor nic nowego, opuszcza natomiast kilka ważnych kwestji niezmiernie ciekawych i niewyjaśnionych, jak nprz. objaśnienie niepłodności kobiecej w przypadkach drożności trąbek i braku innych jakichkolwiek anatomicznych przyczyn.

T. Zawadziński.

CHOROBY SKÓRNE i WENERYCZNE.

Zapalenie tętnicy płucnej kiłowe u chorego sercowego. (Arterite pulmonaire syphilitique chez un cardiaque noir). Caussade i Tardieu André. *Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Nr. 18. Str. 811 — 878 1928.*

Przy zwężeniu otworu mitralnego często spostrzega się objawy zapalne ze strony tętnicy płucnej (arteriitis pulmonalis; autorzy sądzą, że występuje to często na tle kiły. W spostrzeganym przez autorów przypadku przypuszczenie to zostaje potwierdzone przez obecność zmian histologicznych w naczyniach oraz przez obecność zmian w płucach i na opłucnej — odpowiadających cortico-pleuritis Lettulle—Dalsaca.

Sprawa dotyczyła 40-letniego chorego z silną sinicą (cardiaque noir) spostrzeganego przez autorów w ciągu 4 lat; obraz kliniczny typowy dla wady mitralnej z przewagą zwężenia; środki nasercowe nie odnosiły pożądanego skutku. Badanie pośmiertne nie wykazało zmian w tętnicy głównej, natomiast w rozgałęzieniach tętnicy płucnej znaleziono zmiany typowe dla kiły—mesarteriitis, periarteriitis, endarteritis. Pod opłucną widoczne były nacieki ze sklerotycznemi zmianami w otoczeniu.

Owrzodzenie palców nóg wywołane kiłowemi zmianami tętnic. (Ulcerations des orteils par arterite syphilitique ameliorées par le traitement). Milian i Launay. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Syph. Nr. 5. 1928.*

U 57 letniego mężczyzny od 10 miesięcy obecne są na palcach nóg symetryczne owrzodzenia dochodzące do ścięgien. Silne nocne bóle kostne. Nierównomierność źrenic, osłabienie reakcji ich na światło; leukoplakja na wargach. Rtęć podana dożylnie dała szybki wynik leczniczy. Istota sprawy polega na stanie zapalnym drobnych naczyń na tle kiły.

Leczenie tocznia pospolitego rozmaitemi sposob mi—łyżeczkowanie, przyżeganie, wycinanie. (Traitement du lupus tuberculeux. Resultats comparès des divers

procèdes: Curetage, cauterisation, greffes, exerèse simple). Louste i Thibaut. *Bull. de la soc fr. de Derm. et de Sypbil. Nr. 5, 1928.*

Autorzy spostrzegali dwa przypadki tocznia u chorych, którzy byli leczeni rozmaitymi metodami, wyniki najszybsze i jednocześnie najlepsze z punktu widzenia kosmetycznego osiągano na ogniskach, które wycięto w całości, brzegi zaś rany zeszyto. Zdaniem autorów tego rodzaju chirurgiczne leczenie winno być jaknajczęściej stosowane.

Próby leczenia tocznia antigenem metylowym stosowanym miejscowo. (Essai de traitement du lupus vulgaire par l'antigene methylique appliqué localement). Hufschmidt. *Bull. de la Soc. fr. de Derm. et de Sypbil. Nr. 6, 1928.*

Autor przygotował maść zawierającą antigen metylowy, podłożem maści była lanolina lub euceryna; domieszki kwasu salicylowego lub resorcyny i t. d. zmieniają skład maści wpływając na antigen. Autor wyprobował ten sposób na 8 chorych, a czas spostrzegania wynosił 3—7 miesięcy. Sposób stosowania polegał na codziennych, lub w przypadkach dużych ognisk co 3—4 dziennych wcieraniach w schorzałe miejsca — omawianej maści. W 3 przypadkach wyniki nie były zachęcające, w 3 przypadkach ogniska się nieco przypłaszczyły. W 2 przypadkach wynik leczenia był bardzo dobry—schorzałe miejsca zabliźniły się, powstała przy tem biała ładna blizna.

Toczeń rumieniowaty leczony solami złota. (Lupus érythemateux évoluant depuis quatre années. traité et très amèliorè par des injections intraveineuses d'un sel d'or). Pinard, Vernier Versini. *Bull. de la Soc. Franc de Derm. et de Sypbil. Nr. 6, 1928.*

Autorzy opisują przypadek tocznia rumieniowatego uleczonego prawie całkowicie po 8 wstrzykiwaniach Triphalu (przetwór złota). Ożywiona dyskusja, która rozwinęła się po tym pokazie zasługuje na wzmiankę: *Paulrier, Clement. Simon i Burnier* spostrzegali przypadki nader podatne na stosowanie złota (stosowali oni najczęściej Chrysalbinę i Thiocrysinę). *Burnier* twierdzi, że z liczby 32 chorych na lup. eryth,—20 udało się uleczyć przetworami złota u 7 chorych nastąpiło polepszenie; pozatem spostrzegał on uleczenie 2 przyp. łuszczycy oraz dwuch z pośród czterech przypadków gruźlicy (toczeń i gruźlica gruczołów chłonnych).

Spostrzegano jednak również i ciężkie powikłania, tak nap. *Jansion* opisuje przypadek gruźlicy skóry u chorego, u którego po szóstem wstrzyknięciu Chrysalbiny wystąpiła erythrodermja zakończona śmiercią chorego.

Paulrier spostrzegał dosyć często podrażnienie nerek, w jednym zaś przypadku zapalenie skóry (u chorego na łuszczycę).

Simon i *Nicolas* spostrzegali przemijające podrażnienie skóry, które nie miały jednak ciężkiego przebiegu; w kilku przypadkach spostrzegał tu ostatni autor zapalenie śluzówki jamy ustnej. Ze względu na obecność tego rodzaju powikłań stosowanie złota powinno być dozwolone jedynie u chorych szpitalnych.

Wielopalcowość u niemowlęcia obarczonego kiłą dziedziczną. (Polydactilite probablement hèrèdo-syphilitique chez un nourrisson.) Gardère, Chassard i Weil. *Lyon méd. t. 141.*

Autorzy spostrzegali oseska z licznymi zmianami kośćca paliczków i garści; kości były zgrubiałe. przypominały spina ventosa, brakło jednak ropienia. Odczyn skórny tuberkulinowy był dodatni. Rozpoznanie różniczkowe spraw gruźliczych i kiłowych w tego rodzaju zmianach może być bardzo trudne; rozstrzyga obraz rentgenowski, bowiem w sprawach kiłowych istnieje stan zapalny i kostnienie okostnowe—periostitis ossificans.

Padaczka i kiła wrodzona, (Epilepsie et hèrèdo-syphilis chez un garçon de 20 ans). Pallasse i Bussy. *Lyon méd. t. 141,*

U 20 letniego młodzieńca chorego na padaczkę spostrzeżono objawy kiły wrodzonej (zęby *Hutbinsona*, wysokie podniebienie), dodatni odczyn *Wassermanna* we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym. Pozatem dosyć silna leukocytoza w płynie mózgowordzeniowym.

Możliwem jest, że padaczka powstała u chorego na tle zmian swoistych, za czem przemawiają poważne zmiany w składzie płynu mózgowordzeniowego. Leczenie swoiste w tego rodzaju przypadkach może dać wynik pomyślny, zwłaszcza, że u chorego nie wystąpiły jeszcze objawy otępienia; napady obecnie są jeszcze rzadkie. *Tournier* widywał w tego rodzaju przypadkach dobre wyniki po stosowaniu leczenia swoistego.

Alergja i superinfekcja w kile. (Allergie et superinfection dans la syphilis.) Bizozero i Bernucci. *Ann. de derm. et de syph. Nr. 7, 1928.*

Autorzy dokonywali licznych szczepień kiłowego materjału osobnikom chorym na kiłę; stosowali oni surowicę zawierającą krętki ponieważ szczepienie tkanki może wywołać wytwarzanie się nieswoistych zmian zapalnych.

Surowica zawierająca żywe krętki wywołuje odczyny skórne silniejsze od surowic ogrzanych w celu zniszczenia krętków. Odczyny powstające po surowicy zawierającej krętki nie są równoległe do odczynów z surowicą końską i tuberkuliną.

Wykwity powstające po szczepieniu żywych krętków mają początkowo cechy nieswoistych odczynów reakcyjnych; Po 3-4 dniach zmiany zapalne zaostrzają się i wykwit staje się podobny do wykwitów kiłowych; tak przebiega sprawa w większości przypadków kiły drugorzędnej. W kile trzeciorzędnej wykwity od początku są bardzo silne, stopniowo zaś stają się podobne do wykwitów kiły trzeciorzędnej.

W rzadszych przypadkach okres reakcji nieswoistej mija i po nim nie następuje wytwarzanie się wykwitu o charakterze swoistym. Wykwity podobne do swoistych nie występują nigdy po stosowaniu materjału niezawierającego żywych krętków bladych.

Okres wylęgania jest tem dłuższy, im kiła trwa dłużej, a charakter odczynu jest charakterystyczny dla okresu choroby. W przypadkach wiądu rdzenia odczyny dodatnie są nader częste, w przeciwieństwie do rzadkości ich w porażeniu postępującem. Liczba i pochodzenie krętków wydaje się mieć znaczenie, bo odczyny wywołane w tym samym czasie u jednego osobnika, ale przez ekstrakty rozmaitego pochodzenia są bardzo rozmaite.

Odczyn ogranicza się zazwyczaj do zmian w miejscu szczepienia, rzadziej występuje zakażenie na obwodzie (guzeczki). Czasami występuje obrzęk odpowiedniej grupy gruczołów chłonnych i odczyny ogólne w postaci osutek kiłowych.

Autorzy sądzą, że przy superinfekcjach krętki znacznie częściej dostają się do ustroju niżli dotąd sądzimy, brak zaś odczynu tłomaczyć trzeba odpornością skóry.

Gościec rzeżączkowy leczony szczepionkami. (Quelques cas de rhumatisme blenorragique traités par les lysats vaccins). Bezançon, Conte, Duchon i Bucquoy. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.*

Leczenie gonokokowych zapaleń stawów należy do problematów trudnych, niektórzy *(Mondor)* polecają zabieg operacyjny z wczesnem uruchomieniem.

Autorzy stosowali szczepionkę (lysa-vaccin) przygotowaną w następujący sposób. Obfite hodowle gonokoków zostają spłukane buljonem i zebrane w kolbie; koncentrację ich reguluje się na 6 miljardów w 1 ccm. Do tej hodowli wprowadza się prątka ropy błękitnej, pod wpływem tego ostatniego następuje „lysa" gonokoków. Sączy się przez sączek porcelanowy szczepionkę gotową po tem do użycia w ilości 1 ccm. — podskórnie lub lepiej domięśniowo (czasem dawkę można powiększyć do 1 — 1.5 — 2.0 cm. — 3 ccm.).

Odczyny ogólne i miejscowe po stosowaniu tej szczepionki są słabe; powikłań autorzy nie spostrzegali.

Szczepionkę stosowano u 26 chorych z dobrym wynikiem; ból zmniejsza się lub ustępuje już po 1 — 2 wstrzyknięciach; wysięk zmniejsza się; stan ogólny chorego polepsza się. Czasem jednak spostrzega się przypadki oporne.

Rumień guzowaty wrzodziejący. (Un cas d'erytheme noueux avec phlyctenisation et ulcèration des nouures). Garnier i Berdet. *Bull. et méd. de la Soc. med. des Hôpit. de Paris. 1929.*

Rumień guzowaty — erythema nodosum — zazwyczaj nie ropieje i nie wrzodzieje; jest to jedną z cech tak znamiennych dla tego schorzenia, że obecność ropienia do pewnego stopnia wyklucza rumień guzowaty.

W przypadku autora ropienie nastąpiło — u chorego 42 lat, spostrzeżono obecność typowych zmian rumienia guzowatego na kończynach dolnych. Stan ogólny chorego był upośledzony, chory gorączkował i miał silne bóle głowy, 4 dni po wystąpieniu rumieni spostrzeżono obecność drobnych pęcherzyków na wykwitach, a po upływie jeszcze 4 dni nagle wystąpiło silne ropienie guzów.

Badanie bakterjologiczne wykazało, że płyn ropni jest jałowy, posiew ze krwi dał wynik ujemny.

Uraz a nabłoniaki. (Traumatisme et cancers èpithèliaux). Ladreyt. *Bull de l'Assoc. Franç pour l'étude du Cancer, Nr. 4, 1928.*

Autor opisuje trzy przypadki rozwoju nabłoniaków w następstwie urazów. W jednym przypadku po zadrapaniu twarzy kolcami drutu w miejscu zranienia nastąpił rozwój nabłoniaka; w drugim przypadku po urazie czaszki w okolicy skroni wystąpił nabłoniak; w trzecim zaś obserwowano rozwój chondromy w okolicy krzyżowej — również w następstwie urazu.

Zmiana cech biologicznych komórki i nabycie przez nią zdolności do rozrostu nowotworowego może nastąpić pod wpływem bodźców fizyko - chemicznych.

(La formol — gêlification dans la syphilis èxperimentale du lapin). Lèpine. *Cmpt rend. Soc. de Biol. 1928.*

Autor zbadał 117 surowic dla porównania metody podanej przez *Galé i Papacostosa* z odczynem Meinickiego. Z doświadczeń autora wynika, że odczyn ten w doświadczalnej kile królika nie może mieć zastosowania w odróżnieniu od odczynu M.

Stosowanie spirytusu kamforowego w dermatologji. (L'alcool camphrè en dermatothèrapie). Brocq. *Presse méd. str. 1211 1928.*

Na podstawie 52 letniego doświadczenia zmarły przed kilkoma miesiącami znany dermatolog francuski *Brocq* poleca stosowanie spirytusu kamforowego (100.0 gr. kamfory rozpuszcza się w 900 gr. 90 wyskoku) jako dobrego środka odkażającego; w szczególności poleca on ten środek w ropnych zakażeniach skóry, czyrakowatościach i stafilodermjach. W przypadkach trądzika pospolitego dobre wyniki daje mieszanina wymienionego wyskoku z eterem w równych częściach. Dobre wyniki uzyskiwał autor stosując spirytus kamforowy jako środek odkażający po wyciśnięciu molluscum contagiosum.

Wysypki skórne wywołane przez leki zawierające para - phenylen-di-amine. (Les èruptions causèes par les teintures à base de chlorhydrate de para-phenylènediamine et de diamino-phènol). Brocq. *Presse méd. str. 1115, 1928.*

Nalewki zawierające para — phenylen—diaminę często używane są do farbowania włosów; zaznaczyć jednak należy, że w wielu krajach środek ten jest zakazany. Osutki występujące przy stosowaniu tych nalewek są bardzo rozmaite, najczęściej są to szybko występujące bardzo znaczne obrzęki twarzy i szyji a nawet całego tułowia. Najsłabszą postacią uszkodzenia skóry jest zaczerwienienie i złuszczanie się skóry na małżowinach usznych oraz obrzęk powiek; często wygląd ogólny twarzy przypomina bardzo różę, to też na tem tle błędy rozpoznawcze są częste. Brocq zwraca uwagę na technikę samego farbowania włosów — zazwyczaj przed farbowaniem włosy dokładnie odtłuszcza się myciem mydłem, a nawet i amonjakiem (słabe rozczyny); to ostatnie drażni nieco skórę i powoduje częstsze uszkodzenia.

Obrzęk kończyn na tle zaburzeń wewnątrzwydzielniczych. (Oedeme des quatre membres d'origine dysendocrynienne. Guèrison par l'opotherapie.) Vaucher. *Bull. et mem. de la Soc. med, des Hôp. de Paris. T. 44. Nr. 19.*

U 39 letniego mężczyzny, z zawodu dyrektora przedsiębiorstwa przemysłowego, przed 6 laty wystąpił ból kolan, a wkrótce potem obrzęk kończyn dolnych i górnych. Skóra przypominała zmiany spotykane przy twardzieli skóry, stawy nie były zmienione; poza polyglobulją zmian w narządach wewnętrznych nie stwierdzono. Leczenie przetworami tarczycy i przysadki spowodowało ustąpienie zmian na kończynach. Polyglobulja ustąpiła pod wpływem naświetlania śledziony promieniami X.

Pierwotna zgorzel skóry. (Gangréne cutanèe primitive ou essentiéle). Bonnet. *Lyon med. str. 181. 1928.*

Przypadki zgorzeli pierwotnej są bardzo rzadkie. Autor spostrzegał 2 przypadki. W jednym u $1^1/_2$ rocznego dziecka wystąpiły surowiczo krwawe pęcherze na pośladkach i w okolicy krzyżowej; po przepęknięciu pęcherzy pozostały głębokie ubytki, które stopniowo zabliźniły się.

Podobne zmiany spostrzegał autor u 20 letniego młodzieńca; u niego jednak prócz wykwitów na pośladkach były pęcherze rozsiane na skórze tułowia.

Czynniki zwiększające i upośledzające odczyny alergiczne skóry (Stimulateurs et inhibiteurs de la fonction immunisante de la peau). Woringer i Brusset. *Cpt. rend. d. la Soc. de biol. T. 99, str. 845.*

Autorzy szczepili na dwuch symetrycznych miejscach skóry noworodków krowiankę. Na jedno z tych miejsc uprzednio stosowano rozmaite zabiegi fizyczne lub przykładano rozmaite chemikalja. Z doświadczeń autorów wynika, że 1) jako czynniki pobudzające zdolność odczynową skóry działają promienie pozafiolkowe, ciepło, naświetlana ergosteryna (w słabym stopniu), mentol, 2) wpływ upośledzający wywierały: zimno i guajakol. 3) bez wpływu były kamfora i pyramidon.

Zakażenia biotropowe i zakażenia rozmaitemi drobnoustrojami; próba wytłomaczenia pochodzenia powikłań mikrobowych. (Infections biotropiques et associations morbides. Essai d'interprétation des maladies secondes.) Jausion, Pecker i Meersieman. *Presse méd. Nr. 97, str. 1475. R. 35.*

Milian stworzył pojęcie biotropizmu, które oznacza pobudzenie przez rozmaite czynniki fizyczne i chemiczne — nieczynnych ognisk mikrobowych istniejących w ustroju. Przykładami tego biotropizmu z dziedziny dermatologji są szkarlatynowate osutki występujące po podaniu rozmaitych leków — neoarsenobenzolu, rtęci, veronalu i t. d. Osutki te zdaniem *Miliana* są nie tylko szkarlatynowate—lecz są rzeczywistą płonicą pobudzoną przez podany lek. Analogiczne zjawisko spostrzegamy często w przebiegu kiły czynnej, kiedy po podaniu leku przeciwkiłowego następuje przemijające powiększenie wykwitów.

Autorzy starają się wytłomaczyć występowanie opryszczka w przebiegu niektórych chorób gorączkowych — zjawiskami biotropizmu. Dawniej, gdy etjologja opryszczka (herpes febrilis) nie była znana, tłomaczono jego obecność wpływami toksycznemi i naczynioruchowemi; jady wydzielane przez rozmaite bakterje, jak sądzono, mogły uszkodzić komórki naskórkowe. Obecnie, kiedy wiemy, że opryszczek jest samoistną chorobą zakaźną tego rodzaju tłomaczenie nie wytrzymuje krytyki; sądzić raczej należy, że jady wydzielane przez bakterje pierwszego schorzenia (dur, zapalenie płuc) pobudziły do życia istniejące w ustroju zarazki opryszczka.

Autorzy sądzą, że cały szereg chorób „wtórnych" (powikłania) ma ten sam mechanizm powstawania: np, rumień wielopostaciowy, trądzik i t. d.

Obecność dwuch rozmaitych barwików w barwikowych zmianach w cukrzycy. (Les deux pigments du diabète bronzè.) Loëper, Rovier i Lesure. *Presse méd. str. 1491, 1928.*

Barwikowe zmiany w przebiegu niektórych postaci cukrzycy (diabète bronzé) zależne są od obecności dwuch barwików—z nich jeden zawiera żelazo jest za tem krwiopochodny, drugi zaś jest czystą melaniną. Pozatem ilość barwika zawierającego żelazo jest bardzo znaczna w niektórych narządach jak np. w wątrobie. Autorzy sądzą, że na podstawie określenia ilości siarki można sądzić o zwiększeniu się melaniny (jest błędne — ref.) i dlatego określali ilość siarki w skórze jednego chorego — ilość ta wynosiła 39‰ zamiast prawidłowej liczby 1.0—2.45‰. Również i ilość siarki w tkance wątroby była powiększana, na tej podstawie autorzy sądzą że w „diabète bronze" powiększona jest ilość melaniny (prócz obecności barwika krwiopochodnego).

Zmiany na skórze i błonach śluzowych w następstwie stosowania sanokryzyny. (Accidents cutanés et muqueux determinés par la sanocrisine). Goté i Barral. *Lyon méd. str. 431, 1928.*

U 25 letniej chorej po 6-em i 7-em wstrzyknięciu „Thiocrysyny" (— sanokryzyna) wystąpiły rozległe wykwity przypominające „wytrysk łojotokowy" umieszczone na skórze tułowia. Na błonie śluzowej języka i jamy ustnej wystąpiły wykwity podobne do liszaja czerwonego.

Zimne ropnie pochodzenia gronkowcowego. (Gomomes et abscès froids staphylococciques). Milian. *Rev. franç de la der.m. et de vénéréo. str. 19 1929.*

Autor spostrzegał osobnika chorego na kiłę u którego od 15 lat powstają w tkance podskórnej nacieki ulegające ropieniu i rozpadowi. Chory gorączkuje nie tylko w okresach, kiedy omawiane ropnie powstają, lecz również czasem w okresach wolnych od omawianych ropni. Klinicznie ropnie przypominają kilaki lub ropnie zimne a czasem nawet spotykane w sporotrichosis.

Jednakże leczenie swoiste pozostawało bez wpływu na omawiane ropnie, a jodek potasu przyspieszał nawet ropienie; szczepienie ropy morskiej śwince i innym zwierzętom dawało wynik ujemny.

Przy nakłuciu otrzymywano ropę zawierającą gronkowce. Leczenie szczepionkami dało dobry wynik.

Autor sądzi, że w następstwie karbunkułu, który był u chorego przed laty pozostało przewlekłe zakażenie ustroju gronkowcami, dzięki czemu od czasu do czasu powstają ropnie.

M, Grzybowski.

BIBLJOGRAFJA.

Podręcznik techniki odczynów serologicznych w kile. Prècis de technique du sero-diagnostic de la syphilis. Demanche. *Paryż. Gaston Doin et Cie. 1928 str. 123 Fr. fr. 14.*

Bardzo praktyczna i treściwa ta książeczka zawiera wszystkie potrzebne wskazówki praktyczne dla osób pragnących nauczyć się serologji; może ona służyć również i jako podręczne kompendjum. Rozdział traktujący o istocie i podstawach odczynów serologicznych pomimo swej krótkości dobrze wyjaśnia znaczenie wszystkich pojęć potrzebnych dla zrozumienia mechanizmu odczynów wiązania dopełniacza; jest przy tem uwzględniona ewolucja poglądów na odczyny serologiczne, które początkowo ujmowane były jako przejaw procesów odpornościowych, potem zaś jako wynik zmian fizyko-chemicznych zachodzących w surowicy; stąd logicznie wynika geneza odczynów kłaczkujących.

Potrzebne odczynniki i ich przygotowanie jest wyszczególnione bardzo skrupulatnie; również przytoczone są przejrzyste schematy dla rozłożenia probówek i przeprowadzenia odczynu wiązania dopełniacza. Prawie wszystkie znane modyfikacje odczynu wiązania dopełniacza się uwzględnione — a zatem technika oryginalna Wassermana, metodyka Calmett'a i Marsola, Demoulièra, Jacobsthala, Mutermilcha i Latapie, Ronchésa i Debaina. Wymieniona jest technika niektórych odczynów kłaczkujących — Sachsa — Georgiego, Meinickiego, Vernes'a. Na zakończeniu książeczki przytacza autor metody serologiczne stosowane dla badania płynu mózgowordzeniowego.

M. Grzybowski.

Crouzon: Le syndrome épilepsie — *Doin. str. 264. Paris. 1929. 55 franków.*

W bardzo przejrzyście napisanej mononografji jeden z najwybitniejszych epileptologów francuskich rozwija współczesne poglądy na padaczkę. Część pierwsza jest poświęcona klinice zespołu padaczkowego; kolejno autor omawia zespół zwiastunów napadu, zespoły ruchowe kompletny i niekompletny (petit mal), zespoły czuciowe (równoważniki), zespół psychiczny, zespół Jacksonowski; stan padaczkowy. W rozdziale drugim autor zajmuje się etjologją padaczki, analizując ją szczegółowo u dziecka, u dorosłego, u starca, oraz wpływ urazu na powstawanie padaczki (padaczka urazowa).

Następne dwa rozdziały traktują o anatomji patologicznej i fizjopatologji zespołu padaczkowego. Ostatni wreszcie rozdział jest poświęcony leczeniu padaczki. Oprócz omówienia ogólnie przyjętych środków, jak brom, gardenal, wzgl. luminal oraz sole boru, przytacza autor szereg prób z innemi lekami, częściowo uwieńczonemi powodzeniem, oraz szczegółowo omawia wskazania hygieniczne, których przestrzeganie jest niezbędne w padaczce. Na zakończenie roztrząsa zagadnienia sądowo-lekarskie i społeczne (odpowiedzialność karna, małżeństwo i t. p.). Praca, oparta na niezwykle sumiennem zestawieniu dotychczasowych publikacji z zakresu padaczki, napisana przez doskonałego znawcę tego cierpienia, zasługuje na jaknajszersze rozpowszechnienie nie tylko w gronie neurologów, albowiem każdy lekarz praktyk znajdzie w niej szereg cennych wskazówek.

St. Leśniowski.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

		cała str.	$^1/_2$ str.	$^1/_4$ str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki . . . . . zł.	450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem . . . . . „	350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki . . . . . „			
	pozostałe . . . . . „	300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

ANTIPYRETICVM
ANALGETICVM

CRYOGÉNINE LUMIÈRE

Żadnych ubocznych działań.

I

NAJŁAGODNIEJSZE i NAJPEWNIEJSZE DZIAŁANIE

przeciwgorączkowe

SZCZEGÓLNIE W

gruźlicy.

DAWKOWANIE: *DOROŚLI* 1,0—2,5 grm. „PRO DIE".
DZIECI: ZALEŻNIE OD WIEKU.

II

NAJSKUTECZNIEJSZY ŚRODEK

przeciwbólowy

W DAWKACH WIĘKSZYCH 2,0 — 3,0 DZIENNIE

(w DNIE, POSTRZALE, NERWOBÓLACH, MIGRENIE i t. p).

POSTĄCI:

Pulvis Cryogénine do receptury: proszków, czopków, pigułek, zawiesin i t. p.

Comprimés { **Cryogénine** à 0,50 grm.
Cryogénine „ 0,25 „
W rurce 10 tabletek.

Cachets { **Cryogénine** à 0,50 grm.
Cryogénine „ 0,25 grm.
W rurce 10 opłatków.

Obecna cena dla aptek w/g taksy aptekarskiej za **10 gr.** wynosi **1 zł. 20 gr.**

ROK III WARSZAWA 1929 CZERWIEC ZESZYT VI

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

DR. M. GRZYBOWSKI.

Znaczenie odczynu Wassermana w praktyce lekarskiej.

Odczyny serologiczne odgrywają duże znaczenie w praktyce lekarskiej lekarza syfilidologa i neurologa, w innych gałęziach wiedzy lekarskiej ta metoda djagnostyczna jest mniej stosowana; a dla syfilidologów wydaje się nie ulegać wątpliwości, że współczesna medycyna wewnętrzna naogół nie docenia doniosłości tego odczynu. Z innej strony wśród syfilidologów panuje często przecenianie odczynów serologicznych; dlatego też czasem, zwłaszcza w masowej praktyce, tak szeroko rozwiniętej obecnie, są odczyny serologiczne nie potwierdzeniem rozpoznania, a ich głównym filarem i prawie jedynem wskazaniem leczniczem; postępowanie to jest błędne i nader szkodliwe. Najdobitniej podkreśla to zachowanie wielu chorych na kilę, którzy wedle swego widzimisię udają się do pracowni dla wykonania badania serologicznego krwi i, zależnie od wyniku, leczą się lub uznają leczenie w danym czasie za zbyteczne.

Niniejsze repetitorjum kliniczne ma na celu przedyskutowanie znaczenia odczynów serologicznych dla lekarza praktyka dla ułatwienia posługiwania się tą metodą w tych wypadkach i warunkach, w których może ona dać cenne wyniki i dla uniknięcia błędnego tłomaczenia wyniku-

Aczkolwiek dotąd mówię stale „odczyny serologiczne", to mam na myśli głównie znaczenie odczynu *Wassermana*, czyli odczynu wiązania dopełniacza; a to przedewszystkiem z tego względu, że odczyn ten jest najpowszechniej stosowany; liczne odczyny kłaczkujące nie zyskały tak szerokiego rozpowszechnienia, jak odczyn *Wassermana*; odczyny te zazwyczaj wykonywa się równolegle z podstawowem badaniem serologicznem, którem jest odczyn *Wassermana*.

Chociaż nie będę omawiał tu strony technicznej odczynu odchylania dopełniacza, to jednak muszę pokrótce nadmienić,

że w Polsce stosujemy najczęściej badanie surowicy ogrzanej, że modyfikacja *Bauera-Hechta* z surowicą nieogrzaną stosowana w krajach romańskich jest, zdaje się, czulsza, ale mniej swoista. Odpowiedzi udzielane przez pracownie i wyrażone rozmaitą ilością plusów oznaczają kompletną hemolizę, czyli odczyn ujemny (—) u osobników niekiłowych, całkowite zatrzymanie hemolizy, czyli odczyn silnie dodatni oznaczony trzema lub czterema plusami w przypadkach czynnej kiły; stadja pośrednie oznaczamy mniejszą ilością plusów, względnie ±. Oznaczanie maksymalnego napięcia odczynu trzema lub czterema plusami jest kwestją zwyczajów danej pracowni.

Przy pobieraniu i przesyłce krwi należy zachować przepisy aseptyki, nader ważnem jest odsyłanie krwi do badania do doświadczonego serologa do dobrze zaopatrzonej pracowni; pracownie małe, pracujące z małą ilością surowic, mają mniej przypadków kontrolnych, częściej brak im świeżych odczynników, dlatego też mają one większe szanse popełnienia błędu.

Odczyn Wassermana u osobników niekiłowych jest zazwyczaj ujemny; zdarzają się wprawdzie przypadki mniej lub bardziej silnego odczynu dodatniego u osobnika zdrowego, są to jednakże zawsze wyniki przemijające, badanie bowiem powtórne daje w tych przypadkach wynik ujemny. Czy tego rodzaju przemijające wyniki dodatnie u osobników zdrowych tłomaczyć musimy błędem technicznym, czy też bliżej nieznanemi własnościami fizyko-chemicznemi badanej surowicy, powiedzieć trudno. Dla zobrazowania liczbowego wyników serologicznych u osobników zdrowych przytoczę statystykę *Boasa*, który wśród 1927 osobników niekiłowych tylko w 5 przypadkach stwierdził dodatni odczyn *Wassermana*.

Ważniejsze znaczenie ma tu okoliczność, że odczyn *Wassermana* może być dodatni nie tylko u osobników kiłowych; i że w przebiegu wielu innych chorób odczyn *Wassermana* może być dodatni, co świadczy o tem, że nie jest on całkowicie swoisty. W następujących chorobach spostrzegano występowanie dodatniego odczynu *Wassermana:*

Płonica. Jak zwracają uwagę liczni serologowie, płonica może spowodować wystąpienie dodatniego odczynu *Wassermana;* na podstawie dosyć obszernych zestawień liczbowych można powiedzieć, że występuje to w 6 — 8% przypadków płonicy. U poszczególnych jednak autorów liczby są bardzo rozmaite, tak naprzykład *Bruck* i *Cohn* wśród 28 przypadków mieli 8 razy odczyn dodatni, wówczas gdy *Hoehne* na 133 chorych spostrzegał odczyn dodatni tylko w jednym przypadku. Tego rodzaju różnicę w liczbach tłomaczyć należy tem, że dodatni odczyn *Wassermana* w płonicy jest zjawiskiem szybko przemijającem i krótkotrwałem; dlatego też badanie krwi w rozmaitych okresach choroby mogło dać wyniki bardzo rozmaite.

Krótkotrwałość zmian serologicznych w płonicy obok bardzo odmiennego obrazu klinicznego kiły i płonicy, pozbawia występowanie dodatniego odczynu *Wassermana* w płonicy — wszelkiej doniosłości praktycznej.

Zimnica. W okresach gorączkowych zimnicy odczyn *Wassermana* jest często dodatni; jest to spostrzeżenie potwierdzone przez wielu autorów; a niektórzy, jak naprzykład *Meier* i *Bonfiglio* spostrzegali aż w 80% przypadków zimnicy odczyn dodatni. Większe znaczenie od wyników otrzymanych u chorych (na zimnicę) gorączkujących mają spostrzeżenia stwierdzające, że u osobników, którzy przebyli zimnicę przed laty, zwłaszcza u chorych z przemijającemi okresami stanów podgorączkowych (zimnica przewlekła), lub nawet niegorączkujących, odczyn *Wassermana* może być dodatni; w przypadkach tego rodzaju odczyn *Wassermana* często jest trwały, a nie przemijający i może być źródłem błędów djagnostycznych.

Stany gorączkowe. Zdaniem wielu autorów rzeczą prawdopodobną jest, że występowanie dodatniego odczynu *Wassermana* w płonicy i zimnicy zależne jest od stanu gorączkowego; przypuszczenie to jest w zgodzie z tem spostrzeżeniem, że w przebiegu wielu chorób gorączkowych spostrzeżono pojedyńcze wyniki dodatnie u osobników niekiłowych. Jednakże wedle zdania *Boasa* ani gruźlica przebiegająca z podwyższoną ciepłotą, ani dur i zapalenie płuc nie powodują dodatniego odczynu *Wassermana*.

Przez ostrożność jednak w stanach gorączkowych nie należy dokonywać badania krwi podług *Wassermana*, w razie zaś otrzymania wyniku dodatniego nie uważać go za ostateczny i badanie powtórzyć.

Trąd — jest prawie jedyną chorobą z chorób przewlekłych, która dosyć często wywołuje dodatni odczyn *Wassermana*, zdarza się to częściej w postaci guzowatej tej choroby; z powodu jednak rzadkości trądu u nas znaczenia djagnostycznego okoliczność ta nie ma.

Choroby przemiany materji — (nap. cukrzyca), choroby gruczołów dokrewnych i układu nerwowego — nie powodują występowania dodatniego odczynu *Wassermana*. To też u tego rodzaju chorych odczyn jest zazwyczaj ujemny — z wyjątkiem naturalnie tych przypadków, w których choroba powstała na tle kiły.

Nowotwory złośliwe — nie powodują występowania dod. odcz. *Wassermana*.

Narkoza. Czasem, zwłaszcza w szpitalach i klinikach chirurgicznych, lekarze korzystają z uśpienia chorego i w czasie narkozy pobierają krew do badania podług *Wassermana*. Postępowanie to może być źródłem błędu, u narkotyzowanych bowiem chorych może wystąpić przemijający dodatni odczyn *Wassermana; Boas* w swojej statystyce podaje, że spostrzegał to u 3 wśród 60 narkotyzowanych chorych, a *Wolfsohn* u 11 z pośród 50 badanych w czasie uśpienia osobników.

Choroby skóry. W ostatnich czasach ogłoszono sporo przypadków rozmaitych chorób skóry u osobników niekiłowych, u których odczyn *Wassermana* był dodatni. Spostrzeżenia te dotyczą przeważnie łysienia plackowatego, bielactwa, wilka rumieniowatego, pęcherzycy bujającej, twardzieli skóry; oceniać jednak tego rodzaju spostrzeżenia należy z najdalej idącą ostrożnością, analiza krwi bowiem zawsze przeprowadzana była techniką *Hechta* (z surowicą nieogrzaną); technika ta, jak wskazałem, daje często wyniki niepewne.

Dlatego też dane te wymagają sprawdzenia, a obecnie jeszcze uważać należy, że choroby skóry nie powodują występowania trwałych dodatnich odczynów *Wassermana*.

Wrzód miękki i dymienica. Duże znaczenie, zwłaszcza dla syfilidologów, ma badanie krwi podług *Wassermana* w przypadkach wrzodów miękkich i dymienic. Aczkolwiek występowanie dodatniego odczynu *Wassermana* w tych schorzeniach należy do rzadkości, to jednak przypadki tego rodzaju niewątpliwie istnieją, o czem miałem sposobność przekonać się osobiście. Częściej zdarza się to w przypadkach wrzodów miękkich powikłanych dymienicą; jednakże, jak wykazują spostrzeżenia *Blumenthala, E. Lessera i E. Hoffmana*, nawet przypadki niepowikłanych wrzodów miękkich mogą spowodować dodatni odczyn *Wassermana*. Zazwyczaj jednak we wszystkich tych przypadkach odczyn jest słabo dodatni i szybko przemija.

Ze względu na powyższe spostrzeżenia, w przypadku wrzodów miękkich z dodatnim odczynem *Wassermana*, należy postąpić w sposób następujący:

a) dokładnie zbadać chorego klinicznie (obecność krętków w owrzodzeniu i gruczołach chłonnych, obecność lub brak innych objawów kiły dla wykluczenia lub rozpoznania zakażenia mieszanego);
b) drogą wywiadów ustalić resp. wyłączyć obecność lub prawdopodobieństwo dawniejszego zakażenia kiłą;
c) zbadać ponownie krew; w tym wypadku polecić pracowni dokonanie próby z kilkoma antigenami.

W przypadkach zakażenia mieszanego dodatni odczyn powinien wypaść ponownie, zahamowanie hemolizy jest przytem silniejsze aniżeli w pierwszem badaniu. W przypadkach wyniku nieswoistego przy pierwszem badaniu badanie ponowne daje zazwyczaj wynik ujemny.

Czynniki maskujące dodatni odczyn Wassermana. Obok chorób, które mogą wywołać dodatni odczyn *Wassermana* u osobników niekiłowych - następujące przyczyny mogą chwilowo zamaskować dodatni odczyn w surowicy krwi u osobnika kiłowego:

Znaczne spożycie wyskoku może, podług *Craiga* i *Nicholsa*, wywołać przemijające zniknięcie dodatniego odczynu *Wassermana*. Według innych autorów to samo wywołać mogą stany gorączkowe; to też *Spielman i Lamy* spostrzegali zniknięcie odczynu *Wassermana* po grypie, *Teissier i Lutembacher* w następstwie odry, *Boas* spostrzegał to samo w dwóch przypadkach porażenia postępującego u chorego gorączkującego; po ustąpieniu stanu gorączkowego odczyn *Wassermana* był znów dodatni. Dodam, że u chorych w agonji

wielu autorów spostrzegało zniknięcie dodatniego odczynu *Wassermana* — okoliczność ta nie ma jednak znaczenia praktycznego.

Odczyn Wassermana w kile wczesnej. Zestawienie odsetki wyników dodatnich w przypadkach objawów pierwotnych jest zupełnie bezcelowe ze względu na to, że odczyn *Wassermana* przy zakażeniu kiłą występuje dopiero po kilku tygodniach. To też liczby przytaczane przez rozmaitych autorów są bardzo różne, dla illustrowania tego mogę przytoczyć następujące dane — *Mühsom, Fleischmann* obliczają na 100% wynik dodatni odczynu *Wassermana* u chorych z objawami pierwotnymi; w przeciwieństwie do tego *Müler* ocenia swoje dodatnie wyniki na 45.5%, a *Heller* na 38%. Tłomaczyć tak znaczną różnicę należy niewątpliwie tem, że badanie chorych było dokonane w rozmaitych okresach rozwoju objawu pierwotnego — na początku choroby przez jednych, przy końcu przez innych autorów. Co do czasu występowania dodatniego odczynu Wassermana, to większość autorów sądzi, że nie występuje on przed upływem 6 tyg. po zakażeniu; niewątpliwie i ten termin należy przyjmować z zastrzeżeniem, już chociażby dlatego, że nie zawsze łatwo jest określić ściśle datę zakażenia; moje własne jednakże spostrzeżenia na dużym materjale z temi danemi naogół są zgodne. Spostrzeżono jednakże przypadki, w których odczyn *Wassermana* był dodatni znacznie wcześniej, tak np. *Gennerich* widział wyniki dodatnie w 9, 16 ym i 21 dniu po zakażeniu — są to jednak wyjątki, budzące nawet pewną wątpliwość. Odwrotnie, w niektórych przypadkach spostrzegano nader późne występowanie odczynu dodatniego, tak np. *Gougerot* w 3 przypadkach stwierdził dodatni odczyn dopiero w 100—120 dni po zakażeniu i to dopiero przy piątem badaniu krwi; *Jersild* przytacza przypadek, w którym odczyn *Wassermana* wystąpił w 11 — 12 tyg. po zakażeniu.

Jeszcze kilka lat temu przypisywano wielkie znaczenie chwili występowania dodatniego odczynu *Wassermana* i dzielono wczesną kiłę (lues primaria) na okresy przed—i po serologiczne; było to w epoce, gdy większość syfilidologów stosowała jeszcze t. zwane poronne kuracje; polegały one, jak wiadomo, na stosowaniu częstych i wysokich dawek środków przeciwkiłowych w przypadkach wczesnej kiły dla osiągnięcia szybkiego i definitywnego uleczenia. Obecnie wiemy, że uogólnienie zarazka następuje znacznie wcześniej od zmian serologicznych we krwi; to też podział kiły na surowiczo dodatnią i surowiczo ujemną ma mniejsze znaczenie praktyczne, a w każdym razie wynik badania surowicy nie wpływa na sposób leczenia kiły.

W związku z powyższem nie przypisujemy obecnie żadnego znaczenia objawowi serologicznemu, opisanemu przez *Tzancka* pod nazwą „crochet positif" (positive Schwankung d. Wassermannschen Reaktion). Objaw ten polega na przemijającem wystąpieniu dodatniego odczynu *Wassermana* u osobnika z wczesną surowiczo-ujemną kiłą. Podług dawniejszych zapatrywań leczenie poronne nie miało widoków powodzenia, o ile w czasie leczenia objaw ten wystąpił. Obecnie, gdy leczenie poronne stosowane już nie jest i ten objaw znaczenia praktycznego już nie ma.

Odczyn Wassermana w kile drugorzędnej objawowej jest zazwyczaj dodatni, a procent wyników dodatnich można uważać praktycznie za równy 100; to też w przypadkach ujemnego wyniku odczyuu *Wassermana* u chorego z objawami kiły drugorzędnej podejrzewać należy błąd techniczny lub djagnostyczny; opisano jednakże pojedyńcze przypadki, w których błąd techniczny wydaje się być wykluczony; *Christjansen* na podstawie dużej ilości przypadków kiły drugorzędnej spostrzegał 11 razy wśród 1663 chorych wynik ujemny.

Badanie odczynu Wassermana u chorych z objawami kiły drugorzędnej może mieć znaczenie djagnostyczne dla niespecjalistów; dla specjalistów jest to jedynie potwierdzenie rozpoznania.. Dodam, że w przypadkach t. zw. kiły złośliwej odczyn Wassermana jest zazwyczaj ujemny.

Kiła bezobjawowa. Badanie surowicy krwi u chorych nie posiadających żadnych objawów kiły często ma nader doniosłe znaczenie praktyczne; można nawet twierdzić, że opracowanie dokładnych metod badania surowicy krwi w tym właśnie okresie choroby powinno mieć większe znaczenie od badania krwi osobników, u których są te lub inne objawy chorobowe te ostatnie bowiem można zazwyczaj rozpoznać już na podstawie badania klinicznego.

Chorzy na kiłę bezobjawową przedstawiają element bardzo niejednolity pod względem stanu swego zdrowia, to też przytaczanie wyników badania ich krwi nie ma celu. Jest to zupełnie zrozumiałe, jeśli się zważy, że w długoletnim okresie kiły bezobjawowej najrozmaitsze czynniki wpływają na stan serologiczny krwi. Wśród tych czynników na pierwszem miejscu wymienić trzeba odpowiednie leczenie — dlatego też odczyny serologiczne u osobników nieleczonych lub niedostatecznie leczonych są bez porównania częściej dodatnie niż u osobników leczonych; drugim czynnikiem wpływającym na odczyny serologiczne jest czas trwania choroby; naogół można powiedzieć, że w miarę trwania choroby odsetka wyników dodatnich stopniowo się zmniejsza. Przytoczę liczby podane przez rozmaitych autorów z podziałem kiły bezobjawowej na przypadki wczesne — 3—4 lata po zakażeniu, oraz z innej strony na późną kiłę bezobjawową 5—30—40 lat po zakażeniu.

W pierwszej grupie (wczesna kiła bezobjawowa) *Blaschko i Citron* spostrzegali 80% wyników dodatnich, *Blümenthal* i *Roscher* — 48%, *Bruns* i *Halberstädter*— 43,4%, *Fleischmann* — 64%.

W drugiej grupie (późna kiła bezobjawowa) *Blaschko i Citron* spostrzegali 57% wyników dodatnich, *Blümenthal* i *Roscher*— 40%, *Bruns* i *Halberstädter* – 28%, *Fleischmann* — 42%.

Przy porównaniu tych liczb z wynikami otrzymywanymi w kile czynnej widać, że w okresach bezobjawowych odczyn *Wassermana* znacznie rzadziej jest dodatni niż w okresach objawowych, a że w przypadkach wczesnej kiły jest on częściej dodatni. Należy dodać jeszcze, że systematyczne nadanie krwi osobnika kiłowego w przeciągu długoletniego okresu bezobjawowego biejednokrotnie wykazuje wahania serologiczne w dosyć nawet szerokich granicach.

Kiła trzeciorzędna. Procent wyników dodatnich w kile trzeciorzędnej jest bardzo wysoki, u wielu autorów równa się on 100% — *Blumenthal-Roscher, Bruns-Halberstädter, Meier, Schönfeld;* istnieją niewątpliwie jednak przypadki kiły trzeciorzędnej z ujemnym odczynem *Wassermana*, dlatego też na podstawie dużych statystyk można uważać ten procent równym 80 — 90.

Metalues. W schorzeniach kiłowych układu nerwowego badanie serologiczne krwi ma mniejsze znaczenie od badania płynu mózgowo-rdzeniowego, w nim bowiem zachodzą zmiany pozwalające rozpoznać nie tylko etjologję zaburzeń, lecz i ich postać: metalues, lues cerebrospinalis i t. d.

O zachowaniu zaś odczynu *Wassermana* w surowicy krwi chorych na metalues powiedzieć można, że bardzo często, ale nie zawsze, odczyn ten jest dodatni; ci autorzy, którzy, jak *Boas*, twierdzą że u chorych na wiąd rdzenia i na porażenie jest on stale dodatni, są, zdaniem moim, w błędzie; spostrzegałem bowiem sam niejednokrotnie ujemny odczyn *Wassermana*; u chorych na metalues; jednakże w przypadkach, w których odczyn *Wassermana* jest dodatni ma on wielką uporczywość i z wielkim trudem udaje się go zmienić.

Kiła wrodzona. Serologja kiły wrodzonej nie jest jeszcze całkowicie opracowana i zapatrywania w tej dziedzinie są sporne. Spostrzega się czasem dzieci klinicznie zdrowe, u których odczyn *Wassermana* jest dodatni i rodzice których chorują na kiłę. Z innej strony zdarza się, acz rzadziej, spotkać dzieci z kiłą objawową wrodzoną z ujemnymi odczynami serologicznymi; zdarza się to zazwyczaj albo w pierwszych tygodniach po urodzeniu lub też u dzieci starszych, to znaczy w późnych postaciach kiły wrodzonej (lues hereditaria tarda). Dodam, że odczyny serologiczne w kile wrodzonej są nader oporne na leczenie, natomiast, jak na to zwrócił uwagę *Sabouraud* i co miałem możność sam spostrzegać, w wieku 15—18 lat, t. zn. mniej więcej w okresie dojrzewania płciowego, odczyny serologiczne same stają się ujemne.

Wszystko wyszczególnione powyżej odnosi się do właściwej kiły wrodzonej, t.zn. do zmian wywołanych przez obecność i życie krętka bladego. Jednakże potomstwo kiłowych często posiada najrozmaitsze wady rozwojowe i dystrofje nie będące już kiłą, ale zdarzające się znacznie częściej, lub nawet wyłącznie, u potomków kiłowych rodziców. Co do tych osobników powiedzieć należy, że odczyn *Wassermana* jest u nich zazwyczaj ujemny; są jednakże lekarze o wielkiej kompetencji, którzy

twierdzą, że i podobnym dystrofjom może towarzyszyć dodatni odczyn *Wassermana*; *Sabouraud* twierdzi nawet, że u tego rodzaju potomstwa kiłowych rodziców widywał dodatni odczyn *Wassermana*, jako jedyną, niejako „serologiczną", dystrofję.

Z punktu widzenia praktycznego najważniejszą kwestją jest ta okoliczność, że u noworodków nawet z objawami kiły wrodzonej odczyn *Wassermana* występuje często dopiero po upływie kilku tygodni; w tym czasie niemowlęta nie mające na sobie klinicznych objawów kiły mogą stanowić źródło dużego niebezpieczeństwa dla innych dzieci lub dla kobiet, którym mogą być oddane dla karmienia (mamki i t. d.).

Znaczenie djagnostyczne odczynu Wassermana. Powyższe zestawienia pozwalają na wnioski o wartości praktycznej dla rozpoznania odczynu *Wassermana*; wnioski ująć można w szereg punktów;

1. U osobników niekiłowych może wystąpić dodatni odczyn *Wassermana* w surowicy — stany gorączkowe, zimnica, płonica, dymienica i t. d., odczyn w tych przypadkach jest przemijający i zazwyczaj słabo dodatni.

2. U osobnika kiłowego odczyn może być ujemny w następujących wypadkach a) pierwsze 6 tygodni po zakażeniu; b) okresy bezobjawowe; c) okresy po ukończeniu leczenia; d) kiła złośliwa; e) wreszcie pewien procent przypadków kiły czynnej wszystkich okresów.

3. Wobec częstego współistnienia rozmaitych innych chorób z kiłą — obecność dodatniego odczynu nie rozpoznaje „badanej sprawy" jako kiłowej, lecz tylko rozpoznaje obecność kiły u badanego osobnika.

4. Rozpoznanie objawu pierwotnego na podstawie danych serologicznych może być dokonane dopiero po upływie 6 tygodni od chwili zakażenia; wynik ujemny przed upływem tego terminu nie świadczy, że nie nastąpiło zakażenie kiłą.

5. Ujemny wynik odczynu *Wassermana* w 9—10 tygodni od chwili zakażenia czyni mało prawdopodobnem istnienie świeżego zakażenia kiłą.

6. Obecność ujemnego odczynu *Wassermana* u chorego z wysypką, o ustalenie istoty której chodzi—czyni mało prawdopodobnem, że badana osutka jest pochodzenia kiłowego; należy sądzić, że jest to osutka niekiłowa u osobnika wolnego od kiły lub nawet u kiłowego w okresie bezobjawowym.

7. To samo powiedzieć można o owrzodzeniach i naciekach wzbudzających podejrzenie pochodzenia kiłowego.

8. Silnie dodatni kilkakrotny odczyn *Wassermana* u osobnika klinicznie zdrowego i nawet z ujemną anamnezą—stwierdza obecność u badanego kiły bezobjawowej.

9. Ujemny odczyn *Wassermana* w surowicy krwi nie wyłącza metaluesu lub kiły wrodzonej.

10. Nie należy opierać rozpoznania na wynikach analizy serologicznej, a tylko szukać w niej potwierdzenia rozpoznania.

Znaczenie odczynu Wassermana dla ustalenia wskazań leczniczych. W kile czynnej niezależnie od postaci i okresu jej (lues I, II, III—metalues) wskazaniem do leczenia jest obecność objawów chorobowych. Wskazania zaś serologiczne w przypadkach kiły objawowej całkowicie ustępują na drugi plan wobec jasności i doniosłości wskazań klinicznych. Natomiast w okresach bezobjawowych kiły wyniki badania krwi powinny być brane w rachubę przy ustalaniu wskazań leczniczych; źle jest jednak, gdy wynik badania serologicznego jest jedynym w tym kierunku kryterjum, jak to często czynią chorzy, a nawet lekarze.

Usprawiedliwienie tego postępowania leży niewątpliwie również i w trudności ustalenia wytycznych racjonalnego leczenia kiły w okresach bezobjawowych, — tego zatem leczenia, które francuzi nazywają traitement d'entretien i które należy odróżniać od leczenia w okresach czynnych — traitement d'attaque. To też przyznaję, że uwagi moje o wskazaniach leczniczych w kile bezobjawowej mogą wywołać zastrzeżenia. Aczkolwiek niemożliwem jest powiedzieć, jaki system leczenia kiły jest dostateczny dla uleczenia, nie mamy bowiem kryterjów wyleczenia, to jednak praktycznie istnieje wszakże różnica pomiędzy stanem chorego, który otrzymał kilka injekcji środka przeciwkiłowego, a takim, który przeszedł 8—12 systematycznych kuracji. Chorzy należący do pierwszej kategorji niezależnie od stanu klinicznego, który może być zupełnie pomyślny i niezależnie od wyniku prób serologicznych — muszą być leczeni.

Druga natomiast kategorja chorych w wypadku braku objawów klinicznych, w szczególności metaluesu i kiły narządów wewnętrznych—winna być poddana leczeniu tylko w tym wypadku, jeśli odczyn serologiczny wypadnie dodatnio. Jest to, zdaniem mojem, prawie jedyny przypadek, w którym wskazanie lecznicze ustala się na podstawie wyników badania krwi. Dodam, że przy ustaleniu wskazań leczniczych u chorych z kiłą bezobjawową należy brać w uwagę nietylko stan zdrowia chorego, lecz również i stan zdrowia jego rodziny—mianowicie liczyć się trzeba z tem, czy została zakażona żona, czy potomstwo jest zdrowe i donoszone, czy nie było poronień. Powyższe wyjaśnię na przykładach, które sam spostrzegałem.

1. W r. 1922 zgłosił się do mnie chory, z objawami czynnej kiły wczesnej — kiłowa angina, kłykciny przy odbycie, odczyn *Wassermana* silnie dodatni; chory ten otrzymał dwie injekcje bizmutu i jedną neoarsenobenzolu poczem samowolnie leczenie przerwał. Pokazał się ponownie w końcu r. 1928 — w ciągu ubiegłych lat nie leczył się wcale, w chwili zaś badania nie przedstawiał żadnych objawów klinicznych i odczyn *Wassermana* w surowicy krwi u niego był ujemny; zgłosił się ten chory do mnie, ponieważ w ostatnim roku wstąpił w związek małżeński, w następstwie czego zakaził żonę.

Jest to zatem przykład osobnika, który winien być leczony niezależnie od dobrego stanu klinicznego i ujemnego wyniku próby serologicznej — li tylko na podstawie istnienia kiły niedostatecznie leczonej.

2. Chory M. T. zachorował na kiłę w r. 1920, przebył u mnie i u innych lekarzy 15 kuracyj swoistych; w r. 1928 nie przedstawiał zmian klinicznych, ma zdrową żonę i dzieci; odczyn serologiczny był dodatni; co uważałem za wskazanie do leczenia.

Inną serję przypadków stanowią chorzy — zdrowi klinicznie, którzy nigdy rzekomo kiły nie przechodzili i u których badanie serologiczne (czasem dokonane ze względów przypadkowych) daje wynik dodatni; najczęściej dokładne wywiady ustalają w tych przypadkach obecność w przeszłości „zatarcia" lub „wrzodzika" uznanego za rzecz błahą; w takich przypadkach odczyn *Wassermana* jest również wskazaniem do przeprowadzenia leczenia.

Jeszcze kilka lat temu odróżniano kiłę pierwotną surowiczoujemną od kiły surowiczododatniej; sądzono, że w przypadkach surowiczoujemnych możliwem jest osiągnięcie „wyjałowienia" ustroju przez stosowanie dużych i częstych dawek, przez stosowanie zatem leczenia poronnego, obecnie leczenie poronne stosowane już nie jest. Dlatego też pod względem leczniczym nie odróżnia się obecnie tych dwóch okresów kiły wczesnej (surowiczododatniego i surowiczoujemnego); tak u jednych jak i u drugich chorych nie można ograniczyć się do jednego leczenia.

Reaktywacja odczynu Wassermana. Niektórzy autorowie (*Gennerich* i *Millian*) spostrzegli, że czasem po wstrzyknięciu neoarsenobenzolu odczyn *Wassermana* staje się dodatni, nawet u osobników, u których przed badaniem był on ujemny. Zjawisko to opisano pod nazwą reaktywacji serologicznej; starano się wysnuć z tego objawu wnioski praktyczne, sądząc, że „reaktywować" kiłę można u osobników, u których jest ona chociaż w słabym stopniu czynna; brak tej reaktywacji uznawano poniekąd za objaw pomyślny, obecność reaktywacji natomiast za wskazanie lecznicze.

Przeprowadziłem w celu ustalenia prawdziwości tych spostrzeżeń — szereg prób (obecnie mam zbadanych 50 przypadków) i zgadzam się całkowicie z *Boąsem*, że odczyn ten nie ma znaczenia praktycznego, bowiem:

a) wyniki odczynu wahają się w granicach bardzo wąskich—naprzykład WR + przed i WR. ++ po reaktywacji, wahają się zatem najczęściej w granicach subjektywnego błędu przy ocenie wyniku;

b) tego rodzaju drobne różnice w wynikach próby *Wassermana* napotykamy u osobników kiłowych, którym nie robiono żadnej reaktywacji;

c) w wielu przypadkach kiły czynnej (tabes, aortitis luetica) z ujemnym wynikiem odczynu *Wassermana* reaktywacji często nie daje się wywołać, pomimo istnienia w ustroju „czynnych" ognisk.

Znaczenie odczynu Wassermana dla rokowania; rokowanie w kile należy do rzeczy niezwykle trudnych; rokowanie zaś na podstawie wyniku próby serologicznej spotyka się ze sprzecznościami, które dowodzą, że nie ma ten odczyn wielkiego znaczenia prognostycz-

nego—z jednej bowiem strony jest on dodatni w kile czynnej i wielu ciężkim postaciom kiły (metalues, kiła naczyniowa) zazwyczaj towarzyszy dodatni odczyn Wassermana, z innej strony jest on ujemny w postaciach bardzo aktywnych i ciężkich, jak np. w kile złośliwej.

Nawet zasadnicza ocena istnienia dodatniego odczynów serologicznych nie jest nam znana, nie wiemy bowiem, na czem polega ich istota. Pokrótce mogę powiedzieć, że ścierają się dwa poglądy: jedni (*Gross Volk, Keyes, Palmer*) sądzą, że odczyny serologiczne są przejawem procesów odpornościowych i że mogą one być dodatnie nawet u osobników, u których kiła minęła; zachodziłaby w tym przypadku analogja do odczynu *Widala*, który może być dodatni długi czas po przebyciu duru. Na korzyść tego poglądu przemawia istnienie przypadków kiły surowiczo-dodatniej u osobników od szeregu lat klinicznie zdrowych, mających zdrowe potomstwo.

Dzięki istnieniu takich właśnie przypadków niektórzy określają dodatni odczyn *Wassermana* u osobników klinicznie zdrowych—nazwą defektu kosmetycznego (*Kosmetischer Fehler*) bez znaczenia praktycznego.

Więcej jest jednak autorów, którzy sądzą, że odczyny serologiczne nie są przejawem odporności surowiczej—lecz objawem choroby; wśród zwolenników tego poglądu spotykamy takie nazwiska, jak *Neisser, E. Hoffman, Boas, Bruck, R. Müller*. Z tego znów punktu widzenia uporczywy odczyn serologiczny jest objawem prognostycznie bardzo niepomyślnym. Rozstrzygnąć, które z tych zapatrywań jest słuszne na razie bardzo trudno, spostrzegałem jednakże na moim materjale, że tak zw. surowiczoodporne odczyny *Wassermana* (WR irreductible, lub Wassermanfeste Reaction) często widuje się u osobników, u których z biegiem lat rozwija się ciężkie powikłanie (np. metalues). Dlatego też w zgodzie z autorami francuskimi tego rodzaju zachowanie odczynów surowiczych zaliczam do prognostycznie niekorzystnych. Nadmieniam jednak jeszcze raz, że również i ujemny odczyn Wassermana w ciągu wielu nawet lat nie świadczy, że choroba minęła i dla tego też, pod względem prognostycznym, nie ma wartości. Zobrazuję to przytoczeniem opisu przypadku, który sam spostrzegałem: młody człowiek, lat 29, zgłosił się do mnie do amb. K. Chorych z objawem pierwotnym w okresie surowiczo-ujemnym; otrzymywał leczenie swoiste bardzo regularnie i przeszedł 10 kuracyj w ciągu 5 lat, kontrola surowicy krwi dawała stale wynik ujemny. Kiedy w czerwcu 1928 r. po pięcioletniem leczeniu postanowiłem leczenie całkowicie zakończyć i poddałem go szczegółowemu badaniu — spostrzegłem nierówność źrenic i brak odruchów ze ścięgien Achillesa; skierowany do neurologa chory przyszedł z rozpoznaniem rozpoczynającego się prawdopodobnie wiądu rdzenia.

Reasumując ten rozdział powiem, że obecnie najlepiej oceniać odczyn *Wassermana* jako objaw choroby i stosować należy w tych przypadkach leczenie swoiste; najczęściej t. zw. surowiczo-odporny odczyn *Wassermana* po kilkakrotnem intensywnem leczeniu — ustępuje.

Odczyn Wassermana i kwestja małżeństwa oraz kontrola prostytucji i mamek. Z powyżej przytoczonego zapatrywania na odczyn *Wassermana* jak na objaw kiły— wynika stosunek jaki powinien zająć lekarz wobec kwestji małżeństwa osobnika z dodatnim odczynem *Wassermana*. Przedewszystkiem więc nie należy sprawy małżeństwa osobnika kiłowego oceniać li tylko na podstawie kryterjum serologicznego; znacznie ważniejsze momenty w tym wypadku są: stan kliniczny chorego, czas trwania choroby, jakość i czas trwania leczenia,

Same zaś kryterja serologiczne w wypadku ujemnym nie wyłączają obecności kiły, jak nie wyłączają również jej zakaźności.

W przypadkach natomiast dodatniego wyniku odczynu *Wassermana*—należy małżeństwu sprzeciwić się — stoimy bowiem w tym wypadku albo wobec osobnika ze świeżą—mało lub wcale nie leczoną kiłą, lub znowu wobec osobnika z serologicznym nawrotem; w jednym i drugim wypadku osobnik taki może przenieść schorzenie na potomstwo i na żonę względnie męża.

Kontrola prostytucji przeprowadzana w większości państw powinna posługiwać się również i badaniem serologicznem; dzięki temu można spostrzec kiłę u osobnika bezobjawowego i do pewnego stopnia kontrolować przebieg choroby. Wobec tego jednakże, że zakaźność kiły dosyć szybko zmniejsza się po 3 latach trwania choroby — wskazane jest izolowanie tych tylko prostytutek (bezobjawowych), które mają odczyn *Wassermana* dodatni i na kiłę chorują krócej niż 3 lata.

Kontrola surowicy krwi u mamek branych do karmienia obcych dzieci powinna być przeprowadzana stale i to systematycznie — nie spostrzeże się wprawdzie w tej drodze wszystkich przypadków kiły — jednakże najniebezpieczniejsze z punktu widzenia możliwości przeniesienia choroby w ten sposób niewątpliwie będą wykryte. Dla ilustracji tego przytoczę liczby wzięte od *Bergmana*, który wśród 75 mamek spostrzegł u 7 (9,3%) dodatni odczyn *Wassermana*; tylko dwie z tych 7 mamek wykazywały kliniczne objawy choroby.

Wpływ leczenia swoistego na odczyn Wassermana. Z rozmaitych środków przeciwkiłowych, które proponowano dla leczenia kiły, posługujemy się obecnie najczęściej arszenikiem (w postaci arsenobenzolu), jodem, bizmutem i rtęcią; wpływ tych środków na odczyn *Wassermana* jest bardzo rozmaity.

Jod ani w postaci jodku potasu, ani w postaci słabszych od niego białkowych i lipoidowych połączeń — wpływu na odczyn *Wassermana* zazwyczaj nie wywiera. Wprawdzie niektórzy spostrzegali przypadki, w których odczyn *Wassermana* pod wpływem bardzo dużych dawek jodku potasu ustąpił, jednakże w większości przypadków tego osiągnąć nie udaje się.

Znacznie silniejszy wpływ na odczyn *Wassermana* wywiera rtęć; naturalnie dużo zależy od postaci i ilości podanej rtci—ę to też powiedzieć trzeba, że najskuteczniejsze są przetwory nierozpuszczalne, znaczenie słabsze działanie posiadają przetwory rozpuszczalne w wodzie, a zwłaszcza rtęć podawana doustnie; to też tymi sposobami prawie niemożliwe jest osiągnięcie cofnięcia się dodatniego odczynu *Wassermana*. Miejsce pośrednie zajmuje sumiennie przeprowadzone leczenie wcieraniami (150.0—180.0 gram maści szarej na kurację). Następując liczby (*Bering*) demonstrują wpływ rtęci na odczyny serologiczne w przebiegu kiły.

Z liczby 147 przypadków kiły — 78 osobników nie leczyło się zupełnie lub leczyło się niedbale — z nich odczyn dodatni był u 59 i u 19 był on ujemny; z 69 osobników leczonych starannie 11 miało odczyn dodatni i 58 ujemny.

Bizmut wywiera mniej więcej taki sam wpływ na odczyn *Wassermana*, jak i rtęć; można jednak zdaje się twierdzić, że wpływ preparatów rozpuszczalnych bizmutu jest bardzo słaby; co zaś do preparatów nierozpuszczalnych (zawiesin oleistych) to działanie ich zależne jest całkowicie od zawartości bizmutu, a w handlu znajdują się przetwory o bardzo rozmaitej jego ilości.

Z pośród preparatów arszenikowych największe znaczenie w lecznictwie kiły posiada arsenobenzol, preparat ten też ma silny wpływ na ustępowanie dodatniego odczynu serologicznego; zazwyczaj silna kuracja arsenobenzolowa we wczesnych okresach kiły osiąga ustąpienie dodatniego odczynu *Wassermana*.

W Polsce rzadko jednak stosujemy leczenie wyłącznie jednym przetworem, zazwyczaj kombinujemy arsenobenzol z bizmutem lub rtęcią; najczęściej stosowane przez nas leczenie polega na 15 — 16 inj. bizmutu lub rtęci i 3.50—4,50 gramach neosalwarsanu w 8—10 injekcjach; tego rodzaju leczenie zazwyczaj usuwa dodatni odczyn *Wassermana* we wczesnych okresach choroby. W okresach późniejszych, a zwłaszcza w powikłaniach naczyniowych i metaluetycznych — najczęściej po zakończeniu leczenia odczyn jest jeszcze dodatni. Dodam, że zawsze lepiej jest dążyć do osiągnięcia wyniku ujemnego po ukończeniu leczenia.

O leczeniu włóknikowego zapalenia płuc.

PODAŁ

Dr. med. FRANCISZEK SIENICKI.

Czyżew.

Ostatnie doświadczenia wprowadziły znaczne zmiany w leczeniu włóknikowego zapalenia płuc. Jak wszędzie, tak i tu powstało dążenie do przyczynowego opanowania sprawy chorobowej.

Dawniej leczono tylko objawowo, zwracano uwagę na naczynia i serce; dziś staramy się wpłynąć na przyczynę choroby t. j. na pneumokoki *Fränkla* lub zakażenie mieszane.

Osiągnąć to możemy 2-ma drogami:

1. szczepionkami z drobnoustrojów, wyhodowanych z danego przypadku — autovaccinatio.

2. chemoterapją.

Obie te metody należy stosować jaknajwcześniej, możliwie w pierwszych dniach choroby, najlepiej w okresie nawału (engouement), dopóki nie dojdzie do skrzepnięcia włóknika. Łatwiej bowiem jest lekowi wniknąć i zadziałać w płynie, niż wtedy, kiedy płat płuca przedstawia masę zbitą, jakkolwiek i wtedy wyniki po zastosowaniu poniższych metod są b. zachęcające.

Autowakcynacja daje dobre wyniki; może być jednak stosowana tam, gdzie na miejscu jest zakład serologiczny, choć i wtedy mamy dużą stratę na czasie. Przesłanie krwi, wyhodowanie drobnoustrojów i sporządzenie z nich szczepionki zajmie 2—3 dni. Ta okoliczność nie pozwala na szersze zastosowanie autowakcynacji w praktyce ogólnej.

Możemy natomiast posługiwać się autohemoterapją. W tym celu bierzemy 5—10 cm^3 krwi z żyły chorego, trzymamy ją w ciągu 1 min. na świetle w celu t. zw. „denaturacji" i wstrzykujemy domięśniowo, zabieg ten na drugi dzień powtarzamy.

Nie wnikając głębiej w to, jaki czynnik w tym sposobie leczenia odegra rolę leczniczą, faktem jest, że w ciężkich przypadkach ten sposób, połączony z upustem krwi, daje dobre wyniki.

Najszerszy a zarazem najskuteczniejszy, sposób zwalczania zapalenia płuc, zyskała chemoterapja w środku swoistym, jakim jest optochina.

Optochina nie znalazła prawa obywatelstwa w arsenale leczniczym dlatego, że: 1) stosowano jej związki kwaśne, jak optochinum hydrochlor., salicylic i t. p, które szczególnie w większych dawkach niekorzystnie wpływają na wzrok i słuch, 2) w stosowaniu i związku zasadowego, jakim jest optochinum basicum, nie zobojętniano kw. solnego w żołądku, wskutek czego tworzył się znowu związek kwaśny, jako trwalszy i działał toksycznie, tembardziej, że stosowano zbyt duże dawki, a trzeba zaznaczyć, że granica między dawką leczniczą a toksyczną dla optochiny jest b. mała.

W praktyce staramy się związać kw. solny żołądka np. przez podanie mleka lub też możemy zobojętnić go zasadą np. sodą. Stosujemy tylko związek zasadowy—optochinum basicum, który się okazał najmniej szkodliwym.

Nie stosujemy nigdy optochiny naczczo. Zapisujemy według formuły:

Optochini basici „Zimmer" 0,2
Natr. bicarbonici 0,3
Mfp. D. t. d. Nr. XII ad caps. amyl.
S. 3–4 razy dziennie po 1 proszku, zapić mlekiem.

Można podać optochinum basicum per se w dawce 0,2 w kapsułkach żelatynowych, w celu ochrony przed działaniem kw. solnego żołądka, dla pewności zapijając rozczynem sody, po uprzedniem wypiciu szklanki mleka. Osobiście przekonałem się, że najlepiej działa optochina, kiedy jej dawkę zmniejszymy, dodając natomiast chininum muriet. i wstrzykując jednocześnie 1 cm^3 solwochiny lub kamfochiny „Laokoon"; można też dołączyć nieco środka wykrztuśnego np. wg. formuły (dla dorosłych):

Optochini basici „Zimmer" 0,15
Chinini mur.
Pyramidoni a 0,12
Natr. bicarbon. 0,2
Rad. Ipecacuanh plv. 0,02
Opii plv. 0,03 (vel codeini puri 0,010)
Mfp. D. t. d. Nr. XII ad caps amyl.
S. Co 4 godziny po 1 proszku, zapić mlekiem!

Jeżeli obejmuję leczenie chorego w 3—4-ym dniu choroby wtedy zalecam naparstnicę z kofeiną, zwłaszcza w tych przypadkach, w których stan chorego jest ciężki, ażeby przystosować serce i naczynia obwodowe do przełomu, którego przy zastosowaniu optochiny należy się wcześniej spodziewać. W ten sposób postępując już w przeciągu 24—36 godzin gorączka spada do normy i unikamy powikłań, wywołanych przez pneumokoki. W ciągu następnych 2-ch dni, mimo spadku gorączki podaję jeszcze po 3 proszki dziennie, w ciągu następnych 2—3 ch dni po ½ proszka 3 razy dziennie.

Na podstawie doświadczeń własnych i autorów niemieckich, stwierdzam, że wyniki stosowania optochiny są zachęcające.

Objawów ubocznych nie widziałem. Wyniki zaś są tym jaskrawsze, im wcześniej zastosuje się powyższe leczenie.

Solwochinę lub kamfochinę nie byłem w możności wszędzie stosować. Nie należy też zapominać o stanie ogólnym chorego, a w razie potrzeby stosować leczenie objawowe.

Preparaty z grupy chininy obniżą niewątpliwie niebezpieczeństwo i śmiertelność we włóknikowem zapaleniu płuc przy wczesnem rozpoznaniu.

PIŚMIENNICTWO.

1. W. Orłowski — Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych.

2. B. Ziemilski. — O leczeniu zapaleń płuc — (Prakt. lek. ark. 87 z. r. 1928 r.).

3. L. Veilchenblau — Zur Behandlung d. Kruppösen Pneumonie. (Münch. med. Wochenschr. Nr. 52 1928 r.).

4. E. Feer — Kruppöse Pneumonie (Lehrbuch d. Kinderheilkunde).

5. Krehl — Behandlung der Kruppösen Pneumonie (40 Kongress d. deutschen Ges. f. inner. Mediz. in Wiesbaden. 16—19 IV. 1928).

6. A. Lechner — Die spezifische Serumbehandlung d. Pneumonie (Klinische Wochenschr. Nr. 28, 1928).

7. W. Reichmann — D. Therapie d. Kruppösen Pneumonie mit Solvochin (Deutsche mediz. Wochenschr. Nr. 38 1928).

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

(Poniżej streszczona praca, zajmująca cały numer Journal Medical Francais, omawia znaczną część tych schorzeń, które dotychczas były objęte znaną nazwą a r t r e t y z m u. Na wstępie do tej pracy, napisanym przez redaktora *J. Caolaigne'a* czytamy: „*H. Paillard* mówi, że praca poniższa ma na celu rozczłonkowanie zespołu pojęć dawnej skazy artretycznej: miano artretyzm było oddawna słusznie zwalczane a na kongresie w Vittel wszyscy je zgodnie potępili, zachowując jednak słusznie określenie skazy, której jednak granice i części składowe należało dokładnie określić". Obecna nauka wyodrębniła z pojęcia artretyzmu cały szereg mniej lub więcej dokładnie poznanych jednostek chorobowych, w stosunku do których dawna nazwa artretyzmu sprowadziła zamieszanie. Poniższa praca jest ciekawa z tego względu, że napisana została w tym właśnie kraju, w którym pojęcie to powstało. *Ref.*)

Plethora, lithopexia, hemotholia. H. Paillard. *Le Journal Medical Francais Nr. 5. r. 1929.*

Autor sądzi, że pokrewieństwo między dną, suchem zapaleniem wielostawowem, kamicą nerkową i wątrobową, cierpieniami wywołanemi przez patologiczną przemianę cholesteryny, procesami zwapnienia i szczególnemi zmianami w komórkach niesłusznie bywa łączone wspólnie pod nazwą: artretyzm. Pojęcie tej skazy artretycznej oddało w swoim czasie duże usługi, zwłaszcza w odniesieniu do leczenia. Badania nad cierpieniami, wywołanemi przez wadliwą przemianę materji zmuszają nas obecnie do rozczłonkowania pojęcia artretyzmu i do stworzenia nowych grup, bardziej odpowiadających obecnemu stanowi wiedzy. Pragnąc tej potrzebie zadość uczynić autor dzieli schorzenia dawnej grupy artretyzmu na trzy nowe zespoły objawowe:

I. P l e t h o r a tworzy grupę pierwszą i dotyka osobników, prowadzących życie siedzące i zbyt dobrze się odżywiających. Plethora jest pierwszym okresem, z którego wypływają inne schorzenia, jak dna, kamica i t. d.

II. L i t h o p e x i a wykazuje już zmiany stałe, anatomiczne w odróżnieniu do poprzedniego stanu, którego cechą były zmiany czynnościowe. W lithopexii spotykamy kamienie moczowe, szczawianowe, cholesterynowe i wapniowe, które są przyczyną dobrze znanych jednostek chorobowych.

III. H e m o t h o l i a obejmuje zespół zaburzeń z dziedziny anafilaksji i koloidoklazji, a odnoszący się do chorób przemiany materji.

Cierpienia należące do dwuch ostatnich grup mogą powstać samoistnie, niepoprzedzone przez plethora, i często w powstaniu ich gra rolę i dziedziczność.

Do hemotholji należy też zaliczyć takie schorzenia jak dychawica oskrzelowa, migrena, cierpienia skóry (z wyjątkiem tych, które są wywołane przez pasorzyty). Tu należy też otłuszczenie i cukrzyca. Schorzeń tych autor nie omawia w niniejszej pracy, gdyż przeważnie te cierpienia przez swą autonomiczność wychodzą poza granice tej pracy.

P l e t h o r a.

Cierpienie to charakteryzuje się zwiększoną wagą ciała, podwyższonem ciśnieniem tętniczem, żywem zabarwieniem skóry twarzy, powiększeniem wątroby oraz pewnemi zmianami we krwi i w moczu. Cierpienie to dotyka ludzi pędzących życie siedzące, połączone ze zbyt dobrem odżywianiem się. Waga tych chorych jest zwiększona o 1 do 2 dziesiątych wagi prawidłowej. Np. człowiek, który powinien ważyć 70 kg. waży 76 lub 80, albo nieco więcej. Dalszy wzrost wagi dowodziłby już otłuszczenia. Chorzy na plethora ważą więcej niż ludzie normalni zdrowi, nie cierpią wszakże na otłuszczenie. Rozmieszczenie tłuszczu jest mniej więcej równomierne, szczególnie jednak dotyczy policzków, szyji i brzucha. Podskórna tkanka tłuszczowa przestaje być jednolita i wykazuje przy obmacywaniu jakgdyby drobne guzki. Zmniejszenie ilości przyjmowanych pokarmów i usunięcie pokarmów tuczących powoduje zmniejszenie wagi ciała. Ciśnienie tętnicze wykazuje często 16 do 18 cm. Hg. (skurczowe) i 10 do 11 cm. Hg. (rozkurczowe). Podwyższenie ciśnienia wyraźniejsze jest zazwyczaj po przyjęciu pokarmów i w porze wieczornej. Rozpiętość między ciśnieniem skurczowem a rozkurczowem jest prawidłowe, wskazując na dobrą czynność mięśnia sercowego. Nieznaczne zwiększenie tej rozpiętości dowodzi zwiększonej wrażliwości serca, jednak bez zmian anatomicznych. Zwiększone ciśnienie ustępuje łatwo przy odpowiedniej djecie i przy leczeniu wzmagającym diureze. Prawidłowe lub obniżone ciśnienie tętnicze w tych stanach spotyka się niekiedy u kobiet lub u osobników unikających zupełnie ruchu. O ile obniżenie to jest znaczniejsze, należy podejrzewać otłuszczenie mięśnia sercowego. Wątroba jest macalna, a w okolicy woreczka żółciowego często tkliwa. Krew wykazuje wzmożoną lepkość; ilość ciałek czerwonych przekracza 5 miljonów w 1 mm. sześć.; cholesteryna znajduje się w ilości zwiększonej (2 do 4 gr pro mille) we krwi, również i ilość kwasu moczowego w surowicy krwi sięga od 0.08 do 0.15 pro mille, t. j. dwa do trzech razy ilości normalnej. Podobnie i mocznik we krwi przekracza ilości normalne, dochodząc do 0.8 pro mille. Autor nieraz wykazywał zaburzenia w wydzielaniu moczu u tych chorych. Ilość moczu dochodzi do 2 litrów na dobę jego ciężar gatunkowy jest jednak dość wysoki, w stosunku do ilości dobowej względnie dość dużej (c. g. waha się między 1020 a 1025) W moczu stwierdzamy dość znaczne ilości mocznika, chlorków i ciał purynowych, niekiedy i urobilinę.

W grupie plethora spotykamy obok chorych o dobrze zabarwionej cerze, także i chorych bla-

dych, wykazujących zresztą wszystkie inne cechy plethora. Istnieją także powikłania plethora z objawami niedomogi gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu oraz postacie przejściowe między plethora a otłuszczeniem.

L i t h o p e x i a.

Lithopexia polega na wypadaniu czyli strącaniu się w postaci kryształków lub też kamieni względnie złogów złożonych z kryształków związków, które poprzednio znajdowały się rozpuszczone w płynach ustrojowych. Wypadanie to ma miejsce bądź to do tkanek bądź też do naturalnych jam ustroju (n. p. woreczek żółciowy).

Z ciał chemicznych, które wypadają z roztworu (rozpuszczone w płynach ustroju) należy wymienić kwas moczowy i jego sole, cholesterynę, szczawiany i sole wapnia. *Loeper* sądzi, że to wypadanie jest wywołane przez zmniejszoną zdolność płynów ustrojowych do utrzymania w roztworze wymienionych ciał. Nadto autor sądzi, że stopień przesycania płynów ustrojowych musi osiągnąć pewien „próg", powyżej którego to wypadanie następuje.

Złogi wymienionych ciał, jak np. złogi kwasu moczowego i moczanów w dnie, które tworzą t. zw. tophus (guz dnawy) uważać należy za twory obce dla ustroju, które z czasem zostają bądź to rozpuszczone, bądź też bezpośrednio wydzielone nazewnątrz. W ten sposób ustrój pozbywa się tworów dla niego obcych. Autor chce widzieć w tych reakcjach ustroju analogję do zachowania się ustroju wobec mikrobów. Autor wyobraża sobie, że początkowo ustrój usiłuje zwalczyć nadmiar wspomnianych ciał rozcieńczając je i wydzielając drogą nerek lub przewodu pokarmowego. O ile ten sposób walki nie doprowadza do pożądanego celu, wówczas ustrój toleruje wypadanie tych ciał, a stąd powstałe złogi traktuje jako ciała obce.

Jest rzeczą godną podkreślenia, że krystalizacja omawianych ciał występuje szczególnie łatwo w tych miejscach, które są zmienione wskutek przebytego procesu zapalnego. Np. kamienie żółciowe tworzą się chętnie wokoło jądra złożonego z drobnoustrojów i leukocytów, zwapnienia powstają szczególnie często w bliznach po klinicznie wyleczonej gruźlicy. Należy podkreślić, że skłonność do lithopexji jest bardzo często dziedziczną.

H e m o t h o l i a.

Nie ulega wątpliwości, że istnieje pewien biologiczny i kliniczny związek między migreną, dychawicą oskrzelową, napadowym nieżytem nosa, pokrzywką i pewnemi schorzeniami skóry. Podstawą powstawania tych wszystkich schorzeń jest nadwrażliwość ustroju względem pewnych ciał chemicznych, które ten ustrój uczuliły, czyli anafilaksja. Bardzo często też się zdarza, że wyżej wspomniane schorzenie występuje u osobników, którzy cierpią na schorzenie przemiany materji, jak np. dna. W powstawaniu tych schorzeń natury anafilaktycznej zdaje się grać dużą rolę stan wątroby. O ile chodzi o anafilaksję wywołaną pewnymi pokarmami, wówczas rolę wątroby można dwojako tłumaczyć. A mianowicie wątroba wydziela żółć zmienioną jakościowo, wobec czego powstają patologiczne fermentacje w przewodzie pokarmowym, których produktami są anormalne ciała białkowe, zdolne do wywoływania wstrząsu anafilaktycznego. Albo też prawidłowa zdolność wątroby do zatrzymywania pewnych substancji, płynących drogą żyły bramnej do wątroby, jest zmieniona, wobec czego substancje te przenikają do ustroju i wywołują objawy wstrząsu.

Dla celów leczniczych jest rzeczą najkorzystniejszą wyodrębnienie substancji szkodliwej z pokarmow spożywanych przez chorego. Osiągnięcie tego celu czy to drogą próbnych wstrzykiwań, czy też drogą wyłączenia danej substancji z jadłospisu chorego, jest jednak trudnem i wymaga dłuższego czasu. Dlatego też autor radzi stosowanie w praktyce djety czysto jarzynowej z małą ilością soli, z zupełnem wyłączeniem wszelkich sosów, potraw smażonych i korzeni. Ogólną ilość potraw należy poważnie zmniejszyć, a nadto dodawać środki czyszczące z grupy soli gorżkiej oraz gorące okłady na okolicę wątroby. Tą drogą uzyskuje się szybko poprawę u osobników wrażliwych.

Następnie autor omawia poszczególne jednostki chorobowe, w których znajdujemy mniej lub więcej silnie wyrażone cechy wyżej opisanych zespołów objawowych:

D n a.

Dnę nabytą spotyka się prawie zawsze u osobników cierpiących na plethora. Cierpienie to występuje około 35-ego, 40-ego roku życia lub później. Natomiast dna odziedziczona dotyka też osobników, którzy nie wykazują zmian charakterystycznych dla plethora. Dla tego też cierpienie to pojawia się w wcześniejszym okresie życia. Leczenie takich chorych jest też trudniejsze, gdyż chorzy ci często bywają szczupli, a nawet niedokrewni i nadający się raczej do dobrego odżywiania. U takich chorych nie spotykamy ani zwiększenia się ilości ciałek czerwonych we krwi, ani hypercholestaerinaemji, choć ilość kwasu moczowego we krwi jest prawie zawsze zwiększona.

Dna jest typowem cierpieniem, należącem do grupy lithopexji z charakterystycznymi złogami kwasu moczowego (guzy dnawe, tophi).

Guzy dnawe wykazują szczególną skłonność do powstawania w ściśle określonych miejscach. Z miejsc uprzywilejowanych przedewszystkiem należy wymienić ucho, przyczem guzy te powstają niemal wyłącznie w górnej części helix. Guz taki początkowo powstaje jako nieznaczne wzniesienie, twarde przy dotyku i pokryte zdrową skórą. Później wykazać można białawe miejsca w skórze nad guzem dnawym, niebawem guz ten ulega zmięknieniu, otwiera się nazewnątrz, ujawniając w swem wnętrzu masy kredowe a po ich usunięciu niebawem ulega zabliźnieniu, tworząc ściągniętą bliznę. Cały ten przebieg trwa kilka tygodni lub miesięcy. Rzadziej guz dnawy nie otwiera się, lecz ulega wessaniu. Tego rodzaju guzki są niewielkie i nieprzekraczają wielkości ziarnka grochu. Duże guzy dnawe widuje się w częściach miękkich w okolicy łokcia lub górnej powierzchni dłoni. Te guzy początkowo są twarde i płatowe, później mogą ulec zmięknieniu, wykazują wyraźne chełbotanie, a nakłucie ich wydobywa na jaw wyżej wspomniane masy kredowe. Rzadziej już guzy dnawe umiejscawiają się w stawach (arthritis urica chronica) lub też w nasadzie kości. Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazuje w tych przypadkach zwiększoną przepuszczalność dla promieni i ubytki w kości oraz zaciemnienie w sąsiedztwie danego miejsca. Niekiedy też spotykamy guzy dnawe w okolicy ścięgien, np. w ścięgnie Achillesa.

Guz dnawy składa się z jądra cholesterynowego, wokół którego znajdują się kryształki moczowe, w sąsiedztwie ich zaś widuje się komórki olbrzy-

mie. Natomiast brak jest objawów martwicy komórek oraz odczynów zapalnych leukocytarnych.

Między napadami dny a objawami hemotholji, pod postacią np. migreny, lub pokrzywki istnieje duże podobieństwo. Napady dny powstają szczególnie często bezpośrednio po spożyciu pewnych pokarmów lub używek specjalnie szkodliwych, jak np. wino burgundzkie, koniak i t. p. Te objawy szczególnej nadwrażliwości względem tych pokarmów występują nie tylko w przypadkach nabytej dny ale może częściej w przypadkach dny dziedzicznej. Wówczas to ani djeta, nawet bardzo ostra, ani podawanie środków wzmagających wydzielanie kwasu moczowego nie sprowadza poprawy. Albowiem chorego cierpiącego na dnę nabytą należy leczyć przedewszystkiem w kierunku zatrucia (djetą), natomiast chorego z dną dziedziczną trzeba przedewszystkiem odczulić. W tym celu autor radzi stosowanie autohemoterapji, podawanie w małych dawkach kalomelu 1 do 2 ctgr. rano na czczo przez tydzień, a po tygodniu pauzy leczenie to należy powtórzyć. Co do djety powinna ona być ilościowo bogata, pozbawiona jednak pokarmów purynowych oraz tych, które są szkodliwe dla uszkodzonej wątroby.

Cellulitis.

Zmiany te dotyczą tkanki podskórnej i spotyka się je najczęściej u osobników bardzo tęgich, choć nie ulega kwestji, że otłuszczenie nie jest niezbędnym warunkiem powstawania cellulitis. Podskórna tkanka tłuszczowa jest silnie rozwinięta i poprzedzielana pasmami tkanki łącznej, mniej lub więcej zdolnej do ściągania się.

Nadto i w tkance tłuszczowej i w pasmach tkanki łącznej można napotkać złogi cholesteryny, moczanów, szczawianów i wapnia. Są to jakgdyby guzy dnawe w minjaturze. Poza tem spotykamy jeszcze polyneuritis i periphlebitis, które czynią całą tę tkankę dość tkliwą na ucisk. Przy tego rodzaju zmianach nie rzadko pojawiają się napady bólów w samej tkance w analogji do napadów dny.

Suche zapalenie wielostawowe.

Cierpienie to jest bardzo częste w wieku ponad 50 lat, choć zdarza się też i u ludzi młodych. Wyraża się ono słabszymi lub silniejszymi bólami w stawach, przyczem stawy często „trzeszczą". Cierpienie to różni się od dny pod wieloma względami, przyczem opanowuje ono raczej stawy duże, podczas gdy dna napada stawy małe. Postępowanie choroby jest powolne, a anatomja patologiczna wykazuje tylko bujania w maziówce i w chrząstkach, gdzie można niekiedy spotkać złogi moczanów lub cholesteryny. Suche zapalenie wielostawowe, tak charakterystyczne dla dawnego pojęcia artretyzmu, zdaje się raczej należy do grupy cierpień gośćcowych.

Kamica nerkowa.

Nie ulega wątpliwości, że kamica moczowa (kamienie złożone z kryształków kwasu moczowego) i moczanowa (kamienie złożone z moczanów) stoi w bliskim związku z plethora. Moczany wydzielają się przeważnie w postaci rozpuszczonej moczem; nie chodzi tu zatem o moczany, które wypadają w postaci kryształków z moczu oziębionego, jak to widzimy w przebiegu chorób gorączkowych i t. p. jako wyraz wzmożonego rozpadu jąder komórek, rozpadłych z powodu zasadniczego schorzenia. W przypadkach kamicy moczanowej chodzi o postać piasku moczanowego, który tworzy się już w nerkach. W dalszym przebiegu kryształki moczanów narastają wokoło jądra organicznego tak, że w końcu tworzą kamienie o typowej strukturze.

W podobny sposób tworzą się też kamienie, złożone z soli kwasu szczawiowego. Tego rodzaju kamienie spotykamy nie tylko u ludzi tęgich i cierpiących na plethora, ale także u osobników szczupłych i niedokrewnych.

Kamienie złożone z soli kwasu fosforowego, a więc z fosforanów, spotykamy przedewszystkiem u osobników pozornie zdrowych lub też szczupłych, o usposobieniu łatwo podlegającemu przygnębieniom. Jako przyczyny ułatwiające powstawanie kamicy fosforanowej przedewszystkiem należy wymienić przepracowanie umysłowe i kwaśny nieżyt żołądka. Samo powstanie kamicy fosforanowej poprzedza zazwyczaj okres wzmożonego wydzielania wapnia drogą moczu. Wówczas to mocz wykazuje często zasadowe oddziaływanie (należy badać ś w i e ż o oddany mocz zapomocą lakmusu), jest mętny i obfitujący w osad, bogaty w kryształki fosforanów wapnia i fosforanów amonowo - magnezowych. Wzmożone wydzielanie wapnia może trwać długi okres czasu, aż wreszcie zaczną powstawać kamienie, zwłaszcza gdy tym chorym, ze względu na kwaśny nieżyt żołądka, podajemy zasady w celach leczniczych. Dawniej sądzono, że kamica fosforanowa powstaje w następstwie dodatkowego zakażenia dróg moczowych, gdyż struktura kamienia fosforanowego wykazuje elementy organicznego, zapalnego pochodzenia. Obecnie sądzimy, że dodatkowe zakażenie nie jest niezbędnym czynnikiem dla powstawania kamicy fosforanowej i dla tego w celach leczniczych podajemy nie tylko środki odkażające, lecz stosujemy też leczenie zakwaszające.

Stosunek kamicy żółciowej do hemotholji był przedmiotem badań *Parturier'a*, który wykazał, że objawy hemotholji nieraz występują u osobników cierpiących na kamicę żółciową.

Nadmiar cholesteryny.

W związku z nadmiarem cholesteryny w ustroju należy zwrócić uwagę, poza kamicą żółciową, którą omawialiśmy wyżej, także i na następujące objawy:

1. Xanthoma znana była oddawna i występuje pod postacią tarczek okrągłych lub owalnych barwy żółtej, o powierzchni gładkiej, spoistości wiotkiej, usadowionych najczęściej w wewnętrznym kącie oka, na powiekach, często obustronnie. Niekiedy xanthoma może występować w postaci uogólnionej na większej powierzchni skóry. Odróżniamy: xanthoma planum, xanthoma papulosum oraz xanthoma tuberosum. Ta ostatnia postać może przypominać bardzo duże guzy dnawe. Xanthoma umiejscawia się w samej skórze i w znacznej części składa się z cholesteryny. Xanthoma spotykamy u chorych na cukrzycę (w której nieraz występuje hypercholesterynaemia), może też ona występować rodzinnie.

2. Złogi cholesteryny spotykamy także w części obwodowej tęczówki, tworzącej postać łuku, o zabarwieniu białem, delikatnie punktowanem. Ten oczny łuk cholesterynowy nazywają też gerontoxon lub arcus senilis, jakkolwiek ten objaw występuje nieraz we wcześniejszym wieku, począwszy od 30-tu lat. Oczny łuk cholesterynowy pojawia się często jako objaw miażdżycy tętnic lub w schorzeniach wątroby.

3. Na siatkówce oka u chorych nerkowych spotykamy również często białe plamy złogów cholesteryny, a wiadomem jest, że w niektórych przypadkach chorób nerkowych spotykamy też hyper cholesterynemję.

4. W miażdżycy tętnic mamy do czynienia ze złogami cholesteryny w ścianach tętnic i jakkolwiek w tem cierpieniu spotykamy się rzadziej z hypercholesterynemją, to jednak zdaje się mieć słuszność *Chauffard* i *Larochе*, którzy twierdzą, że w tem przewlekłem cierpieniu w pierwszym okresie mamy do czynienia z hypercholesterynemją, która później znika.

5. Pod nazwą cholesteatoma rozumiemy torbiele i guzy nabłonkowe, zawierające cholesterynę. Twory te znajdowano w piersi u kobiet i w nerce.

6. Istnieją także zapalenia opłucnej, bądź to surowicze, bądź też krwawe lub ropne zawierające znaczne ilości cholesteryny, mimo to, że ilość cholesteryny we krwi nie jest wzmożona.

7. *Munk* wyodrębnił szczególną postać zapalenia nerek pod nazwą nephrosis lipoidica, cechującą się klinicznie krwiomoczem, zatrzymaniem mocznika w ustroju, brakiem wzmożonego ciśnienia tętniczego, obrzękami, przyczem zmiany anatomiczne dotyczą tylko kanalików nerkowych, bez współistniejących zmian w kłębuszkach. W moczu, obok dużej ilości białka, stwierdza się też i kryształki cholesteryny. We krwi tych chorych ilość cholesteryny i tłuszczu jest znacznie wzmożona.

8. Także w guzach dnawych i w przebiegu oxalemji spotykamy nieraz nadmiar cholesteryny.

Loeper i Lemaire podali w roku 1927. metodę reakcji śródskórnej na cholesterynę. Metoda ta polega na doskórnem wstrzykiwaniu $^1/_5$ do $^1/_4$ ccm. roztworu cholesteryny w oliwie (3 do 5%). Chodzi tu o zawiesinę kolloidową sporządzoną według przepisu *Decourt'a*. Po trzech dniach dodatni wynik odczynu przejawia się zaczerwienieniem i wypukłością nieco bolesną, wielkości monety dwufrankowej; odczyn ten trwa 3 do 4 dni. Dodatni odczyn otrzymujemy w arthritis rheumatica deformans, w xanthoma i w dnie; odczyn jest niestały w kamicy żółciowej. Dodatnie odczyny nie zawsze idą współrzędnie ze zwierciadłem cholesteryny we krwi.

W leczeniu złogów cholesterynowych należy zwrócić szczególną uwagę na zmniejszenie, względnie usunięcie, pokarmów zawierających cholesterynę. Ze względu na badania *Bouisset'a* i *Soulay* którzy wykazali, że wzmożone oddychanie u zwierząt wpływa na zmniejszenie się ilości cholesteryny we krwi— wydaje się korzystnem zalecanie chorym wykonywania ćwiczeń gimnastycznych i oddechowych (pod nadzorem lekarskim) przez co można uzyskać zwiększony dowóz tlenu do ustroju i, być może, zmniejszenie ilości cholesteryny. *Chauffard* i *Brodin* wykazali, że w jednym przypadku chorego na cukrzycę i kiłę, u którego pojawiło się xanthoma, podawanie insuliny wpłynęło na usunięcie xanthoma; jakie po wstrzymaniu insuliny pojawiało sie na nowo. W innych, podobnych przypadkach wyniku tego nie udało się osiągnąć. Być może, że insulina okaże się środkiem zmniejszającym ilość cholesteryny w ustroju, gdyż i *Loeper* podaje, że insulina zmienia dodatni odczyn wśródskórny cholesterynowy na odczyn ujemny.

Złogi wapniowe poza drogami moczowemi.

Złogi wapniowe mogą się pojawiać w ustroju w przebiegu rozmaitych stanów chorobowych. Autor nie omawia tutaj zwapnień w płucach, gruczołach tchawicowo-oskrzelowych i śródpiersiowych, zwapnień w tętnicach i zatrzymuje się jedynie na omówieniu kamieni wapniowych podskórnych oraz zwapnień w niektórych narządach miednicy małej i wkrezce.

Autor wylicza bardzo liczne prace francuskie, dotyczące poskórnych kamieni wapniowych. Wielkość ich odpowiada wielkości ziarnek grochu aż do wielkości orzecha laskowego, kamienie te z początku miękkie stają się z biegiem czasu bardziej, spoiste a wreszcie twarde. Chętnie umiejscawiają się one na palcach i wokół dużych stawów, mogą jednak także znajdować się na dowolnej części skóry. *Gilbert i Pollet* widywali je na mosznie. Guzy te są niebolesne, trwać mogą bardzo długo, niekiedy tylko otwierają się i wówczas wydobywa się z nich gęsta ciecz kredowa, poczem następuje zabliźnienie. Guzki te nie przepuszczają promieni Roentgena (dają cień) i są złożone przeważnie z fosforanów i węglanów wapnia. Według *Gilbert'a* i *Pollet'a* kamienie składające się z węglanów wapnia wykazują mniejszą skłonność do rozprzestrzeniania się, chętniej jednak występują współcześnie ze sclerodermją, aniżeli guzki złożone z fosforanów wapnia. Nigdy nie napotykano w nich ani moczanów, ani cholesteryny. Anatomopatologicznie kamienie te wykazują w samym środku złogi wapniowe bezpostaciowe, wokół których znajduje się warstwa tkanki łącznej, posiadającej małe ziarnka wapnia. Dalej można spotkać pojedyńcze komórki olbrzymie, nigdy zaś objawów zapalenia lub odczynu leukocytarnego, (obraz ten przypomina guzy dnawe). Dawniej sądzono, że chodzi tu o zwapniały nabłoniak gruczołów łojowych, lub też o zwapniałe torbiele gruczołów potowych albo wreszcie o coccidiosis wtórnie zwapniała. Obecnie autorowie skłaniają się do przyjęcia za przyczynę powstawania tych kamieni jakieś zaburzenie w przemianie wapniowej ustroju.

Wielu autorów zauważyło na zdjęciach rentgenologicznych istnienie cieni odpowiadających kamieniom, umiejscowionych jednak poza moczowodami i pęcherzem w ich niedalekiem sąsiedztwie. Niejednokrotnie w tych przypadkach rozpoznaje się phlebolity. Autor jest jednak odrębnego zdania i zwraca uwagę na to, że podczas badania przez pochwę można niejednokrotnie wyczuć okrągłe i twarde guzki, usadowione naokoło szyji macicy, jakoby bezpośrednio w tkance podśluzowej. Autor widział te twory podczas zabiegów chirurgicznych, umiejscowione były zawsze w tkance łącznej, niezależnie od żył tak, że można przypuszczać, iż chodzi tu o cellulitis chronica, która z czasem uległa zwapnieniu. Również często spotyka się zwapnienia, znajdujące się w macicy i jajnikach. Małe zwapnienia w jajnikach dotyczą najczęściej corpora albicantia. Wreszcie fotografje Roentgena wykazują nieraz cienie umiejscowione w sąsiedztwie kręgosłupa. Chodzi tu niewątpliwie o zwapnienie gruczołowe.

Wpływ krwotoków jelitowych na krzywą gorączkową podczas duru brzusznego. (Les hémorragies intestinales dans la fièvre typhoide et leur influence sur la courbe thermique). J. Chalier i M. Levrat. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 222, r. 1929.*

Autorowie stwierdzają, że dawne dane o zachowaniu się ciepłoty w durze brzusznym podczas krwotoków jelitowych, jakkolwiek zgodne między sobą, jednak w większości wypadków nie odpowiadają istotnemu stanowi rzeczy. Spostrzeżenia autorów dotyczą 605 przypadków duru brzusznego, wśród których 72 przypadki wykazywało 92 krwotoków.

Krwawienia jelitowe w przebiegu duru brzusznego wykazują rozmaitą obfitość; w jednych przypadkach znajdujemy w stolcu tylko pojedyńcze skrzepy krwi, w innych chodzi o obfite krwotoki (do jednego litra). Tylko wyjątkowo występują krwotoki doprowadzające bezpośrednio do śmierci wskutek skrwawienia się. Stwierdzenie krwotoków jest bardzo łatwe na podstawie oglądania stolca, a nadto w większości przypadków można klinicznie poznać wystąpienie krwotoków po bladości twarzy i śluzówek oraz po przyśpieszonym tętnie. Częstość krwotoków jelitowych bywa różna i zależy od rodzaju epidemji. *Tripier* i *Bouveret* podają częstość krwotoków na 1,71%, *Brand* na 3,1%, klasyczne podręczniki podają około 5%; autorowie stwierdzili krwotoki w 11,9% a w jednym tylko roku (1923-cim) odsetek krwotoków wynosił 17,2. Powtarzanie się krwotoków było równie często spostrzegane. Autorowie uważają tylko te krwotoki za powtarzające się, kiedy między ich występowaniem istniała conajmniej 48 godzinna przerwa. Na 72 chorych 55 miało jeden krwotok, 12 miało po dwa krwotoki, a 5 po trzy krwotoki. Krwotoki występowały w następujących okresach choroby; w 1-ym tygodniu trzy krwotoki, w 2-gim tyg. dwadzieścia trzy krwotoki, w 3-cim tyg. trzydzieści dwa krwotoki, w 4-tym szesnaście, w 5-tym pięć, w 6-tym trzy krwotoki, po spadku ciepłoty sześć krwotoków. Krwotoki występują przedewszystkiem w ciężkich postaciach choroby, a osobliwie należy się ich spodziewać u chorych z obfitą biegunką i wzdęciem brzucha. Krwawienia jelitowe są niewątpliwie związane z procesem zapalnym i owrzodzeniami w grudkach *Peyer'a*. Ostatnio *P. E. Weill i Levy* w roku 1927, uważają krwotoki jelitowe w przebiegu duru brzusznego nie tylko za wyraz miejscowych zmian, ale też za objaw bardziej ogólny zespołu krwotocznego. Naogół autorowie przypisują krwotokom jelitowym znaczenie pogarszające rokowanie. Jedynie *Trousseau* stanowi wyjątek. *Gilberl i Tboinot, Roger, Widal, Teissier, Sergent* podają śmiertelność z powodu krwotoków na 35 do 44%. *Vincent* i *Muratel* podają 30 do 33%. u autorów śmiertelność wynosiła 34.7%. Co się tyczy bezpośrednich skutków krwotoku istnieją trzy możliwości: 1) krwotok jelitowy nie wywiera żadnego wpływu na przebieg choroby, 2) krwotok wywołuje znaczne pogorszenie rozwoju choroby i doprowadza w końcu do śmierci. Podobnych przypadków autorowie mieli 8, 3) w 10-ciu przypadkach autorów krwotok jelitowy był niejako ostatnim wysiłkiem choroby, po którym nastąpił spadek gorączki. Nie ulega jednak kwestji, że naogół krwotok jelitowy przedstawia pogorszenie choroby.

Wszyscy autorowie stwierdzają, że z chwilą wystąpienia krwotoku jelitowego ciepłota ciała opada, poczem znowu się podnosi. Dopiero *Widal, Lemierre i Abrami* wskazali pierwsi na to, że podczas jelitowych krwotoków ciepłota ciała może nie opadać, a nawet nieznacznie się wznosić. Badania autorów wykazały, że ciepłota ciała zachowuje się rozmaicie w tych krwotokach. W niniejszej pracy autorowie rozpatrują 81 przypadków krzywych gorączkowych w czasie krwotoków. Spadek ciepłoty o 2 do 3 stópnie wystąpił tylko w 6-ciu przypadkach t. j. w 7,4% obserwacji. Ten spadek występuje w ciągu kilku do sześciu godzin, utrzymuje się na tym niższym poziomie około dwunastu godzin, poczem znowu się podnosi. Krwotoki w tych przypadkach wynosiły około pół litra. Autorom nie udało się wykryć żadnych bliższych danych, które mogłyby tłumaczyć powyższe zachowanie się ciepłoty. W niektórych przypadkach spadek był tylko lekko zaznaczony. O ile i te przypadki połączymy z poprzednią grupą, wówczas otrzymamy ogólny odsetek 14,8, w którym wystąpił spadek ciepłoty w przebiegu jelitowych krwotoków.

W 6-ciu przypadkach, w których krwotoki były względnie nieznaczne (około 100 gr.), autorowie stwierdzili niewielkie wzniesienie się ciepłoty ciała w przeciągu 12-tu godzin, poczem ciepłota powracała do poprzedniego poziomu.

W 8-miu przypadkach można było stwierdzić znaczne podwyższenie się ciepłoty ciała o 1,5 do 3 stopni w czasie krwotoków i to bez względu na obfitość krwotoku. Wszystkie te przypadki zakończyły się śmiercią. Jak wiadomo, śmierć w czasie duru brzusznego następuje często wśród objawów hypertermji; w przypadkach obserwowanych przez autorów należy podkreślić wystąpienie hypertermji, mimo obfitych nieraz krwotoków. To spostrzeżenie jest zaprzeczeniem twierdzenia *Ramond'a*, który opisuje, że śmierć wśród krwotoków jelitowych w durze brzusznym następuje wśród objawów zapadu.

W 9-ciu przypadkach, w okresie występowania krwotoku, ciepłota wykazywała dość silnie zaznaczone wahania. Należy podkreślić, że zarówno przed tym okresem, jak i po nim wahań tych nie stwierdzono, (pomijamy tu naturalnie zazwyczaj spotykane małe oscylacje w ciągu doby).

W 49-ciu przypadkach nie stwierdzono żadnego wpływu jelitowego krwotoku na zachowanie się krzywej ciepłoty.

Dla tłumaczenia powyższego zachowania się ciepłoty ciała w czasie krwotoku można jedynie podać pewną zależność ciepłoty od obfitości krwotoku, lecz i ta okoliczność nie zawsze ma miejsce.

Surowica po bańce suchej w leczeniu i zapobieganiu chorobom zakaźnym. (Le sèrum du vèsicatoire dans le traitement et la prophylaxie des maladies infectieuses.). Modinos. *Paris Médical. Nr. 15. r. 1929.*

Autoterapja sięga niemal początków istnienia ludzkości i leży także w instynkcie zwierząt. Ogólnie jest znanem, że samice po urodzeniu swych młodych zjadają łożysko i w ten sposób zapobiegają powstaniu krwotoków macicznych poporodowych. U niektórych dzikich ludów istnieje zwyczaj zalecania chorym picia własnego moczu w celach leczniczych. Jest też wiadomem, że ustrój ludzki broni się przeciw drobnoustrojom zapomocą fagocytozy i wytwarzania przeciwciał, które znajdują się w osoczu, przechodzą łatwo do chłonki, do płynów jam surowiczych, do cieczy zawartej w pęcherzach, jakie się tworzą na skórze pod wpływem suchych baniek, oraz do obrzęków. Te przeciwciała są produktami leukocytów (*Miecznikoff, Krauso, Levaditi* i inni). Na podstawie teoretycznych rozważań należy przypuszczać, że surowica chorego na daną chorobę zakaźną będzie zawierać w tym okresie największą ilość najbardziej czynnych przeciwciał, ta surowica znajduje się też w pęcherzach wywołanych suchemi bańkami. Bańki w ostatniem i przedostatniem stuleciu znajdywały bardzo szerokie zastosowanie w lecznictwie, dopiero przed 40-tu laty zapanował silny kierunek przeciwny stosowaniu baniek, którym odmawiano jakiegokolwiek korzystnego wpływu na ustrój i uważano je za niepotrzebne. W ostatnich czasach bańki stosuje się znowu na szeroką skalę.

Surowica, która znajduje się w pęcherzach powstałych po suchych bańkach, posiada ciężar gatunkowy 1025 do 1030, zabarwiona jest jasno lub ciemnożółto. Zawiera ona śródbłonki, ciała białkowe, węglowodany, lipoidy oraz zaczyny i leukocyty. Ilość surowicy w poszczególnych pęcherzach waha się zależnie od wielkości bańki i zazwyczaj wynosi 10 do 20 ccm. Autor zastosował po raz pierwszy wstrzykiwania surowicy, tą drogą uzyskanej, u chorego na ostry gościec stawowy, jeszcze przed 21 laty. Przypadek ten był bardzo uporczywy a sam przebieg choroby przewlekły. Zawartość pęcherza, jaki uzyskano po postawieniu bańki na kolanie chorego, wstrzyknięto w udo a po 24 godzinach stan chorego znacznie się poprawił; po powtórnym zaś zabiegu w 4 dni później objawy chorobowe zupełnie ustąpiły.

Od tego czasu autor stosował powyższy sposób leczenia z bardzo dobrym wynikiem w przypadkach duru brzusznego i para-duru, w zakażeniach grypowych z powiklaniami płucnemi, w gośćcu stawowym, w zapaleniu opłucnych, w rzeżączce, w durze plamistym. Inni autorowie otrzymywali równie korzystne wyniki stosując powyższy sposób leczenia w chorobach oczu, w chorobach wymienionych wyżej a nadto w gruźlicy, w kile, w gorączce połogowej i t. p. W dalszem rozwinięciu powyższej myśli wielu autorów rozpoczęło stosowanie surowicy, uzyskanej bezpośrednio z krwi, a niebawem zapoczątkowano też wstrzykiwania krwi całkowitej (autohemoterapja). Autor zwraca uwagę na to, że surowica, zawarta w pęcherzach po bańkach suchych, odznacza się przedewszystkiem dużą zawartością leukocytów (50 do 70 tysięcy), które posiadają tak wielkie znaczenie w walce z zakaźnemi chorobami. Należy też podkreślić, że u dzieci zwłaszcza znacznie jest łatwiej otrzymać surowicę zapomocą bańki suchej aniżeli krew przez nakłucie żyły.

Nicolle i *Conseil* pierwsi rozpoczęli stosowanie surowicy krwi ozdrowieńców w celach zapobiegawczych przeciwko odrze. Autor stosował w takich przypadkach w celach zapobiegawczych surowicę uzyskaną po suchej bańce i sądzi, że ten sposób zapobiegania chorobom będzie też można skutecznie stosować i w innych schorzeniach.

Przerost płuca. (L'hypertrophie du poumon.). J. Céliè e. *Paris Médical, Nr. 15. r. 1929.*

Morgani zauważył, że w przypadku ropnego zapalenia opłucnej i następowego znacznego ucisku jednego płuca, płuco strony przeciwnej wyraźnie przybrało na rozmiarach. To spostrzeżenie stwierdza się bardzo często, także pod wpływem innych czynników uciskających jedno płuco. *Laennec* opisując rozedmę płuc stwierdza wyraźnie istnienie przerostu płuc (hypertrophia pulmonis).

Od tego czasu wiele doświadczeń na zwierzętach oraz badań anatomopatologicznych zdaje się potwierdzać konieczność rozdziału obu tych stanów płuca. Przerost płuca wyraża się anatomopatologicznie nie tylko rozszerzeniem pęcherzyków płucnych, co się też stwierdza i przy rozedmie płuca, ale nadto znacznem zgrubieniem ścian pęcherzyków płucnych, wyraźnem rozwinięciem się przegród i bardzo znacznem rozszerzeniem i przekrwieniem naczyń włosowatych płuc. Błona mięśniowa naczyń krwionośnych, międzypęcherzykowych jest znacznie zgrubiała, nieraz dwukrotnie w stosunku do swego stanu prawidłowego. Dalsze badania na zwierzętach, wykonane przez *da Fano* bliżej wyjaśniły cały proces, jakiemu podlega płuco skazane na wzmożoną pracę wskutek uciśnięcia drugiego płuca. Badania *Vacek'a* dokonane na białych myszach, które zaduszono w naczyniach, przez które przepuszczano zamiast powietrza mieszaninę azotu z tlenem w stosunku 10 do 100. Z powodu niedostatecznej ilości tlenu zwierzęta cierpiały na silną duszność, która dopiero po paru godzinach ustąpiła. Badania anatomopatologiczne płuc tych zwierząt, które w celu tych badań pojedyńczo co pewien czas zabijano, wykazały, że w parę godzin po rozpoczęciu doświadczenia naczynia włosowate przegród międzypęcherzykowych znacznie się rozszerzyły, występując do światła samych pęcherzyków. Pęcherzyki po paru dniach pomnożyły się co do ilości, a przegrody ich zgrubiały. Części przybrzeżne płuca (podopłucnowe) uległy zmianom najdalej posuniętym, jeśli chodzi o ilość naczyń włosowatych, natomiast pęcherzyki płucne były coraz większe w miarę oddalenia od opłucnej. Z biegiem czasu płaty płucne zwiększają się znacznie i stają coraz cięższe, i z tą chwilą zwierzęta wydają się być zupełnie dostosowane do nowych warunków wymiany gazowej. *Vacek* sądzi, że przyczyną tych zmian jest niezupełne utlenienie, autor mniema raczej, że nie produkty niedostatecznego utlenienia wywołują te zmiany, ale że płuco; posiadając komórki opisane przez *Guieysse-Pellissier*, posiada szczególnie łatwą zdolność dostosowania się pod względem anatomicznym do nowych warunków. Badania spirometryczne dokonywane zarówno u zwierząt, jak i u ludzi; których jedno płuco jest uciśnięte, wykazały, że pojemność życiowa płuc, zmniejszona z początkiem doświadczenia, niebawem powiększa się i dochodzi do normy.

Badania kliniczne autora stwierdzają, że przerost płuca istnieje niewątpliwie i przedstawia swoisty rodzaj odczynu wyrównawczego. Ten przerost spotyka się najczęściej u podstawy płuca, gdyż tam ruchomość płuca jest największa. Przy wypuku stwierdzamy niski odcień wypuku o charakterze bębenkowym; drżenie głosowe jest zachowane, szmery pęcherzykowe nieco zaostrzone. Prześwietlenie promieniami *Roentgena* wykazuje rozszerzenie przestworów międzyżebrowych i nieco większą przepuszczalność płuc względem promieni *Roentgena*.

Anatomopatologicznie stwierdzamy w przeroście płuca, obok rozszerzenia pęcherzyków płucnych, wyżej wspomniane zgrubienie przegród międzypęcherzykowych, przyczem włókna elastyczne są także przerosłe i nigdy nie spotykamy zamknięcia naczyń włosowatych. W przeciwieństwie do powyższego obrazu, w rozedmie płuc widzimy znaczne zcieńczenie przegród międzypęcherzykowych, włókna elastyczne w mniejszej ilości, a nadto zanik siatki naczyń włosowatych. Klinicznie czynność płuca przerosłego odpowiada zupełnie czynności płuca normalnego a ruchomość przepony jest w pełni zachowana. Przerost płuca spotykamy zarówno w tych stanach, w których występują stwardnienia i przerost łączno-tkankowy płuca, jako zejście sprawy chorobowej, jak też i w przebiegu rozedmy. W obu wypadkach przerost płuca ma na celu wyrównanie szkód, które ustrój ponosi wskutek zasadniczego cierpienia.

Spostrzeżenia nad epidemją duru plamistego. (Observations faites au cours d'une epidemie de typhus exanthematique). F. Decourt. *Paris Médical Nr. 15. r. 1929.*

Spostrzeżenia poniższe dotyczą zachowania się serca w durze plamistym podczas epidemji, którą autor obserwował w zimie 1927/1928 w Maroku.

W przebiegu duru plamistego bez alarmujących powikłań ze strony serca tętno z początku choroby jest równomierne, dobrze napięte, około 90 uderzeń na minutę. W czwartym lub piątym dniu choroby, kiedy ciepłota osiągnie około 40 stopni, tętno jest coraz słabiej napięte, przyczem nieraz pojawia się pulsus dicroticus. W tych też przypadkach liczba tętna bywa nieco niższa, niżby to odpowiadało wysokości ciepłoty. W szóstym lub siódmym dniu choroby liczba tętna wynosi 110 do 130 i zmniejsza się dopiero po spadku ciepłoty. W niektórych, zwłaszcza cięższych przypadkach, liczba tętna wzrasta przez cały czas choroby, tworząc stale wznoszącą się linję. Około dwunastego dnia tętno staje się bardziej miękkie, często nierówne i niemiarowe (skurcze dodatkowe — extrasystolia). Po spadku ciepłoty istnieje jeszcze pewna niestałość sercowa, wyrażająca się tem, że tętno zupełnie normalne bardzo łatwo się przyspiesza pod wpływem nawet nieznacznych wysiłków. Okres przed spadkiem gorączki, jako też wyżej wspomniana niestałość sercowa przedstawiać może duże niebezpieczeństwo dla chorego. Wreszcie należy zauważyć, że po spadku gorączki nie spostrzega się zazwyczaj zwolnienia tętna, które występuje w obrazie wielu innych chorób zakaźnych.

Ciśnienie tętnicze z początku spada nieznacznie; dopiero między dwunastym a czternastym dniem choroby następuje moment krytyczny, kiedy ciśnienie skurczowe spada gwałtownie; wówczas to występuje także wspomniana wyżej nierówność i niemiarowość tętna. Z chwilą spadku gorączki ciśnienie podnosi się, lecz jeszcze długi czas nie dochodzi do prawidłowego stanu.

Badanie serca wykazuje tylko osłabienie tonów.

W przypadkach duru plamistego z powikłaniami sercowemi, powikłania te występują dopiero pod koniec choroby lub nawet po spadku ciepłoty.

1. Zaburzenia miarowości tętna występują względnie najwcześniej, gdyż już z początkiem drugiego tygodnia choroby. Zaburzenia te przedstawiają typ arytmji extrasystolicznej, która albo znika po dwuch lub trzech dniach, albo też przechodzi w typ niemiarowości zupełnej. Z innych objawów stwierdzić można tylko lekkie powiększenie wątroby, przyczem nigdy nie występują obrzęki nóg. Ciśnienie tętnicze zostaje względnie dobre.

2. Postać częstoskurczu ze spadkiem ciśnienia tętniczego. Spadek ten dotyczy zarówno ciśnienia skurczowego jak i rozkurczowego, liczba tętna dochodzi do 150, lecz poza lekkiem powiększeniem wątroby nie stwierdza się innych objawów zastoju. Te objawy dowodzą silnego zatrucia ustroju, a występują jedenastego lub dwunastego dnia choroby, na krótki czas przed spadkiem ciepłoty.

3. Zapad sercowy charakteryzuje się przedewszystkiem spadkiem ciśnienia krwi i występuje w czasie spadku ciepłoty, lub z początkiem okresu zdrowienia. Wystąpienie zapadu jest często nagłe, przyczem śmierć może nastąpić szybko, zanim zdąży się zastosować odpowiednie środki. Przyczyna tego zapadu jest po największej części nawet względnie niewielki wysiłek fizyczny.

Rokowanie w stosunku do powikłań sercowych. Jak wyżej wspomniano, zarówno spadek ciśnienia, jak i zapad mogą spowodować natychmiastową śmierć chorego. Naogół należy podkreślić, że powikłania sercowe występują w zależności od ciężkości przebiegu samego duru plamistego. Po przejściu duru plamistego, mimo zupełnego powrotu do zdrowia, ciśnienie tętnicze nie wraca całkowicie do normy i extrasystole nieraz się pojawiają. Ta niestałość sercowa przedstawia często trudności w podjęciu normalnego trybu życia.

Leczenie tych powikłań opiera się przedewszystkiem na wynikach badania tętna i ciśnienia tętniczego. Do podstawowego leczenia, niejako zapobiegawczego, należy stosowanie przez cały czas choroby kamfory, adrenaliny i octanu amonowego. Z chwilą gdy serce zaczyna słabnąć, stosujemy środki silniej działające, należy jednak przedewszystkiem pozostawić sobie w rezerwie środki najsilniej działające. Rozpoczynamy od powiększenia dawek kamfory i adrenaliny. Skoro tętno staje się niemiarowem podajemy w małych dawkach digitalinę, adonis vernalis, a jeśli ciśnienie spada, nieco sparteiny. Gdy tętno znacznie się przyspieszy a ciśnienie znaczniej spada, podajemy sparteinę i strophantus, pozostawiając uabainę na moment najpoważniejszy. Niekiedy się zdarza, że tętno przyspiesza się znacznie, podczas gdy ciśnienie utrzymuje się na względnie dobrym poziomie. W tych przypadkach chodzi nie tyle o powikłanie sercowe, ile o objawy zatrucia, odbijające się na opuszce. Wówczas obok środków nasercowych wyżej wspomnianych, stosujemy bromki, a nawet gardenal; wreszcie można podawać nux vomica. Przy znaczny i gwałtownym spadku ciśnienia tętniczego należy stosować uabainę, która działa bardzo skutecznie, zwłaszcza wówczas jeśli poprzednio nie była stosowana. W zaburzeniach rytmiki, zwłaszcza przy znacznym przyspieszeniu tętna i niezbyt dużym spadku ciśnienia, podajemy strychninę w dawkach szybko wzrastających aż do jednego centigrama (ref!). Strychnina wydziela się z ustroju szybko i może być stosowana często w dużych dawkach. Niezależnie od strychniny podajemy kamforę i adrenalinę. W razie zapadu nie należy się wahać przed wstrzyknięciem adrenaliny bezpośrednio do serca. Prawdziwem leczeniem zapadu jest jednak leczenie zapobiegawcze, przyczem należy pamiętać, że okres najniebezpieczniejszy zaczyna się od spadku ciepłoty; należy być szczególnie ostrożnym zanim się pozwoli choremu wstać z łóżka. Autor poleca następujące badanie dla ustalenia stanu serca: oznacza się liczbę tetna w pozycji leżącej chorego i bezpośrednio po przyjęciu przez chorego pozycji siedzącej. Nieraz ten mały wysiłek wywołuje przyspieszenie tętna z 88 uderzeń na minutę do 104. W takim przypadku należy choremu zabronić wszelkich ruchów, podawać środki nasercowe i wyczekać dni parę. Dopiero gdy przyspieszenie tętna pod wpływem tego małego wysiłku jest nieznaczne, wówczas pozwalamy choremu siadać na łóżku. Podobne badania należy wykonywać przed pozwoleniem opuszczenia łóżka oraz przed zezwoleniem na chodzenie.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA.

Leczenie ropniaków opłucnej zapomocą sączkowania uszczelnionego. (Traitement des pleurésies purulentes. Le drainage de la plèvre en thorax fermé). Picot. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir. Nr. 11, marzec 1929.*

Naczelnymi postulatami leczenia każdego ropniaka opłucnej są: 1) jaknajdokładniejsze odprowadzanie wysięku ropnego i 2) stworzenie warunków, w których płuco uciśnięte byłoby w stanie jaknajszybciej się rozkurczyć, aż do prawidłowego zetknięcia się ze ścianą klatki piersiowej. Stary sposób leczenia, polegający na szerokiem otwarciu jamy opłucnowej i pozostawianiu w niej długich i sztywnych sączków, po którem w dużej odsetce przypadków pozostają trwałe przetoki, należałoby ostatecznie zarzucić. Utrzymująca się przy tym sposobie leczenia odma piersiowa uniemożliwia rozkurczenie się zapadniętego płuca już w najbliższych dniach po operacji, a przecież tylko w tym wczesnym okresie płuco może jeszcze powrócić do swych mniejwięcej prawidłowych wymiarów, ponieważ jeszcze nie zdążyły się wytworzyć zrosty we wnęce, utrzymujące je na stałe w stanie spadniętym przy kręgosłupie.

Unika się tego powikłania, stosując w leczeniu ropniaka opłucnej sączkowanie uszczelnione (en thorax ferme). Autor w tym celu robi cięcie skóry małe, długości 6—7 cm. po obnażeniu żebra wycina zeń kawałek długości 2 cm, poczem robi małe nacięcie opłucnej ściennej tak, aby tylko móc wsunąć do jamy opłucnej koniec sączka *Delbela*, którego obrączka (collerette) opiera się o końce żebra, uszczelniając otwór w opłucnej. Po skończonej operacji na koniec sączka zakłada się rurę kauczukową, wypełnioną jałową wodą i zanurzoną do naczynia z roztworem przeciwgnilnym. Operował w ten sposób 24 chorych; we wszystkich przypadkach — bez względu na rodzaj zakażenia (pneumokoki, gronkowce, łańcuszkowce)—otrzymał wyleczenie zupełne w ciągu 10 — 25 dni, tylko w jednym (ropniak gruźlicy) pozostała uporczywa przetoka.

Autor kładzie przytem nacisk na operowanie możliwie wczesne, z chwilą ustalenia rozpoznania zapomocą nakłucia, a to dopóki płuco uciśnięte nie zacznie się utrwalać w swem obkurczeniu u wnęki

Wpływ wyciągów z grasicy na gojenie się złamań kostnych. (Moyens d'activer la formation du cal dans les fractures osseuses). Glaessner i Hass. *La Presse Méd. Nr. 11, luty 1929.*

Wływ dodatni fosforu i wapnia na wszelkie nowotworzenie się kości był znany już od dawna, ale dopiero w ostatnich czasach zwrócono uwagę na wpływ gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem (gruczoły płciowe, przytarczyczne i grasica), które dla sprawy nowotworzenia się mają o wiele większe zdaje się, znaczenie, niż fosfor i wapno.

Autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń na zwierzętach i badań nad ludźmi w celu wyjaśnienia roli grasicy i jej wyciągów dla gojenia się złamań kości i przyszli do wniosku, że rola ta jest duża. I u zwierząt i u ludzi stwierdzili oni wybitny wpływ dodatni wyciągów z grasicy na gojenie się złamań, i to w znaczeniu podwójnem: powstawał zrost prawidłowy tam, gdzie na innej drodze zrostu tego uzyskać się nie udało, a pozatem zrost powstawał znacznie szybciej i prędzej ulegał konsolidacji, niż w warunkach zwykłych.

Autorowie zwracają przy tem uwagę na fakt stosowania oddawna, w szerokim zakresie i naogół z powodzeniem wyciągów z grasicy w przebiegu krzywicy u dzieci.

Stosowanie bakterjofaga d'Hérelle'a w leczeniu czyraków pojedyńczych i mnogich. (Traitement des furoncles et des anthrax par le bacteriophage de d' Hérelle). Raiga. *La Presse Méd. Nr. 12, luty 1929.*

Autor stosował ów środek pod trzema postaciami: jako bakterjofag wielowartościowy, bakterjofag gronkowcowy i bakterjofag wielowartościowy gronkowcowy; najbardziej skutecznym okazał się bakterjofag gronkowcowy. Zalety tego sposobu leczenia są następujące: 1) staje się przez to zupełnie zbędnym zabieg operacyjny, pozostawiający zwykle po sobie bliznę dużą i szpecącą; 2) całkowite ustąpienie bólów samoistnych już po 6 — 24 godzinach. 3) szybkie zmniejszenie się obrzmienia i w związku z tem bolesności wywołanej (przy ruchach ciała); wreszcie 4) znaczne skrócenie czasu gojenia się (w 62% — poniżej 8 dni). Leczenie ogólne zapomocą bakterjofagu polega na wstrzykiwaniach podskórnych po 2 cm³ w odstępach 2-dniowych, powtarzanych 2—4 krotnie, a miejscowe — na wstrzykiwaniach do ogniska (1—2—3 razy) i na okładach z gazy, zwilżonej bakterjofagiem.

Zwykle już 1—2 wstrzyknięciach następuje dokładne oddzielenie się czopa martwicowego, który może być łatwo usunięty szczypczykami poprzez stosunkowo niewielki otworek w skórze, a powstałe owrzodzenie goi się szybko, pozostawiając po sobie bliznę niewielką, podatną i mało widoczną.

W pewnej ilości przypadków gojenie się czyraków postępowało niezwykle powoli i stwierdzano skłonność do nawrotów cierpienia (w innych okolicach ciała): badanie krwi u tych chorych wykazało obecność antibakterjofaga, który paraliżował działanie samego bakterjofaga. Chodziło tu przedewszystkiem o antibakterjofaga łańcuszkowcowego, w mniejszym stopniu—o bakterjofaga gronkowcowego, których obecność uniemożliwiała zadziałanie na drobnoustroje chorobotwórcze wstrzykiwanego bakterjofaga.

Zwalczanie ewentualnego antibakterjofaga polega na wstrzykiwaniu choremu jego własnej krwi (autohemoterapja), które w ten sposób powinno uzupełniać w niektórych przypadkach leczenie czyraków pojedyńczych i mnogich (anthrax benignus) bakterjofagiem.

Leczenie chirurgiczne ostrego wgłobienia jelit u dorosłych. (Traitement de l'invagination intestinale aigue chez l'adulte). Leclerc. *La Presse Méd. Nr. 20, marzec 1929.*

Autor wypowiada swoje uwagi na podstawie zebranych z literatury francuskiej 24 przypadków wgłobienia jelit u dorosłych, przebiegających od początku ostro, i własnych tegoż rodzaju 3 przypadków. Śmiertelność pooperacyjna wynosiła tylko 6%, to jest znacznie mniej, niż u osesków.

Proponowano tu następujące zabiegi: 1) odgłobienie jelita — co wykonano w 12 przypadkach na ową ogólną sumę 24, jest to zabieg najłagodniejszy i prawie zawsze prowadzi do wyleczenia; należy go możliwie uzupełnić usunięciem przyczyny wgłobienia jako to—polipa podśluzówkowego (enterotomja), guza złośliwego (wycięcie kiszki, wyrostka, nadmiernej ruchomości kątnicy (caecopexio, caecoplicatio); 2) wycięcie odcinka kiszki wgłobionego i wgłabiającego (30% śmiertelności— z następowem zespoleniem bocznem, końcowem, ewentualnie z wszyciem obu otworów w ścianę brzuszną; 3) wycięcie wyłączne odcinka wgłobionego, po nacięciu ściany odcinka wgłabiającego; 4) zespolenie powyżej i poniżej miejsca wgłobienia (100% wyleczenia; 5) wytworzenie przetoki kałowej powyżej miejsca wgłobienia i wreszcie 6) wyłonienie nazewnątrz odcinka wgłobienia,

Operacją z wyboru winno być — według autora odgłobienie jelita wgłobionego. W przypadkach, gdzie się to ze względów technicznych już nie da przeprowadzić, pozostaje wykonanie wycięcia odcin-

ka chorego — o ile tylko stan ogólny chorego na to pozwala, a wgłobienie dotyczy jelita cienkiego i ma miejsce na niezbyt dużej przestrzeni; w przeciwnym razie wskazanem będzie wykonanie tylko zespolenia. W przypadkach bardzo ciężkich najlepiej jest ograniczyć się tylko do wyłonienia całej chorej pętli jelitowej nazewnątrz, z następowem wytworzeniem przetoki kiszkowej.

Leczenie chirurgiczne rozstrzeni oskrzeli-bronchiectasiae (Le traitement chirurgical de la dilatation des bronches). Mignot. *La Presse Méd. Nr. 20, marzec 1929.*

Rozstrzeń oskrzeli, uważana doniedawna jeszcze za schorzenie rzadkie, od czasu wprowadzenia do badania metody wstrzykiwania do tchawicy lipjodolu bywa rozpoznawana obecnie o wiele częściej. Leczenie wewnętrzne rozstrzeni oskrzeli jest jedynie leczeniem objawowem, paliatywnem. Samą istotę choroby zaatakować można wyłącznie zapomocą zabiegów chirurgicznych, do których — z drugiej strony—dają wskazania tylko przypadki rozstrzeni jednostronnej, lub obustronnej z wyraźną przewagą zmian po jednej stronie.

Stosowano tu następujące rodzaje zabiegów: 1) odma piersiowa — daje naogół wyniki dobre, jakkolwiek krótkotrwałe, jest zabiegiem łatwym i dobrotliwym, ale nie zawsze, jak wiadomo, znajdują się dla niej odpowiednie warunki w jamie opłucnowej (zrosty); 2) wycięcie odpowiedniego płata płucnego (lobectomia) — jest zabiegiem doszczętnym, daje wyniki dobre i trwałe, ale jednocześnie daje dużą śmiertelność, 40—57%; mniejszą śmiertelność daje tenże zabieg, wykonany zapomocą żegadła cieplnego lub termokoagulacji; 3) pneumotomia, nacięcie płuca i sączkowanie—środek mniej stosowany w rozstrzeni oskrzeli; 4) wycięcie nerwu przeponowego — wskazane jest w rozstrzeni oskrzeli dolnego płata, ale wyniki daje naogół niepewne i niestałe, jest zabiegiem łatwym i bezpiecznym; 5) operacja *Tuffiera* czyli odwarstwienie po wycięciu odpowiedniem żeber — opłucnej ściennej na pewnej przestrzeni i ucisk danego odcinka płuca poprzez nią — bardzo rzadko znajduje właściwe wskazania; wreszcie 6) thoracoplastyka pozaopłucnowa — zabieg ciężki i dosyć trudny, ale dający spadnięcie się płuca zupełne i trwałe. Wnioski ostateczne z powyższych rozważań możnaby sformułować w sposób następujący. Zaczynać należy zawsze od odmy piersiowej; w rozstrzeni dolnego płata spróbować można phrenicectomji, a u osobników młodych i silnych — lobectomji; w przypadkach rozstrzeni rozległej, całego płuca, wskazana będzie thoracoplastyka dwuczasowa.

W ostatnich czasach zaczęto stosować z powodzeniem bronchoskopję z aspirowaniem ropy i wprowadzaniem do oskrzeli roztworu nowarsenobenzolu.

Leczenie bólów z powodu zrostów pooperacyjnych. (De la douleur dans les adhérences post-operatoires). Gosset, Gutmann i Jahiel. *La Presse Méd. Nr. 21, marzec 1929.*

Zrosty pooperacyjne w jamie brzusznej przejawiają się klinicznie najróżnorodniejszemi zaburzeniami w drożności przewodu pokarmowego i bólami, przyczem te ostatnie w dużej większości przypadków są jedynym objawem tych zrostów, ale objawem bardzo dokuczliwym i bardzo trudno naogół poddającym się leczeniu. Patogeneza tych bólów jest jeszcze ciemna. Być może chodzi tu o ucisk blizny na drobne włókienka współczulne dookołatrzewne, lub też drażnienie czuciowych zakończeń nerwowych, zawartych w nowopowstałych błonach zapalnozrostowych, przez ich przekrwienie i obrzmienie, ewentualnie może ból zjawia się tu poprostu jako następstwo odruchu nerwowego, analogicznie do odruchowego skurczu odźwiernika, jelit i t. p.

Klasyczne leczenie tego rodzaju objawów bólowych polega na stosowaniu diatermji jako środka zmniejszającego przekrwienie i powodującego ustępowanie nacieków zapalnych. W tym samym celu autorowie stosowali domięśniowe wstrzykiwania 4 prc. roztworu estru benzylo-cynamonowego w oliwie, w ilości 2 cm³ na dawkę; wstrzykiwali codziennie w ciągu 15 dni, po tem robili przerwę 3-tygodniową, po której następowała druga serja, i t. d, aż do ogólnej ilości 4—5 seryj. W 1/3 części wszystkich przypadków otrzymali wyleczenie zupełne, w 1/3 — wyraźną poprawę i w pozostałych — brak wyniku. Działania ubocznego tego środka, ani jakichkolwiek powikłań w przebiegu leczenia nie zauważyli. Jedynem przeciwskazaniem do stosowania wstrzykiwań estru benzylo-cynamonowego są objawy niedomogi wątroby i nerek.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja — 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

Schorzenie pourazowe łąkotek stawu kolanowego (Lésions traumatiques des menisques du genou). Mouchet. *La Presse Méd. Nr. 24, marzec, 1929.*

W ostatnich latach zainteresowanie temi schorzeniami ogromnie się wzmogło, ukazał się cały szereg prac na ten temat, i w związku z tem zaczęto o wiele częściej schorzenia pourazowe łąkotek rozpoznawać. Jednakże jeszcze zbyt często w przypadkach obrażenia łąkotek rozpoznaje się gościec stawowy lub gruźlicę. Dlatego też autor przypomina krótko najbardziej charakterystyczne dla tego schorzenia objawy. A więc przedewszystkiem wywiady dostarczają tu bardzo cennych danych — ścisły związek początku choroby z urazem, szereg urazów powtarzających się (rzekome „wykręcenia stawu), powtarzające się blokady stawu, które się utrzymują od paru minut do 2—3 dni, wreszcie — co bywa rzadziej — stały ból w okolicy przyśrodkowej części linji stawu kolanowego. Przedmiotowo stwierdza się, niewielką puchlinę stawu chorego, umiarkowane zaniki mięśniowe, wyraźną bolesność uciskową na wysokości linji stawu po stronie przyśrodkowej (gdyż w 80—95 prc. przypadków obrażenia ulega łąkotka przyśrodkowa), między więzadłem rzepkowem i więzadłem obocznem przyśrodkowem. Obraz kliniczny uzupełnia ujemny wynik badania rentgenowskiego.

Autor dodaje tu jeszcze, że z objawów klinicznych można nawet wyciągać wnioski co do rodzaju zmian anatomicznych w łąkotkach, a mianowicie: powtarzającym się okresowo blokadom stawu kolanowego odpowiada rozerwanie podłużne łąkotki z przemieszczeniem mostka przyśrodkowego do okolicy dołu międzykłykciowego, zaś utrzymującemu się stale, z pewnemi wahaniami, bólowi odpowiadają zwykle niewielkie i ograniczone do brzegu przyśrodkowego uszkodzenia łąkotki.

Rozpoznawanie i leczenie ropniaków jajowodów, przerwanych do wolnej jamy otrzewnowej. (Des ruptures de pyo-salpinx en peritoine libre, et spécialement de leur traitement par laparotomie simple et application d'un Mikulicz). Sabadini. *Revue de Chir. Nr. 9, 1928.*

Przerwanie się ropniaka jajowodu do wolnej jamy otrzewnowej jest naogół powikłaniem rzadkiem; mechanizm tego przerwania bywa dwojaki: a) pęknięcie urazowe (wysiłek fizyczny, defekacja, coitus, uderzenie w brzuch, badanie ginekologiczne) ropniaka zwykle w okresie podostrym lub przewlekłym (drobnoustroje o zmniejszonej jadowitości), przyczem pęknięcie to może nastąpić albo bezpośrednio po urazie, albo w najbliższych po nim dniach; b) samoistne przedziurawienie ropniaka, znajdującego się w okresie zaostrzenia po porodzie lub poronieniu. W następstwie przerwania się — na tej czy na innej drodze — powstaje szybko rozlane ropne zapalenie otrzewnej; badanie ropy w tych przypadkach wykazywało obecność następujących drobnoustrojów: prątka okrężnicy (daje najgorsze rokowanie), łańcuszkowca, gronkowca, dwoinek tryprowych, wreszcie w pewnej ilości przypadków ropa była zupełnie jałowa. Początek bywa zawsze ostry i szybko rozwija się stan ciężkiej zapaści; badanie ginekologiczne w tym okresie może nie wykazać żadnych wyraźnych zmian. Rokowanie jest bardzo poważne; przypadki nieoperowane kończą się śmiercią z reguły, śmiertelność pooperacyjna wynosi 45 proc. W rozpoznawaniu różniczkowem uwzględniać należy: 1) zaostrzenie miejscowego, w zakresie małej miednicy, przewlekłego zapalania otrzewnej, tak częstego w przebiegu zapalenia jajowodów — które daje przeciwskazanie do jakiegokolwiek zabiegu operacyjnego; 2) przedziurawienie wyrostka robaczkowego; 3) pęknięcie jajowodu wskutek ciąży pozamacicznej, i inne.

Z chwilą ustalenia rozpoznania należy operować natychmiast. Wycinanie w czasie zabiegu jednej lub obu trąbek, a nawet macicy — uważa autor za niepotrzebne i szkodliwe, gdyż przedłuża samą operację, powiększa wstrząs pooperacyjny, chorej nie przynosi żadnej korzyści, a wprost przeciwnie, pozbawia ją nazawsze narządów ważnych, których wartości czynnościowej w czasie operacji nie jest się w stanie ocenić.

Autor proponuje tu wykonanie operacji według następującego planu. Cięcie powłok brzusznych od pępka do spojenia; wybranie gazikami ropy z jamy Douglasa, obejrzenie przydatków i ewentualne poszerzenie otworu perforacyjnego w jajowodzie (dla zapewnienia swobodnego odpływu ropy), wyciśnięcie przezeń całkowitej zawartości chorej trąbki i stwierdzenie jej drożności zgłębnikiem; następnie — przemycie zakażonej otrzewnej eterem i, wreszcie, zeszycie powłok brzusznych szwem metalowym jednopiętrowym z pozostawieniem worka *Mikulicza*, oddzielającym górną część jamy otrzewnowej od dolnej części zakażonej.

Opuszczenie i niedowład żołądka i towarzyszące mu objawy ze strony dwunastnicy. (Les troubles d'évacuation dans les ptoses gastriques. Atonies simples et syndromes duodénaux). Timbal. *Paris Méd. Nr. 9, 1929.*

Autor wypowiada swoje uwagi na podstawie spostrzeganych przez siebie i badanych promieniami X 300 tego rodzaju przypadków. To wydłużenie żołądka ku dołowi jest następstwem, między innemi, wrodzonej lub nabytej wiotkości przedniej ściany brzucha i z drugiej strony, osłabienia napięcia (tonus) i kurczliwości (płytkie wzdęcia skurczowe i brak segmentacji obrazu) samego żołądka, co się zaznacza wyraźnie dopiero po przyjęciu płynu kontrastowego — żołądek zdrowy zawsze przystosowuje swoją pojemność do zawartości i niewielka nawet ilość treści wypełnia go całkowicie, wtedy kiedy żołądek atoniczny już po wprowadzeniu bardzo małej ilości płynu ulega znacznemu rozciągnięciu i wydłużeniu ku dołowi, a powyżej płynu pozostaje dużo wolnej przestrzeni.

W następstwie osłabienia napięcia ściany żołądka i jego kurczliwości, a także w związku z jego wydłużeniem ku dołowi powstaje zaleganie w nim treści pokarmowej, i to tym większe, im niżej sięga dolna granica żołądka (od 4 cm do 12 poniżej linji

kolców biodrowych). Do tego zalegania treści przyczynia się w dużym stopniu zmiana we wzajemnem ułożeniu dwunastnicy i żołądka, przyczem bywają tu dwa wypadki: a) dwunastnica zostaje na miejscu, a jej opuszka wydłuża się ku dołowi wraz z odźwiernikiem — do objawów przeszkody mechanicznej wskutek zagięcia przyłącza się spazm odźwiernika wskutek utrzymującej się długo „nadkwaśności opuszkowej" (zaburzenie w neutralizacji zawartości opuszki); b) w drugim przypadku dwunastnica obniża się wraz z żołądkiem, opuszka zachowuje swoją prawidłową postać, ale następuje znacznego stopnia zwężenie na przebiegu środkowej części dwunastnicy. W pierwszym przypadku mamy klinicznie bóle późne, wymioty, objawy nadkwaśności, wreszcie gwałtowne, bóle napadowe jak we wrzodzie żołądka. W drugim — bóle późne bez wymiotów, objawy nadkwaśności; bóle napadowe jak we wrzodzie (czasami następują po tem biegunki jak w zwężeniach dwunastnicy), wreszcie zmiany ze strony wątroby.

Powyższe objawy kliniczne ustępują w dużym stopniu po zaleceniu chorym takim leżenia po przyjęciu pokarmu, noszenie paska odpowiedniego, gimnastyki brzusznej, wreszcie odpowiedniej jakościowo i ilościowo djety (częste i małe porcje).

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE.

W sprawie przypadku późnego krwotoku w połogu. (An sujet d'une observation d'hemorragie tardive du post-partum raportée anterieurement à la societé). Voron, Moulinier. *Bulletin d. l. Soc. d'Obstetr. et de Gynecologie Nr. 1, 1929.*

Z powodu krwotoku w 8-ym dniu połogu wykonał jeden z autorów ręczne wydobycie pozostałego płatu łożyskowego, zachowując możliwie największą ostrożność, co poszło tem łatwiej, że płat ten był lekko tylko przytwierdzony na cienkiej szypule do ściany macicy. Z początku udało się opanować objawy zakażenia, które wystąpiło po wspomnianym zabiegu i w czasie 4 dniowej remissji autorowie, przedstawiając przypadek, uznali go za wyleczony. Wypowiedzieli wówczas zdanie, że wolno kusić się o wyjęcie resztek po porodzie, o ile udają się one usunąć łatwo. Jednakowoż po krótkiej remisji objawy zakażenia pod postacią pyemia wystąpiły znowu i wkrótce doprowadziły do zejścia śmiertelnego.

Wobec powyższego autorowie zmieniają swe dotychczasowe stanowisko, twierdząc, że należy albo, o ile to możliwe, leczyć krwawienia w połogu bez wkraczania do wnętrza macicy, albo jeżeli krwotok zmusza nas do interwencji, to należy odrazu wyciąć macicę, usuwając tem samem tak źródło krwawienia, jak ewentualnego zakażenia.

Śmiertelny krwotok wewnątrzbrzuszny przy końcu ciąży, spowodowany przez bujania doczesnowe na tylnej ścianie macicy. Martwica rozległa komórek wątrobowych, jak w rzucawce porodowej. (Haemorrhagie léthale entraabdominale a la fin de la grossesse causée par excroissances deciduales sur la paroi postérieure de la matrice. Necrose fort etèndue des cellules hépatiques comme dans l'eclampsie). Kouwer. B.J. *Gynécol. et d'Obstétrique, t. XIX, Nr. 1.*

Autor podaje jako jedyny dotąd w piśmiennictwie, następujący przypadek. Osoba l. 39 zaszła poraz pierwszy w ciążę w wieku 39 lat. W 3-im mies. ciąży na skutek błędnego rozpoznania ciąży pozamacicznej, autor poddał chorą operacji przyczem stwierdził torbiel jajnika prawego, (którą usunął) o charakterze t. zw. torbieli czekoladowej (smołowej), i małą torbielkę jajnika lewego, która pękła podczas oddzielania zrostów. Ponadto na wolnej powierzchni wyrostka robaczkowego stwierdzono cienką warstwę małych rozrostów doczesnowych (excroissances deciduales), pomimo to wyrostek pozostawiono in situ. Mniej więcej w terminie wystąpiły bóle porodowe, różniące się jednak od prawidłowych. Wystąpiła znaczna bolesność całego brzucha, dna macicy jak również jej boków, i nadmierna pobudliwość macicy, reagującej na każde dotknięcie żywymi skurczami. Bolesność mijała przy ułożeniu rodzącej na boku. Po krótkotrwałym kilkogodzinnym uspokojeniu się tej bolesności wystąpiły bóle, początkowo brane za bóle porodowe, wyrażające się jednak, jak spostrzeżono wkrótce, w bolesności całego brzucha, tak samoistnej, jak przy dotyku. Wymiotów nie było. Jednocześnie wystąpiły objawy krwotoku wewnętrznego. Wykonana natychmiast laparatomja wykazała masy krwi, częściowo skrzepłej w brzuchu. Macica nienaruszona. Za źródło tego krwotoku śmiertelnego (gdyż chora natychmiast po operacji zmarła) uważa autor bujania doczesnowe, pokrywające na szerokiej przestrzeni tylną powierzchnię macicy w jej dolnym odcinku.

Badanie pośmiertne wykazało w wątrobie zwyrodnienie komórek, żywo przypominające zmiany w wątrobie przy rzucawce porodowej lub przy przedwczesnym odklejeniu łożyska. Wiążąc to spostrzeżenie z przyczyną śmierci w omawianym przypadku, autor przypuszcza, że pierwotną przyczyną było tu zatrucie ciążowe, które (jak w rzucawce porodowej) spowodowało nadmierną kruchość naczyń krwionośnych, to zaś było przyczyną krwotoku, niestety śmiertelnego, ze zmienionej doczesnowo otrzewnej podczas ciąży, bardzo silnie ukrwionej.

Zapalenie żył w czterech kończynach w przebiegu ciąży pozamacicznej pękniętej. (Phlebite des quatre membres au cours d'une grossesse extra-utérine fissurée). Cotte. *Bulletin d. l. Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie Nr. 1, 1929.*

Zapalenie żył wystąpiło w przypadku autora najpierw w prawej nodze; potem w prawej ręce, następnie w tym samym porządku po stronie lewej; poszczególne kończyny zachorowywały w odstępach mniej więcej tygodniowych. Mniej więcej po upływie 3 mies. minęły objawy chorobowe we wszystkich kończynach i wówczas to *Cotte*, do którego wówczas zwróciła się chora, dokonał operacji trąbki prawej, z powodu ciąży pozamacicznej w cieśni prawego jajowodu. Przebieg operacyjny prawidłowy. Krwisteku, ani śladu po nim w zatoce Douglasa autor nie spostrzegł; wobec czego nie może on wyjaśnić sobie, w jaki sposób powstało tu zapalenie żył; zropienia krwisteku, które było by źródłem zakażenia nie udało się stwierdzić: pozostaje więc przypuszczenie, że miało tu miejsce aseptyczne zapalenie żył.

W związku z tym przypadkiem rozwinęła się w Lugduńskiem Towarzystwie Ginekologicznem dyskusja nad etjologją phlebitis. Jedni uważali zapalenie żył za objaw zakażenia, inni stwierdzali istnienie jałowych zapaleń żył, na tle zastoju przedewszystkiem; większość stronników tego drugiego poglądu zwracała uwagę na jałowe zapalenie żył zwłaszcza częste po operacyjnem usunięciu włókniaków.

Villard zwrócił między innemi uwagę na swoje dawniejsze obserwacje, podczas których stwierdził on, że otoczka wewnętrzna tętnic zawiera substancje, wywołującą krzepnięcie krwi. Widać to naocznie, skoro podczas operacji, obnażyć przecięte naczynie z przydawki — krew krzepnie wówczas wolniej, niż przy zwykłym przecięciu naczynia, kiedy wylewająca się krew styka się również z przydawką.

Rak pierwotny jajowodu. (Épithèlioma primitif de la trompe de Fallope). Le Balle L., Patay R. *Bulletin de la Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie Nr. 1, 1929.*

Przypadek autorów dotyczy 44-o letniej kobiety, skarżącej się na upławy surowiczo-krwiste, występujące od czasu do czasu od 3 mies. ze wzrastającym natężeniem. Badanie wykazało niewielki, niebolesny guzek prawego jajowodu. Wobec nieustępujących objawów (upławy) przy ujemnym wyniku badania anatomo-patologicznego wyskrobin z macicy wykonano w 2 mies. po pierwszem badaniu próbne otwarcie brzucha, które wykazało, że wyżej wspomniany guzek jajowodu prawego był rakiem pierwotnym, gdyż żadnych zmian pozatem w narządzie rodnym nie stwierdzono. Makroskopowo omawiany nowotwór był brodawczakiem. Badanie mikroskopowe potwierdziło rozpoznanie raka. Stan chorej dobry, obecnie minęło już od czasu operacji 16 miesięcy, chora jest bez nawrotu.

W dyskusji *M. Donay* wspomniał o obserwowanych przez się 2 przypadkach raka trąbki. W obydwu wysuwały sie wśród objawów na plan pierwszy obfite, wodniste, krwiste upławy. W pierwszym obok brodawczakowatego raka trąbki. istniał takiż rak jajnika po tejże stronie. Oczywista trudno z całkowitą pewnością uznać jedno z nich za pierwotny: anatomo-patolog jednak uważał nowotwór jajowodu za pierwotny.

W dalszem leczeniu zastosowano jeszcze dwie operacje, leczenie promieniami X z powodu nawrotów.

Obecnie właśnie mija 5 lat od czasu pierwszej operacji, chora jednak jest już w beznadziejnym stanie.

W przypadku drugim *Donay* stwierdził raka jajowodu i macicy. D. uważa nowotwór trąbki za pierwotny, a raka macicy za jego przerzut, trudno to jednak stwierdzać z matematyczną pewnością.

Mikroskopowo stwierdzono carcinoma cylindrocellulare,

Chora po roku wykazywała już początki nawrotu. Więcej nie zjawiła się do kontroli.

W sprawie wytworzenia operacyjnego cewki moczowej u kobiety. (A propos de la restauration chirurgicale le l'uretre chez la femme). Férard J. *Gynecologie et Obstétrique T. XIX, Nr. 1.*

Autor podaje sposób postępowania *Marion'a*, wykonany dotychczas przez niego w 5 przyp. z dobrym wynikiem. Polega on na zamknięciu na głucho ubytku tkanki, wytwarzającego przetokę pęcherzowo-cewkowo-pochwową; jednocześnie otwiera się pęcherz ponad spojeniem łonowem czasowo dla odpływu. Następnie (tempo II) po zagojeniu się pierwrzej operacji, wycina się ze śluzówki pochwy czworokątny płatek, który nawinięty na zgłębnik tworzy surkę (powierzchnią krwawiącą na zewnątrz). Teraz trokarem wygiętym przebija się tkankę pod spojeniem łonowem od okolicy przedłechtaczkowej do dna pęcherza. Przez ten kanał przeprowadza się rurkę przeszczepu do pęcherza, tak aby wystawała ona nieco do światła pęcherza. Pamiętać przytem należy, aby poniżej tej sztucznej cewki pozostała dość znaczna ilość tkanki, jako podpora. Główną myślą przewodnią omawianego postępowania jest wytworzenie długiego i wygiętego kanału cewki, z dostateczną podporą od dołu. Kanał taki tym lepiej trzyma mocz w pęcherzu, im ściślej odpowiada wyłuszczonej myśli autora. Działanie zwieracza cewki zastępuje częściowe zbliznowacenie sztucznego kanału.

Otrzymywanie hormonu płciowego i wyniki leczenia folikuliną. (Extraction de l'hormone sexuelle femelle et resultats de la folliculinotherapie). Serdukoff. *Gynécologie et Obstétrique T. XIX, Nr. 1.*

W długim chaotycznym artykule autor podaje swe wyniki leczenia folliculiną w 125 przyp. Folliculinę podawał autor w trojakiej postaci: 1) świeży płyn pęcherzykowy, wydobyty wprost z jajnika świni z pęcherzyków nieprzekraczających wielkością pestki wiśni; 2) emulsja płynu pęcherzykowego w oliwie, z której wypada przy staniu follikulina w postaci jasno-brunatnych ziarnistości; 3) roztwór wodny, uzyskiwany zapomocą rozpuszczenia w roczynie fizjologicznym osadu uzyskanego po odparowaniu z poprzedniej emulsji w oliwie. Siła działania roztworu wodnego odpowiada 6 jednostkom mysim w 1 cm.³

Za dawkę odpowiednią dla człowieka uważa autor 8,10 do 12 cm³, co odpowiada 18 do 30 jednostek mysich, injekcje taką powtarza on codzień, lub co drugi dzień we wzrastających dawkach (2, 4, 6, 8, 9, 10, 12, 15 cm³); przeciętnie ilość injekcji równała się 10. Wstrzykiwanie świeżej follikuliny daje odczyn ogólny, emulsji i roztworu wodnego— pozostaje bez reakcji. Z rozmaitych obserwacji poczynionych przez autora nad działaniem follikuliny na organizm zwraca uwagę zachowanie się kwasoty pochwy, mianowicie po 12 godzinach występuje odczyn zasadowy wydzielin pochwy utrzymujący się przez następne 24 godziny, jednocześnie stwierdza się wzmożenie ilości komórek nabłonkowych, młodych, o dobrze barwiącym się jądrze. Po 36 godzinach wraca odczyn prawidłowy pochwy i zmniejsza się ilość leukocytów; niekiedy nawet odczyn staje się bardziej kwaśny, niż był przed działaniem folikuliny.

Wyniki swego leczenia autor ujmuje, jak następuje:

1. w 75 proc. — poprawa stanu ogólnego.
2. w 50 proc. — wzmożenie libido i zadowonia płciowego.
3. w 25 proc. — ustanie krwawień w metropathia haemorhagica.
4. w 18 proc. — wyleczenie braku miesiączki bolesnego miesiączkowania.

5. w 25 proc. — ustalenie prawidłowego typu miesiączek.

6. w 20 proc. — powiększenie miesiączek.

7. w 6 proc. — wyleczenie niepłodności.

8. w 5 proc. — zmniejszenie wydzieliny chorobowej.

9. w 10 proc. — powiększyła się chęć do życia i zdolność do pracy.

10. w 12 proc. — zmiana wagi.

11. w 20 proc. — rozpulchnienie tkanek, stwierdzalne badaniem zestawionem.

T. Zawadziński

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

O niedrożności nosowej osesków i jej leczeniu zapomocą diastolizacyi (L'obstruction nasale du nourisson (Pseudo-vegetations). Son traitement par la diastolisation. M. Wisner. *Archives internat. de Lar, tom VII, Nr. 6, czerwiec 1928.*

Przy niedrożności nosowej osesków zbyt pohopnie przypisuje się przerostom w nosie, a zwłaszcza adenoidom przyczynę. Wedle badań *Wormsa, Halphena, Roberta Leroux, Gaulier'a* i innych, duży odsetek przypadków ma swą przyczynę w kile wrodzonej i gruźlicy, a również duży odsetek w rozlanych zmianach śluzówki jamy nosogardłowej, a zwłaszcza nosa, spowodowanych zwykłym nieżytem na tle zakażenia lub przeziębienia. Autor na podstawie własnych spostrzeżeń podziela to zapatrywanie. Wobec tego sięganie do adenotomii tylko wyjątkowo ma rację bytu, a na pierwszy plan wysuwa się obok leczeniu przyczynowego (kiła, gruźlica, przeziębienia wskutek błędnej opieki nad oseskiem, odkażanie zapobiegawcze dróg nosowych po porodzie analogicznie do zabiegu *Credego* do oczu, działanie antyseptyczno ściągające miejscowe Colargol), specjalna metoda zwana diastolizacją. Jestto prosty zabieg, polegający na wprowadzeniu drenika od tyłu zamkniętego do przewodu nosowego. Drenik łączy się od przodu z gruszką gumową i wykonuje się szereg ruchów tłoczących gruszką, powodujących rozdymanie się drenu i masaż śluzówki. Zabieg ten prowadzi po kilkakrotnem zastosowaniu w odstępach parodniowych do doskonałych wyników, zwłaszcza w przypadkach spowodowanych nieżytem, ale i w przypadkach na tle kiłowem i gruźliczem objawowe działanie jest korzystne. W każdym przypadku niedrożności winno być przeprowadzone badanie w kierunku kiły i gruźlicy pacjenta i rodziny. Autor przytacza kilka historji chorób na poparcie swego stanowiska.

O nosowej niedomodze oddechowej (L' insuffisance respiratoire nasale). G. Worms. *Archives internat. de lar. Tom VII. Nr. 7, czerwiec i lipiec 1928.*

W pracy tej obejmującej 180 stron druku zajmuje się autor 1) fizjologją oddechania nosowego 2) etiologją niedomogi oddechowej nosowej, 3)wpływem tego zaburzenia na organizm, wreszcie 4)rozpoznaniem i leczeniem cierpienia. Wyczerpująca źródłowa ta praca kończy się następującymi wnioskami. Nosowa niedomoga oddechowa (n. n, o.). jest poważnym działem ogólnej patologji, który winien zajmować poczesne miejsce w rozważaniach lekarza. Zaburzenia wywołane „n. n. o"ą nie są wyłącznie rhinologiczne. Studjum tych zaburzeń prowadzi do dziedzin najrozmaitszych. Zarówno rozwój ogólny organizmu, jak i szereg groźnych cierpień stoją pod znakiem „n. n. o." ej. Wielokrotność przejawów „n. n. o."ej sprawia, że może ona być długo nierozpoznaną. Jaknajwczesniejsze jej rozpoznanie metodami racjonalnemi, opartemi na badaniu fizykalnem i czynnościowem jest konieczne. Leczenie „n. n. o."ej, czyli przywrócenie fizjolooicznych warunków oddechania nosowego jest częstokroć skomplikowane i wymaga współdziałania rhinologa ze stomatologiem, internistą i fizjoterapeutą, a zacieśnienie tej współpracy będzie czynnikiem postępu leczniczego w tym kierunku, Koniecznem jest rozwinięcie akcji uświadamiającej szerokie masy publiczności o skutkach i niebezpieczeństwach rozwijającej się „n. n. o"ej, zwłaszcza u dzieci. Rodzice i nauczyciele oddadzą niezwykłą przysługę sprawie zdrowia dzieci powierzonych ich pieczy, jeśli zwrócą baczną uwagę na pierwsze przejawy tego podstępnego cierpienia i podejrzane dzieci przedstawią wcześnie powołanym lekarzom. Sprawa „n. n. o."ej jest sprawą społeczną pierwszorzędnej wagi. Wolność oddechu nosowego, powiada autor, jest jedną z najcenniejszych form wolności, której należy bronić w interesie jednostki i potomstwa. System badań rhinologicznych w szkołach i wszelkich ośrodkach wychowawczych powinien być pogłębiony i rozszerzony.

O nowej metodzie leczenia operacyjnego ozeny. (Sur un nouvean traitement operatoire de l'ozène). A. Flores. *Archives. internat. de lar. T. VII, Nr. 7, czerwiec i lipiec 1928.*

Autor na materjale 20 chorych w miejscowości Lima (Peru) stosował w ozenie wszczepianie kości— z goleni lub z muszli dolnej resekowanej u innych pacjentów cierpiących na nieżyt przerostowy nosa— pod śluzówkę dolnej muszli swoich pacjentów. U wszystkich tak leczonych pacjentów strupy i fetor znikły, u większości pacjentów wróciło powonienie. Metoda wszczepiania jest oczywiście podśluzówkowa. Autor nie rozporządza jeszcze, jak się zdaje, dużym okresem obserwacji trwałości osiągniętych wyników.

O odwonieniu chorych na ozenę. (La désodorisation des ozéneux). H. Lavrand.

Autor stosuje od 20 lat „z jaknajlepszymi rezultatami" metodę leczenia ozeny wychodzącą z założenia, że podłożem objawów ozeny jest schorzenie kostne komórek sitowych. Autora naprowadza na to fakt, że po gruntownem oczyszczeniu nosa pierwsze ślady nowej wydzieliny okazują się wrzekomo zawsze w środkowym przewodzie nosowym. Autor nie przywiązuje wagi do przepłukiwań systematycznych nosa, lecz po instrumentalnem dokładnem oczyszczeniu go, a zwłaszcza przewodu środkowego, stosuje w tem miejscu w znieczuleniu miejscowem rozczyn chlorku cynku 1:30, zaś w uporczywych przypadkach etmoidotomję z excochleacją i wkraplanie do nosa 2%-owej oliwy gomenolowej. Autor na potwierdzenie wywodów przytacza trzy historje chorób.

Operacja splotu n. współczulnego tętnicy szyjnej w ozenie. (La sympathectomie pericarotidienne dans l'ozène). P. Bërtein. *Jw.*

Zabiegiem tym, uzasadnionym teoretycznie w innej pracy, którego dodatnie wyniki lecznicze omawia autor również gdzieindziej, zajmuje się tu autor, by dać dla niego nowe wyjaśnienie teoretyczne. Zdaniem autora nietrwałość wyników po tym zabiegu pochodzi nie stąd, jak dotąd przypuszczano, iż nie udaje się go przeprowadzić dość dokładnie i że przecięte włókienka splotu odradzają i zrastają się ponownie, albowiem wbrew ustalonej opinji nie rozchodzi się tu o przecięcie odśrodkowo działających włókien naczynioruchowych (fibres centrifuges), lecz zabieg ten bez względu na ilość przeciętych włókienek działa jako centralny bodziec odruchowy przez podrażnienie włókien dośrodkowych. Jako odruch zaś działanie to musi mieć charakter przejściowy. Ponieważ jednak sympatektomia przy neurotroficznych wrzodach dolnych kończyn daje wyniki trwałe, autor spodziewa się z czasem i ten zabieg udoskonalić.

Wskazania lecznicze w gruźlicy krtani (Indications thérapeutiques dans la tuberculose laryngée). H. Caboche. *Jw. N. 8 wrzesień, październik 1928.*

Szczegółowa praca obejmująca przeszło 100 stron druku stawia sobie zadanie ogarnięcia syntetycznego wszystkich środków leczniczych rozporządzalnych dziś dla leczenia gruźlicy krtani przy uwzględnieniu także ostatnich wyników i ostatnich punktów widzenia w ujmowaniu klinicznem tego cierpienia. Praca obejmuje, obok patogenezy, leczenie ogólne hygieniczno-djetetyczne, leczenie drogą milczenia, instylacje miejscowe, rozszczepienie krtani le cznicze, odmę sztuczną, dalej leczenie chirurgiczne, fizykalne, biologiczne i środkami farmakologicznymi doustnie i drogą wstrzykiwań, wreszcie rozpatruje autor wyniki lecznicze w zależności od form klinicznych gruźlicy krtani, wnioski końcowe są następujące (w skrócie): Postęp leczniczy w ostatnich 15 latach jest niewątpliwy. Do czasu uzyskania leczenia swoistego nie można mówić o jednej metodzie leczenia lokalnego, lecz metody należy kombinować. Leczenie ogólne (hyg. djetyczna i t. d.) i płuc (odma), jakoteż stosowanie milczenia są istotnemi częściami leczenia wszelkiej gruźlicy krtani. Leczenie lokalne ma być poprzedzone instylacjami odkażającemi. Laryngektomia i laryngofissura nie wchodzą nigdy, a epiglottektomia tylko nader rzadko w zakres leczenia gr. krtani. Wydaje się, że diatermokoagulacji będzie danem zająć miejsce epiglottektomii. Kwas mleczny i trójchloro-octowy pozostają zastrzeżone dla niektórych form owrzodzeń strun. Pewne miejsce należy się leczeniu miejscowemu tranem, którego własności fizykalno-chemiczne zaczynamy dopiero formować. Chirurgja wewnątrzkrtaniowa ogranicza się do zdejmowania tkanek bujających w formach atonicznych (torpides), pozatem metodą wyboru pozostaje przyżeganie elektryczne. Aktino— i helioterapia nie są pozbawione działania, lecz najlepsze wyniki dają w kombinacji z żegadłem elektrycznem. Dotychczasowe wyniki nie pozwalają jeszcze na ostateczne zdanie o wartości promieni Roentgena i diatermokoagulacji. Eter benzylowy i antigen *Bogueta* i *Négréa* dają wyniki całkiem niewątpliwie. chociaż jeszcze niewiadomo czy stałe. Autor dochodzi do wniosku, że przy spełnieniu warunku leczenia sanatoryjnego, można już dziś uważać gruźlicę krtani jako uleczalną, nieco mniejsze są szanse przy braku warunków higieniczno-djetetycznych jakoteż przy zwykłem leczeniu szpitalnem. Przy oddziałach szpitalnych autor domaga się pododdziałów dla leczenia gruźlicy krtani, wyposażonych odpowiednio i współpracujących ściśle z phtisiologiem.

Dr. *A. Schwarzbart* (Kraków).

K R O N I K A.

W drugiem półroczu odbędą się we Francjf następujące kursy dokształcające:

Paryż:

Choroby wątroby. Prof. *Carnot* i prof. *Villaret*. Od 8.20.IX 250 fr,

Choroby przewodu pokarmowego. Jak wyżej. Od 22.IX do 1.X 250 fr.

Rozpoznawanie chorób płucnych za pomocą promieni Röntgena. Prof. *Sergent*. Listopad 250 fr.

Gruźlica. Prof. *Riol* i *Amenille*. Październik.

Złamania i zwichnięcia. Prof. *Delbet*. Od 14 do 25.X.

Radjologja kliniczna przewodu pokarmowego. Prof. *Duval*. Od 7 do 17.X 250 fr.

Choroby dziecięce. Prof. *Nobecourt*. Lipiec. 200 fr.

Gruźlica u dzieci. Jak wyżej. Wrzesień 100 fr.

Ginekologja. Prof. *Faure*. Od 24.VI do 6.VII i od 5—14.XII. 250 fr.

Ginekologja dla zaawansowanych. Jak wyżej. Od 14 do 26.X. 250 fr.

Położnictwo: Kurs elementarny: Prof. *Couveleire*. 1—15.IX. 200 fr. Kurs dla zaawansowanych ze stażem klinicznym i operacjami od 1 — 31.X. 600 fr.

Położnictwo praktyczne. Prof. *Brindeau*. Od 15—30.X. 250 fr.

Choroby dróg moczowych. Prof. *Chevassu*. Od 24.VI do 13.VII. 500 fr.

Ortopedja i chirurgja dziecięca. Prof. *Ombrèdanne*. Od 16.IX do 2.X, 250 fr.

Choroby skórne i weneryczne. Prof. *Gougerot*. Październik, listopad, grudzień, 750 fr.

Choroby układu nerwowego. Prof. *Guillein*. Październik, 250 fr.

Anatomja patologiczna. Prof. *Roussy* i *Oberling*. Październik, 250 fr.

Chirurgja operacyjna dróg moczowych. *Leibowici*. Od 24.VI do 30.VI, 200 fr.

Chirurgja operacyjna wieku dziecięcego. *Meillere*. 16—26.IV, 300 fr.

Chirurgja kosmetyczna i plastyczna. Prof. *Sebileau i Dufourmentel*. Od 25.IX do 3.X. 1000 fr.

Strasburg:

Choroby ucha, gardła i nosa. Prof. *Canuyt*. 1—13.VII, 400 fr.

* * *

22 — 25 lipca r. b. odbędzie się w Warszawie VIII Zjazd Międzynarodowego Towarzystwa Chirurgicznego. Zjazd zapowiada się bardzo liczny; z Francji przybywa powyżej 100 osób.

* * *

W dniach 26—29 września odbędzie się w Wilnie VII Zjazd Internistów Polskich, jako sekcja XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników polskich.

Tematy główne:

1. Ciśnienie krwi i jego zaburzenia. Sprawozdawcy: prof. *Januszkiewicz*, prof. *Ejger* i prof. *Traczewski* z Wilna i doc. *Sochański* ze Lwowa.

2. Układ śródbłonkowo-siateczkowy. Sprawozdawcy: prof. *Paszkiewicz*. prof. *Venulet* i doc. *Semerau-Siemianowski* z Warszawy.

Komitet Miejscowy Zjazdu uprzejmie uprasza PP. Kolegów o zgłaszanie referatów, pokrewnych powyższym tematom, chętnie jednakże będą widziane i referaty ze wszelkich dziedzin medycyny wewnętrznej. Sprawozdawcy tematu głównego mogą przemawiać do 50 minut (art. 15 regulaminu), wykład zwyczajny, zarówno luźny jak i dodatkowy do tematów głównych trwać może 15 minut (art. 16). Referaty główne powinny być zgłoszone w takim terminie, by uczęstnicy Zjazdu mogli je otrzymać wydrukowane w Organie T. l. P. najpóźniej na miesiąc przed otwarciem zjazdu (art, 13). Wykłady zaś zwyczajne (dodatkowe oraz luźne) z dokładnem podaniem tytułów oraz ich streszczeniem należy zgłaszać do Komitetu Miejscowego (Wilno, szpital św. Jakóba, biuro I-ej kliniki wewnętrznej U. S. B.) najpóźniej na 2 miesiące przed Zjazdem, t. j. do dnia 26 lipca celem umieszczenia referatu na porządku obrad dziennych. Wykładu zgłoszonego w okresie późniejszym lub nadesłanego bez streszczenia, Komitet niemoże umieścić na porządku dziennym. Uwzględniać się będą przedewszystkiem prace członków T. l. P. (honorowych i zwyczajnych). Członkiem zwyczajnym może być każdy lekarz, przyjęty przez Zarząd Miejscowego Koła, lub przez Zarząd Główny po piśmiennem zgłoszeniu się do nich. We wszystkich sprawach, związanych z powyższym Zjazdem należy się zwracać do Przewodniczącego Sekcji, prof. Zenona Orłowskiego, według wyżej wskazanego adresu.

* * *

Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Ciechocinku w ścisłem porozumieniu z Zarządem Zdrojowiska, Komisją Zdrojową oraz Gminą i Stowarzyszeniem Właścicieli Nieruchomości w Ciechocinku, po uzyskaniu aprobaty Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. organizuje w Ciechocinku II trzydniowy Kurs dokształcający dla lekarzy w dniach 1, 2 i 3 września r. b.

Niezwykłe powodzenie zeszłorocznego Kursu, na który zapisało się 320 lekarzy, zawdzięczaliśmy udziałowi wybitnych przedstawicieli świata lekarskiego, a stąd wysokiemu poziomowi wykładów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo interesujących lekarzy praktyków.

Komitet Organizacyjny, dążąc do postawienia tegorocznego Kursu na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do PP.: prof. dra St. Ciechanowskiego (Kraków), prof. dra Gluzińskiego (Warszawa), prof. dra Fr. Gröera (Lwów), prof. dra L. Hirszfelda (Warszawa), doc. dra T. Janiszewskiego (Kraków), prof. dra W. Jezierskiego (Poznań), prof. dra A. Karwowskiego (Poznań), prof. dra J. Nowaka (Kraków), prof. dra J. Piltza (Kraków). prof. dra A. Rosnera (Kraków), doc. dra A. Sabatowskiego (Lwów), prof. dra B. Sawickiego (Warszawa), doc. dra M. Semerau-Siemianowskiego (Warszawa), prof. dra. J. Szmurły (Wilno), prof. dra I. Wierzejewskiego (Poznań).

Większość wymienionych prelegentów przyrzekło już swój współudział w Kursie.

Uczęstnicy Kursu mają zapewnione mieszkanie (bezpłatne) w zdrojowisku i ulgi kolejowe.

Komitet projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania i po skończonym Kursie (m. innemi na Wystawę do Poznania).

Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie.

Ze względów mieszkaniowych liczba uczestników ograniczona jest do 300.

W imieniu Komitetu Kursów dokształcających.

Dr. *W. Przywieczerski* Naczelnik Wydz. Zakł. lecz. i Uzdr. Dep. Sł. Zdr. M. S. W. Inż. *St. Kozłowski*, Dyrektor Państw. Zakł. Zdr. w Ciechocinku. Dr, *J. Dembicki*, Przedstawiciel Kom. Zdr. w Ciechocinku. *A. Koperkiewicz* Burmistrz m. Ciechocinka Skarbnik K. K. *St. Żurkowski*, Prez. Stow. Nieruch. w Ciechocinku. Prof. dr. *E. Lolb*, Przewodniczący K. K. Doc. dr. *L. Lorentowicz*, zastępca przewodniczącego. Dr. *C. Hoppe*, Sekretarz K. K. Dr. *K. Ciągliński*. Pułk. dr. *J. Drac*. Dr. *T. Fafius* Dr. *P. Rudzki*.

POKŁOSIE TERAPEUTYCZNE.

Leczenie ciężkich oparzeń parą wodną — *La Presse Méd. Nr. 4, styczeń 1929.*

Leczenie ogólne ciężkich. rozległych oparzeń parą wodną polega na zwalczaniu wstrząsu (wstrzykiwania roztworu fizjologicznego soli, środki nasercowe), bólu i utraty wody z ustroju (podawanie dużych ilości płynów doustnie). Stosując leczenie miejscowe, pamiętać należy o niestosowaniu do opatrunków środków trujących (szybkie wsysanie z dużych powierzchni) i o ile możliwie rzadkiem zmienianiu tych opatrunków, co 2—3 dni; kończyny moczy się w ciepłym roztworze nadmanganianu potasu 2—3 g. na litr wody, na inne części ciała kładzie się opatrunki z gazy, zwilżonej powyższym roztworem i dokładnie wyciśniętej. Zaletami roztworów nadmanganianu potasu są w tym przypadku: zdolność odwaniająca i brak zupełny jadowitości.

W dalszem leczeniu pamiętać należy o możliwości powstania wadliwych blizn (przykurczenia) i nawet zrostów nieprawidłowych (syndactylia).

W niegłębokich i niezbyt rozległych oparzeniach twarzy dobre wyniki osiągnięto zapomocą stosowania ambryny (mieszaniny paratiny i wosku z olejkami żywicznemi, sporządzonej na gorąco).

* * *

W przypadkach uporczywych **wyprzenia skóry**, zwłaszcza u osobników nie znoszących jodu i lapisu, zaleca dr. *Broeg* smarowanie 10—20% wodnym roztworem ichtjolu, po zaschnięciu którego miejsca chore przysypuje się talkiem.

W zapaleniu naczyń chłonnych pokrywa skórę w miejscach zapalenia warstewką 20% roztworu ichtjolu w wazelinie (ewentualnie z dodatkiem lanoliny), a na to dopiero kładzie kilka warstewek gazy, zwilżonej 10% roztworem wodnym ichtjolu; unika się w ten sposób drażnienia mechanicznego skóry przez sztywną i niepodatną (po wyschnięciu wodnego roztworu ichtjolu) gazę. (*La Presse Méd. Nr. 18, marzec 1929*).

* * *

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski*.
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

		cała str.	½ str.	¼ str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki	zł. 450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem	„ 350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki	„		
	pozostałe	„ 300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

PERSODINE Lumière

SWOISTE LECZENIE

BRAKU ŁAKNIENIA

NADSIARCZANAMI.

DZIAŁA OGÓLNIE **DROGĄ KRWIOBIEGU** ZA POMOCĄ **TLENU:**

$$\boxed{M_2}\,S_2\,O_8 + H_2\,O = \boxed{M_2}\,S\,O_4 + H_2\,S\,O_4 + O$$

ANALOGJA Z DZIAŁANIEM **KLIMATU GÓRSKIEGO.**

Przywraca łaknienie nawet w najuporczywszych przypadkach

REKONWALESCENCJI,
BLEDNICY,
NIEDOKRWISTOŚCI,
GRUŹLICY,
NEURASTENJI,
SCHORZENIACH ŻOŁĄDKOWYCH

również u dzieci.

SPOSÓB UŻYCIA:

PERSODINE podaje się raz dziennie, na kwadrans przed obiadem:

Dorosłym — 3 tabletki

Dzieciom od 8 — 14 lat — 2 tabletki

Dzieciom od 2 — 7 lat — 1 tabletka.

Należy rozpuścić tabletki w $^1/_4$ szklanki wody

Przedstawicielstwo L. NASIEROWSKI

Warszawa, Piękna 62. Tel. 124-39, 30-42.

PRÓBY I LITERATURA NA ŻĄDANIE WW.PP. LEKARZY.

ROK III WARSZAWA 1929 LIPIEC ZESZYT VII

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

DR. MED. SEWERYN CYTRONBERG Warszawa

Leczenie stanów chorobowych przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej.

Kilką uwag ogólnych.

Możność bezpośredniego zadziałania na przewód pokarmowy przy pomocy odpowiedniego pożywienia w kierunku pożądanym dla leczenia jego stanów chorobowych jest tak wielka, że w znacznej większości przypadków patologicznych możemy ograniczyć się do celowo zastosowanego pożywienia, wymierzonego do zwalczania stwierdzonych odchyleń w przebiegu trawienia.

Zadaniem djetetycznego leczenia stanów chorobowych przewodu pokarmowego, zarówno czynnościowych, jako też organicznych, jest przedewszystkiem usuwanie lub łagodzenie fizjo-patologicznych następstw stanu chorobowego tego lub innego odcinka przewodu pokarmowego, czy gruczołu doń przynależnego — dla całokształtu trawienia. Poprawa sprawności ogólnej przewodu pokarmowego niechybnie pociąga za sobą wzmożenie się odporności ustroju, jako całości, i skuteczne jego przeciwdziałanie czynnikom, które spowodowały schorzenie poszczególnego odcinka przewodu. Wiedząc, jak wielką rolę grają czynniki fizyczno-chemiczne w przebiegu trawienia, zwrócimy szczególnie baczną uwagę na odpowiedni dobór środków spożywczych i, co jeszcze ważniejsze, na celowe ich przyrządzanie w myśl podstawowych wytycznych dotychczasowych zdobyczy chemji fizycznej. To samo i w całej pełni da się mutatis mutandis powiedzieć o stosowaniu leków w stanach chorobowych przewodu pokarmowego.

Swoiste warunki pracy przewodu wymagają przedewszystkiem liczenia się z możliwym wpływem stosowanego lekarstwa na przebieg trawienia. Nie bacząc na najbardziej skuteczne działanie danego leku na ścianę chorobowo zmienionego odcinka przewodu lub na wątrobę, czy trzu-

stkę, może on okazać się niepożądanym, jeżeli wskutek jego obecności w treści zawartej w świetle przewodu następują takie zmiany jej właściwości fizyczno chemicznych, że i tak już nieprawidłowy przebieg trawienia ulegnie dalszym odchyleniom. Ujemne następstwa tych sztucznie wywołanych odchyleń mogą tak dalece pogorszyć ogólną sprawność czynnościową przewodu, że w ostatecznym wyniku stosowania danego leku osiągniemy pogorszenie zamiast poprawy. To też stosowanie leków w stanach chorobowych przewodu pokarmowego wymaga bezwzględnie dotrzymania następujących warunków: 1) zalecony środek leczniczy winien posiadać takie swoiste właściwości działania, których nie można wywrzeć przy pomocy odpowiedniego pożywienia, 2) właściwości fizyczne, chemiczne a zwłaszcza fizyczno-chemiczne odnośnego, leku powinny skutecznie przeciwdziałać ujemnym fizjo-patologicznym następstwom stwierdzonej miejscowej sprawy chorobowej dla przebiegu trawienia w całości, a conajmniej nie pogarszać tychże następstw, 3) wzgląd na ostatnio wymieniony warunek winien przeważyć nawet nad uznaną za bezsporną celowość miejscowego działania farmako-dynamicznego stosowanego leku na chorobowo zmieniony odcinek przewodu, wątrobę, czy trzustkę.

Przypadki, w których chodzi o natychmiastowe przeciwdziałanie jakiemuś grożącemu ze strony miejscowej sprawy chorobowej niebezpieczeństwu ogólnemu, lub też, gdy chodzi o usunięcie nadmiernie dotkliwych dolegliwości podmiotowych, nie podlegają oczywiście tym warunkom. Jednakże odnośne stany chorobowe (np. wrzód trawienny, grożący krwotokiem, lub przedziurawieniem, ostre, lub podostre sprawy zapalne w obrębie jamy brzusznej i t. p.) stanowią stosunkowo niewielki odsetek przypadków różnych cierpień przewodu pokarmowego, i wyjątek dla nich ustanowiony nie obala powyższych prawideł.

Jakkolwiek każde z tych podstawowych prawideł jest pozornie samo przez się zrozumiałe i nie wymaga uzasadnienia, to przecież codzień możemy przekonać się, że w bardzo znacznym odsetku przypadków schorzeń przewodu pokarmowego stosuje się środki lecznicze wtedy, kiedy w zupełności można było i należało ograniczyć się do celowego uregulowania pożywienia, albo też, że stosuje się leki, których ujemny wpływ na całokształt sprawności czynnościowej przewodu przynosi więcej szkody, niż ich ewtl. działanie dodatnie na miejscową sprawę chorobową może przynieść pożytku.

Przykładów mógłbym przytoczyć mnóstwo, wskażę jednak tylko na najczęściej spotykane. A więc: jakże często zaleca się niepotrzebnie sodę, magnezję i t. d. w przypadkach stwierdzonej nadkwaśności lub też na podstawie samej skargi chorego na zgagę? A przecież w znacznym odsetku tych przypadków w zupełności wystarczyłoby przepisanie odpowiedniego pożywienia.

Jak często w przewlekłych, zadawnionych cierpieniach podaje się środki przeczyszczające lub wywołujące zaparcie przed wypróbowaniem obszernych możliwości działania odpowiedniej djety, a nawet przed dokładnym zbadaniem sprawności czynnościowej żołądka i jelit?

Jak często podaje się doustnie w rozwolnieniach, towarzyszących nieżytom jelita grubego, garbnik i podobne przetwory, nie zastanawiając się nad ich niepewnym działaniem na ścianę poszczególnych odcinków przewodu, a za to z pewnością ujemnym ich działaniem w kierunku zmniejszenia stopnia nawodnienia i rozproszenia spożytych pokarmów, co powoduje utrudnienie ich rozszczepienia przez wydzieliny przewodu?

Orjentowanie się w fizyczno chemicznych skutkach zaleconych pokarmów lub leków jest warunkiem niezbędnym dla celowego ich stosowania. Znaczenie tego warunku jest tym większe, że działanie wszystkich niemal środków leczniczych, stosowanych w stanach chorobowych przewodu polega bądź wyłącznie bądź też w większej lub mniejszej mierze na ich właściwościach fizyczno-chemicznych. Zaczynając od łagodnie działających odwarów śluzowych (mucilaginosa) i kończąc na najsilniejszych środkach drażniących (drastica), wszędzie stwierdzić możemy fizyczno-chemiczne składniki działania farmako-dynamicznego.

W pracy niniejszej zajmuję się wyłuszczeniem i podkreśleniem fizyczno-chemicznych składników działania środków djetetycznych i farmakologicznych, stosowanych w cierpieniach przewodu pokarmowego. Muszę jednak na samym wstępie zaznaczyć, że ograniczę się do przytoczenia najważniejszych wiadomości

w tej dziedzinie. Bardziej szczegółowe omówienie poszczególnych spostrzeżeń i poglądów znajdzie czytelnik w pracach autorów, wymienionych w załączonych źródłach piśmienniczych.

Kilka słów o djetetyce.

Dzięki usilnej, twórczej pracy szeregu autorów nauka o środkach spożywczych i celowem ich przygotowaniu jest obecnie nawskroś przesiąknięta pojęciami i poglądami chemji fizycznej i koloidowej. Rozszerzając coraz bardziej zakres badań różnych właściwości wielorakich środków spożywczych, a przedewszystkiem, ich cech fizyczno-chemicznych, autorowie, pracujący w tej dziedzinie, kładą jednak coraz silniejszy nacisk na odpowiednie przygotowanie potraw. Ostateczny cel tych różnorodnych rozgałęzionych badań zarysowuje się już obecnie z dostateczną wyrazistością: chodzi o zastąpienie sztuki kulinarnej, operującej empirycznem przez wieki nagromadzonem doświadczeniem długiego szeregu pokoleń, nauką o racjonalnem przygotowaniu potraw, opartą na ściśle naukowych, doświadczalnych danych, a przedewszystkiem na zdobyczach nowoczesnej chemji fizycznej i koloidowej.

Zdołano dowieść z całą ścisłością, że stosunkowo nieznaczne zmiany w sposobie przygotowania tego samego pokarmu mogą wywołać nader donośne odchylenia w przebiegu jego następowego trawienia w przewodzie pokarmowym i to zarówno w kierunku ułatwienia, jak też utrudnienia rozszczepiania i wchłaniania poszczególnych składników pokarmu.

Wobec tego jest rzeczą samą przez się zrozumiałą, że skoro prawidłowa czynność zdrowego przewodu pokarmowego z całkowicie zachowanemi chemicznemi, fizyczno-chemicznemi i mechanicznemi siłami rezerwowemi wymaga pewnego minimum odpowiednich cech fizyczno-chemicznych i fizycznych spożytych pokarmów, więc tym bardziej odnosi się to do przewodu pokarmowego chorego, którego mniejszy lub większy odcinek pracuje w warunkach nieprawidłowych ze znacznie zmniejszoną lub zupełnie wyczerpaną energją rezerwową. I jakkolwiek w przewodzie pokarmowym uszkodzenie jednego odcinka względnie jednej grupy jednostek wydzielniczych, wysyających czy też ruchowych, może zostać przez długi czas i w pełnej mierze zrównoważone przez zastępczą czynność innych jednostek czynnościowych, to jednak w poważniejszych sprawach chorobowych wydolność trawienia przewodu pokarmowego, jako całości, ulega upośledzeniu. Minimum warunków, którym musi odpowiadać spożyty pokarm, wzrasta wtenczas coraz bardziej, zaś zakres wskazanych składników chemicznych, a co ważniejsze, cech fizycznych i fizyczno-chemicznych spożywanych pokarmów i napojów coraz bardziej się zacieśnia w miarę pogarszania się sprawności czynnościowej przewodu.

Wszystko, co dany chory spożywa, zaczynając od wody pitnej a kończąc na najbardziej złożonych potrawach, winno odpowiadać pod względem swoich cech fizycznych, chemicznych i fizycznochemicznych stwierdzonemu stopniowi wydolności jego narządów trawienia. Nie bacząc na oczywistą słuszność powyższych twierdzeń, dotychczas panuje w tej dziedzinie wciąż jeszcze szablonowa rutyna, oparta przeważnie na czystym empiryźmie. Nowoczesne badania doświadczalne potwierdzają wprawdzie nader często słuszność dawnych spostrzeżeń i metod postępowania leczniczego, jednakże to nie zwalnia nas od obowiązku naukowego ich uzasadnienia i dalszego doskonalenia w miarę dostępnych możliwości.

Po tych kilku uwagach wstępnych przechodzę do rozpatrywania i omawiania niektórych podstawowych napojów i pokarmów, przyczem głównie wyłuszczać będę ich cechy fizyczno-chemiczne, na które należy zwrócić uwagę, jeżeli odżywianie chorych, dotkniętych różnemi zaburzeniami i dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego, ma odpowiadać obecnemu stanowi naszych wiadomości w tej dziedzinie.

Woda.

Doustne wprowadzenie wody, jako niezbędnego rozpuszczalnika dla produktów trawienia żołądkowego i jelitowego, jest rzecz jasna, nietylko dozwolone, ale i konieczne we wszystkich stanach chorobowych przewodu pokarmowego, o ile tylko dla jakichkolwiek względów nie rezygnujemy czasowo z pracy trawiennej i wysysającej przewodu np. podczas przedziurawienia ściany różnych jego odcinków,

krwotoków żołądkowych lub kiszkowych i t. p.

Cechy fizyczne wody (ilość, ciepłota) winny być zastosowane do warunków danego stanu chorobowego przewodu wogóle i żołądka w szczególności. Jak wiemy woda zimna i zbyt gorąca wywierają na czynność ruchową i wydzielniczą żołądka wpływ odmienny, zazwyczaj silniejszy niż woda o t^0 ciała. Wiemy także, że szybkość usuwania wody z żołądka jest zależna w dużej mierze od stopnia powiększenia się jego objętości, i że w poszczególnych stanach chorobowych żołądka ma miejsce bądź przyspieszone, bądź zwolnione usuwanie jego płynnej zawartości, zależnie od stopnia pobudliwości mechanizmu nerwowo-mięśniowego, uskuteczniającego ruchy jego poszczególnych odcinków. Jeżeli na podstawie wyników badania sprawności czynnościowej oraz innych badań żołądka stwierdzimy, że mamy do czynienia z żołądkiem, oddziaływującym zbyt silnie na rozciągnięcie jego ściany stosunkowo niewielką ilością płynu, to w okresie trawiennym dostarczać będziemy płynów (wody i t p) w ilościach ograniczonych, do 100—150 cm³*) odrazu. By dostarczyć ogólną ilość wody dostateczną dla potrzeb trawienia żołądkowego, podawać będziemy te nieznaczne ilości wody dość często, np. co pół godziny, bez żadnej obawy zbytniego obciążenia żołądka, albowiem w międzyczasie tenże zazwyczaj zdążył już usunąć znaczną część poprzednio wypitego płynu. Gdybyśmy podczas trawienia żołądkowego podawali każdorazowo większe ilości płynu nie zważając na nadmierną pobudliwość mechanizmu ruchowego żołądka, to narazilibyśmy chorego na to, że nadmiernie rozciągnięty żołądek usunąłby wraz z nadwyżką wody także pewną ilość niedostatecznie strawionych pokarmów**), czyli że spowodowaliśmy nieopatrznie pewne zaburzenia w przebiegu ich trawienia.

Powyższe dotyczy nietylko przypadków, w których w żołądku ma miejsce trawienie pepsynowe w obecności kwasu solnego, lecz także przypadków z niedokwaśnością, lub nawet z zupełnym bezsokiem żołądkowym. W tych ostatnich przypadkach opróżnianie się żołądka jest zazwyczaj i tak już przyśpieszone, tym niemniej sztuczne podniecanie jego dążności do opróżniania się jest przeciwskazane, albowiem ono uniemożliwia lub pogarsza tę ważną czynność, którą w pewnej, acz ograniczonej, mierze wykonać może nawet żołądek o zupełnie znikomej czynności wydzielniczej, mianowicie, jako narząd o stosunkowo silnej mięśniówce, rozdrabniający mechanicznie spożyte pokarmy, tudzież jako czasowy rezerwuar, chroniący jelito przed zbyt szybkim napływem pokarmów.

Rzecz jasna, że w okresie międzytrawiennym t. j. w czasie, kiedy żołądek nie zawiera pokarmów, powyższe zastrzeżenie co do jednorazowej ilości podawanych płynów w dużej mierze odpadają. W tym okresie regulację ilości jednorazowo przyjmowanej wody można spokojnie pozostawić potrzebom ustroju (pragnieniu).

Jeżeli badania sprawności czynnościowej oraz inne badania żołądka wykazały, że pobudliwość ruchowego mechanizmu, uskuteczniającego opróżnianie się żołądka, jest zmiejszona, czyli że rozciągnięcie ścian żołądka pod wpływem wprowadzonych pokarmów musi dosięgnąć większego, niż prawidłowo, stopnia, to przy doprowadzaniu wody (płynów) w okresie trawiennym i międzytrawiennym należy przyjąć pod uwagę celowość prędszego lub wolniejszego opróżniania się żołądka. W tych przypadkach wielką rolę odgrywają warunki wydzielnicze. Jeżeli wydolność wydzielnicza żołądka jest dostateczna lub wzmożona, to zbyt powolne opróżnianie się jest niepożądane, albowiem pokarmy, zbyt długo pozostające pod wpływem trawiennego działania soku żołdkowego, ulegają zbyt daleko idącemu rozszczepianiu pepsynowemu, co bezsprzecznie wywołuje pewne odchylenia w przebiegu trawienia jelitowego. W tych przypadkach jednoczesne podawanie większej ilości wody, $^1/_4$ — $^1/_2$ litra lub więcej[1]) w okresie trawiennym, powodujące szybkie rozciągnięcie ścian żołądka i pobudzające, tym samym, jego dążenie do opróżniania się, należy uważać za pożądane. Jeżeli natomiast nietylko opróżnianie się żołądka, lecz także jego czynność wydzielnicza jest upośledzona, to podawanie większych ilości wody może spowodować osłabienie i tak już niedostatecznej siły trawiennej soku żołądkowego i, tym samym, pogorszenie się sprawności czynnościowej żołądka. W tych przypadkach podawanie większych ilości wody (płynów) jest przeciwskazane. Sądzę, że raczej pogodzić się trzeba z nieco przedłużonym okresem przebywania pokarmów w żołądku, byle tylko treść pokarmowa, przedostająca się wreszcie do dwunastnicy, uległa dostatecznemu trawieniu żołądkowemu.

Co się tyczy okresu międzytrawiennego, to oddawna już panuje pogląd, że w przypadkach zwolnionego opróżniania się żołądka jego nadmierne obciążanie płynami jest przeciwskazane, ponieważ ono wywołuje dolegliwości podmiotowe, a następnie prowadzi do coraz większego rozciągnięcia jego ściany i do stopniowego wzmagania się niewydolności ruchowej.

Rzecz jasna, że w przypadkach, w których ustrój nie jest w stanie dostarczyć dostatecznej ilości rozpuszczalnika do wnętrza przewodu pokarmowego (drogą gruczołów ślinowych, śluzówki żołądka, wątroby i t. d.) doustne podawanie wzmożonych ilości wody jest koniecznością. Dotyczy to m. inn. przypadków „wysuszenia“ ustroju z powodu długotrwałych rozwolnień na tle ostrego lub przewlekłego nieżytu jelit i t. p.

Ciepłota wprowadzonej wody ma bezwzględnie duże znaczenie dla czynności wydzielniczej i ruchowej nietylko żołądka, lecz także całego przewodu pokarmowego. Jak wiadomo, z tych cieplnych wpływów wody oddawna robi się użytek w celu wywołania pożądanych zmian w czynności przewodu, t. np. w regulowaniu wypróżnień przy pomocy zimnej lub gorącej wody, wypijanej naczczo, lub wprowadzanej do prostnicy i t. d.

Napoje wodne. Kawa, herbata.

O wielkiem znaczeniu najważniejszych napojów wodnych (kawy, herbaty) dla przebiegu trawienia niektórych pokarmów będzie jeszcze mowa poniżej. W tym miejscu pragnę tylko zaznaczyć, że dodatnie działanie kofeiny i teobrominy w kierunku wzmożenia jonizacji białka i, tym samym, przyspieszania jego zaczynowego rozszczepiania, występuje na jaw szczególnie w przypadkach upośledzonego wydzielania żołądkowego, a więc niedokwaśności i bezsoku. Te ich działanie jest natomiast zbyteczne w przypadkach z wzmożonym wydzielaniem żołądkowym; w tych ostatnich używanie kawy lub herbaty jest zresztą już oddawna uważane za przeciwskazane wobec ich wpływu na wzmożenie się czynności wydzielniczej żołądka.

Mleko i przetwory mleczne. Tłuszcze.

Mleko i większość przetworów mlecznych, jako to śmietanka, krem, masło, ser śmietankowy i t. d., należy do tych podstawowych środków spożywczych, które są dobrze znoszone przez olbrzymią większość osób, dotkniętych różnemi sprawami chorobowemi żołądka. Główne cechy fizyczne i chemiczne mleka, mianowicie, jego stan płynny oraz zawartość wszystkich podstawowych ciał, potrzebnych ustrojowi, są, bezsprzecznie, wielce ważnymi czynnikami, które już zdawien dawna skłaniały lekarzy do zalecania spożywania mleka w znacznej większości stanów chorobowych żołądka. Nie ulega jednak wątpliwości, że obok tych cech bardzo wielką rolę grają także swoiste właściwości fizyczno-chemiczne mleka.

Już od chwili wprowadzenia mleka do jamy ustnej aż do ostatecznego rozszczepiania i wchłaniania jego poszczególnych składników można stwierdzić szereg odrębności, różniących przebieg trawienia mleka od trawienia wszelkich innych pokarmów stałych i płynnych. Dzięki tym odrębnościom, cechującym przebieg trawienia mleka, a spowodowanym, bezwzględnie, przez jego wielce złożoną budowę fizyczno-chemiczną, mleko może ulec strawieniu i wchłanianiu nawet w tych przypadkach, w których wydolność trawienna żołądka i jelita jest niedostateczna wobec tych samych składników chemicznych, podanych w innej postaci fizyczno-chemicznej. To też z wyjątkiem pewnych stanów nadmiernej pobudliwości wydzielniczej żołądka lub zbyt daleko posuniętej jego niewydolności ruchowej, pewnych stanów chorobowych trzustki i wątroby, tudzież niektórych postaci nieżytu jelita, mleko lub jego przetwory dają się zawsze z pożytkiem zastosować.

Wielkość jednorazowych dawek mleka i częstość ich podawania zależą, rzecz jasna, od warunków osobniczych. Miarodajnym czynnikiem pod tym względem są, ogółem biorąc, wyniki badania sprawności czynnościowej żołądka. Wszystko

*) Oczywiście o ile w danym stanie chorobowym nie jest wskazane podawanie jeszcze mniejszych ilości wody (po łyżce lub łyżeczce i t. d.).

**) Tj. pokarmów, które zbyt krótko ulegały trawieniu pepsynowemu.

[1]) Rzecz jasna, że ilość jednorazowo podawanego płynu nie może przekraczać granic określonych (±= 1 litr), ponieważ nadmierne rozciąganie ściany żołądka może koniec końcem spowodować dalsze pogorszenia się jego kurczliwosci.

co zostało powyżej powiedziane odnośnie do podawania płynów w różnych odchyleniach czynnościowych żołądka, dotyczy także w pełnej mierze mleka. Dwum chorym z tym samym anatomo-patologicznym rozpoznaniem zalecać będziemy różne dawki jednorazowe i różną częstość stosowania mleka. Tak np. u jednego chorego cierpiącego na wrzód trawienny dwunastnicy, który powoduje zbyt przyśpieszone opróżnianie się żołądka, celowem będzie częste podawanie niewielkich ilości mleka, podczas, gdy u drugiego chorego z wrzodem dwunastnicy, powodującym skurcz odźwiernika oraz zbyt długie pozostawanie strawionego pokarmu w żołądku, bardziej wskazanem będzie podawanie w dłuższych odstępach czasu większych jednorazowych dawek mleka, a to w celu silniejszego rozciągnięcia ściany żołądka i powodowania bardziej natężonych ruchów opróżniających , wywołujących na drodze odruchowej rozkurcz odźwiernika. To samo dotyczy rożnych innych spraw chorobowych żołądka i dalszych odcinków przewodu pokarmowego. Odżywianie odnośnych chorych zależeć będzie od wykrytych odchyleń czynnościowych żołądka i jelita, albo też pęcherzyka i dróg żółciowych oraz trzustki w stopniu znacznie większym, niż od rozpoznanego podkładu anatomo-patologicznego.

Na podstawie doświadczeń fizyczno-chemicznych doby ostatniej należy uznać za naukowo ostatecznie dowiedzione, że mleko niegotowane łatwiej ulega trawieniu i wessaniu, niż mleko gotowane: 1) dlatego, że zarówno cząstki kazeiny i albuminy, jako też kuleczki tłuszczu są mniejsze w mleku niegotowanem (mleko homogenizowane, którego cząstki są wybitnie małe, jest rzecz jasna, jeszcze bardziej łatwostrawne), a 2) ze względu na bardziej luźne wiązanie wapnia w mleku niegotowanem niż w gotowanem.

Mieszanie mleka z pewną większą lub mniejszą ilością wody jest nader wskazane w przypadkach z nadmierną czynnością wydzielniczą żołądka. Woda hamuje bowiem niepożądane, zbyt szybkie strącanie przez mocno kwaśny sok żołądkowy nadmiernie stałego strątu kazeinowego, do którego wnętrza jony H i pepsyna mają utrudniony dostęp. Dzięki obecności wody strącanie kazeiny przebiega wolniej, zaś powstały strąt jest bardziej luźny i łatwiej dostępny dla trawiennego działania pepsyny.

Główna zaleta fizyczno-chemiczna kremu, śmietanki i masła polega, jak wiemy, na tem, że nie bacząc na bardzo wielką zawartość tłuszczu, zachowują one cechy emulsji wodnej, t. j. mieszaniny, w której woda jest „tazą" rozpraszającą, a tłuszcz „fazą" rozproszoną. Ta zasadnicza cecha różni przetwory tłuszczowe mleka od znacznej większości innych tłuszczów jadalnych. Ponadto masło ma ciepłotę topnienia, zbliżoną do ciepłoty ciała. Te właśnie cechy wymienionych przetworów mlecznych są powodem, że one zostają o wiele łatwiej rozszczepione i wchłaniane w przewodzie, niż większość innych tłuszczów, z wyjątkiem żółtka jaja kurzego. To też podawanie śmietanki, kremu i bardzo często, masła, jest wskazane w najskrajniej przeciwległych stanach chorobowych żołądka, tak np. zarówno w nadmiernie wzmożonej czynności wydzielniczej żołądka, jako też w stanach zupełnej niedokwaśności i bezsoku.

Często stosowane w djetetyce wrzodów trawiennych i innych spraw chorobowych żołądka, połączonych z nadmiernem wydzielaniem kwaśnego soku żołądkowego, dodawanie tłuszczów mlekowych, jako to kremu, śmietanki i masła do mleka w celu wzmożenia jego wartości odżywczej nietylko nie wpływa ujemnie na strawność mleka, lecz częstokroć ją wzmaga. Chodzi o to, że mieszając mleko z kremem, śmietanką lub masłem powodujemy li tylko powstawanie znaczne ilości nowych kuleczek tłuszczu ponad zwykłą ich liczbę zawartą w samem mleku. Świeżo powstające kuleczki tłuszczowe nagromadzają coprawda drogą adsorpcji na swej powierzchni cieniutką warstwę koloidów hidrofilowych poprzednio rozproszonych w mleku. Ogólna ilość tych świeżo zaadsorbowanych koloidów jest jednak stosunkowo nieznaczna. Ogromna większość koloidów mlekowych pozostaje nadal rozproszona w serwatce, tak, że mleko zachowuje swoją cechę hidrosolu, w którym zawieszone są poszczególne kuleczki tłuszczu, coprawda, w ilości znacznie zwiększonej.

W pierwszych chwilach trawienia mleka, podczas strącania kazeiny pod wpływem t. zw. podpuszczki, nadmiar kuleczek tłuszczu przyczynia się do tego, że powstający strąt kazeinowy jest bardziej luźny i rozlazły, albowiem zawarte w nim liczne kuleczki tłuszczu uniemożliwiają powstawanie jednolitej, stałej masy. Skutek jest ten, że dzięki luźnej budowie strątu kazeinowego, wydzielina żołądkowa z większą łatwością przenika do jego wnętrza, tak że koloidy białkowe, rozproszone w mieszaninie mleka z tłuszczowemi przetworami mlecznemi, ulegają w razie nadkwaśności treści żołądkowej łatwiej rozszczepieniu zaczynowemu, niż białko, zawarte w mleku zwykłem.

Inne jadalne tłuszcze, spożywane w postaci stałej lub płynnej, ulegają, jak wiemy, w przewodzie pokarmowym przedewszystkiem rozproszeniu pod wpływem odnośnych wydzielin, poczem dopiero następuje ich zaczynowe rozszczepienie. Nie ulega wątpliwości, że rozproszenie tych jednolitych mas tłuszczowych wymaga znacznie większego nakładu energji mechanicznej i sił fizyczno-chemicznych, niż rozproszenie tłuszczów mlekowych, zgóry spożywanych pod postacią zawiesiny kulek tłuszczowych w wodnistym płynie.

Strawność różnych potraw stałych i płynnych, podczas których przygotowania zostaje zużyta pewna ilość tłuszczów, zależy zarówno od sposobu przyrządzenia potraw, jako też od rodzaju zużytych tłuszczów. Jeżeli zastosowano sposoby przyrządzania, przy których koloidy danego pokarmu (pieczywa, mięsa i t. p.) zachowują swoje cechy żelów wodnych, to ich pęcznienie w wydzielinach trawiennych i następowe ich rozszczepianie pod wpływem zaczynów swoistych nie napotyka na większe trudności. Jeżeli natomiast pod wpływem różnych procedur kuchennych nastąpiło przesiąknięcie żelów wodnych tłuszczem i pokarm ze stanu hidrożelu — w którym woda (zawarta w nieznacznej, bodaj, ilości) jest fazą rozpraszającą, a cząstki koloidowe fazą rozproszoną, — przejdzie w stan lipożelu, to strawność danej potrawy ulega znacznemu pogorszeniu.

Do wewnątrz lipożelu, — t. j. układu koloidowego, w którym fazą rozpraszającą jest tłuszcz, a fazą rozproszoną — woda i zawarte w niej różne ciała koloidowe i krystaloidy, — wodne roztwory, a więc i wydzieliny trawienne, dyfundują z wielką trudnością, wskutek czego przedostanie się zaczynów trawiennych i jonów do ich swoistego podłoża ulega znacznemu, niepożądanemu zwolnieniu. To też odnośne potrawy, potocznie zwane „przetłuszczonemi", są od wieków uważane za ciężkostrawne, jak również we wszystkich pracach, poświęconych racjonalnej dietetyce lekarskiej, kładzie się szczególny nacisk na możliwie skrupulatne unikanie przetłuszczenia potraw. Jednakże dopiero wprowadzenie pojęć i metod badania chemji fizycznej i koloidowej do nauki o środkach spożywczych i celowem przyrządzaniu potraw wykazało doświadczalnie, dlaczego te same potrawy o jednakowym składzie chemicznym i m. inn. o jednakowej zawartości tłuszczów, różnią się niekiedy tak wielce w razie zastosowania odmiennych sposobów przyrządzania.

By wykazać, jak te sprawy przedstawiają się z punktu widzenia chemji fizycznej (koloidowej), przytaczam według *Schade'go* parę prostych przykładów rzeczowych, zaczerpniętych ze zwykłych przepisów kuchennych. Otóż *Schade* wskazuje na zasadniczą różnicę w budowie fizyczno-chemicznej rozmaitych sosów, wynikającą z odmiennych sposobów ich przyrządzania. Tak np. ciepłe roztopione masło, które wlewa się do zawiesiny mąki w wodzie, jak to ma miejsce przy przyrządzaniu sosów jarzynowych, rozprasza się w wodzie pod postacią poszczególnych samoistnych kuleczek tłuszczu, oddzielonych od środowiska cienką warstwą koloidową, składającą się z kazeiny i laktalbuminy. W powstającej emulsji woda jest nadal fazą rozpraszającą a ziarenka mąki zachowują swoją cechę hidrożelów, łatwo dostępnych dla trawiennego działania wydzielin przewodu pokarmowego. Wręcz przeciwnie sprawa się przedstawia, jeżeli wsypuje się suchą mąkę do gorącego, roztopionego masła lub innego tłuszczu, jak to się dzieje podczas przyrządzania niektórych sosów mięsnych. W tych warunkach tłuszcz przenika do wewnątrz ziarenek mąki, przyczem z jej hidrożelów białkowych i węglowodanowych powstają lipożele, niemal niedostępne dla trawiennego działania wydzielin przewodu, przynajmniej dopóty, dopóki tłuszcze, w nich zawarte, nie ulegną rozszczepieniu pod wpływem zaczynów lipolitycznych, obecnych w tychże wydzielinach. Należy przytem zaznaczyć, że trwałość lipożelów i ich odporność na zewnętrzne czynniki jest bardzo wielka i że nawet przy pomocy skrupulatnego wyciągania tłuszczu, w nich zawartego, eterem, nie jesteśmy w stanie usunąć go całkowicie.

Podczas smażenia mięsa, ziemniaków i t. p. również istnieją warunki do powstawania lipożelów, ponieważ wysoka ciepłota powoduje ulatnianie się wody z pierwotnych hidrożelów i na jej miejsce wstępuje roztopiony tłuszcz.

Zdrowy przewód pokarmowy daje sobie koniec końców radę z temi potrawami po uprzedniem rozproszeniu tłuszczu, utrudniającego dostęp do ich składników białkowych i węglowodanowych. Zresztą niektóre ciała, zawarte w potrawach „przetłuszczonych", a powstające podczas ich przyrządzania, odznaczają się szczególnie silnym działaniem na powonienie i smak oraz wybitnie pobudzają czynność wydzielniczą różnych odcinków przewodu pokarmowego, przez co ułatwiają trawienie. Natomiast dla przewodu, dotkniętego niewydolnością trawienną na tle organicznych lub czynnościowych stanów chorobowych żołądka, czy jelit, czy też wątroby lub trzustki, rozszczepianie pokarmów o znacznej zawartości lipożelów (przetłuszczonych w powyżej wyłuszczonym fizyczno-chemicznym znaczeniu tego wyrazu), jest bardzo często zadaniem ponad siły. Ich spożycie z łatwością wywołuje pogorszenie zaburzeń i dolegliwości nawet w tych przypadkach, w których stosowanie większej ilości tłuszczów, samych przez się, a przedewszystkiem, tłuszczowych przetworów mlecznych, jest wskazane, jak np. w większości przypadków niekwaśnego nieżytu lub bezsoczności żołądka. (p. w.)

Pieczywo i jarzyny.

Wspomnę tutaj tylko o kilku szczegółach miarodajnych dla odżywiania osób, dotkniętych różnemi cierpieniami przewodu. I w tej dziedzinie widzimy najczęściej zgodność wyników ściśle naukowych badań z odwieczną empirją. Polecane już od czasów Hippokratesa unikanie zbyt świeżego pieczywa znalazło naukowe uzasadnienie z chwilą, kiedy przy pomocy ścisłych badań fizyczno-chemicznych dowiedziono, że wielorakie koloidy chleba zbyt świeżego odznaczają się nadmiernym nawodnieniem. Poszczególne mocno napęczniałe cząstki stykają się wzajemnie zbyt blisko, tak że przenikanie wydzielin trawiennych pomiędzy te cząstki jest utrudnione. Wskutek tego rozszczepianie poszczególnych składników chleba świeżego wymaga większego wysiłku ze strony czynności ruchowej i wydzielniczej przewodu zdrowego, zaś dla przewodu o zmniejszonej wydolności trawiennej jest często zadaniem, niemożliwym do wykonania.

Inaczej rzecz się przedstawia z chlebem mniej świeżym, którego cząstki koloidowe utraciły na powietrzu pewną część swojej wody i odpowiednio się zmniejszyły, skurczyły. Wolne przestrzenie pomiędzy poszczególnemi cząstkami chleba niezbyt świeżego są dostatecznie wielkie, by soki trawienne wraz z ich zaczynami i innymi składnikami mogły swobodnie do nich przeniknąć i zadziałać na odnośne podłoże. Te zalety chleba niezbyt świeżego w porównaniu z chlebem dopieroco wypieczonym są w znacznym stopniu spotęgowane w różnych gatunkach sucharków, biszkoptów i w innych „kruchych" pieczywach. Dzięki lepszej strawności tych gatunków pieczywa, uznanej na drodze empirycznej już oddawna, należy uważać je za odpowiednie pożywienie w znacznej większości stanów chorobowych przewodu pokarmowego. Jedynie w przypadkach nadmiernej pobudliwości wydzielniczej żołądka zbytnia dostępność żelów białkowych i węglowodanowych, zawartych w odnośnych gatunkach pieczywa, dla śliny i soku żołądkowego stanowi pewną cechę ujemną, która nakazuje oględność w ich zalecaniu. Przyczyna jest łatwo zrozumiała, albowiem wiadomo, że pochodne pepsynowego trawienia białka, a częściowo także niektóre pochodne trawienie skrobji, są silnemi bodźcami dla czynności wydzielniczej żołądka.

Stwierdzona nadczulica śluzówki żołądka wobec wszelkich pokarmów stałych stanowi mniejszą przeszkodę w odżywianiu pieczywem kruchem. Można bowiem uniknąć podrażnienia śluzówki przez zbyt stałe cząstki pieczywa w ten sposób, że podaje się je dopiero po dostatecznem zwilżeniu płynami (wodą, śmietanką, mlekiem i t. d.). Dotyczy to tych gatunków czerstwego pieczywa, których żele koloidowe odznaczają się skłonnością do pęcznienia w wodzie (żele hidrofilowe). Natomiast, jak oddawna wiadomo, chleb razowy, chleb Kneippa i t. d. bezwzględnie nie nadaje się w przypadkach nadmiernej wrażliwości poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego wobec bodźców mechanicznych (większość nieżytów żołądka i jelit, przypadków wrzodu trawiennego i t. d.), a to dlatego, że wymienione gatunki chleba zawierają stosunkowo znaczną

ilość żelów, źle pęczniejących w wodzie (błonnik, otręby i t. d.).

Jak wiadomo, w większości stanów chorobowych przewodu pokarmowego podaje się ziemniaki i wszelkie jarzyny, w postaci możliwie dokładnie rozdrobnionej. Przez to osiąga się nietylko pewne oszczędzanie wysiłków ruchowych przewodowi oraz mniejsze podrażnienie zakończeń nerwowych śluzówki lecz także wybitne wzmożenie się dostępności poszczególnych składników odżywczych wymienionych pokarmów dla trawiennego działania wydzielin przewodu. Dzięki dokładnym systematycznym badaniom *W. Orłowskiego* wiemy obecnie, że odpowiednio przygotowane soki, wyciśnięte z różnych jarzyn (marchwi, kapusty, brukwi i t. d.) są bodaj najsilniejszym bodźcem pokarmowym wywołującym obfite wydzielanie soku żołądkowego. Stosowanie tych soków w przypadkach z upośledzoną wydolnością wydzielniczą żołądka jest więc nader wskazane.

O fizyczno chemicznych przyczynach szkodliwości niektórych potraw mącznych, ziemniaków i t. d., przyrządzanych na tłuszczu była już mowa powyżej. Zwłaszcza niektóre ulubione potrawy ludowe są typowemi przykładami potraw „przetłuszczonych", w znaczeniu fizyczno-chemicznem, t. j. obfitych w ciężko strawne lipożele, że wymienię tylko t. zw. „racuszki", przygotowane przy pomocy smażenia mąki pszennej, żytniej, ziemniaczanej i t. d. w gorącym roztopionym maśle, lub, co jeszcze gorsze, w innych tłuszczach roślinnych, czy zwierzęcych.

W lipożele obfitują obok smażonych ziemniaków i innych jarzyn także ziemniaki i jarzyny, duszone przez dłuższy czas w tłuszczu przy wysokiej ciepłocie, powodującej ulatnianie się wody.

Jaja — Mięso.

Zarówno białko jaja kurzego, jak też tłuszcze, zawarte w żółtku, należą do pokarmów najłatwiej ulegających rozszczepianiu i wchłanianiu w przewodzie pokarmowym. Białko jaja kurzego, podawane w stanie płynnym, lub półpłynnym, jest typowym przykładem hidrosolu białkowego i, jako taki, wymaga ze strony przewodu pokarmowego najmniejszego nakładu pracy ruchowej i wydzielniczej. Ponadto wiemy obecnie, że owalbumina, podana w postaci płynnej, prawie nie ulega rozszczepieniu w żołądku, lecz w dziewięćdziesięciu kilku odsetkach swej masy przechodzi do dwunastnicy w stanie niezmienionym. Dopiero pod działaniem trypsyny, erepsyny i jonów OH treści jelitowej płynna owalbumina ulega hidrolitycznemu rozszczepieniu. Wobec takiego przebiegu trawienia płynnego, lub półpłynnego białka jaja kurzego podawanie jego jest bardzo celowem w przypadkach, w których zależy na jaknajdalej sięgającym oszczędzaniu pracy trawiennej żołądka, np. we wrzodach krwawiących lub grożących przedziurawieniem, w ciężkich przypadkach nieżytu żołądka i bezsoczności.

Jajecznica, omlety i t. p. zawierają już pewną, jakkolwiek stosunkowo niewielką, ilość lipożelów, dlatego też potrawy te wymagają nieco większych wysiłków ze strony przewodu pokarmowego wogóle i żołądka w szczególności.

Strawność mięsa zależy nietyle od rodzaju i wieku zwierzęcia, od którego ono pochodzi, ile od sposobu przyrządzania i spożywania. Mięso rozgotowane, pokrajane na drobne kawałki, a przedewszystkiem mięso skrobane, w którem łączność pomiędzy włóknami mięśniowemi a tkanką łączną jest przerwana, nietylko wymaga o wiele mniejszych wysiłków ruchowych ze strony żołądka, lecz co niemniej ważne, koloidy białkowe, zawarte w tak przyrządzonych potrawach mięsnych w całości zachowują cechy hidrożelu, a więc postaci łatwo dostępnej trawiennemu działaniu wydzielin przewodu. Stosunkowo wielka tolerancja przewodu pokarmowego, dotkniętego niezbyt ciężką niewydolnością ruchową i wydzielniczą, wobec tych potraw mięsnych jest zatem zupełnie zrozumiała. Zawierając stosunkowo nieznaczną ilość ciał wyciągowych, pobudzających wydzielanie żołądkowe, wymienione potrawy mięsne nadają się także do stosowania w przypadkach wzmożonej czynności wydzielniczej żołądka.

Inaczej rzecz się przedstawia z mięsem smażonem i pieczonem. Przejście koloidów białkowych ze stanu lipożelu pod wpływem smażenia lub pieczenia po uprzedniem oblaniu tłuszczem jest czynnikiem, wielce utrudniającym następowe trawienie tych potraw w przewodzie (p. w.). Sam ten fakt, pomijając już niedostateczne mechaniczne rozdrobnienie mięsa smażonego lub pieczonego i t. p., wystarcza by uczynić z niego potrawę nie nadającą się do

stosowania w przypadkach z upośledzonem trawieniem żołądkowym czy kiszkowem. Wzmożona zawartość ciał, pobudzających wydzielanie żołądkowe, nakazuje także wyrugowanie tych potraw mięsnych z pożywienia osób, cierpiących na nadmierne wydzielanie kwaśnego soku żołądkowego.

To samo dotyczy mięs wędzonych. Ponadto w tych ostatnich koloidy białkowe ulegają wskutek różnych sposobów wędzenia szeregowi zmian, najczęściej nieodwracalnych, powodujących zazwyczaj zmniejszenie się nawodnienia, stopnia rozproszenia i t. d. cząstek koloidowych. Wskutek tych zmian koloidy białkowe mięs wędzonych poddają się wielce odpornie trawiennemu działaniu zaczynów. Dlatego też mięsa wędzone, uważane oddawna za potrawy ciężko strawne, są w pierwszym rzędzie skrzętnie usuwane z pożywienia osób, dotkniętych jakimkolwiek zaburzeniem trawienia.

Obok różnych procedur, wpływających ujemnie na strawność mięsa, sztuka kulinarna zna także szereg sposobów, prowadzących do wzmożenia jego strawności. Przyglądając się bliżej tym metodom jego przyrządzania, spostrzegamy odrazu, że pomijając czysto mechaniczne rozdrobnienie mięsa i t. p. wszystkie one powodują na drodze fizyczno-mechanicznej wzmożenie uwodnienia i stopnia rozproszenia żelów białkowych. Tak np. przy soleniu świeżego mięsa, umiarkowanem moczeniu twardych gatunków mięsa w słabych kwasach i t. p., następuje dzięki odnośnym jonom H' w pewnej mierze także dzięki umiarkowanemu stężeniu jonów N'a i Cl wzmożone pęcznienie koloidów białkowych i powiększenie się ich stopnia rozproszenia, co oczywiście wpływa wielce dodatnio na ich następowe rozszczepianie zaczynowe.

Napoje wyskokowe. Przyprawy.

Obok właściwości umiarkowanych dawek wyskoku krótkotrwałego pobudzania czynności wydzielniczej żołądka, niewielkie jego ilości, spożywane po potrawach przetłuszczonych (obfitych w lipożele), przyczyniają się do szybszego rozpraszania tłuszczu, zawartego w tych ostatnich. Wyskok obniża wybitnie napięcie powierzchniowe środowiska i, tym samym, podobnie do żółci, ułatwia emulgowanie tłuszczu przez wydzieliny przewodu (*Schade, Bondi i Neumann* i inn.), co jest pierwszym krokiem na drodze rozszczepienia tłuszczu. Dalszym następstwem rozproszenia i rozszczepienia tłuszczu, jest ułatwienie rozszczepiania różnych białkowych i węglowodanowych koloidów, zawartych w przetłuszczonych potrawach. Od zamierzchłych czasów stosowane zapijanie „tłustego jedzenia" mniejszą lub większą ilością napojów wyskokowych ma zatym niejakie uzasadnienie, coprawda na dłuższą metę mocno ograniczone ujemnemi następstwami zbyt częstego używania wyskoku.

Co się tyczy t. zw. przypraw, to doświadczalne badania szkoły *Pauli'ego Nasse'go i Spiro* wykazały m. inn., że najbardziej rozpowszechnione przyprawy, mianowicie, musztarda i pieprz odznaczają się bardzo silnym działaniem w kierunku wzmożenia uwodnienia i stopnia rozproszenia cząstek białkowych. Pod tym względem w musztardzie czynny jest olejek, w niej zawarty, zaś w pieprzu zarówno piperazyna jako też piperydyna. Umiarkowane stosowanie tych przypraw w niektórych stanach niedomogi trawiennej żołądka jest zatym wskazane nietylko ze względu na ich pobudzające działanie na czynność wydzielniczą śluzówki, lecz także wobec ich bezpośredniego wpływu na właściwości koloidów białkowych pokarmu.

Źródła piśmiennictwa:

Bondi S. i Neuman A.: „O działaniu wyskoku" (niem.), W. Kl. Wft. 20, 1910, wg. Schade'go, l. c. (p. n.), str. 260; Bechhold H.: „D. Kolloide in Biologie u. Medizin", 1920, str. 160—196; Berg i Gies: „O mięsie" (ang.), Journ. of Biol. Chem. 2, 1907, wg. H. Schadego. l. c. 1921, str. 259; Bickel A. „Ueb. d. Angriffspunkte v. Histamin u. Alkohol an d. Magendruesenzelle", Kl. Wft. 6, 208, 1927; Tenże i Elkeles A.: „Ueb. d. Einfluss d. Alkohols u. einiger alkoholischer Getraenke a. d. Saftabsonderung u. ueb. d. Angriffspunkt d. Alkohols a. d. Sekretionsmechanismus d. Magens", Arch. f. Verd. XXXIV, 349, 1926; Tenże i Eweyk C.: „Z. Kenntniss d. Magensaftbildung u. d. Magendarmbewegung anregenden Substanzen Im Kaffeeinfus", Zft. f. d. ges. exp. Med. 54, 75, 1927; Bizarro A.: „O wpływie nagrzewania białka na przebieg jego peptyczneo i tryptycznego rozszczepienia" (ang), Journ. of. Physiol. 46, 267, 1913, wg. Koll. Zft. 19, 2, 1917; Botazzi E. i D'Agostino E.. „Zmiany lepkości i napięcia powierzchownego zawiesin i roztworów białka mięśniowego pod wpływem kwasów i zasad" (włosk.), Rendic. della Rl. acad. dei Lincei, Roma, 22, 5, 1915, wg. Koll. Zft. 16, 4, 1915; Botazzi E. i Quagliariello „Chemiczne i fizyczno-chemiczne właściwości soku wyciśniętego z mięśni gladkich i prążkowanych" (włosk.), ibidem, 22, 5, 1913, wg. Koll. Zft. 16, 4, 1915; Bykoff K. M.: „Wpływ soku z kapusty na czynność wydzielniczą gruczołów żołądka przy spożyciu różnych potraw" (ross.), Arch. d. sc. biol. Petrograd, 22, 93, 1923, wg. Babkina: „D. auessere Sekretion d. Verdauungsdruesen", 1928, str. 380; Tenże i Petrowa M. K.: „Nowy bodziec dla czynności wydzielniczej żołądka" (ross.), ibidem, 25, 17, 1925, wg. Babkina, 1. c. str. 337; Cytowicz J. S.: „O wpływie wyskoku na trawienie żołądkowe" (ross.) wg. Babkina 1. c. str. 520; Eisenhardt W.: „Ueb. d. haematogene Anregung d. Magensaftsekretion durch verschiedene Bestandteile d. Nahrung", Internat. Beitr. z. d. Ernaehrungsstoer. 2, 206. 1911; Einslaender F.: „Ueb. d. hygienischen Wirkungen d. Bieres", Koll. Zft. 9, 3, 1911; Filiński W. i Markieri W. „Trawienie żołądkowe pod wpływem tłuszczów", Tow. Biolog.. Cpt. rend. d. s. de la soc. de Biol 96, 344, 1927; Fishback R., Smith C. A., Bergeim O.. Rehfuss M. H. i inn.: „Gastric response to food", Am. Journ. of. Physiol. 1919—20; Fleig C.: „Intervention d'un processus humoral dans la secretion pancreatique par action de l'alcool sur la muqueuse intestinale", Cpt. rend. d. s. de la soc. de Biol. 56, 112, 77, 1903; Foerster L. F. i Hawk P. B.: „Badania nad przewodem pokarmowym" (ang.), Journ. of. Am. Chem Soc. 37, 1347, 1915; wg. Koll. Zft. 22, 3, 1918; Fletsher, wg. Foerstera i Hawka. l. c.; Fowler C. C. i Hawk P. B.: „Studies on water drinking" II. The metabolic Influence of copious water drinking with meals", Journ. of exp. Med. 12, 388, 1910; Gantt W. H.: „Vergleich d. erregenden Wirkung v. Schwarz- u. Weissbrot a. d. Magensekretion", Zft. f. d. ges. exp, Med. 52, 687, 1926; Gizelt A.: Ueb. d. Einfluss d. Alkohols a. d. sekretorische Taetigkeit u. d. Verdaungsfermente d. Bauchspeicheldruese", Pflueg. Arch. f. d. ges, Physiol. 111, 620, 1906; Handowsky, wg. Schade H., 1. c. (p. n.) str. 259; Haneborg A. O.: „The effects of alkohol upon digestion in the stomach". Acta Med. Scand., supplem. 1, 1, 1921; Juegenssen Chr. „Kochlehrbuch u. praktisches Kochbuch f. Aerzte, Hygieniker, Hausfrauen u. Kochschulen", J. Springer Berlin, 1910; Kast L.: „Exper. Beitrage z. Wirkung d. Alkohlos a. d. Magen", Arch. f. Verd. XII, 487, 1906; Kellog J. H. i Boldyriew W. N.: „De l'influence des vegetaux sur la secretion gastrique", Cmpt. rend. d. s. de la soc. de Biol. 95, 1145. 1926; Kestner O. i Warburg B: „D. Wirkung d. Fruestuecksgetraenke a. d. Verdauungsorgane", Kl. Wft. 2, 1791, 1923; Koenig: „Chemie d. menschlichen Nahrungs- u. Genussmittel". wyd. V; Kramsztyk St.: „Współczesny stan nauki o środkach odżywczych", Warsz. Czas. Lek. 20—21, 1928; Leddig R.: „Beitrag z. Frage d. Einwirkung d. Alkohols a. d. Magentaetigkeit", D. Arch. f. kl. Med. 150, 232, 1926; Leporski N. I.: Jarzyny i czynność gruczołów pepsynowych" (ross.). Tomsk, 1922, wg. Babkina, 1. c., str. 367; Lueérs H.: „Kolloidchemie u. Lebensmittellehre", Koll. Zft. 31, 5, 1922; Mangold E.: „Ueb. Kohlenhydrat- u. Eiweissverdauung b. Tauben u Huehnern u. ueb. d. Eindringeu v. Verdauungsfermenten durch d. pflanzliche Zellmembran", Bioch. Zft. 156, 1, 1925; Nasse O.: Anatomie u. Physiologie d, quergestreiften Muekelsubstanz", Lipsk, 1882; Novi I.: „Mechanizm działania drożdży piwnych na trawienie żołądkowo-jelitowe i na fermentacje" (włosk.), R. acud. delle scienze. Bologna. XI, 1913, wg. Koll. Zft. 14, 1914.

Orlowski W. „Wpływ soków jarzynowych na wydzielniczą czynność żołądka", P. A. M. W. V. 1, 1927 oraz C. r. d. s. d. l. Soc de Biol., 96. 352. 1927; Tenże: „Kilka uwag o znaczeniu jarzyn w dietetyce chorych", P. G. L., 1927; Ostwald, Wo i Lueers, H.: „Beitraege z. Kolloidchemie des Brotes. I, II, III, IV, V", Koll. Zft., 25, 5 i 6, 19 9 i 26, 2 oraz 27, 1. 1927; Pauli i Falck O.: Bioch. Zft. 47, 269. 1912; Pawlowicz R.: „Ueb. d. Einwirkung verschiedener Obstarten a. d. Magensekretion", Arch. f. Verd. XXXII, 179, 1923; Pig A.: wg. H. Schade, l. c., str. 259; Rasckow I. P., wg. Babkina, l. c. str. 379; Ringer W.: „D. Bedeutung d. Zustandes d. Substrats b. d. Pepsinwirkung". Koll. Zft. 1916; Schade H.: „D. Physikalische Chemie in d. inneren Med.", 1921, str. 257-282; Spiro R., Zft. f. physiologische Chemie, 30, 182, 1900; Sternberg S.: „Diaet u. Kueche, 1912; Strauss H. „Obstipation u. Diarrhoe als Objekte d. Diaetbehandlung" D med. Wft. 32, 1913; Togawa T: Einfluss kolloider Kohlenhydratloesungen a. d. peptische Eiweissverdauung und im kuenstlichen Magensaft", Biochem. Zft. 109, 18, 1920; Traube J. Biochem Zft. 24. 323; Wilbrannd E.: „Einwirkung roher Zwiebel a. d. Magenverdauung", M. m. Wft. 67. 1174, 1910; Zweig W.: „Grundzuege d. zweckmaessigen Ernaehrungskuren b. Magenkrankheiten", Kraus-Brugsch: „Spez. Pathol. u. Therapie inner. Krankheiten", V. 1. 283, 304.

Postępowanie lecznicze w wypadkach poronień, stosowane w Szpitalu Powszechnym w Łokaczach

PODAŁ

DR ZIEMKIEWICZ ALEKSANDER

Kierownik szpitala.

Oddział położniczo-ginekologiczny szpitala posiada dwa łóżka dla położnic i pięć łóżek dla chorych ginekologicznych.

W obserwacji i leczeniu miałem 191 przypadków poronień. Z tej liczby:

na rok 1924 (2 m.) przypada — 4 przypad.
„ „ 1925 (szpital był nieczynny)
„ „ 1926 — przypada — 37 przypad.
„ „ 1927 — „ — 45 „
„ „ 1928 — „ — 92 „
„ „ 1929 (2 m.) „ — 13 „

Z tej liczby tylko pięć przypadków mogę zaliczyć do poronień samoistnych, gdyż znałem te chore, jako osoby bardzo pragnące mieć dzieci. Co do reszty przypadków, to aczkolwiek prawie wszystkie chore podawały, iż poronienie nastąpiło wskutek niezależnych od nich przyczyn, nie mogę traktować je jako samoistne.

Demoralizacja powojenna, zły stan materjalny, oraz mnóstwo „specjalistek od spędzania" pozwalają mi przypuszczać, iż miałem do czynienia z poronieniami kryminalnemi.

Materjał mój dzielę na dwie części stosownie do tego w jakim stanie przybywa chora do szpitala. Do pierwszej grupy zaliczam chore, które przybyły z gorączką, cuchnącemi odchodami i silnym krwotokiem, do drugiej chore niegorączkujące.

Za gorączkę uważam stan powyżej 37,5°.

Do pierwszej grupy zaliczyłem 106 przypadków, do drugiej 85. We wszystkich jednak przypadkach postępowanie było zawsze czynne i albo natychmiastowe, albo na 1—2 dzień po przybyciu, stosownie do przypadku. Nigdy nie robiłem usunięcia resztek palcem, uważając ten sposób jako niechirurgiczny.

Technika usunięcia resztek była następująca. Po oczyszczeniu kiszki stolcowej, ogoleniu owłosienia sromu, jodynowałem część pochwową i okolicę, wycierając następnie pochwę gazą namoczoną w 3% jod. alkoholu.

Podejrzewając wszędzie poronienia kryminalne, starałem się jak można najmniej maltretować szyjkę macicy, rozszerzając ją tylko na tyle, aby umożliwić wprowadzenie narzędzi do jamy macicy.

Do tego celu zamówiłem specjalne szczypczyki według wzoru szczypców *Wintera*, odpowiadające 10 numerowi rozszerzadeł *Hegara*. (Przy większem otwarciu szyjki używałem zwykłych szczypców *Wintera*).

Szczypce te pozwalały szybko usunąć znaczną część, a niekiedy i całkowicie, pozostałości jaja płodowego; kilka następnie przejść tępą łyżeczką zakończyły cały zabieg.

O ile po dokładnem wyskrobaniu macica jeszcze krwawiła, to macicę tamponowałem. Dla tamponów używam gazę potrójnie złożoną, (aby nie sterczały nici), długości 2 metry szerokości 3 cm, zwiniętą wężem. Biorąc w dwa palce ręki lewej zwój gazy, prawą z pomocą pincety *Chrobaka* wprowadzałem niedużemi porcjami gazę do macicy. Gaza ślizgając się po wzierniku nie dotykała wcale pochwy. O ile jednego tamponu było zamało, to związywałem go z drugim i t. d. Po zatampowaniu macicy tamponowałem w dalszym ciągu pochwę. Tę czynność wykonywałem palcem, gdyż instrument jest niebezpieczny i nie można tak szczelnie pochwę zatamponować.

Usuwałem tampon mniej więcej po dobie.

Zabiegów dokonywałem zwykle bez żadnego znieczulenia, za wyjątkiem dwuch przypadków, gdzie zmuszony byłem dać narkozę inhalacyjną, wobec niemożliwego zachowania się chorych (histerja).

Po zabiegu chorą układałem na kilka dni do łóżka, nie pozwalając wykonywać żadnych ruchów. Okład na brzuch (ręcznik namaczany w zimnej wodzie) chore chętnie trzymały jako środek uspakajający bóle wywołane zabiegiem.

W wypadkach zaś silnych krwawień stosowałem lód na brzuch oraz inject. Ergotini, Pituglandoli, względnie podawanie Ext. Secal. cornut. fluid.

O ile chora przybywała z gorączką, brudną cuchnącą wydzieliną, dreszczami i przyspieszonem tętnem stosowałem zapobiegawczo propidon, względnie Antivirus Besredki.

Propidon zastosowałem w 53 przypadkach z wynikiem dodatnim; A. V. Besredki w 9 przypadkach również z dobrym wynikiem.

Propidon wstrzykiwałem w udo, aby w razie silnego odczynu i bolesności módz nałożyć okład kwaśny.

A. V. Besredki stosowałem w postaci tamponów przesyconych buljonem i wprowadzonych wyżej opisanym sposobem.

Wyżej opisane sposoby leczenia dały następujące wyniki;

Po zabiegu nie gorączkowało 129 osób, gorączkowało 62 osoby. Przybyło zaś z gorączką 85 osób, czyli 23 osobom gorączkującym przed zabiegiem po zabiegu nic nie robiłem, gdyż stan ich zdrowia był o tyle dobry, iż nie wymagał nawet profilaktycznych wstrzykiwań propidonu.

Trzy przypadki zakończyły się śmiercią, co stanowi 1,5%; we wszystkich tych przypadkach ustalono, iż spędzenie płodu było zbrodnicze, a w wydzielinach stwierdziłem paciorkowca. Propidon, jak również i cały szereg innych środków, okazał się w tych wypadkach bezskutecznym.

W dwuch przypadkach po zabiegu wywiązało się zapalenie przymacicza; w jednym przypadku chora została wyleczona w szpitalu, co do drugiego brak danych, gdyż chora opuściła szpital nie zupełnie wyleczona, aczkolwiek w stanie dobrym, co stanowi 1,03% komplikacji.

Leczenie trwało przeciętnie 5,5 dni. Badania bakterjologiczne wydzielin i krwi robiłem w nieznacznej liczbie przypadków wobec braku czasu oraz odpowiednich ku temu warunków pracy w pierwszych latach istnienia szpitala.

Na podstawie mych spostrzeżeń stwierdzić mogę, iż wstrzykiwania propidonu są skuteczne i celowe; stosowanie tego środka w przypadkach powikłań po poronieniach i porodach (Peri et parametritis) dało doskonałe wyniki. Leczyłem takie chore w 15 przypadkach. Trzy chore po ciężkich postaciach zapalenia przymacicza zaszły w ciążę i powiły dzieci bez żadnych powikłań.

Co do A. V. Besredki, to aczkolwiek miałem dobre wyniki, lecz biorąc pod uwagę nieznaczną liczbę przypadków, w których go stosowałem, nic ostatecznie wywnioskować nie mogę. We wszystkich przypadkach leczenia A. V. Besredki wprowadzałem tampon przesycony buljonem do macicy, mając dwa cele, pierwszy — zatamowanie krwotoku i drugi — profilaktykę.

O ile zaś gorączka podnosiła się na drugi, względnie na trzeci dzień po zabiegu jest to sposób nieco niewygodny, gdyż trzeba ponownie wkładać wzierniki, ściągać macicę, odkażać pochwę i wprowadzać tampon.

Wobec powyższego starałem się unikać tego środka, stosując propidon.

Starałem się w każdym przypadku podnieść siły skrwawionej kobiety, podawając lekko strawne i pożywne napoje oraz wino, aby sam ustrój zwalczał złośliwe drobnoustroje, które się doń przedostały.

Zalecane przez wielu klinicystów wyczekiwanie w poronieniach nie stosowałem dłużej niż 1—2 dni, wobec tego iż u szerszego ogółu utarło się przekonanie, że wszelkie powody krwawienia z macicy, jako nienaturalne, winne być usunięte i to niezwłocznie. Wyczekiwanie denerwuje chorą i wszelkie tłumaczenia nie dają pożądanego rezultatu, a raczej działają ujemnie na psychikę chorych.

Reasumując wszystko wyżej powiedziane przychodzę do wniosku, że:

1) czynne postępowanie w poronieniach jest wskazane nawet przy cuchnących odchodach, dreszczach i gorączce;

2) czynne postępowanie szybko przywraca zdrowie kobiecie;

3) szczypczyki *Wintera* mniejsze i większe są niezbędne przy skrobankach, ułatwiając znakomicie pracę;

4) propidon przynosi znaczne usługi, jako środek zapobiegawczy, a być może i leczniczy.

DR JULJUSZ IRRGANG

„Z teki lekarza"

Powszechnie wiadomo, że każdy człowiek czuje w sobie powołanie być lekarzem. Pocieszną anegdotkę opowiada o tem *Manlegazza* w swoim almanachu: Książe Ferrara zapytał pewnego dnia w rozmowie ze swoimi przyjaciółmi, jaki zawód ma najwięcej przedstawicieli? Jeden twierdził, że golarze, drugi, że szewcy, trzeci, że chłopi i t. d. — Wtem wystąpił błazen dworski i rzekł, że najwięcej przedstawicieli z wszystkich zawodów posiada zawód lekarza. Wszyscy go wyśmiali, atoli błazen zaproponował księciu zakład i zobowiązał się w ciągu 24 godzin udowodnić swoje twierdzenie. Książe z uśmiechem zakład przyjął.

Na drugi dzień udał się błazen dworski do pałacu księcia z głową zawiązaną, jak gdyby miał ból zębów. Już przy drzwiach swego domu spotkał znajomego, który go zapytał:

„Co ci jest błaźnie?"

„Ach! przeklęty ból zębów".

„Najukochańszy przyjacielu, masz tu dobrą receptę, a natychmiast wyzdrowiejesz".

Blazen dworski udając, że zapisuje sobie receptę, zapisał sobie nazwisko współczującego przyjaciela. Wnet spotkał drugiego, potem trzeciego i czwartego, którzy mu dawali rady i recepty. Błazen notował sobie wszystkie nazwiska przyjaciół. W samym pałacu otoczyli go dozorcy koni, służba, a nawet straż dworska i wszyscy inni mieli dla niego dobre rady.

Nareszcie stanął przed księciem:

„Ach mój kochany błazen ma ból zębów" — rzekł książe — i już wymienił środek, który uważał za najlepszy. W tem błazen zerwał opaskę i zawołał, śmiejąc się w tonie tryumfalnym:

„A więc Wasza Mość jest także lekarzem, a tu zanotowałem sobie nazwiska tych wszystkich lekarzy, których spotkałem na drodze z mego domu. Jest ich przeszło dwustu, choć przeszedłem tylko przez jedną ulicę miasta".

Słowa błazna dworskiego są niestety prawdziwe. Każdy chce być lekarzem, a nie zdaje sobie sprawy, jak mało ma pojęcia o wiedzy lekarskiej. Jak często prowadzi się w towarzystwach całkiem poważne dyskusje medyczne, choć nie ma w tem towarzystwie żadnego lekarza. A jeżeli jest jaki lekarz obecny, to bywa zwykle ostatni pytany o zdanie, chociaż jest on jedyny, któryby coś o tem mógł powiedzieć. A skoro jeszcze jest innego zdania, to wszyscy się na niego dąsają i nie zgadzają się z nim.

Pochodzi to stąd, że w sprawach lekarskich dobroduszna publiczność ma inny sposób myślenia i inną logikę, aniżeli w innych sprawach. Jeżeli dom grozi zawaleniem się, to woła się zdolnego budowniczego, aby ten dom podparł. A jeżeli dom jest już tak zniszczony, że żadne podparcie nie pomoże, wówczas winę tego składa się na wilgoć, na lichy fundament, a przedewszystkiem na tego budowniczego, który dom ten budował. Nikomu nie przyjdzie na myśl powiedzieć, że winę zawalenia się domu ponosi ostatnio zawołany budowniczy.

W sprawach chorobowych organizmu ludzkiego ma się rzecz wręcz przeciwnie. Skoro się w nim coś zepsuje, lub grozi zawaleniem, wówczas — zdaniem publiczności — winę ponosi nie ten właściciel tego organizmu, który go zniszczył i nie szanował, lecz przedewszystkiem winien jest lekarz, który nie zastosował odpowiednich środków, by nędzną tę budowę na nogi postawić. Wówczas mówią laicy; że to był „zły lekarz."

Co w oczach publiczności znaczy „dobry", a co „zły" lekarz pokazują nam niezliczone przykłady. Niektórzy kurfuszerzy cieszą się wysokiem poważaniem i bywają oblegani przez pacjentów; podczas gdy naprawdę zdolni lekarze wegetują i nie są w stanie na chleb codzienny zarobić. Wypadki takie ilustruje dobrze anegdota o przygodzie, jaka się przydarzyła największemu lekarzowi kliniki francuskiej. Sławny ten lekarz zatrzymał się podczas podróży w Bordeaux i zamieszkał w hotelu. Nad ranem obudził go hałas, pochodzący stąd, że wielu ludzi szło schodami do góry. Ponieważ hałas ten trwał bez przerwy, uczony wstał, by zbadać przyczynę. Na schodach i korytarzu spotkał wielu ludzi, tłoczących się do drzwi, na których widniał napis: „Konsultacja lekarska". Codzienie o tej samej porze widział, jak tłumy ludzi do późna wieczorem oblegało szczęśliwego kolegę. Ciekawy dopytywał się o nazwisko tego lekarza. Odpowiedziano mu, że to jest słynny Dr. *Laurent*. Ciekawy ujrzeć tego słynnego kolegę zatrzymywał się często na korytarzu, udając, że ogląda wiszące na ścianie obrazy. Pewnego dnia zobaczył nareszcie „sławnego doktora", jak właśnie odprowadzał pacjenta do drzwi. Jak wielkie było zdziwienie profesora, skoro poznał w nim swego byłego służącego.

„Jakto? ty jesteś tym *Laurentem*?"

„Tak jest — panie profesorze — ja nim jestem".

„Ale w jaki sposób zastałeś lekarzem, gdzie się odbyła twoja promocja?"

„W pańskim domu panie profesorze Pan sobie przypomina, że byłem obecny przy pańskich konsultacjach. Przysłuchiwałem się bardzo pilnie i wyuczyłem się na pamięć kilkunastu recept, tak że wkrótce nabyłem dość sporo wiedzy, którą jak pan widzi obecnie posługuję się."

„Brawo *Laurent*" — odpowiedział profesor — „nie dziwię się wcale twemu sprytowi, ale podziwiam skąd dostajesz tylu pacjentów?"

„Za pozwoleniem, panie profesorze" — rzekł służący — „teraz ja się dziwię, że pan tak dobrze zna choroby, a tak źle pan zna świat. Ilu pan znajdzie w Bordeaux, któreto miasto posiada 200.000 ludności, ludzi ze zdrowym rozsądkiem? Powiedzmy 2000—3000, ta mniejszość szanuje pana wedle pańskiej wartości, reszta 197.000 to moja własność i jako głupcy wierzą we mnie. A świat, mistrzu mój, jest wszędzie ten sam. Ja obiecuję gwiazdy na niebie i dlatego wszyscy chętniej przyjdą do mnie, aniżeli do pana, który im tylko obiecuje, co dotrzymać może.

Ta reguła sławnego Dra *Laurenta* jest niestety prawdziwa i dlatego szarlatanerja ma takie powodzenie.

Skoro się ciągle słyszy, że lekarz nie jest tem, czemby mógł być, to muszą lekarze odpowiedzieć; „Publiczność nie jest taka, jaką być powinna, bo lekarz jest tem, co z niego publiczność zrobi". Pacjent chce, by mu lekarz receptę zapisał — a doktór pisze! Pacjent chce, by mu doktór dał środek przeciw gorączce — a lekarz daje! Obstaje jednak lekarz przy swoich przepisach, a nie daje się kierować zachciankami pacjentów, wówczas wyszukują sobie innego lekarza, który jest skłonniejszy słuchać ich zachcianek. Inni pacjenci robią wręcz przeciwnie. Żaden przepis nie jest dla tych dość dokładny; zawsze mają coś do zapytania, czy jest tak, a nie inaczej; nigdy nie są zadowoleni. Do tych należą przedewszystkiem „hypochondrzy", którzy wmawiają sobie różne choroby i „pesymiści", którzy przy najmniejszej chorobie tracą odwagę i widzą tylko na czarno.

O wiele łatwiej jest kurfuszerowi, do którego przychodzą pacjenci już z góry z zaufaniem. Dziki ma więcej zaufania do czarodzieja, niż do znakomitych profesorów. Chłop ma więcej zaufania do znachora, aniżeli do chirurga.

Są pacjenci, którzy w wypadku choroby są tak bojaźliwi, że robią tak, jak ten chory na cukrzycę, o którym powiadają, że gdy leżał na łożu smiertelnem, wzbraniał się przyjąć hostję twierdząc, że lekarz zabronił mu spożycia mącznych potraw. W przeciwieństwie do takich przesadnych pacjentów są znowu tacy, którzy wskazówki i porady lekarskie zupełnie ignorują.

Specjalną dziedzinę stanowi tak zwana „humanitarność" jako dodatek do sztuki lekarskiej. Humanitarność bywa często wyzyskiwana przez pacjentów, którzy sądzą, że lekarz powinien ich w imię humanitarności leczyć za darmo.

Po tem wszystkiem pytanie: „Jak mogą lekarze pozostać wierni swemu zawodowi i zawód ten kochać?" Na to można tylko odpowiedzieć słowami *Nolnagla*: „Tylko dobry człowiek może być dobrym lekarzem" i dodać: „My lekarze jesteśmy przecież lepszymi ludźmi".

Przemyśl dnia 8 stycznia 1929 r.

Wyjeżdżając na wywczasy letnie nie zapominajcie o tych nieszczęśliwych, którzy gniją w wilgotnych suterynach lub duszą się na poddaszach. Zasilajcie fundusze „Rodziny Lekarskiej" przez wpisywanie się na jej członków.

Ofiary i zapisy przyjmuje Sekretarjat, Podwale 18 (lokal Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej) w godzinach biurowych. Konto czekowe 15922.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Zaburzenia wątrobowe w przebiegu leczenia arsenem. (Accidents hépatiques de l'arsenothérapie). V. Vauthey. *Paris Médical. Nr. 17. r. 1929.*

Jak wiadomo arsen posiada wybitne powinowactwo do komórki wątrobowej,przyspiesza i wzmaga przemianę materji, przyczem należy podkreślić, że mimo to powinowactwo, istniejące między arsenem a wątrobą, ta ostatnia znosi bardzo dobrze normalnie przeprowadzane leczenie arsenowe. Z chwilą jednak, gdy wątroba uległa zmianom chorobowym, komórka wątrobowa staje się szczególnie wrażliwą na arsen, co się objawia zaburzeniami czynności wątroby.

Autor podaje szereg historji chorób, z których wynika, że istotnie stan wątroby ma duże znaczenie przy leczeniu arsenem. W szczególności zaś wrażliwą okazała się wątroba wykazująca skłonność do przekrwień, wątroba w przebiegu kamicy żółciowej lub też u osobników cierpiących na powtarzające się pokrzywki, napady migreny, nudności i t. p. stany obejmowane dawną nazwą skazy artretycznej. Tu należą też chorzy cierpiący na przewlekłe zmiany stawowe, powtarzające się żółtaczki słabego stopnia lub chorzy na skazę dnawą.

Postać chemiczna arsenu, który wywołuje objawy chorobowe u wyżej wspomnianych chorych, zdaje się posiadać pewne znaczenie, okazało się bowiem, że połączenie arsenu pięciowartościowego jak n. p. acetylarsan posiada względnie słabe powinowactwo do komórki wątrobowej. Natomiast połączenia trójwartościowego arsenu są przyczyną powstawania zaburzeń ze strony wątroby. Arsenobenzeny a zwłaszcza nowarsenobenzol odznacza się wybitną zdolnością wywoływania żółtaczki, natomiast związki kakodylowe wywołują często napady kolki wątrobowej u chorych cierpiących na kamicę żółciową. Wielkość dawki zdaje się nie grać takiej roli, jak częstość i długość podawania arsenu; objawy chorobowe występują zazwyczaj dopiero w pewien czas od chwili rozpoczęcia leczenia arsenem; również sposób wprowadzania arsenu do ustroju (doustnie, podskórnie, dożylnie) nie gra wybitnej roli. Co się tyczy reakcji ze strony wątroby wywołanych arsenem, są one dwojakiego rodzaju: w jednej grupie przypadków podawanie arsenu wywołuje jakgdyby nawrót choroby, n.p. napady kolki żółciowej, które ustąpiły po odpowiedniem leczeniu pojawiają się pod wpływem podawania arsenu, przyczem trzeba zaznaczyć, że przerwanie podawania arsenu i odpowiednie leczenie usuwa znowu dolegliwości, które przy ponownej próbie podawania arsenu powracają. W drugiej grupie chorych objawy poarsenowe ze strony wątroby mogą być odmiennego rodzaju, aniżeli objawy, które występowały przed podaniem arsenu. Autor sądzi, że w tych przypadkach działanie arsenu należy tłumaczyć mechanizmem ujawniania objawów chorobowych, które poprzednio już istniały lecz w stanie utajonym. Do najczęstszych zaburzeń wątrobowych, które arsen w omawianych przypadkach wywołuje należy napadowe przekrwienie wątroby, objawiające się powiększeniem się jej i bolesnością, zabarwieniem żółtaczkowem lub podżółtaczkowem, nudnościami i ubytkiem na wadze. Nie rzadko też spotyka się zaburzenia żołądkowo-jelitowe połączone z bólem lub uczuciem ciążenia w prawem podżebrzu i wymiotami. Biegunka jest dość częsta i należy ją uważać za wczesny objaw intolerancji arsenowej. Wreszcie należy tu wspomnieć o żółtaczce po arsenobenzenach.

Aby zapobiec występowaniu wyżej wspomnianych objawów należy przeprowadzić leczenie zapobiegawcze, do czego według autora nadaje się szczególnie leczenie w Vichy. W czasie podawania arsenu należy zwrócić uwagę na małą dawkę początkową i na częstą kontrolę krwi na zawartość bilirubiny. Kontrole te należy wykonywać zwłaszcza przed każdem zwiększeniem dawki arsenu; oczywiście dotyczy to tylko chorych na wspomniane cierpienia.

Ażeby wzmocnić komórkę wątrobową i bardziej ją uodpornić na toksyczne działanie arsenu możemy stosować trojaki sposób postępowania: podawanie glukozy, opoterapje wątrobową i leczenie zapomocą podawania wody Vichy.

Prof. *Roger* wykazał, że zdolność antytoksyczna wątroby zależy przedewszystkiem od zawartości glykogenu w wątrobie. Stąd też stosujemy przy leczeniu zapomocą arsenobenzolu podawanie doustne glukozy lub dożylne wstrzykiwanie hipertonicznego roztworu glukozy. Niektórzy autorowie sądzą, że to postępowanie chroni chorego nawet wrażliwego przed działaniem arsenu, choćby w wysokich dawkach.

Villaret a później *Martiny* polecają w podobnym celu opoterapie wątrobową pod postacią wstrzykiwań odpowiednich przetworów wątroby. Wreszcie leczenie zapomocą wody Vichy wpływa korzystnie w omawianych przypadkach, regulując przemianę materji w wątrobie i wzmagając zasadowość krwi i soków ustroju. *Gaultrelet* wykazał, że ludzie z większym zasobem zasad we krwi znoszą znacznie lepiej arsenobenzeny aniżeli ludzie z niskim zasobem zasad. Znanem jest też, że w przebiegu schorzeń wątroby mamy często do czynienia ze zmniejszeniem się zasobu zasad. Wreszcie leczenie hydromineralne w Vichy wpływa w sposób antianafilaktyczny; a wiemy, że w wielu schorzeniach wątrobowych ustrój wykazuje szczególną wrażliwość anafilaktyczną.

Przy uwzględnieniu powyższych czynników możemy niejednokrotnie stosować niezbędne leczenie zapomocą arsenu, nawet w tych przypadkach, w których arsen względnie łatwo może wywołać zaburzenia.

Leczenie zapomocą naświetlanego ergosterolu. (Un nouveau mode thérapéutique: l'ergostérol irradie). J. Hugeunin. *Paris Medical Nr. 17. r. 1929.*

Bliższe badania nad działaniem naświetlań bądź to światłem słonecznem, bądź też zapomocą promieni pozafiołkowych pozwoliły na stwierdzenie, że promienie pozafjolkowe posiadają szczególną zdolność uczynniania pewnych ciał, które bez tych naświetlań nie posiadają żadnych właściwości leczniczych. Do tych ciał należy przedewszystkiem ergosteryna, będąca izomerem cholesteryny a zarazem steryną pochodzenia roślinnego. Badania nad tym środkiem przeprowadzano przedewszystkiem w Niemczech i w Szwajcarji, gdzie istnieje on w sprzedażnej postaci pod nazwą vigantolu. Autor przeprowadził swe badania u dzieci cierpiących na krzywicę zwykłą lub powikłaną tężyczką oraz nad zmianami w kościach po złamaniach. W badaniach tych mógł stwierdzić przedewszystkiem zwiększenie się ilości wapnia i fosforu pod wpływem podania naświetlanej ergosteryny. Leczenie to pozwalało uleczyć chorych w ciągu trzech tygodni z krzywicy w pełnym rozwoju; bardziej opornie zachowywały się powiększenia gruczołów oraz niedokrewność. Laryngospasmus oraz tężyczka ustępowały bardzo szybko.

Właściwe działanie tego środka ujawniało się przejściowem zmęczeniem u osesków, a także przejściowym spadkiem wagi ciała. Ergosteryna nie wywierała wpływu na ciepłotę ciała. Autor gorąco poleca stosowanie małych dawek, lecz przez dłuższy przeciąg czasu. Podawanie dużych dawek wywołuje zaburzenia, które według autora należy odnieść nie tyle do toksyczności ergosteryny, ile do nagłych zaburzeń w równowadze fosforowo-wapniowej ustroju. Niezależnie od stosowania ergosteryny w krzywicy późnej, można ją też stosować w zmięknieniu kości (osteomalacja), w złamaniach kości oraz w niektórych odwapnieniach kości i zębów. Według autora stosować należy u dzieci dawke 4 mlgr dziennie, u dorosłych 4 do 6 mlgr., leczenie powinno trwać conajmniej 15 dni. U osesków autor podaje przez pierwszy tydzień po 2 mlgr dziennie, przez drugi tydzień po 4 mlgr. We wszystkich przypadkach, nawet w tych, w których uzyskano kliniczne wyleczenie, autor powtarza następną serje podawania ergosteryny po tygodniu przerwy. Co do postaci sprzedażnej vigantolu istnieją pastylki zawierające 2 mlgr tego środka oraz drażetki zawierające 4 mlgr.

Jak można zapatrywać się na cukrzycę trzustkową po odkryciu insuliny. (Comment peut-on concevoir le diabète pancréatique après la découverte de l'insuline.). P. Mauriac i E. Aubertin. *Paris Medical, Nr. 18, r. 1929.*

Od czasu, kiedy *Cawley* w r. 1788 wykrył zmiany w trzustce u chorego, zmarłego z powodu cukrzycy, rola trzustki była rozmaicie tłumaczona aż do czasu odkrycia insuliny a nawet i obecnie okazuje się, że odkrycie insuliny tej sprawy całkowicie jeszcze nie wyjaśniło. Po *Cawley'u Lancereaux* w r. 1877, odróżnia dwie postacie cukrzycy, z których pierwsza przebiega ostro, z wyraźnem wychudnięciem chorego, druga zaś przebiega łagodniej i dotyczy chorych tęgich. W pierwszej postaci można wykryć znaczne zmiany w trzustce takich chorych, podczas gdy w drugiej grupie zmian tych nie stwierdzono. W rozwoju zapatrywań na patogenezę cukrzycy badania *Mebring'a* i *Minkowskiego* w r. 1889 i *Hédona* w r. 1891, przedstawiają pewnego rodzaju przełom, gdyż ci autorowie wykazali w sposób doświadczalny, że wycięcie trzustki wywołuje u psa zespół objawów, który można uważać za cukrzycę. Okazało się również, że o ile całkowite wycięcie trzustki sprowadza szybko śmierć zwierzęcia, o tyle częściowe jej wycięcie wywołuje przebieg choroby o charakterze przewlekłym. Dalsze doświadczenia wykazały niezbicie, że przyczyną powstania doświadczalnej cukrzycy u psów jest brak wewnętrznej wydzieliny trzustki, w szczególności zaś wysepek *Langerhans'a* a nie brak wydzieliny zewnętrznej, t. j. soku trzustkowego. Aż do czasu odkrycia insuliny wszelkie próby opoterapeutyczne t. j. dążące do zastąpienia hormonu trzustkowego, były daremne. Wobec tych daremnych usiłowań oraz na podstawie dokładnych spostrzeżeń wyrażano cały szereg zapatrywań na powstawanie cukrzycy, obwiniając i inne gruczoły o dokrewnem wydzielaniu (przysadka mózgowa, tarczyca, nadnercza). Wśród tych badań na plan pierwszy wysuwała się także rola wątroby.

Odkrycie insuliny od pierwszej chwili zdawało się świadczyć przeciw słuszności poglądów na wielorakie powstawanie postaci cukrzycy u człowieka, a w każdym razie skuteczność terapji insulinowej kazała przypuszczać, że lwia część przypadków cukrzycy u ludzi jest pochodzenia trzustkowego.

Autorowie nie zgadzają się z powyższem zapatrywaniem, odrzucając przedewszystkiem dowód, jaki przedstawia skuteczność stosowania insuliny w cukrzycy. Taki wniosek wydaje się autorom zbyt daleko posuniętym, podobnie jak niesłusznym byłby wniosek, że przyczyną moczówki prostej (diabetes insipidus) jest niedomoga wydzielnicza przysadki mózgowej dla tego tylko, że wyciągi z tylnego płatu przysadki ograniczają polyurję u chorych na moczówkę prostą. Należy też podkreślić, że insulina zwalcza i zobojętnia przecukrzenie krwi bez względu na przyczyny, które to przecukrzenie wywołały. W ten sposób można zmniejszyć przecukrzenie krwi, wywołane przez uduszenie, przecukrzenie poadrenalinowe, pochodzenia nerwowego, tarczycowego lub przysadkowego, przecukrzenie pokarmowe lub wywołane przez hyperglykogenolyzę, podobnie jak przecukrzenie spowodowane wycięciem trzustki. Ze stanowiska klinicznego trudność określenia roli trzustki w powstawaniu cukrzycy jest tem większa, że nie znamy sposobów badania wewnętrznego wydzielania trzustki, a te kliniczne przypadki, w których powyższe zaburzenie niewątpliwie istnieje, charakteryzują się również zaburzeniami w zewnętrznem wydzielaniu trzustki.

Już od czasu doświadczeń *Mebring'a* i *Minkowskiego* podnoszono z wielu stron, że doświadczalna cukrzyca u psa, wywołana wycięciem trzustki różni się pod wieloma względami od tej cukrzycy, jaką się obserwuje u ludzi. Obok różnic w ostrości przebiegu choroby należy podkreślić i inne różnice, jak n. p. stałość niedoboru bilansowego węglowodanów u psa oraz brak jakiegokolwiek wyraźnego wpływu djety na tolerancję węglowodanową, podczas gdy u człowieka chorego na cukrzycę widzimy częste wahania w bilansie węglowodanowym z przyczyn dotychczas nieznanych oraz skuteczność odpowied-

niej djety lub głodówki. Nadto w ciężkich przypadkach cukrzycy spotykamy u ludzi zakwaszenie, czego nie widzimy przeważnie u psów nawet z ciężką cukrzycą doświadczalną. Tylko bardzo rzadko stwierdzamy acetonurję w cukrzycy doświadczalnej (*Hédon*). Podobnie też zachowanie się psów beztrzustkowych wobec insuliny różni się pod pewnymi względami od zachowania się ludzi chorych na cukrzycę wobec tego środka.

Badania anatomo-patologiczne nad zmianami w trzustce u ludzi zmarłych na cukrzycę w porównaniu do zmian w tym narządzie u ludzi zmarłych na inne choroby — również rzucają ciekawe światło. *Labbe, Laignel-Lavastine* i *Vitry* stwierdzili wyraźne zmiany chorobowe w trzustce w 21% przypadków cukrzycowych i w 18% niecukrzycowych; zupełny brak jakichkolwiek zmian chorobowych w trzustce wykazano w 21% przypadków cukrzycowych i w 27% przypadków niecukrzycowych. Różnice zatem w obu tych grupach były względnie nieduże. *Gellé* i inni nie zauważyli żadnej równoległości między ciężkością cierpienia cukrzycowego, a rozległością zmian anatomicznych w trzustce. Naogół zmiany chorobowe w trzustce, spotykane w przypadkach cukrzycy, nie są daleko posunięte, a w każdym razie nie obejmują 4/5 gruczołu, co według doświadczeń na zwierzętach jest niezbędnem dla wywołania cukrzycy. Według *Chalier, Dechaume* i *Farrel'a* daleko posunięte zmiany w trzustce spotyka się tylko w przypadkach t. zw. diabète bronzé oraz w cukrzycy pochodzenia trzustkowego, w której stwierdzamy za życia znaczne zaburzenia w zewnętrznem wydzielaniu trzustki.

Powyższe fakty naprowadzają autorów na myśl, że niezależnie od zaburzeń wydzielania wewnętrznego trzustki, przyczynę powstawania cukrzycy muszą być też czynniki pozatrzustkowe. Jak wiadomo, w zasadzie, myśl ta nie jest nowa. W ostatnich czasach *Loewi* udowadnia istnienie we krwi ciała, które nazwał glyceminą, które to ciało ma być wytwarzane przez wątrobę i które hamuje zdolność pewnych tkanek w zużytkowaniu cukru. To działanie glyceminy jest krańcowo przeciwne od działania insuliny, która ułatwia tkankom zużytkowanie cukru. W ten sposób powstanie cukrzycy może zależeć bądź to od niedoboru insuliny jako hormonu trzustkowego, bądź też od nadmiaru glyceminy. Inni autorowie sądzą, że działanie insuliny bądź to powstałej w ustroju, bądź też wprowadzonej z zewnątrz zależy od istnienia w ustroju ciała wyprodukowanego przez różne tkanki, a zwłaszcza przez mięśnie. Nowy ten czynnik nazwał *Aubertin* tissuliną.

Autorowie zastanawiają się nad tem, czy w powstawaniu cukrzycy u ludzi nie grają też roli i inne czynniki, których działanie polegałoby na niszczeniu insuliny, wytwarzanej przez ustrój. Jak wiadomo insulina jest produktem bardzo wrażliwym, która łatwo ulega bądź to rozłożeniu, bądź też adsorbcji. Wpływ adsorbcji uważają autorowie za bardzo prawdopodobny, przyczem istnienie tego czynnika tłumaczyłoby wahanie w przebiegu choroby cukrzycowej, dla których to wahań nie znajdywano dotychczas wytłumaczenia ani w diecie ani też w innych warunkach, w jakich się chory znajdował. Badania autorów dokonane w celu wykrycia czynnika hamującego działanie insuliny polegały na doświadczeniach nad wpływem krwi całkowitej, krwinek oraz surowicy na działanie insuliny. Uzyskane wyniki dają się streścić następująco: 1. u ludzi zdrowych zetknięcie się insuliny z krwią całkowitą sprowadza zmniejszenie siły działania insuliny (średnio o 30%). 2. U chorych na cukrzycę zmniejszenie to jest silniej wyrażone i może dochodzić do 100% 3. Krwinki wykazują znacznie silniejszy wpływ na insulinę, aniżeli osocze, lub surowica. 4. Największe zobojętnienie insuliny uzyskuje się przy zetknięciu insuliny z krwinkami, które uległy hemolizie zapomocą wody destylowanej.

Dalsze badania autorów dowodzą, że nie tylko krew, ale i wyciągi innych tkanek posiadają zdolność zobojętniania insuliny. Powyższe badania dowodzą, według autorów, że byłoby rzeczą bardzo jednostronną gdybyśmy opierając się na doświadczeniach nad insuliną chcieli tylko zmianom w trzustce przypisywać główną lub jedyną rolę w powstawaniu cukrzycy.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**
Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)
Artretyzm.

SOURCE-HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych
Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**
Kamienie żółciowe — Obstrukcja
Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja -- 25 Września.
NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

Operowany przypadek nabłoniaka nadnercza. (Epithélioma cortico-surrénal avec virilisme et hirsutisme. Localisation par le pneumo-péritoine. Extirpation chirurgicale). L. Langeron, E. Decherf i Danes. *Soc. Méd. des Hôpit, Nr. 11 r. 1929.*

Autorowie podają nastepującą historję choroby: chora lal 20-tu zgłasza się z powodu ogólnego osłabienia i nienormalnego uwłosienia na całem ciele. Rodzinne wywiady bez znaczenia. Od 10-ciu miesięcy brak perjodów, od tego też czasu wystąpiły bóle głowy, osłabienie wzroku, wychudnięcie, chrapliwość głosu, ogólne osłabienie, znaczna zmiana wyglądu i wyrazu twarzy, nieprawidłowy rozwój włosów, wyrażający się istnieniem obfitej brody i wąsów oraz owłosienia na całem ciele. Badanie chorej oprócz powyższych zmian wykazuje słaby rozwój gruczołów mlekowych, męski typ budowy ciała, ciśnienie krwi 20/10 cm. Hg. powiększenie lewej komory serca; poza temi zmian w wewnętrznych narządach nie stwierdzono. W moczu 0,05 pro mille białka, 5,88 pro mille cukru, bez acetonu i bez kwasu acetooctowego, znaczna ilość urobiliny. Wobec powyższego stanu autorowie przypuszczali istnienie złośliwego nowotworu nadnercza. Na podstawie badań dodatkowych stwierdzono prawidłowe dno oka i powiększenie się podstawowej przemiany materji o 33% przy współczynniku oddechowym=1. Dla potwierdzenia rozpoznania oraz ewentualnego stwierdzenia, po której stronie istnieje nowotwór, dokonano prześwietlenia promieniami *Roentgena* po uprzedniem wpuszczeniu do jamy otrzewnej 3 litrów mieszaniny dwutlenku węgla i tlenu. Badanie to wykazało istnienie cienia w okolicy lewego nadnercza. Wobec powyższego stanu przystąpiono do zabiegu chirurgicznego. Najpierw dokonano próbnej laparatomji dla stwierdzenia czy niema guza w przydatkach, co często się spotyka w tego rodzaju przypadkach. Przy tej sposobności potwierdzono istnienie guza w okolicy lewej nerki, podczas gdy okolica prawej nerki była bez zmiany. Po zaszyciu jamy brzusznej, przy pomocy cięcia lędźwiowego wydobyto guz okolicy lewego nadnercza, ważący około 250 gr. Stan pooperacyjny chorej był bardzo dobry, gdy nagle w 36 godzin po operacji chora zbladła i w przeciągu paru minut zmarła. Autorowie sądzą, że przyczyną śmierci było nagłe osłabienie mięśnia sercowego, gdyż nie było objawów ani zapalenia otrzewnej, ani krwotoku, ani też niedomogi nadnerczy. Sekcji nie dokonano. Badania guza wykazało epithelioma cortico-suprarenale.

Badanie dokonane we Francji przez *Apert'a* w r. 1910., przez *Gallais* w r. 1912. wykazały związek, jaki istnieje między guzami wychodzącemi z kory nadnercza, a pewnemi objawami, dotyczącemi właściwości płciowych. Objawy z dziedziny płciowej można podzielić na dwie grupy, zależnie od wieku chorego, w którym powstaje guz nadnercza.

Guz, powstający w czasie życia płodowego wywołuje pseudo-hermaphroditismus, nadając męski wygląd narządom płciowym zewnętrznym, podczas gdy narządy wewnętrzne pozostają typu kobiecego. W okresie dorastania, co następuje w prawidłowym czasie, pojawiają się wtórne cechy płciowe, typu męskiego tak, że osobnik zostaje zazwyczaj wychowany jako mężczyzna. Sam guz nadnercza przedstawia typ zwykłego przerostu lub dobrotliwego gruczolaka i nie zagraża życiu. Niekiedy tylko spostrzegano przemianę guza dobrotliwego w złośliwy.

Jeśli guz powstaje w pierwszych latach życia, wówczas następuje szybka zmiana polegająca na wyrazie twarzy takim, jaki się spotyka u ludzi dorosłych, na otłuszczeniu, obfitem uwłosieniu, u dziewcząt stwierdza się nadto przerost łechtaczki, u chłopców zaś wybitny rozwój mięśni. O ile guz powstaje u młodej kobiety, najwcześniejszym objawem choroby jest ustąpienie perjodów, później występuje otłuszczenie, cukromocz, nadmierne uwłosienie i virilismus; niebawem występuje też znaczne osłabienie i śmierć z powodu istnienia złośliwego nowotworu. W 9 do 18 miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów można stwierdzić istnienie guza w okolicy lędźwiowej, którego wzrost jest bardzo szybki.

Jakkolwiek istnieją przypadki virilismus poza guzami kory nadnercza, jako też istnieją guzy kory nadnercza bez objawów virilismus, to jednak należy zwrócić uwagę na dość liczne przypadki współistnienia obu tych schorzeń. Autorowie znaleźli w literaturze dane o znaczniejszej liczbie takich przypadków, z których 12 było operowanych (8 z wynikiem korzystnym). Dwukrotnie notowano śmierć w 24 godziny po operacji, podobnie jak w przypadku autorów, przyczem nie udało się ustalić sekcyjnie przyczyny śmierci. Śmiertelność operacyjna w przypadkach złośliwych nowotworów nadnercza wynosi około 50%, w innych statytystykach 46 i 38%. Chodzi tu zatem o zabiegi ciężkie, nie należy wszakże zapominać, że te przypadki zostawione same sobie kończą się bezwzględnie śmiercią. Być może, że w przyszłości naświetlanie promieniami *Roentgena* odda znaczne usługi. *Chauffard* podaje, że w jednym przypadku kobiety lat 40-tu, która przedstawiała objawy moczówki prostej, amenorrhoe, hirsutismus i virilismus przy współistnieniu dużego guza w okolicy lędźwiowej, dziesięć naświetlań promieniami *Roentgena* spowodowało zmniejszenie się guza do połowy, inne jednak objawy pozostały nadal. W przypadku *Bortollottiego* naświetlanie promieniami *Roentgena* nadnerczaka u młodej dziewczyny usunęło nadmierne uwłosienie, pozostawiając uwłosienie prawidłowe.

Ocena wyników chirurgicznych zabiegów w tych przypadkach nie może być jeszcze ostateczna w obecnej chwii. Kilkakrotnie jednak notowano pojawieuie się perjodów, usunięcie nadmiernego uwłosienia i polepszenie ogólnego stanu. Najdłużej trwająca obserwacja poprawy wynosiła 2 lata. Autorowie podkreślają jednak, że w przypadkach złośliwych nowotworów nadnercza należy być bardzo ostrożnym nietylko co do trwałości uzyskanych wyników operacyjnych, ale i co do życia chorych. Wreszcie należy podkreślić znaczenie, jakie posiada prześwietlenie promieniami *Roentgena* przy zastosowaniu pneumoperitoneum dla wczesnego rozpoznania niewielkiego jeszcze nowotworu.

Zwężenia odźwiernikowo-dwunastnicowe pochodzenia żółciowego. (Sur les sténoses pyloro-duodénales d'origine biliaire). P. Delore i J. Lacroix. *Le Journal de Médicine de Lyon, nr. 225. r. 1929.*

Zarówno sprawy chorobowe w dwunastnicy, jak i sprawy zapalne około dwunastnicy są przedmiotem licznych badań i prac w ostatnich czasach. W niniejszej pracy autorowie nie omawiają wszystkich przyczyn, które mogą wywołać zwężenie odźwiernika i dwunastnicy, nawet jeśli takie zwężenie wywołane jest zmianą chorobową w wątrobie

i omawiają tu tylko te przyczyny, jakie wynikają ze spraw chorobowych w przewodach żółciowych.

Podobne sprawy były już omawiane w literaturze (między autorami odnośnych prac czytamy nazwisko *Sokołowskiego* i *Brodowskiego*). Po wojnie ilość tych prac znacznie się wzmogła. Przyczem jednak należy zauważyć, że liczba ogłoszonych przypadków stale maleje wobec coraz wyższego poziomu naszych możności rozpoznawczych. Największy odsetek zwężeń odźwiernikowo-dwunastnicowych spotykamy u chorych na kamicę żółciową. Następnie należy tu wymienić nowotwory dróg żółciowych a wreszcie przewlekłe zakażenia, w szczególności zaś gruźlicę i kiłę, które usadawiając się na otrzewnej, obejmującej odźwiernik, dwunastnicę i woreczek żółciowy, są przyczyną powstawania zrostów zapalnych, które znów wywołują omawiane zwężenie. Według *Tuffier'a* równie często spotyka się zwężenie dwunastnicy, jak i odźwiernika. Kamica żółciowa może wywoływać powyższe zwężenia zapomocą dwojakiego mechanizmu: bądź to bezpośredniego, bądź też pośredniego.

W sposób bezpośredni zwężenie dwunastnicy lub odźwiernika może nastąpić przez usadowienie się kamienia w świetle dwunastnicy lub odźwiernika. W tych przypadkach kamień przedostaje się przez rozszerzony wspólny przewód żółciowy lub też, co bywa znacznie częściej, przez przetokę łączącą woreczek żółciowy z dwunastnicą, woreczek żółciowy z żołądkiem lub wreszcie wspólny przewód żółciowy z dwunastnicą. U iejscowienie się kamienia w samym odźwierniku jest stosunkowo bardzo rzadkie, częściej ma to miejsce w dwunastnicy tuż za odźwiernikiem. Obok tych zwężeń, wywołanych usadowieniem się kamienia w świetle omawianych narządów, spotykamy też w rzadkich przypadkach, n. p. *Pepper'a* zwężenie odźwiernika wywołane uciskiem przez woreczek żółciowy wypełniony kamieniami.

W sposób pośredni kamica żółciowa może wywoływać zwężenie odźwiernika lub dwunastnicy przez zapalne zmiany trzustki o przebiegu przewlekłym i umiejscowione w głowie trzustki. Ten mechanizm jest jednak rzadki. Częściej już widzimy wytwórcze zapalenie otrzewnej, okrywającej odźwiernik i dwunastnicę i zwężające światło tych narządów, samo zaś zapalenie może być wywołane przez istnienie kamicy żółciowej. Kamica żółciowa może też wywoływać, drogą odruchu, zwężenia polegające na stanach spastycznych odźwiernika. Najważniejszym jednak mechanizmem, który gra rolę w powstawaniu omawianych zwężeń, jest zapalenie około woreczka żółciowego. W tych przypadkach chodzi o włókna i sznury tkanki łącznej, zrosty pozapalne idące od woreczka żółciowego do sieci i uciskające pierwszą część dwunastnicy, lub o zmiany w sieci małej, która podnosząc ku górze angulus superior duodeni, wywołuje w tem miejscu zwężenie. Same zrosty mogą mieć postać błon, sznurów lub także mogą tworzyć guzy. Oczywiście wypełnienie woreczka żółciowego kamieniami jest jednym z pomocniczych czynników, wpływających na powstawanie zwężeń.

Większość autorów wspomina, że wątroba w tych przypadkach bywa niepowiększona, natomiast w żołądku spotykamy zmiany zapalne. Co się tyczy przebiegu to początek tego cierpienia może być ostry lub powolny. Początek ostry spotykamy przy uwięźnięciu kamienia w okolicy odźwiernikowo-dwunastniczej (w przypadku *Bonnel'a* nastąpiła śmierć po paru dniach wśród objawów wymiotów nieustannych i nie do pokonania oraz uporczywego zaparcia stolca). Częściej początek schorzenia jest bardziej łagodny; zaznacza się kwaśnemi odbijaniami, bólami oraz uczuciem ciężenia w żołądku. Te bóle zależne są od przyjmowania pokarmów, osiągają najwyższy punkt nasilenia w 3 do 4 godzin po przyjęciu pokarmu, położenie się chorego bóle te łagodzi nieraz wybitnie. O ile zwężenie jest niezbyt znaczne, wtedy nie spotykamy wymiotów, częściej jednak wymioty występują, są dość obfite i zawierają pokarm z domieszką żółci. Rzadko obserwowano w wymiotach kamień żółciowy, wyjątkowo zdarzają się wymioty krwawe; zaparcie stolca i wychudzenie chorego towarzyszy prawie stale powyższym objawom. W okolicy nadbrzusza lub w prawem podżebrzu daje się niekiedy wyczuć guz bolesny na ucisk.

W ostatnim okresie choroby (po upływie 6-ciu do 18-tu miesięcy od początku choroby) stwierdzamy znaczne ogólne osłabienie a nawet charłactwo chorego, ziemisty wygląd twarzy, zaparcia stolca znacznego stopnia, znaczne rozszerzenie żołądka i skąpą ilość moczu. Gdy chory znajduje się w tym stanie, występują też objawy ze strony układu nerwowego oraz objawy ogólnego zatrucia, wyrażające się bredzeniem, tężyczką, stanem pół śpiączkowym a nawet acetonurją, poczem najczęściej następuje śmierć. Ten ostatni okres obecnie rzadko widujemy, gdyż ci chorzy poddawani są wcześniej zabiegowi chirurgicznemu.

Autorowie opisują jeden, daleko posunięty przypadek powyższego schorzenia z własnej obserwacji, który zgłosiwszy się późno zmarł, zanim zdążono poddać go operacji. Badanie sekcyjne wykryło daleko idące zrosty otrzewnowe, zwężające znacznie odźwiernik oraz zserowaciałe gruczoły naokoło odźwiernika, co świadczyło o podwójnej etjologji powyższego cierpienia. Z jednej strony bowiem woreczek żółciowy był wypełniony kamieniami, z drugiej zaś strony zmiany otrzewnowe były natury gruźliczej. Powikłanie tych dwóch etjologicznych czynników spotyka się naogół rzadko, a nawet chętnie przyjmuje się raczej antagonizm między kamicą żółciową a gruźlicą.

Rozpoznanie zwężeń odźwierniczo-dwunastnicowych pochodzenia żółciowego jest naogół dość trudne i w razie istnienia podejrzenia na powyższe schorzenie należy dokonać badania zapomocą promieni Roentgena. Prześwietleniu należy wówczas poddać nie tylko przewód pokarmowy, ale także i woreczek żółciowy, po uprzedniem wprowadzeniu tetrajodu.

Leczenie zapomocą środków wewnętrznych i djety może znacznie choremu ulżyć i złagodzić przebieg choroby; z wyjątkiem jednak stanów początkowych, nie prowadzi do usunięcia przyczyny chorobowej a zatem do wyleczenia. Jedynym sposobem leczenia jest zabieg chirurgiczny, polegający na przecięciu zrostów, wycięciu woreczka żółciowego, względnie na zespoleniu żołądkowo-jelitowem. *Perrin* podaje w r. 1928 następujące rady: 1) jeśli chodzi o kamień żółciowy znajdujący się w odźwierniku, należy go usunąć przecinając odźwiernik; 2) jeśli chodzi o ucisk przez kamienie żółciowe przy braku silnych zrostów należy wyciąć woreczek żółciowy; 3) jeśli chodzi o dawno istniejące zrosty należy przedewszystkiem dokonać zespolenia żołądkowo-jelitowego; w razie znacznego osłabienia chorego należy odłożyć na później wycięcie woreczka żółciowego.

Rokowanie pooperacyjne polepsza się stale w miarę rozwoju techniki operacyjnej, zawsze jednak pozostaje bardzo poważne, zwłaszcza przy późnem operowaniu, kiedy powstaje już niedomoga wątroby i ogólne wyczerpanie ustroju.

Następstwa leczenia choroby Basedowa zapomocą ergotaminy. (Accidents consécutifs au traitement de la maladie de Basedow par le tartrate d'ergotamine). M. Labbé, Justin-Besançon i J. Gouven. *Soc. Med. des Hopit. Nr. 11, r. 1929.*

Autorowie, zachęceni przez liczne prace polecające stosowanie ergotaminy u chorych na chorobę Basedowa, leczyli w powyższy sposób trzech chorych z wynikami tak ujemnymi, że poczuwają się do obowiązku ostrzeżenia przed nieostrożnem podawaniem tego środka.

Przypadek I. dotyczył chorej lat 49-ciu, która od szeregu lat cierpi na chorobę Basedowa. Dotychczasowe leczenie polegające na stosowaniu hematoetyroidyny, naświetlaniu promieniami Roentgena, stosowaniu elektryczności i jodu pozostało bez wyników. W chwili przyjęcia stwierdzono wole średniej wielkości zwłaszcza płatu prawego, lekki wytrzeszcz oczu, wyraźne drżenie rąk, znaczną tachyarytmję (tętna prawie nie można policzyć), ciśnienie krwi 13/6 cm. Hg., podstawowa przemiana materji wzmożona o 106%. Początkowo podano chorej wzrastające dawki roztworu Lugola od 60 do 100 kropli dziennie. Następnie podano dwukrotnie przez 4 dni (z przerwą piętnastodniową) 60 kropli digataliny. W czasie przerwy między podawaniem digitaliny podawano przez 9 dni Quinicardine w dawkach wzrastających i malejących od 0.20 do 1 gr. Powyższe leczenie spowodowało lekką poprawę (podstawowa przemiana materji spadła do plus 86%, tętno wynosiło 90 do 160 lecz pozostało całkowicie nieregularne. Przystąpiono do stosowania ergotaminy (ergotaminum tartaricum) i wstrzyknięto pół miligrama, w 3 godziny później wystąpił ból w okolicy serca promieniujący do ramienia lewego. Następnego dnia po wstrzyknięciu pojawił się ten sam ból, lecz silniejszy. Trzeciego dnia po tej samej dawce ergotaminy wystąpił typowy napad bardzo silny i długotrwały dusznicy bolesnej, który ustąpił po dwunastu godzinach dopiero, mimo stosowania amylum nitrosum i morfiny. Na drugi dzień chora czuje się całkiem dobrze. Po następnych dwóch dniach u chorej wystąpiło porażenie lewej strony ciała, a po paru dalszych dniach dwa napady typowej epilepsji. Chora z porażeniem opuściła szpital.

Autorowie podkreślają, że zarówno napady dusznicy bolesnej jak i połowicze porażenie i napady padaczkowe u tej chorej wobec braku wszelkich innych danych (kiła, miażdżyca i t. d.) dają się wytłumaczyć tylko działaniem ergotaminy, która prawdopodobnie wywołała skurcz tętnicy wieńcowej serca oraz tętnicy Sylwiusza.

W przypadku II. dotyczącym kobiety lat 60-ciu cierpiącej na typową chorobę Basedowa, wobec nieskuteczności innych sposobów leczenia, zastosowano wstrzyknięcie pół miligrama ergotaminy. W parę godzin później chora dostała wymiotów, a wieczorem zmarła. Badanie sekcyjne nie wykazało żadnej przyczyny, która mogłaby tłumaczyć śmierć chorej.

Wobec ryzyka, jakie przedstawia leczenie ergotaminą, autorowie zadali sobie pytanie, czy w tych przypadkach, w których nie spostrzegamy żadnych powikłań ujemnych, wynik leczenia ergotaminą może wyrównać ryzyko. W odpowiedzi podają III historje choroby, która dotyczy chorego lat 32, cierpiącego od trzech lat na chorobę Basedowa z lekkim cukromoczem i wzmożeniem podstawowej przemiany materji o 27%. Chorego tego poddawano ze skutkiem leczeniu jodem, poczem przez 6 dni stosowano wstrzykiwania ergotaminy w dawkach od pół do jednego miligrama dziennie. Leczenie to było bardzo źle znoszone przez chorego tak, że wreszcie poddano go chirurgicznemu zabiegowi. Podstawowa przemiana materji podczas leczenia ergotaminą wzrosła z + 27% na + 31%. A zatem wynik leczenia ergotaminą, coprawda krótkotrwałego — był ujemny.

Z powyższych doświadczeń widać, że we wszystkich trzech przypadkach stosowano dawki niższe, niż polecane dotychczas w tej chorobie (pół do jeden miligrama zamiast 2 do 3 miligramy). Nietolerancja względem ergotaminy nie jest rzeczą nową; notowano po ergotaminie bicia serca, nudności, bóle głowy, bóle mięśniowe. Nie ogłaszano jednak dotychczas ostrego osłabienia mięśnia sercowego poza jednym tylko *Porgesem*. Doświadczenie autorów poucza, że u chorych na chorobę Basedowa należy być bardzo ostrożnym w dawkowaniu ergotaminy i trzeba podawać w tym celu 1/8 do 1/4 miligrama i nie dochodzić do ogólnie zalecanych dawek 3 miligramów dziennie.

CHIRURGJA

Rzeżączkowe zapalenia stawów (Les arthrites gonococciquès). Mondor. *Masson et C-ie 1927.*

Powikłanie rzeżączki zapaleniem stawów jest nietylko schorzeniem częstem, ale i naogół ciężkiem, uwzględniając długotrwałość przebiegu i wielką uporczywość objawów, znacznego stopnia dolegliwości podmiotowe i wreszcie rozległe następowe zaburzenia czynnościowe w zakresie chorych stawów, pod postacią zesztywnień, nadwichnięć chorobowych i t. p. Odnośne statystyki (przeważnie wenerologów) określają częstość występowania tego powikłania na 2—3%, co jest w dużym stopniu nieścisłe, gdyż dotyczą one przeważnie zapalenia stawów w ostrym okresie rzeżączki, a tymczasem w dużej liczbie przypadków powikłanie to występuje dopiero w okresie późniejszym, kiedy chory po ukończonej kuracji nie podlega już obserwacji lekarza-wenerologa. Dlatego też zgodzić się z tem należy, że zapalenia stawów w przebiegu rzeżączki zdarzają się o wiele częściej; a nawet słyszy się zdania bynajmniej nie odosobnione (*Mondor*), że rzeżączka jest najczęstszą przyczyną schorzeń stawowych u dorosłych, a 90% (*König*) wszystkich ostrych zapaleń stawów surowiczych, surowiczoropnych i ropnych jest pochodzenia rzeżączkowego.

Etjologja. Przyczyną zapalenia stawów jest ich zakażenie dwoinkami *Neisseria*, które udaje się wykryć w płynie wysiękowym w 70—80%; w wielu przypadkach wykrywano obecność tych dwoinek również i we krwi tego rodzaju chorych (*Balzer. Lemierre*).

Punktem wyjścia dla zakażenia stawów jest najczęściej zapalenie swoiste cewki moczowej, a zwłaszcza cewki tylnej wraz z gruczołem krokowym i pęcherzykami nasiennemi; szczególniej te ostatnie grają dużą rolę w przechodzeniu dwoinek rzeżączkowych do krwioobiegu. Ale znane są przypadki, gdzie zakażenie gonokokami odrazu zostało uogólnione i wtórnie spowodowało swoiste zapalenie stawów, bez jakiegokolwiek umiejscowienia pierwotnego, przynajmniej klinicznie.

Ani okres choroby pierwotnej, ani płeć, ani wiek nie odgrywają tu większej roli — zapalenie

stawów rzeżączkowe występuje i u osesków, i u starców. Co do umiejscowienia schorzenia, to najczęściej bywa zajęte kolano, po tem stopniowo — coraz rzadziej — napięstek, staw skokowy (i kość piętowa), łokciowy, barkowy, biodrowy, mostkowo-obojczykowy (umiejscowienie patognomoniczne dla rzeżączki), palce i t. d.

Patogeneza i anatomja patologiczna. Do niedawna jeszcze istniał cały szereg teoryj na temat mechanizmu powstawania rzeżączkowego zapalenia stawów, w których była mowa i roli drobnoustrojów ropotwórczych, i o szczególnem działaniu jadów gonokokowych, i wreszcie o pośrednictwie układu nerwowego w powstawaniu zapalenia stawów. Obecnie, kiedy w ogromnej odsetce przypadków wykrywa się w wysiękach stawowych dwoinki rzeżączkowe, a w pozostałych przeważnie stwierdza się ich obecność w maziówce stawowej, bezpośrednia przyczyna schorzenia stawów i jego patogeneza została już zasadniczo wyjaśniona. Dwoinki z cewki moczowej, ewentualnie pęcherzyków nasiennych, jako ogniska pierwotnego przechodzą do krwi — powstaje stan swoistej bakterjemji — stąd osiadają one w maziówce danego stawu, dając zapalenie stawu pierwotnie maziówkowe, lub w nasadach przystawowych, powodując zapalenie stawu pierwotnie kostne.

Ta pierwsza postać jest zdaje się, bez porównania częstsza. Maziówka reaguje na zagnieżdżenie się dwoinek zwykłym ostrym stanem zapalnym, różnego nasilenia; płyn wysiękowy, zwykle żółty lub zielonkawy, ciągnący się, mętny (surowiczoropny) bywa w ilościach zmiennych, od 20 do 300 cm³; nie bywa jednak nigdy czysto surowiczy. Czasami już w krótkim czasie powsąają wtórne zmiany martwicowe ze strony chrząstek stawowych, zwłaszcza w postaciach ostrych z niewielką ilością wysięku w stawie; pod wpływem bujającej ziarniny czy też może zaczynów proteolitycznych powstają mniej lub więcej rozległe ubytki chrząstki, od których w prostym stosunku jest uzależnione ostateczne zejście czynnościowe danego stawu (zwichnięcie patol., zesztywnienie).

Z maziówki stan zapalny szerzy się na otoczenie — na pozostałe warstwy torebki stawowej, więzadła, przylegające kaletki maziowe, ścięgna, mięśnie, a nawet skórę; z więzadeł najczęściej ulegają zniszczeniu więzadła wewnątrz-stawowe — więzadło obłe stawu biodrowego i krzyżowe stawu kolanowego — dające w następstwie zwichnięcia chorobowe; z kaletek maziowych najczęściej bywają zaatakowane przez dwoinki kaletki piętowe. Pierwotne zapalenie rzeżączkowe pochewek ścięgnowych zdarza się naogół rzadko.

W pewnej liczbie przypadków występują zmiany swoiste ze strony okostnej, kości i szpiku kostnego. Powstaje ropne lub wytwórcze zapalenie okostnej nasad i części przynasadowych trzonu (kość udowa) przyczem może dojść do wytworzenia dużych guzów zapalnych (périostose) i ewentualnych pomyłek rozpoznawczych w kierunku mięsaka i kiły, zwłaszcza że objawy zapalne ze strony stawów mogą tu być bardzo nikłe. W samej kości powstają ogniska odwapnienia w końcach przystawowych i typowe ropnie, zawierające martwaki. Kość w sąsiedztwie zmienionej zapalnie okostnej może ulec znacznemu zgrubieniu w całości, lub też powstają wyrośla kostne (exostoses calcanei). Jak dotychczas. pozostaje sprawę otwartą, czy te ogniska zapalno-rozmiękczynowe w kości są pierwotne, a zapalenie stawu wtórne, czy też odwrotnie, w każdym razie stwierdzono niewątpliwie istnienie ognisk zapalno-rozmiękczynowych w kości (dolna nasada kości udowej) przy braku objawów ze strony stawu. Utrzymywało się dotychczas ogólnie przekonanie, że stwierdzenie rentgenologiczne w przebiegu zapalenia stawu zmian zapalnych w kości wyłącza jego naturę rzeżączkową; otóż można powiedzieć obecnie na podstawie najnowszych w tym względzie spostrzeżeń i badań, że przekonanie to jest całkowicie błędne.

We wszystkich tych omówionych wyżej ogniskach okostno-kostno-szpikowych stwierdzano wielokrotnie obecność dwoinek *Neisseŕa*, tak że ich tło rzeżączkowe zostało ustalone ponad wszelką wątpliwość.

Typy kliniczne rzeżączki stawów. I. Do najłagodniejszych należy postać poronna (arthralgja), cechująca się wyłącznie bólami — bólami niezbyt nasilonemi, zaostrzającemi się w nocy, najbardziej dokuczliwemi zrana, mniej dokuczliwemi pod wieczór (po „rozruszaniu" stawów), dotyczącemi całego szeregu stawów, miejscowo nie stwierdza się żadnych zmian. Najczęściej bóle te, po mniej lub więcej długim przebiegu, znikają bez śladu, czasami powracają uporczywie, lub też utrzymują się przez czas dłuższy w jednym z większych stawów jak kolano, łokieć. napięstek.

II. Postać z obfitym wysiękiem — surowiczo-włóknikowym, surowiczo-ropnym lub ropnym; zajęte bywa najczęściej jedno lub obydwa kolana, początek ostry lub odrazu przewlekły, czasami o charakterze nawrotowym. Bywają postaci z wysiękiem czysto ropnym, o przebiegu prawie że bezbolesnym i bezgorączkowym.

III. Najwięcej trudności rozpoznawczych nastręcza ostra postać wielostawowa, gośćcowa, zbliżona ogromnie objawami do zwykłego gośćca stawowego; wogóle zaznaczyć należy, że rzeżączkę stawów w ogromnej odsetce przypadków (80%) cechuje „wielostawowość", tylko, że często w dalszym jej przebiegu objawy zapalne ograniczają się do jednego lub paru stawów z pozostałych — ustępując prawie bez śladu.

Przy rozpoznawaniu różniczkowem między rzeżączką wielostawową, a gośćcem stawowym należy zwrócić uwagę na następujące cechy:

Przyczyną choroby w pierwszym wypadku jest rzeżączka cewki moczowej, a wpływu „przeziębienia się" na podstawie schorzenia stawów nie stwierdza się. Odwrotnie — w zwykłym gośćcu stawowym.

W rzeżączce stawowej ani gorączka, ani wogóle odczyn ogólny ustroju nie bywają nigdy tak duże, jak w gośćcu, a bóle stawowe są naogół niezbyt nasilone, czasami uderzająco małe — w porównaniu z bólami w gośćcu.

Rzeżączka cechuje się tu ograniczeniem objawów chorobowych do bez porównania mniejszej ilości stawów, niż gościec, w którym pozatem proces chorobowy ma tę charakterystyczną cechę szybkiego przechodzenia z jednych grup stawowych na inne, czego nie bywa w rzeżączce.

W rzeżączce stawowej spotykamy się z dużą tendencją zbierania się obfitych wysięków w stawach, ale nie bywa silnego pocenia się — odwrotnie w gośćcu.

Wreszcie powikłania ze strony serca bywają częste w gośćcu, rzadkie w rzeżączce wielostawowej.

IV. Następna postać jest najbardziej dla rzeżączki charakterystyczną, gdyż cechuje się zespołem objawów naogół stałym i nader swoistym — jest to zapalenie stawów (najczęściej jednego) ropowicze (arthritis phlegmonosa).

Po pewnym okresie niewielkich bólów w różnych stawach występuje nagle gwałtowny, niezwykłego nasilenia ból w jednym stawie i w ciągu kilkunastu godzin powstaje, duże i rozlane obrzmienie jego okolicy i części sąsiednich kończyny z zaróżowieniem i obrzękiem skóry. To obrzmienie jest następstwem nietyle nagromadzenia się wysięku w jamie stawowej, którego naogół bywa tu niewiele, ile nacieczenia zapalnego tkanek przystawowych. (chełbotanie rzekome). Ból ów, przez swoje niezwykłe nasilenie, brak jakichkolwiek przerw i zaostrzanie się nocą uniemożliwia zupełnie sen chorym i sprowadza znaczne zaburzenia w stanie ogólnym; najmniejsze próby wykonania jakiegokolwiek ruchu w stawie, a nawet lekki ucisk palcem okolicy szpary stawowej — są niesłychanie bolesne.

Dalszy przebieg bywa różny.

V. Z postaci ostrych rzeżączki stawów wymienić tu należy jeszcze jedną, dla której charakterystycznem jest nie obecność pewnych szczególnych zmian miejscowych, a towarzyszący jej stan ogólnego zakażenia (septico pyaemia gonococcica). Dwoinki rzeżączkowe naogół, przeniknąwszy do krwi, szybko osiadają w jednym z narządów (stawy) i ze krwi jako takie znikają, w przeciwieństwie np, do zakażenia durowego; nawet po ich umiejscowieniu się na wsierdziu przenikają do krwi tylko napadowo, okresowo dając obraz ropnicy swoistej z przerzutami, towarzyszącej właśnie postaci opisywanej. Klinicznie cechują ją: dreszcze wstrząsające, wysoka gorączka — ciągła, zwalniająca (remittens) i przerywana (intermittens) poty, objawy zapalenia wsierdzia, objawy przerzutowe; ciężki stan ogólny: miejscowo — mniej lub więcej daleko posunięte zmiany w jednym lub paru stawach. Rokowanie naogół bardzo niepewne, jakkolwiek są opisywane przypadki wyleczenia. Dodać tu jeszcze należy, że obraz ten może się rozwinąć — w pewnych rzadkich przypadkach — już w parę dni od pierwotnego zakażenia cewki moczowej.

VI. Podział na rzeżączkowe zapalenie stawów ostre i przewlekłe jest właściwie nieścisły, ponieważ w każdym tutaj przypadku mamy okres ostry i następuje okres przewlekły; jednakże przy pewnych umiejscowieniach tego procesu — kręgosłup, palce— ten okres ostry może przejść tak niedostrzeżenie, że choroba zaczyna się jakby odrazu przewlekle.

Do tych postaci należą: a) zapalenie jednostawowe wytwórcze zesztywniające (zesztywnienie przychodzi do skutku dopiero po latach), pseudotumor albus (bardzo podobny do gruźlicy — ewentualne pomyłki rozpoznawcze!), arthritis chronica trophica (do złudzenia przypominająca zmiany stawowe w przebiegu wiądu rdzenia — arthropathia tabicorum); b) zapalenia układowe—palce u rąk, dłonie, napiętek, duży palec u nogi (zmiany, przypominające dnę), kręgosłup wraz ze stawami biodrowemi i barkowemi (spondylosis rhizomelica P. Marie, ankylosis columnae vertebralis rhizomelica), wreszcie wszystkie stawy w zakresie stóp (wraz z odpowiedniemi kośćmi — rozrzedzenia, wyrośle kostna, exostoses calcanei bardzo charakterystyczne dla rzeżączki; więzadłami — stopa płaska; kaletkami maziowemi), co składa się na obraz t. zw. „pieds blennorragiques"; c) należy tu również postać, naogół mało jeszcze opracowana, przewlekłego zapalenia stawów uogólnionego obejmującego prawie wszystkie stawy i sprowadzającego po latach zupełne ich zesztywnienie i charłactwo.

VII. Po tem krótkiem omówieniu zasadniczych typów klinicznych rzeżączki stawowej należałoby dodać jeszcze kilka słów o dosyć swoistym przebiegu tego schorzenia u kobiet ciężarnych, małych dzieci i przy jego szczególnem umiejscowieniu w stawie biodrowym (coxitis gonococcica).

Zapalenie rzeżączkowe stawów u ciężarnych i położnic jest schorzeniem nawet dość częstem, ale niejednokrotnie nie bywa jako takie rozpoznane; najczęstszem umiejscowieniem jest staw biodrowy (rzekoma „phlebitis puerperalis"), rokowanie poważne (zesztywnienie występuje w 42%).

Rzeżączka stawowa u dzieci jest naogół rzadka; przy sposobności nasuwa się tu pytanie, czy przynajmniej część takich stanów chorobowych jak wady zastawkowe u dzieci, pewne zniekształcenia kostno-stawowe wrodzone, pewne postaci przewlekłego gośćca stawowego u dorosłych, ciągnącego się od dzieciństwa, wreszcie zwichnięcia wrodzonego biodra — nie należałoby położyć na karb przebytej w pierwszych miesiącach życia rzeżączki.

Zapalenie rzeżączkowe stawu biodrowego zasługuje na szczególną uwagę z tego względu, że jest to schorzenie wyjątkowo ciężkie i o wiele częściej się zdarza, niż się je rozpoznaje; naogół często w jego przebiegu powstaje zwichnięcie patologiczne główki kości udowej. Po wyleczeniu prawie zawsze pozostaje skrócenie kończyny i zesztywnienie w stawie chorym (zwykle w ustawieniu wadliwem). Szczególnie często występuje to schorzenie u kobiet w ciąży i położnic (rzekoma phlebitis puerper., ischias, coxitis streptococcica i t. p.).

Rozpoznanie. W zapaleniu rzeżączkowem stawów los chorego zależy w dużym stopniu od szybkiego i właściwego rozpoznania; ogólna zasada i zapalenie stawów prędko „się starzeje" — odnosi się to tembardziej do zapalenia rzeżączkowego.

Rozpoznawanie powinno się opierać przedewszystkiem na badaniu klinicznem, gdyż droga badań laboratoryjnych (badania cytologiczne, bakterjologiczne, serologiczne) jest jeszcze zbyt długa i niepewna. Jedynym pewnym dowodem rzeżączki będzie wykrycie dwoinek Neisseŕa u źródła (cewka moczowa, pęcherzyki nasienne, szyjka maciczna), we krwi lub w samym stawie. Wykrycie dwoinek we krwi jest trudne, gdyż dostają się one tam, jak już zaznaczyłem powyżej, tylko okresowo i tylko na czas krótki; ale w płynie zapalnym stawowym udaje się je wykazać w 70—80%.

Leczenie. Leczenie rzeżączkowego zapalenia stawów zaczynać należy przedewszystkiem od pierwotnego ogniska zakażenia — cewki; pęcherzyków nasiennych, gruczołu krokowego — gdyż wszelkie zaostrzenia i nawroty w zakresie tychże pociągają za sobą bezpośrednio pogorszenia lub nawroty cierpienia stawowego, a z drugiej strony — odpowiednie leczenie rzeżączki cewki i pęcherzyków już samo przez się sprowadza nieraz znaczną poprawę w stanie chorobowym stawów.

Unieruchomianie kończyny chorej stosowane szeroko, prawie że odruchowo przez większość lekarzy, ma swoje duże wady, zwłaszcza w postaciach z tendencją do zwichnięć patologicznych (staw biodrowy) i zesztywnienia; u chorych, leczonych unieruchomieniem, tylko w 30% osiągnięto wyleczenie. Jednakże jedno niewątpliwie

trzeba przyznać na korzyść tego sposobu leczenia to jest szybkie i znaczne opanowanie bólu.

Przeciwnicy unieruchamiania zalecają gorąco wczesne uruchamianie stawów, jak tylko ustąpi gorączka i bóle, przyczem ruchy powinny być niezbyt rozległe, bardzo delikatne i nie przyczyniać cierpienia choremu; forsowne „rozruszanie" stawów (w uśpieniu) jest bezwzględnie szkodliwe. Ruchy w stawie chorym uzupełniać można miesieniem, jakkolwiek szereg lekarzy uważa je tutaj raczej za szkodliwe.

Leczenie farmakologiczne rzeżączki stawów jako takie nie istnieje, jak się wyraził jeden z wybitnych lekarzy; tem nie mniej stwierdzono ponad wszelką wątpliwość dodatnie działanie preparatów arsenowych jak neosalwarsan, nowarsenobenzol, a zwłaszcza sulfarsenol (przez wpływ drażniący na ośrodki krwiotwórcze), następnie — roztworów trypaflawiny, gonakryny i t. p.

Leczenie farmakologiczne uzupełniać można stosowaniem miejscowem ciepła (kąpiele powietrzne, błotne, diatermja), prądu galwanicznego nakłuciami; zwłaszcza te ostatnie wywierają itutaj wpływ wybitnie dodatni, a to przez usunięcie nadmiaru wysięku (często ropnego), znaczne zmniejszenie bólów, a w związku z tem przez umożliwienie wczesnego uruchomienia stawu i sprowadzenie wyleczenia bez zesztywnienia.

Autohemoterapja, autoseroterapja, wstrzykiwanie podskórne wysięku stawowego (10—20 cm³), surowicy przeciwmeningokokowej, proteinoterapja właściwa (mleko, kazeina) były stosowane, ale co do wyników— głosy są podzielone. Więcej zgody panuje co do celowości stosowania i wyników osiągniętych przez wstrzykiwanie surowicy swoistej przeciwrzeżączkowej *Nicolle'a* (podskórnie, domieśniowo, dostawowo i dożylnie), najlepsze wyniki osiągnięto w postaciach septycznych rzeżączki stawowej(septicopyaemia gonococcica), stosując surowicę dożylnie.

Najwięcej zbliżonem do ideału, takby się przynajmniej zdawało a priori, powinno być leczenie szczepionkami; i rzeczywiście otrzymywano na tej drodze naogół wyniki niezłe. Jednakże ze względów teoretycznych wysuwa się z wielu stron różne przeciw tym szczepionkom zarzuty, a więc że działają one tylko na drodze proteinoterapji, wstrząsu anafilaktycznego, wreszcie być może zapomocą jakiegoś nieznanego dotychczas mechanizmu, tylko w każdym razie nie przez uodpornianie czynne ustroju. A na Zjeździe Urologów Francuskich w 1923 roku *Minet* i *Debaino*, referując tę sprawę, po dłuższej dyskusji, przyszli do następujących wniosków ostatecznych: leczenie szczepionkami rzeżączki stawowej, daje wyniki niepewne, ich działanie swoiste nie zostało dotychczas dowiedzione, wobec czego niema bezwzględnych wskazań do stosowania tego środka.

Leczenie chirurgiczne. Sposoby chirurgicznego leczenia rzeżączki stawów zaczęły zdobywać sobie większe uznanie w ostatnich latach, kiedy technika operacyj na stawach została znacznie w tym czasie udoskonalona, a z drugiej strony — zaczęto coraz powszechniej przyznawać się do braku wyników po stosowaniu szczepionek i surowic.

Na pierwszem miejscu należy postawić artrotomję. W znieczuleniu miejscowem robi się dwa niewielkie nacięcia na przeciwległych ścianach stawu, drążące do jego światła, i następnie przepłukuje się go eterem lub gorącą wodą (50° C), w celu usunięcia wysieku, skrzepów i złogów włóknika, których obecność sprzyja powstawaniu nawrotów cierpienia i następowego zesztywnienia. Po przepłókaniu stawu otwory zaszywa się dokładnie i doszczętnie w każdym przypadku. Po operacji następuje szybkie uruchomienie stawu chorego (prawie bezpośrednio po zabiegu), a po pewnym czasie—miesienie i gimnastyka lecznicza; w razie zbierania się wysięku w większych ilościach, wykonywa się nakłucia opróżniające.

Poza artrotomją, która jest zabiegiem najpewniej prowadzącym do celu, proponowano jeszcze: wycięcie łąkotek kolana, wycięcie maziówki stawu, rezekcję stawu, zdłutowanie wyrośli kostnych (wyniki bardzo dobre otrzymywano w wyrośłach kości piętowej — talalgja).

Wskazaniami do zabiegu operacyjnego w przebiegu rzeżączki stawów są: utrzymywanie się przez czas dłuższy znacznego obrzmienia stawu, uporczywe zbieranie się wysięku po nakłuciach opróżniających, utrzymujące się obrzmienie stawu pomimo jego opróżnienia z wysięku i wreszcie — ciągłe bóle.

Pomyślnego wyniku operacji można oczekiwać wtedy, kiedy zabieg wykonano możliwie prędko, we wczesnym okresie choroby.

M. Czyżewski.

CHOROBY OCZNE.

Badania doświadczalne i kliniczne nad nową metodą leczenie jaglicy. Ruata *Arch. d'Ophtal. 1928.*

Autor kładzie duży nacisk na czynnik konstytucjonalny w skłonności do jaglicy, gdzie przeważa typ limfoidalny, u którego cierpienie to przybiera specjalnie uporczywy charakter. Niemoc środków terapeutycznych w rozwiniętej jaglicy, gdzie nacieczenie objęło już warstwy głębokie, gruczoły, rogówkę tłomaczy się tem, że sole srebra, miedzi, rtęci etc. działają zbyt powierzchownie. Badanie histologiczne tkanek, dotkniętych argyrozą, wykazuje iż odkładanie się soli srebra zachodzi w warstwach podnabłonkowych. Zabiegi chirurgiczne, dążące do usunięcia schorzałej tkanki, wywołują znaczne uszkodzenia.

Prof. R, od 1913 roku stosuje w tych przypadkach jontoforezę, która wprowadza do tkanek molekuły rozczynu dowolnego leku, rozkładającego się równomiernie we wszystkich głębszych warstwach, częściowo utrwalając się na elementach komórkowych, częściowo w krążących płynach i przestrzeniach limfatycznych. Posługuje się; 1% Cuprum citric. albo sulfuric.; 1% acid. picrinic,. 2% Tiosinamina; aplikacja co 1—2 dni po 10—30 minut. Wysokość prądu do 10 mmamp. na powieki 2—5 mmamp. dla rogówki. Elektrody różnych modeli. Z 48 przypadków jaglicy. powikłanych łuszczką, leczonych przez prof. R.:

24 — wyleczenie i zbliznowacenie łuszczki — 50% (jeden do kilku miesięcy).

14 — poprawa i niedokończenie kuracji — 25%.

10 — wyniki ujemne.

W ciężkich owrzodzeniach rogówki jonizacja jest przeciwskazana.

Romana Lilauer.

Olśnienie elektryczne. prof. Roy. *Annales d'Oculistique czerwiec 1928.*

Pracownik zakładu metalurgicznego, pozostając w sali spajań. poddany był w ciągu 8 minut w odległości 1.5 metra od źródła światła, bez szkieł ochronnych, działaniu promieni, wydzielanych przez metal, stopiony silnym prądem elektrycznym. Po kilku godzinach powstała obustronna oftalmja z objawami spojówkowemi i powiekowemi, które szybko ustąpiły, natomiast wystąpiło obniżenie siły wzroku oka prawego. Prof. R. wezwany w charakterze biegłego trzy miesiące później, stwierdził Vop — $\frac{1}{\infty}$

Na dnie oka: zanik nerwu wzrok. prawego oraz w plamce żółtej.

Rozważając działanie na oko promieni świetlnych widzialnych i niewidzialnych, ultrafioletowych, infraczerwonych autor dochodzi do wniosku, że to właśnie promienie widzialne, wysyłane przez potężne źródło światła, wywierają działanie destrukcyjne na wrażliwą siatkówkę i nerw wzrokowy, gdyż promienie ultrafioletowe i infraczerwone są pochłaniane głównie przez przedni odcinek oka.

Oftalmja elektryczna jest najczęściej powierzchowna, szybko mija i jest raczej dobrotliwa, siatkówka rzadko bywa dotkniętą, w takich wypadkach obrzęka, powstaje mroczek środkowy przemijający lub trwały. Tarcza nerwu wzrokowego może być w stanie zapalnym. Objawy cofają się lub też mogą pozostawić zanik nerwu wzrok., bliznowate wysepki w siatkówce. W kazuistyce opisywauo takie przypadki (*Terrien*, *Romer*, *Panas*, *Knies* i in.).

U danego pacjenta, wykluczając kiłę, przebycie sprawy zapalnej nerwu wzrokowego, zapalenie siatkówki toksyczne lub wskutek skaz etc, oraz biorąc pod uwagę stopniowe obniżanie wzroku wraz z postępującym zanikiem nerwu wzrok. — prof. *Roy* uznał schorzenie to za skutek olśnienia elektrycznością.

Romana Lilauer

Na przenikliwość błony — ściany naczyń włosowatych wpływają z jednej strony czynniki normalne i substancje wprowadzane do krwi (np. urotropina, przeprowadzająca żelazo do cieczy wodnistej), z drugiej — czynniki nerwowe, troficzne i naczynioruchowe.

Ważne są też czynniki hydromechaniczne: np. podwiązanie żył wirowych sprowadza hypertensję i t. p.

O wahaniu doświadczalnem napięcia gałki ocznej w zależności od własności fizykochemicznych ciałka szklistego Redslob & Reis. *Ann. d'Ocul. 1929 str. 1—25.*

Autorowie robili doświadczenia na oczach króliczych, wstrzykując do ciałka szklistego rozczyny kwaśne i alkaliczne. Po wstrzyknięciu rozczynów kwaśnych, np. kwasu fosforowego, solnego następowało obniżenie napięcia, trwające około 20 dni. Wstrzyknięcie n/6 ługu sodowego powodowało dłużej trwające wzmożenie napięcia do 100 mm. 7/9, które dopiero po 4 miesiącach wracało do normy. Wstrzykiwanie żelatyny obniżało napięcie.

Wobec tak wyraźnych danych doświadczalnych w jednym przypadku uporczywej jaskry u człowieka wstrzyknęli autorowie 0,2 kwasu fosforowego do ciałka szklistego i z 90 mm Hg napięcie oka obniżyło się do normy i trwało w ciągu 2 dni. Potem jeszcze w ciągu 2 tygodni oko zewnętrznie miało wygląd prawidłowy — jednak po upływie tego czasu napięcie znów wzmogło się do 60 mm Hg i stan oka się pogorszył.

Tą drogą chcieliby autorowie zmniejszyć ilość jonów wodorowych w ciałku szklistem podobnych oczu.

O wielorakich źródłach cieczy wodnistej. Magitot A. *Ann. d'Ocul 1928, str. 481—507.*

Od roku 1914 na zasadzie swych badań ciecz wodnistą uważa autor za dializat krwi, w przeciwieństwie do pojęć dotychczasowych, które dowodziły, że jest ona wydzieliną nabłonka ciałka rzęskowego.

Według autora i płyn rdzeniowomózgowy jest też dializatem krwi — i oba te płyny przenikają poprzez półprzenikliwą błonkę, posiadającą szereg własności fizyko-chemicznych, jak np. dającą napięcie osmotyczne, zmieniającą napięcie potencjałów powierzchni, zwalniającą ruch jonów w płynach i t. p. Błona ta to ściana naczyń oraz tkanki narządów. Dzieli błona ta aniony przeważające w cieczy wodnistej oka i płynie mózgowo-rdzeniowym od kationów, przeważających w osoczu kr. i Stopień przenikliwości tej błony ulega zmianom, stąd białko i kationy przechodzić mogą z krwi do cieczy wodnistej lub mózgowo-rdzeniowej. W stanie prawidłowym, zgodnie z prawem *Donnana*, ilość np. soli kuchennej w cieczy wodnistej jest znacznie większa niż w osoczu krwi.

Stąd jasne, że i ciecz wodnista i płyn mózgowo-rdzeniowy pochodzi z krwi — a więc ma pochodzenie wielorakie — gdyż ciecz wodnista przesiąka i z naczyń tęczówki i z naczyń ciałka rzęskowego i z siatkówki i z naczyniówki, a płyn mózgowo-rdzeniowy pochodzi nietylko z naczyń splotu naczyniowego mózgu, ale i z naczyń opon i miąższu mózgowego.

Drogami odpływu cieczy wodnistej obok kanału *Schlemma* są tak samo ściany naczyń, to jest te same miejsca, z których ta ciecz przyszła.

Przyczynek do nauki o obrazie i czynności krwiobiegu siatkówkowego u starców Bidault R. *Ann. d'Ocul. 1929, str. 15—23.*

Badania wziernikowe i dynamometryczne układu krwionośnego dna ocznego u osób poza sześćdziesiątką dały autorowi następujące wyniki:

W obrazie wziernikowym uwydatnia się przedewszystkiem u starców wąski słup krwi w tętnicach, pewna bladość tarczy n. wzrokowego — i czasem wężykowatość naczyń i przygniecenie żył w miejscu ich przebiegania pod tętnicami.

Co do osobliwości czynnościowych, stwierdzonych na dnie ocznem starców, to uwydatniają się tu przedewszystkiem pewne wahania w prawidłowości napięcia (rozkurczowego) tętnic siatkówki. Na 30 przypadków w 13 stwierdził autor stosunkowe wzmożenie napięcia tętnic siatkówki, w 7 przypadkach obniżenie i w 10 — napięcie prawidłowe. Na podstawie swych spostrzeżeń stwierdza autor, że obniżenie napięcia tętnic siatkówki jako zasada spotyka się u starców ponad 80 lat.

I wzmożone i obniżone napięcie tętnic siatkówki uważa autor za wyraz miażdżycy. Wzmożenie napięcia tętnic siatkówki często bywa uwarunkowane i stwardnieniem sitówki, które to stwardnienie spowodować może zmiany w tętnicach siatkówki i wzmożenie w ich napięciu. Prócz tego wzmożenie tego napięcia może być wyrazem ogólnego wzmożenia napięcia krwi, względnie i wzmożenie napięcia śródczaszkowego.

Obniżenie napięcia tętnic siatkówki też może być wyrazem schorzenia ściany tętnic i niedomogi układu tętniczego, spowodowanej sklerozą.

Jednoczesne widzenie bryłowe i jego następstwa. Carlo E. *Ann. d'Ocul. 1929, str. 24-32.*

Autor na zasadzie szeregu doświadczeń przychodzi do wniosku, że u człowieka widzenie bryłowe może być i jednooczne i obuoczne oraz że widzenie obuoczne i wysiłek zbieżny może nam jedynie ułatwić to widzenie.

Pozatem, jednak, nie zgadza się on z współczesnymi poglądami na widzenie bryłowe i ze względu na kulistość i różnorodność obrazów rysujących się na siatkówkach obojga oczu, oraz niejednolitość przestrzenną tych obrazów.

Mózg nasz, otrzymując szereg różnorodnych wrażeń wzrokowych— zestawiając je z odczuciami mięśniowemi i dotykowemi dawnemi i obecnemi zestawia wszystko, rzutuje na przestrzeń i ujmuje.

Na tem polega dopiero całokształt aktu widzenia.

Kilka obserwacji dotyczących mechanizmu nastawności. Cattaneo D. *Ann. d'Ocul. 1929. str. 32—52.*

Autor skorzystał z obserwowanych przez siebie 5 przypadków szczelin wrodzonych i nabytych oraz przypadku braku zupełnego tęczówki i przeprowadził badania nad zachowaniem się włókienek więzadła soczewkowego, wyrostków rzęskowych i powierzchni soczewki w stanie spokoju i przy akomodacji wzgl. po zakropleniu ezeryny do worka spojówki.

Wyniki badań autora stwierdziły:

1) że wyrostki ciałka rzęskowego w czasie nastawności posuwają się ku przodowi.

2) że włókienka więzadła soczewkowego ulegają rozluźnieniu w czasie akomodacji wzgl. po zakropleniu ezeryny i napięciu w spokoju i po atropinie.

3) że soczewka drga,

4) że średnica jej zmniejsza się w czasie aktu akomodacji

5) że zmiany akomodacyjne zachodzą wewnątrz torebki soczewki i dotyczą przesunięcia się mas soczewkowych z obwodu soczewki do środka.

Przypadek przerostowego złośliwego zapalenia spojówek. Adamantiadis B. *Ann. d'Ocul. 1929' str, 55-58.*

Autor opisuje ciężki przypadek stopniowego obustronnego przerostowego zapalenia spojówek niewiadomego pochodzenia. Przypadek zdarzył się u 17-letniej dziewczyny, która prócz zmian przerostowych w śluzówce nosa i nosogardzieli zaczęła cierpieć najpierw na oko prawe, a potem na lewe. Przerostowe zapalenie, spojowek powiek z błonkami na powierzchni (prątków błoniczych badanie nie wykryło, odczyn *Wassermana* we krwi wypadł ujemnie, eozynofilji nie było). Potem następowało zapalenie podobne spojówki gałkowej. Zrosty spojówek i zeschnięcie rogówek z jego następstwami. Ani leczenie przeciwgruźlicze, ani leczenie przeciwkiłowe nic nie pomogło. Przypadek uważa autor za niejasny. Pęcherzycę wyklucza na zasadzie braku objawów.

W. H. Melanowski.

CHOROBY SKÓRNE i WENERYCZNE.

Pączki i szczątki wrzecion uzyskane w hodowli Achorion Schoenleini (Aleuries et rudiments de fuseaux obtenus sur la culture d'Achorion Schoenleinii) R. Sabouraud i P. Negroni. *(Annales de Dermat et de Syphil Marzec 1929 N 3).*

Hodowla Achorion normalnie nie jest omszona, lecz gładka. Autor twierdzi, że hodowla gładka jest objawem degradacji pasorzyta, polegającej na tem, że pasorzyty te przeniesione na pożywkę nie są w stanie wytworzyć organów owocowania, dla ich rodziny charakterystycznych.

Po dłuższych próbach udało się autorom uzyskać hodowlę omszoną Achorion, w której wykazano nawet obecność szczątkowych wrzecion. Były to hodowle grzyba siedmiomiesięczne na pożywce z miodem, które przez 3 i pół miesiąca poddawane były działaniu ciepłoty 20° C i były już napół wysuszone.

Uwagi ogólne o dermatophytach (Généralités concernant les dermatophytes) R. Sabouraud. *(Annales de Dermat. et de Syphil. Marzec 1929 N 3, Kwiecień 1929 N 4.*

Autor proponuje nowy podział grzybów, pasorzytujących na owłosionej skórze głowy u ludzi. Dzieli je na 5 równorzędnych grup.

I. Achorion charakteryzuje się wytwarzaniem kubków i obecnością nitek we włosie o różnej długości fragmentów

2. Microsporum: pancerz opasujący włos, a wytworzony z małych zarodników, tworzących mozaikę.

3. Endotrix: równoległe nitki gęsto ułożone tylko we włosie, złożone z równych zarodników jakgdyby nanizanych na nitkę.

4. Microid: naokoło włosa futerał z małych zarodników, ułożonych jednakże w wyraźne nitki.

5. Megasporon: naokoło włosa otoczka z nitek o dużych zarodnikach.

Każda grzybica owłosionej skóry głowy musi dać jeden z powyższych obrazów, który będzie się stale powtarzał we wszystkich ogniskach schorzenia. Hodowla sztuczna zawsze potwierdzi rozpoznanie. Grzyb przeszczepiony na świnkę morską da ten sam obraz, który był na głowie ludzkiej.

Wszystkie znane dermatophyty tworzą w stanie pasorzytniczym 2 rodzaje elementów: nitki i zarodniki. Przeniesione w warunki saprofityczne przeważnie zmieniają swój wygląd i oprócz powyższych 2-ch rodzajów tworzą cały szereg elementów bardziej zróżnicowanych, jak chlaomydospory, pączki, wrzeciona, dając hodowle tak zwane „osuszone". Cały szereg jednak dermatophytów nie daje hodowli osuszonych, lecz gładkie. Są 2 typy hodowli gładkich: hodowla bujna, rosnąca szybko (endotrix violaceum, e. glabrum...) i hodowla skąpa, powolna (achorion Sch., microspor. ferrugineum i t. d.). Ten drugi typ wzrostu nie różni się niczem od wzrostu w warunkach pasorzytniczych. Autor zastanawia się, dlaczego dermatophyty stojące w warunkach porazytarnych tak blisko siebie, przeniesione w warunki saprofityczne — jedne są w stanie wytworzyć elementy zróżnicowane i rosną bujnie, inne — nie. Zdaniem autora mamy tu do czynienia z brakiem przystosowania się do środowiska sztucznego. Ten brak adaptacji tłumaczy autor degradacją pasorzyta i przypuszcza, że dermatophyty dające hodowle gładkie i skąpe dawniej stały się pasorzytami i zatraciły już zdolność produkowania elementów zróżnicowanych, charakterystycznych dla hodowli saprofitycznych. Dermatophyty dające hodowle bujne, omszone są bliższe swego życia saprofitycznego i dlatego z łatwością przystosowują się do środowiska, które niedawno porzuciły.

Rentgenograficzne badania nad wydalaniem przetworów bismutowych. (Les préparations bismuthiques; étude radiographique de leur elimination. H. Montlaur. *(Annales de Dermat. et de Sypbil., marzec 1929. Nr. 3).*

Szereg zdjęć rentgenograficznych, wykazujących utrzymanie się cienia po wstrzyknięciach domięśniowych związków bismutu u królików.

Po zastosowaniu nierozpuszczalnych wodorotlenków bismutu—wyraźny cień utrzymuje się kilka miesięcy. Nierozpuszczalne jodochininowe i węglowe związki bismutu wykazują na zdjęciu po 4-ch miesiącach niewielki i niewyraźny cień. Związki rozpuszczalne w wodzie, których wydalenie z organizmu uważane jest za szybkie i zupełne w 24 godziny po wstrzyknięciu nie dają żadnego cienia. Jednakże zdjęcie wykonane w 14 dni po wstrzyknięciu wykazało obecność wyraźnego cienia. Widocznie związki rozpuszczalne ulegają w tkance mięśniowej dyssocjacji z równoczesnem strąceniem się. Związki rozpuszczalne w oliwie, równie szybko działające jakroztwory wodne, mające jednak nad wodnemi tą wyższość że nie zostają tak szybko wydalone i nie powodują wytwarzania się torbieli, dają cienie, począwszy od pierwszych dni po wstrzyknięciu, stopniowo zmniejszające się i wreszcie zupełnieznikające.

Wykwity pęcherzykowe sezonowe. (Eruption bulleuse saisonniére). V. Genner. *(Annales de Dermat. et de Sypbil., marzec 1929, Nr. 3).*

Opis 10-ciu przypadków, obserwowanych w ciągu ostatnich 2-ch lat w Klinice Uniw. w Kopenhadze. Nieliczne wykwity pęcherzykowe, wypełnione cieczą przejrzystą, szybko ulegającą zmętnieniu, pojawiały się nagle, bez żadnych dolegliwości, przeważnie na podudziach poniżej łydek, rzadziej na grzbietach rąk, jeden raz na twarzy. Dotknięte były prawie wyłącznie kobiety. Prawie wszyscy chorzy spędzili poprzedzający wieczór na wolnem powietrzu. Autor przypuszcza, że przyczyną schorzenia było ukłucie przez nieokreślone bliżej owady. Szereg podobnych przypadków opisano w ostatnich latach w Niemczech i w krajach podzwrotnikowych. Przyczyny ich nie zdołano również ustalić.

Dr. Jastrzębska.

K R O N I K A.

KONKURS

Koło Lekarzy Towarzystwa „Pomoc Lekarska" przy ul. Grzybowskiej Nr. 11, egzystującego od roku 1906 i mającego na celu niesienie pomocy lekarskiej ubogim bez różnicy wyznania, ogłasza konkurs za najlepszą pracę z biologji lub patologji żydów.

Nagroda wynosi 1.000 złotych.

Warunki konkursu

1. O nagrodę mogą się ubiegać wszyscy lekarze Państwa Polskiego.
2. Praca, o rozmiarze dowolnym, winna być napisana maszynowo na jednej stronie arkusza kancelaryjnego z marginesami, podpisana obranem godłem. Wraz z pracą należy nadesłać zamkniętą kopertę opatrzoną tem samem godłem, a wewnątrz zawierającą imię, nazwisko i dokładny adres autora. Prace należy przysyłać w 3 ch egzemplarzach.
3. Termin nadsyłania prac upływa z dniem 30 czerwca 1930 r.
4. Gdyby żadna z prac nie została zakwalifikowana, nagroda 1.000 zł. zostanie podzielona na dwie mniejsze po 500 złotych za prace najwięcej wyróżnione.
5. W razie zakwalifikowania do nagrody kilku prac jednakowej wartości pierszeństwo przyznane będzie pracy lekarza pracującego przy T-wie „Pomoc Lekarska".
6. Wynik konkursu ogłoszony będzie dn. 1. października 1930 r.
7. Koło Lekarzy przy T-wie „P. L." zastrzega sobie prawo ogłoszenia nagrodzonych prac w swym ewentualnym pamiętniku.

POKŁOSIE TERAPEUTYCZNE

Zwrócono uwagę w ostatnich czasach na szczególne zalety stosowania gorącej parafiny we wszystkich tych chorobach, w których jest wskazana wogóle termoterapja. Punkt topnienia używanej przytem parafiny wynosi 55° C; wylana na skórę lub rozpylona w drobniutkich kropelkach tworzy ona tu warstwę grubości od ½ do 3 cm. szybko tężeje, ale bardzo długo utrzymuje ciepłotę 50-55° C, kurcząc się przytem i wywierając umiarkowany, ale stały ucisk na przykrytą skórę. Stosuje się w lecznictwie parafinę ogrzaną przeciętnie od 60° C, ale nawet przy 80° C wylana na skórę nie powoduje nawet jej zaczerwienienia, tytułem próby polewano grzbiet palca parafiną ogrzaną do 125° C po 15 minutach usuwano ją i stwierdzono jedynie zaczerwienienie skóry i uczucie pieczenia, po trzech godzinach jedno i drugie ustępowało bez śladu. Ta niezwykła tolerancja skóry na tak wysokie ciepłoty tłumaczy się tu tem, że między nią i parafiną powstaje cieniutka warstewka kropelek potu, który ze względu na własności chemiczne parafiny nie łączy się z nią i tworzy w ten sposób warstwę izolującą. A ucisk stężałej parafiny przeciwdziała porażennemu rozszerzeniu naczyń skóry, które towarzyszy stosowaniu ciepła pod inną postacią; skóra pozostaje niezmieniona, czynność serca prawidłowa.

Wszystkie te wyżej wyliczone zalety parafiny uzasadniają jej szczególne stanowisko w termoterapjiwogóle. Szczególne wskazania do stosowania tego leczenia dają stłuczenia wogóle i stłuczenia stawów (szybkie wchłanianie wysięków i łagodzenie bólu), zesztywnienia pochodzenia stawowego i mięśniowego, dna a zwłaszcza napady podagry, różne postacie przewlekłego zapalenia stawów, nerwobóle i. t. p. **(Paraffinethérapie et radioparaffinethérapie. Joly.** *Paris Medical Nr 16 kwiecień 1929.*

BIBLIOGRAFJA.

C. Roederer. Orthopedie et tuberculoses chirurgicales *G. Doin et Cie editeurs Paris. 1929. Cena 55 fr. fr.*

Mała ta książeczka, napisana w stylu telegraficznym, nie zamierza oczywiście uczyć kogokolwiek ortopedji. Zawiera ona jednak w bardzo zwięzłej, a jednocześnie przejrzystej postaci, zobrazowanie najważniejszych i najczęściej napotykanych schorzeń ortopedycznych, ze szczególnem uwzględnieniem gruźlicy i stanowi z tego względu doskonały wstęp do zaznajomienia się z zakresem i zadaniami ortopedji; jest więc ze wszech miar polecenia godną książką dla studenta i lekarza praktyka, grzeszącego często niestety, jak to dobrze wiemy, zupełną nieznajomością nawet elementów ortopedji, z wielką szkodą dla siebie samego, a jeszcze większą dla społeczeństwa. A wszak właśnie w ortopedji może bardziej niż gdzieindziej wczesne rozpoznanie stanowi o wyniku leczenia. Tu podkreślić należy, że książeczka ta właśnie na rozpoznawanie kładzie szczególny nacisk, co oczywiście jej wartość znakomicie podnosi. Byłoby bardzo pożądane, żeby znalazła ona jaknajwiększe rozpowszechnienie wśród lekarzy praktyków. Cena jest nader nizka.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

		cała str.	½ str.	¼ str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki	zł. 450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem	„ 350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki	„		
	pozostałe	„ 300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

ROK III WARSZAWA 1929 SIERPIEŃ ZESZYT VIII

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

DR. S. CYTRONBERG

O działaniu rozcieńczonych i stężonych wodnych roztworów niektórych soli, stosowanych jako środki czyszczące, (Laxantia salina. Wody zdrojowe) tudzież o działaniu t. zw. środków ściagajacych (adstringentia).

Mówiąc o leczniczem działaniu wodnych roztworów czyszczących, musimy odróżnić dwa zasadnicze czynniki, a mianowicie: 1) działanie samego rozpuszczalnika t. j. wody oraz 2) działanie rozpuszczonych ciał.

Z punktu widzenia chemji fizycznej odróżnianie tych dwuch czynników jest coprawda, w pewnej mierze sztuczne i dowolne, albowiem szereg cech wodnych roztworów jest zwykłą sumą lub innym wykładnikiem cech poszczególnych jego składników. Jednakże z punktu widzenia biologicznego jesteśmy w stanie wyłuszczyć w pewnym stopniu bezpośredni wpływ rozpuszczalnika z jednej strony i ciał w nim rozpuszczonych z drugiej. Zresztą ten sposób rozpatrywania działania wodnych roztworów ułatwia zorjentowanie się w wielce złożonym i jeszcze niedostatecznie wyjaśnionym mechaniźmie działania różnych wodnych rozczynów elektrolitów i t. zw. wód mineralnych.

O działaniu wody. jako niezbędnego rozpuszczalnika, była już mowa w doniesieniu poprzedniem. Była też mowa o znaczeniu podstawowych cech fizycznych wody (ilości, ciepłoty), o konieczności ścisłego dostosowania jednorazowej i dobowej ilości wypijanej wody do stwierdzonej sprawności czynnościowej żołądka i t. d. Ponznajemy obecnie coraz dokładniej udział przewodu pokarmowego, a zwłaszcza wątroby, w gospodarce wodnej ustroju i ocetniamy go coraz wyżej. Musimy też uznać, że picie wód mineralnych już ze względu na same fizyczne właściwości spożywanej we wzinożonej ilości i w niezwykłej porze, przeważnie w okresie międzytrawiennym, wody winno wywołać pewne zmiany w jej obiegu w kierunku pożądanym, niestety,

narazie jeszcze bliżej nieznanym. Rzecz jasna, że jednoczesne wprowadzenie większej ilości elektrolitów, wywierających silne działanie bezpośrednie na koloidy ściany przewodu pokarmowego, następnie na koloidy tkanki wątrobnej i wreszcie, na koloidy wszystkich tkanek ustroju winno w istocie potęgować działanie samej wody i to w stopniu narazie nie dającym się nawet w przybliżeniu określić. Nie dziw też, że od wieków stosowane i oparte niemal wyłącznie na czysto empirycznem doświadczeniu, picie wód mineralnych, daje nader często i to w znacznej liczbie stanów chorobowych przewodu pokarmowego wyniki bardzo dobre, niekiedy nieosiągalne na innej drodze.

O mechaniźmie działania wód mineralnych wiemy dotychczas tak mało, że do niedawna jeszcze szereg lekarzy wygłaszał poglądy, podające w wątpliwość fakt dodatniego działania samych przez się wód, zaś niewątpliwie stwierdzaną podmiotową i przedmiotową poprawę chorych usiłowano tłumaczyć pobocznym wpływem odpoczynku, pobytu w warunkach pozadomowych, ścisłym przestrzeganiem zaleconej diety itd., wreszcie, nawet autosugestją.

Śmiem twierdzić, że wygłaszanie takich poglądów jest niczym innym, jak świadomem lub podświadomem przyznaniem się do „non possumus". A przecież i te stosunkowo nieliczne nasze wiadomości o działaniu jonów na układy koloidowe wogóle, na lipoidy, białka i na pierwoszcze żywych komórek w szczególności już teraz dobitnie wskazują możność zasadniczego zadziałania na czynnościowe i organiczne odchylenia przewodu pokarmowego, wątroby, trzustki i t. d. wreszcie na wszystkie komórki i substancję międzykomórkową całego ustroju. Każda cząsteczka nieelektrolitu lub koloidu, a przedewszystkiem każdy poszczególny jon, obecny w środowisku zewnętrznem lub wewnętrznem każdej komórki, wywiera pewien wpływ na fizyczno-chemiczne właściwości jej koloidów, a tym samym, nadaje pewien kierunek przebiegowi jej czynności swoistych. Doprowadzając wielką ilość jonów i nierozszczepionych cząsteczek, rozpuszczonych w większej lub mniejszej ilości wody, zmieniamy wzajemny ilościowy stosunek jonów i cząsteczek w otoczeniu a pośrednio i wewnątrz komórki, zmieniamy osmotyczne warunki, siły elektryczne i t. d., pod działaniem których bez przerwy znajduje się każda komórka, ściślej mówiąc, każdy morfotyczny składnik i każda koloidowa cząstka komórki. Prawda, nie jesteśmy w stanie ściśle określić kierunku i rozpiętości zmian, wywołanych przez te czynniki, wprowadzone z zewnątrz, jednakże musimy uznać sam fakt istnienia tych zmian, a więc i możliwość czasowego usunięcia czynnościowych i organicznych odchyleń, wywołanych poprzednio przez nieprawidłowe, chorobowo zmienione warunki.

Niemal wszystkie wody zdrojowe, stosowane w lecznictwie, są stosunkowo rozcieńczonemi rozczynami różnych soli. Stopień rozcieńczenia wód jest najczęściej tak wielki, że niemal wszystkie te sole są maksymalnie rozszczepione elektrolitycznie czyli tworzą, przeważnie, jony. Dzięki licznym systematycznym badaniom składu różnych wód mineralnych znamy obecnie ich zawartość jonów z dokładnością, sięgającą niekiedy do piątego znaku dziesiętnego. Gdybyśmy tak samo dokładnie znali swoiste działanie każdego z tych jonów na koloidy ustrojowe, to działanie poszczególnej wody mineralnej można byłoby zgóry dokładnie określić. Niestety, tak nie jest. Badanie działania poszczególnych jonów na główne koloidy ustroju wogóle i na przebieg czynności przewodu pokarmowego w szczególności jest dopiero w zarodku.

Tym nie mniej zdołano dzięki zastosowaniu metod fizyczno-chemicznych rzucić pewne światło na działanie poszczególnych elektrolitów w kierunku zmiany stopnia nawodnienia (pęcznienia) koloidów komórkowych, na lepkość krwi, na rozpuszczalność słabo rozpuszczalnych soli (moczanów, soli wapniowych i t. p.), na przyśpieszenie rozszczepiań i syntez zaczynowych, na przyśpieszenie przemiany materji i t. d. (*Bechhold*).

Dotychczasowe badania w tej dziedzinie ustaliły, przedewszystkiem, że niezbędnym warunkiem prawidłowej czynności każdej komórki ustroju jest obok izotermji t. j. stałej ściśle określonej ciepłoty oraz izotonji, t. j. stałego ściśle określonego ciśnienia osmotycznego, także izojonja, t. j. pewne ściśle określone ilościowe ustosunkowanie się głównych katjonów jednowartościowych, mianowicie Na' i K' do głównych katjonów dwuwartościowych Ca i poczęści Mg. Jednowartościowe jony Na i K a także jednowartościowe anjony Cl', Br', J' działają w pewnych granicach swego stężenia głównie w kierunku wzmożenia

stopnia nawodnienia i rozproszenia koloidów, t. j. zmniejszenia się każdej poszczególnej cząstki koloidowej i bardziej wyraźnej wodnistości, że tak powiem rozluźnienia całego układu koloidowego (żelu koloidowego). Temu przeciwdziałają wymienione katjony dwuwartościowe, jak również dwuwartościowe anjony SO_4 itp., powodujące odpęcznienie i zmniejszenie się stopnia rozproszenia koloidów, mianowicie, zgrubienie, powiększenie się poszczególnych cząsteczek i zagęszczenie, że tak powiem, zesztywnienie całego układu koloidowego.

Liczbowo prawidłowy stosunek jonów Na, K i Ca wyraża się proporcją 100 : 2 : 2. Znacznie przeważająca liczba jonów Na jest konieczna dla ustroju i jedynie jednowartościowy Li (lit) może w pewnym stopniu zastąpić sód. Wzmożona zawartość jonów K jest natomiast, wybitnie szkodliwa (trująca) i może być równoważona przez odpowiedni nadmiar jonów dwuwartościowych, przedewszystkiem, wapnia. Jeżeli w środowisku komórki zawarte są tylko jony sodowe Na, to również następuje uszkodzenie koloidów komórki w kierunku zbytniego ich rozluźnienia i w krótkim czasie komórka ginie (*Jaques Loeb, Lillie, Wo. Ostwald, Osterhout, Lipman*). Dodawanie odpęczniających jonów wapniowych lub innych dwu—czy wielowartościowych jonów, samych przez się, nawet jadowitych, jak np. ołowiu i t. p., do roztworu sodowego, zmniejsza nawodnienie i zbytnie rozproszenie koloidów komórki i tym samym, przyczynia się do utrzymania jej przy życiu. Wskutek swojej wielkiej szybkości jednowartościowe katjony Na i K, a także jednowartościowe anjony chlorowe, bromowe, jodowe i t. d. szybko dyfundują do wnętrza komórki, co znów powoduje szybkie ich wessanie w jelicie.

Uwadniające działanie jonów Na i K na koloidy nabłonka śluzówki jelita powoduje także zwiększoną jego przepuszczalność dla innych ciał, obecnych w treści jelitowej. Przeciwnie, jony dwuwartościowe i to zarówno, katjony, jako też anjony nietylko same przez się dyfundują wolniej i gorzej zostają wessane w jelicie, lecz także (przez swoje działanie odpęczniające i zagęszczające na koloidy nabłonka, substancji międzykomórkowej, ściany naczyń i t. d.[1]), utrudniają wsysanie innych składników treści jelitowej.

[1]) Według H. Bechholda. l. c.

Jeżeli ustawić niektóre anjony i katjony najczęściej spotykane w wodach mineralnych według stwierdzonej szybkości dyffuzji i wchłaniania, to otrzymamy rzędy niemal zupełnie jednakowe, a mianowicie:

Szybkość dyfuzji katjonów[1]):

$Mg'' < Ca'' < Ba^2) < Na' < K'$

Szybkość wsysania katjonów:

$Ba''^2) < < Mg'', Ca'' < Na', K'$

Szybkość dyfuzji anjonów:

$HPO_4'', SO_4'' < F' < NO_3 < J' < Br' < Cl'$

Szybkość wsysania

$F'^2) < HPO_4''SO_4'' < NO' < J' < Br' < Cl'$

Działanie każdego elektrolitu (soli), rozpuszczonego w danym roztworze jest zależne zarówno od jego anjonu jako też katjonu. W elektrolitach, składających się z jonów o mniej więcej podobnym sposobie działania, ostateczny wynik jest zależny od sumy ich działania. Przeciwnie, w elektrolitach, których anjon i katjon mają odmienny wpływ, następuje wzajemne osłabienie ich działania. Działanie każdego roztworu elektrolitów na przewód jest więc m. in. wypadkową poszczególnych, częściowo zbieżnych, częściowo rozbieżnych sposobów działania wszystkich kat- i anjonów w nim zawartych.

Rozpatrując większość elektrolitów, wchodzących w skład wód zdrojowych i t. zw. soli czyszczących (salina laxantia) spostrzegamy, że elektrolity, które odznaczają się silnym działaniem odwadniającym (odpęczniającym na koloidy białkowe) wywierają silne działanie czyszczące. Do tych elektrolitów należą siarczan litu i sodu fosforan, octan, cytrynian i winian sodu i potasu (*Bechhold*). Jak wynika z tego zestawienia, w działaniu wymienionych elektrolitów przeważają swoiste cechy ich odpęczniających i źle dyfundujących anjonów nad uwadniającym działaniem ich szybko dyfundujących katjonów (litu, sodu i potasu).

Siarczan magnu, odznaczający się umiarkowanem działaniem odwadniającem jest tym niemniej silnym środkiem czyszczącym a to ze względu na stosunkowo słabą dyfuzję obu tych jonów, zwłaszcza anjonu SO_4.

Rozczyny wymienionych elektrolitów ulegają tylko częściowemu wessaniu w jelicie cienkim. One hamują również wchłanianie innych składników treści jelitowej,

[2]) Fluor i bar dyfundują gorzej od innych jonów dlatego, że jako silne jady uszkadzają pierwoszcze, zamykając same sobie drogę do głębokich warstw jego (H. Bechhold).

wskutek czego do jelita grubego dostaje się znaczna ilość treści płynnej, sama objętość której jest już bodźcem dla ruchów robaczkowych okrężnicy. Znaczna część szczaw oraz innych wód słonych, alkaliczno-słonych, a zwłaszcza siarczanych, wywierają też słabsze lub silniejsze działanie przeczyszczające, właśnie dzięki swojej stosunkowo znacznej zawartości jonów źle dyfundujących i hamujących wchłanianie jelitowe, a także dzięki swemu, stosunkowo niewielkiemu ciśnieniu osmotycznemu, które powoduje szybkie ich przedostawanie się z żołądka do dwunastnicy (*Modrakowski*). Niektóre z nich działają też swoiście podniecająco na wydzielanie jelitowe, przez co powodują jeszcze większy przyrost objętości płynnej treści jelitowej oraz na ruchy robaczkowe (doświadczenia *Mc Colluma i Barcrofta*). Zawartość wolnego dwutlenku węgla w t. zw. szczawach również przyczynia się w pewnym stopniu do wzmożenia się wydzielania żołądkowego i pośrednio jelitowego, a także pobudza ruchy robaczkowe.

Elektrolity Na Cl, K Cl, Na NO_3 i częściowo Na HCO_3*) odznaczają się bardzo wielką szybkością dyfuzji, ponieważ zarówno ich anjony (Cl i NO_3) jako też katjony (Na i K) należą do najbardziej ruchliwych jonów. Wszystkie te elektrolity działają także w kierunku wzmożenia nawodnienia i stopnia rozproszenia koloidów komórkowych oraz ogólnego rozluźnienia nabłonka i innych morfotycznych składników śluzówki jelitowej. Nic też dziwnego, że one ulegają bardzo szybko wessaniu w jelicie. Ich zawartość w wodach zdrojowych nie posiada bezpośredniego wpływu na działanie czyszczące tych wód. Natomiast po przedostaniu się do krwiobiegu one wywierają silne, swoiste dla ich anjonów i katjonów działanie na komórki całego ustroju (p. w.) i m. inn. wywołują częstokroć wzmożoną diurezę, gdyż ustrój w krótkim czasie pozbywa się nadmiaru wprowadzonych doń zzewnątrz jonów, naruszających bądź jego izojonję. bądź też izotonję albo też jedną i drugą. Nie ulega wszakże wątpliwości, że podczas tej krótkiej wędrówki przez soki i tkanki ustroju odnośne elektrolity są w stanie wywołać szereg zmian w istniejącym układzie sił fizyczno-chemicznych. Być może, że część tych jonów zostaje zatrzymana przez tkanki na czas dłuższy. Coprawda przypuszczenie to nie zostało jeszcze dotychczas udowodnione, nie bacząc na szereg badań w tym kierunku.

Bezpośrednie działanie wód na przewód pokarmowy nie ogranicza się, rzecz jasna do czasowego uregulowania wypróżnień. Duża ilość rozpuszczalnika, wprowadzonego wraz z jonami działa bezpośrednio na treść przewodu, ułatwiając rozpuszczenie jej składników. Zawartość zasad przeciwdziała skutecznie nadmiarowi kwasu solnego w przypadkach nadkwaśności treści żołądkowej, albo też ułatwia rozpuszczenie śluzu żołądkowego w przypadkach nieżytu śluzowego.

Wybierając wodę zdrojową o odpowiednim składzie chemicznym, możemy skutecznie zadziałać na samą ścianę jelita i to bądź w kierunku usunięcia jej zbytnego nawodnienia i rozluźnienia, bądź też w kierunku zmniejszenia jej nadmiernego odpęcznienia i zesztywnienia, które jest częstokroć następstwem przewlekłego nieżytu, połączonego z włóknistym zwyrodnieniem ściany. Wspomniane powyżej doświadczenia *Meyerhoffera* i *Pribrama* następnie *Steina* i *Meyerhoffera* oraz *Finkelsteina* dowiodły wielkiego znaczenia stopnia pęcznienia ściany jelita, a co za tym idzie, jej przepuszczalności, dla sprawy wchłaniania jelitowego. Jakkolwiek nie ulega wątpliwości, że ten czynnik nie jest jedynym miarodajnym w złożonej pracy wsysającej jelita to jednak odgrywa on wielką rolę i należy uznać, że odpowiednia zmiana stopnia pęcznienia śluzówki jelita pod wpływem celowego leczenia zdrojowego winna wywołać mniej lub więcej długotrwałą poprawę sprawności czynnościowej przewodu pokarmowego.

Część jonów i rozpuszczalnika, ulegająca wessaniu i dostająca się na drodze żyły wrotnej do wątroby, wywołuje, bezsprzecznie pewne, bliżej jeszcze nieznane, zmiany, w układzie koloidowym komórek wątrobnych i ścian dróg żółciowych oraz w fizyczno-chemicznych właściwościach wydzielanej żółci. Wiedząc, jak ściśle sprawa powstawania złogów (kamieni) jest związana z siłami fizyczno-chemicznemi, czynnemi w żółci a więc także ze stężeniem i rodzajem jonów, w niej zawartych musimy uznać, że wpływ odpowiednich wód zdrojowych na kamicę żółciową jest w dużej mierze skutkiem swoistego działania ich jonów.

*) $NaHCO_3$ i Na_2CO_3 tworzą z kwasem solnym soku żołądkowego Na Cl.

Zjawisko „starzenia się" naturalnych (rodzimych wg. *Korczyńskiego*) wód mineralnych, znane oddawna zależy, jak wiemy obecnie dzięki badaniom *Baudischa* i *Welo*, *Freseniusa* i *Harpudera*, *Warburga*, *Bickela*, *Kramsztyka* i inn., nietylko od ich cech radjoaktywnych, o których mowa poniżej, lecz w głównej mierze od pewnych innych zjawisk fizyczno-chemicznych, w nich zachodzących.

Glenard wykazał już przed kilkudziesięciu laty, że świeża woda Vichy jest w stanie odszczepiać tlen od dwutlenku wodoru i spowodować utlenianie benzydyny, czyli posiada właściwości katalityczne. Te właściwości znikają w miarę stykania się świeżej wody Vichy z powietrzem, albo też pod wpływem wysokiej t^0, a zwłaszcza pod działaniem promieni słońca. Nowe badania *Baudischa* i *Welo* dowiodły, że odnośne własności wody mineralnej są spowodowane przez zawarte w niej związki żelaza, które ze stanu czynnego, w jakim znajdują się w wodzie świeżej przechodzą w stan nieczynny. Przeistaczaniu się związków żelaza towarzyszą zmiany wewnątrz samych atomów żelaza, których następstwem jest utrata zdolności aktywowania tlenu, utrata właściwości magnetycznych i t. d. Na podstawie wyników swoich doświadczeń ze związkami żelaza, *Baudisch* i *Welo* wysunęli przypuszczenie, że i inne katjony, wchodzące w skład większości wód mineralnych, jako to sod, potas, magn, wapń i t. d., występują w różnych postaciach, bardziej lub mniej czynnych, od których m. inn. zależy odmienne działanie świeżych „rodzimych" wód mineralnych.

Badania *Baudischa* i *Welo* zostały niedawno potwierdzone na drodze czysto biologicznej przez *Bickela* i jego współpracowników. Z badań *Bickela* wynika niezbicie, że wewnątrzatomowa budowa żelaza gra dużą rolę w jego działaniu na ustrój zwierzęcy, co znów stoi w związku z badaniami *Warburga* nad rolą żelaza w mechanizmie oddychania tkanek. Nie wdając się w dalsze szczegóły tych niezmiernie ciekawych zdobyczy ostatniej doby, pragnę jedynie zaznaczyć tutaj, że dzięki wprowadzeniu nowoczesnych metod fizyki i chemji fizycznej do badań biologicznych wogóle i do medycyny w szczególności, zarysowują się nowe szerokie widnokręgi i niezmierzone możliwości głębszego wniknięcia w tajniki podstawowych czynności życiowych, a co za tym następuje, nieprzewidziane możliwości leczniczego zadziałania na ustrój.

Wspomnę jeszcze o radjoaktywnych właściwościach szeregu świeżych wód mineralnych. Ich, bezsprzecznie, dodatnie działanie na ustrój dotychczas nie znalazło zadawalającego objaśnienia, nie bacząc na olbrzymią liczbę wygłaszanych teorji i przypuszczeń (częstokroć sprzecznych). Ograniczam się do przytoczenia tylko kilku nowszych prac w tej dziedzinie.

Otóż według *Nadsona* pierwoszcze komórek, naświetlanych radem, stopniowo mętnieje, przyczym występują w niem małe pęcherzyki i kropelki tłuszczu. Przepuszczalność komórki zmniejsza się, natomiast jej objętość zwiększa się początkowo. W miarę przedłużania naświetlań komórka się kurczy, przyczym ziarnistość jej pierwoszcza zaznacza się coraz bardziej.

W przeciwieństwie do *Nadsona*, inny badacz, *Packard*, przyszedł na podstawie swoich doświadczeń do wniosku, że naświetlanie promieniami radu wywołuje wzmożoną przepuszczalność komórki, zaś w miarę zwiększania się przepuszczalności komórki wzmaga się też działanie promieni radu.

H. Zwaardemaker i jego szkoła szczególnie podkreśla znaczenie energji promienistej dla wszystkich przejawów życiowych. Według *Zwaardemakera* potas gra szczególnie wybitną role, gdyż jest jedynym radjoaktywnym pierwiastkiem ustroju. Promienie γ zwłaszcza β tego pierwiastka mają być jednym z podstawowych czynników w kataboliźmie pierwoszcza. Działanie potasu może być zastąpione tylko przez pierwiastek, odznaczający się taką samą energją promieniotwórczą, np. przez rubid lub cez, a nawet przez rad, tor, uran i t. p., jakkolwiek w promieniach tych ostatnich przeważają promienie α.

Gwoli ścisłości muszę zaznaczyć, że poglądy *Zwaardemakera*, napotkały na liczne sprzeciwy ze strony innych badaczów (*Hamburger*, *Hoeber*, *Spiro* i in.).

Jak już zaznaczyłem powyżej, stosunkowo niewielkie ciśnienie większości wód mineralnych (lub ich stosowanych rozcieńczeń) jest jednym z powodów ich szybkiego działania przeczyszczającego. To samo odnosi sie do rozcieńczonych rozczynów t. zw. soli czyszczących (laxantia salina), do których należą siarczany sodu i magnu

fosforan, cytrynian, octan, winian sodu i potasu (p. w.). Jak wiadomo, po podaniu 300-400 cm^3 5 — 6%-owego rozczynu Na_2SO_4 lub $MgSO_4$ osiągamy w ciągu 1—2 godzin obfite płynne wypróżnienie. Inaczej rzecz się przedstawia po doustnym wprowadzeniu takiej samej ilości (15 — 30 gr.) $MgSO_4$ lub Na_2SO_4 w rozczynie stężonym, np. 25%-owym. Wypróżnienie nastąpi w tym przypadku znacznie później, nieraz po kilku a nawet kilkunastu godzinach.

Tłumaczenie tego pozornie paradoksalnego zjawiska, że roztwór stężony działa wolniej, niż rozcieńczony, nie jest łatwe. Istnieje niezgodność pomiędzy poglądami różnych badaczów na to zagadnienie. Tak np. według *Schade'go* wprowadzony stężony roztwór hamuje wydzielanie żołądkowe i dopiero w jelicie wywołuje wydzielanie soku. Wielkie ciśnienie osmotyczne stężonych roztworów Na_2SO_4 lub $MgSO_4$ ma wywołać przypływ wodnistego soku jelitowego, który trwa tak długo, aż ciśnienie osmotyczne treści jelitowej zbliży się do izotonicznego, co następuje dopiero przy stosunkowo znacznem rozcieńczeniu wprowadzonych rozczynów. Ponieważ wydzielanie jelitowe jest wogóle stosunkowo skąpe, więc musi przejść od kilku do kilkunastu godzin, nim śluzówka jelita wydzieli dostateczną ilość soku. Dopiero w tym czasie ogólna objętość treści jelitowej, t. j. wprowadzonego stężonego rozczynu łącznie z rozcieńczającą wydzieliną jelitową jest dostateczna, by po przedostaniu się do jelita grubego wywołać jego ruchy opróżniające. Innemi słowy *H. Schade* i niektórzy inni badacze sprowadzają sprawę rozbieżnego działania stężonych i rozcieńczonych rozczynów soli czyszczących przeważnie do zagadnienia różnic osmotycznych pomiędzy zawartością jelita, a krwią.

Innego zdania jest *Bechhold*. Opierając się na spostrzeżeniach innych badaczów, że rozczyny hipertoniczne zostają tak długo zatrzymane w żołądku, aż ich stężenie nie osiągnie poziomu izotonicznego (*Modrakowski* i in.), *Bechold*, *Quagliariello* i in. wygłaszają pogląd, że wprowadzone stężone rozczyny soli czyszczących pozostają dopóty w żołądku, dopóki wydzielony pod ich wpływem sok żołądkowy nie rozcieńczy ich do takiego stopnia, że ich ciśnienie osmotyczne spadnie do poziomu izotonicznego. Dopiero wówczas one zostają usunięte do dwunastnicy. W jelicie zaś rozczyny soli czyszczących mają działać głównie dzięki swoistemu pobudzeniu ruchów robaczkowych. Jednakże i *Bechhold* uznaje, że stężone rozczyny soli czyszczących wywołują wzmożone wydzielanie jelitowe, przyczym powołuje się na znane dawniejsze doświadczenia *Haya*. *Hay* zdołał, mianowicie, wykazać, że pod wpływem doustnie wprowadzonych, stężonych rozczynów soli czyszczących następuje powiększenie się liczby krwinek czerwonych w jednym milimetrze sześciennym krwi obwodowej, czyli że krew ulega zagęszczeniu, rzecz jasna, wskutek odpływu wody do wewnątrz przewodu pokarmowego. Jeżeli doświadczalne zwierzęta, odżywiano przez 1—2 dni wyłącznie suchem pożywieniem, nie podając im wody, to nawet 20 gr. stężonego rozczynu Na_2SO_4 nie wywoływały wcale wypróżnienia, podczas, gdy po 5%-owym rozczynie tej samej ilości Na_2SO_4 następowało obfite wypróżnienie po 1—2 godzinach. Nie ulega więc wątpliwości, że działanie stężonych roztworów soli jest zależne od ilości wody, dostającej się do światła przewodu pokarmowego pod ich wpływem, przyczym wielką rolę gra stopień nawodnienia tkanek ustroju i koloidów krwi.

Powyżej wspomniałem już o poglądach Mc *Colluma* i *Barcrofta*, według których sole czyszczące mają wywierać swoiste pobudzające działanie na ruchowe i wydzielnicze elementy nerwowe, usadowione w ścianie jelita. Poglądy te napotkały na sprzeciw ze strony *Frankla* oraz *Auera*. Natomiast *Chiari* i jego współpracownicy oraz *Wallace* i *Cushny* są zdania, że wszystkie sole czyszczące a także kwas rycynolowy, zawarty w oleju rycynowym, mannit i niektóre inne nieelektrolity, stosowane jako środki czyszczące strącają wapń z jego rozpuszczalnych połączeń obecnych w ścianie jelita, przez co powodują wzmożenie się jej pobudliwości wobec wszystkich bodźców ruchowych i wydzielniczych.

Wobec tego, że większość zagadnień, poruszonych w tym rozdziale została już rozpatrzona z punktu widzenia chemji fizycznej w nowszych podręcznikach farmakologji (zwłaszcza w znanym podręczniku *Mayera i Gottlieba*) ograniczyłem się do pobieżnego ich przeglądu, jakkolwiek, sprawa działania wód mineralnych i soli czyszczących jest jednym ciągłym jaskrawym

dowodem olbrzymiego znaczenia czynników fizyczno-chemicznych w celowem zwalczaniu stanów chorobowych narządów trawienia.

Zresztą, nie tylko w solach czyszczących, lecz także w całym szeregu innych środków czyszczących możemy już teraz z łatwością wykazać fizyczno-chemiczne czynniki działania. Tak np. często stosowana regulina (agar-agar), emollina i t. p. działają głównie, jako wielce hidrofilowe żele kolloidowe, które w treści jelitowej pęcznieją do objętości wielokrotnie przewyższającej ich objętość pierwotną i dzięki temu utrudniają wchłanianie rozpuszczalnika przez ścianę jelita. W wyniku tego ich działania do okrężnicy dostaje się znaczna ilość półpłynnej treści, która wywołuje wzmożone ruchy robaczkowe i wypróżnienie.

Tak zwane środki drażniące (drastica), zwłaszcza olej krotonowy, odznaczają się silnym działaniem bezpośrednim na budowę koloidową samego nabłonka i na zakończenia nerwowe śluzówki jelita, wywołując wybitne wzmożenie się czynności wydzielniczej i ruchów robaczkowych jelita. Nader liczne środki lecznicze do przeczyszczania, a szczególnie galenowe i syntetyczne przetwory antrachinonowe, zdają się działać swoiście pobudzająco na elementy ruchowe ściany grubego jelita. Rola czynników fizyczno-chemicznych w tym ich swoistym działaniu nie jest narazie wyświetlona.

II.

Powyżej była już mowa o tem, że jony wapniowe wywierają odpęczniające działanie na koloidy komórek i substancji międzykomórkowej. Mutatis mutandis odnosi się to również do innych kat-i anjonów dwuwartościowych (Ba, Sr, SO_4 i t. d.) do jonów metali ciężkich (Ag, Pb, Zn, Cu i t. d.) oraz do cząstek ich nierozszczepionych soli i wreszcie do wszystkich jonów trój-i wielowartościowych (Al, Fe, Bi i t. d.) wszystkie te ciała są już od wieków stosowane jako t. zw. środki ściągające czyli adstringentia. W tym samym celu stosuje się też pewne nieelektrolity, przedewszystkiem galenowe i syntetyczne przetwory garbnika (acidum tannicum) i jego pochodnych (tannalbina, tannigen, tannokol, tannoform i t. d.)

Działanie rozcieńczonych roztworów wymienionych elektrolitów i nieelektrolitów tłumaczono do niedawna w sposób następujący: Wszystkie one mają własność strącania białka, wskutek powstawania ich związków z tymże, nierozpuszczalnych w wodzie (albuminaty srebra-cynku, ołowiu lub tannaty białka i t. p.). Po zetknięciu się z zewnętrzną warstwą nabłonka śluzówki jelitowej one mają powodować strącenie pierwoszcza tychże. Strącona zewnętrzna warstwa komórek nabłonka śluzówki staje się bardziej sztywna i odporna na mechaniczne, cieplne, chemiczne i t. p. bodźce. Przy właściwem działaniu „ściągającem" strącona warstwa miała być bardzo cienka zaś do przeważających objętościowo wewnętrznych warstw komórek działanie adstryngencji miało wcale nie dosięgać, gdyż zewnętrzna strącona warstwa zamykała im dalszą drogę (*Tappeiner*, *Meier* i *Gottlieb*). Jeżeli, natomiast stężenie środka ściągającego było zbyt wielkie, to ulegały strąceniu także wewnętrzne warstwy komórek, które z tego powodu ginęły.

Nowsze poglądy fizyczno-chemiczne przedstawiają sprawę działania t. zw. środków ściągających w świetle odmiennem. Jako pierwszy *H. Schade* wygłosił pogląd, że nim stosowany środek ściągający dochodzi do tych odcinków jelita, na które ma zadziałać, ulega on tak znacznemu rozcieńczeniu przez treść żołądkową i jelitową, że jego stężenie w miejscu zadziałania nie wystarcza już do strącenia najbardziej nawet powierzchownych warstw komórek nabłonka śluzówki. Jednakże środki odnośne niekiedy wywierają wyraźne działanie lecznicze i w tym słabym stężeniu. To zjawisko należy tłumaczyć według *Schade'go* działaniem wszystkich środków ściągających w kierunku odwadniania (odpęczniania) i zmniejszenia stopnia rozproszenia wszelkich koloidów. Rzeczywiście, jeżeli przyjąć pod uwagę wyżej wspomniane doświadczenia *J. Loeba*, *Lillie'go*, *Osterhouta*, *Hoebera*, *W. Ostwalda* i inn.) nad znaczeniem odpowiedniego ilościowego ustosunkowania się jonów uwadniających i odwadniających w środowisku komórki, to łatwo można zrozumieć działanie najsłabszych stężeń t. zw. środków ściągających. Wymienione doświadczenia dowiodły mianowicie, że, jeżeli środowisko komórek zawiera wyłącznie jony, zwiększające stopień nawodnienia pierwoszcza, (np. same jony Na), to komórki stosunkowo szybko giną. Wystarczy jednak do-

dać minimalną, bodaj ilość soli metali ciężkich, samych przez się jadowitych, by komórki utrzymać przy życiu. Przytym należy podkreślić, że jeżeli stężenie dodanych soli metali ciężkich przekraczało pewną granicę, to ich szkodliwe działanie przejawiało się w całej pełni i komórki ginęły bezpowrotnie. Jest rzeczą jasną, że odpęczniające działanie odnośnych jonów metali lub ich nierozszczepionych cząsteczek, skutecznie przeciwdziałało nadmiernemu nawodnieniu pierwoszcza komórek, wywołanemu przez jony Na. Z tych doświadczeń wynika, że same przez się jadowite (i strącające pierwoszcze) sole metali ciężkich mogą przyczynić się do utrzymania życia komórek, jeżeli istnieją dwa zasadnicze warunki, a mianowicie: 1) jeżeli pierwoszcze komórek uległo poprzednio zbyt silnemu nawodnieniu (rozluźnieniu) i 2) jeżeli stężenie odnośnych soli metali ciężkich (lub innych środków ściągających) nie jest zbyt wielkie. Jak twierdzi *R. Hoeber*: „...skuteczne jest tylko minimalne stężenie (ślady soli metali ciężkich ale godne uwagi jest to, że już ich ślady są skuteczne"*).

Opierając się na tych doświadczalnych danych, *H. Schade* tłumaczy działanie t. zw. środków ściągających ich właściwościami odpęczniającemi („antionkische Wirkung") i przedstawia mechanizm tego działania w sposób następujący: W stanach nieżytowych i zapalnych śluzówki koloidy wszystkich jej składników morfotycznych, a więc komórek nabłonka, substancji międzykomórkowej, ścian naczyń i t. d., są nadmiernie nawodnione i rozproszone, i cała śluzówka jest wskutek tego nadmiernie rozpulchniona (rozluźniona). Wystarcza, jednak, że w treści jelitowej znajdą się w minimalnym stężeniu wymienione powyżej sole metali ciężkich lub inne jony wielowartościowe czy też garbnik i t. p., by pod wpływem ich odwadniającego działania nadmiernie nawodnione i rozproszone cząsteczki koloidowe śluzówki wróciły do prawidłowego stopnia nawodnienia i rozproszenia. W następstwie tego działania odpęczniającego nabłonek śluzówki jelita staje się mniej przepuszczalnym i bardziej odpornym na działanie szkodliwych czynników drobnoustrojowych, chemicznych i t. d. Ustaje też nadmierne wydzielanie jelitowe. W myśl poglądów *H. Schade'go* środki ściągające nie powodują więc śmierci najpowierzchowniejszych nawet warstw pierwoszcza nabłonka śluzówki zapalnej, lecz przeciwnie, dzięki ich odpęczniającemu działaniu nabłonek śluzówki powraca ze stanu chorobowego, spowodowanego przez nadmierne nawodnienie i rozluźnienie jego koloidów, do stanu fizjologicznego. Z poprzednich wywodów wynika także, że, chcąc osiągnąć pożądany stopień odpęczniającego działania jakiegokolwiek bądź środka ściągającego, należy unikać zbyt dużego jego stężenia, gdyż w przeciwnym razie będzie miało miejsce rzeczywiste strącanie pierwoszcza.

W świetle tych poglądów jeszcze jaskrawiej niż dotychczas występuje konieczność stosowania takich przetworów garbnika, które odszczepiają czynny kwas garbnikowy dopiero w miarę posuwania się ich wzdłuż jelita (np. tanalbina, tannigen i t. d.) a nie pod postacią taniny. Jasne jest bowiem, że tanina, która rozpuszcza się już w żołądku, działa na jego śluzówkę pod postacią stosunkowo stężonego roztworu, przez co osiąga się nie pożądany wpływ odpęczniający na śluzówkę chorych odcinków jelita, lecz rzeczywiste szkodliwe strącenie powierzchownych warstw nabłonka śluzówki żołądka. Zresztą nawet w chorym odcinku jelita nie jest pożądane zbyt duże stężenie taniny (powyżej o 25%), stwierdzono, bowiem, że ono powoduje wtedy istotne strącenie zewnętrznych warstw pierwoszcza, któremu jednak towarzyszy wzmożenie się jego przepuszczalności, a nie zmniejszenie się tejże, jak przypuszczano dawniej (*Handowski*, *Masaki*, *Heubner* i inn.). Zamiast osiągnąć pewne zagęszczenie zbyt rozluźnionej, rozpulchnionej śluzówki, osiągnęlibyśmy zatym wynik wręcz przeciwny.

Przy stosowaniu przetworów bizmutu (bismuthum carbonicum, subnitricum, subgallicum, subsalicylicum i t. d) osiąga się niekiedy pożądane działanie odpęczniające dzięki temu, że są one bardzo słabo rozpuszczalne w wodzie, tak, że na dłuższych odcinkach jelita może zaistnieć acz małe, to jednak właśnie wystarczające stężenie ich roztworu.

Nie bacząc na powyższe wywody, przyznać muszę, że osobiście nigdy nie stosuję doustnie środków ściągających w sprawach chorobowych jelita, ponieważ, jest rzeczą

*) Według R. Hoehlera „Die physikalische Chemie d. Zelle u. Gewebe", l. c.

zbyt trudną ustalić tak ściśle wielkość dawki środka ściągającego, by stężenie jego roztworu w chorym odcinku przewodu, na który ma zadziałać, było ani za duże ani za małe. Nie ulega też wątpliwości, że stosując środki ściągające nawet z zachowaniem wszelkich ostrożności, narażamy chorego na to, że w jednych odcinkach jelita stężenie tychże środków będzie nadmierne, przez co wywołamy rzeczywiste strącenie pierwoszcza nabłonka z następowym upośledzeniem wydzielania i wchłaniania jelitowego, zaś w innych odcinkach, a, być może, właśnie w tych, na śluzówkę których zamierzamy zadziałać odpęczniająco, stężenie środków ściągających będzie albo tak wielkie, że wywoła wzmożenie przepuszczalności śluzówki i zwiększoną jej podatność dla wszelkich szkodliwych bodźców (p. w.) albo też tak małe, że wogóle nie wywrze żadnego dostrzegalnego działania. Pozatym należy przyjąć pod uwagę, że środki ściągające działają ściągająco lub skłaczająco nietylko na koloidy śluzówki przewodu lecz także na koloidy pokarmowe, przez co utrudniają ich zaczynowe rozszczepianie i następowe wessanie. Stosując te środki przez dłuższy czas, np. w przypadkach przewlekłego nieżytu jelita, utrudniamy przebieg trawienia i w ostatecznym wyniku możemy pogorszyć stan chorego.

Inaczej rzecz przedstawia się przy stosowaniu środków ściągających w odcinkach przewodu pokarmowego, które są łatwo dostępne i na które można zadziałać roztworami o ściśle określonym i dowolnie obranym stężeniu (jama ustna; gardziel, żołądek, prostnica i wogóle dolny odcinek okrężnicy). Działając środkami ściągającemi na te odcinki przewodu pokarmowego, możemy wywrzeć przy pomocy celowo obranego stężenia roztworu, zależnie od stwierdzonego stanu chorobowego, bądź słabe działanie odpęczniające bądź też silne działanie ściągające w znaczeniu starego pojęcia adstringens. W tych przypadkach stosowanie środków ściągających daje też często bardzo pożądane wyniki, że wymienię tylko dobre skutki płukania żołądka celowo dobranemi rozczynami środków ściągających we wielu przewlekłych sprawach nieżytowych i we wrzodzie trawiennym oraz dobre wyniki osiągane przy przemywaniach jelita grubego w niektórych stanach zapalnych, nieżytowych i wrzodziejących jego odsiebnego odcinka. Pragnę jednak podkreślić, że i w tych stanach chorobowych przewodu pokarmowego unikam sztucznych przetworów garbnika z ich nieobliczalnemi następstwami, lecz stosuję głównie rozcieńczone śluzowe odwary nasienia lnianego, rumianku, odpowiednich jagód oraz zawiesiny węglanu bizmutu, wapna i t. p.

Powyżej wymieniłem pomiędzy środkami ściągającemi także wapń. Uczyniłem to celowo, gdyż działanie wapnia ma wiele wspólnego z działaniem właściwych środków ściągających, jakkolwiek on nie jest zazwyczaj uważany za „adstringens" w ścisłem znaczeniu tego wyrazu. Wapń różni się już tym od większości właściwych środków ściągających, że w przeciwieństwie do nich, jest stałym składnikiem fizjologicznym wszystkich soków i tkanek ustroju zwierzęcego i to jednym z najważniejszych, niezbędnych katjonów. Znaczenie katjonów wapniowych dla prawidłowego stanu koloidów pierwoszcza i dla prawidłowego przebiegu niezmierzonej ilości zjawisk życiowych jest tak wielkie, że dotychczas jeszcze nie jesteśmy w stanie ogarnąć je całkowicie. Liczba prac doświadczalnych, klinicznych i t. d., poświęconych badaniu działaniu wapnia in vitro oraz in vivo na białko wogóle i na tkankę żywą w szczególności, wynosi, o ile można ją jako tako określić, do paru tysięcy. A przecież jesteśmy jeszcze dalecy od poznania rzeczywistej roli katjonów wapniowych w ich antagonizmie do jednowartościowych jonów sodowych i potasowych z jednej strony i do dwuwartościowego katjonu magnowego z drugiej. Jest rzeczą niemożliwą, przytoczyć tutaj całokształt nowoczesnych poglądów na tę sprawę. Podaję też tylko kilka poszczególnych spostrzeżeń w tej dziedzinie, w części mającej pewną styczność z leczniczem działaniem wapnia w cierpieniach przewodu pokarmowego.

Wogóle należy zaznaczyć, że leczenie wapniowe jest obecnie modne i że, jak to nierzadko spostrzega się w medycynie, stosuje się je narazie, zbyt łarga manu i bez dostatecznego wniknięcia w sposób działania wapnia. Teorja *Chiari'ego i Januschke*, że sole wapniowe przeciwdziałają stanom zapalnym, ponieważ one wywołują odpęczznienie i zagęszczenie koloidów śródbłonka i substancji międzykomórkowej małych naczyń krwionośnych i chłonnych, czyniąc

e w ten sposób mniej przepuszczalnemi dla osocza i krwinek, ma jeszcze i teraz szereg zwolenników. Zwłaszcza spostrzeżenia *Pauli'ego, Handowskiego, Herbsta* i wielu innych potwierdzają ją pod wielu względami. Zarzuty, czynione tej teorji przez *Usenera* i poczęści przez *Starkensteina*, nie zdołały obalić głównych podstaw poglądów wymienionych. Nie ulega wątpliwości, że katjony wapniowe, jak zresztą i inne katjony dwuwartościowe przenikają nieco wgłąb nabłonka (*Heubner*) i innych warstw ściany jelita i powodują zahamowanie czynności wydzielniczej śluzówki i ruchów robaczkowych. Zwłaszcza piękne mikrurgiczne doświadczenia *Chambersa i Reznikowa* wykazały naocznie zesztywnienie zarówno zewnętrznych jako też wewnętrznych warstw pierwoszcza komórki żywej pod wpływem soli wapnia i magnu. W porównaniu z innemi dwuwartościowemi katjonami (Mg'',Sr'',Ba'' itd.) i wapń odznacza się pod niektóremi względami niewątpliwie swoistem działaniem. *Hamburger* zdołał, naprzykład, wykazać, że pośród nich wszystkich jedynie wapń wzmaga fagocytozę krwinek białych. Pod tym względem nie można zastąpić wapnia nawet najbardziej doń zbliżonym strontem.

R. Hoeber przytacza szereg przykładów które dowodzą, że w niektórych przypadkach magn, stront, bar mogą zastąpić wapń a w innych nie, i tłumaczy to w sposób następujący: brak wapnia lub nadmiar potasu w środowisku tkankowym wywołuje, po pierwsze, ogólne rozluźnienie koloidów komórkowych, które można usunąć przez (wielce) różne wielowartościowe katjony, a po drugie, nadmierne nawodnienie i rozluźnienie w pewnych, ściśle określonych odcinkach, mianowicie tam, gdzie stykają się dwa rozmaite składniki morfotyczne tkanki, np. nerw i mięsień i t. p. Na tych odcinkach jedynie wapń i w znacznie mniejszym stopniu inne najbardziej doń zbliżone alkalja ziemne są w stanie przywrócić prawidłowy stan koloidowy (eukoloidowość).

Przenikaniem jonów wapniowych w głąb komórki kierują m. inn. chemiczne powinowactwa poszczególnych składników białkowych pierwoszcza. Według *Brehmego i Gyorgyi'a* ich powinowactwo do wapnia jest tym większe, im mniejszemu pH odpowiada ich punkt izoelektryczny, (t. j. im silniejsze są ich własności kwaśne). Najsilniejszem powinowactwem do wapnia odznaczają się też kwasy nukleinowe, poczym następują w kolejnym porządku albuminy, globuliny, włóknik i, wreszcie, najmniej kwaśna hemoglobina. Jądra komórek odznaczają się dużem powinowactwem do wapnia, co jest zrozumiałe wobec ich znacznej zawartości związków nukleinowych. (Nukleoprotein).

Stopień działania soli wapniowych na pierwoszcze zależy pozatym 1) od odczynu (pH) środowiska, mianowicie, on wzmaga się w pewnych granicach w miarę wzrastania stężenia jonów wodorowych (m. inn. *R. Loeb*), 2) od sił kierujących *Mc Donnanowską* równowagą błonową i 3) od anjonów, wchodzących w skład odnośnych soli wapniowych, mianowicie, jak wiadomo oddawna, chlorek wapnia działa o wiele silniej, niż jego wtórny fosforan, dwuwęglan, octan, mleczan, azotan i t. d. Te ostatnie zjawisko nie jest wyłącznie skutkiem odmiennego stopnia elektro- i hidrolitycznego rozszczepienia wymienionych soli, czyli odmiennego stężenia jonów wapniowych w ich roztworach, lecz jest, jak to wykazali *Freudenberg* i jego współpracownicy, *Starkenstein* i inni, rzeczywiście, bezpośredniem następstwem różnego działania wymienionych anjonów chlorowych, mlekowych, octowych i t. d.

Nadmierne stężenie soli wapniowych powoduje uszkodzenie pierwoszcza, bardziej trwałe, niż trujące działanie potasu, o czym należy pamiętać, zwłaszcza, przy dożylnych wstrzykiwaniach wapnia, zalecanych niekiedy w przypadkach krwawień, uporczywych rozwolnień i t. d. (*Neumann*).

O ogromnej doniosłości badań *F. Krausa i Zondeka, Wollheima, Dresla, Glasera* i bardzo wielu innych nad wzajemną zależnością pomiędzy działaniem jonów wapniowych i potasowych z jednej strony a współczulnego i przywspółczulnego odłamu układu wegetatywnego z drugiej, była już kilkakrotnie mowa powyżej, wobec czego do tych zagadnień nie powracam. Oględne stosowanie soli wapniowych w leczeniu różnych stanów chorobowych przewodu pokarmowego daje często doskonałe wyniki. Zwłaszcza w przypadkach nadkwaśnych nieżytów żołądka, połączonych z rozwolnieniem na tle nieżytu różnych odcinków jelita, doustne stosowanie węglanu wapnia albo też płukanie żołądka słabemi rozczynami wodzianu wapnia

($Ca(OH)_2$ jest nader wskazane. Nie mniej pożyteczne są nieraz w nieżytach jelita grubego, zwłaszcza jego dolnych odcinków przemywania grubego jelita rozcieńczoną zawiesiną wapna (calcaria carbonica lub woda wapienna. We wszystkich tych przypadkach wapno działa nietylko dzięki swojemu bezpośrednio odpęczniającemu wpływowi na koloidy rozpulchnionej nieżytowo zmienionej ściany wymienionych odcinków przewodu, lecz ono rozpuszcza także nadmierne ilości śluzu pokrywającego śluzówkę tychże odcinków.

W leczniczem działaniu wapnia w przypadkach ciężkich stanów zapalnych nieżytowych pewną rolę gra również wzmożone powinowactwo zapalnej tkanki do wapnia spowodowane przez bardziej kwaśny odczyn tejże w porównaniu z tkanką fizjologiczną (p. w.).

Doświadczenie empiryczne oddawna wykryło dodatnie działanie połączeń wapniowych. Niezmiernie liczne dociekania teoretyczne nad mechanizmem tego działania mają jednakże wielkie znaczenie, gdyż dzięki nim coraz ściślej i dokładniej zarysowują się ramy celowego leczniczego stosowania wapnia i innych alkalji ziemnych.

Źródła piśmiennicze.

Baumecker W.: „Experimentelle Beitraege z. Antagonismus d. Mg. u. Ca-lonen", Bioch. Zft. 142, 1923.
Becbold, H.: „D. Kolloide in Biologie u. Medizin". wyd. III, 1928, str. 416.
Blumenteldt, E.: „Ueb. d. Einfluss v. K-u. Ca Salzen a. d. Erregbarkeit d. Froschnerven", Bioch. Zf.t 156, 236. 1926.
Brebme T. i *Gyoergyj P.*: „Ueb. Kalkbindung durch tierische Gewebe. XI.". ibidem, 157, 243, 1925.
Chambers K. i *Reznikow F.*: „Badania mikrurgiczne nad fizjologią komórki" (ang.), J. Gen. Physiol. 8, 369, 1926, wg. Koll. Zft. 42, 2, 1927.
Chiari i *Jannscbke*. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 65, 120, 1912.
Deseo D.: „Quellungsuntersuchungen am Duenndarm", Bioch. Zft. 146, 328, 1924.
Dresel K.: Klinische Wochenschrift. 3, 311, 1924.
Eisler, Zentralblatt f. Bakteriologie, 51, 546, 1900.
Freudenberg E. i *Gyoergyj P.*, szereg prac nad wiązaniem wapnia przez tkanki w Biochemische Zeitschrift. 1920—1922.
Glaser F.: Med. Kl. 20, 1237, 1924.
Guentber F. i *Heubner W.*: „Ca-Wirkung u. Ca-lonen", Kl. Wft. 3. 1924.
Hamburger H. J., wg. R. Hoebera, l. c. (p. n.).
Handowski i *Masaki*, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 99, 123, 1923 i 100, 217. 1923.
Handowski H., wg. H. Bechholda. l. c. str. 88 i 166.
Herbst C., ibidem, str. 413.
Heubner W.: „Ueb. eine Wirkung fein disperser anorganischer Substanzen", Kl. Wft. 2, 1603, 1923.
Tenze i *Rona P.*: „Ueb. d. Kalkgehalt d. Organe ,b kalkbehandelten Katzen", Bioch. Zft. 135, 248. 1923.
Heubner W.: „Eiweissfaellung u. Gewebsdichtung", Kl. Wft. 3, 824. 1924.
Hoeber R.: „Physikalische Chemie d. Zelle u. Gewebe", Lipsk, 1911.
Tenże: „Z. Analyse d. Calciumwirkung", Pflueg. Arch. f. d. ges. Physiol. 182, 104, 1920.
Holler G. i *Singer F.*: „Z. Frage d. Ablenkung d. Pharmaka durch erkrankte Gewebskomplexe". Bioch. Zft. 139, 199, 1923.
Krauss F. i *Zondek S. G.*: „D. Stellung d. Elektrolyte im Organismus. Kl, Wft. 3, 1924.
Lillie S. R.: Amer. Journ. of Physiol. 10, 419, 1904 i 24, 459, 1909.
Loeb J., wg. H. Schade, l. c. (p. n.), str. 270.
Loeb R. F.: „Ueb. d. Diffusionsvermoegen d. Ca. d. Blutserums durch Kollodiummembranen" wg. Koll. Zft. 35.3, 1924.
Loevy A. i *Wolffenstein R.*: „Ueb. d. adstringierende Wirkung d. Alluminiumsalzen insbesondere d. ameisensauren Tonerde", Bioch. Zft. 78, 97, 1916.
Mayer H. H. i *Gottlieb R.*: „D. experimentelle Pharmakologie", wyd. V. 232—236, 1921.
Neumann W.: Intravenoese Einspritzungen v. Calcium chloratum in d. Behandlung d. Blutungen u. Durchfaelle", M. m. Wft. 57, 1290, 1920.
Osterhout W. J. W., Journ. of Biologic. Chemistry, l. 363, 1905.
Ostwald Wo., Koll. Zft. 8,864, 294, 1908.
Pauly Wo, wg. H. Bechholda, l. c., str. 80 i 166.
Schade H.: „D. physikalische Chemie in d. inneren Medizin", str. 269, 273, 1921.
Schmidt P.: „D. gewerbliche Bleivergiftung"; Chem. Ind. 47, 515, 1924.
Schubbauer F.: „D. physiologische Wirkung d. Kieselsaeure", Bioch. Zft. 108, 304 1920
Spiro K.: „Ueb. K- u. Ca-Wirkung", Schweiz. med. Wft- 20, 1921.
Starkenstein E.: „Z. Pharmakologie d. Calcium", Chem. Zeit. 44, 760, 1920.
Tenże: „D. physiologischen u. pharmakologischen Grundlagen d. Ca-Therapie", Therapeut. Halbmonatshefte 553, 585. 1921.
Tappeiner R.: „Arzneimittellehre". Lipsk, 1912, str. 84—101.
Usener W.: „Ueb. d. biologischen, diaethetischen u. pharmakologischen Wirkungen d. Calciums", Berl. kl. Wft. 48, 1920.
Wollheim E., Bioch. Zft. 151, 416, 1924.
Auer: Am. J. of Physiol. 17, 1906, Journ. biol. Chemistry 4, 1908.
Barcroft J.: Pflueg. Arch. f. d. ges. Phys. 122, 616, 1908.
Baudisch i Welo: „Chemische u. physikalische Studien zum Mineral insbesonder, zum Eisenstoffwechsel". D. Naturwissenschaften 36, 1925.
Bechhold H.: „D. Kolloide in Biologie u. Medizin" III, Drezno i Lipsk, 1920. str. 408 — 419, 443 — 450.
Bickel A.: „Ueber d. Verschiedenheit in d. Stof wechselwirkung d. frischen u gealterten Stahlquelle v. Bad Elster", Mo Kl. 3, 1927.
Brooks M. M.: „Przenikanie katjonów do komórek żywych" (angl.) J. Gen. Phys 4, 347, 1922 wg K. Z. 30, 1, 1922.
Chiari: „Abfuehrmittel u. Kalkgel alt d. Darmes", Arc f. exp. Pathol. u Pharm. 63, 1910.
Tenze i Froeblich, ibidem, 64, 1911.

[4]) p. str.

Mc Collum: „On the mechanism of the physiological action of cathartics", 1906, univ. of California Publications, wg H. Bechholda, l. c. str. 447.
Finkelstein, wg H. Schade, l. c. (p. n.) str. 269.
Frankl i Auer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 57, 1907.
Fresenius i Harpuder: „Wirkung d. Mineralquellen", Kl. Wft. 49, 1926.
Glenard, wg St. Kramsztyka, l. c. (p. n.).
Hamburger H. J.: „D. Zwaardemaker'sche biologische Radioaktivitaet", Biochem. Zft. 139, 509, 1913.
Tenże: „Eine neue Form v. Zusammenwirkung zwischen Organen", wg Koll. Zft. 34,4 1923.
Harpuder i Salzmaan: Salzwirkung und Salzstoffwechsel u. Wirkung d. Mineralquellen", Kl. Wft. 11, 1927.
Hay M.: Journ. of Anatomy a. Physiology" 16-17, 1884.
Hoeber R.: „Physikalische Chemie d. Zelle u. d. Gewebe", Lipsk 1911.
Hofmeister F.: „Szereg prac, dotyczących działania różnych jonów na sole i żele koloidowe, m. inn. w Arch. f. exp. Pathol. u Pharm, 1890-1891.
Kmietowicz F. jr.: „Fizjologja wydzielania żółci. Dynamiczne właściwości wody alkalicznej właściwej ze zdroju Zubera w Krynicy i soli gorzkiej z Morszyna". Polska Gaz. Lek. 18, 19, 23, 1926.
Korczyński L.: „O rodzimych i nierodzimych wodach leczniczych", ibidem 20, 1927.
Kramarzyk St.: „O wodach mineralnych naturalnych i sztucznych i o żelazie aktywnym", Warsz. Czas. Lek. 14-16, 1928.
Lillie F. R.: Amer. Journ. of Physiol. 10, 419, 1904 oraz 24, 459, 1909.
Lipman Ch. B.: Zentralblatt t. Bakteriologie, Abt. II, 36, 382-394, 1913.
Loeb J.: „NaCl i dyfuzja wybiorcza w żywych tkankach" (ang.) Journ. Gen. Physiol. 5, 231, 1922, wg Koll. Zft. 33, 2, 1923.
Tenże, szereg odnośnych prac, ibidem. lata 1901-1922.
Mayer H. H. i Gottlieb R.: „D. experimentelle Pharmakologie", Berlin-Wieden, 1921, V wyd. str. 217, 225, 438, 448 i inn,
Meyerhoffer E. i Pribram E.: Biochem. Zft. 24, 463, 1910.
Meyerhoffer E. i Stein E., ibidem, 27, 576, 1910.
Mitchell P. H., Wilson J. B. i Stanton R. E.: „Wybiorcza adsorpcja potasu przez żywe komórki" (ang.) Journ. of Gen. Physiol. 4, 141, 1921.
Modrakowski G., wg Mohr-Staehelina: „Handbuch inneren Medizin", III, 1, 1918.
Nadson G. A.: „Ueber d. Primaerwirkung d. Radiumstrahlen a. d. lebendige Substanz", Bioch. Zft. 165, 381, 1926.
Orłowski W.: „O leczeniu kamicy żółciowej essentukskiemi wodami mineralnemi w Essentukach" (ross.), Russki Wracz, 1914.
Osterhout W. J. V.; Journ. of biolog. Chem. 1,363.1905.
Ostwald W. O. Koll. Zft. 2,264, 295, 1908.
Packard Gb.: „Wrażliwość komórek na naświetlanie radem" (ang.), Proc. soc. exp. Biol. 292, 26, 1903.
Quagliriello G., Bioch. Zft. 2. 7. 516. 1910.
Rona i Kleinmann: „Nephelometrische Untersuchungen ueb. Eiweissspaltung. II Mitt. D. Einfluss v. Ionen a. d. peptische Verdauung", ibidem, 150, 5/6, 1914.
Schade H.: „D. physikalische Chemie in d. inneren Medizin", 76, 105, 196, 295, 1921.
Schaede R.i „Ueb. d. Struktur d. Ruhekerns", Ber. d. deutsch. bot. Gesellscheft, 44, 2'9, 1926.
Straub H.: „Einfluss d. Salze a. d. Zustand d. Kolloide im Koerper", M. m. Wft. 71, 693, 1924.
Wallace G. B. i *Cuobny A. R.*, Amer. Journ. of Physiol. 1,411, 1799 i Pflueg. Arch. f. d. ges. Physiol. 77,202 i 399.
Warburg O.: Szereg prac w Biochemische Zeitschrift, 119. 136, 145, latn 1921—1823.
Wasicky R.: „Moderne Magen- u. Darmarzneimittel u. Spezialitaeten", W- med. Wft. 18, 392'.
Wastl H.: „Ueb- Ionenantagonismus", Bicch. Zft. 134, 130, 1922.

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Wartość rozpoznawcza odczynu Bordat-Wassermanna. (Valeur diagnostic de la sèro-rèaction de Bordet- Wassermann). Gougerot. *Paris Médical Nr. 23, r. 1929.*

Na to, by odczyn Bordet - Wassermanna mógł spełnić swe zadanie, musi on być wykonany z całą dokładnością, przyczem należy zauważyć, że jest to odczyn do wykonania względnie trudny i nie można go się nauczyć w ciągu kilku tygodni, jeśli wyniki jego mają służyć za poważną podstawę rozpoznania.

Do dziś dnia niema jednej techniki, dostatecznie pewnej i dokładnej tak, że od czasu wojny autor zaleca stosowanie trzech technik, równocześnie wykonywanych, aby do minimum ograniczyć przyczyny błędów. 1. Klasyczna technika Wassermanna-Neissera i Brücka z surowicą ogrzaną i z trzema różnami antygenami. 2. Technika B.- W. Desmoulieresa z antygenem cholesterynowanym. 3. Technika B.-W. Hechta, t. j. z surowica świeżą z trzema różnymi antygenami i ulepszeniami, podanemi przez *Ronchèse'a* lub przez *Levaditi'ego*, *Latapi'ego* lub *Multermilcha* z równoczesnem oznaczeniem wskaźnika hemolitycznego metoda Weinberga. Ulepszenia te, są niezbędne.

Metody kłaczkowania (flokulacji) są mniej czułe ewentualnie można je wykonywać według metody Kahna lub Sachsa Georgi'ego lub wreszcie Meinicke'go. W Ameryce technika Kahna jest najbardziej przyjęta. Należy wymagać, aby składniki użyte do odczynu a zwłaszcza dopełniacz (complement) były dokładnie miarowane i aby ten odczyn był równocześnie wykonany z surowicą krwi napewno kiłową i niekiłową, dla kontroli.

Tłumaczenie wyników laboratoryjnych.

1. Odczyn nie daje się wykonać. Jest to przypadek wyjątkowy, wywołany bądź to wskutek tego, że surowica jest w wysokim stopniu hemolityczna- bądź też dla tego, że posiada ona właściwości przeciwhemolityczne lub antikomplementarne.

2. Odczyn dodatni, lecz istnieje możliwość błędu. Tego rodzaju odpowiedź daje pracownia w razie, gdy surowica daje domieszkę żółci lub gdy jest zmleczała. Autor sądzi, że tego rodzaju surowica nie uzasadnia jeszcze, w razie dodatniego wyniku, do powzięcia powyższych wątpliwości.

3. Odczyn ujemny. Odczyn ten nie pozwala jeszcze na odrzucenie możliwości zakażenia ani też nie stwierdza wyleczenia kiły. Ten ujemny wynik należy tłumaczyć tem, że albo chory nie jest zarażony kiłą albo też kiła znajduje się w okresie utajenia z powodu długiego czasu trwania zakażenia lub odpowiedniego leczenia a wreszcie, że chodzi tu o owrzodzenie pierwotne. Należy też wiedzieć, że istnieją paradoksy odczynu Wassermanna, który może być niekiedy ujemny w przebiegu czynnej kiły.

Odczyn Bordet-Wassermanna może ulec rozmaitym odchyleniom w stosunku do kiły. I tak: przed pojawieniem się wrzodu pierwotnego, o ile chory przebył leczenie zapobiegawcze, odczyn ten może być spóźniony ponad 9 miesięcy, aczkolwiek reaktywacja sposobem Miliana może go uczynić dodatnim nawet wcześniej. Dlatego to takich chorych należy dalej obserwować a po dłuższym przeciągu czasu, odczyn należy powtórzyć,

W okresie pierwotnym odsetek odczynów dodatnich waha się od 30 do 100%. Faktem jest, że ten odczyn staje się dodatni dopiero w 15-tym do 25-tym dniu istnienia wrzodu. Okres ten jest jeszcze późniejszy, jeśli chodzi o wrzód mieszany. Przed upływem tego czasu wynik odczynu Wassermanna jest bez znaczenia, podczas gdy później jest on dodatni w 100% przypadków nieleczonych. Nie należy wszakże zapominać, że odczyn Wa. bywa ujemny w kile o przebiegu złośliwym. Może być też opóźniony wskutek leczenia. O ile wrzód był leczony, odczyn Wa. może być stale ujemny lub też może się ukazać dopiero od 7 do 12 miesięcy po zakażeniu. Dlatego to odczyn Wa. ujemny stoi niżej, aniżeli badanie kliniczne w okresie wrzodu pierwotnego.

W okresie wtórnym odczyn u osobników nieleczonych jest w 100% dodatni, z wyjątkiem niewytłumaczonych przypadków oporności na arsen oraz w szczególnie złośliwym przebiegu kiły. W tych to przypadkach odczyn ujemny nie ma tego znaczenia co badanie kliniczne.

W okresie trzeciorzędnej kiły odczyn Wa. jest dodatni w 23,7% do 100%. Nie jest rzeczą wyjątkową, że odczyn Wa. jest stale ujemny, podczas gdy kiła nietylko istnieje, ale rozwija się w narządach wewnętrznych. Często bywa, że odczyn Wa. jest ujemny we krwi, a dodatni w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach kiły układu nerwowego. Z powyższych uwag wynika, że bezwzględna wiara w odczyn Wa. może się stać przyczyną najpoważniejszych błędów.

W okresie utajenia kiły odsetek dodatnich odczynów Wa. waha się między 13 a 83%. Przerwanie leczenia przeciwkiłowego wywołuje często tutaj powstanie odczynu dodatniego po upływie paru miesięcy.

Wreszcie odczyn Wa. może się nagle stać dodatni w przebiegu bardzo energicznego leczenia przeciwkiłowego.

4. Odczyn dodatni. O ile odczyn Wa. jest dodatni należy chorego uważać za zakażonego kiłą, przy uwzględnieniu następujących wyjątków:

a) odczyn dodatni może być w następujących chorobach zakaźnych: zapalenie płuc, płonica, gorączka powrotna, ostry wilk i inne, a nawet znacznego stopnia pityryasis rosea. *Milian* i autor są zdania, że dodatni wynik Wa. zachowuje swą pełną wartość, jeżeli utrzymuje się po przebyciu chorób zakaźnych, gdyż wynik ten należy, tłumaczyć jako

uczynnienie kiły pod wpływem tychże chorób. Przejściowo może być odczyn dodatni podczas leczenia wścieklizny, po znieczuleniu ogólnem, po autohemoterapji, po wstrzyknięciu 914 osobnikowi niekiłowemu, wreszcie po wstrzyknięciu wody, płynu fizjologicznego, lub jakiegokolwiek środka do płynu mózgowo-rdzeniowego. Po pewnym czasie w tych przypadkach odczyn staje się znowu ujemny,

b) odczyn Wa. bywa często dodatni w przypadkach charłactwa, wywołanego gruźlicą lub rakiem. Szczegół ten jest ważny, aby nie uważać n. p. meningitis tbc. za sprawę kiłową, a zatem dostępną leczeniu.

c) odczyn Wa. bywa dodatni w chorobie zwanej pian, następnie w zimnicy, w tej ostatniej odczyn dodatni bywa w 19 do 35%. Dlatego to u ludzi chorych na zimnicę odczyn należy powtórzyć w 6 tygodni po przeprowadzeniu leczenia chinowego i arsenowego.

d) odczyn dodatni bywa też przy zakażeniu trypanosomami oraz w trądzie,

e) znacznie rzadziej, ale także nieraz dodatni bywa odczyn Wa. przy zakażeniu fuso-spiryllami a wreszcie w łuszczycy (psoriaris), w sclerodermii w pellagra, w chorobie *Hodgkina*, w eklampsj i w żółtaczce.

5. Wynik niezupełny lub wątpliwy. W tym wypadku należy myśleć o długim czasie trwania zakażenia, o wpływie leczenia, o okresie pierwotnym, o przeciwciałach pokrewnych (n. p. trąd), wreszcie o niedostatecznej technice wykonywania odczynu, względnie o nienajlepszej jakości produktów użytych do odczynu.

Oznaczanie stopnia niezupełności stopnia odczynu według *Verneo'a* pozwala na lepsze wykorzystanie tej grupy wyników. Można też użyć metody reaktywacji podanej przez *Miliana*. W tym celu wstrzykuje się choremu 0,45 gr. preparatu 914, lub lepiej jeszcze wzrastające dawki tego środka co drugi dzień (0,15 gr, 0,30 gr, i 0,45 gr.), albo sulfarsenolu w ten sam sposób (0,12 gr., 0,30 gr. i 0,45 gr.). Krew pobiera się w piętnaście dni później. Autor poleca stosowanie powyższego sposobu.

Zbierając wyżej powiedziane, odczyn *Wassermanna* uważać należy za cenny środek pomocniczy dla rozpoznania, o ile jest on wykonany przez badacza wprawnego, w sposób niepodlegający zarzutom i wielokrotnie kontrolowany, oraz jeśli się zna dokładnie warunki, które mogą wpłynąć na wynik tego odczynu.

Uwagi o posologji acetylocholiny. (Remarques sur la posologie de l'acetylcholine). M. Villaret i L. Justin-Besancon. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 14, r. 1929.*

Autorowie podają swoje uwagi, dotyczące acetylocholiny na podstawie spostrzeżeń czynionych przez pięć ostatnich lat. Przez ten czas ukazał się cały szereg prac, dotyczących acetylocholiny, zarówno we Francji, jak i w innych krajach, które uzupełniają prace ogłoszone poprzednio przez autorów.

Autorowie podkreślają, że należy używać tylko zupełnie świeżych roztworów acetylocholiny. Wykazano bowiem, że z biegiem czasu acetylocholina w roztworze wodnym przechodzi w muskarynę i tem należy sobie tłumaczyć jedyny, ogłoszony przypadek śmierci, który nastąpił po wstrzyknięciu 5 ctgr. acetylocholiny. Należałoby żądać kontroli tegoż środka, podobnie jak istnieje kontrola arseno-beno zenów. Badania przeprowadzone w Ameryce południowej, wykazały, że preparat acetylocholiny przechowywany w zamkniętych ampułkach nie ulega rozkładowi.

Przy dłuższem stosowaniu tego środka nie następuje przyzwyczajenie ustroju.

Podawać należy ten preparat tylko w formie wstrzyknięć podskórnych lub śródmięśniowych; przy stosowaniu dawek wyższych, bardziej właściwa jest ta ostatnia droga. Należy pilnie baczyć, by lek ten nie dostał się bezpośrednio do krwiobiegu. Trwanie leczenia musi być odpowiednio długie, a więc conajmniej parutygodniowe, jest to bowiem środek działający objawowo, a zatem wpływ acetylocholiny, rozszerzającej drobne tętniczki i ich odgałęzienia musi być dłuższy czas podtrzymywany, aby poprawa stanu chorego była trwała. Dawki używane przez autorów dochodziły nieraz do 60 ctgr. w trzech wstrzyknięciach, powtarzanych co dziesięć dni.

Posologja według wskazań klinicznych.

1. Arteriitis. W tem schorzeniu należy stosować większe dawki, n. p. 20 ctgr. rano i wieczór podczas 20-tu do 30-tu dni. Następnie tą samą dawkę przez 12 do 18-tu dni na miesiąc. Wynik bywa często korzystny a jeśli nim nie jest, nie należy się dziwić tam, gdzie zamknięcie światła tętnicy ma miejsce wysoko lub tam, gdzie do thrombosis chronica dołączy się zakażenie. Acetylocholina usuwa skurcz tętniczek, lecz nie może przywrócić światła w tętnicach całkowicie zaczopowanych. Nadto autorowie podnoszą, że dane oscylometryczne są niedostateczne w stosunku do rokowania przy leczeniu zapomocą acetylocholiny. Wielokrotnie udawało się usunąć bóle i przywrócić krążenie krwi w paluchu mimo, że wskaźnik oscylometryczny był stale równy zeru.

2. Claudicatio intermittens. W chromaniu przestankowem stosujemy 20 ctgr. acetylocholiny rano i wieczór w ciągu pierwszych dni, po tygodniu stosujemy powyższą dawkę raz dziennie a następnie dwa razy na tydzień. W tem schorzeniu wyniki stosowania acetylocholiny są wyjątkowo dobre.

3. Raynaud'a zespół. Stosujemy tu 10 do 20 ctgr. raz dziennie a następnie w serjach od 12-tu do 18-tu dni na miesiąc zwłaszcza w porze zimowej. Należy podnieść, że granica między pewnemi zapaleniami tętnic a zespołem *Raynauda* jest zatarta i nie trzeba zaprzestawać leczenia zapomocą acetylocholiny w przypadkach opornych na leczenie, zanim nie spróbowało się dawek 20-tu ctgr. dwa razy dziennie, podczas tygodnia. Znaczne poprawy dało się osiągnąć w przypadkach zespołu *Raynaud'a* z charakterystycznymi dużymi strupami oraz odmrożeniami, co można było spotykać ubiegłej zimy. W przypadkach lżejszych acetylocholinę należy uważać za najdzielniejszy środek w tem schorzeniu. Natomiast trzeba podkreślić, że przypadki akrocyanozy i erytrocyanozy (fjoletowe ręce, bez bólów i bez troficznych zaburzeń, z podwyższeniem ciśnienia żylnego, występujące u młodych dziewcząt) nie dają zupełnie poprawy pod wpływem acetylocholiny.

4. Rozmiękczenie mózgu pod wpływem leczenia acetylocholiną (20 ctgr. rano i wieczór przez piętnaście dni), rozpoczętego możliwie najwcześniej po insulcie daje często bardzo dobre rokowanie.

5. W oftalmologji dawka 20-tu ctgr. domięśniowo działa dłużej i skuteczniej, rozszerzając tętnicę siatkówki, niż amylum nitrosum. Ostatnio ogłoszono wyleczenie trzech przypadków amaurozy.

6. W przypadkach nadciśnienia tętniczego należy stosować 20 ctgr. acetylocholiny codziennie przez piętnaście dni. Leczenie to należy rozpocząć po odpowiedniem przygotowaniu chorego, który powinien leżeć w łóżku i być na właściwej djecie co najmniej ośm dni. Co się tyczy wyników autorowie podkreślają, że niewątpliwą poprawę widzieli w ustąpieniu zawrotów głowy, „martwych palców", migotek przed oczami i t. p.

7. W sklerodermji stosuje się 10 do 20 ctgr. co drugi dzień. W tem cierpieniu krążenie krwi w rękach poprawia się, co przedstawia wielką ulgę dla chorego. Rzadko tylko i w małym stopniu ustępują zmiany chorobowe skóry.

8. Przeciwko potom u gruźliczych, oraz w innych przypadkach nadmiernego pocenia się, należy stosować słabe dawki (2 do 5 ctgr. acetylocholiny) przez cztery dni a potem trzeba powtarzać tę samę dawkę raz na trzy dni. Bardzo często się zdarza, że poty ustępują na długi czas.

9. Przeciwko kolkom ołowiowym rzadko wystarcza 10 ctgr. acetylocholiny, najczęściej, zwłaszcza w przypadkach ciężkich, należy zastrzykiwać 20 ctgr., które można powtórzyć po dziesięciu minutach a ewentualnie po raz trzeci po następnych dziesięciu minutach. Równocześnie z ustaniemi bólu obniża się też nadciśnienie tętnicze.

Inni autorowie spostrzegali korzystne wyniki działania acetylocholiny w crises gastriques, w przebiegu wiądu rdzenia.

Autorowie podkreślają, że powyższe uwagi oparte na doświadczeniu kilku tysięcy wstrzyknięć muszą być jeszcze pod niejednym względem sprawdzone i powtórzone.

W dyskusji *Lortat-Jacob* podkreśla korzystne działanie acetylocholiny, które wystąpiło u jednego z chorych po porażeniu połowiczem.

O paru powikłaniach nerwowych w przebiegu grypy. (A propos de quelques accidents nerveux de la grippe). J. Hallè. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 26. r. 1929.*

Grypa, która panowała ubiegłego roku, przebiegała niejednokrotnie z rozmaitemi powikłaniami. Tematem niniejszej pracy jest opisanie powikłań nerwowych, które autor spostrzegał u członków jednej rodziny chorych na grypę. Spostrzeżenia te dowodzą, że zarazek grypy może wykazywać szczególne powinowactwo do układu nerwowego.

Omawiana rodzina składała się z dwojga rodziców, pięciorga dzieci i trojga służby. Z członków tej rodziny jedna tylko osoba nie uległa chorobie. U chorych przybrała grypa szczególną postać w odniesieniu do ojca i trojga dzieci.

U ojca choroba rozpoczęła się gwałtownymi bólami głowy i gorączką miernego nasilenia, nadewszystkiem jednak górował bardzo silny ból splotu słonecznego, t. j. nieco powyżej pępka. Ból ten występował napadowo, w przerwach utrzymywał się, lecz w znacznie słabszym stopniu. Brak było czkawki i wymiotów oraz jakichkolwiek innych zmian w zakresie brzucha. Wypróżnienia były regularne i znaczny brak apetytu. Te objawy minęły po trzech dniach, być może pod wpływem atropiny i adrenaliny. Podczas tego zespołu słonecznego występował także oczo-pląs poziomy (nystagmus horizontalis). Dokładne badanie układu nerwowego nie wykazało żadnych innych zmian. Wyzdrowienie było zupełne, bez jakichkolwiek śladów przebytej choroby.

U dziewczynki sześcioletniej przebieg grypy był zupełnie analogiczny, przyczem napady bólów trwały dwa dni a po ustąpieniu ich nie zauważono niczego charakterystycznego w dalszym przebiegu choroby.

U chłopca piętnastoletniego początkowo grypa przebiegała zupełnie prawidłowo; poczem wystąpił silny ślinotok, trwający trzy dni. Ślinotok był tak znaczny, że chory miał bezustannie usta pełne śliny tak, że nie mógł zdążyć z jej odpluwaniem. I u tego chłopca grypa nie pozostawiła żadnych zmian.

Wreszcie u chłopca dwunastoletniego przebieg grypy w ciągu tygodnia nie wykazywał żadnych odchyleń, od przebiegu grypy zwykłej. Dopiero drugiego dnia od chwili, gdy chory zaczął wstawać, pojawiły się niepokojące objawy. Chłopca zastano w pozycji stojącej, ze spuszczonemi wdół oczyma, płaczącego i wymawiającego wyrazy bez związku, przyczem nie poznawał nikogo, nawet rodziców, nie zdawał też sobie sprawy, gdzie się znajduje. Na drugi dzień chory czuł się zupełnie dobrze lecz nie pamiętał niczego, co się z nim działo poprzedniego dnia. Autor spostrzegał podczas epidemji grypy w r. 1919 i 1920 wiele przypadków psychozy podczas tej choroby. Wszystkie te przypadki wykazywały jednak zaburzenia, trwające conajmniej parę dni. Mimo tak krótkiego trwania powyższych objawów u omawianego chłopca, autor objawy te łączy z zarazkiem grypy.

Łączenie wszystkich powyżej opisanych objawów z zakażeniem grypowem jest możliwe tylko w podobnych, jak wyżej podany, wypadkach, przyczem należy zaznaczyć, że zespół słoneczny nie był tu objawem znanej postaci grypy a mianowicie postaci żołądkowo-jelitowej. W tej postaci bowiem spotykamy obok bólów też wymioty, zaburzenia żołądkowe z biegunką, podczas gdy w przypadku opisanym chodziło tylko o napady bólu. Możnaby też wyrazić przypuszczenie, że zarazek neurotropowy grypy dał tu objawy lekkiego i przejściowego zapalenia mózgu (encephalitis).

Takich przykładów neurotropowej właściwości zarazka grypy widywano już sporo. Nie wchodzi tu w grę, oczywiście, postać zapadowa grypy, natomiast należy zaliczyć do tej grupy postać hipertermiczną u osesków, w przebiegu której ciepłota może przekraczać 42° C. W podobnym przypadku, spostrzeganym przez autora ilość oddechów wynosiła 120 na minutę, przy braku jakichkolwiek zmian w płucach. Przypadek ten zakończył się wyleczeniem.

Podrażnienie przez neurotropowy zarazek grypy może dotknąć nie tylko ośrodki, regulujące ciepłotę i ośrodki opuszkowe, jak na to wskazuje przypadek oseska, u którego wystąpiła znaczna polyurja. Dziecko to oddało kilka litrów moczu w przeciągu 24-ech godzin. Autor spotykał też w przebiegu grypy u niemowląt powikłania, które możnaby ująć pod nazwę: gryppa pseudó-paralytica cum anasarca generalisata sine albuminuria.

W dyskusji *J. Comby* przytacza szereg przypadków popierających tezę *Hallé'go* o neurotropowej właściwości zarazka grypy. W szczególności zaś mówi o grypie, przebiegającej pod postacią drgawkową. I ta postać grypy kończy się szybkiem wyleczeniem. Nadto Comby widział też przypadki

w których psychoza okazała się cierpieniem stałem: w niektórych przypadkach chodziło o stany demencji, porażeń spastycznych i napadów epileptycznych.

Przypadki grypy z rzadkiemi powikłaniami. (Cas de grippe avec complications rares). Dargein i Germain. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 16, r. 1929.*

W przypadku pierwszym, dotyczącym chorego, lat 32, w czasie przebiegu grypy wystąpił obrzęk stawu ramieniowego prawego, który poprzedziły napady bólu w tymże stawie. Niebawem skóra uległa zaczerwienieniu, podczas gdy nakłucie próbne stawu wykazało obecność płynu synowjalnego o prawidłowym składzie. Po paru dniach objawy te zupełnie zginęły, bez pozostawienia śladów.

W przypadku drugim, chorego lat 20-tu, w przebiegu grypy wystąpiło ropne zapalenie ucha środkowego, które trwało tydzień. W czasie gdy to powikłanie już ustępowało, pojawił się obrzęk stawu ramieniowego wraz z podwyższeniem ciepłoty ciała. Salicylan sodu pozostał bez skutku, dopiero codzienne wlewania dożylne septiceminy (2 ampułki po 4 ccm) z lipowakcyną przeciwgrypową (początkowo 1 ccm. potem 1 i 1/2 dziennie; 7 wstrzyknięć), powikłanie to zaczęło ustępować.

W przypadku trzecim. chorego lat 33, grypa przebiegała prawidłowo przez 5 dni. Po upływie tego czasu ciepłota opadła i wówczas pojawił się ból z obrzękiem jądra i przyjądrza lewego. Sprawa ta trwała dni cztery, bez podwyższenia ciepłoty i skończyła się całkowitem wyleczeniem. Chory ten nigdy nie przechodził chorób wenerycznych ani też innych schorzeń przewodu moczowopłciowego. W moczu nie stwierdzono obecności ani ropy ani innych składników patologicznych. Wydzielina gruczołu krokowego, uzyskana masażem, nie zawierała żadnych zarazków.

Te powikłania, jakkolwiek znane, są jednak bardzo rzadkie w przebiegu grypy i autor nie znalazł żadnej o nich wzmianki w podręcznikach, omawiających powyższe schorzenie.

Płeć a grypa. (L'influence du sexe dans dans la grippe). E. Apert. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 16, r. 1929.*

Autor przypomina, że w swojej pracy, której celem było porównanie wpływu płci na przebieg grypy w r. 1918 wykazał, że u dziewcząt grypa przebiegała z wyższą ciepłotą, trwała dłużej i odznaczała się częstszemi powikłaniami, aniżeli grypa u chłopców. W tej samej epidemji statystyka śmiertelności u obu płci w każdym wieku wykazywała w Paryżu więcej zgonów wśród kobiet, niż wśród mężczyzn. W tej statystyce, obok grypy, autor uwzględnia też zapalenia płuc i inne choroby dróg oddechowych, z wyjątkiem gruźlicy. Tej pracy można było jednak postawić zarzut, że w grupie ludzi dorosłych brakło wielu mężczyzn, którzy podówczas odbywali służbę wojskową.

W pracy obecnej dotyczącej grypy, panującej w Paryżu w styczniu, lutym i marcu bieżącego roku, autor wykazuje, że śmiertelność u kobiet była wyższa o jedną czwartą od śmiertelności u mężczyzn, przy uwzględnieniu tych samych chorób, co w poprzedniej pracy.

A zatem okazuje się, że odporność kobiet wobec zarazka grypy jest mniejsza, aniżeli mężczyzn Tę samą właściwość autor wykazał w odniesieniu do kokluszu i chorea. Wszystkie te choroby, jak wiadomo, silniej atakują układ nerwowy. Natomiast inne choroby zakaźne spotyka się częściej u mężczyzn niż u kobiet. Naogół płeć żeńska jest bardziej odporna na choroby i śmierć; pod tym względem płeć ta jest silniejsza. Natomiast układ nerwowy kobiet i dziewcząt jest bardziej wrażliwy, zarówno na wpływy psychiczne, jak i wobec tych zakażeń, które atakują w szczególności układ nerwowy.

Trzy przypadki dawnej zimnicy, pobudzonej przez grypę. (Trois cas de paludisme ancien réveillé par la grippe). Ch. Flandin, G. Marchal i L. Langlots. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 16b, r. 1929.*

Podobnie, jak w czasie poprzednich epidemji grypy, tak i epidemja tegoroczna dała sposobność poczynienia szeregu spostrzeżeń, dotyczących pobudzenia chorób przewlekłych lub utajonych. Znane są uczynnienia procesów gruźliczych, podobnie też przytacza *Dufour* przypadki uczynnienia dawnej kiły.

Autorowie spostrzegali trzy przypadki, w których wskutek grypy nastąpiło obudzeniesię dawnej zimnicy. We wszystkich tych przypadkach zimnica miała miejsce przed szeregiem lat, nie dając poprzednio przez długi czas żadnych objawów. Odróżnienie grypy od zimnicy jest nieraz bardzo trudne. Wszak wiemy, że grypa nieraz przebiega z typem gorączki przerywanej, z drugiej jednak strony istnieje zbytnia skłonność odnoszenia wielu schorzeń w przebiegu epidemji grypy do samej grypy. Skoro zimnica obudzi się w czasie trwania grypy, objawy obu tych schorzeń wikłają się nawzajem i utrudniają rozpoznanie. Pomocnem może tu być badanie krwi na obecność plasmodium malariae. Duże znaczenie posiada też podawanie chininy, której wpływ na przebieg zimnicy jest znany, natomiast godzi się zaznaczyć, że chinina wywiera mały skutek na przebieg samej grypy. Pomocnem może być też stwierdzenie znacznego powiększenia śledziony.

Wpływ lyzat-wakcyny wielowartościowej na objawy i powikłania ze strony płuc w przebiegu grypy. (L'action des lysats-vaccins polymicrobiens administrés par injection sous-cutané ou par voie intranasale sur les manifestations et complications respiratoires de la grippe). Ch. Flandin i L. Duchon. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 17, r. 1929.*

Grypę można uważać za chorobę epidemiczną bardzo zaraźliwą, o krótkim okresie wylęgania i ostrym początku, której przebieg ująć możemy w dwa okresy. Okres pierwszy charakteryzuje się objawami natury ogólnej, jak bóle głowy, nieraz bardzo znaczne ogólne osłabienie z rozmaicie umiejscowionemi dolegliwościami. Okres drugi rozpoczyna się w sześć godzin do trzech dni od chwili rozpoczęcia się samej choroby. W tym okresie występują objawy ze strony dróg i narządu oddechowego; a więc rhino - pharyngitis erythematosa et congestiva, następnie nieżyt oskrzeli odoskrzelowe zapalenie płuc oraz powikłania ze strony innych narządów, jak otitis, mastoiditis na tle ropnem i inne ropne sprawy, jak pleuritis purulenta abscessus pulmonis i t. p.

Grypa, bez objawów ze strony narządu oddechowego, jest tak wyjątkowem zjawiskiem, że w czasie epidemji jest się raczej skłonnym odnieść wszystkie schorzenia narządu oddechowego, klinicznie przebiegające bez jakichś ściśle określonych cech, do grypy.

Niema w tem nic dziwnego, gdyż zarówno w tych schorzeniach, jak i w przebiegu grypy spotykamy te same drobnoustroje. *Duchon* wykazał rolę, jaką baccillus Loeffleri gra w dziecięcych zapaleniach płuc odoskrzelowych. Odwrotnie natomiast, autorowie znaleźli np. prątek błonicy w oskrzelach dwuch zmarłych na grypowe zapalenie płuc.

Wobec niepewności, jaka panuje w odniesieniu do etjologji odoskrzelowego zapalenia płuc, zarówno w przebiegu grypy, jak i w innych warunkach, autorowie postanowili stosować wielowartościową lyzat-wakcynę, podaną przez jednego z nich, w przebiegu tegorocznej epidemji grypy w Paryżu.

Chorych podzielono na dwie grupy. W grupie pierwszej rozpoczynano leczenie w chwili, gdy objawy ze strony płuc były już w pewnym rozwoju; stosowano 1 ccm wakcyny codziennie aż do chwili ustąpienia gorączki. W tej grupie stwierdzono szybkie ustępowanie gorączki i objawów chorobowych. Wyzdrowienie było zupełne i autorowie sądzą, że przebiegało ono szybciej.

W drugiej grupie chorych stosowano powyższą wakcynę od pierwszej chwili rozpoczęcia się choroby, jeszcze przed wystąpieniem objawów ze strony płuc. W tej grupie grypa przebiegała bez żadnych powikłań ze strony płuc mimo, że w wielu wypadkach przebieg jej był względnie dość ciężki a zwłaszcza ogólne osłabienie znacznego stopnia.

Autorowie sądzą, że omawiana wakcyna działa przedewszystkiem na zakażenie wtórne i dlatego pozwala uniknąć płucnych powikłań. Sama grypa przebiega jednak w sposób, zdaje się, niezależny od stosowania wakcyny. Należy wszakże zaznaczyć, iż dodatni wynik stosowania wakcyny przejawia się przedewszystkiem w tych przypadkach, w których środek ten podano z samego początku choroby.

W omawianych dotychczas przypadkach stosowano drogę podskórną.

W trzeciej serji badań zastosowano wakcynę pod postacią pulweryzacji donosowej. Tylko przypadki lekkie nadają się do tego sposobu leczenia. Droga donosowa okazała się bezskuteczną w przypadkach rozlanego nieżytu oskrzeli oraz odoskrzelowego zapalenia płuc. Natomiast przypadki nieżytu gardzieli i tchawicy ulegały szybkiemu wyleczeniu i grypa nie dawała powikłań ze strony płuc.

Wreszcie próbowano stosowanie wakcyny drogą donosową dla celów zapobiegawczych. Autorowie podają, że to stosowanie wakcyny pozwalało zapobiec powstaniu grypy u osób narażonych na zakażenie i w tych wypadkach, w których część osób narażonych a nie stosujących powyższego zapobiegawczego leczenia, zakażeniu temu istotnie uległa. Zapobiegawcze stosowanie wakcyny nie chroniło danych osobników od uczucia osłabienia bólów głowy, ogólnego „rozbicia“ oraz być może że to stosowanie wakcyny wywoływało uczucie suchości w nosie. Podwyżki ciepłoty nie zauważono u tych osobników.

Autorowie zbierają wyniki swoich doświadczeń w następujący sposób: 1. Objawy ze strony narządu oddechowego w przebiegu grypy są wywołane przez wtórne zakażenie drobnoustrojami; 2. że wielowartościowa lyzat-wakcyna działa tylko na te wtórne drobnoustroje a nie na samo zakażenie grypowe; 3. wakcyna posiada zdolność leczniczą i zapobiegawczą wobec powikłań płucnych w przebiegu grypy; 4, wobec usunięcia objawów ze strony narządu oddechowego, zmienia się i symptomatologja i rokowanie grypy.

W dyskusji *Commle* twierdzi, że wakcyna wielowartościowa wykazywała w czasie epidemji. w r. 1919, raczej właściwość tylko zapobiegawczą, aniżeli leczniczą wobec powikłań płucnych. To znaczy, że zastosowanie wakcyny w samym początku grypy, zapowiadającej się pod ciężką postacią lecz bez poważniejszych płucnych powikłań — pozwalało uniknąć zapalenia płuc, natomiast wakcyna stosowana w czasie powikłania płucnego nie dawała żadnego wyniku. Tymczasem w obecnej, epidemji stosowanie wakcyny zdawało się mieć znaczny i skuteczny wpływ na przebieg płucnych powikłań w czasie grypy.

Cechy kliniczne i epidemjologiczne grypy z r. 1929. (Caractéres cliniques et épidémiologiques de l'épidemie dite de grippe de l'hiver 1929). Bezançon, Chevalley, Pollet i Celice. *Soc Méd. des Hopit. Nr. 18, r. 1929.*

Autorowie podają w niniejszej pracy wyniki obserwacji, zebranych w klinice przy szpitalu św. Antoniego, dotyczące 83 kobiet i 70-ciu mężczyzn Pierwsi chorzy zaczęli napływać w połowie stycznia 1929 roku, około 10-go lutego ilość ich osiągnęła punkt kulminacyjny; Autorowie porównują powyższe daty z danymi, które zebrali w innem ognisku tej epidemji, gdzie podobnie epidemja rozpoczęła się 10-go stycznia a osiągnęła swe maximum między 15-tym a 25-tym lutego. Z końcem marca ilość chorych przebywających spadała bardzo szybko. W tej epidemji nie spostrzegano nawrotu jej, jak miało to miejsce w epidemji influenzy w r. 1918 i 1919.

Jako ogólną cechę kliniczną ostatniej epidemji należy podkreślić prawie wyłączne zaatakowanie narządu oddechowego, podczas gdy nieliczne były tylko przypadki grypowych schorzeń układu nerwowego i przewodu pokarmowego. W przebiegu grypy r. 1918/1919 wprawdzie objawy ze strony narządu oddechowego były bardzo powszechne i ciężkie, to jednak miało się wrażenie, że w pierwszych okresach choroby górowało umiejscowienie w układzie nerwowym: znaczne bóle głowy, ogólne rozbicie, bóle kończyn i t. p. W obecnej epidemji objawy te wprawdzie istniały, większość chorych cierpiała jednak przedewszystkiem na nieżyty spojówek oczu, nieżyty nosa, gardzieli, anginy i t. p.

Objawy krwiotoczne, tak znaczne w grypie r. 1918/1919, jak krwawienia z. dziąseł, krwioplucia krwawienia maciczne — w tym roku rzadko się pojawiały podobnie, jak i znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego, które przed dziesięciu laty tak wybitną grały rolę.

Objawy ze strony narządu oddechowego, acz kolwiek częste, nie wykazywały prawie nigdy tak wysokiego i zgubnego nasilenia, jak w r. 1918. W szczególności zaś autorowie nie widzieli ani razu grypy, cechującej się tą sinicą, jaką odznaczała się grypa z r. 1918, która w tej postaci prowadziła do śmierci w przeciągu paru dni a często paru godzin. W obecnej grypie pojawienie się sinicy było objawem dodatkowym i łatwo wytłumaczalnymi powikłaniami grypowymi.

Powikłania płucno-opłucnowe w tegorocznej grypie nie mniej jednak były ciężkie. Na 87-miu mężczyzn chorych było 5 powikłań pod postacią nawału płucnego, 11 zapaleń płuc odoskrzelowych, 16 prawdziwych zapaleń płuc i 10 przypadków śmierci z zapalenia płuc. Na 83 kobiet, było 11 przypadków śmiertelnych, z powodu zapalenia płuc.

Zapalenie płuc nie odróżniało się klinicznie niczem szczególnem od tych, powstałych na innem tle. W 3-ch przypadkach broncho-pneumonji nie stwierdzono ani razu sekcyjnie tych wielkich zawałów, które spotykano w r. 1918/1919. Badanie bakterjologiczne wykazywało w drogach oddechowych obecność pneumokoków, streptokoków, mikrokoków nieżytowych i wreszcie kokko-bakcyle Pfeiffera. Dość względnie często spotykano ropnie płucne, które uległy w końcu wyleczeniu, po usunięciu ropy drogą przez usta. W 2 przypadkach stwierdzono wysięk opłucnowy. Obraz kliniczny różnił się zależnie od okresu epidemji. W początkach jej stwierdzono dobrotliwe nieżyty, u szczytu epidemji przedewszystkiem broncho-pneumonje, w drugiej połowie zaś epidemji znaczną ilość zapaleń płuc. W tym okresie obraz kliniczny był tak dalece opanowany przez obraz zapalenia płuc, że możnaby było mówić raczej o epidemji tej ostatniej choroby, niż o epidemji grypy.

Celem porównania obecnych objawów natury grypowej z wielką pandemją roku 1918/1919 autorowie kreślą następujące uwagi. Epidemja z roku 1918/1919 była chorobą całkowicie odrębną od sezonowych, zimowych zakażeń a przedewszystkiem wykazała ona wybitne powinowactwo do układu nerwowego. Grypa owczesna w pierwszych miesiącach, była typową grypą nerwową, dopiero później w lecie i na jesieni przybrała postać grypy oddechowej ale, o typie specjalnym. Typ ten rozpoczynał się odrazu od płuc, atakując je na dużej przestrzeni wśród objawów krwotocznych i obrzękowych. W latach 1918/1919 nieżyty górnych dróg oddechowych posiadały mało znaczenia, podczas gdy nieżyty te grały tak wielką rolę w wielkiej epidemji z roku 1889, oraz w przebiegu i tegorocznej epidemji

Różnice między epidemjami z r. 1889 i 1918/1919 były tak duże, że można tu postawić pytanie, czy nie chodziło w obu przypadkach o odrębne zarazki? Grypa z roku 1918 była równocześnie grypą oddechową, krwiotoczną i obrzękową, lecz o specjalnym charakterze. Oddzielenie epidemji gryp jest tem trudniejsze, że obraz kliniczny, podczas przebiegu epidemji zmienia swój charakter.

Następnie autorowie raz jeszcze streszczają cechy epidemji grypy z roku 1918/1919. Według pracy *Jacquel'a* p. t. „La grippe de Bourges".

Po ustąpieniu tej epidemji (z r. 1918/1919) grypa epidemiczna pojawia się tylko w sposób przerywany, lecz odnosi się wrażenie, że nowy jakiś pierwiastek zmienił jej postać. Początkowe cechy grypy zanikają coraz bardziej i grypa występuje pod postacią broncho-pneumonji. *Jacquel* przeciwstawia dwa schorzenia, z których pierwsze jest grypą-influenzą, t. j. chorobą epidemiczną ze skłonnością do krwiotoczności, z przewagą objawów układu nerwowego, sprowadzającą odporność — druga zaś jest grypą sezonową, wywołaną przez rozmaite wpływy atmosferyczne i przebiegającą pod nieżytową postacią.

Autorowie sądzą, że należy pójść jeszcze dalej i odróżniają trzy typy epidemji:

1. Wielkie światowe pandemje typu 1889 roku i typu 1918/1919, różniące się między sobą pod wieloma względami, które są jednak połączone wspólnymi objawami ze strony układu nerwowego. Ta postać jest niezależna od okresu zimowego, jakkolwiek może się wikłać z chorobami sezonowemi.

2. Objawy chorobowe typu sezonowego, które fałszywie określa się mianem grypy, jak n. p. nieżyty, broncho-pneumonje, pneumonje. Schorzenia te mogą niekiedy przybierać postać epidemji ciężkiej, lecz ograniczonej do pewnych miejscowości i nie przechodzą w typ pandemji światowej.

3. Epidemje, które *Bezançon* i *de Jong* opisali w roku 1904, w których objawy nerwowe ustępują na plan drugi, podczas gdy na plan pierwszy wysuwają się objawy nieżytowe i które słusznie możnaby uważać tylko za zakażenia sezonowe o typie epidemicznym, gdyby nie to, że epidemje te pojawiają się równocześnie niemal w całym świecie, choć nie w tym stopniu, co wielkie pandemje światowe.

Dyskusja:

G. Lion badał krew w przebiegu grypy z roku 1918/1919 i stwierdził dużą częstość pojawiania się myelocytów. Ta myelocytaemia pojawiała się prawie w każdym przypadku powyższej epidemji i można było ją spostrzegać nawet po ustąpieniu choroby. Żaden sposób leczenia nie wpływał na zmianę obrazu krwi tak, że autor przypisuje myelocytaemii wartość rozpoznawczą dla grypy. W miarę jak epidemja wygasała, przypadki grypy bez myelocytaemji stawały się coraz częstsze. W latach następnych aż do roku 1926-go badania krwi, dokonywane u chorych na „grypę sezonową" nie wykazywały myelocytaemii. W czasie ostatniej epidemji grypy autor nie miał sposobności przeprowadzania swych badań.

P. *Jacquel* w dłuższem przemówieniu przedstawia epidemjologiczne cechy grypy z r. 1918/1919, podkreślając, jak w miarę trwania epidemji zmieniały się jej cechy kliniczne a poniekąd i jej sposób rozprzestrzeniania się, by w końcu przejść w tę postać, którą można nazwać grypą sezonową.

Jausion przypomina swą pracę z prof. *Doplere'm* wygłoszną na Kongresie Medycyny Wojskowej w Warszawie. Według autora właściwy zarazek grypowy oddziaływa przedewszystkiem na układ współczulno-błędny a pod jego to wpływem drobnoustroje saprofitujące stają się chorobotwórczymi. Zarazek grypy, atakując wybiórczo układ nerwu błędnego, wywołuje anergję, początkowo tylko płucną następnie ogólną, wobec czego narządy te ulegają wtórnym schorzeniom pod wpływem drobnoustrojów. Dlatego to powstają następnie w ustroju ogniska chorobowe, które tylko w sposób luźny i pośredni łączą się z grypą. Dlatego też powstają formy epidemiczne różniące się między sobą w poszczególnych latach.

Bard przypomina szczególną różnicę między epidemjami z r. 1889, a 1918/1919, różnicę, która pozornie tylko zdaje się oddzielać od siebie te epidemje, a która wykazuje raczej identyczność zarazka w obu epidemjach. W r. 1889, epidemja w formie bardzo ciężkiej dotykała przedewszystkiem starców, natomiast pod lekką postacią przebiegała u młodzieży. Odwrotnie zaś w r. 1918 starcy naogół byli oszczędzani przez grypę. Nie należy jednak zapominać, że starcy z r. 1918 byli tymi młodymi, którzy przeszedłszy w r. 1889 grypę uzyskali prawdopodobnie jaknajwiększą odporność.

Z. Gorecki

PEDJATRJA.

Exanthema subitum. L'exanthème subit. D. Teitel. *Arch. Med. Enf. T. XXXII. 1929.*

Pod nazwą zawartą w tytule wyodrębniona została przez autorów amerykańskich jednostka chorobowa, występująca u dzieci najmłodszych, w pierwszym i drugim roku życia. Z charakterystycznych dla tej choroby objawów należy podkreślić: 1. nagłe podniesienie ciepłoty bez wszelkich zwiastunów, 2. występowanie wysypki przypominającej odrową, natychmiast po spadku ciepłoty i 3. szybkie znikanie wysypki, bez pozostawienia łuszczenia wzgl. zmian barwikowych w skórze. Jest to choroba zakaźna, niełatwo jednak udzielająca się otoczeniu. Rozpoczyna się ona, jak zaznaczono to już wyżej nagłem podniesieniem ciepłoty, częstokroć do 40°. Prócz niepokoju nie zauważamy żadnych większych zmian w stanie ogólnym dziecka. Po 3—4-dniowem trwaniu gorączki ciepłota opada krytycznie do normy. Na krótko przed ustąpieniem gorączki, jeszcze częściej po jej ustąpieniu zjawia się wysypka z początku na plecach, później na brzuchu praz kończynach; twarz pozostaje zazwyczaj wolna od wysypki. Wysypka trwa najwyżej 24 godziny, poczem bardzo szybko znika. Prócz przebiegu klinicznego charakterystycznem dla tej choroby jest obraz krwi. Stwierdzamy wybitną leukopenję, dochodzącą do 3000 leukocytów, ze względną limfocytozą. Autor spostrzegał w Palestynie 9 tego rodzaju przypadków, z których wszystkie przebiegały zupełnie typowo. Znajomość tej choroby ważna jest dla lekarza praktyka, gdyż pozwala mu przeprowadzić różniczkowe rozpoznanie w stosunku do odry i w ten sposób uniknąć żmudnej akcji zapobiegawczej stosowanej w odrze. Rozpoznanie prawidłowe ma też duże znaczenie dla rokowania, gdyż to ostatnie w przypadkach exanthema subitum jest najzupełniej dobre wówczas, gdy tego nie można powiedzieć o odrze u dzieci najmłodszych.

(Przypadki wspomnianej choroby w Polsce bynajmniej nie są rzadkie i wszyscy lekarze pedjatrzy mają do zanotowania cały szereg przypadków tego cierpienia).

Odra bez wysypki i odra bez gorączki. Rougeole sans exanthème et rougeole sans fièvre. Francesco Lo Presti. Seminerio *Arch. de Mal. des Enf. T. XXXII, 1929.*

Sprawa istnienia przypadków odry bez wysypki była podnoszona przez szereg wybitnych uczonych (*Sydenbam, Trousseau*). Inni zaś (*Grancher, Weill* etc.) negowali możliwość występowania tego rodzaju przypadków. Autor opisuje dwa przypadki, w ktorych pierwsze objawy typowe dla odry wystąpiły po prawidłowym okresie wylęgania. Prócz gorączki, silnych objawów nieżytowych, zanotowano typowe plamki *Koplik'a*. Czas trwania gorączki wynosił 7 dni, lecz wysypka nie wystąpiła. Obydwa przypadki dotyczyły dzieci już nieco starszych (jedno 2-u, drugie 5-o letnie), w braku więc wysypki nie można tłumaczyć niemożnością oddziaływania ustroju na zarazek odrowy, jak to ma miejsce u małych i słabowitych niemowląt, u których spostrzega się częstokroć bardzo nikłą wysypkę odrową. Autor sądzi, że w swoich przypadkach miał on do czynienia z osłabieniem zarazka odrowego, względnie z obfitem wytwarzaniem sie ciał odpornościowych. To ostatnie przypuszczenie tłumaczyłoby również spostrzegany przez autora przypadek braku gorączki w przebiegu odry.

Prawidłowe rozpoznanie w przebiegu poronnym odry posiada znaczenie z punktu widzenia zapobiegania odrze oraz jej leczenia.

Czynnik djetetyczny i leczenie środkami zewnętrznemi wyprysków niemowląt. Action compatée du régime protéique, et de la médication externe dans l'eczéma des nourrissonés. M. J. Cathala et M. Vermorel. *Bul de la Soc. de Ped. de Paris Nr. 4. 1929*

Jak wiadomo leczenie djetetyczne wyprysku niemowląt stawiane jest przez większość klinicystów na pierwszym planie. Djeta wprowadzona przez *Hamburgera* z berlińskiej kliniki Czerny'ego, usuwa całkowicie zwykłe mleko z pożywienia, zastępując je mlekiem wysuszonem; pozatem niemowlęta otrzymują w dużej ilości jarzyny i wątrobę. We krwi takich chorych *Ribaxdeau-Dumas* stwierdził obecność zmian w chemizmie co uzasadnia leczenie djetetyczne wyprysku. Zmiany te dotyczą w pierwszej linji większego rozwodnienia krwi, pozatem zwiększenia zawartości globulin na niekorzyść albumin. W przypadku opisanym przez autora leczenie djetetyczne nie dało żadnych wyników ani w sensie usunięcia objawów chorobowych na skórze, ani też nie wpłynęło na stan chemiczny krwi. Dopiero leczenie środkami zewnętrznemi w postaci maści, zawierającej dziegieć, w krótkim czasie spowodowało wyleczenie wyprysku. Co ciekawsze jednocześnie stan chemiczny krwi powrócił do normy, co przemawia według autora za zależnością chemizmu krwi od stanu skóry. W każdym bądź razie odpowiednie leczenie zewnętrzne jest bardzo ważnym współczynnikiem w leczeniu t. zw. skazy wysiękowej u niemowląt.

H. B.

GHIRURGJA

Leczenie bólów pochodzenia trzewnego zapomocą wstrzykiwań doskórnych. (Du role du derme dans le traitment des algies viscerales). Sicard i Lichtwitz. *La Presse Méd. Nr. 34, kwiecień 1929.*

Czucia bólowe pochodzenia trzewnego zostają przeprowadzone zapomocą gałązek nerwu współczulnego do zwojów przykręgowych i następnie do istoty szarej bocznych rogów rdzenia, skąd już za pośrednictwem włókien układu mózgowordzeniowego zostają doprowadzone do kory mózgowej (świadomości). Te ostatnie włókna, przewodząc czucia bólowe z danego narządu, przewodzą jednocześnie czucia z pewnego odcinka skóry, otrzymującego nerwy od danego segmentu rdzenia. Stąd — stwierdzana wielokrotnie zależność między stanem chorobowym pewnych narządów i odpowiedniemi odcinkami skóry — w objawach klinicznych. i w leczeniu (okłady gorące i zimne na skórę, przyżeganie, bańki, naświetlania promieniami pozafiołkowemi odcinków skóry).

Pewne objawy bólowe pochodzenia trzewnego próbowano leczyć również, analogicznie do okładów i baniek, wstrzykiwaniem doskórnem w odpowiednich odcinkach skóry 0.5% novokainy, wody przekroplonej, roztworów zasadowych — z wynikiem

bardzo dobrym. Mechanizm działania tych wstrzykiwań jest jeszcze zupełnie ciemny; najprawdopodobniej dochodzi tu do skutku zahamowanie przewodzenia podniet bólowych, idących od trzew, które to zahamowanie następuje w zwojach przykręgowych lub bocznych rogach rdzenia w związku z podnietami; (wstrzykiwania) idącemi od odpowiednich odcinków skóry. Owe podniety hamujące zostają przeniesione ze skóry do rdzenia zapomocą zwykłych nerwów czuciowych, a sam akt zahamowania podniet bólowych, wychodzących z chorych narządów, ma miejsce tam, gdzie podniety bólowe z nerwów współczulnych zostają „przeładowane" na włókna mózgowo-rdzeniowe, to jest w rdzeniu.

Przyczynek do techniki szwu kostnego w złamaniach obu kości przedramienia. (Technique de l'ostéosynthèse pour fracture des deux os de l'avant-bras). Ballis i Folliasson. *Paris Méd. Nr. 12, marzec 1929.*

Najodpowiedniejszym momentem do wykonania zabiegu jest okres czasu bezpośrednio po złamaniu, pierwsza doba, a nawet pierwsze godziny, kiedy mięśnie są jeszcze wiotkie, nienapięte, a przestrzenie międzykomórkowe — nie nacieczone składnikami krwi.

Znieczulenie ogólne. Ułożenie chorego na brzuchu, z ręką wyciągniętą w bok, w zupełnej i stałej supinacji, dłoniową powierzchnią zwróconą wdół. Po nałożeniu dookoła napiastka grubej warstwy waty zakłada się tu dwie pętle płócienne (lasso), jedna — ciągnąca po stronie promieniowej, druga — po stronie łokciowej, i oba sznurki umocowuje się do automatycznego przyrządu wyciągowego Lambotte'a; pociąganie ręczne jest niewystarczające i przeciwskazane ze względów aseptyki operacyjnej, której należy tutaj przestrzegać, jak wogóle przy zakładaniu szwu kostnego, z krańcową drobiazgowością (unikać zwłaszcza dotykania skóry!).

Od której kości zacząć szycie — jest naogół obojętne; obnażać kość, jak najmniej uszkadzając tkanki miękkie. Po dokładnem zatamowaniu krwawienia, oczyszczeniu ostrą łyżeczką powierzchni złamania i ścisłem zestawieniu odłamów zakłada się szew kostny pod postacią blaszki Shermanna, przyśrubowanej do powierzchni grzbietowej odłamów, poczem zeszywa się powięź powierzchowną i skórę (nitką). Do szycia drugiej kości przystępuje się po zmianie rękawiczek i z nowemi narzędziami.

Kończynę unieruchamia się po operacji w opatrunku gipsowym, od połowy ramienia do nasady palców (przedramię w supinacji); począwszy od 30 dnia zdejmuje się opatrunek codziennie dla umożliwienia kąpieli ciepłych i bardzo delikatnych ruchów — biernych i czynnych. Po 40 dniach gips zdejmuje się ostatecznie.

Unieruchamianie w opatrunku gipsowym autorowie uważają za konieczne z tego względu, że w razie zachowania pewnej ruchomości odłamów, śrubki, przytrzymujące blaszkę, mogą ulec obluzowaniu i wysunąć się nazewnątrz, a wówczas zginacze, mające przewagę nad mięśniami prostującemi, spowodują wygięcie się kości w miejscu złamania pod kątem otwartym do przodu.

Powikłania w przebiegu naświetlań lampą kwarcową. (Accidents éventuels au cours des traitements par les rayons ultraviolets). Delaplace. *Paris Médical Nr. 16, kwiecień 1929.*

Powikłania w czasie samych naświetlań są rzadkie i przeważnie natury czysto technicznej, a mianowicie: eksplozja lampy wskutek nagłego i nadmiernego wzrostu ciśnienia wewnątrz (zbyt duże napięcie prądu elektrycznego), niewielkie szczelinowate pęknięcie płytki kwarcowej (wskutek dużej temperatury — 6000° C) i wyciekanie odpowiednio rozgrzanej rtęci kroplami na naświetlanego pacjenta, wreszcie — przy nagromadzaniu się dużych ilości ozonu w źle przewietrzanej sali — mdłości i wymioty u osób wrażliwych (zwłaszcza kobiet). Ze względu na możność pęknięcia blaszki kwarcowej nie należy nigdy naświetlać wprost z góry, pionowo, zawsze trochę ukośnie z boku.

Z powikłań, ujawniających się bezpośrednio po naświetleniu (5 — 6 godzin), do dość częstych należą: zapalenie spojówek i rogówek oczu (zwykle o przebiegu łagodnym, przechodzące nawet bez leczenia w parę dni) i zapalenie skóry (zaczerwienienie i swędzenie, czasami pęcherze, podnaskórkowe).

Zapalenia spojówek łatwo jest uniknąć, osłaniając oczy odpowiedniemi okularami, dokładnie przylegającemi do skóry; zaś zapalenie skóry uważa autor, wbrew opinji pewnej liczby lekarzy, zawsze za niepożądane i zbędne, jeżeli już nie za szkodliwe (następowy nadmierny porost włosów w tych miejscach, trwałe przebarwienia skóry, krwioplucia w gruźlicy płuc).

Powikłania późne w przebiegu naświetlań lampą kwarcową polegają prawie wyłącznie na zaostrzeniu się procesu gruźliczego u osobników nim dotkniętych; zaostrzenie to przebiega pod postacią krwioplucia lub nawet uogólnienia się zakażenia gruźliczego na cały ustrój, które w całym szeregu przypadków doprowadziło w krótkim czasie do zejścia śmiertelnego. Toteż chorych takich należą naświetlać bardzo ostrożnie, małemi dawkami i nigdy nie doprowadzać do powstania rumienia skóry.

Rozpoznawanie różniczkowe żółtaczki mechanicznej. (Diagnostic et traitement des ictères par rétention). Parturier i Thalheimer. *La Presse Méd. Nr. 37: maj 1929.*

Klinicznie rozróżniamy tu: żółtaczkę przelotną i niezbyt nasiloną, żółtaczką przewlekłą o zmiennem nasileniu i wreszcie — żółtaczkę, przewlekłą stale nasilającą się.

I. W przypadku żółtaczki niezbyt nasilonej i przelotnej będziemy myśleli przedewszystkiem o tak zwanej dawniej żółtaczce nieżytowej, a uważanej dzisiaj za żółtaczkę zakaźną — icterus infectiosus, hepatitis; zwłaszcza jeśli towarzyszy jej, obok odbarwienia stolców, obrzmienie bolesne wątroby i obrzmienie śledziony. Jednakże, jeśli żółtaczka utrzymuje się zbyt długo, brak jest wyraźnego obrzmienia śledziony, a do tego wystąpi boleśność uciskowa w punkcie pęcherzykowym — należy pomyśleć o kamicy żółciowej.

II. W żółtaczce przewlekłej o zmiennem nasileniu, o ile pęcherza żółciowego się nie wyczuwa, ale jego okolica jest bolesna przy ucisku — przemawia to za kamicą (kamień w przewodzie pęcherzykowym w miejscu jego ujścia do przewodu wspólnego, pęcherz zbliznowaciały i skurczony); obecność dużego pęcherza i brak bolesności — przemawiają, odwrotnie, za rakiem przewodów wyprowadzających dolnych, przewodu wspólnego i brodawki Vatera; rak brodawki Vatera cechuje się zwykle małemi wymiarami i tendencją do rozpadu, dzięki tej ostatniej właśnie może nastąpić przejściowe przywrócenie drożności przewodu wspólnego, przejawiające się zmiennem nasileniem żółtaczki. Rak pęcherza żółciowego przebiega bez żółtaczki.

III. Wreszcie w przebiegu żółtaczki przewlekłej stale nasilającej się, pomyślimy przedewszystkiem o raku głowy trzustki, zwłaszcza o ile towarzyszą jej — pęcherz żółciowy duży i niebolesny, charłactwo nowotworowe, objawy niedomogi trzustki (do 90% niestrawionych tłuszczów — przy normalnej liczbie 5%) i t. p. Poza rakiem trzustki uwzględnić tu należy marskość trzustki (pancreatitis chronica fibrosa), pericholecystitis z następowem przewężeniem przewodu wspólnego, wreszcie rak odźwiernika z przerzutami i t. p.

W każdym przypadku dłużej trwającej żółtaczki mechanicznej wskazana jest operacja, która — zarazem wyjaśni ostatecznie i pozwoli na zastosowanie odpowiedniego leczenia.

Współistnienie gruźlicy otrzewnej i opłucnej u tego samego osobnika; zaburzenia miesiączkowania w gruźlicy narządów rodnych (La coecsistance pleuro-péritonéale de la tuberculose et les troubles menstruels dans la tuberculose genito-péritonéale). Drody. *La Presse Méd. Nr. 38. maj 1929*

Pogląd *Godeliera* z przed 45 lat, a mianowicie, że w każdym przypadku gruźlicy otrzewnej ma miejsce jednocześnie zapalenie swoiste jednej z opłucnych, nie sprawdził się w następstwie. Naogół rozróżniać należy dwie postacie gruźlicy otrzewnej. jedna — dotycząca górnej połowy jamy brzusznej, z zajęciem opłucnej, druga — bez porównania częstsza — poczynająca się w małej miednicy, prawie zawsze w związku ze schorzeniem swoistem narządów rodnych; w tym drugim przypadku do zapalenia swoistego opłucnej dochodzi bardzo rzadko.

Do najwcześniejszych i najbardziej stałych objawów tej ostatniej postaci gruźlicy otrzewnej należą zaburzenia w miesiączkowaniu, a mianowicie: miesiączkowanie bolesne (dysmenorrhoea — unieruchomienie w zrostach macicy, pochylonej do tyłu), miesiączkowanie zbyt rzadkie i zbyt skąpe, (oligomenorrhoea), wreszcie brak miesiączki (amenorrhoea) — którego przyczyna może być również ogólna a mianowicie charłactwo gruźlicze, jednakże w przebiegu gruźlicy narządów małej miednicy objaw ten występuje wyjątkowo wcześnie, i stale, regularnie, pogarszając jednocześnie rokowanie w danym przypadku; autor przywiązuje tutaj do prawidłowego miesiączkowania duże znaczenie, uważając je za proces leczniczy, odtruwający ustrój chory i dlatego w przypadkach ustania perjodu (a także w przebiegu gruźlicy otrzewnej u mężczyzn), rokowanie uważa za znacznie gorsze.

Menoragje i metroragje w przebiegu gruźlicy narządów małej miednicy zdarzają się bardzo rzadko.

Operacyjne usuwanie gruczołów przytarczycznych w celach leczniczych (La parathyroidectomie va-t-elle devenir une operation chirurgicale?). Mouzon. *La Presse Méd. Nr. 39, maj 1929.*

Jak wiadomo, objawami tężyczki pooperacyjnej są: zmniejszenie zawartości wapnia we krwi poniżej normy i nadmierna pobudliwość mechaniczna i elektryczna mięśni i nerwów; podawanie w tych przypadkach wyciągów z przytarczyc (*Collip*) znosi częściowo te objawy, a podawanie ich np. psom zdrowym powodowało nadmierny wzrost zawartości wapnia we krwi i moczu ze zmniejszeniem napięcia mięśniowego i odwapnieniem kości.

Fakty te nasuwają myśl o istnieniu w patologji ludzkiej stanów nadczynności przytarczyc, o objawach podobnych do tych, jakie otrzymywano na drodze wstrzykiwań psom zdrowym wyciągów *Collipa*. A zważywszy ciężkość tych objawów i ich nieuleczalność przy obecnym stanie wiedzy lekarskiej, czyby nie należało spróbować w tych przypadkach wycinania gruczołów przytarczycznych jako leczenia zasadniczego? Myśl tę wprowadził poraz pierwszy w życie *Mandl* z Wiednia (1926), wykonawszy w przypadku choroby *Recklingbausena* (osteitis fibrosa generalisata) wycięcie przytarczycy (tumor parathyreoideae), naogół z wynikiem niezłym, gdyż dobowa ilość wydzielanego z moczem wapnia spadła z 54 mg. na 7,6 mg. bóle kończyn prawie całkowicie ustąpiły, chory zaczął chodzić o lasce (będąc do tej pory przykuty do łóżka), a rentgenologicznie stwierdzono wzrost zawartości wapnia w kościach. Inni autorowie, którzy wykonywali wycięcie przytarczycy u chorych na chorobę *Recklingbausena*, otrzymywali podobnie dobre wyniki, jakkolwiek nie w każdym przypadku stwierdzano obecność guza przytarczycy — przyczyną choroby były tu prawdopodobnie tylko czynnościowe zaburzenia.

Chirurdzy rosyjscy (*Oppel*) wykonywali wielokrotnie wycięcie obu przytarczyc po jednej stronie w przypadkach spondylosis rhizomelica, w których stwierdzano przed operacją zwiększenie zawartości wapnia we krwi i zmniejszenie pobudliwości mięśniowej (odwrotnie jak przy tężyczce), — w 50% otrzymano znaczną poprawę w stanie chorych.

Rzadkie umiejscowienie objawów bólowych w przebiegu zapalenia pęcherza żółciowego (Quelques irradiations douloureuses peu connues au cours des cholécystites). Ramond i Chêne. *La Presse Méd. Nr. 50, czerwiec 1929.*

Obraz kliniczny zapalenia pęcherza żółciowego cechuje, jak wiadomo, ogromna wielopostaciowość i krańcowa nieraz rożnorodność objawów, która tem samem przyczynić się może łatwo do różnych pomyłek rozpoznawczych. Autor opisuje w pracy niniejszej dwa niezwykłe umiejscowienia objawów bólowych, rzeczywiście daleko odbiegające od klasycznego obrazu zapalenia pęcherza żółciowego, które tem nie mniej nie powinny sprowadzić lekarza z raz obranej drogi prawidłowego rozpoznania.

Jeden — to ból samoistny w okolicy potylicy i karku, szerzący się czasami aż do I kręgu piersiowego, niezbyt nasilony, zjawiający się zwykle rano w chwili przebudzenia się i stopniowo przycichający w ciągu dnia; czasami zaostrzający się w parę

godzin po przyjęciu pokarmów; bólowi temu towarzyszą stale objawy miejscowe zaostrzenia się procesu chorobowego w pęcherzu żółciowym.

Drugi — to ból w lewem podżebrzu (najsilniejszy wzdłuż łuku żebrowego), samoistny lub wywołany przez ucisk w punkcie pęcherzykowym; ból samoistny bywa różnego nasilenia, nieraz nawet gwałtowny, zawsze rozlany na większej przestrzeni, czasami trwający bez zmiany całemi dniami.

Mechanizm powstawania tych objawów bólowych nie został jeszcze wyjaśniony, jakkolwiek ich związek z zapaleniem pęcherza żółciowego, bez względu na jego tło, nie ulega żadnej wątpliwości.

Najprawdopodobniej gra tutaj rolę ścisły związek anatomiczny i czynnościowy, jaki istnieje między unerwieniem pewnych narządów wewnętrznych i odpowiednich odcinków skóry (poprzez rdzeń), który to związek warunkuje powstawanie, między innemi ograniczonej przeczulicy odcinków skóry w następstwie zapalenia trzew brzusznych. W tenże sposób tłumaczyć można szerzenie się bólów z trzew na pewne odcinki skóry, przyczem to szerzenie się w szczególnych przypadkach może przekraczać zwykłe granice, dając np. w zapaleniu pecherza żółciowego bóle nawet w okolicy potylicy, karku i podżebrza lewego.

Wrzód trawienny małej krzywizny żołądka. (Ulcères de la petite courbure). Gosset i Loewy. *La Presse Méd., Nr. 49, czerwiec r. 1929.*

Autorowie podają wyniki operacyjne spostrzeganych przez siebie 267 przypadków wrzodu małej krzywizny żołądka. Tylko w 8 przypadkach wrzód był podwójny, a w 5 — wrzodowi żołądka towarzyszył wrzód dwunastnicy. Zabieg operacyjny polegał na zespoleniu żołądkowojelitowem, zespoleniu wraz z wycięciem wrzodu, na samem wycięciu bez zespolenia, wreszcie na zespoleniu żołądkowo-żołądkowem w przypadkach żołądka klepsydrowatego. Czas spostrzegania po operacji wynosił od 15 miesięcy do 14 lat.

Po zespoleniach żołądkowojelitowych śmiertelność pooperacyjna wynosiła 4,5%, wyleczenie otrzymano powyżej 80%, z pozostałych — w 4% w miejscu wrzodu rozwinął się rak, w 0.8% powstał wrzód trawienny w miejscu zespolenia, wreszcie w innych objawy wrzodu utrzymywały się nadal. Zaznaczyć należy że na 49 chorych z krwawieniami z wrzodu, w którym wykonano zespolenie żołądkowojelitowe, tylko u dwóch krwawienia po operacji się powtorzyły.

Wycięcie wrzodu bez następnego zespolenia dawało naogół wyniki niepomyślne (90% — bez poprawy), dopiero wtórne wykonanie zespolenia żołądkowojelitowego sprowadziło wyleczenie, względnie poprawę.

Wycięcie wrzodu wraz z następowem (jednoczasowo) zespoleniem dawało mniejwięcej takie same wyniki i taką samą śmiertelność pooperacyjną, jak samo zespolenie.

Wnioski ostateczne. W przypadku wrzodu małej krzywizny żołądka, bez bardziej rozległego stwardnienia zapalnego (ulcus callosum), metodą z wyboru będzie wykonanie zespolenia żołądkowojelitowego, z wycięciem samego wrzodu lub bez; znaczenie zespolenia polega na szerokiem sączkowaniu jamy żołądka i usunięciu wpływu drażniącego treści żołądkowej na skurcz odźwiernika, tak szkodliwy dla procesu gojenia się wrzodu. W przypadkach ulcus callosum, a zwłaszcza podejrzanych o zwyrodnienie nowotworowe, lepiej jest uciec się do rezekcji żołądka.

Leczenie radem naczyniaków skórnych. (Le radium dans le traitement des angiomes cutanés). Wallon. *Le Presse Méd. Nr. 49, czerwiec 1929.*

Z pomiędzy różnych środków leczniczych naświetlanie radem naczyniaków daje wyniki najlepsze (ładna blizna) i najbardziej stałe, pod warunkiem uwzględnienia wskazań i przeciwskazań i zastosowania właściwej techniki. Działanie radu polega na pobudzeniu do bujania tkanki łącznej, która bliznowaciejąc, z czasem, powoduje zanik światła w naczyniaku, przyczem nawet już przy niewielkiem przekroczeniu dawki leczniczej może dojść do zaniku samej skóry, z jej ścieńczeniem i pozostawieniem bardzo brzydkiej blizny.

Wskazania do stosowania radu dają przedewszystkiem naczyniaki guzowate (do igieł radowych) sterczące ponad powierzchnię skóry, zajętej przez sam naczyniak lub nie.

Z naczyniaków płaskich, w postaci plam, wskazania do radjoterapji (stosowanie powierzchowne) dają tylko plamy o niewielkich wymiarach, gdyż pozostaje tu po naświetleniu zawsze blizna; plamy o większych wymiarach dają wskazania do zamrażania dwutlenkiem węgla, który sprowadza coprawda mniejszą poprawę, ale pozostawia zato bezwzględnie ładniejszą niż rad, bliznę.

Zasadniczo rad działa tem lepiej, im naczyniak jest młodszy, to jest we wczesnem dzieciństwie, w każdym razie nie należy zwlekać z zabiegiem wówczas, kiedy się stwierdzi jego szybsze powiększanie się.

Ocenić ostateczny wynik zastosowania radu i decydować o ewentualnem powtórzeniu dawki można nie wcześniej, niż po 3 — 4 miesiącach.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE.

Groźne uszkodzenie w czasie trzeciego okresu porodu. (Traumatisme grave au cours de la période de delivrance). Reeb M. *Revue Francaise de Gynécol. et d'Obstétr. Mars 1929.*

Autor przytacza przypadek, w którym lekarz pragnąc ręcznie wydobyć łożysko przebił tylne sklepienie pochwy, dostał się ręką do jamy brzusznej i wyciągnął pętle jelita długości 45 cm. Operację polegającą na usunięciu macicy wytworzeniu sztucznego odbytu i setonowaniu przez powłoki i przez pochwę chora zniosła dobrze, jednak wytworzyła się przetoka moczowodowo-pochwowa. Dalsze leczenie w toku.

Autor zwraca uwagę, że chora wykazywała pewne cechy niedorozwoju, co mogło mieć znaczenie dla powstania tak znacznego obrażenia porodowego, gdyż ściany pochwy i jej sklepienia są w tych przypadkach szczególnie cienkie i podatne.

Przy sposobności przypomina autor parę znanych z piśmiennictwa i rażących przypadków ciężkich uszkodzeń w III-im okresie porodu, jak naprzykład wydobycie macicy zamiast łożyska i wyrwanie jej z jamy brzusznej. Przypadek ten zresztą skończył się pomyślnie.

W sprawie zaczynów jajnikowych. Wpływ ciałka żółtego na cykl rujowy. (A propos des hormones ovariennes. Influence du corps jaune sur le cycle oestrien). Cotte G. i Pallot G. *Cmpte. rend. des seances de la Soc. de Biol. T. 99. Nr. 19, 1928.*

Autorowie wszczepiali połowę ciałka żółtego kobiety, uzyskanego na drodze operacyjnej białej (kastrowanej) wytrzebionej szczurzycy, drugą zaś połowę tegoż ciałka żółtego wszczepiali szczurzycy prawidłowej. Jeśli ciałko żółte pochodziło z okresu późniejszego, jak 15 dni po ostatniej miesiączce, to wszczepienie nie wywoływało u kastrowanej szczurzycy żadnego wyniku, a u zwierzęcia kontrolnego powodowało zahamowanie okresu ruji. Natomiast jeśli ciałko żółte pochodziło z okresu 11 — 13 dni po perjodzie to u prawidłowej szczurzycy występowało przyśpieszenie ruji a u wytrzebionych stwierdzano 1 — 2 okresów rujowych; jednakowoż następnie ruja opóźniała się u zwierząt prawidłowych, a u szczurzyc wytrzebionych nastepował zupełny spokój śluzówki pochwy.

Wniosek autorów brzmi: świeże ciałko żółte zawiera jeszcze pewną ilość choć niewielką zaczynu rujowego; w starszym ciałku żółtym znajduje się inny jakiś zaczyn jajnikowy hamujący jajeczkowanie.

Działanie wyciągów jądrowych rozpuszczalnych w lipoidach na żeńskie narząd płciowy. (Action d'extraits orchitiques liposolubles sur le tractus génital femelle). Bronka L. et H. Simonnet. *Comopl. rend séances de la Soc. de Biol. T. 99 N. 19. 1928.*

Rozpuszczalne w tłuszczach wyciągi jąder byczych wywołują u szczurów tak nie dojrzałych, w wieku 18—22 dni, jak dojrzałych, ale wytrzebionych — objawy rui na pochwie, macicy i jajowodach. Działanie tych wyciągów, przygotowanych w ten sam sposób co wyciągi z przedniego płata przysadki lub z pęcherzyków Graafa, — zbliża się do działania wyciągów łożyskowych i przedniego płata przysadki mózgowej, jednakowoż wpływa ono silniej na rozwój pęcherzyków Graafa w niedojrzałym jajniku niż follikulina.

Czy istnieje antagonizm pomiędzy wodnym wyciągiem z pęcherzyka Graafaa follikulins. (Existe-i-il un antagonisme entre l'extrait hydrosoluble du lobe antérieur de l'hypophyse et la folliculine?). L. Brouha. *Cpt. rend. des séances de la Soc. de Biol. t. 99, n. 19.*

Już *Evans* i *Long* stwierdzili, że injekcje wodne wyciągu przedniego płata przysadki mózgowej powodują niewystępowanie ruji u szczurzyc.

U normalnych zwierząt kontrolnych występuje ruja na 36 — 46 dnia. U zwierząt, u których poczynając od 21 dnia wstrzykiwano codzień follikulinę ruja występuje już na 26-ty dzień, czyli po 5 dniach. Jeśli szczurzycom 21-dniowym wstrzykiwać codzień wodny wyciąg przysadki mózgowej, to pochwa otwiera się na 41 do 43 dnia, ale ruja nie występuje. Wstrzykiwanie jednocześnie follikuliny i wyciągu przedniego płata przysadki wywoływało już po 5 dniach otwarcie pochwy i ruję (czyli wyciąg przedniego płata nie przeszkadza działaniu follikuliny). Jeśli jednak przerwać injekcje follikuliny i pozostawić nadal wstrzykiwanie wyciągu przedniego płata przysadki, to w czasie tego leczenia ruja nie występuje. Jak przypuszcza autor, wyciąg przedniego płata przysadki zmniejsza produkcję zaczynu pęcherzykowego, wywołując przedwczesną luteinizację pęcherzyka.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja — 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

W sprawie rozpoznawania niepłodności kobiecej za pomocą lipiodolu (hysterosalpingografji—przyp. refer.). A propos du lipiodo-diagnostic de la sterilité chez la femme). R. Imbert. *Paris Médical n. 21 r. 1929;*

Autor porusza wątpliwość wypowiadaną już przez innych autorów, nasuwającą się w czasie badania rentgenowskiego po wprowadzeniu płynu kontrastowego drożności jajowodów. Chodzi mianowicie o to, czy zawsze obraz rentgenowski odpowiada istotnemu stanowi rzeczy, to jest, czy o ile lipiodol nie przechodzi po za ujście brzuszne jajowodu, to istotnie jest ono zamknięte.

Autor przytacza przypadek, w którem salpingografia wykazała zamknięcie jajowodu w ujściu brzusznem, natomiast po operacyjnym wycięciu tejże trąbki przestrzykanie jej wodą stwierdziło drożność ujścia brzusznego. Salpingografję wykonywano z zamknięciem szyjki macicy i przy ciśnieniu 300 mm. Hg.

(Ciężki zarzut stawiany przez autora badaniu rentgenowskiemu jajowodów jest niedostatecznie uzasadniony, gdyż niedrożność wywoływać mogły zrosty dookoła ujścia brzusznego trąbki, rozerwane w czasie operacji — przyp. refer).

Przypadek powyższy zaprzeczać ma tezie Cl. Beclére'a który uważa badanie rentgenowskie jajowodów za miarodajne i dające odpowiedź zgodną z prawdą o ile stosowana była technika a col fermé, oczywista z mierzeniem wysokości ciśnienia.

Psychozy połogowe. (Psychoses puerpérales). Levy-Valensi J.). *Paris Médical n. 21, 1929 r.*

W wykładzie swym przeznaczonym dla studentów autor pokrótce przechodzi postacie kliniczne zachorzeń umysłowych związanych z płodzeniem. Za czynniki etjologiczne uważa autor wzruszenie, wyczerpanie, zakażenie i samo-zatrucie. W tej ostatniej grupie zamyka autor takie czynniki, jak zatrucie ciążowe, zaburzenia we wzajemnej korrelacji i w czynności poszczególnych gruczołów dokrewnych, wreszcie grę nerwów błęduego i współczulnego.

Jako tezę zasadniczą autor wysuwa zdanie, że nie istnieją w zasadzie psychozy lub psychoza połogowa, należy natomiast myśleć o chorobach umysłowych, które mogą się przydarzyć w połogu czy w ciąży. To też znajomość postaci klinicznych ogólnie znanych schorzeń umysłowych w zupełności wystarczy, aby zorjentować się w t. zw. psychozach połogowych.

T. Zawodziński.

CHOROBY UCHA, NOSA I GARDŁA.

Wpływ leków naczynioruchowych na błędnik (L'action labiryntique des médicaments vaso-moteurs). Terracol. *Revue de Laryngologie, D'olol. T. 50., Nr. 1, styczeń 1929.*

Sympatykektomia, stosowana już obecnie z rozmaitych wskazań (ozena, bóle głowy. i t. d.) nie ma zdaniem autora wielkiej przyszłości, tembardziej, że wyniki tej metody operacyjnej są przemijające. Autor widzi przyszłość w wypośrodkowaniu przetworów leczniczych działających selekcyjnie na poszczególne włókna nerwu współczulnego.

Z przetworów czysto chemicznych autor omawia tylko acetylcholinę, która zdaje się mieć działanie rozszerzające na naczynia błędnika. Może ona mieć znaczenie jako antagonista adrenaliny, a pozatem dla rożniczkowego rozpoznania między zaburzeniami czynnościowemi a anatomicznym zanikiem naczyń błędnika. Z przetworów fizjologicznych gruczołów dokrewnych wspomina autor tylko ogólnie o przysadce, jajnikach, w adrenalinie widzi doskonały środek działający przez skurcz naczyń błędnikowych dodatnio na pewną grupę kryz błędnikowych.

Nawrotne zapalenie wyrostka sutkowego (Les mastoîdites rècidivantes). Rateau *j. w., Nr. 2. styczeń, 1929.*

Nie chodzi tu o objawy niezupełnego zaleczenia z powodu niedokładnej operacji lub zbyt szybkiego zamykania się rany, lecz o nawroty po latach. Okolicznościami sprzyjającemi nawrotom są: 1) zmiany przewlekłe w uchu środkowem, przeoczone podczas pierwszej antrotomii, zmiany, które już za pierwszym razem powinny były dać wskazanie do zabiegu doszczętnego, dalej 2) zakażenie ponowne komórek kołoantralnych lub w pozostawionej części wyrostka sutkowego, 3) zjadliwość zakażenia ponownego 4) słabość blizny, 5) obniżenie odporności ogólnej z jakiejkolwiek przyczyny. Droga ponownego zakażenia prowadzi albo przez nos i trąbkę, zwłaszcza w grypie, albo przez naczynia krwionośne. Autor przytacza po jednym przypadku każdego z tych typów.

Czy zimowy pobyt w Egipcie jest wskazany dla cudzoziemców z gruźlicą krtani wyleczoną, lub w drodze do wyleczenia? (Faut-il conseiller de sejour de l'Egypte en hiver aux étrangères tuberculeux du larynx- gueris ou en voie de guèrison?) Duverger. *jw. Nr. 3, luty 1929.*

Podczas 23-letniej praktyki w Egipcie autor miał sposobność wystarczającą poznania właściwości klimatu egipskiego. Na podstawie licznych dowodów autor twierdzi, że pobyt porą zimową: w czasie od końca listopada aż do końca maja jest dla cudzoziemców z gruźlicą krtani lub w rekonwalescencji po tem cierpieniu szkodliwy, wywołując nierzadko groźne pogorszenia, względnie nawroty. Przyczyny tego faktu dopatruje się autor w wielkiej niestałości temperatury dziennej, która koło południa wynosi koło 18 do 22 stopni, a koło godziny 4—5 popołudniu spada nagle,—najczęściej w ciągu kilku minut, o 10 do 15 stopni. Nie tylko krtań rzeczonej grupy kuracjuszów, ale i śpiewaków, skądinąd zdrowych, lecz nie przystosowanych do tych gwałtownych zmian. oddziaływa na te zmiany silną niedyspozycją. Autor opisuje jako przykład klasyczny przypadek pogorszenia u przyjezdnej rekonwalescentki po zaleczonej w Szwajcarji gruźlicy krtani.

Zamknięcie trąbki i jego następstwa (L'obstruction tubaire et ses suites) Portmann-Kistler. *jw. Nr. 4. luty 1929.*

Cierpienie to powoduje kompleks objawów określanych niekiedy jako otitis catarrhalis: lecz błędnie, gdyż niema ono nic wspólnego ze stanem ani zapalnym ani nieżytowym. Natomiast może być następstwem nieżytów nosa i gardła jak również usposabiać do stanów zapalnych ucha środkowego. Inne przyczyny cierpienia, to adenoidy, guzy, przerosty

w nosie i najróżnorodniejsze cierpienia nosa, prowadzące do owrzodzeń, obrzęku, nacieków, strupów blizen. Praca omawia symptomatologję, anatomję patologiczną, rokowanie i leczenie cierpienia, wskazuje na niekorzystny wpływ jego 1) na rozwój mowy i inteligencji w razie powstania i utrzymywania się we wczesnym wieku, 2) na pneumatyzację wyrostka a w związku z tem 3) na rozwój stanów zapalnych ucha środkowego i 4) na powstawanie perlaków.

Nakłucie podpotyliczne w powikłaniach ropnego zapalenia ucha środkowego. (La ponction occipito-atloidienne dans les complications de l'otite moyenne suppurée). Gaston. *Archives internat. de lar., T. 35, nr. 4. Kwiecień 1929.*

Rosnące znaczenie nakłucta podpotylicznego zaznacza się i w otologji. Nie odbiera to nakłuciu lędźwiowemu nic z jego ważności. Wskazuje na to zgodnie szereg autorów jak *Ramadier, Knick, Uffenorde, Kindler, Lange, Lund* i inni. Nakłucie podpotyliczne ma szczególne znaczenie, 1) gdy zachodzi rozbieżność pomiędzy wynikiem ujemnym nakłucia lędźwiowego a grożnym przebiegiem powikłania, wskazującym na zapalenie opon mózgowych (w którymto przypadku *Lange* przypuszcza zamknięcie komunikacji między przestrzenią podpajęczynową w czaszce a kanałem kręgowym), lub 2) gdy brak drobnoustrojów w mętnym płynie rdzeniowym prowadzi do błędnych wniosków, podczas gdy drobnoustroje te wykazać można w płynie z nakłucia podpotylicznego, wreszcie 3) w stadjum przedmeningitycznem (stade intermédiaire d'irritation meningée) w przebiegu ostrego zapalenia błędnika. Po okresie, w którym nakłucie podpotyliczne wykazuje więcej zmian niż lędźwiowe, przychodzi okres wyrównania zmian, a po nim przeciwnie w trzecim okresie zmiany w płynie rdzeniowym przeważają nad zmianami w płynie z nakłucia podpotylicznego („l'inverssion de le formule liquidienne"). Technika zabiegu jest prosta i nie przedstawia niebezpieczeństw. Igłą długą na 7 ctm. grubości igły do nakłucia lędźwiowego wkłuwa się prostopadle do skóry i lekko ku górze między protub. occ. ext. a wyrostkiem ościstym kręgu obrotowego na głębokość $3^1/_2$ — 4 ctm. u kobiet, a $4^1/_2$—5 ctm. u mężczyzn. Autor podaje szczegółowo przebieg czterech własnych przypadków.

O projekcji przestrzennej wrażeń błędnikowych, słuchowych i obrotowych. (De la mise au poiut spatiale des images sensorielles labyrintiques. auditives et gyrativès. Bard. *jw.*

Autor ma oryginalne zapatrywanie na czynność mięśnia strzemiennego (stapedius) i napinacza błony bębenkowej (tensor tympani). Przeprowadzając analogję z okiem dopatruje się podobieństwo pierwszego z mięśniami tęczówki, a drugiego z mięśniem rzęskowym. Skurcz pierwszego napina jednostajnie całą błonę bębenkową, skurcz drugiego umożliwia różny stopień napięcia poszczególnych części błony bębenkowej, co zdaniem autora sprawia, że w pierwszym wypadku powstaje rodzaj akomodacji na wrażenie słuchowe odległe, zaś w drugim na bliskie. W tym ostatnim przypadku ucho zyskuje zdolność wyodrębniania poszczególnych tonów względnie dźwięków i słów w natłoku wrażeń, co jest warunkiem n. p. uczestniczenia w gromadnej konwersacji. Czysty brak tej zdolności w starości przy prawidłowym pozatem słuchu tłomaczy autor właśnie utratą funkcji mięśnia strzemiennego. Błędnik tylny (kanały półkoliste) określa autor jako zmysł obrotowy (Sens de la gyration). Czynność jego polega na nastawieniu zapomocą ruchów głowy — kanałów półkolistych w ten sposób, aby płaszczyzny tych z pośród trzech kanałów, dla których to jest przy dalszym ruchu możliwem przy względnie najmniejszem zboczeniu kątowem głowy nastawić równolegle z płaszczyzną wirowania. Czynność ta przypomina w dziedzinie wzrokowej ruchy głowy i zbieżność gałek ocznych dla umożliwienia centralnego widzenia przedmiotu. Ta odruchowa akkomodacja przestrzenna odgrywa pierwszorzędną rolę w utrzymaniu równowagi ciała, a to nietylko przy ruchu wirowym, lecz i prostolinijnym, który można uważać jako ruch kolisty o bardzo dużym promieniu.

Dr. Schwarzbarl (Krakow)

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

O wypryskach bakteryjnych i grzybicowych. Uwagi tyczące się patogenezy i leczénia. (Les eczémes pyococciques et mycosiques. Le role de la sensibilisation aux déchets microbiens. Essai pathogénique et thérapeutique). H. Jausion, P. Cot i Sohier. *La Presse médicale, Nr. 20, 9 marca 1929).*

Wszystkie zmiany wypryskowe, rozwijające się na podłożu łojotokowem — a więc objęte nazwą „Parakeratosis Brocq", „eczematides Darier", mają często, jeżeli nie zawsze, jedną cechę wspólną: występują one mianowicie równocześnie ze zmianami skórnemi bakteryjnemi lub grzybicowemi *Sabouraud* rozróżnia 3 grupy wypryskow mikrobowych.

1° Pityriasis steatoides, — z pierwotnem umiejscowieniem na owłosionej skórze głowy — pochodzi z przeobrażenia się pityriasis simplex. Czynnikiem wywołującym jest tu morococcus i dlatego tą grupę określa S. „morococcide eczematiforme".

2° Intertrigo retroauricularis może u osobników młodych uogólnić się i dać obraz wyprysku, począwszy od postaci zupełnie suchych aż do wybitnie ropiących. Tą grupę nazywa S. „streptococcides eczématiformes."

3° Acne necrotica miliaris u osobników starszych o typie pletorycznym, skłonnym do czyraczności może również przybrać postać wypryskową, którą S. określa nazwą „staphylococcides eczematiformes".

Trzy te grupy schorzeń rozwijają się na podłożu łojotokowem. We wszystkich powyższych przypadkach mamy do czynienia z brakiem odporności w stosunku do słabo patogenicznego virus a nawet z uczuleniem, co zdołał już autor wykazać w przypadkach czyraczności, wywołując odczyn po śródskórnym wstrzyknięciu, rozpuszczonych staphylokoków. To samo udawało się uzyskać lecz w mniej czystej formie w dermatozach streptokokowych. Nietylko żywe bakterje mogą wywoływać wyżej wymienione dermatozy, ale i nieżywe, a nawet miazga bakteryjna, czego dowodem jest właśnie dodatnia reakcja po wstrzyknięciu rozpuszczalnych bakteryj.

Takie same zmiany wypryskowe powstają na skutek uczulenia na grzybnie, czego dowodem jest częste występowanie zmian wypryskowych, zupełnie jałowych w przebiegu grzybic, rozwijających się

w innem miejscu. I w tych wypadkach odczyn trichophytinowy często bywa dodatni, a wyleczenie ognisk tak grzybicowych, jak i wypryskowych następuje równocześnie i tym samym sposobem. Z powyższych rozważań widać, że patogeneza tych wyprysków jest ta sama.

Leczenie: dobre wyniki można uzyskać przez stosowanie odpowiednich szczepionek w połączeniu z leczeniem insuliną. Często uczulenie skóry otrzymuje się nawet po wygaśnięciu sprawy infekcyjnej dając powód do utrzymywania się wyprysku i w tych razach autor poleca odczulenie neurowegetatywne. W przypadkach grzybicy zaleca autor dożylne wstrzykiwania płynu Grama lub ekwimolekularnej mieszaniny roztworu jodu i natrium hyposulfur (ex tempore parat.) lub wreszcie odpowiednio sporządzone roztwory chrysarobiny. Jako środek przeciw powyższym wypryskom, jakikolwiek byłby czynnik patogenetyczny, czyli jako środek przeciw grzybicom, wypryskom i pyodermitom stosował autor dożylne wstrzykiwania natrium hyposulfur w dawce 5 gramów w roztworze 20 cm 3 z dodatkiem 5 mgrm. pilocarpinum hydrochloricum celem wydalenia przez pocenie siarki ze skóry. W końcu jako środek przeciwparakeratotyczny emetyk arszenikowy pyridyny, zmieszany z rozpuszczalnym bizmutem. Te środki wystarczały w leczeniu.

Przyczynek do słoniowaciny sromu. (A propos d'un cas d'éléphantiasis vulvaire). J. Gaté i J. Rousset. *Annales de Dermatol et de Syphiligr. N. 4 — kwiecień 1929.*

U kobiety 33-letniej, cierpiącej na kiłę od 4-ch lat, niedostatecznie leczonej, wystąpiło stwardnienie i powiększenie warg sromowych większych, mniejszych i łechtaczki. Autor zalicza powyższy przypadek do grupy syphiloma hypertrophicum Furnier'a. Biopsja wykazała obecność stanu zapalnego w skórze właściwej i tkance podskórnej, głównie wzdłuż naczyń. Proces zapalny jakkolwiek doprowadzał już do stwardnienia, jednakże był jeszcze czynny (silne nacieczenie leukocytowe, rozszerzone naczynia). Po zastosowaniu leczenia specyficznego i miejscowego w postaci przemywań roztworem kal. hyperm. i pendzlowania nadżerek 10% arg. nitr. zmiany znacznie się cofnęły.

Pęcherzykowo-krostkowa osutka jodowa, wikłająca szczepienie ospy w przypadku morbus Brighti. (Jodisme bulleux et pustuleux compliquant l'évolution de la vaccine chez um brightique). Ph. Pagnier i A. Ravina. *La Presse médicale 29 maja 1929 N. 45.*

U 40-letniego mężczyzny chorego na zapalenie nerek zaszczepiono krowiankę. W 4 dni pojawiło się obrzmienie gruczołów pachowych a miejsce szczepienia przybrało wygląd niezwykły. W tym samym czasie na owłosionej skórze głowy wystąpiły liczne wykwity grudkowe, szybko ulegające zropieniu a na twarzy. kończynach, i tułowiu liczne pęcherze różnej wielkości. Chory pobierał przez 5 dni. 0.11 jodku sodowego pro die. Temperatura wahała się od 38° do 39°. Równocześnie wystąpiła b. silna oliguria. Po kilku dniach zmiany zaczęły ustępować nie pozostawlając blizn. Chory zmarł z powodu pogorszenia się sprawy zapalnej w nerkach. Autor twierdzi zgodnie z szeregiem innych autorów, że krowianka ułatwia rozwój infekcji lub działanie intoksykacji.

Zgorzel aseptyczna wskutek ukłucia ołówkiem anilinowym. (Nécrose aseptique par le crayon d'aniline). P. Wilmoth *La Presse medicale 29 maj 1929 — N 43.*

Opis przypadku, który jest przykładem zgorzeli chemicznej, 13-letuia dziewczyna wbiła sobie w stopę ostry odłamek ołówka anilinowego. Po 10 dniach miejsce ukłucia silnie obrzękło, zaczerwieniło się i w kilka dni powstało ,owrzodzenie zgorzelinowe z silnie zapalną obwódką. Owrzodzenie usunięto operacyjnie, rana zagoiła się per secundam, objawów ogólnych nie było. Autor zwraca uwagę na żrące działanie odłamków anilinowych i na konieczność usuwania tkanek przesiąkniętych tą rozpuszczającą się substancją chemiczną.

Wpływ eter-benzyl-cynamonjanu na gojenie się owrzodzeń i na bóle. (L'action de l'éther benzyl-cinnamique sur les ulcérations de natures diverses et ses effets sur le symptome douleur). J. Jacobson. *(„Bullet et mémoir de la Société médicale des Hopitaux de Paris". Nr. 13 — 29 kwietnia 1929).*

Szereg zdjęć fotograficznych, wykazujących szybkie gojenie się owrzodzeń gruźliczych, trądowych, kiłowych i żylakowych wrzodów goleni pod wpływem domięśniowych codziennych wstrzykiwań eter-benzyl-cynamonjanu w dawkach 1 cm. w ciągu 12-tu dni z następową 15-dniową przerwą.

Po 3-ciej serji — przerwa miesięczna. Autor zwraca uwagę na niespecyficzne działanie tego środka. W przypadkach spostrzeganych szybko ustępowały objawy zapalne jak zaczerwienienie, napięcie tkanek i bolesność. Autor zauważył wyraźny wpływ tego środka na znikanie bólów napadowych. Niespecyficzne, przeciwzapalne działanie wymienionego leku pozwala na szybsze ustępowanie sprawy istotnej. Gosset, Gutmann i Jahiel rozpoczęli stosowanie tej metody leczniczej w stanach zapalnych okołojelitowych.

O wyprysku (Essai sur l'eczèma) Dr. Carle *Le Journal de Médicine de Lyon, Nr. 224, 5 maj 1929.*

Eczema jest to schorzenie charakteryzujące się przez powstawanie pęcherzyków na swędzących, zaczerwienionych, nie ściśle ograniczonych miejscach skóry, zwykle symetrycznych, ze specjalną skłonnością do umiejscowienia się w niektórych okolicach skóry. Następowo tworzą się strupy, gojenie odbywa sią bez blizn, nawroty są częste. Histologicznie zawsze można wykazać w części brodawkowej skóry tworzenie się pęcherzyka, zasadniczego elementu wyprysku. Co do etjologji wyprysku zdania są podzielone. Jedni uważają za główną przyczynę czynniki zewnętrzne, inni endogenne: nabyte lub konstytucjonalne, W ciągu kilkudziesięciu lat w miarę postępu badań zwłaszcza bakterjologicznych wyłączono z grupy objętej nazwą eczema szereg grup mniejszych, jak: 1) grzybice (eczema marginatum, epidermo mycosis eczematoides, dyshydrosis i intertrigo mycotica), 2) schorzenia skóry bakteryjne (staphylodermja, streptodermja i coccidermja eczematiformis), 3) zawodowe i zapalne schorzenia skóry,

Leczenie: w zawodowych zapaleniach skóry zwykle wystarcza zastosowanie maści łagodzących. W bakteryjnych i grzybicowych suchych postaciach zaleca autor mniej lub bardziej wysyconą nalewkę jodową co drugi dzień, naprzemian z maścią o następującym składzie; Ol, Cadini 3 — 5, sulf. ppti 2. Bals, Peruv. I, Camph. 0,5, Zinci ox. 0.5—2, Lanoli, ni Vaselini aa 10,0, Autor poleca zwiększyć procent siarki i ol. Cadini w przypadkach bardziej opornych a ilość Zincum w postaciach sączących. W przypadkach bardzo sączących i zaczerwienionych stosował autor na dzień okłady z płynów ściągających a na noc obojętne tłuszcze n. p. ol. lini i aqua calcis w rownych ilościach. W końcu w przypadkach liszajcowatych okłady z wody *Aliboura*. W niektórych przypadkach należy stosować naprzemian trzy powyższe metody. Niejednokrotnie przyspiesza leczenie stosowanie odpowiednich szczepionek.

O języku „czarnym brodawkowatym" (langue noire pileuse) A. Lutiez. *Presse Médicale 1929, Nr. 50.*

Schorzenie powyższe polega na obecności ciemnobrunatnych lub fioletowo brunatnych przerosłych brodawek na grzbiecie języka, pokrytych gęstą masą śluzowo-bakteryjną. Schorzenie to pojawia się w wieku późniejszym, często w przebiegu chorób chronicznych i w stanach kachektycznych. O wywołanie tych zmian podejrzewa się cały szereg drobnoustrojów, etjologja nie jest jednak do dzisiaj wyjaśniona, Leczenie polega na:

1. powstrzymywaniu się od palenia tytoniu, od spożywania potraw drażniących, fermentujących i t.p.,
2. na wstrzykiwaniach podskórnych codziennych w serjach po dziesięć z dziesięciodniowemi przerwami, ol. camph, lub natr. cacodyl:
3. na doustnen podawaniu roztworu Lugola 1—2 łyżeczek przy każdem jedzeniu przez przeciąg 3-ch tygodni,
4. na zwilżaniu języka roztworem 1,10 acid. salic. naprzemian z roztworem glyceryny i błękitu metyl. 1/20,
5. na częstem płukaniu ust wodą Vichy.

Czy badania biologiczne wyjaśniły etjologję choroby Nicolas — Favre? (Les recherches biologique ont — elles éclairé l'étiologie de la maladie Nicolas Favre?) J. Nicolas, M. Favre i F. Lebeuf. *Journal de Méd. de Lyon, Nr. 225, 1929.*

Lymphogranulomatosis inguinalis subacuta, schorzenie nazwane również czwartą chorobą weneryczną, nie jest schorzeniem gruźliczem, ani kiłowem, ani dymienicą w przebiegu wrzodu miękkiego ani w końcu żadnem innem o znanej etjologji schorzeniem gruczołów limfatycznych, co wykazuje brak wszelkich cech i dodatnich prób charakterystycznych dla tych schorzeń.

Badania ropy pobranej z nieotwartych zmian i skrawków z wyciętych gruczołów schorzałych wykazywały szereg drobnoustrojów i tworów rozmaitych z których różnorodności należy wnosić, że nie były oue patognomiczne. Autorowie zakładali szereg sztucznych hodowli, które przeważnie nie dawały żadnych rezultatów. Przeszczepianie tak na ludzi jak i na zwierzęta dawało wyniki ujemne z wyjątkiem nielicznych prac (*Gay-Prieto*), przez autorów nie potwierdzonych. Śródskórne szczepienie antygenu, sporządzonego z gruczołów schorzałych było w przypadkach choroby Nicolas — Favre zawsze dodatnie a u zdrowych ujemne. Ten stan allergiczny dowodzi, że schorzeniu towarzyszą zmiany humoralne a virus jest prawdopodobnie przesączalny. Vaccinoterapja szczepionką własną i obcą nie dawała dobrych wyników, gdyż usuniecie chirurgiczne gruczołów potrzebnych do sporządzenia szczepionki wystarcza, zdaniem autora, do wyleczenia, którego nie można odnosić do stosowania szczepionki.

O „przykurczach" kiłowych. (Sur une manifestation musculo-tendineuse de la syphilis. Les „contactures" syphilitiques. Le contracture syphiltique des jumedux). M. Favre. *Journal de Méd, ed Lyon, Nr 225, 1929*

Przykurcz kiłowy mięśnia dwugłowego ramienia występuje zwykle nagle, objawia się ograniczeniem ruchów wyprostnych przedramienia i bólami, występującemi podczas wykonywania ruchów. Zmiany powyższe pojawiają się prawie wyłącznie w okresie drugorzędowym kiły, wyjątkowo w okresie późniejszym, kiła do dzisiaj jest jedyną znaną przyczyną, zdolną wywołać podobne zmiany. *Fournier* twierdzi, że kiła atakuje w powyższy sposób tylko musculus biceps brachii. Autor zaprzecza temu, podając opis 2-ch przypadków kiłowego przykurczu biceps femoris.

W końcu twierdzi autor, że teoretycznie niemożna odmówić i innym czynnikom etjologicznym możliwości wywołania podobnych stanów. Dotychczas jednak spotykamy te przykurcze tylko w przebiegu kiły.

LISTY DO REDAKCJI

Żydaczów dnia 7.VI-29 r.

Szanowna Redakcjo!

Odnośnie do artykułu P. Dra Rubinsteina, zamieszczonego w ostatnim Nr. Wiedzy lekarskiej—w sprawie helminthiasis—chciałbym również donieść o dwóch przypadkach czerwiwości, które przebiegały pod postacią zupełnie innych chorób.

Jakkolwiek swędzenie skóry, a zwłaszcza nosa jest objawem dość często (nie stale) towarzyszącym czerwiwości, to wiemy jednak, że nie są.to znamiona rozpoznawcze dla helminthiasis, dla której jedynym wskaźnikiem jest badanie kału.

Ponieważ na prowincji badanie to jest utrudnione, należy w okolicach, gdzie czerwiwość panuje — pamiętać o niej i w każdej niejasnej sprawie gorączkowej zainicjować leczenie zastosowaniem środka przeczyszczającego w połączeniu z anthelminticum (o ile oczywista niema przeciwskazania dla środka przeczyszczającego). I. przypadek dotyczył położnicy 4 dni po porodzie niejakiej D. M. lat 30. Rodzi poraz 3-ci. Wezwano mnie wieczorem.

Chora podaje, że w południe tegoż dnia dostała silnych dreszczy, gorączki i wymiotów. Skarży się na bólgłowy. Swędzenia niema. Badanie: Temp. 39,8, tętno 130 miękie. Serce, płuca bez zmian. Brzuch nieco wzdęty, miejscami bolesny, Drogi porodowe żadnych zmian patolo gicznych (makroskopowo) nie wykazują. Następnego dnia ponowne dreszcze, bóle brzucha, pozatem bez zmian. Rozpoznanie moje: Septicaemia połogowa. Zainicjowałem leczenie kalomelem w połączeniu z santoniną. Następnego dnia odeszło 18 askarid, temperatura spadła do normy, tętno również. W pięć dni później chora wstała.

II. przypadek dotyczył dziewczynki Z. Ch. lat 13. Silne bóle brzucha, wymioty, czkawka, zatrzymanie stolca i wiatrów. Swędzenie w nosie.

Badanie: Temp. 37,8. Tętno przyspieszone, facies hypocratica. W lewym górnym kwadrancie brzucha wyczuwa się dość twardy guz, wielkości małej pięści. Rozpozn.: Obturatio jelita. (Możliwie koprostaza).

Odważyłem się na środek przeczyszczający łącznie z santoniną. Tego samego dnia odeszły 32 oblence i dziecko parę dni później było zupełnie zdrowe.

Ponadto chciałbym zwrócić uwagę na fakt, zaczerpnięty z mej praktyki, że drgawki u dzieci, zwłaszcza małych — przypominające bądź to eklamptyczne, choreatyczne, lub epileptyczne, bądź też przypisywane utrudnionemu ząbkowaniu — znikają bardzo często całkowicie po zastosowaniu santoniny.

Łączę wyrazy należnego szacunku

Dr. Emanuel Glasgall.

K R O N I K A.

Otrzymaliśmy od Rodziny Lekarskiej następującą odezwę.

Szanowni Koledzy!

Ciężkie warunki pracy w zbiedzonej przez wojnę i dźwigającej się z gruzów Niepodległej naszej Ojczyźnie dotknęły narówni ze wszystkimi pracującymi ludźmi i stan lekarski. Każdy inny zawód w kilku szczęśliwych posunięciach życiowych może zrobić z człowieka niezamożnego — człowieka zabezpieczonego na stare lata. Zupełnie inaczej jest z lekarzami. Ludzie ci mrówczą swoją pracą z narażeniem życia i zdrowia spełniają swe wielkie posłannictwo, nie dbając i nie myśląc o jakichkolwiek korzyściach materjalnych. I dlatego rodzina lekarska z chwilą utraty swego żywiciela pozostaje nieraz w opłakanych, a bardzo często tragicznych warunkach. Trudno jest wyliczyć wszystkie wypadki tych cichych dramatów, które miały i mają miejsce wśród rodzin lekarskich. Fakty obłąkania, odbierania sobie życia z nędzy, zamieszkiwania z łaski kątem w izdebce stróżowskiej, śmierć od gruźlicy i wycieńczenia, a nieraz wyciąganie ręki po datek same mówią za siebie. Byłe Zrzeszenie Wdów i Sierot po Lekarzach, przemianowane decyzją Walnego Zebrania z dnia 3 marca 1929 roku na „Rodzinę Lekarską", posiada zbyt szczupłe fundusze, by nieraz zapobiedz grożącej katastrofie. Wydawane zapomogi nie przekraczają 30 zł. miesięcznie. Dlatego też, pamiętając że „res sacra miser" powinniśmy ożywić szlachetne uczucie ofiarności, by przez zapisywanie się do "Rodziny Lekarskiej" i wpłacanie składek otrzeć gorzką łzę niedoli z powiek tych, które były najdroższemi naszych najbliższych.

Ufni, że inkasentki nasze (wdowy i sieroty po lekarzach) będą przychylnie przyjęte przez Was i przez Wasze Panie, wzywamy Was do zapisywania się w poczet członków „Rodziny Lekarskiej".

Przewodniczący:

(—) Dr. W. Rogalski gen.

Uwaga: Wpisowe wynosi zł. 5—, składka miesięczna zł. 1.— Cto P. K. O. 15922.

Podziękowanie za złożone ofiary na Rodzinę Lekarską.

Związek lekarzy Państwa Polskiego, Zarząd Główny zł. 200, Związek Lekarzy Państwa Polskiego, w Pabjanicach zł. 85, Lecznica Związkowa zł. 250. Zrzeszenie Lekarzy Kasy Chorych, zł. 1277, Dzielnica Praska Lekarzy Kasy Chorych zł. 155, Laboratorjum Kasy Chorych zł. 17, Izba Lekarska Lubelska zł. 750, Stowarzyszenie Lekarzy Polskich zł. 100, Współpracownicy Sanitarjatu Kolejowego Dyrekcji Warsz. zł. 90, Dr Marja Kasperowiczowa zł. 200, Drowa Celina Pawłowiczowa zł. 157.50 Drowa Sabina Gronowska zł. 20, firma Asmidar zł. 25, Berent i Plewiński zł. 25, Balukiewicz zł. 10, firma Makowski zł. 5, firma L. Nasierowski zł. 100.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy urządza w dn. 4-ym, 5-ym i 6-ym stycznia 1930 roku III Zjazd Lekarski. Głównemi tematami obrad będą: przemiana materji i wewnętrzne wydzielanie.

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

Program szczegółowy zjazdu zostanie niebawem ogłoszony.

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

Wilno.

Komitet organizacyjny VIII Zjazdu Towarzystwa Internistów Polskich, mającego się odbyć w dniach 26—29 września w Wilnie, jako sekcja XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich powiadamia niniejszym, iż do dnia 26 lipca (prekluzyjnego terminu składania na Zjazd tematów wraz ze streszczeniami) zgłoszone zostały następujące referaty:

Z Krakowa:

Z I-ej kliniki wewnętrznej:

Prof. dr *T. Tempka* i dr *B Braun*. Wpływ djety wątrobowej na czynniki natury hemolitycznej w przebiegu niedokrwistości wogóle a zwłaszcza złośliwej.

Dr *A. Sokołowski*. Metodyka badania ciśnienia krwi w naczyniach włosowatych i jej krytyka.

Z kliniki medycznej:

Prof. dr *J. Latkowski*. Nowsze badania kliniczne nad gruźlicą płuc.

Doc. dr *F. Siedlecki*. 1) Zmiany we krwi pod wpływem histaminy, 2) Anaemia aplastica.

Dr *St. Dziuba*. O leczeniu djetetycznem gruźlicy.

Dr *E. Szczeklik*. O zawartości cukru we krwi u chorych allergicznych.

Dr *C. Bincer*. O wpływie adrenaliny na wydzielanie soku żołądkowego.

Ze Lwowa.

Z oddziału chor. wewn. I Państw. Szpit. Powszech.

Prym. doc. dr *W. Czaurecki*. W sprawie leczenia marskości przerostowej wątroby.

Dr *N. Moller*. Sprawozdanie z przypadku za życia rozpoznanej „histiocytomatozy".

Dr *K. Kubl*. Uleczony przypadek skazy krwotocznej ze zmniejszoną ilością płytek we krwi po wycięciu śledziony.

Dr *W Elmer i M. Sebepo*. 1) Badania porównawcze nad próbą z galaktozą, lewulozą i tetrachlorphenolftaleiną w schorzeniach wątroby. 2) Dalsze badania nad działaniem parahoamonu w tężyczce pooperacyjnej. 3) W sprawie zespołu „Christiana".

Dr *Z. Danielski*. Anoxaemia — jej przyczyny i skutki. Odnośne wnioski w medycynie praktycznej.

Dr *K. Wernicki*. 1) Przyczynek do metodyki czynnościowego badania sprawności mięśnia sercowego i jej zastosowanie przy kontroli wpływu ćwiczeń sportowych na sprawność serca. 2) Pantensiobosłometr.

Z Łodzi.

Dr *S. Sterling*. 1) Gruźlica płuc a suchoty płucne. 2) Wytyczne publicznego lecznictwa suchot płucnych (dorosłych).

Z oddziału wewnętrzn. szpit. fundacji Poznańskich:

Dr *H. Kryszek*. Wartość rakownicza odczynu po-adrenalinowego.

Dr *H. Kryszek i P. Wołożyńska*. Ciśnienie żylne a tętnicze.

Dr *P. Wołożyńska*. Napięcie powierzchowne surowicy krwi w przebiegu suchot płucnych.

Dr *M. Kocem* i *L. Szyfman*. Późne wyniki wycięcia śledziony w 4 przypadkach tak zwanej thrombopenia essentialis.

Dr *H. Reiterowski* i *M. Kocen*. O wartości prognostycznej określania stosunku potasu do wapnia w surowicy krwi w przebiegu suchot płucnych.

Dr *L. Szyfman, J. Vajnsztok* i *M. Koceń*. O zachowaniu się kwasu moczowego we krwi u chorych na gruźlicę płucną.

Z oddziałów wewnętrznych szpitalu Powszechnego na Radogoszczu i szpitala fundacji Poznańskich.

Dr *J. Itelson* i *M. Kocen*. Badania nad zachowaniem się wzoru białych ciałek krwi pod wpływem bodźców fizjologicznych i nieswoistych ze szczególnem uwzględnieniom jego w przebiegu suchot płucnych.

Z Otwocka.

Dr *G. Kremer*. O profilaktyce i leczeniu szczepionkowem kamicy żółciowej i zapalenia wyrostka robaczkowego.

Z Poznania:

Z I-ej kliniki wewnętrz. U. P. i z oddziału wewn. 7 szpit. okręgowego.

Dr. *T. Kucharski*. W sprawie mechanizmu działania wyciągu z tylnej części przysadki mózgowej na wydzielanie moczu.

Z Zakładu Chemji lekarskiej U. P. i oddziału wewn. 7 szpit. okręgowego.

Dr *T, Kucharski i W. Łapa*. Przemiana węglowodanów u chorych na żółtaczkę nieżytową w spoczynku po podaniu glukozy i po wysiłku fizycznym.

Z II-ej kliniki wewnętrznej U. P.

Doc. *F. Łabendziński*. Badania nad objawawi osłuchowemi w metodzie Korotkowa.

Dr *A. K. Werner*. Podstawowa przemiana gazowa w gruźlicy płuc w przypadkach odmy sztucznej.

Dr *R. Płotkiewiczówna*. O przemianie materji w przebiegu niedokrwistości złośliwej.

Dr *W. Sterkowska*. Wczesne rozpoznawanie raka metodami Abderhaldena.

Z oddziału wewnętrznego 7-go szpitala okręgowego.

Dr *T. Kucharski*. Przemiana wodna u chorych na żółtaczkę nieżytową

Z Warszawy.

Z I-ej kliniki wewnętrznej U. W.

Prof. dr *E. Żebrowski*. Próba klasyfikacji chorób wątroby.

Prof. dr *E. Żebrowski* i dr *E. Bratkowski*. W sprawie pomiarów wątroby w klinice.

Prof. dr *E. Żebrowski* i dr *E. Bratkowski*. O zachowaniu się ślepiej kiszki w chorobach wątroby.

Dr *K. Grener*. Próby czynnościowe układu roślinnego żołądka.

Dr *M. Grycewicz*. Badanie nad zachowaniem się aminokwasów we krwi ludzi zdrowych i chorych.

Dr *J. Grott*. 1) W sprawie wczesnego rozpoznawania cukrzycy utajonej, 2) Znaczenie krzywej cukru we krwi po obciążeniu glukozą dla rozpoznawania i leczenia cukrzycy.

Dr *J. Grott i M. Petrynowski* Salwarsan w leczeniu zakażenia dróg żółciowych wielkouśćcem jelitowym.

Dr *J. Grott i J. Trzebiński.* Insulina w leczeniu chorych niecukrzycowych.

Z II-ej kliniki wewnętrznej U. W:

Dr *E. Apfelbaum.* Odczyn ustroju na bożca alkaliczne chorobach wątroby.

Dr *L. Blacher.* W sprawie znaczenia dla kliniki liczby płytek we krwi oraz poziomu wskaźnika płytkowego.

Dr *A. Fidler.* 1) W sprawie całkowitej blokady układu siateczkowo-śródbłonkowego. 2) Wpływ hormonów na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Doniesienie I: insulina i pituitryna. 3) Wartość praktyczna oznaczania ciśnienia tętna w tętnicy ramieniowej oraz wskaźnika naczyniowego z uwzględnieniem działania na naczynia krwionośne atropiny i adrenaliny. 4) O wpływie leków nasercowych zwłaszcza koraminy, kardjazolu kofeiny na ciśnienie tętnicze krwi.

Dr *St. Hrom i J. Reguloki.* Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w bakterjemji doświadczalnej.

Dr *E. Rejcher.* Serce a praca fizyczna.

Dr *E. Rejcher.* O hipotonji sportowej.

Dr *E. Rejcher.* Badania dynamiczne i energetyczne u chorych sercowych.

Dr *J. Węgierko.* Wpływ podanego doustnie tłuszczu i białka na zachowanie się krzywej hiperglikemicznej po cukrze gronowym u chorych na cukrzycę.

Dr *J. Węgierko.* Kilka uwag dotyczących przemiany wodnej i zachowania się cukru we krwi u chorych na cukrzycę w trakcie leczenia insuliną.

Dr *J. Węgierko,* Wartość lecznicza djety Porgesa w cukrzycy.

Dr *S. Złotkin.* Wartość kliniczna badania treści żołądkowej metodą S. Cytronberga.

Ponadto z oddziału przemiany materji tej że kliniki zgłoszono 4 referaty na temat ogólny „Przetwarzanie cukrów prostych, wprowadzonych dożylnie" mianowicie:

Dr *A. Landau, J. Glas i St. Kaminer.* Badania nad rozmieszczeniem chloru we krwi i nad zależnością tego zjawiska od stanu równowagi zasadowo-kwasowej.

Dr *A. Landau i J. Glass.* Badania nad związkiem wzajemnym zachodzącym między czynnością wydzielniczą żołądka, a gospodarką chlorową i kwasowo-zasadową ustroju.

Dr *A. Landau i J. Glass.* O niedomodze nerkowej w przebiegu powolnego złośliwego zapalenia wsierdzia (endocarditis lenta).

Dr *A. Landau i J. Glass.* O bezsoku żołądkowo-trzustkowym (achylia gastro-pancreatica).

Dr *A. Landau, B. Glass i J. Bauer.* O zaburzeniach trawiennych ze strony żołądka i trzustki w schorzeniach pęcherzyka żółciowego.

Dr *A. Landau, M. Fejgin i I. Bayless.* O glykoregulacji, zależności jej od układu roślinnego oraz o wpływie na nią środków wegatatywnych.

Dr *A. Landau, M. Fejgin i B. Jochwedo.* Przypadek rzadkiego tętna pochodzenia zatokowego, powikłany prawostronnym zespołem Hornera, wraz z pokazem krzywych sfigmophlebograficznych i elektrograficznych.

Dr *A. Landau, J. Glass, St. Kaminer i S. Liljenfeld-Krzewski.* O cukrzycy powikłanej wolem gruczolakowatem jadowitem.

Dr *A. Landau, M. Fejgin i M. Temkinówna.* O cukrzycy powikłanej zwyrodnieniem tłuszczowo - płciowem.

Dr *A. Landau, M. Fejgin i B. Jochwedo.* O stosowaniu masywnych dawek insuliny w przypadku cukrzycy powikłanej posuniętą gruźlicą płuc, w której zastosowana była również odma sztuczna.

Dr *A Landau, B Glass i M. Fejgin.* Przypadek cukrzycy powikłanej zgorzelą płuc, skutecznie leczonej zapomocą insuliny i odmy sztucznej.

Z oddziału chorób wewnętrznych spitala św. Łazarza.

Dr *N. Prylucki.* O wartości klinicznej próby z czerwienią Kongo dla wczesnego rozpoznawania skrobiawicy.

Dr *J. Muszkatenblit.* O nadciśnieniu tętniczem napadowem.

Z oddziału wewnętrznego szpitala Dz. Jezus:

Dr *A. M. Kaplan.* O znaczeniu klinicznem nadciśnienia.

Z Państwowego Zakładu Higjeny i Oddziału III B ch. wewn. szpit. Dz. Jezus.

Dr *J. Landaberger.* Dopełniacz jako wyraz stanu czynnościowego układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Doc. *S. Sterling-Okuniewski.* Słów kilka o znaczeniu dla kliniki ciśnienia rozkurczowego.

Doc. *S. Sterling Okuniewski,* Przyczynek do leczenia nadciśnienia samoistnego djatermją.

Dr *L. Robieszczanski.* O leczeniu głodzeniem.

Dr *H. Higier.* Nerwice ogólne i nerwice narządowe w medycynie wewnętrznej ze stanowiska neurologa.

z Wilna.

Z II-ej kliniki wewnętrznej U. S. B.

Dr *J. Klukowski.* Wyniki badań metodą interferometryczną stanu gruczołów dokrewnych w nadciśnieniu tętniczem.

Ponadto z Łódzkiego Towarzystwa zwalczania raka Dr *R. Kalecka* zgłosiła wykład pod tytułem „Wahania poziomu cholesteryny we krwi u chorych na raka" bez streszczenia.

(—) Prof. *Z. Orłowski*
Przewodniczący Komitetu Miejscowego
VIII Zjazdu T. I. P.

(—) Dr *H. Cynkutis*
Sekretarz Miejscowego Komitetu
VIII Zjazdu T. I. P.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Ogłoszenia:

	cała str.	1/2 str.	1/4 str.
zewnętrzna strona okładki	zł. 450.—	250.—	135.—
bezpośrednio przed tekstem	zł. 450.—	250.—	135.—
2-ga i 3-cia strona okładki	„ 350.—	200.—	120.—
pozostałe	„ 350.—	200.—	120.—
	„ 300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

ROK III WARSZAWA 1929 WRZESIEŃ ZESZYT IX

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

DR S. CYTRONBERG

O działaniu koloidów ochronnych (mucilaginosa) i o t. zw. leczeniu adsorpcyjnym.

W niektórych stanach nadmiernej pobudliwości poszczególnych odcinków przewodu pokarmowego wydaje się celowym zmniejszenie natężenia bodźców mechanicznych, chemicznych, cieplnych i t. d., wywieranych przez zawartość przewodu na jego ścianę (śluzówkę). W tym celu od wieków stosowane są ciała śluzowate, skrobjowate, przetwory gumy arabskiej i t. d.

Godne podziwu systematyczne badania *A. Gutbiera* i jego współpracowników, *Hubera, Kuhna* i inn. nad właściwościami najważniejszych z tych środków, jako to: rad. altheae, tubera salep, semen lini i t. d. znakomicie przyczyniły się do wyjaśnienia ich cech fizyczno-chemicznych i mechanizmu ich działania.

Według badań szkoły *Guthiera* odpowiednio przygotowane, wodne wyciągi z tych nasion i korzeni, jako też z ryżu, jęczmienia, owsa i t. d. oraz roztwory gumy arabskiej (mucilago gummi arabici) i t. p. są wielce złożonymi układami koloidowemi, w których środowiskiem rozpraszającym jest rozcieńczony wodny roztwor różnych elektrolitów i nieelektrolitów, zaś środowiskiem rozproszonym śluz lub ciała skrobjowate czy żywicze, cząstki których odznaczają się przeważnie znacznym stopniem nawodnienia i rozproszenia oraz wielkiem tarciem wewnętrznem, powodującem wybitną lepkość całego układu. Wskutek tej wielkiej lepkości utrudnione są w bardzo znacznym stopniu ruchy przypadkowe t. zw. akcydentalne całego układu polidispersoidowego, spowodowane bądź przez mechaniczne wstrząsanie, różnice ciepłoty w różnych warstwach cieczy i t. p. Ciała koloidowe, zawarte w wymienionych wodnych wyciągach i odwarach, są też mało podatne na skłaczające i strącające działanie czynników zewnętrznych, a to wskutek swego znacznego nawodnienia i rozproszenia. Ta właściwość cząstek kolo-

idowych jest powodem wielkiej trwałości ich stanu koloidowego. Wielki stopień rozproszenia koloidów powoduje również to, że ogólna ich powierzchnia jest bardzo znaczna i odpowiednio wielka jest suma ich energji powierzchnioczynnej, dzięki której one mogą działać, jako koloidy ochronne. W razie obecności wymienionych odwarów i wyciągów w świetle jelita następuje nagromadzenie się (adsorpcja) mnóstwa koloidów i krystaloidów, zawartych w treści jelitowej, na olbrzymiej powierzchni ich hidrofilowych cząstek. Nie bacząc na tę znaczną adsorpcję różnych składników treści jelitowej poprzednie właściwości wprowadzonego układu polidispersoidowego nie ulegają zbyt znacznym zmianom, t .j. zostaje zachowana w dużym stopniu jego wybitna lepkość i mała ruchliwość. Innemi słowy: pod wpływem wprowadzonych koloidów ochronnych ulegają zmianie zasadniczej cechy treści przewodu pokarmowego w tym kierunku, że wzrasta bardzo znacznie jej lepkość (tarcie wewnętrzne) i odpowiednio zmniejsza się jej podatność wobec ruchów mieszających i robaczkowych mięśniówki. Ponadto znaczne ilości cząstek rozproszonych lub rozpuszczonych w treści przewodu ulega adsorpcji przez hidrofilowe cząstki koloidu ochronnego. Natężenie bodźców chemicznych i mechanicznych, wywieranych poprzednio przez treść przewodu na jego ścianę znacznie się zmniejsza, a także ulega zahamowaniu wchłanianie jelitowe.

Dzięki tym właściwościom działania koloidów ochronnych są one oddawna stosowane w szeregu przypadków: 1) Dla łagodzenia smaku pokarmów i napojów, zbyt drażniących zakończenia nerwowe jamy ustnej, a zwłaszcza zbyt kwaśnych (adsorpcja jonów H), 2) w różnych sprawach nieżytowych i zapalnych w celu ochrony nadmiernie wrażliwej śluzówki przewodu pokarmowego, 3) dla zahamowania wchłaniania doustnie wprowadzonych trucizn i wreszcie 4) dla ochrony środków leczniczych, mających działać w dolnych odcinkach jelita, przed zbyt szybkiem wchłanianiem w górnych odcinkach jelita albo też dla ochrony górnych odcinków przewodu przed masowym działaniem całej wprowadzonej masy leku, mającego zadziałać na możliwie większą powierzchnię śluzówki jelita Bardzo dodatnie wyniki osiągano też oddawna w poważniejszych stanach zapalnych jelita grubego przy pomocy jego przemywania wymienionemi środkami leczniczemi, zwłaszcza, jakkolwiek niewiele zdawano sobie sprawy z ich swoistych fizyczno-chemicznych właściwości.

Wiele punktów stycznych z działaniem wymienionych powyżej środków leczniczych ma t. zw. leczenie adsorpcyjne*), polegające na doustnym wprowadzeniu większych lub mniejszych ilości maksymalnie rozdrobnionych ciał suchych nierozpuszczalnych w wodzie. Siły powierzchnioczynne grają wybitną rolę zarówno w działaniu leczniczem koloidów ochronnych, jako też w leczeniu adsorpcyjnym. Jednakże, w odróżnieniu od hidrofilowych koloidów ochronnych, których cząstki odznaczają się wielką zdolnością pęcznienia w wodzie, co nadaje całemu układowi polidispersoidowemu wybitne cechy emulsoidu koloidowego*), środki lecznicze, o których teraz mowa, są typowemi przedstawicielami ciał hidrofobowych, których cząstki nie pęcznieją w wodzie, i których mieszanina z wodą ma swoiste cechy zawiesiny (suspensji lub suspensoidu). W stanach chorobowych przewodu pokarmowego leczenie adsorpcyjne odgrywa coraz większą rolę. Dlatego też uważam za konieczne omówić je nieco obszerniej.

Stosowanie ciał o silnym działaniu adsorpcyjnym datuje się jeszcze od czasów starożytnych. Już *Dioscorides***) polecał rozproszkowaną Bolus alba w zatruciach oraz jako środek opatrunkowy przy ranach zanieczyszczonych. Stosowano je też z dobrym wynikiem przez całe średniowiecze i w czasach nowszych, aż do chwili stopniowego przeniknięcia pojęć chemicznych do nauki o działaniu leków. Niemożność wykazania jakiegokolwiekbądź odczynu chemicznego pomiędzy nierozpuszczalnym, chemicznie mało czynnym proszkiem bolusowym a tkanką zapalną lub jej wydzielinami wywoływało powątpiewania co do jakiejkolwiekbądź skuteczności tego obojętnego środka. Bodźcem do ponownego zastosowania bolus alba i podobnych, rozproszkowanych, chemicznie obojętnych ciał, w lecznictwie dały spostrzeżenia techników przemysłowych końca XVIII i początku XIX wieku. Mianowicie, *Loewitz* zwrócił uwagę na zdolność rozproszkowanego węgla drzewnego usuwania zanieczyszczeń z różnych roztworów i już w roku 1794-ym węgiel drzewny znalazł zastosowanie w angielskich rafinerjach. W roku 1812 Francuz *Figuier* wykazał, że węgiel kostny jeszcze silniej, niż węgiel drzewny usuwa wszelkie zmętnienia i zanieczyszczenia płynów, zaś w kilkanaście lat później *Dumond* podał sposoby przygotowania i celowego zastosowania węgla kostnego. Niemal jednocześnie du *Bussy* wskazał różne sposoby przygotowania węgla drzewnego, przy pomocy których udaje się wybitnie powiększyć jego odbarwiające właściwości.

*) Wyraz „leczenie adsorpcyjne" zostało wprowadzone przez L. Lichtwitza, l. c.

**) Wg. Bechholda, l. c.

Opierając się po części na spostrzeżeniach, poczynionych przy stosowaniu węgla sproszkowanego w przemyśle, *Garrod* ogłosił w roku 1845 nader ważną pracę p. t. „Węgiel zwierzęcy, jako odtrutka", w której zwrócił uwagę na zdolność węgla zwierzęcego, podawanego doustnie, do unieszkodliwiania wypitych trucizn. Nie bacząc na przełomowe spostrzeżenia *Garroda*, stosowanie węgla, bolus alba i t. d., jako odtrutki oraz w leczeniu stanów chorobowych przewodu pokarmowego była przez szereg dziesiątków lat w zaniedbaniu tak dalece, że w większości podręczników farmakologji z okresu lat 1880—1910 działanie węgla nie jest nawet wspomniane. To też jest wielką zasługą *Biltza, Stumpfa, Wiechowskiego, Adlera, Lichtwitza* i innych, że ponownie wprowadzili środki adsorpcyjne do medycyny wewnętrznej i że rozszerzyli zakres ich stosowania.

Biltz, jako pierwszy, zdołał wykazać, że właściwość koloidowego żelaza dializowanego (Liquor ferri dialysati) strącania i unieszkodliwiania arszeniku nie polega na odczynie chemicznym pomiędzy temi ciałami, jak myślano dawniej, lecz na adsorpcji cząstek związków arszenikowych przez koloidowe cząstki żelaza. Okazało się ponadto, że nietylko koloidowe żelazo jest w stanie adsorbować arszenik, lecz że to samo działanie można wywrzeć przez wszelkie inne zawiesiny bardzo rozdrobnionych proszków nierozpuszczalnych w wodzie.

Późniejsze badania ustaliły niezbicie, że „wiązanie" arszeniku przez zawiesiny tych ciał przebiega według wzorów adsorbcyjnych, ustalonych przez *H. Freundlicha*. Stwierdzono również, że różne gatunki sproszkowanego węgla, porcelany, koloidowe rostwory kwasu krzemowego i t. d. adsorbują wiele trucizn, jako to fenol, strychninę, jady drobnoustrojowe i t.d. niekiedy tak silnie, że trucizny te po wprowadzeniu doustnym podskórnym, a nawet dootrzewnowym nie ulegają wchłanianiu wcale, albo też tak powoli, że nie wywołują zaburzeń. Tak np. znane jest doświadczenie, przeprowadzone na sobie jeszcze w roku 1830 przez aptekarza *Thouery*, który połknął 1 gr. strychniny (dziesięciokrotną dawkę śmiertelną) razem z 15 gr. sproszkowanego węgla i pozostał zdrów (p. *Bechhold*).

Wiechowski podawał zwierzętom doświadczalnym błękit metylowy oraz jad błoniczy po uprzedniem dokładnem zmieszaniu tych ciał z węglem zwierzęcym. Okazało się, że siła adsorpcyjna węgla wobec nich była tak znaczna, że one wcale nie zostały wessane w jelicie. Węgiel adsorbował także bardzo silnie kwas karbolowy, tak, że można było podawać zwierzętom bez żadnej szkody ilości tegoż wielokrotnie przewyższające dawkę trującą. W przeciwieństwie do adsorbowanego przez węgiel jadu błoniczego, lub błękitu metylowego, które wcale nie ulegały wchłanianiu w jelicie, kwas karbolowy ulegał coprawda wessaniu i z biegiem czasu można było wykryć w moczu niemal całą ilość podanego fenolu. Jednakże wskutek mocnego zatrzymywania fenolu przez węgiel wchłanianie tej trucizny w jelicie odbywało się tak powoli, że jej wydzielanie przez nerki mogło nadążyć za wchłanianiem jelitowym tak, że jej stężenie we krwi i tkankach nie wystarczało do wywołania swoistych zaburzeń.

Dalsze badania wielu autorów nad różnemi gatunkami węgla pochodzenia zwierzęcego (carbo sanguinis, węgiel kostny), roślinnego (sosnowego, lipowego, jodłowego i t. d.), koksu z węgla brunatnego, kamiennego, antracytu, grafitu, sadzy i t. d. i innemi ciałami o silnym działaniu adsorpcyjnym, jako to bolus, sproszkowaną porcelaną (kaolina), talkiem, świeżo strąconemi nierozpuszczalnemi solami bizmutu, wapnia, baru, tlenkiem i wodorotlenkiem żelaza, koloidowym kwasem krzemowym, azbestem i t.d. wielce rozszerzyły zakres naszych wiadomości o właściwościach tych oraz o celowem ich stosowaniu. Okazało się że każde z nich ma szereg odrębnych właściwości. Niektóre adsorbują przeważnie lub wyłącznie

pewną grupę ciał płynnych lub gazowych podczas gdy inne odznaczają się silną zdolnością adsorpcyjną wobec bardzo znacznej ilości różnych ciał. Energja adsorbcyjna każdego poszczególnego środka wobec danego ciała adsorbowanego także jest zmienna i wielce zależy od sposobu przygotowania odnośnego środka, odczynu środowiska i t. d.

Pośród wymienionych środków adsorpcyjnych odpowiednio przygotowany węgiel odznacza się największym zakresem działania adsorpcyjnego tj. jego zdolność adsorpcyjna rozciąga się na największą ilość rozmaitych ciał.

Działanie lecznicze każdego gatunku węgla zależy od materjału, z którego został przygotowany i od sposobu przygotowania. Każda substancja, z której, przy silnym nagrzaniu, powstaje węgiel, nadaje się do przygotowania czynnego węgla adsorpcyjnego, jednakże zwęglanie winno obowiązkowo odbywać się w obecności odpowiednich ciał nieorganicznych, przedewszystkiem alkalji (potasz) i t. p. lub soli przy dostępie tlenu.

Można też otrzymać węgiel adsorbujący z gotowych gatunków różnych węgli, jeżeli poddać je działaniu silnego gorąca (do 1000°C) w atmosferze różnych gazów, np. amonjaku, SO_2 lub powietrza, a najlepiej dwutlenku węgla i pary wodnej. Niemal każda wytwórnia węgla leczniczego stosuje nieco odrębny sposób jego przygotowania, wobec czego rozmaite przetwory patentowane, używane w praktyce, różnią się dość znacznie pod względem składu chemicznego, stopnia rozdrobnienia, a co najważniejsze, pod względem swej energji adsorpcyjnej.

Próbki węgla zwierzęcego *Mercka* zawierały według dokładnych badań *Glaessnera i Suida* z 1907 roku 70% węgla, 1.7% wodoru, 7,2% azotu, 14,7% tlenu (i siarki) i 6,4% popiołu, w tym około 0,026% żelaza. Bardzo czysty węgiel, przygotowany przez *Warburga* z kwasu benzoesowego, zawierał około 96% węgla, 0,6% wodoru, 3,4% tlenu oraz zaledwie ślady żelaza (0,0013%) i innych domieszek. Obecnie stosowane gatunki adsorbującego węgla zwierzęcego *Mercka* i innych fabryk zawierają mniejszą ilość domieszek, niż dawniejsze gatunki, tym niemniej, nie udało się dotychczas, o ile mi wiadomo, otrzymać węgla adsorbującego, bezwzględnio wolnego od wszystkich domieszek.

Nie bacząc na bardzo liczne badania dotychczas jeszcze nie ustalono niezbicie, na czym polega wybitna zdolność węgla do adsorbowania gazów lub cząstek stałych, rozproszonych, czy też rozpuszczonych w wodzie i innych płynach. Większość autorów była do niedawna zdania, że działanie adsorpcyjne węgla sproszkowanego jest wyłącznie następstwem jego ogromnej powierzchni. Im bardzie rozdrobniony jest węgiel, im mniejsza jest każda jego poszczególna drobina, tym większa jest suma powierzchni wszystkich drobin i tym większe są siły powierzchnioczynne, powstające przy zetknięciu się węgla z jakimkolwiek bądź płynem, lub gazem na powierzchni granicznej, węgiel—płyn, lub węgiel—gaz. Dzięki tej energji powierzchnioczynnej węgla gazy oraz rozproszone lub rozpuszczone w płynie cząsteczki ciał stałych a także cząsteczki samego płynu (*Ostwald i Izaguirre, P. N. Pawłow* i inni) ulegają nagromadzeniu się na powierzchni drobin węgla.

Kolthoff, Hall, Feigl i inni wygłosili zdanie, że właśnie zanieczyszczenia węgla, mianowicie, jego domieszki mineralne, albo też złożone związki, zawierające tlen, wodor i azot są przyczyną jego wybitnie wielkiej zdolności adsorpcyjnej.

Ruff, Mugden i Hohlfeld początkowo także byli tego zdania. Lecz po przeprowadzeniu szeregu doświadczeń nad „aktywacją" węgla w różnych warunkach, t. j. przy nagrzewaniu go do różnej ciepłoty i w obecności różnych gazów oraz ilościowo i jakościowo odmiennych domieszek mineralnych, przyszli oni do innego przeświadczenia. Obecne ich poglądy na tę sprawę, oparte na wynikach doświadczalnych i na ścisłych obliczeniach matematycznych, przedstawiają się w zwięzłym streszczeniu, jak następuje:

1. Mocno „czynny" węgiel adsorbujący różni się od „nieczynnego" węgla, z którego został przygotowany, tym, że jego zdolność adsorbowania kwasu karbolowego (fenolu) i innych ciał podobnych jest około 50 razy większa. Natomiast, jego zdolność adsorbowania gazów jest tylko około 3 razy większa. By określić energję adsorpcyjną węgla czynnego nie wystarcza zatym mierzenie jego adsorpcji wobec gazów, lecz koniecznym jest mierzenie jego energji adsorpcyjnej wobec fenolu, sublimatu, kwasu szczawiowego, barwików i t. p.

2. Do przygotowania czynnego węgla nadają się tylko gatunki węgla bezpostaciowego, t. j. takie, które zawierają stosunkowo niewielką ilość nasyconych, uporządkowanych atomów węgla (krystalicznego grafitu) oraz bardzo znaczną ilość nienasyconych energetycznie nieuporządkowanych atomów, lub grup atomów węgla. W węglu bezpostaciowym nasycone i nienasycone atomy węgla otaczają wspólnie jamy o średnicy około 1 μ pozostałość po komórkach pierwotnej tkanki żywej, z której pochodzi dany węgiel. Obok tych jam stosunkowo dużych, istnieje jeszcze o wiele większa ilość jam znacznie mniejszych, t. zw. szpar atomowych, połączonych nader cienkiemi kanalikami. Ściany pomiędzy jamami mniejszemi mają rozmaitą grubość i są wielce wykrzywione. W najmocniej czynnych gatunkach węgla grubość ścian jest najmniejsza i wynosi zaledwie tyle, co przekrój 3 atomów węgla. Oprócz nasyconych i nienasyconych atomów węgla w wymienionych ścianach zawarte są także poszczególne atomy lub związki chemiczne innych pierwiastków, resztek mineralnych domieszek węgla. Podstawowa struktura węgla bezpostaciowego ma więc kształt tworu gąbczastego. Nienasycone atomy węgla albo też grupy jego nienasyconych atomów, dostępne ze strony wewnętrznych większych i mniejszych jam są właśnie ośrodkami adsorpcyjnemi, przyciągającemi ciała adsorbowane.

3. W nieczynnym węglu bezpostaciowym wewnętrzna powierzchnia większych jam jest pokryta warstwą nasyconych atomów węglowych, powstałych podczas zwęglania. Grubość tej wyściółki wynosi kilka atomów. Jest ona tak szczelna, że w zupełności zamyka (nawet helowi) dostęp do małych jamek. Wszelako, i taki nieczynny węgiel jest w stanie dość dobrze adsorbować różne gazy, a to dzięki przyciągającemu działaniu nienasyconych atomów węgla, przenikającemu z głębi poprzez warstwę atomów krystalistycznych.

4. Następowa aktywacja węgla ma na celu usunięcie wymienionej wyściółki. Można to osiągnąć przy pomocy rozmaitych czynników chemicznych i odpowiedniej ciepłoty (nagrzewanie w atmosferze H_2O, CO_2, p. w.). Po usunięciu warstwy węgla krystalicznego zostaje udostępniona droga do najmniejszych jam i do czynnych atomów nienasyconych, zawartych w ich ścianach. W następstwie aktywacji węgla, jego swoista zdolność adsorpcyjna wobec fenolu sublimatu i t. p. zwiększa się wielokrotnie zaś adsorpcja gazów obojętnych wzrasta li tylko proporcjonalnie do ogólnego powiększenia się dostępnej wewnętrznej powierzchni węgla.

Ostatnio i *Herbst* wygłasza podobny pogląd na przyczyny wybitnej zdolności adsorpcyjnej węgla „czynnego". Autor ten kładzie ponadto szczególny nacisk na energję cieplną, wyzwalającą się podczas zwilżenia węgla wodą, lub innemi płynami (t. zw. Benetzungswaerme), która jest tym większa, im bardziej czynnym jest dany gatunek węgla. Podczas, gdy przy zwilżeniu wodą jednego grama zwykłego węgla drzewnego osiąga się 7,4 ciepłostek, to przy zwilżeniu tej samej ilości węgla bardzo czynnego wyzwala się około 50 ciepłostek (*Chappius*). W działaniu węgla adsorpcyjnego należy według *Herbsta* odróżnić ilość adsorbowanego materjału od szybkości adsorpcji. Adsorbowana ilość jest uwarunkowana aktywnością węgla, która znów zależy od jego czystości (braku domieszek) i od wielkości oraz ilości jam wewnętrznych. Należy dążyć do otrzymania takiego gatunku węgla adsorbującego, by każda dowolna cząstka adsorbowanego materjału miała dostęp do wszystkich nienasyconych atomów, lub cząstek węgla. — Szybkość adsorpcji jest znowóż zależna od stopnia mechanicznego rozdrobnienia węgla. Im drobniejsze są jego poszczególne ziarenka, tym szybkość adsorpcji jest większa. Największej szybkości adsorpcji można więc spodziewać się po węglu o ziarenkach wielkości drobin sadzy.

Do stosowania doustnego bardziej nadają się jednak przetwory węgla o nieco większych ziarenkach (0,5 – 1,0 mm. średnicy) latwiejsze do połykania. Przetwory te odznaczają się coprawda mniejszą szybkością adsorpcji, jednakże, w razie stosowania mocno czynnych gatunków węgla, ogólna ilość materjału adsorbowanego przez nie jest niemniejsza, niż przy stosowaniu wielce rozdrobnionych proszków.

Przez następowe zadziałanie na gotowy przetwór czynnego węgla zasadami, kwasami, lub pewnemi solami, można jeszcze dodatkowo wzmocnić jego działanie adsorpcyjne wobec niektórych ciał, zwłaszcza gazów, które czysty węgiel adsorbuje w sposób niedostateczny.

Jak wynika z powyższych wywodów, działanie adsorpcyjne przetworów węgla i jego skuteczność lecznicza jest tak dalece zależna od odpowiedniego przygotowania, że, chcąc osiągnąć dobre wyniki lekarz winien stosować tylko przetwory o znanym, wypróbowanym na człowieku, działaniu. Energji adsorpcyjnej, danego przetworu, mierzonej in vitro siłą jego adsorpcyjnego działania wobec różnych gazów i roztworów płynnych nie można bowiem utożsamiać z jego działaniem in vivo. W przewodzie pokarmowym wprowadzony węgiel wchodzi w styczność z tak wielką ilością różnych ciał, mogących ulec adsorpcji, oraz z tak wielce zmiennemi właściwościami środowiska, jako to z różnym stężeniem jonów wodorowych, różnym ciśnieniem i t. d., że jest rzeczą niemożliwą przewidzieć zgóry przed doświadczalnem wypróbowaniem, jakie będzie jego działanie in vivo. Stosowanie poszczególnych gatunków węgla i innych ciał adsorbujących winno też mieć na względzie bezpośredni cel, do którego zmierzamy.

Ogółem, leczenie adsorpcyjne stanów chorobowych przewodu pokarmowego przy pomocy odpowiednich środków leczniczych i djetetycznych znalazło dotychczas zastosowanie:

1) W przypadkach wzmożonego ilościowo i jakościowo wydzielania żołądkowego (hypersecretio et hyperchlorhydria) niezależnie od tła tego zaburzenia czynnościowego, a więc zarówno w nieżycie nadkwaśnym żołądka, wrzodzie trawiennym żołądka, lub dwunastnicy i t. d., jako też w „samoistnych", czy „wtórnych" nerwicach żołądka.

Węgiel adsorpcyjny, bolus alba, kaolina, kwas krzemowy i inne odnośne środki lecznicze, jak również mocno rozdrobnione pokarmy białkowe, emulgowane tłuszcze i t. d. adsorbują m. inn. także jony wodorowe i właśnie z tej ich zdolności czyni się obecnie użytek w celu zwalczania nadmiernej kwaśności treści żołądkowej. Wszystkie te wymienione środki, wprowadzone doustnie, na szczycie wydzielania żołądkowego sprawiają natychmiastową ulgę wskutek związania (adsorpcji) nadmiaru wolnego kwasu. One posiadają tę wyższość nad stosowanemi w tym samym celu alkaljami, że nie wywołują następowego wzmożenia się wydzielania żołądkowego.

Przy dawkowaniu przetworów węgla w tych przypadkach kierować się należy zarówno jakością węgla, jako też natężeniem stwierdzonej hipersekrecji i hiperchlorhidrji. W każdym razie pożądane jest pewne umiarkowanie odnośnie do wielkości stosowanych dawek, a to ze względu na możliwość wywołania, lub pogorszenia zaparcia, do którego odnośni chorzy są skłonni.

Bardzo dobre wyniki osiąga się też przy pomocy systematycznych płukań żołądka zawiesiną węgla, kaoliny i t. p.

Badania *Keefera* i inn. dowiodły, że in vitro węgiel zwierzęcy adsorbuje nietylko jony wodorowe, lecz także pepsynę w stopniu bardzo znacznym. Zachodziła więc obawa, że stosując węgiel w różnych sprawach chorobowych jelita (p. n.), połączonych nie z nadmiernym, lecz z prawidłowym, lub nawet upośledzonym wydzielaniem żołądkowym, można narazić na szwank trawienie żołądkowe, a to wskutek adsorpcji głównych fizyczno-chemicznych czynników trawienia żołądkowego, t. j jonów H. i pepsyny. *H. Straus* dowiódł jednak, że in vivo adsorpcja pepsyny przez węgiel zwierzęcy jest stosunkowo nieznaczna, tak, że żołądek z jako tako zachowaną wydolnością wydzielniczą jest w stanie dobrze strawić śniadanie próbne nawet przy jednoczesnym spożyciu dużej dawki (15 gr.) węgla zwierzęcego, przyczym w treści żołądkowej wydobytej w godzinę po spożyciu próbnego śniadania stwierdza się ilość pepsyny nie o wiele mniejszą niż prawidłowo.

Zresztą, chcąc uniknąć wiązania jonów wodorowych soku żołądkowego przez węgiel, można stosować Carbazid, t. j. przetwór, otrzymany przez zadziałanie kwasu solnego na czynny węgiel absorbujący. Przetwór ten oddaje według *Porgesa* z łatwością HCl w chwili zetknięcia się z dostateczną ilością płynu, a więc i w treści żołądkowej.

2. W rozwolnieniach często towarzyszących różnym postaciom czynnościowych zaburzeń trawienia żołądkowego i jelitowego oraz nieżytom jelita. Środki adsorbujące „wiążą" w tych przypadkach nieprawidłowe ilościowo, lub jakościowo, pochodne zaczynowego rozszczepiania białka, węglowodanów, lub tłuszczów. Zwłaszcza gazowe pochodne zaczynowego lub bakteryjnego rozszczepiania pokarmów ulegają w silnym stopniu adsorpcji. Drażniące działanie tych ciał na śluzówkę jelita i nadmierne mechaniczne rozdęcie jego mięśniówki zostaje zahamowane z tym skutkiem, że ustaje męczące i osłabiające chorego rozwolnienie.

Szczególnie w przypadkach nieprawidłowego przebiegu jelitowego trawienia białka (fermentacja gnilna) stosowanie węgla daje znakomite wyniki, a to dzięki jego silnemu działaniu adsorpcyjnemu wobec bardziej lub mniej rozszczepionych peptydów i kwasów aminowych, niedawno dokładnie zbadanemu przez *Abderhaldena Fodora* i inn. Niemniej doniosłe jest działanie ciał adsorbujących w przypadkach nadmiernej fermentacji węglowodanów. W jednych i drugich przypadkach adsorpcji ulegają nietylko drażniące pochodne skrobji błonnik oraz odnośne zaczyny, lecz także drobnoustroje (p.n.), powodujące owo nadmiernie wzmożone nieprawidłowo przebiegające rozszczepianie białek, skrobji i błonnika.

Stosując od kilku lat leczenie adsorpcyjne w większości przypadków rozwolnień na tle nieżytów jelit oraz niestrawności żołądkowo jelitowych, przyszedłem do przekonania, że w tych stanach chorobowych największe przysługi wyświadczają, pośród bardzo licznych przetworów zagranicznych: tabletki węgla oraz węgiel ziarnisty (carbo granulatus) *Mercka*, zaś z pośród przetworów krajowych węgiel *Spiessa, Klawego*, wytwórni „Motor" stoją na mniej więcej jednakowym, dość wysokim poziomie. Zazwyczaj wystarczają dawki, polecane przez odnośne wytwórnie. Jednakże, w cięższych przypadkach ostrych można stosować dawki znacznie większe, bez obawy powikłań. To samo odnosi się do uporczywych przypadków przewlekłych, z tym jedynie ograniczeniem, że ze względu na bądź co bądź możliwe upośledzenie trawienia żołądkowego i jelitowego wskutek adsorpcji jonów H, pepsyny, trypsyny, inwertyny (*Griffin* i *Nelson*) i t. d. wskazane są co tydzień jedno lub parodniowe przerwy.

3. W ostrych sprawach zakaźnych jelita cienkiego i grubego, jako to w czerwonce, cholerze, durze brzusznym paratyfusie i t.d. oraz w innych ostrych czy przewlekłych sprawach jelita.

W tych stanach chorobowych chodzi przedewszystkim o wykorzystanie zdolności węgla, bolus alba, kaoliny i t. d. do adsorbowania drobnoustrojów, oraz ich jadów. Ta własność środków adsorbujących znana jest już dość dawno. Jednakże zastosowanie jej w leczeniu wymienionych stanów chorobowych rozpowszechniło się dopiero w czasie wojny podczas licznych epidemji wśród wojsk walczących.

Bardzo szczegółowe i systematyczne badania *Eisenberga* oraz *Salusa* wielce przyczyniły się do pogłębiania naszych wiadomości w tej dziedzinie.

Eisenberg przeprowadził szereg doświadczeń nad adsorpcją bakterji cholery, duru brzusznego i wielu innych drobnoustrojów przez wielką ilość (około 50) różnych nieorganicznych i organicznych ciał, mianowicie, węgiel, bolus alba, kwas krzemowy, piasek, kreda, tlenek cynku i t. d. Według niego spostrzegane ilościowe różnice w stopniu adsorpcji drobnoustrojów przez rozmaite adsorbencja zależą wyłącznie od wielkości powierzchni (od stopnia rozdrobnienia) tych ostatnich, a nie od ich właściwości chemicznych. By zaadsorbować przeszło 99% bakterji z określonej zawiesiny gronkowców potrzeba było 8 mg. węgla zwierzęcego, albo 9 mg. drobnego żwiru krzemowego, albo też 12 mg. bolus alba i t. d Gram — dodatnie bakterje ulegają ogółem znacznie mocniej adsorpcji, niż Gram—ujemne. Pośród poszczególnych gatunków tych dwuch wielkich grup mikrobów również stwierdza się różnicę w stopniu adsorbowania. Najsilniej ulegają adsorpcji pasożyty sarcina lutea, o wiele słabiej bakterje cholery i duru.

Niektórzy autorowie (*Unna, Aronson, Tamura, Reichert*) są zdania, że przyczyną niejednakowego adsorbowania się różnej barwliwości i innych swoistych cech fizyczno-chemicznych poszczególnych drobnoustrojów jest ich odmienny skład chemiczny, zwłaszcza większa lub mniejsza zawartość ciał tłuszczowatych (lipoidów).

Kuhn wykazał, że z mieszaniny prątków okrężnicy i duru bolus alba adsorbuje znacznie więcej prątków duru, podczas, gdy węgiel adsorbuje w jednakowym stopniu oba gatunki.

Te oraz inne podobne spostrzeżenia *Salus* objaśnia ujemnym ładunkiem elektrycznym cząstek zawiesiny bolus alba, podczas gdy drobiny węgla są jego zdaniem naładowane dodatnio. Wygłaszając ten pogląd, *Salus* opiera się na dawniejszej teorji *Michaelise i Rony* o istnieniu dwuch rodzajów adsorbcji, a mianowicie: 1) ad-

sorpcji mechanicznej, w której główną rolę grają czynniki mechaniczne, mianowicie ogromna energja powierzchnioczynna ciał wielce rozdrobnionych, i 2) adsorpcja „elektrochemiczna", w której przeważającą rolę grają powinowactwa chemiczne oraz odmienne ładunki elektryczne ciała adsorbującego i adsorbowanego. Podczas gdy węgiel jest w myśl tej teorji głównym przedstawicielem adsorpcji mechanicznej, bolus alba działa dzięki swemu ujemnemu ładunkowi elektrycznemu przeważnie na dodatnio naładowane ciała.

Na podstawie spostrzeżenia, że ten sam środek adsorpcyjny z różną siłą adsorbuje rozmaite gatunki bakterji *Salus* wygłasza pogląd, że na bakterje należy zapatrywać się, jako na cząstki koloidowe z przeważającym dodatnim lub ujemnym ładunkiem elektrycznym. Dodatnio naładowane drobnoustroje zostają mocniej zaadsorbowane przez ujemnie naładowane ciała adsorbujące, a ujemnie naładowane bakterje zostają mocniej zaadsorbowane przez dodatnio naładowane ciała adsorbujące.

Należy jednak, zaznaczyć, że *Salusowi* nie udało się bezpośrednio dowieść, czy przy przepuszczaniu prądu elektrycznego przez zawiesinę bakterji one wędrują wybiorczo do anody, lub katody, ponieważ w odnośnych doświadczeniach większość drobnoustrojów ginęła. Zresztą, *Michaelis* i *Rona* ostatnio sami zmienili swój pogląd na t. zw. elektrochemiczną adsorpcję, a to pod wpływem wyników późniejszych doświadczeń własnych i innych (*Fodor*). Ciekawe poglądy *Salusa* można więc narazie uważać jedynie za pomysłowe, lecz nieco dowolne i ryzykowne przypuszczenia.

Zdolność danego środka do adsorbowania bakterji i ich jadów swoistych, nie idzie w parze z jego zdolnością do adsorbowania różnych płynów i gazów. *Walter* np. zdołał wykazać, że węgiel koloidowy, t. zw. „Carcolid" o wiele silniej adsorbuje jady bakteryjne, niż zwykły węgiel zwierzęcy, podczas gdy ten ostatni znacznie silniej adsorbuje błękit metylowy. *Walter* podaje też, że przy stosowaniu Carcolidu w przypadkach ostrych i przewlekłych nieżytów zakaźnych, przebiegających z silnym rozwolnieniem, otrzymał szczególnie dobre wyniki.

Chcąc połączyć adsorbujące działanie węgla, lub bolus alba z działaniem bakterjobójczym prądu elektrycznego, *H. Bechhold* pokrywał powierzchnię ziarenek tych środków adsorbujących cienką warstewką srebra, rtęci, lub miedzi w ilości około 0,6 gr. metalu na 100 gr. bolus lub węgla. Mieszając ziarenka pokryte różnemi metalami (np. węgiel pokryty miedzią, lub rtęcią z węglem kryty srebrem i t. p.) otrzymuje się według *Bechholda* miljony małych łańcuchów galwanicznych, których działanie bakterjobójcze jest wybitnie silne.

Osobistego doświadczenia z tym przetworem węgla, ani też z powyżej wymienionym carcolidem, nie posiadam.

Działanie środków adsorpcyjnych w zakaźnych sprawach jelita nie ogranicza się li tylko do adsorbowania drobnoustrojów i ich jadów. Odnośne środki wywierają także bezpośredni wpływ na zapalną śluzówkę jelita, a mianowicie: przez adsorpcję wydzieliny śluzówki działają one na nią odpęczniająco i „osuszająco", wskutek czego staje się ona bardziej odporną na działanie różnych bodźców chemicznych i t. d. a także mniej przepuszczalną dla różnych jadów, zawartych w treści jelitowej. Ta strona działania środków adsorbujących przypomina odpęczniające działanie jonów wielowartościowych oraz ciał garbnikowych, które też doskonale dadzą się zastąpić odpowiednim przetworem węgla, bolus alba i t. d. Śmiem nawet twierdzić, że stosowanie tych ostatnich jest stanowczo bardziej wskazane, i, że we wszystkich przypadkach, w których stosowano dotychczas t. zw. ciała ściągające, należy podawać odpowiednie przetwory węgla zwierzęcego, czy drzewnego, bolus alba i t. p.

Od kilku lat stosuję w różnych ostrych i przewlekłych nieżytach jelit wyłącznie leczenie adsorpcyjne i stanowczo jestem zdania, że w wymienionych stanach chorobowych jelita bezpośredni wynik tego leczenia, a zwłaszcza jego skutki na dalszą metę są bezwzględnie lepsze, niż przy doustnym stosowaniu środków ściągających.

Co się tyczy dawkowania środków adsorpcyjnych w omawianych stanach chorobowych jelita, to ono w zupełności zależy od natężenia objawów klinicznych. O ile w ostrych sprawach czerwonkowych chętnie zalecam, po uprzednim zastosowaniu soli czyszczących duże i częste dawki węgla (np., co 2 godziny po łyżeczce carbo granulatum *Merck*, lub odpowiednie ilości innego czynnego węgla, albo też 2—3 razy dziennie po 15—30 gr. bolus alba w szklance ciepłej wody, to w stanach lżejszych

dawki są, rzecz jasna, odpowiednio mniejsze.

Niektórzy autorowie stosują dawki o wiele większe. Naprzykład *Como* opodawał w durze brzusznym i paratyfusie 2—4 razy dziennie po 80—100 gr. węgla zwierzęcego w 500 cm^3 wody, albo też bolus alba w dawkach od 200 do 300 gr. dziennie. *Kelemen* stosował jednorazowe dawki po 15 gr. carbo sanguinis i t. d.

W lżejszych przypadkach czerwonki *Kiltsteiner* osiągał dobre wyniki przy pomocy przemywań jelita grubego dokładnie zmieszaną zawiesiną 100 gr. bolus alba w 0,5 litra wody ciepłej z dodatkiem 15 kropel nalewki makowca.

Gwoli ścisłości zaznaczam, że niektórzy, coprawda nieliczni autorowie, wygłaszają dość nieprzychylne zapatrywania na leczenie adsorpcyjne, (*Hirsch, Bauer, Zlocisty, Moench*). Tak np. *Bauer* oraz *Hirsch* donoszą, że przy stosowaniu leczenia adsorpcyjnego w przypadkach ciężkiej czerwonki nie zdołali osiągnąć lepszych wyników, niż przy innych sposobach leczenia. *Moench* twierdzi, że stosując większe dawki węgla zwierzęcego spostrzegał kilkakrotnie, zwłaszcza u chorych, którzy przyjmowali jednocześnie napoje wyskokowe, zaburzenia naczyniowe, kołatanie serca, duszność i t. d. Wobec tego *Moench* zaleca pewną ostrożność przy stosowaniu węgla w stanach chorobowych serca, lub płuc.

Jednakże, na podstawie własnego doświadczenia muszę podkreślić w przeciwieństwie do *Moenchа*, że właśnie w tych przypadkach leczenie adsorpcyjne, usuwające gazy jelitowe, tudzież regulujące wypróżnienia, jest szczególnie wskazane. Coprawda, sam miałem niedawno sposobność stwierdzić wystąpienie opisanych przez *Moenchа* objawów u 65-io letniej kobiety z rozedmą płuc i miażdżycą, chorej na ciężką czerwonkę, która przyjmowała carbo granulatus *Merck* w ciągu 6-u dni pod rząd w dawkach powyżej przytoczonych (co 2 godziny po 1 łyżeczce). Wystarczyło jednak, odstawienie węgla na jeden dzień, by kołatanie serca i duszność, zresztą lekka, minęły bez śladu *).

Zlocisty jest zdecydowanym przeciwnikiem leczenia adsorpcyjnego, zwłaszcza stosowania bolus alba. Według niego działanie tego środka jest wątpliwe, samo zaś wprowadzanie wielkich ilości nierozpuszczalnego materjału do jelita owrzodziałego i o niedostatecznej wydolności ruchowej jest niebezpieczne, albowiem zachodzi możliwość wywołania uporczywego zaparcia ze wszystkiemi ujemnemi następstwami.

Rzeczywiście, w piśmiennictwie można znaleźć parę doniesień o „kamieniach" jelitowych' powstałych w następstwie stosowania bolus alba (*Gonnermann* i inn.). Są to jednak przypadki rzadkie, zdarzające się jedynie po stosowaniu, istotnie, nader znacznych ilości bolus przez czas dłuższy.

Niektórzy autorowie *Wilucki, Kaberlach, Geronne* i inn.) usiłowali zrobić użytek ze środków adsorpcyjnych w celu usunięcia prątków duru brzusznego lub paratyfusu z przewodu pokarmowego ozdrowieńców po tych chorobach oraz t. zw. nosicieli wymienionych zarazków. W celu spotęgowania adsorpcyjnego działania węgla bakterjobójczym działaniem chemicznych środków odkażających, stosowano węgiel, który poprzednio zaadsorbował pewną ilość wyskokowej nalewki jodu (*Kaberlach*) lub tymolu (*Geronne* i *Lenz*).

Jednakże twierdzenie tych autorów, że udało im się w krótkim czasie zupełnie usunąć prątki duru z kału „nosicieli" zarazków i ozdrowieńców, nie zostało potwierdzone przez innych badaczów (*Hoewell, Bongartz* i inn.)

4) W pewnych przypadkach samo zatrucia jadami jelitowemi, w foetor ex ore, w niektórych postaciach przewlekłego nieżytu jelita, połączonego raczej z zaparciem.

Wychodząc z założenia, że niektóre postacie niedokrwistości hemolitycznej są bezpośrednim skutkiem samozatrucia ustroju jadami wessanemi w jelicie, *L. Lichwitz* zapoczątkował doustne stosowanie środków adsorpcyjnych w celu „związania" jadów jelitowych i zahamowania ich wchłaniania. W niektórych przypadkach *Lichwitz* rzeczywiście osiągnął wyniki dodatnie.

W dokuczliwych dolegliwościach, powodowanych przez foetor ex ore, który, jak się wydaje, stoi w bezpośrednim, lub pośrednim związku z nadmiernym wchłanianiem w jelicie siarkowodoru, merkaptanu i innych ciał o przykrym zapachu, najlepsze wyniki osiąga się, o ile mogę sądzić

*) Przy dalszym stosowaniu węgla zwierzęcego chora wyzdrowiała zupełnie w ciągu 10 dni.

na podstawie własnego, niezbyt rozległego doświadczenia (6 przypadków w ciągu 5 lat), przy systematycznym stosowaniu węgla łącznie z zupełnym uregulowaniem wypróżnień przy pomocy odpowiedniego pożywienia, lub łagodnych środków czyszczących. W tych przypadkach, jako też w przypadkach przewlekłego nieżytu jelita ze skłonnością do zaparcia stosuję nader chętnie węgiel *Tissota*, (grains de charbon anisés). Obok zwykłego działania adsorbującego na ewtl. nadmiar kwasu solnego w treści żołądkowej, na wymienione gazy, i na nieprawidłowe pochodne trawienia jelitowego (p. w.) ziarenka tego węgla wywierają podczas swego przebiegu przez przewód pokarmowy także mechaniczne i chemiczne działanie na ścianę przewodu pokarmowego, pobudzające jego perystaltykę, a to dzięki ich stosunkowo znacznej wielkości pierwotnej około 2,5 do 3,5 mm. średnicy) oraz niewielkiej domieszce środka czyszczącego. W dawkach od 2 do 4 łyżeczek herbacianych dziennie, przyjmowanych na szczycie trawienia żołądkowego (1—2 godziny po jedzeniu) węgiel *Tissota*, rzeczywiście wyświadcza odnośnym chorym znakomitą przysługę.

5) W zatruciach kwasami, zasadami, solami, metali ciężkich oraz jadami organicznemi (alkaloidami i t. d.)

W tych przypadkach oddawna podawano, jako odtrutkę, pokarmy i środki lecznicze o działaniu adsorpcyjnym. Pośród odnośnych pokarmów najczęściej stosowane są odwary śluzowe, mleko, białko, zawiesiny tłuszczu i t. p, odznaczające się znacznym rozproszeniem koloidów, w nich zawartych, oraz odpowiednio wielką energją powierzchnioczynną, powodującą silną adsorpcję cząstek jadu obecnego w przewodzie pokarmowym. Znaczna część koloidowych składników wymienionych pokarmów działa, jako hidrofilowe koloidy ochronne. Co się tyczy stosowania leczniczych środków adsorpcyjnych, to ono oparte jest na powyżej wspomnianych doświadczeniach, przeprowadzonych in vitro oraz in vivo przez *Garroda. Bunsena, Biltza, Wiechowskiego, Joachimoglu* i wielu innych, które to doświadczenia wykazały niezwykle silną adsorpcję najniebezpieczniejszych trucizn organicznych i nieorganicznych, jako to strychniny, kwasu karbolowego, sublimatu i t. d. przez węgiel, bolus alba i t. d. Natychmiastowe stosowanie tych środków w przypadkach zatrucia rozpowszechnia się ostatnio coraz bardziej. I, rzeczywiście, nie ulega wątpliwości, że dopóty, dopóki wprowadzona trucizna znajduje się jeszcze w przewodzie pokarmowym, a więc jest dostępna adsorbującemu działaniu wprowadzonego środka, stosowanie węgla, bolus alba i t. p. daje doskonałe wyniki. Należy, jednak, przyjąć pod uwagę, że poszczególne środki adsorpcyjne w bardzo różnej mierze adsorbują rozmaite jady. Tak np. zdolność adsorpcyjna poszczególnych gatunków węgla wobec strychniny wcale nie idzie w parze z ich adsorpcją jodu. Według Joachimoglu pewien gatunek węgla kostnego (*Kahlbauma*), słabo adsorbujący jod, adsorbował strychninę wielokrotnie mocniej, niż carbo sanguinis, który natomiast odznaczał się wybitną energją adsorpcyjną wobec jodu. Niektóre gatunki węgla kostnego prawie wcale nie adsorbują strychniny.

To samo dotyczy arszenikanu i salicylanu sodu (*Kap Soo-Lee*), które, podobnie do strychniny, zostają tak silnie zaadsorbowane przez węgiel zwierzęcy, że nie dochodzi wcale do ich wchłaniania w jelicie. Przeciwnie, jod, kwas karbolowy i t. d., jakkolwiek zostają mocno zaadsorbowane przez odpowiednie gatunki węgla zwierzęcego i inne środki adsorpcyjne, to, jednak, stopniowo ulegają wessaniu w jelicie. Lecznicze działanie odnośnych środków adsorbujących jest, tym niemniej, nader ważne, gdyż dzięki nim wchłanianie jelitowe rozciąga się na tak długi okres czasu, że wydalanie trucizny przez nerki może dotrzymać kroku jej wsysaniu w jelicie, wskutek czego jej stężenie w sokach i tkankach zostaje utrzymane na możliwie niskim poziomie.

W ostrych zatruciach stosuje się, zazwyczaj, o wiele większe dawki środków adsorpcyjnych, niż w innych, stanach chorobowych. Zwłaszcza przy natychmiastowym płukaniu żołądka (w przypadkach, w których nie zachodzi obawa jego przedziurawienia) można śmiało stosować po 50 — 100 i 200 gr. najbardziej czynnych gatunków węgla, adsorbującego lub bolus alba, kaoliny i t. d. dokładnie zmieszanych z wodą. Ponadto chory winien otrzymać wielkie dawki doustne tych środków, mające na celu zaadsorbowanie i uniemożliwienie lub zahamowanie w chłaniania tej części trucizny, która została usunięta do jelita. Odpowiednie pożywienie o silnych

własnościach adsorpcyjnych (p. w.) i środek czyszczący, usuwający nadmiar przyjętego węgla, i t. d. wraz z adsorbowanym jadem uzupełniają dzieło zwalczania trucizny, która znajdywała się jeszcze w przewodzie w chwili rozpoczęcia leczenia. Zbyteczne chyba nadmienić, że działanie środków adsorbcyjnych nie może, siłą rzeczy, rozciągać się na część trucizny, która została wessana przez śluzówkę przewodu, zanim zdołano zastosować leczenie adsorpcyjne.

Źródła piśmiennicze.

Abderhalden E. i Fodor A. „Studien usb. Adsorption v. Aminosaeuren, Polypeptiden u. Eiweisskoerpern durch Tierkohle etc. Beziehungen zwischen Adsor, bierbarkeit u. geloestem Zustand", Koll. Zft. 27-2, 1920,

Adler O. „D. Behandlung d. Cholera Asiatica im Felde", W. kl. Wft. 29, 123, 1916;

Adler. wg. P. Bechoida „D. Kolloide in Biologie u. Medizin", wyd. III, 1920, str. 392;

Aronson. wg. P. Eisenberga, l. c. (p. n.);

Bardadzi E. i Barabas Z. „Klinische Beobachtungen b. typhoesen Erkrankungen", W. kl. Wft. 30, 974, 1617;

Bechhold H. „Adsorptiwdesinfektion durch Metallkombinationem u. disperse galvanische Ketten", Zft. f. Elektrochemie, 147, 150, 1918;

Biltz W. Ber. d. Deutschen Chem. Gesellschaft. 37, 3138, 1904;

Bongartz. „Ueb. d. kombinierte Kohlejodverfahren z. Heilung v. Typhusbazillentraegern nach Dr. Kaberlach", Arbeiten a. d Kaiserl. Gesundheitsamte 50, 4, 1917;

Brauer. „Die Ruhr", Berlin, 1914;

Bror Gustaver. „Beitraege z. Kenntniss d. Adsorptionsproblems. D. Adsorption v. Daempfen durch Kohle", Kolloidchem. Beihefte 15, 8—12, 1921;

Bunsen, wg. H. Bechholda, l. c. wyd. III, 1920, str. 417;

Bussy, du, wg. P. Honiga, p. n.;

Chappius. Wien. Annalen, 19, 33, 1883;

Como P. „Ueb. Tierblutkohle u. insbesondere ueb. ihre Verwendung b. Typhus abdominalis u. Paratyphus", M. med. Wft. 62, 1169, 1915;

Dhar. Sen i Chatterji. Studien ueb. Adsorption, II. Adsorption v. Verbindungen u. quantitative Analysen", Koll. Zft. 33, 1, 1923;

Dhar N. R. i Goob S. „ . . . . VIII. Adsorption durch gefaelltes $BaSO_4$ waehrend u. nach seiner Entstehung", ibidem, 35, 3, 1924;

Ci sami i Batcharja A. K. „ . . . . XII.", ibidem, 38, 2, 1925;

Dhar N. R. i Goob S . . . . VI. Einfluss d. Hydrolyse v. Solen u. faellenden Elektrolyten a. d. Koagulation v. Kolloiden". ibidem, 39, 4, 1926,

Dioscorides, wg. H. Bechholda, l. c., wyd. III, 1920; str. 362;

Dumont, wg. P. Honiga, p. n.;

Eder R. „Ueb. kolloide Arzneimittel", Schweizer Apotheker — Zeitung, 56, 369 i 417, 1918;

Eggerth A. H. i Bellow U. „Skłaczanie mikrobów przez białka" (ang), Journ. Gen. phys. 5, 649, 1923; wg. Koll. Zft. 34, 1, 1924;

Eisenberg P. „Ueb. spez. Adsorption v. Bakterien", Zentralblatt f. Bakteriologie, 1, 81, 72, 1918;

Feigl J. „Experimentelle Untersuchungen ueb. d. Einfluss v. Arzneimitteln a. o. Magensaftsekretion", wg. Koll. Zft. 2, 12. 1908;

Tenże wg. Ruffa, p. n.;

Tenże i Kollert A. „Zur Biochemie d. Kolloide", ibidem;

Fenn W. O. „Fagocytoza cialek stalych" (ang.), Journ. of. Gen. Physiol. 3, 575, 1921, wg. Koll. Zft. 29, 4, 1921;

Figuier wg. P. Honiga, p. n.;

Fodor A. „Studien ueb. d. Natur d. Adsorptionsvorgaenge. I." Koll. Zft. 18, 3—8, 1923;

Freundlieb H. „Kapillarchemie", Lipsk, 1909;

Friedberger E. „Eine neue Methode (Kapillarsteigmethode) z. Trennung v. Typhus — u. Colibakterien nebst allgemeine ueb. d. kapillare Steigvermoegen d. Bakterien im Filtrierpapier", M, med. Wft 66, 1372, 1919;

Fridrich H. „Melassekohle als Ersatz f. Blutkohle", Oesterr. chem. Ztg. 18. 137, 1915;

Garrod „Węgiel drzewny, jako odtrutka" (ang.), London med. Gaz. 1845, wg. H. Schade: „D. physikalische Chemie in d. inneren Medizin", Lipsk — Drezno, 1921;

Glaessner i Suida. Annal d. Chemie, 357, 95, 1907;

Gonnermann M. „Beitraege z. Kenntniss d. Kieselsaeure u. Tonerde", Bioch. Zft. 33, 401—415, 1918;

Geronne i Lanz. „Ueb. d. Versuch einer Behandlung d. Typhusbazillentraeger m. Thymol-Kohle" Berl. kl. Wft. 52, 1915;

Griffin i Nelson. „Wpływ niektórych ciał na działanie inwertyny" (ang.), Journ, of. the Amer. Chem. Soc. 38, 1916, wg- Koll. Zft. 20. 2, 1917;

Ci sami. „Adsorpcja inwertyny", ibidem, 38, 1916, wg. Koll. Zft. 20, 2, 1917;

Groak F. „Behandlung d. Cholera m. Tierkohle", M. med. Wft. 28, 1915;

Gulbier A. i wspólpracownicy. „Studien ueb. Schutzkolloide", szereg doniesien w Koll. Ztt. 1916—1923;

Hahn M. „Z. Theorie u. Praxis d. chemischen Desinfektion", Zft. f. Hygiene, 98, 569, 1922;

Hailer. „D. Chemischen Grundlagen d. Desinfektioswirkung", kl. Wft. 1, 1809, 1922;

Hall. Journ. Ind. Engineer, Chemistry 14. 18, 1922;

Hemmerschmidt J. Verwendung v. Tierkohle b. Vakzinuntersuchungen", W. kl. Wft., 28 1915;

Helch H. „D. Tierkohle", Pharmakol. Post. 47, 949. 1914;

Herbst H. „Ueb. einige physikalische Eigenschaften", v. aktiven Kohlen u. ueb. Waermertoenung. b. Benetzen d. aktiven Kohlen m. Fluessigkeiten", Koll. Zft. 38, 4, 1926;

Tenże. „D. Einfluss d. Salzgehaltes a. d. Adsorptionsleistung einer aktiver Kohle sowie eine Uebersicht ueb. d. Haupteigenschaften d. wichtigsten technisch hergestellten aktiven Kohlen", Kolloidchem. Beihefte XXI, 8, 2, 1925;

Herxheimer i Altmann. Ueb. liquor carb. deterg.", Berl. kl. Wft. 1162, 1919;

Hirsch, wg. Brauera, l. c.

Honig P. „Vergleichende Untersuchungen v. Adsorptionskohlen", Kolloidchem. Beihefte, XXII, 6—12, 1926;

Hoevell, wg. Bongartza, l. c.;

Iooveseo H. „Badania nad sokami ustroju. O składnikach koloidowych soku żołądkowego" (franc.). Cpt. rend. d. s. de la soc. de Biol. 60, 474, 1906, wg. Koll. Zft. 5. 4, 1909;

Jacer H. „Ton als Heilmittel", Tonindustrll. Ztg. 40, 1916, wg. Koll. Zft. 20, 2. 1917;

Joachimoglu G. „D. theoretischen Grundlagen d. Kohletherapie", Chem. Zeit. 44, 780. 1920;
Kap-Soo-Lee. „Ueb. d. Adsorptions — u. Entgiftungsvermoegen verschiedener Kohlearten". Bioch. Zft. 150. 341, 1924;
Kaberlach F. „Z. Behandlung v. Typhusbazillentraegrn", Med. Kl. 11, 581, 1916;
Keefer N. D. „Adsorpcja pepsyny przez węgiel zwierzęcy" (ang.), Amer. Journ. Of Pharm 92, 160, 1920, wg. Koll. Zft. 29, 6, 1921;
Keeser E. „Adsorption u. Arzneimittelveilung im Organismus". Bioch. Zft. 13 , 176, 1923;
Tenże. „Z. Konntniss d. Wirkungen undissoziierter Arzneimittel", ibidem, 150, 515, 1924;
Tenże. „ Adsorption u. Arzneimittelverteilung im Organismus". Zft. f. kl. Med. 99, 186, 1924;
Koblthoff wg. O. Ruffa i współpracowników p.n.
Kelemen G. „Ueber Tierkohlebehandlung d. Truppen in d. Front" M, med. Wft 62. 1378, 1915.
Kiloteiner C. „D. Erfahrungen ueb. leichte Ruhrfaelle", ibidem, 62. 1766, 1915.
Kraus R. i Barbara B. „Ueb. d. Adsorption bakterieler Toxine durch Tierkohle in vitro u. im Organismus", W. kl. Wft. 28. 1915.
Kuhn P. H. „D. Behandlung v. Typhusbazillentraegern u. Tierkohle" Arbeiten a. d. Kais. Gesundheitsamte 56, 357, 1916, wg. Koll. Zft. 20, 3, 1917,
Tenże wg. Salusa p.n.
Tenże „D. Salusil in d. praktischen Medizin" M. med. Wft. 64. 1641, 1917.
Kubelka V. i Taussig I. „Studien ueb. d, Adsorption u. Quellung", Kolloidchem. Beihefte XXII, 4—5, 1926.
Labbes R. „Ueb. d. foerdernde Wirkung v. Kohlesuspensionen u. anderen Koerpern m. grosser Oberflaechenentwicklung, wie Kolloidkieselseure, Ferrum phosphoricum, Agar-Agar a. d. Bildung. v. Gaerungsgasen durch Bakterium" Coli in eiweissfreien Naerloesungen" Bloch.Uft. 130, 1, 1922.
Lichtwitz L. Ther. d. Gegenwart, 49, 542, 1908.
Tenże D. Med. Wft. 44, 1917.
Liepaloff L. „KM. Z. Lehre d. Adsorption I, II, III. Koll. Zft. 36. 4. 148. 1924 i ibidem. 37, 2, 1925 i i 39, 1. 1926.
Liesegang R. E. „Ueb. d. Einfluss einider Kolloide a. d. Arzneimittelwirkung", Pharm. Zeitg. 13, 1920.
Loewitz wg. P. Honiga l, c.
Mayer H. H. i Gottlieb B. „D. experimentelle Pharmakologie" 1923, str. 57 t 83.
Meunier L. „O kaolinie (franc.) Bullet d. sc. pharm. 20, 691, 1913, wg. Koll. Zft. 20, 3, 1917.
Michaelis L. i Rona R. Bioch. Zft. 94, 242, 1919.
Moench G. L. „Ueb. eine Nebenwirkung d. Thierkohle M. med. Wft. 65, 132, 1918.
Mont du „Behandlung v. Ruhr u. ruhraehnlichen Darmkatarrhen" D. med. Wft. 41. 1101. 1915
Morawitz H. „Ueb. Adsorption u. Kolloidfaellung" Kolloidchem. Beihefte 1. 1909, 1910,
Neubauer „D. Behandlung beginnender Darmkrankheiten im Felde" M. med. Wft. 62, 1765, 1915.
Nishikawa K. „Z. Kolloidchemie d. Kaoline u. Tone", Koli. Zft. 38. 4. 1926.
Noorden C. „Ueb. Verdauungsbeschwerden nach d. Genuss v. Tierkohle u. ihre Behandlung", Berl. kl. Wft. 52, 1915.
Oppenheim H. „Z. Frage d. Adsorptionstherapie chirurgisch-gynaekologischer Erkrankungen" ibidem, 22, 1916.
Oslwald Wó i Izaguire R. „Ueb eine allgemeine Theorie d. Adsorption in Loesungen" Koll. Zft. 30, 5. 1922,
Pawlow P. N. „Ueb. d. Adsorption", szereg doniesień w Koll. Zft. 36, 1—4. 1924l
Tenże „Ueb. d, Quellung aktiver Kohle" ibidem 42, 2, 1927.
Pokorny L. „Roentgenologische Untersunchungen ueb. d. Wirkung v. Tierkohle b. Meteokrismus", Fortschr. a. d. Gebiet, d. Roentgenstr. , 31, 192, 1923.
Porges O. (O karbacydzie), wg. Straus, pn,
Reichert wg. Eisenberga, l. c.
Rossi G. „Beitrag z. physikalisch-chemischen Untersuchung d. Kolloid. Schwefels", Koll. Zft. 30, 4, 1922.
Ruff O. Mugden S. Hohlfeld E. i Feigl F. „Ueb. aktive Kohle. I. D. Wesen d. Aktivitaet". Koll. Zft. 32, 4 1023, II, don. ibidem, 32, 1923. III. don ibidem, 34. 1925, IV. don. ibidem, 36, 1925.
Ruff O. i Backe H. „ . . V. don. Bedingungen d. Aktivierung. (Verschiedene inaktive u. aktive Kohlen)", ibidem, 38, 1, 1926.
Ruff O. „ . . VI. don. Folgende Theorie ueb. d. Struktur einer aktiven oder aktivierbaren d. h. amorphen Kohle sowie d. Wesens ihrer Aktivitaet u. ihres Adsorptionsvermoegens" ibidem, 38, 2, 1926.
Saballani Bioch. Zft. 59, 378—407 1914.
Salus G. D, „Bakterienadsorption durch Bolus" ibidem 84. 378, 1917.
Scholz H. „Bemerkungen z. Symptomatologie u. Therapie d. Unterleibstyphus" D. med, Wft. 41, 1465, 1915.
Sladnikow G. „Ueb, d, chemische Adsorption" Koll. Zft. 35, 4, 1924.
Storm v. Leewen, Szent-Gyoegyi W. „O wpływie koloidów na działanie niekoloidowych leków (ang.) Jour. Pharm. exp. Ther. III. IV, 18. 267, 271. 1921, wg. Koll. Zft. 31, 1, 1, 1922.
Strassburger J. „Akute Darmerkrankungen im Felde u. ihre Behandlung besonders m. Suprarenin", Med. Kl. 11, 1147, 1915.
Strauss H. „Ueb. d. Einwirkung v. Blutkohle a. d Magenverdauung", D. M. Wft. 42, 36, 1916,
Stumpf „Ueb. ein. zuverlaessiges Heilverfahren b. d. Cholera asiatica sowie b. schweren infektiosen Brechdurchfallen u. ueb, d. Bedeutung d. Bolus b. d. Behandlung gewisser Bakterienkrankheiten". Wuerzburg, 1906.
Tumura wg. P. Eisenberga 1, c.
Tappeiner „Arzneimittellehre" wyd. IX, Lipsk 1912.
Thuery, wg. Bechholda, l. c., wyd, III, 1920 str. 391.
Thourner F. i Muenzer E. „Ueb. Carbovent, eine neue Tierkohle", Ther. d. Gegenwart. 57, 1, 1916.
Unna, wg. P. Eisenberga, l. c.
Verzar F. i Beck U. „D. Aenderung d. Aussalzbarkeit v. Bakterien d. Typhusgruppe durch verschiedene Verhaeltnisse" Bioch. Zft. 107, 81, 1920.
Walter W. „Theorie d, Adsorptionsthe apie u. ueber ein kolloides Kohlepraeparat" Therappie d. Gegenwart 192, 1919, Therapeut. Monatsschrift 32, 364, 1918.
Warburg O. „D. physikalische Chemie d. Zellatmung" Bioch. Zft. 119, 134, 1921.
Weissenberger G. i Fraenkel S. T Ueb. Adsorption an Kohle aus zaehfluessigen Medien", III, Koll. Zft. 41. 1, 1927.
Wiechowski W. M. med, Wft. 348, 1910, 51, 1914.
Wilucki „Befreiung v. Paratyphusbazillen durch Bollus alba" ibidem 49, 1914.
Wolf Eisner „Therapie d. Gegenwart 56, 92, 1915.
Zimmermann O. „Ueb. Ruhrbehandlung mittels Toxinausflockung". Berl. kl. Wft. 55, 1113. 1912.
Zlocisty Tb. „Skeptisches zur, Bolustherapie", Therapeutische Monatsschrift 32, 388. 1918,

O t. zw. leczeniu katalitycznem.

Pod ogólną nazwą leczenia katalitycznego stanów chorobowych przewodu pokarmowego należy pojmować stosowanie wszelkich środków leczniczych i djetetycznych, które wpływają przyśpieszająco lub hamująco na przebieg trawienia, czyli na niezliczoną ilość odczynów chemicznych i zjawisk fizyczno - chemicznych, składających się w łącznej sumie na rozpuszczanie, rozszczepianie i wchłanianie wprowadzonych pokarmów. Leczenie katalityczne, pojęte w tym najszerszym znaczeniu wyrazu „kataliza", ogarnia bardzo znaczną liczbę środków leczniczych i djetetycznych, stosowanych w najrozmaitszych stanach chorobowych przewodu pokarmowego. Samo dostarczenie większej ilości rozpuszczalnika pod postacią wody, napojów wodnych, wód zdrojowych, albo też ograniczenie ilości rozpuszczalnika wywiera zarówno działanie przyśpieszające, jako też zwalniające na przebieg trawienia, a mianowicie: z jednej strony wzmożenie się ilości rozpuszczalnika w górnych odcinkach jelita ułatwia przeprowadzenie pokarmów w stan płynny, co znów przyśpiesza jego zaczynowe rozszczepianie i następowe wchłanianie, z drugiej zaś strony rozcieńczenie treści przewodu może wywołać pewne zwolnienie odczynów chemicznych i zjawisk fizyczno chemicznych, a to wskutek wzajemnego oddalenia się cząstek oddziaływujących. — Ograniczenie ilości rozpuszczalnika, doprowadzanego zzewnątrz, pociąga za sobą wręcz przeciwne następstwa.

Przyjmując pod uwagę, m. inn., te dwie przeciwne strony działania wody i rozcieńczonych rostworów wodnych na szybkość przebiegu trawienia, zrozumiemy bez trudności, że w każdym przypadku zaburzeń trawienia, zarówno na tle organicznym jako też czynnościowym, należy ściśle zastosować ilość jednorazową i dobową płynów oraz czas ich przyjmowania do zamierzonego celu leczniczego, opierając się przytym przedewszystkiem na stwierdzonym stopniu sprawności czynnościowej żołądka.

Otóż, należy zaznaczyć, że nie jest to rzeczą tak łatwą, jak się pozornie, być może, wydaje. Żadnych szablonowych prawideł w tym względzie ustalić nie można, albowiem każdy poszczególny przypadek zaburzeń trawiennych posiada szereg cech odrębnych. Tak np. może wydawać się, że w przypadkach upośledzonego ilościowo wydzielania żołądkowego należy wprowadzać wraz z pokarmem większą ilość płynów, a to w celu ułatwienia jego rozpuszczania. Poczęści tak jest w istocie. Z drugiej jednak strony obecność większej ilości rozpuszczalnika rozcieńcza i tak już skąpy ilościowo sok żołądkowy, (częstokroć odznaczający się w tych przypadkach także zmniejszonym stężeniem kwasu solnego), wskutek czego zostaje zahamowane trawienie żołądkowe. Jeżeli ponadto żołądek odnośnej osoby opróżnia się zbyt szybko, co niejednokrotnie ma miejsce w przypadkach upośledzonego wydzielania, to jednorazowe wprowadzanie większych ilości płynu jest przeciwwskazane jeszcze z tego względu, że one rozciągając żołądek, przyśpieszają jego opróżnianie się, tak, że do jelita przedostaje się pokarm, który przez zbyt krótki czas ulegał trawieniu pepsynowemu.

W tych przypadkach najbardziej celowem jest więc częste podawanie stosunkowo niewielkich ilości płynu.

W przypadkach nadmiernego ilościowo i jakościowo wydzielania żołądkowego miarodajnym dla trybu podawania wody jest stwierdzenie, czy opróżnianie się żołądka jest zwolnione, czy też przyśpieszone, a także określenie przyczyny tych odchyleń ruchowych, jako to natężenia i przebiegu ruchów robaczkowych, gry odźwiernika i t. d.

Sądzę, że już z powyższych dowolnie obranych przykładów łatwo wywnioskować, jakie trudności napotyka lekarz, pragnący ściśle zastosować ilość i czas podawania płynów do rzeczywistych wymogów narządu trawiennego każdego chorego, nie mówiąc już o konieczności brania pod uwagę i innych narządów, zwłaszcza narządu krążenia, nerek i t. d. Nie bacząc na to, bardzo ważne zagadnienie podawania płynów w przypadkach zaburzeń trawienia, jakoś dotychczas nie jest dokładnie zbadane i w tej dziedzinie dotychczas zachowała się pewna szablonowość, oparta na powierzchownym empi-

ryźmie, niewiele mającym wspólnego ze ścisłością nauki doświadczalnej. Dalsze dokładne kliniczne i doświadczalne badania w tym przedmiocie, przeprowadzone na szeroką skalę, są koniecznością i sądzę, że nie jest przesadne twierdzenie, iż w wyniku odnośnych badań osiągnąć możemy jeszcze jedną skuteczną broń w zwalczaniu dolegliwości podmiotowych i zaburzeń przedmiotowych ze strony przewodu pokarmowego wogóle i żołądka w szczególności. — Zaznaczam, że do tej sprawy zamierzam jeszcze powrócić w doniesieniu oddzielnem.

Ciepłota wprowadzonych pokarmów i napojów również ma wpływ katalityczny na przebieg odczynów trawiennych. Energja cieplna, wprowadzona zzewnątrz do środowiska odczynowego, przyśpiesza przebieg odczynu w tej mierze, że każde dodatkowe 10^0 C wzmagają jego szybkość od 2 do 3,5 razy (prawo van t'*Hoffa*). Pomijam już tutaj pośredni wpływ ciepłoty pokarmów i napojów na przebieg ich trawienia, spowodowany przez jej działanie na zakończenia nerwów wydzielniczych, ruchowych, naczynioruchowych i t d.

Elektrolity, rozpuszczone w przyjmowanych pokarmach i napojach, mają działanie wybitnie silne na szybkość przebiegu trawienia. Odnosi się to przedewszystkiem do stężenia jonów H' lub OH' we wprowadzonych pokarmach i napojach.

Podawanie kwasu w przypadkach niedostatecznego wydzielania kwasu solnego przez śluzówkę żołądka jest przykładem katalitycznego leczenia w tym sensie, że wprowadzone z zewnątrz jony H' aktywują pepsynę, zawarte w treści żołądkowej i przyśpieszają zaczynowe rozszczepianie białka. Pozatym jednak na podawanie kwasu solnego należy zapatrywać się, jako na leczenie substytucyjne, albowiem wprowadzony kwas nietylko przyśpiesza przebieg rozszczepiania zaczynowego, jako katalizator, lecz zjawia się w produktach końcowych tego odczynu, zastępując kwas, brakujący w soku żołądkowym. Z tego względu w przypadkach cięższej niedomogi wydzielniczej żołądka należy podawać kwas solny w ilościach znacznie większych, niż to czyni dotychczas wielu lekarzy praktykujących.

Dla całkowitego wykorzystania katalitycznego i substytucyjnego działania kwasu solnego pożądanym jest podawanie go zarówno bezpośrednio przed jedzeniem (aktywacja pepsyny soku żołądkowego), jako też podczas i bezpośrednio po spożyciu pokarmów oraz na wysokości trawienia ($^1/_2$ — $1^1/_2$ — 2 godziny po jedzeniu). W przypadkach zupełnego braku kwasu solnego stosuję dawki od 3 do 5 cm^3 (60—100 kropel) rozcieńczonego (25%) kwasu solnego rozpuszczonego w szklance wody. Całą tę ilość chory wypija stopniowo, wskutek czego trawienie pepsynowe odbywa się w warunkach, przynajmniej w pewnym przybliżeniu odpowiadających warunkom fizjologicznym.

Działanie przytoczonych, stosunkowo znacznych ilości kwasu solnego nie ogranicza się li tylko do umożliwienia lub przyspieszenia trawienia pepsynowego, lecz rozciąga się także na dalsze odcinki przewodu, że wspomnę tylko o znaczeniu kwasu solnego, jako bodźca dla wydzielania soku trzustkowego, żółci soku jelitowego i t. d.

Nie mniej ważnym jest działanie wprowadzonego kwasu solnego w tym kierunku, że w treści jelitowej zostaje przywrócone fizjologiczne stopniowe przejście jej pH od wartości bardziej kwaśnych do bardziej zasadowych, w miarę jej posuwania się od odźwiernika do jelita grubego. To zjawisko ma wielkie znaczenie dla przebiegu trawienia i wchłaniania jelitowego*).

Obok stężenia jonów wodorowych, lub tleno-wodorowych we wprowadzonych napojach, wodach zdrojowych i t. d. wyraźne działanie katalityczne wywierają także inne elektrolity i nieelektrolity, w nich zawarte. Jest to zrozumiałe, jeżeli przypomnimy sobie, jaki silny wpływ w kierunku wzmożenia lub zmniejszenia stopnia rozproszenia, nawodnienia (pęcznienia) i t. d. koloidów pokarmowych wywierają poszczególne kat — i anjony tudzież niektóre nieelektrolity. Na przebieg zaczynowego rozszczepiania oraz wchłaniania wprowadzonych pokarmów, zależnego, jak wiemy w znacznej mierze od stopnia rozproszenia, nawodnienia białek i węglowodanów, a w dziedzinie trawienia tłuszczu, przedewszystkim od stopnia ich emulgowania (rozproszenia), można więc wielce wpłynąć w kierunku przyspieszenia, lub zahamowania przy pomocy odpowiednio zastosowanych soli (elektrolitów) i nieelektrolitów. Niestety i w tej dziedzinie zasób naszych wiadomości jest jeszcze stosunkowo skąpy i dalsze badania nad katalitycznym działaniem in vivo różnych wód mineralnych oraz mieszanin siarczanów, węglanów, chlorków, bromów i t. p. tak często i nieco na oślep stosowanych w różnych cierpieniach narządów trawienia są bardzo pożądane.

*) Cytronberg: Fizjologja, klinika i patologja przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej, cz. I. 1929.

Znacznie lepiej przedstawiają się nasze wiadomości o działaniu niektórych nieelektrolitów, przyjmowanych od dawien dawna w postaci przypraw i napojów, że wymienię tylko musztardę, chrzan, kawę, herbatę, wino, piwo, wódkę i t. d. Czynne ciała, zawarte w wymienionych przyprawach i napojach, odznaczają się tym, że wywołują większy stopień nawodnienia, rozproszenia i t. d. ciał białkowych (olejek musztardowy, kofeina, teobromina i t. d.), wzmożoną lepkość (tarcie wewnętrzne) środowiska, która w pewnych granicach przyśpiesza zaczynowe trawienie białka (działanie teobrominy lub kofeiny na mleko, według *Filippi'a*, ułatwiają rozproszenie tłuszczów (wyskok) lub wybitnie wzmagają działanie zaczynów (aktywacja diastazy trzustkowej pod wpływem wyciągów wyskokowych z drożdży piwnych, p. I. Novi) i t. d.

Działanie wszystkich wymienionych ciał ma tę wspólną cechę ogólną, że odbywa się na drodze nawskroś katalitycznej, t. j że stosunkowo bardzo nieznaczne ich ilości powodują wybitne przyśpieszenie rozszczepiań zaczynowych, zachodzących w świetle przewodu pokarmowego. Nie ulega wątpliwości, że wszystkie te ciała wywierają także wpływ bezpośredni na śluzówkę przewodu pokarmowego, na zakończenia nerwowe i t. d. i wywołują odpowiednie ich oddziaływanie bezpośrednie oraz szereg odruchów nerwowych, mające duży wpływ na przebieg czynności wydzielniczej, ruchowej i wysysającej przewodu pokarmowego. Ten wpływ wymienionych nieelektrolitów na ścianę przewodu pokarmowego, bynajmniej, nie zmniejsza znaczenia ich bezpośredniego działania na treść, znajdującą się w jego świetle.

Niezliczone odczyny chemiczne i fizyczno-chemiczne, zachodzące w świetle przewodu pokarmowego pomiędzy różnorodnemi ciałami, wchodzącemi w skład spożytych pokarmów, lub ich pochodnych, również mają cechy wzajemnych oddziaływań katalitycznych. Jako przykład przytaczam spostrzeżone przez *Maxwella* hamowanie pepsynowego trawienia białka przez znajdujące się w tym samym środowisku koloidowy roztwór skrobji, a to wskutek adsorpcji pepsyny przez cząstki skrobji. Wobec mnogości różnorakich ciał, znajdujących się w każdym odcinku przewodu podczas trawienia pokarmów, tudzież wobec niezliczonej ilości zjawisk fizycznych, fizyczno chemicznych i chemicznych, zachodzących jednocześnie w tej samej przestrzeni, można przypuścić zgóry na podstawie dotychczasowych zdobyczy tak zw. kinetyki odczynowej, że wzajemne hamowanie, lub przyspieszenie jednych odczynów przez inne, przebiegające tuż obok w tym samym środowisku, musi bezsprzecznie odgrywać wielką rolę. Nie bacząc na stosunkowo liczne odnośne badania in vivo i in vitro, głębsze wniknięcie w te zagadnienia jest narazie w obecnym stanie naszych chemicznych i fizyczno chemicznych metod badania rzeczą niezmiernie trudną. Jest to zadanie przyszłych pokoleń badaczów, uposażonych w bardziej udoskonalone, czułe i ścisłe przyrządy oraz metody badania. Narazie zaś i w tej dziedzinie teoretyczne i doświadczalne poznanie zostało o wiele prześcignięte przez doświadczenie empiryczne, na podstawie którego jednoczesne przyjmowanie niektórych pokarmów, lub napojów uważamy za wskazane, lub niepożądane, t. j. uważamy odnośne pokarmy za wzajemnie „sprzyjające“, lub niesprzyjające przebiegowi swego rozszczepiania i wchłaniania w przewodzie.

Jaskrawym przykładem leczenia katalitycznego jest podawanie pepsyny, pankreonu, pankreatyny i t. p., czyli wprowadzanie do treści przewodu pokarmowego swoistych katalizatorów (zaczynów). Przypadki zupełnego braku, lub nawet niedostatecznego stężenia pepsyny w soku żołądkowym są znacznie rzadsze, niż przez pewien czas mniemano. Podawanie pepsyny może więc przynieść rzeczywisty pożytek jedynie w razie istotnie stwierdzonego jej braku, lub zmniejszonej zawartości w soku żołądkowym, co ma miejsce prawie wyłącznie w przypadkach „prawdziwego“ (w pojęciu *K. Faberа*.) bezsoku żołądkowego na tle niedokrwistości złośliwej, raka, w następstwie ciężkiego nieżytu i t. d. Pozatym, należy jednak przyjąć pod uwagę, że obecność samej pepsyny jest mało skuteczna w razie niedostatecznego stężenia jonów wodorowych w treści żołądkowej, albowiem, wprowadzona pep-

syna ulega „inaktywacji“ wskutek jej adsorpcji bądź przez śluzówkę żołądka, bądź też przez koloidy treści żołądkowej. (*Pribram* i *Perue*). Nieodzownym warunkiem skuteczności podawania pepsyny jest więc jednoczesne podawanie znacznych ilości kwasu solnego według powyżej wyłuszczonych zasad. Opierając się na doświadczeniu własnem, stwierdzam, że w wymienionych stanach chorobowych jednoczesne podawanie dużych dawek kwasu solnego, łącznie z pepsyną daje bezsprzecznie lepsze wyniki, niż wszelkie przetwory patentowane, włączając w to często zalecaną acidol-pepsynę i t. p.

Z przetworów trzustkowych pankreon bezwzględnie zasługuje bardziej na rozpowszechnianie, niż pankreatyna, gdyż dzięki odpowiedniemu przygotowaniu, opartemu przeważnie na zasadach fizyczno chemicznych, pankreon jest bardziej odporny wobec kwaśnego soku żołądkowego, tak, że w treści dwunastniczej i jelitowej może w całej pełni rozwinąć się działanie zawartych w nim zaczynów trzustkowych.

W zakończeniu tego rozdziału wspomnę jeszcze o koloidowych roztworach metali (srebra, rtęci i t. d.), które stosuje się nieraz z większym, lub mniejszym skutkiem w ropnych sprawach dróg żółciowych, wyrostka robaczkowego, a to w razie niemożności dokonania zabiegu operacyjnego, albo też przed, czy po zabiegu. Niektórzy badacze uważają, że koloidowe cząstki metali, wprowadzone dożylnie, domięśniowo, podskórnie lub też do prostnicy, działają same przez się, jako katalizatory, wzmagające natężenie obronnych odczynów ustroju wobec pasożytów i ich jadów. Jednakże obecnie wielu autorów jest zdania, że skuteczność lecznicza koloidowych roztworów metali polega przedewszystkim na ich tak zw. oligodynamicznym działaniu, a mianowicie, że od koloidowych cząstek metali stopniowo odszczepiają się jony metaliczne, które po uprzedniej adsorpcji przez drobnoustroje, wywierają swoiste dla jonów metali ciężkich działanie sklaczające i strącające na pierwoszcze tychże drobnoustrojów (*Dale*, *Doerr*, *Suepfle* i inni).

Źródła piśmiennicze.

Dale H. H. „Zastosowanie przetworów koloidowych w medycynie“ (ang.) J. Am. Chem. Ind. (Rev.) 211, 1920, wg. K. Z. 28, 4, 1921;

Doerr K. „Z. Olygodynamie des Silbers“, II, B. Z. 107, 207, 1920;

Tenże i Berger W. „Z. Olygodynamie des Silbers“ III, ibidem. 131, 351, 1922;

Feigl J. i Kollert A. „Z. Biochemie d. Kolloide“, ibidem, IV, 1/, 60:

Filippi E. „Badania nad strawnością mleka“ (włosk), Lo Sperimento, 67, 1913, wg. Koll. Zft. 15, 4, 1914;

Gerobach A. „Ueb. d. oligodynamische Wirkung d. Metalle a. Bakterien“, D. zahaerztl. Wft. 26, 17, 1923;

Herzberg K. „Beteiligung d. Sauerstoffs b. d. oligodynamischen Metallwirkung“, Zentralblatt f. Bakteriologie I, 90, 113, 1923;

Hoff van t'. wg. H. Schade'go; „D. physikalische Chemie in d. inneren Medizin“. 1921, str. 31;

Jakoby M. i Shimizu T. „Ueb. d Adsorption v. Fermenten u. Zymogenen“, I. Bioch. Zft. 128, 100, 1922:

Kramar E. i Tomesik J. „Z. Frage d. therapeutischen Kolloidmetallwirkung“, D. med wft. 49, 1328, 1923;

Maxwell L. A. I. „The relation of salivary to gastric digestion“, Biochem. Journal 9. 323, 1915;

Mueller R. J., Bergeim O., Rebfuos M. E. i Hawk C. B. „Gastric response to foods. XI. The influence of tea, coffee a. cacao upon digestion“, Amer. Journ. of. Physiol. 52, 28. 1920;

Nakagawa T. „The relation of salivary to gastric digestion“ spk: Biochem. Journ. 16, 390, 1922;

Novi I. „Mechanizm działania drożdży piwnych na trawienie żołądkowo-jelitowe“ (włosk.). Real. Accad. delle scienze, Bologna, XI. 1913, wg. Koll. Zft. 14, 3, 1914;

Pauli Wo. i Falck O. Bioch. Zft. 47, 269, 1912;

Pincussohn L. „Beeinflussung v. Fermenten durch Kolloide“. ibidem, 8;

Plotho O. „D. Einfluss kolloider Metalloesungen auf niedere Organismen u. ihre Ursachen“, ibidem, 110, 1. 1920;

Fribram i Perutz. D. physikalisch-chemische Verhalten d. Fermente im Magen b. Darreichung per os“, Intrnat. Zeitschr. f. physikal. chem. Biologie 1, 269, 1914;

Seilfert W. „Untersuchungen ueb. d. Einfluss oligodynamischer Metallwirkung a. d, Wachstum v. Bakterien“, M, med. Wft. 67, 1437, 1920;

Spiro K. „Zft. f. physiol. Chemie 30, 182, 1900;

Suepftle K. „Ueb. d. oligodynamische Metallwirkung a. Bakterien“, M. med. Wft. 67. 1166, 1920;

Togawa T. „Einfluss kolloider Kohlehydratloesungen a. d. peptische Eiweissverdauung im kuenstlichen Magensaft“, Biochem. Zft. 109, 18, 1920;

Warburg O. „Ueb. d. antikatalytische Wirkung d. Blausaeure“. ibidem, 136, 266, 1923;

Wiltkopff P. „Beitraege z. Klaerung d. Frage nach d. kolloid-chemischen Vorgaengen b. d. parenteralen Chemotherapie“, D. Monatsschr f. Zahnhlk. 42, 273, 1924.

DR. MED. ZDZISŁAW SZYMOŃSKI
lekarz Kasy Chorych pow. Warszawskiego.

Przyczynek do psychoterapji w warunkach praktyki ambulatoryjnej dokonywanej

(ślepota na podłożu histerycznym uleczona sugestją).

Wywody swe pragnę osnuć na kanwie przypadku chorej, którą leczyłem w ambulatorjum Kasy Chorych pow. Warsz.

Wywody swe celowo rozszerzam, by podkreślić, że metoda oddziaływania sugestywnego na chorego winna się znaleźć w „lekospisie“, którym rozporządza lekarz ambulatorjum. A to ze względu na to, że jest b. skuteczną, że nie jest trudną i ze względu na to, że może być stosowana w cierpieniach nietylko u nerwowo chorych, lecz także w każdem cierpieniu organicznem, gdzie pewne nawarstwienie funkcjonalne, nerwicowe da się dostrzec. Metoda sugestywna jest postępowaniem, któremu w praktyce kasowej (jak zresztą każdej poliklinicznej) trzeba przyznać pierwszeństwo przed metodą psychoanalityczną i hypnoterapeutyczną, na luksus stosowania tych ostatnich pozwolić sobie może li tylko lekarz-specjalista.

Metoda psychoanalityczna i hypnoterapeutyczna wymaga bowiem wiedzy specjalnej, wymaga znajomości metod i umiejętności wgłębiania się w zakątki psychiki ludzkiej, by wejrzeć w genezę sprężyn determinujących czyny, by mieć odbitym, jak w zwierciadle, świat uczuć, popędów, namiętności, myśli nerwowo chorego. Zresztą przyznać należy, że w warunkach praktyki ambulatoryjnej, gdy przez 2 — 3 godziny lekarz przyjmuje 30 — 35 chorych, a to i 40, nie może on poświęcić dużo czasu na analityczne drążenie do głębszych warstw psychicznych chorego, ale może już przy pobieżnym rozbiorze psychologicznym wykryć „ropień duszy“, wykryć uwięzgnięte sploty kompleksów, no i usunąć je. Przyznać trzeba, że metoda sugestywna, jako w dużym procencie bardzo skuteczna, bo dająca ulgę cierpiącemu — przysparza zaufanie lecznictwu i lekarzowi.

Przypadek chorobowy, który zreferować pragnę w kilku słowach — przedstawiał się następująco:

W dniu 4.V. zgłosiła się do ambulatorjum Kasy Chorych starsza kobieta p. L. z bardzo licznemi skargami, wśród których przeważała skarga na niewidzenie (od 1 godziny); chora z odległości $1^1/_2$ metra prawie nie widziała lekarza. Chora skarży się, że występuje to u niej w razie większego zdenerwowania, jednocześnie chora skarży się na sensacje w prawej ręce, w prawej nodze i w prawej części twarzy o charakterze parestezji; lekkie drganie powieki górnej i prawego kącika ust oraz na silny ból głowy.

Bliższe badanie chorej nie wykazuje żadnych zmian organicznych ani w narządzie wzroku, ani w układzie nerwowym. Nie podaję tu wszystkich szczegółów wyników badania; pragnę podkreślić jednak, że znalazłem liczne miejsca anestetyczne. Djagnoza; psychonerwica. Rozmowa z chorą utwierdza w przekonaniu, że jest ona wybitnie sugestywna.

Próby podatności na sugestję potwierdzają to.

Chorą sadzam wygodnie w krześle i silnie sugeruję: „Pani jest spokojna, nic Pani nic dolega, mrowienie ustaje, bólu głowy niema; opanowuje Panią wszechwładnie przyjemny spokój. Z każdą chwilą czuje się Pani coraz lepiej. Z każdym dniem będzie Pani coraz zdrowsza. Widzi Pani doskonale!!! Proszę otworzyć oczy!“

Chorą otwiera oczy i ze zdumieniem stwierdza, że widzi doskonale, bólu głowy niema, mrowienie nie dolega.

Przez podanie tej metody nie chcę twierdzić, że chora już jest wyleczona z psychonerwicy; na wyleczenie potrzeba kilka wizyt u lekarza w ambulatorjum. Psychoterapja jest oddziaływaniem psychicznym na chorego. Jest rzeczą oczywistą, że dobry lekarz leczący somatycznie chorego wpływa także na niego, może niepostrzeżenie dla siebie samego, psychoterapeutycznie.

Pierwiastek ten jest tem większy im lekarz sprawniej leczy. Do lekarzy u których w ich leczeniu pierwiastek ten jest silnie zaznaczony, należą lekarze—praktycy, cieszący się ogromnym uznaniem; posługują się oni psychoterapją zupełnie nieświadomie.

Przy przystępowaniu do leczenia chorego jest ważną sprawą najpierw wykryć czynnik somatyczny składający się na całokształt cierpienia i należy go odpowiednimi środkami leczyć, usunąć. Przez zwrócenie uwagi na konieczność wyszukania czynnika somatycznego nie pragnę powiedzieć, rzecz oczywista, że w razie odnalezienia go nie należy wpływać psychoterapeutycznie. Wprost przeciwnie. Właśnie po jego wykryciu należy przystąpić do psychoterapji. W każdym bowiem cierpieniu nawet „czysto" somatycznem jest zarysowane nawarstwienie psychogenne.

W dobie obecnej, gdy nauka o korrelacji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem tak znacznie się rozbudowała, w dobie obecnej, gdy znamy potężny wpływ układu autonomicznego na układ nerwowy nie możemy nie doceniać cierpień somatycznych w ocenie stanu zdrowia lub niezdrowia psychicznego.

Wpływ zaburzeń organicznych na życie psychiczne i układu nerwowego na całokształt obrazu klinicznego cierpienia jest olbrzymi.

Pragnę na tem miejscu nie wchodząc w szczegóły zagadnień psychoterapji podać metody oddziaływania psychoterapeutycznego nietylko na nerwowo chorych, którym w praktyce ambulatoryjnej i w gabinetach prywatnych wciąż li tylko brom i walerjanę się podaje, ale także i na innych chorych, u których nawarstwienie funkcjonalne dostrzec się daje; czasem nawarstwienie funkcjonalne przerasta grozą swego obrazu klinicznago obraz samego cierpienia organicznego.

Psychoterapję nie wchodząc w subtelności podzielić można na psychoterapję czystą i zamaskowaną.

Psychoterapja racjonalna operuje wyłącznie bezpośrednim wpływem na chorego a inne dodatkowe środki (kąpiele, środki farmaceutyczne i t. d.) używa, ale właśnie jako dodatkowe.

Droga zaś najbardziej wśród lekarzy — praktyków rozpowszechniona jest to droga wykorzystywania przesądów, droga zapisywania środków „ut aliquid fieri vide atur" i t. d.

Psychoterapja racjonalna posługuje się różnemi metodami. Rozwój bowiem metod leczenia chorej duszy przechodził różne koleje. Szlaki tych koleji biegły bądź bezdrożami, bądź bitemi szosami. Etapami rozwojowemi psychoterapji nacjonalnej były: hypnoza, perswazja, izolacja *Dejerina*, metoda djalektyki *Dubois*, metoda *Oppenheima* i *Levyego*, *Katarsis Breyera*, psychoanaliza *Freuda*.

Znaczenie metod psychoterapeutycznych nie tylko z punktu widzenia leczniczego jest wielkie, lecz także mają one znaczenie dla rozwoju psychologji, dla przyjęcia koncepcji psychizmu nieświadomego; dopiero bowiem od czasu powstania psychoanalizy, która zajęła się marzeniami sennemi, od czasów badań eksperymentalnych psychologja zaczęła żywiej zajmować się podświadomością.

Psychoanaliza rozbudowała teorję dotyczącą mechanizmu powstawania psychonerwic, pogłębiła sposoby badań podświadomości przez analizę marzeń sennych, czynności omyłkowych i wolnych kojarzeń.

Psychoanalitycy kładą specjalny nacisk na analizę marzeń sennych, twierdzą oni, że zachodzi t. zw. zgęszczenie t. j, stapianie szeregu wyobrażeń w jedno. twierdzą także, że zachodzi we śnie t. zw. przesunięcie akcentu psychicznego na inny kompleks wyobrażeń.

Gdy omawia się psychoanalizę przypomnieć należy, że zrodziła się ona z hypnozy; gdy *Freud* obserwował w szkole Nantejskiej zagadnienia posthypnozy zainteresowało go to, że sugestje posthypnotyczne realizują się, ale geneza czynów dokonanych przez hypnotyka nie jest przez niego uświadomiona; to spostrzeżenie oraz drugie, że przeżycia zapomniane można było zręcznie wydostać — stały się zaczynem dla teorji psychoanalitycznej.

W każdym bądź razie stwierdzić należy, że metoda psychoanalityczna ze względu na swą złożoność, ze względu na konieczność dokładnej jej znajomości przez stosującego ją lekarza, ze względu na długi czas trwania leczenia, ze względu na stosunkowo nikłe wyniki leczenia nie jest metodą właściwą do stosowania przez szersze warstwy lekarzy w praktyce ambulatoryjnej.

W posługiwaniu się bowiem taką lub inną metodą psychoterapeutyczną każdy lekarz winien uwzględnić warunki w jakich odbywa się leczenie, winien uwzględnić właściwości psychiczne chorego i szereg innych czynników.

W każdym bądź razie jedno jest pewne, że trzeba by jakaś zdecydowana metoda postępowania została obrana.

Psychoanaliza odpada, perswazja *Dejerina*, metoda *Dubois* mogą być li tylko pomocniczemi, ignorowanie cierpienia odnosi skutek raczej zły; zmuszanie do systematycznej pracy (*Oppenheim, Lery*), metoda umiejętnego operowania drogą autosugestji (*Cone-Baudoin*) mogą być li tylko pomocniczemi, obok elektro i hydroterapji.

Jakaż więc metoda w praktyce ambulatoryjnej, w praktyce kasowej, gdzie przeważnie przewija się materjał kliniczny rekrutujący się ze sfer proletarjatu wiejskiego i miejskiego winna być stosowana?

Zanim odpowiem na to pytanie podkreślić pragnę, że według mego zdania wady psychoterapji zamaskowanej („ut aliquid fieri videatur) są duże. Zwłaszcza należy być ostrożnym przy stosowaniu psychoterapji zamaskowanej w chronicznych cierpieniach, bo łatwo trick się ujawni. Stoimy więc wciąż wobec zapytania jaką metodę oddziaływania psychicznego na chorego należy stosować w ambulatorjum.

Odpowiem jednem słowem: sugestja. Więcej sugestji i to nietylko przy cierpieniach funkcjonalnych ale także i wtedy, gdy dookoła cierpienia organicznego jest nawarstwienie funkcjonalne. Hypnoterapja w warunkach praktyki ambulatoryjnej rzadko może mieć zastosowanie. Hypnoterapja wymaga spokoju i ciszy, co w warunkach leczenia ambulatoryjnego nie ma miejsca i dlatego tylko u chorych — neurotyków wybitnie sugestycznych hypnoza może mieć miejsce.

Pozostaje więc w pierwszym rzędzie metoda sugestywna, metoda, którą każdy lekarz rozporządzający pewnością siebie— posługiwać się może.

Ponieważ powiedzieliśmy, że metoda hypnotyczna może być w pewnych warunkach w ambulatorjum stosowaną przeto słów parę o hypnozie powiedzieć należy. Zabieg hypnotyczny nie jest zabiegiem trudnym. Wymaga jednak ze względu na pewne niespodzianki, które wydarzyć się mogą w czasie trwania hypnozy, dokładnej znajomości właściwego postępowania. Kwestja metodyki usypiania jest rzeczą obojętną; można oddziaływać bodźcami mechanicznemi, akustycznemi, optycznemi, można dodawać sugestję werbalną lub najlepiej kombinować te metody. Usypianie winno się udać w czasie 10 — 15 minut, często zaś już po 2 — 3 minutach. Gdy się nienadaje przerwać i stosować dnia następnego jeszcze raz.

Niepomiernie ważną kwestją jest sprawa dokładnego zbudzenia hypnotyka z nadaniem sugestji, że będzie się czuł doskonale i t. d.

W przeciwnym bowiem razie zdarza się, że chory budzi się dokładnie samoistnie dopiero w swoim domu miast w gabinecie lekarza. Dodać pragnę, że hypnoza służyć może nietylko jako czynnik terapeutyczny, ale także i djagnostyczny (dla zebrania dokładnej i prawdziwej anamnezy).

Streszczam się: W praktyce ambulatoryjnej należy szerzej niż to się czyni stosować leczenie przez wpływ sugestywny. Zwłaszcza należy stosować sugestję w psychonerwicach, w nerwicach żołądka. serca (nerwice te są tak częste w praktyce kasowej), gdzie sugestja więcej zdziała niż psychoterapja zamaskowana.

STRESZCZENIA

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Wdychiwanie bezwodnika kwasu węglowego, jako metoda pobudzająca i regulująca czynność oddechową. (L'inhalation de gaz carbonique (methode de Yandell Henderson) stimulant et régulateur de la fonction respiratoire). J. Mouzon. *Presse Méd. Nr. 5, Nr. 5, r. 1929.*

Dawno już minął czas, kiedy bezwodnik kwasu węglowego, czyli dwutlenek węgla (CO_2) uważany był tylko za produkt spalenia ciał organicznych, gaz zgoła dla ustroju zbyteczny, który powinien być co rychlej wydzielony przez płuca i zastąpiony przez ożywczy tlen. Ostatnie prace fizjologów, jak *Miescher'a* ze Szwajcarji, *Mosso* z Włoch, *Haldanex'a* z Anglji i *Henderson'a* z Ameryki, wykazały, że dwutlenek węgla jest równie niezbędny dla życia ustroju, jak i tlen. Dwutlenek węgla jest bowiem prawdziwym hormonem, który pobudza ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym a przez to reguluje- czynność oddechową, zależnie od potrzeb ustroju w stosunku do tlenu, oraz stoi na straży równowagi kwasowo-zasadowej płynów ustrojowych,

Nadmiar dwutlenku węgla we krwi, wywołany wysiłkiem fizycznym (wzmożone spalanie) zwiększa kwasotę osocza krwi a przez to pobudza ośrodek oddechowy, który, wzmagając oddychanie i wentylację płucną, usuwa nadmiar dwutlenku węgla drogą płucną a przywraca krwi jej właściwe oddziaływanie. W warunkach chorobowych, gdy w ustroju powstaje nadmiar kwasów organicznych (np. w cukrzycy kwas beta-oksymasłowy, aceto-octowy), wówczas podrażniony ośrodek oddechowy wzmaga również oddychanie (głębokie oddechy Kussmaul'a) oraz wydzielanie dwutlenku węgla, wskutek czego zostaje wyrównane zakwaszenie ustroju.

Odwrotnie zaś, gdy krew ubożeje w dwutlenek węgla, niezależnie od zakwaszenia, wówczas oddechy maleją lub nawet ustają. Stany takie spotykamy po znieczuleniu ogólnem, w asfiksji u noworodków, po zatruciu tlenkiem węgla (CO) i t. p. W tych przypadkach, jako leczenie fizjologiczne, należy stosować wdychiwania dwutlenku węgla. Podobnie też zbawczem okaże się wdychiwanie dwutlenku węgla, gdy ośrodek oddechowy bądźto wskutek zatrucia (np. morfina) bądź innych czynników chorobowych (encephalitis epidemica) utracił swą prawidłową wrażliwość.

Już *Bayeux* stwierdził, że tlen wchłania sie znacznie szybciej, gdy jest zmieszany z dwutlenkiem węgla. Właściwe podwaliny stosowania wdychiwań dwutlenku węgla, jako środka leczniczego, położył *Yandell Henderson*, fizjolog z Uniwersytetu w Yale. Pierwsze, praktyczne zastosowanie prac *Hendersona* spotykamy u *Levi'ego* z Florencji, który używał mieszaniny tlenu i dwutlenku węgla w stosunku 5 do 20% CO_2. Autor ten u jednego powieszonego pobudził oddychanie po kilku minutach wdychiwania CO_2 mimo to, że poprzednie stosowanie sztucznego oddychania tlenem, jako też środki wprowadzone podskórnie, nie dały żadnego wyniku. Najwięcej stosowano oddychania dwutlenkiem węgla w przypadkach asfiksji, wywołanej ogólnem znieczuleniem. *Henderson, Haggard i Coburn* podają w r. 1920 wyniki inhalacji CO_2 w 70-ciu przypadkach ogólnego znieczulenia.

W tych badaniach zastosowano specjalny mieszalnik, przy użyciu którego usypiany oddychał powietrzem, zawierającem 5% CO_2 oprócz środka usypiającego. Dzięki domieszce CO_2 usypiany oddychał 35 do 70 litrami powietrza na minute, zamiast 6 do 8 litrami, jak się to często dotychczas zdarzało podczas usypiania, gdy minutowa ilość powietrza spadała niekiedy do 3 litrów. Tak gwałtownie wzmożone oddychanie stanowić może przeszkodę dla operującego, nie należy jednak zapominać, że dla uzyskania korzystnego wyniku niema potrzeby stosowania aż tak bardzo wzmożonego oddychania. Natomiast nie ulega wątpliwości, że wzmożenie oddychania przynosi wiele korzyści dla chorego. Powietrze zawierające środek usypiający, styka się ze znacznie większą powierzchnią oddechową płuc. W ten sposób środek usypiający szybko się wchłania i okres podrażnienia znacznie się skraca lub nawet całkowicie zanika. Nadto, stężenie pary środka usypiającego nie musi być tak wysokie, jak dotychczas a ta okoliczność niewątpliwie przedstawia już znaczną korzyść, ze względu na płuca chorego. Także ogólna ilość środka usypiającego może być znacznie zmniejszona. Wzmożenie ilości dwutlenku węgla we krwi przynosi i dalsze korzyści. A mianowicie wypełnienie żył jest dokładniejsze, procesy utlenienia tkanek szybsze a ciśnienie krwi tętniczej nie tylko nie opada, ale nawet sie wznosi i to zarówno ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe. To wzniesienie się ciśnienia tętniczego może dochodzić do 40 — 50 mm Hg.

Rozmaici autorowie różnie tłumaczą powyższe zmiany, dotyczące ciśnienia krwi. Jedni sądzą, że dwutlenek węgla drażni bezpośrednio ośrodek naczynio-ruchowy, inni przypuszczają, że CO_2 bezpośrednio pobudza czynność mięśnia sercowego, lub że wzmożone ruchy przepony wpływają na krążenie wątroby, która odgrywa znaczną rolę dla krążenia, albo wreszcie, że CO_2 ułatwia zużycie tlenu przez tkanki.

Korzyści, uzyskane przy inhalacjach dwutlenkiem węgla, rozciągają się też i poza sam okres usypiania. Obudzenie się następuje szybciej, gdyż wzmożona wentylacja płucna działa korzystnie na szybkie wydzielanie narkotyku.

Należy tu zaznaczyć, że wbrew oczekiwaniom, wprowadzanie bezwodnika kwasu węglowego przy usypianiu nie tylko nie wzmaga, lecz nawet zmniejsza kwasicę pozznieczuleniową, prawdopodobnie dla tego, że wskutek wzmożonego oddychania kwas mlekowy ulega szybciej utlenieniu.

Liczne badania, przeprowadzone przez wielu chirurgów, w rozmaitych krajach, zdają się potwierdzać skuteczne działanie stosowania dwutlenku węgla w narkozie operacyjnej. Podnoszono też i inne korzyści pooperacyjne. I tak: rzadziej mają występować zaczopowania naczyń, ruchy robaczkowe przewodu pokarmowego nie tylko nie znikają, lecz stają się bardziej żywe, wskutek czego tak bolesne wzdęcia brzucha nie występują; również i zapalenia płuc pooperacyjne stają się dużo rzadsze. Przedewszystkiem zaś wdychiwania CO_2 przedstawiają środek zapobiegawczy przeciwko collapsus pulmonis. Dla uniknięcia tego niebezpieczeństwa wielu autorów doradza w ciągu pierwszych dwu, trzech dni po operacji stosowanie dwutlenku węgla 2 do 3 razy dziennie po 5 do 10 minut.

Korzystne wyniki stosowania dwutlenku węgla w przypadkach zatrucia morfiną, skopolaminą, alkoholem i t. p. podaje wielu autorów. W przypadkach zatrucia tlenkiem węgla (CO) zalecają autorowie stosowanie oddychania tlenem z domieszką 3 do 5% dwutlenku węgla. Ta sama mieszanina jest też skuteczna przy ratowaniu porażonych prądem elektrycznym, u topielców i powieszonych. Stosowanie tej mieszaniny daje też korzystne wyniki w przypadkach zapalenia płuc i w śpiączce rzucawkowej, musi tu być jednak stosowana przez czas dłuższy.

Niejednokrotnie też stosowano z wybitnym skutkiem inhalacje CO_2 w przypadkach asfiksji u noworodków. Jest rzeczą ciekawą, że już starożytność znała podobny sposób cucenia noworodków a mianowicie położnicy wprowadzali własne powietrze wydechowe (zawierające CO_2) do ust i tchawicy dziecka. Przy wprowadzaniu powietrza zawierającego CO_2 do płuc dziecka, należy być bardzo ostrożnym, aby ta inhalacja nie odbywała się pod zbyt wysokiem ciśnieniem, gdyż tkanka płucna u noworodka jest bardzo delikatna. Do tego celu służy specjalnie skonstruowany przyrząd.

Cały szereg autorów stosowało inhalacje CO_2 w przypadkach czkawki bądźto pooperacyjnej, bądź też epidemicznej. Tu wystarczy kilka do kilkunastu wdechów powietrza, zawierającego dwutlenek węgla. Zatrzymanie czkawki następuje szybko, lecz trwa niezbyt długi przeciąg czasu, na szczęście dwutlenek węgla nie traci nic na swej skuteczności i może być stosowany z dowolną częstością. Dogodnem jest pozostawienie balonu, zawierającego powyższą mieszaninę, przy łóżku chorego, który w razie potrzeby sam może sobie stosować te inhalacje. *Sheldon* na 11 przypadków, tylko dwa razy nie uzyskał pożądanego wyniku.

Dotychczas brak jest w literaturze jakichkolwiek danych, dotyczących ujemnego wpływu stosowania dwutlenku węgla. Należy przypuszczać, że zbyt silne oddychanie u operowanych może zarówno bezpośrednio, jak i wskutek wzmożonego ciśnienia krwi być przyczyną powstania powikłań. Nie ulega jednak wątpliwości, że ostrożne stosowanie dwutlenku węgla, pod dozorem lekarza, nie dopuści do powstania powikłań i w tym celu nie należy przekraczać 4 do 5% stężenia CO_2 w powietrzu wdychiwanem.

Krwioplucia i zaburzenia naczynio-ruchowe. (Hémoptysies et troubles vasomoteurs). F. Bezançon i A. Jacquelin. *Presse Méd. Nr. 45. r. 1929.*

Warunki, wśród których powstają krwioplucia w przebiegu gruźlicy są jeszcze mało znane, jakkolwiek były już przedmiotem licznych badań. Dla tego też istnieją różne podziały tych krwiopluć, z których najbardziej przyjęty podział odróżnia krwawienia, wywołane przedarciem tętniaka Rasmussen'a następnie krwioplucia w przebiegu przekrwień łpucnych. *Bard* wyodrębnia ponadto krwioplucia z powodu pęknięcia rozszerzonego naczynia włosowatego w samem ognisku gruźliczem, oraz krwotoki płucne wywołane rozszerzeniem naczyń krwionośnych w szczególnem położeniu ciała. W r. 1908. *Bezançon* i *De Jong* podnosili, że krwioplucia nie należą do częstych objawów w przebiegu gruźlicy. Brak ich w znacznej części przypadków gruźlicy wrzodziejąco-serowaciejącej, częściej natomiast spotyka sie je w postaci włóknistej. W tej ostatniej postaci krwioplucia powtarzają się często i bądźto wykazują zależność od rozwoju gruźlicy, bądź też są tylko objawem mechanicznym, niezwiązanym z samym rozwojem sprawy chorobowej. Autorowie ci wykazali, że częstość krwioplucia w przebiegn gruźlicy włóknistej można tłumaczyć obecnością licznych nowoutworzonych naczyń krwionośnych w okolicach zwłókniałych ognisk. Lecz i te zmiany anatomiczne nie tłumaczą znanego faktu, że krwioplucia pojawiają się u jednych chorych a nie spotykamy ich u drugich mimo, że zmiany chorobowe są zupełnie analogiczne.

Niniejsza praca jest poświęcona zagadnieniu istnienia szczególnego podłoża konstytucjonalnego u niektórych chorych cierpiących na krwioplucia. Od dłuższego czasu niektórzy autorowie, jak *Daremberg*, *Sabourin*, *Dumarest* mówili o krwiopluciach, wywołanych skazą angio-neurotyczną lub artretyczną albo wreszcie o krwiopluciuch współistniejących z perjodami u kobiet. *Sabourin* podkreślał nadto częstość współistnienia zmian na zastawce dwudzielnej z gruźlicą płuc, z czem jednak autorowie nie zupełnie się zgadzają. Nie mniej wszakże określenie *Sabourin'a*, że u gruźlików istnieją szczególne czynniki „pochodzenia nerwowego, nerwowo-naczyniowego, emocionalnego, skłonności do nawałów oraz wielka pobudliwość", wydaje się słusznem.

Przedmiotem badań autorów było wykazanie roli, jaką grają zaburzenia naczyniowo - ruchowe w powstawaniu krwioplucia u gruźlików. Wśród tych badań okazało się, że pewne okolice ciała ludzkiego mogą wykazywać szczególną skłonność do ulegania przekrwieniom. U wielu takich chorych skłonność ta obejmowała nos, gardziel drogi oddechowe, a nawet płuca.

Autorowie przytaczają ze swych licznych spostrzeżeń trzy przypadki, w których chorobowe objawy dotyczące występowania krwioplucia były zupełnie podobne, u których wyniki badań, dotyczących właściwości naczynio-ruchowych były analogiczne, a z których pierwszy chory cierpiał na sprawę włóknistą w płucach, prawdopodobnie gruźliczego pochodzenia (wielokrotne badania plwociny nie wykazały jednak obecności prątków), drugi chory wykazywał zmiany włókniste na tle gruźliczem (w plwocinie) prątki Kocha) wreszcie trzeci chory u którego nie stwierdzono żadnych zmian w płucach, gardzieli ani w krtani, które mogłyby tłumaczyć krwioplucia.

U wszystkich tych chorych jednak wykazać można było zapomocą dodatkowych badań zaburzenia w równowadze układu wegetatywnego, które odbijały się na układzie krążenia pewnych odcinków ciała, w szczególności dróg odechowych. Cechą tych krwiopluć jest częste powtarzanie się, być może, że częściej występuję one na wiosnę lub w jesieni, niekiedy można wykazać wpływ różnic barometrycznych lub jedzenia, wreszcie nawet nieznacz-

nych emocji, co zdarza się często wobec znacznej pobudliwości tych chorych. Zmianom tym podlegają raczej osoby jasnowłose, u których przelotny rumień pod wpływem czynników psychicznych pojawia się też na przedniej części klatki piersiowej ze znacznym dermografizmem tej okolicy. Charakterystyczną rzeczą jest, że na parę minut lub godzin przed krwiopluciem można wykazać u tych chorych zaburzenia naczynioruchowe. Przekrwieniom śluzówki gardzieli i krtani towarzyszą też przekrwienia skóry a niekiedy nawet krwawienia z dziąseł, napady bólów głowy i t. p., po których dopiero następują krwioplucia. U ludzi, u których istnieją tego rodzaju zaburzenia naczynio-ruchowe w zakresie całych dróg oddechowych, mogą się pojawiać krwawienia z poszczególnych odcinków tych dróg lub narządu oddechowego, zależnie od umiejscowienia anatomicznych zmian chorobowych (włókniste zmiany w płucach, w krtani lub gardzieli, albo innych szczególnych warunków.

Niewątpliwie najważniejsze pod tym względem są krwioplucia, wywołane zmianami włóknistemi w płucach. Należy tu pamiętać o tem, że płuca posiadają sieć naczyń krwionośnych, obejmującą u człowieka powierzchnię około 140 metrów kwadratowych. Następnie, że w płucach znajduje się od 8,8 do 19.44% ogólnej ilości krwi oraz, że w ciągu minuty przepływa przez płuca około 21 litrów krwi. Nadto należy pamiętać, że na płuca wywierają wpływ: oddech, kaszel i t. p. czynniki. Wreszcie, że naczynia krwionośne płuc posiadają bogaty aparat naczynio-ruchowy oraz, że doświadczalnie stwierdzono wpływ odruchu splotu słonecznego na zwężanie się naczyń płucnych. Podejrzewać też można, że i u człowieka podobnie jak u wołu istnieją liczne zwieracze na poszczególnych tętniczkach płucnych. Być też może, że naczynia płucne mogą zmieniać swoje światło zwiększając lub zmniejszając komórki śródbłonka po wpływem różnic w stężeniu krwi.

Do tych czynników natury fizjologicznej należy dodać warunki, jakie stwarza sam proces włóknienia a mianowicie nowotworzenie się naczyń w ogniskach zwłókniałych oraz podrażnienie lub zniszczenie włókien układu współczulnego przez tkankę włóknistą. Wszystkie te wyżej wspomniane czynniki mając na uwadze, nie należy się dziwić, że zaburzenia naczynio-ruchowe, dalej posunięte w zakresie płuc, zwłaszcza dotkniętych gruźliczem schorzeniem, mogą stać się przyczyną powstawania krwioplucia.

Co się tyczy czynników mogących wywoływać powyższe zaburzenia naczynio-ruchowe, należy tu wymienić czynniki klimatyczne (klimat morski lub górski) meteorologiczne (gwałtowne różnice barometryczne z silnym wiatrem) hygrometryczne, wpływ słonecznowania, wpływy termometryczne (różnice ciepłoty). wpływ zbyt obfitego jedzenia, wysiłku, stosunków płciowych, pewnych leków (jod, kreozot. tuberculina). Niewątpliwie też wpływy psychiczne wywołują znaczne zaburzenia naczynio - ruchowe, *Boiseau* podaje, że jego chora, młoda dziewczyna, uległa dwukrotnie krwiopluciom w okresie perjodu, a nadto pięć razy w okresie poza perjodami w chwili gdy do pokoju chorej wchodził człowiek, którego bardzo kochała.

W schorzeniach, w których płuca same dla siebie są zdrowe, zaburzenia naczynioruchowe wywołują słabiej lub silniej zaznaczony obrzęk płuca. W tych warunkach obrzęk płuca i krwioplucia są różnymi wyrazami tego samego zaburzenia. Oczywiście, że niezależnie od tych zaburzeń i inne czynniki grają rolę w powstawaniu krwioplucia. Co się tyczy wzmożonego ciśnienia tętniczego, to zdania autorów są podzielone. Natomiast zdaje się nie ulegać wątpliwości, że wzmożone ciśnienie żylne może być przyczyną powstania krwioplucia. Większe znaczenie w powstawaniu krwioplucia mają zaburzenia krzepnięcia krwi (we wszystkich swoich przypadkach autorowie badania te przeprowadzali). Po wykluczeniu tych czynników szczególne znaczenie należy przypisać jednak zaburzeniom naczynio-ruchowym. W badaniach nad zaburzeniami naczynio-ruchowymi służyć może przedewszystkiem badanie odruchu oczno sercowego. W tym celu należy użyć aparatu uciskającego oczy, następnie należy graficznie oznaczać liczbę tętna oraz wskaźnik oscilometryczny zapomocą przyrządu *Pachon'a* z podwójnym mankietem *Gallavardin'a*, przed i podczas lub bezpośrednio po doświadczeniu. Dodatkowo można wykonać doświadczenie z adrenaliną lub ergotaminą. Często u tych chorych spotyka się też zespół wzmożonego tętnienia tętnic obwodowych. Wynik tych badań idą w różnym kierunku i według zdania autorów trzeba przedewszystkiem zwrócić uwagę na niestałość, na zaburzenie równowagi naczynio - ruchowej.

Znając powyższe przyczyny powstawania krwioplucia rozumiemy dlaczego rozmaite środki, stosowane przeciw krwiopluciu pozostają bez skutku. W przypadkach, które były tematem niniejszej pracy tylko środki wpływające na ciśnienie krwi w krążeniu płucnem, lub na kurczliwość sieci naczyń włosowatych płuc mogą wstrzymać krwioplucie. Tu należy wymienić ipekakuanę w dawkach małych lecz często powtarzanych, morfinę oraz działające bardzo brutalnie wdechiwania amylum nitrosum. Również skuteczne jest stosowanie wyciągu tylnej części przysadki mózgowej, której mechanizm działania nie jest całkowicie dotychczas wyjaśniony, zwłaszcza, że pituitryna wzmaga ciśnienie krwi w krążeniu wielkiem. Nadto może być skuteczne ergotamina lub atropina.

Odżywianie się pokarmami obfitującymi w celulozę w celach leczniczych. (L'alimentation scoriacée comme principe thérapeutique). N. Salomon. *Presse Méd. Nr. 42. r. 1929.*

Pod nazwą odżywianie pokarmami obfitującymi w celulozę, autor rozumie djetę mieszaną, której podstawą jest dzienna dawka czarnego chleba w ilości 200 do 300 gr., oraz $^3/_4$ do 1 i $^1/_2$ kg. owoców. Owoce należy spożywać w całości np. winogrona, razem z łupinami i pestkami. Zapewne można też z korzyścią spożywać jarzyny; lecz w takim razie należałoby je spożywać w ilości bardzo dużej a następnie jarzyny wskutek gotowania stają się łatwiej strawne i posiadają mniej pozostałości, aniżeli pokarmy wyżej wymienione. Pozatem nie należy przesadzać co do ilości pokarmów obfitujących w celulozę. Obserwacja wykazuje, że przy tym sposobie odżywiania się, obfitość stolca bardzo znacznie wzrasta. Dalsze badania wykazują, że wzrasta również ilość urobiliny i urobilinogenu w stolcach. Autor zaznacza, że chodzi tu o wydzielanie wzmożone, bezwzględne, a nie procentowe, które oczywiście zależnie od masy kału ulega zmianom odrębnym. Poza tem można wykazać zwiększone wydzielanie cholesteryny i lecytyny, przyczem autor mniema i udowadnia, że wzmożona ilość cholesteryny i lecytyny w kale nie zawdzięcza swego powstania zwiększonemu wydzielaniu żółci, jakby to pozornie się wydawało ale, że oba omawiane ciała są wydzielane przez ścianę jelit. Zwiększa się także w kale ilość soli mineralnych, jak i ilość popiołu. Autor wykazał, że pod wpływem powyższej djety zwiększenie się ilości popiołu nie polega na tem tylko, iż wskutek djety wprowadza się do przewodu pokarmowego substancje, dające popiół ale, że chodzi tu o wzmożone wydzielanie tych ciał przez przewód pokarmowy.

Badania te wykazują zatem, że stosowanie djety bogatej w czarny chleb i owoce, zwiększa nie tylko ilość stolca, ale też ilość wydzielanej przez ustrój urobiliny i urobilinogenu, ciał tłuszczowatych, jak cholesteryny i lecytyny oraz soli mineralnych. Badania te pozwalają przypuszczać, że powyższa djeta należy do sposobów leczenia drażniących (Reitztherapie) w sensie podanym przez *Bier'a* t. j. wzmaga i podnosi czynność komórek oraz przyśpiesza bieg soków ustrojowych. Tę djetę można stosować nie tylko w przypadkach stałego zaparcia, nadkwasowości żołądka, wzmożonej pobudliwości jelit, ale też i w innych chorobach. Autor poleca tę djętę zarówno w nerwicach żołądka, jak i w cierpieniach woreczka żółciowego i przewodów żółciowych, w marskości wątroby, rozmaitych schorzeniach skórnych i cierpieniach stawów, jak n. p. w gośćcu stawowym, w dnie, Autor sądzi też, że w ostrożny sposób można stosować tę djetę i w przebiegu zaburzeń krążenia, a zwłaszcza w procesach miażdżycowych i w nadciśnieniu tętniczem, w tych ostatnich przypadkach należy jednak dbać o to, by djeta nie obfitowała zbytnio w kalorje. Powyższe leczenie może być również korzystne w chorobach nerek, gdyż wzmaga ono wydzielanie ciał azotowych przez przewód pokarmowy. Korzystny wpływ djety obfitującej w celulozę widuje się też w rozmaitych nerwicach, w szczególności zaś w migrenie oraz w przebiegu przewlekłych chorób zakaźnych, jak gruźlica.

Z przeciwwskazań należy wymienić wrzód dwunastnicy.

Rozpoznanie i leczenie żółtaczek zastoinowych. (Diagnostic et traitement des ictéres par rétention). G. Parturier i M. Thalheimer. *Presse Méd. Nr. 57 r. 1929.*

Żółtaczka przebiegająca z odbarwieniem stolców i trwająca dłużej niż 4 do 5-ciu tygodni jest już niewątpliwie sprawą poważniejszą. Aczkolwiek chodzi tu o chorobę cięższą, to jednak istnieją rozmaite stopnie tej ciężkości. Może tu bowiem chodzić o zespół przejściowy lub o zespół przewlekły, ale o przebiegu zmiennym lub wreszcie może to być zespół przewlekły, lecz stale postępujący.

Zespół lżejszy i przejściowy. W obecnym stanie wiedzy nikt już nie tłumaczy t. zw. żółtaczki nieżytowej (Icterus catarhalis) zaczopowaniem dróg żółciowych przez śluz, ani też przez stan skurczu mięśniówki dróg żółciowych, co mogłoby tylko czasowo zamknąć lub utrudnić odpływ żółci. Obecnie stany kliniczne, które obejmuje się nazwą żółtaczek nieżytowych, uważa się za żółtaczki dobrotliwe, pochodzenia zakaźnego, które odpowiadają stanom zapalnym miąższu wątrobowego a zatem chodzi tu o hepatitis. Żółtaczki wywołane tem schorzeniem charakteryzują się względnie krótkim przebiegiem, powiększoną wątrobą niebolesną lub mało bolesną, a przedewszystkiem dużą śledzioną.

Trudności rozpoznawcze wzrastają, gdy żółtaczka trwa dłużej ponad miesiąc, jeśli powiększenie śledziony jest nieznaczne i jeśli okolica woreczka żółciowego wykazuje wyraźną tkliwość. Wówczas należy myśleć o zatkaniu dróg żółciowych bądźto wskutek kamienia, bądź też zwężenia tych dróg.

Zespół przewlekły o przebiegu zmiennym. W zespole tym, w którym obok żółtaczki i odbarwienia stolca spotykamy na zmianę albo zaostrzenia albo osłabienia objawów chorobowych, należy zwrócić szczególną uwagę na zachowanie się woreczka żółciowego.

1. Woreczek żółciowy jest niemacalny, lecz bolesny na ucisk, W tym przypadku trzeba myśleć o żółtaczce, wywołanej kamicą, w przebiegu której okresowemu powiększeniu się żółtaczki towarzyszą napady bólowe i stany gorączkowe. Jako tłumaczenie braku rozszerzania woreczka żółciowego należy przytoczyć uwięzgnięcie kamienia w zakończeniu ductus cysticus; inną przyczyną może też być ściągnięcie się woreczka przerosłego tkanką łączną. Woreczek żółciowy jest szczególnie bolesny w pozycji *Trendelenburg'a*. Pomocniczem badaniem jest jest tu prześwietlenie promieniami Roentgena po wprowadzenie tetrajodfenolftaleiny oraz zagłębnikowanie dwunastnicy.

2. Woreczek jest mało bolesny, lecz rozszerzony i dostępny obmacywaniu. Stan ten każe przypuszczać istnienie raka, umiejscowionego w niższych odcinkach dróg żółciowych. Najczęściej raki te znajduje się we wspólnym przewodzie żółciowym (ductus choledochus) lub w brodawce *Vater'a*. Te guzy charakteryzują się małą wielkością, wystarczającą jednak do zamknięcia dróg żółciowych i skłonnością do rozpadania, wskutek czego żółtaczka objawia się zmiennem nasileniem. Skutkiem zamknięcia przewodu żółć wypełnia i rozszerza woreczek żółciowy. Rak brodawki *Vater'a* może tu dawać objawy ze strony przewodu pokarmowego a nadto może się zdradzić przez utajone krwawienie. Rak woreczka żółciowego rzadziej objawia się żółtaczką.

Zespół przewlekły i postępujący dowodzi stałego znacznego utrudnienia lub zamknięcia odpływu żółci. Przyczyny mogą być następujące:

1. Rak umiejscowiony w głowie trzustki, który pojawia się poza 50-tym rokiem życia chorego. Początek choroby jest nieznaczny, żółtaczka stale choć powoli zyskuje na nasileniu i może dochodzić aż do ciemno-zielonego zabarwienia. Wątroba i śledziona są tylko miernie powiększone, woreczek żółciowy jest znacznie powiększony lecz niebolesny. Ogólny stan chorego zły, śród objawów stale postępującego charłactwa, wskutek niedomogi trzustki, co można stwierdzić badaniem stolca lub treści dwunastniczej. Stolce są bardzo obfite i wykazują znaczną zawartość tłuszczu, który w tych przypadkach zupełnie nie podlega strawieniu. Brak wydzielania soku trzustkowego w tych przypadkach daje się też stwierdzić innymi sposobami. Np. salol nie ulega rozpadowi na fenol i kwas salicylowy co ma miejsce przy obecności soku trzustkowego (w moczu brak zabarwienia fjoletowego pod dodaniu sześciochlorku żelaza). Wreszcie można tu spotkać cukromocz, jako wyraz zaburzonego wydzielenia wewnętrznego trzustki Dalsze badania przeprowadzić można przy pomocy promieni Roentgena i zgłębnikowania dwunastnicy.

2. Zamknięcia przewodu żółciowego pochodzenia nierakowatego mogą być wywołane przez przewlekłe i włókniste stany zapalne trzustki oraz przez zapalenie otrzewnej, w okolicy podwątrobowej. Rozpoznanie tych stanów za życia względnie przed zabiegiem operacyjnym, który w tych przypadkach jest bezwzględnie wskazany — jest bardzo trudne. Takie przypuszczenie można wyrazić tylko po dłuższej obserwacji i po szeregu badań dodatkowych.

Leczenie.

Z chwilą rozpoznania żółtaczki zastoinowej (z wyjątkiem hepatitis), chorego należy poddać zabiegowi operacyjnemu. Zarówno kamień w głównym przewodzie żółciowym, jak i rak trzustki nadają się do zabiegu chirurgicznego. Zapewne bezpieczniej jest operować w okresie bezżółtaczkowym kamicy żółciowej, często jednak, wobec możliwości pogorszenia się stanu chorego, należy szybko przystąpić do zabiegu, zwłaszcza że jest możliwość istnienia raka dróg żółciowych. W przypadkach kamicy żółciowej, wyniki chirurgji są bardzo zadawalające. W przypadkach raka trzustki należy odprowadzić żółć nazewnątrz lub, jeszcze lepiej, do przewodu pokarmowego. Cholecystotomia jest zabiegiem łatwym ale doprowadza do zbyt dużej utraty żółci, dlatego należy stawiać wyżej zespolenia woreczka żółciowego z żołądkiem lub dwunastnicą. Zabieg ten pociąga za sobą tylko niebezpieczeństwo zakażenia wstępującego dróg żółciowych, co można zlekceważyć w chirurgji raka. Zespolenie woreczka żółciowego z jelitem jest obecnie zarzucone. U chorych, bardzo osłabionych, zabieg należy wykonywać dwuczasowo t. j. naprzód cholecystostomję a dopiero potem zespolenie. Operacja daje choremu prawdziwą iluzję wyleczenia, albowiem znika żółtaczka i przykre swędzenie skóry, przyczem życie przedłuża się na przeciąg roku, a niekiedy dwuch lat. Rak brodawki Vatera, o ile jest ograniczony, nadaje się do wycięcia. Przewlekłe zapalenie trzustki nadaje się do sączkowania żółci bądźto przez choledokotomję bądź też cholecystostomję, albo wreszcie cholecystogatrostomję.

Chirurgicznie, poza zagadnieniem: kamica żółciowa czy rak, powstaje nowe zagadnienie a jest niem żółtaczka zastoinowa po zabiegach chirurgicznych, dokonanych na drogach żółciowych. Jako przyczyny tych żółtaczek należy wymienić: zwężenia z powodu blizn, zapalenia przewodu żółciowego wspólnego oraz zapalenia otrzewnej w okolicy podwątrobowej.

Leczenię kamicy żółciowej. (Le traitement de la lithiase biliaire). C. Dreyfus. *Paris Médical. Nr. 20, r. 1929.*

O częstości kamicy żółciowej, która jest faktem niezbitym, pouczyli nas anatomo-patolbgowie. Obserwacje kliniczne każą odróżnić dwie grupy chorych, z których jedna obejmuje tych chorych, jacy się nie skarżą na żadne dolegliwości i są tylko nośicielami kamieni, druga zaś, która obejmuje cierpiących z powodu kamicy żółciowej. Klinicznie, o częstości kamicy żółciowej pouczają nas obecnie badania rentgenologiczne (cholecystografja) oraz zgłębnikowanie dwunastnicy. Dzięki tym badaniom można sobie wytłumaczyć niektóre objawy chorobowe, jakie powstają w przebiegu kamicy utajonej. Wskutek tego leczenie kamicy żółciowej objęło znacznie szersze dziedziny, gdyż leczyć należy nie tylko typową kamicę, ale też i kamicę utajoną, z jej objawami dyspepsji nerwowej, aerofagji, niedoborem soków, żołądka, migrenami i nerwobólami ramieniowymi.

Ponieważ kamienie żółciowe są tworem wtórnym, przeto leczenie środkami wewnątrznymi nie może ich usunąć, leczenie to skierowane jest tylko przeciw przyczynom powstawania kamieni i zmierza do polepszenia stanu chorobowego chorych, cierpiących z powodu kamieni żółciowych, na nosicieli kamieni.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja -- 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

Leczenie środkami wewnętrznymi, mimo pozornej prostoty, jest o tyle trudne, że niestety mimo licznych badań, patogeneza kamicy żółciowej jest do dziś dnia niewyjaśniona.

Autor omawia osobno leczenie napadu kolki wątrobowej, następnie leczenie kamicy żółciowej poza napadami, wreszcie wskazania do zabiegu chirurgicznego.

Leczenie kolki wątrobowej.

Istota kolki wątrobowej polega, według obecnie przyjętych pojęć, na bolesnym skurczu woreczka żółciowego (*Harlmann*). Najlepszym środkiem dla przerwania napadu jest wstrzyknięcie morfiny, w dawce 0.02 gr. dla mężczyzn, a 0.015 dla kobiet z dodatkiem 0.5 mlgr. atropiny. Autor sądzi, że stosowanie jakichkolwiek środków drogą doustną lub zapomocą czopków jest błędem. Żaden z tych sposobów wprowadzania leków nie działa dostatecznie szybko a nadto może niepotrzebnie wstrzymywać lekarza od późniejszego stosowania morfiny drogą podskórną w obawie kumulacji. Dodatek atropiny zapobiega ewentualnemu powstawaniu wymiotów, wywołanych morfiną. *Pal* i inni polecają podskórne wstrzyknięcie chlorku papaweryny aż do dawki 0.1 gr.; *Epinger i Walzer* nie otrzymali jednak korzystnych wyników po papawerynie. *Laewen* poleca zastrzyknięcie 10-ciu ccm. novokainy z adrenaliną, nieco na prawo od dziewiątego i dziesiątego kręgu piersiowego.

Niezależnie od powyższych środkow stosujemy gorące okłady na okolicę wątroby. Według ostatnich badań gorąco nie ma żadnego wpływu na wydzielanie żółci, obniża jednak napięcie mięśni gładkich w drogach żółciowych zapomocą odruchu. Można też polecić i djatermję. Po ustaniu bólów należy podać środek przeczyszczający, olej rycynusowy, siarczan sodu lub magnezu dla usunięcia koprostazy i żółci, co często następuje po stosowaniu środków przeciwbólowych. Autor nie stosuje kalomelu, polecanego przez *Epingera*, z obawy przed wchłonięciem tego środka, co jest ułatwione wskutek ustania ruchów robaczkowych jelita. Ewentualnie, występującej gorączki nie należy obniżać, aby nie maskować przebiegu choroby. W razie osłabienia pracy serca, należy stosować środki podniecające.

Leczenie kamicy żółciowej między napadami.

1. Leczenie djetetyczne należy uważać za główny sposób walki z kamicą żółciową. To leczenie powinno być ściśle indywidualne, zbudowane na podstawie dokładnych wywiadów; autor podaje poniżej tylko ogólne wskazówki.

Chauffard, który wysoko podniósł rolę cholesteryny w powstawaniu kamicy żółciowej, stworzył specjalną djetę, której podstawą jest usunięcie cholesteryny z pokarmów przyjmowanych przez chorego. Przeciwko tej djecie pojawiły się liczne głosy krytyki. Przewszystkiem *Licbtwitz* wystąpił przeciwko metodom kolorymetrycznym oznaczania cholesteryny wykazując ich znaczną niedokładność a na wynikach badań tą metodą, *Chauffard* oparł swe wnioski djetyczne. Podniósł następnie fakt że u zwierząt, których żołć zawiera dużo cholesteryny, nie spotykamy kamieni żółciowych. Następnie, że u ludzi, cierpiących na rozmaite schorzenia, wywołujące zwiększenie się ilości cholesteryny we krwi, nie spotykamy szczególnej skłonności do kamicy żółciowej. *Chauffard* usunął ze swej djety przeciwkamicznej wszelkie tłuszcze, natomiast liczne badania ostatniej doby wykazują, że właśnie tłuszcze, jak masło, oliwa, śmietanka i inne działają bardzo korzystnie na opróżnianie się woreczka żółciowego. *Clemm* twierdzi, że właśnie brak tłuszczów podczas wojny sprzyjał powstaniu znacznej ilości przypadków kamicy żółciowej. Zdaje się że najważniejszą rzeczą w djetetyce ludzi, cierpiących na kamicę żółciową, jest uzyskanie prawidłowej czynności przewodu pokarmowego. Posiłki zbyt obfite są również szkodliwe, jak i podawanie pokarmów, ulegających łatwo fermentacji. Dlatego to *Strauss* poleca podawanie posiłków skromnych i częstych. *Eppinger* twierdzi, że napady kamicy powstają tem częściej, im bardziej zaburzona jest czynność przewodu pokarmowego. Szczególnie niekorzystnie oddziaływują tu zaparcia stolca. Wobec wpływu czynności żołądka na czynność jelit, należy zwrócić uwagę, na jakość soków żołądkowych. *Salomon* i inni podnoszą szkodliwość zimnych płynów, które drogą odruchu stają się przyczyną powstania kolki wątrobowej. Jeszcze inni autorowie łączą powstawanie kolki wątrobowej z objawami wstrząsu hemoklastycznego względnie anafilaktycznego, zwłaszcza pod wpływem spożywania białka. Odpowiednie leczenie zapomocą proteinoterapji dało np. *Parturier'owi* korzystne wyniki.

Leczenie zapomocą leków odgrywa znacznie mniejszą rolę w kamicy żółciowej, niż djetetyka. Myśl o rozpuszczaniu kamieni należy tylko do hypotezy. Nasze sposoby działania przeciw zakażeniu dróg żółciowych są również bezsilne, zaczem świadczą prace *Nounyn'a*, *Weintraula*, *Specbt'a* i innych. *Specbt* wykazał np. u chorych, którym podawano odpowiednie środki i badano żółć, uzyskaną po operacji woreczka żółciowego — że aspiryna, natrium salycilicum podane doustnie nie przeszły zupełnie do żółci, kalium jodatum, tripaflavina, choleval (te dwa ostatnie dożylnie podane) przechodzą niestal i tylko w śladach; nieco lepiej przechodzi do żółci urotropina, podana doustnie lub dożylnie. A nadto co ciekawsze, *Specbt* wykrył obecność stafilokokków i streptokokków w żółci w większości przypadków kamicy żółciowej. Wielu autorów sądzi, a między innymi *Bergmann*, że zakażenia dróg żółciowych ulegają pogorszeniu przy każdej anginie oraz, że leczące anginę udawało się wpłynąć korzystnie na przebieg kamicy żółciowej.

Co się tyczy środków, wzmagających wydzielanie żółci, na pierwszem miejscu należy postawić zgłębnikowanie dwunastnicze. I pod tym względem jednak zdania co do skuteczności tego zabiegu są podzielone a przedewszystkiem należy podnieść nieprzezwyciężone nieraz trudności techniczne. Dalsze badania wykazały, że siarczan magnezu i pepton, wprowadzone przez zgłębnik dwunastniczy posiadają wybitną zdolność wzmagającą wydzielanie żółci. Oba te środki wprowadzone doustnie są bez skutku, jeżeli je podawać osobno, podawane razem działają skutecznie. *Ramond* sądzi że środki żółcio-pędne działają regulująco na przewód pokarmowy i raczej przez to oddziaływują korzystnie na przebieg kamicy. Autor przytacza zdania *Kebr'a*: „jedynie morfina i środki przeczyszczające są lekami skutecznymi w kamicy żółciowej, wszystkie inne mogą raczej szkodzić". Autor mniema, że niepodobna się wiele spodziewać po lekach i z chwilą uzyskania zapomocą djety, spoczynku i środków moczopędnych, uspokojenia choroby — uzyskujemy zarazem nasz cel.

Wskazania do postępowania chirurgicznego. Daleko jest jeszcze do uzgodnienia tu poglądów chirurga i internisty. Interniści podnoszą argumenty przeciwko zbytniej pochopności do zabiegu operacyjnego a te argumenty są dość ważkie. Przedewszystkiem należy tu wymienić odsetek śmiertelności wskutek zabiegów dokonywanych przez najlepszych chirurgów. *Holz* oblicza śmiertelność operacyjną na 12, 147 przypadkach operowanych przez 56-ciu chirurgów: odsetek ten wynosił 9,2. *Enderlen* miał odsetek śmiertelności 6,6 (728 przypadków operowanych. Drugim argumentem jest częstość nawrotów choroby, która według *Hueck'a* wynosi 21.5%, według *Kebr'a* 2·3%, *Umber*, na podstawie własnej statystyki stwierdził, że tylko 44.7 prc. operowanych cieszy się po operacji dobrem samopoczuciem. Chirurgowie twierdzą, że śmiertelność operacyjna jest wysoka dlatego, że operuje się zbyt późno. I tak *Poppert* wykazuje

śmiertelność 4.48 (na 1,137 przypadków operowanych), lecz wiek tych chorych wahał się między 30 a 40 lat. Enderlen podaje 2 prc. śmiertelności u chorych, operowanych przed 40-tym rokiem życia a 10.5 prc. u chorych między 40-tym a 70-ym rokiem życia. Co się tyczy nawrotów choroby chirurgowie podnoszą, że są one niczem wobec powikłań, które grożą choremu mającemu woreczek wypełniony kamieniami. Tu należy, podnieść że w czasie trwania kamicy żółciowej powstają zmiany chorobowe, przedewszystkiem w wątrobie a następnie w trzustce. Zmiany te przedstawiają niebezpieczeństwo podczas usypiania chorych w celach operacyjnych.

Niewątpliwie jednak istnieją wskazania do zabiegu chirurgicznego, co do których panuje zgoda między internistami a chirurgami: tu należą ostre zakażenia, w których bierze udział i otrzewna, objawy septyczne, zamknięcie przewodu żółciowego wspólnego, jakie nie ustępuje pod wpływem leczenia środkami wewnętrznymi, gwałtowne i nieustępujące bóle i t. p.

Zabiegiem najbardziej wskazanym jest usunięcie woreczka żółciowego, zwłaszcza od kiedy *Specht* wykrył obecność drobnoustrojów w ścianie woreczka żółciowego w 98-miu procentach chorych na kamicę badanie przewodu żółciowego wspólnego podczas operacji jest niezbędne; sączkowanie tego przewodu jest wskazane zawsze tam, gdzie przewód ten jest zakażony.

Następnie należy zwrócić uwagę na leczenie pooperacyjne. *Lion* i *Chiray* polecają zgłębnikowanie dwunastnicy po operacji. Celem odpowiedniego przygotowania do operacji, autor zaleca stosowanie niewielkich dawek insuliny, 10 do 20-tu jednostek dziennie z równoczesnem podawaniem 50 gr glukozy.

Parę szczegółów z leczenia zimnicy. (Quelques précisions sur la therapeutique du paludisme). F. Decourt. *Paris Medical Nr. 22. r. 1929.*

W zimie z r. 1927 na 1928, z powodu bardzo obfitych deszczów, zimnica uczyniła prawdziwe spustoszenie w Afryce północnej, szczególnie zaś w Maroku. Autor, wysłany w oficjalnej misji dla zbadania i stosowania zapobiegawczych sposobów w zimnicy, miał okazję stykania się z wieloma lekarzami, których doświadczenie w leczeniu zimnicy, w tym kraju endemicznie panującej, jest niewątpliwie znaczne. Niniejsza praca jest oparta w znacznej części na bezpośrednich wiadomościach, tamże zebranych i ma na celu omówienie paru szczegółów, dotyczących leczenia tej choroby.

Leczenie napadów.

Chinina jest zawsze uważana za jedyny środek naprawdę swoisty w zwalczaniu zimnicy. Jeżeli żołądek dobrze znosi chininę, podajemy ją doustnie po dokładnem oczyszczeniu przewodu pokarmowego. Dawki powinny być niewielkie, lecz często podawane, przyczem korzystnem jest podawanie chininy podczas jedzenia. Celem ochrony żołądka podajemy chininę w pastylkach, powleczonych odpowiednią substancją. przyczym należy jednak zwracać uwagę, aby chinina nie była w formie zbyt zbitej, gdyż wtedy zdarzyć się może, że nietknięte pastylki zostaną wydzielone z kałem.

Jeżeli żołądek chorego nie znosi chininy, podajemy ją zapomocą wstrzykiwań, przyczem nie obiera się nigdy drogi dożylnej. tylko poskórną lub śródmięśniową. Ponieważ niedostatecznie rozcieńczona chinina wywołuje ropnie aseptyczne lub nawet martwicę, przeto roztwór jej musi być izotoniczny (1 gr. chininy na 20 gr. wody). Po ukłuciu należy się przekonać, czy koniec igły tkwi pod skórą, gdyż małe ślady chininy, wstrzyknięte w samą skórę wywołują martwicę. Sama igła powinna być długa, gdyż należy wstrzykiwać jednorazowo conajmniej 4 ccm. chininy. Wstrzykiwania śródmięśniowe znacznie rzadziej wywołują powikłania, o ile jednak powstaną są one powikłaniem znacznie cięższem ze względu na głębokie umiejscowienie a zwłaszcza ze względu na sąsiedztwo z nerwem kulszowym, którego zaatakowanie może sprowadzić porażenie.

Autor skłania się wyraźnie do zalecania raczej drogi podskórnej, aniżeli śródmięśniowej, podając że 30.000 takich wstrzyknięć nie dało żadnych powikłań. Rozcieńczenie chininy 1 na 20 może niekiedy wywoływać bolesne guzy, co wszakże rzadko się zdarza. Celem uniknięcia i tej niedogodności, należy dodać do omawianego rozczynu 20 do 40 ccm glukozy w rozczynie izotonicznym; w ten sposób 2 gr. chininy jest rozpuszczone w 80 do 100 ccm. płynu.

Ravaut poleca stosowanie chininum formiaticum; większość jednak lekarzy w Maroku stosuje chętniej chininum muriaticum lub bimuriaticum albo wreszcie bromatum.

W leczeniu napadów zimnicy stosują w Maroku 2 gr. chininy dziennie, drogą doustną, niekiedy tylko u chorych silnie zbudowanych 3 gr. W formie wstrzykiwań dawka dzienna wynosi 1.20 gr. do 2 gr Autor potwierdza dawne obserwacje, że działanie chininy rozwija się dopiero od pewnej minimalnej dawki dziennej. Jest to „próg działania“ chininy. Otóż dawka 1.5 gr chininy na dobę zdaje się często znajdować poniżej progu działania, o ile chodzi o zimnicę w Maroku. Te, leżące poniżej progu działania, dawki chininy mogą opóźniąć napady zimnicy lub je osłabiać, lecz nie doprowadzają do wyleczenia. Próg działania chininy jest różny i zależy od szeregu czynników. Do czynników tych zaliczyć należy przedewszystkiem rodzaj zarazka. Np. plasmodium praecox jest bardziej oporny na działanie chininy, niż plasm. vivax lub quartanum. Zimnica jest tem bardziej ciężka i oporna, im ustrój chorego bardziej jest osłabiony. Nie bez wpływu na działanie chininy jest również czas trwania choroby, kraj w jakim się chory znajduje, pora roku i temperatura zewnętrzna. Godzi się też zaznaczyć, że podawanie arszeniku obniża próg działania chininy.

Wielu autorów zaprzecza istnieniu oporności na chininę (Quinino-resistance). Inni uznają istnienie tej odporności, lecz uważają za bardzo rzadkie. W przypadkach podejrzanych na oporność względem chininy należy się wpierw przekonać, czy chory dobrze zażywa chininę, czy pastylki chininy nie zostają wydzielane ze stolcem, oraz czy w danym przypadku chodzi istotnie o zimnicę.

Jak wiadomo chinina może niekiedy wywoływać objawy nietolerancji, wyrażające się ostrą niedomogą mięśnia sercowego lub objawami hemoglobinurji czy hematurji. *Héran i Saint-Girondu* radzą w przypadkach nietolerancji na chininę. natury anafilaktycznej, stosowanie małej dawki (5 mlgr. chininy z 0.5 gr. dwuwęglanu sodu) na półtorej godziny przed normalną dawką chiny.

Lekarze marokańscy podają arszenik w następującej postaci: 1. arrhenal drogą doustną; środek ten nadaje się raczej do stosowania pod koniec leczenia przeciwzimnicowego. 2. kakodylan sodu podany drogą dożylną, w dawkach małych, aby uniknąć ewentualnych powikłań ze strony wątroby, która jak wiadomo jest bardzo wrażliwa na arsen. Wielu lekarzy stosuje równoczesne podawanie chininy i kakodylanu, dodając do 1-go gr. chininy 20 do 25 ctgr. kakodylanu. Oczywiście chodzi tu o wstrzykiwania. 3. Novarsenobenzol podaje się drogą dożylną w dawkach od 0.15 do 0.30 gr. co trzy do czterech dni na przemian z chininą, podaną drogą doustną. 4. Stovarsol podaje się w dawce 1-go gr. dziennie drogą doustną naprzemian z chininą. 5. Arsen pod postacią kwasu podaje się razem z chininą a niekiedy, na wzór włoski, z chininą i żelazem.

Rozpoznanie zimnicy.

Wczesne rozpoznanie zimnicy posiada duże znaczenie, gdyż wcześnie rozpoczęte leczenie daje najlepsze wyniki. Naogół wczesne rozpoznanie napadów nie napotyka na trudności. W wypadkach wątpliwych należy myśleć także o gorączce powrotnej (febris vel typhus recurrens), co daje się z łatwością wykluczyć za pomocą badania krwi. Trudniejsze do wykluczenia są początkowe okresy gruźlicy. *Jourdan* radzi dokładne mierzenie ciepłoty. co dwie godziny przez przeciąg dwudziestu czterech godzin, co pozwala łatwo stwierdzić szybkie wznoszenie się i szybkie opadanie ciepłoty, charakterystyczne dla zimnicy. Wątpliwości rozpoznawcze może też nasuwać ropień wątroby. Jeżeli zwyczajny rozmaz krwi na szkiełku nie pozwala na wykrycie plasmodium malariae, wówczas należy badać krew w t. zw. grubej kropli. W tym celu bierze się na szkiełko podstawkowe dwie duże krople krwi, które rozciąga się następnie tylko na jednej czwartej powierzchni szkiełka. Po wysuszeniu na powietrzu zmywa się kilkakrotnie wodą tak długo aż hemoglobina całkowicie zniknie z preparatu. Następnie pozostaje już tylko barwienie osadu krwi. W niektórych przypadkach, zwłaszcza z dużą śledzioną, można się uciec do nakłucia śledziony, badając następnie niewielką ilość substancji śledzionowej, tą drogą wydobytej. Autor proponuje nadto badanie krwi po wstrzyknięciu 1 mlgr. adrenaliny, która wywołując skurcz śledziony, wypycha znaczną ilość krwi do krwioobiegu.

Leczenie napadów złośliwych.

W ciężkich zapadowych postaciach napadu zimnicy, badanie krwi wykazuje znaczną liczbę plasmodium malariae, liczbę przewyższającą nawet liczbę ciałek czerwonych. Wielu autorów, zwłaszcza *Carnel i Kerdrel* radzą stosowanie dożylne chininy w tych przypadkach, twierdząc, jak i inni autorowie, że ten sposób leczenia aczkolwiek ryzykowny, nie jest jednak bardzo niebezpieczny. Mimo to autor odradza ten sposób leczenia, podnosząc swoiste działanie chininy na mięsień sercowy, który pod wpływem chininy traci swą kurczliwość. Autor podnosi, że zapadową postać napadu zimnicy należy uważać za stan wstrząsu; Przedewszystkiem więc należy stosować adrenalinę. płyn fizjologiczny. olejek kamforowy i inne środki nasercowe, dopiero później można podskórnie wstrzyknąć 1 do 2 gr. chininy. Gdy w ten sposób wprowadzona chinina poprawi znacznie stan chorego, wówczas w półtóra do dwuch godzin potem, można zaryzykować dożylnie 0,5 gr. chininy w 40.tu ccm płynu fizjologicznegoz dodatkiem adrenaliny.

Leczenie zimnicy u kobiet ciężarnych.

Wielu lekarzy obawia się podawania chininy w okresie ciąży ze względu na jej zdolność wywoływania poronień. Autor dzieli ciążę na dwa okresy, z których pierwszy obejmuje trzy pierwsze miesiące ciąży, drugi zaś pozostały czas ciąży. W pierwszym okresie ciąży należy bardzo ostrożnie podawać chininę i powoli zwiększać jej dawki, jakkolwiek według zdania autora chinina nie wywołuje skurczów macicy, choć raz już powstałe skurcze może wzmacniać. W drugim okresie ciąży autor jest za bezwzględnem stosowaniem chininy w sposób analogiczny do używanego poza ciążą. Wiadomą jest rzeczą, że zimnica sama dla siebie może wywoływać poronienia a dziecko urodzone z matki nie leczonej, chorej na zimnicę, wykazuje zawsze poważne zmiany w narządach wewnętrznych.

Stosowanie chininy w celach zapobiegawczych.

Dawka chininy dla tych celów wynosi 0,4 gr, dziennie, którą należy zażyć na pół godziny przed zachodem słońca. Dawka ta jest zupełnie wystarczająca w Maroku, podczas gdy w Indjach, według *Statban'a* dawka zapobiegawcza wynosi 0,75 do 1 gr.

Znaną też jest rzeczą, że zażywanie chininy w dawkach zapobiegawczych może niekiedy chronić przed zimnicą, z chwilą gdy chory opuściwszy kraj, w którym panuje malarja, zaprzestaje równocześnie zażywania chininy. Przypadki takie powszechnie są znane we Francji u ludzi, którzy w czasie pobytu w Maroku zażywając w ciągu długich miesięcy chininę w celach zapobiegawczych nie cierpieli nigdy na zimnicę. Natomiast z chwilą powrotu do Francji pojawiały się u nich napady zimnicy i to nawet w najostrzejszej formie zapadowej. Dlatego autor radzi, na podstawie swych obserwacji, stosowanie u takich chorych zapobiegawczego leczenia zimnicy jz chwilą opuszczenia kraju, w którym panuje malar a a przed całkowitem zaprzestaniem pobierania zapobiegawczych dawek chininy. Takie leczenie powinno polegać na pobieraniu przez trzy dni 2 gr. chininy, dziennie, w połączeniu z dawką dzienną 0,50 gr. stovarsolu.

Z. Górecki.

CHIRURGJA

Operowanie ropnego zapalenia sutka w połogu. (L'opération de la mastite puerpérale). J. D. *La Presse Méd. Nr. 52 czerwiec 1929.*

Cięcie skórne w bróździe podsutkowej, tak szeroko stosowane oddawna, jeśli chodzi o wyłuszczenie guzów dobrotliwych gruczołu piersiowego, jest również najodpowiedniejszem i w ropnem jego zapaleniu.

Zwykle wystarcza tu cięcie długości 5—7 cm., w przypadkach ropni górnej połowy sutka lub ropni mnogich i rozsianych powiększa się cięcie do 15 ctm. Po przecięciu skóry odwarstwia się gruczoł od powięzi mięśnia piersiowego dużego, rozdzielając częściowo na tępo, częściowo na ostro znajdującą się tu luźną tkankę łączną. Następnie obmacując gruczoł dwuręcznie: ręką zewnętrzną—poprzez skórę a palcami wprowadzonemi do rany—od jego tylnej powierzchni, ustala się umiejscowienie ropni i nacina się poprzecznie ich ścianę dolną, jeśli chodzi o ropnie dolnej połowy sutka, lub tylną, jeśli chodzi o ropnie górnej połowy i sączkuje się je gazą lub rzadziej sączkami gumowemi w ciągu mniej więcej 10 dni. W przypadku ropni mnogich łączy się w jedną wspólną jamę, którą sączkuje się, jak wyżej, od podstawy gruczołu.

Zaletami tego sposobu operowania ropnego zapalenia sutka są: wygodny dostęp do wszystkich ognisk ropnych w gruczole, możność dokładnego ich sączkowania (otwór w najniższym punkcie), otwieranie ropni mnogich z jednego cięcia skórnego i wreszcie blizna ostateczna — prawie niewidoczna w bróździe skórnej podsutkowej.

Szczególna postać gronkowcowego zapalenia opon — pierwotnie rdzeniowa. (Sur une forme spéciale de méningite staphylococcique — la forme rachidienne primitive). Chavany i George. *La Presse Méd. Nr. 55, lipiec 1929.*

W etjologji zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych gronkowiec odegrywa naogół rolę drugorzędną, gdyż opony wykazują w tym kierunku szczególną odporność. Dowodzi tego między innemi i ten fakt, że pomimo stosowania na szeroką skalę nakłuć lędźwiowych nie spostrzegano nigdy wtórnego zakażenia opon gronkowcem, tak rozpowszechnionym na powierzchni skóry, a jeśli obserwowano w przebiegu zapalenia opon meningokokowego zakażenia wtórne, to zawsze chodziło w tych przypadkach o łańcuszkowca lub dwoinki zapalenia płuc (pneumococcus), nigdy o gronkowca.

Zapalenie opon gronkowcowe prawie zawsze jest następstwem ogólnego zakażenia ustroju gronkowcem, przyczem może ono być pierwotnie mózgowe (zwykle w przebiegu ropnego zapalenia ucha środkowego, czyraka części owłosionej głowy, zakrzepowego zapalenia zatok i t. p.) i daje wówczas rokowanie bardzo złe, lub pierwotnie rdzeniowe — w swej postaci ostrej lub podostrej, z których ta ostatnia ma przebieg względnie łagodny. Zakażenie opon następuje tu bezpośrednio z ogniska zapalnego w kości (osteomyelitis vertebrae), z którego drobnoustroje okresowo i w niewielkich tylko ilościach przedostają się do opon. Z tego też względu w przebiegu tej postaci pierwotnie rdzeniowej należy unikać wszelkich zabiegów — a między innemi i nakłuć lędźwiowych, — ktore mogłyby rozszerzyć sprawę na opony mózgu. W przypadkach tych lepiej jest ograniczyć się do leczenia szczepionkami i leczenia drażniącego.

Operacja rozległego wycięcia żeber w gruźliczym ropniaku otwartym opłucnej. (La thoracectomie heroiqne dans l'empyeme ouvert des tuberculeux pulmonaire). Bérard i Guilleminet. *La Presse Méd. Nr. 55, lipiec 1929.*

W przypadkach gruźliczego ropniaka opłucnej, komunikującego się z oskrzelem, lub ze światem zewnętrznym poprzez otwór w skórze, los chorego bywa tem samem już przesądzony, zejście niepomyślne — nie do uniknięcia. Ratunku oczekiwać tu można jedynie od operacji rozległego wycięcia żeber, która nabiera tu charakteru zabiegu heroicznego, zważywszy stan krańcowego wyczerpania, w jakim chorzy tacy zwykle się zgłaszają.

W przypadkach względnie świeżych ropniaka komunikującego się tylko z oskrzelem, można przystąpić odrazu do wycięcia pozaopłucnowego żeber w części przykręgosłupowej—na 2 tempa, począwszy od góry. Jeśli mamy już przetoki w ścianie klatki piersiowej, to lepiej jest zacząć od sączkowania ropniaka zapomocą nacięcia opłucnej w (linji pachowej przedniej — sączkowanie uszczelnione), a dopiero po pewnym czasie przejść do wycinania żeber. Jeśli wycięcie części przykręgosłupowych żeber okaże się niewystarczającem (kontrola rentgenologiczna), to należy uzupełnić zabieg ten następowem wycięciem części bocznych lub bocznoprzednich. W przypadkach zaniedbanych i uporczywych lepiej jest ucieć się do operacji *Schedego* — wycięcia części ściany klatki piersiowej (wraz z opłucną) i szerokiego odsłonięcia jamy ropniaka, którą sączkuje się gazą i przykrywa płatem skórno-mięśniowym.

Autorowie na 20 leczonych w ten sposób przypadków mieli w 7 — wynik bardzo dobry, w 7 — zejście śmiertelne, a 6 pozostałych jest w trakcie leczenia — w stanie niezłym.

Rozlane zapalenie otrzewnej, wywołane przez dwoinki zapalenia płuc u dzieci. (Les péritonites généralisés à pneumocoques, chez l'enfant). Mathieu i Daviond. *La Presse Méd. Nr. 56, lipiec 1929.*

Powstanie tego schorzenia jest w związku przyczynowym ze stanem ogólnego zakażenia dwoinkami zapalenia płuc, mającego swój punkt wyjścia zwykle w jakiemś niewielkiem ognisku w płucach lub w migdałkach. Schorzenie występuje prawie wyłącznie w wieku 2 — 10 lat, w ogromnej większości u dziewczynek. Początek ostry — bóle brzucha rozlane, częste wymioty, obfite biegunki (od pierwszego dnia) i wysoka gorączka (do 40°); miejscowo — powłoki napięte i jednostajnie bolesne przy ucisku. Lekarz wezwany rozpoznaje najczęściej przedziurawienie wyrostka robaczkowego (appendicitis perforativa); przy operacji stwierdza się tylko niewielkie ilości płynu ropiastego bez zapachu i liczne naloty włóknikoworopne na pętlach jelitowych. Operacja, wykonana w pierwszych dniach choroby, z reguły sprowadza znaczne pogorszenie i najczęściej zejście niepomyślne (zapalenie płuc, zapalenie ropne opłucnych i t. p.). Najwłaściwszem będzie tu leczenie zachowawcze i wogóle postępowanie wyczekujące; dopiero z chwilą stwierdzenia obecności ropnia ograniczonego, który najczęściej formuje się na przestrzeni między pępkiem i spojeniem, wskazanem będzie wkroczenie operacyjne.

Operacja, wykonana w pierwszych dniach choroby, sprowadza w 90% zejście śmiertelne, wykonana po 7 — 10 — daje 30% śmiertelności, wreszcie po dłuższym okresie czasu —tylko 6%. Z przytoczonych tu cyfr staje sie widocznem, że przyjęta dawniej zasada dobrotliwości pneumokokowych zapaleń otrzewnej jest o tyle uzasadniona, o ile się chorych takich nie operuje, przynajmniej w najbardziej ostrym okresie ich choroby.

Leczenie szczepionkami, zastosowanemi w miejscu przypuszczalnych wrót zakażenia. (La Vaccination - régionale par la porte d'entré). Poicloux. *La Presse Méd. Nr. 57, lipiec 1929.*

Ten sposób stosowania szczepionek swoistych odróżniać należy od szczepień miejscowych według *Besredki*, które polegają na wprowadzeniu hodowli drobnoustrojowej do ogniska choroby. Autor wprowadza szczepionkę do tych tkanek, przez które drobnoustroje przechodziły, wnikając do ustroju. A więc np. w przypadku zapalenia rzeżączkowego stawu według *Besredki* szczepionkę wprowadza się do stawu i w jego najbliższe sąsiedztwo, według

autora zaś — do śluzówki i podśluzówki zewnętrznego odcinka cewki moczowej.

Autor leczył w ten sposób zapalenia macicy i jajowodów (rzeżączkowe, gronkowcowe wywołane przez prątek okrężnicy), gruczołów *Bartholiniego* (rzeżączkowe, najądrzy i jąder (rzeżączkowe), ucha środkowego, sutka (gronkowcowe). Swoiste szczepionki wstrzykiwał odpowiednio w ścianę cewki moczowej, w śluzówkę szyjki macicznej, w śluzówkę odbytu i odbytnicy (zakażenie prątkiem okrężnicy), w ścianę ujścia gardlanego trąbki *Eustachego* (otitis media) i wreszcie — w brodawkę sutkową (w zapaleniu sutka).

Autor stosował szczepionki, osłabione w swej żywotności przez ogrzewanie lub dodanie jodu: 1 dawka = 0,45 cm³ (rzeżączka) lub 0,5 cm³ (prątek okrężnicy, gronkowiec), każda następna większa od poprzedniej o 0,25 cm³. Po 30 — 44 min następuje odczyn ogólny z gorączką do 40°, trwającą kilka godzin; poprawa występuje natychmiast i utrzymuje się 2 — 3 dni, poczem należy ponowić wstrzyknięcie, i tak — aż do końca kuracji, na którą składa się zwykle 3 do 5 wstrzyknięć.

Autor stosując w ten sposób szczepionki odpowiednie, miał naogół wyniki bardzo dobre, zwłaszcza w leczeniu powikłań rzeżączkowych (macica, jajowody, najądrza), w których w olbrzymiej odsetce przypadków otrzymał całkowite wyleczenie.

Zawężlenie całego jelita cienkiego dookoła osi krezki. (Le volvulus total du grêle sur l'axe mesentérique). Bertrand i Clavel. *Lyon Chirurgical XXVI — Nr. 3, maj — czerwiec 1929.*

Odcinek zawężlony obejmuje całe jelito czcze (począwszy od zagięcia dwunastniczo-czczego), jelito kręte i kątnicę, rzadziej — kątnica wraz z najbliższym odcinkiem jelita krętego są wyłączone z zawężlenia, a bywa to wtedy, kiedy najniższy odcinek jelita krętego jest unieruchomiony zrostami.

W patogenezie tego schorzenia gra, zdaje się, rolę niemałą zrostowe pasmo otrzewnowe, które przyczepiając się w okolicy dolnego brzegu korzenia krezki, zmienia prawidłowy przebieg tego korzenia, a mianowicie w dół i naprawo — na zupełnie pionowy, krezka przebiega wówczas w płaszczyźnie strzałkowej, co nadaje jej równowagę bardzo chwiejną i sprzyja powstaniu zawężlenia.

Innym czynnikiem, sprzyjającym zawężleniu, jest współistnienie przepukliny pachwinowej, a to przez: 1) wydłużenie krezki odpowiedniej pętli jelitowej, które sprowadza zaburzenie w jelitowej równowadze statycznej; 2) unieruchomienie pętli w worku przepuklinowym i jej skręcenie dookoła tego punktu; wreszcie 3) dzięki impulsowi obrotowemu, jaki zostaje nadamy pętlom jelitowym w chwili forsownego ich odprowadzania do jamy brzusznej.

Pod względem klinicznym w przebiegu zawężlenia utrudnia właściwe rozpoznanie często się zdarzające współistnienie przepukliny. W przypadkach tych na plan pierwszy mogą się wysunąć: a) albo objawy ze strony worka przepuklinowego— zawężlenie pętli przepuklinowych, pętli doprowadzającej do worka, pętli odprowadzającej (te dwie ostatnie ewentualności mogą ujść uwadze chirurga w czasie operacji, który sądząc, że ma do czynienia z uwięźnięciem przepukliny, ograniczy się do odprowadzenia zawartości worka do jamy brzusznej, nie rozpoznawszy zawężlenia); b) albo też uwagę lekarza zwracają przedewszystkiem objawy niedrożności pochodzenia brzusznego u nosiciela przepukliny nieodprowadzalnej — jedno zawężlenie bywa w jamie brzusznej i drugie w worku przepuklinowym; wreszcie c) zawężlenie i przepuklina symuluję odprowadzenie przepukliny uwięźniętej wraz z pierścieniem (en masse).

We wszystkich przypadkach rokowanie jest niepomyślne; rokowanie to można poprawić jedynie przez bardzo wczesne rozpoznanie samego zawężlenia i odpowiedni zabieg operacyjny.

Leczenie stanów wstrząsu i stanów chorobowych, powstałych w następwstwie ciężkich krwotoków, wstrzykiwaniami roztworu Normeta· (Le traitement des hémorrahgies graves et des étáts de shock chez l'homme par le sérum citraté de Normet). Normet-Cunéo. *Bull: et Mémde la Soc. Nal. de chirurgie. Nr. 21, czerwiec 1929.*

Roztwór ten zawiera: cytrynianu sodu 22,0 + cytrynianu wapnia (obojętnego) 9,5 + cytrynianu magnezu (obojętn.) 4,5 + cytrynianu amonożelazowego 1,0 + cytrynianu manganu 0,2 + wody przekroplonej 1000,0. Roztworu tego bierze się 20 cm³ na litr roztworu 0,7% chlorku sodu i w tej postaci wprowadza się do żyły chorego.

Sód, wapień i magnez wywierają jak wiadomo, wpływ wybitnie dodatni na napięcie układu nerwowego, a zwłaszcza układu nerwowego roślinnego, a poza tem — na skurcze mięśnia sercowego; zaś żelazo i mangan grają tu rolę czynników utleniających i katalizatorów i ułatwiają w ten sposób tamowanie krwawienia. Wprowadzenie tych pierwiastków do ustroju pod postacią cytrynianów ma przyśpieszyć ich dyssocjację elektrolityczną i ich działanie biologiczne.

Wstrzykiwania roztworu fizjologicznego z dodatkiem roztworu *Normela* są wskazane we wszystkich tych przypadkach ciężkiego wykrwawienia, w których dla jakichkolwiek bądź względów nie można wykonać w krótkim czasie przetoczenia krwi. A tam, gdzie do objawów wykrwawienia przyłączyły się objawy ciężkiego wstrząsu np. pooperacynego, wstrzykiwania te, zważywszy ich działanie tonizujące układ nerwowy i mięsień sercowy, będą szszególniej wskazane.

Powikłania stawowe i przystawowe natury chirurgicznej w przebiegu ospy wietrznej. (Complications articulaires et périarticulaires der la varicelle). Martin. *Paris Médical Nr. 29, lipiec 1929.*

Należą tu zapalenia ropne stawów, mięśni, kanalet maziowych i pochewek ścięgnowych. Występują one albo w przebiegu samej choroby, albo — częściej — w okresie ozdrowienia.

Zapalenia stawów w przebiegu ospy wietrznej zdarzają się naogół rzadziej, niż w innych stanach zakaźnych, np. płonicy lub durze brzusznym; zważywszy jednakże zasadniczą dobrotliwość samej choroby, tembardziej pamiętać należy o tem ciężkiem jej powikłaniu z następstwami w postaci zesztywnień i nadwichnięć. Obraz kliniczny ropnego zapalenia stawów jest tu naogół typowy dla tego rodzaju schorzeń stawowych. Zajęte jest najczęściej kolano lub staw barkowy. Rokowanie jest poważne; objawy ogólne — silnie zaznaczone. W płynach wysiękowych stwierdzono obecność gronkowca, łańcuszkowca a nawet dwoinek zapalenia płuc. W leczeniu w pierwszych dniach można się ograniczyć do nakłuwania jamy stawowej i płókania roztworem *Dakina*. Ale metodą z wyboru będzie zawsze nacięcie torebki stawowej z następowem sączkowaniem stawu lub bez.

Zapalenia ropne mięśni w przebiegu ospy wietrznej zdarzają się zwykle późno, po tygodniach; ropnie te są ograniczone i nie wykazują skłonności do szerzenia się.

Ropień kaletek maziowych i pochewek ścięgnowych nie wykazuje naogół nic szczególnego; w tych ostatnich wskazane jest możliwie wczesne nacięcie ściany ropnia, aby nie dopuścić przejścia sprawy chorobowej na samo ścięgno.

Przecięcia mnogie, odcinkowe kości goleniowych w przypadkach ich znacznego wygięcia krzywiczego. (Les ostéotomies segmentaires multiples pour les courbures rachitiques graves des jambes). Michel. *Paris Médical. Nr. 29, lipiec 1929.*

Podany przez *Pultiego i Springera* sposób wyprostowania i wydłużenia kości goleniowych, zniekształconych przez proces krzywicy (wygięcie szablowate), w zasadzie bardzo pomysłowy i logiczny, w praktyce nie zawsze prowadzi całkowicie do celu. Sposób ten polega na wycięciu podokostnowem trzeciej części trzonu kości goleniowej — miejscu największego wycięcia, — na jego przepiłowaniu, na 3—6 kawałków, każdy długości 1 cm., i ułożeniu ich z powrotem tak, aby kość zniekształcona możliwie odzyskała swój prawidłowy kształt i długość; poczem następuje szew bardzo zgrubiałej w tych przypadkach okostnej iskry i unieruchomienie kończyny — od uda do palców stopy — w opatrunku gipsowym, po uprzedniem złamaniu ręcznem, podskórnem zniekształconej kości strzałkowej.

Autor proponuje następującą modyfikację tego sposobu. Zabieg zaczyna się od przecięcia na krwawo i ewentualnego wydłużenia, w miarę potrzeby, zniekształconej strzałki. Następnie, po obnażeniu z okostnej kości goleniowej zakłada się na nią protezę tymczasową *Ombrédanne'a* składającą się z dwu śrub i blaszki wygiętej. Proteza ta ma na celu unieruchomienie obu końców tej kości po wycięciu środkowego odcinka. Następnie wycina się ów odcinek, przepiłowuje na odpowiednie kawałki, układa z powrotem, zaszywa i nakłada tymczasowy opatrunek gipsowy na 3 tygodnie. Po tym terminie usuwa się protezę i zakłada się opatrunek gipsowy ostateczny na przeciąg 3 miesięcy, po uprzedniem ewentualnem wymodelowaniu świeżej blizny kostnej.

Pooperacyjne porażenie nerwu udowego (n. femoralis) — w związku z ułożeniem chorej w czasie operacji w pozycji Trendelenburga. (Paralysie postopératoire du nerf crural à la suite d'une opération gynécologique). Guilleminet. *Lyon Chirurgical XXVI, Nr. 3, maj — czerwiec 1929.*

Porażenia pooperacyjne w zakresie kończyn górnych zdarzają się naogół dosyć często, w zakresie kończyn dolnych — bardzo rzadko, a porażenie nerwu udowego występuje tylko wyjątkowo. Porażenie takie autor spostrzegał niedawno po wycięciu prawostronnych przydatków macicy wskutek ich skręcenia. Objawy porażenia ze strony prawego nerwu udowego wystąpiły zaraz po zabiegu i utrzymywały się w ciągu 4 — 5 miesięcy, poczem ustąpiły bez śladu.

Tłumacząc sobie mechanizm powstawania tego powikłania pooperacyjnego, autor wyłącza w tym przypadku ewentualność obrażenia nerwu w miejscu pola operacyjnego; niemożliwem jest również jego uszkodzenie przez opaskę, przytrzymującą uda na stole operacyjnym — chora znajdowała się w pozycji *Trendeleburga*, — gdyż opaska ta przebiegała w dolnej 1/4 części uda to jest tam, gdzie mamy już tylko końcowe gałązki mięśniowe nerwu udowego. Pozostaje tylko jedno tłumaczenie — wyciągnięcie nerwu (elongatio) przez zwisający głową nadół tułów uśpionej głęboko chorej, przymocowany do stołu operacyjnego jedynie w kolanach. Nerw ten jest szczególnie narażony na tego rodzaju uraz, gdyż przebiega on drogę od okolicy otworów międzykręgowych do nasady uda po najprostrzej linji. Podobne stosunki anatomiczne znajdujemy w zakresie górnych korzonków splotu barkowego, to też i tu spotykamy się — względnie często nawet — z porażeniami w następstwie wyciągnięcia nadmiernego, np. po operacji *Halstedta*. *M. Czyżewski.*

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

O sposobie działania środków redukcyjnych w dermatozach. (Sur le mode d'action des topiques dits réducteurs dans les dermatoses). A. Sézary i R. Worms. *(Annales de Dermatol. et de Syphil. Nr. 5, 1929).*

Pracę podjęto w celu rozstrzygnięcia pytania czy środki redukcyjne, stosowane zewnętrznie na skorę nie wywołują zjawiska wstrząsu a tem samem czy ich działanie lecznicze nie polega właśnie na wywołaniu tego wstrząsu. Aby uprościć sobie badania, autorzy naśladując innych, obserwowali u 30 chorych po zastosowaniu środków redukcyjnych na skórę — tylko ilość leukocytów w krwi, przyczem badania robione były zawsze w tych samych warunkach, (leukocyty liczono w 30 do 50 minut po zastosowaniu maści) i za objaw leukopenji przyjmowano spadek ilości leukocytów conajmniej w liczbie 1000. Doświadczenia wykazały, że silny środek redukcyjny, zastosowany u chorych z różnymi postaciami wyprysku, wywoływał leukopenję i to zarówno w tych przypadkach, w których stosowany był na skórę chorą jak i w tych, w których stosowano go w miejscach zdrowych. Autorzy wyciągają z tego wniosek, że środki redukcyjne stosowane na skórę działają nie tylko miejscowo przed odciąganie tlenu i wywoływanie hyperkeratozy ale i przez te właśnie objawy ogólne (crises leucopéniqes) i działanie to jest identyczne z wstrząsem, wywołanym przez proteinoterapję lub inny sposób odczulający.

Maści obojętne nie wywoływały spadku ilości leukocytów u tych samych chorych. W 4-ch przypadkach brak było leukopenji. Były to przypadki, w których uprzednio stosowano bromoterapję dożylną, podawanie peptonu lub stosowano dłuższy czas środki redukcyjne. W tych właśnie 4-ch przypadkach równorzędnie z brakiem leukopenji wyniki terapeutyczne po zastosowaniu środków redukcyjnych były bardzo małe. Autorzy twierdzą, że wskaźnikiem do zmiany środka, stosowanego zewnętrznie, powinien być brak leukopenji po jego zastosowaniu.

Rad w leczeniu naczyniaków skórnych. (Le radium dans le traitement des angiomes cutanés). E. Wallon. *La Presse méd. Nr. 49, 1929.*

Z pomiędzy wielu metod usuwania naczyniaków skóry, najlepsze wyniki tak co do trwałości jak i wyglądu daje leczenie radem. Działanie radu na naczyniaki polega na pobudzeniu tkanki łącznej do powolnego przerostu w miejscach naświetlanych a tem samem do wytworzenia blizny bez zmiany skóry i naskórka. Dawka za silna powoduje zanik skóry i naskórka z następowymi zmianami.

Ważną więc jest dawka i jakość promieni radowych. Naczyniaki jamiste należy leczyć bardzo małymi dawkami promieni radowych tak samo naczyniaki postaci pośredniej pomiędzy płaskimi a jamistymi. Naczyniaki płaskie, tak zwane plamy lepiej wymrażać bezwodnikiem kwasu węglowego. Naczyniaki „drzewkowate" najlepiej skoagulować prądem elektrycznym w ich części centralnej. Usuwać naczyniaki trzeba — według autora — jaknajwcześniej, gdyż unika się w ten sposób owrzodzeń a na młode tkanki działa rad najskuteczniej. Przy naświetlaniu radzi autor używać średnich filtrów tak, aby przepuszczać promienie miękkie; stosować dawki niższe od leczniczych i o ile potrzeba powtórzyć naświetlanie po upływie dłuższego czasu.

Streptotrix patogenes wyhodowany z mnogich ropni u człowieka. (Une streptothricés pathogène isolée chez l'homme dans le pus d'abcès multiples et chroniques). M. Le Baron i R. Patay. *Comptes rendus des seances de la Société de Biologie, Nr. 10, 1929.*

U 37 letniego mężczyzny pojawił się ropień na dłoni, który po przecięciu goił się przez jeden rok. Od tego czasu pojawił się u chorego kolejno na udach, pośladkach, okolicy krzyżowej, w pachach i pachwinach szereg ropni, które przeważnie przebiły się nazewnątrz. Chory okresowo nieregularnie gorączkował (37,5° — 39°). W ropie wydobytej aseptycznie z zamkniętego ropnia stwierdzono obecność wiązek krótkich nitek kwasonieodpornych. Hodowle na pożywkach sztucznych pozwoliły zaliczyć te twory do streptotrices z grupy schizophytów. W powyższym przypadku stwierdził autor wysoką odporność na czynnik chorobotwórczy. Surowica krwi chorego wykazywała aglutynację w stosunku 1 : 1000, podczas gdy surowica ludzka innych osobników aglutynacji nie wykazała. To samo zjawisko stwierdzono u zwierząt.

Rtęć rozpuszczalna w lipoidach w leczeniu kiły. (Le mercure liposuluble dans la syphilis humaine). L. Fournier, L. Guénot i A. Schwartz. *(Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie — 1929 Nr. 11.*

U 10-ciu chorych z objawami kiły pierwszo i drugorzędnej stosowano wstrzykiwania preparatu rtęci, rozpuszczonego w oliwie (phényl-éthyl acétate de mercure) zawierającego w 1 cm. roztworu 2 cgr. rtęci. Preparat okazał się nieodpowiednim w leczeniu kiły, gdyż już w dawkach 1 cm. co 2 — 4 dni był źle znoszony (bóle, zapalenie dziąseł) a dawki niższe nie wystarczały do usunięcia objawów kiłowych. Badanie serologiczne wykazały brak jakiego. kolwiek dodatniego wpływu tej metody leczenia. Autor wśród badanych 10-ciu przypadków spostrzegł jedną gwałtowną i szybką recydywę.

Żółtaczka u kobiety bez innych objawów kiłowych. (Ictere chez une femme n'ayant jamais eu de symptomes syphilitiques). G. Milian. *Revue française de Dermal et de Vénér. 1929, Nr. 4.*

Przypadek żółtaczki bardzo silnie wyrażonej u kobiety 21-letniej, u której poza kilkoma powiększonemi gruczołami limfatycznemi na szyji i w pachwinach i poza 2-ma różowemi plamkami na tułowiu, podejrzeniami o etjologję kiłową - żadnych innych objawów kiłowych nigdy nie było. Kobieta ta utrzymywała stosunki płciowe z mężczyzną cierpiącym na kiłę objawową. Po zastosowaniu leczenia arseno-benzolowego żółtaczka szybko znikła.

Powtórna erytrodermja wywołana 8 lat po pierwszej preparatem arseno-benzolowym. (Deuxieme erythrodermie vesiculo-oedemateuse arsenicale provoqueé par le 914, huit ans après la première). G. Milian. *Revue française de Dermat. et de Vénér. 1929, Nr. 4.*

Przypadek kiły pierwszorzędnej, w którym po siódmym wstrzyknięciu neosalvarsanu wystąpiła erytrodermja. W 8 lat później chory otrzymał poraz pierwszy znowu wstrzyknięcie neosalvarsanu 0,3, poczem na drugi dzień wystąpiła bardzo gwałtowna erytrodermja z wszystkimi objawami towarzyszącemi. Autor zwraca uwagę na definitywną nietolerancję w tym przypadku.

Hyperkeratosis verrucosa syphilitica na kończynach u kobiety 72 letniej z kiłą nierozpoznaną. (Hyperkeratose verruqueuse syphilitique de la jambe chez une femme de 72 ans a syphilis ignoreé. G. Milian. *(Revue française de Dermal. et de Vénér. 1929, Nr. 4).*

Przypadek brodawkowatych i przerostowo-rogowaciejących zmian na obu podudziach u 72-letniej kobiety, trwających około 6 lat. Obraz chorobowy nie odpowiadał żadnej innej etjologji a naciekowe zmiany powyżej granicy zmian rogowaciejących i zmiany paznokci pozwoliły odrazu postawić rozpoznanie, które zostało potwierdzone przez silnie dodatni odczyn *Wassermana*. Autor zwraca uwagę na późne pojawienie się objawów kiły, nabytej prawdopodobnie w wieku około 20-stu lat i na brak podobnego przypadku w dotychczasowej literaturze Chorą leczoną przetworami rtęci i neosalvarsanem, następnie jodkiem potasu.

Przypadek kiły arseno-odpornej wyleczonej bizmutem. (Arseno-resistance d'une lesion syphilitique secondaire de la verge guerison rapide par le bismuth). G. Milian. *Revue française de Dermat. et de Vener. 1929. Nr. 4.*

Przypadek recydywującego owrzodzenia kiłowego na prąciu u 27-letniego mężczyzny. Chory otrzymał 6 wstrzyknięć arseno-benzolu a owrzodzenie nie goiło się i można było w niem stwierdzić obecność krętków bladych. Pomimo dalszego podawania preparatów rtęci novarsenobenzolu stan chorego pogorszył się a odczyn *Wassermana* początkowo ujemny uległ zmianie na silnie dodatni. Autor, sądząc że ma doczynienia z kiłą odporną na rtęć i preparaty arsenowe, zastosował leczenie bizmutem i po kilku wstrzyknięciach owrzodzenie się zabliźniło.

Światło Wood'a w dermatologji. (La lumiere de Wood en dermatologie). J. Marmiere de Wood en dermatologie). J. Marmiere i Devèze. *Annales de Dermal. et de Syphil. 1929, Nr. 6.*

We wstępie krótki rys historyczny i technika oświetlania skóry światłem *Wood'a*.

Skóra normalna oglądania w świetle ultra-para-fioletowym *Wood'a* wykazuje błękitną lub błękitno-szarą fluorescencję, tem silniejszą, im grubsza jest warstwa naskórka zrogowaciałego. Światło *Wood'a* pozwala ocenić nieznaczne stany przekrwienia skóry,

zmiany barwika jeszcze w zwykłym świetle niewidoczne, rogowacenie wzmożone i nieprawidłowe, pęcherzyki (silniejsza fluorescencja niż normalnie), a nawet niektórzy autorzy rozpoznają przy pomocy tego światła grzybice skóry. Dotychczasowe rozbieżne zdania co do tej metody badania tłumaczy autor wadliwą techniką, brakiem zgodności w ocenianiu odcieniu barwy fluorescencji, w końcu szeregiem zjawisk dotychczas jeszcze nie wyjaśnionych. Na fluorescencję skóry, oglądanej w świetle *Wood'a* składa się nie tylko własna fluorescencja skóry normalnej czy patologicznej ale i wiele czynników dodatkowych, często hamujących fluorescencję skóry (pył, wilgoć i t. p.).

Doświadczalne badania nad allergją i odpornością w grzybicy. (Recherches éxpérimentales sur l'allergie et l'immunité trichophytiques). E. Rivalier. *Annales de Dermat. et de Sypbil. 1929. Nr. 6.*

Grzybica u ludzi ma tem większe szanse szybkiego wyleczenia i nieodnawiania się im silniejszy wywołuje odczyn zapalny. Zjawisko to łączy się ze zjawiskiem odporności, allergji, pojęciami teoretycznie sprzecznemi, mającemi jednak praktycznie punkty wspólne. Autor zastanawia się na czem polega odporność naskórka w stosunku do grzybni: nie na fagocytarnych właściwościach leukocytów, bo to jest anatomicznie niemożliwe i nie na wytworzeniu antyciał humoralnych, bo te poprzez zaporę komórek zrogowaciałych naskórka nie mogą się przedostać. Możnaby tylko przypuścić istnienie odporności komórkowej.

Allergja, czyli zdolność reakcji na powtórne zetknięcie się z czynnikiem, którym uprzednio ustrój był zakażony, może być też przyczyną braku reinfekcji i to są punkty wspólne dla odporności i allergji. Zaszczepienie poraz pierwszy śwince morskiej grzybnicy strzygącej powoduje jako pierwszy objaw dopiero w 6 dni nieznaczne łuszczenie a następnie mały odczyn zapalny z wielką obfitością grzybni w łuskach. Jeżeli po wyleczoniu zaszczepimy tę samą świnkę powtórnie, zmiany zapalne wystąpią o wiele prędzej i gwałtowniej, grzybni natomiast stwierdzić w łuskach nie będzie można. Skutkiem uczulenia na jady grzybni jest silny odczyn zapalny, który nie pozwala na rozrost grzyba. Uczulenia zwierząt na jady grzybni nie udało się autorowi wywołać żadnym innym sposobem, jak tylko zakażając organizm grzybnią. Szereg doświadczeń wykonanych przez autora na zwierzętach jak i doświadczenia innych autorów nie zdołały udowodnić istnienia odporności właściwej w przypadkach grzybnicy. Autor wątpi w istnienie takowej. Już same objawy allergji skórnej są w stanie wytłumaczyć niemożność reinfekcji. Praktycznie więc rzecz biorąc organizm zwierzęcy jest odporny na powtórne zakażenie, teoretycznie jest to tylko objaw allergji.

Zakażenie włosów „in vitro" przez grzybnie. (Sur l'infection des cheveux „in vitro" par les champignons des teignes). Anton Toma. *Annales de Dermat. et de Sypbil. 1929, Nr. 6.*

Autorowi udało się przez zastosowanie niekorzystnych pożywek uzyskać zakażenie włosów zwierzęcych niektórymi grzybami „in vitro" (microsporum, Achorioe gypseum): Grzybnia, jeśli wtargnęła dowewnątrz włosa nie zmieniła postaci tak, jak zwykle na pożywkach sztucznych, nawet po kilku tygodniach.

Wrzód miękki. Leczenie szczepionką. (Le chancre mou. Traitement par le vaccin). Ch. Laurent. *La Loire Médicale, 1929. Nr. 2.*

Opis przypadku wrzodu miękkiego, leczonego szczepionką. Chory zmarł nagle wśród gwałtownych objawów wstrząsu. Autor ostrzega przed nieostrożnem stosowaniem szczepionki i radzi dawkować ją zależnie od siły reakcji na uprzednio wykonany śródskórne wstrzyknięcie.

Reumatyzm rzeżączkowy leczony lisatem szczepionki. (Quelques cas de rhumatisme blennorhagique traités par les lysatsvaccins). Bezançon, Conte Duchon i Bucquoy. *Bullet. et Mémoires de la Soc. Méd. des Hôpitaux. 1929, Nr. 3.*

Autorzy stosowali w 26 przypadkach reumatyzmu rzeżączkowego pochodzenia lysat szczepionki gonokokowej z bardzo dobrymi wynikami. Miejscowe objawy zapalne, a zwłaszcza bóle, temperatura — znikały bardzo szybko. Szczepionka ta wywołuje nieznaczny tylko odczyn miejscowy i ogólny. Otrzymuje się ją przez przeniesiente hodowli gonokokowej ua buljonową kulturę bacil. pyocyaneus. Fermenty tych ostatnich wywołują szybki rozpad gonokoków. Szczepionkę przesącza się. Stosuje się ją podskórnie lub domięśniowo.

Patomimja skórna. (La pathomimiê cutanê. A propos du deux nouvelles observations). J. Gaté, G. Bosonnés P. Michél. *Journal de Méd de Lyon. Nr. 223, 1929.*

Symulantów skórnych dzieli autor na 2 grupy:

1. Ludzie zdrowi, którzy w zupełnej świadomości wywołują zmiany na skórze lub śluzówkach w celu oszukania lekarza dla różnych korzyści.

2. Chorzy, którzy nie wahają się wywołać u siebie zmian skórnych, często długotrwałych i poważnych, bez widoku na jakiekolwiek z tego korzyści, jedynie, jak określa Dieulafoy, „dla własnej przyjemności".

Tą drugą właśnie grupą zajmuje się autor w swojej pracy. Wspomina o szeregu przypadków, opisanych przez obcych autorów, podaje własne 2 obserwacje: u dziewczyny 19-letniej wystąpiła wysypka w miejscach łatwo dla chorej dostępnych w postaci owalnych zdarć naskórka otoczonych mniej lub więcej wyraźną obwódką zapalną. Badanie stanu psychicznego wykazało debilitas mentalis. Chora przyznała się do wywoływania wykwitów przez energiczne pocieranie szorstką bielizną. Przypadek drugi dotyczył 30 letniej kobiety, cierpiącej na nawrotowe pojawianie się pęcherzyków w okolicy lewego kolana. Chora cierpiała ponadto na ataki nerwowe (płacz, konwulsje). Jakkolwiek nie przyznała się do samowywoływania wykwitów, jednakze zachowanie się jej, wygląd wykwitów i szybkie wyleczenie po założeniu stałego opatrunku dowiodły patomimji skornej.

Autor zwraca uwagę na trudności w rozpoznaniu i uzyskaniu przyznania sie chorego w podobnych przypadkach.

Dr A. Jastrzębska.

WILNO.

Komitet organizacyjny VIII Zjazdu Tow. Internistów Polskich, mającego się odbyć w Wilnie w dniach 26—29 września w Wilnie, jako sekcja XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich, powiadamia niniejszym, iż dodatkowo zostały zgłoszone następujące referaty:

Z Pragi (Czechosłowacja) Prof. Dr *E. Cmunt.* O niektórych mêne znanych kontraindikacich laźni thermalnych.

Ze Lwowa:

Z zakładu Patologji ogólnej i doświadczalnej U. J. K. (kier. Prof. *M. Franke*).

Prof. *M. Franke.* Tło anatomiczne retancji ciał azotowych w zmianach nerkowych.

Dr *L. Ptaszek i A. Borysiewicz.* O wpływie insuliny na przemianę spoczynkową.

Dr *L. Ptaszek* i *St. Malczyński.* O zachowaniu się specyficzno-dynamicznego działania białka w niedomodze gruczołów płciowych.

Dr *St. Malczyński.* O wpływie naświetlania promieniami ultrafioletowymi (lampą kwarcową) na poziom cholesteryny we krwi u ludzi zdrowych i dotkniętych rakiem.

Z II kliniki wewnętrznej U. J. K. (kier. prof. Dr *R. Rencki*).

Dr *J. Grek.* W sprawie leczenia przewlekłego wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Dr *A. Falkowski* i *S. Hornung.* Badania nad zachowaniem się narządu krążenia w gruźlicy płuc.

Dr *J. Jankowski* i *L. Ptaszek.* Tarczyca a przemiana spoczynkowa.

Dr *Z. Czeżowska.* Próba histaminowa i jej wartość kliniczna.

Dr *K. Tyszka.* Gruźlica płuc wśród młodzieży szkół wyższych i sposoby jej zwalczania.

Dr *K. Tyszka.* Sztuczna odma piersiowa dwustronna jednorazowa.

Dr *J. Goertz.* O wartości odczynu Davisa w klinice.

Dr *W. Grabowski.* Rentgenoterapja nerwobólów.

Dr *Dr W. Grabowski* i *K. Olszewski.* Cytodjagnostyka płynów wysiękowych ze szczególnem uwzględnieniem wysięków nowotworowych.

Dr *A. Falkiewicz* i *Z. Tomanek.* W sprawie podstawowej przemiany materji w schorzeniach serca.

Z Warszawy:

Z kliniki psychjatrycznej i Zakładu Farmakologji U. W. Prof. *J. Modrakowski* i Dr *E. Wilczkowski.* Kapilaroskopja w stanach sztucznej alkalozy i acidozy.

Z kliniki wewn. szpit. szkoły Podchor. San. (kier. prof. dr *A. Bylina*).

Dr *M. Rosnowski.* W sprawie patogenezy zespołu klinicznego powolnego zapalenia wsierdzia.

Z oddziału III B. Wł. Starkiewicza w szpitalu Dz. Jezus.

Dr *J. Eisenfarb.* Badania porównawcze układu ro-ślinnego w przypadku przełomów naczyniowych.

Z oddziału chorób wewn. Dra *K Dąbrowskiego* w szpitalu Wolskim.

Dr *K. Dąbrowski, W. Sobocińska* i *J. Piasecki* O wyrwaniu nerwu przeponowego w gruźlicy płuc i rozstrzeni oskrzeli.

Dr *K. Dąbrowski* i *W. Kruszewska.* Wyniki leczenia gruźlicy płuc tiosiarczanem złota i sodu.

Dr *St. Wąsowicz.* O stosunku wzajemnym ciśnienia tętniczego i lepkości krwi oraz wydajności mozzu (stałe Martinett'a) w swietle badań klinicznych.

Dr *W. Kruszewska* i *M. Werkenthinówna.* Przyczynek do rozpoznawania gruźlicy jelit ze szczególnem uwzględnieniem badania rentgenologicznego.

Dr *N. Berdo.* O stałej Ambarda w próbie fenolftaleinowej w gruźlicy płuc.

Dr *K. Dąbrowski.* Toraskopja i laparoskopja.

Dr *K. Szokalski.* Dane co do ilości cholesteryny, kwasu moczowego, mocznika i cukru we krwi chorych na gruźlicę płuc na podstawie badania 80 przypadk.

Z Poznania:

Z Zakładu Patologji Ogólnej U. P. (kier. prof. Dr *J. Hoffman*).

Prof. *J. Hoffman.* Wpływ wstrzykiwań dożylnych roztworów koloidowych na poziom cukru we krwi.

Dr *Z. Ucbocka.* Zależność obrazu krwi od wahań zasobu zasad w badaniach doświadczalnych i klinicznych.

Wobec

a) niezmiernie dużej ilości referatów na VIII Zjazd T. I. P.

b) skrócenia czasu, który ma do swojej dyspozycji Zjazd, gdyż odpadają całkowicie ranne posiedzenia 26 i 29 września (dla otwarcia i zamknięcia XIII Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich), jak również i godziny od 9 do 10 1/2 (dla plenarnych posiedzeń Zjazdu L. i P. P.)

Miejscowy Komitet organizacyjny po porozumieniu się z Głównym Zarządem T. I. P. w Warszawie uchwalił co następuje:

1. Podzielić Zjazd na 3 sekcje, pracujące jednocześnie.
2. Ograniczyć czas przemówienia referentów głównych tematów do 30 minut:
   Nie tyczy się to ograniczenie P. Prof. L. Paszkiewicza ze względu na liczne pokazy podczas Jego wykładu.
3. Na odpowiedź po dyskusji każdemu z pp. głównych referentów udzielić 10 minut.
4. Referaty dodatkowe jak również i luźne mają trwać 10 minut.
5. Referaty główne oraz dodatkowe do nich mają być wygłaszane ne plenarnem posiedzeniu, luźne zaś i varia — w sekcjach.
6. Dać pierwszeństwo w dyskusji tym, których referaty w odpowiednim dziale spadają.
7. dołączyć do protokułu posiedzeń streszczenia referatów spadłych.

(—) Prof. *Z. Orłowski*
Przewodniczący Miejscowego
Komitetu VIII Zjazdu T. I. P.

SPROSTOWANIE.

W numerze lipcowym „Wiedzy" mylnie zosłało wydrukowane nazwisko autora pracy „Postępowanie lecznicze w przypadkach poronień", Ziemkiewicz zamiast Zienkiewicz, co niniejszym prostujemy.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Ogłoszenia:

		cała str.	1/2 str.	1/4 str.
zewnętrzna strona okładki	zł.	450.—	250.—	135.—
bezpośrednio przed tekstem	„	350.—	200.—	120.—
2-ga i 3-cia strona okładki	„	300.—	170.—	95.—
pozostałe	„			

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

HÉMOPLASE
Lumière

Biologiczny środek krwiotwórczy otrzymany z protoplazmy krwinek

Zawiera w stanie ***biologicznie czynnym i niezmienionym***

Fermenty i Lipoidy krwi

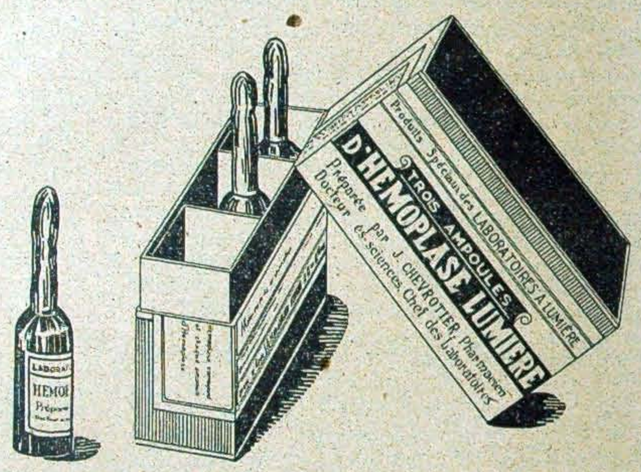
PRZEWYŻSZA WSZYSTKIE PRZETWORY

ARSENO-ŻELAZOWE i HEMOGLOBINOWE

DOSKONALE ZNOSZONY PRZEZ PRZEWÓD POKARMOWY

WSKAZANIA:

NIEDOKREWNOŚĆ
ANEMJA
SCHORZENIA GRUŹLICZE
REKONWALESCENCJA
STANY CHARŁACTWA
KRWOTOKI I STANY PO KRWOTOKACH (haemoptoë, typhus abdominalis, dysenterja etc. etc.)
NOWOTWORY.



Postaci:

HÉMOPLASE AMPOULES à 10 cc. à 5 cc. niezawodny nawet (Środmięśniowo) w przypadkach **najuporczywszych.**

DAWKOWANIE: Dorośli: 2 lub 3 wstrzyknięcia tygodniowo; Dzieci od 5—8 lat—2 razy tygodniowo po 2 cc. ($^1/_5$ amp.) od 8—13 lat—2 razy tygodniowo po 5 do 10 cc ($^1/_2$—$^1/_1$ amp).

HÉMOPLASE DRAGÉES.

DAWKOWANIE: 6—10 drażetek dziennie podczas jedzenia.

HÉMOPLAS GRANULÉ (SPECJALNIE) DLA DZIECI) postać ziarnista (z cukrem i wanilją)

DAWKOWANIE:

od 2— 6 lat 1 — 3 łyż. dziennie, od 6 — 12 lat 3 — 4 łyż. dziennie.

Przedstawicielstwo na Polskę L. NASIEROWSKI Warszawa, ul. Piękna 62, tel. 124-39, 30-42.

Próby i literatura na żądanie WPP. Lekarzy.

ROK III WARSZAWA 1929 PAŹDZIERNIK ZESZYT X

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTÉRATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

A. LUMIÈRE.

Chwiejność płynów tkankowych (L'instabilitè humorale).

Nie ulega już obecnie najmniejszej wątpliwości, że poważna liczba schorzeń przewlekłych powstaje na tle zaburzeń humoralnych. Możnaby wyliczyć wiele argumentów w celu potwierdzenia słuszności tego poglądu, lecz dowodem najwięcej przekonywającym pozostanie fakt, że wystarcza zmienić w sposób odpowiedni koloidy tkankowe, aby uzyskać natychmiastowe ustąpienie niektórych objawów chorobowych, wywołanych zmianami właśnie w zakresie koloidów.

Pogląd ten bynajmniej nie jest czemś nowem, bo wszak już lekarze starożytni, średniowieczni, a nawet i nowsi go wyznawali, aż do chwili, gdy „Humores peccantes" stały się pośmiewiskiem medycyny oficjalnej XIX wieku, która, nie mogąc pojąć, ani w jaki sposób, ani dlaczego „humor" może być „peccans" usiłowała ograniczyć całą patologję do zmian komórki.

Zwalczanie patologji humoralnej nie było więc posunięciem szczęśliwem, bo z jednej strony nie zdołało wyjaśnić istoty wielu schorzeń przewlekłych, z drugiej odwróciło uwagę lekarzy od właściwych źródeł i przyczyn tych cierpień.

Przyczyny te pozostawały niezrozumiałemi aż do chwili powstania teorji koloidalnej; dopiero gdy wykryto skutki zmian koloidów osocza lub śródmiąższowych, a mianowicie ich kłaczkowacenia, jako też skutki wytwarzania się strątów w tych cieczach i poznano szkodliwość tych zmian, z tą chwilą dopiero nastąpiła rehabilitacja humoralizmu, oczywiście ożywionego nowoczesnymi poglądami i zdobyczami chemji fizykalnej i została udowodniona doniosła rola zaburzeń humoralnych w powstawaniu wielu schorzeń przewlekłych.

Zasada podstawowa humoralizmu wyśmiewanego i bagatelizowanego przez tak długie lata przez ścisłych „komórkowców" dałaby się streścić następująco:

Czynności życiowe przebiegają prawidłowo tylko wtedy, gdy stan koloidalny

cieczy ustroju nie podlega zaburzeniom; w cieczach tych, czy to znajdujących się w obiegu, czy też tkankowych, nie powinny powstawać ani skłaczania, ani strąty. Dowieść słuszności tego twierdzenia można bardzo łatwo: wystarczy, jak to już niejednokrotnie podnosiłem, wprowadzić do krwiobiegu zwierzęcia strąt albo flokulat chemicznie nieczynny, aby wywołać natychmiast ciężkie zaburzenia czynnościowe we wszystkich przejawach życia organiczno-roślinnego. Wstrzyknięcie takich nierozpuszczalnych cząsteczek zależnie od dawki, od ich postaci fizycznej, od szybkości wprowadzenia do naczyń wywołuje najrozmaitsze zaburzenia: oddechowe, krążeniowe, wydzielnicze, ruchowe i czuciowe zupełnie podobne do spostrzeganych w warunkach chorobowych: oddech przyśpieszony, bezdech, duszność, przyśpieszona lub zwolniona czynność serca, niemiarowość, asystolja, zawały, krwotoki, wymioty, biegunki, ślinotok, świąd, dreszcze, drgawki, kurcze, porażenia, zaburzenia ze strony zwieraczy, źrenic, zaburzenia odruchów i tak dalej aż do zejścia śmiertelnego włącznie.

Biorąc pod uwagę, że strąty w cieczach ustrojowych wywołują tego rodzaju i rozmiarów zaburzenia i że są one powodem i przyczyną większości objawów patologicznych, rzeczą pierwszorzędnej wagi staje się określenie przyczyn powstawania strątów i wyszukanie środków mogących przeciwdziałać ich tworzeniu się.

Zmiany stałości cieczy ustrojowych.

Pokrowiec nabłonkowy śluzówek chroni ciecze koloidalne przed wpływem czynników zewnętrznych i odgradza je od środowiska otaczającego. Pokrowiec ten, składający się z warstw komórek leżących jedna obok drugiej, przedstawia rodzaj sieci o bardzo wąskich oczkach uniemożliwiającej przedostawanie się do wnętrza ustroju ciał o dużej drobinie, jak np. ciała białkowe. Co więcej, nabłonek wskutek swej istoty białkowej stanowi zaporę dla wszystkich związków powodujących strącanie białka w płynach ustrojowych.

Krystaloidy nie strącające białek nie są wskutek tego zatrzymywane przez pokrowiec nabłonkowy, przedostają się ogół łatwo do krwiobiegu i zostają wydalone bez wywarcia, wpływu na skład tkanek i ciecze ustrojowe które pozostają niezmienione. Odporność koloidów względem odczynników, którą udało mi się odkryć i dowieść, zabezpiecza tę ich niezmienność.

U niemowlęcia z chwilą narodzin ciecze ustrojowe, aczkolwiek mogą wykazywać w pewnym, dość słabym, stopniu ślady właściwości osobniczych płynów humoralnych przodków, to przecież w większości przypadków, o ile chodzi o osobników prawidłowych i w dobrem zdrowiu, odznaczają się dużą stałością. Jednakże w dalszem życiu, w związku z sprawą infekcyjną lub urazową uszkadzającą ciągłość pokrowca nabłonkowego, białka pokarmowe lub drobnoustrojowe przedostają się do krążenia i powodują stany anafilaktyczne, innemi słowy wszelkie zetknięcie się obcego białka z osoczem nadaje temu ostatniemu właściwość do wytwarzania strątów pod wpływem swoistym danego białka.

Każde takie uczulenie oznacza coraz to większe zmniejszenie się stałości humoralnej; wszystkie stany anafilaktyczne powstałe w związku z licznemi zakażeniami dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, narządów rodnych lub też powłok skórnych, którym ulega osobnik w ciągu swego życia, łączą się, nawarstwiają się i są przyczyną coraz to wzrastającej chwiejności cieczy ustrojowych.

Teoretycznie rzecz biorąc, wydawałoby się, że każdy katar, nieżyt jamy ustnej, gardzieli, żołądka, jelit, a nawet próchnica zębów, wszelka sprawa zapalna dróg oddechowych lub narządów płciowych, jako też skóry, może wywołać niezwykle różnorodne uczulenia, w zależności od rodzaju infekcji. W uczuleniach tych biorą udział nie tylko najrozmaitsze związki białkowe endo i exo bakteryjne, pochodzące z drobnoustrojów chorobotwórczych, ale także i białka pokarmowe, o ile są zmiany ze strony przewodu pokarmowego i wreszcie białka pochodzące z flory saprofitycznej i produktów jej przemiany materji.

Obok tych czynników zewnętrznych ustrój jest narażony i na wewnętrzne czynniki uczulające. Wszelki uraz, wszelki odczyn naczynioworuchowy o większem natężeniu, czy to wywołany przez chłód, czy gorąco, wzruszenie, zatrucie, zakażenie może spowodować przedostanie się do krążenia białek tkankowych i spowodować w ten sposób samouczulenie.

Wreszcie istnieje jeszcze szereg czynników posiadających pierwszorzędny wpływ na skład i stałość cieczy ustrojowych, są to wydzieliny gruczołów dokrewnych; nadmiar lub brak tych wydzielin prowadzi do zaburzeń płynów i czyni je podatniejszemi w kierunku kłaczkowacenia i powstawania strątów.

A więc białko pokarmowe, białka drobnoustrojów chorobotwórczych, czy też saprofitów, tudzież produkty przez nie wydzielane, wydzieliny pasożytów, komórek, gruczołów dokrewnych mogą stawać się, oczywiście w bardzo różnym stopniu, istotną przyczyną uczulenia. Stany uczulenia kojarzą się, nawarstwiają, sumują i prowadzą wreszcie do najróżnorodniejszych zmian w stałości koloidów, zmian o różnem nasileniu i znaczeniu, ale w miarę starzenia się osobnika nieuchronnie stopniowo tem przykrzejszych.

Jakie zaburzenia patologiczne powoduje chwiejność koloidów?

Chwiejność cieczy ustroju sprowadza się przedewszystkiem do zatraty stanu koloidalnego niektórych składników płynów ustrojowych, ulegają oni strąceniu i skłaczkowaceniu i to pod wpływem tym słabszych bodźców, im większą jest ich chwiejność.

Strąty i stany kłaczkowacenia mogą powodować i powodują głębokie zaburzenia we wszystkich przejawach życiowych.

Lecz przyczyna główna zaburzeń patologicznych, to jest cząstka stała zawieszona w krążącym osoczu lub płynie tkankowym, nie wywiera swego działania jedynie wskutek swych właściwości fizycznych, swej liczebności i szybkości, z którą powstaje, następstwa jej zjawienia się ulegają zasadniczym różnicom w zależności od wrażliwości poszczególnych narządów, na które działa. Jak długo komórki są nieuszkodzone, jak długo odruchy czuciowe odbywają się prawidłowo, narządy znoszą kłaczkowacenie i strąty, o ile nie są one zbyt obfite, lub, wskutek swej budowy zbyt silnie działające. Z chwilą jednak, gdy w jakimkolwiekbądź miejscu zjawi się zmiana patologiczna, stan miażdżycowy, nadwrażliwość miejscowa, natychmiast strąty w tym odcinku wywołają zaburzenia czynnościowe.

Właśnie na karb tej umiejscowionej nadwrażliwości położyć należy okoliczność, że jeden i ten sam strąt u jednego chorego wywołuje napad padaczki, u drugiego dychawicy, u innych wreszcie pokrzywkę lub pryszczycę i t. d.

Środki przeciwdziałające chwiejności koloidów.

W stanach patologicznych, któremi się zajmujemy, należy się liczyć, zwłaszcza pod względem leczniczym, z dwoma czynnikami podstawowymi, a mianowicie strątami i kłaczkowaceniem stanowiącymi primum movens zaburzeń, jakby czynnik działający — i z drugiej strony z układem narządowym wystarczająco wrażliwym, aby na te strąty reagować.

Biorąc powyższe pod uwagę, możemy rozróżniać leczenie objawowe, zmierzające jedynie do zmiejszenia wrażliwości narządów i przyczynowe — usiłujące zwalczyć i uniemożliwić powstawanie strątów i przyśpieszyć ich wydalanie. Leczenie objawowe w istocie swej jest leczeniem łagodzącem, uśmierzającem i polega na stosowaniu leków uspakajających układ nerwowy czuciowy i roślinny oraz wszelkich innych środków, bądź ogólnych, bądź miejscowych, skierowanych przeciw objawom chorobowym. Wiemy dobrze, jak zawodne są te środki, które, jak adrenalina lub bieluń, w napadach dychawicy sprowadzają chwilową ulgę, ale nie prowadzą do wyleczenia zupełnego.

Jest rzeczą zupełnie oczywistą, że chcąc otrzymać wyleczenie, musimy usunąć przyczynę schorzenia, czyli należy zapobiec powstawaniu nierozpuszczalnych cząsteczek we krwi i w płynach międzytkankowych. Trzeba tu zwrócić uwagę, że musimy rozróżniać pomiędzy strątami nie związanymi, jak się wydaje, z chwiejnością koloidów i kłaczkowaceniem właściwem, zależnem od niestałości koloidalnej cieczy.

Co się tyczy strątów takich, jakie np. powstają w dnie, to wymagają one zastosowania leczenia klasycznego: djety, wzmożenia czynności wątroby i narządów wydzielniczych i t. d.; sposobów nie mieszczących się w ramach niniejszej pracy i na których nie będę się zatrzymywał. Przejdę natomiast do właściwego tematu, mianowicie do usunięcia chwiejności koloidów.

Chwiejność koloidów może być swoistą, jak ma to miejsce we właściwych stanach anafilaktycznych, może jednak być

i nie swoistą w przypadkach, gdy najrozmaitsze czynniki, tak fizyczne, jak i chemiczne zdolne są do wywoływania zaburzeń w zbyt chwiejnych koloidach osocza i cieczy śródtkankowych. Oczywiście, że leczenie tych dwuch typów chwiejności koloidów jest zgoła różne i w przypadkach schorzeń przewlekłych, które nas tu zajmują, należy przedewszystkiem wytężyć wszelkie usiłowania w kierunku stwierdzenia, czy nie zachodzi przypadek stanu anafilaktycznego, wymagającego swoistego odczulenia. Rozpatrzmy te dwa rodzaje chwiejności: swoistą i nieswoistą nieco bliżej.

A) Chwiejność swoista. Dział ten w ciągu ostatniego lat dziesiątka był terenem licznych badań. Dzięki pięknym pracom *Widal'a, Pasteur-Vallery-Radot'a, Abrami'ego, Brissaud'a, Pagniez'a, Blamontier'a* i ich uczniów wiemy, że w wielu schorzeniach przewlekłych udało się uzyskać wyleczenie, lub polepszenie, za pomocą odczulenia lub peptonoterapji.

Jeżeli metoda powyższa poszczycić się może niezaprzeczonymi i często nadzwyczajnymi wynikami dodatnimi, to jednak zdarza się, że bywa ona bezskuteczna. Wydaję mi się, że jestem w stanie wykazania przyczyny tego: otóż bywa, że uczulenie wywołał czynnik pochodzenia pokarmowego: mleko, żółtko jaja, czekolada mąka i t. i d. że udaje się go wykryć. Wtedy sprawa jest wyraźna; należy wzdrożyć swoiste odczulenie i wynik zazwyczaj bywa dobry. Gorzej, gdy czynnik uczulający jest peptonem, albowiem niema jednego peptonu, tylko jest wielka liczba rozmaitych peptonów, pochodnych częściowej odbudowy najróżnorodniejszych, a wielce złożonych, ciał białkowych: znamy peptony kazeiny, żelatyny, owalbuminy i inne pochodzące z najrozmaitszych tkanek, tak roślinnych, jak i zwierzęcych. Otóż środki peptonowe używane dotychczas są wybitnie jednowartościowe i mogą wywierać działanie tylko na określony rodzaj uczulenia, im odpowiadający.

Wychodząc z powyższego założenia sądziłbym, że byłoby rzeczą pierwszorzędnej wagi posługiwać się mieszaniną różnorodnych peptonów.

Pomiędzy uczulające ni białkami drobnoustrojowemi w wyniku przebytych zakażeń na pierwsze miejsce wysuwają się, jako najwięcej rozpowszechnione, ciała pochodzące z prątków *Kocha;* są one też najczęściej zapoznawane. Częstość zakażenia gruźliczego jest tak wielka, że objawy anafilaktyczne pochodzenia prątkowego są niepomiernie częste. Mamy najlepszy tego dowód u dawnych gruźlików w postaci niezliczonych przypadków objawów dychawicowych, nieustępujących w ciągu długich lat metodom klasycznym leczenia, a znikających w ciągu kilku dni po zastosowaniu odczulenia swoistego zapomocą dermowakcyny, przygotowanej z odtłuszczonych prątków *Kocha.*

Bonnamour i Duqaire już dawniej wykazali skuteczność tego sposobu leczenia, mój współpracownik *Boissel*[1]) ogłosił przeszło 100 przypadków, a i ja osobiście wespół z dr. *Gilibert'em* miałem możność spostrzegania 23 przypadków w ten sposób leczonych, wśród których w 19 uzyskano bardzo ładne wyniki.

Inny rodzaj uczulenia, który, mojem zdaniem, powinien być często spostrzegany, jest wywoływany przez związki białkowe lasecznika okrężnicy, tego stałego lokatora dolnych odcinków przewodu pokarmowego. Związki te mogą przenikać do ustroju wskutek zmian zapalnych lub ubytków w śluzówce jelita.

Wobec tego przygotowałem odczulacze swoiste w postaci zawiesiny w glicerynie laseczników okrężnicy, przeznaczone do stosowania skórnego zapomocą rozległych skaryfikacyj i szczepionkę do stosowania doustnego w postaci pigułek glutenizowanych.

Wyniki tych odczulaczy były często wprost niespodzianie pomyślne w przypadkach pokrzywki, migreny, a nawet w napadach padaczkowych nieustępujących żadnemu innemu leczeniu.

I inne najróżniejsze drobnoustroje mogą wzniecać stany uczulenia; są to albo drobnoustroje chorobotwórcze, których białka przedostają się do krwiobiegu przez wrota powstałe podczas najrozmaitszych spraw zakaźeniowych dróg oddechowych, przewodu pokarmowego, skóry, narządów płciowych, albo też saprofity, towarzyszące im w tych sprawach.

Produkty exo i endo bakteryjne, które przełamały barjerę nabłonkową i dostały się do krążenia nieuniknienie muszą wzbudzać stany uczulenia, powodujące potem zaburzenia chorobowe przewlekłe.

[1]) G. Boissel — „Action désensibilisante spécifique des émulsions bacillaires". *Presse Médicale,* 13 octobre 1928 p. 1298.

Trzebaby więc przygotowywać odczulacze drobnoustrojowe swoiste do stosowania w tych stanach.

Jeżeli leczenie odczulające zawodzi często, to tylko dlatego, że nie umiemy wykryć czynnik wzbudzający chwiejność koloidów cieczy ustrojowych. Tu zachodzi pytanie, czy w przypadku zaburzeń, gdy czynnik uczulający jest nam nieznany, mamy prawo do próbowania empirycznie i na chybił trafił odczulania zapomocą różnych białek drobnoustrojowych, aż do chwili, gdy uda się nam natrafić na białko będące czynnikiem uczulającym i w ten sposób wdrożyć leczenie skuteczne i swoiste.

W razie, gdy zawiodły inne sposoby, do których powrócę poniżej i jeżeli lekarz nie posiada już żadnych innych środków, w tym tylko razie, a nawet moim zdaniem tylko w ostateczności, można uciec się do powyższej metody doszukiwania się czynnika uczulającego. Chodzi bowiem o to, że każde wprowadzenie obcego białka, nie będącego przyczyną istniejących zaburzeń, wywołuje nowe uczulenie, dołączające się do poprzednich i w jeszcze większym stopniu pogarszające chwiejność koloidalną płynów ustrojowych.

b) Chwiejność nieswoista. Dla względów przytoczonych powyżej nie należy w próbach zwalczania chwiejności i skłonności do kłaczkowacenia i w usiłowaniach przywrócenia tak niezbędnej stałości koloidom posługiwać się od samego początku związkami białkowemi. Cel powyższy może być osiągnięty inną drogą i innymi sposobami, a przedewszystkiem zastosowaniem ciał utrudniających powstawanie kłaczków, lub sprzyjających ich rozpuszczeniu. Takimi ciałami są podsiarczyny, a pomiędzy nimi zwłaszcza podsiarczyn magnezu. Sól magnezowa, jak miałem możność wykazać [1]), jest szczególnie cenna w powyższym kierunku i posiada oprócz tego jeszcze działanie uspakające na układ nerwowy.

Wstrzykiwania domięśniowe podsiarczynu magnezu są zupełnie nieszkodliwe i przy pomocy tego środka otrzymałem w wielu przypadkach bardzo dobre wyniki w wykwitach pokrzywkowych i uporczywych bólach głowy.

Inna droga, nie mniej ciekawa, dała mi podobnie dobre wyniki, mianowicie wywołanie zwiększenia liczby białych ciałek krwi w celu wywołania pożądanych zmian w cieczach ustrojowych.

Wychodząc z założenia, że białe ciałka krwi odgrywają, jak się wydaje, pierwszorzędną rolę w zaburzeniach koloidów cieczy ustrojowych przyszło mi na myśl, że wywołując leukocytozę u osobników z chwiejnością koloidalną być może uda się zmniejszyć chwiejność. Doświadczenie w zupełności potwierdziło to przypuszczenie, lecz okazało się, że trzeba było znaleźć środek, który posiadałby wybitną zdolność do wywoływania hyperleukocytozy, bez powodowania niepożądanych objawów ubocznych. Ponieważ tapjoka odpowiadała, aczkolwiek w słabym stopniu, tym żądaniom, wszczęłem systematyczne badania nad rozmaitemi postaciami skrobji, pochodnymi jej hydrolizy i rozmaitymi węglowodanami, porównywając wyniki wstrzyknięcia tych ciał ze stanowiska siły wywołanej hyperleukocytozy Wyniki tych bardzo rozległych badań będą ogłoszone później, ale już teraz mogę podać wyniki główne.

Okazało się, że ze wszystkich ciał badanych oleje, a przedewszystkiem olej konopny posiada zdolność wywoływania leukocytozy w stopniu największym.

Metoda ta, oparta na wzbudzaniu leukogenezy, była też wypróbowana klinicznie z pomyślnym skutkiem u chorych, u których wszelkie uprzednio stosowane inne usiłowania przywrócenia stałości humoralnej zawiodły.

Ramy niniejszego artykułu nie pozwalają na przytoczenie historji chorób przypadków leczonych ze skutkiem pomyślnym odczuleniem za pomocą szczepionki lasecznika okrężnicy, wstrzykiwaniami podsiarczynu magnezu i leukocytozą, wywołaną przez olej konopny. Materjał ten zostanie ogłoszony wkrótce w obszerniejszej pracy.

Prawdopodobnie i inne czynniki są w stanie przywracać stałość koloidów, tak konieczną do podtrzymywania prawidłowej równowagi przejawów życiowych; badania nad tymi czynnikami przeprowadzam już od szeregu lat; nim jednak zostaną one zakończone i pozwolą na wysnucie ostatecznych wniosków, chciałbym przypomnieć, że lekarz posiada jeszcze dwa środki, niekiedy bardzo skuteczne, zmierzające do zmodyfikowania stanu ko-

[1]) Wiedza Lekarska 1929 zesz. 3.

loidalnego cieczy ustrojowych: jest to autohemoterapja, której mechanizm działania udało mi się wykazać [2]) i opoterapja. Należy powiedzieć, że lecznictwo nie docenia należycie i nie stosuje odpowiednio często tych środków w zaburzeniach humoralnych pochodzenia autogennego.

Jesteśmy więc dostatecznie uposażeni w walce ze schorzeniami przewlekłemi, spowodowanemi chwiejnością koloidów.

Jeżeli tylko w wyjątkowych razach możemy wykryć odrazu swoistą przyczynę tej chwiejności i wdrożyć odpowiednie leczenie, to przecież niejednokrotnie jesteśmy w stanie uzyskać wyleczenie w przypadkach opornych, posługując się po kolei rozmaitymi modyfikatorami cieczy ustrojowych. Natrafiamy tu tylko na jedną niewygodę, mianowicie na niemożność określenia a priori odrazu, który z tych środków okaże się skuteczny. Streszczając się powiedzieć należy, że już obecnie lekarz, posługując się sposobami swoistego odczulenia za pomocą najrozmaitszych białek pokarmowych, białek endo i exo bakteryjnych, pochodzących z drobnoustrojów chorobotwórczych i saprofitów, zapomocą stosowania środków rozpuszczających kłaczki, lub uniemożliwiających ich powstawanie, za pomocą wywoływania leukocytozy, wreszcie przy pomocy autohemo i autoseroterapji, jako też opoterapji może wpłynąć w sposób pomyślny w większości schorzeń przewlekłych, przebiegających bez zmian anatomicznych, które dotąd były uważane za oporne wszelkiemu leczeniu.

Nie wątpię, że przyjdzie chwila, gdy sposoby te, odpowiednio udoskonalone, będą stanowić jedną z największych zdobyczy teorji koloidalnej.

DR. S. CYTRONBERG

O leczeniu wrzodu trawiennego.

Wyniki badań własnych, ogłoszonych w oddzielnem doniesieniu [1]), dowiodły, że w przypadkach wrzodu trawiennego ilość wartości zasadowych, wydzielanych podczas okresu międzytrawiennego do jamy ustnej i do dwunastnicy, jest wyraźnie mniejsza, niż ilość kwasu, wydzielanego przez śluzówkę żołądka w ciągu tego samego okresu czasu. Łącznie z często stwierdzanemi w przypadkach wrzodu trawiennego skurczami odźwiernika i wpustu, które znacznie utrudniają ślinie oraz treści dwunastniczej dostęp do wnętrza żołądka, niedostateczna zawartość zasad w tych wydzielinach wpływa na to, że podczas okresu międzytrawiennego treść żołądkowa nie zostaje w dostatecznej mierze zobojętniana przez ściekającą ślinę i zwracaną treść dwunastniczą, w następstwie czego wszelkie owrzodzenia, powstałe na jakimkolwiek tle w pewnych odcinkach żołądka, szczególnie narażonych na trawienne działanie treści żołądkowej, mają nader utrudnione warunki gojenia się. Ponieważ w przypadkach wrzodu trawiennego częstokroć miałem sposobność stwierdzić, że obok gruczołów ślinowych, wątroby, trzustki i dwunastnicy, także nerki wydzielają stosunkowo mniejszą ilość zasad, niż by można było się spodziewać wobec znacznego wydzielania kwasu przez śluzówkę żołądka, przyszedłem do wniosku, że wogóle w tych przypadkach ustrój odznacza się skłonnością do zatrzymywania zasad, której przyczyny szukałem w pewnym zwiększonym powinowactwie tkanek ustroju do zasad, t. j. w pewnym stanie kwasicy tkanek. Do zupełnie podobnych wniosków przyszli na innej drodze także *Zimnicki* oraz *Balint*. Ten ostatni wykazał ponadto doświadczalnie, że kwasica tkanek wywiera wpływ nader ujemny na skłonność wszelkich ubytków i owrzodzeń do gojenia się, i że, przeciwnie, usunięcie lub zmniejszenie kwasicy tkanek przyśpiesza gojenie się owrzodzeń.

[2]) Auguste Lumiere et M-me Montoloy „Mode d'action de l'autohemotherapie" C. R., t. CLXXXIV, 1927, 1136.

[1]) P. Monografja S. Cytronberga „Fizjologja patologja i klinika przewodu pokarmowego w świetle poglądów chemji fizycznej", Cz. III.

Wobec powyższych wyników badań własnych oraz doświadczeń *Balinta* i *Zimnickiego*, stosuję od blisko 3 lat w przypadkach wrzodu trawiennego metodę leczenia, która odpowiada możliwie wszechstronnie i ściśle warunkom, potrzebnym do zwiększenia skłonności wrzodu do gojenia się. Do tych warunków zaliczam: 1) możliwe zwiększenie ilości zasad, wydzielanych w okresie międzytrawiennym przez gruczoły ślinowe, wątrobę, trzustkę i dwunastnicę. 2) ułatwienie odnośnym wydzielinom możności przedostania się do wnętrza żołądka przez możliwe zmniejszenie skurczy wpustu i odźwiernika, 3) zmniejszenie zakwaszenia tkanek przy pomocy a) usuwania w ustroju części wydzielonych przez śluzówkę żołądka jonów wodorowych, przezco uniemożliwia się ich ponowne wessanie w jelicie, b) odpowiedniego pożywienia przeciwkwasicowego, c) zobojętniania nadmiernej ilości kwasu, zawartego w treści żołądkowej podczas okresu międzytrawiennego przez zasady, wprowadzone z zewnątrz, i d) niektórych innych zabiegów leczniczych, zmniejszających zakwaszenie tkanek i soków ustroju.

Warunki, wymienione sub 1), 2) i 3), w łącznem swym działaniu powodują to, że w okresie międzytrawiennym ślina i treść dwunastnicza o wzmożonym stężeniu jonów OH' są w stanie zobojętnić tak zw. „wolny" kwas solny treści żołądkowej, t. j. doprowadzić jej odczyn do $Ph > 2{,}6$ w następstwie czego zmniejsza się ustawiczne drażnienie i nadżeranie powierzchni wrzodu.

Jakkolwiek przy obecnym zasobie naszych wiadomości, nie jesteśmy w stanie osądzić w całej pełni roli zwiększonej kwasicy tkanek w niegojeniu się przewlekłego wrzodu trawiennego, to jednak, już teraz stwierdzić można, że zmniejszenie się kwasicy tkanek w następstwie wypełnienia warunków wyłuszczonych sub 3a), 3b), 3c) i 3d) winno pociągnąć za sobą szereg pożądanych skutków, a mianowicie; 1) bezpośredni dodatni wpływ na tkankę ściany żołądka, gdy zmiejszenie się kwasicy tejże ułatwia gojenie się wrzodu (p. w. Balint), 2) wpływ pośredni na stopień kwaśności treści żołądkowej, albowiem, usunięcie lub zmniejszenie skłonności tkanek ustroju do zatrzymania zasad powoduje to, że zawartość zasad w ślinie, soku trzustkowym, żółci i t. d. wraca do prawidłowego poziomu, dzięki czemu wzrasta ich zdolność do zobojętniania soku żołądkowego, wreszcie 3) usunięcie lub zmniejszenie odchyleń we wzajemnym ustosunkowaniu się napięcia układu współczulnego i przywspółczulnego, wielce zależnych, jak wiemy [1]), od wzajemnego ilościowego ustosunkowania się głównych jonów, m. inn. H' i OH' w sokach i tkankach ustroju, które to odchylenia spowodowały nadmierną skłonność zwieraczów żołądka do stanów skurczowych, utrudniających dopływ śliny i treści dwunastniczej do wnętrza żołądka.

Żadna ze stosowanych dotychczas metod leczenia wrzodu trawiennego sama przez się nie czyni w zupełności zadość powyższym warunkom. Musiałem zatym zdecydować się na stosowanie metody złożonej z szeregu różnych środków leczniczych, z których każdy poszczególny działa na nieco odrębnej drodze, które jednakże w łącznym wyniku swego jednoczesnego działania umożliwiają uzyskanie warunków, uznanych za najbardziej celowe dla osiągnięcia zamierzonego celu, t. j. usunięcia podmiotowych i przedmiotowych objawów, wywołanych przez wrzód. Podkreślam przytym, że umyślnie unikam wyrazu „wyleczenia" wrzodu, albowiem — wychodząc z założenia, że wrzód trawienny jest tylko miejscowym przejawem ściśle określonej skazy ustrojowej, mianowicie, zaburzeń we wzajemnym ustosunkowaniu się ilości zasad i kwasu wydzielanych w przewodzie pokarmowym, które to zaburzenia są znów prawdopodobnie często wynikiem nieprawidłowego nastawienia równowagi kwasowo-zasadowej ustroju na poziomie nieco mniej zasadowym, niż w warunkach fizjologicznych, zupełne wyleczenie wrzodu, a tym bardziej skazy wrzodowej, uważam za cel stanowczo nader trudny do osiągnięcia przy pomocy środków, któremi dotychczas rozporządzamy. Nie zamierzam bynajmniej zaprzeczyć możliwości zagojenia się wrzodu, tymbardziej, że pośród 38 przypadków wrzodu trawiennego, leczonych przezemnie w ciągu ostatnich 3 lat, miałem wcale często możność spostrzegania zupełnego zniknięcia objawów przedmiotowych, co raczej przemawiało by za rzeczywistym zagojeniem się wrzodu.

Tym nie mniej, biorąc pod uwagę kliniczną przewlekłość i okresowość tego cierpienia, tudzież powyżej wyłuszczone poglądy na jego patogenezę, uważam 2—3

[1]) S. Cytronberg. Polsk. Arch. Med. Wewn. 2, 1928

letni okres braku objawów jeszcze za zbyt krótki, by na tej podstawie uznać chorego za „wyleczonego".

Ogółem w przypadkach wrzodu trawiennego, stwierdzonego klinicznie, rentgenologicznie i laboratoryjnie, postępowałem rozmaicie, a więc:

W przypadkach stosunkowo świeżych i niezbyt ciężkich, w których nie groziło niebezpieczeństwo przedziurawienia i nie było też większych krwotoków, zaś względy społeczne zbytnio utrudniały trzymanie chorego w łóżku przaz kilka tygodni, stosowałem ambulataryjny sposób leczenia.

Każdy chory leczony w ten sposób przebywał coprawda większą część doby w łóżku, wykonywał jednak w miarę konieczności najniezbędniejsze czynności zawodowe, nie połączone z większym wysiłkiem fizycznym lub umysłowym. Pożywienie chorego składało się z pokarmów rozdrobnionych, półpłynnych i płynnych, łatwo strawnych, niedrażniących śluzówki żołądka i pożywnych (śmietanka, masło, krem, mleko z wodą, śmietanką lub masłem, jaja na miękko) w ilościach, wzrastających z dnia na dzień, w miarę poprawy objawów podmiotowych i przedmiotowych. W ciągu ostatnich 3 — 4 tygodni leczenia chory otrzymywał coraz większe ilości innych, odpowiednio przygotowanych, pokarmów (zup, kompotów, galaretek, wreszcie pieczywa, ryby i mięsa gotowanego, lub skrobanego.)

W odstępach 3 — 4 dniowych chory był naświetlany w okolicy żołądka dawką promieni X, wynoszącą około $^1/_6$—$^1/_4$ dawki skórnej; $^1/_2$ — 1 godziny przed każdym naświetlaniem dokładnie płukałem żołądek chorego wodą ciepłą w ilości około 2 litrów. Do wody dodawałem niewielką ilość sody i węglanu bizmutu, albo też węgla zwierzęcego.

3 — razy dziennie chory otrzymywał na szczycie trawienia po 1 łyżeczce mieszaniny alkalicznej, zawierającej dwuwęglan i cytrynian sodu, węglan magnu lub wapnia (zależnie od stanu wypróżnień) i nieco bizmutu [2]), a także atropinę w ilości od 0,0005 do 0,001. Po otrzymaniu przez chorego całej dawki skórnej (t. j. po 4 — 6 naświetlaniach) więcej go nie naświetlano, natomiast wszystkie inne wymienione środki djetyczno-lecznicze były stosowane przez dalsze 4 tygodnie. Kuracja trwała więc około 6 tygodni.

W świetle powyżej przytoczonych poglądów na patogenezę wrzodu trawiennego i na warunki, którym odpowiadać powinno jego celowe leczenie, działanie poszczególnych wymienionych środków djetetycznych i leczniczych przedstawia się, jak następuje:

1. Dodatni wpływ podawania pokarmów wielce rozdrobnionych, półpłynnych i płynnych, a zwłaszcza rozcieńczonego mleka, śmietanki, masła, jaj i t. d. w kierunku zahamowania nadmiernie pobudliwej czynności wydzielniczej i ruchowej żołądka w przypadkach wrzodu trawiennego jest uznany oddawna i nie wymaga dalszych objaśnień. Zaznaczę jedynie, że główna dodatnia strona właściwości fizyczno-chemicznych wymienionych pokarmów jest znaczny stopień rozproszenia hidrofilowych koloidów, w nich zawartym (laktalbuminy, kazeiny, owalbuminy) oraz tłuszczu. Obowiązkowe spożywanie mleka wyłącznie pod postacią mleka homogenizowanego, albo też pod postacią mieszaniny mleka z wodą, śmietanką lub masłem, ma na celu rozluźnienie strątu kazeinowego, powstającego w żołądku i ułatwienie jego dalszego trawienia pepsynowego.

Co się tyczy bezpośredniego wpływu pochodnych trawienia wymienionych pokarmów na kwasicę tkanek, to narazie trudno wypowiedzieć się z całą stanowczością w tej sprawie, brak, bowiem, dostatecznie pewnych bezpośrednich wskazówek, opartych na ścisłych danych doświadczalnych. Tym nie mniej istnieją liczne dowody pośrednie, świadczące za tym, że wymienione środki spożywcze przyczyniają się do zmniejszenia kwasicy. Tak np. we własnych doświadczeniach nad wpływem pożywienia na odczyn i zasób zasad żółci i soku jelitowego, przeprowadzonych na psach z przetoką żółciową, lub jelitową, mogłem przekonać się, że przy pożywieniu wyłącznie mlecznem, zasadowość żółci i soku jelitowego jest wyraźnie większa, niż przy innem pożywieniu. W związku z doświadczeniami *Carnota, Grużewskiej, Beckmanna* i inn., które dowiodły, że zasadowość żółci wzrasta w razie wzmożenia się stężenia zasad we krwi,

[2]) Wzór recepty:

Natrii citrici,	
Natrii bicarbonici	
	ää 20,0
Magnesiae bicarb	30,0
Bismuti carb.	10,0

M. f. pulv. D. S.

powyższe doświadczenia własne wskazują na to, że pożywienie mleczne powoduje wzrost wartości zasadowych w sokach ustroju, a więc przeciwdziała ewtl. istniejącej kwasicy.

2. Naświetlanie promieniami X ma m. inn. na celu wykorzystanie wpływu tych promieni na pH krwi i tkanek ustroju. Jako pierwsi, *Hirsch i Peterson* spostrzegli, mianowicie, że jakkolwiek bezpośrednio po naświetlaniu stężenie jonów wodorowych krwi nieco wzrasta i zasób zasad ulega zmniejszeniu, to jednak, w 24 godziny po naświetlaniu, odczyn krwi przesuwa się na czas dłuższy w stronę zasadową.

Do podobnych wyników przyszli także *Kroetz, Cluzet i Kofman, Kolla i Foester, Balint i inn.* Tak np. *Cluzet i Kofman* spostrzegli, że u królików, na drugi dzień po naświetlaniu, pH krwi wyraźnie wzrasta i utrzymuje się na poziomie wyraźnie wyższym od prawidłowego w ciągu 6 dni i dopiero po 12 dniach wraca do poziomu poprzedniego.

Kolla i Foerster wykazali znowuż, na ludziach, że natychmiast po naświetlaniu odczyn krwi jest bardziej zasadowy, poczym szybko wraca do stanu poprzedniego, by wreszcie, po 24 godzinach znów zmienić się na bardziej zasadowy, tym razem na czas dłuższy.

Te spostrzeżenia nasunęły mi myśl, że dobry skutek naświetlania promieniami X w przypadkach wrzodu trawiennego (spostrzegany przez *Kodona, Lenka, Holzknechta, Liebmana, Schulze-Bergera, Bensaude'a, Solomona i Cury'a, Rubinrota, Adelfanga* i wielu innych), jest w dużej mierze spowodowany przez przesunięcie odczynu krwi i tkanek ustroju w stronę zasadową, czyli przez zmniejszenie się ich kwasicy i usunięcie lub zmniejszenie ujemnych następstw tejże dla sprawy gojenia się wrzodu. Wychodząc z tych założeń, zastosowałem naświetlanie promieniami X, jako jeden z poszczególnych czynników leczenia wrzodu odpowiadający przedewszystkim trzeciemu z powyżej wymienionych warunków, mianowicie, zmniejszeniu ogólnej kwasicy tkanek ustroju.

Liczne spostrzeżenia kliniczne przemawiają za tym, że naświetlanie promieniami X okolicy żołądka i dołka podsercowego pociąga za sobą również miejscowe dodatnie następstwa. Niemal wszyscy wymienieni autorowie stwierdzają bowiem, wyraźny wpływ naświetlań na nadmierną czynność ruchową żołądka w przypadkach wrzodu. *Kodon i Wilme* spostrzegali, np. zniknięcie skurczu odźwiernika już po jednym lub paru naświetlaniach. *Bensaude, Solomon i Oury, Korbsch* i inni również są zdania, że promienie X wywierają pewne działanie „spazmolityczne".

Niezawodnie w pewnym związku z przeciwkurczowem działaniem promieni X jest ich działanie przeciwbólowe, które występuje w dość znacznym odsetku przypadków wrzodu trawiennego i pewnych bolesnych czynnościowych stanów chorobowych żołądka po kilku, niekiedy już po jednym lub dwuch naświetleniach.

Niektórzy autorowie byli ponadto zdania, że pod wpływem naświetlań promieniami X zmniejsza się zawartość „wolnego" i „związanego" kwasu solnego w treści żołądkowej. Jednakże późniejsze dokładne badania *Bensaude'a, Salomona* i *Oury'a, Mieschera, Czeżowskiej* i inn., wykazały, że pod względem działania na ilość i jakość soku żołądkowego promienie X dają wyniki nader różne, t. j. że ilość wydzieliny żołądkowej oraz jej zawartość kwasu solnego „wolnego" i „związanego" zmniejsza się tylko w części przypadków, w innych zaś nie ulega zmianie lub nawet wzrasta (*Czeżowska*). Te niejednolite działanie promieni X na czynność wydzielniczą żołądka nie odbija się, jednak, zdaniem przytoczonych autorów, na ogólnej skuteczności leczenia naświetlaniami, gdyż w jednych przypadkach następowała znaczna poprawa objawów podmiotowych i przedmiotowych, jakkolwiek ilość i kwaśność treści żołądkowej nie zmniejszyły się lub nawet wzrosły, zaś w innych przypadkach ogólny wynik leczenia promieniami X był ujemny, nie bacząc na zmniejszenie się ilości lub kwaśności wydzieliny żołądkowej.

O nader ciekawym mechanizmie działania promieni *Rentgena* we wskazanych kierunkach pragnę tutaj powiedzieć słów kilka. Nad tym zagadnieniem, t. j. raczej nad wyświetleniem ogólnego działania promieni *Rentgena* na żywą komórkę, pracuje szereg badaczów, i to nietylko lekarzy, lecz także biologów, fizyków, elektrotechników, chemików, krystalografów i nawet matematyków. Wciąż mnożą się spostrzeżenia i teorje w tej dziedzinie. Wobec coraz częściej wygłaszanych poglądów, że odczyny zachodzące w żywym pierwosz-

czu są kierowane przez siły elektrochemiczne (*Spiro, Tschirch, Beutner, J. Loeb, Natanson* i inni), wielu badaczów usiłuje sprowadzić wpływ promieni *Roentgena*, radowych, pozafjolkowych i t. d. do zahamowania lub przyspieszenia odczynów biochemicznych.

Opierając się na przyjętej obecnie niemal powszechnie elektronowej teorji budowy atomów [1]), niektórzy autorowie są zdania, że promienie X wywierają swoje działanie na żywe komórki przez przemieszczenie elektronów, krążących w atomach składników ich pierwoszcza, na inne tory albo przez zupełne wytrącenie elektronów poza obręb atomów. Elektrony, wyodrębnione z atomów, wywierają silne działanie na właściwości fizyczno-chemiczne pierwoszcza komórki, m. inn., wpływają na elektro-osmotyczne siły, regulujące przenikanie do wnętrza komórki różnych ciał, obecnych w jej otoczeniu, tudzież usuwanie z komórki różnych ciał, w niej nagromadzonych (*Mayer, Groedel* i inni). *Dessauer* tłumaczy silne działanie stosunkowo niewielkich dawek promieni X nader wielką energją cieplną (t. zw. Punktwaerme), rozwijaną przez elektron, wyodrębniony z atomu i zahamowany w swoim biegu. *O. Strauss* dowodzi, że stopień rozproszenia koloidów naświetlanych tkanek, surowicy krwi i t. d. zmniejsza się, przez co przebieg różnych odczynów biochemicznych ulega zwolnieniu.

Pierwoszcze jąder komórkowych ma być szczególnie wrażliwe na działanie promieni (*Caspari, Sakamura, Weber* i inni).

Według poglądów licznych autorów promienie X wywierają szczególnie silny wpływ na komórki nerwowe oraz na włókna i zakończenia nerwów w naświetlanej tkance. W myśl tego poglądu starano się także wytłumaczyć mechanizm działania promieni X w przypadkach wrzodu trawiennego, a mianowicie: przypuszczano, że one działają szczególnie na nerwy czuciowe, ruchowe lub wydzielnicze, albo też, przedewszystkiem na nerwy naczynioruchowe (zarówno zwężające, jako też rozszerzające światło naczyń).

Poprzestaję na przytoczeniu kilku powyższych poglądów badaczów na omawianą sprawę mechanizmu działania naświetlań promieniami X w przypadkach wrzodu trawiennego, gdyż narazie w tej dziedzinie operujemy, przeważnie, mniej lub więcej prawdopodobnemi przypuszczeniami.

3) Płukania żołądka są zabiegiem, którego celowość jest zupełnie oczywista; usuwając z ustroju kwas, wydzielony przez śluzówkę żołądka w ciągu okresu międzytrawiennego, i, uniemożliwiając, tym samym, jego ponowne wessanie w jelicie, przyczyniamy się do zmniejszenia kwasicy krwi i tkanek ustroju. Ponadto systematyczne płukania żołądka są jednym z najbardziej skutecznych sposobów leczenia stanów zapalnych i nieżytowych jego śluzówki, które to sprawy chorobowe są w myśl nowszych badań szeregu autorów, główną pierwotną przyczyną powstawania owrzodzeń śluzówki żołądka (*Duval, J. Ch. Roux, Moutier, Korbsch, Konietzny* i inni). Dodawanie sody i węglanu bizmutu albo też węgla zwierzęcego ma, rzecz jasna, na celu chemiczne wiązanie lub adsorpcję nadmiaru jonów wodorowych, obecnych w treści żołądkowej.

4) Podawanie dużych dawek węglanu sodu lub alkalji ziemnych ($NaHCO_3$, $MgCO_3$ lub $CaCO_3$) jest oddawna uważane za jeden z najbardziej skutecznych środków w leczeniu wrzodu. Jak wiemy obecnie, dłuższe spożywanie sody, bynajmniej nie zmniejsza wydzielania kwasu solnego. Jednakże, soda ma duży wpływ zarówno bezpośredni, jako też pośredni na dolegliwości i objawy, spowodowane przez wrzód, albo też przez nadkwaśność, często jemu towarzyszącą. Codzienne doświadczenie poucza nas przecież, że chory na wrzód odczuwa wcale często natychmiastową ulgę po spożyciu sody: natychmiastowe odbijanie zwolnionego kwasu węglowego i prawie jednocześnie przez chorego odczuwana ulga dowodzą, bezspornie, że chwilowe zobojętnianie treści żołądkowej ma skutki dodatnie, niezależnie od tego, czy są one następstwem zmniejszenia podrażnienia powierzchni wrzodu, jak uważają jedni, czy też soda działa pośrednio przed zmniejszenie skurczu żołądka, jak twierdzą drudzy.

O wiele większe znaczenie posiada pośredni wpływ podawania zasad, i to obojętnie, czy doustnego, czy doprostnicowego (*Richet* i *Fossay, Matsuyama* i inni) na zmniejszenie kwasicy tkanek, i na słabsze zatrzymywanie zasad przez tkanki, co pociąga za sobą zwiększenie się wydzielania zasad przez gruczoły ślinowe, wątrobę trzustkę, dwunastnicę i t. d., a więc wzmożenie się zdolności odnośnych wydzielin do zobojętniania soku żołądkowego. Przytym kwaśność soku żołądkowego, bynajmniej, nie musi zmniejszyć się. Przeciwnie ona może nawet wzrosnąć, byle tylko zdolność śliny i treści dwunastniczej do wiązania kwasu wzrosła jeszcze bardziej.

5. Systematyczne stosowanie atropiny również zwalcza skutecznie objawy i dolegliwości chorych na wrzód. W działaniu atropiny można odróżnić szereg bezpośrednich i pośrednich skutków. Na pierwszy plan wysuwa się jej hamujące działanie na układ przywspółczulny. Wraz ze zmniejszeniem się skłonności mięśniówki żołądka do skurczów zostaje usunięta lub złagodzona jedna z przyczyn powstawania bólu. Zmniejszenie się skurczu odźwiernika i wpustu umożliwia częstsze i obfitsze zwracanie treści dwunastniczej i łatwiejszy dostęp śliny do żołądka. Wreszcie, jak to wykazały badania szkoły *Balinta*, stałe podawanie atropiny powoduje przesunięcie odczynu krwi, a jak wolno sądzić, również i tkanek w stronę zasadową, czyli zmniejszenie się kwasicy z jej ujemnemi następstwami. Jeżeli pod wpływem atropinizacji zmniejsza się ilość śliny żółci i soku trzustkowego (*Eiger, Modrakowski, Peserico* i inni), to przecież jednocześnie zmniejsza się ilość wydzielonego soku żołądkowego (*Hirschberg* i *Ganskau* i wielu innych). Tuszę, że powyższe wywody świadczą w dostatecznej mierze za tym, że opisana złożona metoda „ambulatoryjna" leczenia wrzodu, w istocie, czyni zadość wymogom, którym odpowiadać powinno celowe leczenie wrzodu (p. w.).

II) W przypadkach wrzodu trawiennego, trwających od dłuższego czasu (kilka, kilkanaście lat i dłużej), z licznemi i ciężkiemi nawrotami, utrzymującemi się coraz dłużej i występującemi coraz częściej, w stanach ogólnego osłabienia, w krótki czas po krwotokach żołądkowych, o ile zabieg chirurgiczny nie wchodzi w rachubę z powodu sprzeciwu chorego lub, jeżeli wskazane jest odroczenie zabiegu operacyjnego do czasu osiągnięcia pewnej poprawy ogólnej, — chory obowiązkowo pozostaje w łóżku przez cały czas trwania leczenia (5 — 6 tygodni).

Co do pożywienia, to w ciągu pierwszych 5 — 7 dni chory spożywa wyłącznie mleko, nieco rozcieńczone wodą gotowaną, lub z dodatkiem kremu, śmietanki czy masła. W tych przypadkach, w których treść żołądkowa okresu międzytrawiennego wykazuje pH < 2,6 czyli zawiera „wolny" kwas solny, i to niekoniecznie w stężeniu wzmożonym, lecz nawet prawidłowym czy nieco zmniejszonym, chory otrzymuje tak samo, jak w djecie *Sippy'ego*, naprzemian co 1/2 godziny 1/2 szklanki mleka (np. zmieszanego z wodą, kremem, śmietanką lub masłem) i łyżeczkę, mieszaniny, składającej się z trzech części dwuwęglanu sodu i jednej części węglanu magnu (w razie skłonności do zaparć) a rzadziej węglanu wapnia (w razie rozwolnień) w ciągu 1 — 2 tygodni. W ciągu następnych 4 — 5 tygodni chorzy ci otrzymują stopniowo po 2, 4 — 6 do 8 jaj, od 50 do 200 gr. masła, 5 — 6 butelek śmietanki i t. d., zaś wymienioną mieszaninę zasadową biorą 3 — 4 razy dziennie po 1 łyżeczce.

W przypadkach, w których treść żołądkowa, wydobyta naczczo wykazuje pH > 2,6 czyli nie zawiera „wolnego" kwasu solnego, pożywienie jest takie same, zaś mieszaninę alkaliczną w ilości 3 — 4 łyżeczek chory otrzymuje zaczynając od pierwszego dnia do końca leczenia.

Ponadto chory otrzymuje przez całe 6 tygodni 2 razy dziennie, mianowicie naczczo i przed snem po 20 gr. węglanu bizmutu, zawieszonego w 1/2 szklance wody lub zmieszanego z oliwą. Po przyjęciu bizmutu, chory zajmuje w ciągu 1 1/2 — 2 godzin takie położenie, by przeważająca ilość bizmutu opadała w miarę możności na okolicę wrzodu.

2 razy w ciągu dnia chory otrzymuje po 0,001 gr. atropini sulfur. w kroplach.

---

[1]) W myśl tej teorji atomy każdego ciała składają się z elektronów, t. j. niezmiernie małych cząsteczek, naładowanych elektrycznością. Atom wodoru zawiera około 1000 — 2000 elektronów, zaś atomy ciał promieniotwórczych nie mniej, jak 300000. Atom tworzy, według E. Poincare oraz H. Pellata, jakby układ planetarny. Środkowe miejsce „słońca" zajmuje wielki elektron, naładowany dodatnio, zaś dookoła niego krążą liczne małe „planety", t. j. małe elektrony, naładowane ujemnie. Ogólna suma elektryczności ujemnej elektronów ujemnych równa się ładunkowi elektryczności dodatniej środkowego elektronu, wskutek czego atom, jako całość, jest elektrycznie obojętny. [Co do elektronów ujemnych, wszyscy autorowie są zdania, że są to wyłącznie ładunki elektryczne, pozbawione „rzeczywistej" masy. Natomiast co do środkowego dodatniego elektronu, przez dłuższy czas toczył się spór, czy on posiada „rzeczywistą" masę materjalną czy też i on ma tylko masę "fikcyjną" i jest jedynie ładunkami elektryczności dodatniej. Ten ostatni pogląd obecnie przeważa.

Płukań żołądka, a w praktyce prywatnej, także naświetlań promieniami X, nie stosuję ze względu na techniczne trudności. Natomiast przeprowadza się szereg (12) wstrzykiwań obcego białka (novoprotiny, caseosanu i t. p.) w odstępach 3 — 4 dniowych.

Jak widać z powyższego, ogólne zasady tej metody leczenia są mniej więcej takie same, jak w metodzie ambulatoryjnej. Różnica polega, głównie, obok bezwzględnego pozostawania w łóżku, na bardziej ścisłym przeprowadzeniu djety wyłącznie mlecznej (nabiałowej), przynajmniej, w ciągu pierwszych tygodni, następnie na podawaniu większych dawek zasad, podobnie do metody *Sippy'ego* oraz węglanu bizmutu, wreszcie na zastąpieniu płukań żołądka i często też naświetlań promieniami X dożylnemi lub śródmięśniowemi wstrzykiwaniami obcego białka.

Co się tyczy węglanu bizmutu, to z punktu widzenia fizyczno-chemicznego odgrywa od rolę środka o dość silnej zdolności adsorpcyjnej, dzięki której mocno przylega do powierzchni wrzodu, chroniąc ją przed trawiennym działaniem soku żołądkowego. Obok tej energji powierzchniowo czynnej węglanu bizmutu, jako ciała źle rozpuszczalnego w wodzie, na działanie jego soli składa się, niezawodnie także jego wielowartościowość i wynikający z tejże wpływ odpęczniający lub „ściągający" na nadmiernie rozproszone i nawodnione koloidy tkanki dna wrzodu.

Na skuteczność i mechanizm działania pozajelitowo wprowadzonego białka istnieją liczne, rozbieżne poglądy. Tutaj wspomnę tylko o wynikach badań *Vollmera* oraz *Balinta*. Obaj ci autorowie przyszli na zasadzie swoich doświadczeń do wniosku, że pod wpływem wstrzykiwań obcego białka, odczyn krwi (i tkanek) zmienia się w kierunku większej zasadowości, czyli w razie istnienia kwasicy ona zostaje usunięta, albo jej natężenie zmniejsza się. Przyjmując pod uwagę powyżej przytoczony pogląd na patogenezę wrzodu trawiennego ten wynik wstrzykiwań obcego białka doskonale tłumaczy. skuteczność proteinoterapji w niektórych przypadkach wrzodu trawiennego.

Spodziewam się, że z powyższych wywodów dostatecznie jasno wynika, że i ta nieco odmienna w stosowaniu, lecz jednakowa w założeniach, złożona metoda leczenia wrzodu trawiennego spełnia warunki, wymienienione na początku tego rozdziału, jako niezbędne przy celowem zwalczaniu tej sprawy chorobowej.

Zbyteczne jest chyba zastrzeżenie, że i w przypadkach wrzodu trawiennego jak w każdym innym stanie chorobowym, wszelka szablonowość w przeprowadzaniu leczenia jest szkodliwa i że powyżej opisane metody leczenia są tylko ogólnemi wytycznemi postępowania. Kierując się przebiegiem cierpienia, warunkami rodzinnemi, społecznemi i t.d. w każdym poszczególnym przypadku, leczenie może zbliżać się bardziej do jednej lub do drugiej z opisanych głównych odmian.

Ogółem w ciągu ostatnich $3^1/_2$ lat przeprowadziłem leczenie wrzodu trawiennego według wyłuszczonych zasad w 38 przypadkach, Rozpoznanie opierało się na zupełnie pewnych danych klinicznych, rentgenologicznych i pracowniany ch. Podkreślam z całym naciskiem, że w większości przypadków (w 29) chodziło o osoby, znajdujące się w mojej obserwacji, conajmniej, od $^1/_2$ roku, (a w 22 conajmniej od roku) i w których przy stosowaniu wszelkich dawniejszych metod leczenia nie udało mi się sprowadzić dłużej trwających okresów poprawy.

Znaczna większość chorych (32) przechodziła już dawniej (i to niejednokrotnie) ścisłe leczenie djetetyczne. Wszyscy otrzymywali przez czas dłuższy większe dawki zasad (sody, magnu i bizmutu), atropiny i t. d. U 4-ch chorych przeprowadziłem ścisłą kurację według *Sippy'ego*. U 6-ciu chorych przeprowadzałem w okresie przed $^1/_2$ do $1^1/_2$ roku leczenie przy pomocy wstrzykiwań nowoprotyny, 4-ch chorych było dawniej naświetlanych z mego (lub innego lekarza) polecenia promieniami *Roentgena* i t. d. Wszystkie te metody leczenia dawały pewien stopień poprawy pod postacią złagodzenia dolegliwości podmiotowych, pewnego przyrostu wagi ciała i t. p. Jednakowoż nie udało mi się u żadnego z tych chorych osiągnąć okresów poprawy, trwających dłużej, jak 2 — 3 miesiące. Właśnie ta odporność wobec wszelkich poprzednio stosowanych poszczególnych metod leczenia, a w niektórych przypadkach także bezwzględna niechęć chorych przeciwko zabiegowi chirurgicznemu skłoniła mnie do zastosowania metody złożonej [1]).

W 20 przypadkach przeprowadziłem leczenie ambulatoryjne, w 15 — chorzy leżeli w łóżku przez cały czas leczenia, zaś w 3-ch — chorzy leżeli w łóżku przez jedną, dwie lub trzy doby w tygodniu, przez resztę tygodnia oddając się swoim zawodowym zajęciom. Ogółem wyniki, osiągnięte po 6-cio tygodniowym leczeniu, są nader zachęcające, a mianowicie:

W 16-u przypadkach (42,1%) znikły zupełnie objawy podmiotowe, zaś w objawach przedmiotowych nastąpiło bardzo znaczne polepszenie (p. n.). Ta wybitna poprawa utrzymuje się do dziś dnia t. j. przez okres czasu od 4 lat do 1/2 roku [2]). W 17-u przypadkach (44,8%) poprawa bardzo wyraźna trwała przez okres czasu od $5^1/_2$ miesięcy do $1^1/_2$ roku, poczym objawy wystąpiły ponownie. Powtórne zastosowanie metody złożonej powodowało w szybkim czasie wybitną poprawę przedmiotową i podmiotową. W 3 przypadkach (8,0%) osiągnięta lekka poprawa trwała stosunkowo krótko (parę do kilku tygodni) tak, że nie było podstaw do uznania, że „złożona" metoda leczenia dała wyniki lepsze lub bardziej trwałe, niż inne, poprzednio stosowane metody leczenia. Wreszcie, u 2 chorych (5,2%) nie osiągnięto żadnej poprawy [3]).

Co się tyczy wpływu leczenia na poszczególne dolegliwości i zaburzenia u chorych z wrzodem, to spostrzegałem, co następuje:

Już po pierwszym tygodniu leczenia, to znaczy, po 2 płukaniach i naświetlaniach albotéż po 2 lub 3 wstrzyknięciach obcego białka, chorzy twierdzili, że bóle ustąpiły, czy też bardzo się zmniejszyły oraz występowały rzadziej. Zgaga zmniejszała się lub znikała już po pierwszych 5 do 7 dni. Odbijania kwaśne i puste utrzymywały się nieco dłużej, niekiedy przez 2 — 3 tygodnie, poczem w znacznej większości przypadków również znikały. Chorzy, którzy przed leczeniem skarżyli się na brak łaknienia, już po 10 — 14 dniach bardzo prosili o możliwie obfitsze pożywienie. Ogólne samopoczucie chorych poprawiało się już po pierwszych paru dniach. Po ukończeniu leczenia chorzy poprzednio przygnębieni lub apatyczni, byli żwawsi, bardziej chętni do pracy i zabawy.

Z objawów przedmiotowych podkreślić muszę przedewszystkiem, przyrost na wadze, który wahał się pomiędzy $^3/_4$ kilogm. a $3^1/_2$ kg., lepsze ukrwienie i napięcie powłok skórnych, bardziej prawidłowe wypróżnienia i t. d. Ciepłota, która na początku leczenia chorych u niektórych wykazywała od czasu do czasu popoludniowe podniesienia o jedną do kilku kresek powyżej 37^0, była pod koniec leczenia zupełnie prawidłowa, nie licząc, oczywiście, sztucznie wywołanych jej podniesień w następstwie wstrzykiwań obcego białka. Tętno i oddech były pod koniec leczenia, przeciętnie, nieco zwolnione, w porównaniu ze stanem poprzednim, napięcie i napełnienie tętna odpowiadały ogólnemu stanowi poprawy.

Bolesność uciskowa (punkty *Cruveilhiera*, tylne punkty *Boasa*, punkt trzustkowo-dwunastniczy i t. d.) była we wszystkich przypadkach wyraźnie mniejsza pod koniec leczenia, jakkolwiek nie znikała zupełnie. Przeczulica skóry i powłoki mięśniowej oraz pasma *Heada* i t. d. również nie znikały, jednakże ich natężenie oraz zajęty obszar — zmniejszały się wyraźnie.

Badanie sprawności czynnościowej żołądka przy pomocy metod fizyczno-chemicznych wykazywało po ukończeniu leczenia znaczną poprawę. Wykazane przed rozpoczęciem leczenia odchylenia w ilościowym lub jakościowym wyniku trawienia żołądkowego bądź znikały zupełnie, bądź też zmalały bardzo wyraźnie. Natomiast wydzielanie nie wykazało wybitniejszych zmian, pod względem ogólnej ilości wydzieliny. Co się tyczy jakościowych zmian wydzielania, to w niektórych przypadkach można było stwierdzić zmniejszenie się stężenia „wolnego" i „związanego" kwasu solnego (np. z 55 na 28 lub z 58 na 39 i t. d.) Jednakże muszę zaznaczyć, że

---

[1]) Zaznaczam, że, zachęcony dobremi wynikami osiągniętemi w pierwszych dwudziestu kilku przypadkach, w ciągu ostatniego roku przystępuję do opisanej metody leczenia bądź odrazu, bądź też po krótkim stosowaniu dawniejszych metod, o ile one nie dają wyraźnego wyniku dodatniego.

[2]) W międzyczasie chorzy zachowywali, rzecz jasna, odpowiednią djetę i byli pod obserwacją lekarską.

[3]) Zaznaczam, że odsetek dobrych i miernych wyników leczenia był mniej więcej jednakowy w obu stosowanych metodach. Wszelako obydwa zupełnie ujemne przypadki oraz 2 z pośród 3 przypadków niedostatecznych, dotyczą chorych, leczonych metodą II, którzy to chorzy odznaczali się szczególnym natężeniem objawów.

w 13 przypadkach (na 38) nie stwierdziłem żadnego wyraźnego zmniejszenia się kwaśności treści żołądkowej, wydobytej czy to w okresie międzytrawiennym, czy też na szczycie trawienia. Tym niemniej wszelkie inne objawy przedmiotowe (wygląd ogólny, przyrost wagi ciała, ciepłota, tętno i t. d.) wykazywały znaczną poprawę, jak również sami chorzy twierdzili, że czują się o wiele lepiej. To dowodzi ponownie, że sama ilość i jakość treści żołądkowej nie jest główną przyczyną powstawania zaburzeń i dolegliwości, towarzyszących wrzodowi trawiennemu. W myśl powyżej przytoczonych zapatrywań na patogenezę wrzodu, poprawa przedmiotowa i podmiotowa została, niezawodnie, wywołana nietyle przez zmniejszenie się kwaśności i ilości soku żołądkowego ile wskutek a) zwiększenia się wydzielania zasad przez gruczoły ślinowe, wątrobę, trzustkę i dwunastnicę, b) zmniejszenia się skłonności odźwiernika i wpustu do skurczu, c) łącznego działania czynników, wymienionych pod a) i b) w kierunku częstego zobojętniania wolnego kwasu solnego, zawartego w treści żołądkowej i d) zmniejszenia się ogólnej kwasicy ustroju w następstwie zsumowanego działania dużych dawek zasad, częściowego usuwania kwasu żołądkowego, naświetlań lub wstrzykiwań obcego białka i t. d.

O wpływie przeprowadzonego leczenia na czynność ruchową żołądka mogłem w znacznej liczbie przypadków sądzić na podstawie wyniku badania jego sprawności czynnościowej oraz pewnych objawów pośrednich. Nie zawsze miałem natomiast możność przeprowadzenia ponownych badań rentgenologicznych w każdym poszczególnym przypadku. Jednakże objawy kliniczne a zwłaszcza wynik badania sprawności czynnościowej żołądka przemawiały za tym, że czynność ruchowa żołądka również ulegała poprawie: tak np. chorzy przestawali narzekać na uczucie pełności i ciężaru po jedzeniu, na „ściskanie w dołku" dłuższy czas po jedzeniu i t. d.

W trzech ciężkich przypadkach, w których przystąpiłem do leczenia podczas lub w kilka dni po silnym krwotoku, oraz podczas trwania znacznych krwawień utajonych, metodą „złożoną" (oczywiście, bez płukań i z początku, bez odżywiania doustnego) dała wyniki doskonałe, przyczym krwawienia utajone ustały już w końcu pierwszego tygodnia leczenia.

Wynik niepomyślny, osiągnięty w 2 przypadkach, a także stosunkowo szybki nawrót objawów, spostrzegany w 3 przypadkach t. j. razem w 5 przypadkach (na 38) długotrwałego wrzodu trawiennego nasuwają wniosek, że w odnośnych przypadkach uszkodzenie tkanki ściany żołądka i sąsiednich narządów przybrało rozmiary niepowetowane i tylko zabieg chirurgiczny jest być może w stanie usunąć lub zmniejszyć zaburzeuia i dolegliwości tych chorych.

Źródła piśmiennicze.

Adelfang H. „Leczenie wrzodu okrągłego żołądka i dwunastnicy promieniami Roentgena", Warsz. Czas. Lek. 31, III, 1928;

Adachi A. „Beobachtungen ueb. d. Wirkung v. Acethylcholin, Pilokarpin, Atropin, Kalium chlorid, Adrenalin, Calciumchlorid u. Nikotin a. d. Gallenausscheidung am Gallenblasenfistelhunde", Bioch. Zft. 140, 185, 1923;

Alkan. „Endokrine Faktoren in d. Genese u. Therapie d. ulcus ventriculi", Arch. f. Verd. XXXVIII 1-2;

Altmann V., Roeblin D. i Gleichgewicht, E. „Ueb. d. entwicklungsbeschleunigenden u. entwicklungshemmenden Einfluss d. Roentgenstrahlen"; Fortschr. a. d. Gebiete d. Roentgenstrahl. 31, 73, 1923;

Balint R. Wien. kl. Wft. 1, 1926.

Tenże „Ulcusproblem u. Saeurebasengleichgewicht", Berlin, Karger, 1927;

Barsony i Friedrich. „Liege-Diaetkur b. Duedenalgeschwueren". Arch. f. Verd. XXXIX, 5-6, 1929;

Bensaude, Salomon i Oury. „Les traitement radiotherapeutique des affections gastriques non neoplastiques", Presse Medicale 50, 1925;

Beutner R. Wg. Fichtera, l. c. (p. n.);

Brock. Arch. des Mal de l'app. dig. XV, 7, 1925;

Carnet P. i Grużewska Z. „L'exces de la reserve alcaline du sang produit par l'injection du bicarbonate de sode augmente l'alcalinite de la bile et sa teneur en CO_2", Cpt. rend. d. s. de la soc. de Biol. 94, 756, 1926;

Caspari W. „Weiteres z. biologischen Grundlage d. Strahlentherapie", Strahlentherapie, 18, 17. 1924;

Clark. Amer. Journ. of Physiol. 61, 72, 1927;

Cluzet i Kofman. Cpt. rend d. s. de la soc. de Biol. 1924;

Cramer H. „Z. biologischen Strahlenwirkung", Kl. Wft. 5, 1926;

Cushny A. R. „D. Atropingruppe", Handb. d. experim. Pharmakologie, 2, 619, Berlin, 1924;

Cytronberg S. „O leczeniu wrzodu trawiennego przy pomocy (metody złożonej) z naswietlań promieniami Rentgena, płukań żołądka, alkalizacji atropinizacji i t.d.", Warsz. Czas. Lek. 1927;

Tenże. „Badania doświadczalne nad wpływem różnych pokarmów na ilość i jakość żółci", ibidem, I, 1927;

Tenże. „Badania doświadczalne nad wpływem różnego pożywienia na ilość i jakość soku jelitowego", w druku;

Tenże. „Badania doświadczalne nad współdziałaniem wydzielania jelitowego w regulowaniu równowagi kwasowo-zasadowej ustroju", w druku;

Czeżowska. wg. Grucy i Gantkowskiej, l. c. (p. n.);

Decker R. „Z. Terapie d. Magenblutungen", M. med. Wft. 67. 1149, 1920;

Dessauer F. „Ueb. einige Wirkungen v. Strahlen", Z. f. Physik, 1922;

Duval P. Arch. des Mal. de l'app. digest. XV, 7, 1926;

Eiger M. „D. sekretorische Einfluss d. Nervus vagus a. d. Gallenabsonderung", Zft. f. Biol. 68, 229, 1915-16;

Fernau A. „Einige Faelle analoger Wirkung v. Strahlung u. Ozon a. chemische u. Kolloidreaktionen", Koll. Zft. 33, 3, 1923;

Fechler F. „Biochemische u. elektrochemische Oxydation organischer Verbindungen", Zft. f. Elektrochemie 27, 483, 1921;

Gallerani G. „Działanie zaczynów, trawienia i elektrony i t. d." (wlosk.), Bologna, Soc. Eustach. 1-2, 1914, wg. Koll. Zft. 16, 6, 1915;

Gaza W. i Brandi B. Beziehungen zwischen (H) u. Schmerzempfindung", Kl. Wft. 5, 1123, 1926;

Gebrhand E. „Z. anatomischen Bilde d. m. Novoprotin behandelten Magen u. Darm-Geschwuere" ibidem. 52, 1925;

Groedel F. „D. biologische Wirkung v. Roentgenstrahlen, speziell im Lichte d. modernen Kapillarforschung u. d. modernen Entzuendungslehre", Berlin, 1925;

Gruca A. i Gantkowska W. „O zmianach w własnościach przeciwpeptycznych osocza krwi pod wpływem pozajelitowego podawania ciał nieswoistych", Polska Gazeta Lek. 8, 1926;

Hirsch i Petersen. Journ. of. the Amer. Med. Assoc. 80, 1923;

Hirschberg i Ganskau. „Magenverweilsonde u. mechanisches Reizsekret", Kl. Wft. 46. 1925;

Jarno L. „Neuere Beitraege z. Ulcuspathologie u. Therapie", Arch. f. Verd. XXXVIII, 2-2. 1926;

Kodon. Fortschritte a d. Gebiet d. Roentgenstrahlen, 1913;

Kolla i Foerster. Strahlentherapie, 21, 1926;

Konjetzny G. E. „Entzuendliche Genese d. Magenduodenalgeschwuers Ein Beitrag z. Kenntniss d. Aethiologie, Pathogenese u. Therapie d. Magenduodenalgeschwuers", Arch. f. Verd. XXXVI, 3-4, 1925;

Korbsch: „Gastroskopische Bilder z. Pathogenese u. Therapie d. ulcus ventriculi", ibidem XXXVIII, 3-4, 1926.

Kroetz H. „Bedeutung d. physikalisch-chemischen Zustandes d. Zellkolloide f. d Strahlenempfindlichkeit", Bioch. Zft. 137, 372. 1923;

Tenże. Strahlentherapie 13, 1921;

Lenck, Holzknecht i Liefmann. Wien. kl. Wft. 1921,

Liecbli A. „Ueb. Reaktionsveraenderungen im roentgenbestrahlten Gewebe" Kl. Wft. 5, 1911, 1926.

Loeb J. wg. F. Fichtera, l. c.

Lukomski J. i Gurary M.: „Ueb. d. Einfluss vagotroper Substanzen a. d. (H') u. (OH') im Speichel d. Menschen" Zft. f. d. ges. exper. Med. 46, 3-4 1925.

Matsuyama T. „O wpływie doprostnicowego doprowadzania zasad na wydzielanie żołądkowe" (ang.) Journ. of Biochemistry 4, 2, 1924, wg. Koll. Zft. 32, $^1/_2$, 1925;

Tenże. „O wpływie dodwunastniczego wprowadzania zasad na wydzielanie żołądkowe", (ang.) ibidem, 4, 3, 1625, wg. Koll. Zft. 33, $^3/_4$, 1924;

Mayer K. „Działanie lecznicze promieni X i radu w świetle aktualnych badań", Polska Gaz. Lek. 17, 1927;

Miescher, wg. Gruca i Gantkowskiej, l. c.;

Mond R. „Untersuchungen ueb. d. Wirkung ultravioletter Strahlen a. Eiweissloesungen" Koll. Zft. 34, 4, 1624;

Moutier Fr. Arch. des Mal. de l'app. dig. XIV. 7. 1924; ibidem, 1926;

Natanson. Kolloidchem. Beihefte 11, 261, 1919;

Neumann W. „Intravenoese Einsprittzungen v. Calciumchlorat in d. Behandlung d. Blutungen u. Durchfaelle", M. med. Wft. 67. 1290, 1620;

Le Noir. Richot, Cb. Milo i Fossay M. „Action de bicarbonate de soude introduit par voie rectale sur l'activite gastrique", Cpt. rend. d. s. de la soc de Biol. 37, 517, 1922;

Palier R. „D. endokrine Aethiologie d. Magengeschwuers u. seine Behandlung m. Nebenschilddruesenpraeparaten" Arch. f. Verd. XXXIX, 3|4. 1926;

Pellat H. „Le nouvel etat de la matiere", Revue scientifique 29, IV, 1905;

Pesenica E. „Meccanismo umorale e meccanismo nervoso della secrezione pancreatica", Arch. di fisiologia 22, 6, 1925;

Petry E. „Z. Kenntniss d. Bedingungen d. biologischen Wirkung d. Roentgenstrahlen", Ill. Bioch. Zft. 135, 353, 1923;

Pincussohn L. „Fermente u. Licht". l., ibidem, 134, 459, 1923;

Predtieczenski, A. M. Gurwicz L. i Permiakow F. Kl. Wft. 6, 1927;

Redfield. Journ. of. Physiol. 55, 61, 1921;

Roux J. Cb. Arch. des Mal. de l'app. digest. XVI, 7, 1926;

Rubinrot St. „Rentgenoterapja wrzodu żołądka i dwunastnicy", Warsz. Czas. Lek. 1926;

Saeberl H. „Beitrag z. allgemeinen Wirkung d. Roentgenstrahlentherapie", Strahlentherapie 23, 2, 1926;

Sakamura, wg. F. Webera, l. c. (p. n.);

Schulze-Berger. Strahlentherapie, 1922;

Solomon. Soc. de Therap. Mars, 1923;

Spiro K. wg. F. Fichtera, l. c.;

Strauss O. „Ueb. d. Einfluss d. Roentgenstrahlen a. endozellulaere u. Stoffwechselvorgaenge", Strahlenther. 16. 195, 1923;

Tenże. „Experimentelle Studien ueb. gewisse biologischen Strahlenwirkungen", Strahlentherapie 14, 81, 1923;

Takada T. i Juen K. „O wpływie promieni Rentgena na narządy trawienia" (jap.), wg. Ber. ueb. d. ges. Physiol. u. exp. Pharm. 35, 9|10. 1925;

Tschirch A. wg. F. Fichtera, l. c.;

Weber F. „Roentgenstrahlenwirkung u. Protoplasmaviskositaet", Pflueg. Arch. f. ges. Physiol. 198, 694, 1927;

Weichardt W. „Ueb. d. Proteinkoerpertherapie", M. med. Wft. 68, 107, 1922;

Werthemer E i Dubois Ch. „Des effets antagonistes de l'atropine et de la physostigmine sur la secretion pancreatique", Cmpt. rend. d. s. de la soc de Biol. 56, 195, 1904;

Wilms. M. med. Wft. 1916;

Zimnicki S. S. „Neues in d. Pathogenese d. peptischen Geschwuere", Kl. Wft. 34, 1926.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Patogeneza zimnicy. (Sur la pathogénie du paludisme). B. Le Bourdellés. *Paris Médical Nr. 33. r. 1929.*

Z chwilą odkrycia przez *Laveran'a* w r. 1880 pełzaków zimniczych, etjologja tego schorzenia została wyjaśniona. Co się tyczy jednak patogenezy zimnicy, do dziś dnia sprawa ta całkowicie nie jest wyjaśniona. Z rozmaitych pojęć należy wymienić zapatrywania na powstawanie napadów zimniczych o typie złośliwym, wskutek mechanicznego zaczopowania sieci naczyń włoskowatych narządów w głębi leżących przez krwinki, zawierające pasorzyty; następnie należy podnieść wpływ niszczenia krwinek przez pasorzyty, co sprowadza niedokrewność zimniczą. Wpływ toksyczny zakażenia zimniczego był szeroko rozpatrywany a nawet służył za podstawę podziału klinicznych obrazów zimnicy; n. p. *Kelsch i Kiener* mówią o intoksykacji zimniczej, ostrej i przewlekłej. Nie mniej jednak badania doświadczalne nie pozwoliły dotychczas na wykrycie ściśle określonej toksyny na wzór toksyn pochodzenia bakteryjnego. *Rosenau* opisał toksynę wywołującą gorączkę; *Casagrandi i de Plasi* opisywali toksynę hemolityczną, która wywołuje hemoglobinurję w ustroju, w jakim wątroba wykazuje niedomogę. Natomiast *Celli* wykazał, że zarówno krwinki, jak i surowica krwi, pobranej w okresie napadu zimnicy, nie wywołuje po doświadczalnem wstrzyknięciu żadnych skutków.

Wobec braku klasycznych dowodów istnienia prawdziwej toksyny, wywołanej przez pełzaki zimnicy, *Abrami i Senevet* uważają napad zimnicy za wstrząs hemoklasłyczny, wywołany przez merozoity, które w danym przypadku przedstawiają antygen białkowy. Można też przyjąć, że w powstawaniu napadów zimnicy dużą rolę grają produkty rozpadu komórek.

Wielopostaciowość obrazów klinicznych zimnicy wskazuje też na ważną rolę podłoża ustrojowego w patogenezie napadów zimniczych. Ustrój reaguje początkowo gorączką stałą, później przerywaną, a wreszcie, w przebiegu przewlekłej zimnicy, gorączka zjawia się coraz rzadziej, aż w końcu znika. Udało się też stwierdzić, że istnieje wiązanie dopełniacza w surowicy krwi chorych przy użyciu odpowiedniego antygenu do reakcji.

Badania *Sergent'a* i innych wykazały, że istnieje prawdopodocnie względna odporność w zimnicy. Dowodem tego jest, że chorzy, ktorych raz zakażono pełzakami (w celach leczniczych u paralityków) okazują się mało wrażliwi wobec powtórnego zakażenia. Podobne różnice można też wykazać porównywując wrażliwość europejczyków i tubylców na powtórne zakażenia zimnicą.

Takie były dotychczasowe zapatrywania na patogenezę zimnicy. Autor sądzi, że nowo podana przez *Henry'ego* reakcja serologiczna i jej dotychczasowe wyniki mogą pod niejednym względem zmienić nasze poglądy na omawianą sprawę. Reakcja ta, ogłoszona przed dwoma laty, opiera się na następującej zasadzie: obok antygenów wprowadzonych z zewnątrz do ustroju mogą nadto powstać w tymże samym ustroju endo-antygeny, czyli endogeny, które wywołują z kolei powstanie przeciwciał czyli anti-endogenów. *Henry*, przypuszczając, że barwiki pochodzenia zimniczego mogą się zachowywać jak endogeny, stworzył reakcję kłaczkowania (flokulacja), w ktorej antygen zimniczy (jakiego dotychczas nie udało się uzyskać) jest zastąpiony przez roztwór metylarsenianu żelazowego lub emulsji barwików z chorioidea.

Autor razem z *Liegeois i Chabrelie* zbadał dotychczas 300 surowic na wyżej opisany odczyn *Henry'ego*. Wyniki były prawie stałe w przypadkach zimnicy dalej posuniętej u chorej z pełzakami w krwi krążącej, jak i w przypadkach powiększenia śledziony na tle zimnicy. Odczyn ten był często dodatni z krwią osobników podejrzanych o zimnicę, wywołaną powtórnem zakażeniem. lecz nie wykazujących zmian w narządach wewnętrznych. Wreszcie w niewielkiej ilości przypadków odczyn ten wypadł dodatnio, lecz jako odczyn spóźniony i mniej wyraźny: a to u ludzi zdrowych.

Odczyn ten wykazuje, że zimnicę nie należy uważać za schorzenie, wywołujace tylko odporność antygenową. ale też za schorzenie wywołujące nadwrażliwość wobec endogenów. Na podstawie tej teorji patogeneza zimnicy przedstawia się nieco inaczej, niż dotychczas sądzono. Autor przypomina raz jeszcze, że przebieg schorzenia zimnicy można podzielić na trzy okresy. Okres pierwszy odpowiada inwazji pełzaków, co wywołuje gorączkę ciągłą; okres drugi charakteryzuje się gorączką przerywaną, pełzaki jednak zawsze dają się wykryć we krwi krążącej; w okresie trzecim wreszcie gorączka zmniejsza się lub zanika całkowicie, na plan pierwszy natomiast wybijają się zmiany sklerotyczne narządów wewnętrznych i charłactwo. Nowsze badanie wykazują, że zmiany w narządach wewnętrznych posiadają mniejsze znaczenie i rzadziej się je stwierdza. niż to dawniej sądzono; w każdym razie przez odpowiednie leczenie zapomocą chininy i wcześniejsze usunięcie chorych z okolic malarycznych udaje się przeważnie nie dopuścić do powstania tych zmian. W każdym razie ciężkie przypadki zimnicy narządów wewnętrznych należy uważać za wynik często ponawianych zakażeń.

Badania autora nad reakcją *Henry'ego* we krwi paralityków, zakażonych zimnicą, wykazały, że ten odczyn jest ujemny w okresie wylęgania choroby i staje się dodatnim dopiero po kilku typowych napadach, W tym okresie niema jeszcze mowy o żadnej odporności. Gdy napady są już zupełnie typowe, czyli w drugim okresie zimnicy. odczyn *Henry'ego* jest ujemny podczas napadu wskutek związania przeciwciał z antygenem; natomiast między napadami odczyn ten jest dodatni i odpowiada okresowi mieszanemu wskutek współczesnego istnienia antygenu i endogenu. Względna odporność ustroju wobec pełzaków nie dopuszcza już do gorączki ciągłej i pod koniec napadu ustrój może przeprowadzić niszczenie pełzaków. Tylko w momencie, w którym endogeny zostają zwolnione przez komórki powstaje napad gorączki z objawami wstrząsu.

W okresie trzecim zimnicy, a więc w okresie zimnicy przewlekłej, odczyn ten jest często dodatni, zwłaszcza u chorych. których można podejrzewać o częste zakażenia i którzy wykazują zmiany anatomiczne w narządach wewnętrznych, w szczególności zaś dużą śledzionę. Ten okres, w jakim pełzaki znikają całkowicie z krwiobiegu, jest okresem pozostającym pod wpływem przeważającym endogenów wywołanych przez zimnicę. Lecz i w tych przypadkach chodzi o endogen, którego istnienie ściśle jest związane z rozwojem pełzaków. Endogen ten odznacza się chwiejnością i rychło zostaje wydzielony z ustroju, a wskutek równoczesnego zniknięcia także i anti-endogenów, odczyn *Henry'ego* staje się ujemny. Tak n. p. dzieje się u chorych, którzy po zakażeniu zimnicą opuścili okolicę malaryczną i wskutek odpowiedniego leczenia nie wykazują zmian w narządach wewnętrznych. Tylko długi pobyt w okolicach malarycznych, oraz ciągle powtarzane nowe zakażenia zimnicą, doprowadzają do daleko posuniętych zmian organicznych, których świadectwem serologicznem jest dodatni odczyn *Henry'ego*.

Autor sądzi, że odczyn *Henry'ego* przyczyni się do znacznego zmniejszenia liczby chorych uważanych za chorych na zimnicę z powodu zmian w narządach wewnętrznych (powiększenie śledziony). Już dotychczasowe badania wykazują, jak często omawiane zmiany anatomiczne są spowodowane przez kiłę, grzybice i leishmaniozę,

Okresowe astenje myalgiczne. (Les asthénies myalgiques a répétition). Turries. *Paris Médical. Nr. 33, r. 1929.*

Autor opisuje tu zespół objawów, który często spotykał, a mianowicie uczucie ogólnego osłabienia i bólów mięśniowych, przyczem te objawy okresowo znikały lub pojawiały się.

Uczucie zmęczenia jest zasadniczo objawem czysto fizycznym, pojawia się ono rano, już w łóżku i trwa cały dzień tak, że chorzy ci zmuszeni są wciąż kłaść się, gdyż jedynie pozycja pozioma jest dla nich znośną. Uczucie zmęczenia może pojawiać się też napadowo i trwać względnie krótki przeciąg czasu, kilka minut, do paru godzin. W czasie tych napadów chorzy nie są w stanie wykonać niemal żadnego ruchu, cera ich staje się ziemistą, oczy są podkrążone, przyczem występują często dość znaczne poty. Łącznie z osłabieniem fizycznem może się też pojawiać zupełna astenja umysłowa tak, że chorzy ci nie są w stanie spełniać swych codziennych czynności. W czasie napadów osłabień zarówno fizycznych, jak i umysłowych, pojawiają się także i bóle mięśniowe, które można wykazać obmacując lub uciskając pewne grupy mięśni. Bóle mięśniowe mogą być umiejscowione lub rozlane. W przypadku pierwszym bóle te spotyka się najczęściej w zakresie mięśni klatki piersiowej, zwłaszcza mięśni międzyżebrowych oraz musculus trapezius. O ile bóle mięśniowe są rozlane, wówczas każdy ruch mięśni jest bolesny tak, że taki chory idzie pochylony naprzód z opuszczonymi ramionami i rękami i chwiejącą się głową. Niejednokrotnie takich chorych można podejrzewać, że znajdują się w okresie wylęgania jakiejś choroby zakaźnej.

Powyżej opisany zespół objawów występuje okresowo, ulegając bądźto znacznym pogorszeniom bądź też jakgdyby wyleczeniom. Autor nie może wskazać żadnych czynników grających rolę w występowaniu tej okresowości, ani też nie mógł stwierdzić żadnego typu tych okresów. Jedynie wiosna zdaje się sprzyjać występowaniu napadów.

Okresowa astenja myalgiczna dotyka przedewszystkiem osobników o wązkiej klatce piersiowej, cienkiej szyji, delikatnych kończynach, o inteligencji rozwiniętej, skłonnych do łatwego przechodzenia z uczucia radości do smutku. Należy jednak zaznaczyć, że psychika tych chorych bez wyjątku jest normalna. Przewód pokarmowy tych chorych pozostaje wyraźnie pod wpływem chwiejności układu wegetatywnego o typie najczęściej hipostenicznym. Główna tętnica brzuszna jest wyraźnie tętniąca okolica zwoju słonecznego bolesna. Często można wykazać mierne obniżenie ciśnienia tętniczego; istnieje też pewna równoległość między występowaniem napadów osłabienia a obniżeniem ciśnienia. Ciepłota ciała niekiedy lekko podwyższona, czasem obniżona. Wychudzenie spotyka się również często, lecz miernego stopnia. Innych zmian chorobowych nie stwierdza się.

Co do etjologji należy pokreślić przedewszystkiem zakażenie kiłowe, bądź to w postaci dziedzicznej, bądź też nabytej. Co się tyczy kiły dziedzicznej, autor podkreśla rzadkość dodatniego odczynu Wassermanna, natomiast częstość istnienia zębów Hutchinson'a i kładzie duży nacisk na ważność wywiadów rodzinnych. Dużą też rolę w etjologji gra zakażenie gruźlicze. I tu jednak należy zaznaczyć, że rzadko się spotyka wyraźną sprawę gruźliczą, najczęściej natomiast chodzi o habitus phtisicus. Duże znaczenie autor przypisuje i tu wywiadom rodzinnym. Pewną rolę etjologiczną może też grać i podłoże t. zw. artretyczne, względnie dziedziczno-artretyczne, przyczem autor wyraźnie podkreśla, że wyraz „artretyczne" należy uważać za ogólne określenie zespołu niedostatecznie znanego.

Autor nie omawia mechanizmu powstania okresowej astenji myalgicznej, zaznacza jednak dodatkowo, że zespołu tego nie można odnosić ani do niedomogi nadnercza lub zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem, ani też do hipotonji naczyniowej. Sądzi raczej, że wyżej opisane schorzenie jest wyrazem cierpienia organicznego o charakterze bardziej ogólnym. Szczególny nacisk należy położyć na etjologję gruźliczą i kiłową dziedziczną. Chorzy tacy jak to zaznaczył *Gaston Lyon*, rodzą się zmęczeni i umierają zmęczeni. W każdym razie wyodrębnienie tej jednostki i po ustaleniu etjologji, odpowiednie leczenie przeciwkiłowe lub przeciwgruźlicze, pozwala w bardzo wielu przypadkach na uzyskanie wyników zgoła nieoczekiwanych.

Leczenie przewlekłych zaburzeń żylnych zapomocą przetworów trzustki. (La médication pancréatique endocrinienne dans les troubles veineux chroniques et leurs complications). P. Quiserne. *Paris Médical. Nr. 33, r. 1929.*

Wśród wielu preparatów, polecanych w leczeniu żylaków, należy wymienić także i insulinę, która obok swych właściwości leczniczych w cukrzycy i w niektórych innych schorzeniach, wywiera też bardzo korzystny wpływ na cierpienia naczyń.

Z badań ostatniej doby wynika, że nietylko insulina, ale wogóle wydzielanie wewnętrzne trzustki wpływa korzystnie na gojenie się żylaków. Godzi się tu nadmienić, że to korzystne działanie insuliny spotyka się też u chorych, których poziom cukru we krwi jest prawidłowy. Tłumaczono przeto, że insulina wpływa na tkankę, ułatwiając spalenie i lepsze zużytkowanie cukru.

Leczenie żylaków wrzodziejących zapomocą insuliny, stosowanej miejscowo pod postacią maści lub okładów, okazało się wielokrotnie skutecznem. Dalsze badania wykazały, że insulina w stanie zupełnie oczyszczonym posiada mniejsze właściwości lecznicze, aniżeli insulina zanieczyszczona, prawdopodobnie innymi produktami wewnętrznego wydzielania trzustki. Powstaje zatem zagadnienie, jakie produkty wewnętrznego wydzielania trzustki posiadają właściwości antitroficzne. *Vaquez, Yacol i Boyer* z powodzeniem stosowali leczenie insulinowe u chorych z arteriitis stenosans, u niecukrzycowych. Dalsze badania wielu badaczy, w szczególności zaś *Maranon'a*, wykazały antagonizm między wewnętrznem wydzielaniem trzustki a gruczołów nadnercza, właściwiej zaś układu chromo-chłonnego. Na tej podstawie łatwiej można zrozumieć korzystne wyniki *Oppel'a i Leriche'a*, którzy wycinali gruczoły nadnercza i stosowali głęboką radjoterapję u chorych z arteriitis chronica obliterans. Można zatem przypuszczać, że wydzielanie wewnętrzne trzustki neutralizuje wydzielanie nadnerczy. To tłumaczenie rzuca też ciekawe światło na objaw chromania przestankowego, który spotyka się też u pewnych osobników cierpiących na żylaki, lub na zapalenie żył o charakterze dnawym, a wiadomo, że chromanie przestankowe wywołane jest stanami spastycznymi naczyń. Autor stosował w tych przypadkach wstrzykiwania insuliny, przyczem wyniki były podobne, jak przy miejscowem leczeniu wrzodów żylakowych, t. j. wyniki były dość zmienne. Zachęcony wynikami *Hedon'a* autor podawał doustnie całkowity wyciąg z trzustki. To leczenie okazało się jeszcze bardziej skutecznem od leczenia insuliną i to zarówno w odniesieniu do zaburzeń skurczowych w naczyniach, które wywołują chromanie przestankowe, jak i w odniesieniu do troficznych zaburzeń skóry.

Podawanie doustne całkowitych przetworów trzustki wzmaga też znacznie miejscowe działanie insuliny na wrzody żylakowe. Zdaje się, że wpływ wydzielania wewnętrznego rozmaitych gruczołów uczynnia lub wzmaga działanie przetworów trzustkowych. Tem należy tłumaczyć korzystny wpływ podawania przetworów wydzielania wewnętrznego gruczołów przytarczycznych, jajników lub jąder w leczeniu zapomocą insuliny wrzodów żylakowych.

Zmiejszenie się, względnie ustąpienie bólów wywołanych przez żylaki, zarówno drogą pośrednią, jak i bezpośrednią przy opoterapji trzustkowej, autor tłumaczy wpływem przeciwskurczowym leków trzustkowych.

O seroterapji duru brzusznego. (A propos de la sérotherapie de la fièvre typhoide). A. Rodet. *Paris Médical Nr. 30. r. 1929.*

Autor podaje niniejsze uwagi z powodu krytyki i dyskusji, jaka wywiązała się w lekarskiem towarzystwie lugduńskiem na temat stosowania surowicy przeciwdurowej, podanej przez autora.

Surowica ta uzyskana jest z krwi końskiej za pomocą dożylnych wlewań hodowli prątków Eberth'a, wyhodowanych na buljonie, lecz pozbawionych w znacznej mierze ciał bakteryjnych przez centryfugowanie lub sączenie. Ta surowica została oddana do doświadczeń już przed dwudziestu laty. Autor podaje cały szereg wybitnych badaczy, którzy wyrażali się dodatnio o powyższej seroterapji.

Co się tyczy ciepłoty chorych durowych, leczonych przy pomocy surowicy, autor podkreśla, że ciepłota w pewnej liczbie przypadków zaczyna opadać bezpośrednio po wstrzyknięciu surowicy i po paru dniach znika zupełnie. Dotyczy to przypadków, w których surowicę zastosowano w przeciągu pierwszych pięciu dni choroby; a zatem chodzi tu istotnie o poronny przebieg duru pod wpływem leczenia. W innej liczbie przypadków surowicę wstrzykiwano kilkakrotnie, przyczem zauważono wyraźne złagodzenie objawów chorobowych i ciepłoty po każdym wstrzyknięciu do stanu bezgorączkowego.

Wpływ surowicy na ogólny stan chorego jest bardzo wyraźny. Wyniki korzystne obserwowano także po stosowaniu surowicy w późnym okresie cierpienia. Na podstawie doświadczenia autora, wyrażonego w załączonych do pracy tablicach, wynika, że skutek seroterapji jest tem korzystniejszy, im wcześniej przeprowadzono leczenie. W szczególności zaś przypadki leczone już w pierwszych sześciu dniach zupełnie nie wykazują śmiertelności. Spada również czas trwania choroby, jak i liczba i ciężkość powikłań oraz nawrotów.

Autor podaje następujące wskazówki do skutecznego stosowania surowicy w durze brzusznym: 1. surowicę należy stosować jak najwcześniej nawet przed bakterjologicznem ustaleniem rozpoznania i to tem bardziej, że niema przeciwskazań do stosowania surowicy; 2. surowicę należy stosować indywidualnie; 3. długość przerwy między wstrzykiwaniami surowicy zależy od przebiegu choroby. Jeżeli ciepłota nie spada, należy powtórnie wstrzyknąć surowicę po upływie 48-miu godzin, następny zastrzyk można zrobić, jeśli ciepłota przestanie się obniżać, względnie wykazuje skłonność do podwyższania się; 4. liczba wstrzyknięć waha się zazwyczaj od 1 do 3, w razie potrzeby można wstrzyknąć jeszcze czwarty lub piąty raz surowicę; 5. zasadnicza dawka surowicy wynosi 20 ccm. w przypadkach cięższych należy wstrzykiwać 25 lub 30 cmm. Jeszcze wyższe dawki nie są polecenia godne zwłaszcza, że mogą się stać przyczyną objawów choroby posurowiczej, 6. autor przestrzega przed stosowaniem innych środków przy surowicy, zwłaszcza środków przeciwgorączkowych lub kąpieli.

Autor sądzi, że niezbyt korzystne wyniki, jakie podają inni badacze, należy odnieść do nieodpowiedniego, a zwłaszcza zbyt schematycznego stosowania surowicy. Nie ulega jednak kwestji, że istnieją też przypadki oporne na działanie surowicy, jak to się spotyka w odniesieniu i do innych surowic czy leków. Ta odporność może zależeć częściowo od natury epidemji, chodzić tu może o zakażenia paradurowe, zwłaszcza pałeczką paraduru B, która w przeciwieństwie do pałeczki A odznacza się dużą odpornością względem tej surowicy. Tłumaczenie oporności wobec tej surowicy nie należy szukać, według autora, w szczególnem umiejscowieniu się pałeczek Eberth'a (drogi żółciowe, płuca i t. p.) ale raczej w istnienia innego czynnika bardzo częstego jakim jest zakażenie dodatkowe rozmaitymi drobnoustrojami, jak n. p. streptokokkami, enterokokkami, stafilokokkami, baccilus perfringens i t. p. Wielu badaczy, między nimi i autor, podkreślało

częstość zakażenia mieszanego w durze brzusznym, zwłaszcza w późniejszych okresach choroby. Z licznych badań autora wynika, że właśnie w przypadkach duru brzusznego, które okazały się odporne na surowicę przeciwdurową — wyhodowano z krwi tych chorych rozmaite drobnoustroje, obok istniejącej pałeczki durowej. Autor podkreśla też, że w tych przypadkach, w których wyhodowano ze krwi tylko pałeczkę durową, może jednak istnieć zakażenie mieszane, gdyż wykazanie zakażenia dodatkowego wymaga innej, subtelnej techniki, którą nie zawsze się stosuje w tych przypadkach. Nadto należy nadmienić, że może też istnieć zakażenie dodatkowe mimo, iż drobnoustroje zakażenia dodatkowego nie znajdują się we krwi krążącej.

Powyższe uwagi tłumaczą niedostateczne niekiedy wyniki leczenia duru brzusznego zapomocą surowicy autora. W razie stwierdzenia zakażenia mieszanego można z powodzeniem stosować obok surowicy przeciwdurowej, także odpowiednią surowicę przeciw zakażeniu dodatkowemu.

Leczenie gośćca zapomocą emanacji radu i toru. (Le traitement des rhumatismes par l'émanation de radium et de thorium). H. Dausset i Massina. *Paris Médical. Nr. 28, r. 1929.*

Istnieje wiele metod stosowania emanacji radu albo toru. W Niemczech stosuje się najchętniej metodę inhalacji w odpowiednich pokojach — emanatorjach. Często stosuje sie też kąpiele radioaktywne (zwłaszcza w miejscach kąpielowych) lub podskórne wstrzykiwania wód mineralnych radioaktywnych, albo wreszcie przemywania odbytnicy i esicy zapomocą gazu, zawierającego emanację toru lub radu.

Autorowie stosowali podskórnie wstrzykiwania radu i toru pod postacią tlenu zawierającego emanację tych ciał.

W ten sposób leczono wielu chorych z rozmaitymi cierpieniami, z pośród których autorowie wybrali tylko przypadki gośćca, leczonego powyższą metodą.

Technika wstrzykiwań. Materjał do wstrzykiweń autorowie otrzymywali przepuszczając tlen przez naczynia, w których znajdowały się stałe sole radu lub toru. Wstrzykiwania dokonywano codziennie lub co drugi dzień, w okolicę bolesnego stawu. Po wstrzyknięciu, w miejscu wstrzyknięcia powstawały podskórne pęcherze zawierające tlen, które niebawem znikały.

Dawki. Ilość radu wstrzykiwanego każdorazowo wynosiła 150 milli-micro-curie, gdyż tyle właśnie wynosi emanacja danej próbki radu w przeciągu 24-ch godzin. Wspomnianą ilość emanacji pobierano z naczynia co 24 godziny przepuszczając początkowo 40, następnie 80 ccm. tlenu. W ten sposób chorzy, otrzymując 20 zastrzyków, otrzymywali 3.000 milli-micro-curie radu.

Technika wstrzykiwania toru była odmienna. Ponieważ tor wydziela 20 millimicro-curie w przeciągu 1 minuty, przeto dawkę emanacyjną można było oznaczyć zapomocą czasu przepuszczania tlenu przez naczynie zawierające sól toru. Pierwsza dawka wynosiła 10 do 15 ccm tlenu, przepuszczonego w przeciągu 1 minuty przez naczynie z torem. Następne wstrzykiwania zawierały większą ilość emanacji toru w tej samej jednak ilości tlenu, którą przepuszczano przez naczynie z torem w czasie coraz dłuższym, dochodząc do 5-ciu lub 6-ciu minut. W ten sposób pierwsza dawka toru, wynosząca 20 milli-micro-curie wzrastała do 100 lub 120 milli-micro-curie. W ciągu trwania leczenia chorzy otrzymywali do 2,400 milli-micro-curie, choć wyniki dodatnie nieraz spostrzegano i po 1.000 milli-micro-curie.

Ilość wstrzyknięć. Naogół korzystny wynik leczenia chorzy odczuwali już po 7-miu wstrzyknięciach, klinicznie można było stwierdzić poprawę po 12-tem wstrzyknięciu, poczem ta poprawa wzmagała się do 20-tego lub 24-tego wstrzyknięcia. Dalsze wstrzyknięcia pozostawały bez widocznego skutku. O ile początek korzystnego wy-

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE-HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja -- 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

niku nie zaznaczył się koło 15-tego wstrzyknięcia, wówczas trzeba było liczyć się z bezsilnością omawianego leczenia.

Na podstawie 2,000 wstrzyknięć autorowie stwierdzili całkowitą tolerancję chorych na powyższy sposób leczenia. Autorowie też stwierdzają, na podstawie osobno przeprowadzonych doświadczeń, że korzystne wyniki odnieść należy bezwzględnie do toru lub radu a nie do tlenu.

Najlepsze wyniki otrzymywano w przypadkach gośćca podostrego, jak i w przypadkach nieokreślonych a uporczywych bólów stawowych u chorych na dnę. Na podstawie większej lub mniejszej ilości osadu moczanowego w moczu autorowie przypisują powyższemu leczeniu wpływ na przemianę moczanową (? przyp. ref.). Gorsze wyniki otrzymano w przypadkach zmian stawowych na tle rzeżączki oraz w przypadkach przewlekłego gośćca zniekształcającego. Ogólny stan chorych podczas tego leczenia zwykle się poprawiał. Powyższe leczenie autorowie polecają, jako środek pomocniczy w lecznictwie fizykalnem gośćca podostrego oraz zmian stawowych na tle dny.

Efedryna. (L'Ephédrine). S. Bonnamour i J. Delorme. *Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 228. r. 1929.*

Efedryna jest alkaloidem, wyodrębnionym po raz pierwszy przez *Yanamaebi* i *Nagai* z Tokio w r. 1877 z ephedra vulgaris. var. helvetica z rodziny Gnetaceae. Roślinę tę spotyka się w Chinach, na Kaukazie, w Turkiestanie i na Węgrzech. W Chinach ta roślina była używana w dawnych bardzo czasach i jest opisana przed 5-ciu tysiącami lat, jako środek napotny, przeciwgorączkowy, wywierający wpływ na krążenie i uspokajający nieżyty. W Europie ephedra była stosowana w r. 1870 w Rosji, jako odwar przeciwko gośćcowi. Na południu Syberji i na Kaukazie stosowano ją, jako środek przeciwkiłowy i przeciwdnawy.

Efedryna jest zasadą, topniejącą przy 39.5 do 40.5° C. Jest ona lewoskrętna. Jej wzór chemiczny jest następujący: C_6H_5. CHOH. CH. NH (CH_3), wzór ten jest bardzo zbliżony do wzoru adrenaliny tak, że *Ségard* nazwał efedrynę „rodzajem adrenaliny roślinnej". Efedrynę stosuje się obecnie pod postacią chlorku efedryny.

Efedryna posiada następujące działanie: 1. podrażnia układ współczulny, wywołując zwężenie źrenic, wzmagając ciśnienie tętnicze, skurcze macicy, oraz podrażniając ruchy robaczkowe jelit a zwłaszcza żołądka. 2. Efedryna rozszerza oskrzela, zwiększa wentylacje płucną i częstość odechów. 3. wzmaga ciśnienie tętnicze mniej silnie i mniej gwałtownie, niż adrenalina, lecz na czas dłuższy. To podwyższenie wynosić może 35 do 40 mm Hg. 4. Efedryna wywołuje miejscowe zwężenie naczyń na śluzówkach. 5. wzmaga nieco podstawową przemianę materji. 6. podrażnia wydzielanie śliny, soku żołądkowego, chłonki, a być może, i potu. 7. Dożylne wstrzyknięcie efedryny (0.02 do 0.06 gr.) wywołuje u człowieka silną leukocytozę, zwiększenie się ilości krwinek i hemoglobiny. W dawkach trujących wywołuje porażenie serca, po klonicznych drgawkach. Efedryna w tem stoi wyżej od adrenaliny, że jest mniej jadowita, nie ulega rozszczepieniu pod wpływem soku żołądkowego, a zatem odznacza się tem samem działaniem po wprowadzeniu do ustroju drogą doustną, jak i drogą zastrzyków.

Wskazania lecznicze. Niektóre lecznicze wskazania dla efedryny, jakie istniały przed tysiącami lat w Chinach nie utrzymały się, nie mniej jednak wskazania obecne są dość szerokie.

1. Wskazania, jakie wypływają z właściwości efedryny, która podnosi ciśnienie krwi. W przypadkach zapadu, w przebiegu ostrych chorób gorączkowych, niektórzy autorowie stosowali efedrynę ze skutkiem, podobnie jak i w przypadkach skrwawień. Należy tu być jednak bardzo ostrożnym, gdyż efedryna nawet w małych dawkach stosowana, może w tych przypadkach wywołać niemiarowość tętna i inne ujemne objawy. Podobnie też w schorzeniu Addison'a i w stanach obniżonego ciśnienia krwi, efedryna nie spełnia nadziei w niej pokładanych. Na sam przebieg cierpienia efedryna nie miała żadneg wpływu, a podwyższenie ciśnienia u tych chorych było tylko przejściowe i to nie zawsze dało się uzyskać.

2. dychawicy oskrzelowej natomiast efedryna cieszy się dużem powodzeniem zarówno, jako środek leczący, jak i zapobiegający napadom. Według *Ségard'a* działanie efedryny jest szczególnie wyraźne w napadach dychawicowych słabszego stopnia oraz w duszności astmatycznej u chorych z rozedmą. Natomiast w silnych napadach dychawicy zazwyczaj pozostaje bez skutku. *Leopold* i *Miller* polecają efedrynę w dychawicy typu odruchowego, zwłaszcza gdy odruch idzie z śluzówki nosa. Inni autorowie polecają podawanie efedryny o ile możności w samym początku napadu dychawicy lub przed spodziewanym napadem. Według *Cordier'a* efedryna działa szczególnie korzystnie w objawach zastępczych dychawicy: jak spazmatyczny kaszel, śluzotok z nosa i t. p. Autorowie skłaniają się do zalecenia efedryny przeciwko wszelkiej duszności pochodzenia płucnego.

3, Na podstawie badań *Cben'a*, wielu klinicystów zaleca efedrynę w przypadkach anafilaksji klinicznej, jak np. w przypadkach migreny, pokrzywki, choroby *Quincke'go*, w chorobie posurowiczej oraz w gorączce siennej. W tej ostatniej korzystne wyniki stosowania efedryny notowano w 40 do 80% przypadków leczonych: jako sposób podawania efedryny stosowano pulweryzacje nosowe 3 do 4%-wego rozczynu efedryny lub też podając efedrynę drogą doustną. To leczenie należy przeprowadzić w ciągu paru dni, w dawkach drobnych co dwie godziny lub też co sześć godzin.

4. W oftalmologji stosują efedrynę w celach wywołania zwężenia źrenic, przyczem nie występują zaburzenia ze strony przystosowania wzroku, ani też nie podnosi się ciśnienie śródoczne.

5. W oto-rhino-laryngologji wykorzystują zdolność efedryny zwężania naczyń śluzówki. Natomiast stosowanie efedryny zamiast adrenaliny dla wzmocnienia znieczulenia miejscowego nie przyjęło się.

6. Niektórzy autorowie polecają efedrynę w celu zwalczenia zaparcia stolca typu atonicznego, w opuszczeniach żołądka i w kokluszu.

Objawy nietolerancji. Niekiedy spostrzega się te objawy po efedrynie zwłaszcza, gdy pierwsze dawki są zbyt wysokie. Do tych objawow należy zaliczyć: bladość, lekkie drżenie, bezsenność, podniecenie, ból głowy, dreszcze, zawroty głowy, bicia serca, uderzenia krwi do głowy, uczucie gorąca, poty, nudności, wymioty, bóle w okolicy żołądka, kolki, biegunki, krwotoki maciczne, zaburzenia w oddawaniu moczu, niekiedy nawet zatrzymanie moczu. *Ségard* oraz *Cordier* podnoszą szczególną wrażliwość na efedrynę, występującą w przypadkach dysfunkcji tarczycy. Dotychczas nie ogłoszono przypadków śmiertelnych po efedrynie.

Przeciwskazania. Autorowie nie zalecają podawania efedryny względnie bardzo ostrożnie jej stosowanie w następujących przypadkach: osłabienie mięśnia sercowego, cukrzyca, choroba *Basedowa*, zmiany w aorcie, angina pectoris, białkomocz, znaczniejsze zaostrzenia niezytu oskrzelowego u chorych z dychawicą oskrzelową, wreszcie ciąża.

Sposób stosowania i dawki. Efedrynę wytwarza w Anglji firma Bourroughs Welcome pod postacią pastylek o dawce 0.032 gr. chlorku efedryny i w ampułkach po 0.003 gr. rozpuszczonego w 1 ccm wody. W Stanach Zjednoczonych wytwarza ją firma Lily pod nazwą: Fedrin. W Niemczech Merck z Darmsztadtu wytwarza pastylki i ampułki, zawierające po 0.03 gr. efedryny lub też syntetycznego preparatu, posiadającego to samo działanie co efedryna a mianowicie efetoninę. Pastylki efetoniny dają się łatwo dzielić na cztery części, co ułatwia dawkowanie. We Francji laboratorjum Usines du Rhône wytwarzają syntetyczną efedrynę pod postacią miareczkowanego roztworu lub pastylek o dawce 0.025 gr. Pastylki należy rozpuszczać w ustach. Są one jednak gorzkie, wobec czego należy je popić łykiem wody, co wszakże osłabia ich działanie.

Dawki lecznicze wynoszą zazwyczaj od 0.02 gr. do 0.15 gr. Rozpoczynać należy od dawek małych. W leczeniu astmy *Ségard* podaje na początku napadu 0.025 gr. do 0.030 gr. Po upływie 25-ciu minut, w razie braku wyraźnej poprawy należy podać drugą pastylkę po 0.03 gr.; o ile efedryna dalej nie działa, zbędnem jest już dalsze podawanie tego środka. Najwyższa dawka na dobę waha się od 0.12 do 0.50 gr. podzielone na małe dawki. W pokrzywce podajemy trzy do pięciu dawek dziennie w ogólnej ilości 0.05 do 0.15 gr. Dla podtrzymania krążenia dawka wynosi 0.04 do 0.06 gr.

Efedrynę można też podawać drogą per rectum, używając podwójnej dawki doustnej.

Do wstrzyknięć stosujemy ampułki, zawierające 0.03 gr. efedryny.

W gorączce siennej stosujemy pulweryzacje nosowe jedno-procentowego rostworu efedryny w oliwie lub też trzy-procentowego rostworu wodnego chlorku efedryny. *Berger* i *Ebolet* stosują inhalacje pięcio-procentowego roztworu.

W oto-rhino-laryngologji stosujemy 2% rostwór; w oftalmologji 4%.

W pedjatrji dawki efedryny nie są jeszcze ustalone. Można stosować po 10 kropli rostworu 3%-ego efedryny, co odpowiada mniej więcej jednemu centygramowi. *Dulanez, Anderoon* i *Homan* podawali w dychawicy i kokluszu u dzieci ponad jeden rok życia, dawkę dobową 0.16. a dzieciom poniżej jednego roku życia 0.08 gr.

W Niemczech łączą nieraz podawanie efedryny ze skopolaminą i morfiną, dla uniknięcia ujemnych skutków, jakie wywołują te środki. *Ségard* pozwala łączyć efedrynę z aspiryną, papaweryną, theobrominą, błękitem metylenowym, z gardenalem i kofeiną. *Levent* nie widział wzmożonego działania po połączeniu efedryny ze środkami nasercowymi.

Obliteracja czczej żyły dolnej. (Les ob. litérations de la veine cave inférieure). B. Cain i Uhry. *Revue de Médecine, Nr. 5. r. 1929.*

Autorowie stwierdzają, że zniesienie drożności żyły czczej dolnej (vena cava inferior) nie należy do wypadków zbyt częstych, nie mniej jednak istnieje spora liczba prac na powyższy temat, aczkolwiek są one przeważnie kazuistyczne.

Jest rzeczą oczywistą, że zamknięcie krążenia w naczyniu tak wielkiem musi wywołać poważne zaburzenia. Zaburzenia te są szczególnie ciężkie, jeśli zamknięcie tej żyły nastąpi szybko. Najczęściej jednak zamknięcie światła żyły czczej dolnej występuje zwolna, co pozwala na wytworzenie się krążenia ubocznego, które obok obrzęku, jest jedną z głównych cech rozpoznawczych omawianego schorzenia.

W etjologji możemy odróżnić dwie zasadnicze grupy przyczyn: thrombophlebitis infectiosa tworzy pierwszą grupę, a jako przyczynę tego schorzenia należy przedewszystkiem wymienić zakażenie połogowe, znacznie rzadziej zaś dur brzuszny, grypę, gruźlicę, kiłę, cholerę, zimnicę i t. p. 2) zamknięcie przez guz lub przez ucisk guza, *Chabres i Gavin* podają przypadek przebicia ściany i zatkania światła żyły czczej dolnej przez pierwotnego raka wątroby. Najczęściej jednak guz uciska żyłę bądźto bezpośrednio, bądź też za pośrednictwem tkanki zapalnej. Wszystkie guzy tej okolicy jamy brzusznej mogą ucisnąć żyłę czczą dolną. I tak należy tu wymienić: raka watroby, nerki, nadnercza, jajnika, macicy, głowy trzustki, osteosarcoma kręgosłupa lub miednicy. Następnie: tętniaki tętnicy głównej, znaczne powiększenia gruczołów chłonnych na tle nowotworowem, bąblowiec wątroby, kilaki i ropniaki wątroby, które mogą się zachowywać podobnie, jak sprawy nowotworowe. Wreszcie może tu chodzić o chirurgiczne podwiązanie żyły z powodu urazu. W bardzo rzadkich przypadkach może istnieć wrodzone zamknięcie żyły czczej dolnej.

Anatomja i fizjologja patologiczna. Zależnie od miejsca zamknięcia żyły czczej dolnej wytwarzają się trzy typy dodatkowego krwiobiegu.

1. Zamknięcie w jednej trzeciej dolnej części venae cavae inferioris wytwarza sieć naczyń kollataralnych trojakiego rodzaju: przednia, boczna i tylna. Przednia sieć krążenia ubocznego powierzchowna dochodzi od vena saphena interna do pępka, skąd jedna gałąź wpływa do vena mammaria interna oraz do żył międzyżebrowych, druga zaś dochodzi do sieci bocznej. Głęboka przednia sieć utworzona jest przez vena epigastrica i mammaria interna. Sieć boczna powierzchowna odchodzi od vena saphena interna i dochodzi do vena axillaris, sieć zaś boczna głęboka łączy venae circumflexae iliacae z brzusznymi odgałęzieniami venae lumbalis. Sieć tylna przebiega przed kręgosłupem, łącząc się z vena azygos oraz z siecią boczną. Część krwi przechodzi przez vena portae, korzystając z połączeń między tą żyłą a żyłą czczą dolną.

2. Zamknięcie w środkowej jednej trzeciej części, poniżej ujścia żył nerkowych, daje krążenie uboczne przedewszystkiem typu sieci tylnej. Jeżeli żyły nerkowe są również zaczopowane, wówczas krew płynie połączeniem między nerkami vena azygos i vena lumbalis.

3. Jeżeli zamknięcie nastąpi w górnej jednej trzeciej żyły czczej, wówczas krew płynie przez

vena azygos, przez żyły leżące przed kręgosłupem oraz przez anastomozy między żyłą bramną a żyłą czczą górną i przez żyły ponadpępkowe.

Z czasem krążenie uboczne wzmaga się coraz bardziej i przechodzi na całą sieć jamy brzusznej.

Co się tyczy zmian chorobowych, mogą one tworzyć zamknięcie samej żyły nie dotykając jej ścian, względnie zmiany te mogą niszczyć tylko jedną z jej błon. Rzadziej dochodzi do przebicia ściany i bujania nowotworu w świetle naczynia. Jeżeli ucisk guza na żyłę czczą dolną dochodzi do skutku zapomocą tkanki zapalnej, wówczas powstaje endophlebitis obliterans.

Wszyscy badacze są zgodni co do tego, że zamknięcie żyły czczej dolnej poniżej ujścia żył nerkowych nie wywołuje żadnych zmian w narządach jamy brzusznej. O ile ten ucisk nastąpi wyżej, wówczas nerki są przekrwione, przyczem występuje też przekrwienie i powiększenie wątroby i śledziony oraz wybroczyny na śluzówce przewodu pokarmowego.

O b j a w y. Około 1/3 przypadków zatkania żyły czczej dolnej może przebiegać bez objawów klinicznych i stwierdza się je tylko na sekcji. W pozostałych przypadkach ucisk na żyłę czczą dolną, wywołuje powstanie krążenia ubocznego i obrzęków.

Obrzęki rozpoczynają się na kostkach i postępują ku górze, zajmując uda, części rodne, oraz dolną część powłok jamy brzusznej i okolicę krzyża; wyjątkowo tylko obrzęki te są jednostronne. Bardzo szybko dochodzą one do znacznego stopnia.

Objawy krążenia ubocznego pojawiają się zazwyczaj po obrzękach. Pierwsze objawy ubocznego krążenia spostrzega się w okolicy pachwin a następnie pępka. Żyły krążenia ubocznego rozszerzają się znacznie, tworząc liczne anastomozy; niekiedy można stwierdzić przy osłuchiwaniu żył wyraźny szmer. Obok obrzęku i ubocznego krążenia pojawia się unieruchomienie chorego oraz bóle w kończynach dolnych, w brzuchu i krzyżu.

1. Zamknięcie dolnej żyły czczej w części dolnej daje zazwyczaj obrzęki i uboczne krążenie w stopnin niezbyt znacznym, a nawet może przejść bez wyraźnych objawów klinicznych.

2. Zamknięcie dolnej żyły czczej w jej części środkowej, poniżej ujścia żył nerkowych, daje podobne objawy, lecz bardziej wyraźnie i wyżej postępujące.

3. Zamknięcie dolnej żyły czczej ponad ujściem żył nerkowych daje objawy jeszcze silniej wyrażone, przyczem w moczu pojawia się białko, nerki nie wykazują jednak takich zmian, jakie spotykamy przy zapaleniu nerek, ilość moczu nie jest zmniejszona wydzielanie nerkowe jest prawidłowe, brak też wałeczków. Jedynie, gdy ucisk dolnej żyły czczej w tem miejscu nastąpi bardzo szybko, wówczas obok bólów w krzyżach, pojawiają się krwinki w moczu, którego ilość jest zmniejszona.

4. Zamknięcie dolnej żyły czczej w bardzo wysokiem miejscu wywołuje objawy podobne do wyżej opisanych, lecz w stopniu bardzo silnym. W tych też przypadkach spotykamy powiększenie wątroby i śledziony. Występuje znaczny brak apetytu, często wymioty i biegunka. Przesięk w jamie brzusznej nie zawsze się pojawia.

P r z e b i e g i p o w i k ł a n i a zależą w znacznym stopniu od natury schorzenia, które wywołało uciśnięcie dolnej żyły czczej.

W przypadkach zakaźnych (phlebitis infectiosa) od początku stwierdzamy gorączkę i ogólne objawy zakażenia, przyczem mogą się zdarzyć rozsiane ropnie a także zapalenia wsierdzia. Powstanie ucisnięcia może się objawić nagłym i ostrym bolem w okolicy krzyża oraz krwiomoczem, o ile żyła jest uciśnięta na wysokości ujścia żył nerkowych.

Ucisk spowodowany przez nowotwory, występuje wolno, dlatego też wolno powstają i objawy chorobowe.

Czas trwania choroby jest zazwyczaj długi, zwłaszcza jeżeli uboczne krążenie wytworzy się w znacznym stopniu. *Parkie*, *Weber* podawali 15-cie lat, *Sebatlock* 28 lat. Wspomniano już wyżej, że uciśnięcie żyły w dolnych jej częściach może zupełnie nie wpływać na skrócenie życia chorego.

Naogół jednak, bez względu na długotrwałość cierpienia, objawy chorobowe dają rokowanie poważne. Chory z trudnością może stać, zwłaszcza z powodu obrzęku części rodnych i brzucha. Zaburzenia przewodu pokarmowego utrudniają odżywianie, tak że żywy kontrast tworzy wychudzona górna część ciała z obrzękami na brzuchu i dolnych kończynach. Na skórze pojawiają się wybroczyny i owrzodzenia, notowano też martwicę dolnych kończyn. Śmierć może nastąpić wskutek krwotoków żołądkowych i jelitowych, względnie nerkowych. Często występują zawały w płucach (według *Vimont'a* 16 razy na 121 przypadków) które są przyczyną śmierci. *Rendu* widział śmierć z powodu zatoru serca prawego. Zazwyczaj śmierć następuje z powodu charłactwa, mocznicy, osłabienia serca lub z powodu zasadniczego schorzenia,

R o z p o z n a n i e jest względnie łatwe, gdyż wyżej opisane objawy odbiegają daleko od obrzęków, wywołanych schorzeniem serca lub nerek. W przebiegu marskości wątroby zasadniczym objawem jest płyn w jamie brzusznej, a krążenie uboczne nie dochodzi nigdy do tych rozmiarów, jakie charakteryzują uciśnięcie dolnej żyły czczej. Obrzęki pojawiają się późno i są zazwyczaj ograniczone. Zatkanie żył wątrobowych nie daje płynu w jamie brzusznej a krążenie uboczne też jest nieznacznego stopnia, natomiast pojawia się żółtaczka, powiększenie wątroby i śledziony.

L e c z e n i e. *Lombardini* sądzi, że omawiane cierpienie nie może ustąpić i jest nieuleczalne. Autorowie mniemają, że w niektórych przypadkach, jak n. p. w ich własnym, ucisk na dolną żyłę czczą może ustąpić i jeśli w tym czasie nie doszło do zmian w świetle naczynia, wówczas drożność naczynia może być przywrócona. Teoretycznie istnieje możność chirurgicznego uwolnienia żyły czczej od ucisku, co jednak praktycznie nie było nigdy dokonane.

Mechaniczne środki czyszczące w leczeniu zapaleń okrężnicy i zaparcia stolca. (Les laxatifs mécaniques dans le traitement de l'infection colitique et de la constipation). A. T a r d i e u. *Revue de Médecine. Nr. 5. r. 1929.*

Z pomiędzy wielu środków mających na celu zwalczanie zaparcia stolca, najmniej uwagi poświęcono we Francji środkom, należącym do grupy ciał kolloidowych, śluzowatych (mucilago). *P. Brousse* w swej pracy na powyższy temat twierdzi, że środki śluzowate odpowiadają trzem zasadniczym wskazaniom w leczeniu zaparcia stałego: 1. łagodzą one podrażnioną śluzówkę jelit. 2. powiększają objętość kału a zmniejszają jego suchość. 3. przyśpieszają posuwanie się kału i pozwalają na lepsze wyzyskanie robaczkowych ruchów jelit.

Ciała śluzowate, do których należy siemię lniane, nasienie psyllium i agaragar są to substancje chemiczne nie dość ściśle określone, pochodzenia roślinnego, które w wodzie nie rozpuszczają się lecz znacznie pęcznieją. Ciała śluzowate w stanie napęcznienia posiadają właściwość, jakgdyby żelatyny, z trudnością oddają wodę, wskutek czego powiększają masę kału, nie wywołując kolki ani wzdęcia lub swędzenia odbytnicy. *Schindler* zaleca środki śluzowate w przypadkach nie tylko zaparcia typu przewlekłego, ale też i wywołanych przez leki toksyczne, jak n.p. przetwory makowca lub nikotyny. Omawiane środki posiadają według *Noorden'a* szczególne znaczenie w zwalczaniu zaparcia stolca, wywołanego przez nieodpowiednią hygienę życia, w krajach cywilizowanych, wskutek niedostatecznego ruchu fizycznego, zmniejszenia ilości posiłków dziennych, spożywania mniejszej ilości chleba, kartofli, ryżu i t. p. (zawierających ciała tworzące masękałową).

Autor poleca płynną parafinę a jeszcze chętniej ciała śluzowate w leczeniu zaparcia stałego, wywołanego licznymi schorzeniami jelit, jak n. p. colitis, typhlocolitis, perienterocolitis i t. p.. W tych przypadkach uregulowanie stolca usuwa zarazem jadowite produkty zapalne z treści jelitowej, przyczem ciała śluzowate nie wywołują zupełnie ani bólów ani kolki, jak to się często dzieje przy użyciu innych środków przeczyszczających.

Cavadias z Londynu zaleca w przypadkach przewlekłego zaparcia z objawami dyspepsji żołądkowej, bólów i zawrotów głowy, depresji psychicznej i bicia serca stosowanie w przeciągu pierwszego tygodnia preparatów organo-terapeutycznych, w ciągu drugiego tygodnia lawatyw z oliwy; trzeciego zaś tygodnia mechanicznych środków przeczyszczających. Obok tego należy oczywiście stosować ogólne zasady hygieny. W następnym okresie leczenia *Cavadias* podaje wyciąg spirytusowy z cascara sagrada, podofilinę, fenolftaleinę wreszcie pigułki z aloesu i mydła. Przerwa pomiędzy tymi dwoma okresami powinna wynosić piętnaście dni, w przeciągu których autor zaleca podawanie środków z grupy soli w słabym rozczynie.

Gowaerts w przypadkach uporczywego zaparcia stolca po durze brzusznym i innych chorobach wywołujących przewlekłe zaparcia, zaleca w pierwszym okresie podawanie przeczyszczających środków mechanicznych, zgłębnikowanie dwunastnicy i odpowiednią djetę. W drugim okresie podaje bismut, zaczyny mlekowe oraz djetę mało azotową. W trzecim okresie *Govaerts* stosnje wakcyno-terapję doustną z wyciągami żółci, oraz podaje przeciwko spastycznym stanom jelit papawerynę lub atropinę, obok stosowania ciepła; przeciwko zaś stanom atonicznym jelit stosuje masaże brzucha, faradyzację i nux vomica. W czwartym okresie autor zwalcza złe trzymanie się chorego, względnie opuszczenie narządów jamy brzusznej i reguluje czynność jelitową zapomocą wyciągów z żółci albo mechanicznych środków przeczyszczających.

Autor dołącza do mechanicznych środków przeczyszczających belladonnę lub atropinę, w przypadkach zaparcia stolca ze stanami spastycznymi.

Hydrarthroza okresowa wyleczona ergotaminą. (Hydrarthrose périodique. Guerison par le tartrate d'ergotamine). R. W e i s m a n n - N e t t e r. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 23. r. 1929.*

Chora lat 26, u której wywiady nie wykazują nic szczególnego, poza wycięciem wyrostka robaczkowego, zachorowała przed trzema laty. Cierpienie chorej polega na obrzęku prawego kolana, który to obrzęk pojawia się z całą dokładnością, co 7 dni i trwa przez 3 dni. Chora odczuwa z początku obce uczucie w kolanie, które zaczyna brzęknąć, najczęściej w nocy. Badanie fizykalne wykazuje zaczerwienienia skóry nad kolanem i wyraźny objaw pływania rzepki. Właściwego bólu chora w kolanie nie odczuwa. Między napadami kolano nie wykazuje żadnych zmian, gruczoły chłonne, pachwinowe są stale niepowiększone, można jednak stwierdzić wyraźny zanik m. czterogłowego uda. Zdjęcie promieniami Roentgena nie wykazuje żadnych zmian. Poza tem chora łatwo się poci, a ciepłota ciała waha się między 37.3 do 37.6° rano a 37.6 do 38.1° wieczorem. Powyższy stan podgorączkowy nie znajduje tłumaczenia w żadnych zmianach narządów wewnętrznych. Tętno i ciśnienie krwi prawidłowe. Nie można też wykazać żadnej zależności między okresowem pojawianiem się płynu w prawym stawie kolanowym a perjodami, gdyż jedno i drugie posiada odrębną, ścisłą okresowość. W ciążę chora nie zachodziła, mimo, że od paru lat jest mężatką. Badania moczu i podstawowej przemiany materji nie wykazują odchyleń od normy. Odczyn na tuberkulinę prawidłowy, nie stwierdzono też żadnych objawów kiły, a odczyn Wa. zarówno we krwi, jak i w płynie wydobytym z kolana jest ujemny. Brak też zmian w narządach kobiecych.

Badanie płynu wydobytego ze stawu kolanowego wykazuje: odczyn Rivalty dodatni, pod mikroskopem niewiele krwinek i równa ilość leukocytów i limfocytów. Płyn szybko krzepnie a posiewy z niego dały wynik ujemny, jak i wstrzyknięcie płynu śwince morskiej. Płyn ten zawiera 5,56 % białka, 0,034 % mocznika, 3,3 mlgr. % kwasu moczowego.

We krwi znaleziono 0,56 pro mille mocznika, 1,55 pro mille cukru, 1,73 pro mille cholesteryny, 6,09 pro mille chlorków, PH = 7.22. zasób zasad 51.6 %. Badania dotyczące napięcia układu wegatatywnego nie dały żadnych pozytywnych wyników mimo wielokrotego ich powtarzania według rozmaitych sposobów badania.

U chorej stosowano cały szereg leków, jak tyreoidyna, wyciąg z jajników, z przysadki mózgowej atropina, adrenalina, zasady w znacznej ilości, kwas fosforowy w dużych dawkach, autohemoterapję, pepton, atophanj dożylne wstrzykiwania chlorku wapnia, wreszcie wstrzykiwanie bizmutu (Quinby).

Po półtora roku próżnych usiłowań leczniczych zasosowano u chorej wstrzykiwania ergotaminy w dawce 1 ccm rozczynu 0,05 % -ego. Po pierwszym wstrzyknięciu obrzęk wystąpił ze znacznie większą niż kiedykolwiek. siłą. Mimo to chora otrzymywała dalsze wstrzykiwania w liczbie 7-miu, co drugi dzień. Po każdym wstrzyknięciu występowały bóle w jamie brzusznej, nudności a niekiedy wymioty. Po tem leczeniu obrzęki kolana zniknęły zupełnie i dotychczas się nie pojawiły. Godzi sie też nadmienić, że perjody chorej dotąd zupełnie prawidłowe, straciły swą prawidłowość w 7 miesięcy poźniej zaś chora zaszła w ciążę. Podwyższona ciepłota również zniknęła.

Autor sądzi, że powyższe cierpienie należy może uważać za analogję do miejscowej pokrzywki, względnie do obrzęku Quinckego, Nie mniej jednak wydobyty płyn był typu zapalnego a nie przesączynowego. Godzi się też zaznaczyć, że chora nie wykazywała żadnych cech sympatykotonicznych, podczas gdy ergotamina jest typowym środkiem osłabiającym napięcie nerwu współczulnego.

W dyskusji. *Elienne May* podkreśla znaczną ilość białka w płynie, wydobytym ze stawu kolanowego, co i on również spostrzegał, stwierdzając przytem, że wysięki natury naczyniowo-ruchowej mogą być bogatsze w białko, aniżeli wysięki zapalne. *A. Tzanck* podkreśla wystąpienie ciąży po leczeniu ergotaminą; w swej praktyce widział dwa przypadki pod tym względem analogiczne. W literaturze podnoszono już wpływ gynergenu na bezpłodność u bydła rogatego.

Czynnik pozanerkowy w diurezie, wywołanej przez organiczne połączenia rtęci. (Le facteur extrarénal dans la diurèse par les composés mercuriels organiques). Loeper i Duron. *Soc. Méd. des Hopit. Nr. 25. r. 1929.*

Odkrycie nowych połączeń cyklinicznych rtęci jako środka moczopędnego, wznowiło niewyjaśniony dotychczas problem diurezy. Niektórzy autorowie przypisuję nerce wyłączne znaczenie w diurezie, wywołanej wstrzykiwaniem preparatów rtęciowych. Nie ulega żadnej kwestji, że pewne ilości rtęci, wydzielając się drogą nerek pobudzają ich moczopędną czynność, bez wątpienia też rtęć wpływa wybitnie na komórkę wątrobową i niektórzy autorowie. jak *Jendrasik*, odnoszą moczopędny wpływ rtęci do wpływu tego ciała na wątrobę w kierunku zwiększenia ogólnej ilości krwi i zmniejszenia osmotycznego ciśnienia białek. Według *Bluma* rtęć mobilizuje wapń i zmniejszając równowagę mineralną ustroju (zwłaszcza tkanek) wywołuje diurezę. Autorowie badania swe przeprowadzili nad neptalem*), który w dawkach pół do półtora ccm sprzedażnego rozczynu, zazwyczaj nie wywołuje żadnych ujemnych skutków.

Neptal powoduje u człowieka zdrowego diurezę dochodzącą do 1500 ccm moczu. U chorego z obrzękami ilość moczu dochodzić może po wstrzyknięciu neptalu do 4 lub 5-ciu litrów. Badania nad rolą wątroby, po wstrzyknięciu neptalu nie wykazały wybitnych różnic w przemianie węglowodanowej, natomiast można było wyraźnie wykazać, że neptal wywołuje zmiany w odniesieniu do azotu i siarki, przyczem te zmiany są znacznie wyraźniejsze u chorych, aniżeli u zdrowych. Wskaźnik azotowy *Bouchard'a* zwiększa się stale, podobnie też wskaźnik siarki utlenionej. Wskazuje to na to, że zdolność utleniająca wątroby, pod wpływem neptalu, wzmaga się.

Badanie współczynnika azotowego może także służyć, jako wskaźnik dla rokowania a mianowicie: współczynnik ten maleje w tych przypadkach. w których neptal pozostaje bez działania.

Nadto autorowie badali wodochłonność skóry pod wpływem neptalu, stosując w tym celu metodę badania, podaną przez *Mac Clure'a*. Jak wiadomo metoda ta polega na doskórnem wstrzykiwaniu określonej ilości płynu fizjologicznego i notowaniu czasu, w przeciągu którego płyn ten ulega wessaniu. Badania te wykazały, że wodochłonność skóry zwiększa się pod wpływem neptalu już u człowieka zdrowego, znacznie więcej jednak u chorego z obrzękami.

Dalsze badania autorów wykazały, że ilość cholesteryny we krwi pod wpływem neptalu zmniejsza się. co wskazuje na szybsze wydzielanie cholesteryny przez wątrobę. Niekiedy też stwierdzano zmianę w stosunku globulin do albumin, na korzyść pierwszych.

Najbardziej może stałym zjawiskiem, towarzyszącem wstrzykiwaniu neptalu, są różnice ilości wapnia we krwi. Pod wpływem neptalu ilość wapnia we krwi u ludzi zdrowych zwiększa się od 15-tu do 50-ciu ctg pro mille, u ludzi chorych podwyższenie to jest również dość znaczne, gdyż wynosi 8 do 11-tu ctgr pro mille.

Te badania dowodzą w sposób wyraźny, że neptal wpływa wybitnie na czynniki pozanerkowe w wywoływaniu diurezy, w szczególności zaś na wątrobę i tkanki, przyczem nie należy jednak zapominać, że i wpływ neptalu na nerki w sposób bezpośredni nie ulega wątpliwości.

Z. Gorecki.

* Neptal — francuski preparat rtęciowy, stosowany też z powodzeniem w Polsce.

CHIRURGJA

Przyczyny i mechanizm powstawania zatorów pooperacyjnych (Causes et mécanisme de l'embolie post-opératoire) — temat programowy VIII Zjazdu Międzynarodowego Chirurgów. **Forgue-Ritter.** *La Presse Méd. Nr. 66, sierpień 1929.*

Częstość występowania zatorów pooperacyjnych, większa naogół obecnie niż w latach dawniejszych, waha się od 0,12% do 0,27%; powikłanie to występuje przeważnie po operacjach w jamie brzusznej, zwłaszcza w małej miednicy — a więc we włókniakach i raku macicy, po wyłuszczeniu gruczołu krokowego i t. p. Najczęstszy wiek — 40 do 70 lat.

W patogenezie powstawania zakrzepów i zatorów pooperacyjnych grają decydującą rolę 3 czynniki: zwolnienie miejscowe krwiobiegu, zmiany pooperacyjne własności fizyko-chemicznych krwi i wreszcie — co jest zdaje się najważniejsze — uszkodzenie śródbłonka i pozostałych warstw ściany naczyniowej. Wskutek zwolnienia krwiobiegu warstwa przyścienna krwi staje się bogatszą w ciałka białe i płytki krwi i w następstwie tego wzrasta ich zdolność zlepna wzajemna i ze ścianą żyły. Własności fizykochemiczne krwi po operacji zmieniają się w sposób następujący: wzrasta ilość globulin w stosunku do albumin, zwiększa się ilość włóknika i wzmaga się zdolność jego wypadania, jak również krzepliwość krwi. Uszkodzenie śródbłonka żylnego przychodzi do skutku najczęściej pod wpływem drobnoustrojów i ich jadów, przyczem pewną rolę grają tu, jakoby, częste wstrzykiwania dożylne różnych lekarstw.

Jeśli chodzi teraz o stronę kliniczną całego zagadnienia, to podkreślić należy na wstępie wpływ epidemji grypy na wyraźne zwiększenie się częstości powstawania zakrzepów pooperacyjnych w ostatnich dziesiątkach lat. Dlatego też w okresie nagminnego szerzenia się tego schorzenia wskazania do operacji wogóle należałoby znacznie ograniczyć.

Następnie, zważywszy tę rolę wybitną, jaką gra w powstawaniu zakrzepów i zatorów pooperacyjnych zakażenie, należy dążyć w czasie zabiegu do maksymalnej aseptyki, a zakażenie pochodzenia włonnego (enterokokki, prątki okrężnicy) zwalczać odpowiednimi szczepionkami i surowicami. Poza tem sprzyjają powstawaniu zakrzepów miażdżenie i szarpanie tkanek w czasie operacji, długotrwała narkoza i zastosowanie ułożenia *Trendelenburga*. Po operacji należy zwalczać zastoje w krążeniu krwi żylnej przez wczesne bo, od drugiego dnia po operacji, wykonywanie rozległych skurczów mięśniowych — ruchy kończyn, głębokie oddechy (.promenade au lit").

Zakrzepy w zakresie dolnych kończyn są mniej niebezpieczne, ponieważ zastosowane w porę uniemożliwienie ustrzeże chorego od zatoru. Groźniejsze bez porównania są zakrzepy w zakresie żył małej miednicy, których jedynemi narazie objawami mogą być zwiększenie częstości tętna i stany podgorączkowe.

Klinicznie zator płucny ma albo przebieg gwałtowny, który zaraz lub w ciągu paru minut sprowadza śmierć. albo — względnie łagodny, cechujący się bólem w klatce piersiowej, dusznością i krwiopluciem; w tej ostatniej postaci objawy te mogą powtarzać się.

Wyniki leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy zapomocą wycięcia ściany żołądka, resectio ventriculi (Résultats de la résection pour ulcère gastrique et duodénal) — temat programowy VIII Zjazdu Międzynarodowego Chirurgów. **Lardennois-Rossi Scalone Schoemaker.** *La Presse Méd. Nr. 66, sierpień.*

Śmiertelność pooperacyjną po wycięciu ściany żołądka udało się obniżyć w ostatnich latach do 5% — a to dzięki odpowiedniemu przygotowaniu chorych do operacji, dzięki znacznemu udoskonaleniu techniki operacyjnej, i wreszcie, postępom w znieczuleniu. Śmiertelność ta nie zależy ani od sposobu operowania, ani od umiejscowienia wrzodu. Wyleczenia otrzymuje się w 90 — 98%. Brak wyników po operacji zależy zwykle od niedostatecznie rozległego wycięcia ściany żołądka lub też od zrostów pooperacyjnych, powodujących zaburzenia w drożności przewodu pokarmowego z następowem upośledzeniem żołądka ruchowo-wydzielniczem.

Przyczyną śmierci po operacji bywa: zranienie przewodu żółciowego wspólnego lub trzustki, krwotok do jamy brzusznej, krwotok do światła przewodu pokarmowego, zapaść pooperacyjna, zapalenie płuc i inne.

Jeśli porównać wyniki lecznicze po operacjach wycięcia ściany żołądka i zwykłem zespoleniu żołądkowojelitowem, to okaże się, że śmiertelność pooperacyjna po tych zabiegach, jest prawie jednakowa, ale po ograniczeniu się do zespolenia pozostaje nieusunięty sam wrzód i ewentualność powstania wrzodu trawiennego jelita. To też leczenie wrzodu żołądka lub dwunastnicy zapomocą wycięcia ściany żołądka (resectio ventriculi) należy obecnie uznać niewątpliwie za metodę z wyboru. Stosowanie samego zespoleniu żołądka z jelitem czczem ogranicza się tylko do niektórych przypadków wrzodu dwunastnicy.

Żołądek po operacji wycięcia ściany narazie opróżnia się zbyt szybko, co nawet jest korzystne w tym czasie dla chorego; potem w ciągu 2 — 3 miesięcy opróżnianie to staje się powolniejsze i rytmiczne. Wydzielanie kwasu solnego przez gruczoły dna żołądka zostaje zmiejszone do minimum, w związku z wycięciem części przyodźwiernikowej, która normalnie jest ośrodkiem wydzielania hormonów, pobudzających do wytwarzania kwasu solnego. To trwałe i znaczne obniżenie kwasoty żołądkowej jest również w związku, niewątpliwie, z przenikaniem do żołądka zasadowego soku dwunastniczego neutralizującego stale ów kwas solny.

Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa. (Traitement du goitre exophtalmique) — temat programowy VIII Zjazdu Międzyn. Chirurgów. **Bérard-Crile-Troell-Jirasek.** *La Presse Méd. Nr. 67. sierpień 1929.*

Zaznaczyć należy na wstępie, że między pierwotną chorobą Basedowa, której towarzyszy zwykle rozlany przerost miąższowy tarczycy, a tak zwanem wolem toksycznem (postać gruczolakowata z wtórnemi objawami nadczynności tarczycy) niema żadnej istotnej różnicy, ani anatomopatologicznej, ani klinicznej, ani z punktu wzmożenia podstawowej przemiany materji, ani pod względem leczniczym. W jednym i drugim przypadku mamy do czynienia ze stanem nadczynności tarczycy, stanem tak zwanej „tyreotoksykozy", a różnice dotyczą tylko pewnych szczegółów etjologicznych i przebiegu choroby.

Podkreślany często fakt, że podawanie jodu w chorobie Basedowa daje dobre wyniki, zaś w wolu toksycznem — złe, polega właściwie na nieporozumieniu, gdyż w tym drugim przypadku zwykle podaje się jodu o wiele za dużo. Naogół podawanie jodu powinno być uzależnione ilościowo od stopnia nadczynności tarczycy, a więc w postaci gruczolakowatej powinno być znacznie zredukowane.

Wynik badania podstawowej przemiany materji obowiązuje lekarza o tyle, o ile chodzi o rokowanie w danym przypadku choroby Basedowa i ocenę leczenia; w rozważaniu wskazań i przeciwskazań do operacji należy uwzględniać przedewszystkiem nasilanie się objawów klinicznych — stopniowy wzrost duszności i bicia serca, pobudliwości nerwowej, częstości tętna, ogólnych zaburzeń wydzielniczych; zaś wynik badania przemiany materji będzie na drugim dopiero planie.

W przypadkach bardzo lekkich i bardzo ciężkich (białkomocz) wskazane jest leczenie wewnętrzne, w pozostałych — leczenie operacyjne; operacją z wyboru będzie rozległe wycięcie tarczycy z podwiązaniem tętnic jedno- dwu lub wielokrotne.

Przygotowanie chorego do operacji polega na podawaniu środków uspakajających, nasercowych, hydroterapji, spokoju i wreszcie podawaniu jodu — 10 do 30 kropel dziennie płynu Lugola (Jodi 5,0 + Kali jodati 10,0 + Aq. dest. 100.0) w ciągu 20 dni; niektórzy stosują poza tem wstrzykiwania insuliny i przetaczanie krwi.

Sam zabieg wykonują jedni w znieczuleniu miejscowem zapomocą nowokainy, inni — w uśpieniu ogólnem. Śmiertelność pooperacyjna waha sie od 0,5% do 15%. Wynik dobry otrzymuje się w 84%, wyleczenie — w 58%. Pierwszemi objawami poprawy po operacji będą: przybywanie na wadze i obniżenie podstawowej przemiany materji. Wychodząc z założenia, że objawy nadczynności tarczycy mają ten sam charakter, co zaburzenia, wywołane wstrzyknięciem adrenaliny, *Crile* (Cleveland) — opierając się na danych doświadczalnych i klinicznych— proponuje w przypadkach choroby Basedowa wycinanie nadnercza.

Rola zespolenia żołądkowo - jelitowego w leczeniu operacyjnem przedziurawień żołądka i dwunastnicy wskutek wrzodu. (De la gastro - entérostomie complémentaire dans le traitement des ulcères gastro duodénaux perforés). Ricard. *La Presse Méd. Nr. 64. sierpień 1929.*

W przypadkach przedziurawień żołądka lub dwunastnicy wskutek wrzodu przyjęte jest ogólnie ogra-

niczać sam zabieg operacyjny do pewnego koniecznego minimum, ze względu na ciężki w tych razach stan chorych. Czy należy wobec tego wykonywać z reguły u tych chorych zespolenie żołądkowo-jelitowe, czy też ograniczać się tylko do zaszycia miejsca przedziurawienia? Cały szereg autorów francuskich trzyma się tej drugiej zasady, przytaczając przeciwko wykonywaniu zespolenia następujące zarzuty: 1) zabieg ten przedłuża niepotrzebnie operację, zwiększając tem samem wstrząs operacyjny, 2) naraża chorego na rozszerzenie zakażenia do przestrzeni pozażołądkowej, 3) jest technicznie trudne do przeprowadzenia i ze względu na rozpulchnienie tkanek zbyt mało daje gwarancji co do szczelności szwów, wreszcie 4) pozostaje bez wpływu na gojenie się wrzodu, gdyż odźwiernik jest w dalszym ciągu drożny.

Autor wykonał zespolenie żołądkowo-jelitowe w 20 przypadkach przedziurawienia wrzodu, który dotyczył w 9 przypadkach dwunastnicy, w 9 — odźwiernika i w 2 — małej krzywizny żołądka. Śmiertelność pooperacyjna wynosiła 20%. Opierając się na swych spostrzeżeniach i na przesłankach teoretycznych, autor twierdzi — będąc tutaj w zgodzie ze zdaniem chirurgów angielskich i amerykańskich, że wykonanie zespolenia jest wskazane w każdym przypadku przedziurawienia żołądka lub dwunastnicy wskutek wrzodu. Żaden z przytaczanych przeciw niemu zarzutów nie wytrzymuje krytyki przy bliższem rozpatrzeniu. Wykonanie zespolenia zapomocą guzika Jaboulaya trwa wszystkiego kilka minut i w przypadku przedziurawienia nie przedstawia bynajmniej żadnych szczególnych trudności, sklejanie się otrzewnej, zmienionej zapalnie, w miejscu szwów i następowy zrost odbywają się jeszcze szybciej, niż w przypadkach niezakażonych. Ale główne znaczenie zespolenia polega tu na stałem i dokładnem sączkowaniu jamy żołądka, w ciągu najbliższych dni po operacji, co ma niesłychanie ważne znaczenie dla zagojenia się miejsca przedziurawienia, tembardziej, że obszycie tego miejsca sprawia nieraz (ulcus callosum) bardzo duże trudności, a czasami jest wręcz niemożliwe. Autor w kilku przypadkach ograniczył się w czasie zabiegu — zmuszony do tego okolicznościami — tylko do wykonania zespolenia i sączkowania gazą miejsca przedziurawienia, bez zaszywania samego otworu. Chorzy ci wyzdrowieli bez powikłań.

Leczenie operacyjne nadmiernie ruchomej kątnicy zapomocą wycięcia ściany i zespolenia z esicą. (L'anastomose — résection caeco — sigmoidienne dans le traitement du caecum mobile). Pieri. *Journal de Chirurgie XXXIV — Nr. 1, lipiec 1929.*

Podawano dotychczas cały szereg sposobów leczenia chirurgicznego nadmiernej ruchomości kątnicy, polegających na przyszyciu jej do otrzewnej ściennej, do ścięgna mięśnia lędźwioudowego małego (m. psoas minor), do wstępnicy i t. p. Zabiegi te dają dużą naogół odsetkę nawrotów.

Wzamian nich autor proponuje wykonanie w tych razach wycięcia częściowego ściany kątnicy, wraz z wyrostkiem, i następowego zespolenia końcowo-bocznego (szwem 3-piętrowym) kątnicy z najniższym odcinkiem esicy. Najniższy odcinek esicy wybrano tu w tym celu, aby unieruchomić do pewnego stopnia pozostały kikut kątnicy i zapewnić jaknajdokładniejsze jego opróżnianie się do światła esicy i następnie prostnicy. Zabieg ten autor wykonał 14 razy. Rozpoznanie przed operacją opierało się na stwierdzeniu rentgenologicznem nadmiernej ruchomości kątnicy, bolesności uciskowej prawego talerza biodrowego i zalegania w kątnicy. Dolegliwości podmiotowe polegały na uczuciu ciężenia, tępych bólach w okolicy prawego talerza biodrowego, zwłaszcza w kilka godzin po jedzeniu i to w pozycji stojącej, i zaparciach stolca. Przypadków śmierci po operacji nie było wcale; tylko u jednego chorego nastąpiło niewielkie ropienie w ścianie brzucha, zresztą bez groźniejszych następstw.

Wyniki bezpośrednie po operacji i późniejsze, spostrzegane w ciągu 3 lat, były naogół bardzo dobre. Dolegliwości podmiotowe ustąpiły zupełnie, zaparcia średniego stopnia wyrównały się całkowicie, zaparcia ciężkie stały się lżejszemi.

Wyniki gorsze spostrzegano w tych przypadkach, gdzie właściwą przyczyną dolegliwości było nie tyle zaleganie w kątnicy, co niedowład kiszek (atonia) ogólny.

Złamania kręgów o poronnych objawach klinicznych. (Les fractures méconnues des corps vertébraux). Huet. *Journ. de Chirurgie XXXIV. Nr. 1, lipiec 1929.*

Obok przypadków złamania kręgosłupa o wyraźnych objawach klinicznych, zwłaszcza ze strony rdzenia, w których właściwe rozpoznanie nie nastręcza żadnych trudności, zdarzają się bez porównania częściej złamania kręgów o tak nikłych, przynajmniej narazie, objawach klinicznych, że rozpoznanie złamania staje się możliwe dopiero na podstawie rentgenogramu. Dlatego też zdjęcia rentgenologicznego kręgosłupa (zawsze w 2 płaszczyznach) nie należy zaniedbywać przy najmniejszem podejrzeniu co do złamania kręgu, bez względu na siłę urazu.

Po uderzeniu w okolicę sklepienia czaszki lub karku ulega złamaniu najczęściej trzon jednego z kręgów szyjnych, przy upadku zaś na stopy lub guzy siedzeniowe — złamanie dotyczy zwykle jednego z kręgów lędźwiowych. Kręgi piersiowe ulegają złamaniu bardzo rzadko, prawdopobnie w związku z przebiegającem tu mocnem więzadłem podłużnem kręgosłupa przedniem.

Zmiany anatomiczne mogą być bardzo różnego stopnia — od drobnych pęknięć bez przemieszczenia odłamów do zupełnego zmiażdżenia trzonu jednego lub paru kręgów — a tymczasem w jednym i drugim przypadku objawów ze strony rdzenia może nie być wcale; przynajmniej narazie, gdyż czasami dopiero w parę dni po wypadku, przy przenoszeniu chorego lub nieostrożnem badaniu objawy nerwowe mogą nagle i niespodziewanie wystąpić.

Prawidłowe rozpoznanie i zastosowanie właściwego leczenia jest bardzo ważne nawet w przypadkach nieznacznego obrażenia kręgów, gdyż cały szereg zaburzeń późnych, jak zniekształcenia kręgosłupa, wyrośla kostne, objawy rdzeniowe, niedowład kończyn bywają następstwem nierozpoznania w swoim czasie i leczenia złamań kręgosłupa o nikłych objawów klinicznych

Leczenie złamania niezbyt rozległego i bez przemieszczenia odłamów polega na unieruchomieniu, w przypadku znacznego przemieszczenia uprzednio należy zestawić odłamy. Zestawia się odłamy powoli (!) stopniowo, przez ułożenie chorego w ciągu kilku tygodni na twardem posłaniu z podłożonym poprzecznie pod miejsce wygięcia kręgosłupa worka

z piaskiem, z ewentualnem dodaniem (złamanie w części lędźwiowej) wyciągu na kończyny dolne.

Następowe unieruchomienie — zapomocą gorsetu gipsowego — powinno trwać koło 8—10 miesięcy. Wcześniejsze zdjęcie opatrunku unieruchamiającego naraża chorego na wtórne wygięcia kręgosłupa w ognisku złamania.

Zamiast unieruchamiania zapomocą opatrunku gipsowego próbowano z powodzeniem przeszczepiania do okolicy ogniska złamania listewki kostnej, podobnie jak w zabiegu *Albee'ego*; otrzymywano w ten sposób trwałe unieruchomienie i znacznie szybciej.

Leczenie gruźlicy chirurgicznej zapomocą operacji i bezpośredniego naświetlania ogniska chorobowego promieniami pozafiołkowemi. (Chirurgie et rayons ultraviolets dans le traitement des tuberculoses localisées). Desplas, Meillére i Heevillon. *Bull. et Mém. de la Soc. Nal. de Chirurgie, Nr. 22, czerwiec 1929.*

Leczenie to, według autorów, odbywa się w sposób następujący. Po uzewnętrznieniu właściwego ogniska gruźliczego — gruźlica przydatków i otrzewnej, gruczołów chłonnych na szyi, najądrzy, ogniska gruźlicze kostne — usuwa się wszystkie te tkanki, zmienione chorobowo, które usunąć się dadzą, następnie naświetla się pole operacyjne lampą kwarcową (5 Amp., 110 Volt), dokładnie zacentrowaną, z odległości 60 — 100 cm., w ciągu 5 do 15 minut — zależnie od głębokości zmian w tkankach, poczem ranę zaszywa się doszczętnie.

Pod koniec tego naświetlania rana staje się charakterystycznie suchą, ale po tem zaczyna wydzielać duże ilości płynu surowiczego.

Po operacji okolica operowana jest naświetlana w dalszym ciągu przez szereg tygodni.

Wyniki tego leczenia skombinowanego były bardzo pomyślne. W całym szeregu przypadków otrzymano klinicznie wyleczenie zupełne i w stosunkowo krótkim przeciągu czasu.

Leczenie wąglika skóry zapomocą wstrzykiwania surowicy swoistej. (Pustule maligne avec septicémie charbonneuse guérie par la sérothérapie). Paris. *La Presse*

Jeszcze doniedawna leczenie wąglika skóry nie było ustalone: z jednej strony zalecano rozległe wycinanie ogniska pierwotnego, z drugiej — przestrzegano przed jakimkolwiek zabiegiem w miejscu tego ogniska; poza tem stosowano najrozmaitsze środki farmakologiczne, miejscowo i ogólnie. Dzisiaj, z chwilą wprowadzenta do lecznictwa wąglika surowicy swoistej leczenie to polega wyłącznie na wstrzykiwaniach dożylnych, domięśniowych i podskórnych surowicy przeciwwąglikowej w ilości do 25 cm³ dziennie, i to naturalnie jaknajczęściej: wstrzykiwano tego rodzaju chorym do 1200 cm³ surowicy przez cały czas leczenia — bez najmniejszych zaburzeń wtórnych, o ile się podaje przy tem w celach zapobiegawczych po 3 gr. chlorku wapnia dziennie.

Doskonałe wyniki lecznicze otrzymywano nie tylko w tych przypadkach, gdzie schorzenie pozostaje ściśle umiejscowione i przez to rokowanie daje naogół niezłe, ale także i tam, gdzie doszło już do zakażenia ogólnego, potwierdzonego wyhodowaniem ze krwi prątka wąglika.

Jeden z autorów w pracy swej na temat leczenia wąglika skóry podaje następujące liczby statystyczne: na 24 przypadki wąglika ściśle umiejscowionego leczone surowicą, otrzymano 24 wyleczenia, na 3 takie przypadki nie leczone surowicą — również 3 wyzdrowienia; ale, z drugiej strony, na 4 przypadki wąglika uogólnionego (septicaemia), leczone surowicą, były 3 wyzdrowienia i 1 zejście śmiertelne, zaś 4 inne przypadki wąglika uogólnionego, nie leczone surowicą, wszystkie skończyły się niepomyślnie.

Liczby te mówią same za siebie,

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE.

Ciąża pozamaciczna pęknięta donoszona. (Grossesse extra-uterine rompués arrivee a terme). Ronneux Georges. *Bull. Soc. Radiol. med. France T. XVII, str. 111, 1129.*

Ciąża pozamaciczna pęknięta w 3 mies. ciąży uległa całkowitemu donoszeniu; a matka rozwiązana została na drodze operacyjnej, przyczem dziecko wydobyto donoszone. Rozpoznania nie ustalono przedtem, a macicę leżącą obok jaja płodowego wzięto za guz, znajdujący się obok macicy ciężarnej. Wykonane zdjęcie rentgenowskie nie wyjaśniło sytuacji. Dopiero ex post zwrócono uwagę na pewien szczegół, który mógłby pozwolić na rozpoznanie rentgenologiczne już przed operacją. Mianowicie kończyny płodu były za szeroko rozstawione niżby na to mogło pozwolić zbyt ciasna jama macicy.

W dyskusji zauważono, że gdyby zastosowano badanie rentgenologiczne z lipiodolem, to możnaby było w ten sposób wyjaśnić, że przypuszczalny guz obok macicy był właśnie macicą nieciężarną obok płodu wewnątrz jamy brzuszuej położonego.

Przypadek ciąży brzusznej powikłanej przez guz sieci. (Un cas de grossesse abdominale avec tumeur epiploique) Rullé P. *Gynecol. et Obstetr T. XIX. Nr. 6.*

Na wstępie autor omawia znane z piśmiennictwa warunki uznania ciąży pozamacicznej za brzuszną pierwotną. Uważa on, że warunki te nie pozwalają na postawienie rozpoznania pierwotnej ciąży brzusznej z bezwzględną pewnością. A mianowicie: brak śladów zagnieżdżenia się jaja na macicy, jajowodach lub jajnikach jeszcze nie uprawnia nas do twierdzenia, że tego zagnieżdżenia pierwotnie nie było.

Gdyby jaje (we wczesnych okresach do VIII tyg. ciąży) nie mogło zmieniać miejsca swego usadowienia nie tracąc życia, to ostatnie byłoby dowodem pierwotnego zagnieżdżenia w miejscu, w którem je znaleziono. Tymczasem wiemy, że jaje żywe może znakomicie przenosić się z miejsca na miejsce.

To też autor przypuszcza, że olbrzymia większość przypadków ciąży brzusznej pierwotnej ogłoszonych dotychczas odnosiła się do wtórnej ciąży brzusznej. Do tejże samej kategorji zalicza autor swój przypadek, opierając swe rozpoznanie wtórnego zagnieżdżenia na otrzewnej na danych z wywiadów. Podczas operacji znalazł autor wsród zrostów obok i po za macicą jajo płodowe z płodem martwym, zmacerowanym, przyczepione swym lod-

nym biegunem do otrzewnej zatoki Douglas'a. (Opis stanu miednicy małej podczas operacji, jak również preparatu anatomo-patologicznego nie usuwa z dostateczną stanowczością wątpliwości, czy guz wyż. wspomniany nie był poprostu krwistekiem poza macicznym — przyp. refer.).

Po usunięciu jaja i oddzielenin zrostów usunięto również jajowód prawy umocowany wśród zrostów wraz z jajnikiem. (Wyniku badania usuniętej trąbki w artykule nie podano — przyd refer.).

W przebiegu pooperacyjnym wystąpiły na 30-ty dzień po zabiegu objawy niedrożności jelit, które zmusiły do ponownej operacji.

Stwierdzono przy niej guz zapalny sieci, który uciskiem powodował względną niedrożność jelit. Usunięto go bez trudu. Pacjentka wyszła zdrowa do domu.

Leczniczo w przypadkach ciąży brzusznej autor zaleca postępowanie operacyjne, powtarzając za piśmiennictwem światowem dane o małych szansach donoszenia żywego i zdrowego dziecka z jednej strony, a o niebezpieczeństwie operowania z końcem ciąży z drugiej strony.

Rzadki przypadek skręconego ropniaka jajowodu lewego i jednoczesnego poronienia trąbkowego z jajowodu prawego. (Une observation rare de pyosalpinx tordu de la trompe gauche et avortement tubaire simultané trompe droite).
Gynecol. et Obster. T. XIX. Nr. 6.

Autor opisuje przypadek wyż. wymienionych w tytule stanów patologicznych, który leczył operacyjnie wycinając nadpochwowo macicę wraz z jajowodami. W skręconym jajowodzie stwierdzono ropę zawierającą gonokoki.

Autor podkreśla w związku z powyższym przypadkiem 1) jego rzadkość, 2) wpływ ciąży na rozwój ropniaka i jego skręt, uważając że czynnikiem pobudzającym do zaostrzenia i do skrętów jest przekrwienie ciążowe, 3) rolę ropniaka w przerwaniu ciaży trąbkowej, 4) trudności rozpoznawcze, gdyż na pierwszy plan wysunął się ropniak, natomiast ciąża jajowodowa umiejscowiona dość wysoko nie dawała ani wypuklenia sklepień bocznych, ani też nie wystąpił opór w sklepieniu tylnem, jakkolwiek w brzuchu znaleziono około 3/4 litra krwi płynnej.

Przebieg pooperacyjny dobry. Chora opuściła szpital w 30 dni po operacji.

Wodniak trąbki z klapą. (De l'hydrosalpinx a soupape). Béclère Claude.
Gynécologie et Obstétr. T. XIX, Nr. 3.

Autor przypomina o podziale wodniaków jajowodów wprowadzonym jeszcze przez *Frorieр'a* w 1834 na „aperta" i „occlusa". Właśnie pierwszy rodzaj — aperta to znaczy zamknięte na końcu brzusznym, a otwarte w macicznym nazywa autor wodniakiem z klapą — l,hydrosalpinx a soupape"

W długim, obficie ilustrowanym artykule autor omawia rozpoznanie rentgenologiczne tego stanu. Uważa on mianowicie za patognomoniczne stwierdzenie w obrazie rentgenowskim bezpośrednio po wstrzyknięciu do jamy macicy lipjodolu pod ciśnieniem ściśle kontrolowanym zapomocą manometru — wytwarzanie się obok macicy, w jajowodach drobnych kuleczek płynu kontrastowego.

Zjawisko to powstaje naskutek zetknięcia się płynu kontrastowego oleistego z wodnistą treścią wodniaka trąbki; powstać ono może również także i przy drożnych trąbkach, o ile w jamie otrzewnowej ewent. w zatoce Douglasa znajduje się nieco płynu, lecz wówczas obraz wyżej wspomnianych kuleczek płynu kontrastowego umiejscowiony będzie w środku obrazu, nie zaś obok macicy, w miejscach odpowiadających jajowodom, Zresztą do odróżnienia drożnej trąbki od niedrożnej posługiwać się należy zawsze obrazem kontrolnym, wykonanym najlepiej po upływie 24 godz. od chwili wstrzyknięcia lipiodolu — gdyż obraz ten wykaże niezmienność zarysu plam bocznych w przypadkach jajowodów zamkniętych, a tam gdzie będziemy mieli do czynienia z drożnością jajowodów płyn kontrastowy rozsnuje się w długie nieregularne pasma, rozchodzące się po całej miednicy małej.

Reasumując: stwierdzenie zamknięcia jajowodu w ujściu brzusznym daje rozpoznanie „sactosalpinx" otwartego do macicy; stwierdzenie w nim kuleczek tłuszczowych płynu kontrastowego (llpiodolu), pozwala nam na określenie zawartości tego worka jajowodu, jako płynu wodnistego czyli „hydrosalpinx" i to ze względu na jego otwór domaciczny z dodatkiem „à soupape", czyli wodniak jajowodu z klapą.

Autor zaznacza, że stwierdzenie wyżej omawianych kulek lipjodolu nie zawsze jest łatwe. Poszukując ich przy radjoskopji należy zawsze używać przesłonki nprz. Bucky a niekiedy uciekać się do szkieł powiększających.

Badanie anatomo-patologiczne wyciętych trąbek z wodniakiem wykazuje znaczne rozszerzeuie ścian jajowodu, wybitne zmiany zapalne w mięśniówce i tuż pod nabłonkiem wyścielającym trąbkę, z jednocześnie dość dobrze zachowanym samym nabłonkiem.

Etjologicznie przypuszcza autor zakażenie gonokokowe osłabionemi drobnoustrojami z rzeżączki przewlekłej męskiej jako tło wodniaka jajowodu.

Niepłodność, nieznaczne bóle, upławy śluzowe oto objawy kliniczne.

Badanie zestawione rzadko kiedy pozwala na postawienie rozpoznania, gdyż jajowody stosunkowo małe dają w tych przypadkach guzy, brane często za jajniki zwyrodniałe.

Leczenie polegać ma zdaniem autora na operacji i to w bardzo dobrych przypadkach na otwarciu ujścia brzusznego jajowodu; w gorszych, dalej posuniętych — na wycięciu jajowodów (najczęściej zmiany obustronne) wraz z dnem lub częścią nadpochwową macicy.

Wpływ promieni X i radu na obraz cystoskopowy pęcherza moczowego w przypadkach raka szyjki macicy. (Influence des rayons X et du radium sur l'image de la vessie urinaire dans les cas du cancer du col de l'uterus). Rychłowski Z. *Gynecol. et Obstetr. T. XIX, Nr. 5, 1929.*

Na zasadzie obserwacji 176 przypadków raka szyjki macicy leczonych promieniami X i radem, i jednocześnie badanych zapomocą cystoskopji, co do stanu pęcherza moczowego — autor dochodzi do wniosku, że wpływ leczenia energją promienną może być w niektórych przypadkach szkodliwy, w innych pożyteczny dla pęcherza.

Wpływ szkodliwy stwierdził autor zaledwie w kilku przypadkach, najczęściej po zastosowaniu radu i to przeważnie w postaci lekkiego uszkodzenia, jak to przekrwienie szyjki pęcherza i trójkąta

Lieuthauda, obrzęk rozlany błony śluzowej i zmniejszoną pojemność pęcherza. W jednym tylko przypadku miało miejsce uszkodzenie ciężkie, a mianowicie wytworzyła się w 4 mies. po ostatnim seansie radowym przetoka pęcherzowo-pochwowa. Przypadek powyższy dotyczył osoby 51-letniej o wąskiej pochwie, u której stwierdzono włókniaki trzonu i owrzodzenie rakowate części pochwowej, macicy. Postępując według zleceń szkoły lwowskiej zastosowano jej 16 naświetlań rentgenowskich, a następnie 3 aplikacje radu po 50 mlgr. na 24 godz. za każdym razem w przerwach 1 do 3 tygodniowych. Już w dwa miesiące po ostatnim naświetlaniu wystąpiły niepokojące objawy ze strony pęcherza moczowego, a po następnych 2 miesiącach wytworzyła się przetoka pęcherzowo-pochwowa, w której brzegach nie stwierdzono cystoskopem żadnych mas nowotworowych; przypuszczać więc należy, że tylko działanie energji promiennej było powodem tak znacznego zniszczenia tkanki.

Wyjaśniając mechanizm powstawania wyż. omawianych zmian autor wyraża za Haendly przypuszczenie, że ma tu miejsce pod wpływem promieni radu niedowład nerwów naczynio-ruchowych, a co za tem idzie, rozszerzenie i zaczopowanie naczyń włosowatych, stąd martwicy śluzówki, potem zaś dalsze zniszczenie tkanki łącznej i ściany mięśniowej pęcherza. Umiejscowienie wyż. wymienionych zmian — to okolica ujść moczowodów trójkąt Lieuthauda; przyczyną — zbyt duża dawka, ewentualnie wąskość pochwy, być może także osobniczy brak odporności.

Wpływ dodatni energji promiennej na zmiany istniejące już uprzednio w pęcherzu moczowym obserwowano w 3 przypadkach.

Raz jeden (z 37 przypadków) znikło poprzeczne sfałdowanie pęcherza, a na 24 przypadki stwierdzonego obrzęku pęcherzykowego (oedema bullosum) w dwu przypadkach obrzęk ten znikł po actinoterapji.

Wyniki te przeczą pesymistycznemu poglądowi *Gouverneur'a* i M-me *Fabre*, jakoby nigdy nie udawało się stwierdzić poprawy w stanie pęcherza moczowego pod wpływem leczenia energją promienną.

Ropnie macicy. (Les absces de l'uterus). Wilmoth P. *Gynecologie et Obstetrique. T. XIX, Nr. 5, 1929.*

Autor obserwował przypadek ropnia macicy, leczony operacyjnie (wycięcie całkowite macicy i sączkowanie jamy brzusznej) z wynikiem niepomyślnym. przypadek ten dotyczył młodej 19-letniej kobiety, która przed 8 dniami opuściła klinikę Tarnier na 12 dzień po porodzie prawidłowym. Początek choroby powolny datuje się od 4 dni, obecnie stwierdza się stan bardzo ciężki z wybitnemi objawami otrzewnowemi. Pomimo stanu ciężkiego chorej Przystąpiono natychmiast do wspomnianego zabiegu z rozpoznaniem rozlanego zapalenia otrzewnej. Rozcinając macicę stwierdzono w jej dnie w okolicy lewego rogu ropień otwarty ku jamie otrzewnowej, wielkości dużego orzecha.

Omawiając swój przypadek i porównywując go z 65 innemi przypadkami, znanemi z piśmiennictwa (*Virdis*) autor podkreśla 3 cechy omawianego schorzenia: 1) jego rzadkość, 2) związek z porodem lub poronieniem i 3) częste umiejscowienie w okolicy rogu macicy. Etjologicznie ropnie macicy powstają z powodu zakażenia połogowego, bądź rzeżączkowego, bądź zakażenia polipa, ulegającego martwicy. Ponadto stwierdzono pięciokrotnie ropnie gruźlicze w macicy. Z wymienionych wyżej czynników bezwątpienia zakażenie połogowe i to po porodach wysuwa się na plan pierwszy. Postawić należałoby w związku z pozostawieniem w macicy bądź resztek łożyskowych, bądź skrzepów krwi. W przypadku autora stwierdzono również obecność w jamie macicy dwu długich skrzepów przytwierdzonych do ściany macicy.

Trzecią z wyżej wspomnianych cech ropni macicy jest ich umiejscowienie w okolicy jej rogu. Autor skłonny jest za *Kbos'em* przypuszczać, że przyczyną tego wybiórczego umiejscowienia jest szczególne bogactwo tej okolicy w naczynia chłonne. Natomiast nie zgadza się W. z wymienionym wyżej autorem, jakby pierwotnem miejscem tworzenia się ropnia macicy były krwiaki jej ściany. Przy tem przypuszczeniu niezrozumiałem byłoby wybiórcze umiejscowienie ropni, właśnie tylko w okolicy rogu macicy.

Leczniczo poleca autor postępowanie operacyjne, polegające w przypadkach dłużej jak dobę trwających tylko na sączkowaniu jamy brzusznej, pozostawiając radykalne usunięcie macicy tylko dla przypadków świeżych, przed upływem 24 godzin i pod warunkiem względnie dobrego ogólnego stanu pacjentki.

W sprawie istnienia skupień limfoidalnych w śluzówce macicy. (Sur l'existance d'amas lyphoides dans la muqueses uterine). Cotte G. i Martin J. F. *Gynecol. et Obstetr. T., XIX, Nr. 5, 1929.*

Sprawa istnienia skupień limfoidalnych w śluzówce macicy wywoływała dość dużo sporów zwłaszcza w piśmiennictwie niemieckim.

Szereg autorów uważało je za objaw istniejącego lub przebytego zapalenia, jednakowoż ostatnio przeważa zdanie, że skupienia te różne morfologicznie od nacieków zapalnych nic z tem ostatniem nie mają wspólnego.

Autorowie stwierdzili owe skupienia limfoidalne w 7 przypadkach na 60 zbadanych śluzówek macicy pobranych z przypadków rozmaitych schorzeń i stanów patologicznych, a mianowicie: 3 razy z macic z mięśniakami, 3 razy z przypadków krwawień w okresie przekwitania i raz w przypadku sprawy zapalnej w macicy i przydatkach.

Zauważyć przytem należy odnośnie do ostatniej grupy, że na 12 przypadków skupienia limfoidalne, t. zw. wysepki limfoidalne, stwierdzono zaledwie raz jeden, wtedy kiedy nacieki zapalne stwierdzono we wszystkich 12 przypadkach. Nacieki zapalne charakteryzują się, jak wiadomo, granicami niewyraźnie zaznaczonemi, właśnie naciekowemi i obecnością komórek wielojądrzastych bądź plazmatycznych.

Cechy morfologiczne wysepek limfoidalnych są zgoła inne. Oto opis najbardziej typowej z nich. Stwierdzono zaledwie 1 taką wysepkę w badanej śluzówce, leży ona mniej więcej w miejscu przejścia warstwy zbitej w warstwę gąbczastą, jest to wysepka zaokrągłona, otoczona na przestrzeni 3/4 swej granicy przez gruczoły maciczne, na samym jej obwodzie znajduje się zagęszczenie tkanki łącznej, zaznaczające się jak otoczka. Sama wysepka utworzona jest z limfocytów i komórek siateczkowo - śródbłon.

kowych, ściśle,ze sobą związanych. Brak właściwego ośrodka rozrodczego. Poszczególue elementy komórkowe oddzielone są od siebie nawzajem delikatnemi beleczkami podłoża siateczkowego.

Poza powyższą wysepką nie stwierdza się w danym przypadku żadnych więcej skupień limfocytów.

W drugim przypadku liczba wysepek limfoidalnych wynosiła 3, granice ich stanowił tym razem lekki naciek limfocytarny, zresztą budowa morfologiczna wysepek poszczególnych nie różniła się od wyżej opisanej.

W innych przypadkach na pierwszy rzut oka wysepki limfoidalne robiły wrażenie gruzełków, jednakowoż brak komórek nabłonkowatych i olbrzymich odsuwał to przypuszczenie.

Omawiając etjologję wysepek limfoidalnych autorowie wbrew swemu, jak przyznają pierwotnemu zdaniu, odrzucają związek z zapaleniem. Natomiast skłonni są widzieć w nich objaw patologiczny, o nieznanej bliżej etjologji, być może związany z nadmiernemi krwawieniami macicznemi.

Rhabdomyosarcoma et epithelioma cylindricum trzonu macicy. (Rhabdomyosarcoma et epithelioma cylindrique du corps uterin). Reeb, Ch. Oberling. *Gynecol. et Obstetr. T. XIX, Nr. 2, 1929 r.*

Autorowie opisują przypadek jednoczesnego istnienia w trzonie macicy dwu nowotworów złośliwych wrosłych nawzajem w siebie, a mianowicie nabłoniaka walcowatokomórkowego i mięsaka złożonego z zarodkowej tkanki mięśniowej poprzecznie prążkowanej (epithelioma cylindricum i rhabdomyosarcoma).

Przypadek dotyczył kobiety 51-letniej, u której dokonano wycięcia operacyjnego narządu rodnego wewnętrznego z powodu rozpoznania nowotworu złośliwego trzonu macicy. Podczas operacji stwierdzono oprócz zmian w macicy, o których poniżej mowa, jeszcze torbiel skórzastą jajnika, a na otrzewnej mały białawy nowotwór polipowaty, który usunięto również wraz z otaczającą otrzewną. Operacja powyższa nie przyniosła jednak pomyślnego wyniku, gdyż już po 2 miesiącach wystąpiły liczne przerzuty i wkrótce potem zejście śmiertelne. Badanie mikroskopowe wyjaśniło, że mięsak przybrał w tym przypadku postać uklejów (polipów), zajmujących całe prawie wnętrze macicy, natomiast nabłoniak dał nacieczenie żółtawe w przedniej ścianie mięśniowej macicy, znajdującej się bezpośrednio pod wyżej wspomnianemi uklejami mięsakowemi, polip znaleziony w czasie operacji na otrzewnej miał budowę mięsaka, natomiast wycinek próbny z przerzutu w pochwie, stwierdzonego już tuż przed zgonem pacjentki wykazał utkanie typowe dla nabłoniaka.

Badanie dokładniejsze stwierdziło, że budowa nabłoniaka odpowiadała zwykłemu nabłoniakowi walcowatokomórkowemu, natomiast guz mięsakowaty składał się z podłoża komórek drobnych, podługowatych, tworzących lite pasy wśród których znajdowały się gniazda komórek mięśni prążkowanych we wszystkich okresach ich rozwoju. Najczęściej spotykało się twory odpowiadające budową włóknom mięsnym zarodkowym, w których część środkowa osiowa zajęta była przez masy niezróżniczkowane, zawierające liczne jądra. natomiast części obwodowe stanowiły substancję sproszkowaną. W niektórych miejscach elementy mięśniowe nie przybrały jeszcze postaci podłużnej; zachowują one postać komórek olbrzymich wielojądrzastych, niekiedy owalnych, niekiedy zaokrąglonych. Budowa tych myoblastów jest bardzo złożona. ale zawsze stwierdzać się udaje jako składniki stałe, obok jąder włókna niekiedy zgrupowane w wiązki, niekiedy oddzielne i poplątane.

Reasumując badanie anatomo-patologiczne wykazało z pewnością współistnienie zrośniętych ze sobą dwóch rozmaitych nowotworów złośliwych, jednego o typie mięsaka, drugiego o typie raka.

Zwraca przytem uwagę fakt, że mięsak miał budowę tkanki mięśnia prążkowanego. a znajdował się wszak w macicy, narządzie składającym się z mięśni gładkich.

Zastanawiając się nad etjologją omawianego przez się nowotworu o typie mięsaka mięśni prążkowanych autorowie biorą pod uwagę dwie możliwości 1) pochodzenie zarodkowe i 2) wytworzenie się nowotworu z włókień prążkowanych, które istniały pierwotnie w mięśniówce macicy. W tym drugim przypadku elementy nowotworu miałyby cechy zwyrodnienia włókien mięśniowych. Miałby tu miejsce proces odróżnicowania. Natomiast w przypadku pierwszym występuje różnicowanie poszczególnych elementów, dając obraz taki, jak w opisanym przez autorów przypadku, wobec, czego zaliczają go autorowie do mięsaków pochodzenia zarodkowego. Stosunku wzajemnego obydwu nowotworów co do etjologji, autorowie nie rozstrzygają z powodu zbyt skąpych dotąd naszych wiadomości wogóle o etjologji nowotworów.

Jaką rolę w etjologji t. zw. białkomoczów ciążowych wyznaczyć należy kile. (Quelle part convient — il d'attribuer a la syphylis dans l'etiologie des albuminuries dites gravidiques). Rivière Marc. *Gynec. et Obstetr. T. XIX, Nr. 2.*

Wbrew licznym głosom w piśmiennictwie z prof. *Lemierre'em* na czele autor jest zdania, że znaczny odsetek przypadków białkomoczu w ciąży ma swą przyczynę w nabytej lub odziedziczonej kile.

Pogląd ten wygłaszany przez autora kilkakrotnie od lat 5-ciu, ostatnio znalazł potwierdzenie w pracach innych autorów z *Frubinsbolz'em* na czele.

Kiła dotykająca w swem przebiegu nerki dać może objawy kliniczne najrozmaitsze, ale objawem stałym jest obtity białkomocz, z lub bez dodatku wałeczków i krwinek w moczu, jak również z, lub bez zatrzymania chlorków lub azotu we krwi. Podkładem anatomo patologicznym bywa najczęściej rozsiana skleroza nerek, niekiedy z dodatkiem kilaków lub zwyrodnienia skrobjowatego. *Laurent* przypomina o postaciach białkomoczu u kiłowych, który znakomicie ustępuje pod wpływem leczenia swoistego. *A. Hutinel* widzi również kiłę w etjologji białkomoczów występujących w dzieciństwie lub wczesnej młodości, bez wyraźnej przyczyny. Z drugiej zaś strony sprawa zatrucia ciążowego z jego najgroźniejszym objawem-rzucawką porodową, rozpatrywana jest obecnie jako skutek uszkodzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu przez jakiś nieznany bliżej czynnik chorobotwórczy. Otóż autor przypuszcza, że być może w pewnej ilości przypadków czynnikiem tym jest kiła, uszkadzająca w sposób niekiedy trudno uchwytny, lecz groźny, gruczoły dokrewne.

Obserwacja kliniczna przedstawiona w artykule składa się tak z przytoczonych 25 historji chorób jak z danych statystycznych, rzucających niezmiernie ciekawe światło na związek kiły z białkomoczem.

Okazuje się mianowicie, że na 2.361 porodów stwierdzono odczyn Bordet-Wassermana dodatni w 61 przypadkach. Z tych ostatnich aż w 14, co stanowi 23 %, wystąpił t. zw. białkomocz ciężarnych. Z drugiej strony na 66 przypadków obfitego białkomoczu stwierdzono odczyn B.-W.. aż 14 razy dodatni, co stanowi 22,72 % wtedy, kiedy przeciętny odsetek dodatnich odczynów B-W. na ogólną sumę porodów wynosi zaledwie 2 %. Uderza zatem z tego dziwna częstość białkomoczu z kiłą i kiły z białkomoczem. Nie da się zatem zaprzeczyć jakiś związek przyczynowy pomiędzy temi dwoma schorzeniami.

Tyle dała obserwacja kliniczna. Natomiast badania anatomo-patologiczne, w których porównawczo poddawano badaniu łożysko z przypadków, jak przypuszczano ściśle nerkowych, ściśle kiłowych i mieszanych zawiodły pokładane w nich nadzieje. Wybitniejszych różnic, wbrew dotychczasowym pogądom pomiędzy łożyskiem kiłowym i białkomoczowym wzgl. nerkowym nie udało się wykryć ani w budowie makroskopowej, ani drobnowidzowej.

Wnioskiem praktycznym z artykułu będzie konieczność poszukiwania etjologji kiłowej w t. zw. białkomoczu ciężarnych z jednej strony, z drugiej zaś zaliczyć wypadnie' białkomocz ciężarnych do cech (niestałych) ukrytego luesu.

Wrzód pierwotny kiły dziedzicznej. (L'accident primaire de la syphylis conceptionnelle). Manouelian J. *Gynecol. et Obstetr. T. XIX. Nr. 3.*

Na wstępie autor przypomina przypadek obserwowany przez się w r. 1921, w którym ani matka, ani dziecko nie wykazywało śladów kiły, natomiast w pępowinie stwierdzono na całej przestrzeni żywe zapalenie, wśród którego roiło się wprost od krętków bladych.

Podobny przypadek obserwował autor obecnie po raz drugi.

Matka nie wykazywała wybitniejszych cech kiłowych, dziecko wagi 2,090 gr. urodziło się samoistnie, łożysko blade wagi 670 gr. Jedynie w czasie porodu rozerwała się pępowina prawie tuż przy jej przyczepie łożyskowym. W miejscu rozerwania istnieje parę nierówności, jakby znaki po szczepieniu ospy i w głębi wyczuwa się nieco drobnych zgrubień w sąsiedztwie z naczyniami. Noworodek b. słaby, wykazujący silną żółtaczkę, wykazał stałe choć powolne pogorszenie i pomimo leczenia przeciwkiłowego na dziewiąty dzień życia zmarł na skutek ciężkiego krwotoku z pępka, krew była całkowicie zhemolizowana.

Badanie mikroskopowe przekroju pępowiny wykazało obfite nacieki zapalne dookoła naczyń, składające się z leukocytów wielojądrzastych i makrofagów, W leukocytach liczne zasadochłonne ziarnistości. Krew w żyle pępkowej całkowicie zhemolizowana, Ponadto stwierdza się liczne ziarnistości podobne do pałeczek, przyczepione do czerwonych krwinek, lub leżące wolno, są to złogi barwika żelazistego krwi, uwolnionego przez hemolizę.

Preparaty srebrzone wyjaśniają odrazu całą sprawę. Na przekrojach roi się poprostu od krętków bladych, tak wśród nacieków zapalnych. jak wewnątrz światła naczyń. Większość krętków przedstawia się w postaciach zdegenerowanych. tworząc to koło, to kształt korony, przypominając krętki widywane w późnej kile.

Badanie pośmiertne płodu tak makro — jak — mikroskopowe nie wykazało zmian swoistych dla kiły, uderzała jedynie wybitna hemoliza wszędzie występująca. Przypadek jest ostrzeżeniem dla położników i położnych, wzywającym do jaknajwiększej ostrożności nawet, tam gdzie nie stwierdza się żadnych prawie cech zakażenia kiłowego.

T. Zawodziński.

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Ogólne uwagi o dermatophytach. Pleomorfizm hodowli sztucznych. (Généralites concernant les dermatophytes. Le problème du pléomorphisme des cultures des dermatophytes). V-e memoire. R. Sabouraud. *Annales de dermatologie et de Sypbiligrapbie, Nr. 5, maj, 1929).*

Pleomorfizm — jest to właściwość. polegająca na tem, że większa część sztucznych hodowli grzybów na pożywkach, zawierających cukier, w krótkim czasie obok pierwotnej hodowli wykazuje miejsca odosobnione, różniące się wyglądem od hodowli pierwotnej — białawe, omszone. Ta część hodowli, wysiewana zawsze przybiera ten wygląd: mamy więc do czynienia ze zmianą (stałą) trwałą. Zjawisko to nic niema wspólnego ze starzeniem się hodowli nigdy nie występuje na pożywkach bez cukru. Endotrices nie wykazują pleomorfizmu. Grzyby bardzo żywotne, najbardziej skłonne do produkowania organów zróżnicowanych, wykazują pleomorfizm w silnym stopniu (microsporon animal, microides, epidermophyton inguinale). Wszystkie pleomorficzne hodowle są wyglądem zbliżone do siebie, są zawsze bardziej podobne niż ich hodowle pierwotne: można je jednak odróżnić na podstawie niektórych cech.

Mykologicznie też są do siebie podobne. W miarę przesiewania pleomorficznych hodowli — znikają pączki i wrzeciona, pozostają długie jałowe nitki. Autor nie może przyjąć zapatrywań innych autorów, którzy uważają pleomorfizm za rodzaj zwyrodnienia, widzą w nim wytłomaczenie pochodzenia wszystkich grzybów, gdyż nie spostrzegał w swoich doświadczeniach dowodów na poparcie tej hypotezy.

O naturalnym podziale dermatophyton (Généralités concernant les dermatophytes. De la classification naturelle des dermatophytes). R. Sabouraud. *(Annales de Dermatologie et de Sypbiligrapbie, Nr. 6, czerwiec, 1929.*

Zdaniem *Littre'go* podział naturalny powinien być oparty na ogóle cech, a nie na podstawie jednej tylko cechy, gdyż wtedy podział jest sztuczny.

Co się tyczy fizjologicznych odczynów wywołanych zastrzykiem toksyn z hodowli sztucznych grzybów, to toksyny wszystkich odmian favus, microsporum lub trichophyton wywołują tę samą reakcję skórną u osobnika po uprzednim kerion. Reakcji takiej nie spostrzegamy po zastosowaniu toksyn spo-

rotrichon — to zjawisko pozwala nam objąć powyższe grupy jedną nazwą dermatophytes. Będą tu należały wszystkie grzyby, produkujące nitki.

Drugą cechą, różniącą grzyby między sobą, jest zdolność wytwarzania tonzury na skórze. Można przypuścić, że grzyby wywołujące podobne objawy na skórze są bliższe siebie niż innym. Trzecią cechę różniącą grzyby między sobą jest ich układ we włosie i sposób zajmowania włosa. Oto 3 rodzaje cech — fizjologiczne, kliniczne i mikroskopowe na podstawie których należy oznaczać grzyby. W ten sposób rozróżnia autor z pomiędzy dermatophytów 3 grupy naturalne, w których cechy mykologiczne zgadzają się z klinicznemi i mikroskopowemi:

I. Endotrix. Klinicznie: wszystkie endotrices wywołują tonzury—o przebiegu chronicznym — ustępują w okresie dojrzewania. Mikroskopowo: Zajmują cały włos, tworząc nitki równoległe, wypchane zarodnikami. Hodowle wszystkie są omszone, wykazują tylko obecność pączków.

II. Microides: Klinicznie charakteryzuje się silna reakcja zapalna i wywołuje powstanie Kerion. Mikroskopowo tworzą dookoła włosa pochwę ze sznurów zarodników. Sztuczne hodowle tej grupy są do siebie podobne. Znajdują się liczne pączki, liczniejsze niż w grupie I, ponadto wrzeciona o wyglądzie bardzo charakterystycznym i spirale, spotykane tylko w tej grupie.

III. Microsporia: klinicznie tworzą tonzury o włosach dłuższych 3—4 mm, pokrytych białawą otoczkę. Mikroskopowo nieregularnie rozrzucone w postaci mozaiki drobne zarodniki, nie wykazujące ułożenia w nitki. Dla tej grupy charakterystyczne jest występowanie w sztucznych pożywkach nitek przypominających kształtem rakietę z chlamidosporami w części rozszerzonej. Pączki — bardzo skąpe, wrzeciona liczne, duże, szerokie, o mnogich członach.

IV. Achorion: Klinicznie charakteryzuje się trwaniem nieograniczenie długim i tworzeniem kubków. Mikroskopowo nigdy nie wypełnia włosa w całości, lecz długie czasem dzielące się nitki przebiegają włos w kierunku podłużnym. Ze względu na wzrost na sztucznych pożywkach nie można tej grupy do dziś dnia wyodrębnić od innych, gdyż hodowle sztuczne są przeważnie gładkie i nie wykazują cech specyficznych. Autorowi wydaje się, że są one zbliżone do hodowli microsporji i *Megasporia*. Jakkolwiek klinicznie mają pewne cechy wspólne z innymi grupami, jednakże często dają się rozpoznać. Mikroskopowo przedstawiają się bardzo charakterystycznie, w postaci gęstych sitek o zarodnikach dużych. Znajdują się zewnątrz i wewnątrz włosa. Mykologicznie nie dają się podobnie jak grupa poprzednia — wyodrębnić. Hodowle są już to gładkie, już to omszone.

Autor wysnuwa wnioski następujące. W klasyfikacji grzybów nie należy brać pod uwagę, czy hodowla jest gładka, czy omszona, ponieważ w poprzednich pracach wykazał, że można w pewnych warunkach w hodowli gładkiej otrzymać omszoną: (gładkie) są objawem degradacji grzyba. Z pięciu grup powyżej opisanych trzy dają się wyróżnić, pod każdym względem wyodrębnić. Co do dwóch bakterjologiczne nie potwierdzają klinicznych i mikroskopowych, pomimo to autor uważa ten podział za słuszniejszy od sztucznego podziału, wprowadzonego przez mykologów, jakkolwiek przyznaje, że ma pewne luki. Na marginesie tych grup pozostawia autor grupę epidermophytów, z których epidermophyton inguinale stanowi pod każdym względem odrębny typ, reszta grzybów z tej grupy przypomina inne dermatophyty.

Objawy agranulocytozy poronnej z następowym wyzdrowieniem u dwóch kiłowych (Syndromes agranulocytaires frustes suivis de guérison chez deux syphilitiques traités, l'un par le novarsénobenzol, l'autre par le bismuth). M. M. Mouquin i Fleury. *(Bulletin et mémoire de la société médicale des hopitaux de Paris N.: 19—1929).*

Opis 2-ch przypadków agranulocytozy u mężczyzn dobrze zbudowanych i silnych, z których jeden leczony był Novarsenobenzolem, drugi solami bizmutu. Oprócz zmian krwi, charakterystycznych dla agranulocytozy, przypadki opisane znamionowały brak krwawienia, częstego w przypadkach agranulocytozy poarsenobenzolowej, brak anginy zgorzelinowej, wybitną eozynofilję, która już z góry wskazywała na prognozę dobrą, gdyż zwykle gdy brak jest eozynofilów przypadki są śmiertelne. Eozynofile uważa autor za obronną reakcję szpiku. Oby dwaj chorzy w krótkim czasie wyzdrowieli.

Amenorrhea kiłowa. (L'aménorhée syphilitique). M. M. Milian i Périn. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hopitaux de Paris. Nr. 20, 1929.*

Opis przypadku perionyxis syphilitica u 24-letniej kobiety, u której nie można było przypuścić kiły nabytej a były pewne podstawy do przyjęcia kiły wrodzonej. U kobiety tej menstruacja zaczęła się w 10-tym roku życia i do 21 roku życia była zupełnie prawidłowa. Później menstruacja ustała aż do chwili, gdy chora otrzymała celem leczenia schorzenia paznokci 5 wstrzyknięć rtęciowych. Autor uważa za pierwszy objaw kiły brak menstruacji wskutek kiłowego zajęcia jajników, za drugi objaw schorzenie paznokci.

Autor wspomina o całym szeregu przypadków, w których kiła była przyczyną zahamowania menstruacji i twierdzi, że niema okresu, w którymby kiła nie mogła zaatakować jajników, jak również nie można wykluczyć kiły, jako przyczyny zespołu objętego nazwą adiposo-genitalis.

KRONIKA.

Międzynarodowa naukowa wycieczka do Egiptu (Palestyny) i do Indyi. Dzięki inicjatywie prymarjusza Dr. *Fryderyka Baracha* (Wiedeń) wybierają się lekarze austryaccy 12 grudnia 1929 do Egiptu. Uczęstnicy wycieczki zobaczą zakłady lecznicze i zabytki sztuki w Kairze i okolicy. Dalszy plan wycieczki: Jedna część uczestników może pozostać w Egipcie i pojedzie do Luxor i Assuan, a druga część wyjedzie 25 grudnia z Port Said do Indyi, a mianowicie do Karachi, Lahore, Delhi, Jajpur, Agra, Bombay i zwiedzi szpitale: Lady Dufferins Hospital w Karachi, Lady Hardings Medical College and Hospital w Delhi, Eye Hospital w Agra i Arthur Road Hospital w Bombay.

Koledzy (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) I., Biberstrasse 11, I. Stock Tür 6.

BIBLJOGRAFJA.

Auguste Lumiére. Le Cancer. *Masson et Cie, Paris, 1929, 287 stron.*

Ostatnie lata zaznaczyły się dużem wzmożeniem akcji przeciwrakowej i znacznem zwiększeniem zainteresowania się wszystkiem, co ma związek z nowotworami. Jednocześnie zwiększyło się też odnośne piśmiennictwo do tego stopnia, że obecnie opanowanie i śledzenie wszystkiego nowego, co się na tem polu zjawia, stało się dla przeciętnego lekarza rzeczą niemożliwą. Poszczególne prace są zazwyczaj poświęcone tylko jednemu, ściśle określonemu i wąskiemu tematowi, książek zaś obejmujących całokształt zagadnienia pod kątem dzisiejszych zapatrywań posiadamy niewiele i są one znowuż tak przeładowane szczegółami, że korzystanie z nich dla niespecjalistów jest utrudnione. Z tem większem zadowoleniem powitać należy dzieło A. Lumiere'a. Jest to w nadzwyczaj udatnym skrócie ujęty nowoczesny stan poglądów na istotę i leczenie raka. Nie jest to bynajmniej kompilacja, odwrotnie, książka powyższa jest wyrazem osobistych, bardzo oryginalnych przekonań autora, od lat 30 skrzętnie zbierającego materjał dla swej teorji. Książka jest oparta na doświadczeniach pracownianych osobistych, na spostrzeżeniach klinicznych ośrodka dla walki z rakiem w Ljonie, którego kierownik, Prof. *L. Bernard* opatrzył ją przedmową i oczywiście na danych piśmiennictwach, przyczem zostały uwzględnione i najnowsze, tylko co ogłoszone prace. Podług autora rak, powstaje na tle zmian bliznowych. Blizny te wszelako muszą powoli się wytwarzać, muszą być dawnego pochodzenia i muszą podlegać długotrwałemu drażnieniu. Jeżeli oprócz tego i warunki humoralne są sprzyjające, to rozwija się rak. Autor jest stanowczym przeciwnikiem zakażalności raka i jego drobnoustrojowego pochodzenia. nie sądzi on również, aby jadowitość wyciągów tkanek rakowych była zależna od obecności swoistych jadów. Osobiste poglądy autora w sposób bardzo logiczny i przejrzysty oświetlają wiele spornych zagadnień z dziedziny etjologji, a poniekąd i perspektyw leczniczych raka. Właśnie rozdziały dotyczące usiłowań najnowszych leczenia nowotworów zainteresują być może lekarza praktyka najwięcej. Dzieło jest napisane językiem nadzwyczaj żywym, czyta się z łatwością i z coraz wzrastającym zaciekawieniem; można je gorąco polecić ogółowi lekarzy, jako przystępny, a jednocześnie nawskroś oryginalny rzut oka na współczesny stan nauki o nowotworach.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

			cała str.	½ str.	¼ str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki	zł.	450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem	„	350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki	„	300.—	170.—	95.—
	pozostałe				

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

PERSODINE Lumière

SWOISTE LECZENIE

BRAKU ŁAKNIENIA

NADSIARCZANAMI.

DZIAŁA OGÓLNIE **DROGĄ KRWIOBIEGU** ZA POMOCĄ **TLENU:**

$$\boxed{M_2}\,S_2\,O_8 + H_2\,O = \boxed{M_2}\,S\,O_4 + H_2\,S\,O_4 + O$$

ANALOGJA Z DZIAŁANIEM **KLIMATU GÓRSKIEGO.**

Przywraca łaknienie nawet w najuporczywszych przypadkach

REKONWALESCENCJI,
BLEDNICY,
NIEDOKRWISTOŚCI,
GRUŹLICY,
NEURASTENJI,
SCHORZENIACH ŻOŁĄDKOWYCH

również u dzieci.

SPOSÓB UŻYCIA:

PERSODINE podaje się raz dziennie, na kwadrans przed obiadem:

Dorosłym — 3 tabletki

Dzieciom od 8 — 14 lat — 2 tabletki

Dzieciom od 2 — 7 lat — 1 tabletka.

Należy rozpuścić tabletki w 1/4 szklanki wody

Przedstawicielstwo L. NASIEROWSKI
Warszawa, Piękna 62. Tel. 124-39, 30-42.
PRÓBY I LITERATURA NA ŻĄDANIE W. W. P. LEKARZY.

ROK III WARSZAWA 1929 LISTOPAD ZESZYT XI

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK
POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI
FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA
LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

DOCENT DR. MED. H. SPARROW.

Zwalczanie błonicy zapomocą szczepień ochronnych.

Błonica jest, jak wiadomo, jedną z najgroźniejszych chorób wieku dziecięcego. Około 70 % wszystkich zachorowań przypada na wiek od 1 do 5 lat. Choroba ta w stuleciu ubiegłym (przed wprowadzeniem surowicy leczniczej) zbierała żniwo obfite. 60—80 % wszystkich przypadków błonicy kończyło się śmiercią. Dopiero pod koniec XIX stulecia w latach 1885—1895, jak wynika z danych statystycznych, liczba zachorowań i zgonów na błonicę obniżyła się znacznie w wielu krajach. Oto przykład ze statystyki kilku państw europejskich.

Na 100,000 ludności umarło wskutek błonicy w

	1885 r.	1924 r.
we Włoszech	95.2	50.1
we Francji	58.2	38,1
w Holandji	50.2	20,7

W Warszawie w latach 1880 — 1884 na 100,000 ludności umierało w skutek błonicy 119,5 rocznie.

Surowica przeciwbłonicza wprowadzona w r. 1894 okazała się wielkiem dobrodziejstwem dla ludzkości i została wkrótce zastosowana na całym świecie, obniżając odrazu znacznie grozę tej choroby. Według słów *Szenajcha* „w okresie przedsurowiczym wśród dzieci zmarłych w wieku od 1—10 lat przeciętnie co 8-my zgon był spowodowany błonicą gardła lub krtani. W chwili obecnej (1920 r.) zaledwie setna mogiła dziecięca kryje zwłoki dziecka zmarłego na tę chorobę".

Szerokie zastosowanie surowicy leczniczej obniżyło przeszło 10-krotnie śmiertelność wskutek błonicy, nie wywierając jednak większego wpływu na rozpowszechnienie błonicy, nie zmniejszając liczby zachorowań na tę chorobę.

Od szeregu lat do praktyki lekarskiej zostały wprowadzone pewne obowiązujące przepisy sanitarne, polegające na izolacji chorych na błonicę, na izolacji osób z otoczenia, oraz na odkażaniu. Ścisłe ich zastosowanie nie dawało jednak skutków pożądanych.

Badania bakterjologiczne, przeprowadzone na szeroką skalę wykazały:

1) że ozdrowieniec po błonicy przez czas dłuższy pozostaje nosicielem bakteryj błoniczych,

2) że wśród otoczenia chorego znaczny odsetek osób jest nosicielem zjadliwych bakteryj błoniczych,

3) że nosicielstwo bakteryj błoniczych jest zjawiskiem powszechnem i że, zależnie od środowiska, 2—3 do 10—12% ludzi są nosicielami bakteryj błoniczych.

4) że nosicielstwo bakteryj błoniczych może trwać bardzo długo w ciągu miesięcy i lat,

5) że nie posiadamy żadnych środków do leczenia nosicielstwa.

Wreszcie obserwacje epidemjologiczne dowiodły, że w szerzeniu się błonicy największą rolę grają nosiciele: Około 90% przypadków błonicy jest spowodowanych przez zakażenie się od nosicieli.

Stąd punkt ciężkości w walce z błonicą został przesunięty z chorego na zdrowych nosicieli. I tu okazało się, że wypowiedzenie walki nosicielom bakteryj błoniczych jest zupełną niemożliwością. Około 3 proc. ogółu ludności jest nosicielami bakteryj błoniczych. Nosicielstwo to trwa przeciętnie parę miesięcy; stąd około 15—30 proc. ludności w ciągu roku przechodzi okresy nosicielstwa prątków błoniczych. Zrozumiałą jest rzeczą, że izolowanie takiej ilości ludzi nie jest do pomyślenia, tak samo jak utrzymywanie powszechnej, stałej kontroli bakterjologicznej.

Z powyższego zrozumiałem jest, dla czego wszelkie zarządzenia sanitarne w stosunku do błonicy nie dały skutków pożądanych.

Od końca XIX stulecia do 1926 r. liczby zachorowań na błonicę utrzymywały się na jednym poziomie. Równowaga ta w ciągu 2 ostatnich lat została nagle naruszona. Jak widzimy z liczb przytoczonych poniżej w latach 1927—28 rozpowszechnienie błonicy wzmogło się znacznie.

Zestawie przypadków błonicy zgłoszonych w 32 krajach całego świata

w latach	1923	1924	1925
zachorowało	347750	361155	347730
w latach	1926	1927	1828
zachorowało	351506	393917	397762

W niektórych państwach ten wzrost zachorowań na błonicę w ciągu 2 ostatnich lat przedstawia się bardzo poważnie.

we Francji w 1923 r. zarejestrowano 11033 p. bł. w 1928 — 18898 p.

w Anglji w 1923 r. zarejestrowano 40009 p. bł. w 1028 — 61134 p.

w Czechach w 1923 r. zarejestrowano 3150 p. bł. w 1928 — 12444 p.

W Polsce również w ciągu lat ostatnich błonica wzmogła się znacznie.

	Zachorowania	Zgony	Odsetek
1919	1815	219	12
1920	3178	387	12,1
1921	4130	544	13,1
1922	4228	414	9,8
1923	3694	426	11,2
1924	4838	494	10,2
1925	5888	452	7,5
1926	6835	651	9,5
1927	8626	821	9,5
1928	10576	867	8,2

Jednocześnie ze wzrostem liczby zachorowań na błonicę w niektórych krajach podnosi się znacznie w górę odsetek zgonów. Szczególną uwagę zwraca częstość ciężkich przypadków toksycznych, w których surowica przeciwbłonicza nie daje należytego efektu.

Friedemann ze szpitala Virchowa w Berlinie podał, iż odsetek zgonów wskutek błonicy wahał się dawniej od 4 do 8%, (po wprow. sur.) w 1923 r. doszedł do 13%, w 1927 r. do 17%, a w niektórych miesiącach 1928 r. dosięgał 37%.

Podobny wzrost śmiertelności notuje szereg szpitali większych miast Europy, w Paryżu, Kopenhadze, Petersburgu i t. d. A więc w ciągu ostatnich 3 lat 1926—1929 nie tylko nasiliło się rozpowszechnienie błonicy w Europie, lecz jednocześnie wzmogła się jej zjadliwość, tak że surowica antytoksyczna przeciwbłonicza, dawniej tak potężna broń w walce z tą chorobą, zaczęła zawodzić. Zjawisko to pobudza świat cały do tem większego zajęcia się sprawą uodporniania czynnego przeciwko błonicy.

Szczepienia przeciwbłonicze zostały zainicjowane przez *Theobalda Smitha*, który zobojętniał jad błoniczy surowicą przeciwjadową i mieszanki tej używał do szczepień ochronnych, u ludzi. Następnie sprawą tą zajeli się *Habn* i *Behring*, którzy w r. 1913 w Wieshadenie podali wyniki czynnego uodporniania ludzi. Ocena wyników opierała się wówczas jedynie na

obserwacjach w toku epidemji: szczepieni nie chorowali lub chorowali rzadziej. Autorzy niemieccy szczepienia przeciwbłonicze mieszanką toksyny z antytoksyną przeprowadzali ogólnie wśród dzieci, nie uwzględniając istniejących powszechnie różnic co do wrażliwości na tą chorobę.

W innych krajach tą samą metodę szczepień ochronnych, zastosowano później już tylko u jednostek wrażliwych, posługując się badaniem odczynu Schicka.

Odczyn Schicka polega na doskórnem wstrzykiwaniu kropelki rozcieńczonej toksyny błoniczej. Osoby niewrażliwe posiadają w krwiobiegu antytoksynę, która zobojętnia toksynę i w miejscu wstrzykiwania żaden odczyn nie występuje. Jest to ujemny odczyn Schicka, świadczący o odporności względem błonicy. U osób wrażliwych na błonicę czyli nie posiadających antytoksyny w krwiobiegu, toksyna wprowadzona doskórnie nie zostaje zobojętniona i wywołuje odczyn tkanki skórnej — zaczerwienienie, obrzęk i strup. Jest to dodatni odczyn Schicka, który świadczy o wrażliwości na błonicę.

Szczepienia przeciwbłonicze w Stanach Zjednoczonych Ameryki znalazły najszersze zastosowanie. Akcja szczepienna jest tam prowadzona od 15 lat.

Pomimo stosowania surowicy przeciwbłoniczej kraj ten ponosi stale duże straty wskutek błonicy. Na 100,000 zachorowań na błonicę umiera rocznie około 10,000 dzieci. *Park* i *Zingher* już w 1914 r. zajęli się sprawą szczepień przeciwbłoniczych w Ameryce. Uczeni ci opracowali i udoskonalili metodę szczepień mieszanką toksyny z antytoksyną, a następnie zorganizowali na szeroką skalę badania na wrażliwość, oraz szczepienia przeciwbłonicze z początku w większych miastach, a następnie w całym kraju. W wyniku tej akcji obecnie w Ameryce Północnej większość dzieci w wieku szkolnym podlega szczepieniu przeciwko błonicy. W samym tylko New-Yorku szczepi się rocznie około 125,000 dzieci. Szczepień dokonywa 55 przychodni w instytucjach społecznych, prócz tego szczepią lekarze prywatni. Szczepionkę sprzedaje na terenie miasta 780 aptek po cenie 25 centów za flaszkę, zawierającą ilość szczepionki wystarczającą dla szczepienia I osoby (3-krotne szczepienie).

Aby szczepieniom przeciwbłoniczym dać tak szerokie rozpowszechnienie, inicjatorzy tej akcji stworzyli całą obszerną organizację, działalność jej polega głównie na propagandzie (druki, wykłady, filmy, pogadanki i t. p.). We wszystkich szkołach amerykańskich rodzice dzieci, wstępujących do szkoły, dostają druki, polecające uodpornianie dzieci przeciwko błonicy.

Ocena wyników akcji szczepiennej opiera się z jednej strony na badaniu odczynów skórnych metodą *Schicka*. Dzieci *Schick* +, czyli wrażliwe na błonicę, po 3-krotnem szczepieniu stają się *Schick* —, przestają reagować na toksynę, czyli nabywają odporność. Odsetek uodpornionych w ten sposób dzieci wynosi około 80—90%.

Z drugiej strony wyniki szczepień oceniamy zapomocą statystyki epidemjologicznej. Obserwacje dzieci szczepionych ochronnie i następnie badanych na odczyn *Schicka*, wykazują, że dzieci, które po szczepieniu przestały reagować na toksynę (*Schick* —) są już odporne na błonicę i w środowisku zakażonem nie chorują. Z liczby szczepionych przeciwko błonicy chorują tylko te dzieci, które nie dostały całkowitego szczepienia i pozostały *Schick* dodatnie. *Park* wyliczył, że w Nowym Jorku na 90 000 dzieci nieszczepionych przypada 9 razy więcej zachorowań na błonicę niż na 90.000 dzieci zbadanych i zaszczepionych (*Schick* +).

W ocenie wyników uodparniania przeciwko błonicy ogromne znaczenie dodatnie ma ten fakt, że odporność przeciwbłonicza raz nabyta jest stała. Dzieci, które uodporniły się i przestały reagować na toksynę, zachowują tę odporność przez całe życie. A więc niema potrzeby szczepienia po pewnym czasie powtarzać, tak jak tego wymaga uodpornianie przeciw tyfusowi, przeciw ospie i inne szczepienia przeciwbakteryjne.

Zaznaczyć tu jednak należy, że szczepionka używana przez amerykanów, składająca się z mieszanki toksyny z antytoksyną posiada pewne wady:

1. Toksyna zawarta w niej i zobojętniona surowicą może w pewnych warunkach oddzielić się, a wtedy szczepionka staje się jadowita i może powodować pewne objawy zatrucia. Zdarza się to niezwykle rzadko, jednak wśród wielu miljonów dzieci szczepionych zanotowano kilka takich przypadków.

2. Drugą cechą ujemną tej szczepionki jest powolne jej działanie. Czas, który upływa od szczepienia do chwili, kiedy organizm zaczyna wytwarzać antytoksynę i staje się odporny, jest dość znaczny. Dwa, częściej 4 do 6 miesięcy.

3. Trzecią właściwością ujemną jest obecność surowicy końskiej, co może powodować pewne stany uczulenia ustroju na białko surowicze, z powodu których późniejsze stosowanie lecznicze surowic (jeśli zajdzie tego potrzeba) może powodować pewne niemiłe powikłania.

4. Wreszcie odsetek uodpornionych tą metodą nie jest jeszcze dostatecznie wysoki, bo wynosi tylko do 90%.

W roku 1923 uczony francuski *Ramon* przygotował szczepionkę przeciwbłoniczą, nie posiadającą już tych właściwości ujemnych. Szczepionka ta została nazwana anatoksyną.

Jest to toksyna błonicza przekształcona i unieszkodliwiona zapomocą formaliny i ciepła tak, iż przestała być toksyczną, zachowując całkowicie swą siłę uodporniającą. Anatoksyna jest zupełnie nietoksyczna. Śwince morskiej można zastrzyknąć 5—10 cc anatoksyny, nie powodując u niej żadnych objawów zatrucia, wówczas gdy $^1/_{500}$ toksyny pierwotnej zabija te zwierzęta w ciągu 4 dni.

We Francji liczba dzieci zaszczepionych ochronnie anatoksyną przekroczyła już obecnie miljon. W Berlinie zaszczepiono również około 100.000 dzieci. Według raportu złożonego w Lidze Narodów wśród szczepionych zachorowalność jest o 300% niższa niż wśród nieszczepionych. Szczepienia te nigdy nie wywołują jakiegokolwiek powikłania w ustroju szczepionym.

Szczepienia przeciwbłonicze zapomocą anatoksyny są już obecnie stosowane we wszystkich państwach Europy i Ameryki. W Stanach Zjednoczonych dawna szczepionka też już ustępuje miejsca anatoksynie. Szczepienia anatoksyną poprzedza badanie wrażliwości za pomocą odczynu *Schicka*. Szczepieniu ulegają tylko dzieci z dodatnim odczynem. Anatoksyna jest stosowana 3-krotnie: I szczepienie 0,5 cc, po 3 tygodniach II szczepienie 1 cc i po 2 tygodniach jeszcze III szczepienie 1,5 cc. Po dwuch miesiącach do 99% dzieci szczepionych trzykrotnie staje się *Schick* — czyli nabywa odporność przeciwbłoniczą.

Projekt ustawy o obowiązkowych szczepieniach przeciwbłoniczych został już złożony w Parlamencie francuskim przez posła *Guernut*.

Nie ulega obecnie wątpliwości, że anatoksyna jest jedną z najwspanialszych zdobyczy nauki w ostatniem 10-leciu, a jej wartość praktyczna ma doniosłe znaczenie dla całej ludzkości.

Obecnie z zupełną pewnością możemy twierdzić, że przeprowadzenie powszechnych szczepień przeciwbłoniczych za pomocą anatoksyny błoniczej, mogłoby unieszkodliwić zupełnie tak rozpowszechnione i zjadliwe zarazki błonicze i nazawsze usunąć grozę tej choroby, darowując światu wzamian za dokonany wysiłek tysiące młodych istnień, które obecnie rok rocznie padają ofiarą błonicy.

Polska była jednym z najpierwszych krajów w Europie, który zainteresował się szczepieniami przeciwbłoniczemi. Państwowy Zakład Higjeny, uświadamiając sobie doniosłe znaczenie uodparniania czynnego przeciw błonicy już w r. 1922 dążył do spopularyzowania szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. W roku tym odbyły się w Warszawie z inicjatywy Zakładu, w Sekcji Higjeny szkolnej Wydziale Zdrowia, oraz T-wie Higjenicznem odczyty i konferencje. Jednak, pomimo pozornie przychylnego stosunku lekarzy, nie udało się akcji tej na szerszą skalę przeprowadzić. Zaledwie kilku lekarzy w Warszawie zainteresowało się tą sprawą i zajęło się wspólnie z Państwowym Zakładem Higjeny badaniem na wrażliwość i szczepieniem ochronnem pewnych grup dzieci, skupionych w niektórych przytułkach. Ponowne próby w tym kierunku były robione przez P.Z.H. w r. 1924 i w r. 1928.

Początkowo do szczepień przeciwbłoniczych używaliśmy mieszanki toksyny z anatoksyną, w r. 1924 wprowadziliśmy u nas do użytku i sprzedaży anatoksynę błoniczą.

Materjał zebrany przez P.Z.H. w ciągu 7 lat zawiera obserwacje nad kilkuset dziećmi, które zostały zbadane na wrażliwość i zaszczepione. Wyniki tych obserwacyj potwierdzają w zupełności dane światowe o skuteczności i zupełnej nieszkodliwości szczepień ochronnych zapomocą anatoksyny. Obecnie P. Z. H. wprowadził również do użytku szczepionkę mieszaną, zawierającą anatoksynę błoniczą i szkarlatynową.

Wielokrotnie nieudane próby zorganizowania akcji szczepiennej przeciwbłoniczej świadczą, iż droga obrana dla tego celu nie była w naszych warunkach właściwa. W sprawach takich decydujące znaczenie ma opinja i nastroje, panujące w szerszem ogóle społeczeństwa. Powszechnie wiadomo jest, że przeciw błonicy istnieje środek pewny - surowica, a więc rodzice, nie obawiając się tej choroby, nie są skorzy do zainteresowania się szczepieniami ochronnemi. Nie łatwą jest rzeczą przekonać ogół, że błonica pozostaje jednak chorobą groźną, że, pomimo surowicy, około 10% chorych umiera, że epidemja błonicy wzrasta, a surowica coraz częściej zawodzi. Opinja ogółu zmieni się dopiero wtedy, gdy zbliżająca się nowa groźna epidemja błonicy rozrośnie się do takich rozmiarów, jakie przyjmuje u nas obecnie epidemja duru brzusznego. Społeczeństwo zażąda od nas szczepień przeciwbłoniczych dopiero wtedy, gdy większość dzieci, wrażliwych zachoruje i gdy szczepienia te będą już spóźnione.

Ze względów tych uważamy, iż akcję przeciwbłoniczą należy przeprowadzić drogą zarządzeń władz zainteresowanych. Chodzi tu przedewszystkiem o szczepienie dzieci w przedszkolach, szkołach oraz przytułkach i ochronkach. W tym celu należałoby zarządzić przeprowadzenie szczepień ochronnych przez wszystkich lekarzy szkolnych pod kierunkiem jednego lekarza specjalisty.

Należy przytem zgóry opracować i polecić sposób postępowania względem rodziców. Doświadczenie wykazuje, że rozsyłanie odpowiednich kwestjonarjuszy niema celu. Odpowiedzi przeważnie nie nadchodzą, lub są ujemne. Względem rodziców działać należy w formie informacji, podając do wiadomości rodziców, że szczepienia się odbędą. Wówczas od szczepień zwolnione zostają tylko te dzieci, których rodzice zgłaszają protest. Zarządzenie powyższe posłużyłoby jako przygotowanie do jedynie w naszych warunkach słusznego rozwiązania tej sprawy mianowicie do wprowadzenia szczepień ochronnych obowiązkowych drogą ustawodawczą.

DR. M. CZYŻEWSKI

Schorzenia czynościowe obwodowych części nerwu współczulnego. (ecto-sympathoses).

Z dwu wielkich i odrębnych dziedzin, w których przejawia swą działalność nerw współczulny — dziedziny trzew i obwodu ciała, w tej pierwszej wpływy nerwu współczulnego i błędnego są tak ściśle ze sobą powiązane, że przy obecnym stanie nauki ścisłe ich rozgraniczenie w fizjologji, a tembardziej w patologji jest prawie niemożliwe; przykładem służyć może chociażby dusznica oskrzelowa — asthma bronchiale s. nevrosum. Odrębne warunki znajdujemy w zakresie obwodowym nerwu współczulnego. Tu cały szereg przejawów jego działalności odruchowej — a więc przedewszystkiem wpływy naczynioruchowe, wydzielnicze i odżywcze (troficzne) — spotykamy w ich najczystszej postaci; umożliwia to ich dokładniejsze przestudjowanie, w stanach zdrowia i choroby. Przewodzenie tych wpływów odbywa się za pośrednictwem samodzielnego układu współczulnego i odpowiednich ośrodków współczulnych— w mózgowiu, opuszce, rdzeniu, (cały szereg jąder w rogach bocznych), a prawdopodobnie i w ścianach naczyń; ośrodki te umożliwiają powstawanie odpowiednich odruchów — od najprostszych (poprzez ośrodek w ścianie naczyniowej) do najbardziej złożonych (przez ośrodki mózgowe).

Owo odrębne pod względem anatomicznym i fizjologicznym stanowisko, jakie zajmuje dziedzina obwodowa nerwu współczulnego — głowa, skóra kończyny — umożliwiło już przy obecnym stanie naszych wiadomości z zakresu układu nerwowego roślinnego stworzenie tutaj całego szeregu jednostek chorobowych. Są to: choroba Raynaud'a, akrocjanoza, erytromelalgja, obrzęk naczynioruchowy (Quincke), pokrzywka, stwardnienie skóry (sclerodermia), migrena i inne, mniej znane. Autorowie francuscy znaleźli dla powyższej grupy schorzeń czynnościowych nerwu współczulnego bardzo szczęśliwą nazwę, która podkreśla zarazem ich charakter nerwicowy i jednocześnie, do pewnego stopnia, umiejscowienie — ecto-sympathoses.

Tylko w pewnej ograniczonej liczbie przypadków owe zaburzenia czynnościowe nerwu współczulnego są pierwotne; mając zwykle wówczas podkład wrodzony, konstytucjonalny; w większości zaś przypadków chodzi tu albo o niedomogę niektórych gruczołów wydzielania wewnętrznego, wywierających zasadniczo wpływ ogromny na stan układu współczulnego, albo o przyczyny odruchowe jak ból, wstrząs urazowy lnb anafilaktyczny, albo wreszcie — o schorzenia organiczne układu nerwowego ośrodkowego (wiąd rdzenia, stwardnienie rozsiane rdzenia, guzy nowotworowe, kiła), pośrednio dotyczące i samego układu współczulnego ewentualnie jego ośrodków rdzeniowych. Szczególnie ważną rolę w etjologji owych — „ectosympathoses" gra kiła — jużto wywołując pewne zmiany w ośrodkach współczulnych rdzenia, jużto przez schorzenie tętnic obwodowych, działające odruchowo na nerw współczuluy, jużto wreszcie — na drodze upośledzenia czynnościowego gruczołów dokrewnych.

Wszystkie te stany chorobowe mają naogół mechanizm chorobotwórczy podobny, we wszystkich — punktem wyjścia są zaburzenia naczynioruchowe; a jednak obrazy kliniczne otrzymujemy nieraz krańcowo różne. Od czegóż to zależy? Wprowadzenie do badania owych stanów chorobowych metod dodatkowych jak: mierzenie ciśnienia żylnego krwi, oglądanie włośniczek (kapillaroskopja), próba acetylcholinowa, histaminowa i t. p. — przyczyniło się znakomicie do wyjaśnienia wielu z tych niejasności i umożliwiło w sposób nieraz niezwykle prosty odtworzenie całego mechanizmu chorobotwórczego.

Weźmy dla przykładu jeden z częściej występujących tu objawów, jakim jest ograniczone zasinienie skóry kończyn. Zasadniczo zasinienie to może zależeć od zmniejszenia we krwi prawidłowej ilości oksyhemoglobiny, nadającej kończynom zdrowym ich zwykły różowy wygląd, albo — od uwidocznienia w skórze naczyń żylnych, które w warunkach prawidłowych są niewidoczne. Tej pierwszej ewentualności — w przypadkach sinicy ograniczonej — ze względu na jej charakter ogólny nie będziemy brali pod uwagę. Ale zato tam, gdzie ma miejsce uwidocznienie w skórze żył zwykle niewidocznych, mechanizmów różnych może być cały szereg. A więc przedewszystkiem przyczyną zasinienia może być zwężenie światła tętnicy lub drobnych tętniczek; w następstwie utraty vis a tergo przychodzi do skutku rozszerzenie i zastój w żylnych ramionach włośniczek; ciśnienie żylne pozostaje na poziomie niskim, a wstrzyknięcie domięśniowe 0,1 acetylcholiny — dzięki jej własnościom znoszenia skurczu tętnic i tętniczek — przywraca skórze jej zabarwienie prawidłowe. Z mechanizmem tym mamy do czynienia w chorobie Raynaud'a (okres zasinienia).

Poza tem przyczyną zasinienia ograniczonego może być pierwotne rozszerzenie żylnych ramion włośniczek, zwykle połączone z rozszerzeniem gałązek splotu żylnego, podbrodawkowego; stanom tym towarzyszy zawsze wzrost ciśnienia żylnego, a wstrzyknięcie w tych razach acetylcholiny, działającej — jak wiadomo — wyłącznie na tętniczki, lub też histaminy, rozszerzającej jeszcze więcej włośniczki, stanu zasinienia skóry nie zmieni. Ten ostatni mechanizm spotykamy w pospolitych akrocjanozach, występujących u młodych dziewcząt w okresie pokwitania.

Wreszcie przyczyną zasinienia kończyny może być być również zastój w żyłach, jak to bywa po nałożeniu opaski zaciskającej, lub u katatoników, trzymających daną kończynę stale opuszczoną lub wogóle w niezmiennej pozycji.

Wszystkie te przyczyny ograniczonej sinicy są zkolei następstwem odpowiednich zaburzeń w sferze naczynioruchowej nerwu współczulnego. Przyczem jeszcze raz chciałbym tu podkreślić ten wpływ przemożny, jaki wywiera na stan napięcia włośniczek i wogóle drobnych naczyń wydzielina niektórych gruczołów dokrewnych, jak jajniki i przysadka; stąd zrozumiałem się staje znaczenie, jakie ma niedomoga tych gruczołów w etjologji zaburzeń czynnościowych układu współczulnego. Podobnie się sprawa przedstawia w stanach wstrząsu koloidoklastycznego i stanach silnego zakażenia i zatrucia, jak to ma miejsce w przebiegu zapalenia otrzewnej, którym towarzyszą znaczne zaburzenia w składzie fizykochemicznym płynów tkankowych.

I. Choroba Raynaud (gangraena symmetrica).

Obraz kliniczny tej choroby został ustalony przez *Raynaud* w 1862 r. i od tamtej pory niewiele nowego dodano do tego obrazu. Schorzenie dotyczy osobników młodych, zwykle w wieku 18 do 30 lat, z przewagą płci żeńskiej. Zmiany chorobowe dotyczą kończyn, zwłaszcza palców u rąk i nóg, w rzadkich przypadkach — uszu i nosa; zmiany te występują prawie zawsze symetrycznie. Choroba rozwija się następującemi 3 etapami.

W pierwszym okresie, zwykle w następstwie zadziałania zimna na kończyny, intensywnej pracy fizycznej (krawcy, szewcy) lub pod wpływem czynników emocjonalnych nagle ulegają wybitnemu zblednieniu i ochłodzeniu palce u rąk, rzadziej u nóg; zblednięciu temu towarzyszy upośledzenie czucia, drętwienie i mrowienie, silniejszych bólów nie bywa w tym okresie, ruchy zachowane. Napad taki trwa od kilku minut do paru godzin, ostatecznie mija bez śladu. W szeregu następujących po sobie napadów objawy dotyczą zawsze tych samych palców, ze ścisłem zachowaniem zasady symetryczności.. Po pewnym czasie choroba przechodzi w następny okres swego rozwoju.

Okres drugi cechuje się napadowem zasinieniem i obrzmiewaniem palców; zasinieniu towarzyszą z reguły bóle dość silne i zupełne znieczulenie. Poza tem napady te przypominają zupełnie napady zblednięcia z poprzedniego okresu. W rzadszych przypadkach choroba może się zaczynać odrazu od okresu drugiego.

Typowo, po okresie drugim, następuje ostatni — okres zgorzeli suchej, ograniczonej, powierzchownej, ulegającej samoistnemu zabliźnieniu, ale z tendencją nawrotu w innem miejscu; w niektórych tylko przypadkach zgorzel dotyczy całych paliczków, poczynając się zawsze od najbardziej obwodowych części. Palce u rąk, bywają objęte zgorzelą 2 razy częściej, niż palce u nóg. Bóle w tym okresie choroby osięgają swoje maksymalne nasilenie.

Tak wygląda w zasadniczych rysach obraz kliniczny choroby *Raynaud*. Dodać tu jeszcze należy, że tętno jest cały czas prawidłowe (w odróżnieniu od przypadków zgorzeli w przebiegu endarteriitis obliterans), ciśnienie tętnicze — również, co do ciśnienia krwi we włośniczkach i napięcia ich ściany — dane są różne. Oglądanie włośniczek wykazuje ich zwężenie w czasie napadu. Stan ogólny chorych nie ulega zakłóceniu w stopniu większym. Rokowanie co do życia bywa dobre.

Objawom właściwym samej chorobie *Raynaud* towarzyszą nierzadko objawy innych „ecto-sympatoses" jak erytromelalgja i sklerodermja, a także i hemoglobinurji napadowej (wspólna z chorobą R. wrażliwość na wpływ zimna).

Na etjologję schorzenia składają się przyczyny organiczne jak — wiąd rdzenia, jamistość rdzenia, guzy nowotworowe rdzenia, porażenie połowicze, wreszcie kiła i miażdżyca tętnic (zmiany w ośrodkach naczynioruchowych); następnie — odruchowe, wśród których zaznacza się wybitny wpływ chorobotwórczy zimna, i czysto czynnościowe, polegające na pierwotnej, wrodzonej i dziedzicznej niestałości równowagi układu nerwowego (neuropathia), zwłaszcza w zakresie równowagi naczynioruchowej (niezborność, ataxia naczynioruchowa *Herza*).

Patogeneza choroby *Raynaud* sprowadza się do skurczu małych tętniczek z następowem rozszerzeniem włośniczek i drobnych żył i obniżeniem ciśnienia krwi żylnej. Punktem wyjścia tego skurczu są albo współczulne ośrodki mózgowordzeniowe (zmiany organiczne), albo drobne zwoje współczulne, zawarte w ścianach tętnic (odruchowo), albo wreszcie cały układ nerwowy naczynioruchowy — w przypadku pierwotnego zaburzenia jego równowagi. Dane anatomopatologiczne są naogół sprzeczne; w każdym razie występujące tutaj dość często zmiany w ścianach naczyń uważać należy raczej za następstwo schorzenia pierwot-

nego, gdyż właściwa przyczyna tkwi niewątpliwie w sferze współczulnego układu nerwowego.

Leczenie choroby, poza ewentualnem leczeniem swoistem przeciwkiłowem i wstrzykiwaniem wyciągów z gruczołów dokrewnych, polega na stosowaniu całego szeregu pół—i ćwierćśrodków, naogół bardzo niepewnych w swem działaniu. W czasie samego napadu dużą ulgę przynosi wstrzyknięcie acetylcholiny (0,1—0,2 domięśniowo lub podskórnie), znoszącej skurcz tętniczek, i stosowanie diatermji. Leczenie operacyjne — sympaticektomja okołotętnicza i wycinanie zwojów współczulnych na szyi — sprowadzają tylko przejściową poprawę.

Profilaktycznie chorym takim zalecić należy wystrzeganie się zimna, które jest często czynnikiem wywołującem napad. W niektórych przypadkach będzie nawet wskazany dłuższy pobyt w ciepłych krajach.

II. Erytromelalgja.

Pierwsze dokładne studjum o tej chorobie zostało podane przez *Weir-Mitchell* w roku 1878. Jej istota polega na występowaniu napadowem bólów, zaczerwienienia i obrzmienia kończyn, z przewagą kończyn dolnych — w przeciwieństwie do choroby *Raynaud*. Poza stopą i dłonią z palcami mogą być zajęte: kończyna w całości, głowa, szyja, grzbiet, narządy płciowe zewnętrzne i t. d. Ból ma charakter piekąco-kłujący, jest naogół bardzo silny. Miejsca zaczerwienione, barwy szkarłatnej, mają ciepłotę znacznie zwiększoną; obrzmienie dotyczy wszystkich części miękkich, jest elastyczne — uciśnięcie palcem wgłębienia nie pozostawia.

Początek choroby jest powolny, stopniowy; napady typowe zjawiają się dopiero po upływie dłuższego czasu od początku choroby i mogą trwać wówczas — od kilku minut do kilku tygodni nawet. W przerwie między napadami ból ustępuje zupełnie, pozostałe objawy znacznie słabną w swem nasileniu. Całkowity przebieg choroby składa się zasadniczo z 3 okresów: nasilanie się objawów, szczyt ich rozwoju i okres poprawy samoistnej, prowadzący czasami nawet do wyleczenia. Choroba ciągnie się naogół latami. Rokowanie co do życia jest dobre.

Objawom zasadniczym cierpienia: bólowi, zaczerwienieniu i obrzmieniu — może towarzyszyć poza tem wzmożone pocenie się, zaniki skóry lub jej przerost (sclerodermia), dermografizm, rozrzedzenie kości, zaburzenia czucia; oglądaniem włośniczek stwierdza się rozszerzenie ich ramion tętniczych; czynnikami wywołującemi napad, bywają najczęściej zadziałanie gorąca, opuszczenie kończyny w dół i praca fizyczna.

Etjologja jest ta sama, co i w chorobie *Raynaud*; grają tu rolę prawie te same przyczyny organiczne (kiła!), odruchowe i czynnościowe, co i tam.

Patogeneza całkowicie wyjaśnioną nie jest; dawniej sądzono, że mamy tu do czynienia z porażeniem włókien współczulnych, zwężających naczynia, dzisiaj przeważa pogląd, że chodzi tu o podrażnienie zawartych w nerwie współczulnym włókien, czynnie rozszerzających naczynia, tak jak w chorobie *Raynaud* ma miejsce podrażnienie włókien współczulnych, zwężających naczynia. W wyniku ostatecznym mamy rozszerzenie tętniczych ramion włośniczek, co nadaje skórze tę charakterystyczną dla erytomelalgji żywoczerwoną barwę.

Leczenie choroby, poza ewentualnem leczeniem przeciwkiłowem i wstrzykiwaniem wyciągów z gruczołów dokrewnych, nie daje prawie żadnych wyników. Objawowo najwięcej łagodzi dolegliwości chorym stosowanie miejscowe zimna. W ostateczności uciec się trzeba do odjęcia kończyny.

III. Akrocjanoza (akroasfiksja).

Jest to stan stałego zasinienia kończyn: dłoni wraz z palcami, stopy, okolicy kostek, goleni — występujący u osobników młodych, do lat 30, zwłaszcza u dziewcząt w okresie pokwitania. Zasinieniu temu towarzyszy zawsze znaczne ochłodzenie miejscowe skóry, nadmierne wydzielanje potu i, czasami, zaburzenia odżywcze pod postacią przerostu tkanek miękkich (elastyczny obrzęk miejscowy). Zaburzeń czucia ani bólów nie bywa nigdy. Choroba sięga swym niedostrzegalnym zwykle początkiem dzieciństwa, pełnię swego rozwoju osiągając po okresie pokwitania, poczem utrzymuje się na jednakowym poziomie bez zmiany latami. W etjologji choroby największą rolę grają zaburzenia wydzielania wewnętrznego, a zwłaszcza niedomoga jajnikowa; stąd częste u tego rodzaju chorych zaburzenia miesiączkowania i inne objawy niedomogi jajników. Czynnikiem wywołującym pogorszenie jest często działanie zimna; tem się tłumaczy tak znaczny wzrost częstości występowania akrocjanozy w czasach obecnych, w dobie cieniutkich pończoch i krótkich spódniczek. Mechanizm powstawania schorzenia polega na rozszerzeniu żylnych ramion włośniczek, gałązek splotu żylnego podbrodawkowego i znacznym wzroście ciśnienia żylnego.

Leczenie polega na stosowaniu wyciągów jajnikowych i chronieniu kończyn przed wpływem zimna.

IV. Akroparestezja.

Objawy kliniczne polegają na napadach mrowienia, o charakterze kłująco-piekącym, w zakresie dłoni i palców, rzadziej — stóp. Choroba występuje prawie wyłącznie u kobiet, w wieku 30—70 lat. Napad trwa parę godzin, zaczyna się zwykle w nocy, we śnie, lub nad ranem; napady występują w odstępach nieregularnych. Choroba trwa latami, z tendencją do nawrotów. Zaburzeń czucia przedmiotowego i ruchu, bólów większych i zmian odżywczych nie bywa. Czynnikiem, wywołującym napad, jest zwykle zadziałanie zimna. Etjologja — ciemna; pewną rolę gra kiła, wpływ zimna, zaburzenia wydzielania wewnętrznego (jajniki).

Mechanizm chorobotwórczy polega prawdopodobnie na skurczu tętniczek i niedostatecznym dopływie krwi do vasa nervorum. Leczenie — niepewne i nietrwałe (przetwory jajnikowe, chinina, elektryzacja).

VI. Akrodynja.

Istotą choroby jest powstający dosyć ostro i symmetrycznie rumień skóry kończyn, któremu towarzyszy niewielkie obrzmienie skóry, zwiększone pocenie miejscowe i bóle i szereg objawów ogólnych, jak brak łaknienia, biegunki, wymioty, wyniszczenie, apatja, nerwowość, a czasami podniecenie. Chorobą trwa parę tygodni i mija bez śladu, czasami występuje nagminnie (u dzieci).

Etjologja—zupełnie nie wyjaśniona; chodzi tu o jakieś schorzenie układu nerwowego współczulnego, najprawdopodobniej na tle zakażenia lub zatrucia.

VII. Obrzęki pochodzenia naczynioruchowego.

Ostry obrzęk Quinckego polega na występowaniu napadowem mniej lub więcej ograniczonego obrzęku bladego i niebolesnego, elastycznego, bez jakichkolwiek przykrych sensacji. Początek — ostry; już w ciągu kilku minut czasami obrzęk ów osiąga swoje maksymalne nasilenie; napad trwa 2 — 3 dni, poczem objawy ustępują całkowicie. Przerwy między napadami są najróżniejszej długości. Tendencja nawrotowa bardzo duża. Najczęściej dotknięta jest obrzękiem twarz, później — ręce i inne okolice ciała, nie wyłączając języka, krtani i przewodu pokarmowego. Zaburzeń odżywczych ani czucia nie bywa. Rokowanie dobre, za wyjątkiem umiejscowienia schorzenia w krtani, które grozi niebezpieczeństwem zaduszenia. Swoisty obraz przedstawia obrzęk Quinckego, umiejscowiony w przewodzie pokarmowym — przypomina wówczas kryzy żołądkowe tabetyków; następnie w płucach, w stawach (napadowe puchliny przemijające).

W etjologji największą rolę grają czynniki odruchowe — zimno i wstrząs psychiczny; mniejszy wpływ okazują zaburzenia wydzielania wewnętrznego. Duże znaczenie ma dziedziczność. Mechanizm chorobotwórczy polega według jednych na wzmożeniu przepuszczalności naczyń, według drugich — na zwiększeniu produkcji chłonki. W jednym i drugim przypadku czynnikiem pierwotnym jest zaburzenie równowagi w zakresie nerwów naczynioruchowych.

Najlepsze stosunkowo wyniki lecznicze daje sztuczne wywoływanie wstrząsu — zapomocą autohemoterapji, wstrzykiwania dożylnego stężonych roztworów chlorku wapnia, peptonu i t. p.

Obrzęk naczynioruchowy przewlekły dotyczy najczęściej kończyn dolnych i rozwija się bardzo powoli, latami, zanim osiągnie swoje maksymalne nasilenie (obwód kończyny może się zwiększyć o 10 — 15 cm.), przekształcające kończynę w bezkształtny walec. Ów obrzęk jest dość twardy, elastyczny, blady i niebolesny. Etjologja i patogeneza — jak w postaci poprzedniej.

VIII. Pokrzywka.

Pokrzywka, należąc do najczęstszych z omawianej tu grupy schorzeń, tem nie

mniej jest jeszcze sprawą bardzo ciemną i w swej etjologji i patogenezie. Objawy pod postacią plam różowych o różnej wielkości, w środku nieco bledszych, wyniosłych, o nieprawidłowych zarysach i powodujących silne swędzenie — zjawiają się nagle, utrzymują się parę godzin do paru dni i wreszcie szybko ustępują bez śladu. Najczęstsze umiejscowienia: szyja, twarz, okolice lędźwiowe, wewnętrzne powierzchnie ramion i bioder, śluzówka ust. Plamy te bywają albo różowe, albo raczej blade, czasami widać na nich drobniutkie pęcherzyki surowicze, wylewy krwawe, a nawet małe ogniska nekrotyczne. Niektóre postacie kliniczne pokrzywki cechują się nadzwyczajną tendencją nawrotową i dużą uporczywością w leczeniu.

W etjologji choroby największą rolę gra wstrząs anafilaktyczny — wskutek spożycia pewnych pokarmów (raki, poziomki, jaja kurze) lub lekarstw (santonina, bromki); następnie wstrząs emocjonalny i działanie zimna. Czynniki te sprowadzają pewne nieznane bliżej narazie, zaburzenia w układzie nerwowym naczynioruchowym, zbliżone do tychże w przebiegu obrzęku Quinckego.

Leczenie polega na sztucznem wywoływaniu wstrząsu koloidoklastycznego — autohemoterapji i t. p. — liczy się przy tem na to, że układ naczynioruchowy pod wpływem tego wstrząsu łatwiej odzyska utraconą przez siebie równowagę.

IX. Sklerodermja.

Istotą choroby jest zgrubienie i stwardnie skóry wskutek zbliznowacenia tkanki podskórnej, z następowym jej zanikiem. Schorzenie może być uogólnione, dotycząc powłok w całej ich rozległości, lub umiejscowione — pod postacią blaszek lub wstęg. Początek dość ostry, przebieg wybitnie przewlekły. Przebieg kliniczny składa się z 3 okresów: I okres przypomina ogromnie zmiany naczynioruchowe z pierwszego okresu choroby *Raynaud*, ewentualnie na zmianę z objawami zbliżonemi do erytromelalgji; po nim następuje okres twardego, elastycznego obrzęku z ciemnem zabarwieniem skóry (twarz, szyja, pierś, zewnętrzna powierzchnia kończyn); wreszcie następuje III okres stwardnienia i zaniku skóry — skóra jest wówczas cienka, gładka, błyszcząca, sucha, jak pergamin, i dość silnie pigmentowana.

Zmiany anatomo-patologiczne sprowadzają się głównie do znacznego przerostu włóknistego tkanki podskórnej i skóry właściwej. Etjologja — zbliżona, do tejże w innych „ectosympathoses"; patogeneza polega na jakichś niejasnych zaburzeniach w układzie współczulnym, w dziedzinie naczynioruchowej. Leczenie — zależne naogół od czynnika etjologicznego. Rokowanie — niepomyślne (w postaciach uogólnionych), ze względu na rozwijające się z czasem znaczne charłactwo.

X.

Przegląd powyższy różnych schorzeń czynnościowych nerwu współczulnego w jego części obwodowej (ectosympathoses) byłby niezupełny, gdybym nie uwzględnił tu jeszcze schorzeń czysto urazowych, o których istnieniu, zresztą, zaczęto mówić dopiero w ostatnich latach i które powoli zdobywają sobie prawo obywatelstwa jako odrębna i zupełnie określona jednostka chorobowa.

Każdy, najdrobniejszy nawet uraz wywołuje miejscowy odczyn naczynioruchowy pod postacią utrzymującego się jakiś czas przekrwienia czynnego, porażennego — analogicznie do smagnięcia biczem, które pozostawia pręgę czerwoną. Owe rozszerzenie naczyń nie trwa zwykle dłużej ponad kilka godzin; jednakże w pewnych przypadkach nadwrażliwości naczynioruchowej, lub też zbyt małej stateczności układu współczulnego rozszerzenie naczyń i przekrwienie miejscowe utrzymują się tygodniami i miesiącami. Takie trwające przez czas dłuższy przekrwienie czynne w sąsiedztwie kości i stawów wywołuje w nich — zgodnie z podstawowemi prawami fizjopatologji ko ci (*Leriche*) — cały szereg zmian, jak rozrzedzenie kości (osteoporosis), jałowe zapalenie maziówki stawu, jej bujanie kosmkowe. Zmiany te są punktem wyjścia różnych pourazowych stanów zapalnych stawów i kości, bardzo uporczywych i trudno poddających się leczeniu, a cierpliwość chorego i lekarza wystawiających na ciężką próbę. Stany te, nieleczone właściwie, ulegają po latach samoistemu wygojeniu, ale z pozostawieniem znacznych czasami zniekształceń kostnostawowych.

Owe schorzenia pourazowe doniedawna jeszcze były całkowicie ciemne, i co do etjologji, i co do patogenezy. Dzisiaj, z chwilą wysunięcia dziedziny zaburzeń naczynioruchowych jako przyczyny powstawania tych schorzeń i sprawa ich leczenia zaczyna wkraczać na właściwe tory.

DR. JULJUSZ IRRGANG

„Z teki lekarza".

Wiele typów znikło lub zmieniło się w ostatnich latach. Do nich należy lekarz domowy. Powstał lekarz — specjalista chorób gardła, płuc, żołądka, nerwów, skóry, włosów i t. p. Nie pozostało nic dla lekarza domowego! Możnaby się z tem pogodzić i nie żałować, że niegdyś tak poważany stan zanika, gdyby to było koniecznością czasu, podobnie jak rzemiosło, które staje się zbyteczne wskutek nowoczesnych wynalazków i urządzeń. Lekarz-specjalista ma zapewnione większe honorarja i spokój nocny. Lekarz domowy jest do dyspozycji w dzień i w nocy. Za większy trud bywa gorzej płatny. Skoro jednak mimo to lekarz domowy nie zaginął zupełnie, tylko nadal istnieje i goni po schodach, możnaby powiedzieć, jak ten listonosz, gnębiony troską o codzienny chleb i niezapewnioną przyszłość, to przecież musi w tem coś być, co słowem „idealizm" nie jest dostatecznie wytłumaczone. Lekarz domowy nie może zaginąć. Wolno praktykujący lekarz wierzy bowiem w siebie samego i swą przyszłość, wierzy, że jest konieczny i niezbędny i ma rację.

Jeżeli już jednak zapanowała moda „specjalistyki", to powinno społeczeństwo wiedzieć, kiedy ma szukać porady u lekarza—specjalisty Istnieje bowiem pod tym względem szczególnie wśród inteligencji formalna dezorjentacja. Grzeszą w tym kierunku dużo lekarze-specjaliści, ponieważ zabierają się do spraw, które do nich nie należą, lecząc tem samem objawy a nie przyczynę choroby. Kilka przykładów z praktyki dla ilustracji:

X... zachorował na zapalenie gardła, wołają specjalistę chorób gardła, ten leczy; okazuje się jednak, że jest to objaw płonicy lub błonicy lub też grypy i że chory powinien być leczony przez lekarza domowego.

Y... dostał wysypkę na ciele bez gorączki, pędzi do specjalisty chorób skórnych, ten leczy, okazuje się jednak, że ta wysypka to pokrzywka— objaw zatrucia żołądkowo-jelitowego i że chory powinien pozostać w opiece lekarza domowego.

Z... ma nieżytowe zapalenie spojówek, śpieszy do okulisty, ten leczy; tymczasem jest to objaw ogólnej skrofulozy i leczenie powinien objąć lekarz domowy.

Takich przykładów mógłbym przytoczyć sporą liczbę. Wszystkie wykazują, że jeżeli ktoś zachoruje, powinien przedewszystkiem zwrócić się do swego lekarza domowego, a jeżeli—jak wyżej przytoczyłem — tego nie czyni powinien go lekarz-specjalista do niego skierować; a ten osądzi, czy zachodzi potrzeba wezwania lekarza— specjalisty.

Chory nie chce widzieć w lekarzu specjalistę lub bardzo uczonego człowieka, a raczej kochającego ojca. Z tego powodu ma lekarz domowy nadzieję, że przetrwa ten nadmiernie obecnie rozwinięty prąd w kierunku „specjalistyki".

Lekarz-specjalista jest końcowym wytworem materjalistycznej wiedzy lekarskiej. On leczy pojedyńcze narządy ludzkie: wycina ślepą kiszkę, leczy skórę, gardło, nos, włosy i t p, ale gdzie się podziała „całość" chorego, tego żaden z nich nie wie. Powodzenie „Kurfuszerów" polega przeważnie na tem, że chory odczuwa, że jest przez znachora uważany nie za „przypadek" lecz za „człowieka". Lekarz nie powinien też widzieć tylko chorobę u człowieka, ale samego chorego człowieka. Modna „psychoterapja" wymaga też od lekarza indywidualnej psychologji, znajomości ludzi i sztuki leczenia.

Wiemy też dziś, jakie znaczenie ma sugestja i autosugestja; a sugestywne działanie może wyjść tylko od lekarza domowego.

Brak też zaufania w społeczeństwie do lekarza kasowego jest wynikiem psychiki pacjentów. Lekarzom tym dzieje się tak jak macochom i teściowym. Mogą być one jak najlepszemi kobietami, zawsze będą podejrzewane i niezrozumiane! Część publiczności wie, że ona jest u lekarza kasowego tylko numerem i nie znajduje w nim tej ojcowskiej opieki co u lekarza domowego.

Przemyśl, dnia 16 sierpnia 1929.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Badania nad anafilaksją pokarmową. (Etude sur l'anaphylaxie alimentaire). G. Laroche, Ch. Richet fils i F. Saint Girons. *Paris Médical Nr. 58, r. 1929*

Artykuł ten jest wstępem do angielskiego tłumaczenia książki autorów ogłoszonej w języku francuskim w r. 1911.

W dziedzinie etjologji powstawania anafilaksji pokarmowej autorowie podnoszą, że z wyjątkiem cukru i wody wszystkie pokarmy mogą wywołać objawy anafiaksji pokarmowej. W ostatnich latach przeprowadzono obszerne studja, w szczególności nad chlebem i mąką; nastepnie nad szparagami, ziemniakami, białem winem i tłuszczami. Dawniej już było wiadomem, że peptony pochodne z mięsa i skorupiaków posiadają w wysokim stopniu zdolność wywoływania anafilaksji pokarmowej, choć w różnym stopniu. Także i środki lecznicze mogą wywołać omawiane objawy, jak to wykazano w odniesieniu do aspiryny a poprzednio już do do chininy i antipiryny. Autorowie sądzą, że jodki i bromki pod tym względem również nie są obojętne dla ustroju. Ze wszystkich pokarmów mogących wywołać objawy anafilaktyczne na szczególną uwagę zasługują jaja (a zwłaszcza dla młodzieży od 4 do 16 lat życia), mleko (dla niemowląt) oraz chleb (dla starszych). Co do chleba należy zwracać uwagę na objawy anafilaktyczne spotykane u piekarzy, które być może są wywołane drogą wdechową.

Objawy anafilaksji pokarmowej mogą być ugrupowane zarówno według ich nasilenia, jak i z innych punktów widzenia np. grupa anafilaksji przewlekłej, dziedzicznej. Z innych spostrzerzeń autorów należy podnieść, że u tego samego osobnika ten sam pokarm wywołuje jednakowy obraz kliniczny, jakkolwiek o rozmaitem natężeniu; następnie u tego samego osobnika rozmaite pokarmy wywołać mogą objawy anafilaksji niejednokrotnie różne pod względem klinicznym; wreszcie u dwu osobników uczulonych względem jednego i tego samego ciała obraz kliniczny nie musi być jednakowy.

O ile objawy anafilaksji pokarmowej dotyczą przeważnie przewodu pokarmowego, to jednak mogą one też wyrażać się i w innej postaci np. na skórze (swędzenie, pokrzywka, obrzęki *Quincke'go* i inne) lub w narządzie oddechowym (dychawica oskrzelowa, swoiste zmiany w tchawicy) albo też w układzie nerwowym. Opisywano także i inne postacie anafilaksji, jak np. migrena, okresowe wymioty, biegunki występjące natychmiast po przyjęciu pokarmów, wreszcie padaczka. *Pagniez* opisywał napady padaczki u dwu osób wywołane spożyciem czekolady. Autorowie wykazali, że niektóre postacie nieżytów okrężnicy (colitis) są pochodzenia anafilaktycznego i to nie tylko objawy ostre, o czem już dawniej wiedziano, ale postać przewlekła tego schorzenia.

Dla celów rozpoznawczych anafilaksji pokarmowej proponowano trzy zasadnicze metody: odczyn skórny (cuti-réaction) anafilaksja bierna i odczyn hemoklastyczny, Co się tyczy odczynu skórnego, to jest on dobrze znany; autorowie podkreślają tylko ciekawy objaw, który może wystąpić przy wykonywanin tego odczynu: u jednego z chorych odczyn skórny wykonany z sokiem fasoli pozostał ujemny, w dwanaście godzin później u chorego pojawiła się biegunka ze znaczną ilością śluzu i krwi, co zwykle następowało u tego chorego po zjedzeniu fasoli. Anafilaksji biernej autorowie nie mogli wywołac, co się zaś tyczy odczynu hemoklastycznego, podanego przez *Widala*, autorowie zaznaczają, że jest to tylko droga pośrednia, gdyż odczyn dodatni dowodzi raczej stanu wstrząsu, aniżeli anafilaksji. W każdym razie tylko pełny odczyn dodatni może mieć pewne znaczenie, natomiast stwierdzenie tylko leukopenji lub obniżenia ciśnienia tętniczego posiada niewielkie znaczenie rozpoznawcze.

Jakkolwiek w ostatnich czasach patogeneza anafilaksji pokarmowej została pod wielu względami wyjaśniona, to jednak dużo zagadnień pozostało tajemnicą. W warunkach prawidłowych pokarm zostaje rozłożony w przewodzie pokarmowym, w szczególności zaś białko zostaje rozbite na pojedyńcze kwasy aminowe, W stanach anafilaksji pokarmowej rozłożenie pokarmów jest niecałkowite i produkty tego niecałkowitego rozpadu dostają się do krwiobiegu. Jasnem jest, że ludzie z banalnymi zaburzeniami przewodu pokarmowego szczególnie łatwo ulec mogą anafilaksji pokarmowej. Lecz i w tych przypadkach, o ile wątroba jest zdrowa, produkty niecałkowitego rozpadu pokarmu zostaną w niej zatrzymane i do napadów anafilaksji nie dojdzie. Z drugiej strony należy zaznaczyć, że w ciężkich schorzeniach wątroby, jak marskość lub rak, do anafilaksji nie dochodzi. Tłumaczyć to można tem, że ciężko chory ustrój nie jest w stanie zdobyć się na tego rodzaju reakcję, jaką jest anafilaksja.

Lecz i niezdolność wątroby do zatrzymania szkodliwych produktów rozkładu pokarmów nie wystarcza sama dla siebie do wywołania objawów anafilaksji pokarmowej. Wszystkie objawy ostrej anafilaksji zależą od układu wegetatywnego (układ nerwu współczulnego i błędnego) dlatego, do powstania objawów anafilaksji, oprócz wyżej wspomnianych czynników, niezbędne jest także zachwianie równowagi układu współczulno-błędnego. Wiemy jednak, że wspomniany układ jest zależny od gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, w szczególności zaś od gruczołu tarczykowego.

Autorowie przedstawiają patogenezę powstawania objawów anafilaksji pokarmowej w sposób następujący: anafilaksja pokarmowa jest intoksykacją spowodowaną przez produkty niedostatecznego

strawienia pokarmów (niedostateczność soków trawiennych). Wątroba ciał tych nie zatrzymuje (niewydolność wątroby), produkty te wywołują zatrucie organizmu, osobliwie krwi i zarazem zmieniają czynność gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu oraz napięcie (tonus) układu współczulno-błędnego. Objawy anafilaksji są tem cięższe, im zaburzenie równowagi tego układu jest znaczniejsze.

Autorowie też sądzą, że w przebiegu anafilaksji pokarmowej obok objawów ogólnych, mogą wystąpić objawy miejscowe jak wymioty, biegunka, bóle w jamie brzusznej, przyczem te objawy występują po paru sekundach lub minutach po spożyciu pokarmów. Objawy miejscowe należy uważać za analogję do zjawiska opisanego przez *Arthus'a*.

Leczenie anafilaksji pokarmowej powinno być objawowe, etjologiczne i patogenetyczne. Objawowe leczenie jest znane, co się tyczy leczenia etjologicznego polegać ono musi na odczuleniu bądź to czynnem, bądź biernem. Autorowie bardzo polecają peptono-terapję podaną przez *Pagniez'a i Vallery-Radot*. W tym celu należy podawać pepton iwielowartościowy pochodzący z mięsa, mleka, jaj ryb. Korzystnem też jest podawanie chorym na godzinę przed właściwym posiłkiem, tych samych pokarmów, które mają wchodzić w skład posiłków, lecz w bardzo małych ilościach. Dobrą metodą odczulania chorych i stwarzania stanu anti-anafilaksji jest podawanie pokarmów, wywołujących anafilaksję w dawkach wzrastających, rozpoczynając od ilości bardzo niewielkiej. Np. podajemy chorym mleko kroplami, rozpoczynając od jednej kropli i codzień podnosząc dawkę o kroplę.

Leczenie patogenetyczne trudne jest do określenia. Autorowie polecają autohemoterapję. Nadto należy zwalczać zaburzenia przewodu pokarmowego jako takie, następnie niewydolność wątroby a wreszcie zachwianą równowagę układa wegetatywnego, U takich osobników należy stosować niekiedy głodówkę, poza tem djetę mleczno-jarzynową, naświetlania słońcem lub też podskórne wstrzykiwania wód mineralnych.

Wpływ hyperwentylacji płucnej na „crise nitritoide". (Action de l'hyperpnée sur les crises nitritoides). H. Rossello. *Presse Méd. Nr. 67, r. 1929.*

Na początku pracy autor omawia fizjologię hyperwentylacji płucnej, następnie czynniki farmakodynamiczne, wreszcie podaje obserwację dwuch przypadków.

Fizjologja hyperwentylacji płucnej. W warunkach prawidłowych odczyn krwi jest słabo zasadowy i waha się w niewielkich granicach a mianowicie między pH 7.30 a pH 7,45. Liczne czynniki fizjologiczne wywołują wahania znacznie dalej idące; jednakże ustrój zdrowy posiada nader sprawny mechanizm, który szybko sprowadza oddziaływanie krwi do stanu prawidłowego. Do tych czynników fizjologicznych należy zaliczyć znaczne wysiłki fizyczne, dowolne bardzo szybkie i głębokie oddychanie (hyperwentylacja płucna), oziębienie przy pomocy kąpieli i t. p.

Badania fizjologów amerykańskich i angielskich wykazały zmiany, jakie zachodzą w ustroju pod wpływem hyperwentylacji płucnej. W wykonaniu tej hyperwentylacji należy uwolnić szyję i klatkę piersiową badanego od ubrania, ułożyć go na wznak i zalecić głębokie oddychanie z rytmem od 11 do 15-tu oddechów na minutę. Po pewnym czasie badany odczuwa mrowienie w rękach, na zewnętrznej powierzchni ud, następnie zesztywnienie mięśni, w końcu występują objawy tężyczkowe. Objawy tężyczkowe trwają tak długo, jak długo trwa hyperwentylacja, co jednak nawet człowiek dorosły, zupełnie zdrowy i wyćwiczony w powyższem doświadczeniu może wytrzymać tylko krótki czas. Po zaprzestaniu doświadczenia wszystkie te objawy mijają nie pozostawiając żadnych ujemnych skutków. Wykazano też równoczesne zmiany we krwi, w moczu i w ciśnieniu tętniczem.

Objawy tężyczkowe znajdują swe tłumaczenie w zachwianiu równowagi kwasowozasadowej krwi. Głębokie oddechy i odpowiednio częste wypłukują bezwodnik kwasu węglowego nie tylko z płuc ale także i z krwi, wskutek czego krew staje się bardziej zasadowa i zarazem wzrasta jej pH. Niestety nie znamy dotychczas zachowania się zjonizowanego wapnia we krwi, którego niedobór wzmacnia działanie tężyczkowych jadów. Jak wspomniano wyżej, w życiu codziennem wiele czynników może wywoływać podobne zmiany fizjologiczne, które przez zdrowy ustrój szybko bywają wyrównywane. Autor sądzi jednak, że powyższy mechanizm może działać mniej sprawnie u osobników pozornie zdrowych, którzy w istocie rzeczy wykazują niedaleko posunięte zmiany chorobowe jak np. ludzie otyli lub z rozpoczynającym się procesem miażdżycowym naczyń albo cierpiący na nieznaczne zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i t. p.

Czynniki farmako-dynamiczne Znanem jest ogólnie, że po dożylnem lub śródmięśniowem wstrzyknięciu przetworów arseno-benzolowych powstają mniej lub więcej niebezpieczne dla życia objawy, zwane „crises nitritoides" przez *Milian'a*, albo też napadami naczyniowo-porażennymi przez *Kullmera*. Liczni badacze francuscy wykazali, że te napady są szczególnie częste i ciężej przebiegają u osobników z obniżoną zasadowością krwi. *Milian* wykazał, że osobnik ze wzmożoną zasadowością krwi znosi bezkarnie nawet szybko wykonany zastrzyk 1.80 gr. novarsenobenzolu, podczas gdy osobnik z obniżoną zasadowością krwi może ulec napadowi nitritoidalnemu po wstrzyknięciu 0.15 gr. novarsenobenzolu. *Gautrelet* wykazał, że ludzie ze zmniejszonym zasobem zasad we krwi ulegają szczególnie łatwo powyższym napadom. *Mc Donagh* twierdzi, że arsenobenzol ulega dyssocjacji i wyzwala arsen we krwi o zmniejszonej zasadowości. *Sicard i Ravaut* doradzają wstrzykiwania dożylne zasad dla leczenia „crise nitritoide".

Z powyższych rozważań wypływają dwa wnioski: po pierwsze hyperwentylacja oddechowa zwiększa zasadowość krwi, po drugie, że powikłania wywołane wstrzyknięciem arsenobenzolów należy odnieść do zmniejszonej zasadowości krwi. Autor postanowił przeto zapomocą dowolnej hyperwentylacji płucnej zwalczać „crises nitritoides".

Przypadek pierwszy dotyczy kobiety 28-mio letniej, cierpiącej na czynną gruźlicę lewego płuca z prątkami w plwocinie i z równoczesnym silnie dodatnim odczynem Wassermanna we krwi. Po pierwszym wstrzyknięciu sulfarsenolu a potem arsenobenzolu chora skarżyła się na ucisk w sercu, smak czosnku w ustach, przyśpieszenie akcji serca, przyśpieszenie oddechów i uderzenia krwi do głowy. Wobec powyższego stanu autor, przed następnym wstrzyknięciem, zalecił chorej oddechanie przez 5 minut rytmem oddechowym 30 głębokich oddechów na minutę. Po upływie tego czasu autor wstrzyknął

chorej arsenobenzol, zalecając dalszą hyperwentylację. Te wstrzyknięcie i następne, wykonane w podobnych warunkach chora zniosła bardzo dobrze.

Przypadek drugi kobiety cierpiącej na gruźlicę, u której zastrzyki novarsenobenzolu wywoływały podobne objawy jak w przypadku pierwszym, był podobnie leczony, również z wynikiem bardzo korzystnym.

Autor zdaje sobie sprawę, że te dwa przypadki nie pozwalają jeszcze na ocenę skuteczności hyperwentylacji płucnej w zwalczaniu powikłań omawianych, wywołanych arsenobenzolem. Sądzi wszakże, iż łatwy ten sposób powinien być dokładniej zbadany.

Przyczynek do badań nad przebodzeniem płucnem w przebiegu sztucznej odmy opłucnowej. (Contribution à l'étude des perforations pulmonaires au cours du pneumothorax thérapeutique). M. Rubinstein. *Thèse de Paris. r. 1929. wyd. A. Legrand. Paryż. według Presse Méd. Nr. 69. r. 1929.*

Przebodzenia płuc, które nie są rzadkością w przebiegu odmy sztucznej opłucnowej przedstawiają trzy typy: 1) perforacje przebiegające ostro, 2) perforacje o przebiegu dobrotliwym i 3) perforacje utajone.

1. Te perforacje powstają wyjątkowo z przebicia powierzchownych jam gruźliczych, częściej zaś z powodu przerwania zrostów opłucnych lub przekłucia przez igłę przyrządu. Ten typ perforacji może się przejawiać pod dwoma postaciami, a mianowicie pod postacią, w której przeważa duszność, przyczem stwierdza się całkowite zapadnięcie płuca i znaczne wzmożenie ciśnienia opłucnego, wskutek czego śmierć często występuje wśród objawów osłabienia mięśnia sercowego. W drugiej postaci, wśród podobnych objawów powstaje płyn w jamie opłucnowej, rosnący niemal w oczach, zawierający prątki. Ten płyn mimo częstych wypuszczań znowu się nagromadza przechodząc w płyn ropny wskutek dodatkowego zakażenia. Najczęściej następuje śmierć.

2. Przebicia o typie dobrotliwym są mniej znane i trudniejsze do rozpoznania. Należy tu odróżnić dobrotliwe przebicia, wyrażające się niewielkiem krwiopluciem, dość znaczną dusznością, podwyższeniem ciepłoty i zwiększeniem ciśnienia wewnątrzopłucnowego, któreto wywołuje znaczniejszy ucisk płuca. Przebieg jest łagodniejszy i jednym skutkiem powyższego wydarzenia jest nagromadzenie się niewielkiej ilości płynu w jamie opłucnej. Druga postać tego typu przebić wyraża się podwyższeniem się ciepłoty ciała, bólami gośćcowymi oraz bólami głowy. W jamie opłucnej pojawia się niewielka ilość płynu, która może nawet nie powodować powiększenia ciśnienia śródopłucnowego. Płyn ten pozostawia po sobie zrosty lub też, trwając bardzo długo, przechodzi w płyn ropny, co jednak chory znosi bardzo dobrze o ile konieczność częstych nakłuć nie sprowadzi dodatkowego zakażenia. W tej grupie przebić istnieje możliwość przejścia procesu chorobowego na stronę zdrową płuca.

3. Perforacje utajone są niewątpliwie znacznie częstsze, niż się to wydaje. Wobec braku jednak niezbitych dowodów ich istnienia można podejrzewać tylko ich obecność na podstawie niewytłumaczalnych podwyższeń ciepłoty ciała, przejściowego pojawienia się płynu, braku wpływu ponownej insuflacji na ciśnienie wewnętrzopłucnowe oraz przemieszczenia narządów śródpiersia.

Mechanizm powstawania poszczególnych typów perforacji jest różny. Postać ostra jest wywołana przebiciem na rozległej przestrzeni tkanki chorej i niekurczliwej. Postać dobrotliwa powstaje wskutek przetok o niewielkiem świetle, w tkance zdrowej lub prawie zdrowej, zdolnej do skurczenia się. Te przetoki zamykają się samoistnie albo skutkiem uciśnięcia przez płyn. Przebicia utajone są spowodowane przez drobne pęknięcia, zamaskowane zrostami opłucnowymi.

Należy też zaznaczyć, że przetoki nie biegną zawsze w kierunku od płuc ku opłucnej, ale często w kierunku przeciwnym. W tych przypadkach stwierdzamy brak wahań w ciśnieniu opłucnem lub też szybki jego spadek po insuflacji,

Perforacje w przebiegu obustronnej odmy sztucznej (podwójnej) nie odznaczają się niczem szczególnem poza tem, że zdarzają się dość często i przebiegają wyjątkowo ciężko. Zazwyczaj wśród objawów gwałtownej duszności, w kilka godzin prowadzą do śmierci. Te przebicia mogą też przybrać postać sercową i doprowadzają do natychmiastowej śmierci, dając podobny obraz, jak powstanie wielkich embolji. Przewlekła postać tych perforacji przypomina ciężkie postacie perforacji w odmie jednostronnej, śmierć jednak niechybnie następuje.

Pięć obserwacji thoracectomii sercowej z powodu zrostów osierdzia. (Cinq observations de thoracectomie précordiale (opération de Brauer) pour symphyse du péricarde). A. Rouslacroix. *Marseille médical. Nr. 3. 1929.*

Autor zebrał szczegółowe spostrzeżenia dotyczące pięciu chorych, operowanych z powodu zrostów śródpiersiowo-osierdziowych i wewnątrz-osierdziowych.

Przypadek pierwszy chłopca lat 17-tu. Chodziło tu o zrosty osierdziowe z powodu pericarditis traumatica. Po operacji nastąpiła natychmiast całkowita poprawa tak, że chory mógł podjąć swe zajęcia w restauracji. W ten sposób przeżył lat 5 i zmarł na ostre zapalenie nerek i mocznicę. Przypadek drugi chłopca 17-to letniego z mediastinopericarditis niewiadomego pochodzenia, z napadami drgawkowymi pochodzenia sercowego. Po operacji nastąpiła znaczna poprawa i zniknięcie napadów. Chory przeżył 23 miesiące. Przypadek trzeci mężczyzny 33-letniego, który prócz zrostów osierdziowych cierpiał na podwójną wadę zastawkową. Zmarł w dniu operacji. Przypadek czwarty 16-letniej dziewczyny, cierpiącej na zrosty osierdzia i zapalenie śródpiersia pochodzenia gośćcowego. Po operacji znaczna poprawa zaburzeń krążeniowych; śmierć po 5-ciu miesiącach wskutek niedomogi wątroby. Przypadek piąty dziewczyny 17-to letniej z pericarditis adhaesiva diffusa i mediastinitis rheumatica. Chora ta przed operacją zupełnie niedołężna, po operacji uważa się prawie za zdrową (od roku).

Te operacje, wykonane przez *V. Aubert i G. Bonnal*, polegały na wycięciu przedniej części dwuch do czterech żeber, w miejscowem znieczuleniu novokainą. Wbrew przewidywaniom wstrząs operacyjny był mały i operacje przebiegały pomyślnie. Przeciwwskazania stanowią: zbyt długie trwanie niedomogi serca, współistnienie znaczniejszych, organicznych zmian zastawkowych, niewydolność wątroby lub nerek oraz czynna gruźlica.

Thoracectomia wykonana w odpowiednim czasie daje natychmiastowe ustąpienie bólów klatki piersiowej, zniknięcie obrzęków, płynu w jamie brzusznej oraz zastoju płuc. Cofnięcie się tych objawów spowodowane jest tylko uwolnieniem serca, ponieważ rozstrzeń komór sercowych zmniejsza się bardzo powoli.

W tych przypadkach wybija się na plan pierwszy oczywiście rozpoznanie różniczkowe zrostów osierdziowo-śródpiersiowych. Poza dokładnem badaniem i obserwacją i uwzględnieniem dotychczasowych danych, autor zwraca uwagę na bóle w klatce piersiowej o typie dusznicy bolesnej i na różnicę, jaka istnieje między poprawą czynnościową a niezmiennością radiologicznego cienia serca i wątroby. Nadto autor opisuje nowe dwa objawy: 1) rozkurczowy kocimruk, niezależny od zwężenia lewego ujścia żylnego; 2) szmer rozkurczowy nad tętnicą główną, wyraźniejszy w pozycji leżącej aniżeli pionowej.

Wakcynacja miejscowa w okolicy wrót zakażenia. (La vaccination régionale par porte d'entrée). P. Poincloux. *Soc. Méd. des Hôpit. Nr. 24. r. 1929.*

Dotychczasowe stosowanie szczepionki odpowiedniej dla danego zakażenia polega na wstrzykiwaniu podskórnie tej wakcyny, w jakiemkolwiek bądź miejscu ciała, lub też o ile to możliwe w narząd dotknięty schorzeniem, czy w jego okolicę. Sposób proponowany przez autora odbiega od powyżej podanych i polega na wprowadzaniu wakcyny w tę tkankę, przez którą dany drobnoustrój wtargnął do organizmu. Ta metoda dała w rękach autora bardzo dobre wyniki, oddziaływując na narządy dotknięte cierpieniem. Dotychczasowe badania autora dotycza 80-ciu przypadków metritis, 40-ci przypadków salpingitis, 8 przypadków bartholinitis, 20 przypadków powikłań stawowych i 18 przypadków powikłań jąder i przyjądrza natury rzeżączkowej, 3 przypadki otitis media i przypadek duru brzusznego z perforacją jelitową w ósmym dniu i t. d. Drobnoustroje, które tu w grę wchodziły były następujące: gonokokki, prątki okrężnicy i stafilokokki lub zakażenia mieszane.

Leczenie polega na wstrzykiwaniu wakcyny zawierającej jeden z powyższych drobnoustrojów, w odpowiednie wrota zakażenia. W zakażeniu gonokokkami autor wstrzykiwał 1/4 ccm wakcyny gonokokkowej w ujście cewki, u kobiet zaś obok ujścia gruczołów Skena. U mężczyzn autor stosował miejscowe znieczulenie. W 30 do 40 minut po wstrzyknięciu występuje ogólny odczyn pod postacią gorączki, która niebawem osiąga około 40° i trwa do dziesięciu godzin. Ta gorączka stale występuje w przypadkach niewątpliwie rzeżączkowych. Poprawa następuje niezwłocznie po reakcji, skoro jednak tempo jej się zwolni, należy wstrzyknąć wakcynę powtórnie, po upływie dwuch do czterech dni, zwiększając dawkę o 1/4 ccm. W sprawach ostrych całkowite leczenie trwa 10 dni; jest ono też bardzo korzystne i w przypadkach przewlekłych.

W zakażeniach prątkami okrężnicy autor wstrzykuje odpowiednią wakcynę w śluzówkę odbytnicy: Podwyższenie ciepłoty po wstrzyknięciu jest znaczne i trwa dwa do czterech dni. W braku reakcji autor wstrzykuje wakcynę jeszcze wyżej stosując rektoskop. W razie braku poprawy należy stosować wakcynę, wstrzykując ją u kobiet w srom lub szyję macicy, dokąd drobnoustroje mogą się dostać z moczu. W korzystnych przypadkach wyniki są znacznie lepsze przy wstrzykiwaniu wakcyny w śluzówkę odbytnicy, aniżeli przy wstrzykiwaniach w śluzówkę narządu rodnego kobiety.

O ile chodzi o zakażenie mieszane, należy stósować poszczególne wakcyny, wstrzykując je osobno w przypuszczalne wrota zakażenia.

W przypadkach otitis media wstrzykiwanie stosuje się w ujście nosowo-gardzielowe trąbki *Eustachego*. W jednym przypadku duru brzusznego z przebodzeniem, u dziecka autor zastosował wstrzyknięcie wakcyny durowej w śluzówkę jelita cienkiego z bardzo dobrym skutkiem na przebieg duru.

Leczenie powikłań stawowych na tle rzeżączki zapomocą wakcynacji w okolicę wrót zakażenia. (Vaccination régionale par la porte d'entrée. Traitement des complications articulaires de la blennorragie). Lian, P. Poincloux i M. Copèlovici - Copé. *Soc. Méd. des Hôpital Nr. 24, r. 1929.*

Powyższe leczenie autorowie stosowali u 8-miu mężczyzn i 10-ciu kobiet, w przypadkach świeżych i dawniejszych. Leczenie to zatrzymywało proces zapalny w przeciągu dziesięciu dni, podczas gdy bóle ustępowały już po pierwszym lub drugim wstrzyknięciu.

U mężczyzn oczyszczano ujście i część cewki moczowej zapomocą wody utlenionej albo roztworu oxycjanku rtęci, następnie pozostawiano na śluzówce tampon napojony 5% roztworem novokainy przez cztery do pięciu minut. Wstrzykiwano 1/4 ccm wakcyny przy pomocy cienkiej igły, w śluzówkę cewki moczowej, bacząc by wakcyna nie wypłynęła. Do godziny ciepłota podnosi się znacznie i ustępuje po dziesięciu godzinach. Autorowie nie zauważyli ani odczynu miejscowego ani też jakichkolwiek powikłań.

U kobiet wstrzyknięcie wykonywano poniżej ujścia cewki moczowej, w gruczoły *Skena*. Co dwa do czterech dni ponawiano wstrzyknięcie, podnosząc dawkę o 1/4 do 1/2 ccm i dochodząc do 1 i 1/2 ccm. Cztery do sześciu wstrzyknięć wystarcza aby wstrzymać proces zapalny. W przypadkach dawniejszych, skoro stan chorobowy powraca, należy wstrzykiwania ponowić. Odczyny gorączkowe począwszy od trzeciego wstrzyknięcia stają się coraz słabsze.

We wszystkich przypadkach uzyskano bądźto uleczenie, bądź też znaczną poprawę. Autorowie podnoszą skuteczność powyższego sposobu leczenia w przypadkach rzeżączki o rozmaitem umiejscowieniu, wyjąwszy ostrą rzeżączkę cewki moczowej.

Stosowanie insuliny w leczeniu niedokrewności złośliwej. (L'application de l'insuline dans le traitement de l'anémie pernicieuse). V. Varga. *Paris Médical. Nr. 38. r. 1929.*

Autor podaje, że niezależnie od *Whipple'a* w tym samym czasie badacz węgierski *Jeney* ogłosił wyniki swych doświadczeń, wykazujących niezwykłą skuteczność podawania bezbiałkowych wyciągów wątroby i śledziony na regenerację krwi u zwierząt z daleko posuniętą niedokrewnością. Porównywując daty ogłoszenia prac obu powyższych autorów należy przyznać prawo pierwszeństwa *Jeney'owi*. Następnie autor wylicza rozliczne sposoby leczenia oraz środki, stosowane w leczeniu niedokrewności złośliwej. Jak wiadomo patogeneza tego cierpienia

jest nieznana, podobnie jak i etjologja. Autor sądzi, że teorja *Minot'a* i *Murphy'ego* jest najbardziej prawdopodobna. Ci badacze przypuszczają, że wątroba dostarcza substancji niezbędnych do wytwarzania krwinek czerwonych oraz wywiera swoisty wpływ na szpik kostny. Ten wpływ autorowie uważają za tak swoisty, że niedokrewność złośliwa, która nie ustępuje pod wpływem opoterapji wątrobowej, była podług nich mylnie rozpoznana.

Autor podkreśla, że leczenie niedokrewności złośliwej, poza leczniczem działaniem opoterapji, zależy od całego szeregu czynników, jak np. stan chorego przy rozpoczęciu leczenia, zdolność odczynu ustroju, zdolność wytwórcza szpiku kostnego, czas trwania cierpienia, liczba pogorszeń i t. d. Od tych czynników zależą, być może, ujemne wyniki leczenia opoterapją wątrobową, jakie niejednokrotnie ogłaszano.

Autor w ostatnich dwuch latach przeprowadził w 8-miu przypadkach niedokrewności złośliwej leczenie zapomocą samej insuliny lub w połączeniu z innymi środkami. Podawanie insuliny w pierwszym rzędzie ma na celu pobudzenie apetytu chorego a tą drogą pobudzenie czynności gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu oraz wytwórczej zdolności szpiku kostnego. Nadło wielu chorych przybywało w stanie tak znacznego osłabienia, że było rzeczą niemożliwą, by chorzy ci mogli przeprowadzić przepisowe leczenie wątrobowe a preparat wątrobowy *Schottmüller'a*, pod nazwą „hepatopson", który autor miał do dyspozycji, budził, u chorych tak nieprzezwyciężony wstręt wskutek swej gnilnej woni, że i ten sposób leczenia nie mógł być stosowany.

Pod wpływem tego leczenia przy pomocy samej insuliny, czy w połączeniu z arszenikiem lub podawaniem wątroby, stan chorych ulegał nagłej poprawie po upływie trzech do czterech dni. Znikały zawroty głowy, szum w uszach, ogólne osłabienie, apetyt wzrastał, równocześnie zaś wzrastała liczba krwinek i ilość hemoglobiny. Liczba krwinek wzrastała dziennie przeciętnie o 30 do 40 tysięcy w jednym mm; hemoglobina zaś od 1/2 do 1%. Bóle głowy ustępowały najpóźniej a brak kwasu solnego w treści żołądkowej nie ulegał żadnej zmianie.

Co się tyczy bliższych szczegółów hematologicznych, to przedstawiają się one następująco: wskaźnik barwny zmniejszał się niekiedy, często jednak nie ulegał zmianie, heterochromja ustępowała, anisocytosa i poikilocytosa oraz megalocytosa zmniejszały się; polychromasia i normoblasty znikały po paru dniach; liczba ciałek białych wzrastała, przedewszystkiem na korzyść komórek wielojądrzastych obojętnochłonnych, do pewnego stopnia i monocytów, wskutek czego limfocytoza zmniejszała się; płytki krwi wzrastały co do liczby.

Autor podawał insulinę *Riebler'a* w dziennej dawce 60 jednostek podzielonych na dwie części, podnosząc ją stopniowo do 80-ciu jednostek. Oba zastrzyki wykonywano na pół godziny przed głównymi posiłkami. Powyższe dawki nie dawały nigdy ujemnych wyników a spowodowana przez nie hypoglykemja osiągała według autora swoje optimum działania, wywołując dobry apetyt a może wpływając na gruczoły dokrewne. Autor stwierdza, że opoterapja wątrobowa dołączona do stałego podawania insuliny, dała najlepsze wyniki.

Początkowo stosował autor „hepatopson" *Schottmüller'a*, który wobec jego przykrej woni zastąpiono niebawem preparatem *Riebler'a* pod nazwą „perhepar". Ten preparat jest bardzo stężony, 1 gr jego w postaci tabletki odpowiada 100 gr świeżej wątroby (obecny preparat zawiera w jednej tabletce 50 gr świeżej wątroby).

Jest rzeczą ciekawą, że dotychczas tylko *Waliński* podawał korzystne wyniki otrzymane w zwalczaniu niedokrewności złośliwej zapomocą złożonego leczenia z podawania insuliny, arszeniku i transfuzji krwi. Inni autorowie stosujący małe dawki insuliny nie otrzymywali korzystnych wyników. Autor sądzi, że w niedokrewności złośliwej opoterapję wątrobową należy uważać za najwłaściwsze leczenie, które może być znacznie wzmocnione przez równoczesne podawanie insuliny. Dotyczy to zwłaszcza przypadków, których ciężki ogólny stan utru

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**

Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)

Artretyzm.

SOURCE-HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**

Kamienie żółciowe — Obstrukcja

Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja - - 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

dnia podawanie wątroby i jej preparatów. Jeden z takich przypadków, który przybył do kliniki nieprzytomny, z ilością krwinek czerwonych 700 tysięcy i u którego liczba krwinek i hemoglobina w pierwszych dniach nawet się nieco obniżyła, po upływie 15 dni leczenia mógł wstawać z łóżka.

Niewątpliwie w wielu przypadkach, w których niedokrewności złośliwej towarzyszą daleko idące zmiany anatomo-patologiczne, nawet kombinowane leczenie wątrobą i jej preparatami oraz insuliną i arszenikiem — nie pozwoli nam na uzyskanie wyników korzystnych, autor sądzi jednak, że podany przez niego sposób leczenia rozszerza nasze, dotychczas istniejące możliwości lecznicze.

Przyczynek do badań nad żółtaczkami występującemi w czasie leczenia przetworami arsenu. (Contribution à l'ètude des ictères parathérapeutiques). L. Filliol, Thèse. *Wydawca: Arnette, Paryż, 1929 r. według Paris Médical. Nr. 38, r. 1929.*

Na podstawie 1369 przypadków, leczonych przetworami arsenu, z których 103 przypadki zapadły na żółtaczkę, autor zastanawia się uad patogenezą żółtaczki. Patogeneza ta nie jest jednolita, gdyż przypuszczalne zatrucie arsenem może tłumaczyć tylko ograniczoną liczbę żółtaczek, podobnie jak i nieraz podejrzewane tło kiłowe a także i zakażenie przez nieznany drobnoustrój napotyka na liczne sprzeciwy. Najbardziej prawdopodobnem przypuszczeniem jest przyjęcie roli zarówno kiły jak i jej leczenia; ta hipoteza tłumaczy powstawanie żółtaczki, jako skutek zatrucia przez toksyny uwolnione z krętków bladych pod wpływem podawania przetworów arsenu. Kliniczne rozpoznanie pochodzenia żółtaczki jest bardzo trudne, data pojawienia się żółtaczki nie może służyć za podstawę klasyfikacji, gdyż istnieją przypadki zatrucia arsenem w żółtaczkach, pojawiających się po skończonem leczeniu. Żółtaczka wywołana przez zatrucie arsenem może też być jedynym objawem tego zatrucia. Dla odrzucenia hipotezy o zatruciu arsenowem, jako przyczyny żółtaczek, należałoby leczenie dalej prowadzić, co mogłoby być rzeczą niebezpieczną.

O ile żółtaczka wystąpi w czasie leczenia przetworami arsenu, należy to leczenie przerwać i prowadzić je dalej zapomocą innych środków, w szczególności zaś przy pomocy bismutu.

Niedomoga przedsionków serca. (Les insuffisances cardiaques partielles. L'insuffisance auriculaire). E. Donzełot. *Paris Médical. Nr. 27, r. 1929.*

Autor podkreśla, że tak jak niedomoga komory lewej lub prawej serca może istnieć w odosobnionej postaci, tak istnieje też odosobniona niedomoga przedsionków, niezależnie od niedomogi całego serca. Anatomicznie przedsionki są oddalone od klatki piersiowej, czynność ich zaś fizjologiczna nie daje się klinicznie bezpośrednio stwierdzić. Dopiero obniżenie wydolności przedsionków wyraża się klinicznie przez odbicie się tej niewydolności na rytmie komór serca. Niewydolność przedsionków daje się też wykryć bezpośrednio zapomocą elektrokardjografu, który pozwala na odróżnienie dwuch postaci niedomogi przedsionków a mianowicie migotania i trzepotania.

Migotanie przedsionków charakteryzuje się częściowymi skurczami, bardzo szybkimi i nierytmicznymi mięśniówki przedsionków, co klinicznie wyraża się w zespole niemiarowości zupełnej komór.

Trzepotanie przedsionków charakteryzuje się regularnymi i rytmicznymi skurczami, ale występującymi bardzo często i w postaci niezupełnej. Klinicznym wyrazem tego zaburzenia jest bądźto zupełna niemiarowość komór serca, bądź też miarowa tachycardia, dochodząca do 150-ciu uderzeń serca na minutę, podczas gdy przedsionki kurczą się około 300-tu razy na minutę.

Te zaburzenia przedsionkowe mogą występować albo pod postacią ostrą i napadową, lub też przewlekłą i stałą.

Postać ostra rozpoczyna się gwałtownie, śród objawów duszności a nawet obrazu dusznicy bolesnej. Niekiedy zaś chory nie odczuwa żadnych dolegliwości, podczas gdy przedmiotowo stwierdzić można niemiarowość zupełną.

Postać przewlekła następuje często po ostrych napadach, opisanych poprzednio, lub też występuje zwolna i niepostrzeżenie. Niemiarowość stała może być nieraz dobrze znoszona, niekiedy jednak występują z czasem objawy poważnej niedomogi mięśnia sercowego.

Ta różnorodność klinicznego rozwoju cierpienia którego przyczyną jest niedomoga przedsionków serca tłumaczy się tem, że przedsionki spełniają tylko rolę pomocniczą w zachowaniu równowagi krążenia krwi, która niemal całkowicie zależy od sprawności komór serca. Dlatego to ostateczny wynik omawianego cierpienia i jego przebieg zależy od czynności komór serca a w znacznym stopniu od etjologji cierpienia.

Autor odróżnia cztery postacie niedomogi przedsionków serca.

1. Odosobniona, pierwotna niedomoga przedsionków. Wywiady wykazują prawie zawsze jakieś schorzenie toksyczne lub zakaźne, jak np. alkoholizm gośćciec i t. p. Niemiarowość zupełna serca w tych przypadkach jest zupełnie dobrze znoszona, dopiero z czasem pojawia się duszność po wysiłkach fizycznych, przejściowe bicia serca i szybkie męczenie się. W dalszym przebiegu pojawia się niedomoga mięśnia sercowego z wszystkimi skutkami.

2. Niedomoga przedsionków w przebiegu choroby Basedowa zdarza się względnie często i względnie dość szybko wikła się niedomogą komór serca, o ile nie zastosuje się tutaj odpowiedniego leczenia.

3. Niedomoga przedsionków w przebiegu wad serca zdarza się najczęściej przy zmianach w ujściu żylnem lewem, wyjątkowo tylko w zmianach zastawek aorty. Najczęstszą przyczyną jest zwężenie ujścia żylnego lewego, w następstwie czego, po przejściowej niedomodze komór, niedomoga ta utrwala się z wszystkimi jej skutkami.

4. Niedomoga przedsionków w przebiegu zmian naczyniowo-sercowych. Duża ta grupa obejmuje chorych miażdżycowych, z nadmiernem ciśnieniem tętniczem lub bez niego. Niemiarowość zupełna w tych przypadkach przez pewien czas jest dobrze znoszona.

Jakkolwiek niedomoga przedsionków sama dla siebie nie jest bezpośrednio groźną dla życia chorego, to jednak ze względu na możliwość wystąpienia osłabienia komór serca, cierpienie to musi być uważane za poważne, gdyż niekiedy zdarza się także i śmierć nagła. Jak długo komory serca są całkowicie wydolne, tak długo można myśleć o bezpo-

średniem leczeniu jej. W tym celu możemy stosować bądźto atropinę bądź też chininę lub jeszcze lepiej chinidynę. Najczęściej chodzi tu o przypadki grupy pierwszej. W przypadkach grupy trzeciej i czwartej autor radzi wstrzymywać się od podawania powyższych środków i ze względu na istniejącą obawę niedomogi komór, radzi stosować odrazu przetwory naparstnicy lub strophantus. W przypadkach grupy drugiej, t. j. w przypadkach choroby Basedowa, autor radzi stosowanie przedewszystkiem leczenia tarczycy. W tym celu mniej godnem polecenia jest podawanie jodu, raczej należy stosować naświetlanie promieniami Roentgena, lub też zabieg operacyjny.

Z. Górecki

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE.

Znieczulenie w Położnictwie.

Znieczulenie lędźwiowe w położnictwie, jego wskazania na zasadzie podstaw fizjologicznych. (La rachie — anesthèsie en obstétrique, ses indications d'aprés ses bases physiologiques). Balard P. Mahon R. *Le Journal Médical Français T. XVIII. Nr. 8. 1929 r.*

Co do samej istoty działania fizjologicznego znieczulenia lędźwiowego na macicę istnieją obecnie we francuskiem położnictwie trzy bardzo różniące się ze sobą zdania: *Delmas* twierdzi, że znieczulenie lędźwiowe nie wpływa zupełnie na kurczliwość mięśnia macicy; *Max Cheoal* sądzi, że dzięki temu znieczuleniu znika wszelkie czynne kurczenie się mieśnia macicznego i następuje rozkurcz; wreszcie *Brindeau et Lantuéjoul* uważają, że kurczliwość macicy wybitnie wzmaga się pod wpływem znieczulenia lędźwiowego. Odkładając na później wytłomaczenie istnienia tak rozmaitych poglądów poważnych położników, autorowie przechodzą do metodycznego rozpatrzenia działania omawianego znieczulenia.

Przedewszystkiem na szyjce macicy odbija się znieczulenie lędźwiowe w ten sposób, że jakby przecinając przewodnictwo tylnych korzonków rdzenia, znosi napięcie (tonus) mięśni szyji macicznej, podobnie jak napięcie mięśnia zwieracza odbytu. Co do tego zresztą punktu panuje prawie powszechna zgoda badaczy. Inaczej rzecz się ma z działaniem na trzon macicy; wspomniana we wstępnie rozbieżność zdań właśnie się doń odnosi.

Aby zrozumieć tę dziwną na pierwszy rzut oka niezgodność uprzytomnić sobie należy różnicę między dwoma, często mieszanemi ze sobą pojęciami: obkurczenie macicy (la retraction) i skurczem jej czyli bólem porodowym (la contraction); otóż, jak tego dowodzą obserwacje w czasie cięcia cesarskiego, dokonywanego w znieczuleniu lędźwiowem, to ostatnie powiększa bezwątpienia obkurczenie macicy (retraction), natomiast na skurcz w znaczeniu bólu porodowego działa wzrost odwrotnie: nigdy nie wzmacnia bólów porodowych, ani co do ich siły, ani co do trwania, ani co do częstości; przeciwnie, znieczulenie lędźwiowe osłabia skurcze kolejne macicy, powodując niekiedy nawet zatrzymanie akcji porodowej na przeciąg paru godzin. Inaczej w niskim znieczuleniu nadoponowem, t. zw. krzyżowem: tam mięsień trzonu macicy wogóle nie wchodzi w sferę działania znieczulenia, a rozluźnienie szyjki i krocza ułatwia postęp porodu. Przy znieczuleniu lędźwiowem trudno oczekiwac porodu samoistnego, gdyż istniejące tu obkurczenie mięśnia trzonu sprawy nie posuwa naprzód.

Przeglądając z koleji wskazania do zastosowania znieczulenia lędźwiowego w położnictwie, rozpatrują autorowie najpierw te, które wypływają z działania tego znieczulenia na szyjkę macicy.

Autorowie wykonali ręczne rozszerzenie ujścia zewnętrznego z jednoczesnem znieczuleniem lędźwiowem w 43 przypadkach z wynikami następującemi: w 28 z dobremi; w 10 — z dość dobremi; w 5 z wynikiem złym. W tej ostatniej grupie raz rozszerzenie było bardzo trudne i skończyło się accouchement forcé; raz powstało pęknięcie szyjki przechodzące aż po za sklepienie pochwy; w 3 pozostałych przypadkach nie udało się rozszerzenie ręczne szyji i wypadło uciec się do jej nacięcia.

Jak wynika z doświadczeń autorów nie należy zasadniczo stosować rozszerzenia ręcznego szyjki w znieczuleniu lędźwiowem dla samego skrócenia porodu. Postepowanie takie mści się licznemi powikłaniami. Metodę omawianą zastosować można tylko ze ścisłych wskazań, a warunkiem winno być ujście rozwarte przynajmniej na wielkość jednofrankowej monety i część pochwowa zanikła całkowicie.

Oczywista absolutnem przeciwwskazaniem do ręcznego rozszerzenia szyjki jest anatomiczne schorzenie tejże, jak to rak, włókniak, ewentualnie rozległe zbliznowacenia.

W rozważaniu wyboru metody wchodzi jeszcze jeden czynnik często niebrany pod uwagę: jest nim wielkość płodu. Rozszerzone nagle ujście ma tendencje do powrotnego obkurczania się tak, że o ile trafi na dużą główkę łatwo może podczas jej przechodzenia pęknąć na znacznej przestrzeni. Toteż, o ile spodziewamy się dużego płodu należy szczególnie baczyć, aby nie zaczynać rozszerzania zbyt wcześnie; w tym przypadku czekać należy na rozwarcie przynajmniej wielkości 5— 10 frankowej monety.

Rozpatrując wskazania wynikające z działania znieczulenia lędźwiowego na trzon macicy, autorowie przedewszystkiem zaznaczają, że wbrew zdania *Doléris'a* nie może to znieczulenie wywołać czynności porodowej, ani też nie może być uważane za odpowiedni sposób do znieczulenia bolesności porodu samoistnego.

Natomiast jest to metoda wyboru jako znieczulenie podczas cięcia cesarskiego, gdyż nikt nie może teraz zaprzeczyć działania hemostatycznego znieczulenia lędźwiowego.

Tam gdzie zgóry spodziewamy się obrotu (położenie poprzeczne), tam lepiej zastosować uśpienie ogólne (chloroform); jeśli obrót jest tylko dalszym ciągiem postepowania według *Delmas'a* t. j. wstępem do wydobycia płodu po ręcznem rozszerzeniu ujścia zewnętrznego, tam, zwłaszcza przy stojących wodach, możemy wykonać obrót z możliwym pośpiechem, gdyż znieczulenie, jakkolwiek w tym przypadku nie przeszkodzi, to w każdym razie, nie pomoże nam do wykonania tego zabiegu.

Wreszcie, biorąc pod uwagę warunki ogólne, autorowie zaznaczają, że znieczulenie lędźwiowe nie nadaje się w przypadkach obniżonego ciśnienia krwi, jak również tam, gdzie istnieją, jako objaw główny, krwawienia, jakkolwiek chwilowo parcie

tętnicze krwi jest normalne, a nawet wyższe od normalnego (przedwczesne odklejenie łożyska); również za przeciwwskazane uważać należy współistniały i gruźlicy. Natomiast znieczulenie lędźwiowe będzie metodą wyboru w przypadkach, w których uśpienie ogólne, czy chloroformowe (wątroba), czy eterowe (płuca) jest przeciwwskazane.

Na zakończenie swej obszernej i wszechstronnie ujętej pracy przechodzą kolejno autorowie te stany i sytuacje położnicze, w których wskazane jest zastosowanie znieczulenia lędźwiowego.

Na pierwszym miejscu stoi tu cięcie cesarskie. Dalej idą nieprawidłowości w rozszerzaniu się ujścia zewnętrznego; wchodzi tu w grę oczywista tylko czynnościowy skurcz spastyczny tego ujścia, a zastosowanie omawianego znieczulenia wraz z ręcznem rozszerzeniem kanału szyji winno mieć miejsce dopiero po wypróbowaniu innych łagodniejszych środków, jak morfina, czas i t. d. W trudnych przypadkach znieczulenie jest tylko wstępem do krwawego rozszerzenia ujścia zewnętrznego zapomocą nacięcia jego warg według *Dübrossen'a*.

Wypadnięcie pępowiny nadaje się raczej w trudnych przypadkach do cięcia cesarskiego, jak do rozwiązania dołem w znieczuleniu lędźwiowem.

Wywołując poród przedwczesny ze względu na zwężenie miednicy (zabieg wątpliwej wartości) niechętnie uciekaliby się autorowie do znieczulenia lędźwiowego, wbrew zdaniu *Delmas'a*. Natomiast w przypadkach ciężkiego białkomoczu, w niektórych przypadkach rzucawki porodowej można przy małym płodzie postąpić w myśl wskazówek *Delmas'a*. Przypadki wymiotów niepowściągliwych (hypotonia), przedwczesnego odklejenia łożyska i łożyska przodującego, do omawianego znieczulenia się nie nadają.

Poród bezbolesny. (L'Accouchement sans douleurs). Couinaud P. *Le Journal Médical Français T. XVIII, Nr. 8, 1929.*

Autor stwierdza, że, jakkolwiek niemożliwe jest usunąć całkowicie bolesność pierwszego okresu, to jednak przynajmniej dążyć należy do przeprowadzenia okresu wydalania bez bólu, oczywista dbając ciągłe o to, aby nasze zabiegi znieczulające nie wpłynęły szkodliwie ani na zdrowie matki, ani płodu, ani na postęp porodu.

W tym celu autor poleca stosowanie chloroformu „a la reine" od chwili kiedy u pierwiastek stwierdzimy rozwarcie na małą dłoń. Technicznie wykonuje autor swe zarządzenie, podając rodzącej do wdychania parę kropel chloroformu na chusteczce z początkiem każdego bólu, odejmując narkotyk w czasie przerw pomiędzy bólami. Nie należy dawać dawki zbyt silnej, usuwając całkowicie bolesność, gdyż wpływa to na osłabienie bólów; bolesność winna być tylko trochę zmniejszona. Pobudzenie rodzącej pod wpływem chloroformu świadczy, że zastosowano dawkę zbyt dużą. Dopiero podczas przerzynania się główki można powiększyć dawkę, aby usunąć szczególnie dolegliwe w tym momencie bóle. W okresie pierwszym przy bardzo przedłużającym się porodzie można podać morfinę w parokrotnych injekcjach, niezbyt małych dawek, gdyż te ostatnie pobudzają, zamiast uspakajać.

U wieloródki prowadzić można śmielej poród ze zmniejszoną bolesnością mianowicie: zacząć można chloroformowanie i to nieco głębsze, jak u pierwiastki, już w momencie, kiedy rozwarcie osiągnie wielkość 5 fr. monety. Jednocześnie przebić można pęcherz płodowy, co przyspieszy tylko poród. O ile by jednak bóle pod wpływem narkotyku stawały się zbyt rzadkie, śmiało podać można $^1/_2$ cm³ wyciągu przysadki mózgowej.

Oczywista wszelkie stosowanie środków znieczulających, tak morfiny, jak chloroformu należy możliwie opóźnić, pamiętając, że samo obiecywanie znieczulenia w razie dokuczliwych bólów znacznie uspakaja rodzącą i dodaje jej sił do znoszenia cierpień.

Morfina w położnictwie. (La morphine en obstétrique). Couinaud Paul. *Journal Médical Français. T. XVIII. Nr. 8, 1929.*

Morfina zmniejsza napięcie skurczu macicy, wydłuża przerwy pomiędzy bólami. Oto zasadnicze działanie morfiny na macicę. Pamiętać jednak należy, że zwykłą dawką powinno być 2 cm³; dawki małe pobudzaja zamiast uspakajać.

W czasie ciąży poleca C. czopki ze scopolaminą (0,00025) i morfiną (0,005) w celu zapobieżeniu grożącego poronienia; dawka wynosi do dwu dziennie. Z tego samego względu natychmiast po operacji brzusznej, wykonanej w czasie ciąży należy zapobiegawczo wstrzyknąć 2 cm³.

Podczas porodu stosowanie morfiny ma na celu uregulowanie zbyt silnych, burzliwych bólów porodowych, danie pewnego odpoczynku zmęczonemu mięśniowi macicznemu, aby potem tem energiczniej zabrał się do pracy.

Przeciwwskazaniem do użycia morfiny są schorzenia nerek (nephritis chronica, utrzymujący się uparcie białkomocz), znaczne obrzęki i nadmierne ciśnienie krwi rodzącej.

Po porodzie morfina oddaje niezaprzeczalne usługi w leczeniu bolesnych skurczów macicy u wieloródek, występujących tam zwłaszcza, gdzie w czasie porodu stosowano preparaty przysadki mózgowej.

Znieczulenie lędźwiowe w cięciu cesarskim. L'Anésthesie rachidienne au cours de l'operation césarienne). Vaudescal R. *Le Journal Medical Francais. T. XVIII. Nr. 8, 1929.*

Autor zaleca znieczulenie lędźwiowe, jako metodę wyboru przy wykonywaniu cięcia cesarskiego. Oto jego zalety: spokój w jamie brzusznej; brak shoku operacyjnego; obkurczający wpływ na mięsień macicy, dzięki czemu krwawienie w czasie zabiegu jest minimalne. Zalety te są tak znaczne, że zdaniem autora sowicie wynagradzają wady, któremi są: trudność, niekiedy niemożliwość techniczna wykonania samego nakłucia lędźwiowego; bóle głowy w okresie pooperacyjnym, zresztą rzadkie, jeśli nie układać natychmiast pacjentki głową na dół; zatrzymanie moczu, zazwyczaj łatwo ustępujące; niedowład dolnych kończyn—powikłanie rzadkie (autor spotkał je raz tylko w swym materjale wynoszącym 300 przypadków), wreszcie możliwość nagłej śmierci naskutek porażenia ośrodków opuszkowych — powikłanie rzadkie (autor przeżył je dwukrotnie u swoich pacjentek) i nie do uniknięcia w każdym rodzaju znieczulenia. Technika autora odpowiada powszechnie znanej, jedynie nie wypuszcza on płynu mózgowordzeniowego przed wstrzyknięciem płynu znieczulającego. Dawka wynosi 0,08—0,12 novocainy.

Moje doświadczenie, co do znieczulania w położnictwie praktycznem. (Ma practique anesthésique en obstétrique journaliére). Cleisz L. *Le Journal Medical Francais T. XVIII, Nr. 8, 1929.*

Autor używa somnifen w injekcjach dożylnych z dobrym skutkiem. Aby jednakowoż uniknąć wszelkich powikłań, autor poleca ograniczyć używalność wspomnianego narkotyku 1) do porodów, w których możemy już przewidzieć koniec, 2) do porodów, prowadzonych w warunkach dobrej opieki pielęgniarskiej, gdyż pobudzenie rodzącej niekiedy b. silne zmusza do starannej i umiejętnej opieki. Ponadto przyznać należy, że zastosowanie kleszczy wzrasta bardzo znacznie, co zresztą bynajmniej autora nie przeraża.

Diallyl, jako słabszy narkotyk, nadaje się do porodów prawidłowych, niezbyt bolesnych. Przerzynanie się główki winno przebiegać zdaniem autora w lekkim uśpieniu chloroformowem. W znieczuleniu somnifenowem wykonywa autor cięcie cesarskie, zabieg kleszczowy z szyciem szyji i krocza; o ile zaś zmuszony jest do dodania chloroformu w trakcie naprz: cięcia cesarskiego, to ilość ta nie przekracza 5 — 8 cm². Chloroformu samego, jak wspomniano, używa autor w końcu drugiego okresu.

W sprawie sześciu przypadków szybkiego opróżnienia macicy w znieczuleniu lędźwiowem. (A propos de six cas d'evacuation extemporanée de l'uterus sous rachianesthesie). Balard P. Mahon S. *Gynec. et Obst. T. XIX, nr. 2.*

Przed półtora rokiem autorowie podali swe spostrzeżenia nad 10 przypadkami, w których postępowali mniej więcej według metody *Delmas* t. zn. opróżniali jamę macicy gwałtownie, rozwierając ujście i wydobywając płód ewent. także i popłód — wszystko w znieczuleniu lędźwiowem. Obecnie ilość przypadków autorów dosięgła 50. Ogólne wnioski pozostają bez zmiany: znieczulenie lędźwiowe ułatwia znacznie rozszerzenie szyjki prawidłowej lub nadmiernie obkurczonej; natomiast pozostaje bez wpływu (oczywista!) na szyjki zmienione patologicznie (zbliznowacenie, stany zapalne, nowotwory). Zaznaczyć jednak należy, że działanie powyższe znieczulenia lędźwiowego okazuje się w przypadkach już rozpoczętego porodu, kiedy część pochwowa jest już całkowicie zanikła, a ujście zewnętrzne rozwarte jest na wielkość przynajmniej jedno, a lepiej dwu frankowej monety. Inaczej stoi sprawa w przypadkach nierozpoczętej jeszcze akcji porodowej.

Pragnąc sprawdzić ściśle metodę *Delmas'a* autorowie zastosowali ją w 6 przypadkach, omówionych w niniejszym artykule, wywołując poród przedwczesny, poczem doszli do wniosków nieco innych niż wspomniany autor metody. Przedewszystkiem stwierdzono pęknięcie szyjki we wszystkich 6 przypadkach, z czego 3 lekkie, 3 natomiast poważne, bo idące aż na sklepienie pochwy. Prawda, że wszystkie one zagoiły się po zeszyciu zupełnie dobrze, jednakże zaliczyć je należy na niekorzyść metody.

Warunki do obrotu nie są pomyślne i bynajmniej nie stwierdza się ułatwienia tej operacji przez zastosowanie znieczulenia lędźwiowego,

Natomiast podnieść należy, że żadna z położnic nie gorączkowała, a nawet krzywa ich temperatury była wyraźnie niższa od przeciętnych temperatur położnic po porodzie samoistnym. Autorowie tłomaczą to sobie warunkami prawie idealnemi aseptyki, jakie towarzyszą operacjom położniczym, wykonywanym na osobach jeszcze będących w ciąży, i to operacjom, które załatwiają cały poród w ciągu kilku zaledwie minut. Za wskazania do postępowania według metody *Delmas'a* autorowie uważają przedewszystkiem zatrucia ciążowe (ciężki białkomocz z grożącą rzucawką porodową lub stwierdzoną rzucawką porodową), dalej schorzenia płuc matki (tbc) lub serca (o ile niema przeciwwskazań ze strony krążenia do znieczulenia lędźwiowego), można jeszcze próbować tej metody w przypadkach wypadnięcia pepowiny, o ile dziecko już jest niepewne, przy dobrym stanie płodu raczej cesarskie cięcie pochwowe. Natomiast nie nadaje się omawiana metoda do wywoływania przedwczesnego porodu, ani do leczenia przypadków łożyska przodującego.

* * *

Sprawa zawartości bilirubiny we krwi u kobiet ciężarnych. (La question de la bilirubinémie chez les femmes enceintes). Quater E. Raphalkes S. Kaganovitch I. *Gynécologie et Obstetr. I. XIX nr, 5, 1929.*

Autorowie zbadali zawartość bilirubiny we krwi u 241 kobiet (304 badań) według metody *Bakcbt'S.* Postępowali oni jak następuje: krew w 0,8 cm³ mieszano z 0,2 cm³ 5% cytrynianu sodu w małych probówkach *Linzenmeyer'a;* po opadnięciu czerwonych krwinek odpipetowano osocze i mieszano je na szkiełku zegarkowem z 1 cm³ 20% rozczynu kwasu trójchloroctowego, wymieszania dokonywano za pomocą czystej cienkiej pałeczki szklanej, aż do otrzymania dość gęstej masy, tę ostatnią przesączano przez białą bibułę, na sączku po wyschnięciu w miejscu, gdzie znajdowała się wyżej wymieniona masa powstaje zielone zabarwienie, zależne od przejścia bilirubiny w biliverdinę. Porównanie natężenia zielonego zabarwienia bibuły ze skalą kolorymetryczną daje nam pojęcie o zawartości bilirubiny w miligramach na sto.

Materjał autorów rozpadał się na 44 ciężarnych, 30 rodzących, 30 zdrowych położnic, 30 chorych na zakażenie połogowe i 30 noworodków. Na zasadzie swych badań autorowie dochodzą do następujących wniosków:

1. Obecność bilirubiny stwierdzono u 75,6% osób ciężarnych, ilość jej jednak nie przekracza granic fizjologicznych.

2. Zawartość bilirubiny zmniejsza się stopniowo ku końcowi ciąży, osiągając liczby najmniejsze w prawidłowym połogu,

3. Zawartość bilirubiny we krwi noworodków przekracza w dwójnasób ilość bilirubiny we krwi matki,

4. Autorowie przypuszczają, że bilirubina wytwarza się nietylko w wątrobie, a w całym układzie siateczkowo-śródbłonkowym,

5. Stwierdzenie bilirubiny we krwi kobiety nie może (wobec punktu 1) mieć znaczenia rozpoznawczego dla wczesnej ciąży.

6. W zakażeniu połogowem stwierdza się zawsze zawartość bilirubiny we krwi i to tem większą, im mocniej zaznaczony jest proces hemolityczny w danym przypadku.

W sprawie zapobiegania zakażeniu połogowemu. (Sur la prophylaxie de l'infection puerpérale). Le Lorier. *Gynecologie et Obst. T. XIX. Nr. 3.*

Autor jest zdecydowanym przeciwnikiem badania wewnętrznego rodzących, uważając je za zabieg, który wykonywac wolno tylko z bezwzględnego wskazania.

Uważając pochwę za rozsadnik zakażenia, pragnie autor ją odkazić używając do tego wodno-glicerynowego rozczynu argyrolu. Ten związek srebrowy jest prawie tak silnym środkiem odkażającym, jak-lapis, natomiast niema zupełnie własności zrących w stosnnku do śluzówki. Jako rozpuszczalnika używa autor gliceryny, która ma zdolność mieszania się z wydzieliną pochwy i przenikania daleko poza obręb, do którego została wprowadzona. Wadą natomiast argyrolu jest jego wysoka cena i własności brudzące.

Na sali porodowej na oddziale autora znajduje się zawsze następujący rozczyn argyrolu:

Argyrolu 10,0, wody dostateczna ilość, aby rozpuścić argyrol (wody około 20 gr.), gliceryny do 100 gr. Rozczynu tego wstrzykuje się każdej rodzącej po przybyciu na salę porodową około 20 cm³. Wykonywa się to zapomocą strzykawki połączonej z gumowym cewnikiem wprowadzonym do pochwy. Postępowaniu powyższemu przypisuje autor. że śmiertelność z zakażeń nabytych w zakładzie w r. 1928 spadła do 0. a wynosiła dotychczas 2,1%.

Choroby kobiece związane z zimnicą. (La gynecologie du paludisme). Piet M. *Progres Medical, 20. VII. 1929 r.*

Objawy ze strony narządów rodnych występujące w związku z zimnicą — to przedewszystkiem skłonność do przekrwienia i krwawień, jak gdyby zależnych od niedostatecznej kurczliwości mięśnia macicznego.

Oto w połogu, po porodzie, lub poronieniu zjawia się na 17—19 dzień, pomimo zupełnie dobrze opróżnionej i z początku prawidłowo zwijającej się macicy, nagłe jakgdyby jej rozluźnienie, wydzielina surowiczo-krwista i przyłączają się do tego objawy ogólne ze strony przewodu pokarmowego — tak iż niekiedy rozpoznanie waha się pomiędzy zakażeniem narządów rodnych, a infekcją pałeczkową okrężnicy.

Poza ciążą występować mogą krwawienia niekiedy ze skrzepami, przy jednoczesnych objawach ogólnych, jak powiększenie śledziony, zaburzenia kiszkowo-żołądkowe, stan podgorączkowy i t. d. W tych przypadkach, podobnie jak w poprzedniej grupie leczenie chininowe daje znakomite usługi.

Również zachorzenia jajników i trąbek o nieznanej etjologji są często skutkiem przebytej lub istniejącej zimnicy. Podobnie bolesne miesiączkowanie dziewic, występujące w okolicach malarycznych odnieść należy do zimnicy i leczyć swoiście.

T. Zawodziński.

CHOROBY UCHA, GARDŁA I NOSA.

Uproszczone metody wydobywania ciał obcych z dróg pokarmowych i oddechowych. (Les methodes simplifiées de l'extraction des corps êtrangers des voies digestives et respiratoires). S. Belinoff. *Arch. internat. de laryngologie, T. VII (rocznik 34) Nr. 9, listopad 1929.*

Zdaniem autora początkujący specjalista, a nawet lekarz praktyczny, nie posiadając instrumentarjum lub odpowiedniej biegłości do klasycznych metod endoskopijnych, może, zwłaszcza u dzieci, posłużyć się z korzyścią metodami uproszczonemi i usuwając na czas ciało obce, uratować niechybnie narażone życie pacjenta. Metody te polegają na dolnej tracheotomji skombinowanej z użyciem zwykłego wziernika nosowego *Hajeka* i pincetki. Autor przytacza szereg przypadków z własnej praktyki.

Obwodowe porażenie nerwu twarzowego w otologji. (La paralysie faciale périphérique en otologie). A. Sargnon i P. Bertein. *J. w. T. VIII (rocznik 33) Nr. 1. Styczeń 1929.*

Autor w obszernej źródłowej pracy, traktującej o anatomji, symptomatologji, patologji i terapji nerwu twarzowego w jego przebiegu od otworu słuchowego wewnętrznego do otworu rylcowosutkowego dochodzi do następujących wniosków. Porażenia n. t. otogeniczne czy to zapalne, czy półpaścowe (zostériennes), czy pooperacyjne są często niezupełne, a rokowanie ich jest niezłe. Przy porażeniach n. t., pochodzących od zmian w jego przebiegu w obrębie kości skalistej, należałoby więcej niż dotąd uwzględniać fakt, że nerw ten w tym przebiegu jest nietylko ruchowym, lecz mięszanym ruchowo - czuciowym. Zaburzenia czucia dotyczące głównie ucha zewnętrznego małżowiny i dwóch przednich trzecich języka zwracają bowiem głównie uwagę jako bóle, a łatwo są przeoczane, gdy funkcja jest zniesiona. Szczególnie wysuwają się bóle na pierwszy plan w formie półpaścowej, uwarunkowanej zajęciem zwoju kolankowego. Zapalne porażenia n. t. mają swe źródło częściej w ucisku śluzówki obrzmiałej ucha środkowego na nerw niż w zmianach zapalnych samego nerwu, a zdarzają się nietylko w zapaleniach, lecz czasem już w nieżytach ucha środkowego. Równie porażenia pooperacyjne są spowodowane częściej uciskiem lub tępym urazem niż przerwą w ciągłości nerwu. Bóle, poprzedzające porażenia półpaścowe są często przelotne i wymagają, chcąc postawić rozpoznanie, subtelnej obserwacji. Rozpoznanie porażeń reumatycznych („a frigore") jest już dziś rzadkie po wyodrębnieniu form półpaścowych, nieżytów zakaźnych, często kiłowych lub toksycznych i uwzględnieniu nieżytów ucha środkowego i komórek sutkowych. Niekiedy te formy reumatyczne zdają się mieć swe źródło w zaburzeniach naczynioruchowych zwojów centralnych. W leczeniu porażeń n. t. otogenicznych odgrywa dużą rolę wczesne sączkowanie zakażonej rany operacyjnej i antyseptyka jamy nosowogardłowej. W niektórych razach jest ważnem leczenie przeciwkiłowe. Rozsądna elektroterapia nie jest bez znaczenia. Nawet porażenia z zupełnym odczynem zwyrodnienia mogą się cofać po 6 i więcej miesiącach. W razie nieodwołalnych porażeń daje autor pierwszeństwo metodom pośrednim korekcyjnym, jak np. tarsorafia przed zabiegami loco laesionis w samym pniu nerwowym.

Nowa metoda leczenia ropnych zapaleń ucha. (Un nouveau traitement des otites purulentes). M. Yoel. *J. w. N. 3, marzec 1929.*

Wszyscy otolodzy są zgodni w dodatniej ocenie znaczenia szczepionki przeciwgronkowcowej w stanach zapalnych ucha zewnętrznego. Autor przekonał się jednak, że i w ropnych przewlekłych i ostrych wyciekach z ucha środkowego serje wstrzykiwań podskórnych tej szczepionki w formie oryginalnego przetworu instytutu *Pasteura* są bardzo skuteczne. Ilość wstrzykiwań wahała się między 6 a 24, w odstępach czasu na ogół 2 — 3 dniowych. Pozatem oczywiście ilość szczepionki i czas wstrzykiwań ponownych zależały od odczynu ogólnego. U dzieci zaczynał autor od 1/10 ctm^3 i podnosił dawkę stopniowo o 1 do 2 dziesiętnych cm^3, potem jednak wstrzykiwał swobodnie do 2 nawet ctm^3 co 24 godzin.

O szczepionce przeciwgronkowcowej jako środku leczniczym w ropnych zapaleniach ucha. (Sur le vaccin antistaphylococique curatif des otites suppurées). M. Yoel. *J, w.*

Autor podaje nową serję zapaleń ropnych ostrych i przewlekłych ucha środkowego wyleczonych szczepionką przeciwgronkowcową. W serji tej znajdują się nawet przypadki z przewlekłem ropieniem w wyrostku sutkowym z przetoką kostną pozauszną. Autor równocześnie nie zaniedbuje leczenia miejscowego objawowego (woda utleniona, alkohol borowy, przepłukiwania (względnie nsuwanie ziarniny, polipów i t. d.) z ucha. Autor na ogół zaczyna od wstrzykiwania 1/4 ctm^3 i dodaje stopniowo po 1/4 ctm^3 przy każdem następnem wstrzykiwaniu. Miejscem wstrzykiwań jest ramię lub okolica podobojczykowa. Lekką bolesność w miejscu wstrzyknięcia po 24 — 26 godzinach występującą zwalcza autor okładami.

Leczenia przytępienia słuchu diatermią. (Diathermotherapie des hypo-acousies). M. Poujol. *J. w. Nr. 4 kwiecień 1929.*

Autor stosuje drugi rok diatermię „we wszystkich przytępieniach słuchu i u wszystkich głuchych, którzy na to leczenie się godzili" i może powiedzieć „że niemal bez wyjątku miał dobre wyniki". Obserwacja autora obejmuje 50 przypadków. Wśród tej liczby znajdują się przeciągające się ostre nieżytowe zapalenia ucha środkowego, po-grypowe zapalenia wysiękowe (otites exsudatives profondes), przewlekłe zapalenia ucha zewnętrznego, przewlekłe stany zapalne ucha środkowego powstałe w następstwie cierpień nosa (które w tym razie należy oczywiście również leczyć przyczynowo), nieżyty trąbki, procesy zrostowe (otites cicatricielles) ucha środkowego, otoskleroza i schorzenia labiryntu wszelkiego pochodzenia, ewentualnie w połączeniu z leczeniem przyczynowem np. przy etiologji kiłowej. Autor twierdzi, że znakomite poprawy, osiągane diatermią odnoszą się w wyższym stopniu do słuchu dla konwersacji niż dla zegarka przy otosklerozie, zaś przeciwnie ma się rzecz przy starczych przytępieniach słuchu pochodzenia błędnikowego. Niemniej korzystne wyniki miał autor przy bólach głowy, zawrotach i szumie w uszach. Praca zawiera szczegółowe przepisy co do techniki tej metody leczenia i co do dawkowania.

Kilka przypadków cierpień usznych leczonych prądem wysokoczęstotliwym. (Quelques cas d'otopathies traités par applications de haute fréquence). H. Caboche et Mlle Oumikova. *Jw.*

Autorzy stosowali prąd wysokolzęstotliwy pr. w. jużto o wysokiem natężeniu (diathermie medicale) już o wysokiem napięciu (effluvation) w piętnastu przypadkach różnorodnych cierpień usznych, głównie w otosklerozie, procesach zrostowych, nieżytach ucha przewlekłych i schorzeniach labiryntu. Autorzy dochodzą do wniosków wcale korzystnych co do wartości metody w odniesieniu zwłaszcza do przytępień słuchu i do zawrotów, mniej co do szumu w uszach i t. p. Pr. w. o wysokiem napięciu ma wyższość nad prądem o wysokiem natężeniu. (Dla niepoinformowanych referent pozwala sobie wtrącić, że natężenie wyraża się w Amperach, napięcie w Volt'ach).

Pr. w. o wysokiem napięciu wywołuje w szybkiem tempie zmniejszenie uczucia zatkania w uszach. Wobec krótkości czasu obserwacji i małej ilości przypadków autorzy wstrzymują się od wniosków ostatecznych, uważają jednak wyniki jako bardzo zachęcające do dalszych prób, jakkolwiek mechanizm działania, jak zresztą w wielu innych gałęziach lecznictwa, zwłaszcza fizykalnego jest na razie nie wytłomaczony, Ref. pragnie podkreślić, że protokóły przypadków są prowadzone ściśle i skrupulatnie wedle zasad metodyki otologicznej.

Porażenia nerwu krtaniowego dolnego (p. n. k. d) w przebiegu raka przełyku. (Paralysies récurrentielles dans le cancer de l'oesophage). A. Sargnon. *Archives internat de lar. Tom VII. Nr. 9, listopad 1928,*

P. n. k. d. w następstwie raka przełyku występują w dwóch odmianach: typ z dusznością i typ z afonią. W pierwszym głos jest bardzo słaby, lecz częściowo zachowany, a klinicznie na pierwszym planie jest duszność, która występuje dość nagle i w bardzo groźnej formie, zmuszając nieraz do tracheotomii, niewiele zresztą zmieniającej w ponurem rokowaniu zasadniczego cierpienia. Duszność ta jest spowodowana niezupełnością porażenia z przewagą zachowania funkcji zwieraczy. Ten typ występuje zdaniem autora wówczas, gdy przy obustronnem porażeniu, którego początek nigdy nie jest dla obu stron równoczesny, kolejność czasowa obu porażeń jest bardzo szybka. Gdy natomiast między porażeniem jednej, a drugiej strony upływa dłuższy czas, wówczas przewaga zwieracza, charakterystyczna dla okresu początkowego porażenia, ustępuje miejsca porażeniu zupełnemu jednej strony z następowem ustawieniem struny bardziej bocznem (Kadaverstellung). Wówczas też występuje typ z afonią, w którym na pierwszym planie jest zupełny bezgłos. Jednostronne porażenie należy rozpoznawczo odróżnić od spraw zapalnych i złudzeń optycznych w obrazie laryngoskopowym, przy obustronnych z dusznością należy pamiętać, że mogą też być pochodzenia centralnonerwowego (lues), i że z przyczyn obwodowych wchodzą w rachubę obok raka przełyku i tętniaka aorty przyczyny inne, jak rany, guzy sąsiedztwa. Różniczkowanie między rakiem a tętniakiem jest niekiedy bardzo trudne, również czy porażenie nerwu pochodzi od samego nacieku pierwotnego czy od przerzutów gruczołowych. Najważniejszem jest, aby przy zespole objawów czysto oddechowych nie zapomnieć nigdy

o raku przełyku, a przy oesophagoskopji, że jest ona w razie tętniaka aorty bardzo niebezpieczną. Jednakowoż nawet ezofagoskopijne rozpoznanie tętniaka może okazać się — z powodu udzielonego tętna — mylnem.

Uproszczona metoda leczenia dopłucnego, (Sur une technique simplifiée dans la therapeutique intra-pulmonaire). S. Garcia Vicente. *Jw:*

Coś dla praktyka, zwłaszcza phthisiologa, chcącego się obejść bez lusterka krtaniowego, a może nawet do arsenału leczenia domowego wedle wskazówek lekarza. Metoda polega całkiem zwykle na wprowadzeniu palca (wskazującego lewej ręki) do przedsionka krtani t. j. za nagłośnię, uniemożliwieniu w ten sposób odruchu odkształsnego i wprowadzeniu po palcu strzykawki z płynem do krtani, który przez zachłyśnięcie po uruchomieniu tłoka strzykawki zostaje zaaspirowany do oskrzeli. Autor poleca tę metodę głównie do wprowadzenia oliwy gomenolowej u phtysyków i do wprowadzenia lipjodolu i t. p. dla bronchografii. Autor podaje do tego własną strzykawkę z oliwką stożkowatą i podobnie zbudowany rozwieracz, między branżami którego można dla większej skuteczności aspiracji wprowadzić odpowiedni zgłębnik do tchawicy. Dla celów bronchografii potrzebne jest zwykłe przygotowanie przez znieczulenie krtani (i tchawicy), co autor uskutecznia znowuż bez kontroli wzroku swoją strzykawką. Czy metoda ta zdobędzie powodzenie, pokaże przyszłość.

Dr. Schwarzbart (Kraków).

CHOROBY NERWOWE I UMYSŁOWE.

Encephalomyelitis subacuta diffusa a encephalitis lethargica epidemica. (Encephalomyelite subaigue diffuse de Cruchet et encephalitê lethargique epidemique). v. Economo. *La presse medicale Nr. 49, 1929.*

Autor przypomina, jak to w kwietniu 1917 r. demonstrował we Wiedniu pierwsze przypadki śpiączki, zakaźnej choroby, charakteryzującej się anatomicznie jako polio-encephalitis z rozsianemi ogniskami nie hemorrhagicznemi i nie nekrotycznemi, głównie umiejscowionemi w mesencephalon. *Crucbet* natomiast, roszczący sobie pretensje do pierwszeństwa ogłosił swe przypadki 27 kwietnia 1917. Najważniejszem jednak dla *Economo* jest fakt, iż przypadki *Cruchet'a* nie mają nic wspólnego z prawdziwem zapaleniem śpiączkowem, za wyjątkiem jednego przypadku. Są to procesy zakaźne paraencephalityczne i raczej zasługują na nazwę dawnej encephalomyelite subaigue diffuse.

Paraliż postępujący. (Paralysie générale progressive (Tabes associé). L. Ramond. *La presse medicale Nr. 54, 1929.*

Autor przechodzi kolejno zaburzenia psychiczne, ogólne obniżenie inteligencji, osłabienie autokrytycyzmu, pojmowania, pamięci, labilność nastrojów od euforji do najbardziej maniakalnego stanu, urojenia zaś neurologicznie dyzartrja, objaw *Argyll Robertsona* pismo, obniżenia czucia bólowego. Bardzo często kombinuje się z wiądem rdzenia (zniesienie odruchów kolanowych i achillesowych, *Romberg*, niezborność ruchów i i.). Serologicznie: *Wassermann* z krwi prawie zawsze ujemny, a w płynie mózgordzeniowym prawie zawsze dodatni, lymfocytoza, białko wzmożone. W chorobie tej, do niedawna nieuleczalnej, obecnie stosuje się przedewszystkiem zimnicę do 10 ataków, poczem przerywa ją chininą, i injekcjami novarsenobenzolu. Z innych sposobów autor podaje leczenie specyficzne intenzywne, ale bez efektu trwalszego, dalej leczenie stovarsolem 3 x tyg. w 3 serjach z pauzami jednomiesięcznemi. Przy dobrym wyniku powtarzał w latach następnych. Znalazł poprawę znaczną w 33% przyp.

Podkreślić trzeba jednak niebezpieczeństwo wystąpienia neurite optique arsenicale w 8%. Wylicza różne inne metody, w których chodzi o wywołanie gorączki (wstrzykiwania dożylne *Dmelcosa*, collobiase d'or, wstrzykiwanie podskórne peptonu i nukleinianu sodowego).

O zapaleniu opon stafilokokkowem (Postać rdzeniowa pierwotna). (Sur une forme speciale, de meningite staphylococcique. (La forme rachidienne primitive). Chavany et George. *La presse medicale Nr. 53, 1929.*

W etjologji zapalenia opon mózgowych nie spotykano się dotąd mimo wielkich możliwości zakażenia (skóra, nakłucie lędźwiowe) często ze zakażeniem na tle infekcji stafylokokkowej. Największe jednak możliwości przedstawia septikemja w przebiegu spraw chorobowych, wychodzących ze sąsiedztwa (otitis, thrombophlebitis), w postaci zapalenia opon mózgowych o rokowaniu niedobrem. Punktem zaś wyjścia zapalenia opon rdzeniowych (La forme rachidienne primitive) jest spondylitis staphylococcica, o czem właśnie piszą autorowie, podając dwa przypadki. Rozpoznają dwa typy: 1) ostry śmiertelny, o objawach początkowych, charakteryzujących się gwałtownymi bólami w okolicy kręgosłupa lędźwiowego, z gorączką, ze stafylokokkami w płynie mózgo-rdzeniowym, septikemją i komplikacjami. 2) Typ podostry o prognozie dobrej, początek analogiczny lumbago (jako wyraz spondylitis staphilococcica). Jednak mimo skrzepów w płynie niema stafylokoków. Warto te klinicznie odgraniczona jednostkę podkreślić, jako komplikację osteomyelitis. Sprawa chorobowa jest zazwyczaj ograniczona. Leczniczo spokój jest najważniejszem wskazaniem (unikać punkcji); wstrzykiwania autoszczepionki.

Wskazania, przeciwwskazania i przypadki leczenia paraliżu postępującego zimnicą. (Indications, contraindication et accidents de la malariathérapie chez lez paralitiques généraux). Lèpine, Bourrat, Christy, Larrive. *Journal de medicine de Lyon Nr. 227, 1929.*

Francja coraz więcej uwagi poświęca leczeniu porażenia postępującego zimnicą. Doświadczenia kliniki ljońskiej od 2 lat są dużo lepsze w porównaniu z innemi metodami specyf. lub pyretoterapią według *Dmelcos'a*. 24% wyleczeń zupełnych a 23% bardzo znacznej poprawy. Napadów zimniczych przechodzili chorzy 8 — 12, poczem była stosowaną kuracja stovarsolowa w 3 serjach (w roku) po 12 gramów.

Najważniejszą rzeczą jest wczesne rozpoznanie i to wtedy, gdy chory żegluje pod flagą neurastenji,

bez wyraźnie zaznaczonego drżenia, dyzartrji, zmian ocznych. Sprawa nie przedstawia się łatwo, gdy tabetyk zdradza pewne minimalne psychiczne zaburzenia. Jeśli nakłucie lędźwiowe wykazuje b. silną limfocytozę, należy spodziewać się szybkiego wybuchu wyraźniejszych objawów p.p. W każdym jednak razie rozpoznanie musi się opierać na pewnych objawach ze strony psychicznej, somatycznej i serologicznej i wtedy dopiero szczepią malarję. W przeciwieństwie do autorów niemieckich nie szczepią w klinice ljońskiej chorych powyżej 60 — 62 lat, chorych z tbc pulmonum, z nieskompensowanemi wadami serca, z chron. zapaleniem nerek. Natomiast alkoholików szczepią, chyba że zachodzi stan zatrucia z poważnemi zmianami somatycznemi. Wtedy konieczne jest najprzód odtrucie ustroju.

Wypadków śmierci było 11%. Quotidiana zamieniano na tertiana przez jednorazowe wstrzyknięcie 0.15 novarsenobenzolu. Żółtaczka miała zawsze charakter dobrotliwy. W wypadkach groźnych udawało się stale przerywać ataki 1 — 2 wstrzyknięciami chininy.

L. Wander (Kraków).

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Wodolecznictwo siarkowe w leczeniu kiły. (Les cures hydrominéralles sulfureuses dans le traitement des syphiilitiques). A. Boutelier. (*Annales des maladies Vénériennes, 1929, Nr. 6*).

Wodolecznictwo siarkowe nie jest w stanie bezpośrednio usunąć objawów kiłowych, a tylko pośrednio wpływa na objawy kiły, działając na stan ogólny chorego. W przebiegu kiły mamy do czynienia z demineralizacją ustroju, przyczem wydalanie siarki jest wybitnie wzmożone. Wodolecznictwo siarkowe wyrównuje do pewnego stopnia ten deficyt siarkowy a ponadto zwalcza, anemję ustroju przez zwiększenie ilości ciałek czerwonych krwi i pobudzenie systemu limfatycznego. Wody mineralne, zawierające siarkę, działając na przewód pokarmowy, poprawiają stan ogólny chorego i czynności wątroby.

Wodolecznictwo siarkowe wzmacnia działanie przetworów rtęciowych. Autor przytacza szereg przypadków kiły opornej na leczenie rtęcią, w których po zastosowaniu kąpieli siarkowych i picia wód siarkowych, zmiany kiłowe ustąpiły. Działanie to polegało na wprowadzeniu w stan rozpuszczalny do krwioobiegu starych magazynów rtęci, towarzyszyło mu zawsze zwiększenie wydalania rtęci z organizmu a często objawy zatrucia rtęcią. Objawów zatrucia rtęcią radzi autor unikać przez równoczesne stosowanie preparatów rtęci i wodolecznictwa, gdyż w ten sposób unika się uruchomienia naraz wielkiej ilości rtęci ze starych magazynów.

Kiła oporna na rtęć w dobie obecnej zawsze prawie podda się leczeniu bizmutem i neosalvarsanem, istnieje jednak szereg przypadków, w których radzi autor stosować wodolecznictwo siarkowe z równoczesną kuracją specyficzną. Są to przedewszystkiem schorzenia kiłowe narządu wzroku.

Wodolecznictwo siarkowe jest również wskazane w przypadkach nietolerancji na rtęć, gdyż, regulując wydalanie rtęci, łagodzi objawy zatrucia, podobnie w przypadkach złego znoszenia bizmutu i novarsenobenzolu.

Co do sposobu działania, to według jednych siarka wprowadzona do organizmu ułatwia rozpuszczenie białkanów rtęci. Im bardziej utlenione są połączenia siarki, tem mniejsze jest ich działanie rozpuszczające. Najłatwiej więc rozpuszcza białkany rtęci siarkowodór. Według innych zapatrywań, zdaniem autora słuszniejszych, związki rtęci ulegają w organizmie takim zmianom, że zawsze przez pewien krótszy lub dłuższy okres czasu wydzielona rtęć metaliczna krąży w organiźmie, roznoszona przez leukocyty. Wodolecznictwo siarkowe pobudzając system limfatyczny, sprzyja żywszemu obiegowi rtęci i wydzielaniu jej.

Wodolecznictwo siarkowe stosuje się w postaci kąpieli, natrysków, płukania i picia wody do 600 gr. na dobę w kilku porcjach, które autor zaleca powoli popijać. Stosowanie wodol. siark. bez równoczesnej kuracji specyficznej zaleca autor osobnikom limfatycznym, skrofulicznym i tym, którzy ze względu na znaczne osłabienie, zmęczenie lub z innych przyczyn nie mogą pobierać kuracji specyficznej. Równoczesna kuracja rtęciowa lub bizmutowa wskazana jest w przypadkach kiły opornej na leczenie, w przypadkach nietolerancji na arsenobenzol i w tych, w których wskazane jest szybkie wydalanie pobieranych leków. Wodolecznictwo siarkowe wskazane bywa również niekiedy w kuracji arsenobenzolowej o ile ogólny stan zdrowia chorego jest zły.

Co się tyczy objawów kiłowych, to zmiany na skórze i śluzówkach nie powinny być wskazaniem do stosowania wodolecznictwa, gdyż leczą się one łatwo środkami specyficznemi, a ich zaraźliwość nie pozwala na przebywanie w zdrojowiskach. Zmiany stawowe, płucne, naczyniowe — z wyjątkiem wyraźnej niedomogi mięśnia sercowego — są wskazaniem do stosowania wodolecznictwa siarkowego. W schorzeniach nerwowych pochodzenia naczyniowego, w schorzeniach narządu wzroku, w kile utajonej i w wiądzie rdzenia — wodolecznictwo daje dobre wyniki. Bezskuteczne, a czasem szkodliwe jest natomiast w paraliżu postępującym.

Specjalnie zaleca autor stosowanie wodolecznictwa w kile dziedzicznej ze względu na stan ogólny: częste anemje i niedomogę gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

Kiłowi u wód mineralnych. (Les syphilitiques aux eaux minérales). H. Gougerot. *Annales des maladies vener 1929 Nr. 6.*

Siarka źródlana w okresie wyłącznego panowania rtęci w leczeniu kiły miała szerokie zastosowanie jako czynnik wzmacniający działanie rtęci i usuwający objawy zatrucia rtęcią. Zarzucona później w czasie gdy pojawił się salvarsan i bizmut w arsenale przeciwkiłowym, powraca obecnie w opinji wielu lekarzy do znaczenia, przyczem zastosowanie jej bywa szersze, bo okazała się ona również dzielnym środkiem, wspierającym działanie bizmutu a i w leczeniu salvarsanowym oddaje usługi, wzmacniając ogólny stan organizmu. Dzisiaj jeszcze w niektórych przypadkach stosuje się wyłącznie rtęć. w kiłowych schorzeniach system u nerwowego zwłaszcza nerwu wzrokowego i słuchowego, w kile wątroby, nerek i układu tętniczego. W tych też przypadkach siarka przedewszystkiem odzyskuje swoje dawne znaczenie. Trudno się również obejść bez siarki w t. zw. stałem leczeniu rtęcią („la technique d'Abadie"), polegającym na częstych, dożylnych lub domięśniowych wstrzykiwaniach cjanku rtęci, przez miesiące i lata — bez żadnych przerw. leczeniu stosowanym często w kile narządu wzroku.

Przypadek ciekawych zmian barwikowych w bliźnie po wrzodzie kiłowym. (Curieuse évolution pigmentaire d'une cicatrice de chancre syphilitique). Dr. Belgodére. *Annales des maladies vener. 1929, Nr. 6.*

Autor opisuje przypadek zwykłej blizny barwikowej po wrzodzie kiłowym napletka, którą następnie na usilne prośby chorego usunięto operacyjnie i założono jeden szew. Rana nie zagoiła się per primam, lecz dopiero w kilkanaście dni, jednakże bez ropienia. Blizna oglądana po kilku miesiącach była barwy różowej, a wokoło niej w kierunku promienistym szereg drzewkowatych brunatych smug tworzył obramowanie 10 do 15-stu milim. szerokie. Pomiędzy smugami skóra nie wykazywała wyraźnego odbarwienia. Po roku blizna tej samej co poprzednio barwy otoczona była brunatną ciemną otoczką. Z obserwacji powyższego przypadku autor wysnuwa wniosek, że barwik w bliźnie po wrzodzie kiłowym nie jest zjawiskiem przejściowym, zależnym od rozpadu krwinek i komórek w danem miejscu, lecz skutkiem jakichś chemotaktycznych właściwości tkanki w miejscu owrzodzenia komorki barwikowe zostają przyciągnięte. Komórki te nie mogły dotrzeć do blizny pooperacyjnej dla braku połączeń naczyniowych i nerwowych z resztą skóry.

Odczyny skóry przypuszczalnie neuro-endokrinjalne prawdopodobnie pochodzenia kiłowego. Wyzdrowienie szybkie po bizmucie. (Réactions cutaneès probablement neurolndocrinienues et probablement d'origiue syphilitique; guérison rapide par le bismuth. Dr G. Belgodére. *Annales des maladies vener. 1929, Nr. 7.*

Opis 3-ch przypadków długotrwających rumieni obrzękowych na grzbietach obu rąk u kobiet, z których 2 wykazały ponadto podobne zmiany na przedniej powierzchni klatki piersiowej. Na skórze silnie zaczerwienionej, nieznacznie obrzękłej na grzbietach rąk znajdowały sie pęcherzyki, wypełnione płynem przejrzystym. Obraz ten odpowiadał temu, co określamy nazwą „eczema dyshidrosiformis". Rumienie na przedniej powierzchni klatki piersiowej nie były pokryte pęcherzykami, dawały się jednak ze względu na kształt i wygląd łatwo odróżnić od zmian, będących skutkiem wpływów atmosferycznych. We wszystkich 3-ch przypadkach były wyraźne zaburzenia w menstruacji, w 2-ch stwierdzono kiłę dawno nabytą, niedostatecznie leczoną. W tych też przypadkach po zastosowaniu kilku wstrzyknięć bizmutu („muthanol") zmiany szybko ustąpiły. W przypadku, w którym kiły nie stwierdzono, autor uzyskał szybkie wyleczeuie po zastosowaniu wyciągów jajnikowych. Dla wytłomaczenia patogenezy takich zmian powstał szereg hipotez. Jedni przypuszczają istnienie anormalnych substancji, krążących w krwi (lipides, protides) a będących skutkiem wadliwego funkcjonowania jajników. Substancje te miałyby wywoływać chorobowe odczyny skóry. Inni twierdzą, że zmiany skórne powstały na drodze chorobowych refleksów nerwowych. Najnowsza teorja nerwoendokrinjalna uważa skórę za jeden z gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, który jest w ścisłym związku z innymi gruczołami i z układem wegetatywnym. Skóra ma za zadanie, oprócz innych, neutralizować i niszczyć produkty toksyczne i toksoinfekcyjne, atakujące organizm z zewnątrz.

Wszystkie zmiany na skórze są wyrazem tej walki (*Guillaume*). *Guillaume* wyróżnił szereg często spotykanych objawów zaburzeń w tym właśnie układzie neuro-endokrinjalnym: 1) zaburzenia krążenia w kończynach, 2) zaburzenia nerwowe zależne od stanu napięcia układu nerwu sympatycznego i nerwu błędnego, 3) zaburzenia psychiczne, 4) zaburzenia w gruczołach o wewn. wydzielaniu, głównie w menstruacji. Autor, opierając się na objawach klinicznych i danych terapeutycznych, zalicza swoje 3 przypadki do 4-ej grupy Guillaume'a. Zmiany skórne uważa za skutek chorobowo zmienionej czynności jajników, w 2-ch przypadkach przyczyną schorzenia jajników była kiła.

Sclerodermia atrophicans generalisata z objawami jajnikowo-sutkowemi pochodzenia gruźliczego. (Sclerodermie atrophique généralisé avec syndrome ovaro-mammaire — (syndrome génito sclérodermique) — d'origine tuberculeuse). F. Frémoliéres, J. Lhermitte, A. Tardien i A. Carteoud. *Bulletins et memoires de la Societé médicale des hopitaux de Paris. Nr. 23, 1929.*

Przypadek sklerodermji zanikowej, uogólnionej, daleko posuniętej zwłaszcza na kończynach z przykurczem kończyn, niemożnością zamykania ust i powiek z zasinieniem i rozszerzonemi naczyniami i owrzodzeniami na palcach rąk u 16-letniej dziewczyny. Zmianom skórnym towarzyszyły zaniki mięśni, niedorozwój płciowy z zatrzymaniem menstruacji, silne wyniszczenie. System nerwowy zmian klinicznych nie wykazywał. Kiły nie stwierdzono. Chorą leczono podawaniem wyciągów gruczołów w ciągu kilku tygodni.

Ciepłota 37° — 38°, w końcu wahała się pomiędzy 36° a 40°; chora zmarła wśród objawów wyniszczenia. Podejrzewano skrycie przebiegającą gruźlicę.

Sekcja wykazała oprócz zwykłych zmian charakterystycznych dla wyniszczenia w organach wewnętrznych, pakiet powiększonych gruczołów okołotrzustkowych, wielkości dużej pięści, konsystencji twardej, Badanie histologiczne wykazało oprócz zrazikowo-twardzielinowych zmian w skórze, wybitnie i daleko posuniętą sclerosis jajników i gruczołów mlecznych, z zupełnym zanikiem elementów gruczołowych i mniej posuniętą sklerozę substancji korowej nerek.

Autor zwraca uwagę na częste występowanie zespołu sklerotycznego skórno-genitalnego, a po wykluczeniu kiły przyjmuje etjologię gruźliczą, której punkt wyjścia stanowi gruźlicze schorzenie gruczołów okołotrzustkowych, co stwierdzono histologicznie. Autor zwraca uwagę na to, że w wieku dojrzewania częsta przyczyną syndromu genito-sklerotycznego jest gruźlicza.

Dr. Marja-Zofja Jastrzębska.

KRONIKA.

Stowarzyszenie lekarzy w Krynicy zawiadamia, że III Zjazd lekarski w Krynicy, odbędzie się w dniach 4, 5 i 6-tego stycznia 1930 r. W krótkim czasie zostanie ustalony dokładny program naukowy zjazdu i będą rozesłane zawiadomienia szerokim kołom lekarskim. Dotychczas zgłosili odczyty: Profesorowie *Franke* (Lwów), *Groer* (Lwów), *Jezierski* (Poznań), *Radziwiłłowicz* (Wilno), *Korczyński* (Kraków), Docenci *Filiński* (Warszawa), *Klejn* (Warszawa), *Łabendziński* (Poznań), *Oszacki* (Kraków), *Wierzuchowski* (Warszawa), *Sabałowski* (Lwów), Doktorzy *Blassberg* (Kraków), *Braun* (Kraków), *Chwalibogowski* (Lwów), *Franio* (Warszawa), *Kmiełowicz* junior (Lwów), *Kucharski* (Poznań), *Rejchan* (Kraków), *Tochowicz* (Kraków).

Dalsze zgłoszenia przyjmuje jeszcze do 1 października sekretarz generalny Dr Witold Skórczewski

OD REDAKCJI.

Redakcja przypomina, że termin nadsyłania prac konkursowych upływa 31.XII 1929 i że po tym terminie otrzymane prace bezwarunkowo nie będą uwzględnione.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

		cała str.	1/2 str.	1/4 str.
Ogłoszenia:	zewnętrzna strona okładki . . . . . zł.	450.—	250.—	135.—
	bezpośrednio przed tekstem . . . . . „	350.—	200.—	120.—
	2-ga i 3-cia strona okładki . . . . . „			
	pozostałe . . . . . „	300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

ROK III WARSZAWA 1929 GRUDZIEŃ ZESZYT XII

WIEDZA LEKARSKA

MIESIĘCZNIK POŚWIĘCONY PRZEGLĄDOWI FRANCUSKIEGO PIŚMIENNICTWA LEKARSKIEGO

REVUE MENSUELLE DE LA LITTERATURE MEDICALE FRANÇAISE

pod redakcją Doc. Dr. Wojciechowskiego

PRACE ORYGINALNE

DR. TADEUSZ ZAWODZIŃSKI

Rozpoznanie rzeżączki kobiecej. Próba odchylenia dopełniacza z antigenem gonokokowym.

Sprawa rozpoznania rzeżączki jest kwestją o wielkiem znaczeniu nietylko ściśle lekarskiem, ale także ogólno społecznem. Wczesne rozpoznanie ułatwi skuteczne leczenie, pozwoli na zastosowanie zapobiegawczego oddzielenia chorego osobnika, wreszcie, gdy po dłuższem leczeniu przyjdzie upragniony czas poprawy zdrowia, pozwoli na stwierdzenie wyzdrowienia, a co zatem idzie, będzie podstawą do zezwolenia na wstąpienie w związki małżeńskie. Nie potrzeba chyba przypominać, ile szkody przyniosło niewykrycie rzeżączki tam, gdzie ona była i spowodowała następnie zakażenie, będące klęską, łamiącą niekiedy życie całe, z drugiej strony lekkomyślne rozpoznanie rzeżączki tam, gdzie jej nie było spowodować może i nieraz spowodowało dramat małżeński nieobliczalny w skutkach, którego jedynym winowajcą jest niesumienny, albo nie dość świadomy swej sztuki lekarz.

A rozpoznanie rzeżączki nie zawsze jest łatwe, a zwłaszcza u kobiety. Już sama mnogość sposobów proponowanych przez rozmaitych autorów, świadczy o tem, że w trudnych przypadkach, szczególnie w przewlekłych, zwłaszcza tam, gdzie chodzi o niewątpliwe stwierdzenie wyzdrowienia — żaden z nich nie jest bez zarzutu.

Najstarszym i niewątpliwie najpewniejszym sposobem jest stwierdzenie naoczne w barwionym rozmazie wydzieliny dwoinek *Neissera*. Nie potrzebujemy przypominać, że rozpoznanie swoje w tym przypadku oprzemy na kształcie drobnoustroji przypominających ziarnka kawy, na ich ułożeniu wewnątrz-komórkowym i na ich odporności w stosunku do barwienia metodą *Grama*, czyli na ich *Gram* — ujemności.

Ostatnia z wymienionych cech gonokoków ma szczególne znaczenie w rozpoznaniu rzeżączki kobiecej gdyż w wydzielinie z szyjki, czy z pochwy zazwyczaj obok

dwoinek *Neissera* znajduje się mnóstwo innych drobnoustroji, przeważnie niechorobotwórczych, kształtem przypominających omawiane przez nas zarazki. Toteż o ile lekarz, badający mężczyznę podejrzanego o rzeżączkę, może w początku choroby pozwolić sobie na barwienie jednym barwikiem najlepiej *Krzyształowicza* o tyle z chwilą, gdy chodzi o zbadanie wydzieliny z narządów rodnych kobiety na obecność gonokoków, konieczne jest zastosowanie metody *Grama*. Niestety istnieją drobnoustroje również *Gram* — ujemne i całkowicie przypominające kształtem ziarenka kawy, a mianowicie Micrococcus catarrhalis *Pfeiffer'a*, ale te na szczęście leżą pozakomórkowo. To też z pewnością gonokokami będą tylko dwoinki wewnątrzkomórkowe, jakkolwiek nie można zaprzeczyć, że mogą one leżeć również pozakomórkowo, nie będą jednak wówczas miały wartości dowodowej.

Przeglądając preparat zwracać należy również baczną uwagę na otoczenie: dwoinka *Neissera* jest drobnoustrojem wybitnie ropotwórczym, to też obecność ciałek ropnych w preparacie jest czynnikiem popierającym nasze podejrzenia co do istnienia rzeżączki w danym przypadku, brak zaś objawów ropienia przemawia przeciwko tej hypotezie, nawet kiedy znajdziemy dwoinki *Gram* — ujemne, o kształcie ziarenek kawy, jednak pozakomórkowo leżące. będą to wspomniane wyżej micrococcus catarrhalis *Pfeiffer'a*, żyjące w pochwie saprofitycznie, a co zatem idzie nie wywołujące ropienia.

Nie od rzeczy może będzie przypomnieć, że przed zbieraniem wydzieliny należy się starać usunąć w miarę możności przypadkowe zanieczyszczenia, tak ze sromu, jak części pochwowej i pochwy. Zrobić to należy najlepiej zmyciem sromu rozczynem 1 : 4000 Hydrargyri oxycyanati, a po wprowadzeniu wziernika należy przetrzeć część pochwową choćby suchym wacikiem, potem dopiero pobierać wydzielinę do zbadania za pomocą uszka platynowego nie zbyt miękkiego i giętkiego, aby można było dostać się do głębi kanału szyjki macicznej.

Wiadomą jest rzeczą, że w miarę trwania choroby i pod wpływem zabiegów leczniczych znikać zaczynają liczne z początku gonokoki, i, szczególnie u kobiety, dość szybko wynalezienie ich w rozmazie staje się coraz trudniejsze. To też od dawna proponowano rozmaite sposoby t. zw. prowokacji, aby podrażniwszy schorzały narząd, spowodować jakby sztuczne zaostrzenie choroby, w czasie którego wychodzą ze swoich kryjówek gonokoki w większej ilości. Fizjologicznym okresem takiego właśnie rozbudzenia choroby jest menstruacja, to też najlepszym momentem do badania wydzieliny na obecność gonokoków jest pierwszy dzień po zupełnym ustaniu krwawienia miesięcznego.

Rozbudzenie na nowo ukrytej choroby uzyskać możemy bądź podając drażniące pokarmy i płyny (z tych ostatnich szczególnie zachwalane jest piwo) bądź drażniąc schorzały narząd miejscowo, czy to chemicznie czy mechanicznie, bądź wreszcie wywołując swoisty lub niesw oisty odczyn ogólny i ogniskowy, wstrzykując domięśniowo, czy to sporą dawkę szczepionki gonokokowej, czy, co lepiej, obcego białka jak naprz. aolanu. Powyżej wymienione sposoby prowokacji stosujemy zazwyczaj w kolejnym wyżej wymienionym porządku, co praktycznie dla kobiety wyglądać będzie jak następuje: pobranie wydzieliny 1) natychmiast po menstruacji, 2) po podaniu paru szklanek piwa (ilość zależy od indywidualnego nawyku do alkoholu), 3) w ciągu paru dni po zadrażnieniu cewki moczowej rozcieńczonym płynem *Lugola* lub 10% azotanem srebra (chemiczna prowokacja szyjki macicy jest niewskazana ze względu na możliwość przedostania się drażniącego płynu do macicy i stąd, dzięki jej skurczom, do jajowodów) 4) po injekcji szczepionki gonokokowej w dawce wywołującej odczyn ogólny, lub co lepiej obcego białka w postaci jakiegokolwiek przetworu sernika (yatren-casein, aolan, mleko i t d.).

Oczywista z chwilą naocznego wykrycia w rozmazie gonokoków, można przerwać dalsze przykre niekiedy dla chorej poszukiwania, pamiętać jednak zawsze należy, że wynik ujemny nie udowadnia nam wyleczenia i że należy stosować podane powyżej sposoby czy to kolejno czy nawet jednocześnie, aby działały kumulująco i to tak długo, aż znajdziemy winowajcę — dwoinkę *Neissera* w rozmazie. To też rozmazów tych wykonać należy niekiedy bardzo znaczną liczbę. niekiedy nawet kilkadziesiąt, tembardziej, że znane są przypadki, gdzie wynajdywano gonokoki dopiero po wykonaniu setki rozmazów.

Już z tych kilku słów widzimy, że trudno mówić o bezwzględnej wartości metod prowokacyjnych, zależy ona od lekarza, którego staranności, cierpliwości i uporowi stawiają te metody wielkie wymagania, żądając jednocześnie od chorej dużego zasobu zaufania do badającego ją lekarza.

To też od dawna poszukiwano metod, które mogłyby dać odpowiedź niewątpliwą, tak podczas trwania choroby, jak po jej wyleczeniu.

Przedewszystkiem zwrócono się do hodowli gonokoków i rozumowano słusznie, że skoro w wydzielinie osoby badanej znajdują się zaledwie pojedyńcze drobnoustroje, to poszukiwanie ich bezpośrednio w preparacie może spełznąć na niczem wtedy, kiedy wysianie owej wydzieliny na odpowiednią pożywkę dać może wzrost kolonji gonokoków,łatwo wówczas poddających się stwierdzeniu. Niestety właśnie dwoinka *Neissera* i zwłaszcza w rzeżączce kobiecej nie nadaje się do powyższego postępowania.

Nie chciałbym dłużej nad tem się rozwodzić, wspomnę tylko, że gonokoki w wydzielinie z szyjki macicznej w czystej hodowli spotyka się niezmiernie rzadko, chyba w początku ostrego okresu, w przeważnej ilości przypadków spotykamy obok dwoinek *Neissera* całą masę drobnoustroji, zwłaszcza w okresie przewlekłym i w trudnych djagnostycznie przypadkach. Drobnoustroje te obdarzone bez porównania większą zdolnością do życia na pożywkach sztucznych, niż delikatny i bardzo wymagający gonokokok zazwyczaj zarastają go całkowicie, uniemożliwiając wyodrębnienie na tej drodze

Próby stworzenia podłoża wybiórczego nadającego się tylko dla gonokoków zawiodły naogół całkowicie, gdyż delikatny ten drobnoustrój wymaga bardzo pożywnej i bogatej w białko pożywki, na której tem chętniej rozwijają się zaborczy jego towarzysze z narządów rodnych kobiety. Dość powiedzieć, że w rękach najbardziej doświadczonych bakterjologów w warunkach najlepszych, bo w ostrych okresach rzeżączki, zaledwie w 30 tu do 50 u% przypadków udało się uzyskać czystą hodowlę gonokoków. Jakże znikomego procentu powodzeń oczekiwać można w rzeżączce kobiecej i to w przewlekłej, a zwłaszcza w późnych okresach choroby zbliżającej się do wyleczenia. To też przyznać należy, że hodowla gonokoków w rozpoznaniu rzeżączki kobiecej nie ma praktycznego znaczenia. Mimochodem tylko wspomnieć wypada, że lepiej przedstawia się ta sprawa w rozpoznaniu rzeżączki męskiej, gdzie hodowla nasienia, uzyskanego najlepiej na drodze masturbacji, dać może w niektórych przypadkach głęboko usadowionej rzeżączki dobre wyniki, oczywista w rękach doświadczonego bakterjologa, gdyż najdrobniejszy błąd techniczny mści się tu bezwzględnie.

Opierając się na spostrzeżeniach klinicznych poczynionych w czasie leczenia szczepionkami gonokokowemi próbowano nadać injekcjom tych ostatnich znaczenie rozpoznawcze. Sądzono mianowicie, że osobnik zdrowy winien reagować słabiej na szczepionkę gonokokową, niż chory na rzeżączkę, dla którego szczepionka wyżej wspomniana jest czynnikiem swoistym, wykazującym powinowactwo do ogniska choroby, a co zatem idzie wywołującym reakcję, tak ogólną, jak ogniskową. Bliższe sprawdzenie tej hypotezy wykazało jej błędność tak, że obecnie tylko bardzo nieliczni stronnicy tej metody przyznają jej wartość rozpoznawczą; większość autorów stosuje szczepionki gonokokowe (poza leczeniem) tylko w celu prowokowania choroby, o czem wspomniano wyżej.

Pogląd na rzeżączkę, jako na chorobę miejscową, dotyczącą tylko tego czy innego odcinka dróg moczowych, czy narządu rodnego, podlega obecnie coraz to ostrzejszej krytyce. Z chwilą stwierdzenia zmian dotyczących całego ustroju, występujących przy badaniu krwi uznać musimy, że rzeżączka jest schorzeniem ogólnem i pod tym kątem widzenia przedewszystkiem rozpoznawana być może.

Twierdzenie powyższe ma nietylko znaczenie teoretyczne, wkraczające w zakres ogólnej patalogji, ale także wielkie znaczenie praktyczne, gdyż pozwala nam skierować nasze wysiłki rozpoznawcze w kierunku przypadków rzeżączki o umiejscowieniu niedostępnem dla naszej bezpośredniej ingerencji, jak np. arthritis, a przedewszystkiem u kobiet adnexitis gonorrhoica.

Widzimy z powyższego, że metody rozpoznawcze w rzeżączce nie tylko przystosowywać musimy do płci, wybierając inne dla mężczyzn (hodowla nasienia), inne dla kobiet, ale nawet do takiego czy innego

umiejscowienia schorzenia. Oto dla rzeżączki cewki nadawać się będą, między innemi, metody prowokacyjne, oparte na chemicznem i mechanicznem drażnieniu, nie nadające się dla trypra szyjki macicznej; w tym ostatnim natomiast wyjątkowo przychylnym okresem wyszukiwania gonokoków będzie koniec miesiączki, nie mający większego znaczenia dla schorzenia cewki moczowej. Wszystkie zaś powyżej wymienione metody okażą się bezradne skoro staniemy wobec problematu, czy stwierdzane przez nas zapalne zmiany w przydatkach macicy są pochodzenia rzeżączkowego? Dla tych to właśnie przypadków zwrócono się do innej, nie wspomnianej dotychczas metody bakterjologicznej, a mianowicie do odczynu *Bordet-Gengou* t. zw. odchylenia dopełniacza, wyzyskanego uprzednio przez *Wassermana* do badania kiły.

Różnica między metodą *Wassermana*, a omawianą przez nas t. zw. gonoreakcją, t. j. próbą odchylenia dopełniacza według metody *Bordet-Gengou* w rzeżączce polega tylko na różnicy antigenów: antigen kiłowy zastąpiony został przez antigen gonokokowy, t. j. odpowiednio spreparowane drobnoustroje wywołujące rzeżączkę. Pierwsze badania w tym kierunku podjęli *Müller* i *Oppenheim* w 1906 r. W tymże roku odczyn omawiany zastosował *Bruck*. Od tego czasu pojawiło się w piśmiennictwie wszechświatowem prac bardzo dużo, ale dopiero w ostatnich latach sprawa ta weszła znowu na porządek dzienny i wywołała niezwykle obfitą literaturę. W Polsce pierwszy zajmował się odczynem *Bordet-Gengou Lenartowicz* w r. 1912. Po dłuższej przerwie dopiero w r. 1927 ukazała się praca *M. Gieszczyklewicza* i *W. Terajewicza*, a ostatnio *S. Legieżyńskiego* i *S. Kwiatkowskiego*.

Niezależnie od prac polskich powojennych niżej podpisany wraz z *Z. Szwoynicką* podjęli jeszcze w roku 1926 pracę nad wartością odchylenia dopełniacza w rzeżączce, stawiając sobie za cel główny badanie pod powyższym względem rzeżączki kobiecej.

Pobudkami do tej pracy były, 1) wyżej wymienione trudności rozpoznawcze w rzeżączce kobiecej, przy zastosowaniu dotychczas najczęściej używanych metod, 2) rozbieżność głosów poszczególnych autorów, co do wartości odchylenia dopełniacza z antigenem gonokokowym i 3) brak prac polskich w tym kierunku w okresie od r. 1912. Niesposób jest w krótkim artykule, mającym na celu przedewszystkiem praktyczne ujęcie sprawy zastanawiać się nad modyfikacjami i szczegółami techniki serologicznej. Ciekawych odsyłamy do licznych w tej sprawie prac w piśmiennictwie obcem i obecnie już i naszem. Technikę którą posługiwaliśmy się w naszych badaniach, całkowicie wypracowaną przez p. *Z. Szwoynicką* podaliśmy parokrotnie ustnie na zjazdach, a drukiem w „Medycynie Doświadczalnej i Społecznej." Tu pokrótce tylko wspomnę, że używaliśmy antigenu wytworzonego z 20-tu świeżo wyhodowanych szczepów gonokokowych, według metody *Owera'a* i według metody *Crosti'ego*. Antigen ten miareczkowano w ten sam sposób, jak do reakcji *Bordet — Wassermana*. Sam odczyn nastawiano według nieznacznej modyfikacji metody *Besredki*, stosowanej przez niego w odchyleniu dopełniacza przy gruźlicy.

Zastanawiając się nad wartością kliniczną omawianej próby, którą dla skrócenia nazywać będziemy gonoreakcją, musimy wyznaczyć jej odpowiednie miejsce w djagnostyce rzeżączki. Jest ona metodą trudną, kłopotliwą wymagającą znakomicie zorganizowanego laboratorjum ustawionego w kierunku badań Wassermanowskich, a ponadto stawia w stosunku do badającego nielada wymagania natury technicznej. Pozatem jest ona niemile widziana przez chore, które jakkolwiek obdarzają zaufaniem wszelkie badania krwi, nauczone powszechnie uznaną wartością odczynu Wassermana, jednakowoż odruchowo boją się pobierania krwi z żyły, co dla gonoreakcji jest nieodzowne. (wystarczy, podobnie jak do reakcji Wassermana, kilka centymetrów sześć. (5 do 10 cm^3) krwi pobranej najlepiej aseptycznie do jałowej probówki i przesłanej do laboratorjum).

Wobec powyższego nie będziemy jej stosowali tam gdzie inne łatwiejsze metody dadzą nam wynik zadawalający. Zarezerwujemy ją natomiast dla przypadków wątpliwych, djagnostycznie trudnych. Nie znaczy to bynajmniej, aby w okresach ostrych choroby gonoreakcja traciła swą czułość. Przeciwnie, już poczynając od IV tygodnia choroby a więc w pełnym rozwoju choćby najbardziej krótkotrwałej rzeżączki cewki przedniej mężczyzny, czy gonorrhea inferior kobiety, kiedy jeszcze wynalezienie gonokoków w preparacie bakterjoskopowym nie trafia na większe trudności, gonoreakcja wypada dodatnio w 94,6% przypadków Oczywista w tym okresie rzeżączki praktycznie nie będziemy się uciekać do odczynu odchylenia dopełniacza, ale właśnie ten okres posłużył nam w pracy nad swoistością omawianego odczynu do stwierdzenia, że w olbrzymiej większości przypadków, tam gdzie istniała pewna (gonokoki w wydzielinie) i rozwinięta (ponad 3 tygod. trwająca) rzeżączka, gonoreakcja dała wynik dodatni. Odwrotnie w 620 przypadkach, w których nie przypuszczaliśmy istnienia rzeżączki uzyskaliśmy 97,8% wyników ujemnych. Wniosek: **próba odchylenia dopełniacza z antigenem gonokokowym jest swoista dla rzeżączki.**

Oto parę danych liczbowych klinicznych

Arthritis gonococ.	—	100%	(12 przyp.)
Adnexitis „	—	95,5%	(98 przyp.)
Endometritis cervic	—	75%	(37 przyp.)

Jakiż olbrzymi postęp w stwierdzeniu tego faktu Już niezależnie od umiejscowienia rzeżączki dostępnego nam bezpośrednio czy nie, niezależnie od wielokrotności poszukiwań wytrwałego lekarza, niezależnie nawet od obecności na miejscu chorej (próbkę krwi można przesłać przez pocztę) uzyskaliśmy sposób rozpoznania rzeżączki z prawdopodobieństwem przekraczającem 90%.

Czy tak jednak jest w istocie bez zastrzeżeń, czy zatem może zwolnieni jesteśmy od badania klinicznego pacjentki, której wystarczy pobrać próbkę krwi z żyły i przesłać ją do odpowiedniego laboratorjum, a potem zakomunikować wynik badania serologicznego, jako nieodwołalny i ostateczny wyrok? Na pytanie to postaramy się odpowiedzieć oględnie po przedyskutowaniu naszego dotychczasowego doświadczenia.

Przedewszystkiem zapominać nie należy, że badanie serologiczne jest tylko metodą pomocniczą dla badania klinicznego i to ostatnie będzie miało zawsze decydujące znaczenie.

Aby ocenić wartość gonoreakcji rozpatrzmy oddzielnie wartość wyniku dodatniego i oddzielnie ujemnego.

Oczywista pierwszy wobec minimalnej ilości wyników nieswoistych (i to tylko prawdopodobnie nieswoistych) 2.2% będzie miał bezpośrednio większe znaczenie niż wynik ujemny. Wynik dodatni stwierdza prawie bezwątpienia, że osobnik badany albo ma, albo miał rzeżączkę. Istnieją w literaturze głosy pesymistów, którzy twierdzą, że raz nabyty odczyn dodatni na odchylenie dopełniacza w rzeżączce utrzymuje się we krwi chorego niegdyś osobnika przez lata całe pomimo istotnego jego wyleczenia. Z twierdzeniem tym nie możemy się zgodzić: obserwowaliśmy bowiem szereg przypadków męskich, jak kobiecych, w których odczyn odchylenia dopełniacza w naszych oczach z dodatniego stawał się ujemnym, oczywista, po przeminięciu objawów klinicznych. Przytoczyć chciałbym przypadek rzeżączkowego zapalenia gruczołu *Bartholina* w którym na skutek ciągle odnawiającego się schorzenia usunięto radykalnie cały gruczoł. Gonoreakcja przed operacją (6 lat od początku choroby) wypadła dodatnio, a w 10 miesięcy po operacji — ujemnie: usunięto ognisko choroby i znikł odczyn serologiczny. Nie można zatem uogólniać wyżej przytoczonego pesymistycznego poglądu, nie można uważać nabycia ciał odpornościowych w rzeżączce jako cechy stałej i niezmiennej.

Ale dla ścisłości przyznać należy, że istnieją przypadki, w których odczyn dodatni gonoreakcji utrzymuje się nadzwyczajnie długo. Prawda, że w większości tych przypadków, jak to zdołaliśmy wykryć na materjale kobiecym w 87% przypadków, utrzymują się jednocześnie z dodatnią gonoreakcją anatomiczne zmiany w miejscu schorzenia naprz. guzy przydatków, które nawet z punktu widzenia klinicznego każą nam wątpić w całkowite wyleczenie, pomimo wieloletniego okresu dzielącego chwilę badania od momentu zakażenia.

Niewątpliwie jednak istnieją przypadki, jakkolwiek bardzo nieliczne, w których badania kliniczne, a nawet czynności naciowe (przypadek dotyczący mężczyzny, który przed 10 laty przechodził trypra coprawda ze wszelkiemi możliwemi powikłaniami, ale w ciągu życia małżeńskiego żony nie zakaził, miał kilkoro dzieci, a gonoreakcja wypadła dodatnio) potwierdzać się zdają wyleczenie; a odczyn serologiczny wypada stale dodatnio. W przypadkach tych choroba w czasie swego

pełnego rozwoju wywołała cały szereg powikłań, które albo nie uległy całkowitemu wyleczeniu, albo wywołały we krwi szczególnie silne i nie dające się usunąć zmiany.

W każdym jednak razie ponieważ ogromna większość przypadków z gonoreakcją dodatnią wykazuje istotne cechy schorzenia, upoważnieni jesteśmy do przypuszczania, iż osobnik reagujący dodatnio na odczyn odchylenia dopełniacza z antigenem gonokokowym nie może być uważany za wyleczonego, chyba że długa, staranna i wszechstronna obserwacja wykaże, iż należy on do grupy osób o specjalnej stałości raz nabytych cech serologicznych.

Praktycznie zatem biorąc klinicysta, otrzymujący od serologa wynik dodatni gonoreakcji u badanego osobnika, winien podwoić swą ostrożność w wydawaniu orzeczenia wyzdrowienia tegoż i starać się jednocześnie wszelkiemi dostępnemi mu sposobami wykryć ukryte może gdzieś ognisko chorobowe.

Na potwierdzenie wyżej wypowiedzianego zdania przytoczyć możemy przypadek, w którym klinicysta rozpoznał wyzdrowienie, serolog zaś stwierdził odczyn dodatni. W dwa tygodnie potem przyszło do nawrotu choroby, przyczem podejrzenie nowego zakażenia należało z wszelkim prawdopodobieństwem odrzucić.

Omawiając wartość dodatniego wyniku odczynu odchylenia dopełniacza z antigenem gonokokowym wspomnieć należy, że stosowanie szczepionek gonokokowych w injekcjach domięśniowych, czy podskórnych wywołuje nawet u człowieka zdrowego gonoreakcję dodatnią, utrzymującą się rozmaicie długo, najdłużej 80 dni, czyli około 3 miesięcy. Jasną jest zatem rzeczą, że wynik odczynu w ciągu 3-ch miesięcy od zaszczepienia choćby małej dawki vaccina gonococcica jest rozpoznawczo niemiarodajny. Dlatego też lepiej jest używać w celu prowokacji nieswoistego białka obcego (mleka, aolanu i t. d.), aby nie odebrać swoistości dla następowo ewent. wykonanej gonoreakcji.

Tyle o dodatnim wyniku odchylenia dopełniacza w rzeżączce. Odczyn ujemny, jak we wszystkich próbach serologicznych, ma oczywista mniejsze znaczenie niż dodatni.

Teoretycznie biorąc odczyn wypaść może ujemnie w następujących sytuacjach; 1) zakażenia rzeżączkowego zupełnie nie było, 2) zakażenie gonokokowe jest tak świeże, że przeciwciała jeszcze nie zdążyły się wytworzyć, 3) organizm zakażony nie posiada zdolności wytworzenia ciał odpornościowych w stosunku do dwoinki *Neisera*, 4) ilość drobnoustrojów jest zbyt mała, aby mogła wywołać powstanie ciał odpornościowych, 5) zakażenie było, ale minęło — osobnik badany jest już wyleczony. Postarajmy się rozpatrzyć kolejno wymienione możliwości.

ad 1. Punkt pierwszy nie wymaga dowodzenia.

ad 2. Punkt drugi ma tylko znaczenie dla przypadków ostrych w początku choroby (pierwsze dwadzieścia jeden dni), dla rzeczywistego więc zastosowania gonoreakcji nie może być brany pod uwagę.

ad 3. Przeciwko wyjątkowemu temu przypuszczeniu nie możemy w zasadzie oponować. Nie ma jednak to zastrzeżenie większego praktycznego znaczenia, skoro tak w naszym materjale, jak w piśmiennictwie odsetek dodatnich wyników zbliża się do 100% chorych na rzeżączkę. Jak widać z tego ilość tych niezdolnych do wytworzenia przeciwciał jest minimalna. Punkt ten straci jeszcze bardziej na znaczeniu, skoro ustalimy, jako objaw wyleczenia, nie wynik ujemny, ale przejście wyniku dodatniego w ujemny.

ad 4. Przy obecnym stanie bakterjologji nie jesteśmy w możności ani stwierdzić, ani zaprzeczyć słuszności punktu czwartego. Wydaje się on jednak pozbawiony większego praktycznego znaczenia.

ad 5. Punkt piąty odpowiada w zupełności możliwości biologicznaj.

A zatem, odrzucając kolejno wymienione powyżej punkty przychodzimy per exclusionem do przekonania, że praktyczne znaczenie mogą mieć tylko punkty pierwszy i ostatni, to znaczy, że ujemny wynik gonoreakcji świadczy, albo o tem, że dany osobnik na rzeżączkę nie chorował, albo że się z niej wyleczył.

Reasumując wywody nasze (oczywista z uwzględnieniem wymienionych w tekście zastrzeżeń) wysnuć możemy następujący wniosek, co do wartości klinicznej gonoreakcji, tak w dodatnim jak ujemnym jej wyniku:

a) dodatni odczyn (obok innych danych klinicznych) świadczy o istniejącej rzeżączce, bez względu na jej umiejscowienie.

b) po wyleczeniu klinicznem winien odczyn dodatni przejść w odczyn ujemny (szybkości tego przejścia jeszcze nie określono).

c) odczyn ujemny świadczy o nieobecności gonokoków w organizmie osobnika badanego (o ile nigdy nie chorował na rzeżączkę), albo o wyleczeniu (obok danych klinicznych), o ile odczyn stał się z dodatniego ujemnym.

Zastrzegamy się raz jeszcze z naciskiem, że wniosek powyższy sformułowany został dla jasności, z pominięciem bardzo poważnych zastrzeżeń, wyszczególnionych w tekście i, brany dosłownie, mógłby wprowadzić w błąd niedoświadczonego lekarza, względnie laików.

Nie da się jednak obecnie zaprzeczyć, że w gonoreakcji zyskaliśmy bardzo poważny środek rozpoznawczy w rzeżączce, zwłaszcza kobiecej, bez którego tak postępowy klinicysta (i to wszelkich specjalności), jak lekarz praktyk w trudnych przypadkach obyć się nie będą mogli.

Dalsze obserwacje i oby jak najliczniejsze prace w tym kierunku wyjaśnią nam, miejmy nadzieję, niektóre niezupełnie jeszcze jasne punkty, poruszone w niniejszym artykule.

S T R E S Z C Z E N I A

CHOROBY WEWNĘTRZNE.

Erytremja w górach. (L'èrythrèmie des altitudes.). C. Monge. *Archives des mal. du coeur des vais. et du sang. N. 10, r. 1929.*

Autor (profesor uniwersytetu w Limie) badania swoje przeprowadził w Kordylierach, w miejscowości położonej na wysokości 3000 m. nad poziomem morza. Na szerokim płaskowyżu żyje tam 6 miljonów mieszkańców. Połączenie kolejowe między tym płaskowyżem a poziomem morza (Lima) prowadzi przez łańcuch górski wysokości 5000 m. Czas przejazdu od pozi mu morza do wspomnianego płaskowyżu wynosi 12 godzin. Powyższe warunki sprzyjały bardzo badaniom nad istotą choroby górskiej, które też są tematem niniejszej pracy.

Objawy choroby górskiej pojawiają się bądźto przy wznoszeniu się wysoko nad poziom morza zanim nastąpi przyzwyczajenie, bądź też zaburzenia te występują u ludzi, mieszkających stale w miejscowościach położonych wysoko, którzy jednak utracili właściwości aklimatyzacji. Choroba górska występująca w czasie wznoszenia się w raża znacznem rozszerzeniem naczyń krwionośnych i polyglobulją osiągającą zwykle 7 miljonów ciałek czerwonych w 1 mm. Przy najmniejszym wysiłku pojawia się znaczna sinica i duszność, upadek sił fizycznych i umysłowych. Nadto chory skarży się na szum w uszach, mgłę przed oczyma a niekiedy także i na krwotoki z dziąseł. W ciężkich przypadkach występuje powiększenie śledziony, niedomoga mięśnia sercowego a nawet chory może zapaść w śpiączkę. Już względne nieznaczne obniżenie wysokości położenia np. z 5000 do 3700 m osłabia powyższe objawy. Po pewnym czasie przebywania na znaczniejszych wysokościach nast puje przyzwyczajenie. Obok tych gwałtownych i ostrych objawów choroby górskiej istnieje i łagodniejsza jej postać u osób, które przy wznoszeniu się nie odczuwały żadnych dolegliwości i które uważają się za aklimatyzowane, a u których mimo to stwierdza się znaczną erytremję (około 8 miljonów ciałek), których twarz odpodo bólów mięśniowych w dolnych kończynach. Zejście w niziny usuwa stale wszelkie dolegliwości a także w wi kszości przypadków dalszy pobyt w górach z czasem sprowadza przyzwy czajenie.

Autor podkreśla, że spotyka się niekiedy utratę aklimatyzacji, bądźto u osób, które ją nabyły, bądź u tubylców w tych warunkach zrodzonych. W tych przypadk ch zejście w niziny na pewien czas pozwala znowu na powrót w góry i ponowne, choć zwykle czasowe tylko, uzyskanie aklimatyzacji.

Autor podaje następującą historję choroby: chory lat 48-miu, urodzony nad morzem w dwunastym roku życia udaje się do miejscowości położonej na 4700 m. Tam aklimatyzuje się, żeni się, staje się ojcem rodziny. Cały czas ciężko pracuje fizycznie a mimo to czuł się zupełnie zdrowy. Dopiero w 38-ym roku życia zaczyna odczuwać kilkuminutowe, bardzo silne bóle w nogach. W 40-tym roku życia bóle powiększają się; w 45-tym roku życia chory staje się sinawy, cierpi na bóle głowy i zawroty głowy oraz cięższe krwotoki z nosa. W 46-tym roku życia powyższy stan zmusza go do zejścia na 2500 m, tam stan jego zupełnie się poprawia, po powrocie jednak do domu następuje ponowne pogorszenie. Wówczas stwierdzono u chorego 8 miljonów ciałek czerwonych. Po krótkiem leczeniu w szpitalu stan jego poprawia się, lecz znowu na niedługo, przy ponownem badaniu stwierdzono znaczną sinicę, rozszerzenie naczyń skórnych, objawy rozedmy, macalną śledzionę, we krwi zaś 8.900000 krwinek, 11200 leukocytów i 101% hemoglobiny. Odczyn Wa we krwi ujemny. Leczenie zapomocą naświetlań kości długich doprowadziło do poprawy stanu chorego, przyczem liczba krwinek zmniejszyła się do 5.100000. Przy powrocie w góry stan chorego natychmiast się pogorszył, co niebawem jednak minęło i chory usiłował pracować. Po paru miesiącach pogorszenie było tak znaczne, że chory zsiniał, popadł w śpiączkę, nadto wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego. Chorego sprowadzono nad poziom morza, gdzie niebawem stan jego zupełnie się poprawił. Chory znowu powrócił w góry, by po jednym dniu powrócić w analogicznym stanie na niziny, gdzie już pozostał.

Powyższy przypadek wskazuje na możność utraty aklimatyzacji u człowieka, który dziesiątki lat przebywał w górach i tam ciężko pracował.

Dalsze badania autora wykazały, że w górach następuje znaczne zmniejszenie się nasycenia hemoglobiny tlenem. W okresach utraty aklimatyzacji procent utlenionej hemoglobiny spada jeszcze bardziej. Dla wyrównania tego następuje w górach wzmożenie się ilości hemoglobiny przy prawidłowem zużyciu tlenu. U człowieka z erytremją, znajdującego się na nizinach powyższy stan nie zmienia się, natomiast u człowieka z ciężką erytremją w stanie pogorszenia tlen znajduje się we krwi w ilości nawet wzmożonej, lecz tkanki go nie zużywają. Przyczyne powyższego zjawiska należy szukać w zwiększonej zasadowości krwi w okresie wznoszenia się.

Autor sądzi, że między erytremją w górach a chorobą *Vaquez'a* istnieje duże podobieństwo, acz, kolwiek nie można zapominać o odmiennej etjologji tych schorzeń, jak i o odmienności w skutkach leczniczych.

Późny białkomocz w przebiegu odosobnionego nadciśnienia tętniczego. (L'albuminurie tardive au cours de l'hypertension solitaire). A. Dumas. *Journ. de Méd. de Lyon. N. 233, r. 1929.*

Autor widział u pewnej liczby chorych z nadciśnieniem tętniczem zupełnie prawidłową czynność nerek, u których dopiero spadek nadciśnienia zbiegał się z pojawieniem się białka w moczu. Na dowód powyższego autor przedstawia dwie historje choroby; zakończone śmiercią i pośmiertnem badaniem zwłok. Sekcja w obu przypadkach wykazała dość znaczne zmiany w naczyniach nerek.

Na podstawie powyższych obserwacji (i innych przypadków) autor sądzi, że nadciśnienie przeciwstawia się i maskuje zaburzenia czynnościowe nerek w analogji do serca, które w pierwszej fazie również kompensuje zmiany chorobowe. Z czasem jednak, zwłaszcza u osób starszych, spostrzega się powolne obniżanie nadciśnienia i wówczas też ukazuje się białko w moczu, jako wyraz czynnościowych i anatomicznych zaburzeń nerek.

Podostre zapalenie mięśnia sercowego natury kiłowej. (Myocardite subaigüe syphilitique). L. Gravier. *Journ. de Méd de Lyon. Nr. 233. r. 1929.*

Autor nie zgadza się z najczęściej stosowanym podziałem chorób kiłowych mięśnia sercowego, który odróżnia uszkodzenia organiczne (kilak i zawał) oraz uszkodzenia rozlane (właściwe zapalenia mięśnia sercowego). Powyższy podział nie znajduje uzasadnienia, według autora, w patogenezie tych cierpień. N. p. zawał w mięśniu sercowym (uszkodzenie ograniczone) i myomalacja (uszkodzenie rozlane) mogą powstać z jednej i tej samej przyczyny: zamknięcia światła tętnicy wieńcowej serca. Daleko słuszniej, według autora, jest dzielić kiłowe schorzenia mięśnia sercowego na dwie grupy: 1) uszkodzenia mechaniczne, natury dystroficznej, wywołane zamknięciem światła w tętnicy wieńcowej serca oraz 2) stany zapalne, które mogą być bądźto swoiste (kilak), bądź też nieswoiste t. j, zapalenie mięśnia sercowego o podostrym przebiegu, lub przewlekłym. Należy też nadmienić, że zapalenie mięśnia sercowego o przebiegu przewlekłym (natury kiłowej) może być skutkiem procesu zapalnego lub też zwyrodniającego, albo też zwykłą dystrofją natury tętniczej.

Autor przedstawia historję choroby przypadku podostrego zapalenia mięśnia sercowego natury kiłowej.

Chora lat 44 zgłasza się z powodu bicia serca, duszności i żółciowych wymiotów. Stan jej mimo przyjmowania środków nasercowych stale się pogarsza. Badanie fizykalne stwierdza znaczne powiększenie serca, z lekkim szmerem skurczowym nad końcem serca, lekkimi obrzękami nóg i bardzo słabym białkomoczem. Brak wyraźnych zmian na zastawkach serca (lekki szmer skurczowy autor odnosi do zmian czynnościowych) skłonił autor do podejrzeń w kierunku mesaortitis luetica. Wprawdzie odczyn *Wassermanna* we krwi był ujemny i brak było innych oznak kiły bądźto na śluzówkach, bądź też w układzie nerwowym, to jednak względnie młody wiek chorej, ostry początek cierpienia, wczesna śmierć dzieci (troje dzieci zmarło w wieku wczesnym, jedno urodziło się martwe) oraz rentgenologiczne stwierdzenie rozszerzenia aorty bez wyraźnego jej tętnienia, wszystko to przemawiało za powyższem rozpoznaniem.

Dalsze leczenie z jednej strony przeciwkiłowe, z drugiej zaś środkami nasercowymi nie wstrzymało rozwoju choroby tak, że chora zmarła wśród objawów typowej niedomogi serca ze znacznym zastojem.

Badanie pośmiertne, obok zmian właściwych zastojowi krwi, wykazało w tętnicy głównej typowe i rozsiane zmiany natury kiłowej. Serce w całości znacznie powiększone, zwłaszcza lewa jego komora, nie wykazało zmian na zastawkach. Badanie makroskopowe mięśnia sercowego nie wykazało żadnych zmian, natomiast badanie mikroskopowe stwierdziło zmiany zupełnie analogiczne w całym mięśniu sercowym. Autor opisuje szczegółowo powyższe zmiany, które dotyczyły przedewszystkiem drobnych naczyń serca a następnie i samej mięśniówki.

Ze stanowiska klinicznego podostre zapalenie mięśnia sercowego na tle kiłowem powyższego typu wyraża się przedewszystkiem osłabieniem lewej komory serca o gwałtownym początku i dość szybkim przebiegu, przyczem obrzękowe objawy ze strony płuc wybijają się na plan pierwszy. W przeciwieństwie do myocarditis tuberculosa, podostre zapalenie mięśnia sercowego na tle kiłowem występuje przeważnie współcześnie ze zmianami w tętnicy głównej (mesaortitis luetica), na co *Galavardin* zwracał szczególną uwagę. Ze stanowiska anatomo-patologicznego myocarditis subacuta luetica może się przedstawiać pod postacią dużych, makroskopowych zmian sklerotycznych; niewątpliwie znacznie częściej zmiany chorobowe są względnie nieznaczne i gołem okiem niestwierdzalne, natomiast mikroskop wyraźnie wykrywa ich naturę. Te zmiany polegają na odczynie miąższowym typu zapalnego, który wywołuje nacieczenie włókien mięsnych. Zależnie od rozwoju zmian spotyka się różne obrazy, często też spotyka się zmiany w drobnych naczyniach pod postacią endarteriitis i periarteriitis. Zmiany chorobowe są rozlane, przyczem warstwy podosierdziowe są silniej dotknięte i od nich to zmiany drążą w głąb mięśnia sercowego.

Uderzający jest niestosunek między zmianami anatomo-patologicznemi a ciężkim obrazem klinicznym. *Galavardin* przyjmuje też współistnienie innych szkodliwych czynników (oprócz zmian anatomicznych) a mianowicie przeciążenie krążenia i t. p. Autor wyraża przypuszczenie, że być może niedostateczna znajomość nasza roli, jaką odgrywają zwyrodnienia miąższowe mięśnia sercowego, nie pozwala nam na dokładne wyjaśnienie powyższej sprawy.

Pokrzywka, jej patogeneza i leczenie zapomocą ergotaminy. (L'urticaires: pathogenie, traitement par le tartrate d'ergotamine). R. Decaux. *Thèse de Paris według: Journ. de Méd. de Lyon. N. 234. r. 1929.*

Nowoczesne badania wykazały jak duże znaczenie posiadają zaburzenia układu wegetatywnego (błędno-współczulnego) w powstawaniu takich zespołów chorobowych jak choroba *Basedowa*, migrena i pokrzywka. Stwierdzono też, że pokrzywkę spotyka się przedewszystkiem u osobników z wyraźnie zwiększonem napięciem nerwu współczulnego. Stąd też powstała myśl stosowania ergotaminy, która posiada właściwość obniżania napięcia nerwu współ-

czulnego. Korzystne wyniki uzyskane po ergotaminie stwierdzano w takich chorobach sympaticotonicznych, jak choroba *Basedowa*, częstoskurcz napadowy (tachycardia paroxismalis), swędzenie skóry, migrena i pokrzywka.

Leczenie pokrzywki może polegać z jednej strony na odczuleniu swoistem, względem bodźca wywołującego to cierpienie, przedewszystkiem jednak należy zmienić podłoże ustrojowe, zwłaszcza gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu oraz wpłynąć na układ wegetatywny.

Przed rozpoczęciem leczenia należy przekonać się o wrażliwości chorego na ergotaminę wstrzykując podskórnie $^1/_4$ do $^1/_2$ ccm ergotamini tartarici. Jeżeli chory reaguje na powyższą dawkę, wówczas uważać go należy za będącego w stanie sympaticotonii i należy rozpocząć leczenie, podając doustnie dwa do trzech razy na dzień po 15 kropli 9.1%-wego roztworu ergotaminy lub też 2 do 3 pastylki, z których każda zawiera 1 mlgr. tego leku. Leczenie podskórne polega na wstrzykiwaniu jednej ampułki ergotaminy, z której połowę wstrzykuje się rano, a połowę wieczorem. Każda ampułka zawiera 1 ccm roztworu, co odpowiada 0.5 mlgr ergotaminy.

Rozstrzenie oskrzelowe i gruźlica. (Bronchectasié et tuberculose). L. Bernard.

Paris Medical. Nr. 39. r. 1929.

Dopiero *Laennec* wyodrębnił rozstrzeń oskrzelową jako jednostkę chorobową, nie łączył jej jednak z gruźlicą. Podobnie i *Cruveilbier* mówi nawet o antagonizmie między temi dwoma cierpieniami, opierając się na badaniach anatomo-patologicznych, które nie wykrywały rozstrzeni oskrzeli w płucu dotkniętem gruźlicą. Dopiero *Grancher* w r. 1878 wykazał istnienie rozstrzeni oskrzeli w różnych typach gruźlicy płuc. Zdanie to było ogólnie przyjęte z tem jednak, że powstawanie rozstrzeni oskrzeli łączono przedewszystkiem z gruźlicą typu włóknistego. Później *Claisse* podzielił rozstrzenie oskrzelowe na dwie grupy w odniesieniu do gruźlicy płuc, z których pierwsza grupa przedstawiała rozstrzenie oskrzeli w postaciach gruźlicy wygasłej, druga zaś obejmowała gruźlicę, rozwijającą się na tle rozstrzeni oskrzeli.

Z czasem stwierdzono ważną rolę i innych czynników w etjologji rozstrzeni oskrzeli, przyczem na pierwszem miejscu należy wymienić kiłę, zarówno nabytą, jak i wrodzoną. W ostatnich czasach, wskutek usilnych badań wykazano istnienie rozstrzeni oskrzeli w postaci niejako początkowej o niewielkich rozmiarach; są to trzy typy anatomiczne a mianowicie: rozstrzenie cylindryczne, wrzecionowate i workowate. Klinicznie zwrócono uwagę na niesłychanie obfitą plwocinę, która pojawia się nagle u chorych cierpiących dotychczas na okresowe, często powtarzające się nieżyty oskrzeli. Chory na rozstrzenie oskrzeli kaszle i odpluwa wiele, wykazuje często ciepłoty gorączkowe, zachowując przytem dobry stan ogólny, co stoi w sprzeczności z wyraźnemi i daleko posuniętemi zmianami. Plwocina układa się w trzy warstwy, wydzielając przytem woń świeżego gipsu, niekiedy zaś jest wprost cuchnąca. Do tego dołączają się występujące od czasu do czasu krwioplucia, mniej jednak obfite niż u chorych gruźliczych. Badanie fizykalne stwierdza u takich chorych zespół właściwy jamie w płucu, umiejscowionej w dolnych częściach płuca i zmieniający swe cechy, zależne od stopnia wypełnienia rozstrzeni wydzieliną.

Tego rodzaju klasyczny obraz spotyka się tylko przy obecności dużych jam rozstrzeniowych. Niewielkie rozstrzenie dają objawy bardzo nikłe, a niekiedy są wykrywalne tylko zapomocą promieni Roentgena, a zwłaszcza po uprzedniem wstrzyknięciu lipiodolu do oskrzeli.

Badanie radjologiczne po wstrzyknięciu lipiodolu wykazuje cienie wzdłuż przebiegu oskrzeli, występujące bardzo wyraziście.

Tego rodzaju drobne rozstrzenie oskrzeli, stwierdzalne zapomocą prześwietlenie spotyka się u chorych, których skargi i badanie fizykalne dają obraz przewlekłego nieżytu, połączonego z rozedmą płuc. Niekiedy zaś u chorego z bardzo dobrem samopoczuciem pojawiają się powtarzające się krwioplucia, na podstawie których nieraz przypuszcza się istnienie utajonej gruźlicy. I tu badanie fizykalne wykrywa tylko objawy nieżytu i ewentualnie istniejącej rozedmy płuc. Dopiero badanie rentgenologiczne po zastosowaniu lipiodolu wyjaśnia całą sprawę.

Te drobne rozstrzenie oskrzeli, ze stanowiska anatomo-patologicznego, znajdują wyjaśnienie w procesie toczącym się w samej ścianie oskrzeli, przyczem ściana ta jest zwolna niszczona, a nadto równocześnie toczy się w płucach proces o przebiegu przewlekłym i o naturze wytwórczej. wywołującej z czasem stwardnienie tkanki płucnej. Te stany chorobowe związane są z zakażeniami, powstałemi drogą wdechiwania drobnoustrojów lub też zakażeniami krwiopochodnemi, których typem jest kiła oskrzelowo-płucna.

Autor mniema, że w zupełnie podobny sposób mogą powstać rozstrzenie oskrzeli na tle gruźlicy. Tu należy też podkreślić, że jedynem świadectwem istnienia gruźlicy jest obecność w plwocinie lub w narządach chorych prątka gruźliczego. Autor podkreśla, że nie należy przypisywać gruźliczej natury tym procesom chorobowym, w których nie stwierdzi się obecności prątka gruźliczego, przyczem oczywiście należy dołożyć wszelkich możliwych starań dla jego wykrycia i badania te należy przeprowadzać kilkakrotnie.

Na dowód powyższych tez autor przytacza przypadek chorego, lat 28, u którego stwierdził ognisko w prawym szczycie oraz objawy stwardnienia płuc, z przesunięciem tchawicy i śródpiersia, a po prześwietleniu promieniami Roentgena z użyciem lipiodolu, wykazał też istnienie rozstrzeni oskrzelowych. Dla stwierdzenia natury powyższego cierpienia badano plwocinę trzykrotnie bezpośrednio oraz trzynaście razy po homogenizacji; dwukrotnie też badano stolec, mimo to prątków *Koch'a* nie wykryto. Wobec czego wstrzyknięto 10-ciu świnkom morskim plwocinę chorego i dopiero to badanie wykazało u dwuch świnek morskich zakażenie gruźlicze.

U innego chorego stwierdzono u podstawy prawego płuca stłumienie i rzężenia grubobańkowe, zdjęcie promieniami Roentgena wykazało obecność rozstrzeni oskrzelowych. Na 10 badań plwociny zapomocą homogenizacji, tylko dwa razy stwierdzono obecność prątków.

Wreszcie w trzecim przypadku, w którym obraz rozstrzeni oskrzelowych był zupełnie klasyczny na 17-cie badań plwociny, dwa wykazały obecność prątków gruźliczych.

Co się tyczy stosunku gruźlicy do rozstrzeni oskrzelowej, to należy zaznaczyć, że możliwości są różne. I tak, spotyka się chorych z rozstrzeniami oskrzeli, u których w żaden sposób nie można wykazać procesu gruźliczego. Dopiero po pewnym czasie obraz chorobowy się zmienia, a chory zaczyna chudnąć, występują obfite poty i gorączka. Badanie plwociny wykazuje odrazu istnienie prątków *Kocha*. W takim przypadku, do istniejących rozstrzeni oskrzelowych, dołączył się proces gruźliczy.

Drugą możliwością jest otwarcie ogniska gruźliczego, istniejącego poprzednio w sąsiedztwie oskrzela. Aby to udowodnić, należałoby stwierdzić, że obok rozstrzeni oskrzelowych, ognisko takie już istniało. Przy obecnym stanie wiedzy jednak można to uważać tylko za hypotezę.

Zdaje się jednak nie ulegać kwestji, że rozstrzenie oskrzelowe mogą powstać w płucu, w którem toczy się włóknisty proces gruźliczy. Natomiast wyjątkowo spotyka się rozstrzenie oskrzeli w procesach gruźliczych serowaciejących. W takich przypadkach chodzi o gruźlicę przewlekłą.

Można też stwierdzić powyższe rozstrzenie w przebiegu gruźlicy ostrej i podostrej. Pojedyńcze przypadki tego typu były opisane przez *Sergent'a, Pruvost'a i Cottenot'a*, oraz przez *d'Armand-Delille'a, Levy'ego i Marie'go*.

Najczęstszą przyczyną powstania rozstrzeni oskrzelowych jest rozlany, przewlekły proces gruźliczy, jak to miało miejsce w trzech powyżej opisanych przypadkach.

Wreszcie autor opisuje przypadek kobiety 50-cio letniej, u której rozstrzenie oskrzelowe wykazywały typ rozstrzeni suchych, ze skłonnością do krwioplucia. Mimo licznych badań nie podobna było wykryć w plwocinie prątków *Koeba*, jakkolwiek wywiady rodzinne wyraźnie za tą etjologją przemawiały. Dopiero ścisłe wykluczenie wszelkich innych możliwości oraz stwierdzenie blizny na szyji, pozostałej po gruźliczo-zropiałych gruczołach, każe przypuszczać istnienie gruźliczego tła.

Parę uwag o wybiórczej odmie opłucnowej. (Quelques remarques sur le pneumothorax electif). F. Dumarest, H. Mollard i K. Reynaud. *Paris Medical Nr. 39, r. 1929.*

Pod nazwą wybiórczej odmy opłucnowej rozumiemy tę postać odmy sztucznej, w której uciskowi ulega tylko schorzała część płuca, podczas gdy reszta zdrowego płuca zachowuje w pełni swą czynność fizjologiczną, W ten sposób rozumiana wybiórcza odma opłucnowa jest tylko szczególną postacią metody *Forlanini'ego*, którą przypadkowo odkryto i którą tylko przypadkowo udaje się założyć.

Między wybiórczą odmą opłucnową a odmą częściową jest ta różnica, że w odmie częściowej umiejscowienie ucisku jest wywołane biernie przez istniejący zrost, który część płuca ustala z klatką piersiową, zapobiegając w ten sposób jego uciśnięciu, podczas gdy w wybiórczej odmie ucisk części płuca występuje samoistnie, przy braku jakichkolwiek zrostów. Uciśnięta częścią płuca jest chora tkanka. W większości przypadków wybiórczej odmy chodzi o ucisk górnego płatu płuca, znacznie rzadziej płatu dolnego, wyjątkowo zaś tylko płatu środkowego (jedyny przypadek opisany przez *Vaucher'a* i *Valb'a*).

Powstaje zagadnienie dlaczego w tych warunkach kurczy się tkanka chora, podczas gdy tkanka zdrowa zachowuje prawie całkowitą swą pojemność. Większość autorów skłania się do teorji biernej. Autorowie niniejszej pracy są zwolennikami teorji czynnej i na dowód jej słuszności przytaczają następujące fakty.

1. Z chwilą gdy w odmie wybiórczej chora część płuca kurczy się silniej niż zdrowa, to powyższy fakt nie oznacza utraty jakiejś właściwości przez chorą część płuca, ale przeciwnie oznacza to uzyskanie nowej właściwości a mianowicie większej siły kurczenia się. Autorowie podkreślają, że jest to właściwością dość częstą chorych tkanek, iż dążą one do zmiejszenia swej objętości. Należy przytem zaznaczyć, że jest to właściwość samego płuca a nie skutek wytwórczego zapalenia opłucnej.

2. Rozmaite płaty płucne posiadają, według *Sergent'a*, pewną autonomję- t.zn. że podczas wdechu każdy płat dostosowuje się tylko do odpowiedniego odcinka klatki piersiowej. Ta właściwość pozwala na znaczniejsze kurczenie się jednego płatu w porównaniu do drugiego w odmie wybiórczej.

3. Przed założeniem jakiejkolwiek odmy istnieją dwie siły, które dążą do zmniejszenia t. zw. ciśnienia wewnątrz-opłucnowego. Pierwsza siła jest zależna od kurczliwości samego płuca, którą według *Parodi'ego* należy mierzyć w czasie bezdechu i w okresie wydechu. Drugą siłą jest oddechowe rozszerzanie się klatki piersiowej. Siła pierwsza stara się przyciągnąć ścianę klatki piersiowej do płuc, podczas gdy siła druga dąży do przyciągnięcia płuca do ściany klatki piersiowej. Z chwilą wprowadzenia gazu do jamy wewnątrz opłucnej jest niweczona pierwsza siła, przyczem zwężają się lub nawet zamykają drobne oskrzeliki wskutek skurczu ich mięśniówki (*Parodi*). Z chwilą, gdy ilość gazu jest wystarczająca, siła pierwsza może być całkowicie unicestwiona i wówczas nie tylko płuco przestaje przyciągać ścianę klatki piersiowej, ale też i druga czynność t. j. przyciąganie płuca do klatki piersiowej zostaje zniesiona i tem samem mamy do czynienia z całkowitą odmą opłucnową.

Skoro zakładamy odmę opłucnową celem unieruchomienia części płuca chorego (przy wolnych wcięciach), kurczy się przedewszystkiem i silniej płat chory dlatego, że siła pierwsza jest w niem większa a siła druga mniejsza niż w zdrowym płacie płuca. Oczywiście ilość wpuszczonego gazu musi być względnie niewielka, skoro bowiem wpuścimy zbyt wiele gazu, wówczas otrzymamy uciśnięcie całej części płuca a więc i zdrowej, czyli odmę zupełną. W zasadzie najlepsze ciśnienie w wybiórczej odmie wynosi plus minus zero w okresie wydechu. Cyfra ta może niekiedy być i niższa od zera, w żadnym zaś wypadku wyższa.

Niestety założenie odmy wybiórczej zależy tylko od wypadku. Według *Gwerder'a-Pedoja* należy początkowo wpuścić małą ilość gazu a następnie, pod ścisłą obserwacją, uzupełniać odmę również małemi dawkami. Według *Hennel'a* i *Stivelmann'a* należy założyć odmę całkowitą a dopełnienia tej odmy rozkładać na dłuższy przeciąg czasu, aby pozwolić zdrowej części płuca na rozwinięcie się. Obie te metody są niestety dość niepewne i zależą od wypadku.

Wbrew pierwotnym twierdzeniom, odma wybiórcza nie chroni przed powikłaniami opłucnowymi,

ani też przed uczynnieniem się zmian chorobowych. Obie te zmiany bowiem zależą od samego przebiegu choroby. Odma wybiórcza nadaje się przedewszystkiem do leczenia spraw mniej złośliwych. Ten sposób leczenia posiada też i inną niedogodność, a mianowicie powstają tu łatwo zrosty opłucnowe na wysokości dolnych płatów, które mogą z czasem zupełnie uniemożliwić stosowanie odmy. Dlatego to chorych tych należy ściśle obserwować, zwłaszcza przy pomocy promieni *Roentgena* i powtarzać często dopełniania odmy.

Natomiast wybiórcza odma daje trojaką korzyść. Po pierwsze zapomocą tej metody można przeprowadzać leczenie paljatywne u chorych na dwustronną gruźlicę; po drugie zapomocą niej można uniknąć przemieszczenia śródpiersia tak częstego u dzieci; wreszcie po trzecie odma wybiórcza jest niezbędnym warunkiem przy zakładaniu odmy dwustronnej.

FRANCUSKIE WODY MINERALNE

Zwracać uwagę na znak ochronny

Zwracać uwagę na znak ochronny

VITTEL

GRANDE SOURCE

Działa leczniczo na **NERKI**
Podagra-Dna. Piasek moczowy (Kamienie nerkowe)
Artretyzm.

SOURCE HÉPAR

Obfitość leczniczych składników mineralnych

Działa leczniczo na **WĄTROBĘ**
Kamienie żółciowe — Obstrukcja
Niedomoga Wątroby.

Sezon od 20 Maja -- 25 Września.

NOWOCZESNY ZAKŁAD WODOLECZNICZY

Objawy oczno-powiekowe zespołu Basedowa. (Les signes oculo - palpebraux des syndromes Basedowiens). P. Sainton. *Paris Medical. Nr. 41 r. 1939.*

Z objawów ocznych przy zespole Basedowa na plan pierwszy wydobywa się wytrzeszcz oczu. Wytrzeszcz oczu spotyka się częściej u kobiet niż u mężczyzn, zazwyczaj jest obustronny, rzadko jednak tego samego stopnia po obu stronach. Według autora wytrzeszcz jest zawsze silniejszy po tej stronie, po której silniej rozwinięte jest wole, W przypadkach ciężkich wytrzeszcz jest tak znaczny, że między zamkniętemi powiekami pozostaje szpara, co w rezultacie jest przyczyną ciężkich powikłań.

Wytrzeszcz może być i jednostronny; *Wormo i Harman* zebrali statystykę obejmująca 112 podobnych przypadków. Tego rodzaju jednostronny wytrzeszcz może wystąpić w samych początkach choroby, by potem stać się dwustronnym lub też może być pozostałością po dwustronnym wytrzeszczu. Zamiast wytrzeszczu spotyka się często szczególny błysk oczu u tego rodzaju chorych, zwłaszcza pod wpływem przejściowych bodźców psychicznych. Współcześnie z wytrzeszczem oczu stwierdzamy rozszerzenie się szpary międzypowiekowej, czyli t. zw. objaw Stellwag-Dalrynphe'a. To rozszerzenie nie jest proporcjonalne do stopnia wytrzeszczu, zależy ono od zaburzeń w napięciu, lub jest natury skurczowej. Jeden z powyższych objawow spotyka się stale przy zespole Basedowa a należy do wyjątków brak tychże objawów (jak n. p. w przypadku *Cheoneau*, który widział enophthalmię, powstałą w ciągu dwuch dni u chorego, który od lat dziesięciu wykazywał wytrzeszcz oczu). Ta enophthalmia przy równoczesnym spadku ciśnienia wewnątrzocznego i myosis powstała wskutek porażenia nerwu współczulnego.

Z innych objawów spotykanych w zespole Basedowa należy wymienić nieprawidłowe zabarwienie powiek, które polega na ciemnym, jednolitym kolorycie, tworzącym pierścień na powiekach lub też ograniczonym do wewnętrznego kąta oka. Jest to objaw Jellineck-Teillais. Ten objaw wyjątkowo może występować współcześnie z uogólnionymi zaburzeniami pigmentacji, przypominającymi obraz przy chorobie Addisson'a. Zabarwienia tego nie należy mieszać z xanthelasma, które również spotyka się u chorych na zespół Basedowa.

U omawianych chorych spotyka się też niekiedy i przeciwny objaw, t. j. odbarwione plamy w okolicy powiek, lub nawet vitiligo; w tych przypadkach bywają też miejscowe odbarwienia rzęs i brwi.

Często ruchomość powiek jest zmieniona, przyczem spotyka się zarówno częstsze, jak i rzadsze mruganie.

Objaw *Rosenbach'a* polega na drganiu powiek, gdy choremu każe się zamknąć oczy; przyczem to drganie jest bądź powolne, bądź szybkie. Ten objaw spotykamy też w zespołach zapalenia mózgu i porażenia postępującego.

Joffroy opisał objaw polegający na spostrzeżeniu, że gdy zdrowemu człowiekowi każemy spojrzeć w górę, wówczas współcześnie z podniesieniem powiek następuje skurcz mięśni czoła; u niektórych chorych na zespół Basedowa ten skurcz mięśni czoła nie występuje.

W jednym przypadku autor spostrzegał spastyczny skurcz powieki górnej (objaw *Gifford'a*), który występuje zwłaszcza wtedy, gdy usiłujemy odwrócić powiekę. Objaw ten jest jednak częsty i u osób nerwowych.

W zakresie spojówek spotykamy często objaw Bergera, polegający na tem, że oko jest jak gdyby skąpane we łzach, przyczem nastrzykanie spojówek jest wyraźne.

Inny objaw dotyczący spojówek opisał *Topolański*: a mianowicie na gałce ocznej pojawiają się pasma przekrwienia, szerokości 2 i pół do 3 mm a biegnące od obwodu gałki ocznej aż ku rogówce. Odpowiadają one mięśniom prostym oka i tworzą jakgdyby gwiazdę czy krzyż, którego ramiona skierowane są ku środkowi rogówki, nadto na poziomie mięśni prostych pojawiają się dwie, wypełnione krwią, żyły, których odgałęzienia kończą się na 2do do 3 cm od rogówki. Powyższy objaw autor rzadko spotykał. *Lucien, Parisot i Richard* objaw ten opisują jako pasmo naczyń, biegnących naokoło twardówki i przechodzących przez miejsca przyczepu mięśni prostych oka.

Na rogówce, w ciężkich przypadkach wytrzeszczu, spotyka się owrzodzenia, a nawet przebicia, które zasadniczo są pochodzenia, zapalnego a nie troficznego, jakkolwiek notowano już zmniejszenie się wrażliwości rogówki u chorych na zespół Basedowa. Leczenie powyższych zmian polega przedewszystkiem na tarsoraphii.

Niepokój ruchowy gałek ocznych u chorych na zespół Basedowa spotyka się często, rzadziej chodzi tu o drgawki nystagmiczne, samoistne, często zaś o takież drgawki sztuczne wywołane przy spojrzeniu chorego w bok, rzadziej zaś ku górze. Zwykle mamy tu nystagmus horizontalis.

Objaw Moebius'a, t. j. brak zbieżności oczu częściej bywa obuoczny, rzadziej zaś jednostronny. Podobnie często spotykamy objaw Graefe'go, t. j. brak synergji między ruchami gałki ocznej a górnej powieki, co szczególnie wyraźnie stwierdza się gdy chory patrzy ku dołowi. przyczem widać wyraźnie białe pasmo między rogówką a górną powieką.

Porażenia szóstej, trzeciej i czwartej pary nerwów mózgowych dawniej były spostrzegane, obecnie uważa się je za wyjątkowe. Ostatnio *Wedd* i *Permar* zebrali 8 przypadków.

Badania źrenic nie wykazuje zmian tak częstych, jak można by się było teoretycznie tego spodziewać. Autor potwierdza statystykę Hartmann'a, który prawidłowe źrenice stwierdził w 86-u badanych przypadków, mydriasis w 7%, zaś myosis w 2%.

Chorzy na zespół *Basedowa* skarżą się często na zaburzenia wzrokowe (łatwe zmęczenie się wzroku i t. p.), w większości przypadków nie wykazują oni jednak żadnych zaburzeń organicznych, ani też anomalji wzroku, Rzadko też spostrzegano zapalenie nerwu wzrokowego. Często dokonywano badań nad stopniem napięcia gałki ocznej. Badania te dawały zmienne wyniki a autor podkreśla niezmierną rzadkość stwierdzenia glaucoma u chorych na zespół *Baeedowa*.

Riesoman opisał skurczowy ton, słyszalny przy osłuchiwaniu górnej powieki przy zamkniętych oczach, uważając ten ton za naczyniowy; *Duroziez* i *Sattler* uważają go za ton mięśniowy. Autor nie przypisuje powyższemu objawowi żadnego znaczenia.

Na powyższem autor zamyka wyliczanie objawów spotykanych u chorych na zespół *Basedowa*. Co się tyczy częstości występowania wyliczonych objawów, to odpowiednie statystyki nie są dość dokładne. Statystyka własna autora jest następująca: wytrzeszcz oczu spotyka się w 70% przypadków; opisany powyżej blask oczu w 30%; objaw *Rosenbacha* w 60%; objaw *Stellwag'a* w 30%; objaw *Jellineck'a* w 27%; objaw czołowy w 25%; drgawki nystagmiczne w 20%; objaw *Graefe'go* w 20%; niestałośc oczna w 8%; strabismus intermittens w 1%; porażenie ocznę w 2%; Objawy oczne zależą od odmiany zespołu *Basedowa*: w zespole prawdziwym spotyka się ich wiele i często, mniej wyraźne i rzadziej się je spotyka w toksycznym gruczolaku, jeszcze rzadziej w zespołach basedowicznych, pochodzenia zakaźnego, odruchowego lub jajnikowego, które według autora należy wyodrębnić z zespołu adenoma toxicum *Plummer'a*.

O ile u chorego nie stwierdzamy wyraźnego wytrzeszczu oczu, wówczas istnienie kilku z wyżej wspomnianych objawów ocznych powinno zwrócić uwagę na możliwości zespołu nadczynnosci tarczycy. Gdy wytrzeszcz oczu jest jednostronny, można go odróżnić od zespołu podrażnienia nerwu współczulnego lub też zespołu opisanego przez *Pourfour du Petit* i powstanie jego przypisać zespołowi Basedowa wówczas, gdy temu objawowi nie towarzyszy ani mydryasis ani zwężenie naczyń. W każdym razie w przypadkach wątpliwych należy dokonać badania podstawowej przemiany materji, jako też i innych badań biologicznych,

Patogeneza wyżej opisanych objawów ocznych jest różna, Zaburzenia barwikowe są pochodzenia nadnerczego; Braki zabarwienia pochodzą z nadczynności tarczycy,

Wytrzeszcz oczu przy zespole *Basedowa*, który oprócz wyżej opisanych cech posiada jeszcze właściwość powiększania się przy wyciąganiu szyi, tłumaczyć można teorją mięśniową, która mówi o zmianach w napięciu włókien mięśnia *Müllera* i mięśni rozściegna *Tenon'a*. Napięcie to zależy od podrażnienia nerwu współczulnego.

Zaburzenia w wydzielaniu łez należy odnieść do czynności nerwu współczulnego i do wpływu wydzieliny tarczycy na gruczoł łzowy.

Zaburzenia ruchowe, jak drgawki oczo-pląsowe, drżenie zamkniętych powiek. niestałość oczu, objaw *Graefe'go*, *Moebius'a*, objaw czołowy zależą od zaburzeń współruchowych. Zaburzenia te są wywołane prawdopodobnie przez wpływ wydzieliny tarczycy na ośrodki i drogi kojarzenne w mesencephalon,

Objaw *Stellwag'a* i *Gifford'a* jest wyrazem hypertonji wskutek wpływu hormonów tarczycy na nerw współczulny.

Porażenie nerwów ruchowych oka w części są niewątpliwie pochodzenia kiłowego, niektórzy autorowie sądzą, że mogą one też powstać jako wyraz zaburzeń w tarczycy i w nadnerczach.

Co się tyczy wpływu leczenia na objawy oczne, a zwłaszcza zabiegów chirurgicznych w przebiegu zespołu *Basedowa*, należy podkreślić, że objawy te mogą ustąpić. Najtrudniej i najrzadziej ustępuje wytrzeszcz oczu, ktory czasowo można zmniejszyć przez zabieg chirurgiczny na nerwie współczulnym szyjnym (operacja *Jaboulay'a*).

Zmiany we krwi wywołane dożylnem wstrzykiwaniem tlenu. (Les modifications sanguines à la suite de l'oxygenothèrapie intraveineuse), Alexandresco-Dersca i V. Valter. *Paris Médical. Nr. 41, r. 1929.*

Priestley w r. 1774 wprowadził do kliniki stosowanie tlenu drogą wdechiwania. *Spallanzani* w r. 1780 wstrzykiwał tlen podskórnie zwierzętom, a cały szereg autorów stosowało ten zabieg u ludzi. *Mariani* w r. 1902 po raz pierwszy wprowadził tlen drogą dożylną choremu na gruźlicę, po licznych badaniach w tym kierunku, a przeprowadzonych na zwierzętach, które to badania rozpoczął *Nysten* w r. 1811.

Liczne badania dowiodły, że stosowanie tlenu drogą podskórną i dożylną nie wywołuje żadnej szkody choremu, pod warunkiem, że tlen wprowadza się bardzo wolno, najwyżej w ilości 8 do 9 ccm na minutę. Jako wskazania do dożylnego stosowania tlenu należy wymienić niedostateczne utlenienie krwi, spotykane w odoskrzelowych zapaleniach płuc oraz w niežytach podczas wielkiej epidemji grypy. Tlen wprowadzony dożylnie nie wywołuje zatorów gazowych, o ile szybkość wstrzykiwania nie jest zbyt znaczna. Autorowie stosowali specjalny przyrząd do wstrzykiwań a mianowicie oxygenator Bayeux, przyczem szybkość wstrzykiwania wynosiła 8 do 9 ccm na minutę, całkowita dawka tlenu 1 do 3 litrów. W drodze podskórnej stosowano około 3 litrów tlenu, wstrzykując je dość często w ciągu 24-ch godzin. Nadto stosowano też tlen do wdechiwań.

Większość przypadków leczonych przez autorów byli to chorzy na serce, z ewentualnemi powikłaniami płucnymi i niedomogą prawego serca, Wszyscy ci chorzy cierpieli na silną duszność, przyczem stan ich był ciężki, lecz nie rozpaczliwy. Ogolna ilość leczonych przypadków wynosi 20. Badania autorów odnosiły się do notowania podmiotowych wrażeń chorych, badania tętna, oddechu, ciśnienia krwi, a nadto do zmian we krwi samej.

Co się tyczy wrażeń podmiotowych, to zbierano je o ile możności bez wypytywań się. Przeważnie chorzy po wstrzyknięciu podnosili ułatwienie w oddychaniu i lepsze samopoczucie. Autorowie podnoszą, że to polepszenie podmiotowego stanu niewątpliwie jest prawdziwe, gdyż sam zabieg polegający na zupełnem unieruchomieniu chorego jest przykry. Chorzy często podczas zabiegu lub po nim zasypiali. Liczba oddechów zmniejsza się o 5 do 10 na minutę. Liczba tętna w niektórych przypadkach zmniejsza się o 10 do 20 uderzeń na minutę, przyczem charakter tętna pozostawał ten sam. Ciśnienie krwi zmniejszało się niekiedy o 2 do 3 podziałki, zwłaszcza ciśnienie skurczowe. Sinica śluzówek i kończyn znikała lub znacznie się zmniejszała, zwłaszcza po dożylnych wstrzyknięciach tlenu.

Badania krwi odnosiły się do oznaczenia liczby ciałek czerwonych, ilości hemoglobiny, ilości leukocytów oraz obrazu morfotycznego, a nadto oznaczano też wskaźnik refraktometryczny. Jak wiadomo u chorych sercowych, cierpiących na znaczną duszność, następuje powiększenie się ilości dwutlenku węgla we krwi, co podrażnia szpik kostny i mobilizuje krwinki, celem zapewnienia ustrojowi zaopatrzenia w tlen. U wszystkich chorych, badanych przez autorów stwierdzano powiększenie się liczby ciałek czerwonych a często bardzo rozwodnienie krwi. Ta zwiększona liczba ciałek czerwonych, pod wpływem wdychiwania tlenu nie tylko się nie zmniejszała, ale często nawet podnosiła. Po stosowaniu tlenu drogą podskórną zaznaczał się niekiedy niewielki spadek liczby ciałek czerwonych (od 50 do 100 tysięcy). Pod wpływem tlenu wprowadzonego drogą dożylną w ilości 1 do 3 litrów autorowie stwierdzali w znacznej większości przypadków zmniejszenie się liczby czerwonych ciałek krwi od 100 tysięcy do miljona. Że chodzi tu istotnie o zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych, dowodzi tego fakt zachowania się wskaźnika refraktometrycznego, który prawie zupełnie nie zmieniał się. To zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych pojawiło się po wprowadzeniu 300 do 500 ccm tlenu do krwi. Najniższy spadek występował pod koniec wstrzykiwania lub w godzinę później, poczem liczba krwinek podniosła się i osiągała w 6 do 12-tu godzin później swój stan poprzedni.

Brak reakcji krwi na dożylne wstrzykiwania tlenu autorowie stwierdzili tylko u chorych, niezdolnych do poprawy stanu. Ilość hemoglobiny zmniejszała się nieraz wyraźniej, aniżeli liczba ciałek czerwonych. Wahania liczby ciałek białych były niestałe, obraz leukocytarny wykazywał czasami pewne zmniejszenie się leukocytozy obojętnochłonnej.

We wnioskach ogólnych autorowie podkreślają skuteczność stosowania tlenu drogą dożylną, co jest niewątpliwie bardziej skuteczne, aniżeli podskórne wprowadzenie tlenu. Wdechiwania tlenu przeważnie pozostawały bez skutku. Czas trwania polepszenia wynosił 6 do 12 godzin. Stosowanie tlenu jest wskazane we wszystkich przypadkach niedostatecznego utlenienia krwi i wzmożenia się ilości bezwodnika węglowego.

Zespół demineralizacji i jego leczenie. (Les syndromes de démineralisation et leur thèrapéutique). E. Déhaussy. *Paris Médical. Nr. 41 r. 1929.*

Kiedy *Ferrier* a następnie cały szereg ftyzjologów polecali podawanie wapnia osobnikom, u których kości wykazywały brak tego pierwiastka, to spostrzeżenia ich były słuszne, lecz sposób stosowania tego leku nie odpowiedział oczekiwaniom. Brak skutku przy podawaniu rozmaitych mieszanin mających na celu remineralizację ustroju podważył zaufanie lekarzy tak, że podawanie tych środków jest raczej kwestją mody.

Początkowo podawano nierozpuszczalne sole wapnia, a więc przedewszystkiem fosforan wapniowy, następnie podawano też i inne preparaty wapniowe nierozpuszczalne, okazało się jednak, że bilans wapniowy u człowieka pod wpływem tych środków stawał się jeszcze bardziej ujemny tak, że ustrój tracił po podaniu wapnia więcej tego pierwiastku, aniżeli przed podawaniem. Między innymi podobnie działał także glycerofosforan wapnia. Wobec czego zaczęto podawanie rozpuszczalnych soli wapnia, a przedewszystkiem chlorku wapnia. Lecz i tu okazało się, że chlorek wapnia jest raczej szkodliwy dla ustroju, gdyż wywóz wapnia po podaniu $CaCl_2$ wzmagał się. Staje się to zrozumiałe, gdyż jon chlorowy wzmaga kwasotę, a zakwaszenie ustroju wzmaga wywóz wapnia. Podawanie mleczanu wapnia (calcium lacticum) posiada to samo działanie.

Robin pierwszy zrozumiał, że odwapnienie ustroju jest częścią ogólnego odczynu, jakim jest demineralizacja ustroju, i zaproponował podawanie nie samego wapnia, lecz preparatów złożonych, mających na celu remineralizację wielowartościową. Następnie *Bertrand* podał biochemiczną właściwość bardzo małych dawek rozmaitych ciał chemicznych, które grają rolę katalizatorów, co dla życia, a w szczególności dla przemiany mineralnej, posiada duże znaczenie.

Ostatnie badania wykazują, że bogactwo mineralne ustroju jest tak znaczne, iż stworzenie preparatu, któryby mógł grać większą rolę przy remineralizacji jest prawie niepodobnem. Z drugiej strony odkryto i zrozumiano znaczenie wydzielania gruczołów dokrewnych, aczkolwiek wiadomości nasze o składzie samych wydzielin gruczołów dokrewnych są jeszcze pod wielu względami niedostateczne. Wiemy też, że kość przedstawia jakgdyby wielką rezerwę mineralną ustroju, z której w razie potrzeby ustrój czerpie odpowiednie substancje, a zwłaszcza kwas fosforowy i wapń. Jakkolwiek w chwili obecnej nie możemy uważać kości za gruczoł o wewnętrznem wydzielaniu, to jednak wiele wskazuje na to, że szpik kostny posiada właściwości zupełnie szczególne i analogiczne do pewnych witamin. W dalszych badaniach zalecano też podawanie fityny, jako połączenia organicznego fosforu, a wszak wiemy, że organiczny fosfor pokarmów jest źródłem, z którego ustrój czerpie ten pierwiastek. Obok fosforu niezbędny jest także i krzem (którego dużo znajduje się w płucach), fluor, (który gra rolę w zatrzymywaniu soli), żelazo, nukleinian manganu (który posiada właściwości pobudzające, krwiotwórcze) i inne.

Dziś wiemy, że przy remineralizacji ustroju mniejszą rolę gra podawanie odpowiednich ciał i pierwiastków, które w dostatecznej ilości znajdują się w pokarmach, a natomiast cała sprawa zależy od zdolności ustroju przyswajania sobie i utrzymywania omawianych ciał.

W mineralnej przemianie ustroju grają rolę gruczoły dokrewne, jak tarczyca, która może wywoływać zaburzenia we wzroście. gruczoły przytarczyczne, które regulują przemianę wapniową. grasica, której wycięcie powoduje zaburzenia kostne oraz gruczoły nadnercza, które obok gruczołów przytarczycznych grają może największą rolę w leczeniu demineralizacji.

Wielu autorów stwierdziło, że podawanie wyciągów nadnerczy i adrenaliny wytwarza dodatni bilans wapniowy w przebiegu krzywicy i gruźlicy. Dalsze badania jak np. *Mouriquand'a* a następnie i *Manussakis'a* wyników tych nie potwierdziły, tak że bilans wapniowy zarówno u zwierząt, jak i u ludzi, którym podawano adrenalinę z fosforanami, był stale negatywny. Według autora zatem podawanie adrenaliny zdaje się nie doprowadzać do celu, a nadto w wielu przypadkach, np. u gruźliczych, adrenalina może wywoływać uczynnienie procesu chorobowego, a nawet krwioplucia.

Zdaje się zatem, że w wyciągach z gruczołów przytarczycznych znajdujemy jedyny preparat, który przy odpowiedniem stosowaniu nie wywołuje ujemnych skutków i który niewątpliwie wzmaga remineralizację ustroju. Ogólnie znane są badania wykazujące, że zwierzę pozbawione gruczołów przytarczycznych traci znaczne ilości wapnia, na co wskazuje i przeprowadzenie odpowiedniego bilansu i badanie kości. Badania na ludziach np. *Freneb'a*, który obserwował dwuch chorych ze złamaniami kości, wykazują, że podawanie wyciągu z gruczołów przytarczycznych (doustnie) wywołało znacznie szybsze kostnienie, niż u chorego, który wyciągów tych nie dostawał. Również badania *Manussakis'a* nad bilansem wapniowym u ludzi po podaniu wyciągu gruczołów przytarczycznych, wykazały wybitne zatrzymanie w ustroju wapnia.

Podkreślić należy, że dawki wyciągów gruczołów przytarczycznych, stosowane dla remineralizacji ustroju, są znacznie mniejsze od dawek toksycznych.

Badania *Marfan'a* i innych wykazały, że szpik kostny gra również rolę w kostnieniu; podobnie działa też wyciąg śledziony.

Co się tyczy mechanizmów patogenetycznych demineralizacji ustroju, to oprócz niedomogi gruczołów dokrewnych, a zwłaszcza gruczołów przytarczycznych, grają tu rolę i inne czynniki, a przedewszystkiem choroby zakaźne. Oprócz gruźlicy, w której demineralizacja ustroju ogólnie jest znana, podobne stany spotykamy też i w ostrych chorobach zakaźnych. Także i zakwaszenie gra dużą rolę np. w cukrzycy, w niektórych postaciach zapaleń nerek, podobne stany widujemy przy awitaminozach np. krzywica i zmiękninie kości. Zaburzenia nerwowe, w których już dawni autorowie podkreślali częste stnienie fosfaturji, mogą być przyczyną demineralizacji. Wreszcie znaczne straty ustroju pod tym względem widujemy w ciąży, oraz w okresie laktacji. Podobnie i nieodpowiednie odżywianie się, zwłaszcza w miastach, u osobników szybko rosnących powoduje braki w mineralizacji ustroju.

Z. Gorecki.

CHIRURGJA

Leczenie operacyjne ropnych zapaleń opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc. (Traitement chirurgical des pleuresies purulentes chez les tuberculeux avec lésions pulmonaires) — temat programowy XXXVIII Zjazdu Chirurgów Francuskich **Bérard.** *Pamiętnik Zjazdu 1929.*

Utrzymujący się przez czas długi pogląd na leczenie ropnych zapaleń opłucnej na tle gruźlicy, ograniczający ingerencję chirurga jedynie tylko do wypuszczania ropy zapomocą nakłuć i to niezbyt częstego, uległ w ostatnich latach dosyć radykalnej zmianie. Obecnie niema już tutaj prawie zupełnie zwolenników leczenia bezwzględnie zachowawczego, a różnice poglądów dotyczą jedynie wskazań do tego, lub innego zabiegu operacyjnego, wykonania tegoż we wcześniejszym lub późniejszym okresie choroby.

Ropniaki opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc bywają najczęściej następstwem odmy sztucznej, znacznie rzadziej bywa ich przyczyną przerwanie się do opłucnej powierzchownego ogniska swoistego w płucu lub pierwotne zakażenie opłucnej prątkiem Kocha, z następowem jej wtórnem zakażeniem drobnoustrojami ropotwórczemi. Ze względu na charakter wysięku rozróżniamy tu 1) wysięk ropny lub surowiczo-ropny czysto gruźliczy, dający przy próbie zaszczepienia śwince morskiej wynik dodatni, ale bez śladów obecności drobnoustrojów ropotwórczych; wysięk taki ma charakter wybitnie dobroczliwy. a stan ogólny tego rodzaju chorych w przebiegu cierpienia nie ulega zakłócenia prawie wcale, 2) wysięk ropny, wykazujący obecność drobnoustrojów ropotwórczych, ale w znikomej ilości i wykazujących niezbyt dużą żywotność — stąd objawy

ogólne bywają tylko miernie nasilone, gorączka — ciągła lub przerywana (intermittens), 3) wysięk ropny o wybitnych własnościach zakaźnych, zawierający dużą ilość drobnoustrojów — gronkowców, łańcuszkowców, beztlenowców, cuchnący często, stan ogólny-ciężki i szybko pogarszający się. Wysięki te mają dużą tendencję przebicia się nazewnątrz poprzez ścianę klatki piersiowej — zwykle w miejscu wykonanego uprzednio nakłucia, lub do oskrzela, w tym ostatnim przypadku, jeśli otwór komunikacyjny jest duży i stale ziejący, stan chorego ulega pogorszeniu tak szybko, że już w ciągu paru tygodni może doprowadzić do śmierci.

Przeciwskazaniami do operacji ropniaka opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc są: zajęcie obu opłucnych, obecność innych poważnych ognisk gruźliczych jak w krtani, kiszkach, nerkach, wreszcie— niedomoga czynnościowa serca, wątroby lub nerek,

I. W przypadku wysięku czysto gruźliczego, poza tem jałowego, wskazań do operacji niema wcale; jedynie tylko tam, gdzie mamy objawy większego ucisku na śródpiersie, można opróżniać jamę ropniaka zapomocą nakłuć, i to wykonywanych jak najrzadziej. W przypadkach bardzo zadawnionych wskazanem będzie wykonanie torakoplastyki, po uprzednich nakłuciach opróżniających. ale bez nacinania opłucnej ściennej (pleurotomji).

II. Jeśli chodzi o wysięki gruźlicze drugiej kategorji, umiarkowanie zakażone drobnoustrojami ropotwórczemi, to tu metodą z wyboru jest wykonanie torakoplastyki dwu—lub trójczasowe, przyczem przygotowaniem do operacji będzie parokrotne wypuszczenie wysięku zapomocą nakłuć lub, w razie koniecznej potrzeby, nacięcie opłucnej uszczelnione. Leczenie tego rodzaju chorych wyłącznie nakłuciami jest bezcelowe, a do tego szkodliwe — ze względu na utrwalanie się zmian na opłucnej (ropniaki zadawnione b. trudno poddają się w następstwie leczeniu), możność ciągłego następowego zakażania i wytwarzania przetok w ścianie klatki piersiowej, i wreszcie ewentualność późnego przebicia się ropniaka do oskrzela, ze smutnemi tegoż następstwami. Leczenie zaś wyłącznie nacięciem opłucnej jest również błędem, ponieważ nie przynosi ono żadnej korzyści choremu, a otwiera szeroko wrota zakażeniu.

III. O ile w poprzedniej kategorji ropniaków opłucnej leczenie operacyjne jest często stosowane, gdyż daje naogół najlepsze wyniki, w ropniakach z wysiękiem silnie zakażonym, cuchnącym jedynie tylko operacja względnie szybko wykonana może uratować chorego od zejścia niepomyślnego

—Najpierw chory taki zostaje poddany operacji nacięcia opłucnej i jej następowego sączkowania usczczelnionego, sposobem syfonowym (drobny otworek, wykonany w opłucnej ściennej w linji pachowej środkowej, który z ledwością przepuszcza cienki sączek gumowy, drugi koniec sączka jest zanurzony w naczyniu, wypełnionem płynem przeciwgnilnym). Zwykle potem gorączka ustępuje zupełnie i stan ogólny zaczyna się szybko poprawiać. Wtedy następuje drugi zabieg—torakoplastyka, wykonana wieloczasowo. Tylko w bardzo nielicznych przypadkach — przy niewielkich rozmiarach jamy ropniaka—nacięcie opłucnej wystarcza do wygojenia się sprawy chorobowej; w większości zaś — torakoplastyka staje się nieodzownem jego uzupełnieniem. Wystarcza najczęściej wycięcie żeber przykręgosłupowe, rzadziej uciec się trzeba następowo do wycięcia ich części przymostkowych lub przedniobocznych.

Wszystko wyżej powiedziane dotyczy i ropniaków, powikłanych obecnością przetoki, zwłaszcza przetoki oskrzelowej. z tą jednakże różnicą, że w przypadku istnienia szerokiej komunikacji jamy ropniaka ze światłem oskrzela, operować należy do pewnego stopnia „na gorąco", nie zwlekając nawet jednego dnia z zabiegiem. W przypadkach zadawnionych wycięcie żeber pozaopłucnowe może się okazać niewystarczające dla spadnięcia się jamy ropniaka; wówczas trzeba się uciec do wycięcia i samej opłucnej ściennej, zwykle w tych razach ogromnie zgrubiałej, z pozostawieniem tylko płata skórnomięśniowego (wdg. Schedego).

Jeden szczegół chcę tutaj podkreślić jeszcze raz z naciskiem: w leczeniu ropniaków gruźliczych opłucnej, wtórnie zakażonych, po nacięciu opłucnej-automatycznie musi nastąpić wykonanie torakoplastyki, gdyż tylko obydwa te zabiegi razem są w stanie doprowadzić leczenie do pomyślnego wyniku

Urazy czaszki i mózgu. (Les traumatismes cranio-encephaliques il y a trente ans et aujourdhui). Vuliet. *La Presse Méd. Nr. 81, październik 1929.*

Obrażenia czaszkowo-mózgowe obecnie, w dobie szeroko rozwiniętego automobilizmu, stały się prawie 4 razy częstsze niż w latach ubiegłych, W związku z tem koniecznem się staje dokładniejsze określenie stanowiska, jakie powinien zająć wobec tych obrażeń każdy lekarz, a zwłaszcza chirurg

Pierwsza uwaga, jaka się tu nasuwa w sposób zupełnie zdecydowany, to, że bezwzględnie zbyt często i zbyt pośpiesznie wykonywa się u tego rodzaju chorych operację trepanacji czaszki. Dowodzą tego chociażby wyniki badania pośmiertnego osób zmarłych w następstwie urazu czaszki. Autor spostrzegał w ciągu dwu ostatnich lat 94 przypadki obrażenia czaszki i mózgu. z których zmarło: 17 — bez operacji i 10 — pomimo wykonania operacji. Przyczyną śmierci tych pierwszych były: ciężkie obrażenia klatki piersiowej i brzucha, rozległe i liczne ogniska stłuczenia mózgu i wreszcie, zakażenie opon; tylko w jednym przypadku stwierdzono obecność dużego krwiaka podokostnowego wskutek zranienia tętnicy oponowej średniej — chory ten zmarł, zanim zdążono przystąpić do operacji. Wśród operowanych—przyczem operacja polegała tu na tualecie rany, albo też na trepanacji w ścisłem tego słowa znaczeniu, to jest dłutowaniu kości przynajmniej pozornie nieuszkodzonej — we wszystkich przypadkach stwierdzono na sekcji rozległe i liczne stłuczenia mózgu,

Poza złamaniami sklepienia czaszki, zamkniętemi lub otwartemi, ale z wgnieceniem odłamów do jej wnętrza, w których usunięcie odłamów (tualeta) jest ze względów zapobiegawczych wskazane zawsze, poza nimi jedynym wskazaniem do operacji; są objawy ucisku mózgu — zależne bądź od obecności krwiaka, bądź też od ograniczonego obrzęku tkanki mózgowej.

Objawy kliniczne ucisku mózgu występują zwykle dopiero po ustąpieniu objawów wstrząsu mózgu, stopniowo nasilając się. Są to: zwolnienie tętna (bradycardia), mdłości, bóle głowy, zamroczenie, nierówność źrenic, objawy ogniskowe.

Ponieważ ucisk mózgu rzadko wysuwa się na pierwszy plan w obrazie klinicznym jako czynnik decydujący o losach chorego, dlatego też i trepanacja czaszki u tego rodzaju chorych rzadko jest wskazana. Autor wykonał je na 94 chorych—tylko u ośmiu, z których trzech wyzdrowiało, reszta zmarła. W pewnej liczbie przypadków, w których nie było wyraźnych wskazań do trepanacji, ale gdzie były zaznaczone objawy wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, jak gwałtowne bóle głowy, zamroczenie — bardzo dobre wyniki osiągnięto zapomocą nakłuć lędźwiowych z wypuszczaniem płynu mózgowo-rdzeniowego.

Duże niebezpieczeństwo grozi chorym, którzy ulegli obrażeniu czaszki, ze strony zakażenia opon mózgowych i mózgu. Wśród chorych, spostrzeganych przez autora, w 25% przyczyną śmierci było zakażenie. Dlatego też rokowanie u takich chorych jest zawsze niepewne. Autor zmniejszył wybitnie u swych chorych częstość występowania tego powikłania, stosując u nich zapobiegawczo surowicę przeciwpaciorkowcową i przeciwpneumokokową,

Uwagi w sprawie rozpoznawania i leczenia ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. (A propos du diagnostic et du traitement de l'appendicite aiguë). Chalier. *La Presse Méd. Nr. 81, październik 1929.*

I. Rozpoznanie. W 90% przypadków rozpoznanie ostrego zapalenia wyrostka jest łatwe i pewne i jeśli chirurg po dokładnem zbadaniu chorego ma w tym kierunku pewne wątpliwości, to prawie napewno ma do czynienia z czem innem, a nie z zapaleniem wyrostka. Do rzadszych form tego schorzenia należą: postać ambulatoryjna (bez gorączki i przyśpieszenia tętna) z daleko posuniętemi zmianami w wyrostku, postać przebiegająca z biegunkami, umiejscowienie bólów w okolicy lędźwiowej (przy położeniu wyrostka poza kątnicą), w małej miednicy. Do rzadszych pomyłek rozpoznawczych należy rozpoznawanie ostrego zapalenia wyrostka w przypadkach zapalenia krwotocznego trzustki. zapalenia zakrzepowego żył krezkowych, zapalenia uchyłka *Meckela*, zapalenia otrzewnej pochodzenia żółciowego.

II. Wskazania operacyjne. Autor jest zdania, że należy operować w każdym okresie zapalenia wyrostka robaczkowego, jak tylko chory zgłosi się do lekarza; wszelkie zaś zwlekanie z operacją, jeśli chory zgłosił się już po upływie 48 godzin, albo jeśli objawy chorobowe zaczynają przycichać, albo wreszcie, jeśli powstał już naciek na talerzu biodrowym — przynosi z sobą więcej szkodliwego ryzyka, niż korzyści, Operując w okresie ropnia przywyrostkowego, stara się autor możliwie zawsze usuwać i sam wyrostek; jedynie tylko w przypadkach ropni, uwypuklających się do światła pochwy lub odbytnicy, nacina ich ścianę od tamtej strony. pozostawiając naturalnie w tych razach wyrostek na miejscu.

III. Technika operacyjna. Operując „na gorąco", należy zawsze pamiętać o dokładnem osłonięciu wolnej jamy otrzewnowej od strony pola operacyjnego i o zatamowaniu najdrobniejszego krwawienia. Wyrostek należy zawsze podwiązać, kiku ta nie wgłabia się w ścianę kątnicy, jeśli jest zbyt zmieniony lub powalany ropą. W przypadkach kiedy w czasie operacji znajdzie się w otrzewnej płyn surowiczy, a sam wyrostek jest nawet znacznie zmieniony (początek zgorzeli), autor uważa sączkowanie za zbędne, o ile tylko wyrostek nie uległ jeszcze przedziurawieniu. W przypadkach rozlanego zapalenia otrzewnej autor usuwa wyrostek, nie obszywając nigdy kikuta, i — poza pasami gazy — wprowadza w każdym przypadku do jamy *Douglasa* sączek gumowy. Ścianę brzucha zaszywa metalowym szwem jednopiętrowym. Podskórnie wstrzykuje następowo surowicę przeciwzgorzelinową.

Wyniki leczenia operacyjnego gruźlicy jelit (Le traitement chirurgical de la tuberculose intestinale chez le tuberculeux pulmonaire chronique — ses résultats). Bonafé. *La Presse Méd. Nr. 75, wrzesień 1929.*

Gruźlica jelit jest jednym z najgroźniejszych powikłań gruźlicy płuc i daje naogół rokowanie złe. Leczenie środkami wewnętrznemi daje wyniki pomyślne jedynie tylko w jej postaciach najłagodniejszych, w innych — pozostając bez skutku.

Jeśli chodzi o okres początkowy gruźlicy jelit, to rozróżniamy tu następujące postacie kliniczne: a) postać ukrytą — jedynym objawem jest narastające wychudzenie, b) postać żołądkowa, c) postać krwotoczna, d) postać rzekomo-wyrostkowa, o zespole objawów typowych dla zapalenia wyrostka robaczkowego, e) postać z biegunkami — najczęstsza ze wszystkich.

Dokładniejsze dane co do rozległości zmian anatomicznych w jelitach i wskazania do tego czy innego zabiegu chirurgicznego uzyskać można dopiero po otwarciu brzucha, które jest wskazane, zdaniem autora, w każdym bardziej zaawansowanym przypadku gruźlicy jelit.

Autor leczył operacyjnie 17 tego rodzaju chorych dorosłych. Z nich u 8 ograniczył się do otwarcia brzucha, naświetlenia pola operacyjnego lampą kwarcową i zaszycia doszczętnego powłok, gdyż rozległość zmian w kiszkach lub też odwrotnie — ich ograniczenie do śluzówki i gruczołów krezkowych, bez zajęcia otrzewnej, nie upoważniały tutaj do bardziej radykalnego postępowania. Z tych ośmiu chorych dwu, zmarło u dwu nastąpiła wyraźna poprawa, a pozostałych czterech zostało wyleczonych.

W następnej grupie, obejmującej 3 przypadki, zabieg polegał na zespoleniu kiszkowem, bez wyłączania. Otrzymano tu jedno wyleczenie i jedną poprawę.

Wreszcie u pozostałych sześciu chorych autor wykonał mniej lub więcej rozległe wycięcie kiszki (doluy odcinek krętnicy, kątnica, wstępnica, poprzecznica); w 4 przypadkach otrzymał wynik dobry.

Jednem słowem, na ogólną liczbę 17 chorych, leczonych operacyjnie, dziewięciu zostało wyleczonych (klinicznie), a u trzech wystąpiła wyraźna poprawa. Liczby te upoważniają do zalecania leczenia operacyjnego, jako metody z wyboru we wszelkich przypadkach gruźlicy jelit.

Krwawienie do pęcherza moczowego i cewki w przebiegu tak zwanego przerostu sterczu (Hémorrhagies de la prostate et hémorrhagies chez les prostatiques). Vintici i Laroche. *Journ. d'Urologie XXVIII — Nr. 2, sierpień 1929.*

Krwawienia z gruczołu krokowego są naogół rzadkie, dlatego też w przypadku krwawienia w przebiegu „przerostu sterczu" należy wyłączyć przedewszystkiem inne możliwe źródła tego krwawienia to jest: rak pęcherza, polip, kamień, zapalenie krwotoczne pęcherza, zmiany chorobowe w nerkach (nowotwór) i t. p. Krwawienia z gruczołu krokowego najczęściej mają miejsce w przebiegu jego przerostu rzadziej — w raku sterczu, gruźlicy, kile.

Pominąwszy krwawienia, powstałe w następstwie wprowadzania zgłębnika do pęcherza (bardzo łatwo krwawiące tutaj oddarcie śluzówki, fausse route), to groźne nieraz nawet dla życia krwawienia w „przeroście sterczu" mogą występować zupełnie samoistnie, i to w każdym okresie choroby. Krew sączy się poprzez śluzówkę, okrywającą gruczoł krokowy, do cewki lub, co jest częstsze, do pęcherza moczowego. Charakterystyczną dla tego rodzaju krwawień jest obecność krwi w początkowej i końcowej porcji moczu. Ich przyczyną najprawdopodobniej jest zakażenie moczu ze znacznem przekrwieniem śluzówki i dlatego też zatrzymanie moczu uważane jest słusznie za czynnik uspasabiający do krwawień.

W przypadku krwawienia w toku wskazane jest wprowadzenie do pęcherza cewnika na stałe, z następowem aspirowaniem skrzepów przez cewnik. Skrzepy, pozostawione w pęcherzu, mogą wtórnie podtrzymywać krwawienie i ulec groźnemu w następstwach zakażeniu.

W niektórych przypadkach krwawienia z gruczołu krokowego są tak obfite, że zmuszają do otwarcia pęcherza i sączkowania, lub — o ile stan chorego na to pozwala — do wyjęcia sterczu „na gorąco".

Przyczynek do powstawania i leczenia przetok dwunastniczych przednich (Contribution à l'étude des fistules duodénales antèrieures et de leur traitement). Patel i Carcassonne. *Paris Médical Nr. 37 wrzesień 1929.*

Przetoka dwunastnicza jest powikłaniem naogół rzadkiem, tem nie mniej bardzo groźnem dla chorego, gdyż, powodując szybko narastające jego wyniszczenie i odwodnienie, sprowadza w 50% zejście śmiertelne, czasami już w ciągu kilku dni.

Przetoki przedniej ściany dwunastnicy pokrytej otrzewną są zwykle następstwem operacyj w zakresie żołądka i przewodów żółciowych, zwłaszcza wycięcia żołądka lub zespolenia pęcherza żółciowego z dwunastnicą.

Przetoki ściany tylnej dwunastnicy, pozaotrzewne, występują po operacjach wycięcia nerki lub po ranach postrzałowych i kłutych brzucha i mają przebieg kliniczny o wiele łagodniejszy od poprzednich. Wogóle rokowanie w przypadkach przetok dwunastniczych zależy prawie wyłącznie od ilości wydalonego nazewnątrz soku dwunastniczego, która z kolei — jest w prostym stosunku do wielkości otworu w ścianie dwunastnicy.

Przetoka taka ujawnia się zwykle w 4—5 dni po operacji, w niektórych przypadkach — dopiero po miesiącu.

Leczenie wewnętrzne wskazane jest jedynie w przypadkach lekkich i polega na stosowaniu odpowiedniej djety, podawaniu atropiny, insuliny i t. p.; wyniki daje naogół niepewne.

W przypadkach ciężkich należy się uciec odrazu do leczenia operacyjnego, które będzie polegało albo na zespoleniu żołądkowo-jelitowem z podwiązaniem odźwiernika, albo — co daje lepsze wyniki — założeniu przetoki jelita czczego (jejunostomia). Bądź co bądź leczenie operacyjne daje naogół dużą śmiertelność, bo 50%.

Autor w jednym przypadku przetoki przedniej ściany dwunastnicy uzyskał wyleczenie, podając choremu doustnie chlorek wapnia w ilości 12 g. dziennie i wstrzykując domięśniowo codziennie 15 jednostek insuliny. Chory ten był w zbyt ciężkim stanie, by mógł być poddany jakiemukolwiek zabiegowi operacyjnemu.

Uwagi w sprawie mechanizmu wydzielania nerkowego. (Mécanisme de la sécrétion rénale—apercu sur la thèorie de la résorption tubulaire). Ambard. *Paris Médical Nr. 42, październik 1929.*

Istnieją, jak wiadomo, dwie teorje, tłumaczące wydzialanie moczu przez nerki; według jednej z nich—miejscem, gdzie zostaje wydzielana większość substancji zawartych w moczu, są kanaliki nerkowe; według drugiej resorbcyjnej — miejscem tem są kłębuszki, wydzielające płyn o składzie zupełnie zbliżonym do osocza krwi (tylko bez białka), ale następnie z płynu tego w kanalikach pewne składniki zostają wchłonięte z powrotem do krwi.

Zgodnie z tą drugą teorją kłębuszki aby wydzielić dobową ilość mocznika (25 g), muszą wydzielić przytem 71 litrów płynu, którą to liczbę otrzymuje się, dzieląc ilość dobową mocznika przez jego stężenie we krwi — 25 : 0,035 = 71. Z tych 71 litrów — 69,5 litra zostaje wchłonięte z powrotem w kanalikach, co brzmi nieco paradoksalnie, tem nie mniej coraz więcej danych, uzyskanych z doświadczeń ostatnich lat, przemawia za słusznością tej właśnie hypótezy. *Richards* z Filadelfji zdołał otrzymać zapomocą nakłucia torebki *Bowmana* płyn kłębuszkowy i przeprowadzić częściową jego analizę; okazało się, że płyn ten zawiera tę samą ilość NaCl i ma to samo przewodnictwo elektryczne, co osocze krwi; przemawia to ogromnie za identycznością składu chemicznego płynu kłębuszkowego i osocza.

Teorja resorbcyjna tłumaczy również szereg faktów, dotychczas niezbyt jasnych, jak podział ciał, wydzielanych z moczem, na mające swój próg stężenia we krwi, powyżej którego dopiero ciało to zaczyna przechodzić do moczu, i nie. Te pierwsze (cukier' NaCl) zostają wydzielone w kłębuszkach i następnie wchłonięte z powrotem w kanalikach, o ile tylko ich stężenie we krwi nie przekroczyło progu wydzielniczego; w przeciwnym razie wchłanianie powrotne jest niezupełne i to tem bardziej

zahamowane, im bardziej nadmierne jest ich stężenie we krwi. Zaś ciała, nie posiadające swego progu (mocznik) nie podlegają wcale powrotnemu wchłanianiu w kanalikach, stąd ta równoległość między ich stężeniem we krwi i ilością dobową, wydzieloną przez nerki.

Cukromocz po podaniu floryzyny tłumaczy się jej działaniem swoistem na kanaliki nerkowe, w następstwie czego zostaje zahamowane powrotne wchłanianie w nich cukru. Podanie rtęci w odpowiedniej dawce, jak wiadomo, powoduje u człowieka zwiększenie ilości moczu do 10 — 20 litrów na dobę, zwiększenie ilości wydzielonego chlorku sodu i, jednocześnie, zmniejszenie ilości dobowej mocznika. Teorja resorbcyjna tłumaczy to w sposób następujący. W następstwie uszkodzenia kłębuszków zmniejsza się ilość wydzielonego przez nie mocznika, NaCl i wody; ale jednoczesne uszkodzenie kanalików powoduje zahamowanie wchłaniania powrotnego wody i NaCl. W rezultacie powstaje poliurja ze wzmożonem wydzielaniem soli i upośledzeniem mocznika.

M. Czyżewski.

POŁOŻNICTWO I CHOROBY KOBIECE.

Cięcie cesarskie klasyczne bezwzględnie pozaotrzewne. (Opération césarienne (césarienne haute) absolument extrapéitonèale). Kouwer B. J. *Ginecologie et Obstetr. T. XIX, Nr, 6 1929.*

Autor, zasadniczo stronnik cięcia cesarskiego klasycznego, proponuje nową odmianę tej operacji, mającą na celu zapewnienie bezwzględnego uchronienia otrzewnej od zakażenia idącego z wnętrza macicy w przypadkach niewątpliwie zakażonych, a z drugiej strony zachowującą matce zdolność płodzenia nadal.

W wyborze pomiędzy zasadniczemi typami cięcia cesarskiego: klasycznem, a cięciem w dolnym odcinku, autor staje po stronie klasycznego nie dlatego, żeby to drugie miało być od klasycznego gorsze, ale ze względu na łatwe wykonanie cięcia cesarskiego klasycznego i dobre jego wyniki, skoro w materjale autora wynoszącym 216 przypadków nie było ani jednego pęknięcia dokonanego macicy, ani nawet grożącego, przy następnych ciążach,

W przypadkach niewątpliwego zakażenia dążąc do wydobycia żywego dziecka z jednej strony, do zachowania nadal płodności matce z drugiej, wreszcie do zabezpieczenia otrzewnej przed zakażeniem idącem z macicy, autor wykonał u 9 rodzących operację następującą: cięcie powłok brzusznych w linji środkowej tak długie, że pępek leży na granicy pomiędzy górną trzecią częścią, a dwoma dolnemi, przyczem cięcie to zaczyna się od spojenia łonowego. Następnie obszywa się na przedniej ścianie macicy owal długości na 18 cm szerokości 12 cm, dookoła którego biegnie podwójny szew ciągły, łączący otrzewną ścienną z otrzewną trzewną macicy. Pierwszy szew ciągły chwyta otrzewną ścienną w odległości 2 — 2,5 cm. od wolnego jej brzegu, drugi odległości 1—1,5 cm. od tego samego punktu. To tempo operacji jest zasadniczym składnikiem modyfikacji autora: odgrodzenia jamy otrzewnowej jest mocne, dokładne i co b. ważne, czem operacja ta różni się od operacji *Sellheima*, wykonana jest przed otworzeniem jamy macicy, źródła infekcji w takim przypadku. Do szwu tego używa autor jedwabiu, obawiając się zbyt szybkiej resorbcji katgutu. Teraz dopiero rozcina się ścianę macicy, wydobywa płód i podpłód, oczyszcza jamę macicy i smaruje się ją naprz. nalewką jodową. Teraz można albo zostawić otwartą ranę w macicy, albo jak czyni *Kouwer* zaszyć ją w sposób typowy. Zeszycie macicy ułatwia opanowanie krwawienia i w razie szczęśliwego przebiegu dalszego ułatwia i przyspiesza całkowite wyzdrowienie. Natomiast powłok brzusznych autor albo zupełnie nie zaszywa, albo zaszywając częściowo, pozostawia w dolnym kącie rany otwór, przez który wyprowadza sączek gazowy, wypełniający przestrzeń pomiędzy macicą, a powłokami.

Oto drugi ważny moment w operacji. Postępowanie powyższe pozwala na skontrolowanie w każdej chwili stanu macicy, na rozprucie w razie potrzeby tak szwu w powłokach, jak w macicy samej i przywrócenie w ten sposób przetoki maciczno-powłokowej.

Oczywista po całkowitem wyzdrowieniu pacjentki i po przejściu kilku miesięcy czasu koniecznego do powrotu stosunków aseptycznych wykonywuje się drugą operację, mającą na celu zniesienie sztucznego zrostu pomiędzy macicą a powłokami brzusznemi i przywrócenie normalnego wyglądu tymże powłokom.

Aby usunąć pewne mimowoli zjawiające się wątpliwości autor nadmienia, że:

1) wszelkie czynności zwykłe po porodzie, jak masaż, wyciskanie skrzepów, szew wykonać jest zupełnie łatwo dzięki miękkości powłok brzusznych;

2) owal obszyty, jak wyżej opisano, zmniejsza się po wydobyciu płodu i podpłodu bardzo znacznie, a brzegi obszytej otrzewnej ściennej zbliżają się do rany w macicy;

3) macica jakkolwiek przymocowana wysoko zwija się i schodzi ku dołowi łatwo, dzięki wiotkości powłok brzusznych.

Operując w opisany wyżej sposób w 9 zakażonych przypadkach autor stracił dwie chore: jedna zmarła w kilka dni po operacji z objawami zropicznia macicy i po wytworzeniu się zapalenia otrzewnej; druga nie zniosła injekcji 1 cm³ adrenaliny, dzięki osobniczej na nią wrażliwości i zmarła w czasie operacji.

W paru przypadkach jednak ta właśnie injekcja adrenaliny wprost do mięśnia macicy powstrzymała krwotok nie ustępujący pod wpływem ergotyny wstrzykniętej uprzednio.

Operacja *Kouwera* w zasadzie porównana być może z operacją *Portes'a* z którą łączy ją wielkie podobieństwo. Wydaje się jednak *Kouwerowi*, że wystawienie macicy i przydatków wraz z więzadłami na przeciąg kilkunastu dni na działanie brutalne otaczającej je gazy nie może odbyć się bez wpływu na przyszłą płodność kobiety. Operacja proponowana przez autora jest już pod tym względem wypróbowana, skoro sam przytacza kilka przypadków zajścia w ciążę osób uprzednio tak operowanych.

Późne wyniki operacji Schauta-Wertheim Kielland w leczeniu wypadnięcia macicy. (Resultats éloignees de l'operation de Schauta-Wertheim-Kielland dans le traitement des prolapsus genitaux). Cotte. *Gynecologie et Obstetr. T. XIX Nr 5 1929*

W przeciągn 6 lat od r. 1921 do 1927 autor zastosował operacje *Schauta-Wertheim-Kielland* w 42 przypadkach wypadnięcia macicy z dobrym wynikiem we wszystkich przypadkach, sprawdzonym zapomocą dłuższej kilkuletniej obserwacji. Nawrót nie wystąpił ani razu.

Przypadki prolapsus genitalis autor dzieli na 3 stopnie. Pierwszy to opuszczenie przedniej ściany pochwy z wytworzeniem się już cystocoele, z macicą w przodozgięciu lub co częściej odchyloną mniej lub więcej ku tyłowi. W przypadku takich najbardziej odpowiedniem jest zeszycie przednie pochwy (colporrhaphia anterior) z dodaniem w razie potrzeby przymocowania macicy do powłok brzusznych sposobem *Doléris Pellande*.

Stopień trzeci — to całkowite wypadnięcie z wynicowaniem pochwy, z rozciągnięciem wiązadeł krzyżowo.macicznych. I w tych przypadkach operacja *Schauta-Wertheim-Kielland* nie da wyników niezawodnych chyba, że operator doda po pewnym czasie jeszcze umocowanie więzadel obłych sposobem *Doleris'a*, wzmacniając w ten sposób zawieszenie już interponowanej macicy.

Natomiast przypadki pośrednie, stanowiące stopień drugi, nadają się najbardziej do interpositio uteri vesico-vaginalis; wypadanie części rodnych jest już dość znacznie posunięte, a jednak więzadła krzyżowo-maciczne są jeszcze dość mocne i nie nazbyt rozciągnięte, tak że mogą stanowić dostateczny punkt zawieszenia dla obróconej dnem do dołu macicy. Ta ostatnia nie powinna być ani za mała, bo nie będzie mogła stworzyć dostatecznej podstawy dla wypadającego pęcherza i niewypełni t. zw. hiatus genitalis; z drugiej strony nie powinna być ona za dużą, bo nie zmieści się do przestrzeni między pęcherzem i pochwą. W tym ostatnim przypadku autor jest przeciwnikiem pomniejszania macicy na drodze klinowych wycięć; lepiej jest zdaniem jego wykonać inną jakąś operację, a nie interpositio uteri vesico-vaginalis.

10 z wymienionych wyżej przypadków operował autor z zastosowaniem odmiany *Kiellanda*. Odmiana ta polega, jak wiadomo, na wyłuszczeniu szyjki wraz z częścią pochwową z otaczających ją tkanek, tak, aby znieść kąt pomiędzy szyją a trzonem macicy i aby szyja patrzyła wprost ku górze w przedłużeniu trzonu. Modyfikacja ta ma na celu zapobieżenie wysuwania się ku dołowi części pochwowej, leżącej wszak po operacji *Schauta-Wertheim* w osi pochwy i przez to mogącej być punktem, na który działa ciśnienie tłoczni brzusznej, a więc skłonnym do wypadania.

Ponieważ jednak, jak się okazało z jednej strony operacja *Kiellanda* nie znosi całkowicie kąta między trzonem a szyją, a z drugiej sama operacja *Schauta-Wertheim* daje dostatecznie dobre wyniki przeto *Cotte* uważa modyfikację *Kiellandu* za zbyteczną. Natomiast raz jeszcze podkreśla wielką uwagę dobrego doboru przypadków, mieszczących się w jego grupie drugiej.

Jedynym poważnym zarzutem przeciwko operacji *Schauta-Wertheim* podniesionym jest trudność usunięcia macicy, w razie następnego stwierdzenia w niej nowotworu złośliwego. Jakkolwiek przypadku takiego autor nie widział u swych pacjentek, jednakże zdarzyć się on może.

Zarzut ten jednak w pewnym stopniu postawić by można wszystkim sposobom zawieszenia trzonu macicy, zwłaszcza temu, w którym wszywa się trzon pozaotrzewnowo, bezpośrednio pod pochewkę mięśni prostych.

W sprawie czasowego wyjałowienia kobiety. (A propos de la sterilisation temporaire de la femme.). Turenne. *Gynecologie et Obstetrique T. XIX Nr 6 1929 r*

Dobra metoda wyjałowienia czasowego winna odpowiadać 5 warunkom: 1) powinna być nieszkodliwa tak dla osoby, poddającej się wyjałowieniu, jak dla przyszłych płodów, po powrocie do płodności, 2) musi być łatwa w wykonaniu, 3) nie wywoływać zmian anatomicznych, ani czynnościowych trwałych, 4) wyjałowienie winno mieć ściśle określony okres trwania, 5) metoda dana powinna pozwolić na przywrócenie płodności w każdej chwili

Istnieją dotychczas 3 rodzaje metod wyjaławiających czasowo: 1) energja promienna (Roentgen, rad, mésothorium), 2) metody biologiczne, opierające się na wytwarzaniu w organiźmie samki spermatotoksyn, 3) zabiegi operacyjne.

1. Energja promienna, zastosowana do czasowego wyjałowienia nie odpowiada warunkom 3, 4, 5, gdyż działanie jej niszczy czynną tkankę jajnika, niszcząc jajka, a następowa ciąża, o tyle tylko przyjść może do skutku, o ile wytworzą się i dojrzeją nowe pęcherzyki *Graafa* z nowemi zdolnemi do zapłodnienia jajami. Jest to sprawa zawsze stojąca pod znakiem zapytania, gdyż dawkowanie promieni X jest nie tylko bardzo trudne i delikatne w takich razach, ale wprost indywidualne, w każdym zaś razie przywrócenie płodności nie od nas zależy, lecz od procesów biologicznych w jajniku.

2. Metody biologiczne, bardzo obiecujące, dotychczas dają rzeczywiście wyniki tylko przy badaniach doświadczalnych na zwierzętach, natomiast spostrzeżeń klinicznych nie posiadamy jeszcze zupełnie.

3. Sposobów operacyjnego czasowego wyjałowienia podano bardzo dużo. *Turenne* opisuje raz jeszcze swój sposób podany w literaturze amerykańskiej w r. 1919, którym operował on dotychczas 14 razy, zabieg ten chybił celu zaledwie w 2 przypadkach (co stanowi 14% przyp. ref.). Podany niedawno zabieg *Li Hauer'a* jest znacznie bardziej skomplikowany i stawia jajowód w warunki fizjologiczne gorsze.

Technika zabiegu *Turenne'a* jest następująca: uśpienie ogólne lub znieczulenie lędźwiowe; położenie *Trendelenburga*; cięcie *Pfannenstiela*; obejrzenie jamy brzusznej i wykonanie koniecznych zabiegów przypadkowych (appendicectomia, distorsio adhaesionum i t. d.); następnie naciąga się wiązadło szerokie dwoma zaciskadłami tak, aby uprzystępnić przednią jego powierzchnię; w odległości 1,5-2.0 cm. poniżej dolnego brzegu trąbki w pobliżu bańki nacina się równolegle do przebiegu jajowodu przednią blaszkę wiązadła szerokiego na przestrzeni 1,5-2,5 cm.; rozdziela się na tępo obydwie blaszki od siebie, przygotowując w ten sposób gniazdko, do którego

wpuszcza się koniec brzuszny jajowodu i przymocowuje się paroma szwami, poczem zamyka się ostatecznie otwór szwem kapciuchowym.

Nadpochwowe wycięcie macicy rozszerzone następnie do całkowitego. (L'hystérectomie abdominale subtotale totalisèe). Cotte G., Ponthus R. *Gynecologie et Obstetr. T. XIX Nr 5 1929 r.*

W zasadzie autor jest stronnikiem całkowitego wycięcia macicy, o ile już zmuszony jest operować radykalnie w przypadkach zapalenia przydatków. Bywają jednak przypadki, tak zapalenia przydatków, jak niekiedy włókniaków macicy, w których całkowite wycięcie macicy jest technicznie bardzo trudne. W takich okolicznościach polecają *Cotte* i *Ponthus* wykonanie najpierw nadpochwowego wycięcia macicy z następnem usunięciem kikuta szyi. Kikut pozostawiony bywa niekiedy powodem uporczywych dolegliwości naprz. upławów, a nawet ma mieć on fatalny wpływ na ewentualne gojenie się pooperacyjnych przetok pochwowo-odbytniczych, które po usunięciu kikuta goją się zazwyczaj samoistnie. Zalety omawianej operacji t. zw. hysterectomie subtotale totalisée dadzą się ująć w trzech słowach: 1) wygoda i większe bezpieczeństwo, 2) łatwiejsze opanowanie krwawienia, 3) dokładniejsza aseptyka operacji,

Punkt pierwszy nie wymaga wyjaśnień: usunięcie trzonu macicy wraz z guzami tegoż trzonu lub przydatków ułatwia tak znacznie dostęp, że teraz już dalsze czynności wykonywać można wygodnie pod kontrolą wzroku. Natomiast punkt drugi na pierwszy rzut oka wzbudza wątpliwości, gdyż przecie przy następnem wycięciu kikuta szyi trzeba znowu chwytac gałązki, już raz wyciętej tętnicy macicznej.

W rzeczywistości jednak rzadko się zdarza, aby zapomocą jednej ligatury udało się całkowicie opanować krwawienie — natomiast przy wycinaniu kikuta można szybko i łatwo zatrzymać sączenie z drobnych naczyń ściany pochwy, chwytając zaciskadłem w miejscu przecięcia pochwy i przy odejściu wiązadeł krzyżowo-macicznych. Podwiązka nałożona w tych miejscach wystarcza niekiedy tak całkowicie, że można nie obszywać dodatkowo brzegu pochwy.

Wreszcie trzeci punkt jest jasny, jeżeli uprzytomnimy sobie, że otwarcie pochwy odbywa się na końcu zabiegu już po podwiązaniu, czy obszyciu bocznych połączeń macicy, niekiedy nawet przy sprzyjających warunkach można podwiązać więzadła krzyżowo-maciczne jeszcze przed otwarciem pochwy, co poprawi jeszcze bardziej warunki aseptyki operacyjnej.

Na ogólną ilość 87 przypadków całkowitego wycięcia macicy autorowie postępowali w omawiany sposób 20 razy, czyli blisko w 1/4 części przypadków.

Ciała obce w narządach moczowo-płciowych kobiety (Les corps étrangers dans les organes uro-génitaux de la femme). Tcherlok R. *Gynecologie et Obstetr. T. XIX Nr. 1929 r.*

Przytoczywszy na wstępie przegląd 108 przypadków ciała obcego w narządach moczowo-płciowych kobiety, zebranych z piśmiennictwa od r. 1910, autor opisuje spostrzegany przez siebie na Klinice Ginekologiczno-Położniczej prof. *Piosemsky'ego* w Kijowie przypadek ciała obcego (bougie kauczukowego) znalezionego w pęcherzu.

Jak udało się stwierdzić na zasadzie wywiadów akuszerka wprowadziła chorej do macicy bougie z kauczuku w celu przerwania ciąży. Ciało to nie wyszło przez szyjkę macicy lecz powoli w przeciągu dwu lat przebodło dziurę poprzez przednią ścianę macicy i przedostało się do pęcherza moczowego, prawdopodobnie dzięki wypychającym skurczom macicy. Tu dopiero zaczęły występować objawy chorobowe ze strony pęcherza, które po upływie roku zmusiły chorą do zwrócenia się do kliniki. Badaniem stwierdzono ciało obce w pęcherzu inkrustowane solami moczowemi, a zgłębnik wprowadzony do macicy wykazał otwór drążący przez jej przednią ścianę do pęcherza. Pomimo to jednak nigdy mocz nie wydalał sie przez pochwę, a odwrotnie wydzielina krwista w czasie miesięczki przedostawała się do pęcherza i na zewnątrz przez cewkę. Fakt ten nie został przez autora wyjaśniony. Leczniczo usunięto ciało obce za pomocą zmiażdżenia; przetoka zaś pęcherzowo-maciczna nigdy objawów nie dawała, pozostawiono ją więc bez leczenia. Chora opuściła klinikę, jako zdrowa.

Wyniki badania moczu 70 zdrowych ciężarnych w rozmaitych okresach ciąży. (Rèsultats de l'analyse des urines de 70 femmes enceintes normales aux deffirentes époques de la gestation). Pigeaud H., Brochier B., Fouilouze G. *Gynecologie et Obstetr. T. XIX Nr 5 1929.*

Pobierając mocz zupełnie zdrowych ciężarnych w godzinach między 10 a 11 rano autorowie określili następujące składniki moczu:

barwiki żółciowe — próbą *Obermeyer'a* i *Popper'a*, opierającą się na utleniającem działaniu jodu:

sole kwasów żółciowych—próbą *Hay'a*, przyczem uważano za pewny tylko zupełnie wyraźny wynik próby (obfity deszcz kwiatu siarki),

Urobilinę — probą z octanem cynku, którego dodanie wywołuje fluorescencję przy obecności urobiliny, uprzednio wyciągniętej chloroformem;

aceton — próbą *Legalla* zmodyfikowaną przez *Imbert'a i Bonnamour'a*;

cukier—próbą z płynem *Feblinga*, a w razie próby dodatniej reakcją z Phenyl-hydrazyną,

mocznik—zapomocą ureometru *Ambard'a*;

azot związany z mocznikiem określano mnożąc zawartość mocznika w litrze przez współczynnik stały: 0,466:

wreszcie ustalano współczynnik niedostateczności w wytwarzaniu się mocznika (co-fficient d'imperfection ureogenique (według metody *Derien-Clogne*.

Współczynnik ten

$$K = \frac{\text{Azot określony formolem}}{\text{Azot określ. podbromkiem sodu}} \times 100$$

Azot określony formolem składa się z azotu amonjakalnego plus azot związany z kwasami aminowemi.

Azot określony podbromkiem sodu (bez uprzedniego oczyszczenia podoctanem ołowiu) składa sie z azotu amonjakalnego plus azot związany z mocznikiem plus azot związany z kwasami aminowemi:

Autorowie zbadali w powyższy sposób mocz 70 zdrowych ciężarnych w rozmaitych okresach ciąży, poczynając od IV miesiąca ks. ciąży, aż do ostatnich jej dni i doszli do następujących wniosków:

1. nie stwierdzono ani razu barwików żółciowych,

2) sole kwasów żółciowych znajdują się u 80% zdrowych ciężarnych,

3) urobilina jedynie w ostatnim miesiącu stwierdza się przeszło u 50% ciężarnych, poza tym okresem występuje ona u 25% badanych kobiet;

4) współczynnik *Derien - Clogne'a* wzrasta regularnie od IV do VIII miesiąca ciąży, poczem zaczyna opadać wracając przy końcu ciąży do poziomu IV miesiąca t. j. 7,9,

5) spotykać się dają niekiedy wysokie wartość wyżej wspomnianego współczynnika, osiągając liczbę 15, a nawet 20. Najczęściej wysokie cyfry spotyka się w końcu VIII miesiąca ciąży. Niema to jednak, jak się zdaje, znaczenia objawu niepomyślnego pod względem rokowania.

Rozlane ostre zapalenie otrzewnej na tle gonokokowem. (Les péritonites aigués généralisées a gonocoques). Bertrand P. Carcassonne F. *Gynecologie et Obstetr. T. XIX Nr 5 1929.*

Autorzy przytaczają 5 przypadków ostrego gonokokowego rozlanego zapalenia otrzewnej. z których 3 obserwowali osobiście.

Cechą charakterystyczną, niezmiernie ważną dla wytworzenia się omawianego stanu jest obecność drożnej w obydwu końcach trąbki, pozatem zarodek wywołujący (gonokok) musi być obdarzony wyjątkową złośliwością (virulence).

Anatomo - patologicznie przypadki, o których mowa, odznaczają się słabym odczynem zapalnym ze strony otrzewnej. Jest ona tylko przekrwiona; nie wytwarza natomiast w pierwszym przynajmniej okresie zlepów ani zrostów. Autorowie tłomaczą to sobie zbyt szybkim postępem choroby, tak szybkim, że otrzewna nie zdążyła jeszcze zareagować w sposób typowy (w przytoczonych opisach przypadków czas ten wynosił jednak 2 — 3 doby, co dla zapaleń otrzewnej innego pochodzenia jest okresem wystarczającym dla wytworzenia przynajmniej zlepów otrzewnej — przypis. refer). Dokładne obejrzenie narządów jamy brzusznej wykazuje, że zapalenie wychodzi z miednicy małej, w której znowu jajowód przekrwiony, zaczerwieniony, obrzękły wydziela przy ucisku parę kropel gęstej ropy, wykazującej zazwyczaj czystą hodowlę gonokoków przy badaniu.

Klinicznie się stwierdzić dadzą tylko objawy rozlanego zapalenia otrzewnej, nie różniącego się zresztą niczem charakterystycznem od peritonitis innego pochodzenia (pęknięcie wyrostka robaczkowego, jelita, wrzodu żołądka i t. d.). Wobec tego leczniczo narzuca się w pierwszym rzędzie operacyjne otwarcie jamy brzusznej i wtedy to zazwyczaj wyjaśnia się dopiero rozpoznanie. Ponieważ jednak w warunkach nagłej operacji nie zawsze udaje się już podczas niej stwierdzić bakterjoskopowo gonokoki w ropie wydzielającej się z trąbki, polecają autorowie na wszelki wypadek jamę brzuszną wydrenować najlepiej zapomocą worka *Mikulicza*. Niektórzy autorowie polecają tego rodzaju postępowanie, jako najbardziej zachowawcze. Inni przeciwnie radzą usunąć cały narząd rodny, jako źródło infekcji. *Bertrand i Carcassonne* wybierają złoty środek radząc tylko usunięcie schorzałej trąbki, gdyż jakkolwiek w początku choroby są one otwarte, to jednak przypuszczać trzeba, że następowo ulegają zamknięciu i nie są do swej zasadniczej czynności zdolne, a mogą być powodem ciężkich dolegliwości. W jednym zresztą przypadku *Colle* stwierdził zapomocą salpingografji zamknięcie obydwu jajowodów w podobnym do omawianych przypadków. Wszystkie trzy przypadkt autorów skończyły się pomyślnie zupełnem wyzdrowieniem chorych.

Dla porównania, przy omawianiu wyboru postępowania leczniczego, przytaczają autorzy przypadek doc. *J. Chalier*, prowadzony ściśle zachowawczo. Stosowano tam mianowicie zwykłe środki przeciwapalne (lód, czopki, środki nasercowe). Wobec pogarszania się stanu ogólnego zdecydowano się wreszcie na zabieg operacyjny, który wykazał rozlane zapalenie otrzewnej z silnemi zlepami. W 12 godzin po zabiegu chora zmarła.

Przypadek ten jeszcze bardziej utwierdził autorów w ich przekonaniu o konieczności otwarcia jamy brzusznej z chwilą stwierdzenia objawów otrzewnowych.

Pogląd biologiczny we współczesnej ginekologji. (L'orientation biologique dans la gynecologie contemporaine). Givatoff G. K. *Gynecologie et Obstetrique T. XIX Nr 4 1929 r.*

W długim artykule zbiorowym autor powtarza znane powszechnie dane z dziedziny tak wydzielania wewnętrznego jajnika i innych gruczołów, jak również z dziedziny współczulnego i błędnego układów nerwowych, jak wreszcie z dziedziny konstytucji.

Od siebie dodaje, że wobec kapitalnych odkryć w wyżej wymienionych dziedzinach musi zmienić się sposób myślenia ginekologów, przyczem zamiast rozumowania ściśle anatomicznego, tak w rozpoznaniu, jak w lecznictwie zwyciężyć musi biologiczny pogląd na kobietę chorą, jako na całość.

W związku z tem wysuwają się na plan pierwsze metody leczenia zachowawczego, ślepa zaś wiara w nóż musi stanowczo ustąpić nowoczesnemu sposobowi myślenia.

Operacyjne leczenie gruźlicy przydatków macicy. (Du traitement chirurgical de la tuberculose annexielle; resultats éloignées). Condamin Fr. *Gynecol. et Obstetr. T. XIX Nr 4; 1929.*

Autor omawia materjał swego szefa prof. *Villard'a*, odnoszący się do gruźlicy przydatków (53 przypadki).

Villard rozbija je pod względem anatomo-patologicznym na 3 grupy; przyczem podział ten ma znaczenie decydujące w wyborze postępowania leczniczego:

1) postać surowicza; — gruzełki rozsypane po surowicówce jajowodu, przechodzące i pokrywające zazwyczaj gęsto otrzewnę miednicy małej, a niekiedy nawet całej jamy brzusznej (właściwie postać gruźlicy otrzewnej — tuberculosis peritonei — przyp. ref.); w większości przypadków występuje płyn surowiczy — puchlina wodna (ascites). Postępowanie lecznicze w tych przypadkach winno być możliwie jaknajbardziej zachowawcze — otwarcie jamy brzusznej (w linji środkowej) wypompowywanie płynu i wysuszenie miednicy małej kompresami i wreszcie ostrożne zamknięcie jamy brzusznej, ze specjalną uwagą, aby nie zakazić gruźlicą rany w powłokach brzusznych — oto postępowanie wyboru.

Przypadków tej grupy było w statystyce autora 9 na 53, co stanowi 17%. Wyniki lecznicze były zupełnie dobre.

2) Postać miąższowa (forme parenchymateuse) charakteryzuje się zajęciem samej ściany jajowodu. wytwarzając w niej nacieki zapalne i zmieniając wybitnie postać całego jajowodu. Postać ta dotyczy zwykle tylko narządów rodnych, względnie najbliższego ich otoczenia, jest bardziej umiejscowiona. Jednak i w tych przypadkach istnieje podobnie, jak w grupie pierwszej tendencja do samoistnego wyleczenia, tak że podczas operacji ograniczyć się można albo tylko do samego otwarcia jamy brzusznej, albo do wycięcia tylko najbardziej zniszczonych odcinków narządu rodnego; zachowawczość zabiegu jest tembardziej wskazana ze względu na możliwe łatwe uszkodzenie jelit, groźne w swych skutkach.

Oczywista w obydwu tych pierwszych grupach zabieg operacyjny ma między innemi na celu dokładne obejrzenie narządu rodnego, w celu wyłączenia zmian należących do grupy trzeciej.

3) Ta grupa zaś składa się z przypadków ze zmianami serowatemi (forme caséeuse), które zdaniem autora nie dają nadziei na samoistne wyleczenie i winny być przeto usunięte operacyjnie. I tu jednak należy stosować możliwie jak najdalej idący konserwatyzm, usuwając tylko istotnie zmienione części, wykazujące obecność serowacenia lub zropienia; tylko w przypadkach wyjątkowo trudnych należy uciec się do całkowitego usunięcia macicy,

W grupie drugiej było przypadków 5 (9.6%), w trzeciej — 39 (73,4%).

Wyniki postępowania według wyszczególnionych wyżej zasad były zadawalniające tak bezpośrednio, jak przy sprawdzaniu po kilku i kilkunastu latach.

Śmiertelność bezpośrednio wyniosła 3,7% (2 przyp.). Wyleczenie nastąpiło w 34 przyp., poprawa w 10, w jednym tylko przypadku stwierdził autor nawrót po operacji zachowawczej. Częstotliwość gruźliczego zapalenia przydatków w ogólnym materjale prof. *Villard* wyniosła 11, 2% (47 na 420 przyp.).

Wytworzenie sztucznej pochwy z pęcherza moczowego. (Formation artificielle du vagin avec la vessie). Markoff N. V. *Gynécologie et Obstetr. T. XIX Nr 3 Mars 1929*

W przypadkach, gdzie pęcherz z powodu jakiegoś przebytego urazu lub schorzenia niezdolny jest do wykonywania swej zasadniczej czynności można go, zdaniem M., użyć do wytworzenia sztucznej pochwy.

Metoda ta kryje w sobie mniej niebezpieczeństwa dla życia pacjentki, niż wytwarzanie sztucznej pochwy z jelita cienkiego (*Baldwin, Mori*) czy z odbytnicy (*Schubert*).

Dotychczas wykonano wytworzenie pochwy z pęcherza w 4 przypadkach: dwukrotnie operował w ten sposób dr *Schmidt* z Pragi i dwukrotnie niezależnie od niego — autor niniejszego artykułu.

Przypadki *Schmidta* dotyczyły chorych ze znacznem zniszczeniem pochwy i pęcherza z powodu daleko posuniętego raka macicy.

Natomiast przypadki *Markoff'a* obydwa dotyczyły osób, które po ciężkim źle prowadzonym porodzie zgłosiły się do kliniki ze znacznemi uszkodzeniami pęcherza, pochwy, krocza i kiszki stolcowej, z przetokami pęcherzowo - pochwowemi i pochwowo-odbytniczemi. Jeden z przypadków *Schmidta* skończył się zejściem śmiertelnym, obydwie chore *Markoff'a* wyszły do domu w dobrym stanie i obserwowane były przez parę lat.

W pierwszym przypadku M. wykonał (na dwa tempa), najpierw od dołu zaszycia przetoki pochwowo-odbytniczej i wytworzenia pochwy z jej resztek połączonych z pęcherzem; następnie w tempie drugim wszyto moczowody do jelita grubego i po podwiązaniu jajowodów wszyto część pochwową macicy do pęcherza po wykonaniu otworu w jego dnie. W ten sposób nowowytworzona pochwa połączona została z macicą, aby w razie ewent. wydzielin miesiączkowych miały one swobodne ujście. Przypuścić by można nawet ewentualność ciąży, gdyby nie podwiązanie jajowodów. Mimochodem wspomina autor o możliwości jego zdaniem nawet porodu przez tę sztuczną pochwę, skoro znane są 2 przypadki porodu przez pochwę wytworzoną z odbytnicy (*Wagner*), a rozciągalność pęcherza nie mniejsze jest wszak od rozciągalności kiszki prostej.

W przypadku drugim osiągnięto mniej więcej ten sam wynik, co w przypadku pierwszym dopiero po 7 zabiegach operacyjnych. W tym jednak przypadku nie łączono macicy ze sztuczną pochwą, gdyż musiano i z innych powodów usunąć całkowicie przydatki obustronnie.

T. Zawodziński

CHOROBY SKÓRNE I WENERYCZNE.

Liszajec wrzodziejący i zapalenie wsierdzia. (Impétigo rodens et endocardite). G. Milian. Nativelle i Caroli. (*Bulletin de la Société Francaise de Dermatologie et de Syphiligraphie, 1929, Nr. 6.*

Chory zgłosił się z licznemi owrzodzeniami kształtu okrągłego lub owalnego. Choroba zaczęła się na czole, gdzie skutkiem urazu został zdarty naskórek. Ciepłota podniesiona, o typie f, intermit-

tens. W czasie leczenia zjawił się na nodze duży pęcherz, który przekształcił się w owrzodzenie, podobne do już istniejących. To spostrzeżenie, jak również obecność paciorkowców w płynie, skłoniło autora do postawienia rozpoznania impetigo rodens,

Chory stopniowo pod wpływem leczenia pozbywał się owrzodzeń, ciepłota spadła prawie do normy. W jakiś czas później chory zmarł wśród objawów duszności, w wyniszczeniu. Sekcja wykazała endocarditis z umiejscowieniem na zastawkach tętnicy głównej. Ze zmian na zastawkach i ze śledziony wyhodowano paciorkowce i mikroorganizmy bardzo podobne do bacterium gangrenae cutis. Obecność tego mikrobu może być, zdaniem autora, przyczyną nietypowego przebiegu liszajca,

Pierwsze próby doświadczalne nad etjologją łuszczycy. Leczenie szczepionkami (Premiers essais d'étude étiologique expérimentale du psoriasis par la thêrapeutique vaccinale). Louis Bory. (*Bulletin de la Soc. Franc. de Dermat et de Syphiligr 1929 Nr. 6*

Wychodząc z założenia, że łuszczyca jest chorobą infekcyjną, autor starał się to udowodnić i badał bezpośrednio tarczki łuszczycowe, skrawki i zeskrobiny. Hodowle nie dały żadnych wyników. Autor opierając się dalej na spostrzeżeniu, że w niektórych przypadkach łuszczycy i wyprysku można uzyskać dobre wyniki, stosując szczepionki różnych bakterji jelitowych, tak jak to pierwszy zauważył *Danysz*, przypuszczał, że uda się znaleść doświadczalnie taką szczepionkę, która by we wszystkich przypadkach łuszczycy wywierała dobry skutek.

Możnaby wtenczas przypuścić z pewnem prawdopodobieństwem, że odpowiednie mikroorganizmy, jeżeli nie są jedynym czynnikiem, mającym znaczenie w etjologji łuszczycy, to w każdym razie są czynnikiem sprzyjającym w rozwoju nieznanych mikroorganizmów.

Autor stosował narazie tylko 2 sposoby wakcynacji. Pierwsza metoda polegała na podawaniu doustnym szczepionek z mnogich szczepów, pochodzących z jelita. Trzy — w ten sposób przez przeciąg kilku tygodni leczone przypadki ulegały bardzo powolnej poprawie.

Druga metoda polegała na systematycznem podawaniu każdego szczepu zosobna zawartego w szczepionce *Danysza*. Podawanie bact. coli w 2-ch przypadkach było bez wyniku. Podawanie enterokoków w 3-ch przypadkach, z których 2 szczególnie były uporczywe i długotrwałe, dało jakkolwiek powolną, jednak niedającą się zaprzeczyć poprawę. Przypadki te pozostają w leczeniu z przerwami od 5-ciu miesięcy, Autor podawał 3 ampułki dziennie (Entérococcène de Carrion) 1/2 godziny przed posiłkiem w ciągu 3-ch tygodni. Po dwutygodniowej przerwie kurację powtarzał. Tę samą szczepionkę stosował autor podskórnie bez wyniku. Wobec tego przypuszcza, że tarczki łuszczycowe są odczynem na bakterje martwe, przetrawione, niejako usuwane z ustroju (Reaction de sortie) i że dawki szczepionek podawanych powinny być o wiele bardziej stężone. Praca dalsza w toku.

Paralysis facialis et hydartrosis syphilitica Wyniki zastosowania ouabainy w przebiegu zapaści posalwarsanowej (Paralysie faciale et hydarthrose syphilitique. Effet de l'ouabaïne au cours d'une crise nitritoide). M. J. Caroli. (*Bulletin de la Soc. Fr. de Dermat et de Sypbilig. 1929 Nr. 6*).

Chora 42-letnia, cierpiąca na kiłę od 6-ciu lat, leczona nieregularnie i niedostatecznie, zgłosiła się ze zmianami, które określono jako paralysis facialis et hydarthrosis genu syphilitica. Rozpoczęto leczenie. Po 5-ciu injekcjach preparatu rtęci wystąpiły gwałtowne objawy zapalenia błony śluzowej jamy ustnej, wobec czego rozpoczęto stosować neosalvarsan, 1-sze wstrzyknięcie w ilości 0.3 chora zniosła źle, 2-gi w 5 dni później o wiele lepiej, gdyż poprzedzono je podskórnem wstrzyknięciem adrenaliny. W następne 5 dni później zaraz po 3-ciej dawce 0.3 chora popadła nagle w zapaść (sinica, rozluźnienie zwieraczy, utrata przytomności, brak tętna). Ze względu na ciężki stan zastosowano dożylne wlewanie 1/4 mlgrm. ouabainy. Objawy zapaści ustąpiły natychmiast. Autor uważa objawy zapaści za objawy pochodzenia wazomotorycznego, do których chora była skłonna, gdyż wykazywała pewne znamienne cechy: exophtalmus, asthenia. Autor zwraca uwagę na kardjotoniczne działanie ouabainy.

O zastosowaniu nowego preparatu jodowego (Jodisan) w leczeniu ropiejącej grzybicy brody. (Sur l'emploi d'une nouvelle prèparation d'iode (Jodisan) dans le traitement des trichophyties suppurées de la barbe). Prof. P. Fidanza. (*Annales de Dermat et de Sypbil 1929 Nr 7*).

Opis 3-ch przypadków grzybicy brody leczonej dożylnymi wstrzykiwaniami roztworu Grama w soli fizjologicznej, w których z powodu zgrubienia ścian żylnych i obliteracji żył trzeba było przerwać leczenie. Opis 2-ch podobnych przypadków, w których podjęto nanowo i ukończono leczenie wstrzykując dożylnie „iodisan" bez jakichkolwiek powikłań ze strony naczyń żylnych. W końcu opis 2-ch przypadków grzybicy brody, w których stosując jedynie „iodisan" dożylnie, w krótkim czasie, bez zmian w żyłach, uzyskano wyleczenie. Autor zwraca uwagę na lecznicze właściwości „iodisanu" i na dużą tolerancję ustroju na ten związek.

„Jodisan" zawiera 0.18 gr. jodu w jednym centymetrze sześć. Autor wstrzykiwał ten środek dożylnie co 12 lub 24 godzin, od 2-ch centym. do 4-ch i nie zauważył jakichkolwiek objawów nietolerancji u chorych. Radzi jednak nie przekraczać ilości 2-ch centym. pro die ze względu na najlepsze wyniki terapeutyczne przy tej dawce.

Unikanie następowych zmian w żyłach po wstrzyknięciach dożylnych roztworu Lugola przez dodanie podsiarczynu sodowego (La suppression des indurations veineuses consècutives aux injections intraveineuses de solution iodo-iodurée par l'adjonction d'hyposulfite de soude). P. Ravaut. (*Annales de Dermat. et de Sypbilig. 1929 Nr 7 lipiec*).

Wzrastające z dnia na dzień zastosowanie dożylnych wstrzykiwań roztworu *Lugola* zwróciło uwagę na zmiany, jakie ta metoda doprowadzenia jodu do

organizmu wywołuje w żyłach. Już po kilko wstrzyknięciach, wykonanych w jedną żyłę, ściana żyły twardnieje i grubieje tak, że zabiegi dalsze stają się niewykonalne. Aby zapobiec niepożądanym skutkom próbowano przemywania żyły solą fizjologiczną po wstrzyknięciu, własną krwią chorego, dodawano roztworu cukru. Wszystko to nie usuwało jakkolwiek nie groźnych, jednak niepożądanych skutków.

Autor podaje nowy sposób wykonywania wlewań dożylnych jodu. Do strzykawki naciąga wymaganą ilość płynu *Lugola*, poczem do tej samej strzykawki wciąga 20% roztwór natr. hyposulfurosum w ilości takiej, aby ciężar natr. hyposulfur. był conajmniej dwa razy większy od ciężaru jodu. Płyn po zmieszaniu odbarwia się, nie traci jednak wcale właściwości leczniczych, a umożliwia doprowadzenie do organizmu dużych ilości jodu bez jakichkolwiek zmian w żyłach. Mieszaninę tę trzeba przygotowywać tuż przed zabiegiem, gdyż w kilka chwil płyn mętnieje z powodu strącenia się siarki,

O konstytucjach dermopatycznych (Les constitutions dermopathiques) H. Jausion, M. Gauch i Goldberg. (*La Presse Medic. 1929 Nr 48*).

Psychjatrzy uważają za tło, na którym rozwija się cały szereg schorzeń psychicznych. konstytucję psychopatyczną. Wiadomo, że powłoki zewnętrzne i system nerwowy pochodzą z tej samej blaszki embrjonalnej, ektodermy. Autor rozpatrując literature i swoje własne spostrzeżenia przychodzi do przekonania, że w dermatologji można wyróżnić dwa główne typy zespołu cech patologicznych i nazywa je typami dermopatycznymi.

1. Typ wagoseboroiczny charakteryzuje się następującymi objawami: ze strony przewodu pokarmowego skłonnością do wymiotów, do ślinienia, częstymi bólami w epigastrium, skłonnością do zaparcia stolca i do bólow kurczowych w poprzecznicy; ze strony narządu krążenia często występuje arytmja, bradykardja, krążenie obwodowe jest niedostateczne skąd pochodzi skłonność do zastojów żylnych. Ponadto cechuje ten typ trudność wysławiania się, skłonność do anginy a w składzie morfologicznym krwi często znajduje się eozynofilję. W sferze psychicznej — niepokój i skłonność do depresji. Jest to typ skłonny do schorzeń łojotokowych skóry, wyprysków i schorzeń bakteryjnych, tak łatwo rozwijających się na tle łojotoku. Dalej wyłącznym prawie przywilejem tego typu są wszelkie choroby pochodzące z uczulenia (pokrzywka i t. d.). Typ ten reaguje silnie na pilokarpinę. Autor nazywa ten typ, typem o skórze „otwartej" (ouverte), łatwo ulegającej zakażeniom.

2. Typ sympatyko-peladyczny charakteryzujący się skłonnością do biegunek, poliurji, drgawek i tików, do tachykardji, mowa prędka, łatwa, częsta bezsenność, pomimo wzmożonego nieraz apetytu brak skłonności do tycia, usposobienie gwałtowne. Ten typ skłonny jest do schorzeń hyper i parakeratotycznych (łuszczyca, lichen planus) i często u takich osobników spotykamy wszelkiego rodzaju wyłysienie (prócz łojotokowych) jak np. alopecia areata. Typ ten reaguje silnie na adrenalinę. W końcu autor wspomina o możliwości istnienia typu mieszanego.

Microsporia i trichophytiasis owłosionej skóry głowy u dorosłego (Les Microspories et les Trichophyties du cuir chevelu chez l'adulte) G. Massia i J. Rousset (*Annales de Dermat. et de Sypilig. 1929 Nr 8*).

Zjawisko obserwowane przez wszystkich autorów — odporności dorosłych na zakażenie grzybem strzygącym i microsporum i samowyleczenia tych grzybic w okresie dojrzewania płciowego tłumaczy się zmianą w wydzielaniu endokrinów głównie płciowych. Ta naturalna odporność czasem zawodzi, bo zdarzają się przypadki tych grzybic u dorosłych. Autor przytacza 19 przypadków trichophytiasis, opisanych w literaturze i 4 przypadki mikrosporji u dorosłych, z tych jeden nowy opisany przez autora. Przypadki, z wyjątkiem jednego, dotyczyły kobiet.

Co się tyczy trichophytiasis, to należy odróżnić przypadki, w których była infekcja w dzieciństwie i przetrwała do wieku późniejszego od tych przypadków, które uległy zakażeniu już po okresie pokwitania. W pierwszej grupie najczęstszym był trichophyton violaceum, w drugiej znajdowano trichophyton crateriforme, ochraceum, fumatum i exciccatum. Co do mikrosporji, to infekcja jest o wiele rzadsza u dorosłych i we wszystkich przypadkach było niewątpliwie zakażenie po okresie przekwitania; w 2-ch przypadkach zakażenie dotyczyło kobiet karmiących, z tych jedna nie menstruowała. W 3-ch przypadkach grzyb był prawdopodobnie z rodzaju microsporum Audouini, w przypadku opisanym przez autora wyhodowano microsporum lanosum.

Należy przypuszczać, że przyczyną braku odporności była w tych przypadkach niedomoga wydzielania endokrinów, głównie jajników. To przypuszczenie powinno kierować naszą myśl ku leczeniu grzybicy u dorosłych wyciągami gruczołowymi. Autor przypuszcza, że lepsze wyniki możnaby osiągnąć, stosując extractum corporis lutei niż po zastosowaniu wyciągów z całego jajnika.

Dotychczas leczenie grzybicy u dorosłych nie różni się niczem od leczenia jej u dzieci, polega więc na epilacji skóry zakażonej, co u dorosłych niejednokrotnie połączone jest z dużemi trudnościami ze względu na długotrwały nieestetyczny wygląd.

Preparaty jodowe w dermatologji (Les iodiques spécialement en Dermatologie). Veyriéres (*Revue franc. de Dermat et de Vener. 1929, Nr 5*)

Jodek potasu jest związkiem bardzo stałym i tylko z rtęcią w każdej postaci łączy się natychmiast w jodek rtęci. Pozatem może krążyć w organizmie nie ulegszy żadnym zmianom. Wydziela się bardzo prędko przez nerki, śluzówki i skórę.

Jod, o ile wogóle wydziela się temi samemi drogami co jodek potasu — (co bardzo trudno stwierdzić) to dzieje się to b. powoli. Prawdopodobnie też dlatego jod rzadko wywołując zaostrzenie zmian skórnych — takich jak trądzik jodowy: jodek potasu robi to podany nawet w bardzo małych ilościach.

Działanie lecznicze jodku potasu polega na wpływie jego na pewne systemy tkanek a nie na bezpośrednim wpływie na mikroorganizmy. Jod jest dzielnym środkiem leczniczym w grzybicach

i w niektórych schorzeniach bakteryjnych skóry, w połączeniu jednak z ciałami organicznemi traci te zdolności. Działanie to polega na powstrzymaniu zarodników w rozwoju.

Jod stosuje się w następujących postaciach: 1) pochodne jodu metalicznego, 2) sztuczne białkany jodowe, 3) oliwa jodowa, 4) sztuczne i naturalne związki taninowe jodu, 5) parafina jodowa, 6) pary jodu.

Co się tyczy dożylnych wstrzykiwań preparatów jodowych, to autor nie widzi potrzeby stosowania środków, które podane doustnie już w trzy minuty dają się stwierdzić w moczu, a więc do krwiobiegu dostają się jeszcze prędzej.

Leczenie „przeciwwstrząsowe" eozynatem cezu w dermatologji (La medication „antichoc" par l'éosinate de césium en dermatologie) Gougerot, Pyere i Bertillon *(„Bullet. gener. de Therap. 1929 Nr. 3).*

Autor opierając się na właściwościach eozynatu cezu powstrzymywania kłaczkowacenia i powiększenia lepkości surowicy in vivo, stosował ten środek w niektórych schorzeniach skórnych, zwłaszcza pokrzywkowych (urticaria gigant., urticaria e frigore). Tym sposobem uzyskał 6% wyleczeń przeważnie czasowych. Naprzykład, w jednym przypadku eczema seborroicum z wykwitami pokrzywkowatemi, chory po każdym wstrzyknięciu był zdrów przez przeciąg 5-ciu do 30-tu dni. Wstrzyknięcia wykonywał autor dożylne 5—20 cm^3 (Nortal Clin). Środek tego zostaje wydalony powoli dopiero w ciągu 3-ch dni. W moczu zjawia się dopiero w 8 godzin po wstrzyknięciu Autor przypuszcza, że z krwi przechodzi ten lek do żółci, stąd do jelit. W jelitach ulega przemianie resorbuje się i dopiero z krwiobiegu zostaje wydalony z moczem.

Badania doświadczalne nad leczeniem łuszczycy. Kuracja bizmuto-arseno-pirydynowa. (Recherches therapeutiques sur le psoriasis; sa cure bismutho-arseno pyridinique). Jansion, Debucquet et Pecker. *(Bullet de l'Académ de Méd. 1929, Nr 12*

Autorzy przypominają wyniki poprzednich doświadczeń, w których z wielu sposobów leczenia łuszczycy najlepsze wyniki otrzymywali stosując emeticum arsenicalis piridin.

Ten związek 5-cio wartościowego arszeniku w połączeniu z pochodną bizmutu, daje związek stały, nadający się do wstrzyknięć dożylnych. Stosować można go co 2-gi dzień, W ten też sposób stosowali go autorzy w 53 przypadkach łuszczycy. Objawy nietolerancji spotykali wyjątkowo (biegunki). Na jedną kurację stosowano 30 wstrzyknięć. Z 53 chorych 45 zostało tym sposobem wyleczonych, z tych wprawdzie 8 miało lekkie nawroty, lecz nawroty te łatwo ustępowały po powtórzeniu kuracji. W 6-ciu przypadkach była nieznaczna tylko poprawa i ci chorzy pozostają nadal w leczeniu (3 kuracje w ciągu roku). W 2-ch przypadkach nie można było systematycznie wykonywać wstrzykiwań.

Autorzy zwracają uwagę na szczególnie dobre wyniki w leczeniu psoriasis arthropatica i uważają ten środek przeciwłuszczycowy za najdzielniejszy ze wszystkich dotychczasowych. Dobre działanie tego leku zauważyli również autorzy w schorzeniach parakeratotycznych (eczema sebor).

Osutki po stosowaniu Stovarsolu. (Eruptions stovarsoliques. Discussion de leur origine). Gaté, Billa, Rousset i Mrehel. *(Lyon Médical, Nr 12 r. 1929 (marzec)).*

Opis 3-ch przypadków, w których w czasie pobierania stovarsolu pojawiły się osutki. W 2-ch przypadkach osutka była typu odrowego, z tych w jednym — z nawrotem. W 3-cim przypadku osutka o typie szkarlatynowym przeobraziła się w erytrodermję. We wszystkich 3-ch przypadkach były ponadto zwykle spotykane objawy zatrucia. Autor wysuwa twierdzenie, że miał do czynienia z rumieniami toksycznemi wskutek uczulenia organizmu.

Próby leczenia gronkowcowych zakażeń skóry lizatami szczepionek. (Essais de traitement des staphyloccocies cutanées par les lysats—vaccins) Ch. Flandin i M. Duchon). *Bull. et mém. de la Soc. Médic. des Hopit, de Paris. 1929, 25).*

Gronkowce są b. wrażliwe na zaczyny lityczne innych drobnoustrojów, np. bact. pyocyaneum. Gronkowce są to koki, które ze środowiska znikają najszybciej pod wpływem tych zaczynów.

Autor stosował w 35 przypadkach zakażeń skóry gronkowcami leczenie przy pomocy wstrzykiwań lizatu odpowiedniej szczepionki. Były to przypadki przeważnie mnogiej przewlekłej czyraczności u dorosłych i dzieci. Stosowanie lizatów szczepionki miejscowo nie dawało żadnych wyników i autor zawsze był zmuszony uciec się do wstrzykiwań. Stosował je codziennie, w cięższych przypadkach 2 razy dziennie w ilości 10 do 16 wstrzyknięć u dorosłych 1—2 centymetrów, u dzieci $^1/_4$ do 1 centymetra. Po wstrzyknięciach nie występowały żadne objawy wstrząsu, bolesność zmiejszała się w 12 godzin. Obrzęk i przekrwienie również ustępowały bardzo prędko. W ropie zwiększała się ilość leukocytów i fagocytoza. Czyraki świeże w czasie leczenia pojawiały się, lecz stopniowo coraz mniej bolesne i coraz mniejsze, pod koniec leczenia pojawiały się tylko niewielkie okołomieszkowe wykwity, w końcu sprawa wygasała.

Autor we wszystkich przypadkach uzyskał szybkie wyleczenie, uważa ten sposób leczenia za szybki i pewny.

Stosowanie lizatów szczepionek w bardziej powierzchownych zakażeniach skóry gronkowcami w postaci miejscowego leczenia dało dobre wyniki. W dyskusji *Jancion* poleca ten sposób leczenia czyraczności; sam stosuje w tych wypadkach szczepionki zmieszane z insuliną (15 jednostek) w postaci wstrzykiwań.

Arseno-odporna kiła u małżonków. (Syphilis conjugale arseno-résistante), G. Hufschmitt. *Bull. de la Soc. Fr de Derm. et de Syphil, 1929., Nr. 4.*

Opis przypadku pierwszorzędnej kiły u dwojga małżonków, pochodzącej z zakażenia tym samym szczepem krętków. W obydwu przypadkach, pomimo podawania dużych dawek salwarsanu, wystąpiły gwałtowne objawy kiły drugorzędnej (wysypka, zmiany na migdałkach i genitaljach, nierówność źrenic i t. d.). Po zastosowaniu leczenia bizmutowego zmiany ustąpiły w krótkim czasie.

Zastanawiając się nad przyczyną oporności kiły na leczenie salwarsanem w tych przypadkach, autor przychodzi do przekonania, że przyczyną tego zjawiska było zakażenie typem krętka arseno-odpornego. W takich przypadkach radzi autor unikać energicznego leczenia salwarsanem i przejść do leczenia preparatem arsenu pięciowartościowego, a o ile i ten okaże się bezskutecznym, co często się zdarza, zastosować energiczne leczenie przetworami bizmutu.

Winian ergotaminy w leczeniu pokrzywki. (La tartrate d'ergotamine dans l'urticaire). M. Babalian. *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et de Sypbil. 1929, Nr. 4.*

Autor dzieli wszystkie przypadki pokrzywki na dwie grupy. Jedną, w której na pierwszy plan wysuwają się objawy wzmożonego napięcia nerwu sympatycznego, i drugą wagotoniczną. W pierwszej grupie dobre wyniki lecznicze otrzymuje się, stosując przetwory ergotynowe. Autor stosował winian ergotaminy w 11 przypadkach pokrzywk; w 4 uzyskał zupełne wyleczenie w 1 poprawę.

Ergotamina jest alkaloidem, porażającym gałązki pobudzające i hamujące układu sympatycznego, jest więc antagonistą zarówno dla adrenaliny i efedryny, jak i dla atropiny. Działanie ergotaminy jest zbliżone do działania yohimbiny, eseriny i pilokarpiny. Autor podawał ją w postaci winianu doustnie: w ilości 2-3 tygodni. W jednym tylko przypadku z powodu niedostatecznych wyników leczniczych po okresie podawania doustnego tego środka, przeszedł autor do stosowania codziennych wstrzykiwań podskórnych w ilości $^1/_4$ mgr. i tym sposobem zdołał uzyskać poprawę. Objawy zatrucia nie występowały. W pozostałych przypadkach nie udało się autorowi poprawić stanu chorobowego a nawet w jednym po podawaniu tego środka, istniejące poprzednio objawy dusznicy nasilały się i zmusiły autora do zaprzestania tego leczenia. Autor radzi we wszystkich przypadkach pokrzywki przeprowadzić próbne leczenie przetworami ergotynowemi, gdyż niekiedy spotyka się znaczne trudności w zaliczeniu pokrzywki do jednej z wyżej wymienionych grup. O ile środek ten zawiedzie, należy podawać leki antagonistyczne, jak atropinę, adrenalinę.

Krwotoki novarsenobenzolowe i zespół hemogeno-hemofiliczny. (Hemorragies graves novarsenobenzoliques avec syndrome hemogeno-hemophilique). J. Gate, J. Rousset. *Bull. de la Soc, Fr. de Derm. et de Sypbil. 1929, Nr. 4.*

U kobiety 23-letniej, leczonej z powodu kiły utajonej arsenobenzolém, która źle zniosła duże pierwsze serje wstrzykiwań, zastosowano trzecią serję wstrzykiwań. Po drugim wstrzyknięciu novarsenobenzolu wystąpiły znowu objawy nietolerancji, które w 8 dni rozwinęły się w obraz kliniczny następujący: krwawienie z śluzówki nosa, z macicy, z dziąseł i z jelit. Na skórze kończyn dolnych liczne wybroczyny, ciepłota ogólna 40°, tętno 120, daleko posunięte objawy niedokrwistości, przedłużony czas krwawienia, prawidłowy krzepnienia, wybroczyny na dnie oka. Krwawienia ustąpiły po 2 dniach, chora wykazywała jednak bardzo silną niedokrwistość. Stosowano tamponowanie jamy nosowej, dziąseł i jamy macicznej.

Dr. Zofja Jastrzęboka.

KRONIKA.

III Zjazd lekarski w Krynicy od dnia 4 — 6 Stycznia 1930 roku.

Program.

4-go stycznia 1930 r.

Godzina 10. Otwarcie Zjazdu przez prezesa Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy Dra *Stanisława Lewickiego*. Wybór Prezydjum Zjazdu. Przemówienia oficjalne.

Godzina 11. Posiedzenie naukowe:

1, Prof. Dr *Wincenty Jezierski* (Poznań): Wpływ hormonów na akcje serca.

2. Doc. Dr *Antoni Sabałowski* (Lwów): Zimowe leczenie uzdrowiskowe w stosunku do zjawisk okresowych w biologji człowieka.

Godzina 12 — 14, Imprezy sportowe (Międzynarodowe zawody hokeyowe Węgry-Polska).

Godzina 14, Śniadanie, wydane przez Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy.

Godzina 16·30 Posiedzenie naukowe.

3. Dr. *Jakób Węgierko* (Warszawa): Istota i leczenie nerwic wegetatywnych.

4. Dr *Teofil Kucharski* (Poznań): O stosowaniu i skuteczności hormonów w praktyce lekarskiej.

5. Prof. Dr *Marjan Franke* (Lwów): Ważność badania przemiany spoczynkowej (podstawowej) w schorzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu.

6. Doc. Dr *Aleksander Oszacki* (Kraków): Znaczenie badania gazów dla rozpoznawania i leczenia chorób wewnętrznych.

C. 38/Med.

7. Prof. Dr *Rafał Radziwiłłowicz* (Wilno): Układ autonomiczny a wydzielanie wewnętrzne.

Dyskusja.

5-go stycznia 1930 r.

Godzina 8 — 10. Zwiedzanie Zdrojowiska.
Godzina 10. Posiedzenie naukowe.

8. Dr *Maksymilian Blassberg* (Kraków): Nowoczesne leczenie cukrzycy w zdrojowiskach.

9. Doc. Dr *Filiński* (Warszawa). Rola przemiany materji w zaburzeniach krążenia i wytyczne w ich leczeniu.

10. Dr *Anastazy Landau* (Warszawa); Współczesne poglądy na istotę i leczenie moczówki cukrowej.

11. Dr *Artur Chwalibogowski* (Lwów): Cukrzyca u dzieci.

12. Dr *Jakób Węgierko* (Warszawa): Leczenie cukrzycy w świetle dawnych i nowych poglądów.

13. Doc. Dr *Franciszek Łabendziński* (Poznań): Insulina a narząd krążenia.

DYSKUSJA.

Godzina 16.30. Posiedzenie naukowe.

14. Prof. Dr *Franciszek Groer* (Lwów): Rola skóry w chemiźmie wewnętrznym ustroju.

15. Doc. Dr *Stanisław Klein* (Warszawa): Rola wątroby w gospodarce wodnej ustroju.

16. Doc. Dr *Mieczysław Wierzuchowski* (Warszawa); Cukrowa przemiana materji z punktu widzenia klinicznego.

17. Dr *Witold Skórczewski* (Krynica); Wpływ leczenia kąpielowego w Krynicy na obraz ortodiagraficzny serca.

18. Doc. Dr *Adam Elektorowicz* (Warszawa); Znaczenie kliniczne badania rentgenologicznego w schorzeniach kiszek grubych.

Godzina 21. Bankiet dla uczestników Zjazdu wydany przez Zarząd Zdrojowy, Zwierzchność Gminną i Komisję Zdrojową.

6 go stycznia 1930 r.

Godzina 10. Posiedzenie naukowe.

19. Dr *Samuel Liniecki* (Łódź). Gościec przewlekły a zaburzenia hormonalne.

20. Doc. Dr *Stefan Sterling-Okuniewski* (Warszawa). temat zastrzeżony.

21. Prof. Dr *Ludomił Korczyński* (Kraków). temat zastrzeżony.

Dyskusja.

Godzina 12 — 14. Imprezy sportowe (zawody narciarskie, skoki).

Godzina 16.30. Posiedzenie naukowe:

22. Dr *Franciszek Kmietowicz* iunior (Lwów). Wchłanianie bezwodnika przez skórę w czasie kąpieli kwasowęglowej.

23. Prof. Dr *Tadeusz Tempka* i Dr *Kubiczek* (Kraków, doniesienie tymczasowe): Wpływ Zubera na cholesterynę w ustroju zdrowym i chorym, w porównaniu z działaniem analogicznem innych wód.

24. Dr *Bronisław Braun* (Kraków) Wpływ Zubera na przemianę spoczynkową oraz równowagę kwasowo-zasadową w przebiegu schorzeń gruczołów dokrewnych, zwłaszcza hypertyreoz.

25 Doc. Dr *Włodzimierz Filiński* i Dr *Zofja Franio* (Warszawa); Badania nad wpływem zdroju Zubera na wydzielanie żołądkowe.

26. Badania kliniczne nad wpływem wody ze źródła Karola w Iwoniczu:

Dr *Jerzy Rejchan* (Kraków): *a*) Wydzielanie treści żołądkowej.

Dr *Leon Tochowicz* (Kraków); *b*) Wydzielanie treści dwunastnicowej, *c*) Przemiana spoczynkowa.

Dyskusja.

Zamknięcie Zjazdu.

Godzina 22. Raut i Bal lekarski w wielkiej sali balowej Domu Zdrojowego.

Podczas Zjazdu czynną będzie Wystawa środków leczniczych.

Warunki uczęstnictwa.

Wkładka członkowska 40 Zł., wkładka osoby towarzyszącej 30 Zł.

Karta uczęstnictwa upoważnia do udziału w posiedzeniach i zwiedzaniu zdrojowiska, bezpłatnej kwatery, udziału w dwóch przyjęciach Zjazdu przez Stowarzyszenie Lekarzy i Władze miejscowe, udziału w raucie i balu lekarskim, bezpłatnych zabiegów leczniczych i zniżki kolejowej w drodze powrotnej. Członkowie Zjazdu otrzymają bezpłatnie po wydrukowaniu Pamiętnik III Zjazdu ze wszystkiemi przemówieniami i dyskusją in extenso.

Zgłoszenia uczestnictwa przyjmuje sekretarz generalny Zjazdu: Dr *Witold Skórczewski*, Krynica.

Krynica, w październiku 1929 r.

Dr. *Witold Skórczewski*
Sekretarz generalny III Zjazdu Lek.

Dr. *Stanisław Lewicki*
Prezes Stowarzyszenia Lekarzy.

Imprezy sportowe będą obejmowały: Zawody hokeyowe, zawody narciarskie, skoki narciarskie z wielkiej skoczni, zawody saneczkowe, popisy w sztucznej jeździe na lodzie.

Komitet organizacyjny Zjazdu nie jest w stanie wysłać do wszystkich lekarzy polskich, których liczba sięga już 10.000, szczegółowe programy obrad, natomiast prosi kolegów, którzy zjazdem by się chcieli zainteresować, o zwrócenie się do sekretarza generalnego Zjazdu, który odwrotnie prześle wszystkie dotyczące Zjazdu informacje.

Redaktor odpowiedzialny: *Doc. Dr. A. Wojciechowski* Wydawca: *L. Nasierowski.*
Adres redakcji i administracji Warszawa, Piękna 62 tel. 124-39.
Prenumerata z przesyłką rocznie zł. 8. kwartalnie zł. 2. Konto **P. K. O. 15.785.**

Ogłoszenia:		cała str.	½ str.	¼ str.
zewnętrzna strona okładki	zł.	450.—	250.—	135.—
bezpośrednio przed tekstem	„	350.—	200.—	120.—
2-ga i 3-cia strona okładki	„			
pozostałe	„	300.—	170.—	95.—

NEUMAN & TOMASZEWSKI ZAKŁADY GRAFICZNE WE WŁOCŁAWKU

OPOZONES
Lumière

Nowoczesna organoterapja
ze wszystkich gruczołów i narządów

OPOZONES:

„Thyroide
„Mammaire
„Placenta
„Hypophyse
„Biliaire (Fellis)
„Hépatique
„Muqueuse intestinale
„Muqueuse stomacale
„Ganglions (gl. Lymphaticae)
„Bulbe (Medulla oblongata)
„Pluriglandulaire „O"

OVARIQUE
THYROÏDE 0,025
HYPOPHYSE 0,025
SURRÉNALE 0,05
OVAIRE 0,1

„Orchifique (Extr Testigulorum)
„Prostatique
„Tissu nerveux (Substantia nervosa)
„Splénique (Lien)
„Pancréatique
„Surrénale (Suprarenalis)
„Rénale
„Thymus
„Corps jaune de lovaire (Corpus luteum)
„Pluriglandulaire „T"

ORCHITIQUE
THYROÏDE 0,025
HYPOPHYSE 0,025
SURRÉNALE 0,05
ORCHITIQUE 0,1

Pluriglandulaire
THYROÏDE 0,025
HYPOPHYSE 0,075
SURRÉNALE 0,1

Każde pudełko zawiera 54 tabletki powleczone glutenem.
Przedstawicielstwo na Polskę „L. Nasierowski."
Warszawa, ul. Piękna 62, tel. 124-39, 30-42. – Próby i literatura na żądanie WPp. Lekarzy.

c. 38/562

DO UŻYTKU ZEWNĘTRZNEGO

CRYPTARGOL LUMIÈRE

OVULES-SOLUTION

SIARCZAN SODOWY TIOGLICERYDU SREBROWEGO

Idealny pod każdym względem przetwór srebrowy do użytku w GINEKOLOGJI, UROLOGJI, WENEROLOGJI I CHIRURGJI

ZALETY:

1. Wysoka zawartość **srebra metalicznego (35%)**,
2. Nader silne działanie **bakterjobójcze,**
3. Wybitne działanie **kieratoplastyczne i zmiejszające przekrwienie.**
4. Zupełny **brak toksyczności,**
5. **Nie wywołuje podrażnienia** błon śluzowych i skóry.
6. **Nie powoduje,** nawet przy długiem stosowaniu, **srebrzycy.**
7. **Nie psuje się** pod wpływem powietrza i światła.
8. **Nie plami** skóry, ani bielizny.

A) **CRYPTARGOL OVULES** gałki z ustalonej gliceryny do pochwy (cryptargol'u 0,25 w jednej gałce).

Działanie wybitnie przeciwgnilne. kieratoplastyczne i anemizujące, nie plamią ani skóry, ani bielizny.

WSKAZANIA:

Nadżerki pochwy, szyjki macicy. Zapalenie macicy, jajowodów, jajników. Owrzodzenia (rak, gruźlica). Upławy (fluor albus).

Co 2—3 dni po 1 gałce.

B) **CRYPTARGOL SOLUTION 10%** stężony rozczyn podstawowy

do przemywań w

GINEKOLOGJI, UROLOGJI i CHIRURGJI.

WSKAZANIA:

1. Do **przemywań pochwy** rozczyn 1:1000 do 5:1000.
2. w **ostrych zapaleniach pęcherza** moczowego wkraplanie 20 — 30 kropel rozczynu 1:100:
3. dla przemywań pęcherza rozczyn 1:1000 do 5:1000 w ilości 500 ccm. do 1000 ccm.,
4. w **leczeniu rzeżączkowego** zapalenia cewki moczowej.
   a) w zapaleniu tylnej części przemywanie rozczynem 1:1000 do 5:1000.
   b) w zapaleniu części przedniej 2—3 razy dziennie po 3 przestrzykiwania rozczynem 1:100 do 5:100, (pierwsze przy otwartej cewce moczowej, drugie i trzecie należy utrzymać przez 5 minut).
5. Do przemywania ran i owrzodzeń w **CHIRURGJI i DERMATOLOGJI** rozczyn 1:1000 do 5:1000.