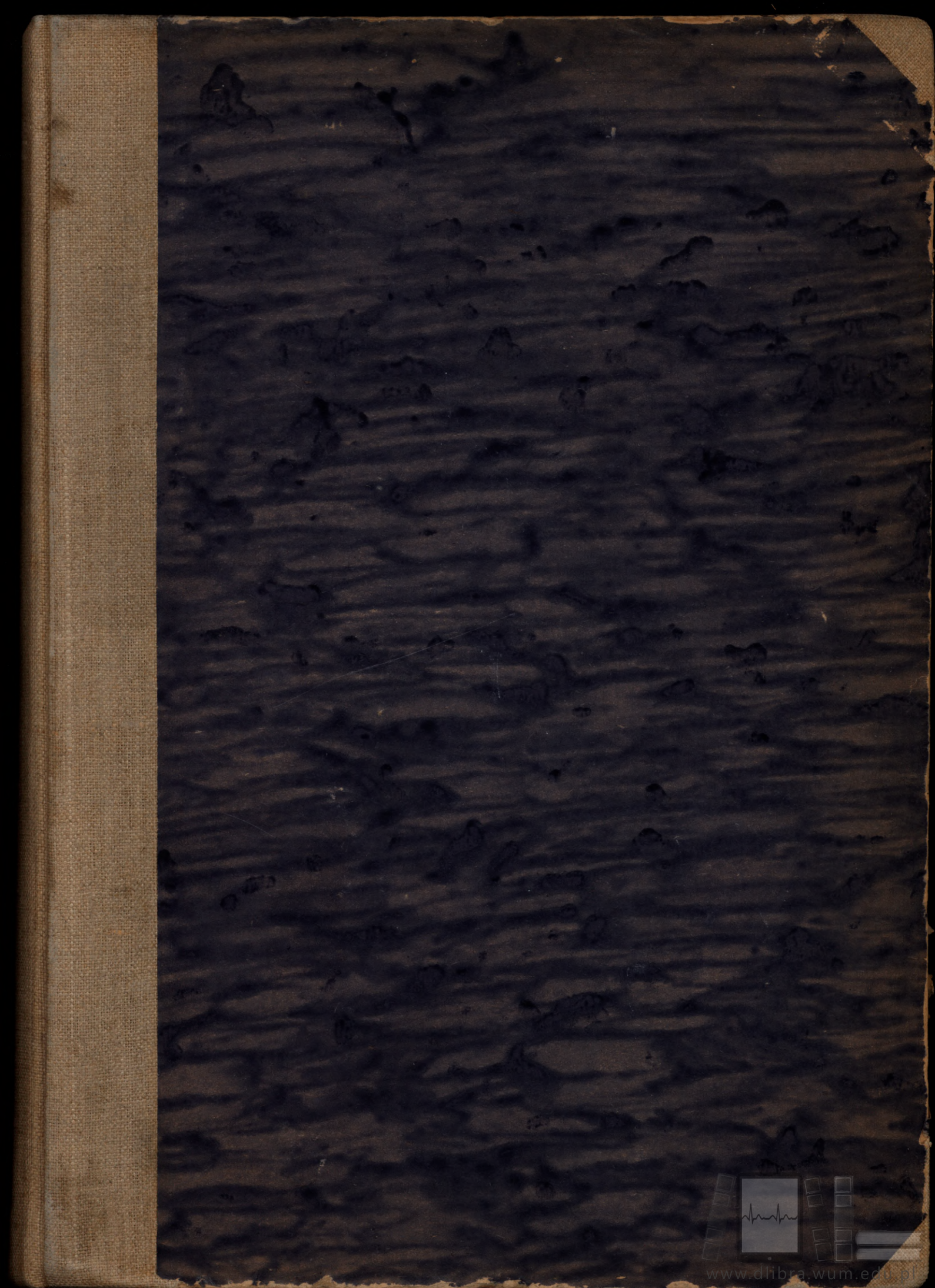






WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

ADRES ADMINISTRACJI:
UL. SZPITALNA 10 TEL. 193-95

ADRES REDAKCJI:
UL. SIENKIEWICZA 12 m. 28.

Nr. 1

WARSZAWA, 31 STYCZNIA 1926 R.

Rok III

PHOSPHIT

(PULVIS et CAPSULAE)

LACTOPHOSPHIT
(MACZKA DLA DZIECI)

PHOSPHIT SACCHAR. GRANULAT.
(ZIARENKA)

PHOSPHIT-YOHIMBIN
(PIGUŁKI)

STOVARSOL

Pierwszy i jedyny preparat
PRZECIWSYFILITYCZNY
lecniczy i zapobiegawczy
do stosowania PER OS.

GONOCOCCIN

Szczepionka PRZECIWGONOKOKOWA
do indywidualnego dawkowania.
Flakon hermetycznie zamykany
zawiera 10 cm.

REMEDIUM SEDATIVUM - HAEMOSTATICUM
NAJLEPSZY ŚRODEK PRZECIWKRWOTOCZNY
DO STOSOWANIA WEWNĘTRZNEGO.

Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne

Ludwik Spiessi i Syn

Spółka Akc.- Warszawa.

301

FABRYKA CHEMICZNA GEDEON RICHTER ^{Tow.} ^{Akc.}
BUDAPEST X.

ORGANOPREPARATY.

Corporis lutei Tabl.

Corporis lutei Extr.

W pudełkach po 3 i 6 amp.

Epiphysan

Extr. gland. Pinealis
W pudełkach po 3 amp.

Glandutrin

Extr. gland. Pituitariae
W pudełkach po 3 i 6 amp.

Glanduovin Extr. Ovarii.

W pudełkach po 3 i 6 amp.

Hypophysis cerebri
Tabl.

Lysasthmin

Extr. gland. Pituitariae cum Adrenalin.
W pudełkach po 3 amp.

O v a r i i Tabl.

P a n k r i n

Tabl. gland. Pancreatis

T e s t i c u l i Extr.

W pudełkach po 6 amp.

T e s t i c u l i Tabl.

Testiculorum Essentia

W pudełkach 20-to gram.

Thyreoideae Extr.

W pudełkach po 6 amp.

Thyreoideae Tabl.

à 0,1., 0,2., 0,3., 0,5.

302

Przedstawicielstwo na Polskę „Bracia Czyż” Mylna 11-a.

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYDAWANE

przez. R. STANKIEWICZA

pod redakcją Z. SREBRNEGO.

R O K III.

W A R S Z A W A

1926



www.dlibra.wum.edu.pl

Druk. „WSPÓŁCZESNA”, Szpitalna 10.



www.dlibra.wum.edu.pl

SPIS RZECZY.

PRACE ORYGINALNE.

A Rozprawy.

- L. HIRSZFELD. Serologia konstytucyjna w biologii i medycynie. 1
Henryk HIGIER. Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. 309,397

B. Wykłady Kliniczne.

- H. STRAUSS. O postępach w dziedzinie leczenia chorób wątroby i pęcherzyka żółciowego. 8
N. ZANDOWA. Wodogłowie, surowicze oraz rzekome zapalenie opon. (Hydrocephalus, meningitis serosa et meningismus). 9,53
Anastazy LANDAU. O gruźlicy płuc. 101
Ludwik JUSTMAN. Patogeneza i leczenie stanów zapalnych dróg żółciowych. 157,207
Jerzy RUTKOWSKI. Przetaczanie krwi. 261
Borys PIECZENKO. O działaniu pierwotniaków pasożytniczych na ustrój gospodarza. 353
S. MINTZ. O Cholecystografii. 404,441
Rafał SPIRA. O nerwicach zwrotnych opuchnięcia nosowego. 523
Zofja ROSENBLUM. O dzieciach anormalnych 559

C. Z klinik, szpitali i pracowni.

- L. E. BREGMAN i L. NUDELMAN. Przyczynę do symptomatologii cierpien ogniskowych mostu Varola. 12
A. LANDAU, M. FEJGIN i S. LILJENFELD-KRZEWSKI. Uwagi o niektórych próbach badania czynności nerek. 15
Paweł GOLDSTEIN. Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc. 21
W. CZARNOCKI. Układ siateczkowo-śródbłonkowy a wytwarzanie barwików żółciowych w świetle oceny krytycznej danych doświadczalnych. 57,112
Paweł BAUMRIETER. O pokrzywce napadowej. 60
Henryk PUSZET. Wielkouszcenie jelitowe stwierdzone w dwunastnicy w przypadku skazy krwotocznej i niedokrwistości złośliwej. 63
Jadwiga KORZONÓWNA. Przyczynę do powtórne go zakażenia dorem plamistym. 65
H. LANDAU i kand. med. A. ADAMOWICZ. Niezwykły przypadek zanieczyszczenia moczu. 68
K. DŁUSKI. Przyczynę do nauki o odmie sztucznej. 106,164
B. KRYŃSKI i P. POMPER. Cholecystografia. 115
Piotr KONARZEWSKI. W sprawie przedmuchiwania jajowodów. 118
Georges FORTMANN. Tonsillektomia całkowita. 160
B. JOCHWEDS. Gospodarka wodna a układ siateczkowo-śródbłonkowy. 169
S. FRANK. O wzienikowaniu żołądka. 171
Szymon TENENBAUM. O często zapomnianym objawie początkowych okresów gruźlicy płuc. 172
Edward FLATAU. Badania doświadczalne nad przepuszczalnością osłódkowej barjery nerwowej. 211
Anastazy LANDAU. W sprawie leczenia jodem choroby Basedowa. 221,268
L. E. BREGMAN i N. MESZ. O stosowaniu rozpoznawczym lipiodolu wstępującego (lipiodol ascendant) w sprawach rdzeniowych. 225
Władysław STERLING. Zmiany odżywcze kości po uszkodzeniu nerwów obwodowych. 266
Adam ZAMENHOF. O sposobach ułatwiających badanie dna oka. 272

Str.

- Józef TYPOGRAF. Porażenie spłotu barkowego typu Duchesne-Erba w związku z zakażeniem rzeżączką. 314
S. RUBINROTH. Rentgenoterapia wrzodu żołądka i dwunastnicy. 316
J. POMPER. O leczeniu pooperacyjnej niewydolności wątrobowej insuliny. 318
Roman MARKUSZEWICZ. Urojenie chrztu w związku z kompleksem kazirodczym w przypadku schizofrenji. 357
Józef GOLDFEIL. O rozpoznawaniu i leczeniu poszczególnych postaci nadmiernego ciśnienia krwi. 361
Wiktor ARKIN. O zachowaniu skroniowego półksiężyca w polu widzenia przy jednoimiennym niedowidzeniu połowiczem. 365
A. W. KAPŁAN. Z kazuistyki chorób nerkowych. 409
A. CEYTLIN. O wartości klinicznej i praktycznej próby opadania czerwonych krwinek w ginekologii. 413,456
Jerzy RUBINSTEIN. Przypadek przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego wyleczony szczepionką własną z pałeczek okrężnicy. 416
Ludwik PIKIELNY. O wykryciu azotynów w moczu. 418
Z. ŚWIDER i J. TYPOGRAF. O jednoczesnym stosowaniu cholesteryny i arsenu w stanach upośledzenia odżywiania. 450
J. RUBINSTEIN. Róża i stosunek jej do innych zakażeń paciorkowcowych. 453
Wiktor ARKIN. Przyczynę do nauki o jednostronnych oczopląsach. 459
Ignacy ABRAMOWICZ. O wprowadzaniu sanokryzyny i neosalwarsanu do oka za pomocą jontoforezy. 528
A. W. KAPŁAN i J. KONOPNICKI. O leczeniu zachowawczem ropnego gruźliczego zapalenia opłucny. 530
J. RUTKOWSKI. Mięsak prośnicy — nowa droga dostępu operacyjnego. 533
Felix GROSSMAN. Zastosowanie elektrody hydrochirhydronowej do oznaczenia P_H w płynach ustrojowych. 565
M. SAIDMAN. O sprawach zastoinowych pęcherzyka żółciowego. 568
Jakób EISENFARB. Przypadek zakażenia jelit i dróg żółciowych wielkouszcem jelitowym. 573
J. RUTKOWSKI. Przedziurawienie samoistne tętnicy udowej w przebiegu nurtującego zapalenia wsierdza. 576

D. Z praktyki prywatnej.

- Józef TYPOGRAF. 2 lata nieprzerwanego stosowania insuliny (1200 zastrzyków). 25
J. ROSENBLATT i St. KASS. Rentgenografia, jako środek dagnostyczny w ginekologii. 69
S. MINO. Przyczynę do rozpoznawania zapalenia wyrostka robaczkowego. 120
Władysław STERLING. Ro'a obrzęku naczyńioruchowego w patogeniezie porażenia okresowego. 122
A. W. KAPŁAN. Wzmocnienie samoistne ciśnienia tętniczego a choroba Brighta. 173
Ignacy KONIECPOLSKI. Kiła mięśnia sercowego pod względem klinicznym. 226
Wito'd KHEMIŃSKI. Przypadek postrzału czaszki. 318
Bronisław WEJNERT. Częstość raka wśród innych cierpień żołądka. 367
Henryk HIGIER. Swoiste przerzuty mózgowe ze strony ukrytego Deciduoma malignum s. Chorionepithelioma u mężczyzny (amaurosis, hemianopsia homonyma, ophthalmoplegia cruciata, hallucinatio unilateralis). 533
Jan ALAPIN. O działaniu leczniczym bismogenolu w w kile. 577

II. DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

a) Streszczenia zbiorowe.

Ludwik JUSTMAN. Zagadnienia wrzodu trawinnego.	28
Lucjan JELENKIEWICZ. O regulacji kwaso-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych.	71, 128
Natalja ZYBERLAST-ZANDOWA. O napięciu mięśniowym.	125
Mieczysław GANTZ. Dotychczasowe wyniki stosowania Sanokryzyny Möllgaarda w gruźlicy.	174
M. FEJGIN. Żelatyna, jako pomocniczy czynnik odżywczy.	179
Gustaw RACIAŻEK. Z nowego piśmiennictwa o rozpoznawaniu choroby Basedowa.	181
W. HALBERÓWNA. Z nowych badań nad idiosynkrazją.	228
R. AMZELÓWNA. Badania Morgenrotha nad zmiennością pneumokoków.	275
B. KARBOWSKI. Narządy kamyczkowe i rola ich w układzie statycznym.	319, 368
Alfred GALEWSKI. Znaczenie amonjaku dla ustroju.	321
Edward PROS. Najnowsza metodyka badania chemiczno-lekarskiego krwi i moczu.	419, 461
Mieczysław FEJGIN. Podstawowa przemiana materji i jej znaczenie kliniczne.	537, 579

b) Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

1. Zagadnienia ogólne.

Stan. KONOPKA. Polska bibliografia lekarska.	583
--	-----

1-a. Anatomja normalna i patologiczna.

BRONWER, B. and W. P. C. ZEEMAN. Badania doświadczalne i anatomiczne dotyczące projekcji siatkówki w obrębie ośrodkowych dróg wzrokowych u małp.	34
I. M. KERNER. Sposób utrwalenia okazów anatomicznych z utrzymaniem barwy naturalnej.	422

2.. Histologia i embriologia.

Marc ROMIEN. Histochemiczne wykrywanie cholesteryny.	74
WASSILJEFF A. O wchłanianiu niektórych barwników przyżyciowych w jelicie żaby.	74
J. H. C. RUYTER. O swoistym odcinku w naczyniach doprowadzających kłębuszków (vasa afferentia) w nerce u myszy.	74
LEPPER L. Badania nad barwieniem przyżyciowym przeżywających komórek tkanki łącznej.	75

3. Fizjologia normalna i patologiczna.

DELKOURT Bernard i André MAYER. Przemiana oddechowa u człowieka podczas lekkiego i krótkotrwałego ochładzania.	38
DELKOURT Bernard i André MAYER. Wpływ lekkiego i krótkotrwałego ogrzewania na przemianę oddechową. Minimum pracy termoregulacyjnej w powietrzu.	38
S. MAKINO. Przyczynki do zagadnienia o pozawątrobowym wytwarzaniu się barwników żółciowych.	231
CHIRAY et PANEL. Fizjologia pęcherzyka żółciowego.	232
F. RATHENEY et DREYFUS-SÉE. Wpływ przekucia lędźwiowego na poliurję, glikozurję i glikemję u chorych cukrowych i u osobników zdrowych.	232
F. FOCK i S. A. HOLBOELL. Badania nad podziałem cukru we krwi między krwinkami czerwonymi i osoczem.	232
L. SERVANTIE. Wahania ilości kwasu mlecznego we krwi zwierzęcia zdrowego po zastrzykach insuliny.	232
Paul SCHNEIDER. Wpływ insuliny na czynność glukogeniczną wątroby.	422

4. Chemja fizjologiczna.

FUNK, dr. Casimir. Mikroanalise nach der Mikro-Dennstedt-Methode.	37
H. M. EVANS and F. V. BURR. Rozpuszczalna w tłuszczach witamina E., jako czynnik usuwający nieplodność.	37
H. M. EVANS. O niezmienniej nieplodności samców przy stosowaniu diety, pozbawionej rozpuszczalnej w tłuszczach witaminy E.	37
A. BLANCHETIÈRE. Wahania zawartości niektórych składników mineralnych mleka w stosunku do pory roku.	37
G. FONTES i A. YOVANOVITSCH. O prawdopodobnej nieobecności amonjaku w krążącej krwi tętniczej.	37

5. Farmakologia kliniczna i doświadczalna.

HEUFKE. Wpływ środków farmakologicznych na naczyńia mózgowe.	38
Horia SLOBOSIANO i P. HERSOVICI. Wpływ atofanu na bilirubinę w przypadkach żółtaczki u noworodków.	38
DANIEŁOPOLU. Zasady terapii układu roślinnego.	39
HAKAU Rydin. O działaniu nikotyny na sympatyczny i parasympatyczny układ nerwowy żaby.	323
Erik BERGSTROM. Przyczynek do badania farmakodynamicznego działania kwasu agarycynowego.	323
Toni JACOBSON. Działanie kolchicyny na serce.	324
Knut GRANBERG. O działaniu fizosygminy na część ruchową unerwienia współczulnego.	324

6. Biologia.

M. GEORGOPOULOS. W sprawie zjawisk opadania krwinek.	36
F. M. GROEDEL i G. HUBERT. Szybkość opadania krwinek w przebiegu chorób wewnętrznych, szczególnie zaburzeń w krążeniu.	36
M. SALOMON, DE POTTER i VALTIS. O niezależności szybkości opadania krwinek od cholesterynemji.	36
PICO, FRANCESCHI i NEGRETE. Wpływ insuliny na szybkość opadania krwinek u koni.	36
WERNIKE, SAVINO, DEULOFE, SCOTTI. Wpływ insuliny na rezerwę alkaliczną PH krwi u koni.	36
M. LABBÉ i P. VIOLLE. Wpływ uwadniający osocza i płynu przesiękowego osobników obrzękłych.	36
M. LABBÉ, P. VIOLLE i LELIÈVRE. Badanie histologiczne mięśni, będących pod wpływem uwadniającym osocza osobników odrzękłych.	36
S. HEYER. Wykrywanie hormonów we krwi.	230
Bela STEINER. Związki pomiędzy cukrem we krwi i w tkankach.	230
M. POPPER i C. POPESCO-INOTESTI. Badania biologiczne krwi żyły wrotnej u człowieka.	230
L. ANCEL i P. VINTENBERGER. Porównanie wpływu starzenia się jaj kurzych z działaniem na nie promieni Röntgena.	423
Vittorio PETTINARI. Objawy regeneracyjne w jajnikach starej suki po przeszczepieniu młodych jajników.	423
A. REMOND, H. COLOMBIES i J. BERNARDBEIG. O wpływie układu nerwowego na metabolizm cholesterynowy.	423
B. HERXHEIMER i G. JORNS. O wytwarzaniu sę barwika i odradzaniu się w szczepach wątrobowych.	541
H. ROGER i L. BINET. O wpływie oddychania na opadanie krwinek.	542
H. ROGER i L. BINET. Wpływ płuc na krzepliwość krwi.	542

7. Patologia kliniczna i doświadczalna.

Goustave ROUSSY. Nowa teoria powstawania raka.	34
A. ROBIN. Wysiłek rakowy.	35
Alexis CARREL. O czynnikach niezbędnych do powstawania mięsaków.	35
F. WIDAL, P. ABRAMI i Ed. JOLTRAIN. Przeciwo-droczyny na wino u osobników dnawych.	182
A. REMOND, M. SENDRAIL i LASSALLE. Zmiany podstawowej przemiany materji w związku z rozwojem raka doświadczalnego.	183
A. REMOND, M. SENDRAIL i LASSALLE. O zmianach równowagi jonowej surowicy w związku z powstawaniem raka doświadczalnego.	183
M. et P. GUÉRIN. Przyczynę nauki do dziedziczności raka.	183
Alexis CARREL. O czynniku przesączalnym mięs-ków kur wywołanych arsenikiem.	322
A. REMOND, J. BERDNARDBEIG i M. SENDRAIL. Warunki nerwowe wzrostu nowotworów.	323
M. LOPPER, R. TURPIN, ZIZIN. Wpływ kastracji na zawartość potasu w transplantatach nabłonko-wych i w tkankach myszy.	323
Walter B. CANNON. Zmiany cielesne w stanach bólu, głodu, strachu i gniewu.	464
W. M. KOGAN-JASNYJ. Silicosis universalis.	466
N. PICCALUGA i S. CIOFFARI. O wpływie insuliny na szczepienie nowotworów.	466

8. Bakterjologia i Serologia.

REITMANN H. A. J. Zmiany swoistości i zjadliwości pneumokoków podczas wzrostu in vitro.	39
AMOSS H. L. Różnorodność składników czystej hodowli zjadliwych pneumokoków.	39
AVERY T. O., HEIDELBERGER M., GOEBEL W. F. Rozpuszczalne, swoiste substancje bakterji Friedländera.	39
TUNNICLIFF R. Dalsze badania nad diplokokami odrzy. Odczyn skórny w odrze.	39
BOWEN I. A. Wywoływanie miejscowej odporności zapomocą jadu błoniczego.	39
ROSE i WALDHARD. Zakażenie i odporność świ-nek morskich względem zarazka opryszczkowego.	232

9. Higiena, Epidemiologia i Statystyka.

Dr. J. MAŁYNICZ. Warszawskie szpitale miejskie, ich braki i niedomagania.	75
Szkoła Specjalna. Kwartalnik poświęcony sprawom wychowania i nauczania anormalnych.	75
J. LÖWY. Choroby zawodowe u lekarzy.	370
D. N. HANKOW. Zestawienie śmiertelności wśród lekarzy w okresie 1923—1925 r.	370
Dr. Kazimierz KARAFFA-KORBUT, Prof. Uniwersy-tetu Wileńskiego. Higiena publiczna.	543
A. GRYZINA LASEK. Dezynfekcja cyjanowodorowa.	543
Mjr. J. BABECKI i mjr. G. SZLAC. Szczur i walka z nim.	543
Biblioteka higieniczno-społeczna Okręgowego Związku Kas Chorych w Krakowie „Poradnia Lekarska“.	543
Dr. PRYL. -O miesiączkowaniu.	544
STEINITZ. Umieszczanie chorych durowych w szpi-talach w czasie epidemji w Hannoverze.	544

10. Diagnostyka.

DEUSCH. Rozpoznanie bąblowca u człowieka zapomo-cą odczynu doskórnego.	324
A. MANDELSTAM. Technika próby piramidowej dla wykazania krwawień wewnętrznych.	324
F. FRANKE. Dwa sposoby odróżnienia wewnętrznych i zewnętrznych bólów jamy brzusznej.	324

11. Lecznictwo.

J. L. PECH. O niebezpieczeństwie nadużywania świa-tłolecznictwa.	131
PRIESEL i R. WAGNER. O działaniu różnych insulin.	132
E. VOIGT. O kuracji tuczeniowej insuliną.	132
E. MAYER. O leczniczym stosowaniu środków zja-strzykiwań cukru gronowego.	132
MOLNAR. Działanie moczopędne soli bismutowych.	132
R. LATZEL. Przyczynę do leczenia spraw wysiękc-owych i infekcyjnych.	132
G. VENZMER. Preparaty oryginalne czy namiastki.	233
HEMPEL. Lobelina w leczeniu porażenia oddechowego podczas zabiegu chirurgicznego.	233
ORATOR. Zastosowanie insuliny w chirurgji.	234
F. RABE. Wlewianie dwunastnicze.	234
L. F. MEYER. O odżywianiu gorączkujących niemow-ląt i dzieci.	234
P. SPIRO. O szczególnem znaczeniu siarki dla nie-swoistego leczenia pobudzającego.	324
LIPSKEROW i GRZEBIN. Unieszkodliwienie tok-sycznych wpływów salwarsanu przy pomocy żelatyny.	325
A. STEIN. Leczenie nacieków posalwarsanowych dia-termją.	325

12. Znieczulanie.

JONNESCO. Technika ogólnego znieczulania rdzenio-niowego.	325
P. SEELIGER. Tutokaina, nowy środek do znieczula-nia miejscowego.	325

13. Choroby zakaźne.

W. PARK. Płonica, jej etiologia, uodparnianie i lecze-nie przy pomocy surowicy swoistej.	40
Olga TANTAREANU BONCIU. O wahanjach liczby pły-tek krwi w przebiegu płonicy.	40
JADASSOHN i STREIT. Próba leczenia tężca zapo-mocą cukru gronowego.	40
H. HECKSCHER. Nasze leczenie błonicy w latach 1921 — 1925.	234
NOTHMAN. O szczepieniach toksyną błoniczą z anty-toksyną.	274
Prof. Robert DEBRÉ (Paryż). Seroprofilaktyka odmy i jej zastosowanie praktyczne.	234
KOCHMANN Rudolf. Wyniki praktyczne stosowania surowicy przeciw-odrowej Degkwitza.	235
C. MENSE. Handbuch der Tropenkrankheiten.	325
ULENHUTH i W. SEIFERT. Stan obecny zagadnienia durów rzekomych.	325
SAXL, DONATH i KELEN. O powodzeniu działania ochronnego substancji chemiczno - leczniczych przeciw chorobom zakaźnym.	326
Chr. ZOELLER. Szczepienie przeciwdyfteryczne ana-toksyną.	326
FRIEDEMANN i DEICHER. Powolna postać posocz-nicy meningokokowej.	326
Karl BENJAMIN. Kilka uwag o chorych na płonicę.	544
STRÖSSNER. Szczepienie ochronne przeciwplonicze paciorkowcem hemolizującym a odczyn Dicka.	544
J. von BÓKAY. Odczyn Dicka a czynne uodpornienie przeciw płonicy.	545

14. Gruźlica.

MYERS i ROLLI. Zapalenie opłucny u 2000 dzieci, ba-danych na obecność gruźlicy.	40
J. MYERS i KUEN TSIANG. Stosunek zakażenia gruźliczego do zwapnienia gruczołów wnątko-wych u dzieci.	40

KUEN TSIANG i MYERS. Objaw d'Espine'a i zdjęcia stereoskopowe gruczołów węzkowych u dzieci.	41
J. MYERS i E. LODMELL. Ognisko pierwotne gruczołowe u dzieci.	41
ROLLI i MYERS. Zmiany przewlekłe w płucach dzieci badanych na obecność gruźlicy.	41
J. MYERS i E. MAGIERA. Stosunek stykania się z zakażeniem gruźliczym do powstawania zakażenia na zasadzie badania 2000 dzieci.	41
A. JESIONEK. Biologia gruźlicy.	133
L. DIÈNES i J. FREUND. O wydzielaniu substancji swoistych pochodzących z łasiecznika gruźliczego z moczem.	133
BEZANCON i PHILIBERT. Pałeczka kwaso-odporna jest tylko jedną z postaci pasorzyta gruźlicy.	133
P. HANDINOY. Stan obecny sprawy istnienia postaci przesączalnych prątków gruźliczego.	133
CALMETTE, GUERIN, NEGRE, BOQUET, WEILLHALLE, WILBERT i TURPIN. Wyniki prób uodparniania zapobiegawczego noworodków przeciwko gruźlicy szczepionką B. C. G.	133
F. KLEMPERER. Leczenie suchot płucnych sanokryzyną.	183
Knud FABER. Leczenie gruźlicy płuc sanokryzyną.	183
SERGEANT, BORDET, DURANT i KOURILSKI. Leczenie gruźlicy sanokryzyną.	184
Dr. med. Lucjan DOBROWOLSKI. Gruźlica płuc. Podręcznik dla pielęgniarek i osób mających styczność z gruźlikami.	424
ZINN i SIEBERT. Ergebnisse der Pneumothoraxtherapie bei Lungentuberkulose.	424
JAQUEROD. Leczenie gruźlicy płuc.	424
B. PAPANICOLAU i P. WEILER (MONTANA). Szybkość sedimentacji ciałek czerwonych w przebiegu leczenia odma sztuczną.	424
DURAND i CHARCHANSKI. O wysiękach opłucnowych występujących w czasie stosowania odmy sztucznej.	425
E. SERGEANT. Leczenie zapobiegawcze gruźlicy płuc u położnic przez założenie natychmiast po rozwiązaniu małej odmy sztucznej.	425
E. Le BLANC. O działaniu sanokryzyny.	425
SACHS. W sprawie leczenia gruźlicy płuc sanokryzyną.	425
Prof. A. STERNBERG. Ueber die Klassifikation der chron. Tuberkulose.	545
JESSEN. Wczesne rozpoznawanie gruźlicy.	545
RITHER. Rozpoznawanie jam i rokowanie.	546
Al. PISSAVY. Rokowanie w gruźlicy płuc.	546
BACKMEISTER. Rokowanie i leczenie gruźliczych jam płucnych.	546
H. JESSEN. O leczeniu gruźlicy płuc sanokryzyną.	546
G. FINDER. O leczeniu gruźlicy krtani trifalem.	546

15. Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

Karol KASSOWITZ. Niedorozwój szkliska, jako wskaźnik chorób w pierwszych latach życia.	41
M. DANGOULOFF. Operacje zachowawcze na przegrodzie nosa.	41
MOULONGUET, PIERQUIN i RICHARD. Trzy przypadki brodawczaków krtani leczone radjoterapią.	41
LUND. Badania nad skróceniem przewodnictwa kostnego u syfilityków.	42
E. HAUTAN. Badanie funkcji błędnika w przypadku głuchoty na tle hysterji.	42
P. CLAIRMONT. Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle, des Halses einschl. der Speicheldrüsen, der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Trachea.	76
BUONOMO La ROSSA i Raffaele RICCIO. Czy adrenalina jest niebezpieczna przy znieczulaniu miejscowym i okolicznym.	76
Cl. REGAUD. O radjoterapii raków języka i gruczołów okolicznych.	76
G. PORTMANN. Leczenie cuchnącego nieżyty nosa szczepionką Pereza.	77

BARANY. Operacja radykalna bez plastyki.	77
SENEQUÉ. Ślinny guz przewodu Stenona, jako powiększenie torbieli powietrznej szkliskowej.	235
PLAUT. Rozpoznanie różniczkowe między kłą gardzieli i niektórymi innymi chorobami jamy ustnej o charakterze wrzodząco-błoniastym.	235
CHARLIER, GATE i GRANDMAISON. O zapaleniach gardła, wywołanych przez łasieczniki Friedländera	235
V. ULLMANN. Etiologia pęcherzowego zapalenia błony bębenkowej.	236
C. N. SCHILOFF. O wpływie konstytucji w chorobach uszu u dzieci.	236
H. ALOIN. W sprawie zajęcia nerwu trójdzielnego w pewnych postaciach zapalenia wyrostka sutkowego.	236
EEMAN. Rokowanie w operacjach na wyrostku sutkowym u osesków.	236
O. MAUTHNER. Rozbieżne pionowe ustawienie gałek ocznych po zimnych przestrzykiwaniach ucha w hysterji.	237
E. SCHLANDER. Zanik czynności błędnika przebiegający bezobjawowo.	237
Prof. dr. A. CIESZYŃSKI. Zahnärztliche Roentgenologie und klinische Zahnheilkunde im Roentgenbild.	326
GARRELON, LUCCHETTI, THUILLAUT. Badania doświadczalne nad zapaścią adrelinowo-chloroformową.	327
Robert CLEMENT. Schorzenia oczne pochodzenia zątkowego.	327
L. de REYNIER. Przyczynek do stosowania galwanokaustyki w gruźlicy krtani.	327
Hans BRUNNER. Przyczynek do nauki o zapaleniu zątki jamistej pochodzenia usznego.	327
M. LANNOIS i R. GAILLARD. W sprawie roli nerwu współczulnego w próbie Baranego.	466
J. RAMADIER. Próba pneumatyczna.	467
MALOENS. O uleczalności ropnego septycznego zapalenia opon mózgowych pochodzenia usznego.	468

15-a. Choroby oczu.

Prof. Kaz. MAJEWSKI. Jaglica.	586
A. CHAUFFARD, A. GIRAUT i N. NIDA. Przypadek wybitnej poprawy cukrzyczego zapalenia siatkówki pod wpływem leczenia insuliny.	586

16. Choroby płuc.

Dr. med. Z. SZCZEPAŃSKI. O sztucznej odmie piersiowej.	77
E. GIRBAL. Leczenie rozstrzeni oskrzelowej (bronchektazji) za pomocą szczepionek wielowartościowych.	78
P. GRÄSER. Leczenie pooperacyjnego zapalenia oskrzeli i płuc zastrzykiwaniami krwi własnej podług J. Vorschütza.	78
MÜLLER. Leczenie dusznic oskrzelowej promieniami X.	78
E. HESSE. Czy sympatektomia w astmie oskrzelowej jest zabiegiem uprawnionym.	370
O. ZIEGLER. Statystyka operacyjna torakoplastyki pozaopłucnej wedł. Brauer-Sauerbrucha.	370

17. Choroby serca i naczyń.

CUTTLER, LEWINE i BECK. Leczenie operacyjne zwężenia zastawki dwudzielnej serca. Studium kliniczne i doświadczalne.	184
WĘGŁOWSKI. O przeszczepieniach naczyńiowych.	184
Th. BUEDINGEN. Stosowanie hipertoniczne roztworów cukru glinowego w chorobach serca.	184
H. JANUSCHKE. Kodeina jako środek nasenny.	184
PLETNIOW. Przyżyciowe rozpoznawanie prawego lub lewostronnego zamknięcia światła naczyń wieńcowych serca.	329

FRANK i WORMA. Aortalgia i dusznica bolesna.	329
ISAKOWITZ. O szkodliwym działaniu na serce przecinania nerwów ekstrakardjalnych w leczeniu duszniczy bolesnej.	329
RENÉ GIROUX. Przyczyny niepowodzenia środków nasercowych.	468
R. EHRSTRÖM. O rokowaniu w hipertencji samoistnej.	468
E. RACZ. O subtoninie, nowym środku obniżającym ciśnienie.	469
BRUHNS. O częstości zapalenia tętnicy głównej na tle kiły.	469
L. HARTGLAS (Paris). W sprawie nakładania podwiązki na tętnicę dogłową zewnętrzną sposobem pozazylnym.	469
H. VAQUEZ. Miażdżycza tętnicy płucnej.	469
A. BENHAMOU. Serce w zimnicy.	470

18. Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

SERGEANT i MIGNOT. Leczenie białaczki szpikowej.	330
K. J. HOFFMANN. O leczeniu białaczki salwarsanem.	330
F. B. HOFMANN. O liczeniu płytek.	330

19. Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

M. LABBÉ, J. HEITZ. Cholesterynemja a zmiany nacyniowe (arteriitis obliterans) u chorych na cukrzyce.	78
A. TROELL. Rozpoznanie i leczenie choroby Basedowa, szczególnie z punktu widzenia chirurgji.	79
D. ADLERSBERG i O. PODGERS. O leczeniu choroby Basedowa ergotaminą (Gynergen).	79
A. RAVINA. Nowa koncepcja etiologii wola endemicznego.	79
M. CHARBONNEL. Teżyczka pooperacyjna i przeszczenia przysadczyczek.	80
Friedrich UMBER. Die Stoffwechselkrankheiten in der Praxis.	237
E. MAURER i St. DIEZ. Badania nad występowaniem jodu w organizmie ludzkim i zwierzęcym.	237
E. GRAWITZ. Choroba Basedowa a antytyreoidyna.	237
J. KOTTMAYER. W sprawie leczenia guzów łagodnych zwięzających jamę klatki piersiowej i wpływu ich na krążenie krwi.	238
H. STRAUSS. Insulina a czynność serca.	238
A. TROELL. W sprawie rozpoznawania i leczenia operacyjnego choroby Basedowa.	330
A. SCHIMAK. Przyczynek do rozpoznawania „Jod-Basedowa”.	331
J. BORAK. Jod i Basedow.	332
REYE. Obraz kliniczny choroby Simmondsa (Cachexia hypophyseopriva) w okresie początkowym i jej leczenie.	428
F. WIDAL, P. ABRAMI, A. WEILL et LANDAT. Rozwodnienie krwi w przebiegu moczołki cukrowej pod działaniem insuliny.	428
P. BROCA. Nowe spostrzeżenia w sprawie krwotocznego zapalenia trzustki.	429
H. GOUGEROT i E. PEYNE. Nowy zespół wielogruzołowy: niedomoga nadnerczy z jednoczesną nieprawidłową wewnątrzwydzielniczą czynnością trzustki.	472
RATHENY i FROMENT. Hyperglikemia bez cukroc-moczu u osobników niecukrzycowych.	472
HÉTÉNYI GERA. O przemianie węglowodanowej u chorych w chorobach (działanie insuliny).	473
E. BECHER i E. HERMAN. Badania nad zachowaniem się odczynu ksantoproteinowego we krwi odbiałczonej w stanach prawidłowych i chorobowych.	473
ARNOLDI i SCHLECHTER. O patogenezie zaburzeń wydzielniczych żołądka. Wydzielanie soku żołądkowego a wydzielanie moczu.	473

J. RATNER. Przyczynek do patogenezy i kliniki zbioru objawów nadnerczopłciowych.	474
L. ARMANI. Przypadek zupełnego wyliszenia w związku z zaburzeniami gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.	474
S. ABRAMOW i M. LEBEL. O zmianach w nadnerczach w przebiegu duru brzuszego.	474

20. Choroby narządów trawienia.

Dr. W. FILIŃSKI. Niedomoga wątroby ze stanowiska klinicznego.	42
H. EPPINGER und P. WALZEL. Die Krankheiten der Leber mit Einschluss der hepatolienalen Affektionen (Diagnost. und therap. Irrtümer und deren Verhütung). (J. Schwalbe).	42
EINHORN. Leczenie przemywaniami przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego zapomocą rurki jelitowej wprowadzonej przez usta.	42
FINSTERER. Leczenie chirurgiczne przewlekłych stanów zapalnych żołądka.	43
SUERMONDT. Leczenie przedziurawionych wrzodów żołądka do wolnej jamy brzusznej.	43
COLMERS. Wysokie cięcie poprzeczne ściany brzusznej przy wycięciu żołądka.	43
DESMAREST i MERCIER. 20 przypadków wycięcia prawej okrężnicy z powodu zastoiny kątniczej.	43
FLANDIN. Czy należy operować przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego?	43
ERALTO. Niedrożność jelit u noworodka z powodu czołków śluzowo-nabłonkowych.	43
DELORE i CREYSSEL. O wrzodach trawiennych narządów pooperacyjnych.	44
MANGÉ. W sprawie przedziurawień jelitowych w przebiegu duru brzuszego.	44
T. BRUGSCH. O racjonalnym leczeniu chorób wątroby i dróg żółciowych.	185
K. REICHER. Nowy sposób leczenia kamieni żółciowych.	186
GEHWOLF. W sprawie zapalenia pęcherzyka żółciowego z kamicą u dziecka.	186
GOSSET, DESPLAS i BONNET. Przedziurawienie pęcherzyka żółciowego z kamicą do wolnej jamy brzusznej.	186
PAUCHET. W sprawie kamicy przewodu żółciowego wspólnego.	186
GOSSET. O choledochotomji z powodu kamicy.	186
W. MOROWITZ. O leczeniu wrzodu żołądka.	327
KÖNIG. O leczeniu wrzodu żołądka.	328
LEHMAN. O leczeniu wrzodu żołądka.	328
MORAWITZ. O leczeniu wrzodu żołądka.	328
N. ELANSKY. Rozrost gruczołowy o typie gruczołów Brunnera w brzegach wrzodów przewlekłych żołądka i dwunastnicy.	328
Ed. DOUMER. Czy odczyn Haya jest swoisty dla niedomogi wątrobowej.	371
P. DEVÉ. W sprawie postępowania operacyjnego w przypadkach białowca wątroby otwartego do dróg żółciowych.	371
P. DUVAL i A. RICHARD. W sprawie drenowania przewodu żółciowego poprzez brodawkę dwunastnicy w związku z operacyjnym otwarciem przewodu.	372
ZAWADZKI. Saczkowanie skrośbrodawkowe zapomocą zatopionej rurki przy otwarciu przewodu żółciowego wspólnego.	372
F. PHILIPOT. Przyczynek do rozwoju jaj i pierwszych stadiów niektórych owsiaków.	372
A. CADE, MORENAS et RAVAUULT. Pasorzytnictwo jelitowe a gruźlica.	372
Prof. dr. J. ROAS (Berlin). Diätetik der Mager-und Darmkrankheiten, nebst Prof. dr. G. Kelling, Dresden, Diätetik und Nachbehandlung bei Operationem am Magen - Darmkanal.	425
G. LION i Le BLAYE. Zmiany tłuszczowe w błonie śluzowej żołądka.	426
P. DUVAL i A. RICHARD. Zgłębnikowanie dwunastnicy za pomocą zgłębnika à demeure w przypadkach choledochotomji.	427

MEYER-MAY. Zapalenie żółciowe otrzewny bez wyraźnego przedziurawienia dróg żółciowych.	427
Alader FISCHER. W sprawie skręcenia pęcherzyka żółciowego.	427
FRENKEL. Wpływ zespolenia żółdkowo-pęcherzykowego na chemizm żółdka we wrzodzie żółdka i dwunastnicy.	427
X. DELORE i J. CREYSSEL. Wrzody trawienne pooperacyjne.	427
JAROTZKY. O sposobie żywienia się po zespoleniu żółdkowo-jelitowym.	427
S. ISAAC. O lecniczem pobudzaniu czynności wątrobowej.	470
BORSZEKY. Nawrót przedziurawienia wrzodu dwunastnicy po 2 latach.	471
MEYER. W sprawie leczenia przedziurawionego wrzodu żółdkowo-dwunastniczego.	471
RÖSLER. Zmiany zachodzące we krwi pod wpływem środków żółciowych.	471
J. AIMARD. Wartość diatermji i wskazania do jej stosowania w odczynach bólowych woreczka żółciowego.	471
M. ROSENBERG. Nowe wyniki leczenia żółtaczki.	471
LECENE i MOULONGUET. Uwagi w sprawie lekiego zapalenia pęcherzyka żółciowego t. zw. „pęcherzyka poziomkowego”.	472
EINHORN. O ważności prawidłowego rozpoznania w schorzeniach pęcherzyka żółciowego.	472
DOBERER. O idealnej metodzie wycięcia woreczka żółciowego.	472

21. Położnictwo i choroby kobiet.

LEWY-SOLAI. Robert DUPONT i MÉRAT. Wczesna histerektomia po zaśniędnie groniastym.	80
P. E. ZARATE. Nowa technika podskórnego rozcięcia spojenia łonowego (Symphyseotomia).	80
GUYOT, Jean VILLAR i M-lle DUBREUILH. Mięsak macicy.	80
J. REVEL. Rak macicy i jego leczenie.	80
M. FERRÉ. Historia jednego preparatu anatomo-patologicznego.	81
A. GROSSE. Cięża pozamaciczna brzuszna donoszona.	238
Louis BONNET. Rozpoznanie różniczkowe między ciężą pozamaciczną i ostrem zapaleniem wyrostka robaczkowego.	238
HAUTECHAUD. Dwójaczki. Poronienie jednego dziecka w 2-m miesiącu ciąży, a donoszenie i urodzenie drugiego zupełnie dobrze zbudowanego dziecka.	238
G. SCHIKELÉ. Rola łożyska w ustroju matki.	238
M. CABANES. Podskórne stosowanie tlenu w wymiotach ciężarnych.	238
ADLERSBERG i GORGEES. Czy cukromocz ciężarnych przedstawia cukrzycę zaburzenie przemiany materji?	238
B. ASCHNER. Zaburzenia ciążowe i ich leczenie.	332
M. E. TONEFF. Leczenie konserwatywne gruźlicy macicy i przydatków.	332
AUDERPERT et RASCOL. Peknięcie tkanki kleszczowej wewnątrz macicy, która spowodowała lekkie rozwarstwienie dolnego odcinka macicy.	332
Paul DELMAS. Zwężenie niedorozwiniętej szyi macicy.	332
De ROUVILLE et MADON. Krwotoczne zapalenie jajowodu.	332
P. TRILLAT. Odchylenie kości ogonowej.	429
DANIEL. Stan macicznej części jajowodu w chorobach macicy i przydatków.	429
DANIEL. Badanie macicznej części jajowodu.	429
V. PETTINARI. Wszczepienie łańnika u kobiet.	429
J. VEIT. Handbuch der Gynaekologie.	584
G. COTTE i R. PEYCELON. Technika przymocowania macicy sposobem Doherisa.	584
E. DOUAT i A. SOISMORU. Gruczolak szyi macicznej.	584
M. H. KEIFFER. Fiziologia owodni.	584

22. Choroby dzieci.

J. COMBY. 260 porad lekarskich w chorobach dziecięcych.	82
PERIC L. Wlewanie krwi u niemowląt.	82
METIS. Badania porównawcze nad wpływem wlewanej krwi.	82
PRAG. O przesunięciu obrazu krwi u niemowlęcia.	82
HORIN. GLOBOSIANO i HERSOVICI. Uwagi o patogeniezie i leczeniu żółtaczki u noworodków.	82
E. LESNÉ i R. TURPIN. Cechy kliniczne i leczenie tężyżki.	187
P. LEREBoullet. Czego należy oczekiwać od insuliny w leczeniu cukrzycy u dzieci.	187
COMBY. O gnłcu dziecięcym.	187
EDELSTEIN E. Znaczenie zawartości witamin w mleku dla niemowląt.	332
Aron HAUS. Znaczenie witamin dla wzrostu i rozwoju niemowląt i dzieci.	333
Docent Władysław SZENAJCH. Szpital im. Karola i Marii dla dzieci. Budowa, organizacja, działalność. Pierwsze dziesięciolecie szpitala 1913—1923.	373
J. MAYER i E. BURGHARD. Przyczynę do kliniki krztuśca.	373
C. STUHL. Uwagi o tuberkulinie przeciwko krztuścowi.	374
F. HEISSEN. Zmiany chorobowe w budowie leukocytów. towarzyszący biegunkom ostrym osesków.	374
Włodz. MIKULOWSKI. Pogadanki o zdrowiu dziecka.	584
Prof. Dr. LANGSTEIN. Dystrophien u. Durchfallskrankheiten im Säuglingsalter.	585
Albert H. ROWE. Dychawica oskrzelowa u dzieci i młodzieży.	585
S. PILOT i S. HARR. Badania bakterjologiczne przevodu oddechowego. Paciorkowiec hemolizujący w gardle i migdałkach dzieci.	585

23. Choroby dróg moczowych.

ZONDEK i BERNHARD. O leczeniu przewlekłej niedomogi nerkowej i przewlekłych stanów wyniszczenia za pomocą pozajelitowego podawania oliwy.	44
MICHON i BOUVIER. Leczenie pooperacyjnego zatrzymania moczu.	44
H. SCHIROKAUER. -Nowy sposób miejscowego leczenia zapalenia pęcherza moczowego i miedniczek nerkowych.	277
Z. v. BOKAY. Leczone zapalenia miedniczek nerkowych i pęcherza u dzieci za pomocą autowakcyny.	277
F. KOCH. Spostrzeżenia kliniczne, dotyczące zapalenia nerek po przebytej ptonicy.	277
KOLLERT. Zagadnienia lipidowego zwyrodnienia nerek.	277
HOHLBAUM. Cierpienia nerek przebiegające pod postacią zapalenia wyrostka robaczkowego.	277
A. JAROCKI. Dechloracja nefrytyków za pomocą doustnego podawania węgla bismutu.	278
L. BOUCHUT i PIERRE-P. RAVAUULT. Przewlekłe zapalenie nerek azkoteciczne bez wzmożonego ciśnienia tętniczego.	375
N. LAQUIERE. W sprawie torbieli surowiczych nerek i ich leczenia operacyjnego zachowawczego.	376
H. STRAUSS. Die Nephritiden und nichtentzündlichen Nierenkrankungen.	585
Béla v. RIHMER. Wnioski kliniczne w sprawie patogeny okężniczego zapalenia miedniczek nerkowych.	585
H. RUBRITIUS. Zakażenie dróg moczowych prątkiem okężnicy a pokrzywka.	585
L. CASPER. Krwawienia nerkowe i miedniczkowe.	585
Dora TELEKY. Zaburzenia pęcherzowe u młodych dziewcząt.	586
A. ALBERTINI. O miejscowym amyloidzie cewki moczowej.	586

24. Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

KURT i HEYMAN. O działaniu i jadowności salwarsanu i stowarsolu.	44
Rudolf SALOMON. Uplawy pochwowe i ich leczenie.	45
BÜSING. Miejsce leczenia bodźcowe, zarazem przyczynę do leczenia rzeżączkowego zapalenia nąjdrza.	45
Oskar WEIDNER. Leczenie trądzika pospolitego Olobintyną.	45
F. WIRZ. Naświetlanie promieniami Roentgena w kile.	81
Max WOLFF. Badania czynnościowe wątroby w przebiegu kily i znaczenie tych badań dla zapobiegania szkodliwościom salwarsanu.	82
KIRCH. O istocie i przyczynach powstawania nowotworowych kępek żółtych.	82
L. SIROTA. O leczeniu ostrej rzeżączki dożylnymi wlewami urotropiny.	82
LEREBOULLET. O zapaleniu paliczek w kile wrodzonej niemowląt.	187
GUSZMAN. Przyczynę do profilaktyki przymiotu wrodzonego.	187
FR. MERAS. Dalsze doświadczenia z dożylnym leczeniem bizmutem.	188
L. POPOFF. Wpływ zasadowego acetyloksaminofenylarsenianu bizmutu na kile.	188
G. MILIAN. Osutki lekowe.	188
J. SABRAZES. Łatwe i szybkie barwienie krętka kily.	278
W. KOLLE i EVERS. Badania doświadczalne nad kile przebiegającą bez objawów.	278
AURUSSEAU. Nowotwory złośliwe wnętrza brzuszne.	279
M. THOREK. O metodach operacyjnych przeszczepiania jąder.	279
E. SEIFERT. O leczeniu czyraka warg i twarzy.	333
F. FRANKE. Wyleczenie postępującego wrzodu porotgenowskiego na palcu surowicą przeciwbłoniczą.	333
JADASSOHN. O leczeniu kily.	333
E. PULAY. O leczeniu chorób skórnych przetworami z narządów.	374
H. DEICHER i P. SECHNER. Ogólne zakażenie gonokokowe i jego rozpoznanie.	375
H. STRAUSS. O schorzeniach stawowych w późnym przymiocie.	375
J. DAUBE. Wład rdzenia na tle przymiotu wrodzonego 2 sióstr.	375
F. LESSER. Przyczynę do biologji przymiotu. O powstawaniu kilaków.	474
D. A. MATUSOVSKY. Przymiot i ciąża.	474
J. OLIVET. Nadmierne rogowacenie i zakrzepowe zapalenie żył w rzeżączce.	474

25. Choroby kości i stawów.

WITTEK. O leczeniu złamań wewnątrzstawowych.	279
D. DESGOUTTES i A. RICARD (Lyon). W sprawie postępowania leczniczego w złamaniach górnej nasady piszczele.	279
LAMBOTTE. W sprawie ostatnich wyników szwu kostnego.	279
HUET. Wartość porównawcza metod zachowawczych i kaleczących w leczeniu pierwotnych nowotworów kości.	280
MORGENSTERN Jakób. Zapalenie stawów łuszczykowe i łuszczyca, towarzysząca cierpieniom stawów.	588

26. Choroby nerwowe i psychiczne.

C. HAEBERLIN. Zasady psychoanalizy.	45
Dr. ADAM WIZEL. „Pamiętnik pacjentki”.	46
Natalja ZYLBERLAST-ZANDOWA. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.	47
Frieda REICHMAN. Z sociologii nerwic.	47
Dr. Władysław MEDYŃSKI. O leczeniu elektrycznością. Krótki zarys dla lekarzy praktyków.	83

Neurologja. Neuropatologja. Psychologja. Psychjatrja. Książka zbiorowa poświęcona prof. G. J. Rosselim o na cześć jego 40-letniej pracy naukowej (1844 — 1924). Redagował prof. W. K. Choroszko, Moskwa.	83
H. MAIER. Współczesny stan zagadnienia o kastracji i sterylizacji z punktu widzenia wskazań psychjatrycznych.	83
Paul SCHILDER. Zarys psychjatrji na podstawie psychoanalizy.	280
Helena DEUTSCH. Psychoanaliza kobiecych funkcji płciowych.	280
Ch. ACHARD. Zona et Herpès (Paryż 1925).	280
X. POLISSADOWA. O rozwoju unerwienia w prześzczepionej skórze.	281
Kurt GOLDSTEIN. O równoznacznem uwarunkowaniu objawów w chorobach organicznych i psychicznych, w szczególności o mechanizmie funkcjonalnym natręctw.	281
R. HENNEBERG. Wartość odruchów dla rozpoznania.	281
R. UNTERSTEINER. Przyczynę serologiczną do leczenia zimnicy.	282
G. STEINER. W sprawie patogenyzy porażenia postępującego.	282
M. ROZENFELD. O wpływie skopolaminy na drogi ruchowe ośrodkowego układu nerwowego.	429
K. CUCKER. O wpływie ezeryny na schorzenie układu pozapiramidowego.	430
G. DOSCHI. Limfatyzm wewnątrzczaszkowy i surowicze zapalenie opon.	430
HANSE. Choroby kobiece a układ nerwowy.	430
W. WEYGANDT. Wyniki i zastrzeżenia przy leczeniu porażenia postępującego zimnicą.	430
W. SAGEL. Próby leczenia przypadków demencia paralytica, opornych na leczenie drem powrotnym, szczepami żywymi krętków białych.	430
J. PERRISSON, L. POLLET i P. BREANT. O obliczeniu ilości fibrynogenu w płynie mózgowo-rdzeniowym, pozwalającym na odróżnienie 2 odmian hyperalbuminozy: mechanicznej i zapalnej.	430
W. TRENDELENBURG. O współunerwieniu.	431
W. M. BECHTEREW. Tory mózgu i rdzenia.	586
Prof. Dr. Hans SECLERT. Wstęp do badania psychjatrycznego.	587

27. Balneologia.

Z dziejów dawnego i współczesnego Nałęczowa. Pod redakcją Zdzisława Korzuchowskiego i Mieczysława Rogalskiego.	283
--	-----

28. Radjologia.

SABATINI i MILANI. Widzialność rentgenowska pęcherzyka żółciowego po doustnem podaniu soli bromowych.	48
F. HOFFMANN. Martwice radowe.	48
BAETZNER. Pęcherzyk żółciowy w obrazie rentgenologicznym.	282
GRAHAM, COLE, MOORE i CIPHER. Cholecystografia i doustne zastosowanie Tetrajodphenolphthaleinnatrium.	282
A. BIANCHINI. Uchyłki pęcherza moczowego.	283
DIOCLÉS L. Nowoczesne metody badania rentgenologicznego w rozpoznawaniu gruźlicy płucnej.	283
LEROUX i BOUCHET. Nieszczęśliwe przypadki przy zastosowaniu zastrzyków dotchawiczych.	283
KERLEY. Nowotwory płuc i oskrzeli.	283
MARLAND, CONLON and KNET. Nierozpoznanie niebezpieczeństwa w stosowaniu i obchodzeniu się z ciałami promieniotwórczymi, ze specjalnem uwzględnieniem skupiania się nierozpuszczalnych produktów radu i mezotoru w układzie siateczkowo-śródbłonkowym.	475
PIQUET J. et P. INGELVANS. Strona ujemna naświetlań promieniami pozatłokowymi.	475

SIMPSON, Frank and ROY EMMERT FLESCHER. Leczenie raków języka i innych części jamy ustnej emanacją radu.	475
FITZGIBBON, John H. Aparat do stosowania radu w przetyku.	475
ZAKRZEWSKI—WACHTEL. O leczeniu promieniami radium.	587
MAIRE André. Czego wymaga rentgenolog od klinicysty.	587
CAHEN et DELPORTE. Leczenie radem raków macicy.	588

29. Medycyna Sądowa.

H. KÜSTNER. Rzadkie wskazania do przerwania ciąży	134
NIEDERMEYER. Czy obawa samobójstwa ciężarnej jest wskazaniem do przerwania ciąży.	134
NIPPE. Naśladowane dzieciobójstwa	134
F. PIETRUSKY. Stwierdzenie, że noworodek żył po uro- dzeniu przy spalaniu ciała.	134
W. KOERTNING. Przyżyciowa maceracja skóry u dziecka	135
H. WILLER. Wyniki pomiarów źrenicy na zwłokach	135
ULMANN. Zatrucie cyankiem przy stosowaniu środka do czyszczenia butów.	431
T. TAKASAKA. Krwotoki płucne w ostrym zatruciu tetrachlormetanem	431
P. M. WRÓBLEWSKI. Objawy chorobowe, występujące u osób uratowanych po powieszeniu się	431
Court CORONEY. Badanie kobiet, które w dzieciństwie padły ofiarą przestępstw płciowych	431
J. HELTER. Rzadkie uszkodzenia narządów płciowych męskich podczas stosunku płciowego.	431

30. Medycyna Wojskowa.

Dr. Włodzimierz LINDEMAN, prof. Uniw. Warsz. Pod- stawy ratownictwa zatrutych gazami	134
---	-----

31. Historia i Filozofia Medycyny.

Dr. med. Ludwik ZEMBRZUSKI, pułkownik. Michał Bergonzoni (1748 — 1819). Karta z dziejów medycyny wojskowej i społecznej w Polsce	181
G. HONIGMAN. Geschichtliche Entwicklung der Me- dizin	182
Dr. med. Ludwik ZEMBRZUSKI. Ojciec chirurgji pol- skiej Józef Czerwia k o w s k i.	541
Irwin STRAUSS. Istota i podstawa sugestji	541

III. Zapiski lecznicze.

Z. SREBRNY. Leczenie pleśniawek	48
Czesław BERGER. O stosowaniu leczniczym wyciągu z rosiczki	283
Stefan KRAMSZTYK. W sprawie kombinowanego le- czenia wapniem i witaminami dzieci	376
Eug. KRAJEWSKI. Leczenie wewnętrzne krwawień ginekologicznych	547
Eug. KRAJEWSKI. Leczenie wapniowe upławów dzie- wicznych.	588

IV. Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Sekcja gastrologiczna Towarzystwa Lekarskiego Warsz.	
Posiedzenie z dnia 21.X. 1925	141
„ z dnia 18.XI. 1925	191
„ z dnia 24.XII. 1925	241

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie z dnia 11.XII. 1925	136
„ z dnia 14.I. 1926	136
„ z dnia 11.II. 1926	190
„ z dnia 11.III. 1926	239
„ z dnia 15.IV. 1926	335
„ z dnia 29.V. 1926	335
„ z dnia 28.X. 1926	589

Sekcja kliniczna Pol. Tow. Med. Społ.

Posiedzenie z dnia 28.XI. 1925	84
„ z dnia 5.XII. 1925	85
„ z dnia 12.XII. 1925	138
„ z dnia 23.I. 1926	190
„ z dnia 27.II. 1926	191
„ z dnia 6.III. 1926	240
„ z dnia 27.III. 1926	240
„ z dnia 10.IV. 1926	286
„ z dnia 24.IV. 1926	286
„ z dnia 8.V. 1926	336
„ z dnia 29.V. 1926	336
„ z dnia 5.VI. 1926	336
„ z dnia 25.IX. 1926	548
„ z dnia 9.X. 1926	549
„ z dnia 23.X. 1926	549

Zrzeszenie Lekarzy Rzeczypospolitej.

Posiedzenie z dnia 4.VI. 1925	87
„ z dnia 18.VI. 1925	88
„ z dnia 17.IX. 1925	88
„ z dnia 24.IX. 1925	89
„ z dnia 13.X. 1925	89
„ z dnia 27.X. 1925	90
„ z dnia 10.XI. 1925	287
„ z dnia 24.XI. 1925	287
„ z dnia 8.XII. 1925	337
„ z dnia 15.XII. 1925	338
„ z dnia 5.I. 1926	380
„ z dnia 12.I. 1926	380
„ z dnia 16.II. 1926	380
„ z dnia 2.III. 1926	381
„ z dnia 16.III. 1926	381
„ z dnia 20.IV. 1926	432
„ z dnia 27.IV. 1926	476
„ z dnia 11.V. 1926	476
„ z dnia 25.V. 1926	477

Polskie Towarzystwo Pediatryczne.

Posiedzenie z dnia 4.III. 1925	193
„ z dnia 18.III. 1925	194
„ z dnia 22.IV. 1925	194
„ z dnia 6.V. 1925	194
„ z dnia 20.V. 1925	194
„ z dnia 3.VI. 1925	195
„ z dnia 24.VI. 1925	195
„ z dnia 21.X. 1925	284
„ z dnia 4.XI. 1925	284
„ z dnia 18.XI. 1925	285
„ z dnia 16.XII. 1925	285
„ z dnia 7.I. 1926	340
„ z dnia 21.I. 1926	340
„ z dnia 4.II. 1926	340
„ z dnia 7.I. 1926	479
„ z dnia 20.I. 1926	479
„ z dnia 3.II. 1926	479
„ z dnia 17.II. 1926	479
„ z dnia 3.III. 1926	480
„ z dnia 17.III. 1926	550

Polskie Towarzystwo Anatomiczne w Warszawie.

Posiedzenie z dnia 16.XI. 1925.	86
„ z dnia 14.XII. 1925	140
„ z dnia 18.I. 1926	180
„ z dnia 24.II. 1926	478



Warszawskie Towarzystwo Neurologiczne.

Posiedzenie z dnia 19.IX. 1925	92
„ z dnia 17.X. 1925	139
„ z dnia 21.XI. 1925	140
„ z dnia 4.XII. 1925	192
„ z dnia 19.XII. 1925	193
„ z dnia 16.I. 1926	338
„ z dnia 30.I. 1926	339
„ z dnia 22.II. 1926	433
„ z dnia 22.V. 1926	477
„ z dnia 19.VI. 1926	550

Polskie Towarzystwo Psychiatryczne

Oddział Warszawski.

Posiedzenie z dnia 3.X. 1925	378
z dnia 14.XI. 1925	378
z dnia 14.XII. 1925	379

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

92—142—195—243—288—340—382—434—480—551—589

V. Zjazd.

Zjazd Towarzystwa Ginekologów i Akuszerów francuskich. 1 — 3 października 1925	195
VII Zjazd Międzynarodowy Chirurgów w Rzymie (7—10 kwietnia 1926).	244
Z IV Zjazdu Higienistów Polskich i V Lekarzy i Działaczy Sanitarnych Miejskich w Wilnie	383
II-gi Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy	435
XXIII Zjazd Chirurgów Polskich	481
Międzynarodowy Zjazd lekarski w Karlsbadzie	551

VI. Krytyka Lekarska.

Z. SREBRNY. Towarzystwo anonimowe	552
A. SIMON. Kilka uwag o t. zw. typach i zespołach chorobowych	590

VII. Medycyna Społeczna.

J. WERTENSTEIN. Poronienie i sztuczne przerwanie ciąży w Warszawie w świetle cyfr	49
H. PALESTER. Dur osutkowy i powrotny w latach 1924 i 1925 oraz projektowany plan walki z niemi	93
Tomasz JANISZEWSKI. Sprawy zdrowia publicznego wobec reformy administracji	143
Uwagi ogólne do projektu noweli Ustawy o Kasach Chorych	150
Kacper MARCINOWSKI. Organizacja Służby Zdrowia w Polsce po zniesieniu Ministerstwa Zdrowia	198
Jakób ŚĘCZYĆ. Kasy chorych w stosunku do służby zdrowia komunalnej i rządowej oraz do lecznictwa ogólnego	246
Witold KRZEMIŃSKI. O ewolucji lecznictwa w Busku	252, 291
J. LUBCZYŃSKI. Pielęgniarstwo społeczne.	296
Memorjał Naczelnej Izby Lekarskiej	300
Alfred KRIEGER. Kasy Chorych i lecznictwo ogólne	344
Związek Lekarsko-Społeczny w Krakowie wobec walki z Kasami Chorych.	347
Memorjał Naczelnej Izby Lekarskiej w sprawie reorganizacji Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia	348
Czesław WROCZYŃSKI. Organizacja Służby Zdrowia w Jugosławii	387
S. PARADISTAL. Stosunek przychodni przeciwgruźliczej do innych organizacji społecznych	437, 482
W. KNAPPE. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej	498
Z. SZYMANOWSKI. O medycynie społecznej i o uspołecznieniu pracy lekarskiej	500
Marcin KACPRZAK. W sprawie szkolenia personelu Służby Zdrowia	503

Z. BYCHOWSKI. Rozwój i potrzeby szpitalnictwa warszawskiego	511
Brunon NOWAKOWSKI. Wielka wystawa „Gesolei“ w Duesseldorfie	514
Tytus MAKOWSKI. Projekty nowelizacji Ustawy Kasy Chorych	517
Marja GRZYWO-DĄBROWSKA. Samobójstwa młodzieży	518
W. ŁUNIEWSKI. Ustawa o małżeństwie w świetle dydyeratów psychiatrii sądowej.	591

VIII. Sprawy zawodowe.

Z powodu otwarcia Państwowej Szkoły Higieny	254
Protokół pierwszego posiedzenia drugiej Naczelnej Izby Lekarskiej	301
Sprawozdanie z działalności Izby Lekarskiej za rok 1925	303
Protokół ze Zjazdu międzyizbowego odbytego w Warszawie w dniach 2 i 3 maja 1926	349, 393
W sprawie Uchwały Senatu Akademickiego Uniwersytetu Warszawskiego, dotyczącej dostarczania do pro-sektorjum uniwersyt. zwłok żydów.	597

IX. Odcinek.

Leon ZAMENHOF. Zdrojowiska a kryzys ekonomiczny	197
Maurycy BORNSTAJN. Zygmunt Freud (z powodu 70-ej rocznicy urodzin)	288
Ignacy GRUNDZACH. Zarys rozwoju gastrologii w Polsce	341
H. HIGIER. Oszczędne a racjonalne przepisywanie lekarstw	384

X. Życiorysy.

ś. p. Czesław JASTRZEBSKI. Nap. Edward Loth.	95
ś. p. dr. med. Wacław JANOWSKI. Nap. W. Łuniewski.	95
Zygmunt KRAMSZTYK (wspomnienie). Nap. R. Radziwiłłowicz.	490
Zygmunt KRAMSZTYK jako przyrodnik. Nap. prof. Edmund Janowski.	494
Niedoceniony człowiek i jego niedocenione dzieło. Nap. Z. Srebrny.	496
Życiorys i działalność ś. p. Ludwika GURANOWSKIEGO. Nap. Z. Dobrowolski.	598
ś. p. Dr. Julian KRAMSZTYK. Nap. Wł. Szenajch.	600

XI. Korespondencja.

G. LEWIN. List otwarty	52
W. RÓBIN. List otwarty	203
Z. MONSIORSKI. List otwarty	257
Antoni TUCHENDLER. List otwarty	553
J. TRZEBIŃSKI. List otwarty	553

XII. Wiadomości bieżące.

Na końcu każdego numeru.

Spis autorów prac oryginalnych.

ABRAMOWICZ IGNACY	528
ADAMOWICZ A.	68
AŁAPIN Jan	577
AMZELÓWNA R.	275
ARKIN Wiktor	365, 459
BAUMRITTER Paweł	60
BERGER Czesław	283
BREGMAN L. E.	12, 255



BORNSZTAJN Maurycy	288	MAKOWSKI Tytus	517
BYCHOWSKI Z.	511	MARCINKOWSKI Kacper	198
CEYTLIN A.	413, 456	MARKUSZEWICZ Roman	357
CZARNOCKI W.	57, 212	MESZ N.	225
DŁUSKI K.	106, 164	MINC S.	120
DOBROWOLSKI Z.	598	MINTZ S.	404, 441
EISENFARB Jakób	573	MONSIORSKI Z.	257
FEJGIN M.	15, 179, 537, 579	NOWAKOWSKI Brunon	514
FLATAU Edward	211	PALESTER H.	93
FRANK S.	171	PARADISTAL S.	437, 482
GANTZ Mieczysław	174	PIECZENKO Borys	353
GOLDFEIL Józef	361	PIKELNY Ludwik	418
GOLDSTEIN Paweł	21	POMPER J.	115, 318
GROSSMANN Feliks	565	PORTMAN Georges	165
GRUNDZACH Ignacy	341	PROS Edward	419, 461
GRZYWC-DĄBROWSKA Marja	518	PUSZET Henryk	63
HALBERÓWNA W.	228	RACIAŻEK Gustaw	181
HIGIER Henryk	30, 397, 384, 553	RADZIWIŁŁOWICZ R.	490
HIRSZFELD L.	1	ROSENBLUM Zofja	559
JANISZEWSKI Tomasz	143	ROSENBLATT J.	69
JANKOWSKI Edmund	494	RUBINROTH S.	316
JELENKIEWICZ Lucjan	28	RUBINSTEIN Jerzy	416, 453
JOCHWEDS B.	169	RÓBIN W.	203
JUSTMAN Ludwik	157, 207, 28	RUTKOWSKI Jerzy	261, 533, 576
KACPRZAK Marcin	503	SAIDMAN M.	568
KAPŁAN A. W.	173, 409, 530	SĘCZYK Jakób	246
KARBOWSKI B.	319, 368	SIMON A.	590
KNAPPE W.	498	SPIRA Rafał	523
KASS St.	69	SREBRNY Z.	48, 496, 552
KONARZEWSKI Piotr	118	STERLING Władysław	266, 122
KONIECPOLSKI Ignacy	226	STRAUSS H.	8
KONOPNICKI J.	530	SZENAJCH Wł.	600
KORZONÓWNA Jadwiga	65	SZYMANOWSKI Z.	500
KRAJEWSKI Eug.	547, 558	ŚWIDER Z.	450
KRAMSZTYK Stefan	376	TENENBAUM Szymon	172
KRIEGER Alfred	344	TRZEBIŃSKI J.	554
KRYŃSKI B.	115	TUCHENDLER Antoni	554
KRZEMIŃSKI Witold	318, 252, 291	TYPOGRAF Jzef	25, 314, 450
LANDAU Anastazy	101, 15, 221, 268	WEJNERT Bronisław	367
LANDAU HŁ	68	WERTENSTEIN J.	49
LEWIN G.	52	WROCZYŃSKI Czesław	387
LILJENFELD S.	15	ZAMENHOF Adam	272
LOTH Edward	95	ZAMENHOF Leon	197
LUBCZYŃSKI J.	296	ZANDOWA N.	9, 53, 125
LUNIEWSKI W.	591		



WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 1

WARSZAWA, 31 STYCZNIA 1926 R.

Rok III

PRACE ORYGINALNE.

Rozprawy.

Serologia konstytucyjna w biologii i medycynie.

Podał

L. HIRSZFELD (Warszawa).

Współczesna nauka o konstytucjonalizmie różni się od dawniejszych badań nad dziedzicznością, albowiem zajmuje się ona przede wszystkim sprawą dziedziczenia cech indywidualnych w obrębie rodzaju, podczas gdy biologja lat dawnych miała na uwadze sprawę dziedziczenia lub zmiany cech rodzajowych. Jeżeli zatem już w tytule wystawiam pojęcie serologii konstytucyjnej, to muszę dowieść, że zapożyczeniem metod serologicznych można w obrębie rodzaju scharakteryzować cechy indywidualne lub grupowe, niezależne od działania bodźców zewnętrznych. Zdaje się rzeczywiście, że zarysowuje się nowy odłam serologii konstytucyjnej, której kamieniem węgielnym było stwierdzenie dziedziczności grup serologicznych. Zakres zagadnień, który się wyłania z konstytucyjnego ujęcia zjawisk serologicznych, obejmuje coraz większe kręgi, nawiązując zarówno do genetyki, jak antropologii i patologii chorób zakaźnych. W referacie niniejszym chciałbym naszkicować nietylko to, co już zostało osiągnięte, ale i zarysowujące się dopiero możliwości rozwojowe tej nauki.

Jeżeli zastrzykujemy zwierzęciu komórki jakiegoś obcego rodzaju, to otrzymujemy przeciwciała, charakteryzujące przede wszystkim cechy rodzajowe. Ciała, wywołujące przeciwciała, nazywamy antygenami; klasyczna serologia zajmowała się zatem charakteryzowaniem cech rodzajowych ciał antygenowych. Obecnie wiemy jednak, że w obrębie rodzaju stwierdzić możemy drogą serologiczną dalekoidące różnice. Wśród bakterij rozróżniamy typy lub grupy (np. pneumokoków, meningokoków i t. d.); podobnie w obrębie rodzaju ludzkiego i wśród zwierząt dają się stwierdzić odmiany serologiczne. Chcąc te odmiany serologiczne uwydatnić drogą uodparniania, należy uodparniać w obrębie rodzaju. Jeżeli zastrzykniemy krew kozy kozie, lub krew psa psu, to nie otrzymamy przeciwciał skierowanych przeciwko wszystkim tkanom psa, lecz jedynie przeciwko tym indywidualnym biochemicznym cechom krwi. Mówimy o heteroprzeciwciałach wówczas, jeśli one reagują z antygenami

rodzajów obcych; uodparniając zaś w obrębie rodzaju, otrzymujemy t. zw. izoprzeciwciała. Wreszcie przeciwciała, które występują w pewnych schorzeniach i skierowane są przeciwko własnym tkankom, nazywamy autoprzeciwciałami. Badania Ehrlicha i Morgenrotha, Dungerna i Hirszfelda wykazały, że izoprzeciwciała mogą powstać jedynie wtenczas, jeżeli krew zastrzyknięta zawiera więcej cech biochemicznych, niż krew zwierzęcia, któremu się krew zastrzykuje. Przeciwciała są skierowane jedynie przeciwko tym cechom, którymi się różni krew zastrzyknięta od krwi zwierzęcia uodparnianego. Twierdzenie to mogłoby być uogólnione i służyć za podstawę definicji ciał antygennych. Widzimy bowiem, że własności chemiczne i fizyczne pewnego ciała nie wystarczają, aby mu nadać charakter antygeny, ale zależy to przede wszystkim od stosunku cech biochemicznych antygeny do cech tkanek zwierzęcia uodparnianego. Indywidualne własności serologiczne zwierzęcia uodparnianego mają zatem dla sprawy powstania i charakteru przeciwciał zupełnie takie same znaczenie, jak cechy serologiczne antygeny. Przeciwciała zatem jest jakgdyby skutkiem zesumowanych dwóch bodźców, z których antygen reprezentuje elementy ze znakiem dodatnim, zaś tkanki zwierzęcia uodpornionego — ze znakiem ujemnym. Postaram się wykazać, że na tem zjawisku można będzie częściowo oprzeć serologję konstytucyjną.

Badania nad dziedzicznością tych cech u ludzi były bardzo ułatwione, ponieważ już bez uodparniania stwierdzić można było izoprzeciwciała normalne, umożliwiające serologiczne różniczkowanie krwi u ludzi. Zjawisko izoaglutynacji u ludzi było zauważone już dawno, ujmowano je jednak, jako odczyn odpornościowy. W r. 1901 badacz wiedeński Landsteiner wyświecił tę sprawę. Badając krwinki i surowice wielu ludzi, stwierdził on, że krwinki ludzkie posiadają dwie cechy, które nazwać możemy cechami A i B. Otóż podług Landsteinerja surowica człowieka nigdy nie aglutynuje krwinek własnych, ani im podobnych, zawsze jednak zlepia krwinki o cechach odmiennych. Człowiek o cesze A nie posiada zatem aglutynin anti-A, zawiera natomiast zawsze anti-B, osobnik o cesze B nie zawiera aglutynin anti-B, zawsze jednak anti-A. Osobnik, nie posiadający cech AB, zawiera w surowicy aglutyniny anti-A i anti-B. Uczniowie Landsteinerja, Decastello i Stürli

stwierdzili wreszcie istnienie typu, posiadającego obydwie cechy we krwi. Surowica osobnika AB w myśl prawa Landsteinerja izoaglutynin wogóle nie zawiera.

	Grupy I	II	III	IV
Krwinki zawierają	O	A	B	AB
Surowica zawiera	Anty-A	Anty-B	Anty-A	O
"	Anty-B			

W roku 1906 zajął się temi zagadnieniami Jański, potwierdzając zasadniczą myśl Landsteinerja. Jański odróżnia cztery grupy krwi, z których pierwsza odpowiada naszej grupie bez cech serologicznych, którą nazwiemy grupą O, zaś czwarta grupa posiada obydwie cechy a zatem AB. Wreszcie w roku 1910 Moss opisał zjawiska izoaglutynacji, nazywając grupę AB grupą pierwszą, zaś grupę O czwartą. Związek bakterjologów amerykańskich przyjął terminologię Jańskiego, jako posiadającą prawo pierwszeństwa. Sprawę grup serologicznych należy zatem na mocy danych współczesnych przedstawić w sposób następujący:

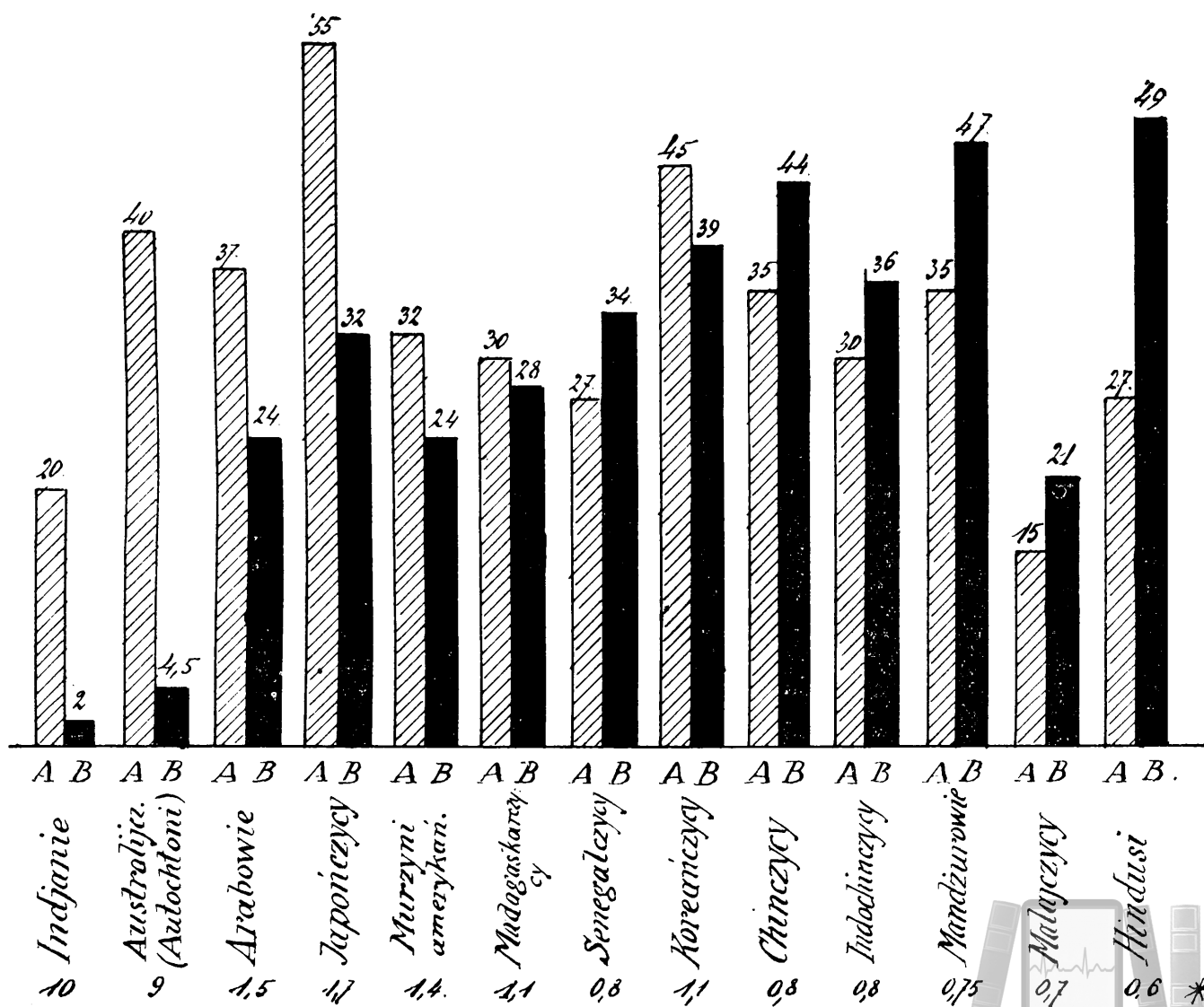
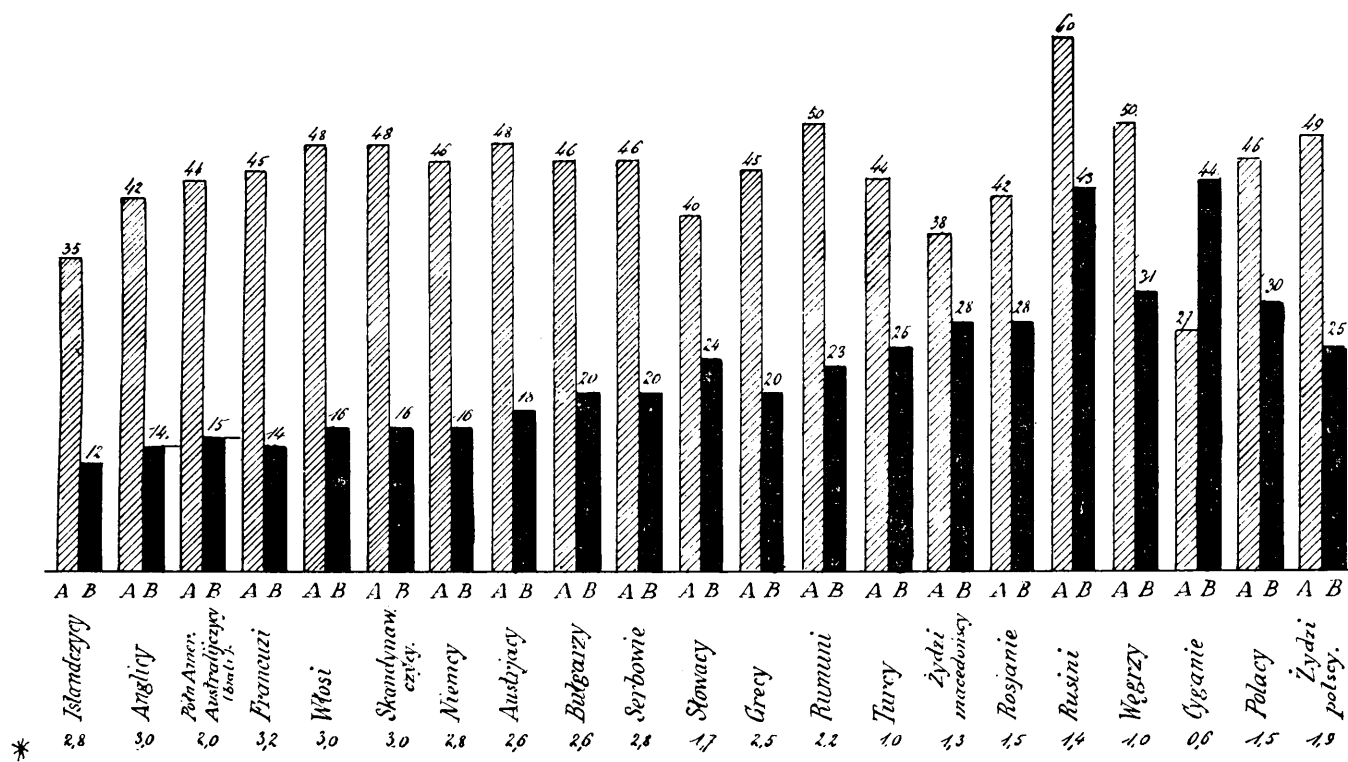
Sprawa obecności izoprzeciwciał we krwi została więc wyświetlona przez Landsteinerja o tyle, że stwierdził on istnienie odrębnych cech serologicznych krwinek, nawiązał do tych cech istnienie normalnych izoprzeciwciał, uniezależniając je w ten sposób od zjawisk chorobowych. Dopiero jednak badania Dunggerna i moje, wykonane w Heidelbergu, wprowadziły sprawę izoprzeciwciał w sferę zagadnień konstytucyjnych. Badając rodziny, zdołaliśmy stwierdzić, że własności izoaglutynacyjne krwi są dziedziczne. Jeżeli mianowicie rodzice posiadają cechy A ew. B, cechy te przeważnie występują u dzieci. Jeżeli jeden z rodziców należy do grupy czwartej, zawierającej cechy AB, to cechy te mogą dziedziczyć się wspólnie, dzieci więc będą posiadały również cechy AB, lub też niezależnie, t. zn. jedno dziecko będzie posiadało cechę A i należało zatem do grupy drugiej, inne zaś grupę B, i będzie należało do grupy III. „Dziedziczy” się zatem nie przynależność grupową, lecz cechy serologiczne A i B, które są jednostkami dziedzicznymi, uwarunkowanymi konstytucyjnie. Dlatego też Dunggern i Hirsfeld wprowadzili terminologję, obecnie coraz więcej używaną, uwzględniającą nie przynależność grupową, lecz cechy krwi. A zatem mówić będziemy nie o grupie II, III lub IV lecz o grupach A, B i AB, zaś grupę I, nie posiadającą cech izoaglutynacyjnych, nazwiemy grupą zerową.

Udało się zatem stwierdzić, że cechy A i B się dziedziczą. Jeżeli u rodziców tych cech nie było, nie zjawia się one nigdy u dzieci. Spostrzeżenie to może posiadać dla medycyny sądowej doniosłe znaczenie, albowiem umożliwia ono niejednokrotnie stwierdzenie ojcostwa drogą serologiczną. Zauważyliśmy jednak, że cechy A i B, nawet gdy występują u rodziców, mogą zanikać w pokoleniach późniejszych. Prawo, rządzące dziedziczeniem cech serologicznych A i B możemy więc sformułować w sposób następujący: cechy te mogą zanikać, ale nie mogą się zjawiać u dzieci, jeżeli ich nie było u rodziców.

Ponieważ własności izoaglutynacyjne, które były u rodziców, mogą nie pojawić się u dzieci, ale przeciwnie nie mogą się zjawiać u potomstwa, jeżeli ich nie było u rodziców, to wyraziliśmy przypuszczenie, że mamy tutaj do czynienia z prawem Mendla, przy czem własności izoaglutynacyjne A i B są cechami dominującymi, którym przeciwstawiliśmy brak tych cech,

jako cechy recesywne. Ponieważ własności recesywne są w genetyce symbolizowane przez litery małe, to widzimy, że mamy do czynienia z dwiema cechami A a, B b, dziedziczącymi się, jako niezależne jednostki, podług prawa Mendla. Prace nasze były potwierdzone przez Learmonta, Ottenberga, Mina, Plüssa i t. d. Obecnie mamy już materiał, obejmujący prawie 2000 dzieci, który potwierdza prawo dominacji cech A i B (dokładną literaturę podałem w „Medycynie Doświadczalnej” T. 3 zes. 5/6 r. 1924).

Badania te wykazały więc dziedziczność cech izoaglutynacyjnych. Populacje, które się różnią pewnymi cechami konstytucyjnymi, nazywamy rasami. Nasunęło się zatem pytanie, w jaki sposób powstała spotykana obecnie w Europie mieszanina ras serologicznych. Dla rozstrzygnięcia tego zagadnienia należało przeprowadzić badania na obecność grup w obrębie rozmaitych ras i narodów, żyjących w jednakowych warunkach klimatycznych i epidemiologicznych. Badania te zostały wykonane przez moją żonę i przeze mnie na froncie Macedońskim w czasie Wielkiej Wojny. Okazało się, że wśród wszystkich narodów i ras można było napotkać przedstawicieli wszystkich grup serologicznych; odsetek jednak tych grup był niejednokrotny, a zależał od położenia geograficznego ojczyzny danego narodu. Grupa A była więcej rozpowszechniona wśród narodów północno i środkowo-europejskich, gdzie wynosiła przeszło 40%. Zarówno na wschód, jak i na południe zmniejsza się odsetek osobników grupy A, tak, że narody żyjące w okolicy morza Śródziemnego lub na pograniczu między Azją i Europą, mają tylko około 30% A. Wreszcie narody wschodnie lub podzwrotnikowe, jak np. indusi, murzyni, mają A powyżej 30%. Pod względem liczebności grupy B istnieje tendencja odwrotna: u narodów zachodnich, np. u Anglików, wynosi 10%, odsetek ten zwiększa się stale w kierunku na wschód, dochodząc u niektórych szczepów induskich do 60%. Rozmieszczenie grup jest najwidoczniej niezależne od klimatu, gdyż okazuje się, że ludność, która jeszcze przed wiekami wyemigrowała, zdradza piętno serologiczne swojej pierwotnej ojczyzny. Tak np. uchodźcy greccy z Azji Mniejszej mają mniej B, niż mahometanie w Salonikach, ci ostatni bowiem pochodzą w rzeczywistości z emigracji tureckiej. Cyganie mają formułę krwi induska, t. zn. przeszło 40% B i 27% A, odpowiednio do swego pochodzenia azjatyckiego. Rozmieszczenie grup nie pokrywa się z granicami etnicznymi, ani państwowymi, np. ludność saksońska, silnie zmieszana z elementem słowiańskim, ma 24% B, podczas gdy niektóre ludy Niemiec północnych wykazują tylko 12% B. Północne Włochy, silnie zmieszane z elementem północno-europejskim, zawierają 13% B, podczas gdy południowe 17%. W Rumunii ludność, żyjąca w górach, mniej narażona na imigrację ze wschodu, posiada mniej B, niż ludność nizin węgierskich. Nasze województwa wschodnie zbliżają się pod względem grup serologicznych do typu azjatyckiego. W Chinach ludność prowincji północnych, podlegających wpływom Mongolji, posiada więcej B, niż ludność prowincji południowych, w przeciwieństwie do stosunków, panujących w Europie. Indianie amerykańscy, podług badań Cocea i Deiberta, nie posiadają prawie grupy B. Również i pierwotna ludność Australji zawiera małą ilość B. Nie podaję tutaj liczb dokładnych, które są wymienione w pracy Halberówny i Mydlarskiego; rysunek załączony z książki Lattesa da ogólne pojęcie o rozmieszczeniu grup.



Jest rzeczą niemożliwą dać obecnie ostateczną teorię zjawiska nierównomiernego rozmieszczenia grup. Podobny odsetek grup serologicznych narodów sąsiadujących, zarówno jak wyraźny wpływ imigracji na formułkę serologiczną wskazują tu dobitnie na znaczenie wędrówek narodów. Dlatego wyraziliśmy wspólnie z żoną przypuszczenie, że dominujące cechy serologiczne mają dwa odmienne ogniska powstania, a zatem grupa A — w środkowej lub północnej Europie, grupa B — w Azji, prawdopodobnie w Indjach. Rozmieszczenie grup byłoby zatem wyrazem wędrówek narodów, przyczem pierwotne rasy z elementem A szły na wschód, osiągając najbardziej odległych miejscowości wschodniej i południowej Azji. W przeciwnym kierunku wędrowała rasa B. Dokładne nakreślenie formułki genetycznej tych ras jest jednak chwilowo niemożliwe, albowiem nic nie wiemy o biologicznych przyczynach serologicznego zróżniczkowania krwi człowieka. Tak np. byłoby możliwe, że te pierwotne rasy A i B są „czyste” i mają formułkę genetyczną AAbb i BBaa. Naskutek skrzyżowania się tych dwu ras musiałaby powstać, na mocy prawa Mendla, $1/16$ osobników o formułce genetycznej ab, a zatem w myśl naszych poglądów grupa O. Ponieważ wiemy, że w rzeczywistości osobników grupy O jest znacznie więcej, to należy przypuszczać, że grupa ta posiada specjalną wartość selekcyjną, w walce o byt posiada więcej szans życiowych, lub że rodzi się w większej ilości niż to wypływa ze schematycznego ujęcia prawa Mendla (patrz str. 4 i 5). Byłoby również możliwe, że właściwości A i B zjawiają się jako wyraz mutacji pierwotnej grupy O (Bernstein, Schiff); nie jest jednak wykluczone, że mamy do czynienia z mutacjami regresywnymi, że zatem grupy A i B są cechami pierwotnymi, zaś grupa O wtórną. Bernstein np. sądzi, że czyste rasy pierwotne AA i BB szły, w myśl naszego poglądu, z zachodu na wschód i ze wschodu na zachód, napotykając jednak po drodze niezmutowaną rasę O, nazwaną przez autora rasą R. Jak widzimy, rozstrzygnięcie tych zagadnień, mających tak głębokie znaczenie dla antropologii, jest utrudnione, ponieważ nie wiemy, w jaki sposób te cechy pierwotnie powstały. W związku z tem zagadnieniem ciekawem jest, czy istnieją grupy serologiczne u zwierząt, a przedewszystkiem u małp człekokształtnych. Rzeczywiście, badania Dugerna, moje i Brokmana, zarówno jak ostatnie badania, wykonane w mojej pracowni przez Amzelównę, Halberównę, Białosuknię i Kączkowskiego, ostatnio ogłoszone ciekawe badania Szymanowskiego, wykazały, że zarówno element A, jak i B występują u zwierząt. Surowice niektórych zwierząt zawierają b. często przeciwciała, aglutynujące jedynie krwinki poszczególnych grup ludzkich. U dwóch szympanсів stwierdziliśmy z Dugernem grupę A i podkreśliśmy ogromne znaczenie badań grupowych dla ustalenia związku genetycznego pomiędzy odrębnymi typami małp człekokształtnych i Homo sapiens. Wyniki te znalazły potwierdzenie w ciekawych pracach Landsteina i Müllera, którzy u 12 badanych szympanсів stwierdzili grupę A, w żadnym zaś wypadku grupy B. Przeciwnie zaś, wśród 5 orangutanów było 3 B i 2 A. Jeden badany Gibbon miał grupę B. Z małp niższych wszystkie Platyrynea posiadały B¹⁾ podczas gdy Katarinea cech

izoaglutynacyjnych, podobnych jak u człowieka, wogóle nie wykazywały. Kto wie, czy osobniki o cechach A i B nie są zakończeniem odrębnego rozwoju filogenetycznego, tak że np. szympansy o dominującej grupie A są więcej zbliżone do rasy ludzkiej A, podczas, gdy goryle powinny być filogenetycznie nawiązane do rasy afrykańsko-azjatyckiej B. Tych kilka danych wystarczy, by wykazać całą doniosłość tego kierunku badań dla antropologii. Nie możemy wymagać, aby serologja rozstrzygnęła tak zasadnicze zagadnienia, jak powstanie człowieka i stanowisko filogenetyczne Homo sapiens. Zagadnienia takie nie mogą być rozstrzygnięte przez jedną naukę, a mogą znaleźć rozwiązanie jedynie na drodze syntezy różnorodnych gałęzi wiedzy. Niech nam jednak wystarczy świadomość, że nauka o odporności ma zastosowanie nie tylko w patologii i terapii, ale może i musi być wyzyskana dla rozstrzygnięcia najgłębszych zagadnień biologii.

Dotychczas omówiłem dane, dotyczące grup, które się pojawiły od czasu pierwszych badań Dugerna i Hirsfelda i które zostały potwierdzone w licznych pracach z dziedziny genetyki i antropologii. Prace, które naszkicuję obecnie, powstały w ostatnich 2 latach w moim Zakładzie i dlatego rozpatrzenie tego działu będzie z konieczności nosiło charakter bardziej subiektywny. Nie będę tutaj pisał dokładnie o znaczeniu grup dla sprawy przetaczania krwi, było to bowiem poruszane często (ostatnio przez kolegę Rutkowskiego), a chciałbym zwrócić uwagę na głębszy związek, istniejący pomiędzy badaniami nad grupami i biologią ogólną. Przede wszystkim chciałbym podkreślić jeden punkt, który ma duże znaczenie teoretyczne i praktyczne. Jak wspomniano, własności izoaglutynacyjne dziedziczą się podług prawa Mendla, przyczem dziecko może dziedziczyć zarówno krew ojca, jak i matki. Jeżeli np. rodzice należą do grup odmiennych, a dziecko dziedziczy grupę ojca, to cały rozwój płodu odbywa się w środowisku serologicznie obcym. Wiemy, że do transfuzji należy używać krwi tej samej grupy albo przynajmniej krwi grupy O. A zatem i w przypadku ciąży, gdy matka nosi płód grupy odmiennej, musimy się liczyć z możliwością zaburzeń patologicznych zarówno w życiu płodu, jak i matki. Ciążę, gdy matka i dziecko należą do tej samej grupy, nazwaliśmy ciążą homoswoistą, zaś ciążę gdy matka i płód należą do grup odmiennych, nazywamy ciążą heteroswoistą. Doświadczenia nasze, wykonane z Dr. Zborowskim, wykazały, w jaki sposób współzycie serologiczne pomiędzy matką a płodem odmiennych grup jest możliwe. Okazało się mianowicie, że przepuszczalność łożyska dla przeciwciał jest stosunkowo niewielka i, co najważniejsza, pozostaje w ścisłej korelacji z grupą krwi. Tak np. jeżeli matka i płód należą do grupy O, izoprzeciwciała przechodzą w 90% przypadków; jeżeli matka i płód należą do grupy A, przepuszczalność daje się zauważyć jedynie w 9%. W przypadkach ciąży heteroswoistej, izoprzeciwciała matki, które mogłyby szkodzić dziecku, znikają z krwiobiegu i przynajmniej we krwi łożyskowej nie dają się przeważnie wykryć. A zatem widzimy, że istnieją specjalne mechanizmy ochronne, umożliwiające ciążę heteroswoistą. Jest zgóry prawdopodobnem, że taki system obronny nie zawsze wystarcza, i dlatego przypuszczamy, że ciąż-

1) Ostatnie badania Landsteina wykazały różnice pomiędzy B małp niższych i człekokształtnych. Jedynie małpy człekokształtne mają grupy identyczne z ludzkiemi.

za homoswoista, jako bardziej fizjologiczna, daje lepsze warunki rozwoju dla płodu, niż ciąża heteroswoista.

Jeżeli tak jest, to przy przeliczeniu większego materiału powinno się stwierdzić, że rodzi się stosunkowo więcej dzieci homoswoistych, t. z. grupy matki, niżby to wpływać powinno z prawa M e n d l a. Jak wspomniano, rodzice grupy A lub B mogą mieć dzieci grupy O, zależnie od tego, czy własność A lub B jest genetycznie „czysta” lub nie; dokładne wyliczenie zaś, jaki odsetek ludzi danej populacji jest „czysty” okazuje się niemożliwe wobec nieustalenia formułki genetycznej przy dziedziczeniu się grup. Mamy jednak inny sposób obliczania, mianowicie przez zestawienie grupy dzieci w stosunku do grupy ojca lub matki. Przeliczenie takie wykazało, że dzieci częściej dziedziczą grupę matki, niż ojca. Co jest jednak najciekawsze, to fakt, że w całej literaturze światowej, obejmującej przeszło 1300 dzieci, niema ani jednego pewnego przypadku, gdzieby matka grupy O miała donoszone dziecko grupy AB; co zaś do grupy AB, to okazuje się, że podczas, kiedy matka AB ma 35% dzieci AB, to u ojca AB znaleźliśmy wszystkiego 8%. Obliczenia te wskazują dobitnie na to, że ciąża heteroswoista niezawsze jest możliwa, a co za tem idzie, że niektóre małżeństwa mogą być bezdzietne jedynie przez „niewspółmierność” serologiczną. Byłoby rzeczą niezmiernie ciekawą dokonać ankiety u rodzin bezpłodnych i stwierdzić, czy mąż i żona w tych przypadkach, częściej należą do grup odmiennych, niż w małżeństwach dzietnych. Widzimy w każdym razie, że przy zmieszaniu się ras serologicznych może się zmienić wartość selekcyjna poszczególnych typów jedynie z powodu odmienności grupowej. Sprawa ta ma zasadnicze znaczenie również ze względu na właściwe ujęcie formułki genetycznej. Otóż D u n g e r n i H i r s z f e l d podali formułkę genetyczną, wychodzącą z założenia t. z. obecności i nieobecności cech, to znaczy A odpowiada brak tej cechy, a zatem a, zaś B — b). B e r n s t e i n przeliczył dokładnie z tego punktu widzenia grupy ludności rozmaitych krajów, i wykazał, że liczba osobników AB jest w rzeczywistości mniejsza, niżby to wynikało z naszej formułki genetycznej i dlatego zaproponował inną formułkę genetyczną, wychodząc z założenia, że istnieje tylko jedna cecha recesywna R, która mendluje z cechami A i B. Otóż zwróciłem uwagę, że to obliczenie jest realne jedynie wtenczas, jeżeli grupa O ma te same szanse rozwojowe, co i inne grupy. Widzimy jednak, że tak nie jest, i że podczas kiedy różnice pomiędzy możliwością rozwojową grup O, A i B nie są wielkie, to grupa AB rozwija się u matki B ew. A, zaś nie może ew. rozwija się gorzej u matki O. Wszelkie wyliczenia matematyczne dają, jak widzimy, jedynie ogólnikowy bilans, niezawsze wystarczający dla ujęcia różnorodności przejawów życiowych.

Ażeby zrozumieć istniejące obecnie ustosunkowanie grup, przyjmuje B e r n s t e i n, jak wspomniano, istnienie jednej pierwotnej rasy zachodniej A i jednej wschodniej B, które się mieszały w swoich wędrówkach z tubylczą rasą R. (O). Nie wydaje mi się obecnie możliwym rozstrzygnąć, czy takie ujęcie, czy też uwzględnienie mniejszych szans rozwo-

jowych grupy AB wyjaśnia lepiej istniejące ustosunkowanie grup krwi¹⁾.

Uwzględniłszy dotychczas izoprzeciwiała, jako jedyny sprawdzian, umożliwiający serologiczne różniczkowanie ludzi, ale czy rzeczywiście izoantygeny dają nam jedyny przykład zróżniczkowania serologicznego człowieka? Już a priori wydaje się rzeczą nieprawdopodobną, aby izoprzeciwiała stanowiły wyjątek wśród innych przeciwciał normalnych i posiadały odmienną genezę. Rzeczywiście, odnajdujemy w piśmiennictwie niektóre dane, przemawiające za koniecznością konstytucyjnego ujęcia całej sprawy. Tak np. R i c h i D o w n i n g, H y d e znaleźli w Ameryce rasę świnek morskich, pozbawionych dopełniacza. Autorzy krzyżowali świnki, posiadające dopełniacz, ze świnkami, pozbawionymi tej cechy i stwierdzili, że dopełniacz dziedziczy się podług prawa M e n d l a, przyczem obecność jego jest dominującą. Trzeci przykład dziedziczenia się przeciwciał normalnych daje nam patologia. Znane jest zjawisko idiosynkrazji, polegające na występowaniu całego szeregu objawów chorobowych po zetknięciu się niektórych osobników z pewnymi ciałami. Otóż C o o k i V a n d e r V e e r wykazali, że idiosynkrazja jest cechą, dziedziczącą się podług prawa M e n d l a. A zatem widzimy szereg cech serologicznych, które są bezwątpienia uwarunkowane konstytucyjnie. Serologia wykazuje nam jednak i inne różnice indywidualne. Tak np. jedni ludzie posiadają hemolizyny normalne, inni ich nie posiadają i t. p. Sprawa powstawania przeciwciał normalnych stanowi obecnie jedno z najważniejszych zagadnień epidemiologicznych, zwłaszcza od czasu pojawienia się prac S c h i c k a, B r o k m a n a i D i c k ó w, którzy wykazali, że zastrzyk doskórny jądów błoniczych, czerwinkowych i paciorkowcowych wywołuje u niektórych ludzi lekkie zaczerwienienie, będące wyrazem wrażliwości na błonicę, czerwinkę i płonicę. Niektóre osobniki posiadają przeciwciała normalne, zobojetniające zastrzyknięte im jady, takie osobniki dają odczyny ujemne i są podług dotychczasowych danych na zakażenie niewrażliwe. Otóż powstaje tutaj zagadnienie dużej doniosłości, na czym polega obecność tych przeciwciał normalnych, czy są one jedynie wyrazem uodpornienia wskutek zetknięcia się uprzednio z zarazkiem, czy też jest to cecha konstytucyjna i dziedziczna. Sprawa ta bardzo aktualna dla odczynu S c h i c k a nie dałaby się rozwiązać zapomocą zwykłych badań epidemiologicznych, albowiem fakt np. że niektóre rodzeństwa oddziaływują w sposób jednakowy, może polegać na tem, że żyły one w jednakowych warunkach hygienicznych. Dlatego wydało nam się, że jedyną drogą, którą możemy uzyskać pewność, czy chodzi tu o odporność nabytą, czy też o wrodzone cechy, jest skorelowanie niewrażliwości błoniczej z cechą, która bez wątpienia jest konstytucyjna, a więc z grupą krwi. Teoretycznie takie nawiązanie było możliwe dzięki doniosłym pracom amerykańskiego badacza M o r g a n a. M o r g a n wykazał mianowicie, że prawo niezależności M e n d l a nie-

1) Czekanowski referując prace Halberówny i Mydlarskiego „Gaz. Lek.” 1925,3 (referat ukazał się niestety, przed oryginałem) nazywa naszą formułkę genetyczną „niedopuszczalną”, zdradzając przez ten apodyktyzm zupełne niezrozumienie dla podstaw biologicznych omawianych zjawisk.

zawsze daje się zastosować, albowiem niektóre cechy mają dążność do dziedziczenia się w takim ustosunkowaniu, w jakim były u rodziców, że są one zatem jakdyby sprzężone. Tłumaczy to Morganem, że geny, znajdujące się w jednym chromozomie, mają większe prawdopodobieństwo dziedziczenia się wspólnego, i że jedynie czynniki genetyczne, znajdujące się w odrębnych chromozomach, mendlują niezależnie. Niektóre geny związane są silniej, inne słabiej; podług Morgana zależy to od stopnia ich oddalenia. Im czynniki genetyczne znajdują się bliżej siebie, tem mniejsze jest prawdopodobieństwo, że zostaną one rozszczepione. Dlatego też, badając stopień zależności lub niezależności poszczególnych cech, jesteśmy w stanie określić umiejscowienie i wzajemny stosunek topograficzny genów i, co zatem idzie, narzucić z pewnem prawdopodobieństwem mapę rozmieszczenia genów.

Opierając się na tych danych, postanowiliśmy wspólnie z żoną moją i Dr. Brokmanem podjąć badania, w celu stwierdzenia, czy wrażliwość lub niewrażliwość na błonicę (a zatem odczyn Schick'a) dziedziczy się wspólnie z grupą krwi. Doświadczenia nasze wykazały, że rzeczywiście, wrażliwość na błonicę dziedziczy się wspólnie z grupą serologiczną krwi. Jeżeli zatem jeden z rodziców posiada grupę A i jest na błonicę wrażliwy, drugi zaś należy do grupy O lub B i jest na błonicę niewrażliwy, to dzieci, należące do grupy rodziciela wrażliwego, są zawsze wrażliwe, dzieci, należące do grupy rodziciela niewrażliwego, są przeważnie niewrażliwe, mogą jednak być i wrażliwe. Doświadczenia te rozstrzygnęły sprawę konstytucyjnej niewrażliwości na błonicę. Widzimy zatem, że izoprzeciwciała, dopełniacze, przeciwciała idiosynkratyczne przeciwjady błonnicze są konstytucyjnym dorobkiem ustroju. Jest jednak rzeczą bardzo nieprawdopodobną, żeby te przeciwciała normalne stanowiły wyjątek, i żeby, podczas gdy one są konstytucyjnym dorobkiem ustroju inne przeciwciała miały być jedynie skutkiem zadziałania bodźców zewnętrznych. Przecież jednorazowy bodziec zewnętrzny nie może zasadniczo zmienić treści serologicznej ustroju, albowiem bez powtórzenia bodźca przeciwciała powoli opadają i wracają do normalnego t. j. fizjologicznie istniejącego miana. Dlatego też należy przypuścić, że przeciwciała normalne, znajdujące się w ustroju, ew. zdolność lub nieudolność ich wytwarzania są konstytucyjnym dorobkiem ustroju. Surowica nie jest bynajmniej płynem bez określonej formy serologicznej. Przeciwciała normalne mogłybyśmy upodobnić do narządów biochemicznych, dziedziczących się narówni z narządami morfologicznymi. A zatem teorii przeciwciał normalnych, ujmujących je jako indywidualną odpowiedź ustroju na nieznaną bodźce zewnętrzne, chciałbym przeciwstawić przypuszczenie, że przeciwciała normalne są to struktury surowicy, konstytucyjnie uwarunkowane i dziedziczące się podług wielkich praw biologicznych. Niezależność dziedziczenia się tych cech uwarunkowana jest, w myśl Morgana, wzajemnem oddaleniem genów. Ten punkt widzenia, jak zobaczymy później, może posiadać doniosłe znaczenie dla określenia wartości selekcyjnej typów antropologicznych.

Ujęcie konstytucyjne przeciwiał normalnych posiada, mojem zdaniem, daleko idące konsekwencje zarówno dla medycyny, jak i biologii. Chciałbym przede wszystkim podkreślić ten przejrzysty sposób dziedziczenia. Genetyka rozpatrywała dotychczas dziedziczność cech anatomicznych, a zatem cech stosunkowo więcej skomplikowanych, zależnych prawdopodobnie od większej ilości czynników genetycznych, niż konstytucyjne cechy biochemiczne krwi. Stwierdzenie zatem dalszych konstytucyjnie uwarunkowanych cech biochemicznych wzbogaci prawdopodobnie genetykę.

Ogólne spostrzeżenia nad zdolnością wytwarzania przeciwiał wykazały zarówno u ludzi, jak i u zwierząt wielkie różnice indywidualne. Otóż daje się tutaj wyraźnie stwierdzić, że cechy te są konstytucyjnie uwarunkowane, albowiem dzieci, np. które po przebytej błonicy dają jeszcze dodatni odczyn Schick'a, pochodzą zwykle od rodziców wrażliwych na błonicę, ew. odziedziczyły grupę rodziciela wrażliwego. Brak przeciwiał normalnych u rodziców przejawiał się zatem u dzieci w postaci dziedzicznej nieudolności wytwarzania przeciwiał nawet na swoisty bodziec chorobowy. Spostrzeżenia podobne były robione w zakładach wyrobu surowic i wykazują, że zwierzęta z normalną antytoksyną dają mocniejsze surowice, niż zwierzęta bez przeciwiał normalnych. A zatem obecność przeciwiał normalnych jest jakgdyby wyrazem możliwości łatwiejszego wytwarzania danych przeciwiał. Już niejednokrotnie wyrażano przypuszczenie, że wytwarzanie przeciwiał jest cechą konstytucyjną, zależną od sprawności mezenchymy. Takie ogólnikowe postawienie sprawy nie wyczerpuje zagadnienia, albowiem ludzie lub zwierzęta mogą posiadać pewne przeciwciała normalne, a nie zawierać innych; zdolność wytwarzania poszczególnych przeciwiał normalnych i odpornościowych zależy od rozmaitych czynników genetycznych. Zaznaczyć jednak trzeba, że przeciwciała normalne nie występują u noworodków, a zjawiają się dopiero z biegiem czasu. Zaproponowaliśmy tutaj pojęcie serogenezy, ażeby podkreślić wielką analogię do morfogenezy. Podobnie, jak zróżniczkowanie morfologiczne komórek zależne jest początkowo od wewnętrznych konieczności rozwojowych, widzimy, że i przeciwciała normalne zjawiają się niezależnie od bodźców zewnętrznych. Jedynie komórka dojrzała, znajdująca się w stanie spoczynku, wymaga dla wzrostu funkcjonalnego bodźca; analogie upatrujemy w serogenezie, widząc, że dalsze narastanie przeciwiał zależne jest od bodźców swoistych. Bodziec odpornościowy potrzebny jest zatem jedynie w dojrzałym okresie serogenezy. Pojęcie odporności normalnej, którą mierzymy obecnością przeciwiał, charakteryzuje jedynie chwilowy stan ustroju. Jest to jakgdyby suma swoistej i nieswoistej konstytucyjnej zdolności wytwarzania przeciwiał, procesu dojrzewania, ew. wpływu świata zewnętrznego (zakażenie, uodparnianie i t. p.). Ważniejsze niż statyczne jest dynamiczne ujęcie odporności, wyrażające się w zdolności uruchamiania przeciwiał pod wpływem bodźców zewnętrznych. Dziecko, pochodzące od rodziców, dających ujemny odczyn Schick'a, może jeszcze nie zawierać przeciwiał normalnych (mó-

wimy tutaj o niedojrzałości serologicznej*); takie dziecko, o ile posiada jednak zdolność szybkiego wytwarzania przeciwciał, łatwo i szybko przezwycięży zakażenie. Dlatego też jest teoretycznie możliwe, jak wykazaliśmy z Dr. Brokmanem i Dr. Hirszfelową, przez określanie przeciwciał normalnych u rodziców wnioskować o zdolności wytwarzania przeciwciał u dzieci. W ten sposób serologia konstytucyjna mogłaby się przysłużyć i klinice.

Przejdźmy obecnie do biologicznego znaczenia serologii konstytucyjnej. Ujęcie przeciwciał normalnych jedynie jako odpowiedzi ustroju na bodźce antygenne świata zewnętrznego nie wytrzymuje krytyki, albowiem znajdujemy nieraz w surowicy przeciwciała i przeciwko takim antygenom, z którymi się ustrój zetknąć nie mógł. Nie wiemy, jak powstały odmienne cechy rasowe, i tajemnica ta otacza również sprawę powstawania przeciwciał normalnych.

Jedynie, co można przypuścić, to to, że bodźcem do ich powstawania musiały być działające przez wieki warunki życia. Czynniki, które tu mogą grać rolę, są prawdopodobnie te same, które wpływały i na różniczkowanie się cech anatomicznych, mianowicie: a) dziedzicznie przekazywane skutki działania bodźców zakaźnych (objaśnienie lamarkistyczne), b) powstawanie nowych cech drogą mutacji i c) selekcja (objaśnienie darwinistyczne). Wiadomości nasze, dotyczące się tych spraw, są dopiero w zaczątku, tak że mogą tu jedynie naszkicować drogi, którymi te badania posuwać się będą. Wiemy obecnie, że przeciwciała nie mogą się zjawiać dla ciał, znajdujących się w krwiobiegu. Konstytucyjna nieudolność wytwarzania autoprzeciwciał mogłaby nam objaśnić konstytucyjną wrażliwość na pewne choroby, miałoby to miejsce wówczas, gdyby dane zarazki posiadały podobną strukturę serologiczną, co i ciała znajdujące się w krwiobiegu. Objasnienie takie bynajmniej nie jest nieprawdopodobne, albowiem znamy t. z. antygeny heterogenetyczne, znajdujące się zarówno w bakterjach, jak i w narządach niektórych ssaków. Było to znane dla prątków czerwonkowych, dla pneumokoków, a ostatnio zostało stwierdzone przez Brokmana, Hirszfelową, Fejginównę, Mayznera i Przesmyckiego dla paciorkowców szkarlatynowych. Przypuściwszy, że powstanie antygenów heterogenetycznych może się odbywać w ustroju drogą mutacji, mielibyśmy, z punktu widzenia konstytucyjnego, wystarczające objaśnienie, dlaczego w pewnej chwili może się załamać odporność rasy i jak pojawiają się jednostki wrażliwe. Doniosłą rolę może również grać czynnik selekcji. Wiemy obecnie na mocy doświadczeń, że pod wpływem sztucznych epidemii pewna rozpiętość wrażliwości zwierząt przesuwana się w kierunku selekcji, i rozumiemy, że mogą się pojawiać w ogniskach epidemicznych elementy stosunkowo niewrażliwe. Przy przemieszaniu się ras z okolic o większym lub mniejszym nasileniu epidemicznym, otrzymamy populację, złożoną z osobników mniej lub więcej wrażliwych. Spostrzeżenia takie były czynione niejednokrotnie; wiemy np., że ludność miejska daje mniejszy odsetek osobników z dodatnim odczynem Schick'a lub Dick'a, niż ludność wiejska, że proletariatus jest bardziej odporny, niż sfery zamożne i t. p.

*) Chciałbym tutaj przypomnieć dawniejsze bardzo piękne prace Groera.

A zatem jako prototyp konstytucyjnej nieudolności wytwarzania pewnych przeciwciał, uważam hipotetycznie niemożność wytwarzania przeciwciał dla krwinek własnej grupy. Ponieważ własności grupowe są cechą dominującą, to dominujący jest tutaj również brak przeciwciał. Dlatego też prawdopodobnym jest, że konstytucyjna wrażliwość, stała i dziedziczna nieudolność wytwarzania przeciwciał pewnego typu, jest dominującą. Czasami jednak spotykamy ludzi lub zwierzęta, które z niewiadomych przyczyn nie mają przeciwciał dla grup odmiennych. Jak się dziedziczy brak przeciwciał tego typu? Niedokończone jeszcze badania Kączkowskiego wskazują na to, że brak przeciwciał w tym przypadku jest recesywny. Możliwe byłoby zatem, że niektóre postaci wrażliwości są recesywne, inne zaś dominujące. Badania w kierunku wysвітlenia tej sprawy są w toku.

Zdaje mi się, że najłatwiej będzie zrozumieć te zawiłe sprawy wówczas, jeżeli upodobnimy powstawanie przeciwciał do odruchów biochemicznych. Podobnie jak odruchy i instynkty polegają na istnieniu uitorowanych dróg i mogą być uwidocznione i spotęgowane jedynie przez odpowiednie bodźce, tak samo i proces wytwarzania przeciwciał jest jakgdyby dziedzicznym odruchem biochemicznym, uitorowanym u niektórych osobników, nieistniejącym lub dziedzicznie zahamowanym u innych. Osobnika zatem z antytoksyną normalną upodobniłbym do zwierzęcia, które odrazu umie biegać, u którego zatem niezbędne asocjacje istnieją i nie wymagają indywidualnego szkolenia. Do tego typu moglibyśmy zaliczyć te przypadki idjosynkrazji, gdy ustrój jest wrażliwy nawet na takie antygeny, z którymi się nigdy przedtem nie zetknął. Znamy jednak takie odruchy, które mogą być ujawnione jedynie po uprzednim szkoleniu, jak np. jazda na rowerze i t. p. Do tego typu należałoby ludzi, którzy przeciwciała normalnych, co prawda nie mają, mogą je jednak wytworzyć wskutek zadziałania odpowiednich bodźców zewnętrznych. Do tego typu zaliczamy te przypadki nadczułości, gdy ludzie łatwo zostają uczuleni, ale dopiero po zadziałaniu odpowiedniego bodźca. Wreszcie są takie odruchy, które wskutek istnienia odpowiedniego mechanizmu hamującego z trudem lub wcale nie mogą być wytworzone, jak np. chodzenie w tył, chodzenie na dwóch łapach i t. p. Serologiczną analogię upatrujemy tutaj w niemożności wytwarzania autoprzeciwciał; elementem hamującym jest w danym przypadku dziedzicznie przekazana cecha grupowa krwi.

Wszystko to, cośmy powiedzieli o dziedziczności cech odpornościowych, może mieć zastosowanie i w innych dziedzinach. Zasada korelowania z normalnymi, łatwo stwierdzalnymi cechami jest prawdopodobnie dużym postępowaniem metodologicznym, który uniezależnia badania konstytucyjne od konieczności zbierania wielkich rodowodów. Jeżeli jakkolwiek cecha patologiczna np. nietolerancja węglowodanowa dziedziczy się wspólnie z grupą krwi, to możemy wnioskować z całą pewnością, że jest to cecha konstytucyjna. Teoretyczna możliwość takiej korelacji wypływa ze spostrzeżeń Morgana, dowodzących, że o korelacji decyduje nie podobieństwo typu, lecz jedynie rozmieszczenie genów. Skorelowanie takie w swoim ostatecznym rozwoju umożliwi nam, być może, narysowanie mapki topograficznego rozmieszczenia czynników genetycznych u człowieka, co powinno być najdonioślejszym celem wszelkich prac konstytucyjnych.

Wywody powyższe wykazały, że serologia umożliwia nam daleko idące różniczkowanie cech. Nie możemy już obecnie mówić tylko o indywidualności krwi, lecz o indywidualności serologicznej całego ustroju. Rozpatrywanie tych dwóch własności z punktu widzenia wielkich praw biologicznych daje nieobliczalne możliwości rozwojowe naszej nauce. Kto wie, czy istnienie przeciwciał dla zarazków chorobotwórczych, obecnych jedynie w pewnym określonym ognisku, nie jest wspomnieniem dawnych bodźców epidemicznych i nie umożliwi nam narysowania planu wędrówek narodów z większą dokładnością i ścisłością, niż to czyniły dotychczasowe metody kra-

niologii i językoznawstwa. Coraz więcej mnożą się głosy, przemawiające za tem, iż postać czaszki nie jest cechą stałą, lecz zależną jest od bodźców zewnętrznych, nie może więc służyć jako probierz w różnicowaniu ras. Wprowadzona zaś przez nas metodyka badania grup jest pierwszą biologiczną metodą, która charakteryzuje cechy stałe, przynajmniej bezpośrednio z walką o byt nic nie mające wspólne. Możliwym jest wobec tego, że serologia da nam bardziej harmonijny i ścisły obraz powstawania ras współczesnych i tajemniczego różniczkowania cech odpornościowych, niż dotychczasowe metody antropologii i epidemiologii.

Wykłady kliniczne.

O postępach w dziedzinie leczenia chorób wątroby i pęcherzyka żółciowego.

Podał

Prof. H. STRAUSS (Berlin).

Nie mało zdarza się przypadków t.zw. żółtaczk nieżytowej i zatkania dróg żółciowych z powodu kamieni lub innych spraw chorobowych, w których pragnęlibyśmy rozszerzenia arsenału dotychczasowych naszych środków leczniczych. Na podstawie prób, których wykonanie umożliwił nam zgłębnik dwunastniczy, osiągnęliśmy w ostatnich czasach pewien postęp w tej dziedzinie; sądzymy przeto, że mamy prawo i że warto omówić te zdobycze na tle własnego doświadczenia.

Przez wprowadzenie do djaгностиyki zgłębnika dwunastniczego i systematycznej rozbudowy tego zabiegu przez E i n h o r n a zyskaliśmy metodę, umożliwiającą nam ściślejsze badania procesu wydzielania żółci, dzięki czemu możemy lepiej studjować zabiegi lecznicze w tej dziedzinie. Już od dłuższego czasu posługiwano się zgłębnikiem dwunastniczym w celach leczniczych i to nie tylko dla przemycania dwunastnicy, ale również i dla wprowadzenia do dwunastnicy środków, mających pobudzać pęcherzyk żółciowy do wydzielania.

W celach rozpoznawczych już dawno robił w tym kierunku próby S t e p p, wprowadzając do dwunastnicy roztwór peptonu W i t t e g o, oraz L y o n, wprowadzając roztwór siarczanu magnezowego (*magnesia sulfurica*). Obydwa środki powodują odruchowe wydzielanie pęcherzyka żółciowego. A l l a r d zaproponował niedawno (*Deut. Med. Woch.* 1924, Nr. 50) zużytkowanie tego zabiegu djaagnostycznego w celach leczniczych. Opisuje on 6 przypadków kamicy żółciowej, w tem 3 przypadki zatkania przewodu wspólnego, leczone wlewaniem 300 ccm. 15% roztworu siarczanu magnezowego, ogrzanego do ciepłoty ciała, do dwunastnicy. Wlewania takie, które można również zastąpić 300 ccm. oliwy, powtarza się co 5—8 dni. Poszedłem za radą A l l a r d a w kilku przypadkach długotrwałej żółtaczki „nieżytowej”, w kilku przypadkach zatkania dróg żółciowych kamieniem, a także w jednym przypadku przewlekłego zapalenia dróg żółciowych (*cholangitis*) z chwilowymi nasileniami gorączki i mogę śmiało potwierdzić to, co zachwalał A l l a r d. Po wprowadzeniu wyżej podanej ilości 15% roztworu siarczanu magnezowego spostrzegałem jed-

nak niekiedy rozwolnienia, a również i męczące uczucie znużenia i osłabienia. Jest to zrozumiałe, jeżeli zważymy, że w ten sposób wprowadza się nie mniej, niż 45 g. *magn. sulf.* jednorazowo. Wobec tego zmniejszałem nieraz dawkę magnezji do 50—150 ccm. i odniosłem wrażenie, że również i taką małą dawką, którą naogół znieść łatwiej, można osiągnąć wynik dostateczny. Peptonu W i t t e g o stosowałem przeważnie 30 ccm. w 10% roztworze i nieprzyjemnych objawów ubocznych nie spostrzegałem.

K a l k i S c h ö n d u b b e wynaleźli dalszą nową metodę pobudzenia wydzielania żółci; dowiedli oni mianowicie, że za pomocą wyciągu z przysadki można pobudzić pęcherzyk żółciowy do skurczów. P r i b r a m, G r u n e b e r g i O. S t r a u s s stwierdzili to przy pomocy promieni R o e n t g e n a, posiłkując się tetrabromfenolfataleinową metodą G r a h a m a. Autorowie ci przed wprowadzeniem do żyły tetrabromfenolfataleiny zastrzykiwali domięśniowo 2 ccm. hypofizyny i 1 mg. atropiny i spostrzegali po tym zabiegu zmniejszanie się pęcherzyka żółciowego. Sam również stosowałem tę metodę w niektórych przypadkach i miałem wrażenie, że istotnie w hypofizynie (1 — 2 mg.) z atropiną lub bez niej posiadamy środek, za pomocą którego możemy w razie potrzeby wywołać energiczne skurcze pęcherzyka żółciowego. Sądzę przeto na mocy własnego doświadczenia, że w przypadkach leniwie przebiegającej żółtaczki oraz w niektórych przypadkach zatkania przewodów żółciowych kamieniami zdobyliśmy zarówno przez wprowadzenie siarczanu magnezowego, względnie peptonu, do dwunastnicy, jako też w hypofizynie rozszerzenie dotychczasowego naszego arsenału środków, pobudzających wydzielanie żółci z pęcherzyka, i że mogą tę metodę polecić do rozpowszechnienia.

Zgłębnikowanie dwunastnicy dało nam poza tem możność kontrolowania wartości metod, mających pobudzać wydzielanie żółci. T a s c h e n b e r g i H o f m a n n opisali również swoje próby w tym kierunku (*Deut. Med. Woch.* 1925, Nr. 39). Udało im się stwierdzić, że atofanyl, żółć, glikocholan sodu (*natrium glycocholicum*) i olejek miętowy, wprowadzone przez zgłębnik dwunastniczy, oraz w stopniu słabszym iktęrosan, wprowadzony dożylnie, działają w sensie wzmożenia wydzielania żółci. O właściwościach wydzielającej się żółci autorowie wypowiadają się w sposób następujący: Po zadaniu glikocholanu sodu sok dwunastniczy zawierał więcej śluzu, był gęstszy i ciemniejszy, po olejku miętowym był przezroczystszy, rzadszy

i żółtzy. Jeżeli uważać za dowiedzione, że żółć, pochodząca z pęcherzyka, jest ciemniejsza i bardziej lepka, żółć zaś z wątroby jaśniejsza i płynniejsza, to zdaje się, że olejek miętowy posiada szczególną własność pobudzania wątroby do wydzielania żółci. Wyniki te można uważać za potwierdzenie dawnych spostrzeżeń klinicznych, że olejki eteryczne wywierają korzystny wpływ na wydzielanie żółci. Sam oddawna stosuję szeroko olejki eteryczne i środki wiatropędne (*carminativa*) w cierpieniach pęcherzyka żółciowego i wątroby i mogę polecić zwłaszcza wprowadzony przez Heinsa cholaktol, którego skuteczność polega na obecności w nim olejku miętowego. Prócz tego olejki eteryczne i środki wiatropędne wywierają korzystny wpływ na czynności przewodu pokarmowego, którego dobra sprawność ma duże znaczenie dla stanu wątroby i pęcherzyka żółciowego. Co się tyczy stosowania żółci, to przed laty używałem jej systematycznie tytułem próby w postaci *ovagolu* — połączenia żółci wołowej z białkiem kurzem — z którego pod wpływem zasad odszczepiają się kwasy żółciowe.

W całym szeregu przypadków kamicy żółciowej środek ten działał dobrze. Stosowałem również w szeregu przypadków i *ketosana*; i choć nie we wszystkich przypadkach mogłem stwierdzić wpływ tego środka, to w pojedynczych przypadkach odniosłem wrażenie, że środek był skuteczny. Bądź co bądź, mamy w zgłębnikowaniu dwunastnicy metodę, która umożliwiła dokładniejsze niż dotąd studjowanie wydzielania żółci. Łącząc ten zabieg z badaniem ilościowym krwi na barwniki żółciowe podług Hilmansa von der Bergha, mamy obecnie możliwość studjowania lepiej, niż poprzednio, wydalania i wydzielania żółci. Dzięki tym badaniom możemy zdobyć nasze empiryczne poddać kontroli kliniczno-lekarskiej i oprzeć je w ten sposób na trwałej podstawie.

Chciałbym w tem miejscu wspomnieć jeszcze o jednym postępie w lecznictwie, dotyczącym wprawdzie małej grupy interesujących nas tu przypadków, tem niemniej jednak godnym uwagi. Jest to stosowanie insuliny w sprawach zakaźnych pęcherzyka żółciowego u cukrzycy. Opierając się na spostrzeżeniu, że sprawy zapalne powłok zewnętrznych osób chorych na cukrzycę goją się pod wpływem insuliny lepiej, stosowałem w ostatnim 1½ roku w niektórych przypadkach spraw zakaźnych pęcherzyka w cukrzycy — i *insulinę* i odniosłem wrażenie, że sprawy goją się szybciej i lepiej. I to uważam za postęp w lecznictwie i mogę zalecić do rozpowszechnienia we wzmiankowanych przypadkach.

Z upoważnienia autora przetłumaczył

W. Knappe.

Z oddziału chorób nerwowych dr. Flatau na Czystem i z pracowni Neuro-Biol. przy Warsz. Tow. Nauk.

(Kierownik dr. FLATAU).

Wodogłowie, surowicze oraz rzekome zapalenie opon.

(Hydrocephalus, meningitis serosa et meningismus).

Podala

N. ZANDOWA (Warszawa).

Jednostka kliniczna „wodogłowie” jest bez porównania starszą zarówno od „surowiczego” jak i od „wrzekomego zapalenia opon”, bowiem rozpoznanie pierwszego z tych cierpień stawiali już greccy lekarze

w starożytności, zaś surowicze zapalenie opon zostało wyodrębnione dopiero w roku 1893 przez Quinckego, a *meningismus* jeszcze później przez Duprego.

Wszystkie te trzy jednostki chorobowe wykazują podobne do siebie zasadnicze cechy kliniczne, zależne od wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego naskutek nagromadzenia się płynu mózgowordzeniowego w komorach mózgowych lub w przestrzeni podajęczynówkowej.

W klinice winniśmy odróżniać skrupulatnie każdą z poszczególnych postaci cierpień, a to ze względów zarówno praktycznych jak i teoretycznych, bowiem przebieg kliniczny każdej z nich, rokowanie oraz, jak sądzimy, i patogeniza są zgoła odmienne.

Blizsze wejrzenie w istotę tych cierpień stało się możliwem dopiero w czasach ostatnich, kiedy liczne badania naukowe wyjaśniły mechanizm tworzenia się płynu mózgowordzeniowego oraz jego krążenia w przestrzeniach układu nerwowego.

Do ostatniego prawie dziesiątka lat panował w dziedzinie tej chaos. Wydzielanie płynu mózgowordzeniowego przypisywano kolejno: układowi chłonnemu (Spina, Rosenthal, Lewandowsky, Polanyi, Bonhoeffer), samej tkance nerwowej (Spina, Bungart), oponie miękkiej i wysiętku (Brissaud, Quincke, Schäpfer, Ries i in.), przyczem jedni uważali płyn za wynik przesieku, inni — wysięku. Wreszcie do szeregu narządów, wydzielających płyn, zaliczono i solot naczyńniasty, który zresztą, zdaniem Bonhoeffera, nie jest niczem innem, jak ciałem, pochodnem od opony miękkiej.

Do obecnej jeszcze chwili pochodzenie płynu mózgowordzeniowego nie zostało ustalone z taką dokładnością, jak to obowiązuje naukę w stosunku naprz. do krwi. I teraz rozlegają się głosy (Bungart), iż płyn obok spłotu naczyniastego ma za źródło swe opony mózgowordzeniowe. Niżej postaram się wykazać, które z istniejących w tej dziedzinie przypuszczeń uznać można za najprawdopodobniejsze.

Rola płynu mózgowordzeniowego nie jest przez wszystkich badaczy jednakowo oceniana. Jedni (Lange, Mestrezat) twierdzą, że płyn spełnia czynność czysto mechaniczną t. j. ochrania układ nerwowy od wstrząsu i urazów, stwarzając dla niego podścielisko elastyczne i dając najdelikatniejsze warunki hydrostatyczne, inni znowu obok roli mechanicznej uznają zadanie odżywcze płynu mózgowordzeniowego oraz pośredniczenie jego w przemianie materji. To ostatnie przypuszczenie zyskuje coraz większe prawo obywatelstwa.

Również daleko odbiegają od siebie poglądy na drogi, jakimi płyn mózgowordzeniowy krąży w jamie czaszkowej i w kanale kręgowym.

Można tutaj przytoczyć hipotezę Monakowa, wypowiedzianą w r. 1922. Sądzi on, że płyn, wytwarzany przez spłoty naczyniaste komór mózgowych, bywa całkowicie wchłaniany przez wysiętkę tych komór, poczem przesącza się przez całą grubość miąższu półkul i przedostaje się ostatecznie na powierzchnię układu nerwowego do przestrzeni podajęczynówkowej. Pomijając już, iż cały szereg wiadomości histologicznych (brak wyraźnych przestrzeni chłonnych w tkance nerwowej, wiodących od komór do powierzchni mózgu) i fizjologicznych (mała zdolność wysiętki do wchłaniania płynu — Dandy i Black, Frazier) przeczy temu pogładowi, nie może on nam wytłumaczyć pomiędzy innymi i tego

faktu, że wodogłowie tworzy się zawsze, gdy przerwaną zostanie drożność pomiędzy komorą IV a przestrzenią podpajęczynówkową.

Po tym krótkim wstępie, świadczącym, iż nieustalone są poglądy, dotyczące zarówno pochodzenia płynu mózgowordzeniowego, jak i jego roli oraz sposobu krążenia wewnątrz układu nerwowego, przejdźmy do szkicowego przeglądu klinicznego omawianych tu cierpień.

WODOGŁOWIE.

Zbędne byłoby dawać dokładny opis klasycznej postaci wodogłowia wrodzonego. Jest to jednostka dobrze znana pod względem symptomatologii. Początek choroby, występujący w najwcześniejszym niemowlęctwie, sygnalizowany przez powiększenie się rozmiarów czaszki oraz zahamowanie rozwoju psychiczno-fizycznego dziecka — oto najprostszy szkic kliniczny.

Momenty etiologiczne odnoszą się do życia wewnątrzmacicznego płodu i są bardzo liczne. Wszelkie okoliczności, wpływające na organizm rodzących, były brane w rachubę, jako przyczyny wodogłowia dzieci. Sądzę, że znajomość mechanizmu tworzenia się wodogłowia pozwoli z obfitej liczby momentów etiologicznych wyodrębnić te, które istotnie przyczyniają się bądź do nadmiernego wydzielania płynu mózgowordzeniowego, bądź też do niedostatecznego jego wchłaniania. Ostatnio coraz częściej bywa wypowiadany pogląd (Dandy), iż wodogłowie wrodzone zależy od zmian w oponach, powstałych wskutek zapalenia ich, przebytego w ciągu życia wewnątrzmacicznego. Również i wady rozwojowe są nierzadko przyczyną wodogłowia wrodzonego (D'Astros, Hulst).

Naogół osobniki, dotknięte wodogłowiem wrodzonym, umierają wcześniej (do lat 6), przyczem znamienne jest, iż według zestawienia D'Astrosa większość z nich ginie na zapalenie opon mózgowordzeniowych, co dowodziłoby zmniejszonej odporności tych narządów.

Zdarzają się jednak przypadki, sięgające wieku dojrzałego (przypadek Brighta — lat 29, Christiana — lat 40).

Znacznie trudniej jest ustalić, co należy rozumieć pod nazwą „wodogłowie nabyte”. Rozumie się nie pozostawiając żadnych wątpliwości co do użycia tego terminu te przypadki, w których choroby takie jak drętwnica karku lub nowotwór mózgu powodują wodogłowie. Cierpienia te stwarzają przeszkody dla odpływu płynu mózgowordzeniowego i wtórnie wywołują wodogłowie. W przypadkach tego rodzaju zbędne jest mówić o skłonności wrodzonej.

Inaczej rzecz się przedstawia w całym szeregu przypadków, w których nadmiar płynu gromadzi się w komorach lub w przestrzeni podpajęczynówkowej naskutek momentów etiologicznych zaledwie uchwytanych, jak np. wstrząsu psychicznego, przegrzania promieniami słonecznymi (Quincke), choroby zakaźnej dobrotliwej i t. p. W tych przypadkach grunt patogenetyczny zaczyna się chwiać, albowiem granica pomiędzy „nasileniem wodogłowia wrodzonego” lub „wodogłowiem nabytem”, lub wreszcie „surowiczym zapaleniem opon” zaciera się coraz bardziej. Zdarza się, iż klinicyści używają wszystkich tych terminów na zmianę odnośnie do jednego i tego samego przypadku. Zresztą przypomnijmy sobie, że sam

Quincke wypowiedział zdanie: „przypadki ostrego surowiczego zapalenia opon nie są niczem innym, jak zaostrzeniem się wodogłowia przewlekłego”.

Zachodzi więc pytanie, czy istotnie pomiędzy temi dwoma cierpieniami nie istnieje żadna różnica i czy należy również i w chwili obecnej trzymać się koncepcji Quinckego? Autor ten, postrzegając szereg przypadków, w których objawy kliniczne nasuwały rozpoznanie zapalenia opon gruczliczego lub ropnego, a w których dalszy przebieg rozpoznania nie potwierdził, stworzył, jak wiadomo, nową grupę chorobową pod nazwą surowiczego zapalenia opon.

ZAPALENIE SUROWICZE OPON

(*Meningitis serosa*).

Charakterystyczną cechą cierpienia miało być: wzmożone ciśnienie płynu mózgowordzeniowego z wszystkimi jego skutkami, a więc bólami głowy, wymiotami i t. d. Płyn miał być przytem jałowy, co się zaś tyczy elementów morfologicznych, to niektóre przypadki Quinckego obejmują również i płyny mętne, zawierające do kilku tysięcy ciałek ropnych w 1 mm.³ A więc te przypadki różniłyby się od zapalenia ropnego opon jedynie brakiem drobnoustrojów. Jeżeli zważyć, iż w całym szeregu przypadków zapalenia opon pochodzenia niewątpliwie zakaźnego, niepodobna wykryć w płynie zarazków chorobotwórczych, należałoby wyciągnąć z tego wniosek, że sprawdzian podany przez Quinckego nie jest wystarczający. Zresztą znaleźli się klinicyści, którzy nie przytrzymują się nawet i tych, tak szeroko przez Quinckego nakreślonych ram i do rzędu surowiczego zapalenia opon zaliczyli również i przypadki z płynem, zawierającym zarazki chorobotwórcze. Finkelburg w monografii o „surowiczym zapaleniu opon” w ten sposób charakteryzuje płyny mózgowordzeniowe: „nakłucie lędźwiowe w przypadkach ostrych wykazuje wzmożone ciśnienie płynu, zazwyczaj przezroczystego, który jednak może być mętny i zawierać drobnoustroje”. Przy takim ujęciu sprawy upadłaby już wszelka granica pomiędzy surowiczym zapaleniem opon a zakaźnym. To też obecnie klinika stawia zgola inne kryteria dla rozpoznania *meningitis serosa*. Obraz kliniczny przypominać winien raczej nowotwór mózgu, niżli zapalenie opon. Dokuczliwe bóle głowy, wymioty i zastoina na dnie oczu rozwijają się w ciągu dni kilku. W wywiadach zazwyczaj udaje się wykryć uraz mechaniczny lub psychiczny. Rozwój kliniczny bywa zwykle gwałtowny, a nadewszystko zmienny: najbardziej znamienne jest wahanie się objawów, zdarzyć się może, iż np. niedowład twarzy lub gałek ocznych przemija po kilku dniach lub godzinach. Odruchy ścięgniste, nie dające się wywołać przed nakłuciem lędźwiowym, stają się wyraźne po wypuszczeniu kilku milim.³ płynu. Ciężota ciała może się szybko wznosić (do 39°) i równie szybko opadać, znamionując tem ciepłotę pochodzenia ośrodkowego. Sztywność karku zazwyczaj zajmuje miejsce drugorzędne. Na pierwsze miejsce natomiast wysuwają się cechy kliniczne płynu mózgowordzeniowego: ciśnienie jego bywa zwykle wzmożone (do 700 milim. wody według D'Astrosa), wygląd — przezroczysty, zawartość globuliny — normalna lub tylko nieznacznie wzmożona, obraz drobnowidzowy — zupełnie ujemny lub wykazujący nieobfite pleocytozę

o przewodzie limfocytów, zaś treść bakterjologiczna całkowicie ujemna.

Na jeszcze jeden szczegół należy zwracać baczną uwagę, zanim wypowie się rozpoznanie „*meningitis serosa*”, a mianowicie, by w wywiadach nie istniała żadna cecha, wskazująca na wodogłowie wrodzone, a więc żadne dane na zwiększenie rozmiarów czaszki, na późne zarastanie ciemiaczka, na drgawki lub inne objawy, mogące świadczyć o ukrytym wodogłowie. W razie istnienia podobnych objawów musimy myśleć o wodogłowie przewlekłym i rozpatrywać ostatni epizod jako nasilenie cierpienia. Jest jednak rzeczą zrozumiałą, iż pomimo tych zastrzeżeń zdarzyć się mogą przypadki, w których trudno będzie rozstrzygnąć z całą stanowczością, z którym z pośród dwu cierpień mamy do czynienia. To też niejeden klinicysta zada sobie pytanie, czy wogóle warto przeprowadzać podział na wodogłowie i surowicze zapalenie opon, czy nie lepiej i prościej byłoby wraz z Quinckem zaliczyć każdy przypadek samoistnego wzmożenia ciśnienia wewnątrzczaszkowego do rzędu wodogłowie przewlekłego z nasileniami? Rozumowanie takie wydawałoby mi się niesłusznym zarówno ze względów teoretycznych, jak i praktycznych. O pierwszych mowa będzie poniżej w dziale o przypuszczalnej patogenezie każdego z tych cierpień; co się zaś tyczy praktyki, to wiadomo, że istnieje cały szereg przypadków, w których osoby dojrzałe, nigdy przedtem nie zdradzające żadnych zgoła danych na wodogłowie, zapadają na surowicze zapalenie opon, które mija bez śladu i bez nawrotów.

Blіższy wgląd w istotę surowiczego zapalenia opon skłania badaczy (Boenninghaus) do podziału cierpienia na dwie kategorie: 1) *meningitis serosa interna* i 2) *externa*.

Jeśli zaczniemy nasze rozważania od *meningitis serosa externa*, to różnica pomiędzy tą postacią a wodogłowie okaza się aż nadto wyraźną. Cierpienie to rozwija się naskutek sprawy zapalnej w narządach, sąsiadujących z oponami mózgowymi, jako to: w uchu środkowym lub wewnętrznym, zatokach żylnych lub kostnych, w kościach czaszki i t. p. Badanie anatomiczne wykazuje w tych przypadkach obrzęk i przekrwienie opon, a nawet niewielkie krwawienia ich. Płyn mózgowordzeniowy, pobrany z odcinka chorego może nosić cechy zapalne (wraz z obfitą pleocytozą); jednakże płyn wydobyty przez nakłucie lędźwiowe cech tych może nie wykazywać naskutek rozcięcia. Cały proces należy ująć, jako zapalenie tej części opon miękkich, która sąsiaduje z narządem schorzałym.

Zapalenie to może być wywołane bądź przebiegiem zarazków na terytorjum opon, bądź też grą naczyń krwionośnych, identyczną do tej, jaka odbywa się w obrębie schorzałego narządu, bądź wreszcie spowodowane jest przez jady, pochodzące z ogniska zapalnego. Nazwa najwłaściwsza jest tu ograniczone zapalenie opon (*meningitis serosa circumscripta*). Pfeiffer podaje, iż w następstwie tej postaci cierpienia tworzą się względnie często torbiele naskutek zrostów w pajęczynówce. Miejscami predyspozycyjnymi tych ostatnich mają być: zawój Rolanda oraz zbiorniki mózdkowordzeniowy i słuchowo-twarzowy (*acustico-facialis*). Podobne przypadki najczęściej zdarzają się w prze-

biegu ropnego zapalenia ucha (seröse Form der otogenen Meningitis — Merckens). Körner podkreśla, że ropnie mózgu, zajęcie zatok żylnych i ropienie błędnika mogą się wikłać podobnie ograniczonym zapaleniem opon. Rozpoznanie różniczkowe pomiędzy *meningitis serosa* a *purulenta* jest w tych przypadkach niemożliwe, zwłaszcza kiedy płyn mózgowordzeniowy, wydobyty przez nakłucie lędźwiowe, zawiera dużo białych ciałek lub nawet bakterij.

Podobne przypadki bywały fałszywie rozpoznawane jako ropne zajęcia opon i jedynie podczas zabiegu operacyjnego lub na sekcji stwierdzano, że całe opony nie były zmienione (makroskopowo). Körner nazywa taki stan zapaleniem, poprzedzającym ropne zapalenie. Brak badań drobnowidzowych w tych przypadkach odbiera podziałowi Körnera istotną wartość. Z innych autorów, poświęcających sprawie tej nieco uwagi, Payr dzieli surowicze zapalenie opon na urazowe i współczulne. To ostatnie zdaniem Bittorfa może zawsze przeobrazić się w ropne.

Inny zgoła jest proces w *meningitis serosa interna*. Tutaj punkt ciężkości sprowadza się najprawdopodobniej do splotu czerwonistego, pozostawiając opony bez zmian chorobowych (Schultze). Wszystkie objawy kliniczne zdają się wskazywać na to, iż w *meningitis serosa interna* nagle splot naczyniasty zaczyna wytwarzać zbyt wiele płynu czy pod wpływem przyczyn psychicznych czy fizycznych. Jednym z najważniejszych objawów jest szybko powstająca zastoja na dnie oczu. Mimo to dodamy, iż w wodogłowie zastoja należy do niezmiernych rzadkości. Przyczyny tego szukać należy w przystosowywaniu się tkanki nerwowej (i dróg odpływu płynu) do stopniowo wzrastającego ciśnienia wewnątrzczaszkowego. Przystosowania takiego brak w przypadkach surowiczego zapalenia opon, gdyż ciśnienie wzrasta się nagle.

WRZEKOME ZAPALENIE OPON

(*Meningismus*).

W przebiegu różnorodnych chorób zakaźnych (dur powrotny, zapalenie płuc, dur brzuszny, odra, grypa i t. p.), występować może zespół oponowy (ze sztywnością karku, występującą na plan pierwszy), przypominający do złudzenia zapalenie opon, jednak płyn mózgowordzeniowy jest zupełnie lub prawie zupełnie normalnym (ze wzmożonym ciśnieniem oraz nieznaczną przemijającą pleocytozą). Po jedno lub parokrotnym nakłuciu lędźwiowym oraz wypuszczeniu sporej ilości płynu objawy mózgowe szybko ustępują. Całokształtowi temu Dupré nadał nazwę *meningismus*, rozumiejąc pod tem podrażnienie opon jadami, krążącymi we krwi.

Ponieważ powikłanie to występuje epizodycznie i kończy się pomyślnie, nie posiadamy dotychczas pewnych danych anatomopatologicznych, któreby mogłyby ustalić genezę tego zjawiska. Pfeiffer sądzi, że podłożem jego jest obrzęk lub przekrwienie opon, względnie wysięk surowiczy. Voisin, Kirchheim, Liebermeister badali systematycznie opony mózgowordzeniowe w przypadkach zapalenia płuc i stwierdzili sprawę zapalną na-

wet w tych przypadkach, w których brak było jakichkolwiek objawów klinicznych ze strony opon. Nigdzie nie spotkałam wzmianki, by w *meningismus* wykryto zarazki chorobowe w oponach mózgowych lub w płynie mózgowodzeniowym. Tak więc, aż do dalszych wyjaśnień, możemy określić *meningismus* jako epizodyczne podrażnienie opon, imitujące kliniczne ich zapalenie, występujące przeważnie w przebiegu cierpień zakaźnych. Momentem wywołującym jest, być może, przesycenie opon jadami. Po krótko można nadmienić, iż poza chorobami zakaźnymi również i uraz, a, być może, i insolacja mogą

wywołać stany, podobne do „*meningismus*”. Przypnieć musimy, że zarówno istota wrzekomego zapalenia opon, jak i jego obraz kliniczny, nie należą do spraw dokładnie określonych. Jest to cierpienie tak blisko stykające się z *meningitis serosa*, że trudno jest w wielu przypadkach ustalić granice. Objawem najbardziej miarodajnym jest tutaj zastoina tarczy wzrokowej, znamionująca, *ceteris paribus*, zapalenie surowicze opon. Z drugiej strony dominujący objaw sztywności karku przemawiałby raczej za *meningismus*.

(Dok. nast.).

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z oddziału chorób nerwowych i wewnętrznych w szpitalu na Czystem.

(Ordynator dr. BREGMAN).

Przyczynek do symptomatologii cierpień ogniskowych mostu Varola.

Podali

L. E. BREGMAN (Warszawa) i L. NUDELMAN (Warszawa).

Rozpoznanie sprawy ogniskowej mostu V a r o l a w przypadkach, w których występuje porażenie naprzemienne typu M i l l a r d - G u b l e r a lub F o v i l l e ' a jest łatwe i nie nastroża wątpliwości. Jednakowoż w szczegółach obrazu klinicznego powyżej wzmiankowanych spraw występuje duża różnorodność. Przypadki te budzą dlatego duże zainteresowanie wśród badaczy, czego dowodem liczne spostrzeżenia, ogłoszone w ostatnich latach, zwłaszcza w piśmiennictwie francuskim. W niektórych przypadkach, badanych pośmiertnie, wyniki badania były nieoczekiwane, że przytoczymy dla przykładu przypadek A c h a r d, F o i x i T h i e r s a, ¹⁾ w którym klinicznie spostrzegano porażenie M i l l a r d - G u b l e r a i F o v i l l e a, porażenie l. N. VI i N. VII, porażenie prawych kończyn, zboczenie skojarzone gałek ocznych i głowy w stronę prawą, czucie zaś na stronie prawej było zachowane, co wskazywałoby na brak zmian we wstędzie; wbrew temu anatomicznie stwierdzono gruzeł pojedynczy (*tuberculum solitarium*) zajmujący całą lewą połowę mostu. W drugim przypadku C l a u d e, S c h a e f f a i A l a j o n a n i n a ²⁾, w którym oględziny pośmiertne również wykazały gruzeł pojedynczy lew. połowy mostu V a r o l a, zaburzenia czucia wystąpiły najpierw zgodnie z regułą w praw. połowie ciała, w następstwie zaś z większym jeszcze natężeniem w lew. połowie, w której do zaburzeń przedmiotowych przyłączyły się jeszcze bardzo silne bóle, a co najdziwniejsze, zaburzenia praw. połowy znacznie się zmniejszyły.

Ze względów powyżej przytoczonych sądzimy, że przypadek, który w tem miejscu podajemy, aczkolwiek klinicznie tylko spostrzegany, zasługuje na szczegółowe rozpatrzenie.

Chora Bor. R., l. 55, przed 5-ma miesiącami zrana po przebudzeniu się zauważyła, że widzi podwójnie; obrazy przedmiotów podobno stały jeden za drugim i podwójne widzenie występowało tylko przy patrzeniu w odległość.

Tegoż dnia wieczorem silne bóle głowy w praw. połowie głowy oraz wymioty, przytomność zachowana; musiała się położyć do łóżka. Wtedy także nastąpiło porażenie lew. połowy twarzy. Wymioty powtarzały się kilka razy dziennie w ciągu 8-u dni. W ciągu 2 tygodni czuła się b. źle, z powodu silnych zawrotów głowy nie mogła unieść głowy z poduszki. Wówczas już zauważono znieczulenie praw. połowy głowy i twarzy. Po 3 tygodniach wstała. Czuła się zupełnie dobrze, zajmowała się gospodarstwem, szyla, wychodziła na ulicę i nawet po drabinie wchodziła na strych. Pozostało jednak porażenie twarzy i podwójne widzenie.

Po upływie dalszych 3 tygodni nastąpiło nagłe pogorszenie, bóle głowy i wymioty, oraz naprzemienne uczucie zimna i gorąca w praw. połowie głowy i twarzy, w praw. okolicy barkowej i kg. Położyła się ponownie do łóżka, a po 6-u tygodniach, gdy stan jej się nie poprawiał, udała się do Warszawy.

Dalsze wywiady wykazały, że chora rodziła 8 razy, raz poroniła w 8 mies. ciąży; z 8 dzieci pozostało przy życiu tylko dwoje, pozostałe zmarły w dzieciństwie po „konwulsjach”. Przed 3 laty przebyła dur brzuszny. Pozatem innych momentów etiologicznych nie wykryto, a w szczególności brak danych dla przymiotu i gruźlicy.

Badanie przedmiotowe po przybyciu do szpitala dn. 5 stycznia 1925 wykazało:

Czaszka przy opukiwaniu nie bolesna. Ruchy głowy wolne.

Zez zbieżny lew. oka. Obie gałki zbaczają w stronę prawą. Lewej gałki ocznej w stronę lewą nie porusza wcale, prawą zaś tylko do linii środkowej. W innych kierunkach ruchy gałek normalne. Przy patrzeniu w prawo oczopląs poziomy.

Porażenie zupełne l. N. VII o typie obwodowym, l. szpara oczna szeroko otwarta.

Język wysuwa się prosto.

Żrenice równe, oddziałują prawidłowo.

Dno oczu bez zmian. Vis. o. d. = 1 Vis. o. sin. = $\frac{1}{3}$

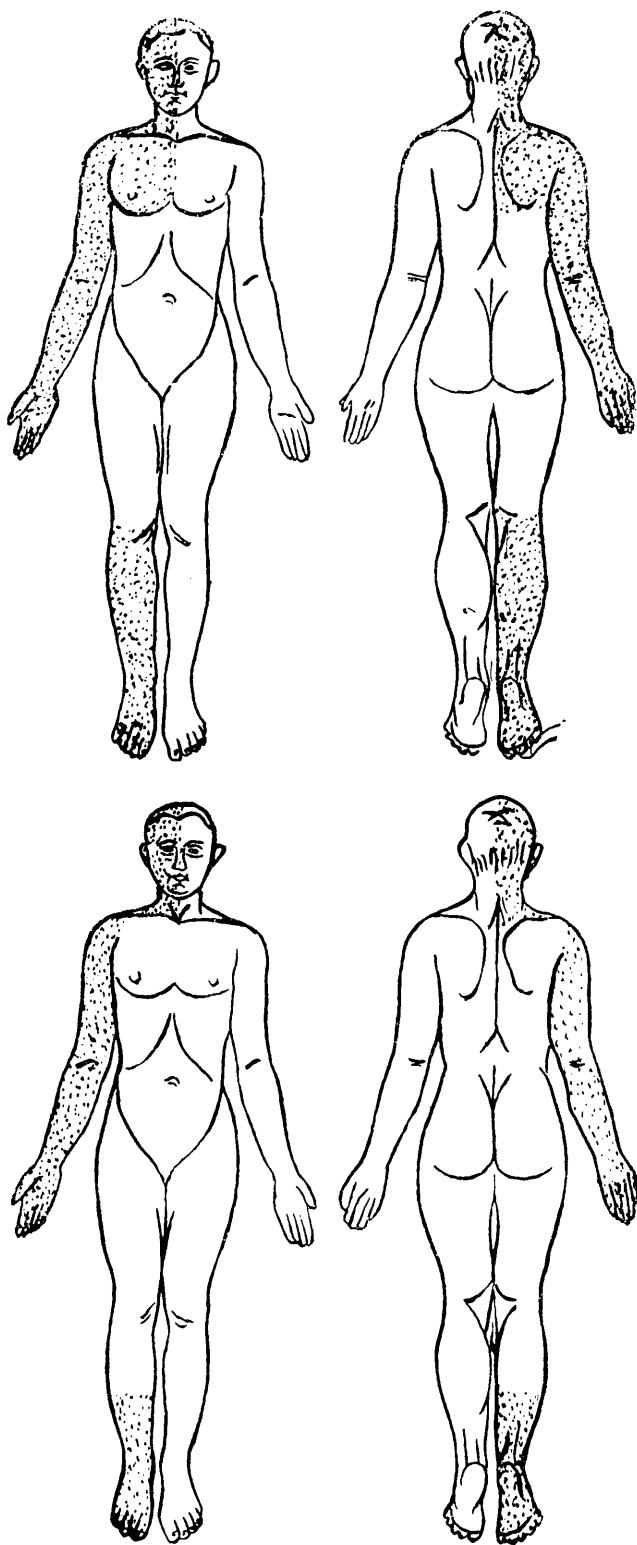
Pole widzenia nieznacznie koncentrycznie zwężone. W kk. siła mięśniowa z praw. strony nieco zmniejszona, pozatem nie spostrzega się żadnych zaburzeń ruchowych.

Odruchy ścięgnowe i okostnowe w pkg. nieco żywsze, w kkd. jednakowe, odruchy skórne z obu stron jednakowe.

Badanie czucia wykazało zaburzenia czucia bólowego i ciepłego, a w słabszym stopniu i w mniejszym zakresie czucia dotykowego w obrębie praw. połowy głowy, twarzy i szyi, pkg. i górnej części klatki piersiowej oraz w odcinku obwodowym pkd. prawie do kolana (por. schemat). Chora zaznacza, że w ostatnim czasie zaczęła odczuwać w pkd. takie same parestezie, jak w górnej części ciała, aczkolwiek w stopniu mniejszym. Czucie położenia zachowane.

Objaw Romberga +. Przy chodzeniu chora stale zbacza w stronę prawą i zatacza się również w tę samą stronę.

Badanie n. przedsionkowego (dr. Karbowski) wykazało zmniejszenie pobudliwości po stronie lewej. Słuch z obu stron zachowany prawidłowo.



Tętno 78 — miarowe, średniego napięcia. Tętnica miękka.

W narządach wewnętrznych brak zmian.

Mocz prawidłowy.

Odczyn Wassermanna z płynu mózgowo-rdzeniowego i ze krwi ujemny.

Płyn mózgowo-rdzeniowy przy badaniu chemicznym i cytologicznym normalny.

Odczyn Pirqueta ujemny.

Badanie elektryczne wykazało w porażonej połowie twarzy brak odczynu zwyrodnienia. Faradyczna i galwaniczna pobudliwość nerwu i mięśni zachowana, galwaniczna pobudliwość nawet z lew. strony nieco większa; skurcz m. *levatoris anguli oris sinistri* 0,5 MA, — dextri 0,7 MA, *N. facialis* S. minimalna reakcja przy 2,0 MA., *n. facialis d.* — 2,5 MA.

Rentgenogram czaszki zmian nie wykazuje.

Mieliśmy zatem u chorej naszej porażenie typu Foville'a, t. j. N VI i VII z lew. strony oraz porażenie skojarzonych ruchów gałek ocznych w stronę lewą, a zajęcie kk po stronie prawej, przyczem zaburzenia ruchowe z praw. strony były minimalne, natomiast wybitne były zaburzenia czucia cieplnego i bólowego.

Zespół ten wskazuje na okolicę czepcową mostu Varolla.

Co się tyczy istoty sprawy chorobowej orzeczenie jest b. trudne. Sprawa rozwinęła się szybko, jednakże w kilku etapach. Objawy wzmożonego ucisku wewnątrzczaszkowego są względnie słabo wyrażone. Tarczki zastoinowej brak. Wymioty powtarzały się wielokrotnie w ciągu choroby, a także w szpitalu, bóle głowy były czasami b. silne. Jednakowoż, co się tyczy bólów głowy, należy zaznaczyć, że umiejscawiały się one głównie w praw. połowie głowy i częstokroć mieliśmy wrażenie, że bóle te stoją w związku z podrażnieniem torów czuciowych, które u chorej tej były uszkodzone. Dla przymiotu i gruźlicy brak było jakichkolwiek danych.

W tych warunkach rozpoznanie nasze ze względu na postępujący przebieg cierpienia, które już po przybyciu do szpitala dało nowe objawy—parestezje i zaburzenia czucia w pkd oraz zaburzenia ze strony n. przedsionkowego skłaniało się bardziej ku nowotworowi, przyczem braliśmy pod uwagę, że nowotwory mostu Varolla przebiegają najczęściej bez tarczki zastoinowej.

Pomimo ujemnych danych dla przymiotu, zastosowaliśmy leczenie swoiste i równocześnie naświetlaliśmy chorą promieniami Roentgena. Leczenie to dało pewien wynik dodatni: chora przestała wymiotować, przy chodzeniu mniej się zatacza, mniej uskarża się na bóle głowy, a przy badaniu przedmiotowym nie wykazuje wcale zaburzeń czucia dotykowego. Zaburzenie czucia cieplnego i bólowego pozostały bez zmiany.

W danym przypadku zasługuje na uwagę: 1) porażenie n. twarzowego o typie obwodowym z zachowaniem, a nawet częściowym wzmożeniem pobudliwości elektrycznej. W większości przypadków cierpienie mostu Varolla znajduje się częściowy odczyn zwyrodnienia. Zachowanie pobudliwości elektrycznej dowodzi porażenia nadjądrowego wskutek ogniska, które położone jest bardziej proksymalnie od jądra i pnia n. twarzowego. Pewne wzmożenie pobudliwości elektrycznej, tak samo, jak w naszym przypadku, spostrzegali niedawno Raymond i Francois³⁾ i tłumaczą je stanem podrażnienia sąsiadującego z ogniskiem n. twarzowego względnie jego jądra.

2) Chora, oprócz porażenia skojarzonych ruchów gałek ocznych na lewo, wykazuje zboczenie gałek ocznych w stronę prawą, co się tłumaczy oczywistą przewagą torów kierujących gałki na prawo. Aliści przy patrzeniu w stronę prawą występuje stale oczopląs, spostrzegany także w wielu innych analogicznych przypadkach, którego powstanie nie jest

całkowicie wyjaśnione. Niektórzy przyjmują lekkie zajęcie torów, kierujących gałki w stronę przeciwną, wynikające z przyśrodkowego położenia ogniska w tych przypadkach: oczopląs w takim razie byłby objawem parezy ruchów skojarzonych. Inni przypisują oczopląs pobudzeniom, idącym z pęczka tylnego podłużnego, który w tych razach zawsze bywa zajęty i który prowadzi włókna, idące od przyrządu przedśionkowego (w naszym przypadku lewego).

3) Po stronie przeciwległej porażeniu n. twarzowego, odwodzącego i skojarzonego ruchu gałek chora wykazywała wybitne zaburzenia czucia z dwóch względów niezmiernie ciekawe: rozszczepienie czucia: czucie bólowe i ciepłne jest zakłócone, dotykowe w lekkim tylko stopniu, czucie położenia i ruchów zachowane. Ta postać rozszczepienia jest w cierpieniach mostu Varola znacznie rzadsza, aniżeli postać odwrotna, w której czucie głębokie jest głównie dotknięte. Przypadki rozszczepienia takiego, jak u naszej chorej opisali: v. Economo⁴⁾, Claude i Lejonne, Faure-Beaulien Bouttrezo i Claude, Schaeffer i Laulerie zaś Hassen, Isaak i Cottler⁵⁾ spostrzegali rozszczepienie jeszcze dalej posunięte, bo zachowanie czucia ciepłego, zniesienie bólowego i głębokiego. Na zasadzie porównania obrazu klinicznego z wynikiem badania anatomicznego, v. Economo dochodzi do wniosku, że tory czucia ciepłego, bólowego (*tractus spinothalamici*) zajmują część boczną wstęgi przyśrodkowej (*lemniscus medialis*), nazewną od korzenia n. odwodzącego, zaś tory czucia dotykowego i głębokiego (*tractus bulbothalamici*) położone są we wstędze pomiędzy n. odwodzącym a szwem środkowym (*raphe*). Niektórzy autorzy wyrażają przypuszczenie, że tory czucia ciepłego i bólowego przebiegają także grzbietowo od wstęgi w tworze siatkowym (*formatio reticularis*).

Niezwykłe było także umiejscowienie zaburzeń czucia, zajmowały one bowiem prawą połowę głowy, twarzy i szyi, pęk oraz górną część klatki piersiowej aż do sutka; później przyłączyły się zaburzenia p.kd poniżej kolana. Takie umiejscowienie zaburzeń czucia wskazuje, że tory czuciowe w moście Varola rozmieszczone są w ten sposób, iż możliwe jest naruszenie ich podług typu korzonkowego. Jakie jest to rozmieszczenie, orzec jeszcze nie możemy. Bing⁶⁾ przypuszcza, że tory z k.kd położone są we wstędze najbardziej grzbietowo, dalej idą tory z tułowia, a najbardziej brzusznie leżą tory z k.g; sam jednak uważa te dane za niepewne. Nasze spostrzeżenie również nie zgadza się z tem twierdzeniem, ponieważ ognisko, położone u naszej chorej w części grzbietowej czepca, powinno w takim razie wywołać zaburzenia najpierw w k.d.

W dostępnym nam piśmiennictwie zaburzenia, umiejscowione w sposób podobny do naszego przypadku, podają Foix i Hillemant⁷⁾: przypadek dotyczy 63 letniej kobiety, u której nagle powstało porażenie naprzemienne typu Millard-Gublera; zaburzenie czucia (ciepłego) umiejscowione były na połowie twarzy, szyi, k.g i górnej części tułowia oraz w lżejszym stopniu na podudziu. Dalej Bergmark⁸⁾, który w przypadku nowotworu mostu stwierdził zaburzenia czucia w jednej połowie głowy, k.g i górnej części tułowia aż do pępka: przypadek ten jednaż okazał się bardziej powikłanym, ponieważ przy oględzinach pośmiertnych znaleziono liczne rozsiane ogniska nowotworowe w mózgowiu.

Wspomnieć także należy o spostrzeżeniu Calligaris⁹⁾, który w przypadku krwotoku do mostu Varola widział również zaburzenia czucia o typie korzonkowym: zaburzenia zajmowały całą prawą połowę ciała, począwszy od szyi, przyczem w k.g dotknięta była najbardziej strona łokciowa, w k.d strona zewnętrzna, na tułowiu zaś zaburzenia znajdowały się na zewnątrz od linii sutkowej. Zaburzenia czucia głębokiego dotyczyły tylko 4 i 5 palca prawej ręki.

4) Wreszcie godne uwagi są u naszej chorej zaburzenia równowagi ciała: chora padała stale na prawo i zbaczała przy chodzeniu od linii prostej również na prawo. Bezładu k.k nie znaleźliśmy. Badanie pobudliwości n. przedśionkowego przy zastosowaniu próby Baranyego wykazało zmniejszenie pobudliwości po stronie lewej, zachowanie po stronie prawej.

Wy tłumaczenie tej postaci zaburzeń następcza pewne trudności. W sprawach, dotyczących rdzenia przedłużonego, a zwłaszcza bocznych jego części, widzimy często padanie i zbaczanie (*lateropulsio*) w stronę ogniska, które przypisujemy zajęciu ciała powrózkowego (*corpus restiforme*). W sprawach mostu Varola zaburzeń równowagi ciała bądź niema wcale, bądź występują one w postaci bezładu mózdkowego bez określonego kierunku. Zaburzenia systemowe zaś spostrzega się rzadko¹⁰⁾. Wynikać one mogą z zajęcia bądź jądra n. przedśionkowego, wzgl. jądra Deitersa, bądź torów nadjądrowych wychodzących z tego jądra i przebiegających częściowo z tej samej strony, częściowo zaś po skrzyżowaniu się w okolicy czepcowej strony przeciwległej.¹¹⁾

W tym ostatnim przypadku zaburzenia miałyby charakter nadjądrowy i byłyby w pewnej mierze analogiczne z zaburzeniami czucia, gdyż dotyczyłyby torów skrzyżowanych pochodzących z przeciwległego (praw.) jądra Deitersa.

Która z powyższych możliwości jest urzeczywistniona w danym przypadku, trudno nam orzec. Zmniejszenie pobudliwości l. n. przedśionkowego nie dowodzi jeszcze uszkodzenia jądra tego nerwu. W analogicznym przypadku Bollacka¹⁰⁾, gdzie pobudliwość n. przedśionkowego była zniesiona, badanie analogiczne nie wykazało w jądrze żadnych zmian. Natomiast ze względu na to, że u naszej chorej ognisko nie sięga daleko w kierunku bocznym (brak zaburzeń ze strony n. trojdział. lew.) oraz że położone ono jest w części bardziej proksymalnej mostu (nadjądrowe porażenie twarzy) wydaje nam się bardziej prawdopodobnym przypuszczenie, że zaburzenia równowagi są również pochodzenia nadjądrowego.

*) Już po napisaniu niniejszego artykułu ukazała się praca Dr. Lucji Frey z kliniki K. Orzechowskiego („Polska Gazeta Lek.” rok 1925 Nr. 15), w której podane są 2 przypadki cierpień ogniskowych mostu Varola z zaburzeniami mózdkowymi. Autorka przypisuje je zajęciu włókien koronowo-mostowo-mózdkowych; w tych przypadkach również jak w przypadku André Thomasa (Encephale 1922 Nr. 1) była niezborność przeciwległych kończyn powikłana zaburzeniami, które w pewnym okresie choroby przeszkadzały ustaleniu pochodzenia mózdkowego ataksji.

**) Por. Obersteiner Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane 1892 str. 387.

P i s m i e n n i c t w o.

- 1) Revue neurolog. Tom 29, str. 998.
- 2) Ib. str. 1003.
- 3) Ref. w Jahresber f. gesam Neurol. 1909 str. 569.
- 4) Neurol. Zentralbl. 1911 str. 463.
- 5) Zentralbl. f. d. gesamte Neurol. T. 32, str. 83.
- 6) Zarys nauki o rozpoznawaniu umiejscowienia str. 112.
- 7) Rev. neurol. 1924, t. 2, str. 509.
- 8) Zentralbl. f. d. ges. Neurol., T. 30, str. 313.
- 9) Zentralbl. f. d. ges. Neurol. T. 27, str. 4.
- 10) Rev. neurol. 1924, T. I, str. 336.

Z I oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.

(Ordynator Dr. A. LANDAU).

Uwagi o niektórych próbach badania czynności nerek *).

podali

A. LANDAU (Warszawa), M. FEJGIN (Warszawa)
i S. LILJENFELD-KRZEWSKI (Warszawa).

Zadanie klinicysty przy łóżku chorego nie wyczerpuje się bynajmniej ustaleniem zmian anatomicznych, jakie zachodzą w tym czy innym układzie lub narządzie, oraz wyjaśnieniem ewentualnej patogenetyki tych zmian. Nie mniejsze bodaj teoretycznie — a pod względem praktycznym większe jeszcze znaczenie posiada uświadomienie sobie tego, jak dalece uszkodzona została przez proces chorobowy normalna sprawność danego narządu, oraz w jakim stopniu wydołać on może codziennym zapotrzebowaniem ustroju.

Otóż badanie danego narządu za pomocą pobudzania lub hamowania zwykłych jego czynności w warunkach normalnych fizjologicznych, w warunkach nadmiernego obarczenia, lub przy stosowaniu bodźców sztucznych, obcych ustrojowi, oddawna już przeszło z laboratoriów fizjologii i patologii do świadczalnej do kliniki i oddaje niezwykle cenne usługi, bez których współczesny klinicysta zupełnie obejść się nie może. Badania te stanowią właśnie zakres t. zw. prób czynnościowych, stosowanych na coraz szerszą skalę i pozwalających głębiej i dokładniej wejrzeć w istotę danej sprawy chorobowej.

Jeżeli specjalnie o nerki chodzi, to wprowadzone dziś do powszechnego użytku próby czynnościowe mają olbrzymie znaczenie, dając możność kontrolowania niejako przebiegu schorzenia, wpływu jego na poszczególne funkcje aparatu nerkowego, oraz oceny sprawności uszkodzonego narządu, przystosowując postępowanie lecznicze do stwierdzonego jakościowo i ilościowo uszkodzenia tejże. Zauważyć tu trzeba, że zupełnie pewnej i ścisłej próby nie posiadamy, w tem znaczeniu, jak to np. sądził A m b a r d o swojej „stałej koncentracyjnej”, uważając ją za matematycznie ścisły odpowiednik do ilości czynnego miąższu nerkowego.

Przeciwnie, ciągle mnożą się spostrzeżenia, wykazujące, że zarówno bardzo znaczne anatomicz-

nie stwierdzane uszkodzenia nerek iść mogą w parze z długo i względnie dobrze zachowaną czynnością i pomyślnym wynikiem poszczególnych albo i szeregu prób czynnościowych, jak i nieznacznym stos. zmianom anatomicznym towarzyszyć może b. znaczne upośledzenie czynności. W ocenie więc wyników należy tu być ostrożnym, uwzględniać całokształt obrazu klinicznego i przebieg, oraz wykonywać nie jedną lub dwie, ale kilka prób funkcjonalnych.

Trzeba również pamiętać o istnieniu szeregu czynników ubocznych, t. zw. pozanerkowych, mogących w ten czy inny sposób zmodyfikować wynik danej próby. Jedynie w tych warunkach bowiem wykonane i rozpatrywane próby te uzyskać mogą całkowite należne im znaczenie i wagę kierującej busoli wśród zagmatwanych i mało jeszcze właściwie poznanych stosunków normalnej, a tembardziej — patologicznie zaburzonej czynności nerek. Nie należy od żadnej z tych prób oczekiwać możliwości ścisłego anatomicznego umiejscowienia schorzenia, jak to chcieli niektórzy badacze, proponując coraz to nowe sposoby po temu (cukier mleczny, jodek potasu, różne barwniki etc)...

Jeżeli chodzi o doraźne uzyskanie ogólnego pojęcia co do stopnia zaburzeń czynności nerek i jednocześnie co do najważniejszych wskazań dietetyczno-leczniczych, to największą rolę odgrywają niewątpliwie t. zw. próba wodna (P. W.), próba koncentracyjna (P. K.), oraz jako ich uzupełnienie — próba na izostenurję, t. j. zbieranie 2-godzinnych porcji moczu w ciągu doby z określeniem ilości i ciężaru gatunkowego każdej. Próby te, niezwykle proste, nie wymagają żadnych specjalnych urządzeń laboratoryjnych, a przedstawiają, zdaniem wszystkich badaczy, cenne kryterjum sprawności nerek nie tylko w danym momencie, ale pozwalające wysnuwać ważne wnioski prognostyczne.

P. W. polega, jak wiadomo, na tem, że pacjent wypija rano naczczo 1500 cm³ wody, wzgl. lekkiej herbaty w ciągu 30' — 40', poczem przez 4 — 5 godzin opróżnia co godzinę pęcherz. W każdej otrzymanej w ten sposób porcji moczu określa się c. gatunkowy i ilość. Normalnie cała ilość wypitej wody zostaje wydalona w ciągu 4-ch godzin, czasami nawet z pewnym nadmiarem (zwiększona pobudliwość naczyń nerkowych), przy raptownym wzrastaniu 2-ej i 3-ej porcji, których c. gat. obniża się do 1,002 i 1,001, i również raptownym spadku 4-ej i ew. 5-ej porcji, których c. gat. równocześnie wzrastać zaczyna. W przypadkach patologicznych próba ta wypaść może w najrozmaitszy sposób. Np. wydalanie wody ulega mniejszemu lub większemu opóźnieniu — poszczególne porcje wzrastają dopiero w 4-ej i 5-ej godzinie, całkowita ilość wprowadzonej wody wydalona zostaje dopiero po 6—8 lub nawet po 24 i więcej godz., ciężar gatunkowy obniża się tylko nieznacznie. Albo nawet nie udaje się stwierdzić żadnego wpływu wypitej wody na diurezę chorego — nerka jakby zupełnie nie reaguje na wprowadzony bodziec, poszczególne porcje moczu są równie obfite, wzgl. równie skąpe, ogólna ilość dobową i c. gat. pozostają na tym samym poziomie, co i dni poprzednich — zwiększa się tylko waga chorego. Takie właśnie stosunki zachodzą wtedy, kiedy mamy do czynienia z narządem, pracującym już w zwykłych warunkach z maksymalną intensywnością (np. okres

*) Wygłoszone na XII Zjeździe Lek. i Przyrodn. Polsk.

wielomoczu wyrównawczego), kiedy wskutek uszkodzenia (podostre zapalenie kłębuszkowe) lub zaniku (marskość zanikowa) większości elementów czynnych nerki, żaden bodziec dodatkowy nie jest w stanie pobudzić do większej wydajności pozostałe. Zależać to jednak może również od czynników, nie wspólnego z nerką i jej wydajnością nie mających—t. zw. czynników pozanerkowych. Bywa to np., kiedy woda wprowadzona wcale nie — wzgl. ze znacznym opóźnieniem i powoli dochodzi do naczyń nerkowych, czy to wskutek znacznego upośledzenia krążenia krwi (czynnik sercowy), czy też wskutek gotowości obrzękowej i natychmiastowego przenikania jej z naczyń obwodowych do tkanek (czynnik naczyniowy, wzgl. tkankowy).

Podobnie jednak i dobry wynik P. W. może być pozorny i zależeć od różnych ubocznych warunków. Nie mówiąc już o wspomnianym powyżej wielomoczu wyrównawczym, kiedy zupełny brak wahań w ilości i c. gat. poszczególnych porcji oraz niezmienniony w porównaniu z dniem poprzednim poziom diurezy dobowej jasno wskazuje istotę rzeczy — okres uruchamiania obrzęków np. może w znacznym stopniu zamaskować istotny wynik tej próby. Wykonana jednak z uwzględnieniem wymienionych wyżej momentów — w okresie wolnym od obrzęków P. W. może dać nam b. ważne wskazówki, dotyczące odżywiania chorego, zwłaszcza podawania płynów, lub uprzedzenia co do zachodzącej obawy mocznicy drgawkowej. Volhard wprawdzie uważa, że P. W. sama przez się nie ma wielkiego znaczenia, jeżeli bowiem wypada ona źle przy zachowanej zdolności koncentracyjnej — chodzi prawie zawsze o czynniki pozanerkowe. Wyniki więc P. W. należy rozpatrywać łącznie z wynikami następnej — próby koncentracyjnej (P. K.), jak też uczynimy tutaj.

P. K. polega na mierzeniu ilości i c. gat. moczu, oddawanego w ciągu 5—7 godzin, możliwie co godzinę, przy pozostawianiu pacjenta na wyłącznie suchej dyecie przez ten czas. Otrzymane w ten sposób 4 do 6 porcji moczu powinny, zmniejszając się ilościowo do 20—50 cm³, wykazywać wzrastanie c. gat. do 1,028 — 1,030 i wyżej, co dowodzi, iż nerki potrafią wydzielć potrzebną ilość substancji stałych nawet w minimalnej ilości wody, dzięki wysokiej zdolności kanalików do stężania. Zdolność ta posiada ogromne znaczenie dla ustroju, niezależniac „oczyszczanie” i uwalnianie krwi od różnych szkodliwych resztek przemiany materji od przypadkowych wahań w dowozie wody. Przy zmniejszonej zdolności koncentracyjnej nerek substancje te muszą być wydalone w postaci roztworów bardziej rozcieńczonych — w większej ilości wody, skąd mocz obfitszy i o niższym ciężarze gat. W takich wypadkach otrzymujemy w wyniku P. K. poszczególnie porcje obfitsze (po 200—400 cm³), a ich c. gat. wznosi się znacznie mniej, ewent. wcale się nie zmienia w ciągu trwania doświadczenia. Ustrój wtedy, nie otrzymując wody z zewnątrz, musi większą jej ilość czerpać z własnych zasobów tkankowych, aby wydalić odpowiednią ilość niepotrzebnych związków ze krwi—i chory wyraźnie traci na wadze.

Zrozumiałą jest rzeczą, że podobne uszkodzenie czynności nerek wystawia ustrój na poważne niebezpieczeństwo ze względu na łatwą możliwość zatrzymania w nim trujących resztek azotowych, je-

żeli w jakikolwiek sposób — dzięki czynnikom zewnątrz- czy wewnątrzustrojowym ograniczona zostanie ilość wody, jaką nerki mogą dysponować. Pomijając czynniki pozanerkowe, mogące, podobnie jak w P. W., spowodować fałszywy wynik P. K., przyczyną istotnego upośledzenia zdolności koncentracyjnej nerek, jest podług Volharda „zmniejszona ilość protoplazmy w kanalikach, kiedy albo ilość czynnych kanalików się zmniejsza, albo komórki ich ulegają spłaszczeniu”, jak to bywa właśnie w nerce marskiej w okresie wielomoczu wyrównawczego. Omawiając różne możliwe wyniki P. W. i P. K., utrzymuje Volhard, że przy złej P. W. i P. K. niedomoga czynnościowa nerek jest rzeczą pewną. Zła P. K. przy dobrej P. W. nie stanowi jeszcze o niewydolności nerek, aczkolwiek w wypadkach tych stwierdza się już zwykle i pewne upośledzenie wydalenia wody, ujawnianej przy dokładniejszej analizie wyników P. W. Wogóle zaś P. K. uważa autor za najważniejsze kryterium sprawności nerek, a P. W. — prognostycznie ważną, świadczącą o zachowaniu zdolności ustroju do obrony przed nagromadzeniem trujących substancji we krwi. Wogóle dziś te próby uchodzą za pewny i dość ścisły wskaźnik czynności nerek.

Bardzo typowy przykład w tym względzie stanowi nasz przypadek Nr. 648 (pierwotna marskość nerek) u chorego lat 55. Próba wodna wypadła tu pozornie dobrze — chory w ciągu 4-ch godzin wydzielił 1405 cm³ moczu. Bliższe jednak rozpatrzenie wyniku wykazuje znaczne odstępstwa od normy: poszczególne porcje godzinne nieznacznie tylko różnią się od siebie ilościowo (350 cm³, 375 cm³, 280 cm³ i 400 cm³), c. gat. w ciągu pierwszych 3-ch godzin pozostaje 1,013 i dopiero w 4-ej opada, ale tylko do 1,005, Wynik P. K. wyjaśnia nam istotę takiego zachowania się diurezy.

Ogólna ilość moczu pozostaje i tutaj ta sama (1440 cm³ w ciągu 4-ch godzin), poszczególne porcje są wcale nie mniejsze od poprzednich, c. gat. waha się stos. nieznacznie—w pierwszej godzinie dochodzi do 1,020, potem 1,018, 1,012 i 1,016. Mamy więc tu do czynienia z nerkami, które właściwie nie zarażały wcale na obarczenie 1500 cm³ wody — pozornie dobry wynik P. W., jak i zły wynik P. K. okazuje się skutkiem wielomoczu wyrównawczego, broniącego ustrój przed zatruciem wobec niedomogi koncentracyjnej, spowodowanej zanikiem znacznej części czynnego miąższu nerek. Chemiczne badanie krwi w zupełności to potwierdza, albowiem stwierdzamy dopiero b. nieznaczne zatrzymanie kwasu moczowego (46 i 52 mlgr. w litrze surowicy) oraz górną granicę zawartości mocznika (0,42^{0/100}). Ciśnienie ²³⁸/₁₄₀ — ²¹⁰/₁₂₀ i znaczne zmiany na dnie oka (zwięźnione tętnice, szerokie żyły, plamy wysiękowe i wybroczyny na brzegu tarcz) pozwalają przypuszczać jednak, że pacjent znajduje się już na progu okresu bezwzględnej niedomogi nerek (chory zmarł w 6 miesięcy po przybyciu do szpitala).

W przyp. Nr. 1025 chora lat 64 przybyła z objawami kamicy żółciowej. Od 3-ch lat w moczu do 12^{0/100} białka i skąpe wałeczki w osadzie. P. W. wypadła źle (440 cm³ w ciągu 4-ch godzin), ale P. K. dość dobrze (w 2-ej i 3-ej godzinie 50 i 40 cm³ moczu o c. gat. 1,023). Dalszy przebieg wykazał, iż czynność nerek jest zupełnie dobrze zachowana, mocznika w surowicy 0,2—0,3^{0/100}, chlorków 5,85^{0/100}, ciśnienie ¹⁰⁰/₆₀ mm. Hg. — i oto z diurezą dobową 1500—2000 cm³, przy obniżeniu zawartości białka moczu do 0,75^{0/100}, przy ustąpieniu przemijających obrzęków chora w dobrym stanie opuściła szpital (nephrosis cryptogenes). Zaznaczyć należy, iż zaraz po przybyciu chorej stwierdziliśmy w moczu urobilinę i urobilinogen — co również

świadczyć może o zachowanej sprawności nerek. P. K. potwierdziła to w zupełności — tak więc pomimo kilkoletniego trwania sprawy, przy 12^0_{00} białka w moczu i złym wyniku P. W. (widocznie z powodu chwilowej gotowości obrzkowej) z wyniku P. K. można już było wnioskować o nieznacznym tylko uszkodzeniu czynności nerek, jak to zresztą z całego dalszego przebiegu sprawy się wyjaśniło.

Dość interesujący jest również przebieg przyp. Nr. 152. Chora lat 36, od dłuższego czasu cierpi na bóle głowy i duszność, często martwieją jej palce u nóg i rąk, miewa krwawienia z nosa. Pacjentka ta z wybitną sinicą, przerostem lewej komory, wadą zast. dwudzielnej, bez obrzęków, z ciśnieniem wahającym się od $180/120$ do $234/160$ przez szereg miesięcy przebywała na oddziale. Prawie ustawiczne bóle głowy i wymioty oraz postępujące wyniszczenie (waga 73 kg. w dniu 11.I, a 45 kg. dnia 15.II b. r.) trwały do samej śmierci. Na dnie oka przy dwukrotnym badaniu stwierdzono zwężone tętnice i wylewy krwawe w okolicy plamki żółtej. W moczu — białka od $0,5^0_{00}$ do $1,5^0_{00}$, pojed. leukocyty i nieliczne odłamki wałeczków ziarnistych w osadzie, przy diurezie dobowej 1500 — 2000 do 2700 cm^3 . We krwi przy wielokrotnych badaniach (10 razy w ciągu 3-ch miesięcy) stwierdzano stale b. niski poziom mocznika ($0,12^0_{00}$ — $0,26^0_{00}$) przy dość znacznym zatrzymaniu kwasu moczowego we krwi (od 80 do 130 mlgr. w 1 litrze) — chora przez cały czas pobytu w szpitalu pozostawała oczywiście na diecie bezsolnej i możliwie skąpobiałkowej. U chorej rozpoznano przewlekłe zapalenie kłębuszkowe nerek z tendencją do przejścia w marskość (biała ziarnista nerka), zresztą zaś zwracała uwagę pewna niezgodność pomiędzy chemizmem krwi, a niezwykle ciężkim obrazem klinicznym — szczególnie pod względem objawów mózgowych (bóle głowy i wymioty), co dało powód do przypuszczania jakiejś dodatkowej jeszcze sprawy, któraby tę niezgodność tłumaczyła. Jednak żadne badanie obiektywne nie nasywało jakichkolwiekby wyrażniejszych danych w tym względzie — jedynie tylko czynnościowe próby wykazały b. wybitne upośledzenie nerek. P. W. wykonana 4.I dała 400 cm^3 moczu w ciągu 4-ch godzin po wypiciu 1500 cm^3 , o ciężarze gat. 1,005—1,006; powtórzona po 2-ch miesiącach wypadła podobnie (600 cm^3 w 4 godz. c. gat. stale 1,005). P. K. zaś odpowiednio 634 cm^3 w ciągu 4-ch godzin o c. gat. 1,006—1,007 i o poszczególnych porcjach 190—180 cm^3 , oraz 414 cm^3 w 4 godz. po raz drugi, poszczeg. porcje 120—130 cm^3 , c. gat. 1,008—1,007. Mielśmy tu więc stałą hypostenurię — przy zupełnym braku zdolności reagowania na bodźce dodatkowe ze strony nerek, niemożność koncentrowania i rozcieńczania, która jest wstępem bezpośrednim do wystąpienia zupełnej izostenurji.

Wprawdzie Ohler twierdzi, że „fiksacja” c. gat. moczu może nastąpić na wiele lat przed śmiercią, nie ulegało jednak wątpliwości, że w naszym przypadku stoimy blisko ostatniego aktu rozwijającej się dość szybko tragedji, pomimo, iż chemiczne badanie krwi właściwie nie wykazało nic tak bardzo alarmującego. Pacjentka rzeczywiście zmarła po 3-miesięcznym pobycie w szpitalu. Badanie sekcyjne wykazało dość posuniętą marskość nerek, a oprócz niej wągra (cysticercus) na dnie 4-ej komory z wybitnym wodogłowiem wewnętrznym. Zaznaczamy brak tarczy zastoinowej, wybitniejszej eozynofilji ($1,5^0_{00}$), oraz zupełny brak obrzęków w całym przebiegu sprawy, do której powrócimy jeszcze przy omawianiu innych prób nerkowych. W każdym razie widzimy, jak niedostateczne mogą się okazać dane otrzymywane np. z samego tylko badania chemicznego krwi, a jak ważny jest wynik P. W. i P. K. w ocenie sytuacji — tembardziej, że 2 te próby są tak proste, a tak przytem ścisłe, iż mogą i winny być wykonywane w każdym schorzeniu nerek — nie tylko w szpitalu, ale i w praktyce prywatnej.

W przypadkach nadciśnienia samoistnego (*hypertensio essentialis*) z utajoną i powolną marskością

nerek P. W. i P. K. odrazu wykazują łagodny charakter sprawy i brak uszkodzenia czynności nerek.

Np. w przyp. Nr. 400 chora lat 66 przybyła ze skargami na obrzęki kończyn dolnych, duszność wysiłkową i osłabienie, z objawami przerostu lewej komory, ciśnieniem $205/100$, pojed. leukocytami i pojed. wylugowaniami czerw., krwinkami w osadzie moczu.

Ale próba wodna dała 1470 cm^3 moczu w 4 godziny po wypiciu $1\frac{1}{2}$ litra wody, P. K. — stężenie do 1,023, inne próby (barwikowa) wypadły pomyślnie, zatrzymania subst. azotowych we krwi nie stwierdzono ($0,2^0_{00}$ — $0,3^0_{00}$ mocznika i 20 mlgr. kw. moczowego w 1 litrze surowicy) — i po 6-ciu tygodniach chora opuściła oddział w dobrym stanie z ciśnieniem $150/75$, pomimo dość alarmującego obrazu na początku.

W przyp. Nr. 255 inaczej się rzecz miała. Chory lat 43 przybył na oddział ze skargami na nieznaczne bóle w okolicy lędźwiowej i upośledzenie wzroku. Przed rokiem z moczu stwierdzono $0,12^0_{00}$ białka i wałeczki szkliste i ziarniste w osadzie. Potem czuł się dobrze, jadł wszystko, ale ostatnio białko zwiększyło się do $1,6^0_{00}$, od 4-ch miesięcy zaś gorzej widzi. I oto P. W. wypadła tu dość źle — chory w 4 godziny wydzielił tylko 1095 cm^3 moczu, c. gat. obniżył się tylko do 1,005 w 1-ej godzinie, 1,006 i 1,007 w następnych. Stężenie do 1,018, zwężenie tętnic i rozszerzenie żył na dnie oka oraz przerost lewej komory i ciśnienie $235/135$ — $205/110$ uzupełniały obraz kliniczny. A jednak z innych badań i prób czynnościowych nerek stwierdzono jedynie zatrzymanie kw. moczowego (93 mlgr. w 1 litrze) w surowicy, bo współczynnik Ambarda (0,07), zawartość mocznika we krwi ($0,4^0_{00}$), próba fenolsulfoneftaleinowa 73^0_{00} w 2 godziny, zawartość soli ($5,4^0_{00}$) i białka (9^0_{00}) w surowicy, wydzielanie soli kuchennej w moczu etc. żadnych odchyśleń od stosunków normalnych właściwie nie wykazały. A jednak nie ulega wątpliwości, że mamy tu do czynienia z chroniczną sprawą kłębuszkową, która rozwijała się skrycie, dając b. poważne rokowanie skutkiem przejścia w marskość zanikową.

B. ciekawy jest również przyp. Nr. 765, w którym P. W. znacznie przyczyniła się do rozwikłania i ustalenia ścisłego rozpoznania.

Pacjentka lat 44 przybyła z powodu kaszlu i duszności, występującej od kilku dni przeważnie w nocy. Przed 2-ma miesiącami przebyła poronienie, zresztą zaś zawsze była zdrowa. W moczu okazało się 5^0_{00} białka, w osadzie — nieliczne wylugowane krążki czerwone i 2—3 wałeczki ziarniste w kilku p. widz. Osoba otyła, bez widocznych obrzęków, ciśnienie $170/95$, w płucach rozsiane świsty i rżenia w dole. We krwi stwierdziliśmy wyraźne objawy rozwodnienia: białka w surowicy 7^0_{00} , hemoglobiny we krwi 60^0_{00} , czerwonych krwinek 3.140.000 w 1 mm^3 . P. W. wypadło b. źle — 850 cm^3 w ciągu 4-ch godzin, najniższy c. gat. 1,002; stężenie natomiast dobre do 1,028, zawartość chlorków w moczu 10^0_{00} , mocznika — 9^0_{00} (na dziecie małobiałkowej) — zresztą czynność nerek bez zarzutu. Mocznika w surowicy $0,19^0_{00}$, stała Ambarda 0,068, próba fenolsulfoftaleinowa dobra (75^0_{00} w 2 godz.) dno oczne bez zmian — i tylko niezbyt znaczne zatrzymanie kwasu moczowego (66 mlgr.) wskazywać mogło na pewne uszkodzenie nerek. W dalszym przebiegu chora w ciągu 7 dni straciła na wadze 6,8 kgr., ciśnienie opadło do $125/80$, białko w moczu do $0,7^0_{00}$, białko w surowicy wzrosło do $8,98^0_{00}$, ilość hemoglobiny do 82^0_{00} — i stan chorej uległ zupełnej poprawie. P. W. wykonana w 11 dni po pierwszej wypadła jednak jeszcze niezupełnie dobrze (1170 cm^3 w 4 godziny) — krwinki w moczu utrzymywały się ciągle, podobnie, jak i nieznaczne podniesienie ciśnienia ($125/90$). Wszystko razem przedstawiało się tedy, jako przemijające osłabienie lewej komory serca i napad dusznicy sercowej (*asthma cardiacum*) w związku z nagłym podniesieniem ciśnienia wskutek rozwodnienia krwi (*plethora serosa*) na tle przewlekłej sprawy

nerkowej (po ostatniej ciąży być może), obostrzonej chwilowo przez przypadkową infekcję — influencję, jakiej chora dostała bezpośrednio przed napadem.

Omówić jeszcze należy zachowanie się P. W. i P. K. w ostrych schorzeniach nerek. Otóż wykonywanie i interpretacja tych prób napotyka tu poczęści przeszkody z powodu często występujących obrzęków. Na wysokości sprawy, odpowiednio do uszkodzenia elementów czynnych nerki, próby te wypadają zwykle źle; w ostrem zapal. kłębuszkowym po ustąpieniu obrzęków i powrocie diurezy do normy P. K. może okazać się zupełnie dobrą. Jednak upośledzenie stężania trwać może jeszcze jakiś czas w okresie zdrowienia („hypostenuria rekonwalescentów” Volharda) i powoli ustępuje miejsca stosunkom normalnym. W każdym razie kilkakrotne wykonanie tych prostych prób w przebiegu schorzenia nie tylko orjentuje nas co do ewolucji tegoż i daje cenne wskazówki, kiedy i jak odżywiać chorego, ale zbyt długo przedłużająca się niedomoga wydzielenia wody i stężania może nas wcześniej ostrzedz o grożącym przejściu sprawy w tę czy inną postać przewlekłą. Podkreślić tu jednak wypada, iż w ostrem zapaleniu kłębuszków — w okresie narastania gotowości obrzękowej wprowadzenie naraz 1½ litra płynu bynajmniej nie jest zabiegiem obojętnym, i dlatego dokonywać go można tylko wówczas, kiedy jest to wskazane z punktu widzenia leczniczego (p. referat A. Landaua „O chorobie Brighta”).

Zrozumiałe jest oczywiście zaburzenie zdolności stężania w przypadkach bezpośredniego uszkodzenia kanalików nerkowych, jak to mogliśmy niedawno spostrzegać w przypadku ciężkiego zatrucia sublimatem z 7-io dniowym bezmoczem, którego dokładny opis podaliśmy gdzieindziej. Spostrzeżenie to jest tembardziej cenne, że sprawa ta przebiega, jak wiadomo, bez obrzęków, więc czynniki pozanerkowe nie wpływają na wynik P. W. i P. K.

Otóż w przypadku tym (Nr. 221) poraż pierwszy wykonał P. W. i P. K. na początku okresu, kiedy po ustąpieniu bezmoczności i b. ciężkiej azocyjności stosunki chemiczne we krwi powróciły do normy (0,25% mocznika i 35 mlgr. kw. moczowego). I oto pacjentka w 4 godziny oddała zaledwie 337 cm³, a w 5 godzin — 777 cm³ moczu po wypiciu 1½ litra; stężała zaś wtedy zaledwie do 1,019. Wykonana jednocześnie próba fenolsulfoftaleinowa wypadła zupełnie dobrze (86% w 2 godziny), chociaż jeszcze przed 14-ma dniami — a na 5-ty dzień po ustąpieniu bezmoczności, przy diurezie dobowej 850—1150 cm³ pacjentka wydzieliła zaledwie 10% zastrzykniętego barwika. Obarczenie 10 grm soli kuchennej, wykonane jednocześnie z P. W. i P. K., również dało zupełnie pomysłny wynik. Jeszcze po upływie następnych 2-ch tygodni — przed samem opuszczeniem szpitala, pacjentka wykazywała wyraźne upośledzenie P. W. (725 cm³ w 4 godziny) oraz P. K. (najwyższy c. gat. 1,015).

Wprzyp. Nr. 1031 — ostrego zapalenia kłębuszkowego nerek w przebiegu zapalenia płuc krupowego u 26-letniego dotychczas zawsze zdrowego osobnika, sprawa przedstawiała się, jak następuje. W chwili przybycia chorego na oddział stwierdzono typowe lewostronne zapalenie płuc płatowe z ciepłotą ok. 40°, W moczu wtedy było 0,06% białka, w osadzie — nic szczególnego, ciśnienie 115/53. W 10 dni później, po 3-dniowym obniżeniu ciepłoty do normy, znów przelotne wznieśnienie jej do 37,8°, z jednoczesnem wystąpieniem objawów ostrego zapal. kłębuszkowego nerek: białka w moczu 2,5%, krwinki wylugowane i wałeczki w osadzie, obrzęki, ciśnienie 152/82, mocznika

we krwi 0,55%, kw. moczowego 61 mlgr. P. K. wypadła b. źle (najwyższy c. gat. 1,012), P. W. nie robiono z powodu obrzęków, próba fenolsulfoftaleinowa — początek wydzielania po 16' (zamiast 8'), 68% barwnika po 2-ch godzinach, stała Ambarda = 0,26.

Po upływie miesiąca stan chorego uległ znacznej poprawie, obrzęki zginęły prawie zupełnie, białka w moczu 0,25%, ciśnienie jeszcze 142/75, mocznika w surowicy 0,3%, kwasu moczowego 47 mlgr. stała Ambarda 0,12, białka w surowicy 8,10% zamiast 7% na początku sprawy, diureza dobową wzrosła z 600 cm³ na 1200 — 2200 cm³. P. K. wykonana wtedy powtórnie wypadła jednakże b. źle jeszcze (najwyższy c. gat. 1,013), zły wynik dała również próba fenolsulf. (33,5% w 2 godziny). W jakim stopniu na wynik tych prób wpłynęły tutaj czynniki pozanerkowe, trudno jest określić, gdyż obrzęki niezupełnie jeszcze ustąpiły, a nagły wzrost diurezy dobowej w tym okresie do 2000 cm³ pozwala przypuszczać uruchomienie wody obrzękowej. Wykonywane w tych warunkach próby, a szczególnie P. K. — nie mogą dać ścisłych wyników. Cały jednak przebieg sprawy, jej ostry charakterystyczny początek, wyraźna i szybka poprawa kliniczna pozwalają przypuszczać tutaj rokowanie pomyślne, aczkolwiek zupełny powrót do stanu normalnego nastąpi zapewne nie tak prędko jeszcze.

Inaczej wygląda sprawa w przyp. Nr. 1890. Pacjent lat 61, poprzednio zawsze zdrowy, od 4-ch tygodni zauważył białkomocz (od 10% do 13%). W osadzie stwierdzono krwinki i wałeczki ziarniste. Na miesiąc przedtem stracił apetyt i odczuwał ból brzucha — zresztą żadnych innych objawów chorobowych nie miał. Na oddziale stwierdzono ślad obrzęku na kostkach i krzyżu, ciśnienie 137/65, zawartość mocznika we krwi normalna (0,32%), białka w surowicy 8%, próba fenolsulf. dobra (75% w 2 godz.), ale dość znaczne zatrzymanie kwasu moczowego (83 mlgr. w 1 litrze) w surowicy i wysoką stałą Ambarda (0,25). W P. W. chory wydzielił zaledwie 560 cm³ w 4 godz., najwyższy zaś c. gat. w P. K. wyniósł 1,015, białka w moczu 8—10%, ciśnienie po kilku dniach w szpitalu wzrosło nieco do 142/75 — przy niezmieniającej się naogół diurezie dobowej — stałe około 850—900 cm³. Zawartość chlorków w surowicy = 5,4%, najwyższa ich koncentracja w moczu zaledwie 1,7%. B. zły wynik P. W. w połączeniu z wybitną niedomogą koncentracji stanowi tutaj powód do poważniejszego ujmowania sprawy, tembardziej, że przebieg — przy dość podstępnie i nieznacznie rozwijających się objawach nie wykazuje tendencji do poprawy. Przy niższym poziomie mocznika we krwi, aniżeli w poprzedzającym przypadku, lepszej próbie fenoltal. i jednakowej stałej Ambarda mamy tu jednak znacznie większe zatrzymanie kw. moczowego — wobec diurezy dobowej daleko mniej obfitej i nie oddziałującej ani na djetę głodową i bezsolną, ani na środki moczopędne.

Z zestawienia tych 2-ch przypadków widzimy tedy, jak względną wartość mają różne poszczególne próby i badania, i jak należy wyprowadzać wnioski jedynie na podstawie całokształtu obrazu klinicznego i wyników wszystkich dokonywanych badań.

Przechodzimy teraz do omówienia innych prób i badań wydolności nerek, jakie stosujemy na oddziale, a mianowicie — próby fenolsulfoftaleinowej, określania stałej Ambarda, badania chemicznego krwi, obliczania bilansu chlorowego, azotowego i t. d. Jak już wspominaliśmy jednak, od żadnej z poszczególnych prób nie należy oczekiwać zupełnie pewnych i określonych danych. Jedynie zespół ich w połączeniu z dokładną obserwacją kliniczną może doprowadzić do rozstrzygnięcia skomplikowanych stosunków, z jakimi w schorzeniach nerek mamy do czynienia.

Już oddawna starano się wprowadzić badanie czynności nerek za pomocą prób barwinkowych, i przed

25 laty jeden z nas (A. L. a n d a u) pisał o podawaniu w tym celu błękitu metylenowego; jest to próba zaproponowana swego czasu przez A c h a r d a i C a s t a i g n e a. Dopiero w ostatnich latach jednak R o w n t r e e m u udało się rozwiązać tę sprawę w sposób dostatecznie ścisły i praktyczny zarazem za pomocą swojej próby fenolsulfoftaleinowej (P. F.). Próba ta polega na wstrzyknięciu badanemu domięśniowo (lub dożylnie) z rana w $\frac{1}{2}$ godziny po wypiciu (naczeczko) 500—600 cm.³ herbaty 1 cm.³ roztworu fenolsulfoftaleiny, zawierającego 0.06 gr. barwika. Następnie, zaczynając od 5-ej — 7-ej minuty po zastrzyku bieramy co 2'—3' mocz do naczynia z kilkoma kropkami ługu, określając w ten sposób chwilę zjawienia się barwika w moczu (czerwone zabarwienie zalkalizowanego moczu) — normalnie przypada to na 7—8-minutę po zastrzyku. Następnie przy pomocy kolorymetru A u t h e n r i e t h a i odpowiedniego klina określamy w % zawartość barwika, wydalanego w moczu w 1-ą i 2 godzinę po zastrzyku. Normalne nerki powinny wydalić 50% — 55% barwika w ciągu 1-ej godziny, 25% — 30% w ciągu drugiej godziny — razem 75% do 80% barwika w 2 godziny.

Co do klinicznej wartości tej próby, zdania są naogół podzielone.

R é n a u d uważa ją za bardzo czułą i wolną od wszelkich zarzutów, szczególnie przy zastrzykiwaniu barwika dożylnie. Jeżeli jest niezgodność pomiędzy P. F. a stałą A m b a r d a, powiada ten autor, to późniejsze wyniki zawsze wykazują słuszność tej próby. R o s e n b e r g natomiast uważa ją wogóle za niecelową, jak i inne próby, oparte na zmuszaniu nerek do wydalania obcych normalnemu ustrojowi substancji. Zdaniem R i c h t e r a — dodatni wynik tej próby nie dowodzi wcale, że czynność nerek jest dobra. Amerykańscy klinicyści wypowiadają się o niej również z rezerwą naogół. B u e r g e r np., podobnie jak R o s e n b e r g, uważa, iż ze stopnia łatwości, z jaką nerka wydziela substancje barwne, nie można jeszcze wnioskować o zdolności jej do wydalania produktów przemiany materii ustroju. O h l e r stwierdza, że próba ta posiada pewne znaczenie rozpoznawcze, często daje cenne informacje o rozwoju sprawy, jej znaczenie prognostyczne natomiast jest wątpliwe.

Już w samem wykonaniu mogą ukrywać się zresztą źródła dość znacznych nieścisłości, albowiem zastrzyknięcie o 1—2 krople barwnika mniej lub więcej, niż 1 cm.³, spowodować może duże różnice w wyniku.

W naszych przypadkach gorszy wynik P. F. stale idzie w parze z wybitnie złym wynikiem i innych poszczególnych, albo i wszystkich wogóle prób nerkowych, chociaż i dobry wynik tej próby kojarzy się często z upośledzoną czynnością nerek, ujawnianą przez inne próby, szczególnie przez P. W. i P. K.

Oto np. w przyp. Nr. 1084 pacjent lat 35, od kilku lat cierpi na bóle głowy, od roku znacznie częstsze, czasami mdłości, bez obrzęków, ciśn. 140/95, stała A m b a r d a 0,095, zawartość mocznika we krwi normalna, kwasu moczowego — zwiększona (74 mlgr.). W moczu białka od 0,5⁰/₁₀₀ do 2⁰/₁₀₀ w osadzie krwinki wylugowane do kilku w p. w. i pojedyncze szkliste wałeczki na preparacie. P. F. wybitnie zła (35% w 2 godziny), wskazuje na daleko posuniętą sprawę w nerkach. Ale P. W. i P. K. jeszcze wyraźniej na to wskazują (najwyższy c. gat. w P. K. 1,008, a po 2-ch tygodniach — 1,014, diureza dobową około 2000 cm³ stale). Ciekawą jest rzeczą, że brakowi obrzęków w tym przypadku towarzyszy wybitne zwiększenie za-

wartości soli kuchennej w surowicy (6,4⁰/₁₀₀) — „chlorémie sèche“ francuskich autorów.

W opisanym wyżej przyp. Nr. 152 P. F. zaraz po przybyciu chorej na oddział wypadła źle (46⁰/₁₀₀ po 2-ch godz., początek wydzielania po 16'). Powtórzona po 2-ch miesiącach próba ta, odpowiednio zresztą do postępu choroby, wykazała znaczne pogorszenie (początek po 18', 25% po 2-ch godz.). Wybitnie zły wynik tej próby mamy również w przyp. Nr. 1974, zgodnie zresztą z wynikami wszystkich innych prób — w przebiegu podostrego zapalenia kłębuszkowego nerek z wadą i niedomogą serca na tle złośliwego zapalenia osierdzia (*endocarditis verrucosa subacuta, insuffic. vv. semilun. aortae et v. mitralis, glomerulonephritis diffusa subacuta, dyscompensatio cordis*). Otóż mieliśmy tuaj ciśnienie 248/90, w moczu od 6⁰/₁₀₀ do 12⁰/₁₀₀ białka, najwyższa koncentracja moczu 1,014, stała A m b a r d a 0,1, mocznika w surowicy 0,7⁰/₁₀₀, kw. moczowego 133 mlgr., P. F. — 30% po 2-ch godzinach.

W przyp. Nr. 1971 (marskość zanikowa nerek wtórna) pacjentka lat 60, przed wojną chorowała na nerki z obrzękiem nóg — od kilku tygodni bóle głowy, mdłości i obrzęki; w moczu 4⁰/₁₀₀ białaka, do kilkunastu krwinek, pojedyncze wałeczki szkliste i ziarniste (nie stale) w p. w. Ciśnienie 125/85 — 165/95, wyraźne objawy przerostu lewej komory, mocznika w surowicy 0,8⁰/₁₀₀, wybitne upośledzenie zdolności koncentracyjnej (do 1,009) przy diurezie stale od 2000 do 3700 cm³ na dobę. P. F. wypadła jednak tu nienajgorzej (początek wydzielania po 20', 52% po 2-ch godz.). Po kilku tygodniach pobytu na oddziale chora została wypisana ze znaczną poprawą, z zawartością mocznika 0,5⁰/₁₀₀. W tym więc przyp. P. F. okazała się wartościową pod względem rokowania. Ale inaczej rzecz się miała w przyp. Nr. 1290. Pacjent lat 60, dostał nagle w nocy duszności i ściskania w górze klatki piersiowej. Badanie kliniczne poza niezbyt zresztą znacznym przerostem lewej komory, przy ciśnieniu 180/100, przy 3⁰/₁₀₀ białka w moczu z krwinkami wylugowanymi i wałeczkami w osadzie, wykazało znaczny stopień upośledzenia czynności nerek, chociaż retencja azotu była na początku b. nieznaczna (0,15⁰/₁₀₀ mocznika, ale 63 mlgr. kwasu moczowego w surowicy) i stała A m b a r d a (0,09) niezbyt znacznie przewyższała normę. Na razie przeważały objawy ze strony mięśnia sercowego — napady duszniczy bolesnej, obrzęki, sinica, rżenia zastoinowe w płucach. Jednak b. zły wynik P. K. (najwyższy c. gat. 1,014) i P. W. (920 cm³ w 4 godziny), stopniowe narastanie azocicy (0,65⁰/₁₀₀ mocznika i 158 mlgr. kwasu moczowego) oraz wyraźna tendencja do izostenurji (wahania c. gat. w oddawanym co 2 godziny moczu 1,009 do 1,012) nie pozostawiały wątpliwości co do ciężkości sprawy, toczącej się w nerkach (marskość zanikowa). I rzeczywiście po 4-ch miesiącach pobytu w szpitalu chory zmarł wśród narastających objawów niedomogi krążenia i nerek. A jednak P. F. wykonana tutaj, niezadługo wprawdzie po przybyciu do szpitala, ale w 3¹/₂ mies. przed śmiercią wypadła stos. nie tak źle: początek wydzielania po 8', po 2-ch godzinach 53%.

We wspomnianym już przyp. zatrucia sublimatem P. F. b. zła na wysokości sprawy (10% po 2-ch godz.) wypadła zupełnie normalnie w okresie zdrowienia (86⁰/₁₀₀ po 2-ch godzinach).

W przypadkach nadciśnienia samoistnego, wzgl. początkującej i utajonej marskości nerek, w których objawy upośledzenia czynności nerek ograniczają się jedynie do nieznacznego zmniejszenia zdolności stężania i pewnego opóźnienia w wydalaniu wody — przy ewent. nieco podniesionej zawartości substancji azotowych (zwykle tylko kwasu moczowego), P. F. wypada z reguły zupełnie dobrze.

Np. w przyp. Nr. 1971a z dwukrotną chorobą nerek w wiadach, z białkomoczem od śladów do 1,5⁰/₁₀₀, z ciśnieniem

195/100 — 172/78 przy zawartości mocznika $0,4^{0/00}$ (górną granicę normy), a kwasu moczowego 48 mlgr. (najwyższa norma — 35 mlgr.) w surowicy, P. F. dała $84^{0/0}$ w 2 godziny, stężenie zresztą w tym przypadku równie dobrze wypadło (c. gat. najwyższy 1,025). W przyp. Nr. 317 — nadciśnienia samoistnego, w którym po za ciśnieniem 185/93 do 218/98 nie stwierdzaliśmy żadnych objawów uszkodzenia nerek, P. F. dała około 100% w 2 godziny.

W przyp. Nr. 1017 chory lat 60 od 2-ch lat miewa dolegliwości sercowe, od $\frac{1}{2}$ roku — obrzęki, ciśnienie 230/120 — 230/135, przekrwienie tarcz n. wzrokowego białkomocz około $2^{0/00}$ — przy normalnej zresztą zawartości we krwi mocznika ($0,2^{0/00}$) i kwasu moczowego (36 mlgr.). P. F. dała tu $67^{0/0}$ w 2 godziny, co stanowi stos. b. dobry wynik. Z powodów od nas niezależnych nie udało się u pacjenta tego przeprowadzić P. W. ani P. K., można jednak przypuszczać, że zdolność stężenia była tu znacznie upośledzona, albowiem podczas miesięcznego pobytu jego na oddziale nie udało się, pomimo b. częstych badań moczu, ani razu stwierdzić c. gat. wyższego od 1,016, przeważnie zaś 1,013 — 1,014, przy diurezie dobowej od 600 do 950 cm³ stale.

Z przytoczonych tu przykładów widzimy tedy, że P. F. pod względem dajano- i prognostycznym nie wykazała na naszym materiale większych walorów od innych prób, a P. W. i P. K. zawsze były daleko czulszym i mniejszym wahaniem podlegającym miernikiem sprawności nerek.

Nie poruszaliśmy jeszcze dotąd sprawy zatrzymywania we krwi resztek azotowych, jako wskaźnika uszkodzenia czynności nerek, chociaż z licznych omówionych już powyżej przypadków klinicznych można było wywnioskować, że zatrzymywanie to bynajmniej nie jest najwcześniejszym objawem, i nie zawsze poziom jego idzie w parze ze stopniem schorzenia miąższu nerkowego.

Amerykańscy autorowie pierwsi bodaj zwrócili uwagę na fakt, że zdolność wydzielnicza nerek dla różnych substancji azotowych nie jest jednakowa. Najtrudniej wydziela się kwas moczowy, i dlatego najwcześniej ulega on zatrzymaniu. Pośrednie miejsce zajmuje mocznik, najłatwiej zaś wydalane zostają kreatynina i indykan, to też zatrzymanie tych ostatnich 2-ch związków we krwi wskazuje na cięższe uszkodzenie nerek i czyni rokowanie zawsze poważnym (B u e r g e r, F o r s t e r, R o s e n b e r g i in.).

W kwestji zatrzymania resztek azotowych w ustroju panuje jeszcze wielka rozbieżność zdań, albowiem dotąd nie wiemy zupełnie, któremu ze składników azotowych surowicy przypisać należy właściwie znane objawy zatrucia przy niewydolności nerek, oraz czemu w niektórych przypadkach b. znaczna azocia nie daje jeszcze wyraźnych objawów mocznicy, podczas gdy w innych — z mniejszą daleko zawartością mocznika i kwasu moczowego w surowicy występują śmiertelne objawy toksyczne. W każdym razie po za czynnością nerek wielki wpływ na poziom substancji azotowych we krwi ma racjonalne regulowanie przemiany białkowej i wody w ustroju za pomocą odpowiedniej diety.

Np. w omawianym powyżej przyp. Nr. 152 — zupełna prawie izostenurja, wysoka stała *A m b a r d a* (0,1), b. zły wynik P. F. wreszcie obraz dna ocznego wskazywały na b. daleko posunięte uszkodzenie czynnościowe nerek, zawartość we krwi kw. moczowego wynosiła tu 110—130 mlgr., a mocznika $0,16^{0/00}$ potem $0,42^{0/00}$ — w początkowym okresie pobytu w szpitalu. Następnie jednak zawartość kw. moczowego obniżyła się dzięki

djecie małopiałkowej do 54 mlgr., aby potem stopniowo w ciągu 3-ch miesięcy wznieść się znów do 105 mlgr.

W innych przypadkach naszych wzrost kwasu moczowego we krwi również zawsze wyprzedza i przekracza zatrzymanie mocznika. W przyp. Nr. 1299 *Glomerulonephritis haemorrhagica diffusa; endocarditis verrucosa subacuta* przy $0,54^{0/00}$ mocznika w surowicy ($1\frac{1}{2}$ -krotna norma) mamy aż 109 mlgr. kwasu moczowego — z górą 3-krotna norma. W przyp. Nr. 1974 (*Glomerulonephritis subacuta, endocarditis subacuta*) — $0,7^{0/00}$ mocznika, a 133 mlgr. kwasu moczowego. W przyp. Nr. 313 (*endocarditis chronica fibrosa, nephrosclerosis incipiens*) — $0,4^{0/00}$ mocznika (górną granicę normy), a 61 mlgr. kw. moczowego (prawie 2-krotna norma). W przyp. 1619 (*endocarditis chronica; glomerulonephritis chronica et embolica circumscripta*) — $0,15^{0/00}$ mocznika, a 78 mlgr. kw. moczowego. Przed wypisaniem chorej tej z oddziału — przy zupełnej poprawie klinicznej — $0,17^{0/00}$ mocznika i 48 mlgr. kwasu moczowego.

W przyp. Nr. 316 pacjentka lat 37 przybyła na oddział z powodu napadu drgawek z utratą przytomności — przypominającego napad padaczki, który wystąpił u niej poprzedniego dnia po raz pierwszy w życiu wśród zupełnego zdrowia. Pacjentka niedawno przeżyła poród (7-my z rzędu), od kilku lat męczy się łatwo przy chodzeniu, pozątem zawsze była zdrowa. Obecność białka ($0,2^{0/00}$) w moczu, krwinek wyługowanych w osadzie oraz nieznaczne podniesienie ciśnienia (130/70) zwróciło uwagę naszą w kierunku nerek, aczkolwiek wszystko na razie przemawiało się zdawało w tym przypadku za samoistną padaczką późną. I oto badanie czynnościowe nerek wykazało P. W., P. K. i P. F., oraz próba na izostenurję — normalne; stała *A m b a r d a* = 0,08; mocznika w surowicy $0,1^{0/00}$, ale kwasu moczowego — nieco więcej niż norma (48 mlgr), a na dnie ocznym okulista stwierdził wyraźne zwężenie tętnic. Po kilku dniach pobytu w szpitalu ciśnienie opadło do 115/65, białko i krwinki z moczu zginęły, i chora została wypisana w zupełnie dobrym stanie. Nie ulegało jednak wątpliwości, że przeżyty napad dżgawkowy powstał na tle chwilowego zaburzenia czynności nerek, być może w związku z niedawno przeżytą ciążą, czego ślady mieliśmy w przelotnym wzmożeniu ciśnienia, białkomoczu z krwinkami, zmianach na dnie ocznym i nieznacznym wzmożeniu poziomu kwasu moczowego we krwi. Nikte te zresztą i przemijające objawy, które uchwycić można było tylko dzięki dokładnemu i wszechstronnemu badaniu klinicznemu, pozwoliły tutaj w nieco odmiennym oświetleniu ująć patogenezę zupełnie przecież typowego i banalnego na pozór napadu padaczki późnej samoistnej.

W bliskim związku z zawartością we krwi mocznika jest t. zw. współczynnik albo stała *A m b a r d a*. Jest to liczba, wyrażająca stosunek zawartości mocznika we krwi do jego koncentracji i wydajności dobowej w moczu, uwzględniając wagę badanego. Otrzymuje się ją na podstawie wzoru, wyprowadzonego z 3-ch znanych praw, ustalonych przez *A m b a r d a* dla wyrażenia zależności ilości wydalanej substancji od jej stężenia w moczu i we krwi. Stała ta ma określać nie tylko zdolność koncentracyjną nerek, ale wprost matematycznie wyrażać, jaka część miąższu nerek jest jeszcze czynna. W normie współczynnik *A m b a r d a* wynosi około 0,07, wzrost zaś jego jest podług autora wprost proporcjonalny do pierwiastka kwadratowego z mianownika ułamka, wyrażającego czynną część nerek. Np. dwukrotny wzrost stałej oznacza zredukowanie czynnego miąższu narządu do $\frac{1}{4}$ i t. d. Niestety, próba ta niedaje bynajmniej bardziej pewnych i ścisłych wyników, aniżeli np. P. F., szczególnie jeżeli chodzi o wczesne rozpoznawanie nieznacznych stopni uszkodzenia nerek. To znaczy, iż w przypadkach, w których P. W. i P. K. mogą już wypaść niezupełnie prawidłowo, otrzymujemy prawie zawsze stałą *A m b a r d a* normalną. Znaczniejsze

zaś odchylenia jej od normy idą zawsze w parze z wybitnymi i innymi objawami upośledzenia czynności nerek. Również i pod względem prognostycznym próba ta nie dawała nam szczególnie cennych wskazówek, jak tego np. następujące 2 przykłady dowodzą.

W przyp. Nr. 1299 na 3 miesiące przed śmiercią, kiedy najwyższy c. gat. w P. K. wynosił 1,016, a kwasu moczowego było już 109 mlgr. w 1 litrze surowicy, stała Ambarda wypadła 0,08. A w przyp. Nr. 400 — nadciśnienia samoistnego bez żadnych zaburzeń ze strony czynności nerek, z ciśnieniem, które w szpitalu obniżyło się z 205/100 do 150/75, stała ta wynosiła 0,09. Największe znaczenie mieć może ta próba w tych przypadkach niedomogi nerek, w których zawartość mocznika nie jest jeszcze zwiększona (patrz referat A. Landaua „O chorobie Brighta”), jak to np. było w przyp. Nr. 963. Pacjentka w 5 miesięcy po poronieniu dostała duszności i obrzęków. Na oddziale stwierdzono ciśnienie 180/120, wybitne zmiany na dnie oka (*retinitis albuminurica*), ale mocznika 0,4⁰/₁₀₀ we krwi (górną granicę normy) oraz kw. moczowego 58 mlgr. — nieznaczne zatrzymanie. Stała Ambarda wypadła tu 0,13 — i oto już po kilku dniach zawartość we krwi mocznika wzrosła do 0,9⁰/₁₀₀ kwasu moczowego — do 132 mlgr., a na 19-ty dzień pobytu w szpitalu chora zmarła wśród kilkudniowych napadów nieprzytomności z wyraźną skłonnością do występowania drgawek.

Wogóle więc próba ta, jak zresztą i wszystkie inne próby wydolności nerek, posiada tylko względne znaczenie — wyraża raczej stan sprawy w danym momencie choroby, tak, że oceniać jej wynik należy jedynie w związku z innymi — przede wszystkim zaś z P. W. i P. K., i to w miarę możliwości powtarzanymi kilkakrotnie co jakiś czas.

Naogół więc trzeba powiedzieć, że jedynie rozpatrzenie wyników wszystkich tu wymienionych prób czynnościowych i badań w połączeniu z dokładną analizą przebiegu schorzenia, zmian i objawów klinicznych — jak ciśnienie krwi, zawartość białka i soli kuchennej w surowicy, badanie dna oka, określanie bilansu chlorowego i azotowego [o czym mowa będzie gdzieś indziej] i t. d. pozwolić może na mniej więcej ścisłą ocenę zarówno charakteru sprawy, jej rokowania i leczenia, jak i zmian anatomicznych, spowodowanych przez nią w nerce. Natomiast żadna z poszczególnych prób sama przez się nie uprawnia do wyprowadzania jakichś konkretniejszych wniosków w tym względzie, gdyż wyniki tych prób nie zawsze idą równorzędnie z nasileniem zmian chorobowych, jak to zaznaczaliśmy na początku.

PIŚMIENICTWO.

- J. Modrakowski: Medyc. doświadcz. i społ. T. II, zeszyt 1 — 2 (1924 r.).
 F. Volhard: Die doppelsetigen hämatogenen Nierenkrankheiten. (1918).
 L. Ambard: Physiologie normale et pathologique des Reins. (1920).
 M. Renaud: Soc. Med. des Hop. de Paris Nr. 4. (1925).
 L. Buerger: The Med. Clin. of N. Amer. v. 6, Nr. 3, (1922).
 R. Ohler: Ibid. v. 4, Nr. 2, (1920).
 B. Forster: Ibid. v. 4, Nr. 1, (1920).
 F. Richter: Spezielle Pathol. und Ther. inner. Krankh. Kraus u. Brugsch B. VII. (1920).
 A. Landau: Księga jubil. T. Dunina (1901).
 A. Landau. Pam. Lek. (1903).
 A. Landau i T. Wilczyński. Med. i Kron. Lek. (1908).
 Lichtwitz: Klin. Woch. Nr. 44 (1923).

M. Rosenberg: Ibid. Nr. 3 (1924).

Dubois: Ibid. Nr. 15 (1925).

V. Kollert: Zeitschr. f. Klin. Med. B. 97, Nr. 4—6 (1924).

A. Landau: P. Arch. Med. Wewn. Tom II, zesz. 4 (1925).

A. Landau, T. Marjanko i M. Fejgin: Czas. Lek. Zesz. 6 (1925).

Z II oddziału chirurgicznego Szpitala na Czystem.

(Ordynator: Dr. SOŁOWIEJCZYK).

Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc*).

Podał

Paweł GOLDSTEIN (Warszawa).

Gruźlica nie oszczędza żadnego narządu ciała ludzkiego. Dawny podział na gruźlicę zewnętrzną czyli chirurgiczną i gruźlicę wewnętrzną — nie utrzymał się. Do pierwszej zaliczano gruźlicę skóry, gruczołów chłonnych, kości i stawów. Nazywano ją chirurgiczną dlatego, że najczęściej chirurg opiekował się takimi chorymi, dość gorliwie wykonywując najrozmaitsze zabiegi operacyjne. Natomiast chorzy na gruźlicę narządów wewnętrznych (płuc, jelit, narządów moczopłciowych) byli leczeni zachowawczo. Chirurgja z czasem coraz energiczniej wkraczała i w tę dziedzinę. Zaczęto usuwać gruźlicze nerki, jądra i przyjądrza, schorzałe części jelit i t. d. Płuco gruźliczo zmienione uchodziło za *noli mē tangere* przez długie wieki. W ostatnich 30-tu latach daje się zauważyć zjawisko paradoksalne, że dawniejszą tak zw. gruźlicę chirurgiczną leczymy prawie wyłącznie zachowawczo (unieruchomieniem, naświetlaniem promieniami Roentgena i kwarcówką, szczepionkami, forsownem odżywianiem i t. d.), natomiast w schorzeniach gruźliczych organów wewnętrznych, nie wyłączając płuc, niejednokrotnie stosujemy energiczne leczenie chirurgiczne. Najajskrawiej występuje ta zmiana stanowiska lekarzy w leczeniu gruźlicy płuc.

Wprawdzie już w 17-ym stuleciu Willis mówi o leczeniu chirurgicznym jam gruźliczych. W r. 1696 Baglivi wlewa leki do kawern. W 18-ym stuleciu Barry, David, Pouteau, Faye Krimer, Bricheteau otwierali jamy gruźlicze. W r. 1875 Mosler wlewał karbol z kwasem salicylowym. W 19-ym stul. Bloch, Ruggi, Tuffier, Reclus, Doyen, Roux wycinali chore części płuca, najczęściej wierzchołki.

Były to jednakże tylko pojedyncze próby i prawie zawsze kończyły się fatalnie dla chorych. Runeberg podał (1887) 19 przypadków otwarcia jam gruźliczych, z których wszystkie skończyły się, po krótkotrwałej poprawie, śmiercią. Tuffier zebrał 27 przypadków operowanych (otwarcia jamy gruźliczej) z jednym wynikiem dodatnim (!?).

W r. 1859 W. A. Freund ogłosił pracę o nieprawidłowości w budowie klatki piersiowej. W pracy tej uzależnia rozwój gruźlicy wierzchołków od zwężenia górnego otworu klatki piersiowej (*Apertura Thoracis Superior*). Zwężenie to ma być zależne od skostnienia chrząstki I-go żebra, wpływająca do znowu na unieruchomienie żebra, utrudnia wentylację i dopływ krwi do wierzchołka płuc i tem samem stwarza

*) Wygłoszone na XII Zjeździe Lekarzy i Przyrodn. Polskich.

warunki podatne do rozwoju łaseczników Kocha. Wobec tego Freund radzi przecinać chrząstkę I-ego żebra w celu uruchomienia go. Miało to ułatwić gojenie się ognisk gruczliczych w wierzchołkach. Niestety, operacja ta, która przez pewien czas nabrała dużego rozgłosu, nie okazała się przed poważną i rzeczącową krytyką. Davies, Hart, Harras, Hofbauer, Kaiser, Ulrici pracowali teoretycznie nad tą sprawą. Davies na 400 trupach nie znalazł potwierdzenia zależności gruczlicy wierzchołków od unieruchomienia I-ego żebra lub jego krótkości. Kaiser na 600 kliszach Roentgenowskich dowiódł, że skostnienie chrząstki I-go żebra postępuje z wiekiem, gdy przeciwnie zajęcie swoiste wierzchołków płuc z wiekiem staje się rzadsze. Przeczy to zupełnie wywodom Freunda. Wobec tak oczywistych dowodów, operacja ta nie może być uważana za uzasadnioną.

Henschen dowiódł, że ogniska gruczlicze umiejscawiają się w wierzchołkach płuc bardziej ku tyłowi, i radzi przecinać lub wycinać kawałek I-go żebra od tyłu w pobliżu kręgosłupa.

Zresztą operacje Freunda i Henschena mogą wchodzić w rachubę tylko w początkowych okresach gruczlicy płuc.

W tym czasie (1882) Forlanini, Murphy i Brauer ogłosili swoje prace o odmie sztucznej, które wywołały przewrót w całym leczeniu gruczlicy płuc. Odma nie tylko spowodowała zapadnięcie się jam gruczliczych, ale unieruchamia płuco i wywołuje silne przekrwienie, tak ważne dla procesów proliferacyjnych. Młoda tkanka łączna zaczyna żywo bujać i wrastać w ogniska chorobowe, przyspieszając ich zabliznienie się.

Niestety, już po krótkim czasie okazało się, że odma sztuczna w wielu przypadkach nie da się zastosować zupełnie. W innych, po jedno lub kilkurazowym zastosowaniu, już następnie z powodu powstania silnych zrostów opłucnowych, powietrza wpuszczać się nie udaje. Zaczęto szukać najrozsądniejszych sposobów, aby trudności te zwalczyć.

Jakobaeus zaproponował oświetlanie jamy opłucnej za pomocą odpowiednio skonstruowanego endoskopu i usuwanie zrostów za pomocą pętli galwanokaustycznej. Sposób ten jest niepewny i nawet niebezpieczny ze względu na możliwość krwotoków. Quincke (1888), Spengler, Turban, Landerer, Esthlander, Garré i inni opisali i wypróbowali cały szereg sposobów, których myślą przewodnią jest usuwanie kawałków żeber ponad chorą częścią płuca, celem wywołania zapadnięcia się jego. W ten sposób pragnęli ułatwić płucowi gojenie się i zabliznianie jamy ropadowej.

Wszystkie te sposoby jednak zawiodły dla przyczyn, o których wspomnę później. Chirurdzy ci mieli wprawdzie pojedyncze dość szczęśliwe wyniki, ale naogół należały one do rzadkości. Częściowa torakoplastyka zawiodła.

Skoro mówimy tu o zabiegach częściowych, to wspomnę jeszcze o frenikotomji, plombowaniu i odmie zewnątrzpłucnowej. Frenikotomję teoretycznie uzasadnił i zaproponował Stueritz. Po przecięciu nerwu przeponowego, przepona brzuszna po tej samej stronie unosi się ku górze i uciska dolny płat płuca. Jednakże, jak doświadczenie wykazało, frenikotomia nie wystarcza, aby doprowadzić do zagojenia gruczlicy dolnego płata płucnego. Może ona być traktowana tylko jako operacja pomocnicza, wspólnie

z częściową lub całkowitą torakoplastyką. Prócz tego, przecięcie nerwu przeponowego służy nam jako próba wydolności drugiego płuca. Gdy chodzi nam w przypadkach wątpliwych o stwierdzenie, czy drugie płuco jest w stanie dostatecznego zdrowia, uprawniającego nas do wykonania plastyki po stronie chorej, robimy najpierw frenikotomję. Operacja ta, unieruchamiając dolny płat chorego płuca, zmusza płuco zdrowe do wykonywania większej pracy. W przypadku niepełnego zdrowia występuje natychmiast podwyższenie ciepłoty, bóle etc. Jest to dla nas wówczas wskazówką, że pacjent nie nadaje się do większego zabiegu.

Tuffier zaproponował, aby po rezekcji jednego lub dwóch żeber od tyłu oddzielić zrosty opłucnowe i odepchnąć chorą część płuca. Operację tą, nazwał *pneumolysis*. Celem niedopuszczania do ponownego rozděcia tej części płuca, wkładał do jamy kawał tłuszczu. Baer zmodyfikował operację tą w ten sposób, że zamiast tłuszczu, który się wysysał, zakładał plombę parafinową plus bismut i vioform, po wykonaniu *pneumolysis*. Plombowanie stosowano prawie wyłącznie w gruczlicy górnego płata płuc. Atoli pomimo pozornej poprawy, stan chorego się wkrótce pogarsza: plomba z czasem zostaje wydalona, jako ciało obce, pozostawiając długo ropiejące przetoki. Plombowanie próbowano połączyć z częściową plastyką. A więc *pneumolysis* i plombowanie górnego płata i usunięcie żeber ponad dolnym płatem płuca.

Co do odmiej zewnątrzpłucnowej, to zaproponował ją Jessen w przypadkach ciężkich, nie kwalifikujących się do wykonania plastyki, ani odmiej wewnątrzpłucnowej. Operacja polega na oddzieleniu płuca chorego, wytworzeniu częściowej odmiej piersiowej i połączeniu stałym otworem z atmosferą zewnętrzną. Wszystkie te zabiegi mogą być stosowane tylko w przypadkach specjalnych i rzadko prowadzą do celu. Jedynym racjonalnym zabiegiem leczniczym w jednostronnej gruczlicy płuc jest nałezycie i konsekwentnie przeprowadzona odma sztuczna lub całkowita jednostronna torakoplastyka. Tylko te zabiegi osiągną cel, gdyż doprowadzają do całkowitego zapadnięcia jednego płuca. W ten sposób osiągamy znaczne unieruchomienie chorego płuca, silne jego przekrwienie i zmniejszenie wysysania się jadów gruczliczych, zależne od częściowego zwężenia odprowadzających naczyń chłonnych. Brauer, stosując często odme sztuczną, niejednokrotnie trafiał na nieprzewidywane trudności z powodu znacznych zrostów opłucnowych, uniemożliwiających wypełnienie gazem jamy opłucnej. W tych przypadkach, opierając się na próbach swoich poprzedników, zdecydował się wykonać zabieg usunięcia żeber na całej przestrzeni chorego płuca celem wywołania niedodmy płuca. Technikę tego zabiegu opracował Friedrich. Jest to olbrzymi zabieg, który nawet w doświadczonych rękach Friedricha dawał znaczny odsetek śmiertelności na stole operacyjnym. Operację tę Friedrich wykonywał częściowo w znieczuleniu miejscowym, częściowo ogólnym, zależnie od momentu operacyjnego. Już podczas operacji, a zwłaszcza w pierwszych dniach po zabiegu występowały często bardzo poważne zaburzenia ze strony dróg oddechowych i układu krążenia, kończące się nieraz nagłą śmiercią pacjenta. Tłumaczy się to t. zw. drganiem śródpiersia (*Mediastinalflattern*), które przy wdechu przesuwają się znacznie w stronę operowaną, a przy wydechu w stronę zdrowego

pięca, powodując silne zaburzenia krążenia i oddychania.

Sama rozległość zabiegu, na który narażamy poważnie chorego człowieka, jak również wyżej wspomniane powikłania, skłoniły chirurgów do szukania nowych dróg i porzucenia operacji Friedricha. Wilms i Boiffin opisali operację, która polega na wycinaniu niewielkich kawałków z pięciu do dziewięciu żeber w okolicy *angulus costae*, co, zdaniem tych autorów, wywołuje zapadnięcie się klatki piersiowej po stronie operowanej. O ile zmniejszenie objętości klatki piersiowej jest niewystarczające, można na drugim posiedzeniu przeciąć chrząstki żebrowe u nasady mostka. Jednakowoż wyniki operacji Wilmsa okazały się niedostatecznymi. Pominę tu cały szereg innych drobnych modyfikacji torakoplastyki, które nie doprowadziły do wyników dodatnich. Dopiero Sauerbruch tak udoskonalił i technicznie opracował zabieg, jak również dokładnie sprecyzował wskazania do torakoplastyki, że odtąd można dopiero liczyć na poważniejsze wyniki lecznicze.

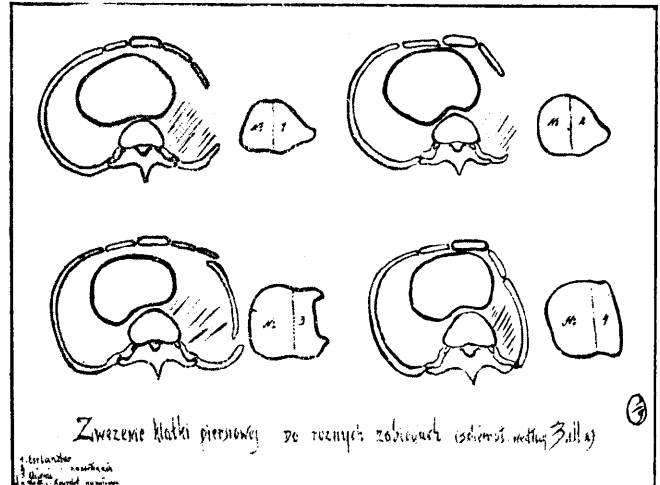
Sauerbruch odrzucił przedewszystkiem myśl wszelkich zabiegów częściowych, jako niedostatecznych, a nieraz i szkodliwych. Próbował z początku polepszyć wyniki operacji Friedricha przez rozłożenie jej na kilka momentów, dzięki czemu śmiertelność bezpośrednia pooperacyjna rzeczywiście znakomicie się obniżyła. Mimo to była jeszcze dość wysoka, a operacja wywoływała szereg późniejszych powikłań.

Gourdet wykonał szereg pomiarów obwodu klatki piersiowej na zwłokach przed i po usunięciu tych lub innych kawałków żeber i doszedł do następujących wniosków: 1) po usunięciu części 5 żeber sposobem Estlander'a — zmniejszenie obwodu klatki piersiowej o 4 cm; 2) po usunięciu 110 cm. z 8 żeber, również sposobem Estlander'a — zmniejszenie obwodu o 5 i pół cm.; 3) po usunięciu kawałków 7 żeber z przodu i z tyłu, sposobem Quénu, przypominającym modyfikację Wilmsa, — zmniejszenie obwodu zaledwie o 3 cm i wreszcie 4) przy usunięciu 54 cm. z 9 żeber, sposobem Boiffin-Gourdet, t. z. przykręgowo od tyłu — zmniejszenie obwodu o 8 cm. Z tej pracy widać, że usunięcie kawałków żeber długości 54 cm. daje znacznie większy efekt (zmniejszenie obwodu o 8 cm) niż usunięcie 110 cm. (zmniejszenie obwodu o 5½ cm.) w zależności od miejsca klatki piersiowej, z której się kawałki żeber usuwa (patrz rysunek).

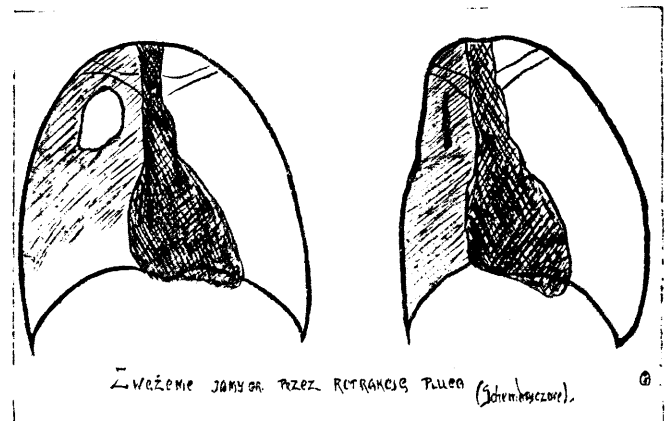
Opierając się na tej pracy, Sauerbruch obmyślił swój sposób torakoplastyki, który nazwał „Paravertebrale Rippenresection“, czyli przykręgową resekcją żeber. Przy późniejszych dokładnych pomiarach okazało się, że operacja Wilmsa i inne zmniejszają pojemność chorej klatki piersiowej po stronie operowanej w granicach od 85 cm. sześć. do 180 cm. sześć., operacja Friedricha od 600 do 900 cm. sześć., a operacja Sauerbrucha od 300 do 500 cm. Jest to zupełnie wystarczające zmniejszenie pojemności klatki piersiowej dla celów, które pragniemy osiągnąć.

Operację Sauerbrucha wykonywałem zasadniczo w znieczuleniu miejscowym i we wszystkich 3-ch przypadkach dwuczásowo. Zmniejsza to wstrząs operacyjny u tych wyniszczonych chorych. Na pierwszym posiedzeniu należy bezwzględnie usuwać dolne żebra. W przeciwnym bowiem razie, t. j. usuwając górne żebra, narażamy chorego na wielkie

niebezpieczeństwo. Zdrowa bowiem część płuca rozszerza się przy wdechu normalnie i wsysa dzięki ujemnemu ciśnieniu, panującemu wówczas w klatce piersiowej, serowate masy, obfitujące w laseczники Kocha z sąsiedniego chorego odcinka płuc, które zapadło się pod wpływem ciśnienia powietrza, działającego zzewnątrz na część klatki piersiowej wolną od żeber. Cięcie robimy podłużne na jakie 2 palce z boku



od kręgosłupa, zaczynając od 6-go żebra ku dołowi i łukowato zaginając nazewnątrz, obnażamy żebra i wycinamy kawałki od 3 — 5 cm. długości z 6-go do 11-go żebra. Po 2-ch i 3-ch tygodniach w zależności od stanu chorego wykonywamy drugą część operacji w znieczuleniu miejscowym. Cięcie zaczynamy na jakieś 2 — 3 cm. ponad środkiem obojczyka, łukiem przechodzimy na plecy, zbliżając się do kręgosłupa i kończymy je w miejscu, gdzieśmy zaczęli pierwszą operację. Przy pomocy tego cięcia, posuwając się w głąb obnażamy żebra od 1-go do 5-go i wycinamy kawałki długości od 3 — 6 cm., dbając o to, aby ponad ogni-



skiem chorobowym usunąć jaknajwięcej kości. Pewne trudności techniczne napotykamy przy usuwaniu 1-go żebra, które leży głęboko w ranie. Po pierwszej jak i drugiej operacji ranę zaszywa się na głucho, zostawiając na 24 — 48 godzin gruby dren w dolnej części rany.

Muszę zaznaczyć, że pomimo skrupulatnego przestrzegania aseptyki w drugiej części operacji, t. j. przy usuwaniu górnych żeber, nie otrzymywałem idealnego rychłozrostu. We wszystkich 3-ch przypadkach wystąpiło powikłanie w gojeniu się rany, natomiast po pierwszej części operacji rany goiły się per

primam intentionem. Tłumaczyłem to sobie w ten sposób, że ogniska rozpadowe znajdowały się w górnych płatach płuca, tam też były największe zrosty opłucnowe. W zrostach tych, znajdujących się w najbliższym sąsiedztwie pola operacyjnego, niewątpliwie zachowały się w stanie żywotnym niezliczone drobno-ustroje, które przy pomyślnych okolicznościach z łatwością dostawały się do rany i zakażały ją.

Zabieg, w ten sposób wykonany, chorzy znoszą naogół dobrze. Należy tylko w ciągu pierwszych dni, a nieraz tygodni po operacji dawać chorym spore dawki narkotyków, aby umożliwić im bardzo bolesne



oddychanie. Po kilku tygodniach, zwykle po 5 — 6, płwocina chorych dotąd ropiasta i obfita staje się skąpszą i wkrótce zupełnie znika. Ciepłota również dość szybko opada do normy, chorzy przybierają na wadze, i stan ich znacznie się poprawia.

Ale rzeczą pierwszorzędną wagi, jeżeli chodzi o otrzymanie wyników dodatnich — a przecież o to jedynie chodzi — jest dokładne określenie wskazań operacyjnych i odpowiedni dobór materiału chorych.

Najodpowiedniejszą postacią gruźlicy, w której należy wykonywać operację *Sauerbrucha*, jest jednostronna włóknista postać suchot płucnych z jedną lub kilkoma dużymi jamami rozpadowymi, dobrze otoczonemi tkanką łączną. Natomiast drugie płuco winno być, o ile możliwości, zdrowe.

Rozumie się samo przez się, że u chorych tych próbowano już zastosować odnę sztuczną, której

z powodu zrostów opłucnowych nie udało się wykonać. Są to, że tak powiem, idealne przypadki. Wiemy jednakże, że przy daleko posuniętem schorzeniu gruźliczem jednego płuca jest prawie nie do pomyślenia, aby drugie płuco mogło pozostać zupełnie zdrowem. Pomijam już możliwość zarażenia się dzięki łączności naczyń chłonnych, ale przez samo wykastywanie znacznej ilości zakażonej płwociny laseczniki z łatwością mogą się dostać do drugiego płuca i zarazić je. Druga postać gruźlicy, która również daje wyniki dodatnie, to nacieczenie swoiste całego płuca. Wysoka ciepłota, duża ilość ropnej płwociny, a nawet krwotoki nie są przeciwwskazaniem do torakoplastyki. Natomiast należy unikać operacji w serowatym zapaleniu płuc i w przypadkach suchot płucnych, powikłanych gruźlicą jelit lub krtani.

Jessen sądzi, że niezbyt posunięta sprawa gruźlicza krtani i jelit jest raczej wskazaniem do torakoplastyki. Schorzenia te są bowiem wywołane obfitą i bogatą w laseczniki płwociną. Zmniejszając ilość jej przez operację, zmniejszamy tem samem możliwość dalszego zarażania krtani i jelit, a więc powiększamy szanse zagojenia się owrzodzeń gruźliczych. Zdaniem *Jessena*, jedynie ogólny ciężki stan chorego lub znacznie posunięte zajęcie drugiego płuca jest dopiero przeciwwskazaniem do wykonania plastyki płuca.

Wyniki pooperacyjne w przypadkach odpowiednich są naogół dobre. *Friedrich*, *Perthes*, *Wilms*, *Bull Saugman* opierając się na dość skromnym materiale, podają rezultaty dobre w przybliżeniu u 50% operowanych.

Największą statystykę posiada sam *Sauerbruch*. Na kilkuset chorych operowanych swoim sposobem miał około 2% śmiertelności, ok. 35 proc. wyzdrowień i ok. 40 proc. wybitnej poprawy. *Bräuer* podaje 30 proc. wyzdrowień, 30 proc. poprawy, 20 do 25 proc. pozostają bez wpływu, a ok. 15 proc. — daje pogorszenie, polegające na szybszym rozwoju procesu w drugim płucu. Uzdrawionymi nazywają tych chorych, którzy w ciągu kilku lat nie gorączkują, nie wydają płwociny, zawierającej laseczniki, i ani klinicznie, ani roentgenologicznie w płucu świeżych procesów chorobowych nie zdradzają.

Inny szereg chorych z wysoką ciepłotą, z obfitą ropną płwociną, z częstymi krwotokami, zmuszającymi ich do leżenia miesiącami w łóżku, po operacji tracą gorączkę i płwocinę i stają się zdolnymi do wykonywania całego szeregu lekkich prac zawodowych.

Ci chorzy mają jeszcze od czasu do czasu lekkie podniesienia ciepłoty, czasem cokolwiek spływają, ale naogół są zdrowi i wracają do społeczeństwa, jako pożyteczni jego członkowie. Tych zalicza *Sauerbruch* do kategorii znacznej poprawy.

Miałem możliwość wykonania na oddziale chirurgicznym *d-ra Sołowiejczyka* w szpitalu na Czystem trzech typowych operacji *Sauerbrucha* i pięciu frenotomij. Pomijam tu częściowe, rozległe torakoplastyki, wykonane u chorych z przetoką ropną po operowaniu ropnem zapaleniu opłucny.

Torakoplastykę wykonałem:

1) U chorej 27 letniej *S. W.* z Międzyrzecza, która przybyła na oddział chirurgiczny w stanie ciężkim z wysoką gorączką i olbrzymią ilością płwociny. Uprzednio leżała kilkakrotnie na oddziale *d-ra Lewina*, gdzie próbowano stosować odnę sztuczną. Chora miała kilka jam rozpadowych w lewym płucu i nacieczenie wierzchołka prawego płuca. Wobec stale pogarszającego się stanu chorej i niemożności wykonania odny sztu-

cznej, zdecydowałem się na operację, uświadamiając sobie z góry, że przypadek jest niewdzięczny.

W dniu 12.2.24 usunąłem żebra od 4-go do 11-go, a 22.3.24 r. — od 1-go do 3-go. Operacje chora zniosła dość dobrze. Ogólny stan, który w ciągu pierwszych tygodni po operacji poprawił się znacznie, zaczął znów się pogarszać i w dniu 14.5.24 r. (trzy miesiące po operacji) chora zmarła nagle po silnym krwotoku płucnym.

2) U 42-letniego S. A. z oddz. d-ra Lewina. Ojciec zmarł w młodym wieku. Żona i 4-ro dzieci — zdrowe. Przed 4-ma laty prawostronne zapalenie płucny. Później był jakoby zdrowy. Przed 3-ma tygodniami nagle zachorował z ciepłotą 38° — 39°. Kaszel z gęstą plwociną. Po 2-ch tygodniach *haemoptoe*. *St. praes.* (31.7.23 r.). Chudy, odżywianie lichy, przygarbiony. *Lewepłuco*: granica obniżona, oddech pęcherzykowy. *Prawe płuco*: stłumienie z tyłu do grzebienia łopatki, wydech chuchający. *Odprzodu* nad i pod obojczykiem przytłumienie, sięgające V-go żebra. Na linii pachowej przedniej na dole tarcie opłucnowe. *Wkrtań* zmian specyficznych nie stwierdzono. Cichy, stłumiony głos pochodzi od zwiotczenia strun głosowych.

W d. 9.8.23 r. stan gorączkowy. Objawy rozpadowe w obu górnych płatach płuca prawego. Odleżyna w okolicy lewego krętarza wielkiego. Chory na operację się nie zgadza, wyjechał do Otwocka. 23.11. powrócił z Otwocka do szpitala somopoczucie cokolwiek lepsze, ale stan obiektywny gorszy. Stwierdzono prócz postępujących zmian w prawym płucu przytłumienie nad lewym szczytem w d. 1.10 stwierdzono w prawym płucu stłumienie z tyłu do kąta łopatki, z przodu zlewa się ze stłumieniem wątroby. Oddech chuchający z odcieniem amforycznym najwyraźniej w *fossa axillaris dextra*. W lewym płucu stłumienie z tyłu do grzbietu łopatki, z przodu nad obojczykiem. Serce pokryte płucami, tony głuche. Drugi ton nad aortą wzmożony. Próby kilkakrotne wykonania sztucznej odmy spełzły na niczem wobec zrostów opłucnowych.

28.X. operacja metodą Sauerbrucha I-sze stadium. Usunięto żebra od 5—11 po staroniu prawej w znieczuleniu miejscowym. 27.XI. wykonano drugą część operacji, t. j. usunięto żebra od 1—IV. Po drugiej operacji rana w dolnej części zaczęła obficie wydzielać, i ropienie to trwało kilka tygodni. Pomimo tego ciepłota dotąd bardzo wysoka, połączona z dreszczami i potami, zaczęła opadać, choremu przybywało na wadze, łaknienie wróciło stan ogólny znacznie się poprawił. Zdjęcie Roentgenowskie, wykonane w 8 tygodni po operacji, potwierdziło badanie kliniczne, które wykazało zupełne zapadnięcie się płuca po stronie prawej, ale, niestety, również ogniska w wierzchołku płuca lewego.

Chory ten, który, zdaniem ordynującego lekarza D-ra Lewina, byłby bezwzględnie w krótkim czasie zginął, poprawił się o tyle, że wrócił do swojego miasteczka i, podobno, pracuje. Na posiedzeniu klinicznym Warsz. Tow. Medycyny Społecznej chory ten był demonstrowany w stanie zupełnie zadawalającym. Niestety, nie udało mi się go odnaleźć i dowiedzieć się szczegółów o jego obecnym stanie zdrowia.

3) U 26-letniej H. B. Matka zmarła z powodu zakażenia poporodowego. Ojciec i rodzeństwo zdrowi. Choruje od 3-ch lat. Dostała jakoby zapalenia płuc, które trwało 3 tygodnie, i od tego czasu nie przestaje kasłać i gorączkować. Kilkakrotne krwio-

St. praes. Budowa prawidłowa, odżywianie średnie. Słuzówki mają lekkie sinawe zabarwienie. Serce-norma, tylko tętno przyspieszone. Ciepłota waha się między 37°-38°. W obfitej plwocinie laseczniki Kocha w znacznej ilości. *Płuco prawe* odgłos wypukowy jasny, oddech pęcherzykowy, w płacie górnym nieco zaostrozony, *płuco lewe* od tyłu przytłumienie do kąta łopatki, oddech oskrzelowy z odcieniem amforycznym, rżenia i trzeszczenia. W czasie od 29.X.24 r.-22.XI.24 r. wpuszczono 6-krotnie powietrze do lewej jamy opłucny. Chora znosiła zabiegi te dobrze, ale stan jej się nie poprawił, ilość plwociny i laseczników nie zmniejszyła się. Prześwietlono płuco. Okazało się, że w górnym płacie lewego płuca duża rozpadowa jama istnieje w dalszym ciągu, prócz tego stwierdzono znaczną ilość zrostów; w dolnej części opłucny — powietrze. Późniejsze próby wykonania odmy sztucznej zawiodły zupełnie z powodu wytworzenia się znacznych zrostów opłucnowych.

Zdecydowano wówczas przepisać chorą na oddział chirurgiczny.

W d. 4.I.1925 r. usunięto w znieczuleniu miejscowym części żeber wielkości 4—6 ctm. od VI—XI. Ranę zaszyto, pozostawiając dren. *Prima intentio*.

W d. 30.I w uspieniu chloroformowo-eterowem (na życzenie chorej) usunięto kawałki od 4—7 ctm. długości z I—V żebra. W 6 godzin po zabiegu u chorej wystąpiła zapaść, następnie pod wpływem środków pobudzających tętno się cokolwiek poprawiło, ale sinica nie ustępowała. Oddechów—60 na minutę, niepokój, uczucie duszenia się i umierania. Objawy te z mniejszym lub większym nasileniem trwały około 3-dni i ustąpiły dopiero pod wpływem dużych dawek morfiny. Rana częściowo zropiała i, proces gojenia się trwał przeszło miesiąc. W końcu została jeszcze mała przetoczek, z którą chora się wypisała.

5 przypadków frenikotomji, wykonanych przeze mnie, nie upoważniają mnie do wyciągania jakichkolwiek wniosków, gdyż chorzy ci byli przesłani tylko na krótko z oddziałów wewnętrznych i po operacji wypisali się ze szpitala z poprawą.

Opierając się na bardzo już obecnie dużych statystykach klinik zagranicznych, zwłaszcza niemieckich, i na moich kilku przypadkach, doszedłem do wniosku, że torakoplastyka, wykonana dwuczasowo w znieczuleniu miejscowym, daje u odpowiednio dobranych chorych zupełnie dobre wyniki.

Z polskich chirurgów, o ile mi wiadomo, wykonał operację Sauerbrucha kilkakrotnie prof. Rutkowski i demonstrował tych chorych na Zjeździe fizjologów w Krakowie w maju ub. roku. Inni rurdzy polscy, o ile mi wiadomo, nie ogłosili dotychczas przypadków operacji Sauerbrucha.

Z praktyki prywatnej.

2 lata nieprzerwanego stosowania insuliny (1300 zastrzyków).

Podał

Józef TYPOGRAF (Warszawa).

Przypadek dotyczy jednego z pierwszych chorych, którym w Warszawie zastosowano insulinę.

Otrzymuje on ją bez przerwy aż do dnia dzisiejszego i, pomimo bardzo ciężkiej postaci cukrzycy, jaką był dotknięty, czuje się doskonale. Uważam przeto za godne uwagi z praktycznego punktu widzenia doniesienie o tym przypadku, przedstawiającym jedną z najdłuższych w naszej literaturze obserwacji. Całe to tak pomyślnie przebiegające leczenie odbywa się w warunkach praktyki prywatnej bez szczegółowych i częstych badań klinicznych oraz bez

możności stosowania (ze względu na warunki życiowe) dokładnie obliczonej diety.

Chory A. H., lat 44, przemysłowiec. Dziedzicznie nie obciążony, przedstawia pierwszy przypadek choroby przemiany materii w rodzinie. Cięższych chorób nigdy nie przechodził. Warunki życiowe bardzo dobre. Naogół był zawsze zdrow. Pali bardzo dużo, pije umiarkowanie. W r. 1919 zauważył, że stopniowo powiększa mu się pragnienie, dochodząc do wielkich rozmiarów; syfon wody wypijał jak kieliszek. Pomimo doskonałego apetytu chudł i tracił siły. Dokonana wówczas analiza moczu wykazała: 5,8‰ cukru przy diurezie około 3,5 litra.

Chory leczył się bardzo starannie, przebywał w wielu sanatorjach zagranicznych, przechodził najróżnorodniejsze kuracje, zalecane mu przez znakomitych specjalistów, przestrzegał uważnie zalecanej mu diety, ale pomimo to stan jego powoli, lecz bezustannie się pogarszał: stały ubytek na wadze, utrata sił, dokuczliwe pragnienie, apatia, niezdolność do pracy. Cukier w moczu nie znikał nawet na djecie ściśle bezwęglowodanowej, ustępował dopiero przy bezwzględnej głodówce, ale zawsze kosztem zjawienia się jeszcze groźniejszych składników acetonowych. W żaden sposób nie udawało się tak ułożyć przepisów dietetycznych, aby zapewnić choremu dostateczny stan sił i odżywiania.

Badanie moczu w r. 1921 na ścisłej djecie wykazało 2,6‰ cukru przy diurezie 2,8 litra i 2,1 acetonu.

W r. 1922 dalsze pogorszenie. Choremu w każdej chwili groziła śpiączka, stan jego był tak ciężki, że lekarze uważali go za straconego.

Powikłań żadnych ze strony wzroku, skóry, płuc, układu nerwowego i narządu krążenia cukrzyca pomimo swej złośliwej postaci nie wywołała. Badanie narządów wewnętrznych poza znacznym powiększeniem wątroby wystającej na 4 palce z pod łuku żebrowego (stłuszczenie) żadnych zmian chorobowych nie wykazywało. Stwierdzano jedynie wychudnięcie bardzo znacznego stopnia.

Był to czas, w którym zaczęły przychodzić do Warszawy pierwsze wieści o insulinie. Wobec tego, że leczenie dietetyczne w tym ciężkim, wykazującym skłonność do nieprzerwanego postępowania przypadku okazało się zupełnie bezsilne i ze względu na możliwość wybuchu w każdej chwili śpiączki, postanowiono (Dr. Landsberg) zastosować ten nowy, otrzymany wreszcie po długim oczekiwaniu lek, który miał dostarczyć choremu brakującego mu hormonu.

W pierwszych dniach stycznia r. 1924 chory, po dokładnym określeniu tolerancji na ścisłej djecie, po uświadomieniu sobie jego glikozurji (112 gr.) i acidozy (3 gr. acetonu, wybitnie dodatni odczyn Gerharta), otrzymał pierwszy zastrzyk insuliny. Dla zorientowania się co do wielkości potrzebnej dawki początkowo badano mocz codziennie, oddzielnie porcję dzienną i nocną. Chory miał dietę ściśle wyznaczoną, której przestrzeganie w warunkach codziennego życia domowego sprawiało mu pewne trudności. Podwyższaliśmy stopniowo i odżywianie i insulinę, poszukując doświadczalnie potrzebnej w danym przypadku dawki, aż doszliśmy przy stałej kontroli moczu do ilościowo i jakościowo takiego odżywiania, z jakiego chory nie korzystał już od wielu lat, i które w krótkim czasie znakomicie poprawiło jego siły i stan odżywiania. Odżywianie początkowo przewyższało potrzeby kaloryczne chorego, gdyż ze względu na jego wychudnięcie szło o uzyskanie przybytku na wadze. Insulinę zastrzykiwano dwa razy dziennie: o godz. 3 na pół godz. przed obiadem 30 jednostek i o godz. 9 wieczorem przed kolacją 20 jedn.

Jeszcze zanim mocz został odcukrzony, acetonuria w ciągu 4 dni ustąpiła w zupełności. Przy dawce około 60 jednostek insuliny chory, który od 6 lat stale, będąc nawet na naj-

ściślejszej djecie, wydzielał w ciągu doby 100 do 200 gr. cukru, został w ciągu jednego tygodnia całkowicie odcukrzony. Samopoczucie poprawiło się nadzwyczajnie, chory czuł się doskonale i był szczęśliwy, że mógł się dostatecznie odżywiać. Zaczęło mu przybywać na wadze, która po upływie 2 miesięcy wróciła do norm prawidłowych, nabrał siły i odzyskał całkowitą zdolność do pracy. Apatja, zdenerwowanie, wrażliwość ustąpiły miejsca energii, zrównoważeniu i dobremu nastrójowi. Chory, który był inwalidą i szybkim krokiem zbliżał się do śmierci, stał się dzięki insulinie znowu zdolnym do wykonywania swej pracy. Poprawa stanu ogólnego i wydolności fizycznej była tak szybka i wielka, że znajomi chorego poprostu go nie poznawali po tej metamorfozie insulinowej. Stłuszczone wątroba, która pod wpływem insuliny odzyskała zdolność wiązania glikogenu, zmniejszyła się znacznie. Chory czuł doskonale dobroczynny wpływ insuliny i starał się nie opuszczać ani jednego zastrzyku. Do samej procedury zastrzykiwania chory przyzwyczał się szybko w stopniu tak znacznym, że obecnie nie zwraca na nią prawie żadnej uwagi i uważa ją jakby za jedną ze zwykłych składowych części dnia. Tak samo jak musi się odżywiać i spać, tak samo musi otrzymywać zastrzyki insuliny, a bez insuliny czuje się nawet gorzej, niż gdyby był głodny lub niewyspany.

Zastrzykuje się przez 3—4 tygodnie w ramię, raz prawe, raz lewe, następnie zaś przez 5—6 tygodni w okolice pośladkową. Okresy te w zupełności wystarczają, aby część ciała, w danym czasie odpoczywająca, powróciła u naszego chorego zupełnie do normy i nie wykazywała, gdy przychodzi na nią kolej zastrzyków, żadnych śladów po ukłuciach zastrzyków poprzednich. Pomimo kolosalnej liczby dokonanych już zastrzyków, które przekroczyły 1300, ani razu nie stwierdzono objawów miejscowych w postaci zaczerwienienia, bolesności lub nacieków zależnych prawdopodobnie (przyjmując, oczywiście, że sam zastrzyk był dokonany *lege artis*) od niezupełnej czystości preparatu, ani też żadnych objawów anafilaktycznych, zależnych może od niedostatecznego odbiałczenia.

W początkowych okresach przy zupełnym odcukrzeniu stwierdzano czasem w okolicy kostek lub na twarzy spore obrzęki, które następnie znikły jednocześnie z poprawą stanu ogólnego, aby się już więcej nie zjawić bez względu na wahania cukromoczu.

Bardzo rzadko, o ile pomiędzy zastrzykiem a spożyciem kolacji upływał dłuższy, niż to się zwykle działo (pół godz.), przeciąg czasu, lub też gdy ogólna ilość pokarmu, względnie jego zawartość węglowodanowa okazywała się za małą, czyli jak to określał sam chory, gdy nie dał dostatecznego pokarmu zastrzykniętej insuliny dla jej zobojętnienia, występowały u chorego objawy tak zwanego zespołu hypoglikemicznego. Wyrażały się one uczuciem głodu i niepokoju, osłabieniem lub też obfitem poceniem się. Po zastrzyku w porze obiadowej nie występowały one nigdy. Najczęściej objawy te miały charakter poronny, nie występowały wszystkie jednocześnie i mijały szybko bez żadnych przykrych następstw po spożyciu owoców, ciastka, lub wypiciu szklanki osłodzonej herbaty. Zdażało się czasem, że shoki występowały późno w nocy, gdy zdawało się, że działanie insuliny już powinno się być wyczerpać, wyrażały się one wyłącznie uczuciem gwałtownego głodu lub poceniem się. Objawy szoku występowały głównie w pierwszych okresach stosowania insuliny, ostatnio od wielu już miesięcy nie miały one miejsca zupełnie, prawdopodobnie ze względu na coraz doskonalsze przystosowanie się chorego do przepisów dietetycznych.

Leczenie insulinowe wymaga bardzo starannego postępowania dietetycznego. Wsuwa ono dużą odpowiedzialność lekarza i wymaga od chorego większej nawet znajomości prze-

pisów djetetycznych, niż w erze przedinsulinowej. Chory nasz, przestrzegając zasadniczych podstaw diety cukrowej, pozwala sobie jednak niekiedy na pewne odchylenia od niej,—łomaczy się to tem, że ścisła dieta cukrzycza, jako dość uciążliwa, z trudem da się przestrzegać à la longue przez pozornie zupełnie zdrowego, doskonale się czującego człowieka. Dla tych to życiowych względów chory dla przeciwdziałania tym nieznacznym zresztą wykroczeniom djetetycznym dostaje nieco więcej insuliny, niż wynosiło określone dla niego na początku minimum, gdy mu dokładnie obliczano na kalorie niezbędną dla niego dietę. Obecna dieta wygląda z nieznacznymi wahaniem w sposób następujący:

1 śniadanie: szklanka herbaty ze śmietanką.

2 śniadanie: 2 jajka, pół bułki grubo nasmarowanej masłem z wędliną, szklanka białej kawy, kawałek chleba z masłem.

Obiad: sardynka, zupa przeważnie jarzynowa lub owocowa, pół bułki. Mięso lub ryba tłusto podane z niewielką ilością kartofli. Jarzyna, kompot, woda Vichy.

Kolacja: Ryba wędzona. Ser. 2 jajka lub plasterki mięsa. Jarzyna. Pół bułki z masłem. Owoce. Herbata. Keliszek konjaku.

Od cukru chory z dawnych czasów odzwyczaił się zupełnie i we wszystkich potrawach zastępuje go sacharyną.

Przeciętna zawartość białkowa, tłuszczowa i węglowodanowa wymienionych pokarmów w tej ilości, jak je chory zwykle spożywa, nie wając ich zresztą ostanio wcale, a jedząc je w zwykłej ilości, wskazanej przez apetyt, i stosując ograniczenia ilościowe przeważnie tylko do węglowodanów, wynosi: białka 80 gr., tłuszczu 120 gr., węglowodanów 100 gr. Kalorycznie pożywienie to zawiera 1800 kaloryj, co przy wadze chorego 68 klg. wynosi 26 kaloryj na kilo wagi; przy mało ruchliwym trybie życia, jaki chory prowadzi, ilość ta okazuje się zupełnie wystarczającą.

Przy tej diecie, przy której chory znajduje się w całkowitej równowadze (od roku waga jego wynosi bez zmiany 68 klg.), i która odpowiada zarówno jego potrzebom, jak i smakowi, dawka insuliny, która, jak się empirycznie przekonałem, okazała się najlepszą, t. j. przy której ilość dobową cukru waha się od 0—3 gr., wynosi około 70 jednostek dziennie. To doświadczalnie znalezione *optimum* jest więc o 10 jednostek większe, niż niezbędne *minimum*. Chory otrzymuje zastrzyk na pół godz. przed obiadem — 36 — 40 jednostek, przed kolacją 30 jedn. Pomiędzy zastrzykami musi upłynąć jako *minimum* 6 godzin.

Ze względu na leczenie domowe, nie jest możliwym w ciągu długiej kuracji sprawdzać ciągle, czy stale zachodzi *optimum* stosunku diety i insuliny. Badanie moczu dokonywa się ostatnio raz na 2—3 tygodnie. Przy opisanym sposobie postępowania chory wydziela dziennie około 800 cm.³ moczu, zawierającego 0,1% — 0,3% cukru, rzadko nieznacznie więcej, tak, że ilość dobową wydzielonego cukru przy żadnym badaniu nie przekroczyła 8 gr. (z wyjątkiem naturalnie tych przypadków, w których *experimenti causa* dokonywano znacznych odchyśleń od przyjętego trybu). Dążenie do zupełnego odcukrzenia bądź to za pomocą zmniejszenia zawartości węglowodanowej pożywienia, bądź też dalszego powiększenia dawki insuliny okazało się niecelowem, gdyż chory był wówczas prędzej narażony na niebezpieczeństwo wystąpienia przykrych objawów szoku hypoglikemicznego. Przemijające powiększenie ilości wydzielonego cukru przy dokładnie jednakowej diecie nie skłania do natychmiastowego powiększania dawki insuliny, gdyż szybko ustępuje, tak samo jak się zjawiało bez żadnej widocznej przyczyny i bez uciekania się do zmiany diety i insuliny. Wynika z tego, że *optimum* działania insuliny ulega wahaniom w przebiegu stosowania nawet u jednego i tego samego osobnika.

Pomiędzy ilością zastrzykniętej insuliny i cukromoczem niema ścisłego stosunku zależności wzajemnej. Większe dawki wywołują naturalnie sielniejsze działanie niż małe, proporcjonalności jednak niema i wystarczało czasem małe obniżenie ilości zastrzykniętej insuliny, aby cukier podniósł się znacznie, albo też trzeba było wybitnie powiększać dawkę insuliny dla usunięcia nieznacznej ilości cukru w moczu. Dowodzi to wielkiej wagi prawidłowego i indywidualnego dawkowania insuliny, gdyż podawać mniej insuliny, niż wymaga w danej chwili przemiana materji, jest mało celowe, mija ono bowiem bez całkowitego wywarcia potrzebnego efektu, dawać zaś więcej, niż potrzeba, jest niebezpiecznem ze względu na gwałtowny spadek cukru we krwi z jego ujemnem działaniem na układ krążenia i ośrodki nerwowe. Nie wolno przeto, jeżeli się chce postępować właściwie, określać dawki insuliny wyłącznie z ilości wydzielanego cukru i zawartości jego w pożywieniu, ale należy ją określać empirycznie w każdym poszczególnym przypadku. Głównym wskaźnikiem zapotrzebowania insuliny jest węglowodanowa tolerancja chorego, wskazująca pośrednio na ilość wytwarzanej jeszcze przez ustrój insuliny oraz wymagania, jakie stawia zapotrzebowaniu na insulinę dostawa pokarmów.

Próby zmniejszenia nawet nieznacznego ilości stosowanej insuliny przy niezmienionej diecie, dokonane z myślą, że wypoczęta trzustka może wyrabia swój hormon w nieco większej ilości, zawiodły zupełnie, gdyż ilość cukru w moczu wrażliwa natychmiast i w znacznym stopniu. Pod tym względem od pierwszej chwili aż do chwili obecnej, to znaczy po upływie 2 lat, nie zaszła absolutnie żadna uchwytyna zmiana, tolerancja węglowodanowa nie uległa żadnej poprawie, tak, że w danym przypadku niema podstawy do liczenia się z przypuszczeniem, że zastrzykiwana insulina sprzyja powrotowi trzustki do zdrowia. Leczenie insulinowe jest więc wyłącznie terapią substancyjną, insulina leczniczo nie działa, regeneracja wysepek Langerhansa nie ustępuje. Bezpośrednie działanie leku na przemianę materji trwa tylko tak długo, póki insulina krąży w ustroju i znika po krótkim czasie, widocznie na skutek zużycia, zniszczenia lub wydzielenia. Wystarczy zaniechać jednego wieczornego zastrzyku, aby proc. cukru podniósł się do 3 proc. lub 4 proc., a diureza do 1,5 litra. Chory przeciętnie 1 — 2 razy na tydzień przepuszcza zastrzyk wieczorny, przestrzegając tego dnia ścisłej diety i przerwy te nie wywierają żadnego szkodliwego działania, gdyż już następnego dnia przy 2 zastrzykach cukier znowu znika zupełnie lub prawie zupełnie. Aceton przy tych krótkich przerwach nie zdąża się zjawić i, o ile ilość cukru w przebiegu leczenia ulegała pewnym wahaniom, to obecności acetonu nie stwierdzono ani razu.

Co do prognozy danego przypadku, to wobec braku doświadczenia o działaniu insuliny przy stosowaniu jej przez długie lata, pozostaje ona narazie pod znakiem zapytania. W każdym razie dość długa ta obserwacja, choć nie wykazuje żadnej poprawy trzustkowej pod wpływem insuliny i mało lub raczej wcale nie rokuje nadziei w tym kierunku, to nie wykazuje również przyzwyczajenia do jej działania, ani też konieczności powiększania dawek. Djabetyk insulinowy wygląda nietylko na chorego, ile na kalekę z insulinową protezą trzustkową. W każdym razie czas trwania życia tego przypadku został znacznie przedłużony, została mu przywrócona całkowita zdolność do pracy i nic nie wskazuje na to, aby stosowania insuliny trzeba było z tych czy innych względów zaniechać.

Pozwolił mi się na nieco szersze omówienie zwykłego, banalnego przypadku ciężkiej cukrzycy, leczonej insuliną. Uczyniliśmy to dlatego, aby wykazać, że stosowanie insuliny może i powinno się odbywać w praktyce domowej bez częstych uciążliwych i kosztownych analiz moczu i krwi oraz że miernikiem dawkowania insuliny nie jest t. zw. normalny poziom glikemji, ani absolutna aglikozurja, lecz samopoczucie pacjenta.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY.

Streszczenia zbiorowe.

Zagadnienia wrzodu trawiennego. *)

Podał

Ludwik JUSTMAN (Warszawa)

Nie bacząc na istną powódź prac w latach ostatnich, poświęconych zagadnieniu wrzodu trawiennego, stwierdzić musimy, że zagadnienie to nadal pozostaje niewyjaśnionem. Właściwie wiemy o wrzodzie trawiennym bardzo niewiele. Wiemy, że wrzód trawienny żołądka i dwunastnicy, to cierpienia w zasadzie identyczne, różne tylko co do lokalizacji. Wiemy, że niezbędnymi czynnikami do powstawania wrzodu są: lokalne osłabienie odporności życiowej śluzówki i oddziaływanie na schorzałą śluzówkę czynnego soku żołądkowego i jego zaczynu: pepsyny. Dalej wiemy, że defekty śluzówki, powstające tak często przy zgłębnikowaniu, a niezawodnie i przy wielu innych urazach, nie powodują powstawania wrzodów. Dzięki badaniom anatomopatologicznym Harta, Grubera, Holzweissiga i Musy wiemy, że wrzód trawienny, względnie blizny po wrzodzie, są zjawiskiem częstym, bo napotykanem podług Harta w 5,3% (wrzód dwunastnicy), względnie w 6,9% (wrzód żołądka) wszystkich sekcji, dokonanych u osobników wyżej lat 15. Gruber podaje, że w 85—90% przypadków ze stwierdzonym pośmiertnie wrzodem nie znalazł on ani w historii przebiegu choroby przedśmiertnej, ani w zanotowanych wywiadach żadnych danych co do tego cierpienia, z czego wyprowadza on wniosek, że istniejący wrzód trawienny lub blizny po przebytych wrzodach nie sprawiały chorym żadnych dolegliwości, względnie tak nieznaczne, że zatarty się całkowicie w pamięci chorego. A uwzględnić należy, że Hart stwierdza 50% niezagojonych wrzodów, u Grubera odsetka blizn jest jeszcze mniejsza, znaczna więc ilość chorych z niezagojonym, niekiedy głębokim wrzodem nie miała dolegliwości, wskazujących na istnienie wrzodu. I odwrotnie: niekiedy bardzo powierzchowne wrzody powodowały znaczne dolegliwości. Ze statystyki tej wnioskujemy również, że wrzód dwunastnicy należy do stosunkowo łatwo zablizniających się, co sprzeciwia się dotychczas panującym poglądom.

Z danych tych wynika, że musimy zdać sobie sprawę z następujących zagadnień:

- 1) zagadnienie powstawania wrzodu,
- 2) przyczyny przewlekłości, względnie niegojenia się,
- 3) jakie czynniki powodują dolegliwości przy wrzodzie,
- 4) istnienie tych czynników bez podłoża anatomicznego wrzodu, względnie blizn,
- 5) czy zabliznianie wrzodu, nie powodujące wtórnych komplikacji (zwężenie odźwiernika, zrosty) należy uważać za wyleczenie, czy też za dalszy, w za-

sadzie identyczny z poprzednimi, okres tego samego cierpienia?

Czynniki, osłabiające życiową odporność śluzówki. Pavy—Virchow widzą czynnik ten w zaburzeniach obiegu krwi, skutkiem czego niedostatecznie odżywiana śluzówka traci odporność i ulega strawieniu. Zaburzenia krwioobiegu spowodowane są zmianami w drobnych naczyniach, stwierdzonemi już przez Virchowa, Openczowskiego, Recklinghausena. Są one skutkiem zachorzenia miejscowego naczyń lub przyczyn ogólnych (zakrzepy i zatory). Holzweissig we wzmiankowanej powyżej pracy stwierdził w 14% wrzodów trawiennych wadę serca, a w 36% zmiany w naczyniach, jako skutek miażdżycy lub kiły; ilość zawałów śledzionowych przy cierpieniach serca i wielkich naczyń ściśle odpowiadała ilości wrzodów trawiennych (49 i 50), co wskazuje na istnienie wspólnej przyczyny. Hart widzi ją w miażdżycy aorty u ujścia tętnicy śledzionowej. Ale niezależnie od zmian w sercu i naczyniach, zakrzep może być następstwem zatoru w obrębie żyły wrotnej przy zabiegach operacyjnych i cierpieniach jamy brzusznej. Moynihan mówi o zatorach infekcyjnych z ognisk pierwotnych głównie w jamie brzusznej, a w szczególności w wyrostku robaczkowym. Zweig widzi punkt wyjścia dla „trójobjawu brzuszego” (Abdominaltrias): zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie pęcherzyka żółciowego, wrzód dwunastnicy, w infekcji kiszkiowej. Natomiast May przeczy temu, ażeby istniał związek między temi stanami. Również i Holzweissig, który stwierdza w 16% wrzodów kamice, a w 15,4% inne zmiany w jamie brzusznej, Hart, który zmiany te stwierdził w 27,1%, głównie u osobników w wieku wyżej lat 50, dopatrują się w tem jedynie zwykłej koincydencji, wynikającej z częstości tych cierpień i odrzucają związek przyczynowy.

Posselt w ostatnio ogłoszonej pracy przyłącza się do zdania Zweiga i wyodrębnia znaczenie czerwonej, jako czynnika etiologicznego. Bakterje, wywołujące czerwonkę, tem łatwiej mogą się osiedlić w śluzówce żołądka i kiszek, że jest ona osłabiona skutkiem działania jądów bakteryjnych. Opisuje więc Posselt ciężkie nieżyty i wrzody trawienne ze stwierdzonymi bakterjologicznie w zawartości i ścianie żołądka zarazkami czerwonej. W poszczególnych przypadkach wrzody występowały w kilka lat (do ośmiu) po przebytej czerwonce, względnie w przypadkach, gdzie w kiszce grubej nie stwierdzono klinicznie, ani bakterjologicznie zmian czerwonych, natomiast udało się wyhodować zarazki z krwi. W przypadkach tych stwierdził Posselt, jak zwykle w czerwonce, zmniejszoną kwasotę lub brak kwasu solnego; jednak zachodzi pytanie, czy należy zgodnie z Posseltem uznać ten brak, jako skutek czerwonej, czy też podług Schmidta i Kaufmanna, widzieć w nim właściwość ustrojową, usposabiającą do czerwonej i jej umiejscowienia w żołądku i dwunastnicy. W większości przypadków poczerwonego wrzodu stwierdza Posselt zmiany zapalne w drogach żół-

*) Odczyt, wygłoszony w Sekcji Gastrologicznej Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego w październiku 1924 r.

ciowych, trzustce, wyrostku robaczkowym i jelitach. Opisuje on również przypadki wrzodu trawiennego pochodzenia durowego i paradurowego, po influenzy, sprawach kiszkowych, wywołanych przez paciorkowce, gronkowce, odmienne, krętki i inne zarazki. Duvall opisuje preparaty histologiczne wrzodu, zawierające paciorkowce w czystej hodowli i sprowadza powstawanie wrzodu do posocznicy.

Autorowie amerykańscy z Hurstem i Rosenowem na czele, są również zwolennikami teorii zatoru infekcyjnego i podkreślają znaczenie stanów zapalnych w zębach, jako ogniska zakaźnego. Christoph, w pracy z kliniki Mayo, stwierdza w chorych zębach osobników, cierpiących na wrzód, paciorkowce, posiadające szczególną predylekcję do dróg pokarmowych. Szczepy tych zarazków, zastrzyknięte dożylnie lub wprowadzone do miazgi zębu zwierzęcia, wywoływały w 84% powstawanie wrzodu. Natomiast po zastosowaniu zarazków otrzymanych od osobników zdrowych, względnie niecierpiących na wrzód trawienny, tylko w 9% otrzymano doświadczalny wrzód. Schottmüller stara się obalić te wywody, twierdząc, że zębom, a również i migdałkom, przypisać można co najwyżej rolę wrót wejściowych dla infekcji, ale nigdy ogniska infekcyjnego, dającego przeryty.

Wreszcie Askanaazy, a za nim Merke, widzą w pleśnicy białawej (*Oidium albicans*) czynnik powodujący powstawanie wrzodu, jak również podtrzymujący w nim przewlekły stan zapalny. Hartwich, Cafasso, Frank, Kirch i Stanke potwierdzają spostrzeżenia Askanaazego co do częstego znajdowania pleśnicy we wrzodach, uważają ją jednak za nieszkodliwego saprofytę.

Umiejscowienie wrzodu. Wychodząc z założenia, że zmiany naczyniowe, wywołane cierpieniem miejscowym lub infekcyjnym zaczerwienieniem, są przyczyną wrzodu, Aschoff wyprowadza wniosek, że szczególnie zagrożone są odcinki upośledzone co do ilości i jakości naczyń, zwłaszcza, jeżeli odcinki te są narażone na urazy. Odcinkiem takim jest Waldayerowska droga żołądkowa (Magenstrasse); krzywizna mała i górna ścianka dwunastnicy. Tędy posuwa się naprzód miazga pokarmowa (Aschoff, Orator) — jakkolwiek Katschi i Friedrich na podstawie swych studjów rentgenologicznych przeczą temu. Tutaj śluzówka jest bardziej napięta; fałdy mniej rozwinięte, a co za tem idzie, nabłonek śluzówki jest w ściślejszym kontakcie z miazgą. Ilość naczyń jest mniejsza i podług Nathera naczynia w stosunku do obrazu, spostrzeganego u zarodka, w ciągu całego życia stale oddalają się od siebie, tak, że na każde naczynie przypada coraz większa powierzchnia śluzówki. Mamy tu przesmyki powstałe skutkiem ucisku zzewnątrz — lewy płat wątroby, trzustka, kręgosłup (Assmann). Bauer widzi w krzywiznie małej i opuszcze dwunastnicy narząd starszy filogenetycznie i będący w stanie zaniku i tem tłumaczy jego zmniejszoną odporność i braki unaczynienia. Braki te i częste urazy są przyczyną, że na drodze żołądkowej napotykamy nierównanie częściej wrzody, niż w pozostałych odcinkach żołądka i dwunastnicy.

Zmiany pozanaczyniowe śluzówki. Na urazy i czynniki mechaniczne wskazuje również Heiser, który przyczynę powstawania wrzodu widzi w zbyt szybkim i gorącym jedzeniu; inni autorowie, między innymi Ipatow wiąże je z enteroptozą, Wertheimer widzi przyczynę w pozycji stojącej

u człowieka, pozbawiającej żołądek oparcia i tem tłumaczy, że u zwierząt wrzodu nie spostrzegamy, jakkolwiek sposób odżywiania zwierząt mięsożernych powinien usposabiać je do wrzodu.

Müller, Moszkowicz, Oberlin, Lamy wskazują na wrodzone braki śluzówki, polegające na istnieniu w żołądku wysepek tkanki trzustkowej, śluzówki właściwej dwunastnicy i odwrotnie, jako skutek zabłąkania się tkanki zarodkowej. Osłabienie odporności może być również następstwem wtórnych zmian wstecznych. Ramond i Jaquelin widzą mianowicie w zmianach tych, prowadzących przy nieżycie do zastąpienia swoistych nabłoneków przez pierwotne, niezróżniczkowane komórki, czynnik usposabiający do wrzodów i nowotworów. Konietzny, Kalima, Schmincke opisują, jako stały objaw wrzodu, nieżyt przerostowy z wyraźnym przekrwieniem naczyń włoskowatych, szczególnie w okolicy odźwiernika; Holler widzi w nieżycie zmianę ustrojową, względnie spowodowaną zaburzeniami unerwienia.

Wpływ soku żołądkowego. Riegel widzi przyczynę powstawania wrzodu w nadkwaśności, a ze współczesnych autorów, Finsterer twierdzi, że bez względu na to, jaką kwasotę spostrzegamy w dalszym przebiegu wrzodu, musimy przyjąć, że w okresie powstawania wrzodu istniała w żołądku przynajmniej krótkotrwała nadkwaśność²⁾. Frank, Mann i Williamson w pracy doświadczalnej stwierdzają, że odprowadzenie soków trzustki i żółci, normalnie neutralizujących zawartość żołądka, powoduje powstawanie wrzodów dwunastnicy. Einhorn stwierdził przy ciężkim wrzodzie stale kwaśny odczyn w dwunastnicy.

Günzburg opisuje *Hyperpepsiniam* — wzmożenie koncentracji pepsyny w soku żołądkowym jako objaw stały przy wrzodzie, a często napotykaną u osobników o nierównoważonym układzie wegetacyjnym, co, jak zobaczymy dalej, usposabia do wrzodu. Opierając się na stwierdzone przez Danilewskiego istnieniu antypepsyny, Katzenstein tłumaczy powstawanie wrzodu zmniejszoną zawartością antypepsyny we krwi i śluzówce

²⁾ Zagadnienie nadkwaśności nie jest całkowicie wyjaśnione. Bickel, opierając się na badaniach Pawłowa, wystąpił w r. 1906 z hipotezą, że zawartość kwasu solnego w soku żołądkowym jest wartością stałą, przewyższającą nawet najwyższą spostrzeganą w zawartości żołądka kwasotę. Wahania zależne są od domieszki płynów pokarmowych, śluzu, wydzielanego przez śluzówkę żołądka, oraz stwierdzonego przez Straussa wydzielania płynu surowiczego (*Verdünnungsssekretion*) i wreszcie powrotnej fali z dwunastnicy. Nadkwaśność polegać ma na zbyt szybkim lub długotrwałym wydzielaniu soku, na wydzielaniu zbyt wielkich ilości normalnie kwaśnego soku (*Hypersecretio*), względnie na zaburzeniach ruchowych, jak naprz. przyspieszenie perystaltyki, dzięki której pokarmy wcześniej opuszczają żołądek, co w wyniku powiększa odsetkę czystego soku w zawartości żołądka. Większość autorów (Boas, Faber, Noorden, Bergman) przeczy twierdzeniu Bickla; wyniki frakcjonowanego badania zawartości żołądka metodą Friedricha również nie potwierdzają teorii Bickla. Uznając istnienie nadkwaśności, mimo to musimy mieć na uwadze zaburzenia ruchowe i kierować się nie określonym przez nas stopniem kwasoty, a zdolnością żołądka do reagowania na niewielkie podniety wzmożoną ilością normalnego, lub normalną nadkwaśnego soku. W tej nadmiernej pobudliwości tkwi czynnik patologiczny.

żołądka; Jarno sprowadza antypepsynę do kwasów aminowych, wchodzących w skład żółci; jednak kwasy te chronią białko tylko w postaci stałej, a nie płynne, — a więc tkanka żołądka, uległa martwicy rozpułwnej, staje się dostępną dla soku żołądkowego, w wyniku czego powstaje wrzód.

Ostatnio pojawiły się prace serologiczne w tej dziedzinie. Miyagawa, Murai i Ferada otrzymywali drogą swoistego uczulania gastro i enteroisotoksyny, powodujące u zwierząt nieżyty i wrzody.

Za wyjątkiem mało jeszcze zbadanych teorii serologicznych, wszystkie powyżej przytoczone teorie traktują wrzód trawienny, jako cierpienie miejscowe. Natomiast zwolennicy teorii nerwowych z Bergmannem i Rösslem na czele widzą we wrzodzie objaw ogólnego cierpienia układu wegetacyjnego.

Zaburzenia wegetacyjne jako przyczyna wrzodu. Dane doświadczalne. Już Virchow wypowiedział myśl, że wrzody powstają wskutek skurczu mięśniówki żołądka. Talm pierwszy dowiódł doświadczalnie, że podrażnienie nerwu błędnego na szyi prądem faradycznym wywołuje skurcz mięśniówki i powstawanie wrzodu. Po Talmie wielu badaczy zajmowało się tą kwestją. Koennoecke i Mayer stwierdzili zmiany czynnościowe w przewodzie pokarmowym po usunięciu nerwu błędnego, wewnętrznościowego, a szczególnie zwoju słonecznego, jednak nie otrzymali wrzodów za wyjątkiem jednego przypadku wrzodu po wycięciu n. wewnętrznościowego. Natomiast van Yzeren otrzymał wrzody po zniszczeniu nerwu błędnego pod przeponą brzuszną, Schmincke po usunięciu zwoju słonecznego, Gundelfinger we wszystkich przypadkach usunięcia, lub zranienia zwoju, Keppich po faradyzacji nerwu błędnego. A więc zarówno uszkodzenia układu współczulnego, jak i parasympatycznego mogą niekiedy powodować powstawanie wrzodu. Przy usunięciu n. wewnętrznościowego, względnie zwoju słonecznego, mamy przewagę układu parasympatycznego, wyrażającą się w skurczach mięśniówki. Skurcz blaszki mięśniowej śluzówki może wywołać miejscowe niedokrwienie skutkiem ucisku na naczynia. Niedokrwienie to powoduje martwicę, a w każdym razie osłabienie odporności życiowej porażonego skurczem odcinka śluzówki; pozatem występuje skurcz odźwiernika, grający, jak to zobaczymy dalej, poważną rolę w genezie wrzodu. Odwrotnie, usunięcie nerwu błędnego powoduje stan przewagi układu współczulnego, co prowadzi do skurczu naczyń, a więc również daje w wyniku lokalne niedokrwienie. Jednak powstawanie wrzodu po zabiegach w układzie wegetacyjnym nie jest zjawiskiem stałym, i jak to stwierdza Donati wrzody doświadczalne różnią się znacznie od wrzodów trawiennych u człowieka, a przede wszystkim brakuje im cechy przewlekłości. Odpowiadają one raczej opisanym przez Virchowa wrzodzikom (*ulcuscule*).

Zachorzenia układu wegetacyjnego, jako przyczyna powstawania wrzodu. Jak widzimy, drogą doświadczalną nie udało się stwierdzić niezbite zależności między zmianami w układzie wegetacyjnym, a powstawaniem wrzodu. Tłumaczy się to tem, że układ wegetacyjny jest jedynie regulatorem działalności przewodu pokarmowego, umożliwiającym mu przystosowanie się do wciąż zmiennych warunków. Właściwe ośrodki ruchowe znajdują się w ścianach przewodu, jako splot Auerbacha i Meissnera. Dzięki nim przewód po-

karmowy może pracować samodzielnie, jednak okazuje się niewydolnym przy najmniejszym odchyleniu od warunków normalnych. O ile zostaje usunięty jeden z dwóch czynników układu wegetacyjnego — układ współczulny lub parasympatyczny — występuje przewaga pozostałego czynnika. Stopień tej przewagi zależnym jest od stanu napięcia (*tonus*) w pozostałym nerwie, a tem samem od stopnia jego wpływu na autonomiczne ośrodki w ściankach. Zważyć należy, że z usunięciem antagonisty usuwamy przebiegające w nim włókna nie tylko odśrodkowe, ale i dośrodkowe, dzięki czemu bodźce ruchowe dla pozostałego nerwu ulegają osłabieniu. To tłumaczy nam, dlaczego jednorazowy, nawet ciężki uraz, jakim jest usunięcie nerwu, rzadziej bywa powodem powstawania wrzodu, niż drażnienie przez czas dłuższy prądem faradycznym. Po usunięciu nerwu organizm przystosowuje się do zmienionych warunków, podczas, gdy stałe podrażnienie stale niweczy stan równowagi, polegający na harmonijnym współdziałaniu nerwów wegetacyjnych. A z tego wniosek, że schorzenia nerwów wegetacyjnych i ich ośrodków więcej mogą pomóc do wyjaśnienia sprawy, niż najbardziej subtelne doświadczenia. Sięgamy do statystyki. Hart w 17,4%, Gruber w 8,4%, Holzweissig w 19,4% stwierdzili „z prawdopodobieństwem, graniczącym z pewnością” (Hart), bliski związek przyczynowy między schorzeniem mózgu i jego opon, a powstawaniem wrzodu. Bergmann i jego szkoła wskazują na związek między wrzodem, a wiałem rdzenia i zatruciem ołowiem. Singer opisuje przypadki gruźlicy płuc i opon mózgowych ze stwierdzonymi anatomopatologicznie zmianami zwyrodniałozapalnymi w nerwie błędnym. W zmianach tych widzi on przyczynę jednocześnie spostrzeganych wrzodów trawiennych. Zwraca on uwagę na częste przypadki nieczynnej lub ukrytej gruźlicy płuc, gdzie jedynym siedliskiem dolegliwości jest górny przewód pokarmowy, a to wskutek stałego stanu podrażnienia w nerwie błędnym. W przypadkach tych anatomicznego wrzodu często niema wcale. Natomiast przy posuniętej gruźlicy płuc Singer często stwierdzał istnienie wrzodu. W podobny sposób zapatruje się Potain, który już w 1861 r. tłumaczył powstawanie wrzodu przez podrażnienie nerwu błędnego wskutek ucisku nań gruźliczych gruczołów. Również Holler zwraca uwagę na zmiany chorobowe w śródpierściu, w tem 60% pochodzenia gruźliczego, a w szczególności na zapalenie gruczołów chłonných śródpiercia. Oprócz działania uciskowego na nerw sama sprawa zapalna przechodzi na otoczkę nerwu i nerw błędny (*Vagitis* i *Perivagitis*). Częściej spostrzegamy to przy włóknistej gruźlicy płuc (*Tbc. fibrosa*) o łagodnym przebiegu, podczas gdy bardziej czynne postacie gruźlicy rzadziej dają zespół śródpiersiowy. W podobny sposób przyczyną zapalenia nerwu błędnego mogą być inne cierpienia: kiła (*crises gastriques*), influenza i inne, względnie działanie toksyczne: ołów, nikotyna. Ważnym dla nas jest jedynie skutek: *polyneuritis vegetativa*, która może dawać zespół objawów wrzodu bez istnienia wrzodu anatomicznego. Holler przeciwstawia 285 chorym na wrzód 134 przypadki owego zespołu śródpiersiowego, u Marcovicha cyfry odpowiednie brzmią: 47 i 37. Weinscheid na zasadzie swego materiału sekcyjnego stwierdza gruźlicę płuc w 52% (wrzód żołądka) i 55,7% (wrzód dwunastnicy) przypadków wrzodu. Przeczą związkowi między gruźlicą płuc a wrzodem Grote, oraz Hart

i Holzweissig na zasadzie swych już niejednokrotnie wspomnianych danych anatomopatologicznych. Przyłączają się oni do Bartla, który zalicza wrzód do antagonistów gruźlicy.

Teorja Rössle'go. Rössle ma pogląd zbliżony do Hollera; i on uważa wrzód trawienny za cierpienie wtórne na tle zachorzeń w innych organach, głównie w obrębie jamy brzusznej — jednak nie zator infekcyjny, ani zmiany organiczne nerwów, lecz tylko zaburzenia czynnościowe w nerwach układu wegetacyjnego powodują cierpienie. Powód tych zaburzeń tkwi w patologicznych odruchach, wywołanych przez cierpienie pierwotne (*Quellafektion*). Wrzód jest więc cierpieniem odżywczym, analogicznym do wrzodu dziurawiego lub zgorzeli Raynaud'a, a sprawa zapalna ma znaczenie li tylko jako źródło patologicznych odruchów. Nadmienię tutaj, że w analogiczny sposób mogą działać urazy psychiczne: Kaufmann podaje przypadek: adwokat u którego krwotoki żołądkowe zjawiały się za każdym razem, gdy stawał przed sądem w obronie klientów; poza tym oprócz lekkiej nadkwaśności pacjent czuł się zupełnie dobrze. Hart zwraca uwagę na to, że jakkolwiek często stwierdzamy w jamie brzusznej obok wrzodu inne cierpienie, to trudno ustalić, które cierpienie jest pierwotne, a które wtórne. Z tych względów odrzuca on teorję Rössle'go. Hart stwierdza jednak niewątpliwy związek między zachorzeniami mózgu i powstawaniem wrzodu; związek ten tłumaczy, jego zdaniem, najlepiej teorja Bergmanna.

Teorja Bergmanna. Bergmann nie zgadza się z Rösslem pod tym względem, że nie doszukuje się przyczyny zaburzeń w układzie wegetacyjnym w zachorzeniach innych narządów, lecz uważa je za pierwotną właściwość ustrojową układu wegetacyjnego, objawiającą się w nieskoordynowaniu, dysharmonji. U osobników, obarczonych taką dysharmonją (*vegetativ stigmatisierte Individuen*) mamy objawy wzmożonej czynności gruczołów i mięśni, a w szczególności skłonność do skurczu mięśniówki. Owa skłonność, *spasmophilia*, przeszkadza gojeniu się małych defektów (*erosiones*) i prowadzi do wrzodu żołądka. W ten sposób zmiany czynnościowe w drogach wegetacyjnych — od ośrodków mózgowych do spłotów w ścianach przewodu pokarmowego — są przyczyną zmian anatomicznych.

Teorja Bergmanna jest do pewnego stopnia teorją ramową, bo zawiera w sobie zarówno teorję Rössle'go, jak i liczne teorje doszukujące się przyczyny wrzodu w zmianach hormonalnych, we właściwościach ustrojowych, a więc dziedzicznych (Strauss, Bauer). O. Müller widzi czynnik dziedziczny w ustrojowej skazie naczyńwonerwicowej (*vasoneurotische Diathese*), polegającej na naczyniowonerwicowej skłonności do nieżyków dróg oddechowych i pokarmowych. Skłonność ta polega na nieprawidłowej budowie i wadliwej pracy drobnych naczyń — „*dysharmonisch im Bau, dysergisch in Funktion*”.

Zagadnienie układu wegetacyjnego podług Kraussa i Zondeka. Krauss i Zondek widzą istotę procesów wegetacyjnych w zmianach, jakie zachodzą w nieodróżniczkowanym osoczu tkanek i soków. Tkanki i soki są rozcżynami koloidowymi, gdzie obok koloidów — przeważnie ciał białkowych, znajdują się nieorganiczne elektrolidy: jony H, OH, Na, K, Mg, Ca, H_2PO_4 , HPO_4 i inne.

Pomiędzy różnymi fazami rozczynu koloidowego istnieją błony (membrany), na powierzchni których skupiają się drogą zagęszczania się (*adsorption*) jony. Jony te adsorbowane na wciąż zmieniających się błonach, są nośicielami prądów elektrycznych i nadają kierunek zachodzącym w koloidach zmianom zależnie od swych właściwości. Zupełnie niezależnie od ich koncentracji w danym organie, a nawet bez zmian koncentracji, działanie ich może być różne, gdyż decyduje o niem tylko ilość i jakość jonów w danej chwili czynnych, to jest znajdujących się w granicach adsorpcji przez błony. Wiemy, że nadmiar potasu powstaje przy podrażnieniu układu parasympatycznego i przesuwa odczyn w kierunku zasadowym; odwrotnie nadmiar wapnia jest zjawiskiem spostrzeganym przy podrażnieniu układu współczulnego i powoduje wzrost kwasoty. Obecność odpowiednich jonów jest niezbędnym warunkiem w unerwieniu wegetacyjnym, brak ich, względnie przewaga jonów antagonistycznych czyni podrażnienie danego nerwu bezskutecznym; a nadmiar działa tak, jak podrażnienie odpowiedniego nerwu. Nerwowy układ wegetacyjny stanowi czynnik jedynie regulujący i wiążący te zachodzące w całym organizmie procesy lokalne w jedną całość — w osobowość głęboką (*Tiefenpersönlichkeit*), której odpowiadają ośrodki wegetacyjne w pniu mózgowym. A uwzględnić należy, że i w nerwach układu wegetacyjnego zachodzą te same zmiany, co we wszystkich tkankach, i modyfikują, a właściwie nadają piętno indywidualne zdolności, sile i sposobowi działania układu. Jak w plazmie ciała buforowe, tak w nerwach układu wegetacyjnego podział na samodzielne segmenty tłumy do pewnego stopnia wpływ miejscowych odczynów koloidowych. Na odczyny te mają wpływ wyraźny hormony, działające, jak katalizatory, przyspieszające i zwiększające zachodzące zmiany. Zondek stwierdził, że hormony działają tylko przy pewnej, dla każdego hormonu innej konstelacji jonów; istnieje dla nich, jak i dla zaczynów, określone optimum odczynu Ph.

Wszystkie te zmiany koloidowe mają piętno indywidualne i u różnych osobników różnią się od siebie. Źródło indywidualności tkwi więc w samej plazmie, a czynnikami, łączącymi sumę zmian indywidualnych w pewną całość, w jednostkę, indywidualum, jest nerwowy układ wegetacyjny z jego ośrodkami w pniu mózgowym i układ hormonalny. W ten sposób pojęcie dysharmonji wegetacyjnej znacznie się pogłębia — punkt ciężkości przechodzi z zaburzeń nerwowych na najbardziej podstawowe, indywidualne właściwości biologiczne plazmy danego osobnika. Jednak takie ujęcie sprawy przestaje być próbą rozwiązania zadania poszczególnego, jakim jest zagadnienie powstawania wrzodu, gdyż daje się zastosować do każdego cierpienia, do każdej choroby, jako procesu biologicznego. Pod chorobą nie rozumiemy bowiem pewnego stanu anatomicznego, lecz traktujemy ją jako proces fizjologiczny ze zmiennymi objawami w różnych okresach rozwoju, wywołany zadziałaniem na ustrój czynników zewnętrznych i wewnętrznych, w wyniku których powstają zaburzenia czynnościowe i zmiany organiczne. Występują one u każdego osobnika inaczej, zależnie od jego ogólnych i miejscowych właściwości indywidualnych. Zmiany w poszczególnych narządach musimy traktować, jako wyraz ogólnych zaburzeń, znajdujących w danym narządzie szczególnie odpowiednie warunki do ujawnienia się. O ile zastosować to do zagadnienia wrzodu trawiennego, to powiedzić możemy, że wrzód jest cierpieniem,

powstającym skutkiem zadziałania najróżnorodniejszych bodźców zewnętrznych i wewnętrznych i istnienia odpowiedniego podłoża w ścianach żołądka i dwunastnicy. Pomiedzy bodźcami zewnętrznymi na specjalną uwagę zasługują czynniki zakaźne, dalej urazy mechaniczne, termiczne, chemiczne. Bodźce wewnętrzne — to zmiany w budowie śluzówki, unaczynieniu, stan podrażnienia układu nerwowego, wegetacyjnego skutkiem zaburzeń w innych narządach, w działaności hormonów, lub też pochodzenia psychicznego. Co do podłoża i jego właściwości indywidualnych, to próba analizy tych właściwości metodą Kraussa—Zondeka, zastosowana przez tych autorów do badania zaburzeń czynnościowych nięśnia sercowego, dałaby niezawodnie doniosłe wyniki i przy badaniu warunków pracy mięśni przewodu pokarmowego i zaburzeń usposabiających do wrzodu. Pierwsze kroki w tej dziedzinie poczynili Loewi i Zondek. Dziś jednak wszelkie wnioski byłyby przedwczesne. Jakkolwiek nie możemy jeszcze ustalić głębszych elementów biologicznych składających się na stan skłonności do wrzodu, to możemy stwierdzić, że wiąże się on z dostatecznie już znanym zespołem spazmofilji. Pod spazmofilją, konstytucją spastyczną, rozumiemy ustrojową skłonność do skurczów, jako reakcji na podniety miejscowe, oddalone, względnie ogólne. Łączy się ona z pewnemi zmianami wzajemnego ustosunkowania się jonów w płazmie, o czym mówić tu dokładniej nie będę. Skłonność ta do skurczu pozostaje w związku z zaburzeniami nerwowego układu wegetacyjnego, dokładniej powiedziawszy, jest wyrazem tych zaburzeń; źródło ich leży jednak nie w układzie nerwowym, a w ustroju właściwym danemu osobnikowi, we wszystkich jego tkankach i komórkach. Nadmierna pobudliwość, brak stałej równowagi, nie objawia się wyłącznie w odruchu ruchowym — skurczu, obserwujemy również zaburzenia wydzielnicze, czuciowe, aż do zmian serologicznych. Rozumie się, że im silniej występuje obraz ustroju spastycznego, tem mniej potrzeba czynników zewnętrznych, by dać obraz wrzodu — i odwrotnie. Na dwóch krańcach napotykamy przypadki wrzodu, gdzie jeden z czynników: ustrojowy lub nabyty, zbliża się do zera. Z jednej strony mamy wrzód miażdżycowy lub kiłowy, gdzie miejscowe, nabyte zmiany w naczyniu stanowią o wszystkim; z drugiej strony mamy wrzód powstały wyłącznie wskutek zaburzeń wegetacyjnych, przyczem zachorzenia w innych organach, lub wstrząsy psychiczne grają rolę jedynie czynnika potęgującego istniejącą już a priori dysharmonję wegetacyjną. Większość wrzodów waha się między temi krańcowościami.

Przyczyny nieogojenia się wrzodu. Rozumowanie powyższe rzuca pewne światło na zagadnienie o dalszych losach wrzodu. Im bardziej długotrwałem, względnie stałem jest działanie czynników, powodujących wrzód, tem mniej możemy liczyć się z zagojeniem wrzodu, i odwrotnie. Dotyczy to czynników nieustrojowych, przeważnie zakaźnych.

Jak wykazały badania Aschkenazego, Aschoffa, Nissena, spotykamy histologicznie we wrzodzie stale wszystkie objawy ostrozapalnej reakcji — należy więc przypuścić, że ostra reakcja po-

woduje niebawem stan odporności lokalnej i ogólnej, który niweczy zgubny wpływ zarazków. Natomiast miażdżyca i kiła to czynniki działające stale. W pierwszym przypadku o wszystkim decydują czynniki ustrojowe, uniemożliwiające powrót do równowagi, z której ustrój został wytrącony, w drugim — rola tych czynników będzie znacznie skromniejszą.

Zagadnienie dolegliwości we wrzodzie jest również związane ze spazmofilją. Nie wchodząc tu w niezmiernie skomplikowane zagadnienie bólu w jamie brzusznej, zaznaczmy jedynie, że przewód pokarmowy jest niewrażliwy na zwykłe podniety bólowe, jak o tem świadczą zabiegi operacyjne w znieczuleniu miejscowem. Działanie soku żołądkowego na wrzód, względnie na obnażone włókna nerwowe (Askanaazy, Moutier), zarówno jak tworzące się na dnie wrzodu nerwiaki (Nissen), nie tłumaczy nam powstawania bólu, skoro wiemy, że zwykła gastroenterostomia, nie usuwająca tych czynników, usuwa ból. Wiemy dalej, że skurcz mediogastyczny, powodujący dwudzielność żołądka nie jest bolesnym. Natomiast codziennie spostrzeganym przez rentgenologów faktem jest, że bólowi przy wrzodzie odpowiada skurcz odźwiernika. Istnieje on nietylko we wrzodach odźwiernika, spostrzegamy go również we wrzodach krzywizny małej i dwunastnicy, znacznie rzadziej we wrzodach krzywizny dużej, czem się tłumaczy brak dolegliwości przy większości tych wrzodów. Jak to wykazali Guisburg, Tempowski i Hamburger na zasadzie swych badań rentgenologicznych, do powstawania bólów nie wystarcza jedynie skurcz odźwiernika. Obserwowali oni przy zamkniętym skurczowo odźwierniku skurcz, względnie bardzo wzmożoną perystaltykę żołądka. Owa dysharmonja ruchowa, bezowocny wysilek mięśni żołądka, aby przezwyciężyć przeszkodę, jest przyczyną bólu. Zachodzi tu odchylenie od podstawowego prawa fizjologicznego Sherringtona—Heringa, które głosi, że skurcz danej grupy mięśniowej zawsze kojarzy się z rozkurczem jego antagonistów — zwieracz się otwiera, kiedy mięśnie wypierające kurczą się i odwrotnie. W danym przypadku zachodzi zaburzenie w prawidłowej kolejności odruchów, analogiczne do zaburzeń odruchów trzewiowo-wydzielniczych (nadkwaśność) i trzewiowo-czuciowych (punkt Boasa, pasy Heada), a przyczyną ich jest zawsze dysharmonja wegetatywa.

Nie ulega wątpliwości, że niekiedy obserwujemy typowe nerwobóle skutkiem zmian w nerwach; odznaczają się one tem, że nie ustępują pod wpływem środków przeciwdziałających skurczowi mięśniówki — rola ich jest jednak nader skromna.

Czy bóle wrzodowe mogą istnieć bez wrzodu anatomicznego? Niezawodnie tak. Smidt opisuje obraz rentgenograficzny, identyczny z opisanym powyżej, przy kamicy żółciowej podczas napadu; sam obserwowałem podobny obraz przy *crises gastriques*; często spostrzegano go przy opisanej przez Boasa gastralgicznej formie nadkwaśności. Nie ulega wątpliwości, że w wielu zachorzeniach narządów jamy brzusznej zarówno żołądka, jak i innych narządów, mechanizm powstawania bólów jest ten sam, gdyż wszystkie te cierpienia przy odpowiedniem podłożu zakładają odruchowo równowagę wegetacyjną. Wreszcie i samodzielnie istniejąca dysharmonja wegetacyjna, która nie dała, lub jeszcze nie dała zmian anatomicznych w postaci wrzodu, może być przyczyną podobnych dolegliwości, zarówno jak i blizny po przebyłym wrzodzie.

dzie. A z tego wynika, że odpowiedź na ostatnie pytanie, czy zabliznienie wrzodu trawiennego należy uważać za wyleczenie, brzmieć musi: w większości przypadków — nie, bo w większości przypadków wrzód anatomiczny jest tylko miejscowym i do tego nie niezbędnym objawem ogólnego ustrojowego cierpienia: skazy wrzodowej. Wrzody u osobników nieobarczonych tą skazą mogą przebiegać zupełnie bez dolegliwości, względnie dawać skargi nieznaczne i krótkotrwałe. Wrzody trawienne przewlekłe, jakie są przedmiotem badania klinicznego, są to prawie wyłącznie wrzody u osobników ze skazą wrzodową — i tem tłumaczy się, że klinicznie rozpoznajemy tylko bardzo nieznaczną odsetkę wrzodów, w stosunku do stwierdzanych przez anatomicopatologa. Ale ta niewielka odsetka zamyka w sobie wszystkie przypadki skazy wrzodowej, dzięki której wrzód anatomiczny staje się czynnikiem, decydującym o zdrowiu, względnie o życiu chorego.

Dla ilustracji wywodów powyższych przytoczę kilka własnych spostrzeżeń:

Przyp. 1. B., panna lat 20. W lipcu 1924 r. podczas leczenia zębów ropne zapalenie okostny i posocznica. Zapalenie wsierdza, powiększona śledziona, wysoka ciepota, dreszcze. We krwi Vidal na dur i paradyz ujemny. Leukocytoza, zwiększenie leukocytów obojętnochłonnych. Przejściowo objawy zapadli. W końcu sierpnia posocznica ustępuje — chora powraca do zdrowia z wyrównaną wadą lewego serca (zastawka dwudzielna i aorta). Podczas posocznicy skarg, wskazujących na przewód pokarmowy, chora nie miała. 27 września zgłasza się do mnie ze skargami na palenie, pełność po jedzeniu, ściskania w dołku, w 30 minut po jedzeniu, zaparcie.

Badanie przedmiotowe: Drobna, średnio odżywiana. Kąt łukowy nieco ostry. Wyrównana wada serca. W płucach O. Śledziona, wątroba niewyczuwalne. Bolesność uciskowa dołka, wyraźny punkt Boasa. Układ nerwowy bez zmian. Układ wegetacyjny: Aschner, Tschermak ujemny; próba adrenalinowa Loewi'ego słabo zaznaczona. Próba benzydynamowa na krew w kale bardzo wyraźna.

Zastosowałem u chorej ścisłą dietę wrzodową. Po 5 dniach wszystkie dolegliwości ustąpiły, próba na krew słabo wyraźna, po następnych 5 dniach ujemna. Chora czuje się wyśmienicie, przerywa kurację. Od tego czasu, mimo, że chora nie zachowuje diety i pracuje, nie miała ona żadnych dolegliwości.

W przypadku powyższym brak nam dwóch danych, uważanych za niezbędne do rozpoznania wrzodu. A więc nie badałem u chorej zawartości żołądka. Nie uczyniłem tego dlatego, że dopiero niedawno wyrównane serce pacjentki powstrzymywało mnie od zgłębnikowania, a następnie nie przewidywałem, aby próba ta dała mi doniosłe wyniki, skoro ani ewentualnie otrzymana nadkwasność nie świadczy jeszcze o istnieniu wrzodu, ani brak kwasoty przeciw niemu. Jedynym cennym dla nas wynikiem byłoby stwierdzenie nieżyty, jako pozostałości po niedawnej jeszcze zastoinie skutkiem niedomogi sercowej; przy nieżycie śluzówka łatwo krwawi, i krwawienie to mogłoby być powodem dodatniej próby na krew w kale. Jednak stwierdzenie nieżyty nie wyłącza istnienia wrzodu, szczególnie jeżeli uwzględnimy, że zdaniem wielu autorów nieżyt stale towarzyszy wrzodowi. Co do drugiej luki diagnostycznej — braku badania rentgenologicznego, to brak ten, spowodowany szybkim zakończeniem sprawy, nie ma dla rozpoznania zasadniczego znaczenia, gdyż właśnie szybki ten przebieg pozwala nam przypuszczać (choć bynajmniej nie twierdzi), że mieliśmy tu do czynienia z wrzodem tylko śluzówki, nie ujawniającym się na kliszy rentgenowskiej. Zestawiając objawy: bóle zależne od przyjmowania pokarmów, bolesność uciskowa w dołku, dodatni punkt Boasa i utajone krwawienia, oraz szybka poprawa po dacie wrzodowej, musimy przyjąć, że mieliśmy tu do czynienia z wrzodem

trawiennym. Jako czynnik etiologiczny wysuwa się infekcja — bezpośrednio, drogą przerzutu zakaźnego, lub pośrednio — drogą zatoru skutkiem wady serca. Niema jednak czynników, powodujących przewlekłość wrzodu — nie mamy żadnych zmian, wskazujących na zaburzenia w układzie wegetacyjnym — i dlatego zagojenie wrzodu nastąpiło tak szybko. Wobec tego odpowiednia jest zupełnie dobra — nawet gdyby istniejąca wada serca powodowała dalsze zatory, żołądek pacjentki upora się z nimi tak łatwo, jak to uczynił z pierwszym.

Przyp. 2. Chora R. lat 33, znajduje się pod moją obserwacją od 2 lat. Prawie stałe ściskania w dołku, idące do krzyża na przestrzał, ustające po przyjmowaniu pokarmów, wzmagające się w 2 godziny później. Bóle w nocy. Częste wymioty znacznymi ilościami kwaśnego płynu. Niekiedy podczas bólów lekka żółtaczka. Choruje od wielu lat. Nie zeszczupiała.

Przedmiotowo: Dobrze odżywiana, normalnej budowy, b. nerwowa. Organy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch miękki, nieco oporu mięśniowego w prawej górnej części brzucha. Bolesność uciskowa w dołku i na prawo powyżej pępka; Boasa prawostronny. Żywe odruchy ścięgnowe. Układ wegetacyjny: Aschner dodatni (72—60), Tschermak wyraźny, dermografizm. Żywa gra nerwów naczynioruchowych. Poce nie się rąk i nóg. Zawartość żołądka: nadkwasność i $h y p e r s e c r e t i o$ (po próbnym śniadaniu 120 ccm., stosunek płynu do osadu = 70 : 30, ogólna kwasota — 76, wolny HCl — 50; naczczu pozostałości pokarmowych nie stwierdzono; kał: próba na krew niekiedy wyraźna, to ujemna przy jednakowym samopoczuciu. Drobnowidowo w kale: upośledzone trawienie włókien mięsnych i skrobi. Rentgen: wrzód dwunastnicy.

Nie bacząc na to, że u chorej były zastosowane niemal wszystkie zalecane metody lecznicze włącznie z proteinoterapią, stan chorej pozostaje bez zmian. Wzmianka o oddalonych możliwościach zabiegu operacyjnego wywołała u chorej pogorszenie; natomiast ostatnio, kiedy chorej zaleciłem „jeść wszystko” i pod płaszczykiem tego „prawie wszystkiego” przepisałem jej możliwie liberalną dietę przeciwrzodową, a jednocześnie zrzekłem się wszelkiej farmakoterapii — chora czuje się znacznie lepiej.

Mamy tu do czynienia z przypadkiem, gdzie nieznanzy nam czynnik etiologiczny znalazł odpowiednie podłoże. Zaburzenia układu wegetacyjnego, urazy psychiczne, powiązane ze świadomością choroby, z koniecznością liczenia się z przepisami lekarskimi i odmawiania sobie wielu przyjemności życiowych, stanowi tło, na którym wrzód rozwija się i daje skargi. Wobec bezowocności dotychczasowego leczenia, jedynie na drodze psychoterapii mam nadzieję otrzymać lepsze wyniki. Zabieg operacyjny nie jest tutaj wskazanym; stan ogólny chorej nie zmusza nas do tego, a zabieg nie usunie nam skazy wrzodowej. Z prawdopodobieństwem granicznym z pewnością musimy przypuścić, że po zabiegu i to bez względu na metodę operacyjną, skaza wrzodowa u naszej pacjentki będzie przyczyną powstania pooperacyjnego wrzodu jelita czczego, a w każdym razie przyniesie chorej co najwyżej krótkotrwałą ulgę.

Przyp. 3. C., urzędnik, l. 33. W roku 1918 i 1920 czerwotka. Od r. 1920 skarży się na wymioty natychmiast po jedzeniu. Od 1922 nieznaczne bóle w 10 — 15 minut po jedzeniu, pełność, palenie, odbijania. Stolec: nieznaczne zaparcie na zmianę z biegunkami z domieszką śluzu niekiedy krwawego. Podczas biegunki czuje się chory lepiej. Łaknienie dobre; po miesiącu dolegliwości nieco większe. Zeszczupiał. Od marca 1923 znajduje się pod moją obserwacją.

Przedmiotowo: Dobrze zbudowany, silny, niezbyt szczupły mężczyzna. Oprócz nieznacznej bolesności uciskowej dotyka i w prawym podbrzuszu, nic patologicznego nie stwierdzono. Układ nerwowy, centralny, jak i wegetacyjny bez zmian. Wielokrotne badanie zawartości żołądka wykazywało stale brak wolnego kwasu; liczby dla ogólnej kwasoty wahały się między 6 a 10 (po próbnym śniadaniu). Pozostałości, kwasu mlekowego niema. Badania kału wykazały: Kał papkowaty, niekiedy spastyczny. Drobne kłaczki śluzu, z domieszką skrzepłych komórek; niekiedy sporo leukocytów. Resztek pokarmowych nie stwierdziłem. Krew przeważnie dodatnia; ale ze względu na sprawę w kiszce grubej nie przywiązywałem do tego wielkiej wagi.

Postawiłem rozpoznanie czerwionki przewlekłej i zaleciłem kwas solny. Chory czuł się podczas tego leczenia zupełnie dobrze; z chwilą jednak, jak przerywał przyjmowanie kwasu,

zjawiały się dawne dolegliwości. Przed kilku tygodniami przywiózł mnie chory wynik badania rentgenologicznego z rozpoznaniem wrzodu krzywizny małej: dość wątpliwa dla mnie plama na krzywiznie małej, nieznaczny skurcz („palec”) przeciwległego odcinka krzywizny dużej, nieznaczne zwinienie (Einrollung) krzywizny małej. Poza to żołądek ortotoniczny, niema wzmianki ani o wzmożonej perystaltyce, ani o bolesności uciskowej. Jakkolwiek przypadek ten nasuwa poważne wątpliwości, wiele przemawia za tem, że mamy tu do czynienia z wrzodem na tle czerwionki, analogicznym do przypadków P o s s e l t a. W braku objawów, wskazujących na zaburzenia wegetacyjne i istnienie skazy wrzodowej znajdujemy wytłumaczenie, dlaczego wrzód ten klinicznie pozostawał ukrytym i nie dawał żadnych objawów. Brak ten upoważnia nas do ustalenia zupełnie dobrego rokowania w tym przypadku.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Anatomja normalna i patologiczna.

BRONWER, B. and W. P. C. ZEEMAN. Badania doświadczenia i anatomiczne, dotyczące projekcji siatkówki w obrębie ośrodkowych dróg wzrokowych u małp. (Journ. of Neurol. and Psychopathol. vol. 6 Nr. 21, p. 1—10. 1925).

Prowadząc w dalszym ciągu na małpach badania doświadczenia—anatomiczne, rozpoczęte na królikach i kotach (Schweizer Archiv f. Neurol. und Psych. 13, 1923), autorzy wykonali w 12 przypadkach częściowe zniszczenia siatkówki, posługując się bardzo misterną techniką okulistyčno—operacyjną i niszcząc pod kontrolą oftalmoskopu bądź górne bądź dolne jej części albo też plamkę żółtą; w 18 dni po operacji zwierzęta zabijali i studjowali wtórne degeneracje w ośrodkowych drogach wzrokowych zapomocą metody M a r c h i e g o. Studium to wykazało, że włókna nerwu wzrokowego, pochodzące z górnych części siatkówki, kończą się w medialnym kącie zewnętrznego ciała kolankowego, natomiast włókna z dolnych jej części w lateralnym kącie tegoż ciała. Plamka żółta posiada szczególnie rozległe pole reprezentacji w obrębie zewnętrznego ciała kolankowego, gdyż włókna jej końcowe rozgałęziają się w większej części przekroju i oprócz tego zachodzą do pól, wyżej wymienionych, zajmowanych przez zakończenie włókien z obwodowych części siatkówki.

Prace te autorów holenderskich, zarówno ze względu na zreformowaną metodykę, jak też na ich wyniki, posiadają wybitne znaczenie i uzupełniają nasze dotychczasowe wiadomości o projekcji anatomicznej t. j. odrębnej reprezentacji poszczególnych części siatkówki w obrębie ośrodkowych dróg wzrokowych.

Co się tyczy specjalnie projekcji w obrębie t. zw. obwodowego neuronu wzrokowego (między siatkówką a zewnętrznym ciałem kolankowatym), potwierdzają one przypuszczenie co do konieczności jej zasadniczego istnienia, wysnute na podstawie tego, że skrzyżowane włókna nerwów wzrokowych kończą się w różnych warstwach zewnętrznego ciała kolankowatego i posiadają w ten sposób odgraniczone wzajemnie pola projekcyjne (M i n k o w s k i. Schweizer Archiv. f. Neur. und Psych. Bd. 6 und 7, 1920 Przyp. refer.).

M. M i n k o w s k i (Zurych).

Patologja kliniczna i doświadczalna.

Goustaue ROUSSY. Nowa teoria powstawania raka. (Presse Médicale Nr. 62, 1925).

W roku 1910 Peyton Rous w Stanach Zjednoczonych i Fujinami Inomoto w Japonji wykazali, iż mięsak kur jest nowotworem swoistym, nie dającym się podciągnąć pod żadną z grup nowotworowych.

Nowotwór ten powstaje pod wpływem bakterji, przechodzącej przez filtry i świecę Berkefelda — *virus filtrans*, ponieważ może być wywołany u kur przez zastrzykiwanie przesączu z nowotworu.

A. Carrel w roku bieżącym wyhodował mięsaka Peyton Rousin *in vitro*, oraz dowiódł, że hodowle, składające się z monocytów, są złośliwe, natomiast hodowle z fibroblastów nie wywołują u kur mięsaka. Późniejsze badania tegoż autora wykazały, że makrofagi krwi pod wpływem bakterji Rousa przeistaczają się w komórki mięsakowe złośliwe.

Badania porównawcze hodowli *in vitro* mięsaka Rousa i mięsaka smołowcowego kur naprowadziły Carrela na myśl, iż gra tu rolę nie żywa bakterja, lecz czynnik chemiczny, który się wytwarza w przebiegu choroby komórek, i złośliwość komórek autor ten uważa, jako zaburzenia w metabolizmie, wywołane przez czynniki nieswoiste: smołę, arsenik, produkty przemiany bakterji, czerwć, działanie promieni X.

Według Carrela mięsak powstaje w obecności dwu czynników:

1. Istoty trującej — chemicznej nieswoistej pochodzenia wewnętrznego lub zewnętrznego.

2. Komórek w okresie podziału pod wpływem podrażnienia.

Badania Gyea i Barnarda na mięsaku kur dały możność wysunięcia nowej teorii powstawania nowotworów złośliwych, która stara się pogodzić wyznawców i przeciwników teorii bakteryjnej. W myśl tej teorii nowotwory złośliwe powstają pod wpływem dwu czynników: zewnętrznego — *virus filtrans*, wewnętrznego — swoistego wytworzonego przez komórkę.

W referacie swoim Roussy rozbił badania autorów na dwie serie:

1. Jedna dotyczy badań nad mięsakiem kur.
2. Druga badań nad nowotworami szczurów, myszy i człowieka.

W pierwszej grupie doświadczeń autorzy posługują się 1) przesączem z mięsaka kury oraz 2) płynem z hodowli żywego kawałka mięsaka kury.

M. Gye zastrzega się co do określenia *virus filtrans*, uważając wraz z Philiberttem, że bakterje, przechodzące przez filtry, mają tę wspólną cechę, iż czują powinowactwo do zarodki żywych komórek, w których mogą się rozmnażać, prowadząc do podziału jąder i do rozpuszczania się komórek, skąd bardziej prawidłowa nazwa *virus cytotrope*.

Autorom udało się wyhodować bakterję Rousin *in vitro* i uwidocznili ją zapomocą ultramikroskopu dzięki zmianom w oświetleniu mikroskopu, wprowadzonym przez Barnarda.

Hodowle pierwotne, z których brano płyn, autorzy otrzymywali w następujący sposób: 0,2% roztwór KCl w buljonie Hartleya w 5 cm. probówkach wyjałowiano na kąpeli parowej. Do każdej próbówki dodawano 1 cm. świeżej surowicy króliczej i znów trzymano na kąpeli przy 37° w ciągu dwu dni i wkładano po kawałeczku nowotworu

Rous, pobranego aseptycznie, żeby uniknąć zakażenia gronkowcami białymi, w obecności których hodowle giną.

Hodowla pierwotna zachowuje siłę zakażenia w przeciągu 2—7 dni, w środowisku beztlenowym dłużej, pod wpływem tlenu ulega zniszczeniu.

Nowotwór kur można wywołać zapomocą zastrzykiwania płynu z takiej hodowli pierwotnej.

W pewnej grupie doświadczeń Gye stara się wykazać, iż płyn z pierwotnej hodowli oraz przesącz z mięsaka kury zawierają dwa czynniki potrzebne do wywołania nowotworu, które można wyodrębnić. Jeden z nich jest upestaciowany — żywa bakterja *virus* —, drugi nie zmienia się pod wpływem wirowania, jest istotą chemiczną. Muszą one działać razem, samodzielnie żaden z nich nie wywołuje nowotworu. Połączenie zaś nawet przesączu, na który zadziałało chloroformem dla zabicia jadu, z hodowlą pierwotną, która zatraciła swą siłę, prowadzi do wzrostu nowotworu.

Druga grupa doświadczeń dotyczy nowotworów u ssaków: mięsaka wrzecionowato-komórkowego myszy, mięsaka szczura *Jensena*, nabłoniaka myszy, nabłoniaka szczura i nawet nabłoniaka ludzkiego.

Poprzednio Gye i Pudry dowiedli, iż mięsaki szczurów i myszy nie przechodzą przez filtry, że żywotność komórek hodowanych *in vitro* jest słaba. Dodawanie zaś do buljonu surowicy króliczej lub wyciągu zarodka, a również doprowadzanie tlenu zwiększa żywotność. Brak tlenu prowadzi do śmierci.

Na tem spostrzeżeniu opiera się teoria Gye'a, który uważa za niemożliwe przeszczepianie się kilku komórek nowotworowych, któreby nawet wyżyły w środowisku beztlenowym. W kilku przypadkach Gye przeszczepił mięsaka z kury, co stanowiło bardzo ważny fakt w biologii raka.

Technika polegała na używaniu do tego nowotworów złośliwych myszy, które umieszczano w buljonowych roztworach KCl z surowicą królika w środowisku beztlenowym dla zabicia żywych komórek. Płyn wirowano i powierzchnię części płynu zastrzykiwano myszom. Na 14 dzień otrzymywano nowotwór, 21 dnia brano nowotwór do doświadczeń i otrzymywano wyniki w 100%. Słowem nowotwór Rous nie stanowi wyjątku, nowotwór ssaka może być przeszczepiony zapomocą przesączu, pozbawionego komórek. Różni się on od nowotworu ssaka tem, że zawiera czynnik bardziej trwały i w większej ilości. W doświadczeniach nad mięsakami szczurów, nabłoniakami szczurów i myszy oraz gruczolakorakiem ludzkim autorzy nie zachowywali tych ostrożności, co przy mięsaku myszy. Pierwotną hodowlę brali z nabłoniaka szczura, myszy lub człowieka, *virus* zastępowali *virusem* mięsaka Rous (przesącz mięsaka Rous, poddanego działaniu chloroformu). Ta grupa doświadczeń daje pole do omyłek i do krytyki.

Na podstawie wszystkich doświadczeń Gye i Barnard przychodzą do następujących wniosków:

1. Nowotwory złośliwe posiadają jeden lub kilka *virusów* ultramikroskopowych, dających się wyhodować i wykazać zapomocą mikrofotografji. *Virus* prawdopodobnie umiejscawia się wewnątrz samych komórek.

2. Sam *virus* wyodrębniony i wolny od części dodatkowych nowotworu i zastrzyknięty do tkanek nie powoduje żadnych zmian.

3. Zastrzyknięty jednocześnie z wyciągiem hodowli z nowotworu pociąga za sobą rozwój nowotworu. Wyciąg ten zawiera czynnik swoisty, w obecności którego *virus* działa na komórkę, przeistaczając ją w komórkę nowotworową.

4. *Virus* nie odznacza się swoistością, ponieważ można wywołać nowotwór jednego zwierzęcia zapomocą *virusa* drugiego zwierzęcia.

5. Czynnik swoisty związany jest z gatunkiem zwierzęcia.

6. Jak dotąd czynnik swoisty otrzymywano tylko z nowotworów łączno-tkankowych — mięsaków.

7. W nowotworze Rous czynnik swoisty jest bardziej trwały i znajduje się w większej ilości, niż w innych nowotworach. Często do wykazania go trzeba użyć środowiska, pozbawionego tlenu.

W odpowiedzi na te wnioski Rousy wysuwa swoje zastrzeżenia:

1. Możliwe jest, że czynnik wywołujący mięsaka Rous, może być wyhodowany, uwidoczniwszy zapomocą fo-

tografji, zabarwiony i t. d., niezbędne są jednakże badania kontrolne.

2. Jest rzeczą możliwą, iż mięsak myszy może być zaszczepiony myszy zapomocą przesączu, pozbawionego komórek nowotworowych, jednakże fakty przytoczone przez autora dają pole do wielu omyłek.

3. To samo dotyczy przesączów, poddanych działaniu chloroformu: niewiadomo, czy wszystkie komórki nowotworowe uległy obumarciu.

Jeżeli zaś chodzi o stronę biologiczną, to wszystkie wyniki dotyczyły nowotworów łącznotkankowych.

Badania ostatnich czasów coraz więcej przekonywają, że do grupy mięsaków zalicza się nowotwory, które trudno jest odróżnić od spraw zapalnych. Pod względem zaś bakteriologicznym nie można ich utożsamiać z nowotworami nabłonkowymi.

Jedynie wtedy możnaby mówić o przeszczepialności nowotworu złośliwego, gdyby udało się nowotwór nabłonkowy wyhodować serjami na zwierzętach tego samego gatunku lub rozmaitych gatunków przy zupełnym braku komórek nowotworowych w płynie zastrzykiwanym oraz w środowisku, do którego płyn zostaje wprowadzony.

Dąbrowska.

A. ROBIN. Wysiłek rakowy. (Les néoplasmes T. 4, Nr. 5).

W pracy tej autor zastanawia się nad cechami płynu wysiękowego rakowego z jamy brzusznej, różniącami go od innych płynów. Najpierw podkreśla on trudność, jaką spotyka się przy odróżnianiu wogóle płynu wysiękowego od przesiekowego i przechyla się do zdania Pataina i Weitz'a co do znikomej wartości w tym względzie próby *Rivalty*. Autorzy ci w doświadczeniach swoich wykazali, że w każdym płynie organicznym znajduje się pewien rodzaj białka rozpuszczonego, ścinającego się w płynie słabokwasnym; białko to wymaga pewnego czasu, eżby się do płynu dostać, i wynik dodatni próby *Rivalty* w płynie wysiękowym polega tylko na tem, że wysięk zbiera się przeważnie, lecz nie zawsze, wolniej, niż przesiek; dlatego autorzy ci uważają, iż nie należy przywiązywać wagi do tej próby. Jedną z cech wysięku rakowego jest większa zawartość w nim ogólnej ilości białka, niż w płynach przesiekowych, nie jest to jednak swoiste tylko dla wysięku rakowego, ale, jak między innymi wykazał Janowski, również dla wysięku grucznego. Pewna zgodność między autorami panuje co do tego, że w wysięku rakowym zmniejsza się ilość t. zw. euglobulin, zwiększa się natomiast ilość pewnego rodzaju albuminy o podniesionym punkcie ścinania się. Co do wzmożonej zawartości w wysięku rakowym pewnych związków azotowych nieściągających się i pewnych zaczynów proteolitycznych oraz co do zmniejszonej w nim zawartości glukozy, zdania autorów nie zgadzają się, i Robin nie wysnuwa z nich żadnego wniosku. Sam Robin przeprowadzał dokładną analizę porównawczą wysięku rakowego, grucznego i syfilitycznego i przyszedł do wniosku, że żadnej z wyżej wymienionych cech nie można uważać za diagnostyczną dla wysięku rakowego.

St. Heybowicz.

Alex's CARREL. O czynnikach niezbędnych do powstania mięsaków. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 19, 1925).

Autor jest zdania, że wytwarzanie się mięsaków zależy najprawdopodobniej od obecności dwóch czynników: substancji toksycznej i komórek w stanie rozmnażania się. Autor badał doświadczalnie wpływ każdego z tych dwóch czynników z osobna, badając wpływ podrażnienia miejscowego, sprzyjającego rozmnażaniu się komórek oraz obecności w płynach tkankowych smoły lub substancji, z niej pochodzących.

Podrażnienie lokalne może usposabiać do powstania nowotworu, wywołując w jednym miejscu ustroju nagromadzenie lekkiego podrażnienia tkanki jest szczepienie mięszu zarodkowego pod skórę lub domięśniowo, powodujące często powstawanie potworniaków, pozostających jednak zawsze łagodnymi.

Jeżeli jednak kurom, na których wykonywano doświadczenia, przed zastrzyknięciem tkanki zarodkowej zastrzyknąć dożylnie nieznaczny ilość smoły, pozostającą bez widocznego wpływu na stan ogólny, to powstające potworki mają wszelkie cechy nowotworów złośliwych i zamieniają się w mięsaki.

Obecność w krążeniu niesłychanie małej ilości smoły wywołuje przemianę złośliwą zastrzykniętego pod skórę mięszu zarodkowego. Smoła działa więc nie przez podrażnienie miejscowe, które może być wywołane i nie przez nią, ale powodując bezpośrednio lub pośrednio w komórkach, które posiadają pewne cechy czynności, rozprężenie w metabolizmie, warunkujące złośliwość.

Jednoczesne działanie tych dwóch czynników nie warunkuje konieczności powstania mięsaka u wszystkich zwierząt szczepionych. Autor przypuszcza istnienie mechanizmu, pozwalającego ustrojowi na przeciwdziałanie tworzeniu się guzów, zależnemu bezwątpienia od pewnych właściwości tkanek i płynów ustrojowych, których jeszcze nie znamy.

Na mocy tych doświadczeń Carrel dochodzi do wniosku, że obecność w krążeniu małej ilości substancji toksycznej może wywołać przemianę złośliwą tkanek lekko podrażnionych. Głównymi przyczynami nowotworów są z jednej strony tkanki w stanie przewlekłego zapalenia, z drugiej zaś obecność substancji chemicznej nieswoistej pochodzenia ekzogennego lub endogennego. Oba te czynniki często nie są jednak w stanie wytworzyć mięsaka z powodu obecności mechanizmu, który powiększa lub zmniejsza wrażliwość ustroju na ich działanie.

J. Typograf.

Biologia.

M. GEORGOPOULOS. W sprawie zjawiska opadania krwinek. (Zeitschr. f. Klin. Med. t. 102, z. 1).

Po wprowadzeniu do żyły usznej królika 0,08 cm³ Ca Cl₂ szybkość opadania krwinek wzrasta zarówno we krwi żyłnej, jak i tętniczej oraz we krwi, wydobytej z serca. Jak tu działa Ca, nie wiemy — wiadomo jednak, że niema równoległości między wzrastaniem krzepliwości pod wpływem zwiększenia się soli Ca a szybkością opadania krwinek, gdyż np. w przebiegu choroby Basedowa obok zmniejszonej krzepliwości krwi stwierdzamy przyspieszone opadanie krwinek.

J. Fliedebaum.

F. M. GROEDEL i G. HUBERT. Szybkość opadania krwinek w przebiegu chorób wewnętrznych, szczególnie zaburzeń w krążeniu. (Zeitschr. f. Klin. Med. t. 102, z. 1).

Reakcja ta dla żadnej grupy schorzeń nie jest charakterystyczna, gdyż spostrzegamy przyspieszenie opadania krwinek zarówno w przebiegu chorób zakaźnych, jakoteż niezakaźnych, w zaburzeniach narządów krążenia i gruczołów dokrewnych, w schorzeniach przemiany materii, a nawet u 50% osobników, organicznie zdrowych. Opadanie rzadko się przyspiesza u osób z prawidłową liczbą erytrocytów i takąż ilością hemoglobiny, natomiast często w razie zmniejszenia ilości hemoglobiny i liczby erytrocytów. Lepkość krwi nie ma wpływu na szybkość opadania, która wrażliwa równolegle do nasilenia rozpadu komórkowego w ustroju i towarzyszącego mu wzmocnienia ilości fibrynogenu we krwi.

J. Fliedebaum.

M. SALOMON, De POTTER i VALTIS. O niezależności szybkości opadania krwinek od cholesterynemji. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 18, 1925).

Autorzy badali, czy istnieje stosunek wzajemny między ilością cholesteryny we krwi i szybkością opadania krwinek. Badali w tym celu osobników zdrowych, chorych na gruźlicę, zdrowe kobiety w ciąży i ciężarne gruźlicze. Z otrzymanych danych wynika, że niema żadnej zgodności między zawartością cholesteryny we krwi i szybkością opadania krwinek. W ciężkiej postępującej gruźlicy hypocholesterynemja jest prawie prawideł, a szybkość opadania krwinek jest zawsze przyspieszona. U osobników zdrowych ze stosunkowo wyższym poziomem cholesteryny opadanie jest zwolnione. Wreszcie kobiety ciężarne, zarówno zdrowe, jak

i dotknięte gruźlicą, wykazują wysoki poziom cholesteryny opadanie zaś krwinek okazuje się u nich przyspieszone, podobnie jak u osób z hypocholesterynemją.

Z badań tych autorzy wyciągają wniosek, że o ile szybkość opadania krwinek okazuje się w pewnych stanach fizjologicznych (ciąża) lub patologicznych (gruźlica postępująca) przyspieszoną, nie zależy ona jednak od również zmienionego w tych stanach poziomu cholesteryny we krwi: cholesteryna *in vivo* nie ma żadnego wpływu na opadanie krwinek.

J. Typograf.

PICO, FRANCESCHI i NEGRETE. Wpływ insuliny na szybkość opadania krwinek u koni. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 11, 1925).

Autorzy zastrzykiwali koniom dożylnie 100 jednostek insuliny i badali w związku z tem opadanie krwinek. Wyniki okazały się stale ujemnymi, wpływu insuliny na opadanie krwinek nie stwierdzono. Podczas doświadczeń tych zauważono natomiast następujący ciekawy szczegół: wahania indywidualne w szybkości opadania u poszczególnych koni są dość znaczne; otóż prawie wszystkie konie, które wykazywały szybkie opadanie przed zastrzyknięciem insuliny, wykazywały hypoglikemję znaczniejszą od tych koni, których krwinki opadały powoli. Z powodu zaś, że opadanie krwinek zależy od stężenia ciał białkowych; szczególnie fibrynogenu osocza, autorzy są zdania, że spostrzeżenia o niebezpieczeństwie stosowania insuliny u chorych po znacznych biegunkach można wytłumaczyć powiększeniem wrażliwości w stosunku do insuliny, spowodowanem wysokiem stężeniem krwi.

J. Typograf.

WERNIKE: SAVINO, DEULOFFEN, SCOTTI. Wpływ insuliny na rezerwę alkaliczną i PH krwi u koni. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 11, 1925).

Autorzy zastrzykiwali koniom dożylnie 100 jednostek insuliny i określali następnie rezerwę alkaliczną metodą Van Slyke'a i PH krwi sposobem elektrometrycznym i stwierdzili, że insulina wywołuje nieznaczne zmniejszenie zarówno PH, jak i rezerwy alkalicznej; najwyraźniej zaznaczone po upływie 3 godzin od chwili zastrzyknięcia.

J. Typograf.

M. LABBÉ i P. VIOLLE. Wpływ uwadniającego osocza i płynu przesiękowego osobników obrzękłych. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 12, 1925).

Autorzy badali wpływ uwadniającego, jaki wywiera na mięsień żaby osocze i płyn przesiękowy chorych, dotkniętych obrzękami, przyjmując, że wszystkie zmiany fizykochemiczne, sprzyjające wytwarzaniu się obrzęków, znajdują się w płynach osobników obrzękłych. Próbowali wytworzyć obrzęk *in vitro*, umieszczając tkankę w warunkach środowiska płynu, warunkującego obrzęki *in vivo*.

Doświadczenia wykazały, że mięsień żaby, zanurzony w osoczu krwi prawidłowym, wykazuje zmniejszoną zdolność wchłaniania: waga jego początkowo się zmniejsza, utrzymuje się na tym niższym poziomie około doby, a w końcu drugiej doby wraca do stanu poprzedniego.

Mięsień żaby, zanurzony w osoczu osobnika obrzękłego (bez względu na to, czy obrzęki są pochodzenia nerkowego, czy też sercowego, lub nerkowo-sercowego), stale powiększa swą wagę.

Płyn przesiękowy z jamy opłucny również sprzyjał powiększeniu się wchłaniania.

Jest godnem zaznaczenia, że wchłanianie tkankowe wzrastało zawsze, gdy stwierdzano obrzęki, i tylko w tych przypadkach, gdy stwierdzano obrzęki. W kilku przypadkach, gdy obliczano hydremję krwi badanej, stwierdzono, że poziom wody we krwi był prawidłowy.

J. Typograf.

M. LABBÉ, P. VIOLLE i LELIÈVRE. Badania histologiczne mięśni, będących pod wpływem uwadniającego osocza osobników obrzękłych. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 17, 1925).

W pracy tej autorzy postawili sobie za zadanie zbadać, jakie składniki mięśnia ulegały obrzękowi w powyżej

opisanych doświadczeniach. Porównawcze badania drobnowidowe dwóch mięśni żaby, z których jeden pogrążono w osoczu osobnika obrzękłego, a drugi pozostawał jako kontrola, wykazało przy jednakowej technice histologicznej bardzo znaczne różnice między mięśniami. Różnica ta nie dotyczyła samych włókien mięsnych, które nie wykazywały widocznych zmian i były tej samej wielkości w obu przypadkach, lecz śródmiąszkowej tkanki łącznej, znacznie napęczniałej w mięśni obrzękłym. Włókna mięsne wskutek tego okazały się znacznie porozsuwane i oddalone jedno od drugiego.

Wynika z tego, że zjawisko imbibicji, wywołane na mięśni żaby działaniem uwadniającym osocza osobników obrzękłych, polega na rzeczywistym obrzęku tych mięśni.

Badania powyższe rozstrzygają doświadczalnie pytanie, czy pęcznienie komórek bierze udział w powstawaniu obrzęków, czy też są one wynikiem wyłącznie wypełnienia przestrzeni limfatycznych. Wobec tego, że pomiary włókien mięśni obrzękłego i kontrolnego nie wykazały żadnych różnic, przeto obrzęk komórkowy nie miał miejsca, i wbrew teorii Fischera obrzęk nie jest wynikiem dwóch następujących po sobie okresów, jednego obrzęku komórkowego, drugiego przeniknięcia wody do przestrzeni międzykomórkowej. Pęcznienie następuje od razu do tkanki śródmiąszkowej.

J. Typograf.

Chemja fizjologiczna.

FUNK, Dr. Casimir. *Mikroanalyse nach der Mikro-Dennstedt-Methode*. Monachjum 1925, J. F. Bergmann.

W małej książeczce, składającej się z 16 stron i zaopatrzonej w dokładny model aparatu do mikroanalizy węgla, znajdujemy opis ulepszonego przez autora sposobu określania węgla w minimalnych ilościach. Wobec tego, że określanie węgla ma niezwykle zasadnicze znaczenie w każdej analizie organicznej, podany przez Funka sposób jest dużym krokiem naprzód w sprawach mikroanalizy.

L.

H. M. EVANS et G. O. BURR. Rozszuszczałna w tłuszczach witamina E, jako czynnik usuwający niepłodność. (Proceedings of the National Academy of Sciences, 1925, Nr. 6, pp. 334 — 341).

— H. M. EVANS. O niezmienniej niepłodności samców przy stosowaniu diety, pozbawionej rozpuszczalnej w tłuszczu witaminy E. (Ibid., 1925, Nr. 7, pp. 373 — 377).

W powyższych pracach autorzy reasumują wyniki swych badań, prowadzonych przez szereg lat nad wysołbieniem witaminy E, której obecność lub brak w pożywieniu decyduje o zdolności rozrodczej szczurów, jak płci męskiej, tak żeńskiej.

Autorzy stwierdzają, że, karmiąc szczury przez odpowiedni przeciąg czasu pożywieniem, w którego skład wchodzi tłuszcz, węglowodany, białka i w dostatecznej ilości sole mineralne tudzież witaminy, można obserwować zupełnie prawidłowy rozwój, lecz pomimo to szczury nie będą się rozmnażały. Wystarczy jednak do takiej diety dodać substancję, zawierającą witaminę E, ażeby natychmiast zjawiała się normalna zdolność do rozrodu.

Niepłodność występuje rozmaicie u samców i samic. U ostatnich nie tylko nie jest ona połączona z zanikiem popędu płciowego, lecz odwrotnie, owulacja następuje normalnie, zapłodnienie i poczęcie odbywa się, natomiast zwykle na 11—13 dzień zachodzą swoiste zmiany w płodowych warstwach łożyska i, co jest najbardziej charakterystyczne, rozwijający się płód zamiera i ulega wessaniu. Przy tem zarodki w jednym i tem samym rogu mocicznym umierają jednocześnie.

U samców zmiany, spowodowane przez brak witaminy E, są poważniejsze, gdyż powodują zanik nabłonka plemnikotwórczego, i w rezultacie osłabienie wszystkich funkcji płciowych, m. in. popędu.

Niepłodność nie następuje jednak z chwilą usunięcia witaminy E z pokarmu, lecz dopiero po pewnym czasie. To też normalna samica, pozbawiona witaminy E, zachowuje zdolność wydawania na świat potomstwa jeszcze w ciągu 3 — 4 miesięcy, a samica „wyleczona” z niepłodności przez

podawanie witaminy w dużych ilościach, może zachować na- byte zdolności rozrodcze na przeciąg 2—3-ich ciąż. Autorzy tłumaczą to zjawisko w sposób następujący: witamina E magazynuje się w rozmaitych częściach ustroju, zwłaszcza w mięśniach i zużywa się powoli, w toku ogólnej przemiany materji w ustroju, niezależnie od funkcji rozrodczych u- stroju.

W powstawaniu lub zanikaniu płodności gra rolę ilość spożytej (lub zastrzykniętej) witaminy: przy przerwa- niu podawania minimalnej ilości tej substancji, niezbędnej do normalnego przebiegu funkcji płciowych, niepłodność na- stępuje od razu, z drugiej zaś strony, podanie określonej ilo- ści witaminy może pozwolić na pomyślne zakończenie ciąży niemal w przeddzień grożącego zamarcia płodu.

Witamina E znajduje się w wielu pokarmach natural- nych, lecz w bardzo niejednakowych ilościach. Znaczniejszą jej zawartość posiada tłuszcz mleka, wszystkie prawie tłu- szcze roślinne, liście sałaty, grochu, ziarna zbóż i in. Naj- więcej witaminy E w stosunku do objętości zawierają ziarna pszenicy, a właściwie ich zarodki. Trau, pomimo wysokiej zawartości witaminy A i D, zupełnie nie zawiera witaminy E. To samo tyczy się drożdży.

Naogół witamina E znajduje się w pokarmach natural- nych w znikomej ilości. Z 6 kilo ziaren pszenicy, które są najbogatsze w tę witaminę, Evans drogą bardzo skompli- kowanych zabiegów otrzymywał od 0,6 do 1,0 gr. oleistej substancji, której już dalej nie umiał oczyścić, a która za- wierała całą witaminę E z zużytych ziaren. Substancja ta rozpuszcza się w tłuszczach, alkoholu, eterze i in. odczyn- nikach, lecz nie rozpuszcza się w wodzie, jest odporna na kwasy i alkalia i wytrzymuje t° powyżej 230° ni vacuo.

Siła czynna witaminy E jest bardzo znaczna.

0,0003 gr. oczyszczonej substancji, podawanej codziennie, zabezpiecza szczurą, utrzymywanego na djecie, nie zawie- dającej więcej witaminy E, od utraty zdolności rozrodczej 0,5 gr. tej substancji, podane od razu, przywraca płodność nie- płodnej samicy.

J. Witenberg.

A. BLANCHETIERE. Wahanja zawartości niektórych składników mineralnych mleka w stosunku do pory roku. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 16, 1925).

Autor badał latem i zimą mleko krowie pod względem zawartości sodu, potasu i wapnia. Przeciętne cyfry otrzy- mane w miesiącach letnich wynosiły w mgr. na 100 cm³.

Na — 44,8; K — 100,6; Ca — 111,2,

w miesiącach zaś zimowych:

Na — 32,5; K — 79,9; Ca — 135,5.

Wynika z tego, że ilość metali alkalicznych na zimę się zmniejsza, zaś metali ziem alkalicznych znacznie się po- większa. Za najprawdopodobniejszą przyczynę tego zjawiska autor uważa wpływ czynnika A, warunkującego zatrzymanie w ustroju wapnia przez jego większe wiązanie, a spożywa- nego w okresie letnim w znaczniejszej ilości.

J. Typograf.

GL FONTES i A. YOVANOVITSCH. O prawdopodob- nej nieobecności amoniaku w krążącej krwi tętniczej. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 17, 1925).

Historja badania amoniaku we krwi wykazuje, że w miarę udoskonalania techniki obliczania ilości jego, znajdy- wane we krwi, stale się zmniejszają. Wolf i Mariotte w r. 1910 obliczali ilość amoniaku na 60 mgr. w litrze, naj- nowsze zaś badania Parnasa i Hallera — na 0,5 mgr. Ci ostatni autorzy stwierdzili również samoistne wytwarza- nie się amoniaku we krwi, znajdujące się in vitro.

Dokładne badania autorów wykazały, że krew tętnicza, badana możliwie jaknajszybciej po jej otrzymaniu, zawiera jedynie nieskończenie małe ślady amoniaku. Autorzy uwa- żają za prawdopodobne, że nawet i te ślady są wywołane przez procedurę obliczania, i że krążąca krew tętnicza zu- pełnie nie zawiera amoniaku. Wynikałoby z tego, że sole amoniakalne nie biorą udziału w ureogenezie. Przypuszczenie nerkowego pochodzenia amoniaku moczowego zyskuje w ten sposób potwierdzenie.

Obliczanie ilości amoniaku nie natychmiast po pobra- niu krwi, lecz po ½ godzinie lub godzinie wykazało, że ilość

jego we krwi wzrasta w miarę przedłużania czasu, jaki krew znajduje się poza naczyniami.

Głodzenie, sprzyjające powstawaniu kwasicy, nie powoduje większej ilości amoniaku we krwi.

J. Typograf.

Fizjologia normalna i patologiczna.

DELCOURT-BERNARD i André MAYER. **Przemiana ochładzania.** (Cmpt. rend. de la Soc. de Biologie Nr. 16, oddechowa u człowieka podczas lekkiego i krótkotrwałego 1925).

Autorzy badali, w jakich warunkach praca termoregulacji osiąga wartości najmniejsze. Czy człowiek stwarza sobie sam to optimum temperatury? Czy można go oczekiwać, gdy np. leżąc naczeczko w zupełnym spokoju, ubrany jest w zwykły przeciętny sposób? Czy należy badanego wówczas przykryć, czy też raczej odkryć, pozbawiając go częściowo ubrania?

W pracy obecnej autorzy badali, jaki wpływ na przemianę oddechową wywołuje obniżanie o 2—3 stopnie temperatury, w której się znajduje osobnik badany, ubrany w zwykły sposób, przy temperaturze pokojowej 18°. Temperatura „podubraniowa” powietrza wynosi wówczas 32° — 34°. Obniżanie temperatury osiągano przez zdjęcie z badanego ubrania wierzchniego i pozostawienie go w białźnie; temperatura podubraniowa opada wówczas po 10 — 20 minutach do 28° — 30°.

Badania przeprowadzane na ludziach zdrowych. Autorzy obliczali w ciągu 10 minut ich przemianę oddechową, gdy byli ubrani, a następnie w ciągu 10 min., gdy byli od 10 min. w białźnie.

U niektórych z pośród badanych ilość pochłanianego tlenu powiększała się natychmiast po ochłodzeniu; u innych powiększenie to było bardzo nieznaczne, albo też nie stwierdzano go wcale, a u jednego pochłanianie tlenu w ciągu doświadczenia nawet się zmniejszyło.

Przy porównywaniu ilości wydychanego CO₂ z pochłoniętym tlenem stwierdza się, że pewni osobnicy powiększają ilość wydychanego CO₂ w tym samym stopniu; co ilość wchłanianego tlenu, inni natomiast pod wpływem ochłodzenia pomimo niepowiększenia zużycia tlenu powiększają jednak znacznie ilość wydychanego CO₂ i są wreszcie tacy, którzy, zużywając więcej tlenu; nie wydychają jednak CO₂ w ilości powiększonej. Zbadanie tego ostatniego zjawiska pozostaje do wykonania. Szczególnie ciekawym byłoby stwierdzenie, w jakim pozostaje ono stosunku do zasobu zasad krwi.

Porównywanie ilości wydychanego i wydychanego powietrza, czyli przewietrzania płuc u różnych osobników, wykazało; że nie jest ono jednakowe u wszystkich badanych i że zachowuje się ono równoległe do ilości wydychanego CO₂, powiększając lub zmniejszając się jednocześnie z nim.

Z badań powyższych wynika, że odczyn na krótkotrwałe ochładzanie okazuje się bardzo różnym u różnych osobników i jest cechą indywidualną. Pewni ludzie są na to ochładzanie bardzo wrażliwi, inni bardzo mało wrażliwi.

J. Typograf.

DELCOURT Bernard i André MAYER. **Wpływ lekkiego i krótkotrwałego ogrzewania na przemianę oddechową. Minimum pracy termoregulacyjnej w powietrzu.** (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 17, 1925).

Po zbadaniu wpływu ochładzania na przemianę oddechową autorzy zajęli się wpływem, jaki na tę przemianę wywiera ogrzewanie.

Osobnik zdrowy, ubrany może ogrzać swe powietrze podubraniowe własnym swem spalaniem, jeżeli zmniejszymy szybkość jego wymiany cieplnej z atmosferą zewnętrzną; przykrywając go np. kołdrami. Autorzy badali z początku przemianę oddechową osobnika, leżącego w pokoju o temperaturę 18°, będącego naczeczko, a następnie jego przemianę po przykryciu go wełnianą kołdrą. Stwierdzono; że przemiana oddechowa, zarówno co do pochłaniania tlenu, jak i co do wydychania CO₂, u pewnych badanych nie zmienia się prawie wcale, u innych zmniejsza się nieznacznie, u jeszcze innych zmniejszenie to może dojść do 15%.

Jeśli badanych przykryć lepiej, kładąc np. na kołdrę jeszcze futro, wówczas badanie po 20 minutach nie wykrywa znaczniejszych zmian przemiany oddechowej. Wzmocnienia spalania nie stwierdza się. Jeśli nawet odbywa się praca termoregulacji, nie odzywa się ona w tym krótkim czasie na spalaniu.

Dalsze pomiary wykonano w ten sposób że badanych umieszczano w odpowiedniej komercie, której temperaturę doprowadzano do 31° — 44°. Głowa badanych pozostawała nazewnątrż, tak, że oddychali oni powietrzem o temp. 18°. W tych warunkach u żadnego z badanych nie stwierdzono większych wahań przemiany oddechowej; chyba po dłuższym przebywaniu w wysokiej temperaturze. Wynika z tego, że praca termoregulacji, odbywająca się w czasie tego nagrzewania, nie wymaga takiego rozchodu ciepła, któryby się bezpośrednio odczuwał w sposób widoczny na przemianie oddechowej człowieka zdrowego. Czy tak samo się zachowuje w tych warunkach człowiek chory, pozostaje do zbadania.

zZ doświadczeń powyższych można wyciągnąć następujący wniosek praktyczny: jeżeli badać temperaturę powietrza, otaczającego ciało człowieka zdrowego, leżącego w łóżku w zwykłych warunkach, to stwierdza się, że jest ona bliska temperatury, którą wykazały badania autorów. Nałożenie nowych kołder nie doprowadza szybko do wyraźniejszego podwyższenia się temperatury. Człowiek więc empirycznie urządził swe łóżko w sposób, redukujący do minimum pracę termoregulacyjną.

Najprostszym i najlepszym przeto sposobem badania podstawowej przemiany materji jest jej obliczanie przy umieszczeniu badanego naczeczko w łóżku w warunkach, które on empirycznie uznał jako wygodne i pozostawiając go w jego indywidualnej pozycji spoczynku, która jest dla niego właściwą.

J. Typograf.

Farmakologia kliczniczna i doświadczalna.

HEUPKE. **Wpływ środków farmakologicznych na naczynia mózgowe.** Zeitschr. f. Experiment. Medizin. Tom 44 17/XII 1924).

Autor podawał szereg przetworów farmaceutycznych dwóm osobnikom z ubytkiem kostnym czaszki, na tle postrzału powstałym, — (5 cm. i 4 cm. długości), przyszedł na podstawie pomiarów pletysmograficznych wypuklającej się części mózgu, — do następnych wniosków:

1. Amylum nitrosum i Nitrogliceryna zwiększały w wysokim stopniu przekrwienie mózgu.
2. Kofeina powodowała zwiększenie tętnic mózgowych po krótkotrwałem rozszerzeniu.
3. Kamfora, Strychnina, Piramidon i Luminal, podawane w dawkach leczniczych — pozostały na naczynia mózgu bez wpływu.
4. Alkohol — działanie niestałe, niekiedy znaczne wahania.
5. Adrenalina — naczyń nie zwężała lub tylko w nieznacznym stopniu.

G. Raciążek.

Horia SLOBOSIANO i P. HERSOVICI. **Wpływ atofanu na bilirubinemię w przypadkach żółtaczki noworodków.** (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 18 — 1925).

Brugsch i Horster wykazali na zwierzęciu i na człowieku dorosłym, że atofan wzmagając wydalanie żółci, i że ilość bezwzględna wydzielanej bilirubiny powiększa się. W pracy swej autorzy badali wpływ atofanu na bilirubinemię w przypadkach żółtaczki noworodków, choroby, wpływającej ujemnie na stan ogólny dzieci. Krew otrzymywano z nakłucia zatoki.

Z porównań bilirubinemi dzieci żółtaczkowych nieleczonych z bilirubinemią dzieci, którym podawano per os atofan z cukrem (atofan bez cukru dzieci wymiotują), wynika, że leczenie atofanem wpływa stale na znaczne i szybkie zmniejszanie się bilirubinemi. Wpływ atofanu na żółtaczkę skóry wyraził się w szybszym ustępowaniu nieprawidłowego zabarwienia powłok.

J. Typograf.

DANIEŁOPOLU. Zasady terapii układu roślinnego. (Presse medicale Nr. 40 — 1925).

Metoda, pozwalająca u człowieka na dokładne badanie czynności układu sercowo-naczyniowego, jest niezwykle cenna metoda graficzna, której patologia krążenia zawdzięcza swój wielki rozwój w ostatnich czasach.

Metoda zapisywania trzewnego, którą autor wprowadził do kliniki dla badania żołądka, jelit, przełyku i pęcherza moczowego, pozwala nam na badanie u człowieka ruchów tych narządów z taką samą dokładnością, co u zwierząt. Metoda ta jest bardzo łatwa w stosowaniu i doskonale znoszona przez chorych.

Klinicysta ma skłonność do bezpośredniego przenoszenia do terapii ludzkiej wyników farmakodynamicznych, otrzymanych na zwierzętach. Jest to powodem wielu bardzo dużych błędów w leczeniu, gdyż wyniki, otrzymane na zwierzętach, nie dają się zastosować do ludzi, z powodu, że działanie leków różni się znacznie u różnych gatunków istot żyjących, następnie dawki, stosowane w farmakodynamice doświadczalnej, są dla większości leków wegetatywnych znacznie większe od dawek leczniczych, a wreszcie narządy chore reagują na różne leki zupełnie inaczej niż narządy zdrowe.

W poprzednich swych pracach autor dowiódł na podstawie licznego szeregu dokładnych doświadczeń, że leki wegetatywne są amfotropowe, to znaczy działają jednocześnie na obie antagonistyczne grupy: sympatyczną i parasympatyczną; w pewnej określonej dawce mogą działać tylko na jedną grupę, w dawce zaś większej lub mniejszej pobudzają lub porażają obie grupy antagonistyczne z przewagą jednej z nich. Autor przytacza dowody słuszności powyższego twierdzenia na przykładach stosowania na człowieku różnych dawek adrenaliny, ezeryny, atropiny i wapnia.

Ustrój chory różnie reaguje na leki wegetatywne nie tylko w zależności od wielkości dawek, ale również i w zależności od napięcia wegetatywnego, to znaczy od napięcia bezwzględniego układu sympatycznego i parasympatycznego. Działanie pobudzające leku na jeden z tych układów będzie tem silniejsze, im większe okaże się jego napięcie; działanie porażające innego leku będzie tem słabsze, im napięcie okaże się mniejsze. Różne czynniki, mogące wpłynąć na napięcie układu wegetatywnego, działają przeważnie jednocześnie, i w pewnych zaburzeniach miejscowych jedno to napięcie powiększają, inne zmniejszają. Wszystko to daje nam pojęcie o wielce zawiśniętym sposobie działania leków wegetatywnych w ustroju chorym.

Dawki terapeutyczne leżą często w zakresie wielkości dawki, którą autor nazywa pośrednią, t. j. dawki, leżącej w środku między małą dawką, mającą pewne określone działanie, i dawką dużą, mającą działanie wprost przeciwne. Dawki te okazują często w ustroju chorym działanie zupełnie inne, niż stwierdzane w ustroju prawidłowym. Osiągamy przy stosowaniu takiej dawki cel biegunowo przeciwny temu, do którego dążymy, zależnie od wahań napięcia układu wegetatywnego, znacznie zmienionego w ustroju chorym.

Wyniki, otrzymane na zwierzętach i na ludziach zdrowych, mogą przeto służyć jedynie za punkt wyjścia do nowych poszukiwań, które powinniśmy przedsięwziąć na chorym człowieku przy pomocy metod, które, będąc całkowicie nieszkodliwymi, pozwalają jednocześnie na dokładne i drobiazgowo zbadanie działania leków w stanie chorobowym. I wyłącznie w tych warunkach terapia ludzka może być uważana za naukę i okazać się rzeczywiście pożyteczną.

J. Typograf.

Bakterjologia i serologia.

REIMANN H. A. J. Zmiany swoistości i zjadliwości pneumokoków podczas wzrostu *in vitro*. (Journ. ex. medicine. 1925. V. 41, p. 587).

Pneumokoki, hodowane na buljonie z dodatkiem surowicy odpornościowej, albo żółci, wykazują zmiany, polegające głównie na osłabieniu zjadliwości i utracie cech charakterystycznych dla typu. Zmiany te nie dotyczą wszystkich drobnoustrojów w hodowli, lecz poszczególnych bakterij, które utraciły pewne własności. Kolonie niezmiennych drobnoustrojów są lepkie i posiadają gładką powierzchnię, gdy kolonie zmienionych drobnoustrojów są szorstkie i suchsze. Typowe kolonie są oznaczone jako S, nietypowe R. Kolonie S są zjadliwe, wydzielają substancje rozpuszczające

się w pożywce, mają otoczkę, rozpuszczają się w żółci i są charakterystyczne dla określonego typu. Kolonie R. nie posiadają żadnej z wyżej wspomnianych własności. Hodowle, otrzymane z pojedynczych komórek szczepu S. hodowane w niezwykłych warunkach (podłoża z żółcią, z surowicami od-pornościowymi), dają kolonie typu R. Kolonie R są odmianami kolonii S.

F. Przesmycki.

AMOSS H. L. Różnorodność składników czystej hodowli zjadliwych pneumokoków. (Journ. ex. medicine. 1925. V. 41. p. 649).

Zjadliwy szczep pneumokoków typu Nr. 1, który został przeprowadzony przez 190 myszy, składał się z kolonii, posiadających różne własności. Przy pomocy mechanicznych zabiegów (pipeta Barbera) zostały izolowane kolonie, które były bardziej zjadliwe, niż szczep wyjściowy. Zostały również izolowane niezjadliwe kolonie na podłożach z dodatkiem surowicy odpornościowej i żółci. Szczep niezjadliwy tworzy charakterystyczne kolonie i nigdy nie może stać się zjadliwym, nawet przy przeprowadzaniu kilkakrotnie przez myszy. Surowica królików, — uodpornionych niezjadliwym szczepem, posiada aglutyniny, ale nie zawiera przeciwciał ochronnych.

F. Przesmycki.

AVERY T. O., HEIDELBERGER M., GOEBEL W. F. Rozpuszczalne, swoiste substancje bakterij Friedländera. (Journ. ex. med. 1905. V. 42 p. 701).

I. raport. Autorzy podają metody izolowania z bakterij Friedländera ciał, które posiadają własności polisacharydów i są wolne od substancji azotowych. Substancje te nie posiadają własności wywoływania przeciwciał, jednakże dają odczyn precypitacji ze swoistymi surowicami.

II. raport. Autorzy stwierdzają istnienie pokrewieństwa chemicznego i serologicznego pomiędzy t.zw. rozpuszczalnymi substancjami bakterij Friedländera i pneumokokami typu II.

Podobieństwo serologiczne i antygenne tych dwóch biologicznie różnych drobnoustrojów jest uważane za przykład heterogenetycznych własności wśród drobnoustrojów wogóle.

F. Przesmycki.

TUNNICLIFF R. Dalsze badania nad diplokokami odrzy Odczyn skórny w odrze. (Journal of infectious diseases. 1905. V. 37. p. 193).

Autor opisuje małe gramdodatnie dwinki, które zostały wyhodowane w okresie wysypki ze krwi, wydzielin z nosa, jamy nosowo-gardzieliowej i płwociny chorych na odrę. Drobnoustroj ten rośnie aerobowo już w drugim przeszczepie. Łatwo jest wyhodować drobnoustroj ten z płwociny na płytkach z krwią, na których tworzy on małe zielone kolonie. We krwi chorych już na trzeci dzień powstają swoiste aglutyniny i opsoniny dla tych drobnoustrojów. Króliki, uodparniane temi drobnoustrojami, wytwarzają przeciwciała nie tylko dla szczepu, używanego do uodparniania, lecz również i dla innych szczepów dwoiniek, wyhodowanych w odrze. Hodowla na buljonie z cukrem gronowym, zabita przez dodanie 0,5% fenolu, posiada własności wywoływania odczynów skórnych u osób, które nie chorowały na odrę. U 95% osobników, które chorowały na odrę, odczyn ten jest ujemny. Antygen ten jest zobojętniony przez surowicę ozdrowieńców, i przez surowicę królików, uodpornionych diplokokami odrzy. Odczyn skórny występuje również u normalnych królików. U królików zaś uodparnianych odczyn ten nie występuje. Wyniki tych badań, według autora, wykazują, że zielono rosnący diplokok, znapydowany w odrze, jest zarazkiem swoistym.

F. Przesmycki

BOWEN I. A. Wywoływanie miejscowej odporności za pomocą jadu błoniczego. (Journ. Inf. Diseases. 1925. V. 36. p. 501).

Autor wykazuje, że przy pomocy jadu błoniczego i zawiesiny laseczników dyfterytycznych, zabitych przez ogrzanie, można wywołać odporność spojówki u świnki morskiej. W ten sposób uodporniona spojówka jest zdolna do przeciwstawiania się działaniu żywych, zjadliwych laseczników błoniczych, zastrzykniętych do oka.

F. Przesmycki.

Choroby zakaźne.

W. PARK. **Płonica, jej etpologia, uodparnianie i leczenie przy pomocy surowicy swoistej.** (Journal of American Med. Ass. 1925.V.85. p. 1180).

Park robi przegląd prac, traktujących o płonicy i wykazuje, że jady płonicy były już wykryte przez Gabryczewskiego i Sa'w'cz'en.kę.

Gabryczewski przygotowywał swoją szczepionkę z jądów i ciał bakteryjnych paciorkowców, w sposób następujący: paciorkowce płonice były hodowane na buljonie z dodatkiem 2% wysięku; po 4 dniach stania w cieplarni płyn był oddzielany od ciał bakteryjnych, które były zabijane przez ogrzewanie przy 600 i dodawane do płynu w ilości 3%; do całej szczepionki był dodawany fenol w ilości 0,5%. W ten sposób przygotowana szczepionka wywoływała u dużego stosunkowo odsetka szczepionych (od 13,3 do 17,3%) wysypkę, podniesienie ciepłoty ciała, wymioty i czasem zacierwienie gardła. Objawy te szybko przechodziły. Występowanie tych objawów, według słów Gabryczewskiego, było wyrazem swoistości paciorkowców płonicy i ich jądów. Taką szczepionkę stosowano na terytorjum Rosji z wynikiem dodatnim. Na zasadzie częstotliwości występowania wysypki i innych objawów Park oblicza, że szczepionka Gabryczewskiego zawierała od 2000 — 8000 dawek skórných. Park dzieli osobniki uodparniane na 2 kategorie: z wybitnie dodatnim odczynem Dicka, ze średnim i słabym odczynem Dicka. Pierwsza kategoria uodparnia się trudno i zwykle po pierwszym uodparnianiu nie wytwarza odporności. Druga zaś kategoria uodparnia się szybko, wytwarzając odporność, trwającą przynajmniej 1 rok. Odporność powstaje już w ciągu 1 — 2 tygodni po ostatnim zastrzyku. Park radzi zastrzykiwać następujące dawki: 500, 1000, 2000 i 5000 dawek skórných. Niższe dawki nie wytwarzają czasem długotrwałej odporności. Stosowanie surowicy w przypadkach płonicy daje nadzwyczaj dodatnie wyniki. Park używa surowicy antytoksykcyjnej wysokowartościowej, za której jednostkę antytoksykcyjną uważa taką ilość surowicy, która zubożętnia 100 dawek skórných jadu. Surowica Parka zawierała w 1 ccm. od 50 — 150 jednostek antytoksykcyjnych, t. zn., że 1 ccm. tej surowicy zubożętniał od 5000 — 15000 dawek skórných jadu.

Park radzi zastrzykiwać surowicę śródmieśniowo, w ciężkich zaś przypadkach śródżylnie. O ile po zastrzyku surowicy temperatura spadała, a następnie znowu się podniosła, surowicę należy powtórzyć. Dawka powinna wynosić nie mniej, niż 2000 jednostek antytoksykcyjnych. 10000 jednostek antytoksykcyjnych są dostateczne prawie w każdym przypadku.

F. Przesmycki.

Olga TANTAREANU BONCIU. **O wahanjach liczby płytek krwi w przebiegu płonicy.** (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 18, 1925).

Badania autorki dowodzą, że liczba płytek krwi w przebiegu płonicy ulega znacznym wahanjom. W okresie wylegania liczba płytek zmniejsza się (175000 — 200000); w chwili wybuchu choroby stwierdza się liczby niskie lub nieznacznie powiększone (190 — 300000), następnych zaś dni jednocześnie z wystąpieniem wysypki liczba płytek gwałtownie się podnosi i podwaja się lub potraja w stosunku do wielkości początkowej. Szczyt krzywej liczby płytek odpowiada okresowi opadania gorączki, następnie liczba ich powoli się zmniejsza; jednak jeszcze w 4-ym tygodniu jest podwójna (około 600000), a w 6 i 7 tygodniu przewyższa znacznie normę (450000). Liczby najwyższe dla przypadków niepowikłanych wahały się między 720000 — 950000.

W przypadkach, przebiegających z powikłaniami, liczba płytek przeważnie zmianom nie ulega.

W przypadkach hipertoksykcyjnych autorka stwierdzała wybitną trombocytopenję. Krzywa liczby płytek wahała się zwykle około 100000; opadając przed śmiercią nawet do 47000. W przypadkach tak znacznej trombocytopenji nie stwierdzano objawów niekurczenia się skrzepu, ani skłonności krwotocznej, czas krwawienia pozostawał prawidłowym.

Stwierdzone wahania w liczbie płytek nie były w żadnym stosunku do zmian pozostałych składników krwi, co dowodzi zupełnej niezależności płytek, jako trzeciego składnika krwi.

Zmniejszenie się liczby płytek w okresie wylegania choroby i w jej postaciach hipertoksykcyjnych pozwala na przypuszczenie, że gną one w walce z czynnikami obcymi, powiększanie się zaś ich liczby w okresie ustępowania choroby, to znaczy jednocześnie z rozwijaniem się spraw uodparniających; skłania do hipotezy, że płytki grają bardzo ważną rolę w walce ustroju z czynnikiem chorobowym.

J. Typograf.

JADASSOHN i STREIT. **Próba leczenia tężca zapomocą cukru gronowego.** (Klinische Wochenschrift, Nr. 31, 1925).

2 przypadki tężca, leczone przez tutorów — obok surowicy i narkotyków — dożylnymi zastrzykowaniami 20% roztworu cukru gronowego + 25% roztworu siarkanu magnezowego. W obu przypadkach wyzdrowienie, w jednym po 26 dniach kuracji, w drugim po miesiącu.

1 przypadek d-ra Waltharda — lekki tężec; w ciągu tygodnia 2 — 3 razy dziennie zastrzykiwania domięśniowe mieszaniny 15 cm³ 5% roztworu cukru gronowego + 3 cm³ 25% roztworu siarkanu magnezowego. Wyzdrowienie na 19 dzień, licząc od początku kuracji.

1 przypadek tężca u konia, leczony przez weterynarza; przez trzy dni podawano surowicę i siarkan magnezowy — pogorszenie; na wniosek autorów porzucono dotychczasową terapię; zastosowano wlewanie dożylnie 20% roztworu cukru gronowego — 1 litr. raz dziennie oraz lałatywy cukrowe (250:3000) 3 razy dziennie. Już w pierwszym dniu tego leczenia wystąpiło nieznaczne zmniejszenie napięcia mięśni, po 8 dniach stan dobry.

Wpływ cukru gronowego u chorych tężcowych przypuszczalnie wyraża się albo w zbawionem działaniu na czynność serca, albo też w działaniu odtruwającym.

W próbach doświadczalnych z tetanizowanymi królikami, przynajmniej przy podawaniu podskórnym; cukier gronowy; nawet w dawkach dużych, nie okazywał żadnego wpływu na przebieg choroby.

Henryk Rabinowicz.

Gruźlica.

MYERS i ROLLIE. **Zapalenie opłucny u 2000 dzieci, badanych na obecność gruźlicy.** (Amer. Rev. of Tub. t. 11, zeszyt 5).

Na 2000 dzieci u 126 odnotowano w wywiadach przebyte zapalenie opłucny; lecz tylko w 17 z nich dokładne badanie fizykalne i rentgenoskopowe mogło wykryć pozostałości po zapaleniu opłucny. Natomiast ogółem na 200 przypadków badanych u 58 stwierdzono badaniem wyraźne zmiany po zapaleniu opłucnej, choć w 44 przypadkach ani w wywiadach, ani w czasie badań a objawów podmiotowych nie było. Dwukrotnie badanie stwierdziło obecność płynu w opłucnej; czterokrotnie w wywiadach odnotowano płyn ropny w opłucnej. Ponieważ sama obecność zapalenia opłucny nie rozwiązuje jeszcze kwestji stosunku do gruźlicy; więc próbowano zbliżyć się do tej sprawy przez dokonywanie odczynu Pirquet'a (34 odczyny dodatnie) i zbieranie danych co do stykania się dzieci z gruźlicą (24 razy dane niewątpliwie co do styczności z gruźlicą). W 22 przypadkach wywiady wspominały o jednym lub kilku napadach zapalenia płuc. W 7 przypadkach z 58 Roentgen wykazywał powiększenie i zwapnienie gruczołów węzkowych po stronie zapalenia opłucny, w pozostałych żadnych zmian węzkowych nie było. U dzieci poniżej 3 lat zauważono zapalenia opłucny, od 3 do 6 lat i 12 przypadków., od 7 do 10 lat — 30 przypadków i od 11 do 15 lat w 15 przypadkach.

M. G.

J. MYERS i KUEN TSIANG. **Stosunek zakażenia gruźliczego do zwapnienia gruczołów węzkowych u dzieci.** (Amer. Rev. of Tub. t. 11, z. 5).

Jak wiadomo, zwapnienie gruczołów węzkowych nie zawsze bywa dowodem, poprzedzającej sprawy gruźliczej. Dane autorów, oparte na 1412 zbadanych w tym kierunku przypadkach, zdają się potwierdzać powyższe zdanie. U 1024 dzieci stwierdzono na zdjęciu większe lub mniejsze zwapnienie gruczołów węzkowych (w 70% lekkie zwapnienie, w 29% umiarkowane, w 1% wybitne). Z dzieci tych tylko

45% reagowało podobno na tuberkulinę (odczyn Pirqueta), a mianowicie w 43% przypadków z lekkim zwapnieniem, w 53% przyp. z zwapnieniem umiarkowanym i w 54% przyp. z wybitnym zwapnieniem gruczołów węzkowych.

M. G.

KUEN TSIANG i MYERS. **Objaw d'Espine'a i zdjęcia stereoskopowe gruczołów węzkowych u dzieci.** (Amer. Rev. of Tub. t. 11 z. 5).

Badania przeprowadzano zupełnie niezależnie jedno (kliniczne) od drugiego (rentgenicznego). Na 1057 badanych dzieci 311 wykazało obecność wymienionego objawu, gdy tylko u 211 Roentgen stwierdził powiększenie gruczołów węzkowych z wapnieniem czy bez niego. U pozostałych stu badanie rentgeniczne nie wykazało zmian węzkowych. Reszta dzieci badanych (746) wykazywała mniejsze lub znaczniejsze powiększenie czy nawet zwapnienie gruczołów węzkowych, objaw natomiast d'Espine'a był nieobecny. Tak więc brak objawu nie wyłącza gruczlicy gruczołów węzkowych, ale i obecność nie jest bezwzględnie dowodem istnienia tego cierpienia gruczołów, pomijając już sprawę, że powiększenie czy zwapnienie gruczołów węzkowych niezawsze musi być pochodzenia gruczliczego.

M. G.

J. MYERS i E. LODMELL. **Ognisko pierwotne gruczlicze u dzieci.** (Amer. Rev. of Tub. t. 11 z. 5).

Dokonano zdjęć stereoskopowych płuca u 1412 dzieci, pośród których 232 razy stwierdzono ogniska pierwotne w płucach. Z tych 232 dzieci miało w wywiadach możność zetknięcia się z gruźlicą otwartą. Inne bądźto nie posiadały takich wyraźnych wywiadów, bądź też nie stykały się niewątpliwie z chorymi. Tylko 145 dzieci z 232 dawało dodatni odczyn Pirqueta; wogóle zaś odczyn dodatni notowano u 45% dzieci, co przemawiałoby zatem, że poza owymi 232 dziećmi inne miały może ognisko pierwotne w innym miejscu, a nie w płucach. U niektórych z tych dzieci stwierdzono tylko wyraźne zajęcie gruczołów węzkowych. Wprawdzie te ostatnie zmiany niezawsze muszą być natury gruczliczej, lecz badania anatomo-patologiczne np. Wollsteina i Spenneta przemawiają za częstotnością gruczlicy w tych gruczołach. Najczęściej materiał autorów wykazywał obecność ogniska pierwotnego w dolnym płacie płuca prawego; o wiele rzadziej w dolnym płacie płuca lewego, poczem szedł górny płat prawego płuca, dolny płat prawego płuca i wreszcie środkowy płat prawego płuca.

M. G.

ROLLIE i MYERS. **Zmiany przewlekłe w płucach dzieci. badania na obecność gruczlicy.** (Amer. Rev. of Tub. t. 11 z. 5).

Śród 2000 dzieci badanych stwierdzono 30 przypadków ze zmianami w płucach. Z tego 24 uznano za gruźlicę, choć nie we wszystkich wykryto prątki. W 88 przypadkach zmiany były umiejscowione w górnym lewym płacie, w 12 — w górnym prawym, w 4 — w obu górnych płatach; 4-ch poza temi były objawy jam. Na 24 przypadków było 18 (75%) dziewcząt. Poniżej 2 lat dzieci nie wykazywały zmian w płucach; natomiast 84,4% przypadków ze zmianami w płucach dotyczyło dzieci powyżej 10-ciu lat.

M. G.

J. YERS i E. MAGIERA. **Stosunek stykania się z zakażeniem gruźliczem do powstawania zakażenia na zasadzie badania 2000 dzieci.** (Amer. Rev. f. sub. t. 11; z. 5). Wobec rozmaitych wyników badania dzieci na odczyn Pirqueta w rozmaitych miastach Europy i w Ameryce, na uwagę zasługują dane autorów, odnoszące się do 1033 dziewcząt i 967 chłopców w wieku od kilku miesięcy do 19 lat. Ogółem otrzymano 440 odczynów dodatnich u dziewcząt i 393 u chłopców (a więc nie więcej u dziewcząt, jak to opisywali rozmaici autorzy). Na 761 dziecko z wywiadami stwierdzającymi niewątpliwą możność zakażenia się w rodzinie, otrzymano 435 odczynów dodatnich, na 784 dzieci bez tego rodzaju wywiadów miano 224 odczyny dodatnie, wreszcie śród 455 dzieci z wywiadami niepewnymi odnotowano 174 odczyny dodatnie.

M. G.

Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszów.

Karol KASSOWITZ. **Niedorozwój szkliwa, jako wskaźnik chorób w pierwszych latach życia.** (Zeitschrift für Kinderheilkunde. Maj 1924 r.).

Ubytki szkliwa zębów we wczesnym dzieciństwie dotychczas autorzy stawiali w zależności od krzywicy, kiły wrodzonej i tężyczki. Spostrzeżenia na dużym materiale dziecięcym, wolnym od wyżej wspomnianych chorób, pouczyły autora, że sprawa ta niezawsze wystarcza do objaśnienia momentu etjologicznego powstawania ubytków szkliwa. Autor zajął się ustaleniem związku pomiędzy umiejscowieniem ubytków szkliwa, a chorobami przebytymi w okresie intraalveolarnego rozwoju stałych zębów. O ile zaburzenie w rozwoju ma miejsce w I-em półroczu życia, wtedy, kiedy nastąpiło zwapnienie tylko pierwszych trzonowych, siekaczy górnych i środkowych, ubytki tworzą się na tych właśnie zębach. Gdy zaburzenie występuje w okresie późniejszym, t. j. zakończonego zwapnienia i tworzenia się szkliwa wszystkich zębów, ubytki szkliwa po przerznięciu się stałych zębów uwidoczniają się na całym uzębieniu w postaci linii łukowatej. W przypadkach cięższych powstają duże schodkowate zagłębienia z obnażeniem zębiny, w lżejszych widoczne są małe zagłębienia. K. stwierdził, że niedorozwój szkliwa w pobliżu powierzchni żucia występował w związku z przebytymi zaburzeniami w rozwoju, wywołanymi przez ostre choroby zakaźne, zwłaszcza przez odrę i krztusiec. Ubytki na powierzchni przedniej autor widział najczęściej w krzywicy, również w kile wrodzonej, zapaleniu płuca, i zaburzeniach w odżywianiu, stąd wniossek, że zniekształcenia szkliwa są wskaźnikami przebytego zaburzenia w rozwoju tego okresu życia, w którym wytworzył się odpowiedni segment; nie są one zaś pozostałością choroby swojej.

Krzywica, kiła wrodzona, tężyczka i gruźlica mają drugorzędne znaczenie w omawianej sprawie.

Hellerówna.

M. DANGOULOFF. **Operacje zachowawcze na przegrodzie nosa.** (Revue de laryngolog., d'otolog., et de rhinolog. Nr. 18. 1925).

Autor podaje szczegółowy opis operacji, wprowadzonych przez prof. Wojaczeka i dokonywanych w klinice tegoż w Piotrogradzie:

- 1^o Uruchomienie przegrody nosowej, dokonywane przy operacjach i zabiegach wewnątrznosowych.
- 2^o Wyprostowanie przegrody nosowej.
- 3^o Rezekcja okrężna.
- 4^o Rezekcja częściowa.

Operacje te dają w rezultacie utrzymanie trwałości przegrody; przedziurawienia są rzadsze, mniejsza jest liczba przypadków zaniku śluzówki etc. Ujemne cechy stanowią: operacje wymienione są stosunkowo trudniejsze do wykonania, przebieg pooperacyjny nieco cięższy (większy obrzęk śluzówki etc.).

Od 1917 do 1924 r. w klinice (wojskowa akademja lekarska) dokonano 368 operacji na przegrodzie, z nich 193 sposobem Killiana i 175 sposobem Wojaczeka. Operację Killiana nazywa autor operacją radykalną, operację Wojaczeka — zachowawczą.

E. Weinkiper.

MOULONGUET, PIERQUIN i RICHARD. **Trzy przypadki brodawczaków krtani, leczone radioterapią.** (Ann. des mal. de l'or., du lar. 1925 Nr. 2).

Autorzy na podstawie trzech przypadków, skutecznie leczonych, zalecają następujący sposób postępowania w przypadkach drobawczaków krtani: usunięcie możliwie w ciągu jednego posiedzenia brodawczaków, operując sposobem Killiana w pozycji wiszącej chorego, po upływie zaś dni dziesięciu naświetlanie krtani promieniami Röntgen.

M. G.

LUND. **Badania nad skróceniem przewodnictwa kostnego u syfilityków.** (Acta oto-laryngol. T. III. Nr. 4).

Lund potwierdza obserwację Becka, według którego u wielu syfilityków przy normalnym słuchu przewodnictwo kostne jest skrócone. Skrócenie przewodnictwa kostnego u syfilityków daje stwierdzić najwcześniej w miesiąc po zakażeniu i trwa prawdopodobnie przez całe życie. Jednakże Lund nie podziela zdania Becka, że słuch jest prawidłowy, znalazł bowiem obniżenie górnej granicy dźwiękowej i skrócenie przewodnictwa powietrznego. Ale do określenia górnej granicy użył L. piszczałki Galtona, która obecnie nie jest uważana za przyrząd odpowiedni do takich badań, a chorzy jego słyszeli szept ze znacznej odległości. L. twierdzi, że istnieje stosunek między skróceniem przewodnictwa kostnego a zmianami patologicznymi płynu mózgowo-rdzeniowego.

E. Weinkiper.

A. HAUTANT. Badanie funkcji błędnika w przypadku głuchoty na tle hysterji. (Annales des maladies de l'oreille, du lar. du nz. et pharynx. Tom XLIV. Nr. 9 1925 r.).

Autor opisuje przypadek dość znacznej głuchoty obustronnej u panny dwudziestoletniej. Wystąpiła głuchota dość raptownie. Mowę potoczną pacjentka źle słyszy na przestrzeni 1 metra. Nie uskarża się na szum i zawroty głowy. Nie było poprzednich chorób usznych.

Badanie słuchu. Przewodnictwo kostne w granicach normy, przedłużone przy zatkaniu przewodu zewnętrznego (wyłącza to więc oto-spongiozę). Słuch na wszystkie stroiki prawie jednakowo skrócony, granica górna nieco obniżona (14000), dolna nieco podniesiona (64). Wynik badania przypomina więc formułę głuchoty starczej lub głuchoty zależnej od cierpienia nerwu.

Badanie aparatu statycznego: Próba kaloryczna — 20° cent. wody przy 30°, 25°, 20° — wynik ujemny. Próba rotacyjna — daje dla obu stron Ny trwający 8" — 10". Próba galwan. — prąd 15 Ma. nie daje Ny, ani zaburzeń równowagi. A więc aparat statyczny prawie porażony. Przypuszczalnie więc mamy schorzenie (najczęściej kiłowego pochodzenia), dotyczące VIII pary na jej przebiegu lub w jądrach. Jednak w kierunku kiły wszystkie próby wypadły ujemnie. Autor więc po raz drugi przeprowadza badanie błędnika. Próba kalor. — przy 100 cent. wody 180° otrzymujemy lekki Ny i zawroty głowy. Próba rotacyjna — daje Ny poziomy trwający 18" — 20". Próba galwaniczna — przy zamknięciu i otwarciu (8 Ma) — zachwianie równowagi w stronę bieguna dodatniego.

Te próby dowodzą, że mamy aparat statyczny prawie normalny lub o pobudliwości nieco zmniejszonej. Różnica między wynikiem 1-ego i 2-go badania wyłącza schorzenie organiczne. Stoimy widocznie w obliczu schorzenia funkcjonalnego. Szereg faktów potwierdza to przypuszczenie (brak czucia bólowego skóry przewodu zewn. i bębienka etc.). Dalsze badanie wykrywa nowe fakty: od 3-ich lat skargi na ból w jamie brzusznej, poddanie się appendektomji, nawrót bólów, ponowna operacja. Po leczeniu u neurologa raptowne zniknięcie wszelkich dolegliwości ze strony jamy brzusznej. Po zawarciu znajomości z pewną panną, cierpiącą na uszy — pacjentka i u siebie stwierdza raptownie występującą głuchotę.

W przytoczonym przypadku badanie narządu statycznego przez pobudzenia minimalne daje rezultat negatywny.

I oto ten szczegół jest nader ciekawy, gdyż wskazuje, że jednocześnie z zanikiem niektórych innych odruchów i odruch oczopląsowy może uleść zanikowi lub być ewentualnie osłabionym.

Dla odróżnienia zniesienia odruchu oczopląsowego na tle funkcjonalnym od zniesienia tegoż odruchu na tle organicznym autor podaje, że 10 w zaburzeniach na tle funkcjonalnym nie mamy zupełnego zniesienia Ny (otrzymujemy go przy próbie gwałtownej, jaką jest próba rotacyjna), lub też wzamian niego obserwujemy stan zawrotu głowy;

20 w zaburzeniach na tle funkcjonalnym wszystkie próby łącznie z próbą galwaniczną wykazują znaczne osłabienie pobudliwości n. przedsionkowego przy jednocześnie znacznie lepszym zachowaniu się n. słuchowego; ta dysharmonja jest dość typowa dla zaburzeń funkcjonalnych;

30 rezultaty kilkakrotnych badań aparatu statycznego wypadają różnie.

Przytoczone spostrzeżenia dotyczą w równej mierze hysterji zwykłej jak i hysterji urazowej.

Autor zaleca w końcu ostrożność w ocenie wyników prób błędnikowych i radzi robić je kilkakrotnie.

E. Weinkiper.

Choroby narządów trawienia.

Dr. W. FILIŃSKI, Niedomoga wątroby ze stanowiska klinicznego. Warszawa, 1925, str. 121.

W sposób zwięzły a dostępny porusza autor cały szereg kwestyj, związanych ze sprawą niedomogi wątroby. Po szczególnie rozbiorze rozmaitych typów żółtaczek autor omawia sprawę barwników żółciowych we krwi, kwasów żółciowych, cholesteryny, barwników żółciowych oraz kw. żółciowych w moczu oraz nieco pobieżniej traktuje rolę wątroby w przemianie materji. Być może, że ostatnie te sprawy posiadają raczej znaczenie teoretyczne, lecz, zdaniem referenta, należałoby je nieco szerzej poruszyć. Autor uzupełnia badania obcych badaczy swojemi badaniami i wysnuwa na ich zasadzie wnioski nieraz nieco sporne. Tak np. nie można się zgodzić, że leukopenja trawienna jest wynikiem „hyperwagotonji”, spowodowanej przez nadmiar kwasów żółciowych we krwi. Tak samo nie wydaje mi się zupełnie pewnem, iż hyperglobulinemja jest wynikiem schorzenia wątroby, albowiem zjawia się ona — i nawet w maksymalnym stopniu — w cierpieniach, które nawet wtórnie nie wpływają tak dobitnie na wątrobę. Pozatem wiemy, iż w ostrym żółtym zaniku wątroby mamy raczej do czynienia z hypoglobulinemją. Tak samo nie może referent zgodzić się, iż „miódowa” próba autora jest wykładnikiem stanu zdrowia wątroby.

Monografia Filińskiego wywiera dobre wrażenie i jest bardzo pożyteczną książką dla każdego lekarza. Wartość praktyczną tej książeczki, bardzo dobrze wydanej, zwiększyłoby podanie metodyki określania czynnościowego badania wątroby.

Landsberg.

H. EPPINGER und P. WALZEL. Die Krankheiten der Leber mit Einschluss der hepatolienalen Affektionen. [Diagnost. und therap. Irrtümer und deren Verhütung (J. Schwalbe)]. Lipsk 1926, Georg Thieme.

Z pośród istnej powodzi rozmaitych podręczników chorób wątroby (wydanych bądź jako monografie, bądź wchodzących w skład podręczników medycyny wewnętrznej) na szczególne uznanie zasługuje dziełko Eppingera i Walzela. Właściwym sobie jasnym i lapidarnym stylem omawia Eppinger krótko, a jednak zupełnie wyczerpująco nie tylko trudności w rozpoznawaniu i leczeniu cierpień wątroby i układu siateczkowo-śródbłonkowego, ale rekapitułuje jednocześnie wszystko to, co wiemy z patologji tych narządów oraz semiologii i badań laboratoryjnych. Książeczkę tę, jak i zresztą wszystkie inne dzieła tego autora, cechuje szczególny rozmach, odrzucanie niezupełnie koniecznych i drobnostkowych metod badania oraz zdrowy pogląd na omawiane sprawy.

Niesposób wyliczyć tutaj wszystkich tych rzeczy, które stanowią niejako „nowość” — wspomnę tylko o odbiegającym od zwykłego schematu dietetycznym leczeniu kamicy żółciowej, o stosowaniu insuliny w żółtaczkach, o powrocie do starego kalomelu. Książeczka ta, bez przesady, przynosi zaszczyt wydawnictwu.

M. Landsberg.

EINHORN. Leczenie przemywaniami przewlekłego wrzodziejącego zapalenia jelita grubego zapomocą rurki jelitowej wprowadzonej przez usta. (Pr. Med. Nr. 1; 1925).

Autor, jeden z twórców metody zgłębnikowania dwunastnicy, podaje sposób stosowania podobnej rurki w celu leczenia pewnych stanów zapalnych w kieszce grubej. Rurka taka, odpowiadającej długości, po kilku dniach, przy równoczesnym kontrolowaniu prom. Roentgena, osiąga kątnicy. Wówczas możliwe jest wpuszczanie różnych płynów leczniczych bezpośrednio do odpowiedniego odcinka jelita. Rurka pozostaje w takim stanie przez cały czas leczenia, co trwa mniej więcej około 3 tygodni. Usunięcie rurki może nastąpić bądź przez odbytnicę, bądź przez wyciągnięcie jej z powrotem przez jamę ustną.

Artykuł jest ilustrowany 9 rentgenogramami.

J. P o m p e r.

FINSTERER. Leczenie chirurgiczne przewlekłych stanów zapalnych żołądka. (Wiener Med. Wochenschrift Nr. 47, 1924).

Podczas operacji, dokonanych z powodu wrzodu żołądka lub dwunastnicy, autor napotkał przypadek, w którym ani badanie makroskopowe, ani histologiczne usuniętego odcinka żołądka nie wykazywało żadnego śladu wrzodu lub blizny, lecz wyłącznie zmiany natury zapalnej przewlekłej. Gdy podobny przypadek zdarzył się autorowi po raz pierwszy przed 5 i pół laty, Finsterer z początku miał wrażenie, że dokonał niepotrzebnej operacji, lecz od tego czasu wyniki okazały się bardzo zachęcające, i autor przychodzi do wniosku, że *gastritis chronica*, nie poddająca się długotrwałemu leczeniu środkami wewnętrznymi, należy do chirurgii, i w danym przypadku operacją z wyboru będzie częściowe wycięcie żołądka. Na 577 takich wycięć żołądkowych z powodu spraw charakteru nie nowotworowego F. w 35 przypadkach miał do czynienia z *gastritis chronica*. Wszyscy chorzy wyzdrowieli i większość z nich straciła wszelkie objawy chorobowe.

Również w przypadkach wielkich krwotoków żołądkowych wycięcie odźwiernika będzie operacją z wyboru, gdy zabieg nie pozwoli na znalezienie miejsca wrzodu.

Takie częściowe wycięcia żołądkowe mają również znaczenie zapobiegawcze: zmiany w *gastritis chronica* są często punktem wyjścia dla raków i w 2 podobnych przypadkach, operowanych przez Konjetznyego badanie histologiczne wykazało przeobrażenie nowotworowe którego makroskopowo niepodobna było wykazać.

J. P o m p e r.

SUERMONDT. Leczenie przedziurawionych wrzodów żołądka do wolnej jamy brzusznej (D. Zschft. f. Chir. T. 190, z. 3 — 6).

Na materiale 50 przypadków z kliniki w Leiden, w tym 18 zakończonych śmiercią, autor przychodzi do następujących wniosków. Przedziurawienie wrzodu żołądka do wolnej jamy brzusznej wymaga natychmiastowego zabiegu chirurgicznego. Wszystkie statystyki uczą, jak szybko wzrasta śmiertelność w miarę powiększania się liczby godzin po przedziurawieniu. Wobec tego konieczne jest wcześnie postawienie rozpoznania i szybkie skierowanie na oddział chirurgiczny. Często objawy są tak wyraźne, że rozpoznanie nie przedstawia większej trudności. W innych przypadkach wybitne bóle brzucha oraz silne ogólne napięcie ściany brzusznej mogą przy pewnych danych z wywiadów naprowadzić na właściwą drogę. Co się tyczy leczenia operacyjnego, to S. jest zwolennikiem metody konserwatywnej, polegającej na obszyciu otworu przedziurawienia z następnym wytworzeniem przetoki żołądkowej stale otwartej oraz odżywczej przetoki jelitowej. Doszczętnie leczenie w formie wycięcia częściowego żołądka wskazane jest tylko przy ogólnym dobrym stanie chorego.

J. P o m p e r.

COLMERS. Wysokie cięcie poprzeczne ściany brzusznej przy wycięciu żołądka. (D. Zschft. f. Chir. t. 189, zes. 1 — 3).

Doświadczenie autora oparte jest na 200 operacjach żołądkowych i 100 zabiegach na drogach żółciowych. Według C. nigdy cięcie pośrodkowe nie daje takiego dostępu do żołądka, jak poprzeczne. Chorzy czują się po tem cięciu o wiele lepiej, ponieważ łatwiej im jest oddychać, i bóle przy kaszlu i wymiotach są mniejsze. Dlatego też powikłania płucne są bezwzględnie rzadsze. Technika cięcia jest prosta, zaszycie brzucha łatwiejsze, bez następnych powikłań. Blizny są bar-

dzo mocne, nawet po sączkowaniu z ropieniem rany nie występuje żadna przepuklina pooperacyjna. Jedyną wadą tej metody jest to, że otwarcie brzucha wymaga z powodu licznych podwiązek względnie dużo czasu.

J. P o m p e r.

DESMAREST i MERCIER. 20 przypadków wycięcia prawej okrężnicy z powodu zastoiny kątniczej. (Pr. Med. Nr. 93, 1924).

Zastoina kątnicza, wykazana prześwietleniem rentgenowskim, oznacza stan zatrzymania się kaszki kontrastowej powyżej 30 godzin, co związane jest z wybitnymi dolegliwościami w prawej jamie biodrowej. Dolegliwości tych nie należy utożsamiać z zapaleniem wyrostka robaczkowego. W odróżnieniu od *appendicitis chronica* ręka przy obmacywaniu stwierdza powiększoną kieszkę ślepą, rozszerzoną gazami. Badanie pat. anat. wykazuje w takich przypadkach ścięczenie ściany kątnicy z zanikiem włókien mięśniowych.

Leczenie tych stanów ma na względzie zabezpieczenie codziennego opróżnienia jelit bez ich podrażnienia, zwalczanie zakażenia jelitowego i zapobieżenie wszelkiej fermentacji w zagrożonym uczątku okrężnicy. Gdy leczenie środkami wewnętrznymi zawodzi, wskazany jest zabieg chirurgiczny. Autor wykazuje bezcelowość ograniczenia się do usunięcia wyrostka robaczkowego, co przy powyższych objawach stanu chorobowego nie zmieni, natomiast przedstawiając własne operowanie przypadki, jest zwolennikiem wycięcia prawej okrężnicy (*coecum i colon ascendens*), po którym to zabiegu ma dobre wyniki w sensie zniknięcia bólów i zmian czynnościowych, przy wybitnej ogólnej poprawie chorych.

J. P o m p e r.

FLANDIN. Czy należy operować przewlekłe zapalenia wyrostka robaczkowego? (P. Med. Nr. 103, 1924).

Jest to znamieny głos internisty w ciągłym sporze na temat wyżej wymieniony.

Gdy rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego jest postawione, mówi Fl., bez znaczenia pozostaje fakt, czy mamy do czynienia ze stanem ostrym, podostym czy przewlekłym: wyrostek chory nie zostanie wyleczony i powinien być usunięty. I przyjmując nawet, że spokojne długotrwałe zapalenie wyrostka robaczkowego może przebieść dla chorego bez niebezpieczeństwa ostrego ataku, nie należy jednakowoż tracić z oczu tego, że wytwarza ono ognisko zakaźne i intoksykacyjne stałe, zdolne spowodować zmiany w formie *typhlo-colitis* lub *perivisceritis*, działać szkodliwie na wątrobę, trzustkę, nerki; gruczoły wewnętrznej wydzieliny i wywołać zmiany skórne, płucne i nerwowe. Zadowolili się djetą u chorego, który ma stałe ognisko zakaźne, jest sądzić i czynić źle. I lekarz i chorey powinni wiedzieć, że usunięcie wyrostka robaczkowego, gdy jest dokonane po wytworzeniu się zmian wtórnych, nie może samo przez się wyleczyć tych zmian wtórnych. Wymagają one po operacji dalszego leczenia, bądź wewnętrznego (djeta, szczepionki, leczenie zdrojowo-kąpielowe), bądź nawet chirurgicznego (*entero-sigmoidostomia*, *kolektomia*).

J. P o m p e r.

ERALTO. Niedrożność jelit u noworodka z powodu czo-pów śluzowo-nabłonkowych (D. Zschft. f. Chir., t. 189, zes. 1 — 3).

Dziecko 3-dniowe przybyło na oddział chirurgiczny z powodu braku odejścia smółki (*meconium*). Odbyt był w porządku. Przy operacji E. stwierdził, że jelita cienkie są wybitnie rozszerzone, jednakże zmian, powodujących niedrożność, E. nie zauważył. Wobec złego stanu pacjentki E. zakończył operację robiąc sztuczny odbyt. Po pięciu dniach dziecko zmarło przy objawach stałych wymiotów. Badanie usuniętych podczas częściowej sekcji jelit wykazało zatkanie jelita krętego czopami składającymi się ze śluzu, oddzielonych komórek nabłonkowych i soli wapnia.

W związku z przypadkiem powyższym i zebrany dość skąpy materiał z literatury autor szuka tłumaczenia tego dość rzadkiego zjawiska w 3 możliwościach: 1) zbyt późne rozpoczęcie wydzielania się żółci, 2) przeszkody w wydzielaniu żółci, której jest wówczas za mało, i 3) przeszkody w drogach żółciowych lub jelicie, kiedy zbyt mało lub prawie wcale żółci nie dostaje się do jelit.

To tłumaczy brudnawo-biały kolor tych czopów. W niektórych przypadkach leżą one w kiszce stolcowej, wychodząc po lewacymie. W innych przypadkach znajdują się te czopy wyżej, zakorkowując zupełnie jelito, tak, że wytwarza się prawdziwy obraz niedrożności, która zazwyczaj przebiega śmiertelnie.

J. Pomper.

DELORE i CREYSEL. O wrzodach trawiennych nawrotowych pooperacyjnych. (Journal de Chir. T. XXV, Nr. 4).

Nie mając żadnej podstawy do wydzielenia wrzodów trawiennych jelita czczego jako samoistnej jednostki chorobowej, autorowie proponują wc. elić je do ogólnej grupy wrzodów nawrotowych, jako tych, które nie istniały w momencie pierwszego zabiegu i zjawiły się później w miejscu, oddalonym od pierwotnego ogniska. Duża monografia w tej sprawie opiera się na materiale klinicznym, składającym się z 21 przypadków wrzodów trawiennych nawrotowych z przeważającą lokalizacją w jelicie czczym. Sposób powstania tych wrzodów nie da się tłumaczyć ani specjalnymi brakami lub niedokładnościami techniki operacyjnej przy pierwszym zabiegu lub stałą nadkwaśnością soku żołądkowego. Należy prędkiej przyjąć, jako powód ogólny, stałe trwanie choroby wrzodowej, która tworzy drugi wrzód, tak, jak stworzyła pierwszy.

Autorowie dokładnie przestudjowali etiologję, anatomję patologiczną oraz stan kliniczny powyższego cierpienia, wykazując trudności rozpoznawcze oraz omawiając ewentualne powikłania. W leczeniu są zwolennikami radykalnego zabiegu, t. j. rezekcji, przyczem w 23 przypadkach wycięcia nie mieli ani jednego zejścia śmiertelnego.

J. Pomper.

MANGÉ. W sprawie przedziurawień jelitowych w przebiegu duru brzusznego. (Gaz. Hebdomadaire des sciences med. de Bordeaux, ref. Pr. Med. Nr. 11, 1925).

M., podając op. 3 przypadków z perforacją i pseudo-perforacją durową jelit zwraca uwagę na ważność nowego czynnika rozpoznawczego, który dał wyniki dodatnie w reżach niektórych chirurgów. Autor ma na myśl przeświecenie rentgenowskie mimowolne *pneumo-peritoneum*, które się rozwinęło jako wynik przejścia gazów jelitowych do jamy brzusznej. Ten środek w niektórych przypadkach może nawet pozwolić na bliższe określenie odcinka jelitowego, w którym mieści się przedziurawienie.

J. Pomper.

Choroby dróg moczowych.

ZONDEK i BERNHARD. O leczeniu przewlekłej niedomogi nerkowej i przewlekłych stanów wyniszczenia za pomocą pozajelitowego podawania oliwy. (Th. der Gegen. Nr. 6, 1925).

Autorzy stosowali z dobrym wynikiem w stanach daleko posuniętej niedomogi nerkowej, objawiającej się mocznicą, zastrzyki domięśniowe oliwy (Ol. Oliv. steril. 20 — 40 cm³, kilka razy tygodniowo).

Zastrzyki te, przez wprowadzenie do ustroju substancji o dużej wartości kalorycznej, zmniejszają rozpad białka, obniżając w ten sposób poziom azotu resztkowego, co łagodzi objawy mocznicy (nadmętnienie, objawy podmiotowe).

Pomyślne też wyniki osiągnęli, stosując wspomniane zastrzyki w stanach daleko posuniętych wyniszczeń.

Liljenfeld.

MICHON i BOUVIER. Leczenie pooperacyjnego zatrzymania moczu. (Pr. Med. Nr. 1025).

Żadne pooperacyjne zatrzymanie moczu nie usprawiedliwia obecnie stosowania kilkakrotnego cewnikowania. Środki lecznicze są nader liczne, użycie ich dostatecznie proste i w ostateczności nigdy nie zawodzące.

Z doświadczenia autorów wynika, że dwie metody należy umieścić na pierwszym planie: wstrzykiwanie dożylnie 5 cm. sz. 40% urotropiny lub wlewanie do pęcherza 10 do 20 cm. sz. 10% bornej gliceryny. I jedno i drugie działa zupełnie pewnie i rzadko zawodzi. Pod tym względem inne metody działają mniej sprawnie. Z tych autorowie wyliczają: lawatywy z żółci, wstrzykiwanie podskórne hypofizyny, pilokarpiny lub roztworu fizjologicznego soli dożylnie.

J. Pomper.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

KURT i HEYMANN. O działaniu i. j. jadowitości salwarsanu i stowarsolu. (Deutsche Mediz. Wochenschrift Nr. 45, 6.XI. 1925 r.).

Stowarsol sam przez się na krętki blade *in vitro* nie działa zupełnie, tak samo, jak i salwarsan, a zatem *in vivo* działać muszą krętkobójczo jego pochodne.

Ogólnie jest przyjęte, że stowarsol, poprzez redukcję i częściowe lub całkowite pozabawianie grup acetylowych, przechodzi w odpowiadający mu arsenoksyd z 3-ówwartościowym arsenem. Drugą znaną pochodną jest wolny kwas 4-oksyo 3-amino-fenylarsenowy, ew. jego sole. O tych 2 pochodnych stowarsolu wiemy, że są to ciała o wielkiem znaczeniu leczniczem. Arsenoksyd, który powstaje również z salwarsanu, jest środkiem szeroko używanym. Ha ta oznacza jego działanie chemoterapeutyczne na 1/20.

Drugą pochodną stowarsolu: wolny kwas 4-oksyo 3-amino-fenylarsenowy — jest środkiem, silnie udzielającym i przy stosowaniu doustnem.

A zatem obydwa ciała, w które przechodzi stowarsol w organizmie, mają duże działanie lecznicze przy niewielkiej ganie względnych przeciwskażeń i t. d., to pozostaną wciąż jadowitości, w porównaniu z salwarsanem. Działanie uboczne stowarsolu jest przeważnie niewinne. Mamy tu do czynienia z krótkotrwałymi, łatwo przebiegającymi szkodliwościami, jak. podwyższona ciepłota ciała, bóle brzucha, bez lub też z biegunką, niewinne rumienie, rzadko podobne do posalwarsanowych zapalenia skóry, białkomocz, bardzo rzadko żółtaczka, obrzęk gruczołów; brak jednak zawsze, na szczęście, zejść śmiertelnych, utraty słuchu.

Główną przyczynę większej jadowitości salwarsanu w stosunku do stowarsolu widzą prawie wszyscy autorzy w innej formie wprowadzania tego leku do organizmu. Dożylnie włany Salwarsan powoduje nagłe wyzwolenie się czynnych i jadowitych ciał; dlatego też mamy tu do czynienia z natychmiastowym działaniem na krętki, ale i z nagłym działaniem szkodliwym w pewnej części przypadków. Doustnie przyjmowany Stowarsol o wiele wolniej działa leczniczo: zostaje on w przewodzie pokarmowym powoli redukowany, częściowo do Arsenoksydu, częściowo zaś resorbowany jako wolny kwas fenylarsenowy; dlatego też mamy tu do czynienia z nieco słabszym działaniem, ale i o wiele słabszą jadowitością. Oczywiście nikt nie ma zamiaru zdeponować salwarsanu zapomocą Stowarsolu, ale niektóre właściwości Stowarsolu czynią z niego wysokowartościowy preparat, który jednak przewyższa Salwarsan swoją stałością, brakiem żrącego działania miejscowego, swoim doustnem, dożylnem, podskórnym i śródmięśniowym stosowaniem. Oprócz tego ma on bardzo podobne, nieco tylko mniejsze działanie na spirochetę *in vivo*, wywołuje już po pierwszej dawce reakcję Herxheimera, wpływa na R. Wa. we krwi i płynie w bardzo podobny sposób, jak Salwarsan, podnosi stan ogólny i przyrost wagi.

Najlepsze doświadczenia ze Stowarsolem dają sztuczne szczepienia krętków ludziom, którzy przewencyjnie brali Stowarsol. Jest bardzo prawdopodobne, że do czasu, kiedy wielka liczba krętków zagraża organizmowi lub też jeszcze nie zdołała dostać się wgłąb ustroju, działanie krętkobójcze Stowarsolu wystarcza do całkowitej sterylizacji; wylczone abortywnie przypadki Krósla przemawiają za tem. O ile odpowiedni moment dla kuracji abortywnej został zaniedbany, wtedy nie może już Stowarsol być najlepiej działającym środkiem przeciwsyfilitycznym, — również pod tym względem jest on podobny do Salwarsanu.

Jeszcze jedna rzecz jest godna uwagi: wyprowadzenie przez Ehrlicha z eksperymentów na zwierzęciu ostrzeżenia przed 5-owartościowymi związkami arsenowemi może być brane dziś w rachubę tylko dla niektórych związków.

Stowarsol jest wraz z Tryparsamidem i Atoksylem już 3-im ciałem, które u człowieka działa lepiej, niż u zwierzęcia, i chociaż nie można dawać pierwszeństwa jakiemuś czynnikowi nie działającemu u zwierzęcia, to wyprowadzanie wniosków o wartości lub bezwartościowości środków przeciwsyfilitycznych u człowieka na zasadzie tylko doświadczeń na zwierzęciu lub też histochemicznych, — uważa autor za niewłaściwe.

Jerzy Kon.

Rudolf SALOMON. Uplawy pochwowe i ich leczenie. (Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 29).

Uplawy pochwowe są wynikiem zmienionych warunków chemiczno-bakteryjnych pochwy. Badania Heurlina wykazały, że istnieją 4 stopnie „czystości pochwy”. U kobiet zdrowych byłby stopień 1, dla którego charakterystyczna jest reakcja kwaśna oraz obecność znacznej ilości laseczników kwasu mlekowego, mających zdolność unieszkodliwiania, — wytwarzanym przez siebie kwasem — innych bakterij. Jeśli ten I stopień przejdzie w jeden z następnych, odczyn z kwaśnego staje się amfoterowy lub nawet alkaliczny, laseczników jest mniej lub też znikają zupełnie, zależnie od stopnia, zjawiają się natomiast bakterje chorobotwórcze: łańcuskowce, gronkowce i t. p. Gdy tak zmienione zostaną stosunki chemiczno-bakteryjne w pochwie, występują upławy. Przyczyny zmiany flory bakteryjnej są różnorakie: 1) zakażenia dróg rodnych czy to drobnoustrojami ropnymi czy też rzeżączką; schorzenia organizmu nie dotyczące bezpośrednio dróg rodnych, jak gruźlica płuc, blednica i t. d.; lub 3) przepłukiwania pochwy; które obecnie w coraz szerszych kołach uważane bywają za konieczny postulat higieny kobiecej. Płukania te niszczą normalną florę bakteryjną pochwy, stanowiącą jej broń przeciw chorobotwórczym drobnoustrojom, oraz zmieniają odczyn z kwaśnego na alkaliczny; stwarzają więc warunki, sprzyjające powstawaniu upławów.

Leczenie upławów pochwowych powinno uwzględnić wymienione momenty przyczynowe, polegać winno więc na zwalczaniu: 1) schorzeń organizmu, jak blednicy, gruźlicy i t. d., 2) ewent. schorzeń macicy lub przydatków oraz 3) na stwarzaniu prawidłowych warunków w pochwie. By temu ostatniemu zadaniu zadość uczynić, radzi autor zarzucić wszelkie przepłukiwania płynami dezynfekcyjnymi, a zastąpić je płukaniem $\frac{1}{2}\%$ kwasem mlekowym, przywracającym odczyn kwaśny, tak korzystny dla rozwoju normalnej flory bakteryjnej. Dodatnie wyniki przy stosowaniu płukań kwasem mlekowym miewał autor już po 8 dniach nawet w przypadkach rzeżączki. — W ostatnich latach próbowano też wprowadzać do pochwy preparat „bacillosan”, zawierający żyjące bakterje kwasu mlekowego. Okazało się wszakże, że preparat ten niezawsze zawierał jednakową ilość bakterij, w starszych preparatach nie było ich wcale, tak, że niezawsze notowano wpływ dodatni; że jednak nie zauważono nigdy szkodliwych następstw, a stosowanie jest łatwe, próbować i tego środka można. Wprowadza się 2 tabletki tygodniowo, przyczem zaprzestaje się, na czas leczenia temi tabletkami, przepłukiwań oraz zaleca pacjentce unikanie stosunku. Preparat bacillosan próbuje autor zastąpić kilku cm³ mleka nieprzegotowanego, które stało przez kilka godzin. Mleko takie zawiera żywe laseczniki kwasu mlekowego. Czy lepiej stosować mleko niegotowane, czy też pasteryzowane, wykaza dalsze badania i doświadczenia autora, które są w toku.

Konstantynowa.

BÜSING. Miejscowe leczenie bódźcowe, zarazem przyczynkiem do leczenia rzeżączkowego zapalenia najądrza. (Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 22).

Wychodząc z założenia, że 1) działanie lecznicze terapii proteinowej polega na wywołaniu odczynowego ostrego zapalenia miejscowego, oraz, że 2) stosując te środki miejscowo, o ile chodzi o narząd dostępny miejscowemu leczeniu, otrzymamy wyniki szybsze i lepsze niż przy działaniu ich na ognisko chorobowe poprzez cały organizm — zastosował autor w 24 przypadkach rzeżączkowego zapalenia najądrza wstrzykiwanie w okolicę tegoż narządu 20 — 40 cm³ roztworu rivanolu (1:4000). W 21 przypadkach wynik leczniczy był świetny, w 3 przypadkach pozostałych był już to słaby, już to nie było go wcale. Próba zastąpienia rivanolu fizjologicznym roztworem soli kuchennej wypadła ujemnie; bóle wprawdzie ustały, ale nie zauważono wpływu na proces zapalny; autor więc sądzi, że fizjologiczny roztwór soli wystarcza wprawdzie do wywołania pierwszego stopnia odczynu podrażnieniowego, czego wynikiem jest zmniejszenie się bólów, ale będąc za „fizjologicznym” nie może posunąć się dalej w swem działaniu. Uważając rivanol za środek, który, nie uszkadzając tkanek; przeciwnie drażni je na tyle, że budzi ukryte w nich siły odpornościowe, nie wyłącza jednak autor możliwości znalezienia środków, jeszcze lepiej nadających się do miejscowego leczenia podrażnieniowego.

Konstantynowa.

Oskar WEIDNER. Leczenie trądzika pospolitego Olobintyną. (Münch. Med. Woch. Nr. 45, 6.XI.1925).

Do wielu środków niespecyficznych, jakim jest mleko, jego pochodne, olej terpentynowy i t. d., przybył ostatnio świetny preparat prof. Klingmüllera — olobintyna. Jest to 10% roztwór olejków terpentynowych bez kwasów, oraz domieszek żywicznych. Środek ten okazał się bardzo skutecznym w furunkulozie, pyodermmi, wyprysku, róży i jej odmianach oraz pokrywcę; nie było jednak dotychczas żadnej wzmianki o leczeniu olobintyną trądzika pospolitego.

Co do samych wstrzykiwań, to lepiej robić je podskórnie, gdyż wśródmięśniowo powodują one bóle. Z wielu przypadków, leczonych w ten sposób, autor podkreśla trzy.

W przypadku pierwszym był cały szereg nacieków i krost na twarzy, karku oraz politycy. W ciągu długiego czasu stosowano bezskutecznie rozmaite środki. Zaczęto zastrzykiwać olobintynę I dnia 1 cm³, po trzech dniach znów 1 cm³, dalej 1,5 cm³. Już po III zastrzyknięciu objawy zapalne zaczęły się cofać. Dalej zastrzyki dawano 2 razy po 2 cm³ oraz 2 razy po 3 cm³ z trzydniowymi przerwami. Na początku trzeciego tygodnia zaschły już krosty; a nacieki wessały się. Chory otrzymał 7 zastrzyków, ogółem 14 cm³. W ciągu 6 tygodni po leczeniu olobintyną nawrotu nie było.

W przypadku drugim trądzika twarzy, grzbietu i ramion chory otrzymał 8 razy olobintynę w dawkach wzrastających. Już po 3 tygodniach wykwyty prawie zupełnie znikły.

Trzeci przypadek dotyczył chorej z trądzikiem twarzy i grzbietu, u której po 3 zastrzykach po 1 cm³ wykwyty na twarzy zupełnie znikły. Chora otrzymała jeszcze 3 razy po 1,5 cm³ oraz 2 razy po 2 cm³, co spowodowało zupełnie wyliczenie. W ciągu 4 tygodni potem nawrotu nie stwierdzono.

Wobec powyższego, autor poleca olobintynę w każdym uporczywym przypadku trądzika pospolitego, gdy inne sposoby lecznicze żadnego efektu nie dają.

Ignacy Gąsior.

Choroby nerwowe i psychiczne.

C. HAEBERLIN. Zasady psychoanalizy. Monachjum 1925, str. 95.

Psychoanaliza przeżyła w ciągu ostatnich dwóch lat przełom zasadniczy. Wyszła ona przedewszystkiem poza doskonałe zgraną i wspólny światopogląd posiadającą koterję — kilkudziesięciu lekarzy szkoły wiedeńskiej, względnie ich niemieckich i szwajcarskich satelitów — i zetknęła się z umysłowością francuską, rosyjską i holenderską. Powtórnie — zainteresowała swymi wynikami przedstawicieli tyle pogardzonej „oficjalnej” psychologii i psychopatologii, którzy przybyli z pomocą rozlatującej się, choć wciąż łataną koncepcji i wzięli ją w obronę przed niepowołanymi majstrami „dzikimi” psychoanalitykami — teoretykami. W związku z tym przełomem zjawiała się konieczność syntetycznego ujęcia Freudyzmu, historycznego oświecenia rozwoju teorii psychoanalitycznej, wyłuskania jej istotnego rdzenia.

Książka Haeberlina stara się konieczności tej zadość uczynić.

Autor, zwolennik, i to entuzjastyczny, Freuda, potrafi pozostać o tyle tolerancyjnym wobec jego przeciwników, a uczciwie krytycznym wobec całokształtu koncepcji, że kontakt pomiędzy książką a czytelnikiem, najbardziej nawet względem psychoanalizy uprzedzonym, nawiązuje się bez trudu.

Cały materiał ujęty jest w sześciu rozdziałach: 1) Nieświadome. 2) Teorie psychoanalityczne Freuda. 3) Metodyka psychoanalizy. 4) Analiza i synteza. 5) Kto powinien być analizowany? 6) Kto ma prawo analizować?

Poza tem w dość szeroko traktowanym wstępie autor maluje tło historyczne, na którym zrodziła się psychoanaliza, i sądzi, że jest ona reakcją przeciwko materialistycznemu empiryzmowi końca XIX stulecia.

Przechodząc z kolei szczegółowo do treści książki, stwierdzić trzeba, że „nieświadome” ujęte jest tu w płaszczyźnie, najbardziej zbliżonej do koncepcji Junga, przyczem szczególny nacisk położony jest na „genetyzm” nieświadomego, mniejszy zaś na silnie zachwianą, nawet w świetle ostatnich dzieł Freuda, „symbolistykę” Jungowską. Poza tem powołuje się Haeberlin na niedocenionego badacza

psychiki ludów pierwotnych — Lewy-Brühla, sięga do koncepcyj metafizycznych Hartmanna, Nietzschego i Steinera, introspekcji Roberta Mayera i innych. Mimo tę różnorodność źródeł „Nieświadome” Haebberlina nie wydaje się mocno ugruntowane, argumenty nie przemawiają dostatecznie do przekonania, i trudno wprost opanować żal i zdziwienie, czemu szkoła psychoanalityczna nie uwzględniła dotychczas prac Edwarda Abramowskiego, o ileż obiektywniej i bardziej przejrzysto uzasadniających podświadomość!

W tym najdłuższym i podstawowym rozdziale zastanowi prawdopodobnie każdego twierdzenie, że „w nieświadomym często panuje pozaczasowość” (str. 17), albo rozumowanie, że „w nieświadomym panują siły twórcze, dążące do przejawiania się, a dlatego mówić można o charakterze „życzeniowym” nieświadomego” — cytaty, które dosadnie ilustrują, że tyle charakterystyczne dla psychanalitików mieszanie pojęć fenomenologii i psychologii oraz łatwość wysnuwania niczem nieusprawiedliwionych uogólnień jest również udziałem autora omawianej monografii.

Drugi rozdział poświęcony jest rozwojowi koncepcji psychoanalitycznej, ściślej biorąc, rozwojowi poglądów Freuda. Autor rozróżnia tu trzy epoki: a) od początku współpracy z Breuerem do zarysowania się teorii nerwicy, jako wyniku urazów psychicznych w dzieciństwie, b) okres rozwoju teorii wielopostaciowości seksualizmu, warstw podświadomości, snów i psychopatologii życia codziennego, c) okres poszukiwań psychogenetycznych i metafizycznych „poza zasadą rokoszy”.

W związku z drugim okresem autor tłumaczy zasadnicze pojęcia psychoanalizy: libido, zasrę (poszukiwania) rokoszy, zasadę rzeczywistości, stłumienie, opór i t. d., starając się przytem o niterpretację, najbardziej zbliżoną do Freudowskiej ortodoksji tego drugiego okresu, przez co bardziej jeszcze uwydatniony jest przełom w pojęciach Freuda z ostatniej doby. Przełomu tego, często przekreślającego dotychczasowe poglądy, autor nie neguje bynajmniej, widząc w nim jednak przedewszystkiem pogłębienie się myśli Freuda, jako psychologa i filozofa.

Ten rozdział uznać trzeba za najciekawszą i najudatniejszą część książki.

Zwrócić tu prawdopodobnie uwagę krytycznego czytelnika stanowczym tonem wypowiedzane sądy w rodzaju: „istnieją stany, w których cofnięcie się Libido z powrotem z Ja na Obiekt jest niemożliwe; mianowicie, jeżeli zwrot ten wiąże się z procesami bliskimi stłumieniu, ustalonymi na pierwotnym Nacyzmie”. Mowa jest tu o ośpieniu wczesnem!

W rozdziale o metodzie psychoanalitycznej przechodzi Haebberlin bezpośrednio do spraw praktycznych, poświęcając więcej rozważań teoretycznych jedynie temu materiałowi analizy, jakim są marzenia sennie. I tu znowu podkreślić należy znaczny krytycyzm autora w stosunku do wszelkiego schematyzowania treści snów, w przeciwstawieniu do innych psychoanalitików — praaktyków, nie wyłączając samego Freuda z epoki przedwojennej.

W dalszym ciągu autor bardzo zręcznie w rozdziale o „analizie i syntezie” nawiązuje do koncepcji Adлера i Junga, widząc w nich logiczne zaokrąglenie psychoanalizy Freudowskiej. Słusznie a wieloznacznie wydaje się stwierdzenie przez autora podobieństwa w ujmowaniu zagadnień przez Freuda i Adlera, gdyż „psychologia ich jest identyczna z tą, która jest podstawą myślenia talmudycznego” (str. 78).

Z entuzjazmem natomiast bez zastrzeżeń odnosi się autor do Junga, widząc w nim syntetyka wiedzy psychiatrycznej, a jednocześnie i twórcę wartości normatywnych, moralnych.

Na pytania: kto powinien być analizowany? i kto ma prawo analizować, — autor odpowiada lakonicznie, wykazując otwarcie wszystkie niebezpieczeństwa psychoanalizy, mimo, iż stara się je uzależnić od samej istoty tej jedynej w swoim rodzaju terapii, a sprowadzić do błędów w metodyce, obiekcie i osobie analityka.

Kończą wreszcie książkę pewne rozwiązania z deontologii lekarskiej, mogące być zastosowane do wszelkiego leczenia psychicznego.

Taka jest treść tej monografii, pisanej przejrzysto i interesująco i jakkolwiek nie bozbawionej dogmatyzmu i zabobonów Freudystycznych, nadającej się bardziej, niż in-

ne, do celów informacyjnych i popularyzacji. Dla tych natomiast, którzy śledzą rozwój teorii psychoanalitycznej, książka ta stanowi ciekawy dokument z obecnego okresu „rewizjonizmu” Freudyzmu.

Stanisław Higier.

Dr. Adam WIZEL. „Pamiętnik pacjentki”, Warszawa — 1926 r. Nakładem księgarni F. Hoesicka, str. 208.

Książka składa się z trzech części: 1) pamiętnik, 2) uzupełnienie pamiętnika i 3) analiza kliniczno-psychologiczna.

Część pierwsza jest właściwym pamiętnikiem 22-letniej panny i obejmuje czteroletni okres życia autorki. Pisany przez pacjentkę wyłącznie dla siebie i strzeżony przez lata całe przed okiem ludzkim, pamiętnik ten dostał się w ręce psychiatry dopiero wówczas, gdy zniewolona cierpieniem autorka zwróciła się do lekarza, któremu zamiast spowiedzi ustnej oddała swój pamiętnik, jako jedynego powiernika swej zbolalej duszy.

Ze względu więc już na tę bezwzględną szczerość, z jaką pamiętnik był pisany, — jest to dokument wyjątkowy, gdyż czytając te wyznania, mamy możność bezpośredniego wejścia w przeżycia i zmagania się cierpiącej i chorej duszy. Dzień po dniu roztaczają się przed nami wszystkie blaski pnącej się na wyżyny duszy ludzkiej, a w chwilach załamań się, zwątpienia i porażki ziele ku nam cała przepastna otchłań goryczy zawiedzionej w swych marzeniach kobiety. Ze wszystkich bowiem kart pamiętnika tego przeziiera tęsknota do macierzyństwa, aż wreszcie rzucone zostaje przez autorkę gorzkie wyznanie społeczeństwu, — czy kobieta ma prawo zostać matką w imię dziecka tylko?

Jest to zapewne końcowy etap psychicznego rozwoju pacjentki, do którego doszła ona, jak Wizel słusznie w swej analizie udawadnia, przez stłumienie życzeń erotycznych, gdyż w myśl psychodynamicznego procesu, który się w jej duszy rozgrywa, — „macierzyństwo rehabilituje przed jej świadomością tłumione życzenia płciowe i jednocześnie pozwala jej urzeczywistnić myśl o dokonaniu wielkiego czynu; albowiem dziecko, które ona urodzi, nie będzie zwyczajnem dzieckiem, jeno zbawcą ludzkości, i tym sposobem dzięki swemu dziecku odegra ona w dziejach niezwykłą rolę, dzięki dziecku sama stanie się wielką” (str. 191).

Niepodobna w tem krótkim sprawozdaniu wskazać chociażby tylko na te wszystkie psychologiczne zagadnienia, które nasuwa czytanie pamiętnika. Zaznaczę tylko jeszcze, że dla psychoanalizy dokument ten jest nadzwyczaj cenny, gdyż bez najmniejszego wpływu ze strony lekarza obserwujemy tutaj to, co widzicie zwykliśmy podczas seansów psychoanalitycznych: historję przejawiania się i tłumienia popędu płciowego, pierwszą walkę o obiekt seksualny, wynikające stąd konflikty między świadomością a nieświadomością; ucieczką przed konfliktami poprzez wzmożoną sublimację do choroby. A nad temi wszystkimi zmaganiem się góruje wszechpotęga miłości, która z każdej karty pamiętnika tego przemawia za słusznością psychoanalitycznych poglądów, którym Wizel dał wyraz w części trzeciej omawianej książki. W części tej daje Wizel analizę kliniczno-psychologiczną autorki pamiętnika.

Co dotyczy oświecenia psychoanalitycznego, to jest ono oparte na tak bogatym materiale faktycznym, że zapewne przekona ono i tych czytelników „Pamiętnika”, którzy zarzucają niesłusznie analitykom sugerowanie chorych.

Analizując przypadek ten z punktu widzenia klinicznego, Wizel wyodrębnia nową postać schizofrenji, którą nazywa „postacią marzeniową niedorozwiniętej schizofrenji”. Opierając się na bogatym materiale pamiętnika, Wizel w następujący sposób opisuje tę wyodrębnioną przez siebie nową postać kliniczną: jest to postać schizofrenji, w której objawy kliniczne nie dochodzą do pełnego rozwoju i występują jedynie w formie zarodkowej. Nie spotykamy więc u tych chorych urojeń we właściwym tego słowa znaczeniu,

lecz jedynie marzenia, które są wcześniejszą fazą ewolucji tego samego, co i urojenia, procesu. Wobec tego nie obserwujemy zupełnego odszczepienia i projekcjonowania kompleksów. Nie ma również tej bezwzględnej i niezłomnej wiary w marzenia, jak to widzimy w przypadku urojeń. Wobec tego chory nie jest całkowicie odcięty od otaczającego go świata, przystosowuje się do nakazów życia, spełnia swe obowiązki codzienne, tak, że otoczenie zupełnie nie domyśla się choroby. Dopiero przy badaniu psychicznym można rozpoznanie postawić.

Postać ta jest specjalnie ważna z punktu widzenia praktycznego, gdyż spotyka się w praktyce psychiatrycznej niezakładowej i może być błędnie traktowana przez niespecjalistę, jako psychonerwica. Jeżeli schizofrenję określano, jako sen na jawie, to niedorozwiniętą schizofrenję Wizła możnaby określić jako trwałe marzenie dzienne, które nie jest więc chwilowo tylko przeżyciem, lecz procesem, który zmienia linię kierowniczą osobowości, gdyż powoduje odczucie czegoś „nowego”, czego dotychczas w psychice osobnika danego nie było. A w ten sposób odróżnia się ten obraz kliniczny, opisany przez Wizła, od zwykłej schizoidji.

Widzimy więc, że i z punktu widzenia klinicznego praca omawiana zasługuje na specjalną uwagę.

R. Markuszewicz.

Natalja ZYLBERLAST - ZANDOWA. Nagminne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych. Zarys Kliniczny. Warszawa, Ars Medica, 1925.

Na 74 stronach autorka rozpatruje tak ważną jednostkę chorobową, jaką jest nagminne zapalenie opon. Kolejno omawia etiologię, symptomatologię, anatomię patologiczną i leczenie, lecz, nie zadawając się tym podziałem klasycznym, podaje szczegóły, dotyczące zarówno biologii meningokoków, jak i różnorodnych postaci klinicznych, ich powikłań i pozostałości. Specjalnie i bardzo dokładnie potraktowane są działy, dotyczące morfologii i metodyki badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Doskonale przedstawiony jest obecny stan leczenia tej tak częstej u nas choroby. Autorka jest gorącą zwolenniczką leczenia swoistego za pomocą surowicy i szczepionek. Na podstawie dużego własnego materiału podaje tablicę, z której wynika, że, podczas gdy śmiertelność bez leczenia swoistego wynosiła 75 do 80 proc., odsetek ten spada nawet do 18,5 proc., o ile surowicę stosować już w pierwszym tygodniu choroby.

W dziale o leczeniu autorka podaje przegląd krytyczny metod wprowadzania surowicy, bądź drogą endolumbalną, bądź podpotyliczną, bądź wreszcie śródkomorową.

Podając opis choroby, Zandowa uwzględnia jej odchylenia, zależnie od wieku chorego (u osesków, dorosłych, starców). Specjalnie podkreślona jest różnorodność obrazów w przypadkach mieszanych (gruźliczo-meningokokowych). Autorka podaje opis posocznicy meningokokowej, tak często w praktyce zapoznawanej. Wyczerpująco przedstawiony i krytycznie przemysłany jest rozdział, dotyczący rozpoznania różniczkowego, zarówno na drodze symptomatologicznej, jak i serologiczno-biologicznej.

Z całej tej pracy przebiega własne doświadczenie oraz duże krytyczne opanowanie literatury, przy stylu wszędzie jasnym i zwięzłym. Doskonałą tę książkę możemy jaknajgoręcej polecić zarówno neurologom, jak i kolegom z innych specjalności.

E. Flatau.

Frieda REICHMANN. Z socjologii nerwic. (Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps. Band 89, Heft 1 — 3).

W powyższem szkicu autorka zajmuje się dwoma niezwykle doniosłymi zagadnieniami, mianowicie: 1) rolą, jaką odgrywają społeczeństwo i stosunki społeczne w powstawaniu i symptomatologii różnych czynnościowych zaburzeń

psychicznych; oraz 2) wpływem chorej psychicznie jednostki na ukształtowanie zbiorowego życia duchowego. Nawiązuje Frieda Reichmann do badań całego szeregu socjologów, psychiatrów i psychologów (Pelmann, Tarde, Nordau, Le Bon, Lighelle, Wundt, Freud, Rank, Jung, Adler, Steckel, Kraft-Ebing, Moll, Havelock Ellis; Magnu's Hirschfeld i in.). Za punkt wyjścia służy ujęcie przez Janet'a psychoneurozy, jako zaburzenia psychicznego, w którym przedewszystkiem następuje zanik, albo znaczne upośledzenie „fonction du réel”. Opiera się również autorka na dwóch potężnych siłach życia duchowego, których rozstrzygające znaczenie po raz pierwszy podniósł z naciskiem Freud: na „zasadzie rzeczywistości (Realitätsprinzip)” i na zasadzie rozkoszy — przykrości („Lust-Unlustprinzip”). „Realitätsprinzip” prowadzi do uznania świata ze wnętrzonego; jako pewnej rzeczywistości przeciwstawiającej się własnemu „ja”, oraz do konieczności uzgodnienia pierwiastków psychiki z tą uznaną rzeczywistością. „Lust-Unlustprinzip”, charakterystyczny dla myślenia pierwotnego, pociąga w myśleniu brak kategorii czasu, przyczynowości oraz niezdolność wyzwolenia się z pod władzy sił afektywnych.

Zasada rozkoszy — przykrości kieruje życiem duchowym człowieka pierwotnego, dziecka i neurotyka. Ich „autystyczne myślenie, szukanie nie prawdy, lecz urzeczywistnienia własnych życzeń” (Bleuler) powoduje zrazu asocjalne, a później antysocjalne rusztowanie nerwicy, która w istocie swej jest obcą i wrogą rzeczywistości. Neurotyk, pokonany przez wymogi nieubłaganej rzeczywistości, którym sprostać nie potrafi, tworzy rekompensatę dla bolesnego uczucia poniesionej klęski i wyeliminowania swojej osoby poza szranki rzeczywistości, w postaci „Trieb nach Beachtung” Klagesa i innych oraz świadomości własnowolnego wycofania się z rzeczywistości, co ma maskować przymusowe wycofanie się, z którym pogodzić się nie może silny u psychopatów kompleks jaźni (Ich-Komplex).

W ścisłym związku z temi mechanizmami stoi tendencja osobników psychopatycznych do roli przewodniej w ruchach rewolucyjnych, co ma pokryć w myśl „Lust-Unlustprinzip”, poczucie niższości (Adler) neurotyka. Łączy się z tem i rzutowanie tej niedoskonałości na świat otaczający, co tworzy podatny grunt dla powstania dążeń przewrotnych. Porusza również autorka mimochodem stosunek neurozy do twórczości artystycznej, religijnej, filozoficznej, która jest często ujęciem, upodniószeniem własnych konfliktów w duszy neurotyka.

Ujemne znaczenie społeczne neurozy tłumaczy R. jej charakterem zakaźnym, umożliwiającym powstanie epidemii psychicznych, do których autorka zalicza różne endemie klasztorne, epidemie płasawicze w wiekach średnich, ruchy sekciarskie, prąd okultystyczny i inne. R. przyjmuje następujące mechanizmy, prowadzące do szerzenia się społecznego tych zaburzeń psychicznych. Przedewszystkiem odgrywają tu rolę warunki kultury współczesnej, która stwarza coraz więcej hamulców dla życzeń jednostki, nie dającej się wtłoczyć w ramki rzeczywistości. Jeżeli powstające z tego powodu konflikty w duszy osobnika, opanowanego przeważnie przez „zasadę rozkoszy — przykrości”, nie mogą znaleźć rozwiązania, osobnik ten staje się łatwą ofiarą hasła, głoszonego przez neurotyków. Sprzyja temu zjawisku i pierwiastek historyczny, drzemający w każdej jednostce normalnej (Moebius), a ujawniający się jaskrawo w psychice zbiorowej (Lombroso, Le Bon, Lighelle, Freud). Często twórcze walory niejednego neurotyka rodzą w świadomości społecznej nierozzerwalne skojarzenie nerwicy ze zdolnościami twórczymi, otaczając każdego neurotyka aureolą twórcy, czemu sprzyja też nimb tajemniczości, którym osłaniają się często psychopaci, tworząc sobie z tej tajemniczości zapoznanego przez otoczenie nadczołwieka płaszczyk, przykrywający własne niedołęstwo.

Piętnuje R. apoteozę homeoretyki przez szereg badaczy, proklamujących homoseksualizm, jako wyższą formę rozwoju psychoseksualnego, co prowadzi do całego szeregu ujemnych konsekwencji społecznych. Kończy R. przytoczeniem słusznego zdania Freuda o nerwicy, jako ciężkiej, zakaźnej, modnej chorobie, która staje się groźnym niebezpieczeństwem społecznym, zasługującym na jak największą czujność badaczy i lekarzy.

Władysław Matecki.

Radjologia.

SABATINI i MILANI. Widzialność rentgenowska pęcherzyka żółciowego po doustnem podaniu soli bromowych. (Pr. Med. Nr. 89, 1925).

Sabatini, pracując od kilku lat nad wydzielaniem się różnych płynów w wątrobie, zwrócił uwagę, że brom ma wyjątkową własność wydzielania się do żółci. Wiedząc zaś, że element ten jest nieprzepuszczalny dla promieni rentgenowskich, S. powziął myśl wykorzystania tych właściwości bromu w celu utrzymania obszaru kontrastowego pęcherzyka żółciowego na ekranie.

Zachęcenii pierwszymi doświadczeniami, autorowie z powodzeniem stosują powyższą metodę przy badaniach rentgenowskich pęcherzyka żółciowego.

Sposób, podany przez autorów w formie podania pacjentowi 20 gramów soli bromowych doustnie, ma pewien związek z dotychczas stosowaną metodą dość kłopotliwych wiewań dożylnych soli sodowej tetrabromienolftaleiny (Graham). S. i M. sądzą, że właśnie dzięki zawartości bromu, wydzielanego do żółci, stosowanie dożylnie powyższej soli dało możliwość otrzymania kontrastowego obrazu pęcherzyka żółciowego.

J. Pomper.

F. HOFFMANN. Martwice radowe. (The Journal of American Medical Association Nr. 13, September 26, 1925).

Autor opisuje 12 przypadków zgorzeli żuchwy. Wszystkie 12 dotyczą młodych robotnic z fabryk zegarków ze świecącym się cyferblatem z Oranges i Newark. 4 chore wskutek silnej zgorzeli oraz następnej anemii złośliwej umarły. Badając przyczyny zgorzeli, autor zauważył, że wszystkie robotnice wyżej wspomnianych fabryk pracują pendzelkiem, który ślinią, by go zrobić bardziej śpiczastym.

Pendzelek ten zostaje uprzednio zanurzony w mieszaninie, zawierającej substancje świecące.

Mieszanina ta zawiera rad i siarczek cynku w stosunku 1 mlgr. na 40 gr. Ilość więc radu, która może pozostać w ciągu dnia roboczego na wardze pracującej jest bardzo minimalna (około 25 millimikrogram). Wg. Sochocky ilość ta jest niedostateczna, by spowodować tak daleko idącą zgorzel. Sochocky mówi, że liczba ciałek czerwonych zmniejsza się po jednorazowym zastrzyknięciu do krwi 20 mikrogram. radu lub 2 mikrogram. w ciągu dłuższego czasu. Dozy te są 2000 razy silniejsze od wyżej wspomnianej.

Ciekawe jest jeszcze w spostrzeganych przypadkach to, że zgorzele te występują czasami bardzo późno (nawet w rok po opuszczeniu przez robotnicę fabryki) i, że zgorzel występuje bez zgorzeli języka i wargi.

M. Floksztumpf.

Zapiski lecznicze.

Leczenie pleśniawek.

Podał

Z. SREBRNY (Warszawa).

Z pomiędzy wielu środków, zalecanych w leczeniu pleśniawek, najskuteczniejszym okazał się boraks ze sodą (po pół łyżeczki każdego na szklanke wody gotowanej). Roztworem tym chorzy dorośli płuczą sobie gardło, o ile na to stan ich sił pozwala; w razie większego osłabienia należy wacikiem, nawiniętym na długi patyczek i zmoczonym powyższym roztworem, dotykać miejsc chorych. Jeżeli pleśniawki zagnieździły się w krtani, zalecamy inhalacje lub pulweryzacje z tego samego środka. Gdy jest uzasadnione przypuszczenie, że i w przełyku lub żołąd-

ku są pleśniawki, dajemy łyżeczkami roztwór boraksu z sodą do wewnątrz.

U dzieci, przeważnie niemowląt, stosujemy dotykane chorych miejsc wilgotnymi wacikami lub pulweryzacje. Przestrzykiwać u dzieci powinno się wogóle unikać ze względu na niebezpieczeństwo zapalenia ucha środkowego, skutkiem dostania się do niego płynu przez trąbkę Eustachjusza. Przed karmieniem i po karmieniu piersią należy pierś dobrze obmyć ciepłą wodą gotowaną. Dotykane wacikami chorych miejsc powinno się odbywać bez tarcia, aby nie niszczyć nabłonka. Należy unikać kwasów, gdyż pasorzyt pleśniawek (*oidium albicans*) najlepiej rośnie w środowisku kwaśnym. W razie stwierdzenia zaburzeń żołądkowo-kiszczkowych — środek przeczyszczający.

Wskazówki praktyczne.

— Misgeld zaleca salderminę (ekstrakty roślinne w połączeniu z mentolem i olejkami roślinnymi) w leczeniu bolesnych schorzeń mięśniowych i stawowych, jakoteż w nerwobólach. W gościec stawowym stosuje się w postaci wcierań (po uprzednim obmyciu chorych miejsc ciepłą wodą) lub jako masę, aplikowaną na przeciąg 2-ch godzin. W mialgjach autor robi wcierania salderminy, masując jednocześnie chore miejsca. W ten sam sposób stosuje się salderminę w nerwobólach. Zalecany przez Misgelda środek nie drażni skóry i przewyższa w działaniu kojącem dotychczas używane środki. (Med. Klin. 1926, Nr. 1).

— O skuteczności trypaflawiny w zapaleniu płuc pisze Morawetz. W ciągu 3—4 pierwszych dni stosował M. obok środków nasercowych wstrzykiwania dożylnie 10 ctm³ trypaflawiny. Leczenie to skracало czas trwania choroby i znacznie obniżyło odsetek śmiertelności. Nawet w ciężkich przypadkach przy wczesnem zastosowaniu trypaflawiny nie za-

notowano ani razu zejścia śmiertelnego. (Prakt. Arzt. 1925, Nr. 10).

— Ravina zaleca wyciąg z tarczycy po 0,05—1,5 dziennie w ciągu kilku tygodni przeciwko zapaleniu nerka z obrzękami i białkomoczem, ale bez nadciśnienia, szczególnie w przypadkach, opierających się innemu leczeniu. Ten sam środek okazał się skutecznym w schorzeniach serca i w dusznicy bolesnej z umiarkowanym ciśnieniem. (Presse méd. 1925, Nr. 33).

— Przeciwno krwawieniu z płuc Mattei i Esendier zalecają podawanie *tartari stibiati* (0,02—0,05 z *extr. opii* (0,01). Dzienna dawka waha się od 0,05 do 0,15, nie przekraczając naogół w ciągu dni dziesięciu 0,8. Niekiedy jednokrotne podanie 0,05 *tartari stib.* z 0,01 *extr. opii* wstrzymywało obfite krwawienie płucne przy objawach mdłości. (Presse méd. Nr. 82 1925 r.).

— Mentopinę (1% tymolu, 3% mentolu i 96% terpchiny) zaleca Willerdینگ do zastrzykiwania w celu zapobiegania powstawaniu powikłań pooperacyjnych ze strony płuc. Wstrzykuje się do pośládka 2,2 cm³ mentopiny wnet po zabiegu, powtarzając zastrzyk dnia następnego, ewent. w ciągu dwóch dni następnych. Wyniki mają być bardzo zachęcające. (D. m. W. 1926. Nr. 2).

— W cierpieniach gośćcowych zaleca Lenhardt strontisal (strontium + sól kw. salicylowego). Stosuje się w pastylkach i w ampułkach po 10 cm³ do wstrzykiwań dożylnych. Zwykle wystarcza jedno wstrzyknięcie co 3 dni. Po wstrzykiwaniach daje się 3—4 pastylek wewnątrznie. Obok tego masaż, przekrwienie, ciepło. (D. m. W. 1925. Nr. 40).

— Wishart leczy anginę w sposób następujący: podczas wydechu rozpyla się na migdałki płyn, składający się z 1 części nalewki jodowej i 7 części eteru do znieczulania (*aether anaestheticus*) tak długo, aż migdałki zostają zabarwione na żółto. W razie potrzeby, procedurę tę powtarza się co 3 dni. (Practitioner, 1925. 115).

— Według Loepera i Marchala cukier uspakaja bóle we wrzodzie żołądka, redukuje drażniące

działanie niektórych środków lekarskich i spożywczych i usuwa nadwrażliwość błony śluzowej żołądka, a wraz z nią i ogólną nadczułość. (Bull. soc. méd. hôp. 1925. Nr. 49).

— Schereschewsky zaleca 2¹/₂% zawiesinę cholewalu wrzeźączce i upławach nierzeźączkowych u kobiet. Zastrzykuje się do pochwy około 2 cm³ emulsji i natychmiast się ją wydala. Następnie wpuszcza się kilka kropel do cewki moczowej.

W rzeźączce u mężczyzn stosuje S. transarginę (srebro kolloidalne) w roztworze fizjologicznym soli kuchennej. Zastrzykuje się do cewki trzy razy dziennie po 2 strzykawki 10 gramowe, przyczem pierwsze trzy razy wypuszcza się lek natychmiast, przy następnych zastrzykiwaniach zatrzymuje się go 2—3 minut. (D. m. W. 1925. Nr. 34).

— Chlumsky stosuje w przewlekłych cierpieniach stawowych kąpiele z melassą, pozostałością przy produkcji cukru, zawierającą 50% cukru obok soli. Ciepłotę kąpeli doprowadza się tak wysoko, jak chory może wytrzymać. Chory staw zanurza się z początku na ¹/₄, potem na ¹/₂ i wreszcie na całą godzinę. (Ztbl. f. Chir. 1925. Nr. 20).

MEDYCYNĄ SPOŁECZNA.

Poronienie i sztuczne przerwanie ciąży w Warszawie w świetle cyfr¹⁾.

Podał

Dr. J. WERTENSTEIN (Warszawa).

Poronienie trzeba odróżnić od sztucznego przerwania ciąży, które wykonywane bywa albo ze względu na zagrożone życie lub zdrowie matki, t. j. na zasadzie wskazań lekarskich, albo z powodu zagrożonych jej interesów ekonomicznych, społecznych, czy innych. O ile Państwo pierwsze motywy uznaje, o tyle przeciw ostatnim kładzie energiczne swe *vetó* w formie surowych ustaw karnych. Powoduje się ono oczywiście nie żadnymi idealnymi celami, nie obchodzi go już obecnie spory teologiczne o *foetus animatus et non animatus*, pomimo dogmatu *non occides* lub *non facienda mala, ut eveniant bona*, zezwala, ba nawet nakazuje wymóddzenie żywego płodu w łonie nie mogącej go urodzić matki, lecz troszczy się jedynie o wzrost swej potęgi politycznej i gospodarczej. Czy i o ile państwo swemi ustawami cele swe osiąga, oto pytanie, które oddawna zajmowało mężów stanu i w którym lekarze, szczególnie stykający się z tą sprawą ginekolodzy, nie raz głos zabierali. Ostatni bowiem przedewszystkiem powołani byli do skonstatowania, ile i jakie straty w materjale ludzkim ponosi Państwo wskutek niedozwolonego przerwania ciąży, i do podawania środków zaradczych. Pierwszą ich rzeczą było ustalenie stosunku liczby poronień do ogólnej liczby ciężarnych, których ciąża wiadome miała zejście. Trudności pod tym względem są bardzo wielkie i o ścisłych danych mowy być tu nie może. Nigdzie bowiem niema przecież funkcjonariuszów, którzyby, na wzór *curatorum ventris* w starożytnym Rzymie, baczili, by kobiety ciężarne płodów swych nie niszczyły, ani innej podobnej kontroli. (Wprawdzie Winckel w 1910 r. zaproponował system opie-

ki policyjnej nad ciężarnymi! — ale to zupełne zrobiło fiasko). Trzeba się zadowolnić danymi przybliżonemi, które ostatecznie praktycznie wystarczają. Takich statystyk jest zagranicą wiele. I tak za okres czasu od 1904 r. do 1916 r. Bumm, Orthman, Hirsch i Bluhm dla różnych dzielnic Berlina wyliczyli, że na 100 ciężarnych przypada 20, 24,35, 30, a nawet 38,65 poronień; Pehane dla Wiednia 25,75%; Nürnberg dla Monachjum 15%; Thüring dla Budapesztu 8,9—10,9 i t. d. Opierali się oni w swych badaniach na danych wywiadowczych, na ankietach u akuszerki, lekarzy i właścicieli lecznic oraz na danych bardziej obiektywnych z zakładów położniczych uniwersyteckich, miejskich, fundacji publicznej i t. p. O ile mi wiadomo, podobnych statystyk dotychczas u nas niema, to też o takich danych dla Warszawy marzyć nie mogłem, i trzeba było dopiero się o nie postarać.

Chcąc się dowiedzieć, jak ten stosunek w Warszawie się przedstawia, zwróciłem się do 7-iu istniejących obecnie w Warszawie zakładów położniczych i dzięki uprzejmości pracujących w nich kolegów, którym tu publiczne składam podziękowanie, uzyskałem materiał przedewszystkiem obiektywny. Materiał ten dotyczy lat 9-ciu od 1913 do 1921 r. włącznie, nie jest on jednolity, braki w nim są duże, ale dał jednak się użyć. W przeciągu powyżej podanego okresu czasu w tych 7-iu zakładach odbyło poród 55.560, zaś poronienie 12.730 kobiet, czyli ciężarnych razem było 68.290, a stosunek procentowy tych, które poroniły, wyrażał się liczbą 18,65. Nazywamy ją wskaźnikiem poronień dla zakładów wspomnianych, i, jak widzimy, bliska jest liczb znalezionych dla większych miast Europy.

Co się tyczy liczby wszystkich ciężarnych w danym okresie w Warszawie, to starałem się znaleźć ją na innej drodze. Zwróciłem się mianowicie do Urzędu Statystycznego i do Wydziału Statystyki ruchu ludności w Warszawie i stamtąd (dzięki uprzejmości pp. Błaszковского i Homolickiego) zebrałem dane, dotyczące liczby mieszkańców, mał-

¹⁾ Wygłoszone na I Zjeździe Ginekologów Polskich.

żeństw, urodzeń (żywych i martwych płodów) i zgonów w Warszawie za okres również 9-letni od 1913 do 1921 r.

W okresie tym urodziło się w Warszawie — na przeciętną liczbę ludności 853.593 — 176.905 dzieci, t. j. średnio po 19.656 rocznie. Ale ile było poronień? A właściwie ile było ciężarnych i jaki był stosunek liczby pierwszych do liczby ostatnich? Tu w braku pozytywnych danych zastosowałem analogię, bowiem stosunek ten nie mógł być mniejszy od stosunku, znalezione dla zakładów położniczych, raczej przypuszczać należy, że był większy, wobec potajemnie tu uprawianego w wielkich rozmiarach spędzania płodu. Nie będę wobec tego daleki od prawdy, jeżeli zamiast wskaźnika 18.65%, przyjmę za wskaźnik ogółu poronień na ten czas w Warszawie liczbę 20. W r. 1922 wskaźnik ten wyniósł 19,7 po doliczeniu danych ze szpitala Kasy Chorych w Warszawie za ten rok. Otrzymałem stąd $176.905 \times \frac{5}{4} = 221.131$ co, podzielone przez 9, daje średnio 24,570 ciężarnych z czego wypada $\frac{1}{5}$, t. j. 19.656 na różki i $\frac{1}{5}$, czyli 4,914 na poronienia rocznie, co czyni ok. 53 porodów i ok. 13 poronień dziennie. Tak więc na drodze dedukcyjnej znalazłem, że w Warszawie we wspomnianym okresie 9-letnim 1 poronienie przypadło na 5 ciężarnych i na 4 porody. Deviliers, opierając się na dokładnej statystyce, znalazł stosunek porodów do poronień taki sam, t. j. 4:1, Whitehead, jak 7:1, a Hager i Heags, jak 8—10:1. Oczywiście, tak wysoki procent poronień (25 na 100 porodów) nie daje się wytłómaczyć jedynie pogorszeniem warunków sanitarnych ludności w czasie wojennym i powojennym, który właśnie obejmuje powyższe cyfry. Towarzyszące mu bowiem anemje (głód), gruźlica, choroby serca, nerek, narządów płciowych i t. d. — zwykle przyczyny samostannego poronienia, dają także duży % bezpłodności. Przyczyną więc może być tylko wzrost sztucznego przerywania ciąży, czego, niestety, cyfrowo ująć niepodobna. Spędzaczce bowiem i spędzaczkę statystyk swych nie ogłaszają, a przytem tak udoskonalili swą technikę, że rzadko kiedy ich czyn wychodzi na światło dzienne. Olshausen oblicza liczbę spędzeń na 80% wszystkich poronień, Doleris na 50%, Boissard na 66 $\frac{2}{3}$ %, Oidtmann w Holandji na 49%, a Hirsch na 80% *cum mortalitate* do 48% (Tardieu) do 2% (Schotelius) *et cum morbiditate* od 78% do 50%. Benthin podaje, że śmiertelność po sztucznym legalnym poronieniu wynosi jeszcze obecnie 2%, a ze 152 przypadków, w których przerywano ciążę, za pomocą laminarii, tylko 59% przebiegało bez powikłań. Jak rzeczywiście jest w Warszawie, trudno powiedzieć, nadmienię tylko, że średnia śmiertelność w trzech ze wspomnianych oddziałów ginekologicznych stanowiła 26%. Jeżeli za Benckem ogólną śmiertelność nielegalnych poronień ocenimy dla Warszawy na wzór Hamburga na 3,8% i przypuścimy, że było ich tylko 50% ogółu poronień, to otrzymamy, że około 100 kobiet rocznie padało ofiarą kryminalnego przerywania ciąży. Wągner z Pragi podaje (Wien. Kl. rok 23 Nr. 26) taką małą, ale wymowną statystykę: na 100 zmarłych w klinice po kryminalnym przerywaniu ciąży kobiet, których uratować się nie udało, znalazło się 9 między 42 a 47 rokiem życia, które osierociły 49 dzieci, a wydały ich na świat 75 (od 5 do 14), by umrzeć po pierwszym lub drugim przerywaniu ciąży, do którego popchnęły je z pewnością nie zbytnie rozkosze życia. Tego rodzaju statystyk my nie mamy, wątpię, by z braku materiału, lecz że leży on odłogiem i że nikt

jeszcze dotychczas z niego nie wydostał, jaka np. kategoria kobiet u nas jest najwięcej pohopna do spędzania płodu, w ile lat po ślubie, po jakiej liczbie urodzonych przez nie dzieci, jaki jest procent ślubnych i nieślubnych, żydówek i chrześcijanek, zawodowo pracujących, służby domowej i t. d. Pomijając brutalne uszkodzenia, przedziurawienia macicy, uszkodzenia pochwy, sieci, jelit i t. d., nie możemy cyfrowo określić, jaką szkodę na zdrowiu ponoszą nasze kobiety wskutek sztucznego przerywania ciąży wtedy nawet, gdy uszło im to dość pomyślnie. Często stwierdzałem u nich dłuższą lub całkowitą bezpłodność, szczególnie przygnębiającą po powtórnej wyjsciu za mąż i zmianie warunków życia, kiedy kwestja potomstwa staje się warunkiem szczęścia domowego. Odsetek bezpłodności po sztucznym poronieniu (niektórzy obliczają go na 27—40), uwarunkowany jest zmianami anatomicznymi po przebytych zapaleniach macicy, jajowodów, jajników, otrzewny i przymacicza. Oprócz tego bywają po sztucznym poronieniu zboczenia funkcjonalne przy zupełnie normalnym stanie anatomicznym narządu płciowego. W Nrze 31 „Zeitschrift f. Gynäkologie” z r. z. ogłosił prof. Zambakion artykuł, w którym zilustrował skutki wyskrobienia macicy w pierwszych miesiącach ciąży, wykonanego *lege artis* i uchodzącego powszechnie za rękoczyn niewinny na 24 z 81 chorych, leczonych w jego klinice (w Ekaterynosławiu). Otóż dane anamnestyczne tych 24 chorych wykazały, że cierpiały one, pomimo pozornie normalnego stanu narządu płciowego, na 1) *Abortus habitualis*, 2) *Sterilitas relativa*, 3) *Amenorrhoea*, *Hyper- aut Hypo- aut Dysmenorrhoea*, 4) *Amenorrhoea* z zaburzeniami ogólnymi, występującymi w czasokresach miesięcznych. Szkodliwe strony spędzania płodu nie są zresztą ogółowi tak nieznane, jakby się zdawało. Dowodzi tego ankietą Doktora Weinzierla²⁾, który od 500 położnic zapytanych dlaczego wołały rodzić, niż płód spędzić, otrzymał takie odpowiedzi: 50 procent (250) wstrzymała od tego obawa choroby lub śmierci, 25% (125) obawa kary, 20% (100) brak pieniędzy. Byłoby bardzo ciekawem wiedzieć, jakby odpowiedziała na takie zapytanie nasza ludność.

Co się tyczy wpływu sztucznego przerywania ciąży na cofanie się naturalnego przyrostu ludności (z powodu czego niemiecka prasa podnosiła w czasie wojny i później wielki alarm), to wpływ ten nie da się oczywiście obliczyć. Znamiennem jednak jest, że od roku 1913 do 1921 przeciętna urodzeń spadła z 31,9% przed wojną do 22,9%, a przyrost naturalny ludności Warszawy wyraził się minusem (—1,67%) przed wojną 8‰ — 10‰ a trzeba zauważyć, że przy naturalnym przyroście 7‰ ludność podwaja się dopiero po 100 latach.

Leczenie przyczynowe tej choroby społecznej byłoby tylko takie, które byłoby w stanie zmienić warunki socjalne i psychologiczne ludzkości, za czem w konsekwencji musiałyby nastąpić i zmiany biologiczne. Proponowano różne środki zaradcze: opiekę nad rodzicami licznych rodzin, opiekę nad dzieckiem (żłobki, ochronki) i matką, opiekę nad ciężarnymi, podniesienie godności macierzyństwa (nieślubnego) w społeczeństwie i t. p. Wszystko to wymaga miliardów (L. v. Bortkiewicz: *Bevölkerungswesen*), a co najważniejsze, nie osiąga oczekiwanego skutku, zadziwiająca bowiem jest ignorancja, niedbal-

²⁾ Dez. Dr. Küstner: Schwangerschaftsunterbrechung und Strafgesetz Deut. Mediz. Woch. Nr. 48, 1925.

stwo, czy bezmyślność kobiet z jednej, a niesumienność mężczyzn z drugiej strony i to w kwestji, w której idzie często nietylko o byt, ale i o życie. Rozpowszechnienie tedy znajomości środków i sposobów, ograniczających płodność, między szerokimi warstwami ludności, jest koniecznością społeczną. Zajmowano się zresztą tą kwestją od niepamiętnych czasów. Pierwotny człowiek nie miał pojęcia o związku kopulacji z wydaniem na świat potomstwa (Dr. M. Mareuse, Wandlungen d. Fortpflanzungs-Gedankens und -Willens), doszedłszy jednak do tej świadomości, musiał jeszcze przejść przez długie okresy głodów i gromadnego niszczenia niemowląt, nim zjawił się niejeden Onan, który fundatorem terram, by do zajścia w ciążę nie doszło. Niewątpliwie *coitus interruptus* (bo dla tego właśnie *percussit eum dominus*, t. j. Państwo) u wielu kulturalnych ludów ograniczył stadną płodność, ale jako zawodny i dla zdrowia szkodliwy został wyparty przez nowoczesny przemysł. Ten ostatni rzucił na rynek mnóstwo środków prewencyjnych, na co żadna policja, ani pruderja nic nie poradzą. Żelazne prawa ekonomiczne, względy eugeniczne i zapobiegawcze przemawiają za ich użyciem. Popęd pćiowy musi być krępowany uświadczeniem i rozwąą. Już stary Malthus mówił o „rozumnej abstynencji”, Fürbringer zaś, Martius, Grotjahn i w in. nawet podczas wielkiej wojny i lamentów z powodu depopulacji w Niemczech nie wahali się zalecać środków ochronnych, a Calvary³⁾ żądał, by je swej klienteli wydawały Kasy Chorych. Niedawno odbyty VI Międzynarodowy Kongres ligi regulacji urodzeń (american birth control leagues) w New Yorku⁴⁾ uchwalił rezolucję, „by rozpowszechnić między szerokimi warstwami ludności znajomość środków, ograniczających płodność, gdyż płodzenie w tych sferach jest niehigieniczne i należy wpływać na zmniejszenie liczby w warunkach niehigienicznych urodzonych dzieci”. W Londynie ta sama liga przyjęła wniosek: „że rozpowszechnienie wskazówek higienicznych o zapobieganiu ciąży nietylko nie jest szkodliwe, lecz, przeciwnie, powinno być obowiązkiem lekarza, i że wskazówki takie powinny dawać szpitale, przychodnie etc., by najuboższa ludność mogła z nich korzystać, szczególnie w chorobach dziedzicznych i ułomnościach”. Jeżeli lekarze takie sobie postawiają zadanie, to może i psychika ludności się zmieni, bo dotychczas pokutuje w niej utajona myśl, że zawsze się znajdzie ktoś, który za pieniądze ciążę zniszczy i to demoralizuje. Jest to zresztą zgodne z powołaniem lekarza zadanie, jak również wpływanie na zrozpaczone z powodu ciąży kobiety, by nie szukały

ratunku jedynie w zniszczeniu płodu. Znajdą się niewątpliwie kobiety dzielnego ducha, u których ta rada znajdzie posłuch, i nawet takie, które po wielu latach wdzięczne nam za nią będą, prawdą jednak, niestety, jest także i to, że taka rada zapędzi niejedną desperatkę w chciwe ręce spędzaczy, bez względu na to, jakim kosztem z nich wyjdzie, lub ją popchnie do samobójstwa.

I oto jesteśmy przed dylematem wskazania społecznego do przerwania ciąży. Wykręcamy się z niego pod pozorem, że on wyłącznie należy do społeczników. Nie! wchodzi tu bowiem w grę sumienie lekarza, ono pomoże mu wyczuć w takich przypadkach prawdziwy stan rzeczy, a jego wysoki poziom etyczny nie pozwoli mu poświęcić dwóch istot dla martwej litery prawa zgodnie z zasadą: *Quem non servasti, dum potuisti, illum occidisti*. Nie zawaha się wtedy naradę zwołać i przerwanie ciąży wykonać.

Písmiennictwo.

Benthin: Deut. med. Wochsch. 1922 Nr. 35. Bluhm: Archiv für Rassen und Geschlechtsbiologie 1918/19 r. Bocheński: Ginekologia Polska. T. I. Z. 2. Str. 71. Bortkiewicz: Bevölkerungswesen. Treubner. Leipzig. Brenecke: Wochenschr. f. Aerzte u. Krankenkassen, 1920 Nr. 43, Bum: Monatschr. f. Geburtshilfe und Gynäkol. 1916. Bd 43. Calvary: Deutsche med. Wochsch. 1921 Nr. 7. Dietrich: Zentrabl. f. Gynaek. 1921 Nr. 2. Doleris: Annales de gyn. et obstétr. T. II. Tabrice: Die Lehre v. d. Kinderabtreibung 1904 r. Hirsch: Die Fruchtabtreibung. Enke 1921 r. Marcuse: Wandlungen des Fortpflanzungs-Gedankens und Willens. Sexualforschung. Heft 1 Nürnberg: Monstch, f. Geburtsh. u. Gyn. 1917, B. 45. Oidtmann: Ref. w Zentrbl. f. Gyn. 1908. Str. 850. Peham: Verhandl. d. geburts. u. gynaekolog. Gesellsch. Wien 1915. Palag: Die Berechtigung des künstlichen Abortus 1909 Strassburg. Placzek: Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarkeit. Dzieło zbiorowe. 1918 r. Sippel: Die Berechtigung des Vernichtens des kindlichen Lebens. 1902. Nałecz-Skałkowski: O rozszerzeniu wskazań przy wywoływaniu sztucznego poronienia. — Sexus Monografie: Branner: Die abnehmende Fruchtbarkeit der berufstätigen Frau Band III. 1921 Tardieu: Etude medico-légale sur l'avortement 1864. Thirring: Archiv f. Frauenkunde u. f. Genetik Bd. I S. 21. 1914. Villeneuve: De l'avortement provoqué dans les cas de retraitsissement extrême du bassin au point de vue religieux, judiciaire et médical, 1853 r. Winter: Deutsche med. Wochenschr. 1922. Nr. 2. Str. 64. Whitehead: Med. Times. 1862. Str. 625.

Grotjahn: Geburtenrückgang und Geburtenregelung im Lichte der individuellen und sozialen Hygiene. — Miesięcznik statystyczny. Tom. I. Z. 4—6. Co do roku 20-go T. 3. Z. 6. Str. Biuletyn 307, co do roku 21-go T. 4 — 5 miesięcznika. — Rocznik statystyczny Magistratu m. Warszawy za rok 1916/17. Grabowski: Statystyka.

³⁾ Dr. Placzek: Künstliche Fehlgeburt und künstliche Unfruchtbarkeit. 1918 (prof. Dr. Martius).

⁴⁾ Calvary. Deut. med. Woch. 1921 r. Nr. 7.

⁵⁾ Dr. Rohleder, Deut. med. Woch. 1925 r. Nr. 44.

Korespondencja.

Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę o łaskawe zamieszczenie następującej wzmianki:

Pan Dr. med. Zdzisław Szczepański w końcu pracy swojej: „O sztucznej odmie piersiowej” (Wykłady Lekarskie Nr. 1 — 2, Listopad—Grudzień 1925) przytoczył 36 prac z literatury polskiej. Brak w tym spisie dwóch prac, mianowicie:

1) G. Lewin. O stosowaniu sztucznej odmy piersiowej sposobem Forlaniego (Medycyna 1918 Nr. 40).

2) A. Bieliński (z oddziału D-ra Lewina). O stosowaniu salvarsanu i odmy piersiowej w zgorzeli płuc („Kwartalnik Kliniczny Szpitala Starozakonnych w Warszawie” 1923 Nr. 3).

Dziękując z góry, pozostaję

ze szczerem poważaniem

Warszawa 22.I.26.

G. Lewin.

Wiadomości bieżące.

— Po kilkoletniej przerwie w wydawnictwie Pamiętnika Tow. Lek. Warsz. ukazały się tom CXV i CXVI (mylnie wydrukowano XCVI) tegoż pamiętnika, zawierające protokoły posiedzeń Towarzystwa z lat: 1919, 1920 i 1921 oraz życiorysy zmarłych członków. Redaktorem Pamiętnika jest kol. Witold Szumlański.

— Okólnik Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia do wszystkich pp. Wojewodów, Pana Delegata Rządu w Wilnie i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Państwowy Zakład Higieny w Warszawie z dniem 1-ym stycznia 1926 r. wprowadził do sprzedaży szczepionkę przeciw wściekliznie w pudełkach, zawierających po 20 ampułek, wystarczających na 1 chorego. Zechce Pan Wojewoda (Pan Delegat Rządu, Pan Komisarz) zawiadomić o tem apteki, znajdujące się na podległym obszarze, zobowiązując je do notowania adresów lekarzy, którym będą szczepionkę wydawać. Ze względu na to, że dotarcie szczepionki tej do najdalszych zakątków Państwa posiada duże znaczenie dla ludności, zechce Pan Wojewoda (Pan Delegat, Pan Komisarz) wpłynąć na właścicieli aptek, aby conajmniej jedna z aptek, znajdujących się w każdym mieście, będącym siedzibą Starostwa, utrzymywała stale na składzie przynajmniej 3 porcje jej; szczepionka jest zdatna do użytku w ciągu trzech miesięcy. Państwowy Zakład Higieny w Warszawie będzie wymieniał szczepionkę, niezdatną do użytku, na świeżą w ilościach do 3-ch pudełek.

Za Ministra:

(—) Wroczyński.

— Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do spopularyzowania naszych miejscowości leczniczych, aby tą drogą kierować kuracjuszy zamiast do wód zagranicznych do wód swojskich, rozpoczyna pierwszą serję odczytów bezpłatnych dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych według planu następującego:

1) 30 stycznia. Sobota.

1) Prof. Dr. Sawicki Bronisław:

„O zdrojowiskach i uzdrowiskach naszych w stosunku do wymagań lecznictwa”.

2) Prof. B. Koskowski:

„Jakie wody zagraniczne mogą być zastąpione wodami krajowymi. Usterki w ekspedycji wód mineralnych krajowych”.

2) 6 lutego. Sobota.

Prof. Dr. P. Gantkowski z Poznania:

„O środkach i sposobach ulepszenia naszych zdrojowisk i o konieczności popularyzowania ich znaczenia”.

3) 13 lutego. Sobota.

Dr. med. Nowakowski:

„Zakład leczniczy „Pod Piastem” w Inowrocławiu”.

4) 20 lutego. Sobota.

Dr. med. K. Szokalski:

„Zakład leczniczy w Nałęczowie”.

Odczyty odbywać się będą o godz. 8-ej wieczorem w sali Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Widok 23.

— Dr. Jakób Szvajcer, lekarz naczelny Szpitala Starozakonnych na Czysiem, został odznaczony krzyżem oficerskim orderu Odrodzenia Polski.

— Otrzymaliśmy pismo następujące:

Dr. Wolffenstein zwrócił się do mnie listownie z polecenia prof. Boasa z prośbą, abym nadsyłał do niego referaty ze wszystkich czasopism lekarskich polskich, celem umieszczenia ich w „Archiwum chorób narządów trawienia”, wychodzącym w Berlinie. Referaty mogą być nadsyłane tylko z prac oryginalnych, obejmujących dziedzinę chorób jamy ustnej, przełyku, żołądka, jelit, otrzewny, wątroby, dróg żółciowych, trzustki (Insulina, Cukrzyca), wreszcie chorób przemiany materji wraz z dziedziną endokrynologii.

Proszę przeto uprzejmie Sz. Kolegów autorów o nadsyłanie mi odbitek ze swych prac celem umożliwienia mi ich referowania.

Dr. Frank (Marszałkowska 86).

— Kursa dla lekarzy w Krakowie urządza Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego od dnia 22 do 31 marca 1926 r. włącznie. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Komisja Kursów (na ręce Sekretarza Doc. D-ra Tempki, Kraków, ul. Kopernika L. 15 II. Klinika Chorób Wewnętrznych). Szczegółowy program kursów będzie ogłoszony w najbliższym czasie. Zapotrzebowanie ewentualnej kwatery zgłaszać należy pod adresem Doc. Dr. Artwińskiego, Kraków, ul. Radziwiłłowska L. 10. Pożądane są wczesne zgłoszenia ze względu na ograniczoną liczbę uczestników.

Z M A R L I.

Znany patolog Eugenjusz Fraenkel — w Hamburgu.
Alwin Mackenrodt, ginekolog — w Berlinie.

NADESŁANO DO REDAKCJI.

H. Higier. Familiäre spastische Paralyse von cerebralem Typus und Heredolues. Odbitka z Ztschr. f. Neurol. und Psych. T. XC. Z 1/2.

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

Wydawca przyjmuje codziennie od 6-ej do 8-ej pp.

Sp. Akc. Zakł. Graf. „Drukarnia Polska”, Warszawa, Szpitalna 12.

