

dostawało się — powstawała niedrożność.

Różnica w wynikach pierwszego i drugiego szeregu doświadczeń pochodziła — oczywiście — stąd, że w doświadczeniach pierwszych początkowe odcinki ramion pętli były ruchome, wobec tego rozdymana pętla mogła unosić się, wyprostowywać swe ramiona i do załamania ich nie dochodziło; w doświadczeniach drugiej grupy unieruchomienie początkowych odcinków esicy warunkowało załamywanie się w tem miejscu esicy — w następstwie tego powstawało przeżęcenie, względnie niedrożność.

Prócz tych doświadczeń wykonałem inne, mianowicie w tych samych warunkach zamiast wdmuchiwać powietrze wlewałem do kiszki wodę. Pokazało się, że do jakiego takiego wypełnienia tej drobnej części kiszki grubej, na jakiej manipulowałem, wypadło wlewać tak nieponiornie duże ilości wody, jakich niewątpliwie — za życia nigdy w kiszce niebywa; a zatem podług wszelkiego prawdopodobieństwa samo tylko wypełnienie esicy i przyległych odcinków okrężnicy płynem nie bywa przyczyną załamania się esicy o zbliznowaciałej krezce.

Na podstawie powyższego można stwierdzić, że bliznowe zmiany w krezce esicy są zjawiskiem bardzo częstym, zmiany te są nabyte, zaczynają się wyraźnie zaznaczać przy końcu drugiego dziesiątka lat życia. W miarę zwiększania się wieku są one coraz częstsze. Blizna, starzejąc się, kurczy się coraz bardziej, coraz mocniej zbliża ku sobie początkowe odcinki ramion esicy, wskutek tego coraz bardziej przybiera ona kształt litery omegi. Dzięki temu powstają warunki, sprzyjające występowaniu uporezywego zaparcia stolca, w pewnych zaś warunkach załamanie wzmagają się i wówczas dochodzi do całkowitej niedrożności. Do takich warunków należy wzdęcie esicy przez szybko wytwarzające się w dużej ilości gazy kiszkowe. Być może, sprzyja temu i szybkie wypełnianie się pętli dużą ilością mas kałowych.

Dalej — oczywiście im bardziej są zbliżone ku sobie początkowe odcinki ramion esicy, tem łatwiej powstaje ich załamanie się, warunkujące zaparcia oraz niedrożność. Jeżeli przyjmujemy, że załamanie się ramion powstaje dopiero po zbliżeniu się ich ku sobie na mniej, niż 5 cm., to wśród naszych przypadków znaleźliśmy odległość między ramionami wynoszącą 4,5 cm. — 4 cm. 9 krotnie, 3 cm. 3 krotnie, 2 cm. — 2 krotnie, a zatem z pośród 137 przygodnie wziętych zwłok 14 — czyli 10% posiadało zbliżone ku sobie początkowe odcinki ramion esicy mniej niż na 5 cm. Z tych 14 przypadków w 8-miu wiek wahał się od 40 do 75 roku życia. (Dok. nast.)

Prof. H. LUBIENIECKI.

Poznań.

Leczenie w krwawieniach wewnętrznych za pomocą środków naczyniowych i odciążających.

Dział lecznictwa w krwawieniach wewnętrznych, jako nadzwyczaj ważny ze względu praktycznego, oddawna już był przedmiotem szczególnej uwagi lekarzy. Oddawna już w krwawieniach wewnętrznych były stosowane różne metody postępowania. Jedną z takich starych metod jest stosowanie środków, zwężających naczynia: farmakologicznych (sporysz, gorzknik kanadyjski (*hydrastis canadensis*), a w ostatnich 20—30 latach także adrenalina) i fizycznego czynnika zimna (najczęściej w postaci przykładania pęcherza z lodem). Po większej części stosowanie tych środków tak się utarło, że zrobiło się wprost obowiązującą tradycją. Niewielu naprz. znajdzie się lekarzy, którzyby w krwawieniu w płucach lub w przewodzie pokarmowym nie zapisali choremu sporyszu lub gorzknika kanadyjskiego. Jeszcze może mniej znajdzie się lekarzy, którzyby nie zapisali w tych krwawieniach przykładania w okolicy krwawiącego narządu pęcherza z lodem.

Jednakowoż dają się słyszeć i głosy sceptyczne, które podają w wątpliwość korzyść ze stosowania środków zwężających naczynia, tak farmakologicznych (naprz. polscy autorowie A. Sokółowski¹⁾ i S. Sterling²⁾ co do krwa-

wień płucnych), jak i pęcherza z lodem. W ciągu ostatnich kilkunastu lat niektórzy autorowie zaczęli nawet zalecać, np. w krwawieniach płucnych, środki rozszerzające naczynia (amylum nitrosum i inne t. p.). Te środki jednak nie zjednały sobie zaufania w szerszych kręgach, i większość lekarska pozostaje przy starej tradycji³⁾.

Lekarza, któryby chciał kierować się w swoim postępowaniu przy łóżu chorego nie tradycją, lecz dowodami naukowymi, powinny uderzyć w sprawie stosowania w krwawieniach wewnętrznych środków naczyniowych — tj. zwężających i rozszerzających naczynia — przedewszystkiem dwa fakty.

Po pierwsze — nie przedstawiono dotychczas niezbitych dowodów faktycznej użyteczności tego lub innego środka. Wyniki bowiem spostrzegania klinicznego, na które powołują się autorowie, aczkolwiek spostrzeganie to jest pożądane (ale konieczne tylko na bardzo licznym materiale!), nie mogą tu być uważane za rozstrzygające. W ustroju chorego podczas krwawienia bierze udział zbyt wiele czynników, weale nieobliczalnych dla badającego. Najważniejszym z tych czynników jest sama, wiodąca do krwawienia, sprawa chorobowa (n. p. »nadżarcie« naczynia przez sprawę gruźliczą w płucach lub przez owrządzenie w żołądku i t. p.). O ile sprawa chorobowa nie postępuje dalej, krwawienie może szybko ustać przez wytworzenie się zakrzepu, nawet bez wszelkich zabiegów lekarskich, o ile zaś sprawa chorobowa ma skłonność do szerzenia się, wszelkie wysiłki lekarskie mogą pozostać płonnymi. Nie dziw więc, że jedni autorowie mogli otrzymać lepsze skutki za pomocą jednych środków, inni za pomocą innych, a nawet działających wrecz przeciwnie. Ale »post hoc« nie oznacza weale »propter hoc«! Przekonywujące dowody użyteczności poszczególnych środków w krwawieniach wewnętrznych możnaby otrzymać tylko za pomocą doświadczeń na zwierzętach. Jakże tu są potrzebne doświadczenia, do tego powrócę jeszcze raz później — na końcu mego artykułu.

Po drugie — rozdział o stosowaniu w krwawieniach wewnętrznych środków naczyniowych jest w całości bardzo słabo opracowany pod względem teoretycznym. Z tego powodu wynikają dla sprawy następujące ujemne skutki: 1) Poglądy poszczególnych autorów o stosowaniu tego lub innego środka, nie oparte na niezaprzeczalnie dowiedzionych faktach, nie odznaczają się także i należytem uzasadnieniem teoretycznym. Nie dziw więc, że wogóle nie wydają się dostatecznie przekonujące. 2) Niektóre z zabiegów — nowo proponowanych lub nawet i uświęconych tradycją — są w sprzeczności z naukami »teoretycznymi«, fizjologią i farmakologią, a więc powinnyby być zarzucone; natomiast na podstawie wiadomości z tych nauk nasuwa się myśl o możliwości prób zastosowania, z pewnem zaufaniem, niektórych innych zabiegów. A więc praktyka lecznictwa w tym dziale pozostaje w tyle w porównaniu ze współczesnym stanem nauk teoretycznych. 3) Ani dyskusja, ani dalsze badania w tym dziale dotychczas nie są nawet skierowane na tor właściwy.

Z powyższego wynika, że przedewszystkiem teoretyczne wyświetlenie sprawy jest nawet tu potrzebne.

W niniejszym artykule mam też zamiar poruszyć sprawę przeważnie z punktu widzenia teoretycznego i przytoczyć szereg uwag, które się nasuwają, o ile wnikiemy w sprawę krytycznie.⁴⁾ Muszę przy tem zaznaczyć, że czasami wypadnie mówić o rzeczach bardzo prostych, nawet zasadniczych. Uniknąć tego jednak nie sposób, ponieważ inaczej rozbiór zagadnienia nie byłby dostatecznie uzasadniony.

Przystępując do tematu, postaramy się przedewszystkiem poszukać tych podstaw, na których nasze rozumowania

¹⁾ W niniejszym artykule nie przytaczam piśmiennictwa i zdań poszczególnych autorów o stosowaniu tego lub innego środka: zajęłoby to zbyt wiele miejsca, a zresztą chodzi mi tu nie o to, jakim leczenie w krwawieniach wewnętrznych jest, lecz o to, jakim one być powinno.

²⁾ W r. 1916 już częściowo pisałem o tej sprawie w pracy (w języku rosyjskim) O sposobie działania środków zwężających i rozszerzających naczynia w krwawieniach wewnętrznych (Russkij Wracz, 1916, Nr. 9).

¹⁾ Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. Nauka o suchotach płucnych. 1921 r.

²⁾ Suchoty płuc, ospolite. 1921 r.

o środkach naczyniowych mogłyby być oparte. Środki te (o ile są wogóle użyte w dawkach rzeczywiście działających, a nie obojętnych) wiodą do następujących skutków: 1) do zmian w szerokości światła naczyń; 2) do zmian w wysokości ciśnienia krwi; 3) do zmian w ilości przepływającej przez naczynia krwi i 4) do zmian w szybkości biegu krwi.⁵⁾

Zastanówmy się nad temi skutkami i nad wyzyskaniem ich dla celów leczniczych.

A więc naprzód o zmianach światła naczyń.

Bardzo jasną jest rzeczą, że natężenie krwawienia (nazwijmy tak dla krótkości ilość krwi, wypływającej przez otwór w naczyniu w jednostce czasu) będzie, przy jednakich innych warunkach, tem większe, im większy jest otwór.

Czy można za pomocą środków naczyniowych pomniejszyć ten otwór?

Krwawiący otwór w naczyniu może być w stosunku do naczynia albo tak wielki, że cała krew z naczynia będzie uchodzić przez ten otwór, albo tak niewielki, że tylko mała część krwi przezeń uchodzi, większa zaś część pozostaje w naczyniu i płynie dalej. Dla krótkości nazwijmy krwawienia przez otwory pierwszego rodzaju końcowymi, krwawienia zaś przez otwory drugiego rodzaju bocznymi. (Oczywiście, że mogą być jeszcze krwawienia »pośrednie«, — ale to dla nas już nie ma znaczenia).

Najłatwiej możemy sobie przedstawić działanie środków naczyniowych na wielkość otworu w krwawieniach końcowych: oczywiście, że środki, zwężające naczynia, będą ten otwór pomniejszać, rozszerzające zaś — powiększać, o ile, rozumie się, działanie środka dojdzie do krwawiącego naczynia.

Mniej jasno przedstawia się sprawa w krwawieniach bocznych. Co prawda i tu pod działaniem środków zwężających — dopływ krwi do otworu zmniejszy się, a pod działaniem środków rozszerzających — zwiększy się, ale także można pomyśleć, że środki zwężające mogą przyczynić się właśnie do powiększenia ziania samego otworu, i odwrotnie środki rozszerzające — do jego zmniejszenia. A więc ostateczny wynik co do natężenia krwawienia po zastosowaniu środka naczyniowego będzie tu niewiadomy.

Wobec tego nie może być mowy o świadomem regulowaniu przez nas natężenia krwawienia za pomocą zmian w wielkości otworu, ponieważ przecież nigdy nie wiemy na pewno, jakie jest krwawienie: końcowe czy też boczne? Można wszakże przypuszczać, że najczęściej zdarzają się prawdopodobnie krwawienia końcowe, a to dlatego, że końcowe krwawienia powinny zdarzać się przeważnie w naczyniach małych, a boczne — w wielkich [sprawa chorobowa łatwo może w małym a cienkim naczyniu wywołać względnie wielki otwór, w naczyniu zaś większym otwór najczęściej nie może być od razu duży (chyba przez pęknięcie tętniaka lub żyłaka), a przy stopniowym powiększaniu się otworu chory nawet nie dożyłby do tej chwili, w której krwawienie stanie się końcowem], małych zaś naczyń jest więcej, niż wielkich, i naczynia wielkie rzadziej napotyka na swej drodze sprawa chorobowa, niszcząca tkanki. Bądź co bądź, jeżeli przypominamy sobie prawo Poiseuille'a o ilości krwi przepływającej przez naczynia, to musimy stwierdzić, że zmiany w wielkości krwawiącego otworu powinny wywierać bardzo wielki wpływ na natężenie krwawienia (natężenie krwawienia powinno być

⁵⁾ Środki naczyniowe wywierają, oprócz działania na naczynia, jeszcze w mniejszym lub większym stopniu różne inne działania »uboczne«. Czasem uboczne działanie może nawet mieć znaczenie także w sprawie tamowania krwi. Naprz. istnieje pogląd, że adrenalina lub sporysz, wywołując skurcz śledziony, wysyskają z niej do krwi płytki Bizozera i przez to ułatwiają tworzenie się skrzepu itp. W niniejszym artykule jednakowoż mam zamiar, pomijając działania uboczne, mówić tylko o działaniu środków na naczynia. Jest to bowiem działanie już doświadczone i mające bezwarunkowo swoje znaczenie (dodatnie czy ujemne — zobaczmy dalej) w sprawie tamowania krwi. Co się tyczy możliwości ułatwiania przez niektóre środki wytwarzania się skrzepu w otworze, to działanie takie w każdym razie powinno być dopiero sprawdzone, jakkolwiek eksperymentalne sprawdzenie tego działania jest rzeczą trudną, bo przecież nie chodzi tu tylko o t. z. »krzepliwość« krwi, już wypuszczonej z naczyń, lecz, powtarzam to jeszcze raz, o tworzenie się skrzepu w miejscu krwawienia.

proporcjonalne do czwartej potęgi promienia otworu!). Zresztą cokolwiek znaczniejsze zmiany światła naczyń, w zależności od środków naczyniowych, mogą zachodzić tylko w drobnych tętniczkach — tu bowiem znajduje się przeważnie punkt uchwytu dla działania tych środków. W drobnych zaś tętniczkach krwawienia najczęściej zapewne bywają końcowymi.

Ostatecznie więc wnioski o możliwości wpływu na wielkość krwawiącego otworu za pomocą środków naczyniowych możemy streścić w następujący sposób:

1) W krwawieniach końcowych otwór pod wpływem środków zwężających zmniejsza się, a pod wpływem środków rozszerzających — powiększa się; w krwawieniach bocznych możliwe jest działanie odwrotne.

2) Znaczniejsze zmiany światła naczyń, a więc i wielkości krwawiącego otworu, zachodzą przeważnie w drobnych tętnicach; krwawienia będą tu najczęściej prawdopodobnie końcowymi, a więc

3) środki zwężające, o ile działanie ich w miejscu krwawiącym wogóle wystąpi, najczęściej będą prawdopodobnie otwór zmniejszać, rozszerzające zaś — powiększać.

4) Przy stosowaniu środków naczyniowych niemożliwa jest jednak rzeczą przewidzieć z pewnością, czy zajdą jakiegokolwiek zmiany w wielkości krwawiącego otworu, czy też nie, i jeżeli zajdą, to jakie.

Drugim skutkiem działania środków naczyniowych są zmiany w wysokości ciśnienia krwi. Ciśnienie krwi jest to właśnie ta siła, która zmusza krew do wypływania z naczynia przez otwór w jego ścianie. Oczywiście więc, że natężenie krwawienia (przy jednakowych innych warunkach) będzie tem większe, im wyższe jest ciśnienie krwi. Każdemu np. wiadomo, że krwawienia tętnicze są niebezpieczniejsze od żylnych, ponieważ ciśnienie krwi w tętnicach jest wyższe (o ile nie wchodzi w grę jeszcze wielkość otworu). A więc zmiany w wysokości ciśnienia krwi, zachodzące pod wpływem środków naczyniowych, obok zmian w wielkości krwawiącego otworu powinny odgrywać przy stosowaniu tych środków wielką rolę.

Następnym skutkiem działania środków naczyniowych są zmiany w ilości krwi, przepływającej przez naczynia. Co do tych zmian, to od razu mogłoby się zdawać, że są one także zdolne wywierać wpływ na natężenie krwawienia. Mogłoby się np. zdawać (i wielu niewątpliwie właśnie tak sądzi), że im więcej krwi będzie przepływać n. p. przez jelita lub przez płuca, tem silniejsze będzie krwawienie w tych narządach. Jest to jednak nieporozumienie. Zmiana w ilości krwi, przepływającej przez narząd, nie wpłynie na natężenie krwawienia, o ile jednocześnie nie zajdą zmiany w ciśnieniu krwi lub wielkości otworu krwawiącego.

Czwartym skutkiem działania środków naczyniowych są zmiany w szybkości biegu krwi. Te zmiany, jak i zmiany w ilości przepływającej krwi, również nie mają wpływu na natężenie krwawienia. (Zmiany w szybkości i ilości biegnącej krwi odbywają się w ustroju zwykle równolegle, ale to nie jest koniecznością).

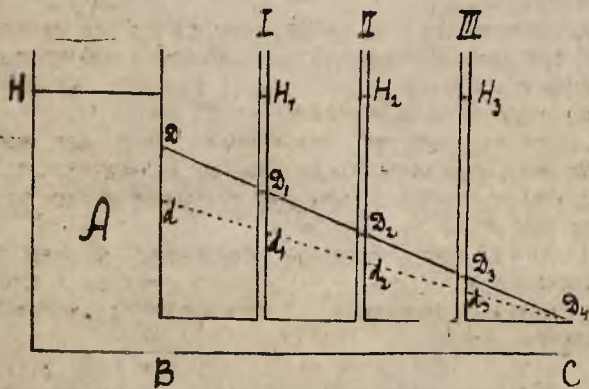
A więc: z tych zmian, które zachodzą w ustroju przy zastosowaniu środków naczyniowych, dla natężenia krwawienia mają znaczenie tylko zmiany w wielkości krwawiącego otworu i zmiany w ciśnieniu krwi.

Należy jednak nasze twierdzenie o niezależności natężenia krwawienia od ilości i szybkości przepływającej krwi udowodnić. Jednocześnie jednak nie można ominąć także i stosunku pomiędzy natężeniem krwawienia a ciśnieniem krwi, aczkolwiek stosunek ten jest o tyle jasny, że sam przez się ścisłych dowodów nie wymaga. Zresztą pewne szczegóły, dotyczące ciśnienia krwi, powinny być także wyświetlone.

Naprzód rozpatrzmy, jak się rzecz ma w krwawieniach bocznych, tj. takich, w których otwór jest niewielki w porównaniu z wielkością światła naczynia, a więc większa część krwi pozostaje w naczyniu i płynie dalej.

Przypuśćmy, że mamy (patrz rysunek) znany każdemu z fizjologii zbiornik A, napełniony do H cieczą, która może wpływać ze zbiornika przez rurkę BC. Weźmy przytem najprostszyp wypadek, kiedy rurka BC jest dokładnie cylindryczna. Do rurki BC wstawione są pionowe rurki I, II, III, wskazujące wysokość ciśnienia cieczy w różnych miejscach rurki BC. Jeżeli otwór C jest zamknięty, to poziomy cieczy w pionowych rurkach I, II, III, ustawiają się na tej samej wysokości, co w zbiorniku A (tj. na H₁, H₂, H₃). — ciśnienie wszędzie jest je-

dnostajne. Jeżeli zaś otwór C jest wolny i ciecz przezeń wypływa, poziomy cieczy w pionowych rurkach ustawiają się na różnej wysokości (D_1, D_2, D_3), a mianowicie tem niżej, im dalej znajduje się pionowa rurka od zbiornika; przy tem, jeżeli



połączymy poziomy w pionowych rurkach między sobą, otrzymamy prostą linię DD', — tak zwaną linię spadku ciśnienia. Jeżeli teraz zrobimy w różnych miejscach rurki BC dodatkowe otwory, tak żeby ciecz wypływała z rurki nie tylko przez otwór C, lecz jeszcze i przez jakikolwiek otwór dodatkowy (te dodatkowe otwory powinny być jednakowej wielkości, wogóle zaś stosunkowo niewielkie w porównaniu z wielkością światła rurki BC), to stwierdzimy, że natężenie wypływu (nazwijmy tak dla krótkości i przez analogię z natężeniem krwawienia) ilość cieczy, wypływającej przez dodatkowy otwór w jednostce czasu) będzie różna, zależnie od tego, w jakim miejscu rurki BC będzie zrobiony ten dodatkowy otwór, a mianowicie im bliżej zbiornika A będzie otwór, tem natężenie wypływu będzie większe, im zaś dalej — tem mniejsze. A ponieważ zmiennym czynnikiem w różnych miejscach rurki BC jest tylko wysokość ciśnienia, więc przyczyną różnicy w natężeniu wypływu jest też tylko różnica w wysokości ciśnienia, a mianowicie natężenie wypływu jest tem większe, im wyższe jest ciśnienie. Co się tyczy Q (oznaczmy tak ilość cieczy, przepływającej przez rurkę BC w jednostce czasu) i V (szybkość biegu cieczy czyli odległość, na jaką przesuwa się ciecz w rurce BC w jednostce czasu), to tak Q, jak V są jednakowe w całej rurce BC, a więc oczywiście q (natężenie wypływu przez dodatkowe otwory), jako wielkość zmienna w różnych miejscach rurki BC, nie może być zależna od Q i V, jako wielkości stałych. Nie będzie ono zależne od nich i wtedy, jeżeli do naszego doświadczenia ze zbiornikiem A wprowadzimy takie zmiany (które właśnie zachodzą w ustroju — pod wpływem środków naczyniowych albo i pomimo nich), żeby zmieniały się także Q i V. Weźmy np. następujące przykłady:

1) Zmieniamy szerokość rurki BC (w ustroju odpowiada temu rozszerzenie lub zwężenie krwawiącego naczynia). Weźmy np. rurkę B, C₁, która jest szerszą od rurki BC. W tym wypadku Q i V będą większe, niż w rurce BC, a q z jakiegokolwiek bocznego otworu w rurce B, C₁, będzie mniejsze, niż z bocznego otworu (takiej samej wielkości) na odpowiednim miejscu rurki BC. Sprawdzając ciśnienie cieczy w rurce B, C₁ za pomocą rurek pionowych, przekonamy się, że ciśnienie w każdym, dowolnym, miejscu rurki B, C₁ będzie niższe w porównaniu z ciśnieniem w odpowiednim miejscu rurki BC (różnica jednak największa będzie na początku rurki B, C₁ i będzie się zmniejszać ku końcowi jej, jak to widać z biegu kropkowanej linii spadku ciśnienia $d_1, d_2, d_3, D_1, D_2, D_3$).

A więc q w tym przykładzie zmienia się w jednym kierunku z ciśnieniem i w przeciwnym kierunku do Q i V.

2) Pozostawiając rurkę BC bez zmian, zmieniamy wysokość poziomu cieczy w zbiorniku A (w ustroju odpowiada temu wypadek, kiedy dopływ krwi do krwawiącego naczynia się zmienia czy to wskutek zmian siły serca, czy to wskutek zmian wielkości światła w naczyniach, leżących przed naczyniem krwawiącym). Przekonamy się wtedy, że im poziom cieczy w zbiorniku będzie wyższy, tem Q, V, q (z jednego i tego samego bocznego otworu), a także ciśnienie cieczy w BC będą większe; przy obniżeniu poziomu w zbiorniku A, zmiany Q, V, q także ciśnienia cieczy będą iść w kierunku przeciwnym.

W tym więc przykładzie q zmienia się w jednym kierunku ze zmianami Q i V, ale też w jednym kierunku i ze zmianami ciśnienia.

Z tych 2 przykładów widzimy, że jeżeli, w ustroju zachodzą takie zmiany, przy których Q i V się zmieniają, to natężenie krwawienia zmienia się niezależnie od Q i V, bo raz w tym samym co one kierunku, innym razem — w kierunku przeciwnym.

Wszystko to tyczy się krwawień bocznych. Nie trudno jednak przekonać się, że wszystko to można zastosować i do krwawień końcowych (tylko ujęte w trochę inną formę). W krwawieniu końcowym, tj. takim, kiedy krwawiący otwór jest tak wielki, że cała krew z naczynia wylewa się przez ten otwór, rzecz się ma tak, jakgdyby odcinka rurki BC, leżą-

cego na prawo od tego dużego otworu, wcale nie było, i jakby rurka BC kończyła się na miejscu tego otworu. Jak wiemy z fizjologii, ciśnienie hydrostatyczne cieczy u wyjścia z rurki BC równa się zeru. Ale ta siła, która wyrzuca ciecz przez otwór końcowy znajduje się w zbiorniku A. Siła ta — ciśnienie hydrostatyczne w zbiorniku u ujścia do rurki BC. Im to ciśnienie jest większe, tem więcej będzie wylewać się cieczy przez rurkę BC (wprost proporcjonalnie do wysokości poziomu w A, według prawa Poiseuille'a). A więc widzimy, że i w przypadku krwawienia końcowego ilość cieczy wypływającej przez otwór, zależy od wysokości ciśnienia, tylko że uwzględnia tu trzeba ciśnienie nie w naczyniu krwawiącym, lecz oczywiście w naczyniu wzgl. w naczyniach, z których bierze początek naczynie krwawiące (tętnice biorą początek zwykle z jednego naczynia, które jest większe, żyły zaś i naczynia włoskowate — z kilku naczyń, mniejszych lub jednostajnej wielkości). Rzecz się dzieje tak, jakgdyby krwawilo nie to naczynie, w którym powstał otwór, lecz to naczynie (wzgl. te naczynia), z którego (wzgl. z których) bierze początek naczynie z otworem, więc naczynie przedziurawione byłoby tylko bocznym otworem — poprzedniego (wzgl. poprzednich naczyń), wydłużonym w rurkę.

Podobne rozumowanie powinniśmy zastosować i względem Q i V. Uwzględnić trzeba Q lub V nie w krwawiącym naczyniu, lecz w naczyniu wzgl. w naczyniach, z których bierze początek naczynie krwawiące. Oczywiście, że ani Q, ani V w tych poprzedzających naczyniach nie mają wpływu na natężenie krwawienia, a więc i wogóle ilość przepływającej krwi i szybkość jej biegu w jakimkolwiek narządzie nie mają wpływu na natężenie krwawienia w tym narządzie.

Z powyższych wyjaśnień powinniśmy wywnioskować, że stosowanie środków naczyniowych w krwawieniach wewnętrznych (o ile pominiemy działanie uboczne, a będziemy mieli na uwadze tylko działanie na naczynia — p. ostatni przypisek) mogłoby być korzystne o tyle, o ile za pomocą tych środków okazałoby się możliwym wywierać wpływ w pożądanym kierunku na wielkość krwawiącego otworu i na ciśnienie krwi, a tem samem pomniejszać natężenie krwawienia. To pomniejszenie natężenia krwawienia nie jest oczywiście radykalnem rozwiązaniem naszego zadania, by zatać krwotok, lecz może mieć wielkie znaczenie z tego względu, iż przezeń osiąga się pomniejszenie utraty krwi w oczekiwaniu tej chwili, w której nareszcie wytworzy się zakrzep, a zresztą i tworzenie się zakrzepu pójdzie prędzej, jeżeli promień krwawiący — wskutek obniżenia ciśnienia będzie bić z mniejszą siłą. Tak więc powinniśmy dążyć do dwóch celów:

- 1) do pomniejszenia wielkości krwawiącego otworu i
- 2) do obniżenia ciśnienia krwi w naczyniu krwawiącym

(w przypadkach krwawień bocznych) lub w naczyniach bezpośrednio poprzedzających naczynie krwawiące (w przypadkach krwawień końcowych).

Co do obniżenia ciśnienia w jakimkolwiek miejscu, to obniżenie to może być osiągnięte wogóle w trojaki sposób:

1) pomniejszeniem dopływu krwi do tego miejsca (przez co odpływ pozostaje bez zmiany), 2) powiększeniem odpływu (przez co dopływ pozostaje bez zmiany) i 3) taką kombinacją dopływu i odpływu, żeby przewaga była po stronie odpływu. Tu należy jeszcze dobitnie podkreślić, że dla natężenia krwawienia ma znaczenie ciśnienie krwi tylko w naczyniu krwawiącym lub w naczyniach poprzedzających i jest rzeczą obojętną, jakie jest natenczas ciśnienie gdziekolwiek w innym miejscu. Jeżeli np. krwawi żyła, to dla natężenia krwawienia ma znaczenie tylko ciśnienie krwi w tej żyłce (lub żyłkach poprzedzających ją) i jest rzeczą obojętną, jakie jest ciśnienie krwi np. w tętnicach i jak się ono tam zmieni wskutek naszych zabiegów, czy w tym samym kierunku, co i w krwawiącej żyłce, czy też w kierunku przeciwnym.

Dla zupełności trzeba jeszcze zaznaczyć, że w krwawieniach końcowych, w których naczynie jest jakby przecięte na 2 odcinki, krwawia właściwie obydwaj odcinki: odcinek, że tak powiem, dośrodkowy, przez który w naczyniu nieuszkodzonym musi krew przepływać pierwiej, i odcinek „odśrodkowy”, położony w nieuszkodzonym naczyniu (dla płynącej krwi) dalej. Krwawienie z odcinka „odśrodkowego”, w którym krew płynie oczywiście w kierunku odwrotnym do prawidłowego, bywa wogóle słabsze, niż z odcinka dośrodkowego, szczególnie, jeżeli zachodzi z żył, mających zastawki (żyły przewodu pokarmowego i płucne zastawek nie mają), wszakże może być dość obfite. Zmiany w natężeniu krwawienia z odcinka „odśrodkowego” (bądź to od zmian wielkości otworu, bądź to od zmian w ciśnieniu krwi) zachodzą oczywiście jednocześnie i równoległe ze zmianami w natężeniu krwawienia z odcinka dośrodkowego, a więc rzecz ta nie wymaga oddzielnego omówienia. C. d. n.

Dr. STEFAN PIENKOWSKI, asystent kliniki. Kraków.

Zaburzenia psychiczne przy nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu (*Encephalitis epidemica lethargica*).

(Doniesienie tymczasowe).

Z kliniki chorób nerwowych i umysłowych Uniwers. Jagiell. w Krakowie. (Dyr. Prof. Dr. Jan Piltz).

(Odczyt zgłoszony na III. Zjazd psychiatrów polskich w Wilnie dnia 4—6. VI. 1922.).

Celem niniejszej pracy jest 1. analiza zaburzeń psychicznych, spotykanych przy nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu; 2. zorientowanie się w zespołach i stanach psychopatologicznych, występujących przy tej chorobie; 3. poznanie przebiegu choroby z punktu widzenia psychiatrycznego i 4. ujęcie syntetyczne zmian psychicznych, występujących w stanach następowych lub chronicznych, wreszcie 5. porównanie zaburzeń psychicznych tu spotykanych, ze znanymi zmianami psychiki w chorobach innych.

Środki, prowadzące do celu: 1. możliwie ściśle i długotrwałe spostrzeganie kliniczne chorych w różnych okresach i postaciach choroby i przy różnym stopniu objawów; 2. dokładna analiza i znajomość objawów fizycznych; 3. porównywanie objawów psychicznych, spotykanych przy nagm. śpiączk. zapaleniu mózgu z podobnymi objawami, występującymi przy innych chorobach, wykazujących podobieństwo, albo pod względem etiologii (choroby zakaźnej), albo pod względem objawów nerwowych (choroby i zespoły o charakterze ekstrapiramidalnym), albo wreszcie pod względem objawów psychicznych (psychozy, stany i zespoły psychopatologiczne w przebiegu innych chorób).

Materiał. Około 200 przypadków nagm. śpiączkowego zapalenia mózgu spostrzegano przeważnie w klinice, w latach 1918—22, w ciągu czasu, wynoszącego średnio ponad 1½ roku i dochodzącego do 40 miesięcy. Większość chorych pochodziła z czasu wielkiej pandemii 1919/20 r. Około sześć i pół tysięcy przypadków podanych w piśmiennictwie z różnych lat i krajów.

Na tem miejscu raz jeszcze składam podziękowanie JWPanowi Profesorowi Piltzowi za łaskawe pozostawienie mi materiału klinicznego do opracowania.

Tło fizyczne i psychiczne. Brak ściślejszych danych, umożliwiających zorientowanie się, czy i w jakim stopniu wrodzona predyspozycja i obciążenie dziedziczne warunkują powstawanie określonych typów zaburzeń psychicznych. Mała zaraźliwość choroby (około 5,0% wedł. Nettera) zmusza do przyjęcia pewnej osobniczej wrażliwości układu nerwowego względem zarazki u tych, u których choroba się rozwija. Jedni kładą wielki nacisk na obciążenie dziedziczne, inni nie stwierdzali go zupełnie. W materiale własnym w 18% przypadków stwierdzono je w najbliższej rodzinie. Wśród chorych stwierdzono w 17% przypadków choroby umysłowe i głównie nerwowe, przebyte w ciągu życia osobniczego. Jakiejś współzależności wyraźniejszej pomiędzy obciążeniem dziedzicznym, chorobą przebytą i charakterem zaburzeń psychicznych wykazać się nie da. Grypa nie odgrywa w moim materiale żadnej roli uprzywilejowanej.

Symptomatologia zaburzeń psychicznych. Wysuwanie, przy charakteryzowaniu nagm. śpiączk. zapalenia mózgu na plan pierwszy tylko i wyłącznie wielopostaciowości, zmienności, zwiewności i niestałości objawów, pozbawia chorobę właściwego oblicza. Mówimy bowiem wówczas raczej o tem, czego brak w obrazach chorobowych *encephalitis epid. leth.*, charakteryzujemy ją cechami negatywnymi, pozostawiając w cieniu cechy istotne, pozytywne, które dadzą się jednak uchwycić. Do cech istotnych nagm. śpiączk. zapalenia mózgu należy zaliczyć:

1. przebieg choroby z wyraźną tendencją do okresowości,
2. prawie stałe przechodzenie jej w stan przewłoczny,
3. występowanie określonych cech fizycznych i psychicznych, nadających piętno całej chorobie i rzadko spotykanych przy innych chorobach, i wreszcie
4. wytwarzanie się w stanach przewłocznych charakterystycznych obrazów, niemal patognomonicznych dla nagm. śpiączk. zapalenia mózgu.

W powyższej charakterystyce nie mieszczą się:

1. postaci ambulatoryjne, poronne, zamaskowane, szeptkowe, frustes i t. p., co do których jednak wogóle nie wiemy, kiedy mamy prawo zaliczać je do nagm. śpiączk. zapalenia mózgu, i

2. postaci atypowe, różniące się głównie stanami następowymi lub siedzibą procesu, które stanowią znikomą mniejszość (np. rdzeniowe).

Mam tu na uwadze postaci mniej więcej typowe, stanowiące ogromną większość przypadków.

W przebiegu choroby wyróżniam 4 okresy:

I. Okres zwiastunów, którego bardzo często brak. Trwa godziny lub dni.

II. Okres ostry choroby, rozpadający się zwykle na dwie fazy:

a) objawów wstępnych: z bezsennością, zaburzeniami psychicznymi i ogólnymi objawami fizycznymi. Trwa 1—4—7 dni.

b) Właściwy ostry okres choroby, trwający od kilku dni do kilku tygodni, rzadziej miesięcy, z zaburzeniami czuwania i snu, często t. zw. śpiączką, zaburzeniami psychicznymi, ruchowymi, ocznymi i ogólnymi toksyczno-infekcyjnymi.

III. Okres przejściowy, trwający długo — od kilku miesięcy do kilku lat, rzadziej tygodni, z zaburzeniami snu i czuwania, często pod postacią bezsenności, z wybitnymi zaburzeniami ruchowymi w formie hyperkinezy—akinezy, zmianami w tonus, zaburzeniami w zakresie układu wegetatywnego, zaburzeniami psychicznymi i innymi. W tym okresie wyzdrowienie jest rzadkie (często bywa pozorne) lub kończy się śmiercią; najczęściej powolne przejście do

IV. okresu przewłocznego lub stanów następowych. Tu następuje utrwalanie się pewnych typów przejściowych, równie charakterystycznych pod względem fizycznym jak i psychicznym.

Spadki i zaostrzenia nie należą do rzadkości.

W omawianiu będę się starał wypaklić cechy najistotniejsze i spotykane u większości spostrzeganych chorych, będę dążył do naszkicowania typu. Zadanie to ułatwione jest o tyle, że w istocie mamy do czynienia z bardzo małą liczbą zespołów objawów psychicznych, należących do właściwego obrazu nagm. śpiączkowego zapalenia mózgu; a powtórę, że liczne odchylenia od typu przeciętnego są już bardzo wyczerpująco opisane przez innych.

W początkowych okresach choroby dwa zasadnicze stany patologiczne walcą niejako o pierwszeństwo: delirium, bredzenie i stupor — odrętwienie.

U większości chorych choroba rozpoczyna się krótkotrwałym okresem delirium i bezsenności, zwykle i objawami fizycznymi. Delirium to — ma najczęściej charakter zajęciowy, z licznymi omamami, uszeregowaniami w lańcuchy plastycznie inscenizowanych obrazów. Brak silniejszego zamroczenia świadomości, brak większego podniecenia psychoruchowego, ciągłe mówienie, gestykulowanie. Nasilenie nocą większe. Chorzy tacy mogą nawet nierzadko wykonywać jeszcze swe codzienne zajęcia. Zależnie od treści urojeń, nasilenia podniecenia ruchowego i od nastroju, można oczywiście mówić o podnieceniu hipomaniakalnym z wesołością, drażliwością, euforją, wzmóżonym samopoczuciem, co często spotyka się u młodych i u dzieci.

O ile zamroczenie jest większe, podniecenie ruchowe znaczne przypomina delirium epileptyczne, które nawet może dochodzić do szatu, agresywności.

Często spotyka się halucynacje przykre, o charakterze somatopsychicznym z silnym afektywnym zabarwieniem. Zwykle przy objawach bólów i myoklonii.

Wreszcie obrazy mieszanane.

Zasadniczo to samo delirium spotyka się w całym okresie ostrym i przejściowym. Najczęściej ma ono tendencję do znikania stopniowego; zdarzać się potem może tylko nocą lub sporadycznie.

Już jednak w ostrym okresie dołącza się zawsze drugi główny składnik zaburzeń psychicznych tj. stupor. Najwyraźniej spostrzegamy go w formach t. zw. oczno-letargicznych, które pierwszy podał v. Economo. Stanowi on istotną

składowa część tego stanu, który różni autorowie określają różnymi nazwami: jak senność, sen, śpiączka, letarg, stupor, coma itd. Co więcej, stan stuporu uważać należy za najwyraźniejszy, najistotniejszy objaw w tej chorobie, dający zawsze się wyśledzić, nawet przy t. zw. postaciach aletargicznych (Flatau). Oczywiście, że stopień jego bywa różny, że towarzyszące najczęściej delirium daje obraz mieszany, że dołączające się objawy ogólne toksyczno-infekcyjne, dodają doń istotnie sen lub bezsenność; tem nie mniej w nim, jak sądzę, należy się dopatrywać właściwej, istotnej, stałej i charakterystycznej cechy. Zwykle, o ile nie był on dostrzeżony w okresie ostrym, ujawnia się w okresie przejściowym, oczyszczony już niejako od innych składników: przymroczenia świadomości i właściwej senności.

Stan ten—to rodzaj osłupienia. Podniety zewnętrzne wywołują większego nasilenia, by wywołać reakcję. Brak przejawów chęci, żądania, dążenia. Kontakt ze światem zewnętrznym jest utrudniony. Brak ciągłości procesów psychicznych. Zastygnięcie psychiczne. Niezdolność do utrzymania władz psychicznych w stanie odpowiedniego napięcia, na niezbędną dla czuwania wysokość.

Stany te trudno niezmiernie oddać w krótkim szkicu, przechodząc nawet najszczegółowiej przedmiotowe cechy zaburzeń psychicznych. U podstawy tego stanu, jako kamienie węgielne, leżą z jednej strony — zaburzenia toniczne, z drugiej — zaburzenia w dziedzinie afektów. Pierwsze zmieniają procesy innerwacyjne, niezbędne dla ruchów, drugie zmieniają zdolność do aktywnej interwencji psychiki, zwłaszcza w tej dziedzinie, która dotyczy ruchów wyrazowych, ogólnych i zautomatyzowanych.

Zależnie od towarzyszących innych objawów można wyróżnić całą skalę postaci. Zwykle i najczęściej mamy połączenie stuporu z delirium, rzadziej nieco sam stupor, który niesłusznie utożsamiamy z letargiem; jeszcze rzadziej niemal samo delirium, ale i tu utajony niejako stupor wkrótce zapanowuje nad obrazem. Bardzo liczne opisy zaburzeń psychicznych odnoszą się do tego właśnie okresu. W opisach tych spotykamy stany podobne do padaczkowych, alkoholicznych, schizotrenicznych, do organicznych psychoz, postaci *amencialis depressiva* i do psychoneurotycznych.

Czasami istotnie trudności rozpoznawcze są znaczne. Sądzę, że jednak zawsze mamy właściwie do czynienia z dwoma głównymi składnikami: z delirium i stuporem. Inne objawy psychiczne to tylko odchylenia od głównego typu z wybujałościami, biorącymi początek nie w procesie toksyczno-infekcyjnym, nie w lokalizacji mózgowej, ale najprawdopodobniej we właściwościach danej konstytucji.

W okresie przejściowym te same składniki wchodzi w grę. Dołączają się tu zwykle silne bóle, zaburzenia ruchowe, zaburzenia w napięciu mięśni, i tu one raczej nadają piętno obrazom klinicznym. O ile w ostrym okresie zaburzenia psychiczne, specjalnie delirium, kładły swoje piętno na objawach fizycznych, modyfikując je niejako, o tyle w okresie przejściowym dzieje się odwrotnie: zmiany fizyczne opowiadają cały obraz, co oczywiście nie pozostaje bez wpływu i na stan psychiczny. Tam człowiek idący po ulicy znajduje się w stanie upicia i dlatego sama droga wydaje mu się krzywą i wyboistą; tu raczej człowiek jest trzeźwy, ale droga po której idzie jest pełna wyboi i nierówności. I tu czasem delirium wyraźniej się utrzymuje. Mamy wówczas *delirium infectiosum protrahens*, a czasami wzmaga się ono nagle i prowadzi jako delirium acutum do zejścia śmiertelnego. Może również występować jak delirium postletargiczne po raz pierwszy, wreszcie sporadycznie. Najczęściej bredzenie słabnie i znika, nie pozostawiając zwykle głębszych śladów.

Przeciwnie dzieje się ze stuporem. Ten draży niejako w głąb i upośledza, niszczy w sposób wyborczy prawie, pewne korelacje psychofizyczne.

Najradsze jest wyzdrowienie; tak rzadkie, że każdy przypadek podawany jako wyleczony, należy opatrzyć znakiem zapytania. Nie znaczy to, bym przeczył takiej możliwości. Wśród własnych przypadków nie znam ani jednego, w którym chorobę możnaby uważać za zupełnie wyleczoną.

Co więcej, 90% własnych przypadków, badanych co najmniej po 12 mies., wykazuje stan nazwany parkinsonizmem lub zbliżony do niego. Stanom tym towarzyszą zawsze objawy psychiczne, którym naogół dotychczas poświęcono mało uwagi i miejsca w piśmiennictwie. Sądzę zaś, że są to stany niezwykle ciekawe pod względem psychiatrycznym. Określa się je zwykle jako apatię, torpor psychiczny, stupor, depresję, nawet demencję.

Badając szczegółowo większy materiał chorych w późnych okresach, doszedłem do przekonania, że zaburzenia psychiczne, z jakimi tu mamy do czynienia są równie odrębne od znanych dotychczas w psychopatologii, jak n. p. zaburzenia ruchowe spotykane przy chorobie Wilsona albo szpazmie torsyjnym, są różne od obserwowanych przy hysterji lub nerwicach.

Natrafiamy, jak w greckim teatrze, na szereg masek niejako, które na nas robią wrażenie smutku, wesołości, zadumy, skupienia, bezmyślności lub otepienia. Chorzy zaś noszący te maski są znacznie dalsi od ich wyrazu, aniżeli aktorzy nakładający je w teatrze greckim. Zaglądając pod tę maskę, stwierdzamy dopiero właściwe zmiany psychiczne. Mamy tu do czynienia niejako z chorobą przewrotności, przekorstu. Zmieniona bowiem psychika karykaturuje się przez zmieniony aparat ekspresji i daje przy pobieżnym badaniu fałszywe o niej pojęcie.

Naogół władze intelektualne są zachowane. Brak zaburzeń świadomości. Pamięć, uwaga, orientacja co do czasu i miejsca, percepcja i apercepcja bez zmian; brak zaburzeń afatyecznych, apaktycznych, agnostycznych. Mimo to na wszystkich tych procesach kładzie się jakiś cień.

Przedewszystkiem zmieniona jest orientacja co do własnego ciała. Ogromna liczba patologicznych czuć organicznych, sensacji dziwacznych, jakoteż zaburzenia tonus i ruchów, znajdują zapewne swój wyraz i w psychice. Chorzy nie nadążają niejako w poprawianiu błędów, wypływających z tej wielkiej ilości patologicznych czuć organicznych.

Powtórnie w zakresie życia afektywnego występują najistotniejsze zaburzenia:

1. osłabienie poruszeń afektywnych, zależnych od życia wewnętrznego i występujących samorzutnie; dążność do zupełnego spokoju afektywnego.

2. WzmóŜona pobudliwość afektywna na podniety pochodzące z zewnątrz, z jednoczesnym zmienionym i co do ilości i co do jakości przebiegiem procesów afektywnych: nagłe wahania i fałszywe, towarzyszące, im wylądowania nerwowe. Życie afektywne rozgrywa się bardziej automatycznie, skokami, czego chorzy nie przeżywają jako zdziwienia, lęku lub niepokoju. Przeistaczają się oni w spokojnych kronikarzy epicznych; brak im nastroju dominującego w życiu.

Te zmiany prowadzą i do zaburzeń w dziedzinie woli. Wyobrażenie celu i znajomość skutków zachowane, ale pobudzenia popędowe nie uczestniczą niejako w walce motywów, bo brak im punktów styecznych, bo siła scalająca afektów wyblakła.

To prowadzi do rozdwojenia między osobowością poznającą a poznawaną. To prowadzi do zmian charakteru, do zmian temperamentu, który wyrazić się da stosunkiem siły popędów do wielkości oporów i hamulców.

Ta właśnie dysocjacja między wyższymi a niższymi składnikami afektów i woli, te zmiany osobowości, charakteru są równie znamienne dla psychiki tych chorych, jak i dysocjacja w zakresie życia organicznego: dysocjacja ruchów dowolnych i wyrazowych, zautomatyzowanych, dysocjacja w funkcjonowaniu zmysłów i systemu wegetatywnego, którą nazywamy parkinsonizmem.

Jest oczywiście, że na tem tle system popędów może wyrastać do potwornych rozmiarów, niezem nowotwór psychiczny, co się dzieje zwykle u dzieci, u których hamulce i opory straciły kontakt z systemem popędów, a przez zmiany na innej drodze powstające, mogły osłabnąć pierwotnie.

U starszych, przy obecności już wykształconych oporów i hamulców, stosunek ten ulega znacznemu rozluźnieniu i zależnie od innych czynników, może czysto organicznych,

prowadzi do wytworzenia całej skali odcieni, zaczynając od lekkiej trudności w decyzji, drażliwości, kończąc na typie człowieka popędliwego, człowieka o wyrazie klinicznym zbliżonym do najcięższych postaci psychopatji konstytucjonalnych.

W chronicznych i następnych okresach wyróżniam:

1. Stany podobne do *psychopathia constitutionalis*, stwierdzone u ogromnej większości, albo w formie moral insanity, lub lżejszych zmian charakteru, przypominające typy psychoneurotyczne lub katatoniczne.

2. Stany z przewagą stuporu, przy których często nie można zupełnie dotrzeć do psychiki, występujące w formie stałej lub naprzemiennej, ze zwolnieniem w nocy. Bywa i podniecenie.

3. Atypowe stany.

Tu należą uieliczne inne: asteniczne, Korsakow, 'pseudoparalityczne, dementyjne.

Zaznaczę tylko na zakończenie, że uderzający jest fakt równoległości, w jakiej spotyka się ową dysocjację fizyczną i psychiczną, podobnie jak przy encephalitis, tak i przy wszystkich innych znanych nam chorobach organicznych z objawami extrapiramidalnymi.

Wnioski.

1. Zaburzenia psychiczne w nagminnym śpiączkowym zapaleniu mózgu są objawem stałym i spotyka się je we wszystkich okresach tej choroby.

2. W ostrych okresach choroby dwa głównie stany psychiczne nadają piętno obrazom klinicznym: delirium i stupor.

3. W dalszych okresach choroby bredzenie ma dążność do znikania, stupor do wzmaganania się.

4. Letarg ostrego okresu—to pojęcie zbiorowe, na które składa się kilka pierwiastków. W skład jego wchodzi: a) właściwa senność, jako objaw fizyczny, zależny od zaburzeń toksyczno-infekcyjnych, b) przymroczenie świadomości, jako składnik bredzenia, c) właściwy stupor.

5. W dalszych okresach choroby znikają pierwsze dwa składniki, pozostaje trzeci.

6. Zaburzenia psychiczne w przewleczonych, czy następnych okresach nagm. śpiączk. zapalenia mózgu spotyka się stale. Występują one w ogromnej większości przypadków w postaci zupełnie jasnych zmian charakteru o różnym nasileniu.

7. Jako objawy znamienne dla encephalitis epidem. leth. należy przyjąć: silne podkreślenie stuporu, fazowy przebieg zaburzeń psychicznych, zejściowe zaburzenia dotyczące charakteru.

8. Najczęstsze stany następne w nagmin. śpiączk. zapaleniu mózgu, zwane parkinsonizmem, wyróżniają się dysocjacją w zakresie systemu wegetatywnego, ruchów wyrazowych, ogólnych, zautomatyzowanych i dowolnych. Podobnie i zaburzenia psychiczne, najczęściej spotykane w tych stanach, charakteryzują się: dysocjacją w zakresie afektu, popędu i intelektu.

9. Istnieje duże podobieństwo między zaburzeniami psychicznymi, spostrzeganymi w późnych okresach nagm. śpiączk. zapalenia mózgu, a opisywanymi przy wszelkich innych chorobach nerwowych, cechujących się objawami o typie extrapiramidalnym.

10. Inne objawy psychiczne, spotykane w różnych okresach nagm. śpiączkowego zapalenia mózgu, stanowią znikomą mniejszość i zależą częściowo od momentów konstytucjonalnych lub od stopnia choroby.

Dr. I. ABRAMOWICZ.

Wilno.

Powikłania oczne w ostrych chorobach zakaźnych a utajona kiła.

Z oddziału ocznego szpitala okręgowego w Wilnie.

Według odczytu, wygłoszonego na posiedzeniu Koła Lekarskiego przy D. O. K. III. dnia 3. XI. 1922 r.

Już przed kilkunastu laty spostrzeżono, że przypadkowo przebyte ostre choroby zakaźne pomyślnie czasem wpływają na przebieg przewlekłych spraw chorobowych. Wobec tego, że tłumaczono to zjawisko głównie dodatnim działaniem gorączki

zaczęto stosować tak zw. terapię gorączkową, wprowadzając do ustroju bądź to szczepionki gorączko-twórcze, bądź żywe drobnoustroje, lub też nieswoiste białka. Spostrzeżenia te dotyczą również wpływu ostrej choroby zakaźnej na przebieg kiły. Leez w pewnych tylko schorzeniach kilowych, a mianowicie w kilowych sprawach nerwowych, doprowadzono sprawę dodatniego wpływu ostrej choroby zakaźnej i leczenia gorączkowego do ostatecznego załatwienia, a w leczeniu porażenia postępowego i wiądu rdzenia osiągnięto szczepieniem zimnicy pokaźne korzyści.

Natomiast różne i niejednostajne są poglądy autorów na pomyślnie działanie ostrej choroby zakaźnej na kiłę innych narządów.

Jedni, jak Moes, twierdzą, że dur nie wywiera żadnego wpływu na kiłę, drudzy, jak Duczey, Julljano, Pieszczeński, że przebyty dur łagodzi przebieg kiły i czasami sprowadza jej ustępowanie; inni znowu utrzymują, że zakażenie dudem, grypą lub inną ostrą chorobą zakaźną, osłabiając odporność organizmu, może wywołać pogorszenie i nawroty kiły.

Pieszczeński spostrzegł chorego z późną kiłą dziedziczną, u którego przebyty dur brzuszny wywołał w dwa tygodnie po wyzdrowieniu nawroty w postaci zapalenia kilowego okostnej. Fournier podaje, że przebyta zimnica powoduje pogorszenia w przebiegu kiły, natomiast dur łagodzi kiłę.

Strassberg, Neuda i inni spostrzegali przypadki ujemnego wpływu grypy i błonicy na przebieg kiły.

W związku z powyższymi uwagami podaję niżej spostrzeżenia, poczynione na oddziale ocznym szpitala okręgowego w Wilnie.

Podaję krótki opis przypadku klinicznego przebiegu.

Szer. C., lat 19, L. karty 13390, przybył dnia 5. XII. 1921 roku na oddział zakaźny, gdzie rozpoznano dur brzuszny.

28. XII, wystąpiło wyłysienie rzęs obu oczu, obu brwi oraz włosów na głowie w połączeniu z obustronnymi bólami głowy w obrębie 1 i 2 gałęzi nerwu trójdzielnego.

12. I. wystąpiły objawy ze strony prawego oka w postaci surówiczego zapalenia ciała rzęskowego z osadami na błonie Descemeta i dotkliwym bólem przy dotykaniu okolicy rzęskowej, zaś 25. I., te same objawy i na oku lewym w połączeniu ze skłonnością do plastycznego wysięku i powstawania tylnych zrostów tęczówkowych. Bystrość wzroku wynosiła 0,6 obustronnie.

Pod wpływem leczenia—atropina i ogrzewające okłady—bole oczu ustąpiły, osady na tylnej powierzchni rogówki zmniejszyły się, bystrość wzroku podniosła się do 0,8 obustronnie.

I. II. — chory został przeniesiony na oddział oczny, lecz 13. II., z powodu wysokiej od dwóch dni trwającej gorączki z powrotem przeniesiono go na oddział zakaźny, gdzie wkrótce rozpoznano ospę.

Jednocześnie z tem stan oczu się pogorszył, przyczem na oku lewym wytworzyły się guzki na dolnym brzegu źrenicznym tęczówki i większy guzelek w górnym kącie komory u nasady tęczówki, które nie ustępowały od zwykłego leczenia. Po przebyciu ospy chory został 4. IV. przeniesiony na oddział oczny. Zastrzyknięto choremu 10 cm³ mleka, lecz stan oczu, zwłaszcza lewego, znacznie się pogorszył; wystąpiło silne podrażnienie oka; liczne osady na błonie Descemeta z wahaniami napięcia oka; szerokie zrosty tęczówkowe w sąsiedztwie z obficie unaczynionymi guzłkami; zmętnienie ciała szklistego i obniżenie bystrości wzroku lewego oka do rozpoznawania palców przed okiem.

Szczegółowe wywiady i badania kliniczne co do gruźlicy i kiły wypadły ujemnie. Przeprowadzone dnia 17. V. — badanie krwi na Wassermana dało wynik średni (++) . Po zastosowaniu KJ w wysokich dawkach w połączeniu z energicznym miejscowym leczeniem stan obu oczu się polepszył, a po powrotem 25. VI. — Wa. z dodatnim wynikiem — zastosowano kuraację rtęciową wraz z salwarsanem.

Od tej pory stan oczu stale się polepszał: osady znikły; guzki w tęczówce lewego oka się wessały, pozostawiając po sobie ograniczone plamy zanikowe w utkaniu tęczówki i szerokie zrosty tęczówkowe u dołu.

31. VII. — bystrość wzroku wynosiła: 0,9 na oku prawym i 0,7 na oku lewym. 15. IX. był Wa. z dwoma antygenami ujemny, a bystrość wzroku normalna obustronnie.

Z przebiegu choroby wynika, iż pierwsze objawy oczne wystąpiły w 5 tygodni od początku zachorowania na dur brzuszny, który uważałem za przyczynę zachorowań oczu. Pojawienia się znamienych żółtawo-różowych, obficie unaczynionych guzków, usadowionych na wolnym brzegu źrenicznym i u nasady tęczówki, przyczyniło się do zmiany pierwotnego

poгляdu na etiologję powikłań oczu. Osipy w żadnym razie nie można było uważać za przyczynę świeżego zaostrzenia zapalenia tęczówkowo-rzęskowego, gdyż powikłania oczne tego rodzaju zdarzają się przy ospie nader rzadko i tylko w okresie luszczzenia lub ozdrowienia.

Dodatni wynik odczynu Wa., objawy kliniczne w postaci kilaka, skuteczność leczenia swoistego oraz przejście dodatniego Wa. pod wpływem leczenia w ujemny, to wszystko pozwala rozpatrywać powyższe powikłanie oczne, powstałe na tle kily.

Pod wpływem ostrej choroby zakaźnej, w danych przypadkach duru brzuszno-tyfusowego, wystąpiła pewna przemiana ustroju (Neisser, Hutchinson) w znaczeniu ujemnym, stwarzając swego rodzaju *locus minoris resistentiae* w tęczówce dla powstania swoistego jej zapalenia.

Podobne spostrzeżenia spotyka się w piśmiennictwie. Torres Estrado w 18 przypadkach powikłań ocznych w durze brzuszno-tyfusowym i w grypie stwierdził ich przyrodę kilową. Spostrzegał on chorego 32 letniego, który przed 11 laty przechodził kilę; przed 4-ma laty wystąpiły uporczywe owrzodzenia na dolnych kończynach; obecnie po durze w okresie ozdrowienia wystąpiło znaczne obniżenie bystrości wzroku, bóle głowy, zupełna ślepotą. Wa. silnie dodatni. Jak w poprzednich przypadkach, Torres Estrado spostrzega więc powikłania oczne i zanik bystrości wzrokowej przyrody kilowej w przebiegu duru lub innych ciężkich chorób zakaźnych. Prêlat opisuje przypadek, w którym na trzeci dzień po szczepieniu przeciwdurowym wystąpiło zapalenie tęczówki, które pierwotnie postawiono w związku z szczepieniem, następnie zaś rozpoznano jako kilowe. Groenow spostrzegał obustronne kilowe zapalenie tęczówkowo-rzęskowe, które pod wpływem róży znacznie się pogorszyło, przyczem bystrość wzroku w ciągu 14 dni obniżyła się z 0.3 do 0.1 i poniżej, powodując całkowitą ślepotę. Spostrzeżenia francuskich autorów Chiray i Coury dowodzą, iż wysoka ciepota nie jest w sprzeczności z kilą, lecz odwrotnie: kila często bywa połączona we wszystkich swych okresach z wysoką ciepota; zdarzają się, zdaniem tych autorów, nawet przypadki duru kilowego z nieprzerwaną, od 4—10 dni trwającą, wysoką ciepota, co może dać obraz duru osutkowego, żarnie i płonicy.

Wnioski.

1. Powikłania oczne właściwie nie należą do zespołu objawów duru brzuszno-tyfusowego (Heine).
2. Ostra choroba zakaźna, jak dur, grypa i inne, osłabiając odporność ustroju, może stać się bodźcem do ujawnienia drzemającego zakażenia kilowego.
3. W etiologii powikłań w ostrych chorobach zakaźnych trzeba mieć na względzie kilę, jako czynnik przyczynowy.

Piśmiennictwo.

1. Pieszczeński: ref. Lekarz wojskowy Nr. 4. 1922.
2. A. Fournier: *Traité de la Syphilis*. 3. Friedemann U.: *Berl. Kl. Woch.* Nr. 16. 1921.
4. Strassberg: *Wien. Kl. Woch.* Nr. 36. 1920.
5. Neuda: *Wien. Kl. Woch.* Nr. 33. 1921.
6. Torres Estrado A. An. de la Soc. mexic. de oft. y otorino-lar. N. 9. 1921. ref. *Zentralbl. für Haut und Geschlechtskr.* 1923. T. III. Z. 7. 7. Kraupa. *Zentralbl. für Haut und Geschlechtskr.* 1922. T. V. Z. 3. 8. Torres Estrado: *Ref. Zentralbl. für die gesamte Ophthalm.* T. VIII. Z. 6. 1922.
9. Groenow: *Handb. der Gesamt. Augenheil.* Graefe-Saemisch. 10. M. Chiray i A. Coury: *Ciepota przy kile i leczenie jej.* (Ref. *Nowiny lekarskie* Nr. 8. 1922).
11. Heine. *Die Krankheiten des Auges.*

Dr. MUSIAŁ ALBIN.

Lwów.

O wrodzonej dziedzicznej dwurzędności rzęs (*Distichiasis congenita hereditaria, familiaris*)

Z Kliniki okulistycznej Uniwersytetu lwowskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Emanuel Machek.

(Wykład na Zjeździe okulistów w Warszawie 1921).

Rozróżniamy dwie postacie wielorzęsu powiek. Naprzód nabytą, jako następstwo zbliźnowacenia spojówki powiekowej, co prowadzi do nieprawidłowego ustawienia rzęs. Najczęstszą przyczyną tego jest jaglica. Druga postać wielorzęsu jest wrodzona i najczęściej dziedziczna. W tych przypadkach rzęsy prócz ustawienia w miejscu normalnym ustawione są

tuż na krawędzi rąbka ostrego wewnętrznego powieki, w miejscu linii, którą tworzą gruczoły Meiboma, a właściwie sterczą z ujść tychże gruczołów. Rzęsy te są mniej dobrze wykształcone, jakby zwyrodniałe, nie tworzą tak zbitego szeregu, jak rzęsy prawidłowe, i są często inaczej zabarwione.

Co do etiologii tego przemieszczenia gleby (ebulek rzęso-tyfusowych, to, wedle Kuhnta, Bralleya, zachodzi przemieszczenie gleby rzęso-tyfusowej w miejsce, w którym, w życiu embrjonalnym, mają się rozwinąć gruczoły Meiboma. Więcej prawdopodobne jest przypuszczenie Erdmanna. „Założenie gleby rzęsy i gruczołów Meiboma jest równoczesne a tylko jakaś przeszkoda istnieje w zróżnicowaniu, która się odbywa kosztem gruczołów Meiboma na korzyść rzęsy“. Autorzy pierwsi przyjmują, że rzęsy rozwijają się wcześniej kosztem gruczołu Meiboma, które później mają się zjawić, zaznaczając, że rzęsy wyrastają tam, gdzie mają się pojawić ujścia gruczołów Meiboma, lub w przestrzeniach pomiędzy nimi. Jednak, zdaje się, że założenie gleby rzęsy jest równoczesne i równorzędne, biorąc początek z jednego i tego samego założenia zaczątku przychodzi do wytworzenia gruczołów Meiboma wraz z ujściem, który stanowi niejako *locus minoris resistentiae* dla wydobycia się rzęsy na zewnątrz, biorącej początek z tego samego podłoża, co tłumaczyłoby nam częściowy zanik gruczołów spowodowany jużto skutkiem zatkania przewodu przez rzęsę, jużto wzrostem z podłoża gruczołów Meiboma, a co się odbija i na samej rzęsie wykazującej zdegenerowanie, i inne zabarwienie jako wyraz wzrostu w odmiennych warunkach. Widzimy tak w przypadkach Hotza, Erdmanna, jak i niżej opisanych wyraźne ujście gruczołów Meiboma a w nich rzęsy, na co dawniejsi autorowie nie zwrócili uwagi. Funkcję zaś gruczołów Meiboma obejmują gruczoły Mollego, które w tych wypadkach wykazują przerost. Chociaż budową i wydzieliną więcej odpowiadają gruczołom potnym, to wiemy przecież, że wydzieliną tych gruczołów, aczkolwiek pod względem chemicznym nieco odróżnia się od gruczołów łojowych, prócz potu zawiera także i tłuszcz, jak wszystkie gruczoły potowe, który starczy do natłuszczenia powiek.

Na sprawę dziedziczności wrodzonej dwurzędności rzęs mało dotąd zwracano uwagi. Przyczyny szukać należy może w tem, że w wielu przypadkach chronicznego kataru spojówek łatwo można przeoczyć delikatne rzęsy, zwłaszcza inaczej zabarwione (lanugo), dotykające całą powierzchnię oka i nie sprawiające znaczniejszych dolegliwości. Chora u p. Dra Begle-Howell do lat 30 nie miała żadnych dolegliwości. Nasze przypadki w klinice Uniwersytetu lwowskiego wykazują, że w przypadkach tych dziedziczność ma wielkie znaczenie, czego dowodzi, że w czterech przypadkach tej samej rodziny spostrzegaliśmy tę wrodzoną dwurzędność rzęs.

Zmiana dotyczy ojca i 3-ech córek, podczas gdy dwóch synów nie wykazuje żadnych zmian.

S. G. lat 47 ze Lwowa, wyz. moż. podaje, że jest chory na oczy od urodzenia, ciągle pozostawał w leczeniu u lekarzy z powodu włosów na powiekach, które mu od czasu do czasu wyrivano. W dzieciństwie przebył ostre zapalenie na obu oczach i od tego czasu gorzej widzi.

Stan obecny: Powieki na obu oczach tak dolne jak górne są prawidłowe. Na brzegach rąbka zewnętrznego silnie dobrze rozwinięte gęste, długie, brunatne rzęsy. Na krawędzi rąbka wewnętrznego ostrego zauważyć się dają liczne rzęsy nieco krótsze i cieńsze, nadto bledsze, ustawione równoległe do szeregu rzęs w miejscu prawidłowym, a wychodzące wprost z ujść gruczołów Meiboma. Rogówki wykazują centralnie biało-sine zaciemnienie o powierzchni gładkiej lśniącej, jako następstwo nieprawidłowo ustawionych rzęs, dotykających się ustawicznie rogówki.

U córek wyżej wspomnianego I. G. lat 18, i K., lat 14, jest typowa dwurzędność rzęs na obu oczach tak na powiekach górnych, jak i dolnych bardzo wyraźnie zaznaczona. Rzęsy w miejscu normalnym ciemne, nadzwyczaj bujnie rozwinięte gęste i długie. Tuż na brzegu rąbka ostrego wewnętrznego powiek liczne, ponad dwadzieścia na każdej powiece, 5—6 mm długie, znacznie cieńsze rzęsy, tworzące równoległy rząd znacznie jaśniejszy a wychodzący wprost z ujść gruczołów Meiboma bardzo tutaj wyraźnie zaznaczonych, co się dobrze uwydatnia pod powiększeniem lupą Westien-Zehendera. U starszej córki spojówka powiek zupełnie gładka bez śladu zadrażnienia i blizny u młodszej wykazuje chroniczne zgrubienie i przekrwienie (*Conj. catarrh. chronica hypertrophica*).

Dwurzędność rzęs mamy i u dziecka najmłodszego — dziewczynki P. G., 4 lat liczącej, i to na górnych jak i na dolnych powiekach. Na rogówce oka lewego obecnie stwierdzić można białosiną bliznę rogówkową centralnie położoną, 3 mm długą i tyleż szeroką, do której z obwodu dochodzą naczynia spojówki gałkowej po zapaleniu pryszczakowem.

Co do leczenia distichiasis to najczęściej stosuje się leczenie za pomocą elektrolizy, zniszczenie cebulki rzęsowej za pomocą prądu elektrycznego i usunięcie rzęs, albo operacyjne, polegające na wycięciu gleby rzęs, z której wyrastają, pokrywając ubytek czyto płatkami skórnymi czy też spojówką. Stosowanie epilacji rzęs nie prowadzi do celu.

Pląsmiennictwo.

Kulnt. Zeitschr. f. Augenheilk. II. 1. S. 46. — Wintersteiner. Arch. f. Augenheilk. Bd. 33. S. 117. — Wintersteiner. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. IV. S. 616. — Evezky. Arch. f. Augenheilk. VIII. 1879. — Erdmann. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. XI. S. 427. 1904. — Begle-Howell L. aus Detroit. Archiv f. Augenheilk. Bd. 74. 1913. — V. J. v. Michel. Handbuch der gesamten Augenheilkunde Band V. — Sziklai. Zeitschr. f. Augenheilk. B. XXXVIII S. 103. — Szily. Klin. Monatsblätter f. Aug. LXVIII. 1922. S. 801.

Sprawozdania poglądowe.

Leczenie ciałami koloidowymi i nieswoistymi białkami.

VIII.)*

Dr. H. ALLERHAND.

Lwów.

O leczeniu białkami w stomatologii.

Olbrzymie rozpowszechnienie leczenia białkami we wszystkich innych działach medycyny nie mogło i dla stomatologii pozostać bez wpływu. Leczenia szczepionkami próbowano przy uporczywych przewlekłych schorzeniach jamy ustnej od samego początku ery, zapoczątkowanej przez A. E. Wrighta. Z angielskich autorów Goadby (8, 9, 10), z amerykańskich Leary (19), Laymon (18), Medalia (23, 24, 25, 26), i cały szereg innych leczyło ropotok zębodołowy (*pyorrhoea alveolaris*), zapalenia jamy ustnej i ostre sprawy posocznice w obrębie szczęk szczepionkami bądźto gotowymi (*stock vaccines*), bądźto samorodnymi (*autogenous vaccines*), przy równoczesnym badaniu wskaźnika opsonicznego; wyniki uzyskiwane tem leczeniem były dość zadowalające, zwłaszcza, jeżeli łączyło się ono z odpowiednim leczeniem miejscowym. Równocześnie jednak zyskało leczenie szczepionkami zaciętych przeciwników, nie tylko odmawiających mu zupełnie wartości, lecz nawet zarzucających mu szkodliwość z powodu odsuwania na plan dalszy leczenia radykalniejszego. Rzeczywiście też po pierwszych falach zapału entuzjazm w tym kierunku zmalał znacznie i leczenie szczepionkami, zwłaszcza przy ropotoku zębodołowym, ustąpiło miejsca sposobom bardziej doszczętnym, chirurgicznym, do czego niemało się przyczyniła przyjęta obecnie nauka o zakażeniu ustnem.

Spóźnionem echem odbija się w akynoterapia w Niemczech, gdzie Seitz (38, 39, 40, 41), podaje dobre wyniki, uzyskane proteinoterapią przy ropotoku zębodołowym, który uważa za ostatnie ogniwo w łańcuchu schorzeń jamy ustnej: zapalenie dziąseł, zapalenie jamy ustnej (*stomatitis*), ropotok zębodołowy, trzy postacie chorobowe, różniące się między sobą nasileniem objawów i stanowiące trzy etapy swoistej »skazy ropotocznej«. Powodem, iż skaza ropotoczna (*pyorrhoeische Diathese*) w jednych przypadkach postępuje, w innych zaś nie rozwija się, i nie wychodzi niejako poza postać poronną, są niewątpliwie szkodliwości miejscowe, nieprawidłowości zgryzu, niedostateczna higiena ustna. Ale poza tem jest jeszcze inny czynnik, dotychczas nie dość uwzględniany, zmniejszenie odporności tkankowej danego osobnika. Przy dostatecznej odporności nie zdoła się choroba rozwinąć. Obok ogólnej odporności krwi i soków tkankowych istnieje odporność miejscowa i zadaniem leczenia białkowego będzie podniesienie miejscowej żywotności tkanek. W tym celu sporządza Seitz z hodowli drobnoustrojów, uzyskanych z różnych świeżych przypadków skazy ropotocznej, zawiesinę, z której przygotowuje, przy dodaniu środków konserwujących, masę, przez co antygen może działać bezpośrednio na chorą tkankę. Mascią

uzyskał Seitz i inni autorzy, n. p. Baerwolf (1), w szeregu przypadków dobre wyniki przez podniesienie ogólnej i miejscowej odporności tkankowej, dzięki ułatwionemu wysysaniu masei przez rozpulchnioną błonę śluzową jamy ustnej, przyczem wskaźnik opsoniczny podnosił się i pojawiały się we krwi niweezniki; jedynie powiększenie miana zlepnego nie było stałe.

Poza Seitzem nie liczy wielu zwolenników leczenie ropotoku zębodołowego szczepionkami. Leczenie chirurgiczne jest dzisiaj metodą wyboru. Większe zastosowanie znalazła proteinoterapia w ścisłym znaczeniu tego słowa, t. j. leczenie białkami nieswoistymi, w innych schorzeniach jamy ustnej i szczęk. Dziembowski rozpoczął już wkrótce po pierwszej publikacji Schmidta (35), wstrzykiwania mleka przy sprawach posocznicznych, ranach ropiejących, powikłanych zapaleniem naczyń chłonnych, ropowicą, różą, posocznicą, przy ropniach, promienicy tudzież źle skonsolidowanych złamaniach postrzałowych szczęk i otrzymywał pomyślne wyniki.

Wielowartościowa szczepionka buljonowa Delbeta, podana w roku 1914 (»propidon«), zawierająca paciorkowce, gronkowce i laseczniki ropy błękitnej, była stosowana przy zapaleniu szpiku kostnego szczęk z równym powodzeniem, jak przy zajęciu innych części kości. Szczepionkę sporządza się z hodowli przestających przez przeciąg około miesiąca i wyjąłowych przez ogrzewanie do 65 stopni, czem umożliwia się możliwość wstrzykiwania większych ilości toksyn znacznie osłabionych, przyczem lasecznik ropy błękitnej osłabia w znacznym stopniu jadowitość paciorkowców. Zwykła dawka wynosi 4 cem i zawiera około 13 miliardów drobnoustrojów, a mianowicie około miljarda 750 milionów paciorkowców, 3 miljardy 300 milionów gronkowców i 8 miliardów prątków ropy błękitnej.

Przy zapaleniu jamy ustnej (*stomatitis*), zaczęto stosować wstrzykiwania mleka i preparatów mlecznych (głównie »aolan« śródskórnie), wskutek dobrych wyników uzyskanych przy licznych w ostatnich latach przypadkach zarazy pyskowo-racicznej, przeniesionej na ludzi ze zwierząt domowych. Na to leczenie zaś u ludzi naprowadziły pomyślne wyniki uzyskane wstrzykiwaniami aolanu u zwierząt dotkniętych zarazą (Grawert (12)). Pierwsze dotyczące publikacje pochodzą od Nissena (28, 29), który, opierając się na skuteczności aolanu u zwierząt, począł nim leczyć u ludzi zrazu zarazę pyskowo-raciczną, a później i inne stany chorobowe, przebiegające z powierzchownym obumarciem błony śluzowej jamy ustnej (*stomatitis ulcerosa*). Sprawy te, oporne poprzednio przez przeciąg długich tygodni na miejscową chemoterapię, polepszały się w przeciągu kilku dni, wrzody oczyszczały się i pokrywały nabłonkiem pod wpływem dwóch do trzech wstrzyknięć śródskórnych aolanu, 0,4—0,5 g na dawkę, w odstępach 3 do 4 dniowych.

Za publikacją Nissena pojawiły się liczne inne (6, 14, 20, 34, 15), dotyczące leczenia zapalenia dziąseł, śluzówki ustnej, a także zapalenia ozębnej (*periodontitis*) i ropotoku zębodołowego, przyczem proteinoterapię wspomagano usunięciem kamienia zębowego i wyjęciem zepsutych korzeni. Przy ostrem zapaleniu ozębnej nie jest leczenie białkiem wskazane, gdyż z powodu znacznego odczynu ogniskowego występują silne bole. Zarówno jak aolan, tak i kazeosan okazał się dzielny środkiem; w jednym przypadku Hillego (15) sztywności stawu żuchwowego z powodu ropienia dookoła zęba mądrości, lezonej przez 14 dni bez skutku, nastąpiło już w dniu wstrzyknięcia kazeosanu zwiotczenie torebki stawowej i możliwość przyjmowania pokarmów.

Zakres działania leczenia białkowego w stomatologii jest naturalnie bez porównania mniejszy od roli, jaką leczenie to odgrywa w innych działach medycyny, np. w chorobach wewnętrznych lub skórnych. Dzięki łatwości bezpośredniego czynnego zadziałania na sprawę chorobową, w miejscu łatwo dostępnem umiejscowioną, zachodzi konieczność leczenia ergotropowego względnie rzadko. Niemniej jednak stanowi ten sposób leczenia cenny nabytek terapeutyczny, pozwalając stomatologowi na użycie metod, cieszących się olbrzymim rozpowszechnieniem w ogólnej medycynie i na traktowanie jamy

*) Patrz P. Gaz. lek. 1922, str. 724.

ustnej, jako części całego ustroju, wszystkim prawom biologicznym, nim rządzącym, podległej. Praktyczne znaczenie proteinoaterapii jest niewątpliwe; w tłumaczeniu teoretycznym sciera się teorie przeciwne, pokrywające olśniewającą dialektyką luki naszego poznania. »Uczynienie pierwoszczy« i »wzmoczenie sprawności« Weichardta (45, 46, 47), »zapalenie lecznicze« (*Heilentzündung*), »gorączka lecznicza« (*Heilfieber*), »leczenie bodźcowe« (*Schwollenreiztherapie*) Biera (4, 5), którego to leczenia prototypem jest przetaczanie krwi, przez tego autora od 20 lat jako świadome wprowadzanie białka celem uzystania odczynu leczniczego uprawiane, oto hasła, pod którymi walczą przeciwne poglądy na sprawę, do której wyświetlenia przyczynić się mają nie tylko dysputacje przyrodofilozoficzne, lecz przedewszystkiem badania kliniczne i laboratoryjne. Dotychczasowe wyniki tych badań stanowią już olbrzymie piśmiennictwo, którego tylko drobną cząstkę stanowi spis podany poniżej.

Piśmiennictwo

1. Baerwolf. Berl. kl. Woch. 46. 1921, p. 1358. — 2. Beebe. The Dental Cosmos. LV. 475 (1913). — 3. Best. Jour. Med. Scien. 1912. Febr. ref. Dent. Cosm. LIV 487 (1912). — 4. Bier. MMW LXVIII 163 (1921). 5. Tenże. MMW LXVIII 415 (1921). — 6. Braun. Deutsch. Zahn. Woch. 53-53 1921. — 7. Freund, Gottlieb. MMW LXVIII 383 (1921). — 8. Goadby. Lancet 9.3. 1907. — 9. Tenże. Brit. Dent. Journ. 8/10, 1907. 10. Tenże. Brit. Med. Journ. 1905, p. 562. — 11. Gompertz. Dent. Cosm. LV 811 (1913). — 12. Grawert. Berl. tierärzt. Woch. 1920, p. 209. — 13. Harris. Dent. Cosm. LV 388 (1913). — 14. Hentze. D. Z. W. 1/1922. — 15. Hille. DZW 13/1922. — 16. Hitchens. Dent. Cosm. LVII (1915) Nr. 1. p. 1. — 17. Küsel. Dent. Cosm. LVIII 201 (1916). — 18. Laymon. Dent. Cosm. 1911. — 19. Leahy. Dent. Cosm. 1910. — 20. Ley. DZW 3/1922, p. 29. — 21. Löhlein. MMW 24/7, 1907. — 22. Mc. Gehee. Dent. Cosm. LIV 997 (1912). — 23. Medalia. Journ. Am. Med. Ass. 1911. — 24. Tenże. Dent. Cosm. LV 24 (1913). — 25. Tenże. Dent. Cosm. LV 704 (1913). — 26. Tenże. Dent. Cosm. LVI 12 (1914). — 27. Merrit. Dent. Cosm. LVIII. 1916. p. 62. 28. Nissen. DZW 26/1921. — 29. Tenże. Med. Kl. 40/1921, p. 1209. — 30. Parreidt. J. D. M. f. Z. 1908, p. 284. — 31. Perkins. Dent. Cosm. LIV 774 (1912). — 32. Prinz. MMW LXVIII 1215 (1921). — 33. Rolly. MMW LXVIII 835 (1921). — 34. Scherbel. DZW 6-7/1922, p. 77. — 35. Schmidt. Med. Kl. 7/1916. — 36. Tenże. Med. Kl. 27/1920. — 37. Tenże. Brugsch. Ergebn. d. ges. Med. III. 1922, p. 56. — 38. Seitz. Med. Kl. 51/1919, p. 1283. — 39. Tenże. Med. Kl. 20/1920, 517. — 40. Tenże. D. M. f. Z. 2/1921, p. 34. — 41. Tenże. MMW LXVIII 981 (1921). — 42. Stinzing. MMW LXIX 229 (1922). — 43. Strubell. MMW 22/10, 1907. — 44. Viney. Dent. Cosm. LVI 833 (1914). — 45. Weichardt, Schrader. MMW 11/1919. — 46. Tenże. MMW 12/1921, p. 365. — 47. Tenże. MMW LXIX 39 (1921). — 48. Zimmer. MMW LXVIII 539 (1921).

Oceny i sprawozdania.

Doré F. J. *La thérapeutique et l'hygiène en Chine*. Paris, Vigot, 1920 str. 220.

Chiny — inny kraj, inni ludzie, inne zasady, inne obyczaje. W oczach Europejczyka wszystko tam wygląda naodwrot: Zdjąć przed gościem kapelusz — to znaczy obrazić go; obiad, składający się z większej ilości dań, zaczyna się od dania słodkiego; gdy syn chce uczyć ojca, ofiarowuje mu za życia trumnę; żeby zostać dentystą, trzeba się uczyć kilka lat, żeby zostać lekarzem, można się wcale nie uczyć, gdyż zawód lekarski jest zupełnie wolny i nie podlega żadnym ograniczeniom. Europejskiej cywilizacji można szukać w Chinach chyba tylko gdzieś na brzegach oceanu lub w stolicy, ale rdzenne Chiny są jednostajnie ciemne, przesądne, konserwatywne, zaślepione w swojej ciemności, przekonane o swojej wyższości, a równocześnie np. nie mają nigdzie u siebie w kraju (poza kilkoma głównymi linjami) najprostszych dróg komunikacyjnych. A przytem zawsze ta niepokojąca liczebność, te 400 milionów ludu o silnej budowie ciała i wytrzymałości wprost niezwykłej.

Ze stanowiska medycyny porównawczej historyczno-geograficznej Chiny przedstawiają kraj niezwykle ciekawy. Przedewszystkiem medycyna dzisiejsza niczem się nie różni od medycyny z przed 3—4 tysięcy lat. Podręcznik, napisany 4 tysiące lat temu, mógłby być równie dobrze napisany dzisiaj. A jednak Chińczycy zaczęli znacznie wcześniej, niż Europejczycy, szczeplić ospę ochronną i kilę leczyć rżnięcą.

Dzieło Doré'go napisane jest na podstawie sprawozdań misjonarza, który przeszło 20 lat spędził w głębi Chin, poznał liczne narzecza i swobodnie czytał dzieła chińskie. Otóż z dzieła Doré'go wynika, że przy całej ciemności chińskiej lekarz europejski mógłby w Chinach nieraz znaleźć coś, przed czym stanąłby ze swoją wiedzą zdumiony. A może mógłby się i czego nauczyć. Podobno rozwiniętą wścieklicznę u człowieka Chińczycy potrafią wyleczyć. Środków roślinnych, nieznanych w Europie, stosują ogromną ilość. A już w prawdziwe zdumienie wprawić musi Europejczyka chiński sposób rwanienia zębów.

Zawód dentysty należy w Chinach do zawodów popłatnych. Ale kandydat na dentystę musi się kilka lat uczyć, zanim się nauczy rwać zęby po chińsku. Mianowicie, inaczej się w Chinach zębów nie rwie, jak tylko palcami. Żadnych narzędzi Chińczyk nie używa. Żeby dojść do takiej wprawy, dla europejskich palców niedoścignionej, trzeba się długo uczyć i to nasamprzód u stolarza. Posłuchajmy, co mówi o tem Doré (str. 20):

Młody syn nieba, który obiera zawód dentysty, wstępuje na naukę do stolarza. Tu w ciągu kilku lat po 5—6 godzin dziennie wbija w deskę kołki drewniane rzędem, równo, jak zęby w szujące, a potem je wyrzyna dwoma palcami, wielkim i wskazującym. Ćwiczenia rozpoczynają się na drzewie miękkim i dopiero stopniowo uczniowie przechodzą do drzewa twardego; kołki wbija się coraz głębiej, aż wreszcie, zamiast kołków drewnianych, uczniowie biorą żelazne. Po 5—6 latach takich codziennych ćwiczeń palce Chińczyka są jak ze stali i młody dentysta może już rwać zęby. Innych zabiegów dentystycznych Chińczycy nie wykonują.

Dla naszego europejskiego unysłu takie wycieczki historyczno-geograficzne są zawsze niezmiernie pouczające.

Szumowski (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa.

Fizjologia.

Journal de Physiologie et de Pathologie generale.

Tom XX Nr. 2. 1922.

E. Gley i A. Quiquand. **O czynności nadnerczy. Nowe badania nad wpływem drażnienia nerwu trzewnego u niektórych ssaków.** Opierając się na licznych własnych doświadczeniach, G. i Q. wypowiadają opinię, że odczyn Johanssona, czyli dwuczasy, występujący przy drażnieniu nerwu trzewnego, zależy od gatunku zwierzęcia i jest objawem niestałym. Zjawisko to polega na przejściowym spadku ciśnienia krwi w chwili zasadniczego wznoszenia się krzywej ciśnienia podczas drażnienia nerwu. Niektórzy autorowie uważają powtórne wzniesienie się ciśnienia, po tej krótkiej remisji, za wynik działania wydzielonej adrenaliny. Według Gleya i Quinquand jedynie forma odczynu różni się w różnicy gatunku zwierząt; wiele z nich bowiem nie przedstawia odczynu dwuczasy w czasie drażnienia nerwu trzewnego.

C. R. des Séances de la Soc. de Biologie.

Tom LXXXVII 1922. Nr. 33.

B. A. Houssay i A. P. Marconi. **Nowe doświadczenia nad rolą adrenaliny w powstawaniu podniesienia ciśnienia krwi w czasie drażnienia nerwu trzewnego.** Autorzy opierają się na doświadczeniach Anrep'a, Elliot'a, Stewart'a, Rogoff'a i Gibson'a i innych, z których wynika, że drażnienie nerwu trzewnego powoduje wydostawanie się adrenaliny z nadnerczy. Houssay wykazał w r. 1919, że podniesienie ciśnienia krwi obserwowane w czasie drażnienia nerwu trzewnego jest wynikiem zsumowania się wpływu nerwowego bezpośredniego (czynnik główny) i zwiężenia, spowodowanego przez adrenalinę (czynnik dodatkowy). Wobec zarzutu Stewarta i Rogoff'a, że jednak jeden z badanych objawów, który Houssay uważa za wyraz zwiększenia ilości adrenaliny we krwi, a mianowicie zwiężenie naczyń w kończynach może zależeć od szybszego miejscowego krążenia, bez zwiększenia »adrenalinemii normalnej«, i że z drugiej strony krążenie żyłne w żyłach częściej ulega zwalnianiu, wykonują Houssay i Marconi następujące doświadczenia:

U psów oznaczano ciśnienie krwi i objętość kończyny odnerwionej. Celem usunięcia możliwości zmian rozdziału krwi pod wpływem nerwu trzewnego autorowie ograniczyli krążenie zwierzęcia, podwiązując naczynia krezkowe, nerkowe, z jednej strony udowe itd. tak, że ograniczone krążenie przedstawiało zakres głowy, klatki piersiowej, kończyn przednich, nadnerczy i jedną łapę tylną. W tych warunkach drażnienie nerwu trzewnego dawało podniesienie ciśnienia i jednocześnie zmniejszenie objętości kończyny odnerwionej. Zaciskanie żyły nadnerczowej i drażnienie nerwu trzewnego nie dawało tego efektu. Z powyższego autorowie wnioskuje, że drażnienie nerwu trzewnego powoduje wyładowanie adrenaliny, które podnosi ciśnienie krwi i zwęża naczynia kończyny odnerwionej. Podobne rezultaty obserwuje się przy wstrzykiwaniu psom przez czas dłuższy adrenaliny (np. 0,0003 mg na kg i na minutę).

W. Koskowski (Lwów).

Anatomia patologiczna.

Virchows Archiv.

T. 238. Z. 1. 1922.

H. Maass. W sprawie patologii wzrostu kości. Przyczynę do pochodzenia zniekształceń kości i zaburzenia we wzroście kości pochodzenia krzywiczego. W powiększaniu się w zmianach wzrastającej kości nie są jedynie miarodajne organiczne procesy, zachodzące w kości wzrastającej, a więc nakładanie się i wessanie (appositio i resorbatio). Wielkość postaci kości nie zależy zatem tylko od ilości wytworzonej tkanki kostnej, lecz w równej mierze zależy od kierunku wzrostu i od budowy jej przestrzennej (räumlicher Aufbau). Energja wzrostu kości młodej zaznacza się więc w 2 kierunkach, w energii organicznej wzrostu (bujanie i wessanie) i w energii mechanicznej wzrostu tj. w budowie przestrzennej, a więc w nakładaniu się i wessaniu kości w kierunku fizjologicznym wzrostu. Chcąc zatem zrozumieć patologję wzrostu kości, należy ściśle oddzielić procesy związane z wzrostem organicznym od tychże procesów, związanych ze wzrostem mechanicznym. Wytwarzanie się normalnej architektury kości może się odbywać tylko przy istnieniu fizjologicznego ciśnienia i pociągania, wywieranego na kość wzrastającą, i to w kierunku fizjologicznym. Jeżeli kierunek działania ucisku i pociągania nie jest fizjologiczny, to procesy nakładania i wessania kości mogą być prawidłowe, ale mimoto powstaje zaburzenie mechaniczne we wzroście kości i to zależne od chorobowego kierunku działania ucisku lub pociągania. Jako przykłady przytacza autor klinowaty krąg w skrzywieniu bocznem kręgosłupa. Np. w skoljotycznym wzroście żebra wskutek bocznego skrzywienia kręgosłupa rozwija się wzrost na długość kości żeber po stronie wklęsłej zgięcia bocznego kręgosłupa pod wpływem stałe utrzymującego się napięcia uciskowego. Wskutek tego żebra po stronie wypukłonej okazują powstrzymanie we wzroście na długość, po stronie zaś wklęsłej wykazują odpowiednie przyspieszenie wzrostu. Nie jest też, zdaniem autora, słuszne zapatrywanie innych, że znaczna część skrzywień bocznych kręgosłupa jest następstwem miękkości kości, np. skrzywienia szkolne dotyczą na ogół zdrowych kości. Tu tylko nieprawidłowe pociąganie i ucisk mają zasadnicze znaczenie. W kości krzywiczej, a zatem mało wapnia zawierającej, ucisk i pociąganie ma tem większe znaczenie w powstawaniu zniekształceń postaci kości.

H. Müller. Mnogie naczyniaki śledziony, złożone z naczyń włosowatych. Opis przypadków na sekcji stwierdzonych mnogich guzów naczyniakowych śledziony u mężczyzny zmarłego z powodu zapalenia włóknikowego płuc. W śledzionie powiększonej z powodu przewlekłych zmian zapalnych znajdowały się pod torebką guzy o średnicy około 1 cm, nieco wypuklające torebkę, ostro odgraniczone od otoczenia, ciemno-czerwone, oporne, jednak sprężyste. Guzy te wytworzone były niemal wyłącznie z naczyń włosowatych o bardzo wąskim świetle, mogącem objąć jedno ciało czerwone. Na pierwszy rzut oka utkanie guzów przypominało tkankę łączną. Pojawianie się naczyniaków w większej ilości jest znane; w danym przypadku nie mogą być one uważane za sprawę przerzutową, bo, pomijając charakter utkania, nie

stwierdzono nigdzie innego ogniska pierwotnego. Powstanie guzów odnosi autor do zawiązków pochodzenia piodowego.

A. J. F. Oude dal. Trzecie jądro, jako wisiorok jelitowy. Około 30 cm powyżej zastawki Bauhina stwierdzono u jałowiec, zmarłego z powodu zimnicy złośliwej, zawieszony na szypułce długości 4,5 cm twór jajowaty 21 mm długi, 18 mm szeroki, przypominający już gołem okiem jądro. Obraz drobnowidowy, widziany w serjowych preparatach, wykazał utkanie odpowiadające jądru, a więc kanaliki nasienne a w tkance podścieliskowe komórki śródmiąższowe Leydiga. Nadto autor stwierdził w torebce tego tworu i około naczyń bardzo obfite włókna sprężyste tak, jak to wykazał Melnikow-Razwedenkow w starczo zanikających jądrach. Wywodu dla tego tworu nie można było wykazać, podobnie, mimo dokładnych badań, nie wykazał spermatogenezy. Z tego wynika, że twór opisany nie wytwarzał plemników, natomiast komórki Leydiga, zdaje się, spełniały czynność swoistą. Przypadku podobnej nieprawidłowości nie ogłoszono dotąd w piśmiennictwie.

H. Schünemann. Proces odnowy przy owrzodzeniach gruzliczych jelita. Znana jest zdolność błony śluzowej jelita do odnowy w przypadkach ubytków pochodzenia różnego. Owrzodzenia gruzlicze, durowe czy też czerwone, pokrywają się, według Marchanda, nabłonkiem, odnawiającym się od brzegu ubytku. Nieliczne badania nad sprawą odnowy przy wrzodach gruzliczych jelita przeprowadzili głównie Amenomiya i Habicht. Autorowie ci, niezależnie od siebie, wypowiedzieli zdanie, że odnowa nabłonka gruczołowego we wrzodach gruzliczych rozpoczyna się od ognisk wszczepionych nabłonka gruczołowego, pochodzących z brzegów wrzodu, zwisających nad samem owrzodzeniem. Wszczepienie następuje tu w tkance ziarninową dna wrzodu. Autor na podstawie badania kilkunastu wrzodów gruzliczych jelita cienkiego i grubego dochodzi do wniosku, że już w czasie tworzenia się wrzodu bujają gruczoły błony śluzowej pod mięśniówką błony śluzowej i to tak głęboko, że proces rozpadu ich już nie dotyczy. Te głęboko wnikające gruczoły a raczej najgłębsza część krypt ich jest miejscem, z którego rozpoczyna się odnawiające bujanie nabłonka. Mięśniówka błony śluzowej nie ma tu żadnego znaczenia specjalnie dla odżywienia tkanki odnawiającej, gdyż zupełnie dobrze może zadanie to spełnić bogato unaczyniona tkanka ziarninowa.

Zeitschrift f. Krebsforschung.

T. 19. Z. 1. 1922.

H. Jordan. Studja doświadczalne nad wywoływaniem raka zapomocą smoły pogazowej. Badania ostatnich czasów nad przyczyną i powstawaniem tzw. raków zawodowych skłaniają badaczy do zapatrywania, że czynniki szkodliwe, mianowicie odnośne wytwory przemysłu, powodują usposobienie do rozwinięcia się raka. Największa grupa tego rodzaju wytworów pochodzi z destylacji węgla kamiennego i to przede wszystkim we fabrykach, w których wytwarza się brikety (G. Ross). Węgiel i pył węglowy nie wywołuje raka, natomiast poważne znaczenie mają tzw. miękkie węgle, używane w gazowniach. Przy fabrykacji gazu świetlnego pozostaje tzw. pogazowa smoła. Chemicznie ona składa się z licznych ciał chemicznych, jeszcze dotąd niezupełnie poznanych. Przy dalszej przeróbce jej otrzymuje się benzol, fenol, pirydynę, naftalinę, ciężkie oleje, antracen i ich derywaty przez stosowanie frakcjonowanej destylacji. Wiadomo, że smoła ta może wywoływać zapalenia skóry i inne jej zmiany. Wiadome jest, że fenole nie wywołują zmian rakowych. Stosowane odpowiednie składniki tej smoły wywołują bujanie komórek, brodawki i owrzodzenia, a z brzegu owrzodzenia bujają komórki swoiste, stąd powstaje nacieczenie, przerzuty i śmierć. Autor przeprowadził badania na białych myszach z zastosowaniem frakcyj wspomnianej smoły. W doświadczeniach ze stosowaniem samego dziegciu spostrzegł już po 4 miesiącach folliculo-epithelioma i zmiany rakowe, a nawet w 2 przypadkach spostrzegł przerzuty rakowe. Przy stosowaniu rozezynów smoły miał wyniki ujemne. Ostatecznie przekonał się, że u myszy, które przeżyły 4 miesiące, mogą powstać raki (kankroidy) niema

w 100% zwierząt. Pozostałości stałe po destylacji przy 400° łatwo i w krótkim czasie sprowadza ją bujanie rakowe.

Nowicki (Lwów).

Patologia ogólna.

Lancet.

30. IX. 1922.

E. S. Reynolds. »Dialysis fibrosa« i szkodliwość nadmierne go rozrostu tkanki włóknistej. R. rozpatruje ze strony klinicznej usposobienie do niepomiernego bujania tkanki łącznej; zowiąc taki stan »*dialysis fibrosa*«. Powstające w ten sposób »fibrosy« dzielą się na dwie grupy (Adami i Mc. Crae): 1. pochodzenia zapalnego i 2. niezapalnego. Do grupy pierwszej zaliczają się rozrosty włókniste w miejscu innej wyższej tkanki, zniszczonej przez sprawę zapalną, jako to »sklerozy« układu nerwowego, nerek i wątroby, dalej powstające na miejscu »złogów włóknikowych (zakrzepy w naczyńkach, zrosty w jamach surowiczych) ziarniniaki, bliznowce itp. Grupę drugą reprezentują takie sprawy, jak zmiany błony wewnętrznej naczyń krwionośnych pod wpływem wzmoczonego ciśnienia, wrzescie nowotwory. Dobroczynne w zasadzie rozrastanie się tkanki łącznej w pewnych razach przybiera rozmiary przesadne, przekraczające wielokrotnie istotną potrzebę i stwarza takie stany, jak głębokie bliznowce uciskające nerwy, zeszywnienia stawów w »*arthritis rheumatoides*«, rozległe zbliźnowacenia tkanki płucnej, dające obraz »*Corrigan's phthisis*«, a zależne od przebytego zapalenia lub przewlekłych podrażnień chemicznych, dalej mediastinitis indurativa z fatalnym zwykle zejściem, nawarstwienia bliznowate dookoła wrzodów gołeni, wrzodów żołądka, zwięzienia zastawek sercowych itd. Tylko uwzględnienie istnienia »*dialysis fibrosa*« może tłumaczyć te liczne przypadki, gdzie przy identycznych skądinąd warunkach raz rozrost tkanki łącznej odbywa się w granicach korzystnych dla ustroju, innym zaś razem — przybiera rozmiary szkodliwe.

7. X. 1922.

Pratt-Johnson. Działanie szczepionek. Z rozważań ogólnych nad działaniem wszelkiego rodzaju szczepionek wyprowadza autor wnioski następujące:

1. We krwi powstaje nadmiar niweczników, niszczących zarazki przeważnie na drodze rozpuszczania ich bądź w sokach tkankowych, bądź w leukocytach.
2. Prawdziwy wstrząs anafilaktyczny nigdy tu nie wydarza się.
3. Uczulenie szczepionkowe może wystąpić przy dawkach małych u osobnika już zakażonego miejscowo lub ogólnie, natomiast nie może się przytrafić u osobnika zdrowego.
4. Szczepionka zapobiegawcza u zdrowego powoduje nadmiar przeciwciał, a często i leukocytozę.
5. Należy być ostrożnym w rokowaniu w razie, gdy zarazek w przebiegu ciężkiego zakażenia wykazuje wielki stopień złośliwości. W tym razie »antibody titre« niekoniecznie jest dowodem powstania odporności w ustroju zaszczipionym.
6. Działanie małych dawek w zakażeniach ostrych jest podobne do małych dawek, względnie słabych rozczyńców proteinowych w leczeniu duszniczym itp.
7. Odczyn miejscowy skórny jest doskonałą wskazówką dla dawkowania i częstości stosowania szczepionki. Zastryknięcie próbne winno się robić powierzchownie, mianowicie tuż w tkankę podskórną.
8. Odczyn ogólny polega na spadku ciepłoty, potach w 6—12 godzin po zastrzyknięciu, uczuciu ulgi, a nieraz i śnie głębokim.
9. Zastrykiwanie dożylnie, jako wywołujące odczyn daleko cięższy, winno być stosowane jedynie w razach przewlekłych i w dawkach nader małych.
10. Wielkość dawki leczniczej jest osobnicza tak co do osoby, jak i co do danego przypadku — w zależności od wyniku zastrzyknięcia próbnego.

14. X. 1922.

Ogier Ward. Torbiele najądrza. Poza pospolitym wodniakiem najądrza (hydrocele) widuje się twory torbielowate moszny, pochodzące ze zmian w tkance najądrza samego. Zmiany te Monod i Terrillon dzielą na dwie grupy: torbiele małe, leżące ponad »*globus maior*«, dość pospolite, i torbiele wielkie, zwane inaczej spermatocele, ciałniej spojone z jądrem i rzadziej spotykane od poprzednich. Autor zajmuje się w swej

pracy jedynie ostatniemi. Rozwijają się one pomiędzy powierzchnią dolną »*globi maioris*« a powierzchnią górną jądra. Samo na jądrze ulega zanikowi. Zdaniem niektórych są to szczątki przewodów Wolffa. Stwierdzenie w wielu razach łączności ich światła ze światłem przewodów nasiennych naprowadza na myśl o pochodzeniu retencyjnym zwłaszcza, że często w cieczy znajdujemy plemniki. Zdarza się, że torbiel wydaje się zwyrodnieniem samego przyjądrza, którego zanik w tym razie obejmuje cały niemal narząd. Wielokomorowość torbieli jest zjawiskiem dość częstym, zwłaszcza w stosunku do większych okazów. Poszczególne torbiele łączą się między sobą. Z pośród przyczyn, powodujących powstanie torbieli, przytaczana bywa rzeźączka lub uraz. Jest to cierpienie wieku starszego (od 40—50 lat). Schorzenie dwustronne nie należy do rzadkości. Różniczkowanie między torbielą najądrza a wodniakiem otoczek nie zawsze jest zbyt łatwe: torbiel wielokomorowa daje wrażenie guzowatości, zupełnie odrębne od jednokomorowej budowy wodniaka. Stwierdzenie plemników również nastala rozpoznaniem. Leczenie, oczywiście, może być tylko operacyjne: całkowite wyluszczenie guza, idące nieraz w parze z usunięciem całego najądrza, co zresztą nie odbija się niekorzystnie, na odżywianiu jądra.

Paton i Rowand. Klatka piersiowa dziecka zdrowego w obrazie rentgenograficznym. Ponieważ rozpoznanie rentgenograficzne spraw chorobowych klatki piersiowej na zasadzie prześwietlenia opiera się często na zmianach bardzo subtelnych, skąd wielu wyprowadza chętnie daleko idące wnioski, zwłaszcza co do gruźlicy, przeto rzeczą niepomiernie ważną jest poznanie obrazu klatki piersiowej zdrowej bez zarzutu. Ma to szczególne znaczenie w stosunku do dzieci, u których często doszukujemy się na drodze rentgenografii zmian gruźliczych. Autorowie sfotografowali klatki piersiowe 12 dzieci w wieku od 10 dni do 15 tygodni. Dzieci te były idealnie zdrowe i pochodziły z rodziców, nie mających żadnego obciążenia. Wszystkie przypadki zbadane wykazywały linjowe zaciemnienia na przestrzeni od 5-go do 8-go żebra z zewnątrz ograniczone linją półkolistą. Teren ten odpowiada wnęce. W jednych obrazach przeważają cienie linjowe, biegnące ku dołowi, niemal do samej przepony, w innych przeważnie ku górze, dochodząc nieraz do poziomu 2-go żebra. Cień serea jest nader zmienny tak co do wielkości, jak i co do umiejscowienia. Wszystkie te cienie niewątpliwie nie mają nic wspólnego z patologią. Szczególnie godne podkreślenia są drobne ciemne okrągłe zaciemnienia »noduli«, takie właśnie, jakie widzimy w przypadkach podawanych jako podejrzane. Najprawdopodobniej są to rzuty prostopadle rozgałęzień dróg oddechowych, a być może i naczyń krwionośnych. Autorowie zapowiadają stałe dalsze przeprowadzenie spostrzeżeń nad swymi małąkami klientami i ponowne ich prześwietlenie.

E. Lewenstern (Warszawa).

Choroby wewnętrzne.

La Presse Medicale.

Nr. 24. 1922.

L. Cheinisse. Cytrynian sodu w leczeniu zaburzeń naczyńnych. Bourger pod nazwą »*thrombo-angiite obliterante*« opisał zapalenie naczyń, pochodzenia, prawdopodobnie, zakaźnego. Zapalenie jednocześnie ogarnia tętnice i żyły. Zaczyna się ono w tętnicy podkolanowej i stąd rozszerza się ku dołowi. Schorzenie to znane jest w Ameryce jedynie u emigrantów-żydów z Polski i Rosji, w Japonii zaś nosi ono miano »zgorzeli młodych«. Spotykano je jedynie u mężczyzn pomiędzy 30—40 rokiem życia. Jednym z pierwszych objawów jest ból w łydce i stopie. Bóle zjawiają się podczas chodzenia lub stania i znikają, kiedy chory siedzi z kończyną podniesioną. Stopa przybiera odcień sinawy, tętno w tętnicy piszczelowej przedniej i tylnej znika, występuje zgorzel sucha, zaczynająca się od palucha i posuwająca się stopniowo ku górze. Leczenie operacyjne, jak również środki, wywołujące przekrwienie, nie dały wyników pomyślnych. Nowy pogląd na leczenie tego schorzenia znajdujemy w pracach asystentów prof. Ito. Jeden z nich, Murjesima, wykazał, że we wszystkich postaciach zgorzeli, zależnych od zapalenia tętnic,

mamy do czynienia ze zwiększeniem lepkości krwi. Inny asystent Ito—Koga, wychodząc z tego założenia, stosował w tych przypadkach podskórne wstrzykiwania płynu Ringera. Willy Meyer zastrzykiwał również płyn Ringera i przekonał się, że, jeżeli po 15 wstrzyknięciach nie następuje poprawa, należy zastosować 2% roztwór cytrynianu sodu. Steel ogłosił 6 odnośnych przypadków, z których 5 zakończyło się zupełnym wyzdrowieniem, i w jednym tylko po 4 miesiącach nastąpiła wznowa. Sposób leczenia, stosowany przez Steel'a, jest następujący: podczas pierwszego miesiąca chory leży w łóżku, na nogi stosuje się światło elektryczne i ciepłe powietrze (44°). Co 2 dni chory otrzymuje 250 cm³ 2% roztworu cytrynianu sodu dożylnie. W ciągu drugiego miesiąca wstrzykiwania powtarzają się co 3—4 dni. Stosuje się mięsienie, wozenie chorego w wózku z uniesionymi kończynami. W przypadkach cięższych dozwala się choremu chodzić. Stopniowo zwiększa się odstępy między wstrzykiwaniami (do 15 dni). W miarę, jak objawy chorobowe znikają i występują objawy krążenia obocznego, pozwala się choremu chodzić. Liczba wstrzyknięć zależy od wyników. W 6 przypadkach Steel'a chorzy otrzymali 50, 85, 69, 14, 48 i 30 zastrzyków. Podczas całego leczenia podaje się jodek potasu.

Jak wykazują spostrzeżenia Ozo i Morichan-Beauchant, cytrynian sodu stosowany per os daje również dobre wyniki. Podawanie cytrynianu sodu winno trwać w ciągu dłuższego czasu i w dość znacznych dawkach. 3—4 gr. dziennie stanowią minimum. Cheinisse sądzi, że cytrynian sodu znajdzie zastosowanie i w innych stanach chorobowych, połączonych ze zwięzieniem naczyń.

Perzyński (Warszawa.)

Bibliografia.

A. Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Wychowanie fizyczne. Zesz. 7—9. J. Budzińska-Tylicka: Wewnętrzna organizacja opieki higieniczno-lekarskiej w szkole. T. Janiszewski: Jakże znaczenie ma nasza ilość i nasza jakość.

Lekarz wojskowy Nr. 12. O. Bujwid: Stulecia rocznica urodzin Pasteura i garść wspomnień osobistych. — L. Zieliński: Morbus coeruleus. — Z. Karwacki: Rola badaczy francuskich w kształtowaniu się nauki o uczuleniu (anafilaksji). R. Bernhard: Lichen epidermophyticus. — J. Szweig: Wyniki badań płynu mózgowo-rdzeniowego w objawach ocznych w okresie wczesnym kily.

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften. Listopad 1922 (Monachjum. J. F. Lehmann). Cena 150 Mk. niemieckich.

Trzęś: Doc. Groethuysen: Przyczynki do patogenetyki i znaczenia kliniczno-rozpoznawczego zaburzeń źrenicznych. — Prof. Kümmer: Przegląd piśmiennictwa oftalmologicznego. — Prof. Kuttner i dr. Lachmann: Przegląd piśmiennictwa laryngo-otologicznego. — Prof. Greve: Sepsis oralis i jej znaczenie dla patologii ogólnej.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie za rok 1922.

Z końcem roku 1921 liczyło Towarzystwo 231 członków. W ciągu roku zmarło 3 kolegów (Chomicki, Fidówna, Trzcieniecki), 3 wyjechało ze Lwowa (Rosowski, Telega, Zaczek), jeden wypisał się z Towarzystwa, w tym samym czasie zapisało się do Towarzystwa 43 kolegów, tak że z końcem roku 1922 liczy Towarzystwo 267 członków, między tymi 7 nadzwyczajnych a reszta zwyczajnych.

W roku tym odbyło się 34 posiedzeń naukowych. Na posiedzeniach tych wygłoszono 45 odczytów i przedstawiano choroby oraz preparaty 74 razy. Tak odczyty, jak i demonstracje, obejmowały niemal wszystkie gałęzie nauki lekarskiej a niektóre celowo uwzględniały sprawy aktualne, jak np. sprawa leczenia ciałami proteinowymi, sprawa leczenia raka promieniami Röntgena itp.

Jedno posiedzenie uroczyste poświęcone było pamięci Pasteura z okazji 100-letniego jubileuszu jego urodzin.

Oprócz bieżących spraw administracyjnych Zarząd Towarzystwa w ciągu roku stale zajmował się sprawami, które miały związek nie tylko z Towarzystwem, ale i wogóle ze stanowiska społecznego lub narodowego musiały Towarzystwo interesować. Oto najważniejsze z tych spraw:

1. Delegaci Zarządu zbadali stosunki w obozie repatriantów, poczem specjalna Komisja wygotowała w sprawie tej memoriał, który wysłano do Władz rządowych i licznych posłów.

2. Kwotę 38000 Mk. zebraną między kolegami przesłano polsko-amerykańskiemu Komitetowi z przeznaczeniem na dożywianie repatriantów w imieniu Towarzystwa.

3. W Spółce wydawniczej dzieł lekarskich zaangażowało się Towarzystwo udziałem w wysokości 60.000 Mp.

4. W myśl uchwały plenarnego posiedzenia ogłoszono w dziennikach odpowiednią odezwę w sprawie poronienia i wysłano w tej sprawie memoriał do czynników rządowych.

5. Z okazji 50-cio letniego jubileuszu wysłano telegram z życzeniami do Towarzystwa lekarzy Serbskich w Belgradzie.

Wysokość wkładki kwartalnej oznaczył Zarząd na 1000 Mp.

Sekretarz stały K. Bocheński.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 7 listopada 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1. Skubiszewski wygłosił rzecz pt. **Mikrofizjologia przysadki mózgowej w związku z nadmiernym wydzielaniem moczu przy przewlekłym samoistnym zapaleniu nerek śródmiąższowym.**

W dyskusji doc. Wł. Janowski poddaje krytycznej ocenie pogląd mowcy, że pewne zmiany w przysadce mózgowej są powodem zwiększonego moczenia. Zdaniem J. pogląd ten obalili francuscy i angielscy badacze. Usunięcie przysadki nie wpływa na zwiększenie ilości moczu, natomiast uszkodzenie guzka popielatego (tuber, cinereum) wywołuje nadmierne moczenie, czasami ilość moczu przekracza połowę wagi zwierzęcia, przy czym u zwierząt starszych pragnienie wzmagają się, u młodszych zwierząt nawet bez wzmoczonego pragnienia. Lhermitte wykazał, że, jeżeli zmniejszyć ucisk wewnątrzczaszkowy, to ilość wydzielanego moczu niezależnie od cierpienia zmniejsza się. Miejscem, którego stan normalny jest niezbędny, aby nie powstał wielomocz, jest guz popielaty i część lejkowata przysadki (infundibulum).

Higier zgadza się z przedmową, że na podstawie mózgu są rozmieszczone ośrodki, które w razie podrażnienia wywołują nadmierne moczenie, są też ośrodki, regulujące ciepłotę, rozszerzające źrenice, ośrodki skurczu pęcherza moczowego, macicy, oraz wpływające na wydzielanie potu. Przysadka mózgowa wytwarza jednak pewne hormony, które działają swoiście, w niej też są ośrodki, które dają wielomocz.

Prof. Gluziński spozurządzając kliniczne przypadki śródmiąższowego zapalenia nerek, zastanawiał się nad tem, dlaczego w tem cierpieniu w jednych przypadkach chorzy mają pragnienie i wydzielają dużo moczu, inne znowu przypadki bieżą bez pragnienia, wyjaśnienia tych zjawisk ze strony nerek i ciśnienia krwi znaleźć nie można: Przypadki śródmiąższowego zapalenia nerek, przebiegające z pragnieniem i wzmoczeniem wydzielaniem moczu, przez analogię do moczoówki prostej składowały badania do przysadki mózgowej. Myśl tę prof. G. poruszył w 1914 r. Badania Skubiszewskiego wykazują istnienie związku między zapaleniem nerek śródmiąższowym, nadmiernym moczeniem i zmianami w przysadce mózgowej. Za przeprowadzenie tych badań i przedstawienie wyników prof. G. składa Skubiszewskiemu podziękowanie.

W odpowiedzi Skubiszewski stwierdza, że przeciwstawił się szkole francuskiej. Badania swoje S. przeprowadzał na całych mózgach i wszystkich gruczołach o wewnętrznej wydzielinie. Przy tych badaniach w mózgu zmian nie wykrył, jak również i w narządach o wewnętrznej wydzielinie. W końcu przemówienia S. składa podziękowanie prof. Hornowskiemu za pomoc i wskazówki.

2. S. Składkowski wygłosił rzecz pt. „**Lotnictwo sanitarne.**”

W dyskusji prof. Loth zaznacza, że podczas pobytu we Francji w 1919 r. w celach zakupów dla armji polskiej z uwagą śledził spór, jaki się toczył o samoloty sanitarne. Zwyciężył wówczas pogląd, że samoloty sanitarne nie są konieczne dla armji. Propagowanie u nas idei lotnictwa sanitarnego L. uważa za przedwczesne.

Gen. Zwierzchowski daje wyjaśnienie w sprawach poruszonych przez prof. Lotha i gorąco przemawia w obronie lotnictwa sanitarnego, które może się rozwinąć u nas jedynie przy poparciu całego społeczeństwa.

W odpowiedzi Składkowski wyjaśnił, że o przewiezieniu wszystkich rannych nie myślał; chodzi o możliwie szybkie dostarczenie do szpitali stałych ciężko rannych, którzy potrzebują natychmiastowej operacji.

Posiedzenie kliniczne w dniu 28 listopada 1922 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

Wiceprezes Wł. Starkiewicz zakomunikował, że komitet konkursowy in. Grzegorza Piramowicza w osobach wiceprezesa Starkiewicza Wł., dyr. P. Sosnowskiego, p. Dargielowej, Dr. St. Kopezyńskiego, Dr. Szmurły, po rozpatrzeniu prac z zakresu higieny szkolnej wydanych w r. 1922 przyznał jedno

myślnie nagrodę konkursową p. F. Jarosowi za pracę p. t. Rozwój fizyczny dziecka w wieku szkolnym.

1. W. Sztayner wygłosił rzecz p. t. O rzekomej przewlekłej zapaleniu wyrostka robaczkowego.

W dyskusji prof. Kryński wyraża podziękowanie prelegentowi za to, że poruszył sprawę ważną i ciekawą. Sprawa leczenia zapalenia wyrostka robaczkowego w ciągu ostatniego 25-lecia stale interesuje chirurgów. Niektórzy chirurdzy dochodzą do pewnej ostateczności, dzięki czemu można twierdzić, że duża część operacji była wykonana niepotrzebnie. Praktyczni Amerykanie w stanie Dacota wydali prawo, które pozwala chirurgowi żądać honorarium za usunięcie wyrostka robaczkowego, o ile zostały stwierdzone zmiany w wyrostku, zbadanym w państwowym instytucie. W razie obecności objawów brzusznych, które nasuwają możliwość schorzenia wyrostka robaczkowego, należy pamiętać o tem, co francuscy autorowie nazywają syndromem *douloureux iliaque droit*. Schorzenie wyrostka robaczkowego nie jest w stanie pokryć tego zespołu objawów. Aby uniknąć usuwania wyrostków zdrowych, należy dobrze rozpoznawać zapalenie wyrostka. Dobre rozpoznanie opiera się na dokładnym badaniu. Rozpoznajemy schorzenie wyrostka, o ile sami widzieliśmy ostre napady u danego chorego, o ile przy badaniu promieniami Roentgena sami osobiście, obmańcąc wyrostek, wywołamy ból przez ucisk na podstawę ślepej kiszki. Nakoniec prof. K. zaznacza, że należy dobrze operować i jest przeciwnikiem operowania przez małe cięcia, jak to robił Doyen. Należy wykonać odpowiednie cięcie, aby mieć możność przeprowadzenia dokładnej rewizji jamy brzusznej.

Prof. Leśniowski zgadza się z tem, że poddanie rewizji pewnych poglądów jest uzasadnione. Odczyt mowy również przyniesie pewną korzyść. Ograniczenie, o jakim wspominał prof. Kryński, nie ma podstawy, gdyż chirurg operuje tylko wówczas, kiedy jest przeświadczony, że wyrostek jest schorzały i usuwa go. Ból jest wskazaniem do operacji dla chorego, schorzenie wyrostka zmusza chirurga do wykonania operacji. Prof. L. wypowiada się przeciw jednoczesnemu badaniu wyrostka przez chirurga i rentgenologa ponieważ przed operacją punkt bolesny wyczuwano w jednym miejscu, wyrostek zaś umieszczony był gdzieindziej. Prof. L. ostrzega przed zbytym pesymizmem. Przy operacjach wyrostka prof. L. często stwierdza znaczne zmiany w wyrostku, lub też bardzo niewielkie, jednak jako zejście sprawy zapalnej.

Otto wspomina, iż czasami trudno odróżnić, z czym mamy do czynienia, z zapaleniem wyrostka robaczkowego, czy też z zapaleniem pęcherzyka żółciowego. W tym celu O. proponuje uciskać nerwy przeponowe. Często ucisk prawego nerwu przeponowego wywołuje ból w okolicy pęcherzyka żółciowego, co jest dowodem schorzenia pęcherzyka. O. operowany przed 20 laty z powodu ciężkiego zapalenia wyrostka robaczkowego w ciągu 3-4 lat uczył bóle, które dopiero stopniowo ustępowały.

Doc. Wl. Janowski nie uważa, aby przesada w operowaniu wyrostka robaczkowego była uzasadniona; przestrzega przed nerwobólami jamy brzusznej, które mogą symulować zapalenie wyrostka robaczkowego. Przed kilkunastu laty J. podał 6 przypadków nerwobólów ściany brzusznej, po francusku ogłosił 23 przypadki. Często znowu chorzy z biegunkami przewlekłymi dopiero po usunięciu wyrostka, który był źródłem cierpienia, odzyskują zupełnie zdrowie.

Prof. Gluziński wyjaśnia, że mowca, występując z odczytem, miał zamiar zwrócić uwagę nie na te przypadki, które kiedyś przebiegały ostro, lecz na przypadki bez ostrych napadów, które dawały nieokreślone objawy. Takie przypadki wymagają rewizji zaparywań. Prof. G. na podstawie spostrzeżeń, dokonanych we Lwowie, w Krakowie i w Warszawie przyszedł do przekonania, że najwięcej przypadków zapalenia wyrostka robaczkowego operowano w Warszawie. Przemawia to za tem, że w Warszawie chirurdzy operują wobec wskazań, które jeszcze nie są ostatecznymi wskazaniami do operacji w innych miastach. W zapaleniu ślepej kiszki wrzodzącym (*typhlitis ulcerosa*) usunięcie wyrostka pozostanie bez wpływu na cierpienie. Obok zmian w położeniu kiszki, pęcherzyka żółciowego, znaczna ilość zrostów może powstać z powodu cierpienia grubej kiszki. Zamało zwraca się uwagi na kiszki grubą, wstępującą, poprzeczną; przy prześwietlaniu należy zwracać uwagę i na ruchy kiszki. Obowiązkiem lekarza jest najdokładniej zbadać chorego, gdyż pomimo zapewnień chirurgji, operacja wywiera pewien wpływ na długość życia.

Landau A. przypomina, że *syndrom douloureux droit* może występować w stanach astenicznych, a także w stanach spastycznych, w których operacja nie daje żadnych wyników.

A. Zawadzki przedstawił, w jaki sposób w ostatnich czasach wykonywa operację usunięcia wyrostka robaczkowego bez obszycia kikutu otrzewną, co skraca operację bez najmniejszego wpływu na przebieg zdrowienia. Z. widywał przypadki, w których pęknięcie owrzodzenia dwunastnicy przyjmowano za ostry atak zapalenia wyrostka robaczkowego. W odpowiedzi Sztayner dał wyjaśnienie, że, występując z odczytem, miał na myśli przypadki przebiegające skrycie bez ostrego początku, wspominał też o badaniu pęcherzyka żółciowego za pomocą zgłębnika dwunastnicy, i zaznaczył, że w odczycie

uwzględnił badanie promieniami Roentgena i za pomocą palpacji.

2. L. Szerszyński wygłosił rzecz p. t. Badania układu sercowonaczyniowego podczas operacji.

Prof. Leśniowski wyjaśnia, że pracę tę pojęto w jego klinice, gdyż niewątpliwie jest różnica w działaniu środków chemicznych na tkanki ciała. Na oddziałach chirurgicznych chorych bądź tylko usypiano, bądź też stosowano jedynie znieczulanie miejscowe. Jednostrończo przeważała w jednym lub drugim kierunku. Zdaniem prof. L. ogólne znieczulenie musi mieć zastosowanie. Należy poznać niebezpieczeństwo, jakie może wywołać ogólne usypianie, aby zapobiec temu. Badając różne sposoby znieczulania mowca doszedł do tych samych wyników, do jakich doszli Amerykanie. Część niebezpieczeństwa zależy od środków, część zaś grozi z obwodu. Znieczulanie ogólne i miejscowe należy stosować jednocześnie; w jednej z klinik amerykańskich, w której ten system stosowano, śmiertelność z powodu usypiania spadła z 6% na 0.5%. W czasie usypiania powinniśmy kontrolować stan chorego za pomocą przyrządów do badania ciśnienia, zapisywania tętna itd.

Starkiewicz Wl. wspomina o pracy Hornowskiego o przyczynach nagłej śmierci od chloroformu, w której wykazał, że przyczyną śmierci jest wyczerpanie układu chromochłonnego w nadnerzjach. S. uważa, że dopóki dane otrzymane przez H. nie zostaną zachwiane, nie można uważać za przyczynę śmierci li tylko obniżenia ciśnienia wskutek wpływu zabiegów operacyjnych i powstałych stąd odruchów nerwowych wskutek bólu.

Prof. Czubalski zaznacza, że z olbrzymiego materiału mowca wyprowadził wnioski prawdziwe. Układ chromochłonny może się wyczerpywać, jednak możliwe jest zejście śmiertelne z powodu odruchów nerwowych. Gra tu rolę indywidualność, którą spotykamy i u zwierząt laboratoryjnych, np. królików. Zwrócenie przez mowcę uwagi na te odruchy nerwowe, które wywołuje zabieg operacyjny, prof. Cz. uważa za zasługę. Przy pełnej narkozie ośrodki oddechowy, naczynioruchowy działają, zmniejszenie wpływów hamujących środka usypiającego daje podstawę, że przy zabiegu operacyjnym odruchy mogą być ułatwione. W razie nagłego spadku ciśnienia może nastąpić zwolnienie tętna wskutek niedokrwistości ośrodka oddechowego.

Prof. Leśniowski podaje do wiadomości, że nosi się z zamiarem podjęcia w klinice prac w celu wyjaśnienia, jak się zachowują nadnercza, szczególnie system chromochłonny podczas usypiania chloroformem-eterem i przy miejscowym znieczuleniu. Brak metody klinicznej do tej pory stoi na przeszkodzie podjęciu odnośnych badań.

W odpowiedzi Szerszyński wyjaśnia, że miał na uwadze pracę Hornowskiego i uwzględnił ją w swoich badaniach, zaznaczając, że nie wszyscy chorzy reagują jednakowo, są pewne indywidualne różnice.

Zabierał także głos Al. Zawadzki.

Sekretarz doroczny W. Kowalski.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Oddział Łódzki.

I. Posiedzenie naukowe w dniu 6 października 1921 r.

1. Kol. Leyberg przedstawia 25 letniego chorego, zakażonego przed 7-miu laty kila, który w lutym 1921 r. — przy ujemnym Wa w surowicy i braku objawów klinicznych ze strony układu nerwowego — poddany został leczeniu rtęciowo-salwarsanowemu wskutek wybitnych zmian patologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym. W maju przy opuszczeniu szpitala Wa w surowicy ujemny, w płynie częściowa poprawa. W sierpniu chory zjawia się celem kontroli: Wa w surowicy ujemny, płyn we wszystkich odczynach patologiczny, jak w lutym (recydywa). Klinicznie: brak obustronny odruchów żrenicznych na światło. Chory poddany zostaje energicznemu leczeniu wlewami dożylnymi i śródrdzeniowymi aż do zupełnego oczyszczenia płynu i pozostaje pod stałą kontrolą, której wyniki będą zakomunikowane w odpowiednim czasie.

2. Poza tem posiedzenie poświęcono omówieniu istoty, wskazań i techniki wlewań śródrdzeniowych według metody Gennericha.

II. Posiedzenie naukowe w dniu 3 listopada 1921 r.

1. Dyskusja nad przypadkiem kol. Leyberga: kol. Dukiewicz, Groszlik, Michałowski, Stanisławski.

2. Kol. Stanisławski. Przypadek ciała obcego w pęcherzu kobiety (zapalka), usuniętego bez operacji (kleszczami).

III. Posiedzenie naukowe w dniu 6 grudnia 1921 r.

1. Kol. Sonnenberg przedstawia: a) brudzie kilowy (*ru-pia syphilitica*) u 30 letniego mężczyzny; b) wrzód trący u czole 35 letniej kobiety; c) 2 przypadki wrzodu pierwotnego pozapłciowego: jeden u mężczyzny wokolicy nadłonowej; drugi u 18 letniego dziewczęcia na wardze dolnej (*virgo intacta*).

Dyskusja: kol. Stanisławski, Leyberg, Falk, Groszlik.

3. Kol. Groszlik przedstawia przypadek owrzodzonych kilaków twarzy.

3. Kol. Michałowski przedstawia żołnierza z kila pelzająca, 3 tygodnie po skończonym energicznym leczeniu rtęciowo-salwarsanowem.

Dyskusja: kol. Leyberg, Stanisławski.

4. Kol. Leyberg przedstawia przypadek świerzbieżki (*prurigo Hebrae*) u 10 letniego chłopca.

5. Kol. Michałowski wygłasza referat: **Neosalwarsan-Grodzisk**, podnosząc dobre wyniki, otrzymane przez siebie przy stosowaniu tego przetworu, niestępującego, zdaniem mówcy, preparatom zagranicznym.

IV. Posiedzenie naukowe w dniu 3. stycznia 1922 r.

1. Kol. Dutkiewicz przedstawia przypadek **Dermatitis herpetiformis Düringa** u 28 letniej kobiety z kiał w wywiadach.

Dyskusja: kol. Gole, Leyberg, Stanisławski.

2. Kol. Frenkiel (gość) przedstawia chorego z **niedowładem połowicznym i atakami drgawkowymi typu Jacksona**, 3 1/2 miesiąca po zakażeniu kiał; Wa w surowicy dodatni, płyn normalny. Objawy te ustąpiły pod wpływem leczenia neosalwarsanowego. Rozpoznanie: *Peri (end) arteritis intra (sub) corticalis luetica*.

3. Kol. Leyberg przedstawia chorego z lekko zaznaczonym niedowładem połowicznym i **atakami padaczki**, 6 miesięcy po zakażeniu kiał, silne bóle głowy, wymioty. Wa w surowicy dodatni, płyn patologiczny. Wszystkie objawy ustąpiły po jednym śródrdzeniowym wlewaniu neosalwarsanu. Rozpoznanie: *meningitis convulsivatis luetica* pod postacią meningo recydywy.

Dyskusja: kol. Klopenberg (gość), Starzyński (gość).

V. Posiedzenie naukowe w dniu 7 lutego 1922 r.

1. Kol. Sonnenberg przedstawia chorego z **tocznielem zniekształniającym**.

2. Kol. Leyberg przedstawia a) 20 letnią pannę z plamami barwy ciemno-brunatnej, rozsianymi na twarzy, kończynach i tułowiu. Plamy te zaczęły się wysypywać stopniowo od 2 lat, nie sprawiając chorej żadnych dolegliwości. Pod wpływem tarcia lub ucisku plamy te przekształcają się po jednej — dwóch minutach w perlowo-białe wyniosłości ze śladami barwika pośrodku (bąble), otoczone silnie zaczerwienionem polem; bąble te, pozostawione sobie, stopniowo po 10-ciu, 15-u minutach powracają do pierwotnego wyglądu. Kol. Leyberg rozpoznaje w tym przypadku **pokrzywkę barwikową u dorosłych** (*urticaria pigmentosa adultorum*).

Dyskusja: kol. Groszlik, Stanisławski.

b) 32-u letniego mężczyznę z **lues tuberoserpiginosa** na plecach.

Sprawy zawodowe.

Wybory do Rad Izb lekarskich.

Lwów.

Komitet przedwyborczy dla wyborów do Rady Izby lekarskiej, na posiedzeniu w dniu 3 stycznia 1923, uchwalił zaproponować, jako kandydata na członka Rady Izby przy wyborze uzupełniającym, naznaczonym na dzień 14 stycznia 1923, kol. dra Oswalda Ziona ze Lwowa.

Łódź.

W dnin 10 grudnia 1922 r. w sali posiedzeń Województwa odbyły się wybory do Rady Izby lekarskiej w Łodzi pod kierunkiem Rządowego Komisarza wyborczego, dra Stanisława Skalskiego, zastępców komisarza dra Józefa Weylanda i dra Stanisława Nowickiego, przy współudziale i współpracy członków Komisji wyborczej.

Z ogólnej liczby uprawnionych do głosowania 397 lekarzy, zamieszkałych na obszarze Województwa, w głosowaniu wzięło udział bądź przez nadesłanie list wyborczych pocztą (108) bądź przez złożenie ich w dniu wyborów osobiście (177) osób 285.

W myśl artykułu 12 Rozporządzenia Ministra Zdrowia Publicznego z dnia 25 lipca 1922 r. o pierwszych wyborach do Rad Izb lekarskich za wybranych są uważani ci lekarze, którzy otrzymali więcej niż połowę oddanych głosów (większość absolutna). Ponieważ głosów oddano 285, wybrani zostali następujący lekarze w liczbie 23, tytu bowiem, członków w myśl Ustawy o Izbach lekarskich, liczyć będzie Rada Izby lekarskiej w Łodzi.

Drowie: 1. Ksawery Jasiński z Łodzi, 2. Antoni Tomaszewski z Łodzi, 3. Antoni Mikulski z Łodzi, 4. Bronisław Kozłowski z Kalisza, 5. Tadeusz Skibiński lek. wojsk. z Łodzi, 6. Seweryn Sterling z Łodzi, 7. Józef Michalski z Łodzi, 8. Juliusz Ajzner z Łodzi, 9. Aleksander Margolis z Łodzi, 10. Alfred Drescher z Kalisza, 11. Bronisław Frenkiel z Łodzi, 12. Stefan Rechnowski z Piotrkowa, 13. Józef Schweig z Łodzi, 14. Aleksander Majewski z Łodzi, 15. Adolf Tochterman z Łodzi, 16. Ludomir Nowierski z Piotrkowa, 17. Zdzisław Prechner z Łodzi, 18. Edward Mittelstaedt z Łodzi, 19. Józef Rosiewicz z Łodzi, 20. Józef Maybaum-Marzyński z Łodzi, 21. Antoni Goldman z Łodzi, 22. Henryk Goldberg z Łodzi, 23. Feliks Skusiewicz z Łodzi.

Wobec uzyskania przez wybranych bezwzględnej (absolutnej) większości głosów, wybory powtórne nie odbędą się.

Izba Poznańsko-Pomorska.

Do Rady Izby Lekarskiej Poznańsko-Pomorskiej w dniu 10 grudnia 1922 r. wybrani zostali następujący lekarze:

Drowie: Maj Kazimierz w Grudziądzu, prof. Jurasz Antoni starszy w Poznaniu, Dembiński Tadeusz w Poznaniu, Kar-

wowski Adam w Poznaniu, prof. Jezierski Wincenty w Poznaniu, Lński Hipolit w Cbojnicach, Nowakowski Stanisław w Kościanie, Szule Tadeusz w Poznaniu, Steinborn Oton w Toruniu, Jerzykowski Stanisław w Poznaniu, Dandelski Zdzisław w Toruniu, Bruski Leon w Kartuzach, Zieliński Feliks w Grudziądzu, Gaszkowski Alfons w Starogardzie, Maryński Marjan w Bydgoszczy, Ozegowski Stefan w Ostrowie, pułk.-lek. Żelowski Stanisław w Grudziądzu, Paniński Stanisław w Poznaniu, Wróblewski Kazimierz w Poznaniu, Michałowicz Narcyz w Lesznie, Matuszewski Romuald w Poznaniu, ppułk.-lek. Janiszewski Stefan w Poznaniu, Kukliński Stefan w Witkowie, ppłk.-lek. Rogala Czesław w Ostrowie, Szubert Tadeusz w Bydgoszczy, Wierzejewski Ireneusz w Poznaniu, Sikorski Henryk w Inowrocławiu, Szymanowski Kazimierz w Bydgoszczy.

Od redakcyj miejscowych.

Rozpoczynając drugi rocznik »Polskiej Gazety lekarskiej« składamy serdeczne podziękowanie naszym Współpracownikom za bezinteresowną pomoc w wydawaniu i prowadzeniu pisma w tych nad wyraz ciężkich warunkach, z jakimi zmaga się dziś całe piśmiennictwo polskie, w szczególności zaś piśmiennictwo lekarskie.

To współpracownictwo, które jest wynikiem myśli obywatelskiej i narodowej, było i będzie bodźcem dla redakcyj miejscowych naszego pisma do dalszej wytrwałej pracy, nie raz, co prawda, ciężkiej, ale wdzięcznej, bo pracy dla ogółu. Składając wyrazy podziękui powyższej prosimy o tę pomoc i w roku nowym, do Czytelników zaś zwracamy się z prośbą o zrozumienie obecnie przykrych stosunków wydawniczych i o poparcie »Polskiej Gazety lekarskiej« wśród najszerszego grona Kolegów.

Od Administracji.

Numer 53 »Polskiej Gazety lekarskiej«, zawierający kartę tytułową i treść rocznika pierwszego 1922, zostanie rozesłany w dniach najbliższych.

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Tow. lekarskie lwowskie na dorocznym Walnem Zgromadzeniu wybrało na rok 1923 prezesem gen. dra J. Zielińskiego, wiceprezesem prof. T. Zalewskiego, skarbnikiem dra Świtalskiego, sekretarzem dorocznym dra W. Janusza, bibliotekarzem prof. F. Groëra, gospodarzem dra L. Scheffenberga.

Posiedzenie naukowe najbliższe odbędzie się w piątek dnia 19 b. m.

Z kraju.

Cwierćwiecze pracy zawodowej dra B. Kozłowskiego, dyrektora Państw. Szpitala w Drohobyczu. Dnia 1 stycznia 1923 r. mija lat 25 od chwili objęcia kierownictwa Szpitala państwowego w Drohobyczu przez Dra Bronisława Kozłowskiego. Cwierć wieku pracy zbożnej i owocnej zasługuje na to, by uczcić ją jubileuszem i przypomnieć światu lekarskiemu, że tam w podkarpackiej mieście działa i pracuje lekarz, będący błogosławieństwem dla ludności wielkiej polaci kraju i chlubą społeczności lekarskiej.

Bronisław Kozłowski, wychowanek wszechnicy Jagiellońskiej, potem jeden z najlepszych uczniów Rydygiera, człowiek skromny, cichy, unikający rozgłosu, porzuca świetne widoki kariery uniwersyteckiej, i w r. 1897 obejmuje dyrekcję szpitala państwowego w Drohobyczu. Szpital, ogromnie zaniedbany, bez żadnych urządzeń dla nowoczesnej chirurgji, żmudną i cierpliwą pracą organizuje, przebudowuje, dobudowuje i dziś z dumą spojrzeć może na swoje dzieło, będące chlubą naszego szpitalnictwa i odpowiadające najwyższym wymogom dzisiejszej wiedzy. Cicho, bez rozgłosu pracuje naukowo i praktycznie, sława Jego rośnie i rozszerza się, z dalekich stron kraju zjeżdżają się chorzy, pragnący Jego światłej i dzielnej pomocy — i po krótkim czasie szpital drohobycki staje się magnesem, przyciągającym chorych z całej środkowej Małopolski. Cezony przez współpracowników, wielbiony przez liczne rzesze chorych, vir probus w całym tego słowa znaczeniu, działa Bronisław Kozłowski niezmordowanie dla dobra cierpiącej ludkości i na chwałę stanu lekarskiego. Dzielny pracownik naukowy, świetny chirurg i niepospolicie rozważny i mądry lekarz, który mógłby być chlubą każdej kliniki uniwersyteckiej, w skromnych i trudnych warunkach stworzył jednak dzieło wielkie i zbożne. Wyrażając Mu za to cześć i przyłączając się do ogólnego chóru uwielbienia, życzymy Mu w dniu Jego dobrze zasłużonego jubileuszu sił i zdrowia do dalszej błogiej w następstwa pracy.

Sprawozdanie z jego działalności napisane przez jego współpracowników pojawi się wkrótce w P. Gaz. lek. S. Ruff.

Zmarli. B e s c h l o s s Maksymilian patron chirurgji, zmarł we Lwowie w 76 roku życia.