

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. Jakób WĘGIERKO.

Warszawa.

Zachowanie się cukru i ciałek białych we krwi u chorych po odmie mózgowo-rdzeniowej.

(Doniesienie tymczasowe).

Z 1-szej Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. Antoni Głuziński.

Podczas wykonywania odmy mózgowo-rdzeniowej przez Elektorowicza i Tyczkę*), na chorych z kliniki chorób nerwowych prof. Orzechowskiego, miałem możliwość, idąc za radą prof. Głuzińskiego, zwrócić uwagę na zawartość cukru i zachowanie się ciałek białych we krwi tych chorych po wykonaniu wspomnianego zabiegu.

Przypuszczano, że powietrze przedostające się do komór, drażnić będzie odpowiednie ośrodki mózgu i wywoła taki sam skutek, jak drażnienie tych ośrodków innymi bodźcami, t. j. hyperklikemją i następowy cukromocz. Mając na myśli podrażnienie układu wegetatywnego, oczekiwano także pewnych zmian w zachowaniu się ciałek białych, jak to niekiedy występuje w podobnych stanach, wywołanych drażnieniem rozmaitymi środkami farmakologicznymi.

Elektorowicz i Tyczka nie znajdowali wprawdzie w moczu badanych przez nich chorych żadnych nieprawidłowych składników, a we krwi, badanej w 24 godziny po dokonanej odmie, stwierdzili tylko nieznaczne zwiększenie się ogólnej liczby ciałek białych. Dane te jednak nie wykluczają jeszcze możliwości istnienia u tych chorych hyperklikemji, wiadomo bowiem, że niekażda hyperklikemja musi prowadzić do cukromoczu. Hyperklikemja poadrenalinowa, sięgająca niekiedy 0,225%, nie wywołuje przecież nieraz cukromoczu, jak to wykazały już badania różnych autorów i moje, również hyperklikemja wywołana dożylnym podaniem cukru gronowego, sięgająca 0,366% (jak się niejednokrotnie przekonałem) jest powodem nieznacznego tylko cukromoczu, dochodzącego zaledwie do 1,9%, a ilość wydzielonego cukru nieprzekracza 1 gr.

Ilość i jakość leukocytów określałem nie po 24-ech godzinach, jak czynili to Elektorowicz i Tyczka, lecz natychmiast po wykonaniu odmy, sądząc, że w tym czasie stwierdzę zmiany ważniejsze.

W szczególności wykonania odmy mózgowo-rdzeniowej wdawać się nie będę, gdyż technika tego zabiegu jest dokładnie opisana w pracy Elektorowicza i Tyczki, dokąd też czytelnika odsyłam, wspomnę tylko, że powietrzem wypełniają się te przestrzenie, w których znajduje się płyn mózgowo-rdzeniowy, a więc przestrzenie podpajęczyste i komory mózgowe.

Odmę wykonywano najczęściej, na 10 minut przed zabiegiem stosowano podskórnie 0,01 morfiny z 0,0005 hyosejminy. Wypuszczanie cieczy i wpuszczanie powietrza wykonywano powoli w małych porcjach po 5—10 cm³, po każdorazowym wprowadzaniu powietrza sprawdzano wysokość ciśnienia cieczy mózgowo-rdzeniowej, które podnosiło się zwykle z 180 do 350 mm, lub z 220 do 300 mm. Ilość wpuszczonego powietrza wahała się między 10 a 100 cm³, ilość zaś wypuszczonej cieczy mózgowo-rdzeniowej wynosiła 30—110 cm³. Zabieg trwał od 25 minut do godziny. Po zabiegu układano chorego ostrożnie na wznak i wykonywano zdjęcie roentgenowskie.

Badanie krwi wykonywałem przed zabiegiem, a także w kilka minut po zabiegu t. j. natychmiast po zrobieniu zdjęcia.

Zawartość cukru we krwi określałem oryginalną mikrometodą B a n g a. Wykonywałem zwykle 3 równoległe określe-

nia a z otrzymanych liczb, które nie różniły się wiele od siebie, dla dokładności brałem średnią arytmetyczną.

Dla otrzymania morfologicznego wzoru ciałek białych, liczyłem co najmniej 300 leukocytów. Zbadałem w ten sposób 7 osób.

Z wyników otrzymanych na tak niewielkiej liczbie przypadków nie mam naturalnie prawa wyciągać daleko idących wniosków. Ze względu jednak na to, że podobnych doniesień jeszcze dotąd nie było, ośmielam się ogłosić otrzymane wyniki, jako doniesienie tymczasowe.

Jak widać z załączonej tablicy w 2-ch przypadkach powietrze do mózgu nie doszło zupełnie, w 2-ch przypadkach tylko do przestrzeni podpajęczęzwej mózgu (uwidocznione na zdjęciach rowki mózgowe), a w 3-ch pozostałych przypadkach powietrze doszło do komór mózgowych.

Rozpatrzmy każdą z tych 3-ch grup, zwracając uwagę:

1. na objawy ogólne (ból głowy, zachowanie się tętna, pocenie, zaczerwienienie twarzy);
2. na zachowanie się cukru we krwi;
3. na ilość i wzór morfologiczny ciałek białych.

I. grupa — powietrze do mózgu nie doszło.

Nie spostrzegamy w tych przypadkach, ani pocenia, ani zaczerwienienia twarzy, tętno nie ulega zmianie, bólu głowy niema. Cukier we krwi wykazuje takie różnice, które należy uważać, jako leżące w granicach błędów. Ilość i jakość ciałek białych również nie ulega wyraźniejszym zmianom.

II. grupa — powietrze wypełnia przestrzeń podpajęczęzową.

Spostrzegamy zaczerwienienie twarzy, pocenie, zwolnienie tętna, ból głowy, mdłości. Wyraźne zwiększenie zawartości cukru we krwi w porównaniu do ilości przed zabiegiem. W jednym przypadku zwiększenie ogólnej ilości ciałek białych krwi i ciałek eozynochłonnych, w drugim przypadku ciałka białe pozostają bez zmiany.

III. grupa — powietrze wypełnia także komory mózgowe.

Spostrzegamy zaczerwienienie twarzy, pocenie, zwolnienie tętna, ból głowy, mdłości. Zwiększenie zawartości cukru we krwi. Zwiększenie ogólnej liczby ciałek białych i ciałek eozynochłonnych.

W moczu badanych chorych żadnych nieprawidłowych składników nie wykazano. A więc w przypadkach, w których wypełniła się powietrzem przestrzeń podpajęczęzową, a także w przypadkach wypełnienia komór mózgowych, otrzymaliśmy wyniki prawie jednakowe. Jedynie tylko u tych chorych, u których powietrze w przestrzeniach mózgowych nie stwierdzono, nie uległa zmianom, ani zawartość cukru we krwi, ani też ilość i jakość ciałek białych.

Nie mogę sądzić aby zwykłe nakłucie łądźwiowe mogło wywołać zwiększenie zawartości cukru we krwi, bowiem w przypadkach, w których zdjęciem roentgenowskim powiętrza nie wykazano, nie stwierdzono również zwiększenia cukru we krwi.

Kilkakrotne badania zawartości cukru i zachowania się ciałek białych we krwi przed i po wykonaniu zwykłego nakłucia łądźwiowego, nie wykazały ani wyraźnego zwiększenia się cukru we krwi, ani też zwiększenia się ilości ciałek eozynochłonnych.

Jaką drogą w przypadkach odmy mózgowo-rdzeniowej dochodzi do zwiększenia ilości cukru we krwi, na podstawie dotychczasowych spostrzeżeń orzec niepodobna, zwraca jednak uwagę, że ogólne objawy, jak pocenie się, mdłości, dochodzące niekiedy do wymiotów, zaczerwienienie twarzy, a także zwiększenie zawartości cukru we krwi i zwiększenie ilości ciałek eozynochłonnych, mogłoby przemawiać za podrażnieniem układu parasympatycznego. Dla poparcia tego przypuszczenia mógłbym się powołać na ten fakt, że podobne

*) Pol. Gaz. Lek. Nr. 50—51 i 52.

zachowanie się cukru we krwi otrzymywałem po zastrzykach waniach podskórnych pilokarpiny *).

Zjawiający się więc w tych przypadkach cukier we krwi nie należy prawdopodobnie do cukru, występującego przy podrażnieniu układu sympatycznego, lecz t. zw. cukru parasympatycznego.

R. Müller, Frank, Kuplus, Kreidli inni wykazali, że w mózgu, a mianowicie w ciele soczewkowem, znajdują się ośrodki układu parasympatycznego i prawdopodobnie powietrze, dostając się do komory III w pierwszym rzędzie drażni te ośrodki.

Liczba porządkowa		% zawartość cukru we krwi	Ogólna ilość ciałek białych	% obojętnochłonnych	% limfocytów	% monocytów	% eozynochłonnych	% zasadcuchłonnych
1.	przed zabiegiem	0,110	3600	70	25	3	1	1
	po zabiegu	0,162	6400	75	20	3	4	1
2.	przed zabiegiem	0,106	5600	65	30	3	1	1
	po zabiegu	0,108	6200	63	30	6	2	1
3.	przed zabiegiem	0,087	5720	45	50	3,5	1	0,5
	po zabiegu	0,115	10400	61	23	9	6	1
4.	przed zabiegiem	0,089	8400	65	30	3	2	—
	po zabiegu	0,095	7200	62	30	4	3	1
5.	przed zabiegiem	0,125	9800	54	36	7	1,5	1,5
	po zabiegu	0,140	15400	60	32	4	3	1
6.	przed zabiegiem	0,094	8200	55	37	4	2,5	1,5
	po zabiegu	0,125	8800	58	35	2	4,5	0,5
7.	przed zabiegiem	0,084	10200	70,5	23	4,5	1,5	0,5
	po zabiegu	0,116	17600	75	18	3,5	3,5	—

1. Stanisław O. lat 19. *Sclerosis multipl.* Obraz roentgenologiczny: Wypełnienie komór bocznych i komory trzeciej, rowki silnie zarysowane. Objawy ogólne: Ślinotok, pocenie, zaczerwienienie twarzy, zwolnienie tętna do 50 na min. Mdłości. Ból głowy i karku.

2. Eugenja M. lat 50. *Paralysis agitans.* O. r.: Komory ani rowki nie wypełnione. O. o.: Żadnych objawów.

3. Romana S. lat 18. *Tumor cerebelli* O. r.: Komory niewypełnione. Wypełnione rowki (*fis. longitudinalis*) O. o.: Zwolnienie tętna do 60 uderz. na min. Mdłości, pocenie.

4. Pessa B. lat 13. *Epilepsia Jacksoni.* O. r.: Nie wykazano powietrza w mózgu. O. o.: Żadnych objawów,

5. Tadeusz N. lat 19. *Epilepsia genuina.* O. r.: Wypełnienie komór i rowków mózgowych. O. o.: Ślinotok, pocenie, ból głowy i karku. Zwolnienie tętna do 55 uderz. na min. Zaczerwienienie twarzy.

6. Bronisław Ch. lat 25. *Epilepsia genuina.* O. r.: Ślady powietrza w rowku, komory nie wypełnione. O. o.: Objawy jak w przypadku poprzednim.

7. Aleksander S. lat 24. Syndrom pozapiramidowy, podejrzenie: *Tumor cerebri.* O. r.: Komory wypełnione powietrzem. O. o.: Objawy jak w przypadku poprzednim.

* * *

Prof. Orzechowskiemu za łaskawie udzielony mi materiał kliniczny, oraz kolegom Elektrowiczowi i Tyczce za życzliwą współpracę wyrażam serdeczne podziękowanie.

Dr. A. GRUCA, asystent kliniki.

Lwów.

Rak prostaty na podstawie materiału Lwowskiej kliniki chirurgicznej.

Z kliniki chirurgicznej Uniw. Jana Kazimierza.
Dyrektor: Prof. Dr. H. Schramm.

Sprawa, w jaki sposób operować nowotwory złośliwe odbytnicy, jest jednym z zagadnień bardzo często poruszanych w piśmiennictwie. Próby ujednostajnienia metody nie doprowadziły do wyniku. Wyrazem tego są poglądy, wygłoszone na Zjeździe chirurgów środkowo-niemieckich w r. 1922, wykazujące w wielu punktach bardzo daleko idące różnice.

Metody, jak nie operowanie doszczętnie wogóle (Hauck, Löwinson), i operowanie wyłącznie sposobem Quénu (Coffey, Heller, Jones, Desmarest) i amputacja wyłącznie (Braun) i resekcja; w ostatniej szew okrężny Kraskego i sposób z przeciąganiem Hochenegga; przy amputacjach odbył krzyżowy i odbył biodrowy (Heller) mają swoich zwolenników i przeciwników. Żadna z metod nie jest idealna, każda ma wady i wyniki otrzymane różnymi sposobami odbiegają daleko od siebie.

Klinika lwowska zajmuje pod tym względem stanowisko pośrednie, podobne do klinik Payra, Voelckera i innych. Przypadki traktuje się indywidualnie. Na wybór metody wpływa szereg czynników, jak umiejscowienie i rozległość zmian nowotworowych, stan odżywienia i do pewnego stopnia wiek chorego.

Nim przejdę do omówienia metod stosowanych w klinice lwowskiej i wyników uzyskanych, chciałbym zwrócić uwagę na kilka szczegółów, odnoszących się do kliniki cierpienia na tle materiału posiadanego.

Na 22 chorych, leczonych w ostatnich 2½ latach przypada 8 kobiet i 14 mężczyzn. Stosunek ten nie wiele odbiega od ogłoszonego w piśmiennictwie dla tego cierpienia. Zestawienie Mandla z klin. Hochenegga wykazuje mężczyzn 67·6%, kobiet 33·4%, zestawienie Eichhoffa 1·64:1, Pribrama 2:1.

Ciekawsze jest zestawienie wieku: kobiet w III. dziesięcioleciu było 5; w IV. — 0, w V. — 1, w VI. — 1, w VII. — 1. Daty te odbiegają znacznie od ogłoszonych. W statystyce Reichla rak prostaty występuje u kobiet najczęściej między 45—60 r. ż. W naszym do 30 r. ż. Wiek mężczyzn: w II. dzies. — 1, w III. — 0, w IV. — 2, w V. — 2, w VI. — 7, w VII. — 1, w VIII. — 1. W zestawieniu Reichla u mężczyzn najczęściej między 50 a 70 r. ż., Haynesa w VI. dziesięcioleciu, Mandla w V., co odpowiada zestawieniu naszemu. Najstarszy nasz przypadek liczył 76 lat, najmłodszy 19. W piśmiennictwie: najstarszy 81, naj-

*) Polskie Archiw. med. wewn. T. 1. zeszyt 1.

młodszy 12 (Mandl). W statystyce Reichla na wiek poniżej 40 lat przypada 7% przypadków, w materiale naszym poniżej 30 lat 27%. Ponieważ u nas przyjmowano do leczenia chorych bez względu na wiek, wysuwałby się wniosek, że cierpienie to występuje u nas wcześniej, niż na zachodzie i to przeważnie u kobiet (5 przyp.). U Eichhoffa stosunek nieco inny: na 45 przyp. poniżej 30 r. ż. było 24 mężczyzn i 21 kobiet, Na ogół daty te potwierdzają słuszność zdania Hirschmanna, że do raka prostaty jest każdy wiek dysponowanym i że specjalnie rak prostaty występuje w wieku młodszym częściej, niż rak innych części ciała.

Nowotwór umiejscowiony był: w części odbytniczej 1 (4.5%), w części bańkowej 16 razy (72. 7%), na przejściu z części odbytniczej do bańki 2 (9%), na granicy bańki i części miednicowej okrężnicy 3 r. (13.6%). Daty w piśmiennictwie, podające, że najczęściej zajęta jest bańka (w około 2/3 przypadków), najrzadziej odbyty, zostają w materiale naszym potwierdzone: Reichel: 130 razy bańka, 30 razy okrężnica miednicowa, 4 r. część odbytnicza, 30 r. część miedzykroczoza; Mondor: bańka 66%, część ponadbańkowa 25%, odbyty 10%, cała prostata 1%.

Usadowienie najczęstsze było na ścianie przedniej (40%), o połowę rzadziej na tylnej (20%), na ścianach bocznych bardzo rzadko (5%), a stosunkowo często (35%) obejmował nowotwór światło кишки okrężnej i to przeważnie u kobiet. Do dat naszych zbliżone są znacznie cyfry Eichhoffa: Usadowienie na ścianie tylnej dwa razy, a na bocznych cztery razy rzadsze, niż na ścianie przedniej, natomiast nowotwory okrężne znalazł Eichhoff w 55%, Pribram w 72% przypadków. Według Mendora nowotwory ściany przedniej zdarzają się w 3/4 przypadków. Związku między czasem trwania, a zajęciem całego obwodu кишки w materiale naszym nie można było stwierdzić. Według wywiadów cierpienie w przypadkach o usadowieniu okrężnym trwało od 3—14 miesięcy, przeciętnie około 1 roku. Z drugiej strony u chorych ponad rok znajdowało się nowotwór na jednej tylko ścianie. Przemawiałoby to za słusznością zdania Mondora o małej skłonności raka do posuwania się wzdłuż ściany кишки, przy dużej skłonności do przerastania w głąb tkanek otaczających.

O dziedziczności w materiale naszym zaledwie w 1 przypadku mogła być mowa na podstawie wywiadu, podczas gdy w piśmiennictwie niektórzy stwierdzali dziedziczność w znacznym odsetku przypadków (Pribram, Mandl 10.7%).

Z chorób poprzedzających cierpienie wywiady wykazywały w 22.7% guzki krwawnicze, u jednego z tych chorych badaniem histologicznym stwierdzono brodawczaka, przechodzącego w raka. Na podobne szczegóły zwraca również uwagę Pennington, Pribram i inni. Mandl z chorób poprzedzających raka znalazł w 12% polipowatość prostaty, w 7% guzki krwawnicze, w 3% przewlekłe zaparcie.

Z objawów początkowych na pierwszy plan wysuwały się bóle (9 razy) i zaparcie stolca (6 r.), rzadziej zjawienie się krwi (2 r.) i zaburzenia w czynności samego żołądka (2 r.) oraz biegunka (1 r.) Jako objawy późniejsze podawano krew w stolcu (13 r.) i zaparcie (9 r.), rzadko biegunki (2 r.) i zaburzenia w oddawaniu moczu (3 r.). Autorzy amerykańscy (Pennington, Lynch) i Mandl jako pierwszy objaw opisują zaparcie oraz zaburzenia ze strony żołądka. Reichel w 2/3 przypadków objawy niedrożności jelita.

Czas trwania cierpienia podawali chorzy od 3 tygodni do 2 lat: 3 tygodnie — 1; 3 mies. — 4; 6 mies. — 6; rok — 5; 1 1/2 r. — 2; około 2 lat — 2. Do tych podań chorych nie można przykładać dużej wartości, gdyż zwrócenie uwagi na objawy chorobowe zależy od szeregu czynników, jak wrażliwość osobnicza, stan zdrowia przed ostatniem cierpieniem, umiejscowienie nowotworu, tak, że wywiad w raku prostaty uważać należy zawsze za niepewny. Wobec tej niepewności wywiadów trudno również o ścisłe stwierdzenie równoległości między rozległością zmian nowotworowych, a czasem trwania cierpienia, gdyż zarówno w przypadkach, według podania chorych, krótko, jak i dłużej trwających, zmiany nowotworowe były daleko posunięte. I tak w 7-miu przypadkach trwających poniżej 6 miesięcy stwierdzono zro-

sty z otoczeniem, 2 razy z pochwą, 1 raz z kością krzyżową, 2 razy z pochwą i kością krzyżową, 1 raz z pęcherzem, 1 r. z cewką moczową, a w 4 przypadkach trwających przeszło rok raz zmiany na otrzewnej, raz zrost z kością krzyżową, raz z pochwą, raz z pęcherzem. Z tych jeden przypadek nie nadawał się już do zabiegu operacyjnego.

Na niepewność wywiadów zwraca również uwagę Reichel: większość chorych podawała czas trwania 1 1/4—1 1/2 r. a 9.14% do 4 tygodni a z tych prawie 2/3 przyszło z objawami zupełnej niedrożności jelit. Według Eichhoffa 8.5% chorych podaje czas trwania choroby 4 tyg., 55.3% rok, 26.5% po roku, 12.2% — 2 lata.

W materiale naszym na ogół przypadki w wieku młodszym (do 30 r. życia) wykazywały daleko posunięte zmiany przy stosunkowo niedługim czasie trwania. W zestawieniu Eichhoffa na 45 przypadków do 30 r. życia, zaledwie 13 nadawało się do operacji. Podobne spostrzeżenia podaje Devine.

Histologicznie stwierdzono w 2 przypadkach raka galaretowatego (10 lat i 59 lat) raz brodawczaka przechodzącego w raka, pozatem raka gruczolowatego.

Zabiegi operacyjne wykonano: w uśpieniu eterowym 1 (4.5%), w znieczuleniu mieszanem (znieczulenie lędźwiowe płytkie uśpienie eterowe) 4 (18%), w znieczuleniu 15 (75.5%), z tego lędźwiowo 2, lędźwiowo+okołokrzyżowo 3, lędźwiowo nadoponowe spos. Rodzińskiego 10. Według piśmiennictwa na ogół częściej stosowano uśpienie ogólne (Hochenegg 75%), jakkolwiek szereg autorów, jak Finsterer, Sabatini., przypisują właśnie uśpieniu ogólnemu duży wpływ na wysokość śmiertelności po operacjach raka prostaty.

Wykonane zabiegi przedstawiają się następująco:

Odbyty sztuczny paliatywny 3 r. (w tem 1 z powodu niedrożności prostaty, chory na zabieg doszczętny później nie zgodził się), amputacja spos. Listranka 2 razy, amputacja spos. Kochera 10 r., amputacja spos. Kraskego 2. Operacja kombinowana spos. Quénu 3 jednocześnie, resekcja sposobem Bardenheuera 1, operacja plastyczna zwężenia po resekcji 1, laparatomia próbna 1, nie operowano 1.

Podczas zabiegu w 5 przypadkach usunięto części pochwy, w 1 otwarto pęcherz, w 1 cewkę moczową, w 1 prostatę. W większości przypadków okazała się potrzeba otwarcia jamy Douglasa, celem uruchomienia кишки.

Odbyty sztuczny założono w 5 przyp. na talerzu biodrowym, 1 w linji białej. U chorych po amputacji 3 razy odbył krzyżowy, w pozostałych odbył w miejscu normalnem. Zabieg doszczętny wykonano w 76.2% zgłaszających się przypadków, stojąc na stanowisku, by nowotwór usuwać doszczętnie nawet w przypadkach o daleko posuniętych zmianach, o ile to tylko jest technicznie możliwe. Według piśmiennictwa, czy to z powodu jeszcze późniejszego zgłaszania się chorych, czy to z powodu ograniczania przez poszczególne operatory wskazań do zabiegu doszczętnego — operowano doszczętnie naogół w mniejszym odsetku: Mandl 66.7%, Eichhoff zaledwie 31.9% zgłaszających się chorych. Z drugiej strony, wobec poprawy wyników leczniczych zaczynają się w ostatnich czasach mnożyć głosy (Hochenegg i in.), by granicę operacyjności przypadków rozszerzyć jak najwięcej.

Z powikłań w leczeniu — po amputacjach: 5 razy cofnął się koniec кишки, raz na 3 cm — przeważnie mniej i tylko częścią swego obwodu. W jednym z tych przypadków wytworzyło się zwężenie. W 2 przypadkach powstało znaczne wypadnięcie śluzówki, a w 2 przyp. w których wycięto część pochwy powstała przetoka pochwowa do jamy rany. U chorego po resekcji i szwie okrężnym Kraskego wytworzyła się mała przetoka kałowa, która po 3 dniach zamknęła się.

Z powikłań ogólnych były: zapalenie płuc 2 r., zapalenie otrzewnej ropne 1, zapalenie gruczołu przysadkowego 1, zaburzenia psychiczne 1. Biorąc pod uwagę, że zaledwie u kilku chorych stan odżywienia był dobry, a u większości mniej lub więcej lichy, zarówno powikłania pooperacyjne, jak i śmiertelność była bardzo mała.

Śmiertelność wynosiła:

Ogólna 4 (18%). Z tego bezpośrednia 9%, późna

się krótkim i szerokim (na 18 mm.) ścięgnem na przednim brzegu obojczyka, na granicy między jego boczną a średnią trzecią częścią; przebiegając poprzecznie na początku części obojczykowej mięśnia naramiennego (*m. deltoideus*) dochodził również płaskim i krótkim, lecz znacznie wyższym ścięgnem do przedniego brzegu wyrostka barkowego (*acromion*) i do więzadła barkowoobojczykowego (*lig. acromioclaviculare*). Łączności z mięśniem naramiennym i jego powięzią nie zauważyłem. Część obojczykową od części barkowo-łopatkowej (*pars acromioscapularis*) mięśnia naramiennego oddzielała wyraźna, podłużna i dość szeroka szczelina, którą wypełniała tkanka tłuszczowa.

W przypadku drugim, na zwłokach mężczyzny l. 35, po stronie lewej, mięsień różnił się od opisanego słabszym wykształceniem (31 mm. długi, 8 mm. szeroki, 3 mm. gruby). Rozpoczął się na przednim brzegu obojczyka, ale bardziej z boku aniżeli pierwszy i to w połowie szerokości początku obojczykowej części mięśnia naramiennego, a przylegając luźnie do jego przedniej powierzchni, kończył się jak w przypadku pierwszym. Towarzyszyły mu: całkowity i rzadko występujący brak części obojczykowej mięśnia piersiowego dużego i słabe wykształcenie oddzielnej części obojczykowej mięśnia naramiennego.

Wskutek tego wytworzyły się dwie trójkątne szczeliny (wypełnione tkanką łączną i tłuszczową), pierwsza większa między częścią mostkowo-żebrową (*pars sternocostalis*) mięśnia piersiowego dużego a częścią obojczykową mięśnia naramiennego, druga mniejsza między tą ostatnią a częścią barkowo-łopatkową mięśnia naramiennego.

Opisane przypadki mięśnia barkowo-obojczykowego należą do najrzadszych odmian, jakie wogóle spotyka się u człowieka.

W. Gruber, który pierwszy ten mięsień opisał, obserwował go (r. 1865) zaledwie raz, przygotowując 140 zwłok; Le Double również raz, u kobiety po obu stronach, na zwłok 182. W Zakładzie Anatomji we Lwowie na około 880 zwłok, preparowanych w latach 1913/14—1922/23, znaleziono go tylko dwa razy, mimo starannego zwracania uwagi w tym kierunku. Poza tymi znane są w piśmiennictwie jeszcze tylko dwa takie mięśnie słabiej rozwinięte niż powyżej opisane (Baraduc-Crouzon, Knott).

Celem wytłumaczenia ich znaczenia morfologicznego oparłem się nie tylko na moich przypadkach ale i na materiale opisanym w piśmiennictwie.

W przestrzeni między mostkiem a łopatką, wzdłuż obojczyka, pojawiają się u człowieka rozmaicie często mięśnie nadliczbowe, zwane około-obojczykowymi (*m. periclaviculares*). Znane są, oprócz normalnego mięśnia podobojczykowego:

trzy mięśnie mostkowo-obojczykowe (*m. sternoclaviculares: anterior, superior, posterior*).

dwa mięśnie łopatkowo-obojczykowe (*m. scapuloclaviculares i m. acromioclaviculares*),

dwa mięśnie podobojczykowe (*m. sternochondroscapularis i m. scapulocostoclaviculares*),

jeden mięsień nadobojczykowy właściwy (*m. supraclavicularis proprius Gruberi*) i

jeden mięsień napinający powięź podobojczykową przednią (*m. tensor fasciae infraclavicularis anterioris*).

W. Krause uważa je za zdwojenia mięśnia podobojczykowego normalnego; Le Double tłumaczy je wybrykiem (*un excès*) segmentacji.

Rozpatrzenie spotkanych przezemnie przypadków m. barkowo-obojczykowego w łączności z resztą tych mięśni i warunkami, w jakich się ukazują, skłoniło mnie do oddzielnego tłumaczenia ich znaczenia morfologicznego.

Mięsień napinający powięź podobojczykową przednią uważać można za przedłużone wiązki mięśnia kapturowego, jakie spotyka się u torbaczy (*Phascolarctos cinereus, Dasypus viverrinus, Myrmecobius i Phascalomys wombat*) i owadożernych (*Potamogale*).

Co do innych mięśni około-obojczykowych, to już fakt normalnej obecności podobnych mięśni u różnych rzedów zwierząt ssących (torbaczy, szczerbaków, nietoperzy, owado-

żernych, gryzoni, mięsożernych, kopytnych, słoni), u których są one konieczne dla ustalania łuku barkowego (przy czynności łażenia po drzewach, grzebania, latania i t. p.), przemawia przeciw tłumaczeniu ich wybrykiem segmentacji.

Warunki, w jakich mięśnie około-obojczykowe pojawiają się u człowieka i zwierząt ssących, są zasadniczo podobne. Mięśniom tym u człowieka towarzyszą braki lub upośledzenia części obojczykowych mięśni: mostkowo-obojczykowo-sutkowego, kapturowego, naramiennego, piersiowego dużego. Braki takie obecne są, ale jako normalne, także u tych zwierząt ssących, u których mięśnie około-obojczykowe zachowały dotychczasowe znaczenie, w różnym stopniu zależnie i od rodzaju czynności łuku barkowego i od wspomnianych braków.

Ponieważ obojczyk jest kością, która w ciągu rozwoju rodowego wytworzyła się wtórnie, mięśnie około-obojczykowe powstały zapewne, z pojawieniem się tej kości, z masy mięśniowej, podobnej do tej, jaka otacza u form bez obojczyka, n. p. u ryb spodo-ustnych, pierwotny łuk barkowy (zbudowany z jednolitego i zgiętego pręta chrzęstnego) przez rozdzielenie się jej na szereg wiązek mięśniowych, które przyczepiły się do różnych punktów obojczyka, żeber i łopatki.

Wytworzone w ten sposób mięśnie mogły utrzymać swe znaczenie, polegające na ustalaniu łuku barkowego, do chwili, kiedy tę czynność objęły silniejsze mięśnie sąsiednie (kapturowy, naramienny, mostkowo-obojczykowo-sutkowy, piersiowy duży), które poczęły się przesuwać częściami na obojczyk. Części te muszą być w każdym razie rozwojowo młodsze, niż wtórny obojczyk i mięśnie około-obojczykowe. Z faktów porównawczo-anatomicznych wynika następnie, że części obojczykowe mięśnia kapturowego i naramiennego są u ssaków rozwojowo starsze, aniżeli takie części m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego i piersiowego dużego.

W miarę przesuwania się wspomnianych mięśni na obojczyk, a to najpierw od strony łopatki, później zaś od strony mostka, mięśnie około-obojczykowe pozbawione swego znaczenia poczęły ulegać powolnemu zanikowi, który objął najpierw mięśnie łopatkowo-obojczykowe, później zaś mięśnie mostkowo-obojczykowe. Tem się tłumaczy, że u człowieka mięśnie łopatkowo-obojczykowe są rzadsze niż mostkowo-obojczykowe.

Z mięśni około-obojczykowych utrzymał się dotychczas u człowieka mięsień podobojczykowy normalny *m. subclavius*; w około 7% spotyka się, zbliżony do tamtego ułożeniem i czynnością i dość często go zastępujący, mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy (*m. sternochondroscapularis*). Są to mięśnie, których czynności nie przejął dotychczas żaden z sąsiednich mięśni (przez przesunięcie się).

Według powyższego, pojawianie się innych mięśni około-obojczykowych u człowieka, tłumaczyć należy sposobem powolnego zaniku, cechującego się częściowym powtarzaniem od czasu do czasu pierwotnych, filogenetycznie starszych stosunków mięśniowych odnośnej okolicy.

Dr. Fr. CZOBANÓWNA.

Lwów.

Przypadek zaccopowania tętnicy brzusznej z następstwami zmianami w rdzeniu pacierzowym.

Z kliniki lekarskiej Uniwersytetu J. Kazimierza.
(Dyr. Prof. Dr. Roman Rencki).

Zaccopowanie tętnicy brzusznej wzgl. jej dużych odgałęzień nie często bywa rozpoznane jako zmiana chorobowa.

Przypadek poniżej opisany zasługuje na uwagę ze względu na swą rzadkość, jakoteż na zespół objawów nerwowych, które mu towarzyszyły.

W dniu 15. III. 1923 przywieziony został do kliniki chory N. N., lat 53, kupiec. Dziedzicznie nie obciążony. W r. 1918 przebył prawostronne zapalenie płucnej, połączone z wysiękiem, pozatem zawsze zdrowy; żonaty, żona rodziła, nie ronila. Pali miernie, nie pije, przebycia chorób wenerycznych zaprzecza.

Obecną chorobę datuje od stycznia b. r. Po dłuższym natężającym chodzeniu wystąpił nagle silny ból w kończynie lewej, szczególnie w łydce, połączony z uczuciem cierpienia i zimna w palcach. Kończyna lewa, zwłaszcza stopa, była osłabiona i bezwładna. Bóle o rozmaitem natężeniu, jakoteż uczucie zimna i drętwienia w palcach utrzymywało się stale, natomiast osła-

bienio po pewnym czasie ustąpiło, a pozostał niedowład, który chodzenie utrudniał; równocześnie chory zauważył, że noga coraz bardziej się szczupleje.

Dnia 8 marca b. r. wystąpił nagle ból w całej kończynie prawej, pojawiło się uczucie odrętwienia i osłabienia w tejże kończynie, przyczem chory zauważył zasinienie w okolicy podudzia, które stopniowo posuwało się ku górze.

Od tego czasu kończyna prawa jest bezwładna, w kończynie tej chory odczuwa samoistne bóle zwłaszcza gdy mu jest zimno.

Parcie na mocz zachowane, mocz oddaje jednak w mniejszych ilościach, stolce skłonny do zaparcia. Wzrost i budowa średnia, skóra blada z odcieniem ziemistym, sucha, lekka sinica na wargach, język podszycający, obłożony, ciepłota ciała 37,6° C., tętno 106 ud. na min.

Badaniem wewnętrznym stwierdza się zmiany miazdzyco-wo ogólne, objawy nieżyty oskrzelowego i białkomocz. (5%₁₀₀ w osadzie poj. wałeczki szkliste, c. wypoc., węglany i fosfor. amonowe). Odczyn Wassermanna we krwi ujemny; odczyn skórny Pirquet'a dodatni.

Prześwietlenie promieniami Roentgena wykazało rozszerzenie tętnicy głównej, zwłaszcza w części łukowej, po stronie prawej zaciemnienie jednostajne bocznej połowy pola płucnego.

We krwi leukocytoza 9,200, w tem 78% obojętnochłon. Badanie neurologiczne wykazuje brak zmian w nerwach mózgowych, brak nystagmus, źrenice równe, okrągłe, na światło i akomodację oddziałują prawidłowo. Kończyny górne zupełnie wolne.

Kończyny dolne: Lewa: znaczne zaniki mięśniowe uda i podudzia, ruchomość zachowana, przy bardzo małej sile motorycznej, najbardziej są ograniczone ruchy stopy i palców.

Tętno w tętnicy grzbietnej stopy, jakoteż w tętnicy udowej bardzo słabo wyczuwalne.

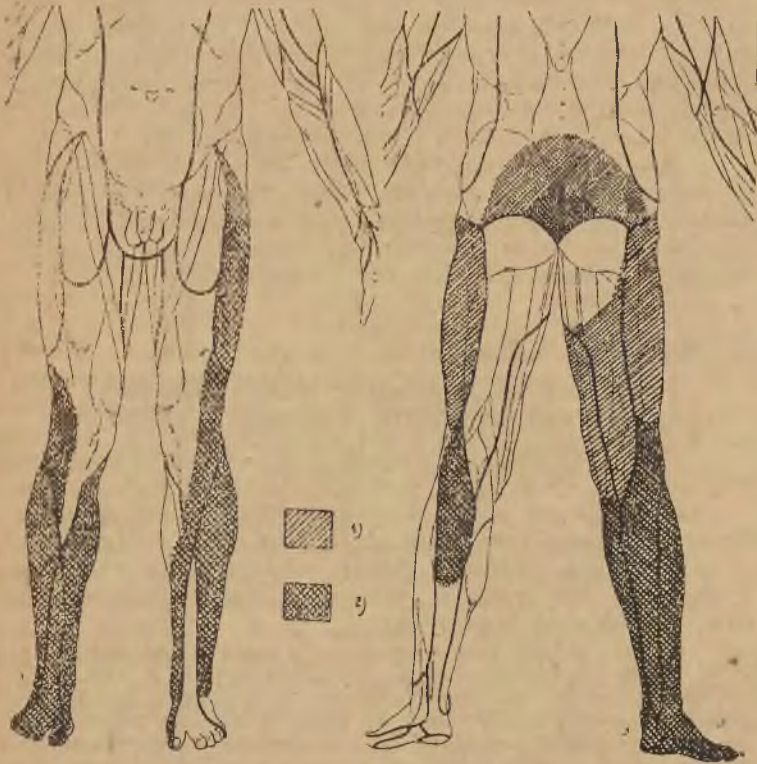
Prawa: w górnej części obrędkła, skóra w tem miejscu napięta, cieplejsza niż otoczenie; przy dotyku udo bolesne, pozatem kończyna ta przy ucisku niebolesna. Rozległe wybroczyny w skórze na całej kończynie i to po stronie wewnętrznej uda, zewnętrznej podudzia i wysepkowate na stopie.

Skóra pierwszych trzech palców blado-sinawa. Po zewnętrznej stronie podudzia, na ograniczonym miejscu, miejsce pozbawione naskórka, czarne, suche, powstałe po oparzeniu gorącymi okładami. Kończyna prawa, zwłaszcza w miejscach wybroczyn skórnych zimna. Chory może tę kończynę lekko zgiąć w stawie kolanowym, zresztą żadnych ruchów wykonać nie może. Tętno w tętnicy udowej ani grzbietowej stopy niewyczuwalne.

Odruchy brzuszne zachowane, dają się jednak trudno wywołać z powodu napięcia powłok brzusznych.

Odruch kolanowy po prawej dość zwawy, po lewej wywołać go nie można. Obustronnie brak odruchów ze ścięgna Achillesa. Odruchu Babińskiego ani Oppenheima wywołać nie można.

Uczucie skórne zobacz schemat.



- 1) Obniżenie czucia dotyku, bólu i temperatury;
- 2) zniesienie czucia dotyku, bólu i temperatury.

19. III. Wybroczyny na kończynie prawej utrzymują się. Końce palców, zewnętrzny brzeg stopy, jakoteż przednia część podszwy ciemno-siwo-wiśniowo zabarwiona. Paznokcie siwo-nie-

bieskawe, skóra na palcach napięta, sucha, pomarszczona, miejscami czarna.

Po wewnętrznej stronie kolana prawego obrzęk wiotki z wybitnym chebotaniem. Ruchy kończyny prawej ograniczają się do ruchów w stawie biodrowym i kolanowym, znacznie ograniczone częściowo z powodu bólów w udzie.

Odruchy ścięgnaiste na tej kończynie zniesione. Ciepłota ciała 37,6° C. Tętno 120. Chory czuje się osłabiony, stolce rozwolnione 2—3 dziennie. Żyżywa Infus. Fol. Digit. 1/200 z Coff. natr. salic. 1,0 co godzinę łyżkę.

22. III. Na kończynie prawej sucha zgorzel do połowy stopy, znaczny obrzęk w okolicy kolana; na lewej kończynie widoczne podbiegnięcia krwawe na przedniej części podudzia.

Brzuch wzdęty, bolesny przy ucisku; osłabienie chorego wzmagają się, ciepłota ciała 37,5° C. Tętno 112.

We krwi leukocytoza 16,900, w tem 92,8% obojętnochłon.

23. III. Na żądanie rodziny chory opuszcza klinikę.

Według listownych informacji lekarza domowego, w domu zgorzel kończyny prawej posuwała się naprzód, na udzie prawym tworzyły się pęcherze wypełnione treścią surowiczą, wystąpiła nadto zgorzel palców lewej stopy; 3-go dnia po opuszczeniu kliniki chory zmarł.

Jak z powyższego opisu wynika, u chorego poprzednio zdrowego, po wysiłku fizycznym występuje nagle ból, uczucie cierpienia i zimna w kończynie lewej jakoteż porażenie tej kończyny, które z czasem ustępuje, a pozostaje niedowład i wytwarzają się zaniki mięśniowe. Po dwu miesiącach, już bez poprzedniego wysiłku fizycznego, występuje nagle ból i odrętwienie w kończynie prawej, połączone ze zniesieniem ruchomości i uczucia.

Na zasinionej kończynie występują rozległe wybroczyny w skórze, przy dotknięciu zimne, chory doznaje w tej kończynie uczucia mrowienia i cierpienia, miewa samoistne bóle.

Badaniem neurologicznym stwierdza się wiotki niedowład obu kończyn dolnych, zupełny brak odruchu Achillesa i kolanowego po stronie prawej, zaburzenia uczucia do wysokości II-go odcinka lędźwiowego, nieznaczne utrudnienie w oddawaniu moczu. Po stronie prawej brak tętnienia w tętnicy grzbietowej stopy i udowej, po lewej znaczne osłabienie. Stan chorego się pogarsza, występuje sucha zgorzel kończyny prawej, pod koniec życia także zgorzel kończyny lewej.

Zmiany nerwowe, jak niedowład kończyn dolnych, połączone z zanikami mięśniowymi kończyny lewej, obniżenie odruchu kolanowego po stronie prawej, zniesienie tegoż odruchu po lewej, jakoteż obustronne zniesienie odruchów ze ścięgna Achillesa, zaburzenia czuciowe, zaburzenie ze strony pęcherza moczowego, przemawiają za zajęciem dolnego odcinka rdzenia, do wysokości II-go kręgu lędźwiowego.

Jednakowoż obok tych zmian, przemawiających za zajęciem rdzenia, stwierdzamy znaczne zmiany naczynioruchowe. Objawy, jak zupełny brak tętnienia w tętnicy udowej i grzbietowej stopy po stronie prawej, znaczne osłabienie po lewej, rozległe wybroczyny w skórze kończyny prawej z następującą zgorzelą, świadczą o daleko posuniętych zmianach w krążeniu. Zachodzi pytanie, czy zmiany w rdzeniu są zależne od zmian naczyniowych, względnie, czy są to dwie sprawy równoległe przebiegające.

Objawy chorobowe, które u naszego chorego wystąpiły w styczniu 1923 r., cechujące się bólami i uczuciem drętwienia, zimna i osłabienia w kończynach, podobne objawy w marcu, utrzymujące się jednak stale, z następującą zgorzelą, przemawiają za tem, że pierwotna zmiana musiała być w krążeniu.

Zmiana ta pociągnęła za sobą zaburzenie w odżywianiu dolnego odcinka rdzenia pacierzowego i w związku z tem objawy porażenne i zmiany w czuciu.

Nagły początek zarówno w styczniu, jak i nagle pogorszenie w marcu, przemawia za tem, iż nagle musiało zostać zamknięte światło naczynia i to na takiej wysokości, że dopływ krwi do dolnego odcinka rdzenia został odcięty. Uwzględniając stosunki topograficzne kręgosłupa i tętnicy brzusznej wiemy, że z tętnicy brzusznej odchodzą 4 tętnice lędźwiowe, z których gałązki prowadzą do rdzenia. Gałązki te, towarzysząc korzonkom nerwowym, przebijają oponę twardą, wchodzą do rdzenia i tworzą tu t. zw. tętnice nerwowe rdzenia (Kadyi). Te tętniczki rozgałęziają się ku górze i ku dołowi, tworzą anastomozy i mają ważne znaczenie ze względu na odżywienie rdzenia w jego części lędźwiowej.

Zaczopowanie, względnie zaciśnięcie bądźto tętnic nerwowych rdzenia, bądź też tętnic lędźwiowych, czy też tętnicy brzusznej, powoduje niedokrwienie dolnego odcinka rdzenia, a co za tem idzie, znaczne zmiany nerwowe. Z drugiej zaś strony zaczopowanie głównych gałęzi tętniczych kończyn dolnych sprowadza zmiany naczyniowe, z następową zgorzelą, zależną od umiejscowienia zatoru, jakoteż od wytwarzającego się krążenia ubocznego. Stenson w doświadczeniu przez mechaniczne uciśnienie tętnicy brzusznej wywołał nagły ból jakoteż zmiany porażenne i czuciowe w kończynach dolnych.

Podobne objawy występują, gdy tętnica brzuszna zostanie zaczopowana przez zator, czy zakrzep, lecz objawy te rzadko się spotyka jako zmianę chorobową za życia. Opisane są jednak przypadki, sekcyjnie stwierdzone, gdzie zamknięcie światła naczynia nastąpiło wskutek zaczopowania zaturem powstałym na tle przebytej sprawy zapalnej, umiejscowionej na zastawkach serca, względnie na tle miażdżycy. Sprawa miażdżycowa rozwijająca się najbardziej w odcinku brzusznej tętnicy, powoduje wytworzenie się zatoru na tle zwapniałych blaszek błony wewnętrznej.

Bull zebrał i opisał 15 przypadków zaczopowania tętnic, stwierdzonych sekcyjnie, w tem 4 przypadki gdzie zaczopowanie było bądźto w tętnicy brzusznej, bądźto w dużych gałęziach tętniczych, unaczyniających kończyny. W tych czterech przypadkach przebieg i objawy chorobowe podobne były do przypadku powyżej opisanego, a mianowicie obok zmian naczyniowych, połączonych częściowo ze zgorzelą, występowały też zmiany ze strony rdzenia.

Ostatnio H u i s m a n s, opisując przypadek zatoru tętnicy brzusznej i obu tętnic biodrowych, zwrócił uwagę na związek zachodzący między naczyniami w rdzeniu a tętnicą brzuszną kładąc właśnie nacisk na zmiany nerwowe w rdzeniu, powstałe wskutek niedokrwienia.

W opisanym przez niego przypadku, kobieta poprzednio zupełnie zdrowa, doznaje nagle przy sposobności udania się do ustępu uczucia bezwładu w obu kończynach dolnych. Pod wpływem ciepła i spoczynku stan ten się poprawia, a w dwa lata później, gdy zupełnie zdrowa udała się do ustępu — podobnie jak przed dwoma laty — ponownie występuje uczucie zupełnego ubezwładnienia w obu kończynach dolnych, zniesienie uczucia, a po kilku godzinach występuje oziębienie obu kończyn, początkowo ograniczone tylko do stóp, a stopniowo posuwające się ku górze. Na kończynach dolnych występują sine plamy, które przy dotknięciu są zimne, tętno tętnicy udowej i grzbietowej stopy obustronnie nie wyczuwalne; wśród wzmagającego się oziębienia po kilku godzinach nastąpiło śmiertelne zejście.

Z życia stwierdzono szmer skurczowy nad końcem serca, przy sekcji stwierdzono przebytą Endocarditis lenta, umiejscowioną na zastawce dwudzielnej, zmiany miażdżycowe znacznego stopnia w tętnicy brzusznej i obu tętnicach biodrowych, jakoteż zakrzep w tych tętnicach.

W przypadkach Bulla niema dokładnych obserwacji zmian nerwowych, jako że tam odrazu wykluczono zmiany w samym rdzeniu, ze względu na występujący brak tętna, błądność, względnie zasinienie kończyn, jakoteż zupełne oziębienie tych miejsc zasinionych. Jednak i tam w 4 przypadkach opisane są zmiany w kończynach dolnych, świadczące o niedokrwieniu rdzenia, i z tem połączone objawy jak zniesienia uczucia, wiotkie porażenie i zniesienie, względnie obniżenie odruchów. Przebieg i objawy chorobowe w naszym przypadku wykazują zupełną analogię do zmian opisanych przez Bulla i Huismansa tak, że mimo iż sekcja nie została wykonaną przyjąć można zmiany zaszle pierwotnie w naczyniach i pociągające za sobą zmiany ze strony dolnego odcinka rdzenia.

Należy przyjąć, że w tętnicy brzusznej wytworzył się na tle miażdżycy zakrzep przysięenny po stronie lewej na wysokości odgałęzienia tętnic lędźwiowych (po stronie lewej), który te tętnice zamknął i wywołał niedokrwienie tej części rdzenia.

Następstwem tego był nagły ból i porażenie kończyny lewej. Po pewnym czasie, wskutek wytworzenia się krążenia ubocznego objawy porażenne się cofnęły, pozostawiając niedowład, a co zatem idzie zanik mięśniowe. Po dwu miesiącach względnego spokoju występuje nagły ból i porażenie kończyny prawej, jakoteż rozległe zmiany naczyniowe w skórze.

Musił się więc wytworzyć ponownie zakrzep, względnie na tle pierwszego zakrzepu wytworzył się drugi, który tym razem zamknął znaczną część światła tętnicy brzusznej. Nierówność objawów na obu kończynach można sobie wy-

tłumaczyć tem, że zakrzep nie wypełniał równomiernie całego światła tętnicy, tylko niejako okrakiem siedział na miejscu rozwidlenia tętnicy brzusznej w obie tętnice biodrowe. Po stronie prawej schodził nisko, nie dając tętnienia w tętnicy udowej i grzbietnej stopy i pociągnął za sobą znaczne zmiany naczyniowe, po stronie lewej osłabiał tętnienie tych tętnic, natomiast pozostały tu zmiany dawne, świadczące o przebytem niedokrwieniu tej części rdzenia.

Wskutek tego, że zakrzep stopniowo ku tyłowi narastał, występowały coraz znaczniejsze zmiany naczyniowe, połączone wreszcie ze zgorzelą kończyny prawej i częściowo lewej. Osłabiona akcja serca i znaczne zajęcie naczyń nie dozwoliło na wytworzenie się krążenia ubocznego tak, że sprawa chorobowa posuwała się coraz dalej, powodując w końcu zejście śmiertelne.

Pismienictwo.

1) B r u n n : »Beitr. zur klin. Chirurgie. (Bull: Über embol. Gangrän der Gliedmassen bes. der unteren) 125. — 2) H u i s m a n s : Thromb. der Aorta und beider aa. iliacae. Münchener mediz. Wochsch. Nr. 13. 1923. — 3) M a t t h e s : Differentialdiagnose innerer Krankheiten. — 4) K a d y i : O unaczynieniu rdzenia pancerzowego.

Z praktyki.

A. PUŁAWSKI.

Warszawa.

Endocarditis lenta cum tuberculosi miliaris pulmonum¹⁾.

Chora 22 letnia, panna, przybyła do szpitala D. J. dn. 6. IV. 1923. Od lat 4 miała przemijające bóle w stawach, od lat 2-3 — duszność, niepokój i bicie serca. Od 3 miesięcy gorączkuje. Odżywianie mierne, błądność śluzówek. Tętno 96, napięte, skaczące, miarowe. Stan podgorączkowy (37,2°—38°). W płucach nieznaczne osłabienie oddechu w prawym szczycie. Tępość serca powiększona w wymiarze poprzecznym. U wierzchołka słaby szmer skurczowy, na mostku i w miejscu wysłuchiwania tętnicy głównej silny szmer rozkureczowy. Wątroba — powiększona, śledziona niemacalna. Rozpoznano: *Endocarditis Insuff. v. semil. aortae et mitralis*. Oprócz salicylatów 9 razy zastosowano dożylnie *argocol*, bez szczególnego odczynu. Ciepłota zaczynała się podnosić do 39°, dreszcze i poty. 4 razy zastosowano *propidon*. Ciepłota spadała do 37° i niżej, poczem jednak podnosiła się do 39° i wyżej, chora czuła się osłabioną, skarżyła się na bóle nóg, dreszcze, poty.

Badanie krwi d. 23. V. (kol. S. Muttermilch) dało wynik następujący: posiew do buljonu i agaru po 48 godz. wykazał 30—40 kolonji paciorkowca zieleniejącego (*strep. viridans*) na płycce agarowej. Białych ciałek 12.000 w tem neutrof. 78%, limfocyt. 18%, mono- i przejściowych 4%. Następne badanie krwi 28. V. wykazało: hemoglob. 56%, czerwonych ciałek 4.232.000; białych 12.500, w tem neutrofil. 71%, limfoc. 25%, mono- i przejśc. 4%. Mocz: c. wł. 1016, kwaśny, ślady białka, w osadzie pojedyncze leukocyty, krwinki 1—2 nie w każdym polu widzenia. Śledziona nieznacznie powiększona. Po naradzie z kol. Muttermilchem postanowiliśmy zastosować leczenie szczepionkami z paciorkowca zieleniejącego, przygotowanymi w pracowni szpitalnej przez kol. Muttermilcha. Począwszy od dn. 5. VI. wykonano 16 takich szczepień w dawkach stopniowo zwiększających się w odstępach 3 dniowych do dnia 23. VII. Szczególnego odczynu miejscowego ani ogólnego nie zauważyliśmy. Ciepłota stale utrzymywała się około 38° — wzrastając niekiedy do 39° i wyżej. Chora słabła coraz więcej, skarżąc się na bóle nóg, brzucha. Badanie krwi 8. VI.: hem. 52%, białych ciałek 7000, w tem neutr. 65%, limf. 29%, 14. eozy. 2%, VI. (po 4 szczepionkach): posiew dał 50 kolonji paciorkowca zieleniejącego w płycce agarowej, hemogl. 52% czerw. ciałek 4.480.000, białych 7000 w tem neutrof. 65%, limfoc. 29%, eozy. 2%, mono- i przejśc. 3%, Tłreka 1%. 2. VII. (po 9 szczep.): hemogl. 50%, czerw. ciałek 3.440.000, białych 7.750, w tem neutrof. 67%, limfocyt. 25%, eozy. 2%, przejściowych 5%, basofil. 1%. Stan chorej był coraz gorszy, ciepłota ciała utrzymywała się w wysokości 39° i wyżej z dużymi spadkami do 37° (*febris hectica*) aż do śmierci, która nastąpiła dn. 22. VIII.

Badanie pośmiertne (kol. W. Czarnocki) wykazało: *Tuberculosis miliaris pulmonis utriusque. Endocarditis chronica fibrosa verrucosa et acerbans valv. bicuspidalis et v. semilunarium aortae. Dilatatio cordis dextri. Degeneratio parenchymatosa major. grad. myocardi. Infiltratio adiposa renum et hepatis. Nonnulla tubercula miliaria renum et lienis. Tumor lienis acutus. Hyperlasia glandularum chyli pulmonum. Gastritis chronica pigmentosa. Hydrocephalus externus. Ascites. Mydropericardium. Tonsillitis chronica.*

Przypadek powyższy, posiadający ważniejsze cechy opisywanych dotychczas przypadków t. zw. *endoc. lenta*, jak:

¹⁾ Referat na posiedzeniu klinicznym Szpit. Dzieciątka J. 27. IX. 1923.

powolny i względnie łagodny z początku przebieg, w wywiadach gościec stawowy z następującym rozwojem wad zastawkowych, znajdowano we krwi paciorkowca zieleniejącego i fatalne zejście, różni się tem, że nie przedstawiał stałych prawie w takich przypadkach zawałów krwotocznych (infarktołów), ale za to zupełnie niespodzianie znaleziono gruźlicę prosówkową płuc, której punktem wyjścia było prawdopodobnie ognisko w gruczołach chłonnych wnęki płucnej.

Przyczyną wybuchu gruźlicy prosówkowej było zapewne wyniszczenie chorej przez długotrwałe cierpienie wsierdzia.

Zagadkową pozostaje dla mnie rola paciorkowca zieleniejącego, którego znajduję po raz drugi w przypadku *endoc. lenta*²⁾. Szczepionki, jak widzieliśmy, okazały się równie bezskuteczne, jak i wszystkie inne metody lecznicze w tej fatalnej chorobie.

Kombinacja *endoc. lentae* z gruźlicą płuc bywa niekiedy powodem nieuniknionych pomyłek rozpoznawczych, jak to widzimy z dyskusji nad tym przedmiotem na posiedzeniu Tow. lekarzy szpitali paryskich w dniu 25 maja r. ub.³⁾. Routier i Walser złożyli referat p. t. »O trudnościach rozpoznawania niektórych przypadków *endoc. lenta* z powodu własnego przypadku gruźlicy podostrej«. Chodziło tu o 52 letnią kobietę, która przybyła do szpitala z objawami gościeca, lekkim szmerem rozkurczowym w okolicy tętnicy głównej i umiarkowaną gorączką (38^o—38.5^o). Rozpoznano zapalenie wsierdzia. Posiew krwi dał wynik ujemny. Ta sama osoba w pół roku potem przybyła ponownie do szpitala z wysoką ciepłotą (do 40^o), tachykardją i wyraźnym szmerem w sercu. Chociaż posiew krwi dał wynik ujemny, rozpoznano *endocarditis lenta*. Na sekcji znaleziono kilkanaście ognisk zapalnych około zastawek aorty (*atherome aortique au debut*) ale przy tem nacieczenia serowate w obu płucach natury gruźliczej. Objawy kliniczne ze strony płuc były bardzo nieznaczne (nieco rzężeń wilgotnych u podstawy płuc ze strony lewej). Autorzy zalecają ostrożność w rozpoznawaniu *endoc. lenta* tam, gdzie posiew krwi dał wynik ujemny. W dyskusji de Massary przytacza dwa własne przypadki: w jednym udało mu się wykryć *endoc. lenta* (stwierdzono przez badanie pośmiertne) tam, gdzie rozpoznawano gruźlicę, w drugim na odwrót — wyklarowała się gruźlica wbrew pierwotnemu rozpoznawaniu *endoc. lenta*. Dobre kładzie nacisk na badanie krwi, twierdząc, że prawie zawsze przy starannem badaniu udaje się znaleźć paciorkowca. Należy również badać starannie moczu, w którym niemal zawsze znajdujemy krwinki, jako wyraz zawału krwotoczego (*glomerulite thrombosante*). Wreszcie Fiesinger podnosi fakt, że nierzadko gruźlica płucna towarzyszy *endoc. lentae*, na dowód czego przytacza przypadek własny, bardzo podobny do opisanego przezemnie.

Wykład kliniczny.

Dr. Henryk WACHTEL, dyrektor Instytutu. Kraków.

O technice i wskazaniach leczenia radem.

Z Instytutu dla leczenia radem w Krakowie.

Doświadczenie wykazało, że działając zapomocą ciał radioaktywnych, w szczególności zapomocą radium, na substancję żywą, można wywołać różnorakie, bardzo potężne zmiany biologiczne. Własność tę zastosowano praktycznie w medycynie. Ten dział lecznictwa nazwano ku uczczeniu odkrywców radium, »Curioterapią«.

Curioterapia jest bardzo młodą gałęzią wiedzy lekarskiej. Minęło zaledwie 25 lat od chwili odkrycia radium, z czasokres ubiegły od pierwszych celowych prób leczenia zapomocą radium jest jeszcze o wiele krótszy. Mimo tego dażyła już curioterapia przejść szereg okresów właściwych każdej nowej metodzie leczniczej. Po pierwszym okresie nadzwyczajnych oczekiwań, który obok niezwykłych efektów leczniczych przyniósł mnóstwo błędów, nastąpił okres rozezarowania, i radolecznictwo zaczęło upadać. Dopiero badania ostatnich lat pięciu dały curioterapii naukowo ustalone pod-

stawy i pozwoliły jej na ponowny rozwój, którego jesteśmy obecnie świadkami.

Błędem zasadniczym pierwszych prób leczenia radem było nieuwzględnienie faktu, że radium wysyła najrozmaitsze formy energii. Jak wiadomo, radium wysyła trzy gatunki promieni, promienie »alfa«, »beta« i »gamma«, a nadto ciało gazowe — emanację. Pierwsze próby leczenia radem używały wszystkich tych czynników razem, bez wyboru. Tymczasem późniejsze badania wykazały, że każdy z tych gatunków promieni, a także i emanacja, wywołują zupełnie różne działania biologiczne. Jeżeli więc zastosować radium w formie sproszkowanej soli radu, jak to pierwotnie czyniono, bezpośrednio na substancję żywą — to musi się otrzymać efekt bardzo skomplikowany, w którym będą uczestniczyły działania biologiczne wszystkich składników wysyłanych przez radium sumując się, lub przeciwdziałając sobie. To też pierwszym warunkiem istotnie celowego leczenia zapomocą radium, okazało się wyosobnienie każdego z czynników wysyłanych przez rad, i stosowanie każdego z nich osobno.

Rozwój curioterapii poszedł w kierunku wyosobnienia promieni »gamma« radu, i stosowania ich w możliwie czystej formie. Złożyło się nato szereg czynników, że wybrano właśnie promienie »gamma«. Przedewszystkiem, jak zaraz zobaczymy, można je stosunkowo najłatwiej wyosobnić. Następnie fakt, że promienie »gamma« są co do swej natury i właściwości zbliżone do promieni Roentgena sprawia, że można przy leczeniu promieniami »gamma« wziąć za punkt wyjścia liczne i dokładne wiadomości, które zebrano w roentgenoterapii. Dzisiejsza curioterapia jest właściwie przede wszystkim »gammaterapią«, aczkolwiek nie brak już pierwszych prób leczenia promieniami »alfa« i promieniami »beta«. Próby te jednak są jeszcze zbyt świeże, aby im już można przypisać znaczenie praktyczne. Co do terapii emanacją w chorobach przemiany materji, jestto osobny dział, który tu nie należy.

Aby otrzymać promienie »gamma« bez domieszek, musimy uchylić zaskłoniem wszystkie inne czynniki wysyłane przez radium. Najłatwiej uczynić to z emanacją. Jeżeli radium zamkniemy w szczelnem naczyniu, emanacja, która jest gazem, nie wyjdzie poza ściany naczynia, i tem samem działanie jej jest uchylone. Co do promieni »alfa«, to ulegają one bardzo łatwo absorbcji nawet w cienkich warstwach ciał stałych. Ściana naczynia zawierającego radium wystarczy, aby je wszystkie pochłonię. Trudniej przedstawia się rzecz z promieniami »beta«. Jak wiadomo, promienie »beta« składają się z elektronów wyrzucanych z bardzo wielką siłą i mających w znacznym stopniu zdolność przenikania ciał nawet bardzo gęstych. Trzeba było dokładnych pomiarów przenikliwości promieni »beta«, ażeby wykryć, z jakiego materiału, i jak grubą musi być osłona otaczająca radium, ażeby pochłonięła prawie wszystkie promienie »beta«. Potrzeba do tego przynajmniej pół milimetra platyny. Jeżeli więc sól radową pomieścimy w osłonie sztywnej z pół milimetra platyny uzyskalibyśmy prawie czyste promieniowanie »gamma« zewnątrz osłony, zanieczyszczone bardzo niewielką ilością elektronów. Osłonę tę nazwiemy »filtrem oczyszczającym«.

W rzeczywistości jednak promieniowanie takie, wychodzące z platynowego filtra oczyszczającego, zawierać będzie bardzo wiele elektronów. Elektrony te jednak posiadają znacznie mniejszą przenikliwość, niż elektrony pochodzące z radium, ponieważ są one innego pochodzenia. Są one wywołane przejściem promieni »gamma« przez metal. Jeżeli promienie »gamma« uderzają o metal, to, podobnie, jak pod działaniem promieni Röntgena, opromieniony metal staje się sam źródłem promieniowania t. zw. wtórnego, w odróżnieniu od promieniowania pierwotnego, które na metal ten zadziało. Promieniowanie wtórne nie jest jednolitem, i wykazuje obok promieni zupełnie podobnych do promieni »gamma«, także promieniowanie elektronowe, czyli — innymi słowy — filtr metalowy oczyszczający promieniowanie radu z promieni »beta«, sam staje się źródłem wtórnego promieniowania »beta«. Te wtórne promienie »beta« należy uchylić, stosując drugi filtr, który nazwiemy

²⁾ Patrz Gaz. lek. 1921. Nr. 14.

³⁾ Bulletins et memoires de la Société méd. des hopitaux de Paris 1923. S. 18.

filtrem wtórnym. Jako taki filtr wystarcza guma bezmetalowa grubości 1 centymetra. Promieniowanie radu, które przejdzie przez filtr oczyszczający i filtr wtórny, jest prawie zupełnie czystym promieniowaniem »gamma«.

Przy leczniczym stosowaniu promieni »gamma« nie pracujemy na oślep, lecz możemy posługiwać się całym szeregiem ustalonych przepisów, które okazały się skuteczne w promienioleczeniu wogóle, a w szczególności w leczeniu promieniami Röntgena.

Przedewszystkiem uwzględnić musimy fakt, że promienie »gamma« nie są jednolitą wiązką promieni, ale składają się z mieszaniny promieniowań o najrozmaitszych długościach fali, i tem samym różnorodnej przenikliwości i własności absorbowania się. Promieniowanie »gamma« składa się z 6 razy więcej gatunków promieni, niż promienie słoneczne. Ponieważ przy stosowaniu leczniczym radu mamy prawie zawsze do czynienia z procesami chorobowymi o znacznej pojemności, koniecznym jest, ażeby promienie lecznicze były możliwie przenikliwe i możliwie w głąb sięgające. Toteż, podobnie jak w roentgenoterapii, gdzie z mieszaniny promieni usuwa się t. zw. »promienie miękkie«, a zostawia się tylko najtwardsze, staramy się słumić w promieniowaniu »gamma« promienie mało przenikliwe, pracować tylko najprzenikliwszymi promieniami »gamma«. Dzieje się to zapomocą metalowych filtrów, które nazwiemy »filtrami homogenizującymi«. Zastosowawszy w promieniowaniu gamma filtrowanie homogenizujące, uzyskujemy promieniowanie znacznie przenikliwsze od najprzenikliwszych promieni Röntgena, a nadto w składzie swym znacznie równomierniejsze niż promieniowanie gamma nie homogenizowane.

Dalszem prawem, które musi się uwzględnić w curieterapii, jest ogólnie ważne prawo promieniowań, które powiada że siła promieniowania słabnie w stosunku do kwadratu odległości. Ciało, które znajduje się 2 razy dalej od ogniska promieniowania, otrzymuje 4 razy mniej promieni. Z tego wynika, że siła działania promieni gamma będzie bardzo intensywna w bezpośrednim sąsiedztwie radu, że jednak w miarę jak się odeń oddalamy, siła ta będzie bardzo szybko malała. Jeżeli więc chcemy wywołać działanie radu na znaczniejszym terenie równomiernie, wskazaniem jest zamiast jednego silnego ogniska promieniowania, zastosować kilka ognisk radowych tak odpowiednio rozmieszczonych, ażeby pola ich działania na siebie nachodziły, dając równomierne zadziaływanie na wszystkich punktach.

Celem wywołania równomiernego działania radem na większe przestrzenie, należy zastosować nadto dalszą regułę. Polega ona na wywołaniu równomierności działania skutkiem umieszczenia ognisk promieniowań w pewnej odpowiedniej odległości od miejsca naświetlanego. Oddalając źródło promieni od miejsca zadziaływania, sprawiamy że naświetlenie jest wprawdzie w pewnym okresie czasu słabsze, ale zato bardziej równomierne na wielkiej przestrzeni. Dzieje się to zapomocą filtru odległościowego. Ponadto wywołujemy w tem celu, które kładziemy między radium a miejsce naświetlania, obfite promieniowanie wtórne zbliżone do promieni gamma, które to promieniowanie również przyczynia się do bardziej równomiernego rezultatu naświetlenia. Te filtry odległościowe, które kładzie się między radium a skórę, składają się z ciał niemetalicznych lekkich, jak specjalnie preparowane drzewo, parafina, gaza, wosk. W ciałach takich bowiem nie powstają prawie zupełnie wtórne promienie beta.

Z powyższego wynika, że stosując radium, należy otoczyć je całym szeregiem filtrów, ażeby promienie gamma mogły być celowo zastosowane. Filtry te grupuje się w specjalne przyrządy lecznicze, t. zw. »aplikatory«. Aplikator ma za zadanie, oprócz odpowiedniego filtrowania radu, utrzymać ten rad na chorym w celowo wybranej pozycji, przy czem powinien choremu sprawiać jak najmniej dolegliwości. Technika curieterapii rozporządza całym szeregiem aplikatorów, z których jedne, typu ogólniejszego, nadają się do stosowania w różnych narządach organizmu, inne natomiast zbudowane są specjalnie dla pewnych celów i dla pewnych form

anatomicznych narządów człowieka. Dobry aplikator jest niezbędnym warunkiem skuteczności działania radium.

Następnym problemem curieterapii jest sprawa dawkowania.

Umieszczając radium odpowiednio filtrowane w doskonałym aplikatorze, musimy odpowiedzieć na pytanie, ile radu i na jak długo mamy zaaplikować choremu? I tu należy zaraz zaznaczyć, że określenie ilości radu i czasu trwania naświetlenia nie wystarcza jeszcze dla określenia dawki. Dawkując musimy nadto uwzględnić, jak radium zostało rozmieszczone i jak zostało filtrowane. Wszystko to razem pozwala nam dopiero ocenić dawkę promieniowania radu.

Samej dawki, t. zn. ilości energii, która została zaabsorbowana w miejscu aplikacji, dotąd dokładnie określić nie umiemy. Podobnie jak w roentgenoterapii, brak nam odpowiednich sposobów mierniczych, którychbyśmy mogli użyć klinicznie. Zanim nas fizyka metoda taką obdarzy, musimy zadowolnić się tymczasową oceną dawki. Posiadamy do tego kilka sposobów. Obecnie najbardziej używanym jest sposób oznaczania dawki w miligramogodzinach. Mnoży się ilość miligramów radium-elementu przez ilość godzin, którą trwało działanie radu, a uzyskany iloczyn miligramogodzin określa zaaplikowaną dawkę. Jest to jednak sposób mało ścisły, ponieważ jest mało prawdopodobnem, aby istotnie było wszystko jedno, czy aplikujemy 10 miligramów przez 100 godzin, czy też 100 miligramów przez 10 godzin. W obu tych przypadkach dawka wynosić będzie te same 1000 miligramogodzin. Ostatnio zaczęto określać dawki radowe w t. zw. »millicuries«. Rzecznikiem tego sposobu dawkowania stała się szkoła paryska, która zamiast radium w substancji, stosuje przy leczeniu emanację radu dobywaną z wodnych roztworów radu. Jeden gram radium-elementu daje w przeciągu około 30 dni 7·51 »millicuries«. Jeden »millicurie« jest to ilość emanacji, która pozostaje w równowadze z 1 miligramem radu.

Zamiast mówić o 1 miligramogodzinie, niektórzy autorowie mówią o 1 średnim millicurie. Zakłady, które leczą, zamiast substancją radu, jego emanacją, muszą stale uwzględniać, że emanacja ciągle się rozkłada, i w kilku dniach traci znacznie na sile promieniotwórczej. Toteż koniecznem jest tam mierzenie ilości emanacji zniszczonej podczas działania. W ten sposób otrzymuje się jednostkę dawki t. zn. »millicurie zniszczonej«. 1 miligramogodzina równa się 0·00751 millicurie zniszczonej. 1000 miligramogodzin równa się 7·51 millicuries zniszczonej.

Jak z powyższego widać, jest to wszystko jedno, czy dawka określona jest w jeden, lub drugi sposób, ponieważ bardzo łatwo jest przeliczyć jedno w drugie.

Ilość miligramogodzin, czy też millicuries zniszczonej, może służyć za wskazówkę leczniczą jednak tylko wówczas, jeżeli cała technika aplikacji radu jest zupełnie taka sama jaką była ta, na którą dawkę powyższą oznaczono. Ten sam filtr, ten sam aplikator, to samo rozmieszczenie radu, ta sama odległość od miejsca działania, a wreszcie ten sam preparat radowy o tej samej czystości są konieczne, żeby można reprodukować dawkę z istotną dokładnością. Każde odchylenie od tych warunków sprawia, że te same miligramogodziny odpowiadają innej dawce.

Z powyższego wynika, że podobnie jak w roentgenoterapii, tak i przy leczeniu radem, wszelkie wskazówki dawkowania mają wartość tylko ogólnie orientacyjną, a dopiero doświadczenie korygujące dawki stosownie do chwilowych warunków pozwala uzyskać istotnie dobre rezultaty. Staraniem naszego Instytutu będzie współpracować przy wyszukaniu bardziej dokładnej metody dawkowania.

Przechodząc do zakresu stosowania curieterapii, trzeba powiedzieć że leczenie radem okazało się skutecznem w całym szeregu chorób. Szczególnie dominujące znaczenie uzyskała jednak curieterapia w leczeniu nowotworów złośliwych.

Obok promieni Röntgena jest to dziś jedyny czynnik leczniczy, który, poza operacją, może dać istotne wyleczenie

nowotworu złośliwego, przyczem skuteczność radu znacznie przewyższa skuteczność roentgenoterapii. Istnieje cały szereg badań, mających wykazać na czym działanie lecznicze radu polega. Istotnego wytłumaczenia mechanizmu działania promieni gamma na raka dotąd jednak nie otrzymano. Faktem pierwszorzędnej doniosłości jest, że aplikując odpowiednio radium możemy wywołać uszkodzenie i zniszczenie komórek nowotworu złośliwego, podczas kiedy otaczające zdrowe komórki organizmu uszkodzeniu takiemu nie ulegną. To elektryczne działanie promieni gamma ma jest tem wyraźniejsze, im czystsze i im przenikliwsze jest to promieniowanie. Uszkodzenie komórek nowotworu objawia się porażeniem ich zdolności reprodukcyjnej, a przy silniejszym zadziaaniu, zabiciem komórki.

Cechą charakterystyczną działania promieni gamma na organizm jest zjawisko, że między chwilą zadziaania promieni, a chwilą wystąpienia objawów ich zadziaania mija pewien rozmaicie długi okres czasu, wynoszący zazwyczaj 2—4 tygodni. Jest to t. zw. »okres utajonego dziaania«, który obserwujemy podobnie i przy dziaaniu promieni Röntgena. Zadziaawszy promieniami gamma na nowotwór złośliwy, uzyskujemy po upływie 2—4 tygodni początek regresji, która, trwając czas dłuższy lub krótszy, prowadzi do zmniejszenia się, lub zupełnego zniknięcia nowotworu.

Badania dotychczasowe nie wykryły sposobu, któryby pozwolił ocenić, czy rezultat leczniczy po zadziaaniu radem doprowadzi do zupełnego wyleczenia, czy tylko do zmniejszenia się guza. Wprawdzie Bergonié i Tribondeau wykryli prawo czułości komórek na dziaanie promieni gamma radium, które to prawo powiada, że komórka jest tem czulsza, imtem łatwiej ulega uszkodzeniu przez promienie im jest młodszą, im więcej ma siły rozrodczej, a szczególnie czułą jest w stadium podziału karjokinetycznego — jednak prawo to nie wystarcza do wytłumaczenia wszystkich obserwowanych zjawisk. Systematyczne badania histologiczne mające na celu liczenie ilości karjokinez w tumorze staną się, być może, pewnym wskaźnikiem czułości nowotworu. Dotąd nim nie są. Znacznie lepszym wskaźnikiem czułości jest ogólna budowa nowotworu, ponieważ doświadczenie wykazało że pewne typy histologiczne tumorów leczą się lepiej niż inne. Ale i to jest wskaźnikiem tylko bardzo ogólnym, ponieważ ciągle napotyka się zjawisko, że tumory o pozornie zupełnie jednakiej budowie histologicznej reagują na naświetlenie promieniami bardzo rozmaicie. Istnieje zresztą szereg przypadków, gdzie tumor zupełnie nie reaguje na naświetlanie, w obrazie zaś histologicznym żadnych różnic od innych tumorów wykryć nie umiemy.

Podobną radjoodporność wykazują bardzo często tumory już raz uprzednio naświetlane, gdzie skutek pierwszego naświetlenia był tylko połowiczny.

Fakta te wskazują, że, aby wytłumaczyć dziaanie promieni na nowotwór złośliwy nie wystarczą hipoteza, że dziaanie to polega jedynie na lokalnym elektrycznym zabiciu i uszkodzeniu komórek nowotworu, ale że muszą być w grze czynniki jeszcze inne, które dziaanie to uzupełniają.

Rozliczne badania ostatnich czasów nad parenteralnym zastrzykiwaniem białka i nad innymi ciałami wywołującymi po zastrzyknięciu tzw. aktywację protoplazmy wykazały, że można przy ich pomocy wywołać w okolicy guza nowotworowego szereg zjawisk reakcji biologicznej bardzo podobnych do wstępnych okresów procesu regresji tumorów po ich naświetleniu. Reakcje te, jak wiadomo, są niewystarczające, żeby usunąć guz, niemniej zdają się one wskazywać na to, że mamy do czynienia przy dziaaniu promieniami także z ogólną reakcją organizmu, co do której nie wiemy, czy powstaje ona skutkiem bezpośredniego lokalnego podrażnienia, czy też drogą dziaania na system nerwowy wegetatywny za pośrednictwem gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu. Jakkolwiek to jest, niewątpliwie reakcja organizmu całego ma bardzo ważny wpływ na rezultat leczniczy. Toteż oprócz obrazu histologicznego trzeba będzie dokładnie ocenić zdolność reagowania organizmu przy stawianiu prognozy leczenia.

Tu muszę wspomnieć o pewnej formie reakcji, która opisywana jest tylko jako nadzwyczajna rzadkość, u nas jednak spotyka się bardzo często. W roentgenoterapii znaną jest czasem występująca forma reakcji na naświetlenie, którą nazywano »reakcją wczesną«, względnie »reakcją wstępną«. Polega ona na zaczerwienieniu skóry, rzadko połączonym z obrzękiem i lekką bolesnością, które występuje w bardzo krótkim czasie, bo już w kilka godzin po naświetleniu. Ta reakcja wczesna nie trwa zazwyczaj dłużej niż 24 godzin, poczem znika, a dopiero w normalnym terminie, t. j. w kilkanaście dni później, pojawia się zwyczajna reakcja na naświetlenie. Podobną reakcję wczesną bardzo często obserwujemy na skórze chorych naświetlanych radem, szczególnie, o ile pomiędzy radem a skórą umieszcza się filtr odległościowy. Reakcje te przechodzą przez noc bez śladu. Reakcję podobną obserwowałem w obrębie spojówki i rogówki naświetlanego oka. Najciekawszym jednak wydaje mi się fakt, że podobną wczesną reakcję mogą obserwować bardzo często też na naświetlanych guzach.

Dokładna obserwacja chorych wykazuje że mały stopień wczesnej reakcji w formie lekkiego obrzmienia i bolesności daje się zauważyć dość często. Histologicznie udało się ująć Dr. Gawrońskiemu wczesną reakcję na raku macicy.

Ta wczesna reakcja może mieć siłę wprost uwalającą tumor. Mogliśmy to obserwować w dwóch przypadkach. W obu przypadkach chodziło o recydywy raka w piersi, które zostały nakłute igłami zawierającymi radium. Po 48 godzinach, przy wyjęciu igieł, nie można było palpacją stwierdzić tumoru, który przed aplikacją był niewątpliwie w postaci sporego guza obecny. W jednym z przypadków (prof. Rutkowskiego) dwa nakłute miejsca recydywy znikły, podczas gdy trzecie miejsce recydywy, nie nakłute, nie uległo zmianie. W drugim przypadku (dra Z. Wachtla), z dwóch nakłutych miejsc recydywy tylko jedno znikło, podczas gdy drugie z początku nie zmieniło swego kształtu i zniknęło dopiero po upływie 4-ch tygodni.

Z tych obserwacji wynikałoby, że wczesna reakcja jest zjawiskiem bardzo pospolitem, i że byłaby w stanie w pewnych warunkach wywoływać sama przez się daleko idące skutki lecznicze. Tem ważniejsze wydaje się zbadanie warunków jej występowania. W roentgenoterapii uważano reakcję wczesną do ostatnich czasów za objaw bardzo rzadki, występujący z przyczyn nieznanych. Dopiero badania mikroskopowe naczyń włosowatych u żywego człowieka metodą Weissa i Müllera wykazały, że u ludzi, którzy mają system naczyński szczególnie wrażliwy, a to u wazoneurotyków, chorych na Basedowa, esencjalnych hipertoniców, i t. d. reakcja na naświetlanie promieniami Röntgena rozpoczyna się znacznie wcześniej, niż u ludzi normalnych. Wkrótce po naświetlaniu pojawia się u nich znaczne rozszerzenie naczyń włosowatych, które wprawdzie nieraz jeszcze nie daje makroskopowego obrazu typowej reakcji, jednak już istnieje i dowodzi, że w tych przypadkach wczesna reakcja jest tylko pierwszym okresem właściwej reakcji, której wczesne pojawienie się zależy od zbytnej pobudliwości naczyń.

Rzecz dalszych badań będzie wykazać, czy przyczyną powstawania wczesnej reakcji na tumorach po curieterapii jest tylko pobudliwość naczyń, czy też nie gra tu roli ułatwiającej ewentualnie współistniejącej autolitycznej, lub spowodowanej infekcją, rozpad tumoru.

Doświadczenie wykazało, że jednorazowa aplikacja radu silną dawką przez krótki czas nie daje równie wielkiego prawdopodobieństwa dobrego wyniku, jak dawka średnia, która działa przez czas dłuższy. Wytłumaczenie tego zjawiska starano się uzyskać w obrazie histologicznym. Ponieważ komórka jest najczulszą na dziaanie promieni w stadium podziału karjokinetycznego, przeto należałoby się starać, ażeby wszystkie komórki nowotworu przeszły podczas dziaania promieni w to stadium tak, aby ich uszkodzenie było zupełnie pewne. Obliczono, że w przeciągu 8 dni wszystkie komórki nowotworu powinny kolejno znaleźć się w stadium karjokinezy. Toteż szkoła francuska Régau stara się używać tylko takich dawek radu,

któreby mogły działać przez 8 dni nie wywołując zniszczenia tkanek zdrowych. Są to oczywiście dawki niewielkie. I bezsprzecznie cały szereg nowotworów leczy się skuteczniej jeżeli czas leczenia nie jest za krótki.

Doświadczenia zebrane szczególnie przy raku macicy wskazują, że jednorazowa kuracja radem wprawdzie bardzo często wywołuje zupełną na pozór regresję tumoru, niezawsze jednak wystarcza do całkowitego wyleczenia. Dla uchronienia się od występowania recydyw okazała się potrzeba kuracji ponownej po upływie około dwóch miesięcy, a to prawdopodobnie dlatego, że mogą zostać mikroskopowe zawiązki raka, które wprawdzie są chwilowo niewidzialne, niemniej jednak mogą stać się przyczyną recydywy. Zarodki te usuwamy następnym naświetleniem.

Jeżeli spróbowalibyśmy zreasumować dotychczasowe wyniki leczenia radem nowotworów złośliwych, to oprzeć się musimy na statystykach wielkich instytutów amerykańskich i na statystyce Instytutu paryskiego. Pomiedzy rakami leczonemi radem znajdują się przedewszystkiem i głównie nowotwory niezdatne już do operacji radykalnej, »c a s u s i n o p e r a b i l e s«, a więc przypadki praktycznie mówiące stracone. Toteż, jeżeli — jak wynika z tych statystyk — spora ilość tych pacjentów znajduje się jeszcze po 5-ciu latach przy życiu, w zupełnym zdrowiu, wolna od raka, to należy to uważać za najlepszy wskaźnik wysokiej wartości leczniczej, którą radium posiada i będzie posiadać w terapii nowotworów złośliwych. Wielką jest zasługa Döderleina w Monachjum, że pierwszy miał odwagę zastosować systematyczne leczenie radem we wszystkich przypadkach raka szyjki macicy bez względu na to, czy przypadek był zdatny do operacji, czy też nie. Rezultaty uzyskane przez niego dają jak najpiękniejsze nadzieje. Według jego statystyki 80% przypadków wczesnych odpowiednio leczonych żyje jeszcze po pięciu latach. Porównajmy z tem statystyki radykalnej operacji raka szyjki macicy: 34% operables, 20% operowanych, z tego 18% pierwotnej śmiertelności, 19% żyje po 5-ciu latach — i naświetleń (amerykańskie): 100% inoperables, 20% żyje po 4 latach, 19% żyje po 5 latach.

Medycyna zyskałaby niewątpliwie niezmiernie wiele, gdyby znaleźli się inni chirurgowie, którzyby zechcieli wypróbować podobne leczenie radem przy innych rakach zdatnych do operacji. Przedewszystkiem wydaje mi się to usprawiedliwionem w raku języka i gardzieli, gdzie operacja radykalna jest połączona z tak strasznem okaleczeniem chorego że to usprawiedliwi próbę leczenia radem także przypadków zdatnych do operowania. Pierwszy krok na tej drodze już zrobiono, kombinując wyjęcie gruczołów okołoszyjnych z leczeniem radem pierwotnego ogniska chorobowego.

Absolutną dziedziną leczenia radem stały się przypadki raka skóry, które, o ile rak nie doszedł do ogromnych rozmiarów, leczą się bez wyjątku zapomocą radu z doskonałym wynikiem kosmetycznym. Dalszą dziedziną leczenia radem są oczywiście wszystkie »c a s u s i n o p e r a b i l e s«, leczenie tu będzie jednak bardzo często tylko przedłużeniem życia bez definitywnego wyleczenia. O ile bowiem tumor jest za wielki, lub o ile metastazy jego znajdują się w miejscach niedostępnych, leczenie radem przy dzisiejszym stanie naszej techniki nie usunie go bez reszty.

Natomiast bardzo wdzięcznym polem do stosowania radu są przypadki nowotworów złośliwych o wątpliwej zdatności do operacji, »o p e r a b i l i t a s d u b i a«. Tam, gdzie dotąd chirurg ryzykował operację, aczkolwiek był przeświadczony o jej trudności i bezpośrednio niebezpieczeństwie, jakie stanowiła dla chorego — tam dziś przedoperacyjne stosowanie radium, albo doprowadzi do zupełnego wyleczenia, albo też do znacznego zmniejszenia guza, tak, że ewentualna operacja dokonana w szereg tygodni po zadziaaniu radem, będzie mogła odbyć się w warunkach znacznie korzystniejszych dla chorego. Tu należy podnieść fakt, że już dziś bardzo często zabieg chirurgiczny przestanie być zabiegiem usuwającym guz, a będzie tylko zabiegiem umożliwiającym jaknajdokładniejsze w danych warunkach wprowadzenie radu do nowotworu.

Terapia nowotworów złośliwych jest dziś głównem po-

lem radolecznictwa. Z braku miejsca nie sposób wyliczyć wskazania leczenia radem w rozlicznych innych cierpieniach. Ponieważ są to dolegliwości, przeciw którym stosować można też inne metody lecznicze, mogą one być leczone radem tylko o ile przypadkowo wolną jest pewna ilość radu od leczenia chorych rakowych. Obecny stan curieterapii jest niewątpliwie dopiero okresem wstępnym, i całego szeregu wskazań radoleczniczych nie można było dotąd odpowiednio opracować, ponieważ radium w całości ciągle używane jest dla leczenia chorych rakowych. Miejmy nadzieję, że geniuszowi ludzkiemu uda się wreszcie wynaleźć metodę leczniczą dla raka działającą ogólnie tak, że radium uwolnione od obowiązku leczenia nowotworów złośliwych będzie mogło być użyte do rozlicznych innych zadań leczniczych, które jest w stanie wypełnić. Dziś musi się je uznać i stosować przede wszystkim jako czynnik pierwszorzędny w walce z rakiem.

Sprawozdania pogładowe.

Dr. Henryk ZAWISTOWSKI.

Kraków.

Insulina, jako środek leczniczy w cukrzycy.

(Z Klinki chorób wewn. U. J. Dyrektor prof. Dr. R. Orłowski).

Dokończenie.

Jeśli teraz przejdziemy do wpływu wstrzykiwania insuliny na zwierzęta normalne, to jasnym jest, że wprowadzona insulina stanowi tu nadmiar i wytwarza warunki nieprawidłowe. Ilość cukru we krwi spada w ciągu pół do kilku godzin, poczem może znowu stopniowo się wznieść. Szybki spadek cukru jest znamieny dla insuliny i różni ją od innych ciał podobnych co do działania. Mogłoby się zdawać, że następuje tu śródnaczyniowa glikoliza. Jednak przeczy temu zachowanie się odwołnionej krwi w ciepocie ciała i w warunkach jałowych, mianowicie dodanie do niej insuliny nie sprowadza w niej żadnych zmian. Miejsce działania insuliny leży więc poza naczyńcami; są niem komórki tkanek. Należy przyjąć, że insulina działa w ten sposób, iż stwarza możliwość przemieszczenia się cukru z krwi do tkanek. Jeśli przyjąć pewne śródtkankowe napięcie glukozy, to insulina jakby obniża to napięcie tak, iż cukier przechodzi z krwi do tkanek. Po pewnym czasie ilość cukru we krwi wzrasta; jest to wskazówka, że działanie insuliny ustaje, i uwalnia się glukoza z glikogenu wątroby i mięśni. A więc hipoglikemia będzie większa u zwierząt gorzej zaopatrzonych w glikogen. Gdy odsetka cukru we krwi królików zniży się do 0,045, występują drgawki; zwierzę rzuca się na boki ze zgiętą głową i wyciągniętymi nogami. Po tym okresie, trwającym 30—60 sek., drgawki ustają, i zwierzę leży na boku nieprzytomne, oddechając szybko i powierzchownie oraz wykonując kończynami ruchy, jakby biegu. Po tym okresie następują znowu drgawki i tak naprzemiennie. Stan taki trwać może godzinę i więcej; drgawki stają się coraz słabsze, ciepłota w odbytnicy spada, wreszcie, zwierzę ginie z porażenia oddechania. Natychmiast następuje stężenie pośmiertne; krew tętnicza ma barwę żółtej i szybko krzepnie. Okres drgawek mogą poprzedzać objawy nadmiernej pobudliwości i głodu, czasem porażenie kończyn.

U innych zwierząt objawy hipoglikemii mogą być inne. Opisane objawy występują u zwierząt zwykle, gdy ilość cukru we krwi dochodzi 0,045%, rzadko już powyżej tego poziomu. Zależą one prawdopodobnie od zmniejszenia się napięcia cukru w tkankach, od t. zw. glukotonji. Objawy te zresztą opisał już w 1913—14 roku Fischler jako *Intoxicatio glycopriva* przy cukrzycy florydzykowej. Autor ten na podstawie szczegółowo przeprowadzonych badań przemiany materji u zwierząt z cukrzycą florydzykową twierdzi, że zatrucie zależy od braku zapasu cukru w ustroju, zwłaszcza w wątrobie i we krwi oraz zależnych od tego zaburzeń w przemianie ciał azotowych. Nagromadzenie się produktów wadliwej przemiany materji powoduje zatrucie

Zaznaczono podobieństwo drgawek wywołanych insuliną do drgawek spowodowanych dusznością. Być może że wskutek zmniejszenia się ilości cukru we krwi ulegają

powstrzymaniu pewne sprawy utleniania, przez co komórki mózgowie zostają podrażnione. Że działanie to dotyka ośrodków mózgowych, nie zaś rdzeniowych, świadczy brak drgawek zwierząt, którym wstrzykiwano insulinę po odcięciu głowy, u których odsetka cukru we krwi spadała bardzo nisko.

Ponieważ wysepki *Langenhansa* są obficie unerwione przez prawy nerw błędny, badano wpływ drażnienia prądem elektrycznym nerwu błędnego w przypuszczeniu, że jak przecukrzenie wywołać można drażnieniem nerwu trzewiowego, tak niedocukrzenie powstać może przez podrażnienie n. błędnego. Istotnie uzyskiwano tą drogą czasowe obniżenie poziomu cukru we krwi do 0,070%.

Objawy towarzyszące niedocukrzeniu krwi usuwa natychmiast podanie glukozy, przyczem inne hexozy mają podobny wpływ w znacznie mniejszym stopniu. Usuwa je również, o ile zapasy glikogenu są dostateczne, wstrzyknięcie adrenaliny.

Działanie insuliny w cukrzyży psów z wyciętą trzustką. Ze względu na trwające działanie wyciągów, trzymanywanych przez dawniejszych badaczy, stosowanie insuliny u ludzi stało się możliwem dopiero po wielokrotnych ścisłych doświadczeniach na zwierzętach. Jest jednak zasadnicza różnica między doświadczeniami na psach po wycięciu trzustki, a cukrzyżą ludzką. Różnica ta polega na tem, że u ludzi trzustka, najprawdopodobniej, nie utraciła doszczętnie swych funkcji oraz, że istnieje różnica w przemianie materji u zwierząt i ludzi, wreszcie u ludzi mamy bardziej rozwinięty układ nerwowy. Należy mieć to na uwadze przy porównaniach i wnioskach.

Pierwszym chorym, u którego zastosowano leczenie insuliną był chłopiec 14 letni z typową ciężką cukrzyżą. Leczenie djetetyczne było tu bezskuteczne, natomiast codzienne podskórne wstrzykiwania insuliny od 23. I. do 4. II. 1922 zmniejszyły prawie do normy ilość cukru we krwi, obniżyły cukromocz, usunęły acetonurję, wywarły dodatni ogólny wpływ, słowem, uwidocznilo się działanie lecznicze na przedmiotowe i podmiotowe objawy chorobowe. Odtąd niezmiernie szybko wzrastała ilość leczonych insuliną i ogłaszanych przypadków cukrzyży, czemu sprzyjał szybki, postęp w wytwarzaniu preparatu na wielką skalę. Prawo na wytwarzanie i sprzedaż insuliny twórcy jej oddali uniwersytetowi w Toronto. Utworzył się tam komitet złożony częściowo z twórców preparatu, który ma nadzór nad sposobem wyrabiania insuliny i powierza wyrób jej pewnym zakładom przemysłowym. Komitet ustalił, że nie należy pozwalać na nieograniczony wyrób insuliny, dopóki nie jest ostatecznie opracowana metoda pewnego określenia jej siły. Stwierdzono, że tylko metoda *Collipa* daje zadowalające wyniki; przy wyrobie na wielką skalę insulina może nie być wolną od trujących własności. Niektóre zakłady produkowały znowu bezwartościowe preparaty, dając im nazwy zbliżone do insuliny.

Pracę nad insuliną w Anglii powierzył komitet w Toronto Radzie Lekarskiej, która zawiera umowy z fabrykantami, kontroluje sposób przygotowania, jakość preparatu oraz ma nadzór nad jego rozdziałem. Pierwszy raz otrzymano przygotowaną w Anglii insulinę w kwietniu r. b. Dla państw Skandynawskich otrzymał prawo wyrobu prof. *Krogh* z Kopenhagi. — Warunki te stopniowo ulegają zmianie; prócz insuliny, sprowadzanej z Ameryki i Anglii, niektóre kraje posiadają już insulinę, wyrabianą samodzielnie w porozumieniu z Komitetem w Toronto, lub wytwarzają ją niezależnie od niego. Do takich należy insulina, wyrabiana przez *L. Bluma* i *H. Schwabe* w Strasburgu, oryginalna francuska insulina *Chabaniera*, *Lobo-Onella* i *Leberta*, „*Diasulina*“ duńska, insulina szwajcarska, niemiecka a nawet rosyjska.

Za jednostkę insuliny przyjęto ilość niezbędną do obniżenia cukru we krwi do 0,045% w ciągu 4 godzin u królika, ważącego 2 kg., głodzonego 24 godz. Obecnie używana jednostka jest trzykrotnie mniejsza od pierwotnej. Używają również jednostek określonych doświadczeniami na myszach lub na psach, pozbawionych trzustki. Żadna

z nich nie jest zupełnie pewną i niezmienną. Jednostka insuliny *Chabaniera*, *Lobo-Onella* i *Leberta* jest 7 do 8 razy silniejsza od jednostki amerykańskiej. Jest to ilość, która wstrzyknięta królikowi, wagi 2,5 kg. pozbawionemu pożywienia od 16 godzin powoduje spadek cukru we krwi od 50—70 na 100. Jedynie pewnym dotychczas sposobem stosowania są wstrzykiwania podskórne lub śródżylne. Przedstawia to przy dłuższem leczeniu pewną niewygodę i jest uciążliwe dla chorego. To też nieomal od pierwszych prób z insuliną starano się podawać ją doustnie, jak dotychczas jednak bez skutku. Działanie jej zapewne niszczą zaczyna trawienne żołądka i trzustki. Również nie dało wyniku stosowanie przez odbytnicę, przez nos i wcieranie w skórę w postaci maści. *Roche* próbował wprowadzać insulinę wprost do dwunastnicy zgłębnikiem *Einhorna*. Najnowsze badania *Nochena* i *Millsa* nad działaniem insuliny, wprowadzonej do jelita cienkiego psów i królików w hiperglikemji eterowej wykazały obniżenie się ilości cukru we krwi. Działanie następowało szybko, lecz było nietrwałe. U człowieka natomiast duże dawki insuliny wprowadzone do jelit, nie dawały dodatnich wyników. Wspomnieć jeszcze należy o próbach *Wintera*, który opierając się na tem, iż woda nie zostaje, w przeciwieństwie do alkoholu, wchłaniana z żołądka, wlewał królikom przez zgłębnik roztwór insuliny w 20% alkoholu. W wyniku otrzymał szybki spadek ilości cukru we krwi i drgawki.

Zdaje się więc, iż sprawa stosowania insuliny doustnie ma widoki pomyślnego rozwiązania. Dalsze próby w tym kierunku będą niewątpliwie czynione.

Pierwsze doświadczenie kliniczne wykonali *Prof. Graham*, *dr. Campbell*, *Gilchrist* i *Fletcher*. Stopniowo coraz liczniejsze spostrzeżenia prawie jednogłośnie wykazują niewątpliwą wartość leczniczą insuliny. Stało się rzeczą pewną, że może ona uratować wielu chorych cukrzyczych, którzy zginęliby niewątpliwie w śpiączce, oraz że znakomicie poprawia łącznie z leczeniem djetetycznem warunki odżywiania chorych i wzmacnia ich odporność na zakażenie. Ścisłe wyrobionej i powszechnie przyjętej metody leczenia insuliną jeszcze nie ma. Metoda postępowania, stosowana w Toronto polega w głównych zarysach na tem, że przyjęty chory przez 24 godz. pozostaje na zwykłej swej djece dla określenia stopnia ciężkości przypadku; następnie przez 3—4 dni stosuje się dietę, polegającą na podawaniu $\frac{3}{4}$ grm. białka na kg. wagi dziennie. Pozostałą ilość kalorii pokrywają węglowodany i tłuszcz, w stosunku 1 : 1,3. Jest to dieta podstawowa. W przypadkach lekkich cukromocz znika; wówczas zwiększa się ilość węglowodanów. Gdy chory może znieść 500 kalorii ponad poprzednią podstawową ilość, nie stosuje się wogóle insuliny. W przypadkach cięższych i ciężkich wstrzykuje się insulinę podskórnie lub dożylnie, podając jednocześnie w odpowiednich ilościach węglowodany.

Przyjmuje się, że jednostka insuliny może przeistoczyć 2—25 grm. węglowodanów. Nie jest to liczba stała; u lżej chorych wynosi ona 5—6 grm. Obliczając niezbędną ilość insuliny, bierze się pod uwagę i cukromocz. Wyliczona ilość jednostek dzieli się zwykle na 2—3 dawki, wstrzykiwane podskórnie w ciągu dnia. Niemieccy klinicyści radzą podawać mniej więcej $\frac{2}{3}$ obliczonej ilości jednostek insuliny. W czasie leczenia należy badać, zwłaszcza przy pierwszych i znacznie większych dawkach, krew na zawartość cukru oraz możliwie często mocz na cukier. Autorzy francuscy *Gilbert*, *Bandoni* i *Chabrol* zwracają uwagę na istotnie uciążliwe dla chorego kilkakrotne w ciągu dnia pobieranie krwi dla stwierdzenia glikemji i polecają zastąpić je badaniem frakcjonowanym moczu, które może pośrednio wskazywać na ilość cukru we krwi. Nie należy dążyć do całkowitego odcukrzenia już pierwszą dawką, gdyż w wątrobie może nie być dostatecznej ilości glikogenu dla pokrycia braku cukru. Dla ostrożności wstrzykuje się insulinę przed podaniem pokarmu zawierającego węglowodany. W Toronto dają zazwyczaj na początek 5 jednostek, o ile chory nie jest w śpiączce. Należy unikać wstrzykiwania wieczorem, o ile nie zna się dokładnie siły

preparatu i oddziaływania nań chorego W następnych dniach dawki zmniejszamy lub zwiększamy, starając się od cukrzyć mocz i zbliżyć do normy poziomu cukru we krwi, który nieraz jeszcze dłuższy czas pozostaje podniesiony pomimo zniknięcia cukromoczu. Dla osiągnięcia tych wyników w dalszym przebiegu leczenia potrzeba nieraz znacznie mniejszych ilości insuliny, niż z początku. Do uzyskania takiego stanu staramy się podnieść w razie potrzeby podupadłe odżywianie chorego, zwiększając ilość pokarmów, zwłaszcza węglowodanów. Obecnie przeważa zdanie (klinicyści amerykańscy i niemieccy), że korzystniej jest nie starać się o całkowite odcurzenie moczu, aby uniknąć niebezpieczeństwa hipoglikemji. W ogóle leczenie nie powinno się prowadzić schematycznie lecz w każdym poszczególnym przypadku należy liczyć się ze wskazaniami i potrzebami chorego. Ilość wstrzykiwanej dziennie insuliny waha się w szerokich granicach: od kilku do 300 nawet jednostek, w przypadkach ciężkich, przedstawiających objawy zatrucia.

Wpływ insuliny u chorych cukrzyczych ujawnia się przede wszystkim obniżeniem ilości cukru we krwi oraz odcurzeniem moczu. Objaw ten występuje po wstrzyknięciu preparatu z matematyczną ścisłością. U jednego z chorych (Chabanier, Lebest, Lobo-O'Neill) glikemja przy podawaniu 260 gr węglowodanów wynosiła 3,50 gr. W 20 dniu leczenia insuliną 1,20 gr., po 7 dniach od zaprzestania jej podawania 1,16 gr. Inny chory, przytaczany przez powyższych autorów, przy dawce dziennej 260 gr. węglowodanów wydzielał na dobę 270 gr. cukru; w 9 dniu leczenia ilość cukru w moczu wynosiła już tylko 18 gr., po 14 dniach — 4 gr.

W tych warunkach zjawia się możliwość poprawiania odżywienia chorych przez wzmoczenie tolerancji węglowodanowej. Poprawia się stan ogólny, wzrasta waga, ustępuje pragnienie, obfite moczzenie, świąd — stan psychiczny chorych polepsza się wybitnie. Autorzy francuscy określili to dosadnie, że djabetyk na krótszy lub dłuższy czas staje się człowiekiem normalnym.

Najbardziej uderzające wyniki otrzymano przy leczeniu przypadków dalej posuniętych z kwasicą i śpiączką. W tych razach należy zastosować insulinę niezwłocznie w dużych dawkach, wynoszących 100-150-200 i więcej jednostek w ciągu 24 godzin.

Jeden z 4 przypadków cukrzycy ciężkiej, ogłoszonych przez Davies'a Lambie'go, Lyen'a, Meakins'a i Robson'a, dotyczył chorej 44 letniej z wyraźnymi objawami mózgowymi, pół przytomnej. Ilość cukru we krwi wynosiła 390 mgr. na 100, acetonu 62 mgr. na 100, rezerwa zasadowa 45% normalnej; znaczna ilość tłuszczu we krwi. Chorej wciągu pierwszych 24 godz. podano 120 jednostek insuliny i 190 gr. węglowodanów. Po 24 godz. nastąpił spadek do 110 mgr. na 100, rezerwa zasadowa wzrosła do 89%, znikły związki acetonowe a po 10 godz. i lipaemia. Cukromocz w ciągu pierwszych 7 godzin wynosił 5 gr. na godzinę, w ciągu następnych 12 godz. 3/4 grama, wreszcie, przed upływem 24 godz. cukier z moczu znikł.

To jeden z klasycznych obrazów szybkiego i wybitnego działania insuliny. Jest ona dzielnym środkiem zwalczania kwasicy i śpiączki. Jeden z amerykańskich klinicystów wyraził się, że utrata chorego cukrzyczego, który ginie w śpiączce, jest dziś już błędem sztuki lekarskiej. Oczywiście niezależnie od wstrzykiwania insuliny i jednoczesnego dostarczania ustrojowi niezbędnej ilości węglowodanów, czyto doustnie czy drogą wlewań, należy zwalczać kwasicę przyjętymi dotychczas środkami i zastosować dietę z ograniczeniem białka, a według większości klinicystów i tłuszczu. Mimo skutecznego zwalczania kwasicy i śpiączki chorzy giną czasem w najbliższych dniach z porażenia serca. Przyczyna śmierci w tych razach nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona. Być może, zachodzą tu zmiany w ustroju, których leczenie nie jest już w stanie usunąć, szkodliwość bowiem nawet znacznych dawek insuliny nie jest, przy kontrolowaniu ilości cukru we krwi i cukromoczu, dowiedziona.

Kontrola ta jest niezbędną w każdym przypadku dla zapobiegania lub usuwania objawów hipoglikemji. Gdy cukier we krwi u człowieka spada do 0,075%, występuje uczucie znużenia, głodu, trwogi. Drżenie mięśni rzadko bywa widoczne, lecz bywa uczucie drżenia oraz utrata koordynacji subtelniejszych ruchów, występuje błądność lub przypływ krwi do skóry, uczucie gorąca, poty, dreszcze. Przy jeszcze niższym poziomie cukru we krwi zjawiają się zaburzenia psychiczne majaczenia, wreszcie śpiączka ze zniesieniem głębokich odruchów. Nie u każdego chorego przy jednakowym poziomie ilości cukru we krwi występują powyższe objawy. I tu wahania są znaczne, mianowicie od 0,09% do 0,025% cukru we krwi. Natężenie objawów hipoglikemicznych też bywa w podobnych pozornie warunkach różne. — Leczenie tych stanów polega na podaniu choremu 5-25 gr. glukozy samej lub z dodatkiem 50-100 gr. soku pomarańczowego, wreszcie samego soku owocowego. Gdy chory jest nieprzytomny, należy wstrzyknąć adrenalinę, poczem podać glukozę, jeśli możliwe doustnie, w przeciwnym razie podskórnie lub śródżylnie. Takie postępowanie sprowadza szybkie ustąpienie objawów hipoglikemji. Chory sam może w porę je spostrzedz, o ile się go uprzedziło, że rozpoczynają się one znacznym osłabieniem, silnymi potami oraz uczuciem głodu. Pewnie usuwa je z różnych rodzajów cukru tylko glukoza.

Z innych ubocznych objawów wywołanych wstrzykiwaniem insuliny należy wymienić ból, zwykle niesilny, czasem jednak dotkliwy w miejscu nakłócia, uczucie gorąca, oraz podniesienie ciepłoty, nieraz z potami i osłabieniem, czasami ściskanie w sercu, zwłaszcza u chorych sercowych. Spostrzegano i wyraźne objawy anafilaktyczne. Autorzy twierdzą jednak zgodnie, iż objawy te nie miały naogół szkodliwych następstw i przy ostrożnym stosowaniu preparatu, można ich w znacznej mierze uniknąć.*)

Przechodząc do wskazań leczenia insuliną należy zaznaczyć, że przeważająca liczba klinicystów za nadające się do leczenia uważa cięższe przypadki cukrzycy, a w okresie znacznej kwasicy i śpiączki stosowanie insuliny uważa za nieodzowne. Podstawą tego jest pogląd, że pomimo, że insulina daje najlepsze wyniki w porównaniu z innymi metodami leczenia cukrzycy, jednak ma ona znaczenie raczej objawowe a więc kładąc nacisk na ścisłe wyodrębnienie cukrzycy pochodzenia trzustkowego, niektórzy klinicyści (Cambridge, M. Lablè) uważają, że leczenie insuliną należy przeprowadzać w przypadkach, gdzie musimy poprawić podupadłe odżywianie, przez podawanie chorym węglowodanów, powyżej granicy ich tolerancji, oraz jako środek zapobiegawczy przeciwko kwasicy.

Komitet Insulinowy w Toronto (Canad. Med. Association Journ. lipiec 1923) kładzie nacisk na to, że insulina nie może zastąpić leczenia dietetycznego i że wobec tego, stosując ją należy łączyć obie metody. Odezwa Rady Lekarskiej Angielskiej poucza, że w lekkich przypadkach cukrzycy insulina jest zbyt cenna, a więc stosować jej nie należy. Ważnym powodem tego wskazania jest również wysoka cena preparatu oraz stała dotychczas przewaga popytu za nim nad podażą. Dają się również słyszeć głosy, doradzające przeciwnie, stosowanie insuliny w przypadkach wczesnej i lżejszej cukrzycy, mogącej zależeć od czasowej niewydolności trzustki, od częściowego uszkodzenia komórek wyspkowych, które przy oszczędzaniu ich przez podawanie insuliny dla wywołania lekkiej hipoglikemji mogłyby odzyskać swą sprawność (Leyton). Stosowanie insuliny we wczesnych okresach cukrzycy zapobiega wzmagananiu się choroby i wyniszczeniu. W tych razach leczenie daje dłużej trwające wyniki, utrzymując chorobę w granicach formy lżejszej (Chabanier, Lebest, Lobo-O'Neill).

*) W związku z odkładaniem się glikogenu i utratą tłuszczu w ustroju następuje przepojenie tkanek wodą, czemu sprzyja wzrastanie zapasów soli zwłaszcza sodowych. Tem się częściowo tłumaczy przyrost wagi u chorych. Gdy zatrzymywanie się wody osiąga znaczniejszego stopnia, dla uniknięcia obrzęków należy zmniejszyć dawkę insuliny i ograniczyć ilość podawanych chlorków.

Zestawiając powyższe poglądy oraz spostrzeżenia kliniczne, ogłoszone przez szereg autorów, należałoby leczyć insuliną raczej przypadki cięższe, pozostawiając lekkie zwykłemu djetetycznemu leczeniu, które w tych razach nieraz daje wyniki dodatnie. Dalej, niezbędne jest uciekanie się do insuliny w razie potrzeby dokonanie operacji u chorego cukrzyczego, zapobiega ona bowiem wystąpieniu śpiączki, zmniejsza śmiertelność, wreszcie i gojenie się rany odbywa się lepiej.

Wskazaną jest też insulina przy przejściowych chorobach zakaźnych u chorych cukrzyczych, w powikłaniach kątą i gruźlicą. Zakażenia ostre przechodzą łagodniej przy stosowaniu insuliny; przy gruźlicy, która jak wiadomo, jest częstym i ciężkim powikłaniem cukrzycy, insulina daje możliwość obfitszego odżywiania chorego, i tem samym wzmacnia odporność chorego ustroju.

Jako przeciwwskazanie uważać należy przedewszystkiem cukromocz pochodzenia nerkowego, w którym mamy upośledzenie zdolności nerek utrzymywania cukru w odpowiednim stężeniu we krwi, nie zaś hiperglikemję. Jest tu przeto brak cukru we krwi, insulina zaś będzie stan ten pogarszać. Niektórzy ostrzegają przed stosowaniem insuliny u cukrzyczych ze schorzeniem serca, zwłaszcza w okresie niewyrównania; nie jest to jednak powszechnie przyjęte zdanie.

Leczenie insuliną winno być zawsze połączone z leczeniem djetetycznym. Ze nie może ono go zastąpić, podkreślają to zgodnie wszyscy autorowie. Błędem więc byłoby zaniechanie diety po rozpoczęciu wstrzykiwań insuliny; insulina bowiem nie jest środkiem swoistym leczącym cukrzycę, jest natomiast potężnym sprzymierzeńcem, który pomaga w przeprowadzeniu zwykłego leczenia djetetycznego. Leczenie insuliną winno być przeprowadzone w zakładach leczniczych, klinikach, szpitalach. Zwłaszcza w cięższych przypadkach jest to niezbędne, gdyż chory musi być stale pod dozorem lekarza, obeznanego tak z tym sposobem leczenia jakoteż i z metodą badania krwi na ilość cukru. Znajomość ta była dłuższy czas warunkiem, bez którego lekarz nie mógł otrzymać insuliny w Ameryce i Anglii. Stąd wynika, że leczenie ambulatoryjne nie jest właściwe przy stosowaniu insuliny. Od tej zasady robi się jednak ustępstwa w pewnych razach, zwłaszcza po poprzednim dobrym poznaniu stanu chorego i uświadomieniu go co do postępowania. Tak w Ameryce insulinę stosują lekarze w prywatnej praktyce, a nawet dają ją do ręki samym chorym, gdy ci poznali technikę wstrzykiwania, prostego badania moczu na cukier i rozpoznawania początkowych stanów hipoglikemicznych, dla usunięcia których mają prosty i niezawodny środek w postaci glukozy.

Co do trwałości poprawy, uzyskanej przy leczeniu insuliną, to naogół panuje przekonanie, że insulina nie leczy choroby jako takiej i że objawy chorobowe wracają po zaprzestaniu podawania preparatu. Czy zdolna jest insulina pobudzić trzustkę do wydzielania wewnętrznego — nie jest stwierdzone.

Wysepki Langerhansa posiadają jednak znaczną zdolność odrodzenia, jak wskazują doświadczenia Bensley'a na królikach i świnkach morskich, u których wysepki te odradzały się po zniszczeniu ich przez podwiązanie naczyń. Nie jest więc wykluczone, że w przypadkach, w których gruczoł nie został zupełnie zniszczony, z czasem może nastąpić odrodzenie tkanki wysepkowej. Insulina, podawana tu, daje ustrojowi możliwość przetrwania okresu poprzedzającego to odrodzenie. Ogłaszano przypadki, gdzie stan chorych w kilka miesięcy po zaprzestaniu stosowania insuliny był zupełnie dobry; objawy chorobowe nie powracały. Sprawa ta jest przedmiotem ożywionych rozpraw, zwłaszcza we Francji. Pewnego zdania co do trwałości wyników leczniczych nie można sobie wytworzyć na podstawie dotychczasowych doświadczeń klinicznych. W ciężkich przypadkach równocześnie z zaprzestaniem podawania preparatu powracają objawy chorobowe, nieraz ze wzmożoną siłą, w większości jednak przypadków wpływ jego utrzymuje się czas dłuższy. W takich razach można spodziewać się trwał-

szego polepszenia lub ustąpienia choroby przy ponawianiu leczenia insuliną. Jest zresztą znaczna różnica zasadnicza leczenia cukrzycy insuliną od leczenia zwykłego djetetycznego. Przy tem ostatniem nie zmienia się t. zw. „stan cukrzycy“ chorego, zmieniają się tylko warunki jego odżywiania, co niejednokrotnie wywołuje nawet zaburzenia w ogólnym stanie chorego. Insulina natomiast wpływa na samą sprawę spalania cukru w ustroju, działanie jej więc bardziej zbliża się do pojęcia leczenia przyczynowego.

Istota tego działania nie jest dotychczas wyjaśnioną. Zresztą nie jest jeszcze zupełnie jasną także sama istota zaburzenia przemiany materji w cukrzycy.

W przecukrzeniu krwi wywołanem doświadczalnie wzrasta ilość cukru we krwi, znika glikogen z wątroby, zmniejsza się ilość jego w mięśniach, z wyjątkiem mięśnia sercowego a proces spalania się węglowodanów ulega zahamowaniu, na co wskazuje zachowanie się współczynnika oddechowego. Zaburzenia te zależeć mogą, albo od zmian zaszytych w tkankach ustroju, albo od zmiany cukru, powodującej wstrzymanie jego spalania. Nowsze prace nad budową cząsteczki glukozy (Irvine) wskazują, że prócz znanych odmian α i β istnieje jeszcze glukoza γ ; wykryto tę postać na podstawie własności odtleniających i polaryzacyjnych rozczyńców. Winter i Smith w pracy niedawno ogłoszonej twierdzą, iż glukoza dostająca się do ustroju należy do postaci α i β , glukoza krwi zaś przedstawia postać γ . Ta ostatnia jedynie może być przez tkanki wchłanianą można ją nazwać „czynną“ wrzeciwieństwie do tamtych postaci „nieczynnych“. Zaburzenie zachodzące w cukrzycy polegałoby na zahamowaniu wytwarzania się glukozy γ ; cukier nieczynny gromadzi się we krwi, powodując wreszcie cukromocz. Insulina ma usuwać powyższe zaburzenia w przemianie cukru, przeistaczając go w postać γ , przyczem jedni autorzy uważają za niezbędne współdziałanie wątroby, inni zaś nie przypisują jej tej roli. Ślusność tych przypuszczeń musiałaby być jeszcze ściślej wykazaną. Nie jest również jasny fizjologiczny mechanizm działania insuliny na cukier krwi. Działanie jej hipoglikemiczne polega prawdopodobnie na obniżeniu napięcia glukozy w tkankach. Potwierdzają to przypuszczenie doświadczenia nad izolowanem sercem ssaków. Neburn i Latschford stwierdzili, że 0,9 mgr. glukozy na 1 gr wagi serca króliczego znika w ciągu godziny z przepuszczanego przez serce płynu, po dodaniu zaś do płynu insuliny ilość glukozy wchłanianej z przepuszczanego płynu przekraczała 4 mgr. — Podobne doświadczenie nad mięśniami kończyn nie dały jednak dodatnich wyników.

Jaki los spotyka glukozę wchłanianą do tkanek?

Może ona, albo uleść polimeryzacji na glikogen, albo utlenieniu albo wreszcie redukcji. Zdawałoby się, że podobnie, jak u zwierząt pozbawionych trzustki, i u normalnych zwierząt będzie się glikogen odkładał w wątrobie. Jednak jest przeciwnie: glikogen nietylko się nie odkłada lecz nawet, znajdując się w większych ilościach u zwierząt dobrze odżywionych, ulega wyczerpaniu (dośw. Mc. Cormacka, O. Brien'a, Dale'a i Dudley'a). Przyczyną tego jest, jak sądzą, fakt, iż insulina, znajdując się w nadmiarze, ponad ilość potrzebną dla regulowania przemiany węglowodanów, przejawia względem glikogenu działanie przeciwne działaniu w warunkach prawidłowych. Dla wyłomaczenia wpływu hamującego insuliny na używanie glikogenu w przecukrzeniu krwi doświadczalnem przyjmuje się, że insulina, starając się wytworzyć cukier czynny w nadmiarze, powoduje jakby zaburzenie równowagi pomiędzy glikogenem i cukrami skutkiem czego następuje mniejsze zużycie glikogenu. Przypuszczenie drugie, że glukoza ginie w ustroju z powodu, że nadmiar insuliny powoduje jej wzmoczone utlenianie, mogłoby potwierdzić wyniki badania wymiany oddechowej. Prace doświadczalne w tym kierunku wykonane przez Dixon'a Eadiego, i Denibera nie dały jednak pewnych wyników. Trzecie przypuszczenie, że glukoza zostaje redukowana do substancji należących do grupy kwasów tłuszczowych, nie zostało potwierdzone badaniami nad zachowaniem się współczynnika oddechowego (Di-

xon, Pember), jak również badaniami nad zawartością substancji kwaśnych w moczu (Allen).

Teoretyczne więc zagadnienia związane z działaniem insuliny wymagają dalszych prac i dociekań, jak również i badania nad jej wpływem leczniczym. Prace nad ich rozwiązaniem prowadzone są w żywym tempie i z dnia na dzień wzbogacają nasze wiadomości o insulinie *).

Piśmiennictwo.

Praca niniejsza oparta jest na licznych artykułach, które ukazały się w czasie od jesieni 1922 r. do końca listopada 1923 r. w następujących czasopiśmiech:

The Journal of American Medical Association; Endocrinology. The British Medical Journal. La Presse Médicale.

Bulletin et Memoires de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris. Münchener Med. Wochft. Die Therapie der Gegenwart.

Oceny i sprawozdania.

Roger Glénard. *L'Hygiène des Hépatiques*. Paris, 1923. Wyd. »L'Expansion scientifique française«, str. 302 z rycinami in 16°.

Do kategorii »wątrobiarzy« (*les hépatiques*) autor zalicza obok chorych na wątrobę, wszystkich tych, których cierpienia są następstwem przewlekłych zaburzeń czynności wątroby, a więc przedewszystkiem wszelkiego rodzaju artrytyków, następnie chorujących na miażdżycę, podagrę, otyłość lub wychudnienie, gościec mięśniowy, pryszczycę, dychawicę, migrenę, neurastenję, zaburzenia żołądkowe i kiszkiowe, opadnięcie trzew i t. p. Wszystkie te cierpienia razem ujęte, a zależące od niedomogi wątrobowej, autor obejmuje wspólnym mianem *l'hépatisme* i w zwięzłym wykładzie podaje ogólny obraz tego cierpienia, opisując jego objawy kardynalne i drugorzędne, postaci kliniczne, cechy rozpoznawcze, sposoby omacywania wątroby (*„le procédé du pouce“* Frantza Glénarda) i t. p.

Drugą część dziełka autor poświęcił leczeniu zapobiegawczemu i opisuje stosowne metody, a mianowicie: higienę żywienia, higienę fizykalną czyli gimnastykę pokojową, doskonale objaśnioną na licznych rysunekach, wodolecznictwo, stosowanie elektryczności, higienę brzuszną (zastosowanie pasów i gorsetów zreformowanych), wreszcie higienę intelektualną i moralną.

W trzeciej części wreszcie zajmuje się autor właściwym leczeniem hepatyzmu. Po przeglądzie środków farmaceutycznych, jak laxantia, opoterapia, przetwory salicylowe, soda i t. p.), przechodzi do leczenia wodami mineralnymi, stawiając na pierwszym miejscu wody Vichy. Opisowi kuracji wodami Vichy poświęca autor dużo miejsca, wyliczając szczegółowo wskazania do ich stosowania w chorobach wątroby i cierpieniach, związanych z wadliwą przemianą materji.

Dziełko Glénarda, napisane bardzo zręcznie i zajmująco, może być czytane z korzyścią zarówno przez lekarzy-praktyków jak i przez inteligentnych „wątrobiarzy“, u których na pewne wzbudzi wiarę w możliwość wyzdrowienia pod wpływem odpowiedniego leczenia.

Z.

Engel St. Prof. *Die okkulte Tuberkulose im Kindesalter*. Tuberkulose-Bibliothek, Leipzig, Verl. v. A. Barth, 1923. str. 92.

Na podstawie własnych badań poddaje autor krytycznemu rozpatrywaniu sprawę ukrytej gruźlicy u dzieci. Przedewszystkiem wprowadza poprawki i uzupełnienia w zapamiętaniach na anatomję gruczołów okołoskrzelowych i okołochawiczych, opierając się na badaniach metodą rekonstrukcji plastycznej ze skrawków. Szczegółowo omawia znaczenie klinicznych objawów gruźliczego schorzenia gruczołów śródpiersia, oraz djagnostykę roentgenograficzną, do której odnosi się sceptycznie, uważając, że „liczba przypadków, w których dochodzi się do prawdopodobnego rozpoznania na podstawie klinicznych wskazówek jest pewnie większa od ilości tych przypadków, w których obraz roentgenowski daje ścisłe rozpoznanie“.

Dla wykazania rozległości zmian swoistych w gruźlicy ukrytej zaleca E. badanie tolerancji na tuberkulinę. Wychoząc z założenia, że wrażliwość na tuberkulinę zależy w wy-

sokiej mierze od rozległości procesu gruźliczego, stosuje wstrzykiwania wzrastających ilości tuberkuliny aż do zniknięcia odczynu gorączkowego, przy dawce 0.01 gr. Z szybkości osiągnięcia odczynu bezgorączkowego na tę dawkę wnosi o rozległości zmian.

Zwięźle napisana broszura przedstawia wyczerpująco nowsze badania nad gruźlicą, w oświetleniu doświadczonego klinicysty, popierającego wywody licznymi historjami chorób i protokołami anatomicznymi.

Bujak.

Przegląd piśmiennictwa.

Streszczenia.

George W. Crile. *Wstrząs i wyczerpanie w oświetleniu elektrochemji*. (Odczyt, wygłoszony na międzynarodowym Zjeździe chirurgów w Londynie w 1923 r.).

Nadzwyczaj ciekawy i oryginalny odczyt jest właściwie próbą syntezy biologicznej, opartą na ostatnich pracach Crile'a a i jego współpracowników.

Przeważnie wszyscy badacze, stwierdza Crile, zmierzający do wyjaśnienia wstrząsu, stale stosowali w swych pracach metody fizjologiczne i zajmowali się przeważnie różnymi fazami wstrząsu. Reasumując wyniki tych prac, przychodzi Crile do wniosku, że obserwowane we wszystkich badaniach zmiany cechujące wstrząs, jako to: zmiany histologiczne, zaburzenia w ciśnieniu krwi, wahania koncentracji jonów wodorowych, zmniejszenie zapasu zasad — że wszystkie te zmiany obserwowane były, jako ostateczny wynik wstrząsu. W żadnym przypadku natomiast nie udało się wykryć istotnej przyczyny wstrząsu i wyczerpania. Gdy przeto metody fizjologiczne nie doprowadziły do wyjaśnienia istoty wstrząsu, oparł się Crile w ostatnich swych pracach na pewnej koncepcji fizycznej, a stosując metody badania fizyko-chemiczne, usiłował na tej drodze wejrzeć w subtelny mechanizm objawów wstrząsu i wyczerpania.

A oto ta fizyczna koncepcja: 1° każda komórka składa się z jądra i protoplazmy, oddzielonych błoną półprzepuszczalną; 2° każda komórka odgraniczona jest od otoczenia taką samą półprzepuszczalną błoną; 3° każda komórka składa się z kolloidów w różnym odczynie (jądro barwi się najlepiej barwikami kwaśnymi, Protoplasma — zasadowymi); 4° dwa kolloidy o różnych odczynach, przedzielone półprzepuszczalną błoną, tworzą baterję elektryczną. Stąd każda komórka organizmu jest rzeczywistym układem elektro-chemicznym, baterją elektryczną. Skoro każda tkanka, każdy organ składa się z komórek, małych baterji elektrycznych, przeto wolno twierdzić, że cały organizm jest jednym układem elektro-chemicznym. A jeśli tak jest, to zmiany w organizmie muszą zależeć od praw fizyki i dadzą się mierzyć zapomocą metod fizyki.

Jeżeli cała koncepcja elektro-chemiczna jest racjonalną, to należało oczekiwać, że zmniejszenie przewodnictwa jonów będzie odpowiadało zmniejszeniu pobudliwości, a brak przewodnictwa — zanikowi pobudliwości..

W celu eksperymentalnego skontrolowania tego wniosku Crile, Hosmer i Rowland wykonali szereg doświadczeń na królikach w różnych stanach wyczerpania (bezsenność, strach, zakażenie, wysiłek fizyczny i wstrząs chirurgiczny), przytem badali przewodnictwo najróżniejszych tkanek. Oto ogólne wyniki tych doświadczeń: 1° te same czynniki, które wpływają na ogólny stan organizmu, wywołują także zmiany w przewodnictwie tkanek; zmiany te występują zwłaszcza w mózgu i w wątrobie, są wymierne i wyprzedzają jakiegokolwiek inne zmiany kliniczne; 2° tkanka wątroby silniej i szybciej oddziaływa na wszystkie szkodliwe wpływy, gdy tymczasem w mózgu i mózdzku stwierdzano tylko nieznaczne wahania przewodnictwa lub wcale ich nie spostrzegano, to zaburzenia w przewodnictwie wątroby były zawsze bardzo znaczne; 3° bezpośrednie pomiary pozwalają stwierdzić, że w wątrobie w pierwszej chwili po podrażnieniu przewodnictwo spada, a następnie stale i szybko wzrasta w miarę, jak zbliża się stan wyczerpania, natomiast w mózgu i mózdzku odwrotnie: po początkowym wzmożeniu przewodnictwa następuje stopniowy i stały spadek.

*) W Nrze 12 Klin. Woch. z r. b. Mendel i tow. donoszą o korzyściach stosowania najżykowego małych dawek insuliny

Praca ta dała nową metodę, która pozwala nie tylko wyjaśnić prawidłowe czynności tkanek, ale która umożliwia także mierzenie procesów patologicznych. Oprócz tego badania te wykazały, że zmiany w tkankach, stwierdzalne mikroskopowo po podnieceniu i wyczerpaniu, przebiegają równoległe do zaburzeń w przewodnictwie elektrycznym. Ta równoległość zjawisk jest już sama przez się poważnym poparciem koncepcji elektro-chemicznej. Należało jednak jeszcze wyjaśnić dwie kwestje: 1^o że zjawiska te są nie tylko współbieżne w czasie, ale że każdej istotnej zmianie funkcji odpowiada określona zmiana w przewodnictwie i 2^o że zmiany histologiczne i zmiany w przewodnictwie są elementami tego samego procesu, który przejawia się w zmianach funkcjonalnych. I tutaj Crile rozumuje w następujący sposób: w elektro-chemicznym naszym układzie zmiany funkcji zależą od zmian w stopniu utlenienia; zmiany zaś w utlenieniu pociągają za sobą wahania w produkcji ciepła. Jeżeli przeto udałoby się zmierzyć wahania w produkcji ciepła w różnych tkankach i organach przy różnych stanach wyczerpania, to można byłoby je skojarzyć i związać z wahaniami w przewodnictwie i z klinicznymi objawami wyczerpania. W tym celu zastosowano metodę, używaną w fizyce do pomiarów minimalnych zmian temperatury, mianowicie metodę ogniw cieplnych. Rezultaty swych badań ogłosili Crile, Hosmer i Rowland w 1922 r. w *Amer. Journ. of physiology*. Tu podają tylko najważniejsze wnioski, wpływające z tych prac. 1. Okazało się, że wahania ciepłoty mózgu są równoległe do zmian histologicznych i do zmian w przewodnictwie elektrycznym. 2. Przy pracy mięśniowej t^o mózgu i wątroby ulegała silnym wahanom, wahania te jednak były w kierunkach przeciwnych. 3. Po zastrzyknięciu strychniny, kwasu lub zasady nie obserwowano żadnych wybitnych zmian w t^o wątroby, natomiast t^o tkanki mózgowej wykazywała znaczne wahania. 4. Wlewanie leczniejsze gorącej wody do żołądka powodowało nagle podniesienie t^o mózgu i przytem daleko wcześniej niż t^o wątroby. 5. Po zastrzyknięciu adrenaliny t^o mózgu nagle wzrastała, aby następnie spaść do normy lub nawet poniżej normy, t^o wątroby natomiast nie wykazywała żadnych wybitnych zmian.

Opierając się na tych najważniejszych wnioskach, dochodzi Crile do następujących twierdzeń: 1. mózg jest tą tkanką, od której funkcji zależą wszystkie reakcje organizmu na podniecie; 2. nadnercza (jak również i tarczyca) odgrywają zasadniczą rolę w powstawaniu tych reakcji i w ich utrzymaniu; 3. funkcja mózgu jest nierozdzielnie związana z funkcją wątroby.

Te dwie prace: o przewodnictwie elektrycznym i o zmianach ciepłoty w tkankach należy uważać za główne fundamenty całej koncepcji elektro-chemicznej; poparły ją pozatem badania Fricke'go i Nusbauera nad pojemnością elektryczną komórki. Badania te wykazały, że pojemność elektryczna komórki jest istotnie olbrzymia i dalej, że grubość oddzielającej poszczególne komórki półprzepuszczalnej błony da się obliczyć jako 1/10000000 cm.

Taka właśnie błona stanowi idealną warstwę dla nagromadzenia wysokich ładunków elektrycznych. Wszystkie te elementy swojej teorii łączy Crile w jedną całość, analizując rolę wody i tlenu w ustroju z punktu widzenia elektrochemii. A więc woda jest jedynym środowiskiem, w którym może się utrzymywać układ kolloidalny, w czystym stanie jest złym przewodnikiem elektryczności, a więc umożliwia dokładne zjonizowanie rozpuszczonych w niej kolloidów; dalej, woda jest znakomitym katalizatorem, w którego obecności własności utleniające tlenu występują szybciej, i dlatego tlen dopiero po rozpuszczeniu w wodzie może być należycie zużyty przez komórki. Z drugiej strony za pośrednictwem tlenu tworzą się w komórce kwasy, które powodują zasadnicze zmiany w różnicy potencjałów pomiędzy jądrem i protoplazmą. Woda dowozi do komórek tlen, rozpuszcza i uprowadza uboczne produkty utlenienia. Dzięki temu właśnie utrzymuje się stały bilans kwasów i zasad. A więc wzajemny stały stosunek wody i tlenu powoduje wewnątrz-komórkowe zmiany elektryczne, które są istotnym źródłem życia.

Opierając się na tych przesłankach, Crile precyzjonuje

w końcu swą teorię elektro-chemiczną zjawisk życiowych a więc i wstrząsu i wyczerpania, jako poszczególnych przypadków tych zjawisk.

Sprawy utleniania mają miejsce tylko w komórce i tylko wówczas, jeżeli jest różnica potencjałów jądra i protoplazmy. Z drugiej strony tę różnicę potencjałów utrzymują sprawy utleniania. Ta część komórki, w której stopień utleniania jest wyższy, a więc jądro komórki, zostaje naładowane dodatnio w stosunku do ujemnie naładowanej protoplazmy, gdzie stopień utleniania jest niższy. Ponieważ organizm, jako układ elektro-chemiczny, działa zgodnie z prawami fizyki, przeto i w nim można wskazać miejsca najwyższego i najniższego potencjału; temi biegunami są: mózg i wątroba. O tem pozwala sądzić przedewszystkiem duża różnica w zużyciu tlenu; gdy mózg na gram-minutę zużywa 0,300 cm³ tlenu, mięśnie w tym samym stosunku zużywają tylko 0,004 cm³; następuje różnica wahań ciepłoty przy podrażnieniu (wzrost t^o mózgu i obniżenie t^o wątroby i innych tkanek); w końcu świadczy o tem odwrotne zachowanie się przewodnictwa elektrycznego w mózgu i w wątrobie podczas podrażnienia i wyczerpania. Jeżeli tak jest, jeżeli mózg jest biegunem organizmu o najwyższym potencjale, a wątroba drugim biegunem o potencjale najniższym, to prąd elektryczny płynie z mózgu po przez nerwy i bogate w elektrolity soki tkankowe do wątroby i tą samą drogą powraca do mózgu.

Z tych wszystkich rozważań Crile wyprowadza następujące określenie wstrząsu i wyczerpania. Wyczerpanie jest obniżeniem różnicy potencjałów między dwoma biegunami organizmu, spowodowanem przez spadek potencjału mózgu; spadek potencjału mózgu znowu powstaje wskutek obniżenia różnicy potencjałów w komórkach nerwowych. Wzrastający spadek potencjału prowadzi do wyższego stopnia wyczerpania — do wstrząsu. Gdy różnica potencjałów równa się zeru, następuje śmierć. Od dwóch lat postępowanie lecznicze w klinice Crile'a opiera się na tej zasadzie otrzymania różnicy potencjałów jądra i protoplazmy i potencjałów mózgu i wątroby.

Zgodnie z całą koncepcją elektro-chemiczną wypracowano następujące ogólne wskazania praktyczne: 1. organizm musi zawsze mieć zabezpieczony dowóz świeżej wody i tlenu; 2. przepuszczalność pół-przepuszczalnych błon winna być utrzymana; 3. winna być utrzymana normalna ciepłota ciała (szkodliwy wpływ oziębiania), ponieważ procesy elektro-chemiczne wymagają pewnego *optimum* temperatury; 4. bezwzględnie winien być zapewniony choremu wypoczynek fizyczny i psychiczny oraz długi, spokojny sen. 5. należy możliwie unikać niepotrzebnego uszkodzenia komórek czy to wskutek urazu czy też wskutek znieczulenia; 6. we wszystkich przypadkach należy się liczyć z możliwością a nawet z prawdopodobieństwem wystąpienia wyczerpania i wstrząsu.

Przechodząc do szczegółów praktycznych, zaleca Crile dla przypadków *«bad risk»* t. zn. dla przypadków w których sprawy wyczerpania i wstrząsu już się rozpoczęły — 1. unikać ogólnego znieczulenia, a natomiast stosować znieczulenie miejscowe razem z ogólną analgezą zapomocą mieszanek tlenu z tlenkiem azotu; 2. zwłaszcza w przypadkach hypertyreozy przerwać operację w jakimkolwiek jej momencie, gdy tylko występuje pogorszenie ogólnego stanu, zamponować czasowo ranę gazą i kończyć operację dopiero wówczas, gdy objawy groźne miną; 3. wprowadzać podskórnie 3000 cm³ wody metodą Bartlett'a, aby zapewnić należyłą hydratację komórek; 4. stosować przelewanie krwi całkowitej zależnie od przypadku przed operacją, w czasie operacji lub po jej wykonaniu, aby podtrzymać procesy utleniania w komórkach; 5. podtrzymywać ogólne krążenie, a więc należyty dowóz wody i tlenu zapomocą odpowiednich dawek narkotyków szczególnie w przypadkach hypertyreozy; 6. dbać o wypoczynek i sen chorego; w tym celu stosować ewentualnie narkotyki z wyjątkiem tych przypadków, w których czynność wątroby jest uszkodzona; 7. po operacjach brzusznych stosować wilgotne, gorące koce, aby podtrzymać sprawność choroby.

Stosując te środki Crile zmniejszył znakomicie śmiertelność pooperacyjną. Od 1919 r. do 1. IV. 1923 r. ogólne

śmiertelność na oddziale chirurgicznym w Lakeside Hospital spadła z 2,4% na 1,2%; 1000 ostatnich »thyreodektomji« dały 0,7% śmiertelności; 500 »thyreodektomji« z powodu Basedowa — 0,6% śmiertelności; 500 operacji podwiązania naczyń (prawdopodobnie przy hipertyreozie) 0,8% śmiertelności.

J. Kołodziejcki.

Choroby wewnętrzne.

Annales de Médecine.

Tom XIII.

Nr. 1.

D. Daniéłopolu i A. Carniol. **O roli czynnika psychicznego w kurczliwości żołądka.** Doświadczenia autorów mają na celu stwierdzenie, że czynniki psychiczne wywołują nie tylko wydzielanie soku żołądkowego lecz i wzbudzają kurczliwość żołądka. Wprowadzano naczeczko do żołądka zgłębnik na którego końcu był przymocowany balonik, nadymano żołądek, odpowiadający na podrażnienie wzmocnionymi skurczami, zapisywanymi zapomocą bębena Marey'a i następnie, gdy skurcze zaczynały słabnąć, wypuszczano powietrze z balonika aż do zupełnego ich zniknięcia (pozostawały tylko drgania wskutek ruchów oddechowych). Po upływie pewnego przeciągu czasu, niezbędnego dla przekonania się, że żołądek nie kurczy się samoistnie, polecano choremu przypatrywać się, jak ktoś inny zjadał śniadanie. Po wpływie takiego podrażnienia psychicznego u osobników zdrowych występowały, mniej więcej, po upływie 5 minut skurcze żołądka, trwające jeszcze w ciągu 20 minut po usunięciu podrażnienia. W przypadkach zwiotczenia żołądka z zupełną achylją, podrażnienie wywoływało również skurcze żołądka, jednak o wiele później i słabsze, a po usunięciu czynnika drażniącego ustępowały o wiele szybciej. W celu zbadania żołądka z hipertonią zastrzykiwano ezerinę, po której skurcze, powstałe pod wpływem podrażnienia psychicznego, były bardzo energiczne i utrzymywały się jeszcze w ciągu 30 minut po usunięciu podrażnienia. Zastrzykując atropinę w małych dawkach (0,5 mgr.), autorzy zauważyli, że podrażnienie psychiczne wywoływało ruchy żołądka, natomiast po ponownym zastrzyku bodziec psychiczny nie był zdolny wywołać skurczów wskutek porażenia nerwu błędnego. Na podstawie powyższych doświadczeń autorowie przechodzą do wniosku, że czynnik psychiczny powoduje skurcze żołądka, działając na drodze nerwowej przez ośrodki i nerw błędny

Nr. 2.

D. Simięci i A. Carniol. **Odruch oczno-przelykowy.** Ucisk na gałki oczne wywołuje, oprócz odruchu oczno-sercowego, odruch oczno-przelykowy. Autorowie zbadali ten odruch na 4 osobnikach zdrowych przy zastosowaniu aparatu sporządzonego według metody Marey'a. Po nadęciu balonika, będącego w przelyku, występowały duże drgania wskaźówki, wywoływane skurczami przelyku i małe drgania, miarowe wywoływane działalnością serca. Po upływie 10 minut skurcze zwykle znikły. W celu wywołania odruchu oczno-przelykowego autorowie uciskali gałki oczne, niezbyt jednak mocno i dość długo (kilka minut), przyczem występowały wyraźnie dwa okresy: pierwszy odpowiadający zmniejszeniu się skurczów i drugi odpowiadający zwiększeniu skurczów. Oba te okresy występowały osobno lub też, co najczęściej, jeden po drugim. Wyrazistość odruchu zależała również od stanu ścian przelyku w chwili ucisku na gałki oczne. Jeżeli ucisk przypadał w chwili, gdy skurcze przelyku były słabe to, po silnym początkowym skurczu występował długi okres osłabienia skurczów z następnym wzmocnieniem. O ile zaś ucisk przypadał w chwili silnych skurczów przelyku (n. p. zaraz po nadęciu balonika), to często odrazu występowało wzmocnienie skurczów z pominięciem pierwszego okresu osłabienia skurczów. Zjawisko odruchu oczno-przelykowego autorowie tłumaczą tem, że ucisk drażni jednocześnie układ współczulny i błędny i zależnie od tego, który z nich jest silniej podrażniony występuje wzmocnienie lub też zahamowanie skurczów.

Władysław Arciszewski (Warszawa).

Tom XIV.

Nr. 1.

L. Michaud i A. Fleisch. **Zapisywanie tonów i szmerów serca.** Autorowie podnoszą znaczenie zapisywania tonów i szmerów serca zarówno dla klinicysty, jak fizjologa i patologa. Posługiwali się oni nowym kardiofografem W. R. Hess'a z Zurychu bardzo czułym i dogodnym w użyciu. Składa się on z receptora, łatwo przystosowanego do klatki piersiowej, który zbiera drganie wywołane przez serce, dalej z rurki zaopatrzonej w otwór w pobliżu receptora, przez który uchodzą fale powolne, zależne od ruchów klatki piersiowej; rurka ta kończy się błonką kauczukową, do której przymocowany jest cieniutki (5 μ) drucik platynowy; jego drgania, powiększone 1000-krotnie przez mikroskop, są zapisywane przez aparat zapisujący optycznie na papierze fotograficznym. Autorowie przeprowadzili swe badania w 30-stu przypadkach patologicznych i kilku normalnych. Wyniki są następujące: pierwszy ton na krzywej normalnej serca składa się z 3 okresów: okres początkowy o 1—3 drganiach powolnych i niewysokich, okres tonu o 3—5 drganiach szybkich i wysokich i okres końcowy o 1—2 powolnych i bardzo niskich drganiach; podobny skład ma ton drugi; ton trzeci (podany przez Einthoven'a) występuje jako 1—2 nieznaczne wzniesienia w końcu okresu spoczynku serca; niekiedy oprócz tego występuje ton, wtrącony między I a II ton, nieznanego pochodzenia. W patologicznych przypadkach spostrzegano: przy czystej niedostateczności zastawki dwudzielnej stwierdza się rozległe i szybkie drganie po pierwszym tonie — odpowiadające szmerowi I-mu (telesystolicznemu); w 5-ciu przypadkach zapalenia mięśnia sercowego stwierdzono wydłużenie okresu początkowego I tonu, niekiedy połączone z nadmiernym wzniesieniem jego drgań; istnieje prawdopodobnie proporcjonalność między temi zmianami krzywej a ciężkością zapalenia mięśnia sercowego. W przypadkach połączenia dwu wyżej wymienionych schorzeń stwierdzamy wydłużenie okresu początkowego I tonu (protosystole) i szmer I (telesystolyczny), a oprócz tego w większości przypadków rozległe drgania w okresie końcowym II tonu, trwające 0,125 sek. W jedynym przypadku zwężenia ujścia żylnego lewego na krzywej serca widać znaczne wzniesienie presystoliczne, odpowiadające silniejszemu skurczowi przedsionka. Inne od 0,09—0,1 sek.

T. Zawodziński (Warszawa)

Presse médicale.

Nr. 75. 1923.

T. Hernando. **Działanie pewnych lekarstw na wydzielanie soku żołądkowego.** Doświadczenia swe autor poprzedził szeregiem badań kontrolujących, mających na celu wyjaśnienie wpływu, jaki wywierają na wydzielanie soku żołądkowego różne posiłki, podawane jako próbne śniadanie. Ponadto zarzucił on starą metodę jednokrotnego badania treści w godzinę po próbnym śniadaniu Ewald-Boasa; po opróżnieniu żołądka zapomocą zgłębnika dwunastniczego Einhorna podawano chorym różne próbne śniadania zwykle Ewald-Boasa, 5% rozezyn alkoholu, 5% rozezyn eteru i czystą wodę, poczem co 10 lub 15 minut wydobywano treść żołądkową. Całe badanie trwało około 1½ godz. Określano wolny kwas solny i ogólną kwasność zapomocą dimetylamidoazobenzolu i fenoltaleiny, pepsynę zaś metodą Mett'a w modyfikacji Cristhiansena. Badania te wykazały, że wpływ, jaki wywiera podawanie różnych posiłków, jest znikomy i różnice, jakie otrzymujemy w badaniach treści żołądkowej, nie przewyższają wahań, które zazwyczaj spostrzegamy przy badaniu tego samego osobnika zapomocą jednakowych próbnych śniadań przez dwa dni z rzędu. Nie jest to zresztą dziwnem, gdyż zawsze istotą działającą jest woda. W doświadczeniach nad działaniem lekarstw na wydzielanie soku żołądkowego autor najczęściej podawał, jako próbne działanie, wodę; ułatwia to bowiem znakomicie pobieranie prób treści żołądkowej zapomocą zgłębnika dwunastniczego. Jedynym punktem jest to, że woda ułatwia przejście zgłębnika do dwunastnicy i ogranicza przez to niekiedy czas badania.

Autor podaje wyniki badań z podawaniem atropiny i adrenaliny.

Hamujące działanie atropiny na wydzielanie soku żołądkowego było znane od dawna (Nieczajew, Pugliese, Uszakow, Riegel, Tabora i inni). Autor podawał atropinę per os, w zastrzykach podskórnych i dożylnych. Wprowadzano najczęściej zgłębnik Einhorna, opróżniano żołądek z zawartości, poczem chory wypijał 300 cm³ wody o temperaturze pokojowej. Treść pobierano na początku badania co 10 minut w końcu co 15 minut. Dnia następnego powtarzano badanie tego samego chorego, przyczem uprzednio podawano atropinę. U wszystkich 8-miu chorych, którym podano 1 mlgr. atropiny per os jednocześnie z próbnym śniadaniem, stwierdzono zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego. Ponadto w 7-miu przypadkach zmniejszyła się też ilość wolnego kwasu i ogólna kwaśność i tylko u jednego chorego stwierdzono zwiększenie się ich. Z 8-miu przypadków, w których zastosowano 1 mlgr. atropiny podskórnie jednocześnie z próbnym śniadaniem, u 6-ciu badanych stwierdzono zmniejszenie wolnego kwasu i ogólnej kwaśności, u jednego zwiększenie; w jednym zaś przypadku brak wahań. Po dożylnym stosowaniu atropiny zauważono, że zastrzyki $\frac{1}{8}$ mlgr. na $\frac{1}{2}$ godz. przed próbnym śniadaniem wywołują mniej lub więcej znaczne zmniejszenie kwaśności, poprzedzone niekiedy lekkim wzmożeniem jej. Wzmożenie to daje się spostrzegać wyraźnie po stosowaniu dożylnym $\frac{1}{4}$ mlgr. atropiny wskutek przemijającego, pobudzającego działania atropiny na n. błędny.

Działanie hamujące atropiny na wydzielanie soku żołądkowego zależy od porażającego działania jej na gruczołowe zakończenia n. błędnego oraz, być może, według Kettona od działania na splot Auerbacha i wprost na gruczoły.

Co się tyczy działania adrenaliny, to autor stwierdził, że podawanie jej per os wzmacnia kwaśność, zastrzyki śródmięśniowe natomiast zmniejszają naogół kwaśność. Zastrzyki dożylnie w dawce $\frac{1}{4}$ mlgr. wywołują zwiększenie kwaśności; w dawce $\frac{1}{20}$ mlgr. zmniejszenie jej; dawka $\frac{1}{10}$ daje wyniki nieokreślone. Wydaje się zatem, że małe dawki zmniejszają wydzielanie, duże natomiast zwiększają je. Autor nie wyjaśnia istotnej przyczyny tego zjawiska.

Nr. 75. 1923.

R. Hervé i P. Roussel. **Ujemne strony sztucznej odmy.** Autorzy przypominają szereg znanych ogólnie wskazań do stosowania sztucznej odmy: 1. zniszczenie winno być jednostronne t. j. wymagany jest brak czynnej sprawy gruczołowej w zdrowym płucu. 2. Zabieg wykonywać należy w dobrych warunkach higieniczno-dietetycznych. 3. wymaga on poza to dostatecznie biegłego wykonawcy i stałej kontroli roentgenologicznej. Stosowanie zabiegu natrafia ponadto na szereg przeszkód, z których najważniejszą jest istnienie zrostów opłucnej mniej lub więcej rozległych, niestety, bardzo częstych: nie osiągamy wówczas zupełnego uciśnięcia płuca. W celu usunięcia zrostów stosowano wziernik opłucnowy i galwanokauter. W ten sposób jednak można usunąć jedynie zrosty nitkowate, które nie zawierają wewnątrz miąższu. W znacznie większej liczbie przypadków usunięcie rozległych zrostów jest niemożliwe i przeciwwskazane. O ile zmiany gruźlicze umiejscowione są wewnątrz zrostów lub też w sąsiedztwie przyczepu zrostu do opłucnej płuc, uciśnięcie ich jest niepełne. W takich przypadkach spostrzegamy powolną poprawę, chory długo oddaje ropną płwocinę, co grozi zakażeniem pozostałego płuca.

Autorzy zwracają uwagę, że zakażenie gruźlicze może odnowić się nawet w przypadkach, kiedy uciśnięcie płuca, wolnego od zrostów, było zupełne. Radzą przeto, aby możliwie jak najdłużej utrzymywać uciśnięcie płuca n. p. w ciągu 5-ciu lat i dłużej, stosując niezbyt często wdmuchiwanie pod słabym ciśnieniem, istotne wdmuchiwanie dla bezpieczeństwa (*insufflations de sécurité*).

Pozatem w niektórych przypadkach późno operowanych mimo braku zrostów nie można osiągnąć uciśnięcia płuc wskutek istniejących w nich zmian sklerotycznych.

Autorzy ponadto zwracają uwagę na często zapomniany

a konieczny warunek skutecznego działania odmy, a mianowicie na odpowiednie podłoże t. j. na dostateczną odporność ustroju, którego czynna współpraca niezbędna jest dla powrotu do zdrowia po zabiegu.

Aleksander Krause (Warszawa).

Okulistyka.

American Journal of ophthalmology.

Tom VI. 1923.

Louis F. Love. (Filadelfja). **Usuwanie z rogówki złogów cholesteryny i soli wapniowych zapomocą alkoholu.** Złogi cholesteryny lub sole wapniowe, jakie powstają częstokroć w starych bliznach rogówkowych są naogół trudne do usunięcia. Autor opisuje przypadek, w którym obie rogówki pokryte były gęsto szarawymi złogami cholesteryny i kredowo białymi złogami wapiennymi, i zajmującymi przeważnie przestrzeń rogówki w obrębie otwartej szpary powiekowej. Wzrok prawego oka obniżony był do 20/70, lewego oka do 15/100. Autor przystąpił od razu do operacji, która polegała na zeszkrobaniu nabłonka rogówkowego, a po części i błony Bowmana, poczem ponacinano zapomocą igielki dysceyzyjnej wszystkie miejsca miąższu rogówkowego, zawierające wspomniane złogi, aby je natychmiast wytrawić 95% alkoholem. Alkohol rozpuścił z łatwością inkrustacje i mlecznobiała ciecz pokryła gałkę oczną. Nazajutrz przy zmianie opatrunku obie rogówki okazywały już znaczną przejrzystość, gładkość powierzchni i prawidłowy połysk. Wzrok prawego oka podniósł się do prawidłowego stanu 20/20, lewego oka do 20/100. Autor poleca ten na pozór heroiczny, w rzeczywistości jednak wolny od niebezpieczeństw, a skuteczny sposób usuwania inkrustacyj rogówkowych.

H. Giffort. (Omaha, Nebraska). **Okres wylegania jaglicy.** Ponieważ jaglica w przeważnej większości przypadków rozwija się powoli i niespostrzeżenie i w chwili, gdy wystąpią jej pierwsze wyraźne objawy, istotne jej trwanie może być rozmaicie długie, długość okresu wylegania nie zawsze daje się dokładnie określić. Naogół przyjmuje się trwanie tego okresu od 5—10 dni, zawsze jednak cennym jest każde spostrzeżenie, które dostarcza dokładnych wskazówek, ile czasu upływa od chwili zakażenia do chwili wystąpienia pierwszych niewątpliwych objawów na spojówkach. Autor zrobił to spostrzeżenie na sobie samym. Podczas wyćiskania ziarn jagliczych u chorego ze starą, przeważnie już bliznowatą jaglicą kropelka wydzieliny, najprawdopodobniej kropelka wyciśniętej treści wpadła mu do lewego oka. Przez dłużej roztrągnięcie zapomniął wyplókać sobie worek spojówkowy i równo w tydzień po tem zdarzeniu zauważył w tem oku pierwsze objawy podrażnienia i wydzielinę, a nazajutrz obraz podostro rozwijającej się jaglicy był już wybitny i niewątpliwy. W dalszym przebiegu udało się autorowi drugie oko uchronić od zakażenia, ale oko chore wymagało dwóch lat czasu do wyleczenia. W przypadku tym czas trwania okresu wylegania mieścił się zatem w granicach powszechnie dziś przyjętych.

Louis Levison i F. W. Alter. (Toledo, Ohio). **Przypadek glejaka zajmującego wzgórek wzrokowy.** Przypadek bardzo dokładnie spostrzegany i wszechstronnie badany przedstawiał przez cały sześciomiesięczny okres obserwacji duże trudności rozpoznawcze. Chory lat 66, zgłosił się o poradę z powodu nerwobólu nad okiem prawym i zamglenia wzroku tegoż oka. Z początku oko zewnętrznych zmian nie przedstawiało, ale wziernik wykazywał rozsiane zapalenie siatkówki o typie krwotocznym i zatarcie granic tarczy nerwu wzrokowego. Bystrość wzroku była w tym czasie obniżona do 1/10, a pole widzenia miernie obwodowo zwężone. Żadnych zaburzeń w zakresie układu nerwowego, poza bolesnością pierwszej gałęzi nerwu trójdzielnego. Po upływie miesiąca rozwinęła się w prawem oku wybitna tarcza zastoinowa, a wnet potem oko to uległo wysadzeniu, powieki obrzmiały, powstała znaczna chemoza, a ruchy gałki ocznej doznały znacznego ograniczenia. Rozpoznano wówczas trombozę środkowej żyły siatkówki z krwotokami w samejże siatkówce i z wylewem krwi do ciała szklistego. Oczywiście chory stracił równocześnie poczucie światła w prawem oku.

W kilka dni później stwierdzono rozpoczynającą się *neuritis optica* w oku lewym — jednak bez objawów zastoiny. Poza objawami ocznymi żadnych innych zaburzeń nie było, w szczególności nie było żadnych porażań, ani zajęcia innych nerwów czaszkowych poza nerwami ocznymi. Wszelkie próby serologiczne wielokrotnie powtarzane wypadły stale ujemnie. W ostatnich tygodniach życia zauważono u chorego znaczne wzmoczenie apetytu, stał się po prostu żarłocznym, ale równocześnie podupadał na siłach, stracił pamięć i zdradzał wzmagającą się tępotę umysłową. Zmarł w 6 miesięcy po wystąpieniu pierwszych objawów wśród głębokiej śpiączki. Sekcja wykazała obecność guza w mózgu zajmującego cały prawie *thalamus opticus* i wrastającego do trzeciej komory mózgu. Guz miał wielkość orzecha włoskiego, barwę ciemnopurpurową a konsystencję gąbczastą. Badanie mikroskopowe wykazało jeszcze rozrost utkrania nowotworowego w obydwóch pasmach wzrokowych, a nawet zajęcie *chiasma*, jakoteż częściowo i pni obu nerwów wzrokowych. Badaniem histologicznym określono nowotwór jako *glioma cellulare* pochodzenia ependymalnego z silnym, nietypowym unaczynieniem. W przebiegu tego przypadku najbardziej uderza brak jakichkolwiek objawów ze strony czuciowego układu nerwowego poza bólami głowy, brak ruchów choreatycznych, brak drżenia członków i jakichkolwiek porażań.

Majewski (Kraków).

Nasen- und Ohrenheilkunde.

Tom VII. Z. 1.

Marx. Przyczynę do symptomatologii ropnia zewnątrzoponowego. W dziesięciu przytoczonych przypadkach stwierdził silne pulsowanie ropy, wypływającej z jamy bębnekowej. M. przypuszcza, że pulsowanie to udzieliło się od mózgu i zwraca uwagę, że objaw ten może przyczynić się do rozpoznania.

Eckert-Möbius. Przeszczerpienie macerowanej kości gąbczastej bydlęcej w leczeniu zanikowego nieżytu nosowego i ozeny. E. przeszczerpił w 20-stu przypadkach specjalnie spreparowaną kość gąbczastą z kości długich bydlęcych pod błonę śluzową i okostną, przegrody nosowej i dolnej ściany jamy nosowej. Jeżeli operację trzeba było robić po obydwóch stronach, to po drugiej stronie robił dopiero w 4 miesiące po pierwszej. W 17-stu przypadkach osiągnął wynik dobry.

Acta oto-lar.

Tom 5.

Frithjof Leegaard. Przyczynę do nauki o gruźlicy ucha środkowego. Na 200 przypadków, operowanych z powodu bądź ostrego bądź przewlekłego ropienia ucha środkowego, w 20-stu przypadkach wykrył gruźlicę; największa ilość przypadków przypada na wiek od 3 do 8-go roku życia, w tym wieku wogóle procentowo spotykamy najczęściej zmiany gruźlicze wśród przypadków z ropieniem ucha środkowego.

Pewne rozpoznanie daje tylko badanie drobnowidowe tkanek, usuniętych podczas operacji, pozatem nie mamy ani jednego objawu, któryby pozwolił napewno rozpoznać gruźlicę ucha środkowego.

Na 25 chorych operowanych wogóle przez autora zostało wyleczonych 16 (64%). Najlepsze widoki na wyleczenie daje gruźlica ucha środkowego u dzieci w wieku ponad dwa lata.

Annales des maladies de l'oreille etc.

Tom 42. Z. 10.

Luc. Przyczynę do roentgenoterapii w przypadkach raka krtani. W jednym przypadku, w którym początkowo przyszło do poprawy, w parę miesięcy później rozcięto krtani i wycięto więzadło głosowe zajęte przez nowotwór. Gojenie się rany nie nastąpiło przez rychłozrost; nastąpiło ropienie w ranie a nawet oddzielenie się kawałków chrząstki tarczycowej. L. przypisuje ten niekorzystny przebieg pooperacyjny poprzedniemu naświetleniu.

Coutard i Hautant. Wyniki leczenia raka wewnątrz-krtaniowego zapomocą promieni Röntgena. Na 12 przy-

padków otrzymali w 7 (58%) wyleczenie trwające 14 do 26 miesięcy. Zalewski (Lwów),

Bibliografia.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Kosmos. (pod redakcją prof. Dr. I. Zakrzewskiego). Zeszyt II. — III. 1923. Rocznik XLVIII. — 1) K. Hrynakowski. Teoria wzrostu kryształów. — 2) H. Arctowski. O niedokładności pomiarów pluwiometrycznych. — 3) H. Arctowski. O stopniu geotermicznym w szybach naftowych w Bitkowie. — 4) H. Arctowski. Próba pomiaru stopnia geotermicznego w szybie »Ratoczyn 5« w Borysławiu. — 5) C. Bieżancko. Motyle Ojcowa. — 6) W. Stefański. Przyczynę do fauny wolnożyjących wicieni jezior Kujawskich. — 7) B. Dybowski i J. Grochmalicki. Przyczynki do znajomości mięczaków jeziora Bajkalskiego. — 8) S. Wierdak. O rzadkich roślinach z Opola. — 9) M. Styrnałówna. Geologiczne stosunki okolic Dynowa. — 10) M. Syniewska. Kilka nowych skamieniałości z kredy okolic Lwowa. — 11) X. Dr. B. Rościński. Charakterystyka antropologiczna ludności powiatu Pułtuskiego. — 12) Budowa materji: a) (†) T. Godlewski. Budowa atomu i widma promieni Roentgenowskich. b) J. Tokarski. Kryształy w promieniach Röntgena. c) Z. Klemensiewicz. O zjawisku izotropji. — 13) F. Siemiradzki. Z powodu notatki p. B. Świdzkiego »O złożach solnych W. Ks. Poznańskiego«.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej (pod red. prof. Dr. A. Gluzińskiego). T. I. Zesz. 1. 1923. — 1) Przedmowa. — 2) A. Gluziński. W sprawie rozpoznawania kiły (syphilis) płuc. — 3) Dr. W. Filiński i Dr. W. Proszowski. Badania porównawcze nad różnymi sposobami wykazywania niewydolności wątroby. — 4) Dr. Z. Gorecki. O zachowaniu się tłuszczów obojętnych we krwi u ludzi zdrowych i chorych. — 5) Prof. Dr. W. Orłowski. Badania nad cholesterynemją. — 6) Dr. E. Reicher. Spostrzeżenia nad opadaniem czerwonych ciałek krwi. — 7) L. Sobieszcański i Z. Michalski. Badania nad znaczeniem odczynu Pirquet'a. — Dr. J. Węgielko. Doświadczenia nad zachowaniem się cukru we krwi i w moczu pod wpływem pilokarpiny u ludzi zdrowych i dotkniętych moczówką cukrową.

Zeszyt 2. 1) Dr. St. Czarnota Bojarski. Osmotyczna odporność krwinek czerwonych a cholesterynemją w stanach chorobowych. — 2) Prof. Dr. J. Latkowski. O działaniu soli wapniowych na ustrój. — 3) Dr. Z. Szczepański. Gruźlica a gruźlica przytarczyczna. — 4) Doc. Dr. H. Sochański. O roli układu parasympatycznego przy powstawaniu pewnych odczynów rozpoznawczych i leczniczych.

Przegląd dentystyczny Nr. 5. 1923. 1) Prof. W. Konopacki. Ś. p. Józef Hornowski. — 2) Prof. Dr. H. Wilga. W sprawie klasyfikacji zapaleń miążsi. — 3) Dr. J. Rutkowski. Nerwoból nerwu trójdzielnego i jego leczenie wstrzykiwaniami alkoholu w świetle własnych spostrzeżeń.

Polski Przegląd Chirurgiczny. Tom. II. Zeszyt 4. (pod red. prof. Radlińskiego). — 1) Doc. Dr. Jan Glatzel. Zbliżnowacenie krezki. — 2) Dr. Z. Dziembowski. O objawach uszkodzenia płata czołowego mózgu przez urazy, nowotwory i sprawy zapalne. — 3) Dr. M. Königstein. Leczenie chirurgiczne ropni mózgu pochodzenia usznego. — 4) Dr. E. Flatau i B. Sawicki. O metodzie leczenia kombinowanej guzów złośliwych kręgosłupa i rdzenia. — 5) Dr. Jan Zaorski. Próchnica kości na ile nieswoistem, Uchyłki wyrostka robaczkowego, usuniętego przy operacji przepukliny. — 6) Dr. T. Kozuchowski. Zwężenie przelyku i zupełne zarosnięcie odźwiernika po wypiciu ługu. — 7) M. Trawiński. Przeszczerpienie kości. Badania kliniczne i doświadczalne (Referat zbiorowy). Streszczenia.

Roczniki farmacji (pod redakcją Dr. St. Weila). Rok. II. Z. 2. — 1) J. M. Dobrowolski. Studja nad paprotnikiem lekarskim (*Aspidium filix mas. Sw.*).

Zeszyt 3. — 1) M. Taffe. Trzeciorzędny alkohol trójchlorobutyly i niektóre z jego estrów. — 2) M. Ruszkowski. O zastosowaniu kwasu jodowego i dwuwęglanu potasowego do przygotowywania płynów mianowanych. — 3) Z. Leyko. Zastosowanie w praktyce wzoru W. Fleischmanna do obliczeń suchej masy mleka. — 4) J. M. Dobrowolski. Zmienność kozłka lekarskiego i korelacji między jego liśćmi a międzywęzłami. — 5) W. Grabowska i St. Weil. O kondensacji aldehydu mrówkowego z p. amidoacetofenonem. —

»Wiadomości farmaceutyczne« (pod red. Fr. Heroda) Nr. 4, 1924. — 1) Z. Leyko. Powstawanie i zastosowanie wzorów matematycznych do obliczeń suchej masy mleka.

Ruch w Towarzystwach lekarskich. — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

XXVI. Posiedzenie naukowe w dniu 9 listopada 1923 r.

Przewodniczy kol. T. Zalewski. Obecnych 115.

1) Kol. Ostrowski T. pokazuje chorego w 3 tygodnie po wykonaniu operacji »Kardiolysis« Brauera. Zabieg polegał na wycięciu odcinków żeber 4 i 5 wraz z chrząstkami, w obrębie osierdzia. Obecnie widać swobodne zapadanie się części miękkich klatki piersiowej w tem miejscu, w momencie odpowiadającym skurczowi serca. Chory odczuwa znaczną poprawę głównie w zakresie ruchów oddechowych; ze strony serca poprawa jest narazie nieznaczna. Ostrowski uważa, że można będzie jeszcze ewentualnie dodać zabieg przecięcia n. przeponowego lewego, aby uwolnić osierdzie od oporu ze strony przepony, jaki zależeć może od zrostów, wykazanych na roentgenogramie. Zwioteczała wówczas połowa przepony nie będzie ograniczała ruchów serca.

W dyskusji kol. Wiczowski podnosi jakie olbrzymie trudności przedstawia prawidłowe rozpoznanie, zwłaszcza w przypadkach, w których zachodzi niestosunek pomiędzy objawami miejscowymi a ogólnymi. Internista może liczyć na pomoc chirurga tylko w przypadkach przebytego gościa lub ogólnych zakażeń. W tych razach, w których zapalenie spowodowane jest gruźlicą, jako przyczyną ogólną, takie przypadki nie nadają się do operacji. Trzeba być pewnym rozpoznania, aby przystąpić do operacji. Kol. Stauber wymienia przypadek, w którym w celu zapobieżenia nowym zrostom wszczepiono płat tłuszczu. Kol. Pisek zapytuje, czy dolegliwości, na jakie uskarżał się chory przed operacją, zmniejszyły się i dlaczego uderzenie koniuszkowe znajduje się w 7 przestrzeni międzyżebrowej.

W odpowiedzi kol. Ostrowski powołuje się na słowa chorego, że oddychanie jest lepsze, czuje się z każdym dniem coraz lepiej i że powrócił znowu do swojej poprzedniej służby. Przesunięcie granic serca mówca uważa jako następstwo świeżo przebytej operacji. Wszczepienie płatów tłuszczowych tworzy przeszkodę i utrudnia i tak ograniczone ruchy serca, a dalej ulegają one przemianom wstecznym i łatwo przerastają tkanką łączną.

2) Kol. Leszczyński przedstawia chorą z powodu Acanthosis nigricans, czyli dystrophia cutis papillaris et pigmentosa, która to nazwa zdaniem mówcy jest dokładniejsza. Objawy, polegają na ciemnym zabarwieniu skóry i bujaniu jej brodawk. Sprawa jest tak charakterystyczna, że nie wymaga bliższego opisu. Zmiany z reguły układają się zawsze umiarkowo i mieszczą się przeważnie na szyji, w pachach, w zgięciach łokciowych i kolanowych, a na powierzchniach grzbietowych rąk i stóp. Rozpoznanie różniczkowe jest wogóle łatwe, trzeba uwzględnić zmiany skóry w zatruciu arsenikowym, chorobę Addisona i chorobę Darriera. Chorobę opisaną spotyka się głównie u osobników, dotkniętych nowotworem złośliwym, przeważnie jamy brzusznej. Przyczyną powstawania wspomnianych zmian skóry tłomaczy Darrier, albo jako samozatrucie w skutek działania na skórę jądów wytwarzanych w tkance rakowej, albo usadowieniem się nowotworu w pobliżu większych pni nerwu współczulnego, na który guz uciska. Przypadki sekeyjne obalily wszelkie podejrzenia w kierunku schorzenia samego mięszu nadnercza. Najczęściej omawiane cierpienie występuje u ludzi starszych.

W dyskusji kol. Łukasiewicz stwierdza, że widzi po raz pierwszy we Lwowie przypadek brodawczakowatości ciemnej skóry i zwraca uwagę na wybitne znamie, które znajduje się u chorej, mającej wszelkie cechy zdrowia. Kol. Krzemicki mł. zwraca uwagę na charakterystyczne zmiany na włosach, są one suche, rzadkie, wypadają nieraz zupełnie i mogłyby zatem przemawiać za t. zw. odmianą młodocianą.

3) Kol. J. Grek wygłasza odczyt pod tyt. »Endocarditis lenta« (Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Pisek: rozpoznanie endocarditis lenta jest wogóle trudne. Kierunek myślowy lekarza powinien zawsze przypominać, że choroba ta nawiedza ludzi, którzy przeżyli już sprawę sercową i posiadają organiczne wady serca. Terapia jak dotychczas jest zupełnie bezskuteczną. Kol. Rencki kładzie nacisk na częstosć występowania tego schorzenia, co dawniej uchodziło uwadze lekarskiej. W sprawie samego obrazu chorobowego mówca podnosi te przypadki z anemią, które zazwyczaj uważano za niedokrwistość. Zastanawiające jest, czy występuje ona jako jednostka samoistna, czy jest wynikiem stanu septycznego. Hardt w swej dużej monografii proponuje nazwę chroniosepticaemia, włączając do tej grupy i endocarditis i nephritis lenta. Rokowanie w przebiegu endocarditis lenta jest niepomyślne. Z najrozmaitszych środków stosowano ostatnio trypaflawine, która nie dawała pomyślnych wyników. Wyłuszczenie migdałków, leczenie zębów we wczesnych okresach choroby bezwarunkowo daje trwalsze wyniki. Kol. Allershandt: Badanie jamy ustnej przy równoczesnych usiłowniach wyśledzenia ewentualnych innych ognisk zakaźnych musi podobnie jak badanie fizyczne, badanie obrazu krwi i t. d. stanowić jedną z najistotniejszych składowych badania klinicznego. W razie dodatniego wyniku badania, winno mu towarzyszyć radykalne leczenie stomatologiczne, zmierzające do bez-

względnego usunięcia zakażonych zębów, które przy badaniu bakterjologicznem dają zwykle czystą hodowlę paciorkowca zieleniejącego. Obecność zakażenia ustnego przy endocarditis lenta powinna tembardziej skłonić lekarzy do zwrócenia uwagi na przypadki wczesne i zachęcić do ustalenia trafnego rozpoznania jak najrychlej, celem jak najszybszego stłumienia zakażenia. W odpowiedzi zabiera głos prelegent.

W. Janusz, sekretarz.

XXVII. Posiedzenie naukowe z 16 listopada 1923 r.

1) Kol. Węglowski przedstawia dwóch chorych z głębokimi ropniakami płuc i rozpatruje wskazania do zabiegu chirurgicznego. U obu chorych trwały objawy chorobowe po kilka miesięcy. Roentgenem stwierdzono w obu przypadkach nacieki. Po resekcji żeber i zwykłym postępowaniu tylko w jednym przypadku zatrzymano dren, już blisko pół roku, ponieważ ropień ma tendencję nie gojenia się.

W dyskusji kol. Doliński opisuje rozwój choroby z czereka na piersi w jednym z przypadków, kol. Wiczowski polecał stosowanie salwarsanu i szczepionek, a kol. Marischler rozpatruje sposoby różniczkowego rozpoznania tego schorzenia.

2) Kol. Oxner wygłasza odczyt p. t. »Kliniczne spostrzeżenia nad nowasurolom«. (Całość przeznaczona do druku).

W dyskusji kol. Stauber podkreśla istnienie ujemnych wyników po nowasurolu; kol. Czyżewska omawia wyczerpujące dodatnie wyniki u szeregu chorych kliniki chorób wewnętrznych, z obrzękami zastoinowymi, przy marskości wątroby i kile. Podnosi mocne różnice działania nowasurolu tam, gdzie po digitalis nie było diurezy. Zaznacza też nieobjętość nowasurolu dla ustroju ze względu na obecność rtęci i występowanie zapalenia dziąseł i biegunek. Kol. Wiczowski roztrząsa sposób działania nowasurolu i postaci chorobowe, w których należałoby go stosować.

F. Kmielowicz iun. w z. sekr.

XXVIII. Posiedzenie naukowe w dn. 23. listopada 1923.

Przewodniczy kol. I. Zieliński. Obecnych 117.

1) Kol. Marischler: przypadek sinicy wrodzonej u 22 letniego mężczyzny. Brak objawów przysłuchowych w tym przypadku, skłania prelegenta do rozpoznania komunikacji między przedsionkami przez foramen orale apertum. Możliwy byłoby w tym przypadku także o przemieszczeniu pni głównych naczyń, zmiana wrodzona odznaczająca się brakiem szmerów, mniej zaś o ubytku w przegrodzie międzykomorowej, która to sprawa objawia się zazwyczaj głośniejszym szmerem skurczowym na podstawie serca, a szmeru nie spostrzegano przy bardzo małych lub przy bardzo wielkich ubytkach w przegrodzie.

2) Kol. Falkiewicz wygłasza rzecz p. t. »O odczynach koloidowych w płynie mózgowo-rdzeniowym i ich znaczeniu dla dagnostyki chorób systemu nerwowego«, kreśląc rozwój dagnostyki na tem polu, poczem, wyjaśnwszy teoretyczne założenia z chemii koloidowej, przedstawia technikę odczynu ze złotem koloidowym, z żywicą mastyksową i beńdżwinową. Pod względem czułości najdoskonalszy odczyn Langego ma też swe ujemne strony polegające na trudnościach technicznych. Z drugiej strony odczyn mastyksowy, nie przedstawiający technicznie żadnych trudności, jest więcej podmiotowym, tak w sporządzaniu jak i w odczytywaniu. Doświadczenia na przeszło 100 płynach z rozmaitych schorzeń systemu nerw. wykazały prawie zupełną zgodność obu odczynów. W trzecim roku po zakażeniu kiłowym badanie płynu jest niezbędne i to tak ze względu na rozpoznanie jak rokowanie i leczenie. Oba odczyny przewyższają czułością wszystkie dotąd nam znane sposoby wykrycia kiły systemu nerwowego. Do przyjmowania specjalnych krzywych dla wiadu, kiły mózgu i t. p. nie mamy teoretycznego uzasadnienia jednak możemy, przy pomocy samego odczynu ze złotem koloid. lub odczynu mastyksowego, przyjąć lub wykluczyć kiłę systemu nerwowego, jakoteż ostre stany zapalne opon mózgowych z największym prawdopodobieństwem; przy pomocy zaś oceny siły strątu tych odczynów łącznie z 4 odczynami t. zw. Nonnego i obrazem klinicznym można różniczkować poszczególne schorzenia kiłowe środkowego układu nerwowego.

W dyskusji kol. Domaszewicz podnosi ważność obu odczynów, które stosuje obecnie również na oddziale III. Szp. powszechnego. Doświadczył również, że odczyn Langego ze złotem koloid. jednak jest czulszy, aniżeli odczyn z żywicą mastyksową.

Kol. Krzemicki mł. wyraża obawę, żeby odczyny koloidowe, których teoretycznej podstawy nie znamy, nie stały się podobnie jak odczyn Wassermanna tym niezwykłym wskaźnikiem kiły, dla którego bez jakichkolwiek objawów klinicznych leczy się nieraz chorego bez potrzeby, kierując się tylko dodatnim odczynem koloidowym. Kol. Rothfeld: odczyn koloidowy, który jest czulszy bezwzględnie w płynie mózgowo-rd. niż odczyn Wassermanna musi nam służyć już w dwa lata po zakażeniu jako jedyny wskaźnik tych ewentualnych zmian systemu nerwowego, które nieraz w długi czas potem dopiero powodują wystąpienie objawów klinicznych. Zresztą i odczyn koloidowy ulega pod wpływem leczenia przesunięciu ku górze i w wielu przypadkach nawet z wyraźnym dodatnim przechodzi w ujemny. Kol. Leszczyński jest zdania, że dodatni odczyn Wassermanna we krwi ma zawsze

pewną przyczynę i w przypadkach gdzie mimo kilkakrotnego leczenia nie ustępuje, jest to oznaką tylko tego, że przeprowadzane leczenia były niewystarczające. Odczyn koloidowe uważa w łączności z objawami klinicznymi za bardzo miarodajne. W odpowiedzi kol. Falkiewicz zwraca uwagę, że odczyn koloidowe są już dotąd wypróbowane na bardzo wielkim materiale przez rozmaitych autorów i niemal wszyscy zgadzają się z tem, że są one daleko czulsze niż odczyn Wassermann'a. Lecz jak dotąd, zawsze w łączności z objawami klinicznymi służą one do rozpoznawania poszczególnych jednostek chorobowych środkowego układu nerw. Stanowią one już dzisiaj bardzo ważny i wprost konieczny czynnik rozpoznawczy dla klinik nerwowych i syfilidologicznych.

XXIX. Posiedzenie naukowe w dniu 30 listopada 1923.

Przewodniczy kol. I. Zieliński. Obecnych 99.

1) Kol. T. Ostrowski przedstawia przypadek usunięcia nowotworu gardła drogą nacięcia gardła podgnykowego (*pharyngologia subhyoidea*). Zabieg wykonano w znieczuleniu miejscowym. Nowotwór wielkości jaja kurzego był umiejscowiony na cienkiej szypule na tylnej i bocznej lewej ścianie gardzieli. Po wyłuszczeniu guza przez otwór operacyjny na zewnątrz, szypulę obkłuło i guz odcięto. Ranę pooperacyjną zaszyto, pozostawiając mały sączek z gazy jodoformowej w kacie zewnętrznej; odżywianie, w ciągu tygodnia zębnikiem wprowadzonym przez nos. Przebieg pooperacyjny bez powikłań, do czego zdaniem mówcy przyczyniło się znacznie to, że zabieg był wykonany w znieczuleniu miejscowym; co zapobiegło tu zachłystnięciu się operowanego krwią, spływającą do krtań. Również założenie zębniaka do żołądka, zapobiegło zakrzepowaniu się przy jedzeniu.

2) Kol. H. Sochański wygłasza odczyt o klinicznych spostrzeżeniach nad mechanizmem zdrowienia (całość przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Moraczewski, Groer, Pisek i prelegent.

IV. Jamsz, sekretarz.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 6 listopada 1923 r.

Przewodniczy prof. A. Gluziński.

1) Kol. A. Landau, B. Łopieński i M. Feigu przedstawia wyniki leczenia insuliną w przypadku ciężkiej cukrzycy (opis przypadku z pokazem krzywej).

W dyskusji kol. Pawiński omawia przypadek ciężkiej cukrzycy leczonej insuliną. Leczenie rozpoczęto od 5 jednostek insuliny, dawka ta stopniowo była powiększana i doszła do 20 jednostek. Po kilku dniach ilość cukru zwiększyła się, stan chorej pogorszył się, wystąpiły ciężkie zaburzenia ze strony serca: bicie serca, niepokój. Podobne spostrzeżenia nasuwają myśl, że wytwarzanie cukru zależy nie tylko od trzustki, lecz i od innych głębszych przyczyn. Insulinę należy uważać za środek pożądany ale oceniać go lepiej z pewnym niedowierzaniem.

Prof. Gluziński dziękuje Landauowi, że podjął sprawę insuliny w Towarzystwie. Sprawę insuliny prof. G. uważa za jedną z najpoważniejszych zdobyczy w medycynie w ostatnich czasach. Z tego też względu polecił opracowanie zbiorowego referatu o insulinie, który ukazał się w Polskiej Gazecie Lekarskiej. Prof. G. zwrócił się do Rady Lekarskiej w Anglii o nadesłanie insuliny dla kliniki. Rada Lekarska w Anglii nie mogła nadesłać insuliny ze względu na wysoki koszt produkcji tego środka, jednak dała wszelkie wskazówki Dr. Funkowi dla rozwinięcia tego przemysłu w Polsce.

W odpowiedzi kol. Landau daje szczegółowe wyjaśnienia przedmówcom.

2) W dalszym ciągu cyklu odczytów o zapaleniu wyrostka robaczkowego kol. K. Rzętkowski wygłosił rzecz pt. „O zapaleniu wyrostka robaczkowego ze stanowiska kliniki.“

Kol. Z. Radliński „Zapalenie wyrostka robaczkowego ze stanowiska kliniki chirurgicznej.“

Posiedzenie kliniczne w dn. 20 listopada 1923.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

1) Wiceprezes Wł. Starkiewicz odczytuje protokół posiedzenia Komitetu Konkursowego im. Grzegorza Piramowicza z dnia 8 listopada 1923 r. Komitet Konkursowy w składzie: wiceprezes Wł. Starkiewicz, jako przewodniczący, prof. P. Sosnowski, Pani Al. Dargielowa, Dr. Wł. Swiatopek-Zawadzki, Dr. Stanisław Kopyziński przyznał jednomyślnie nagrodę konkursową (zwiększoną o sumę 25 milionów mkp. z darowizny Polskiej Składnicy Pomocy Szkolnej) czasopismu „Wychowanie fizyczne“, jako skupiającemu prace z zakresu higieny szkolnej i wychowania fizycznego.

Komitet postanowił wypłacić nagrodę konkursową redaktorowi i wydawcy tego czasopisma prof. E. Piaseckiemu na cele wydawnictwa.

Zebrani członkowie T-wa upoważnili Zarząd do złożenia podziękowania Polskiej Składnicy Pomocy Szkolnej za hojną ofiarę.

2) W szeregu dalszych wykładów o zapaleniu wyrostka robaczkowego kol. Bronisław Sawicki wygłosił rzecz p. t. „O po-

wikłaniach po operacjach wykonanych z powodu zapalenia wyrostka robaczkowego.“

Kol. A. Czyżewicz „O zapaleniu wyrostka robaczkowego u kobiet.“

Posiedzenie kliniczne w dniu 27 listopada 1923 r.

Przewodniczący prof. A. Gluziński.

1) Kol. Z. Grudziński wygłosił odczyt p. t. „Rentgenografia wyrostka robaczkowego.“

Od roku 1912 rozpoczęli lekarze amerykańscy (Case, George i Gerber), a za nimi niemieccy (Cohn) i inni sumienne prace nad rentgenografią wyrostka. Właściwą i ogólnie przyjętą metodą jest metoda badania po obiedzie kontrastującym. Obraz otrzymany drogą powyższą daje nam pojęcie: 1^o o położeniu wyrostka.

2) O szerokości i długości wyrostka, długość wynosi 3–25 cm.

3) O kształcie wyrostka; różnorodne kształty wyrostka porównywać można do trąbki pocztowej, liter S i U, a najczęściej do mniej lub więcej zgiętej linji.

4) O wypełnianiu wyrostka;

5) O ruchach wyrostka; a) wahadłowe ruchy wyrostka w całości; b) ruchy faliste, czyli węzowe i c) ruchy perystaltyczne, wyrażające się w segmentacji jego obrazu.

6) O czynności ruchowej wyrostka. Opróżnienie odbywa się pod wpływem własnej perystaltyki wyrostka, wypełnianie zaś jak się zdaje, jest sprawą bierną. Rentgenografia daje nam pojęcie również i o zmianach chorobowych w obrazie wyrostka. Z właściwych zmian chorobowych w obrazie wyrostka wymienić należy:

1) Zmiany w kształcie; wyrostek wyprężony jak struna, lub załamany pod ostrym kątem spotyka się jedynie w przypadkach zrostów.

2) Zmiany w zdolności do ruchów wyrostka; nie zmieniający swego położenia wyrostek jest mocno podejrzany w kierunku zrostów.

3) Zmiany w wielkości i długości wyrostka.

4) Zmiany w czynności ruchowej wyrostka.

W rozpoznawaniu spraw zapalnych wyrostka ostrych, rola rentgenografii jest minimalna i rentgenolog z takimi sprawami prawie nigdy nie ma do czynienia. Sprawy przewlekłe, połączone ze zrostami, bywają często dziedziną rentgenodjagnostyki. Dane czerpie rentgenolog nie tyle z obrazu samego wyrostka, ile na podstawie umiejętniej oceny wszystkich danych rentgenografii całego przewodu kiszkiowego.

Najważniejszym objawem rentgenologicznym cierpienia przewlekłego wyrostka jest zgodność jego cienia z punktem bolesnym na skórze. Dalej mocno podejrzany o zrosty jest wyprężony, lub ostro załamany kształt wyrostka, zwłaszcza jeżeli mu towarzyszy zupełnie unieruchomienie tegoż. Mniej charakterystycznym jakkolwiek również podejrzaniem w kierunku zrostów jest izolowane zaleganie w wyrostku. Wreszcie w wyjątkowo rzadkich przypadkach udaje się otrzymać cieną zwapniałą kamienia w wyrostku z objawów zrostów wyrostka, odnoszących się do zastawki Bauhina wymienić należy cechy jej skureczu (zaleganie w kątnicy) lub niedomogi. Stwierdzenie załamania Lane'a w doprowadzającym odcinku cienkich kiszki świadczy z dużym prawdopodobieństwem o zrostach okolicy wyrostka.

Ze zmian w kątnicy i okrężnicy, świadczących o zrostach wymienić należy charakterystyczne przemieszczenie i unieruchomienie tych organów. Drugą usługą, jaką oddaje rentgenologia klinice, a w szczególności chirurgii jest możność przedstawienia przed operacją chirurgowi całej topografii jamy brzusznej, a w szczególności prawego dolnego kwadrantu. Dość tu wspomnieć o przeróżnych przemieszczeniach kątnicy wraz z wyrostkiem lub o „*situs viscerum inversus*.“

Wreszcie bardzo znaczną, a może najważniejszą rolę rentgenologii jako współpracownicy kliniki jest pomoc w ustaleniu rozpoznania różniczkowego pomiędzy zapaleniem wyrostka, a licznymi cierpieniami, dającymi podobne objawy.

Nie potrzeba tu wspominać o roli rentgenografii w rozpoznawaniu cierpienia żołądka, dwunastnicy, dróg żółciowych i kamie. Zaznaczyć należy trzy cierpienia; z jakimi może najczęściej zdarzać się spotykać autorowi, jako dającymi powód do trudności rozpoznawczych. Są to: duża opadnięta kątnica (*megacoeum*) gruźlica krętnico-kątnicowa oraz niektóre cierpienia esicy, jak stany zapalne, a nawet nowotwory.

2) Łapiński Wacław omówił sprawę zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci i jego cech odrębnych na podstawie przypadków, spostrzeganych w szpitalu im. Karola i Marii w okresie świeżo zakończonoego dziesięciolecia szpitala. Z ogólnej liczby 186 przypadków, leczonych na oddziałach chirurgicznym i wewnętrznym Ł. do swej statystyki zalicza jedynie przypadki operowane z wyłączeniem oczywiście przypadków usunięcia wyrostka w worku przepuklinowym oraz tych, w których stwierdzono wyklonę otrzewnej. Ogółem operowano 115 chorych u których wykonano 118 operacji. Ł. rozważania swoje streszcza w szeregu następujących wniosków:

1) Należy ustalić związek pomiędzy schorzeniami jamy nosogardłowej (wyrośla, migdały) u dzieci i sprawami zapalnymi wyrostka robaczkowego (analogiczne podłoże anatomiczne).

2) Zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci jest chorobą o typie wybitnie przewlekłym, napady zaś ostre są to mniej-

więcej gwałtowne obostrzenia tlejącej przewlekłej sprawy zapalnej często z udziałem postronnych przyczyn sprzyjających (zakażenie, uraz, uchybienie dietetyczne).

3) W przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci (26% wszystkich operowanych przypadków) istnieją zazwyczaj jedynie słabe, pozornie mało znaczące, często niedoceniane objawy, jak krótkotrwałe, szybkie przemijające, zato dość często powtarzające się bóle brzucha zwłaszcza po stronie prawej, dalsze zaparcie stolca, rzadziej biegunka lub naprzemian zaparcie i biegunka, mdłości, czasem wymioty; niekiedy stan podgorączkowy, b. często brak przyrostu wagi. Mniejszy lub większy zespół tych objawów oraz niemal zawsze towarzyszący im objaw Mac Burney'a ustalają rozpoznanie; bezwzględnie zaś wskazany zabieg operacyjny leczniczy i zarazem zapobiegawczy stwierdza często niewspółmierność łagodnych objawów klinicznych z poważnymi zmianami anatomiczno-patologicznymi w wyrostku i jego okolicy.

4) W razie napadu ostrego zapalenia wyrostka u dzieci wskazana jest natychmiastowa, bezpieczna operacja w ciągu pierwszych 24 najdalej 36 godzin (t. zw. operacja wczesna) z widokami pełnego powodzenia i zabezpieczenia się przed powikłaniami.

5) Najczęściej spotrzegane klinicznie przypadki ostrego zapalenia wyrostka u dzieci w końcu drugiej doby na 3—4 dzień choroby (należy wyłączyć poczynające się niekiedy u dzieci w ten sam sposób zapalenie płuc) pozwalają na stosowanie wyczekującego t. zw. ochładzającego leczenia jedynie w razie zdecydowania łagodnego przebiegu. Obecność t. zw. groźnych objawów (Ombredanne) zwiastunów nadciągającego zapalenia otrzewnej w zespole lub pojedynczo (napięcie mięśni prostych brzucha, szybkie rozszerzenie się bolesności z dołu biodrowego na cały brzuch, względnie niewysoka ciepłota przy niewspółmiernie szybkim tętnie, początkowo niezwykle gwałtowny ból, ciepłota 39° nazajutrz rano po napadzie stanowią wskazanie do natychmiastowego zbiegu usunięcia wyrostka jako siedliska zakażenia zazwyczaj z zeszytaniem rany i następnym stosowaniem leczenia ochładzającego.

6) Przypadki ropnego, wyraźnie ograniczonego zapalenia otrzewnej — o ile nie ulegają samoistnemu wysianiu się — wymagają nacięcia z rozważnym dążeniem do usunięcia wyrostka. W razie niemożności łatwego usunięcia wyrostka (przypadki najczęstsze) w przyszłości niezbędny zabieg, operacyjny na zewnątrz.

7) W przypadkach stwierdzonego rozlanego zapalenia otrzewnej wskazana jest najszybsza operacja opróżnienia jamy brzusznej z rony i usunięcia wyrostka. Nowe poglądy w kierunku całkowitego zasywania w tych razach jamy brzusznej z następnym leczeniem ochładzającym i stosowaniem szczepionek (*propidon*) zasługują na dalsze badania kliniczne.

W dyskusji kol. Zieliński K. nie zgadza się ze zdaniem prof. Radlińskiego, że odsetek śmiertelności po operacji wyrostka równałby się zero, gdyby chirurdzy otrzymywali chorych na zapalenie wyrostka w pierwszym dniu choroby. Otóż wogóle lekarze wewnętrzni rzadko kiedy widują takich chorych w pierwszym dniu choroby i o wiele częściej widują ich wtedy, gdy mamy do czynienia już z nacieczeniem w okolicy ślepej кишки. Następnie są takie przypadki, które odrazu przebiegają nadzwyczaj ciężko z zajęciem ropnem całej otrzewnej i w ciągu 24 godzin kończą się śmiercią. Zależy to od złośliwości zarazki i braku skłonności do tworzenia zlepek chronnych — Z. widział dwa takie przypadki, stwierdzone sekcyjnie.

Nie należy lekceważyć leczenia wewnętrznego ostrego zapalenia wyrostka. Lekarze wewnętrzni, którzy powinni działać w tych razach łącznie z chirurgami, od czasu unikania przyczyszczeń, a stosowania opium, lub morfiny, jak to czyni prof. Rzętkowski, ułatwiają tę współpracę i stanowczo przy leczeniu konserwatywnym w późnych okresach choroby nie mają 25% śmiertelności, do którego to odsetka przynajmniej się chirurgowie w razie operowania po 48 godzinach od początku choroby. Z. również uważa za przedwczesną jeszcze radę usuwania, w celach zapobiegawczych, zdrowego wyrostka przy jakiegokolwiek bądź operacji brzusznej. Zabieg więc taki może tylko powiększyć i tak dosyć pokazywany odsetek wyjętych przez chirurgów wskutek domniemanego rozpoznania wyrostków zdrowych. Należy pamiętać, że nawet po takich niewinnych operacjach mogą powstawać zrosty, narażające chorych później na mniej lub więcej poważne dolegliwości.

Kol. Tokarski uważa, że do wywołania zapalenia wyrostka robaczkowego siła zarazki, jego jadowitość, jest przyczyną niedostateczną, lecz potrzebny jest jeszcze odpowiedni grunt. Wyrostek robaczkowy (nazwan) migdałkiem brzuszny z powodu jego bogactwa w tkankę chłonną, jego wrażliwości na zakażenie i powtórne zakażenia u dzieci i osobników młodych — jak u jednych osobników migdałek jest sterylizatorem, u innych znowu staje się ciepłarką, tak i wyrostek robaczkowy u jednych osobników chłonie zarazki, u innych zatrzymuje je, lub przepuszcza przez swoją tkankę, nawet bez przedziurawienia do otrzewnej. Od biologicznych własności otrzewnej zależy, czy otrzewna utworzy miejscowy pancierz, czy też bezbronne podda się miejscowo lub na znacznej przestrzeni. Za pewnym usposobieniem przemawia również *appendicitis familiaris*.

Anatomja patologiczna nie dała nam dotąd ściślej odpowiedzi, czy wyrostek wypełniony kałem jest zjawiskiem fizjologicznym, czy też patologicznym.

Zapalenie wyrostka przedstawia się jako zapalenie tkanki chłonnej, ropnie grudki chłonnej, — *folliculitis*, przynajmniej na

samym początku choroby. Jeżeli podczas operacji „na zimno“ znaleziono wyrostek zdrowy zupełnie lub pozornie, to nigdy nie można ręczyć, że ten wyrostek takim był podczas napadu ostrego kilka tygodni lub miesięcy temu. I tutaj jest analogia z cierpieniem migdałków.

Pod mianem przewlekłego zapalenia wyrostka rozumiemy przewlekłe zapalenie od samego początku bez lub z małym udziałem otrzewnej, to jest, gdy poprzedzającego ostrego napadu nie było, lub był tak nikły, że go nie spostrzeżono. Rozpoznanie tej niepełnej postaci choroby, które trwa całymi latami jest bardzo trudne, ponieważ ani wywiady ani badanie nie dają żadnych wskazań.

Chorych tych charakteryzują nie zmęczenie, nie neurastenja lecz gnusność, odrętwiałość, jakby zatrucie. Głównymi skargami chorego w tych przypadkach są stan podgorączkowy z przerwami rozmaite niemile uczucia w brzuchu, apetyt nierówny, wstręt do niektórych potraw, niechęć do pracy, zaparcie naprzemian z burzliwymi przeczyszczeniami, napady naczynioruchowe, wrażliwość na zimno, zawroty głowy, bóle po lewatywach, język obłożony i t. d. Usunięcie wyrostka powraca choremu zdrowie. Po usunięciu wyrostek wydaje się mało zmienionym histologicznie: *folliculitis chronica*.

Kol. Landau A. uważa, że polykana ślina w pewnym odsetku zapalenia wyrostka może być przyczyną zapalenia, jak otem wspominał prof. Rzętkowski. Są jednak przypadki, w których zapalenie wyrostka powstaje wskutek zakażenia przez prąd krwi. Do tej grupy przypadków należą przewlekłe zapalenia wyrostka pochodzenia gruźliczego. Ustalić stosunek zapalenia wyrostka do gruźlicy trudno. L. stwierdzał, że rodziny z usposobieniem do gruźlicy łatwiej zapadają na zapalenie wyrostka. Prof. Radliński wspominał o błędach rozpoznawczych, jakie zdarzają się nawet w klinice przy rozpoznawaniu zapalenia wyrostka. Otóż rozpoznanie zapalenia wyrostka w 1 dobie jest bardzo trudne, opiera się ono na drobnych objawach i ich zespole. W celu ułatwienia rozpoznania L. proponuje zwracać uwagę na kolejność powstawania objawów zapalenia wyrostka robaczkowego — chronologję. Kolejność objawów jest następująca: ból, wymioty, gorączka z dreszczami, Pomiędzy powstaniem każdego z tych objawów upływa kilka godzin. Bez tej „chronologji“ rozpoznawanie jest wątpliwe. Drugim objawem, który może chronić od błędów w rozpoznaniu jest leukocytoza.

Landau A. nie zgadza się z prof. Radlińskim, aby operować chorego w każdym okresie choroby. Mówca stoi na stanowisku bezwzględnej operowania wyrostków jak najwcześniej w 1-ej dobie, gdyż uważa to stanowisko za jedynie racjonalne leczenie. Klinika braci Mayo dowiodła, że operowanie po 24 godz. daje gorsze wyniki niż leczenie konserwatywne. L. zgadza się z prof. Rzętkowskim na morfinę, absolutny spokój i łód. Najczęstsze powikłania zapalenia wyrostka stanowią owrzodzenia dwunastnicy.

Kol. Rutkowski J. wspomina o swoich badaniach, które przeprowadził na II klinice nad wyrostkami z wybroczynami krwawymi, jako jedynie stwierdzonymi zmianami. Powstawanie wspomnianych wybroczyn R. uzależnia od wstecznego prądu krwi w naczyniach. Następnie R. zwraca uwagę na to, iż rokowanie w zapaleniu ostrem wyrostka jest zawsze niepewne, co potwierdzają przytoczone przypadki obserwowane w klinice.

Kol. Jakimiak zabiera głos w sprawie pokazów Grudzińskiego. Niektóre z pokazów rentgenograficznych nasuwają pewne wątpliwości, czy to są rzeczywiście wyrostki robaczkowe, czy też pasma zrostów. Rozpoznanie rentgenowskie mogą nie odpowiadać rzeczywistości. Na dowód tego twierdzenia J. wspomina o przypadku, w którym chora, operowana z powodu zapalenia wyrostka, usuniętego podczas operacji. Na rentgenogramie stwierdzono obecność wyrostka wyjątkowo wyraźnie. Dokonana przez J. operacja wykazała jedynie zrosty i brak wyrostka.

Kol. Czarkowski Józef zgadza się, że kiedy rozpoznamy u chorego zapalenie wyrostka robaczkowego, należy go operować. Rozpoznanie zapalenia wyrostka w przypadkach bez wyraźnego ostrego początku jest trudne. Cz. zwraca uwagę na to, że dzieci podczas zapalenia wyrostka zachowują się nadzwyczaj spokojnie. U dzieci i u starszych osobników stwierdzano jedynie wysoką ciepłotę bez wymiotów i bez bólów, przy operacji jednakże znajdowano martwicę wyrostka, nawet bez bólów w okolicy Mac Burney'a. W przypadkach przewlekłego zapalenia wyrostka należy chorego ściśle badać. Na zasadzie wyłączenia można dojść do rozpoznania Cz. staje na stanowisku, aby operować w każdej chwili.

W przypadkach, w których spotykamy się z dużymi naciekami, mamy wyniki mniej pomyślne. Wrazie obecności zrostów Cz. radzi od ślepej кишки kierować się do podstawy wyrostka, nacinać otrzewną, odseparować cały wałek mięśniowośluzowy aż do samego końca wyrostka, nie ruszając zrostów. W ten sposób można zawsze doszczętnie wyłuszczyć wyrostek. Co się tyczy objawów, o których wspominał Landau, to Cz. widywał chorych bez tych objawów. Rozpoznanie zapalenia wyrostka u kobiet jest trudne, jednostronność cierpienia stała przemawia za zapaleniem wyrostka.

Prof. Głuziński stwierdza, że wszyscy jesteśmy jednego zdania: zostało rozpoznane ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, należy chorego oddać w ręce chirurgów. Prof. G. wspomina o przypadku, który obserwował w swojej rodzinie. Rano u 12 letniego chłopca wystąpiło jedynie rozwolnienie, następnie

ból bez podniesienia ciepłoty, w kilka godzin potem szybkie tętno na operacji dokonanej przed 24 g. Stwierdzono martwicę wyrostka i nacięcia otrzewnej. Okres zdrowienia trwał 2 miesiące z powikłaniami, jak zapalenie żył, zator żylny w prawej nodze. Nagłe gwałtowne powstanie bólów w okolicy wyrostka robaczkowego nigdy nie zawodziło przy rozpoznaniu zapalenia wyrostka. W czasach studjów starych lekarze nie mówiono o zapaleniu wyrostka, lecz o zapaleniu ślepej kiszki — *typhlitis paratyphlitis*. W końcu XVII w. francuscy autorowie zaczęli twierdzić, że te ostatnie cierpienia są pochodzenia od wyrostka robaczkowego.

Walka trwała długo, jakiego pochodzenia są *typhlitis* i *paratyphlitis*. Badania lekarzy wewnętrznych francuskich dowiodły, iż są one pochodzenia z wyrostka w pewnych sprawach zapalnych odgrywa rolę ślepa kiszka, a wyrostek robaczkowy jest zdrowy. Biegunki świadczą, że jelito grube jest schorzone. Stwierdzano na stole sekcyjnym przedziurawienia ślepej kiszki, trzy takie przedziurawienia stwierdzono w Londyńskich szpitalach. Przypadki *ulcus simplex coeci* doprowadzają do zapalenia i do przedziurawienia. U starych osobników, u których utknięcie *folliculitis* utrzymuje się podczas, gdy w samym wyrostku nastąpiły zmiany zanikowe, prawdopodobniejsze nawet jest zapalenie ślepej kiszki. W przypadkach przewlekłych z objawami zapalenia wyrostka, o ile nigdy nie było ostrego ataku, nie należy spieszyć się z operacją. W przypadkach z owrozdzeniem gwnastnicą i zapaleniem wyrostka najczęściej było fałszywe rozpoznanie owrozdzenia dwunastnicy jako zapalenia przewlekłego wyrostka. Badania powinny być przeprowadzone w pewnym kierunku z uwzględnieniem pewnego szeregu przypadków zapalenia ślepej kiszki.

Kol. Ciechanowski zabiera głos w sprawie badania rentgenowskiego w tych przypadkach, w których wyrostek jest niedrożny. W podobnych przypadkach badanie rentgenowskie może również być pomocne. Wyjaśnił ono np. istnienie ruchomej ślepej kiszki. W podobnych przypadkach zaleganie w ślepej kiszce wywołuje stany, które nasuwają myśl o zapaleniu wyrostka. W tych razach operujemy chorego, usuwamy wyrostek, który okazuje się niezmienny. Badania rentgenowskie dają ściśle rozpoznanie.

Kol. Grudziński w odpowiedzi Jakimiakowi wyjaśnia że w celu uniknięcia błędów bada wyrostek 4—5 razy. Rozpoznanie swoje G. sprawdzał na operacji, lub też na sekcji.

Kol. Rzętkowski zgadza się z prof. Gluzińskim, aby operować w okresie wczesnym, wątpi jednak, aby było słusnym twierdzenie prof. Radlińskiego, że należy operować w każdej chwili. Sami chirurdzy leczą zapalenie wyrostka po 48 godzinach konserwatywnie, jak to mieliśmy możność przekonać się z dyskusji. Chirurg, który operuje w 5-ym dniu zachorowania szkodzi choremu.

Kol. Rz. nie podziela stanowiska chirurgów, którzy usuwają wyrostek przy każdej operacji, jest przeciwny stosowaniu środków przeczyszczających i przemawia za spokojem, absolutną dietą, lodem i morfiną. Schematyzowanie w kierunku rozpoznawczym, leczniczym prowadzi na manowce.

Sekretarz doroczny
W. Kowalski.

Zebranie odczytowe Towarzystwa Lekarskiego polsko-francuskiego w Warszawie w dniu 29. XI. 1923 r.

Przewodniczy prof. J. Mazurkiewicz.

Przewodniczący poinformował zebranych o pracach Towarzystwa; wydawnictwo pamiętnika Zjazdu Lekarskiego polsko-francuskiego we wrześniu 1921 roku postępuję naprzód pod redakcją Dr. Przyborowskiego, tak, że ukazać się będzie mogło na rynku księgarskim w pierwszej połowie 1924 r. Składka członkowska na rok 1924 określona została na 4 złote polskie według kursu bonów złotych rocznie płatne przy prenumeracie pism.

Dr. A. Zawadzki wygłosił odczyt, ilustrowany przezroczami i połączony z demonstracją przyrządów chirurgicznych, p. t. Zjazd międzynarodowy chirurgów w Londynie i 32 Zjazd doroczny chirurgów francuskich w Paryżu. Od czasu Zjazdu międzynarodowego chirurgów w Paryżu w r. 1922 istnieje komitet polski (prof. Jurasz, prof. L. Kryński i Dr. A. Zawadzki). Delegacja polska na Zjeździe w Londynie, składająca się prócz wyżej wymienionych jeszcze z Dr. Solmana, zaproponowała w porozumieniu z posłem polskim Skirmuntem, Warszawę jako miejsce przyszłego Zjazdu, co zostało przyjęte przychylnie, wobec tego jednak, że przewodniczącym przyszłego Zjazdu obrany jest Włoch, delegacja polska, w porozumieniu z posłem polskim zgodziła się na przesunięcie terminu Zjazdu w Warszawie. VII. Zjazd międzynarodowy chirurgów odbędzie się więc w r. 1926 w Rzymie, a dopiero następny po nim w stolicy Polski. Tematy Zjazdu były następujące: 1) chirurgia gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym; poruszono tutaj kwestje operacji śledziony (Mayo z Ameryki omówił 360 operacji śledziony i tak zainteresował zebranych, że ten temat będzie głównym i na przyszłym Zjeździe międzynarodowym chirurgów), grasicy, przysadki, jąder, tarczycy, nadnerczy. Z Polaków zabierali głos prof. L. Kryński o schorzeniach i operacjach splotu szyjnego, oraz prof. Jurasz o leczeniu promieniami X. nadnerczy w niektórych cier-

pieniach. Drugim tematem Zjazdu była kwestja uruchomienia zeszytywnień stawów jokiowego, biodrowego, kolanowego i szczykowego. Trzecią sprawą była chirurgia nerwów obwodowych. Zebrano liczne dane statystyczne świadczące o wynikach mniej niż średnich.

Jako czwarty temat omawianem było leczenie schorzeń chirurgicznej natury przy pomocy surowic i szczepionek. Wyłączono z obrad teżca. Mówcy podkreślali znaczenie zapobiegawcze surowic, oraz stosowanie ich w ciężkich stanach chorobowych na krótki okres; szczepionki (głównie własne) działają trwale, lecz tylko w przypadkach, gdzie działanie może być rozłożone na okres dłuższy. Wśród przemówień wyróżniło się sprawozdanie Wrighta. Z Polaków zabierał głos Dr. Zawadzki o stosowaniu szczepionek przy sprawach zapalnych wątroby. Piątym wreszcie tematem była kwestja wstrząsu operacyjnego, opracowana przez słynnego już dzisiaj i poza Ameryką Chile'a.

XXXII. Zjazd doroczny chirurgów francuskich w Paryżu miał w Dr. Zawadzkiemu oficjalnego delegata ze strony Polski i Tow. lekarskiego Polsko-Francuskiego. Zgromadzonych zajęły głównie następujące tematy wyznaczone na Zjazd: 1) Kwestja przelewania krwi i technika przetaczania z żyły do żyły; Dr. Z. omówił technikę stosowaną obecnie we Francji, metody kliniczne badania krwi chorego i krwiodawcy, oraz biologiczną metodę, wreszcie omówił wskazania chirurgiczne stosowania tego dzisiaj już bardzo uproszczonego w swej technice zabiegu. Drugim tematem Zjazdu było omówienie operacyjnego zapobiegania wypadania narządów płciowych u kobiet. Wreszcie omówiono jeszcze zakażenia dróg żółciowych (kamicy wyłączywszy), a więc sprawy powstałe na tle zwięzłych operacyjnych uciskowych. Prelegent wspominał o referacie prof. Jurasza — metodzie łączenia przewodu wspólnego z dwunastnicą.

A. S.

Sprawy zawodowe.

Okręg Małopolski Związku Lekarzy P. P.

Protokół 254 posiedzenia Wydziału z dnia 7. XII. 1923 r.

Uchwalono zasięgnąć opinii Wydziału Wykonawczego w Warszawie, czy wobec stosunków drożyznianych oraz z innych względów technicznych nie byłoby lepiej urządzić mający odbyć się na wiosnę 1924 zjazd Związku w Warszawie zamiast w Krakowie, jak to uchwalono na zjeździe w Poznaniu.

Obwód Sanocki zali się na szereg członków Obwodu, którzy wbrew zakazowi przyjęli stałe posady lekarzy w Pow. Kasie Chorych w Sanoku i temsamem naruszyli przeprowadzoną w tamtejszym Obwodzie zasadę wolnego wyboru lekarza. Uchwalono odpowiedzieć, że Wydział Okręgu zatwierdza w zupełności stanowisko Obwodu, a dotyczących lekarzy wzywa do porzucenia tych posad i do bezwzględnego posłuszeństwa dla Obwodu.

Przyjęto do wiadomości zawiadomienie wiceprezesa Dra Żydłowicza, że przesłane przez Obwód w Przemysłu na fundusz im. s. p. Dra Śięka 20 milionów marek zabezpieczył w odpowiedni sposób przed dewaluacją.

Kolega Dr. Karwacki z Ostrowca zawiadamia imieniem Obwodu ostrowieckiego Związku Lekarzy P. P., że w Sandomierzu ma powstać Pow. Kasa Chorych i że zachodzi obawa obsadzenia posad lekarskich w tej kasie lekarzami z poza Obwodu. Uchwalono umieścić w „Polskiej Gazecie Lekarskiej“ ostrzeżenie by nikt z Kolegów z Małopolski nie przyjmował posady w tej kasie bez poprzedniego porozumienia się z Obwodem ostrowieckim.

Protokół 255 posiedzenia Wydziału z dnia 12. I. 1924 r.

Prezes Obwodu chrzanowskiego przedstawił sprawę zatargu między lekarzami Pow. Kasy Chorych w Chrzaniewie a Zarządem Kasy z powodu t. zw. „kilometrowego“. Ponieważ Zarząd Kasy nie godzi się na kilometrowe w wysokości proponowanej przez lekarzy, zapytuje, jak Wydział zapatruje się na to, by lekarze kasowi żądali zapłaty/kilometrowego od zgłaszających się stron. Po dłuższej dyskusji doradzono, że lekarze tamtejsi mogą postąpić w wyżej podany sposób tylko wtedy, o ile w razie wypowiedzenia im z tego powodu posady w Kasie zechcą bez wyjątku zastrajkować i wywalczyć w ten sposób swoje żądania.

Zatwierdzono jednomyślnie zarządzone przez Obwód Drohobycki wykluczenie Dra Rudolfa Barabasa z Drohobyca ze Związku za wręcz wrogie występowanie wobec tamtejszego Obwodu.

Przesłany przez Ministerstwo Pracy i Opieki Społ. do opinijowania Krakowskiej Izby Lekarskiej projekt „uzupełnienia“ do ustawy o praktyce lekarskiej, uchwalono wysłać wraz z opinią tejże Izby do Wydziału Wykonawczego. Opinia Izby Lekarskiej wykazuje dobitnie całą niedorzeczność tego projektu. Wydział Okręgu popiera żywo w całości opinię Izby i prosi Wydział Wykonawczy o energiczne wystąpienie przeciw niesłychanemu, niebywałemu i nigdzie w Europie nie praktykowanemu zamachowi na wolność stanu lekarskiego.

Uchwalono zwrócić się do Dyrekcji PKO. o przyznanie ulg w opłatach za manipulację czekową dla Kasy Pogrzebowej.

Protokół 256 posiedzenia Wydziału z dnia 19. I. 1924 r.

Posiedzenie poświęcono niemal w całości omówieniu tego-rocznego Walnego Zgromadzenia Okręgu.

Od Wydziału Wykonawczego w Warszawie uchwalono zażądać protokołu ostatniego posiedzenia Zarządu Głównego z dnia 1. XI. 1923.

Do Okręgu zgłosili się i zostali przyjęci:

1) Dr. Dicker Józef, 2) Dr. Koenig Maksymilian ze Stryja, 3) Dr. Sokołowski Józef z Bitkowa pod Nadworną, 4) Dr. Starer Majlech z Nadwórnej, 5) Dr. Kazimierz Myśliwy z Chrzanowa, 6) Dr. Bilobran Franciszek, 7) Dr. Zwilling Edgar, 8) prof. Dr. Ostrowski Tadeusz, 9) Chrapek Zygmunt, 10) Prof. Wet. Dr. med. Gajewski Stefan ze Lwowa, 11) Dyr. Dr. Leszczyński Zygmunt z Lubaczowa i 12) Dr. Chudyk Julian z Krakowa. Ogółem członków w Okręgu 795.

Do Kasy Pogrzebowej przyjęci: 1) Dr. Sokołowski, 2) Dr. Starer, 3) Dr. Chrapek, 4) Dr. Zwilling, 5) prof. Dr. Ostrowski, 6) prof. Dr. Gajewski i 7) Dr. Chudyk.

Ogółem Członków w Kasie Pogrzebowej 640.

Wkładka bieżąca wynosi 3 miliony marek. Premja pogrzebowa miljard 200 milionów mkp.

Dr. Trzebicki, sekretarz.

Dr. Cercha, prezes.

Związek Lekarzy P. P. Okręg Małopolski w Krakowie.

Protokół 256 i 257 posiedzenia Wydziału z dnia 19. I. i 1. II. 1924.

Obydwa posiedzenia poświęcono w całości tegorocznemu Walnemu Zgromadzeniu Okręgu, którego termin wyznaczono na dzień 30 marca 1924 r. na godz. 16 w Domu lekarskim w Krakowie, Radziwiłłowska 4. Uchwalono zażądać odpisu protokołu z ostatniego posiedzenia Zarządu Głównego w dniu 1 listopada 1923 r. w Warszawie.

Protokół 258 posiedzenia Wydziału z dnia 9. II. 1924 r.

Oprócz członków Wydziału obecni są na posiedzeniu Dr. Stanisław Gilewicz i Dr. Samuel Herzig z Sanoka, którzy przyjechali celem udzielenia wyjaśnień w sprawie zatargu między nimi, a Obwodem sanockim. Wyjaśnienia przyjęto do wiadomości. Obecni członkowie Wydziału zwrócili się do wymienionych Kolegów z gorącym wezwaniem, by dla dobra organizacji zapomnieli o urazach osobistych i nie przyczyniali się ze swej strony do rozbijania organizacji w Sanoku.

Protokół 259 posiedzenia Wydziału z dnia 13. II. 1924 r.

Prezes omawia obszernie sprawę sanocką. Dla ostatecznego jej załatwienia uchwalono wysłać do Sanoka delegata, o ile obie strony tego żądają. Uchwalono zaproponować na Walnem Zgromadzeniu następującą listę Wydziału: Dr. Cercha, jako prezes, Dr. Piątkowski Juliusz, jako wiceprezes, Dr. Marcyaniak, jako sekretarz; Dr. Bannet, Dr. Fonferko, Dr. Grzybowski Grzegorz, Dr. Narowski, Dr. Nuessenfeld, Dr. Stahr, Dr. Wiśniewski i Dr. Zydłowicz, jako Wydziałowi.

Odczytano pismo Obwodu Drohobyckiego z prośbą o zgłoszenie go w Województwie Lwowskim.

Protokół 260 posiedzenia Wydziału z dnia 23. II. 1924 r.

Wyznaczono następujący porządek dzienny Walnego Zgromadzenia w dniu 30 marca b. r. 1) zagajenie przewodniczącego, 2) odczytanie protokołu ostatniego Walnego Zgromadzenia, 3) Sprawozdanie sekretarza z czynności Wydziału, 4) sprawozdanie skarbnika i kierownika Kasy Pogrzebowej, 5) sprawozdanie Administracji znaczków receptowych (funduszu Jordana), 6) sprawozdanie Komisji kontrolującej, 7) sprawa pisma zawodowego, 8) położenie lekarzy okręgowych, 9) oznaczenie wysokości wkładki rocznej do Okręgu, 10) oznaczenie wkładki bieżącej do Kasy Pogrzebowej, 11) wnioski i interpelacje, 12) wybory do Wydziału.

Przyjęto do wiadomości odpowiedź redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej“ z wyjaśnieniem przyczyny opóźnienia w drukowaniu protokołów z posiedzeń Wydziału Okręgu.

Uchwalono zawiadomić Dyрекcję Policji Państwowej o terminie Walnego Zgromadzenia, jak również i Wydział Wykonawczy w Warszawie. Wszelkie wnioski, jakieby uchwalilo Walne Zgromadzenie Okręgu, zostaną przesłane na ręce Wydziału Wykonawczego. Uchwalono odpowiedzieć Wydziałowi Wykonawczemu, że w Zjeździe Delegatów Związku Lekarzy P. P. w Warszawie w dniu 27 kwietnia b. r. weźmie udział co najmniej czterech przedstawicieli Okręgu Małopolskiego, którzy są zarazem członkami Zarządu Głównego. Do memorjału 14 członków, należących do Obwodu przemyskiego, uchwalono zażądać dokładnych wyjaśnień.

Drowi Weinrebowi z Tyśmienicy i Drowi Rawskiemu z Lutowisk przesłano do zawarcia projekt umowy z Powiatową kasą chorych w Tłumaczu i w Turce nad Stryjem. Projekt umowy przesłano również Zarządowi Powiatowej kasy chorych w Tłumaczu, z którą Kolega Dr. Weinreb pragnie zawrzeć umowę za pośrednictwem Okręgu.

Uchwalono zalecić Obwodowi białskiemu wznowienie sprawy Dra Macieja Kwiecińskiego, wydalonego bezprawnie z Powiatowej kasy chorych w Białej.

Sekretarz

Dr. Trzebicki m. p.

Prezes

Dr. Cercha m. p.

Odezwa

Przystępując do II-go wydania „Żółtaczek hemolitycznych“ (Warszawa, 1912) i pragnąc jak najszerszej uwzględnić obserwacje autorów polskich, prosimy uprzejmie Wszystkich

Kolegów, którzy mają w tej sprawie jakieś spostrzeżenia osobiste, o łaskawe zakomunikowanie nam tych spostrzeżeń, względnie o skierowanie odnośnych chorych do jednego z nas celem przeprowadzenia badań uzupełniających. Dr. Ryszard Hertz (Warszawa, Wileza 43, m. 3., tel. 67-76). Dr. Stefan Sterling-Okuniewski (Warszawa, Marszałkowska 41. m. 1. tel. 115-21).

Wiadomości bieżące.

Lwów.

Rada Izby lekarskiej Lwowskiej na posiedzeniu dnia 15. III. 1924. uchwaliła opłatę do Izby na rok 1924. w wysokości 10 złp. według kursu w dniu zapłaty, płatne do dnia 1. czerwca 1924. Po tym terminie doliczać się będzie 5% odsetki zwłoki. Równocześnie zawiadamia Zarząd Izby, że w myśl uchwały Rady, powziętej na temże posiedzeniu, rozpoczęła z dniem 1. IV. 1924 swą działalność Kasa Ubezpieczeniowa na wypadek choroby, obejmująca obowiązkowo wszystkich członków Izby. (Na podstawie ustawy z 2. XII. 1921. o ustroju i zakresie działania izb lekarskich, art. 4.). Zasadnicza wkładka kwartalna wynosi 4. zł., wpisowe 1 zł.; zasadnicze świadczenia: w razie choroby 1 złp. dziennego zasiłku a 30 zł. na wypadek śmierci. Wkładka zasadnicza może być powiększona 2, 3, 4 i 5-krotnie, w miarę czego wzrastają odpowiednio świadczenia. Wkładka zasadnicza obowiązuje wszystkich członków Izby. Członkowie pragnący podwyższyć stawkę zasadniczą celem uzyskania wyższych świadczeń, winni o tem donieść Zarządowi Izby, podając wielokrotność wkładki. Szczegółowy regulamin Kasy Ubezpieczeniowej zostanie podany do wiadomości członków w najbliższym czasie.

Opłaty do Izby uiszczać należy czekiem PKO na konto Lwowskiej Izby lekarskiej Nr. 59956; wkładki do Kasy Ubezpieczeniowej do Banku Unji w Polsce, Lwów, Hetmańska 12., na konto: „Kasa Ubezpieczeniowa L. I. L.“.

Warszawa.

Według opinii powag wojskowych w zwycięskiej wojnie — poza całym szeregiem różnych czynników — niesłychanie doniosłą rolę odgrywa w armji również dobrze zorganizowana i stojąca na należytych poziomach wojskowa służba zdrowia, mająca swą specjalną organizację i wymagającą, jak wykazała szczególnie ostatnia Wielka Wojna, od lekarskiego korpusu oficerskiego specjalnych wiadomości w zakresie wiedzy wojskowo lekarskiej.

Koleżdy nasi — zawodowi lekarze wojskowi — wiedzę tę posiadają i z tytułu swego zawodu śledzą jej rozwój i postęp.

Lecz koleżdy ci w razie wybuchu wojny stanowiąc będą acz kierowniczą, lecz równocześnie drobną część korpusu oficerskiego, do którego zostanie wlana ilościowo główna masa oficerów — lekarzy rezerwy, najczęściej niedostatecznie przygotowanych do pełnienia trudnych i doniosłych dla zwycięstwa armji zadań lekarza wojskowego.

A tymczasem obowiązkiem obywatelskim i patriotycznym każdego lekarza wojskowego jest dostarczanie tym, którzy krew w obronie ojczyzny w czasie wojny przelewają, jaknajdoskonalszej i jaknajlepiej zorganizowanej pomocy lekarskiej.

I dlatego Zarząd Stowarzyszenia Lekarzy Polskich w Warszawie, chcąc ułatwić lekarzom oficerom rezerwy m. st. Warszawy śledzenie rozwoju i postępu służby zdrowia w armji polskiej, tworzy przy Stowarzyszeniu Lekarzy Polskich sekcję lekarzy oficerów rezerwy. Do wspomnianej sekcji poza członkami Stowarzyszenia będą mogli należeć w charakterze stałych gości również koleżdy z poza Stowarzyszenia.

Sekcja ma na celu:

1) Przygotowanie wycieczek członków do ich roli lekarzy wojskowych w czasie wojny.

2) Wzajemne zapoznanie i zbliżenie się towarzyskie lekarzy — oficerów rezerwy i oficerów zawodowych.

3) Informowanie swych członków o prawach i obowiązkach lekarzy oficerów rezerwy w czasie pokoju i wojny.

Do wymienionej sekcji można się zapisywać w siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Widok 23 do dnia 30-go kwietnia r. b. pomiędzy 8½ i 9½ wieczorem codziennie z wyjątkiem świąt.

Cieplice Trenczyńskie (Słowacja).

Związek właścicieli domów w Cieplicach Trenczyńskich na posiedzeniu dn. 23 lutego b. r. jednomyślnie uchwalił oddać bezpłatnie 150 pokoi w pierwszorzędnych willach lekarzom kuracji tutejszej potrzebującym w czasie od 1 maja do 20 czerwca i od 20 sierpnia do końca września. Oprócz bezpłatnego kompletnie urządzonego pokoju uzyskuje każdy lekarz: 1) Zwolnienie od opłaty zdrowotnej, 2) bezpłatne użycie wszelkich zabiegów leczniczych, jakimi zakłada rozporządza, 3) całodzienne utrzymanie w jadłodajniach i pensjonatach po cenie kosztów.

PT. Reflektanci zechcą się pisemnie porozumieć z p. Drem B. Papem, lekarzem dentystą w Cieplicach Trenczyńskich. Tenże z upoważnienia związku udziela wszelkich wyjaśnień i wyznacza mieszkanie. Podanie terminu przyjazdu konieczne, wszelkie inne formalności zbyteczne.

Prosimy o wyrównanie prenumeraty przez P. K. O. (rachunek Nr. 150,500. Czeki zatężone do Nr. 1011).