

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Aleksander KRAUSE.

Warszawa.

### Wyniki badań układu nerwowego roślinnego sposobem Daniéłopolu w różnych stanach chorobowych.

Z oddziału Władysława Janowskiego w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Badanie układu nerwowego roślinnego ma na celu określenie napięcia bezwzględne lub względne nerwów roślinnych. Osiągamy to zapomocą metod, które pozwalają doświadczalnie zmienić w dowolnym kierunku napięcie poszczególnych nerwów. Metody badania można podzielić na fizjologiczne i farmakologiczne. Z licznych metod fizjologicznych używany jest przede wszystkim ucisk na gałki oczne i ucisk na n. błędny na szyi. Z prób farmakologicznych obok adrenaliny i pilokarpinowej próba atropinowa, zastosowana po raz pierwszy przez Delio, najlepiej nadaje się do badania układu nerwowego roślinnego. Wyniki próby z atropiną były w ciągu długiego czasu błędnie tłumaczone, co wywoływało liczne spory. Nawet Éppinger i Hess błędnie tłumaczyli znaczenie zwiększenia częstości tętna po zastosowaniu atropiny, jako objaw wagotoniczny, podczas gdy jest to zjawiskiem sympatykotonicznym; stąd cały szereg błędnych zapatrywań. Traktowano, jako wagotoników, osobników, wykazujących stan amfotonji i t. p. Daniéłopolu i Carniol<sup>1)</sup> wykazali doświadczalnie, że małe dawki atropiny działają pobudzająco na oba układy roślinne przeciwnie, natomiast większe porażają niemal wyłącznie n. błędny, pozostawiając prawie nietknięty n. współczulny, co pozwala określić napięcie każdego z nich z osobna.

Autorzy ci przypisują bardzo ważne znaczenie technice wykonania próby atropinowej. Pierwszym koniecznym warunkiem jest dożylnie wprowadzenie atropiny do ustroju. Dawkowanie jej jest wówczas dokładne, działanie — szybkie i pewne. Pomocniczym i bardzo czułym uzupełnieniem takiego badania dla układu n. współczulnego jest, zdaniem powyższych autorów, spostrzeżenie wahań rytmu serca przy zmianie położenia osobnika, t. j. wpływ ortostatyzmu. Przyspieszenie ortostatyczne rytmu bowiem zależy od podrażnienia i pobudliwości nerwu współczulnego, nie zaś od niedowładu n. błędnego, jak mylnie sądzono. Obie te metody autorzy łączą w jedną, nadając jej miano próby atropinowej i ortostatycznej. W pierwszym okresie próby badany osobnik leży na wznak; w ciągu kilku minut ustalamy częstość tętna w tem położeniu. Późem chory wstaje — notujemy w ciągu trzech minut przyspieszenie ortostatyczne tętna. Wahaniami rytmu w ciągu pierwszej minuty nie należy przypisywać żadnego znaczenia, gdyż zależą one również od wysiłku przy wstaniu. Ważną jest natomiast druga i trzecia minuta. W okresie drugim badany osobnik kładzie się, tętno wraca do poprzedniej liczby uderzeń; wstrzykujemy 10 mg atropiny dożylnie i notujemy maksymalne przyspieszenie tętna po tej dawce. Okres trzeci. Po upływie kilku minut zastrzykujemy parokrotnie w krótkich odstępach czasu (do 10 minut) od 1/2 do 1 mg atropiny dożylnie, aż do zupełnego porażenia n. błędnego, t. j. do chwili kiedy nowy zastrzyk atropiny nie wywoła już przyspieszenia tętna. Normalnie dożylna dawka od 1/2 do 1 mg atropiny wystarcza do osiągnięcia zupełnego porażenia n. błędnego. Dla stwierdzenia zresztą tego porażenia możemy kierować się wynikiem ucisku gałek ocznych lub uciskiem na n. błędny na szyi (co nie jest zupełnie pewną metodą), lub też ortostatyzmem. Mianowicie, po osiągnięciu maksymalnego przyspieszenia tętna badany osobnik wstaje; określamy w ciągu 2—3 minut przyspieszenie tętna ortostatyczne. Późem badany osobnik kładzie się i w dalszym ciągu obliczamy tętno. Ostatni ten okres badania ma bezwzględne znaczenie z dwóch powodów: 1-o. przyspieszenie tętna w pozycji stojącej po porażeniu n. błędnego daje bezwzględne pojęcie o pobudliwości n. współczulnego. 2-o. Ponadto ta część próby pozwala ustalić z całą pewnością, czy n. błędny był porażony. Autorzy zauważyli bowiem, że o ile n. błędny był porażony zupełnie, to przyspieszenie tętna w pozycji stojącej po położeniu się badanego osobnika wraca do pierwotnej liczby. Natomiast, jeżeli n. błędny był niezupełnie porażony, to tętno zwalnia się (gdy chory położy się) w ciągu pierwszych 10 sekund poniżej pierwotnej liczby uderzeń i dopiero po upływie 2—3 minut wraca do tej liczby. To wtórne zwolnienie tętna autorzy mianują objawem klinostatycznego zwolnienia (plénoméne du ralentissement clinostatique).

Próba atropinowa i ortostatyczna daje dokładne pojęcie o napięciu nerwów przeciwnych serca. W istocie, maksymalna częstość po porażeniu n. błędnego, wykazuje napięcie n. współ-

czulnego. O napięciu n. błędnego świadczy różnica między liczbami tętna przed i po porażeniu n. błędnego. Próba określa zatem dawkę atropiny, porażającą całkowicie n. błędny; jest ona tem większą, im napięcie n. błędnego jest mniejsze.

Ponadto próba ta wykrywa dane mające drugorzędne znaczenie, a mianowicie: a) przyspieszenie tętna wskutek ortostatyzmu bez działania atropiny na n. błędny — znaczenie tej części próby dla określenia stopnia pobudliwości n. współczulnego jest względnie, gdyż podrażnienie tego nerwu jest wówczas mniej lub więcej równoważone własnością hamującą n. błędnego; b) przyspieszenie tętna ortostatycznie po zupełnym porażeniu n. błędnego określa pobudliwość n. współczulnego; c) przyspieszenie tętna po dawce 1/2 mg atropiny.

Napięcie n. współczulnego i błędnego u osobników zdrowych waha się w granicach następujących:

1. napięcie n. współczulnego — tętno od 116 do 128, średnio 124;
2. własność hamująca n. błędnego — 48—58; średnio 52;
3. dawka atropiny, porażająca n. błędny — 1 1/2 mg.
4. tachykardia ortostatyczna bez atropiny do 80;
5. tachykardia ortostatyczna po porażeniu n. błędnego — 130—140;
6. przyspieszenie tętna po 1/2 mg atropiny dochodzi do 90 uderzeń na 1 minutę.

Próba atropinowa i ortostatyczna wykrywa zatem napięcie bezwzględne n. współczulnego i błędnego i pozwala podzielić stany chorobowe układu roślinnego serca na hipertonię i hipotonię roślinną. Zważywszy jednak, że w pozostałych narządach czynności układu roślinnego opiera się na tych samych podstawach, co i w sercu, zdaniam Daniéłopolu, podział ten w zasadzie należy zastosować wogóle do układu roślinnego, biorąc pod uwagę, że w poszczególnych narządach wchodzi w grę poszczególne czynniki miejscowe. Autor twierdzi przy tem, że te ostatnie czynniki prowadzą wahania tylko w pewnym stopniu.

W hipertoni roślinnej może być wzmożone napięcie obydwóch nerwów przeciwnych — amfotonja lub jednego z nich: sympatyko — lub wagotonja. Podobnie w hipotonji roślinnej różniamy hipoamfotonie, hiposympatykotonje i hipowagotonje.

Badania układu roślinnego nerwowego serca zapomocą próby atropinowej i ortostatycznej, dokonane na naszym materiale szpitalnym u 100 chorych i dotyczące wyłącznie kobiet, dały następujące wyniki:

I. W 44 przypadkach stwierdziliśmy hipertonię, z nich w 16 przypadkach amfotonję, — w 23 — sympatykotonję i w 5 — wagotonję.

U 5-ciu chorych mieliśmy do czynienia z normalnem napięciem obydwóch nerwów przeciwnych, t. j. z normotonją.

Wreszcie mieliśmy 51 przypadków hipotonji roślinnej, z nich 27 przypadków hipoamfotonji, 4 — hiposympatykotonji i 20 — hipowagotonji.

II. Dla przejrzystości podajemy poniżej dane liczbowe otrzymane na naszym materiale zapomocą tej próby:

	Napięcie S. wahało się	Napięcie W wahało się
1. Normotonja	od 120—126	od 48—52
2. Amfotonja	„ 132—180	„ 60—94
3. Sympatykotonja	„ 130—160	„ 32—58
4. Wagotonja	„ 120—128	„ 60—82
5. Hipoamfotonja	„ 62—114	„ 10—46
6. Hiposympatykotonja	„ 108—111	„ 54—58
7. Hipowagotonja	„ 116—128	„ 16—44

III. Uważne rozpatrzenie wszystkich otrzymanych przy tych badaniach liczb w zestawieniu z różnymi stanami chorobowymi, w których je spostrzegaliśmy, wykazało, że żadnej zależności między temi liczbami a stanem chorobowym badanego osobnika naogół nie da się ustalić. Dowodem tego mogą być z jednej strony stany chorobowe, w których otrzymane liczby były wręcz przeciwnie od spodziewanych; mamy tu na myśli np. stany dychawicy oskrzelowej (asthma bronchiale), w której podług powszechnych pojęć należy spodziewać się z wielkim prawdopodobieństwem wagotonji. Tymczasem ze spostrzeganych przez nas przypadków 2 dały: a) S — 144, V — 38 i b) S — 132, V — 32 czyli sympatykotonję, jeden — hipowagotonję (S — 120, V — 16) i jeden S — 114, V — 54 czyli sympatykotonję.

Tylko dwa stany chorobowe dały wyniki liczbowe, zgodnie z przewidywaniem, wynikającem z ogólnego pojęcia o stanie układu nerwowego w ich przebiegu.

Jednym z nich jest histerja, która według powszechnego przyjętego mniemania cechuje się wzmożoną pobudliwością i napięciem n. współczulnego. Z 9 tego rodzaju przypadków — 4 wykazały sympatykotonję (S — 134—156), 3 — amfotonję (S — 140

<sup>1)</sup> Arch. des malad. du coeur. Mars 1923. N. 3.

— 156; V — 62—78), jeden — hipowagotonję (S — 114, V — 44) i tylko jeden wagotonję (S — 128, V — 78).

Drugim takim stanem jest gruźlica, o której mamy wszak oddawna ustalone przypuszczenie, że tacy chorzy winni mieć przedrażniony układ współczulny, uspasabiający ich do łatwiejszego zaziębienia się, potów, rumienia się, błędnicia i t. p.

Istotnie, z ogólnej liczby 39 zbadanych gruźliczek, jedynie u 15 nie stwierdziliśmy przewagi układu współczulnego nad błędnym i, mianowicie, w 10 przypadkach mieliśmy hipoamfotonję bez wyraźnej przewagi napięcia któregośkolwiek z obu układów przeciwnych (S — 86—114, V 16—42), w dwóch przypadkach stwierdziliśmy normalne napięcie układu roślinnego (S — 120—126; V — 48—52), a w trzech nawet wzmożone napięcie n. błędnego bądź bezwzględne (2 przypadki wagotonji — V — 72,72), bądź też względne (1 przypadek hiposympatykotonji — S — 110; V — 58).

Co do pozostałych 24 chorych, wykazały one wzmożenie napięcia układu n. współczulnego, a mianowicie: w 7 przypadkach mieliśmy do czynienia z czystą sympatykotonją (S — 144—156), w 5 przypadkach próba wykazała amfotonję z przewagą sympatykotonji: S — wahał się od 144—168 (16—40 uderzeń tętna ponad normę), V — od 60—74 (4—16 uderzeń ponad normę). Wreszcie w 12 przypadkach stwierdziliśmy względną przewagę n. współczulnego wskutek hipowagotonji (S — 116—128; V — 16—44).

Co do wszelkich innych stanów chorobowych, to przyjrzenie się maksymalnym i minimalnym otrzymanym liczbom, wykazuje zupełnie brak związku między nimi, a stanem chorobowym.

- Amfotonja: a) S — 180, V — 88 — V. H. I. 18. — *Pyelitis; Bronchitis; Apicitis*.  
b) S — 156, V — 94 — M. P., 1.21. — *Ulcus ventriculi juxtapyloरिकum*.
- Sympatykotonja: S — 160, V — 52 — M. U., 1.48. — *Hypertyreosis; Arteriosclerosis; Climax*.
- Wagotonja: V — 82, S — 124 — Z. B., 1.20. — *Rheum. artic. ac. Insuff. v. mitralis; Dissociatio auriculo-ventricul.*
- Hipoamfotonja: a) S — 62, V — 20 — F. R., 1.70 — *Insuff. v. mitr. Bronchopneumonia; Dyscompensatio*.  
b) S — 108, V — 10 — L., 1.46. — *Cholecystitis; Pleuritis sinistra. Tbc. pulmonum*.
- Hiposympatykotonja: S — 108, V — 54 — P., 1.50. — *Cardiospasmus*.
- Hipowagotonja: S — 124, V — 16 — K., 1.22. — *Ca. ventriculi*.

IV. Co się tyczy zależności stanu napięcia od wieku chorych, naogół w młodym wieku przeważała hipertonia, u starszych chorych spostrzegaliśmy częściej obniżenie napięcia.

	poniżej 20 lat	21—30	31—40	41—50	51—60	powyżej 60
Hipertonja roślinna	12	16	11	5	0	0
Hipotonja roślinna	3	21	8	10	5	4

Pozorna sprzeczność liczb kolumny drugiej z powyższem zdaniem tłumaczy się okolicznością, że z pomiędzy 21 hipotoniczek w wieku od lat 21—30 14 chorych dotkniętych było czynną gruźlicą płuc z wahaniami gorączkowymi. Hipertonja roślinna spostrzegana w 5 przypadkach u chorych w wieku od 41—50 lat występowała pod postacią sympatykotonji, a mianowicie: w 2 przypadkach była to nadczynność gruczołu tarczowego i po jednym przypadku — czerwienicy, zmięknienia kości (osteomalacia), dychawicy oskrzelowej.

V. Zależności między samem tylko powiększeniem gruczołu tarczowego, a poszczególnymi stanami hiper lub hipotonji roślinnej w naszym materiale stwierdzić nie mogliśmy.

VI. Dość wyraźną natomiast jest zależność między poszczególnymi stanami, a wynikami fotochemicznego odczynu Kottmana\*). Mianowicie, opóźnienie odczynu występowało w stanach bezwzględnego lub nawet względnego napięcia n. współczulnego prawie stale.

1. Odczyn ten dokonany w 6 przypadkach sympatykotonji zawsze wykazywał mniej lub więcej znaczne opóźnienie (początek odczynu wahał się w granicach od 4' do 35', koniec od 14' do 180'). Przypadki te dotyczyły dwóch chorych z zespołem Basedowa, jednego z wyraźną hipertyreozą, dwóch z tarczycową postacią gruźlicy płucnej. Ponadto znaczne opóźnienie odczynu Kottmana (7' do 180') stwierdziliśmy u chorej dotkniętej czerwienicą.

2. W stanach hipowagotonji, a zatem względnej przewagi n. współczulnego, opóźnienie odczynu K. występuje dość często, a mianowicie na 6 badanych chorych tylko dwie wykazały odczyn prawidłowy; u trzech odczyn nieco opóźnił się (2 przypadki ty-reotuberkulozy), w jednym zaś przypadku stwierdziliśmy znaczne opóźnienie redukcji (15'—180'), przypadek choroby Basedowa.

3. U chorych z hipoamfotonją stwierdziliśmy w 4 przyp. dość wyraźne, lecz niejaskrawe zwolnienie odczynu K. (początek 8'—12', koniec 25'—35' — 2 przypadki z innymi objawami przedrażnienia gruczołu tarczowego); w czterech przypadkach odczyn K. był nieco opóźniony (początek 3'—4', koniec 11'—16'), w dwóch przyśpieszony (1½'—5'; 1½'—7').

4. Z 6-ciu przypadków amfotonji u dwóch chorych z objawami przedrażnienia gruczołu tarczowego stwierdziliśmy dość wyraźne opóźnienie odczynu (początek 4½'—6', koniec — 8'—26'), u dwóch odczyn ten wypadł prawidłowo, w dwóch zaś przyp. stwierdziliśmy przyśpieszenie odczynu mimo znacznej sympatykotonji (I — S — 180 — *Pyelitis; Apicitis; II — S — 156 — Acroerythrosis*).

5. W każdym przypadku wagotonji opóźnienia odczynu nie stwierdziliśmy.

6. Jedyny badany w tym kierunku przypadek hiposympatykotonji wykazał wyraźne przyśpieszenie odczynu (1'—5').

VII. W układzie naczyniowym równoległości między wynikami próby atropinowej, a napięciem tętna, wysokością skurczowego i rozkurczowego ciśnienia, jakoteż parciem tętna nie dało się ustalić. Widać to z przytoczonych tablic, przy których rozpatrzeniu uderza szereg rażących sprzeczności w otrzymanych liczbach, z których najbardziej jaskrawą jest zestawienie liczb dla sympatykotonji i amfotonji.

	Spostrzegano ciśnienie		
	powyżej 120	norma	poniżej 120
Amfotonja	1	2	8
Sympatykotonja	6	2	4
Wagotonja	1		4
Normotonja	1	1	1
Hipoamfotonja	7		17
Hiposympatykotonja			2
Hipowagotonja	7		10

	Wahania ciśnienia		
	Max.	Min.	P. P.
Amfotonja	125—90	80—40	65—25
Sympatykotonja	210—110	120—60	115—35
Wagotonja	155—105	90—55	65—35
Normotonja	170—110	105—55	65—55
Hipoamfotonja	175—85	80—50	95—20
Hiposympatykotonja	100—75	65—50	35—25
Hipowagotonja	160—85	85—55	80—30

W pierwszej z nich widzimy połowę przypadków z ciśnieniem poniżej normy, w drugiej zaś z 11 przypadków tylko jeden nieco przewyższał normę. W szczególności co się tyczy zwapnienia tętnic, to spostrzegaliśmy je we wszystkich prawie stanach napięcia nerwów roślinnych z wyjątkiem, co prawda, hiposympatykotonji. Zresztą z 4 hiposympatykoniczek tylko dwie były w wieku około 50 lat. Wiadomo, że na wynik ostateczny wysokości skurczowego ciśnienia krwi wpływa w stopniu decydującym napięcie najdrobniejszych tętniczek oraz układu naczyń włosowatych i że wskutek tego wysokie liczby otrzymywane dla ciśnienia orientują nas dokładnie o stopniu zmian czynnościowych i anatomicznych w drobnych tętniczkach i naczyniach włosowatych. Otóż o metodzie Daniéłopolu powiedzieć tego nie można; wynika, stąd, że, będąc ilościowo zupełnie ścisłą w stosunku do unerwienia serca, metoda ta w obecnej swej technice daje w sto-

\*) Polska Gazeta Lekarska Nr. 43. 1925.

sunku do naczyń obwodowych mniej nawet, niż metody nadania ciśnienia krwi. Ujawniało się to w naszych badaniach tak szybko, że przy niżej omawianych analogicznych wynikach badania w stosunku do żołądka i kiszek nie było to już dla nas żadną niespodzianką. Fakt ten, pomimo swej cechy negatywnej, ma niezmiernie ważne znaczenie zarówno dla teorii, jak i dla kliniki; wykazuje bowiem z należytą ścisłością, że zarówno bezwzględne napięcie nerwów układu roślinnego, jak i względne ustosunkowanie ich napięcia może być w różnych narządach ustroju zupełnie różne. Wynika stąd konieczność opracowania specjalnych sposobów badania napięcia układu roślinnego w naczyniach i poszczególnych narządach. Klinika Daniłopolu jest w toku opracowania takich sposobów; jeżeli je poda, to wartość praktyczna ich będzie wielka.

VIII. Przy badaniu kwasoty żołądka otrzymaliśmy dane następujące.

1. U 9 sympatykotoniczek stwierdziliśmy: w 4 przypadkach normalną kwasotę, w 3 — zmniejszoną, w 2 — zaś zupełny brak kwasu solnego. (a) Helminthiasis S — 138, V — 54; b) Asthma bronchiale S — 144, V — 38).

2. W 8 przypadkach amfotonii badanie treści żołądkowej u trzech chorych dało wyniki prawidłowe; u 4-ch stwierdziliśmy nadkwasność w granicach: Ac. 66—96 przy napięciu V — 62—94. W jednym przypadku, dotyczącym chorej 19-letniej z objawami tarczycowej postaci gruźlicy płucnej i wzrostu po przebytych wrzodzie żołądka, mieliśmy zmniejszoną kwasotę treści (L — 14; Ac. — 28) przy napięciu V — 74.

3. Z 11-tu przypadków hipoamfotonii pięciu chorych wykazywało dane prawidłowe, 5 — zmniejszoną kwasotę, 1 — nadkwasność.

4. U 10-ciu chorych hipowagotoniczek: kwasota prawidłowa u 6 chorych, zmniejszona kwasota u 3, i nadkwasność (L — 45; Ac. — 70) w jednym przypadku wrzodu żołądka.

5. U 1-ej badanej w tym kierunku hiposympatykotoniczki stwierdziliśmy znaczne obniżenie kwasoty (L — 0; Ac. — 12 — Cardiospasmus: S — 104, V — 54).

6. Wreszcie z 4 wagotoniczek tylko jedna wykazywała nadkwasność (L — 56, Ac. — 86 przy V — 72); dotyczyło to przeto chorej z wyraźną obustronną szczytową sprawą gruźliczą. W jednym przypadku kwasota była normalną (V — 78 — kysteria), w dwóch zaś zmniejszoną (L — 8, Ac. — 26; L — 12, Ac. — 20).

Jak widać z powyższego tylko przy sympatykotonii otrzymywaliśmy przewidywane stany podkwasności lub kwasoty prawidłowej, dla innych zaś stanów napięcia układu roślinnego związek jego z kwasowością treści żołądkowej zupełnie ustalić się nie dał.

IX. Nie zdołaliśmy też stwierdzić żadnej zależności między wynikami próby atropinowej, a objawami kiszkowymi. Przeciwnie opuszczenie trzew, stany kurczowe okrężnicy, stwierdzone roentgenologicznie spostrzegaliśmy niezbyt rzadko wbrew oczekiwaniu w stanach hipoamfotonii (V — 32—36), hipowagotonii (V — 28—36), sympatykotonii (S — 156, V — 36) i t. d.

Przypadek błonicy śluzowej jelita, uważany za cierpienie pochodzenia wagotonicznego, wykazał hipowagotonję (S — 120, V — 30). Jedynie próba, dokonana w przypadku utrudnienia przechodzenia treści pokarmowej przez wpust żołądka i która wykazała względną przewagę n. błędnego nad współczulnym (S — 108, V — 54), rzuciła światło na nerwowe pochodzenie tego cierpienia. Co potwierdziły późniejsze badania i nader pomyślny wynik zastosowanego w tym kierunku leczenia, (przypadek ogłoszony przez kol. Goldmana).

X. Zestawienie wyników próby atropinowej z badaniami morfologicznymi krwi również nie wykazało żadnej zależności. Limfocytoza, cechująca, podług ogólnych poglądów, stany wagotoniczne, wahała się w przypadkach wagotonii od 17—36%, podobnież eozynofilia zaledwie od 2—4%. Daleko większe procentowo liczby limfocytów stwierdziliśmy w innych stanach nerwowych, np. w amfotonii 36—43%, w sympatykotonii 38—51%, w hipoamfotonii 34—38%, w hipowagotonii 36—51%. Bardzo znaczna eozynofilia (23%) w przypadku tasiemca samotnego przebiegała z hipowagotonją (S — 120, V — 40), drugi zaś przypadek włośnicy z eozynofilią (14%) wykazał hiposympatykotonję (S — 110, V — 50).

XI. Nie udało się również wykryć i ustalić pewnego związku i równoległości między wynikami próby atropinowej a występowaniem objawów i znamion, cechujących poszczególne stany nerwowe, jako to: konstytucja chorego (habitus asthenicus), wysadzenie gałek ocznych, nadmierne ślinienie, pocenie się, dermografia, zachowanie się odruchów ścięgowych i t. p.

Na podstawie naszych badań możemy stwierdzić, że próba atropinowa i ortostatyczna daje dokładne pojęcie jedynie o napięciu nerwów roślinnych serca. Pod tym względem usługi jej są niezaprzeczone. Jaskrawym przykładem tego jest przyp. rozkojarzenia czynności przedsionków i komór w przebiegu ostrego gościca stawowego (przypadek ogłoszony przez kol. Spiro). Badanie atropinowe, przeprowadzone u tej chorej, ustaliło nerwowe pochodzenie tego zjawiska.

Spostrzegaliśmy ponadto dość stałą zależność między wzmożeniem napięcia n. współczulnego, a opóźnieniem odczynu fotochemicznego Kottmana. Wydaje się nam, iż jest to jednym z do-

wodów, przemawiających za przypuszczeniem, że wpływ napięcia układu współczulnego sięga bardzo głęboko, bo aż do możliwości oddziaływania na stopień rozproszenia koloidów surowicy krwi, którego zmiana jest podstawą całego odczynu Kottmana. Nie zostaliśmy tem zaskoczeni, gdyż z badań przeprowadzonych między innymi i przez kol. Goldfeila na naszym oddziale, wiemy, że stopień napięcia układu współczulnego ma wpływ na zawartość wapnia w surowicy.

Zgodności między innymi objawami klinicznymi, układ naczyniowy, przewod pokarmowy, krew i t. d.), a stanem napięcia nerwów serca nie stwierdza się. Przy omawianiu rozbieżności między wynikami próby Daniłopolu a wynikami ciśnienia krwi podkreśliłszy ważność teoretyczną i praktyczną tego faktu, z którego, jak mówiliśmy, wynika konieczność opracowania analogicznych metod badania dla naczyń i innych narządów trzewnych. Zdaje sobie z tego sprawę twórca metody Daniłopolu, który na zasadzie jeszcze nieogłoszonych badań, dokonanych wspólnie ze swymi uczniami nad żołądkiem i układem naczyniowym, wyraża nadzieję, że przy odpowiedniej technice próby atropinowej można będzie stosować ją do badania napięcia nerwowego innych narządów. Powtarzamy zaś, iż możliwość orientowania się w prawdziwym stanie napięcia nerwów roślinnych w różnych narządach będzie miała w rękach klinicysty niezmiernie ważną wartość praktyczną zarówno w kierunku rozpoznawczym, jak i leczniczym.

Dr. Jerzy JASIFŃSKI, asystent Kliniki.

Kraków.

### Odczyn wiązania dopełniacza w gruźlicy chirurgicznej.

Z Kliniki chirurgicznej U. J. Dyrektor prof. M. Rutkowski, i z pracowni bakt.-serolog. oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza Prymarjusz Doc. J. Kostrzewski.

Sprawę wartości odczynu wiązania dopełniacza ze stanowiska ogólnego omawiam w osobnym artykule. Tutaj przedstawiam badania własne — jak wskazuje nagłówek — wyłącznie tylko w gruźlicy chirurgicznej. Zanim podam wyniki badania — skreślę sposób postępowania przy ich wykonywaniu.

Sposób badania. W badaniach moich posługiwałem się wyłącznie oryginalnym wywoływaczem Besredki, sprowadzonym z Instytutu Pasteurowskiego z Paryża. Pierwsze sto surowic badałem według metody Besredki w modyfikacji Frieda. Widząc jednak ujemne strony tej metody, każdą następną surowicę badałem w 2 szeregach: w jednym według metody Frieda, w drugim według sposobu zbliżonego do oryginalnej metody Wassermanna przy kile. Wynik uwzględniałem tylko wtedy, o ile był zgodnym w jednym i drugim szeregu. Równocześnie z każdą surowicą badaną wykonywałem odczyn Wassermanna z trzema wywoływaczami kiloweni celem wykluczenia kily.

Przystępując do wykonywania metody Frieda zaczynałem od miareczkowania dwóch wytwinków. W szeregu próbek nalewałem go począwszy od 0,05 w dawkach coraz większych, przyczem każda następna dawka była dwa razy większą od poprzedniej (0,1—0,2 i t. d.), dopełniacza w rozcieńczeniu 1:10 dawałem 0,25 cm.<sup>3</sup> i tyleż 5% krwinek, wreszcie dopełniałem próbki solą fizjologiczną do ogólnej objętości 1 1/2 cm.<sup>3</sup> Wynik odczytywałem po 1/2 godzinnym trzymaniu w cieplarni, stwierdzając najmniejszą hemolizującą dawkę dwuchwytnika. Do dalszych badań używałem poczwórna odczytaną dawkę. Następnie miareczkowałem dopełniacz w rozcieńczeniu 1:10. Do pierwszej próbki nalewałem 0,05, do drugiej 0,075 i t. d., wreszcie do ósmej 0,25 cm.<sup>3</sup>; potem dodawałem do każdej próbki 0,25 cm.<sup>3</sup> 5% zawiesiny krwinek, poczwórna dawkę wymiareczkowanego dwuchwytnika i soli do objętości 1 1/2 cm.<sup>3</sup>. Po 1/2 godzinnym staniu w cieplarni odczytywałem najmniejszą całkowicie hemolizującą dawkę dopełniacza: do właściwego badania brałem 1 1/2 wymiareczkowanej dawki. Mając wymiareczkowany system hemolityczny, nastawiałem odczyn, używając 0,3 cm.<sup>3</sup> wywoływacza Besredki niemiarczowanego, 0,2 cm.<sup>3</sup> unieczynnionej surowicy i, jak wyżej zaznaczyłem, 1 1/2 wymiareczkowanej dawki dopełniacza. Do drugiej próbki, dla kontroli własności surowicy jako takiej (czy sama nie hamuje), brałem te same odczynniki, tylko bez wywoływacza. Po godzinnym trzymaniu w cieplarni dodawałem do obydwu próbek dwuchwytnik (czterokrotną wymiareczkowaną dawkę) i, 0,25 cm.<sup>3</sup> 5% krwinek (razem objętość wszystkich odczynników w każdej próbce wynosiła 1 1/2 cm.<sup>3</sup>). Równocześnie z odczynem nastawiałem następujące kontrole:

1. samą sól z krwinkami,
2. i 3. pojedynczą i podwójną dawkę wywoływacza (0,3 i 0,6 cm.<sup>3</sup>) z solą i krwinkami,
4. i 5. pojedynczą i podwójną dawkę wywoływacza z całym systemem,
6. sam system z solą.

Wynik odczytywałem po godzinnym trzymaniu w cieplarni. Według sposobu zbliżonego do oryginalnej metody Wassermanna przy kile wykonywałem odczyn wiązania dopełniacza z wywoływaczem gruźliczym w sposób następujący. Po wymiarkowaniu systemu hemolitycznego (dopełniacz w dawkach 0,5—0,4—0,3—0,2 i 0,1 i dwuchwytnik w dawkach 0,2—0,1 i 0,05) miareczko-

wałem wywoływacz Besredki z surowicą gruźliczą i niegruźliczą, biorąc różne dawki wywoływacza od 1,0 — do 0,3 cm.<sup>3</sup> Jako kontrolę nastawiałem samą surowicę z systemem (bez wywoływacza). Dawkę surowicy brałem, nie jak w odczynie Wassermanna 0,2 cm.<sup>3</sup>, ale dawkę podwojną t. j. 0,4 cm.<sup>3</sup> Przekonałem się bowiem uprzednio, że 0,2 cm.<sup>3</sup> surowicy pewnej gruźliczej nie daje odchylenia dopełniacza, względnie tylko niewielki % tych surowic daje dodatni wynik odczynu. Odczyn wykonywałem w objętości 3 cm.<sup>3</sup>, nastawiając równocześnie kontrolę t. j. 0,4 cm.<sup>3</sup> badanej surowicy bez wywoływacza, a obok tego 6 probówek kontrolnych, analogicznych do wymienionych powyżej.

Postępowanie to moje badania surowic jednocześnie dwoma sposobami, jak to wyżej zaznaczyłem, wynikało w ciągu badania. Uderzyła mnie bowiem duża ilość surowic samozwrotnych w metodzie Frieda, która to ilość dochodziła niekiedy do 40% badanych surowic. Nasuwała się myśl, czy nie stosunek ilości dopełniacza do ilości surowicy w tej metodzie jest przyczyną tego zjawiska? Te same bowiem surowice, badane jednocześnie według metody zbliżonej do oryginalnego przepisu Wassermanna, aczkolwiek 'nierzadko, ale nigdy w tej mierze okazywały się samozwrotne. Natomiast ta sama surowica w dawce normalnej, t. j. 0,2 cm.<sup>3</sup> w kontroli odczynu Wassermanna (z wywoływaczami kiłowymi) — nie dawała zahamowania, czyli że surowica w dawce 0,4 cm.<sup>3</sup> już sama przez się może mieć własność hamowania hemolizy. Dalej wynik odczynu Frieda w całym szeregu przypadków był tak niewyraźny, że trudno się było zdecydować, za jaki go uważać. Te same surowice według drugiej metody nie dawały zahamowania, wobec czego uważałem je za ujemne. Może właśnie dzięki takiemu sposobowi odczytywania otrzymałem przy gruźlicy tak mały % dodatnich wyników. Że w metodzie Frieda częstokroć nie można być pewnym jakości odczynu, to fakt ten należy uważać za wyraz małej ilości odczynników i słabej zawiesiny krwinek. Krwinki stanowią 1/6 część odczynników, a więc jest ich dwa razy mniej, niż w drugim sposobie. Natomiast w metodzie drugiej niejasnych wyników nigdy nie było. Może też winę należy przypisać i temu, że w metodzie Frieda nie miareczkuje się za każdym razem uprzednio wywoływacza z każdorazowym systemem, lecz używa się go stale w tej samej dawce. Przekonałem się, że w metodzie Frieda system hemolityczny może być niekiedy za słaby w stosunku do wywoływacza i tak naprzykład w nastawionych kontrolach dnia 29 kwietnia sam wywoływacz zarówno w pojedynczej, jak i w podwojnej dawce (bez surowicy) hamował działanie systemu hemolitycznego. Wynik odczynu Frieda w tym dniu (który wobec tych kontroli należało przekreślić) dał 39% dodatnich wyników i tyleż % samozwrotnych, podczas, gdy równocześnie według drugiego sposobu te same surowice dały 32% dodatnich wyników i tylko 9% samozwrotnych. Może też tem tłumaczy się większa ilość dodatnich wyników, otrzymanych zapomocą metody Frieda, niż zbliżonej do oryginalnej Wassermanna. Dodatni wynik natomiast zapomocą metody Wassermanna, a ujemny zapomocą metody Frieda spostrzegałem niezbyt często (jeżeli brać w rachubę tylko zupełnie wyraźny ujemny wynik odczynu zapomocą metody Frieda). Na podstawie nabytego doświadczenia, stwierdzam, że miareczkowanie wywoływacza Besredki jest koniecznym: raz dlatego, że nie można być pewnym, czy wywoływacz nie zmienia rzeczywiste wartości, po drugie nie wiadomo, czy dopełniacz, jako składnik najbardziej chwiejny w odczynie wiązania dopełniacza, istotnie zawsze będzie zachowywał te same własności wobec wywoływacza. A wreszcie skoro się pracuje metodą tak wysoce skomplikowaną, jak odczyn wiązania dopełniacza, to jeszcze i wymiarczkowanie wywoływacza, obok innych składników systemu, nie stanowi tak wielkiej różnicy, aby je odrzucać.

Każdą z badanych surowic w kierunku własności odchylenia dopełniacza z wywoływaczem Besredki badałem równocześnie w tym samym dniu metodą Wassermanna. Odczyn Wassermanna nastawiałem w objętości 3 cm.<sup>3</sup>, biorąc 0,2 cm.<sup>3</sup> surowicy przy użyciu trzech różnych wywoływaczy.

Wyniki badania. W opisany powyżej sposób zbadałem surowice 347 chorych. Były to surowice 157 chorych z gruźlicą czynną i 190 innych chorych, u których czynną gruźlicę wykluczono. Niektóre surowice badałem kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych i kilkuniedniowych.

W 19 przypadkach gruźlicy płuc, daleko przeważnie posuniętej, otrzymałem 67% dodatnich wyników. Nie zauważyłem przytem związku między wynikiem odczynu, a ciężkością schorzenia: u 4 chorych otrzymałem dodatni odczyn na miesiąc, dwa i trzy miesiące przed śmiercią; u 4 innych na dwa tygodnie, dwa i trzy miesiące przed śmiercią otrzymałem wynik ujemny. Podobnie i u innych chorych, których tu nie wyszczególniam, jakość odczynu i nasilenie schorzenia nie pozostawały ze sobą w związku.

W 138 przypadkach czynnej gruźlicy chirurgicznej otrzymałem tylko 36% dodatnich wyników. Nie stwierdziłem przytem tej wybitnej różnicy (jak to twierdzi Fried) co do % ilości dodatnich wyników w zależności od tego, czy proces chorobowy trwa do 2—3 lat, czy dłużej. Większość moich przypadków dotyczyła gruźlicy kostnej i gruźlicy w pierwszych 2 latach jej istnienia, mimo to jednak nigdy w tych przypadkach % dodatnich wyników nie przekraczał 40. Natomiast, podobnie jak Fried, stwierdziłem, że przypadki gruźlicy kostnej z przetokami dają znikomą ilość % dodatnich wyników.

Poszczególne schorzenia	Ilość badanych przypadków	Z tego dodatnich wyników
Gruźlica gruczołów chłonnych	34	35%
Gruźlica kręgosłupa	10	0%
Gruźlica stawu biodrowego bez przetok	7	28%
z przetokami	11	18%
Gruźlica stawu kolanowego bez przetok	20	45%
z przetokami	8	12%
Gruźlica stawu skokowego bez przetok	14	28%
z przetokami	3	0%
Inne postacie gruźlicy chirurgicznej	31	40%

U 20 chorych badałem surowice 2 lub 3-krotnie w odstępach czasu wynoszących od kilku dni do kilku tygodni. W 70% przypadków przy pierwszym i następnym badaniu wynik był zgodny, natomiast w 30% wynik za pierwszym razem otrzymałem ujemny, a za następnym dodatni.

Obok surowic chorych gruźliczych zbadałem surowice 190 chorych bez objawów czynnej gruźlicy. 61 chorych dawało dodatni wynik odczynu Wassermanna (z wywoływaczami kiłowymi), a 82% z pośród nich dawało odchylenie dopełniacza z wywoływaczem Besredki. Tak więc surowice z dodatnim odczynem Wassermanna u osób wolnych od gruźlicy (czynnej) dawały znacznie większą ilość dodatnich wyników z wywoływaczem Besredki, aniżeli surowice chorych gruźliczych, ale z ujemnym odczynem Wassermanna. W pozostałych 129 przypadkach chorób wewnętrznych, ginekologicznych, neurologicznych i t. d., gdzie czynną gruźlicę wykluczono, otrzymałem 14% dodatnich wyników z wywoływaczem Besredki. W tych przypadkach odczyn kiłowy Wassermanna był ujemny.

#### Ógólne wnioski.

Na podstawie przytoczonych wyników wartość odczynu wiązania do dopełniacza w gruźlicy chirurgicznej jest bardzo niewielka:

1. W przypadkach niewątpliwie gruźlicy niewielki jest % otrzymywanych dodatnich wyników.
2. Odczyn jest nieswoisty, skoro wypada dodatnio z surowicami osób niegruźliczych.
3. Metody, któremi otrzymano powyższe wyniki, zarówno jedna jak i druga, są w użyciu niepewne, bo dają znaczną ilość surowic samozwrotnych. Przyczyna tego leży w używaniu wielkiej ilości surowicy badanej w stosunku do innych składników.

#### Piśmiennictwo:

1. Urbain. Le réaction de fixation dans la tuberculose. Paris 1925. — 2. Fried. Rev. de la Tuberc. t. I. 1920. i The Amer. Rev. of Tuberc. 1924. — 3. Fried i Mozer. C. R. de la Soc. de Biol. T. LXXXIII. 1920; Ann. Inst. Pasteur. juin. 1920. i Revue de la Tuberculose t. II. 1921.

Doc. Dr. St. KLEJN, ord. Szp. na Czystem. Warszawa.

#### O gruźlicy odosobnionej gruczołów chłonnych jamy brzusznej<sup>1)</sup>.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala na Czystem.

W ciągu ostatnich 5 lat coraz częściej (dotychczas przeszło 60 razy) zdarzało mi się obserwować zespół obja-

<sup>1)</sup> Wygłoszone na XII. Zjeździe przyrodników i lekarzy polskich.

wów ze strony jamy brzusznej, skądinąd mało znany i przeważnie rzadko rozpoznawany. Na zespół ten jednak składa się cały szereg objawów zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych, dający w sumie bardzo charakterystyczny obraz kliniczny, pozwalający stosunkowo łatwo postawić dokładne rozpoznanie. Przyczyna tego dziwnego zjawiska jest dwojaka. Przedewszystkiem obraz chorobowy znacznie tu odbiega od zwykłego szablonu, znanego z podręczników, mało o nim można również znaleźć w piśmiennictwie specjalnem. Poza tem cierpienie to niewątpliwie przed wojną w postaci obecnej rzadko występowało; tak n. p. Schloessmann jeszcze w r. 1912 uważał je za wyjątek niezmiernie rzadki, do tegoż samego wniosku doprowadziła dyskusja na zjeździe chirurgów niemieckich w r. 1914. To też wielu, mając to cierpienie przed sobą, nie przypuszcza wcale możliwości jego istnienia. Nie ulega jednak dla mnie wątpliwości, iż w ostatnich latach powojennych częstość zapadania na nie wzrosła u nas (to samo zauważono w Niemczech) w sposób zatrważający. To też ze względów zarówno naukowych jak i społecznych zwrócenie uwagi ogółu na ten fakt jest rzeczą niezmiernie ważną.

Mowa tu o gruźlicy odosobnionej i wyłączonej gruczołów chłonnych jamy brzusznej, a więc rozwijającej się u osobników wcale nie dotkniętych gruźlicą innych narządów. Nie mamy tu jednak do czynienia ani ze sporym guzem gruźliczym gruczołów krezki, ani z gruźlicą otrzewny — sprawami stosunkowo łatwo dającymi się rozpoznać i dość częstymi — lecz z niewątpliwie początkowym okresem chorobowym gruźlicy gruczołów chłonnych krezki kieszek cienkich i grubych, przebiegającej zwykle w postaci oddzielnych, niezbyt licznych i niezbyt dużych guzków, usadowionych w rozmaitych okolicach jamy brzusznej. Poza tem, w odróżnieniu od postaci wspomnianej, sprawa ma charakter przeważnie stosunkowo łagodny, przebieg wybitnie przewlekły, zejście rzadko niepomysłne, a objawy przedmiotowe często słabo zaznaczone.

Zwykle chorzy tacy zgłaszali się do nas ze skargami na dwa objawy dokuczliwe: na bóle brzucha i na wymioty, na które do tej pory bezskutecznie szukali pomocy. Wobec nic raz bardzo słabo zaznaczonych objawów przedmiotowych, a jeszcze bardziej wskutek trudności, napotykanych przy badaniu jamy brzusznej, a opierając się głównie na wspomnianych 2 objawach oraz na przypadkowych zmianach, w jamie brzusznej znajdujących, sprawę rozmaicie i zwykle błędnie interpretowano. Najczęściej rozpoznawano *appendicitis*. Widziałem cały szereg takich chorzych, często już operowanych, którzy w dalszym ciągu wciąż skarżyli się na poprzednie dolegliwości, a u których dopiero leczenie swoiste (p. n.) doszczętnie je usunęło. Bardzo często rozpoznawano także wrzód żołądka lub dwunastnicy, leczenie jednak swoiste, a nawet operacja pozostawały bezskuteczne. Często rozpoznawano także kamieć żółciową lub zapalenie woreczka żółciowego, i to niekiedy zupełnie słusznie, ale, jak wykazał dalszy przebieg choroby, cierpienia te stanowiły jedynie stany chorobowe współzależnie istniejące u danego osobnika, ale nie będące przyczyną skarg chorego. Jednym z częstych rozpoznań była także glistnica (*ascaris lumbricoides*), badaniem kału również nieraz uzasadnione, usunięcie jednak doszczętnie robaków bynajmniej nie wpływało na skargi chorego. Zrosty kiszkowe bywały również uważane za powód bólów i wymiotów, szczególnie gdy stanowiły pozostałość po rozmaitych zabiegach operacyjnych. W innym znów przypadku u chorej operowanej wskutek rzekomego zapalenia wyrostka robaczkowego, wobec nie znikających bólów dokonano prawostronnej nefropeksji, gdy jednak i ta ulgi chorej nie przyniosła, zabierano się do wykonania takżę operacji po stronie przeciwnej — leczenie swoiste i bóle całkowicie usunęło. Bardzo często brak, lub nieznanie wyraźnych

objawów przedmiotowych prowadziło do określania bólów jako spastycznych lub histerycznych.

Wylczenie powyższe nie wyczerpie wcale szeregu błędów rozpoznawczych — są to błędy najczęstsze — w rozpoznawaniu różniczkowym (p. n.) należy się jednak z nimi liczyć.

Co się tyczy bólów, to są one samoistnie niezbyt silne, często nawet wcale ich niema, występują zaś przeważnie przy ucisku (ubranie), rzadziej po jedzeniu. Uciskanie jednak ręką okolic wrażliwych wywołuje zawsze bardzo dotkliwy ból, przed którym chorzy energicznie się bronią. Cechą charakterystyczną tego bólu jest jego stały i ściśły związek z obrzmiałym i wyczuwalnym gruczołem. Jestto objaw tak charakterystyczny i stały, że pomagał mi niejednokrotnie do odnalezienia chorego gruczołu i naodwrot: guzik wymacywany w jamie brzusznej okazywał się tylko wtedy chorobowo zajętym gruczołem, jeśli był na ucisk bolesny. Objaw ten jest i z tego względu bardzo ważny, że, jak to zobaczymy później, siedlisko jego bywa bardzo rozmaite, obecność jego pomaga zatem w znacznym stopniu do wykrycia siedliska choroby.

Wymioty są objawem dość częstym, ale mogą i nie występować. Niekiedy jednak są one bardzo uporczywe, występują zarówno naczęzo jak i po jedzeniu i mogą trwać całemi miesiącami. Badanie żołądka wykazuje często brak HCl, niekiedy jednak chemizm żołądka żadnych złożeń nie wykazywał. W niektórych przypadkach są wymioty niewątpliwie pochodzenia histerycznego. Z poprawą stanu chorobowego wymioty zwykle ustają.

Gorączki w większości przypadków nie było. W niektórych jednak, szczególnie przebiegających ze znacznem obrzmieniem gruczołów, anatomicznie bardziej zbliżonych do typowego obrazu gruźlicy jamy brzusznej, gorączka może trwać całemi tygodniami. Poty są rzadkie.

Rozwolnienie występuje niezmiernie rzadko, widywałem je wszyskiego 3 razy.

Najważniejszym jednak objawem jest wymacalne obrzmienie gruczołów jamy brzusznej. Bez tego objawu rozpoznanie zawsze pozostaje pod znakiem zapytania. Muszę tu jednak zaznaczyć, że odnalezienie obrzmiałych i bolesnych gruczołów nie zawsze jest łatwe. Kilka na to składa się przyczyn. Pierwsza jest w związku z umiejętnością i wprawą w badaniu jamy brzusznej. Należy całą jamę brzuszną dokładnie zrewidować zapomocą ostrożnego i delikatnego obmacywania, nie powodującego napięcia powłok brzusznych. Poza tem ogromne utrudnienie stanowi tu gruby podkład tłuszczowy ściany brzusznej — rzecz nierządka u chorzych tego rodzaju oraz napięcie powłok brzusznych, u niektórych chorzych stale występujące przy każdym badaniu. Tu pomocnym często nam się okazywało odwrócenie uwagi chorego przez polecenie mu mocnego ściskania obcej dłoni dłonią, albo też polecenie choremu unieść się pośladkami w powietrzu.

Znalazłszy podejrzanę miejscę, wywieramy na nie mocniejszy ucisk i obserwujemy wrażenie, jakie ucisk ten na chorego wywiera. Mało kulturalni chorzy często z krzykiem chwytają za rękę uciskającą, u innych twarz nomen-talnie wykrzywia się cierpieniem. Badanie takie należy kilkakrotnie powtórzyć i wynik jego sprawdzić. Zwykle w takich razach wyczuwamy pod ręką twardy płaski guzik wielkości od wiśni do bobu, a nawet do śliwki, bardzo mało przesuwalny. Niekiedy, szczególnie w prawym dole biodrowym, możemy wymacać cały szereg guzków, często znajdujemy oddzielne guziki w rozmaitych okolicach brzucha.

Nadmienić należy, iż w jamie brzusznej znajdujemy niekiedy i w warunkach prawidłowych w rozmaitych okolicach podejrzanę guziki, są one jednak zawsze bezbolesne; to też tylko guziki bolesne, przy zespole innych objawów,

o których zresztą mowa będzie później, są dla omawianego cierpienia charakterystyczne.

O guzikach kałowych, znajdujących niekiedy u niektórych chorych, nie będę tu mówił — są to rzeczy ogólnie znane, dla uniknięcia jednak trudności w badaniu celowo jest uprzednio dokładnie opróżnić kiszki chorego.

Co się tyczy umiejscowienia wspomnianych guzików, to jest ono bardzo rozmaite. Dwie okolice najczęściej bywają zajęte, a mianowicie: okolica wyrostka robaczkowego i boczne okolice kręgosłupa. Często też lokalizują się guziki pod wątrobą w sąsiedztwie pęcherzyka żółciowego. W okolicy wyrostka znajdujemy często po kilka guzików, w innych przeważnie po jednym. Okoliczność ta jest związana z warunkami topograficznymi rozmieszczenia gruczołów w jamie brzusznej. Jest rzeczą zrozumiałą, że wobec obfitości gruczołów w jamie brzusznej guziki te mogą znajdować się wszędzie, umiejscowienie ich jednak najwidoczniej zależne jest od miejsca przeniknięcia zarazka chorobotwórczego z kiszki do układu chłonnego, które w okresie obserwacji na drodze klinicznej z dokładnością nie daje się skontrolować. Z rzadszych umiejscowień wymienić mogę okolice esicy, w której raz stwierdzić mogłem guz wielkości sporej śliwki z następczem zwięzieniem światła kiszki, stwierdzonem radiologicznie.

W żadnym z przypadków obserwowanych nie udało mi się stwierdzić obecności płynu w jamie otrzewnej.

Ani razu również nie udało mi się stwierdzić obecności powiększonych gruczołów w innych okolicach ciała, szczególnie brak było powiększenia gruczołów wewnątrz klatki piersiowej. To samo dotyczy gruźlicy płuc, którą w moim materiale widywałem niezmiernie rzadko (2 razy).

Rozpoznanie natury cierpienia na zasadzie opisanych powyżej objawów nie nastęrcza wiele trudności. Tam gdzie mamy bole i wymioty oraz wyczuwalne gruczoły w jamie brzusznej, tam rozpoznanie nie ulega prawie wątpliwości. Rozumie się, że rozpoznanie jedynie na podstawie bólów i wymiotów będzie tak długo niepewne, dopóki nie uda nam się wymacać jednego lub kilku gruczołów, wybitnie bolesnych na ucisk. To też jest rzeczą niezmiernie wagi bardzo staranne zbadanie jamy brzusznej i to niejednokrotnie. Rozdęcie kiszki powietrzem nie wiele pomaga rozpoznaniu, natomiast prześwietlenie promieniami Roentgena może nam niekiedy uwydatnić guziki zwapniałe, które można by przyjąć za kamienie nerkowe. W razie braku wymacalnych gruczołów, albo trudności w ich odnalezieniu (co się nie rzadko zdarza) należy wykluczyć stany chorobowe, o których wspomnieliśmy wyżej.

Co się tyczy innych stanów chorobowych, przebiegających z powiększeniem gruczołów chłonnych jamy brzusznej, to z góry zaznaczyć należy, iż żaden z nich nie daje obrazu izolowanych, niedużych gruczołów i w dodatku tak bolesnych na ucisk, jak w opisanej postaci gruźlicy. Tu na pierwszym miejscu postawić należy *lymphadenosis leukaemica*, *subleucaemica* i *aleucaemica*, przebiegające zresztą z wyraźną limfocytozą i z powiększeniem gruczołów zewnętrznych, a często śledziony, oraz *lymphogranulomatosis*, która, mając obraz chorobowy podobny do cierpienia poprzedniego, daje zawsze daleko bardziej powiększone gruczoły niż gruźlica, w dodatku bezwzględnie niebolesne. *Lymphosarcomatosis Kundrata* jamy brzusznej również daje większe guzy bezbolesne. Rak przerzutowy jamy brzusznej z łatwością daje się wykluczyć.

W ten sposób na drodze wykluczenia pozostaje jedynie rozpoznanie gruźlicy gruczołów jamy brzusznej którego słuszność zresztą przebieg dalszy oraz inne metody rozpoznawcze zawsze nam potwierdzą.

Z tych metod na pierwszym miejscu postawić muszę odczyn tuberkulinowy Pirqueta. Otóż we wszystkich bez wyjątku przypadkach moich odczyn ten wypadł nadzwyczaj mocno — tak mocno, jak rzadko to w gruźlicy wogóle widzujemy. Wobec braku w ogromnej

większości moich przypadków gruźlicy innych narządów, nie pozostawało nic innego, jak związać wynik tej próby z gruźlicą gruczołów jamy brzusznej. Wypowiadając to twierdzenie, jestem przygotowany na to, że w oczach wielu kolegów, będę uchodził conajmniej za heretyka, ignorującego w zupełności całą naukę o alergji. Pomijając jednak fakt, że cała ta nauka jest tylko próbą, co prawda uzasadnioną, wytłumaczenia zjawiska, którego bliższy mechanizm jest nam zupełnie nieznan, nie możemy jednak w obliczu jej ignorować faktu zdobytego drogą empirji, a wykazującego rzadkie wyjątki, których objaśnienie często szwankuje, że 1) tam gdzie mamy bardzo silny odczyn Pirqueta, tam najczęściej mamy w ustroju czynne ognisko gruźlicze i na odwrót; oraz 2) że słaby odczyn albo ujemny występuje zawsze (z wyjątkami jak wyżej) w gruźlicy nieczynnej, przyczem brak gruźlicy żadnego odczynu nie daje.

Fakty te mogłem sprawdzić stokrotnie na moim materiale, dotyczy on zarówno dzieci jak i dorosłych. Szczególnie przekonujące jest zestawienie wyników tego odczynu u dorosłych w *lymphogranulomatosis* i w gruźlicy gruczołów zewnętrznych, przypadkach zawsze sprawdzonych przezemnie zapomocą badania anatomo-patologicznego. Pierwsza nigdy nie daje odczynu Pirqueta, druga zawsze. Tam gdzie w pierwszej występował on jednak mocno (były to wyjątki nieliczne), tam zawsze mogłem stwierdzić klinicznie albo przy starannem badaniu anatomo-patologicznem powikłanie gruźlicą czynną. Jak sobie wobec tego zapomocą nauki o alergji wytłumaczyć, dlaczego u setek moich chorych dorosłych z *limfogranulomatozą*, z których większość, według utartego mniemania, niewątpliwie kiedyś przebyła gruźlicę, odczynu Pirqueta nie wystąpił wcale, albo bardzo słabo?

Rozbieżność ta empirji z teorią, sędzę, daje się objaśnić do pewnego stopnia sposobem wykonywania próby i wynikającą stąd trudnością w odczytywaniu odczynu. Już sama różnorodność sposobów wykonywania tej próby wskazuje, że klinicyści nie bardzo są zadowoleni z jej wyników; i rzeczywiście, jeżeli poprzestaniemy n. p. na odczynie, występującym po wykonaniu próby klasyczną metodą Pirqueta, to wynik będzie bardzo często wątpliwy, nawet tam gdzie według wszelkich zasad nie powinien być takim. Otóż od czasu podania przez P o n n d o r f f a nowej metody wykonywania próby Pirqueta, t. j. od lat 11, wykonywam ją wyłącznie tym sposobem (używam jedynie Alttuberkuliny Kocha, M. L. et B) i muszę powiedzieć, że wątpliwości w odczytywaniu odczynu mam bardzo rzadko, a właściwie nigdy, gdyż tam gdzie odczyn był wątpliwy, uważałem go za ujemny w sensie gruźlicy czynnej i rzadko się myliłem. Za dodatni bowiem odczyn należy uważać wtedy, gdy na miejscu nacięć powstaje rozlane obrzmienie z wysiękiem, nadające skórce wygląd matowy — obrzmienie, otoczone szerokim pasem przekrwienia.

Niekiedy, szczególnie po wykonywaniu próby Pirqueta na udzie, mogłem, jednocześnie z dodatnim odczynem, skonstatować zwiększenie obrzmienia i bolesności chorych gruczołów, na co często sami chorzy zwracali uwagę. Objaw ten jest bardzo ważny, niejednokrotnie też ułatwiał mi postawienie rozpoznania.

Nie zdarzyło mi się ani razu, ażeby w przypadkach, w których rozpoznanie skądinąd nie ulegało wątpliwości, odczyn ten wypadł ujemnie lub słabo, odczyn taki zresztą należy uważać za ujemny w sensie gruźlicy czynnej. To też, pomimo wszelkie rozumowania teoretyczne, odczyn ten, w powyższy sposób otrzymany, stanowczo decyduje w rozpoznaniu naszych przypadków.

Rozumie się, że metoda P o n n d o r f f a nie daje jakichś nowych wyników, nie dających się otrzymać zapomocą innych metod; zaletą jej jednak jest, iż daje ona sumację całego szeregu odczynów, dających w wyniku obraz rzucający się wprost w oczy i nie dopuszczający prawie wątpliwości w interpretowaniu.

Że pogląd mój na sprawę powyższą nie jest odosobniony, wskazuje praca takiego poważnego i ostrożnego badacza, jak Pfaundler, który twierdzi, że odczyn Pirqueta, odpowiednio wykonany, (na jego materiał składają się dzieci), ma swoje oblicze, i to bardzo charakterystyczne, że można w nim czytać jak w otwartej księdze. przyczem inaczej wygląda on w gruźlicy czynnej, a zupełnie inaczej w gruźlicy nieczynnej. To samo, ale bardziej dobitnie, mówi Lotsch, którego spostrzeżenia dotyczą i dorosłych. Autor ten kładzie duży nacisk na stopień natężenia wczesnego (po 24 godz.) odczynu Pirqueta, który według niego ma nieocenione znaczenie w rozpoznawaniu gruźlicy jamy brzusznej, nie tylko u dzieci, ale i u dorosłych.

Celem przybliżonego choćby określenia stanu anatomicznego sprawy chorobowej wykonywałem w wielu przypadkach próbę Biernackiego — opadanie krwinek niezmiernie rzadko bywało przyspieszone. Odczyn Mathey'ego przeważnie wypadł ujemnie. Wohec tego należy przyjść do wniosku, że w naszych przypadkach mieliśmy do czynienia ze sprawą stosunkowo łagodną, nie prowadzącą do rozpadu, lecz do zbliźnowacenia i zwapnienia: ze względu zaś na bolesność tworów chorobowych należy przypuszczać, iż mamy tu do czynienia ze sprawą przechodzącą na otoczkę i na otaczające nerwy — słowem, że sprawa przedstawia się jako *perituberculosis productiva*.

Badanie krwi dawało w wyniku przeważnie lekka limfocytozę z wybitną monocytosą i często eozynofilię. Niedokrewność była umiarkowana. Odżywianie większości chorych nie pozostawiało wiele do życzenia, niektóre chore były nawet otyłe. W moczu raz jeden tylko stwierdziłem odczyn dwuzakowy wybitny z jednoczesnym dodatnim odczynem Weissa; dotyczyło to dziewczyny, obserwowanej przeze mnie w ciągu 5 lat z zejściem w *coxitis* (p. n.). Fakt ten niezbyt przemawia za prognozą znaczeniem tego odczynu.

Wiek chorych wahał się pomiędzy 6 a 35 latami. Płeć żeńska przeważała.

Przebieg choroby jest wybitnie przewlekły i przeważnie stosunkowo łagodny. Niektórzy chorzy zgłaszali się do mnie po kilku latach choroby w stanie niczem nie różniącym się od początkowych okresów choroby widzianych przeze mnie u innych chorych. Nie zawsze jednak tak bywa. Niekiedy dochodzi do wytworzenia się sporych guzów, które mogą uciskać światło kiszki (p. wyżej), w okolicy ślepej kiszki mogą powstać spore guzy (*tuberculoma coeci*). W jednym przypadku u dziewczyny 23-letniej nagle w przebiegu choroby rozwinął się typowy obraz gościca Ponceta, po zniknięciu którego pozostała gruźlica stawu biodrowego. Rzecz ciekawa, że chora ta, którą obserwuję już od lat 5, wykazuje przedmiotowo ten sam stan gruczołów, co i w początku choroby. Fakt ten przemawia za tem, że sprawa ma dążność do samostojnej poprawy przez zbliźnowacenie; wciągnięcie przytem nerwów w sprawę chorobową tłumaczy poniekąd uporczywość bólów trwających lata całe. W innym natomiast przypadku rozwinęła się prawostronna gruźlica nerki, która doprowadziła do zabiegu operacyjnego.

Czy sprawa powyżej opisana może w następstwie wywołać gruźlicę otrzewną z obrazem *tabes mesaraica*, trudno powiedzieć stanowczo, sądzę, że jest to możliwe, ale rzadko bywa (Gehrel). Przypadków z zejściem śmiertelnym nie miałem.

Co się tyczy etiologii choroby, to sądzę, że tu z dużym prawdopodobieństwem można przyjąć, iż przyczyną choroby jest zakażenie gruźlicze przewodu pokarmowego przez pokarmy, głównie mleko zwierząt gruźliczych lub perliczych. Fakt, że cierpienie opisane, tak rzadkie w latach przedwojennych, tak często daje się obserwować w obecnych latach powojennych, za tem przypuszczeniem zdaje się przemawiać; wiemy bowiem dobrze, jak

wiele podczas wojny pozostawiały do życzenia i jeszcze obecnie pozostawiają pod względem higienicznym niektóre nasze pokarmy, a w szczególności mleko i mięso bydła rogatego. Fakt ten zresztą zaobserwowano i w Niemczech, gdzie cierpienie to również stało się obecnie zjawiskiem częstym.

Już po zebraniu materiału niniejszego udało mi się znaleźć pracę Prof. Lotscha z Berlina z r. 1923, który również zwraca uwagę na szczególną częstość i odrębność obrazu gruźlicy jamy brzusznej w latach powojennych w Niemczech. Obserwacje jego jednak różnią się znacznie od moich tem, że stosunkowo rzadko widywał on przypadki o charakterze łagodnym, co się poczęści tłumaczy charakterem chirurgicznym jego materiału. Spostrzeżenia jego wskazują jednak, że pewna liczba przypadków nosi cechy bardziej złośliwe, nieraz nawet groźne dla życia chorego.

Co się tyczy leczenia, to w przypadkach stosunkowo świeżych najlepsze usługi oddawało mi naświetlanie gruczołów promieniami Roentgena. Dwie lub trzy serie naświetlań (Dr. Mesz) usuwają wszelkie dolegliwości, a gruczoły nawet spore szybko znikają. Pewne trudności napotyka stosowanie tej metody u kobiet ze względu na możliwe szkodliwe działanie promieni na jajniki. Leczenie lampą kwarcową ewentualnie słońcem wymaga zbyt wiele czasu i mam wrażenie, że mało stosunkowo pomaga. Jako środek pomocniczy można stosować nacierania systematyczne szarem mydłem metodą Kapessera, które w początkowych okresach gruźlicy gruczołów oddawna znakomite mi oddawało usługi. Leczenie to jednak należy przeprowadzać całymi miesiącami.

Zaznaczyć muszę, że napotykałem przypadki, które bardzo trudno poddawały się działaniu promieni Roentgena, guziki i bóle nie znikwały. Być może, że przyczyną tego jest zejście w zbliźnowacenie, wciągające sąsiednie nerwy. W takich przypadkach, niezbędną może się okazać interwencja chirurgiczna. To samo powiedzieć można o tych przypadkach, w których dochodzi do rozpadu guzów. Niekiedy już sama laparotomia, obok jednoczesnego posmarowania otoczki gruczołu nalewką jodową, może zdaniem chirurgów, doprowadzić do powstrzymania sprawy chorobowej.

Rozumie się, iż we wszystkich przypadkach leczenie klimatyczne może się tylko przyczynić do poprawy stanu chorego.

Zapobiegawczo jest rzeczą niezmiernie ważną, ażeby władze sanitarne większy rozciągnęły nadzór nad jakością naszych pokarmów, szczególnie mleka, które, jak to się osobiście przekonałem, jest u nas bardzo często najgorszego gatunku i przeważnie bezczelnie fałszowane.

#### Piśmiennictwo:

- 1) Gehrel. *Ergebn. d. Chir. u. Orth.* Bd. 12. 1920. —
- 2) Lotsch. *Kl. Woch.* 1923. Nr. 41. — 3) Pfaundler. *Kl. Woch.* 1924. Nr. 37.

Dr. L. SZYFMAN.

Łódź.

#### Thrombopenia essentialis<sup>1)</sup>.

Z oddziału wewnętrznego szpitala małż. Poznańskich w Łodzi.

Z grupy chorób, objętych wspólnym mianem skaz krwotocznych, wyodrębniono postać kliniczną samoistną: *thrombopenia essentialis*. Nazwa ta nie jest jednak ścisła, albowiem zmniejszona ilość płytek jest objawem wtórnym, ważniejszym zaś: uszkodzenie ścian naczyń krwionośnych. Cechy hematologiczne tej jednostki chorobowej widoczne są na załączonej tablicy.

<sup>1)</sup> Referat wygłoszony na XII. Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Warszawie, w lipcu 1925 r.

TABLICA I.

Nazwa choroby	Cechy patogene-tyczne	Objaw opaskowy	Czas krwawie-nia	Czas krzepnię-cia	Kurczenie się skrzepu (retractilité du caillot)	Liczba płytek
Norma		ujemny	2'—4'	6'—9'	początek po 8'—10' od utworzenia się skrzepu	200 tys. do 300 tys.
Angiopathiae. (Peliosis rheumatica, Purpura Henoch-Schönlein); scorbutus; morbus Möller-Barlow	Zmiany w naczy-niach	dodatni	norma	norma	norma	norma
Thrombopenia essentialis	Zmiany w naczy-niach i we krwi	dodatni	przedłu-żony	norma	nie występuje lub bardzo opóźnione	zmniej-szona
Haemophilia	Zmiany we krwi	ujemny	norma	przedłu-żony	norma	norma

Ta klasyfikacja różni się od klasyfikacji, podanej na ostatnim zjeździe internistów przez docenta Tempkę, tem, że nie zalicza t. zw. „*Thrombopenia essentialis*” do jednej grupy z krwawiczką, to jest do grupy skaz krwotocznych o zmianach głównych w samej krwi, lecz umieszcza ją w rubryce o dwóch cechach charakterystycznych, mianowicie: o zmianach w naczyniach i zmianach we krwi. Przy rozpoznawaniu różniczkowym należy uwzględniać prócz skaz krwotocznych wymienionych na tablicy t. zw. trombopenię objawową, występującą jako powikłanie lub skutek różnych chorób, jak n. p. dur, ospa, zimnica i t. d. Stan gorączkowy, objawy choroby podstawowej umożliwiają w tych przypadkach właściwe rozpoznanie.

Spostrzeżenia, na których me wnioski opieram, składają się z sześciu przypadków samodzielnej *thrombopenia essentialis*. Nie uwzględniamy w tem zestawieniu przypadków szpitalnych, które rozpoznaliśmy jako trombopenię objawową.

Dwa przypadki *thrombopenia essentialis* spostrzegali i opisał pierwszy w piśmiennictwie polskim w roku 1920 w Przeglądzie Lekarskim S. Sterling, poczem spostrzegaliśmy na oddziale wewnętrznym szpitala małż. Poznanińskich jeszcze cztery przypadki tego schorzenia. We wszystkich naszych przypadkach objawy uszkodzenia naczyń (objaw opaskowy, objaw Kocha) były wybitnie dodatnie. Ilość płytek zmniejszona poniżej 30.000. Skrzep krwi nie kurczył się; czas krwawienia przedłużony, czas krzepnięcia — prawidłowy, tylko w jednym przypadku przedłużony (16'), co nie stanowi spostrzeżenia wyjątkowego. Stan ogólny spostrzeganych chorych był bardzo ciężki. Dwóch z operowanych następnie chorych było w szpitalu po raz wtóry, wracając z powodu przeminięcia chwilowej poprawy. Pierwsze dwa przypadki S. Sterlinga (mężatka 27 letnia i dziewczynka 14 letnia) zakończyły się śmiertelnie po upływie trzech miesięcy od pierwszych cięższych objawów, w przebiegu ich choroby spostrzegano bardzo obfite krwotoki nosowe, kiszkowe, maciczne i nerkowe; leczenie objawowe pozostało bez skutku; na operację rodzina chorych nie zgodziła się. W czterech przypadkach następnym wobec ciężkiego stanu chorych i bezskuteczności leczenia objawowego dokonano operacji — splenektomji (Dr. A. Goldman). Jeden z operowanych przypadków zakończył się śmiertelnie w dniu operacji.

Rozbiór zwłok zmarłej dziewczynki, 17 letniej, wykazał wybitne zwyrodnienie mięśnia sercowego, wylew krwawy do *thalamus opticus* — śmierć więc zależała od zmian

w narządach wewnętrznych, które powstały przed operacją. W trzech pozostałych operacja dała wynik zupełnie pomyślny: krwawienia ustały tuż po usunięciu śledziony; stan ogólny chorych szybko uległ poprawie. Jeden z tych przypadków, dotyczący 16 letniej dziewczynki, spostrzegamy tuż od 26 miesięcy po dokonanej operacji; drugi — chłopiec 16 letni, pozostaje pod naszą opieką przez 20 miesięcy od czasu operacji; trzeci — dziewczynka 16 letnia jest dziesięć tygodni po operacji.

Stan ogólny chorych jest bardzo dobry; niema nawrotu choroby, ani nawrotu objawów naczyniowych. Natomiast ilość płytek jest zmniejszona (przełom trombocytowy po operacji był krótkotrwały), a czas krwawienia nieco przedłużony.

W ostatnim przypadku, operowanym przed dziesięcioma tygodniami, wystąpiły u 17 letniej chorej po operacji powikłania w postaci zapalenia płuc i zakrzepu żył udowych. Godnym zanotowania jest fakt wystąpienia zwykłej leukocytozy w przebiegu zapalenia płuc, które się pomyślnie zakończyło; chora czuje się obecnie już dobrze; krwawienia ustały tuż po operacji.

Wobec skąpych dotąd spostrzeżeń tego rodzaju godnym jest podkreślenia, iż we wszystkich operowanych z pomyślnym wynikiem przypadkach wystąpiły w kilka tygodni po operacji: eozynofilia i limfocytoza, utrzymujące się dotychczas. Badanie anatomo-patologiczne usuniętych śledzion (Dr. Czarnocki w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniw. Warsz.) nie wykazało w nich dużej ilości trombocytów, jak to spostrzegali inni; w jednym przypadku stwierdzono zwięźlenie światła i zgrubienie ścianek tętniczek ośrodkowych śledziony, co spostrzegali też Schittelhelm.

W końcu parę uwag epikrytycznych.

1) Przebieg kliniczny spostrzeganych przypadków świadczy o udziale śledziony w patogenezie omawianej choroby; we wszystkich operowanych przypadkach tuż po usunięciu śledziony ustawały krwawienia.

Przełom trombocytowy u trzech operowanych z dobrym wynikiem chorych był przemijający, natomiast ustąpienie objawów naczyniowych było trwałe. Jest to dostatecznym dowodem klinicznym, że nie zmniejszenie ilości płytek, tylko uszkodzenie śródbłonna naczyń jest czynnikiem patogenetycznym w tej chorobie. Wraz z wprowadzeniem kapilaroskopji rozporządzamy nową metodą badania, która, być może, ułatwi poznanie istoty omawianego schorzenia dzięki możliwości bezpośredniego spostrzegania naczyń włosowatych in vivo. Badanie pośmiertne wykonane



przez Hornowskiego i Szusterównę wykazały zmiany degeneratywne w ścianach naczyń.

3) W dzisiejszym stanie wiedzy patogenezą omawianego schorzenia zdaje się tak przedstawiać: dysfunkcja śledziony powoduje uszkodzenie śródbłonek naczyń krwionośnych i jednocześnie zmniejszenie ilości płytek, których komórki macierzyste — megakariocyty — pochodzą od komórek śródbłonkowych. Już jednak w chwili obecnej, na podstawie spostrzeżeń klinicznych wolno zastąpić nazwę *thrombopenia essentialis* mianem *endotheliosis thrombopenica*.

4) Niezależnie od rozumowań teoretycznych musimy na podstawie doświadczenia klinicznego uznać splenektomię za wskazaną w ciężkich przypadkach tej jednostki chorobowej (liczba trombocytów poniżej 30.000, ciężkie objawy ogólne — przy braku jednak objawów zupełnego wyczerpania szpiku kostnego w postaci *anaemia aplastica*).

Ponieważ tkanka śledziony jest częścią składową t. zw. układu śródbłonkowo-siateczkowatego, to oczywista, że i po usunięciu śledziony może nastąpić nawrót choroby, jeżeli inne komórki tego układu wezmą na siebie nie tylko czynności prawidłowe, ale i spalone — usuniętej śledziony, co najczęściej czyni układ śródbłonkowy wątroby.

W naszych trzech przypadkach usunięcie śledziony niewątpliwie uratowało życie chorym.

Dr. Paweł ADAMOWICZ, asystent kliniki. Kraków.  
W sprawie zakażenia dwunastnicy i dróg żółciowych ogniskiem jelitowym *lamblia s. cercomonus intestinalis*.

Doniesienie tymczasowe.

Z II. Kliniki Wewnętrznej U. J.

Dyrektor: Prof. Dr. Witold Orłowski.

W pierwszej połowie 1925 r. podczas badań treści dwunastnicy chorych II-ej kliniki wewnętrznej Prof. W. Orłowskiego miałem możność spostrzegać w 7 przypadkach z pośród 57 chorych, zakażenie dwunastnicy i dróg żółciowych ogniskiem jelitowym.

Z pośród tych 7 chorych w 1 przypadku cierpienie przebiegało pod postacią przewlekłych, porannych biegunek, trwających od 5 lat. Leczenie dietetyczne było bezskuteczne, co tembardziej utwierdziło nas w przekonaniu, że przyczyną schorzenia było zakażenie jelit ogniskiem. W drugim przypadku chory z klinicznym rozpoznaniem niedokrwistości złośliwej zaburzeń jelitowych nie miał, ponimo to w treści dwunastnicy stwierdzono nagromadzenie się pasorzytów w znacznych ilościach. Po zastosowaniu w tym przypadku stovarsolu do wewnątrz nastąpiła znaczna poprawa przedmiotowa i podmiotowa chorego.

W 5 następujących przypadkach istniało cierpienie dróg żółciowych, z pośród nich u 2 chorych, z przewlekłą żółtaczką pochodzenia zastoinowego, stwierdzono klinicznie i na stole operacyjnym złośliwy nowotwór wspólnego przewodu żółciowego, któremu w jednym z tych przypadków towarzyszyła kamica żółciowa. W 2 z pozostałych przypadków zakażenia dwunastnicy towarzyszyło przewlekłe zapalenie pęcherzyka żółciowego z kamica, wreszcie u ostatniej chorej achylja żołądkowa przy braku pęcherzyka żółciowego po cholecystektomii wskutek kamicy żółciowej.

W wypróżnieniach tylko w jednym przypadku stwierdzono torbiele (cysty) ogniskia. Na zaburzenia jelitowe cierpiało 4 z 7 naszych chorych. Wybitne wyniszczenie ustroju było w 2 przypadkach. W 3 przypadkach, w których otrzymałem żółć pęcherzykową, zawartość w niej pasorzytów nie była mniejsza, niż w treści dwunastnicy z pierwszych i ostatnich jej porcji, co przemawiałoby też za równoczesnym zakażeniem pęcherzyka żółciowego przez ogniskia. Eczynofiliję we krwi w naszych przypadkach nie stwierdziliśmy. Zakażenie ogniskiem spostrzegaliśmy zarówno u chorych z achylją żołądkową, tak i u chorych z przekwaśnością.

Badania nasze kontynuujemy, a sprawę z nich w sposób wyczerpujący zdamy w swoim czasie w Polskim Archiwum Medycyny wewnętrznej.

## Z PRAKTYKI.

Dr. Zygmunt CHRAPEK.

Lwów.

### Ostra niedrożność jelit na tle kamicy żółciowej.

Z oddz. chirurg. prof. Dra T. Ostrowskiego w Szp. Państw. we Lwowie.  
Referat z XII. Zjazdu lekarzy i przyr. polskich.

Niedrożność jelit z powodu kamieni żółciowych jest schorzeniem niezbyt częstym. Dotychczas znanych jest około 400 przy-

padków (Wortmann). Na ogólną zaś liczbę niedrożności jelit 3,9% przypada na kamienie żółciowe (Leichtenstern). Schorzenie to przedstawia szereg interesujących i spornych momentów dotyczących etiologii, mechanizmu oraz zakresu interwencji chirurgicznej.

Diagnostyka różniczkowa nie daje się ująć w ściśle określony system. Wywiady dostarczają niekiedy pewnych punktów zapalenia, ale też często zupełnie zawiodą w kierunku schorzenia dróg żółciowych. Badanie fizykalne przez powłoki brzuszne, ze względu na wzdęcie, również pozostaje bez konkretnych danych tak, iż często zmuszeni jesteśmy ograniczyć się do ogólnikowego rozpoznania niedrożności jelit, co najwyżej pokusić się możemy o umiejscowienie, czy w kiszkiach cienkich czy grubych, na podstawie zarysu rozdętych pętl, wyglądu wymiocin, ilości wody wprowadzonej lewatywą i t. p.

Stan chorych jest zwykle bardzo ciężki. Zdarzają się jednak przypadki o charakterze łżejszym i przewlekłym. Niedrożność może powstać nagle bez jakichkolwiek objawów poprzedzających albo też od dłuższego czasu mniej lub więcej upośledzać sprawność przewodu pokarmowego.

W przypadku, który był operowany na tutejszym oddziale dn. 22. IV. 1925. historia choroby w skróceniu przedstawia się następująco: Kobieta 1. 52, chorób żadnych nie przechodziła, żółtaczki nie miała. Rodziła 7 razy, 1 raz roniła. Choroba obecna rozpoczęła się przed 2 dniami nagle, bolami w okolicy pępka. Wiatry i stolec od dwóch dni zatrzymane. Uporczywe wymioty żółciowe, odbijanie i nudności. Stan chorej ciężki. Ciepłota 37,4°, tętno 110. Brzuch silnie wysklepiony, w okolicy pępka bolesność i defence musculaire. Przepłukanie żołądka daje treść wodnistą z wielką domieszką żółci, bez zapachu kałowego. Lewatywa wchodzi w ilości 1½ litra i zostaje zatrzymana przez 15 minut, poczem odchodzi woda nieco kałowo zabarwiona. Rozpoznajemy ogólnie ostrą niedrożność jelit w zakresie jelita cienkiego.

W znieczuleniu miejscowem cięciem w linii środkowej powyżej i poniżej pępka otwarto jamę brzuszną stwierdzając w 1/3 dolnej jelita cienkiego ciało twarde, okrągłe, powyżej którego pętle są silnie rozdęte, poniżej zapadnięte. W jamie brzusznej nieco płynu wysiękowego. Przejrzano całe jelito włącznie z dwunastnicą. W miejscu ciała obcego, co do którego przypuszczamy, że jest to kamień żółciowy, jelito jest silnie obkurczone, kamień nie daje się przesunąć. Jelito wydobyto na zewnątrz, osłonięto kompresami, założono uciskadła przed i poza kamieniem i przecięto kiszkię podłużnie wydobywając kamień wielkości orzecha włoskiego. Ranę jelita zaszyto poprzecznie dwuwarstwowo, prócz tego dla odciążenia szwu założonego na ścianach dosyć zmienionych wykonano zespolenie między najbliższymi ramionami jelita cienkiego. Okolicę woreczka skontrolowano, stwierdzając zrosty między nim a dwunastnicą, które wraz z siecią utworzyły guz wielkości pięści. Wobec powyższych zmian w okolicy woreczka żółciowego i ciężkiego stanu ogólnego zaniechano operacji doszczętniej na woreczku żółciowym. Jamę brzuszną zaszyto na głucho trójwarstwowo. Stan po operacji ciężki. Szóstego dnia stwierdza się przetokę kałową w dolnej części linii cięcia. Stan chorej w następnych dniach dobry. Kilkakrotnie badanie moczu i kału nie wykazuje zmian. Przetoka zamknęła się samoistnie. Dnia 18. VI. 1925. chora opuszcza szpital wyleczona. Anatomo-patologiczne badanie kamienia stwierdza, iż jest to kamień żółciowy składający się z soli wapniczych i barwików żółci.

Biorąc pod uwagę dane kliniczne, zmiany stwierdzone podczas operacji, wynik badania kamienia żółciowego, dalej jego wielkość i kształt, staraliśmy się wyprowadzić pewne wnioski co do drogi przedostania się tegoż do przewodu pokarmowego, odtworzyć historię choroby dróg żółciowych, osądzić, czy wogóle kamień ten jest pochodzenia zapalnego, wreszcie postawić prognozę na przyszłość. Podczas samej operacji staraliśmy się z wielkością i kształtu kamienia osądzić niemożliwość istnienia dalszych kamieni, oraz zmian, jakie mógł wywołać w swej drodze przez jelito.

Co się tyczy drogi przedostawania się kamieni żółciowych do przewodu pokarmowego, to zdaniem Naunyn'a przez rozszerzony ductus cysticus i choledochus mogą się przedostawać kamienie wielkości orzecha laskowego; zdaniem Wortmann'a jest to możliwe, o ile w okolicy papilla Vateri wytworzy się owrzodzenie odleżynowe, przepuszczające kamień. Fiedler sądzi, iż drogą przewodów żółciowych mogą przedostawać się co najwyżej kamienie wielkości grochu. Courvoisier na 36 przypadków niedrożności jelit spowodowanej przez kamienie żółciowe przytacza 7 przypadków przejścia przez papilla Vateri; Wortmann i wyżej wspomniani. Bądźco bądź większość przypadków dotyczy przetoki między drogami żółciowymi a przewodem pokarmowym, co też bardziej odpowiada danym anatomicznym, fizjologicznym i anatomo-patologicznym. Przewody żółciowe muszą mieć pewne maksimum swej rozciągliwości, niemniej papilla Vateri, po przekroczeniu którego trudno sobie wyobrazić, by kamień wielkich rozmiarów mógł się szybko przesunąć oraz niewywołał silnej reakcji w postaci kolki i żółtaczki. Jeżeli zatem możliwym jest bezbolesne i bezżółtaczkowe przejście kamieni żółciowych, zdolnych wywołać niedrożność jelit, to albo są to drobne kamienie, zyskujące na objętości przez apozycję kału, albo trafiają one na patologiczne uchyłki, przeżewienia, względnie stan zapalny jelit; o ile zaś to bezbolesne i bezżółtaczkowe przejście ma dotyczyć wielkich kamieni, tak jak w naszym przypadku, to musi się to od-

bywać jakąś inną drogą, niż przewody żółciowe, drogą patologiczną. Tę drogę, wprawdzie w małej ilości przypadków nieboleśną, stanowić może przetoka między woreczkiem żółciowym, a dwunastnicą. W przypadku naszym w wywiadach nie ma żadnych danych co do schorzenia dróg żółciowych. Kamień jest wielkich rozmiarów, prócz tego badanie śródoperacyjne stwierdziło zrosty między woreczkiem żółciowym, a dwunastnicą, tak, iż fakty te skłaniają nas do przyjęcia, iż kamień dostał się do przewodu pokarmowego drogą bezbolesnej przetoki. O możliwości takiej wspomina Körte mówiąc, iż „przebiecie kamienia żółciowego do jelita może się odbyć prawie zupełnie bez objawów, tak, iż chorzy nie o tem nie wiedzą. Przy wywiadach w takich przypadkach niedrożności z powodu kamieni żółciowych często dowiemy się, iż nigdy nie cierpieli na żadne dolegliwości z powodu kamieni żółciowych”.

Tę bezbolesność w naszym i podobnych przypadkach tłumaczymy sobie tem, iż torowanie nowej drogi odbywało się stopniowo, dłuższy czas, może i latami całami — ze środowiska pozabawionego zakończeń czulnych, jakim jest woreczek żółciowy do jelita. Bezsprzecznie, że nie może to być regułą, gdyż zbyt bliskim jest sąsiedztwo wierzadła wątrobowo-dwunastnicowego, zaopatrzonego w liczne i urozmaicone zakończenia nerwowe.

Co do kształtu kamieni żółciowych, znalezionych w jelitach, to ich ostre brzegi, wobec spastycznego obkurczenia się jelit, stanowić mogą przyczynę owrzodzeń i przedziurawień i to wielokrotnych, na różnej wysokości jelita. Kamienie okrągłe przedstawiają pod tym względem mniejsze niebezpieczeństwo, ale i one mogą wywołać odleżyny.

Kamienie o powierzchniach odciskowych świadczą o obecności swych towarzyszy powyżej lub poniżej miejsca uwięznięcia, bądź też powierzchnie te dotyczą kamieni pozostałych w woreczku żółciowym lub też wydanych już na zewnątrz.

Sądzimy, iż w przypadkach obecności dalszych kamieni w przewodzie pokarmowym należy je również usunąć, bądź to przez przybliżenie ich do zamierzonego miejsca napięcia kiszki z powodu głównego kamienia, o ile oczywiście przesunięcie ich nie napotyka na wielkie trudności, — bądź też wydobycie je drogą wtórnych nacięć. Ze z powodu obecności innych kamieni może przyjść do ponownej niedrożności, czy to przez zatrzymanie się ich w miejscu szwu jelitowego, czy też przez utkwienie przy kątnicy, gdzie jelito jest węższe, niż powyżej, a kamień początkowo łatwo przesuwał przybiera na objętości przez apozycję kału, — świadczą przypadki ponownej laparatomji opisane przez Wagnera. Tylko przez kontrolę całości przewodu pokarmowego można do pewnego stopnia zabezpieczyć się przed tego rodzaju ewentualnością, — ale pozostaje jeszcze wytwórnia kamieni żółciowych woreczek żółciowy. W naszym przypadku kontrola przewodu pokarmowego nie wykazała obecności innych kamieni, co w pewnej mierze pozostawało w zgodzie z późniejszym wielokrotnym badaniem kału — nie przesądzając wszakże możności ponownego pojawienia się w przewodzie pokarmowym.

Kamień wydobyty przez nas składał się z soli wapniowych i barwików żółci. Jednakowoż ten jego skład chemiczny nie wyklucza możliwości istnienia w woreczku żółciowym innego typu kamieni.

Wskazanie operacyjne w przypadkach mniej lub więcej prawdopodobnej niedrożności jelit z powodu kamieni żółciowych zależeć będzie od ciężkości objawów. O ile niedrożność powstała nagle wśród ostrych i ciężkich objawów, wskazaną jest natychmiastowa operacja. Natomiast w przypadkach o przebiegu nie tak raptownym, skoro wiatry częściowo odchodzą, a cała sprawa nie trwa dłużej niż 48 godzin, dopuszczalną jest próba opanowania choroby przez przepłukanie żołądka, lewatywy wysokie, wstrzykiwanie fizostygminy, atropiny, papaweryny lub pituglandolu, nie dłużej wszakże, jak 12 godzin.

Śmiertelność pooperacyjną oblicza Naunyn na 60%. Tę wysoką cyfrę tłumaczy Eichmeyer zbyt długim konserwatywnym leczeniem i to zwykle u osobników starszych o zmniejszonej odporności ustroju.

Co do strony operacyjnej to wchodzi tu w grę operacja na samej kiszce i stosunek operatora do dróg żółciowych. W kwestji linii cięcia sądzimy, że u osobników starych i osłabionych wybór linii cięcia czy powyżej, czy poniżej pępka jest rzeczą obojętną, natomiast u osobników młodszych i silnych należy przeprowadzić cięcie od wyrostka męczykowatego do pępka, wychodząc z założenia, że wskazanym i możliwym będzie dalszy zabieg na drogach żółciowych po ewentualnym dodaniu cięcia kąтового na prawo. W naszym przypadku odnośnie do zabiegu na samej kiszce zachowaliśmy pewne zasady, które jak sądzimy, powinny być regułą: kiszkę wydobytą na zewnątrz osłonięto kompresami, założono uciskadła przed i poza kamieniem, nacięto kiszkę wzdłuż zszyto dwuwarstwowo w poprzek. Bacznią uwagę należy zwrócić na wygląd kiszki w miejscu uwięznięcia kamienia i wogóle a zwłaszcza przy podejrzanym wyglądzie kiszki należy kamień przesunąć nieco wstecz, jednakowoż bez forsowania i tu dopiero naciąć kiszkę, — w naszym przypadku było to niemożliwe z powodu silnego skurczu kiszki, powtóre dla odciążenia szwu przy wątpliwym wyglądzie kiszki należy utworzyć enteroanastomozę, co uczyniliśmy, a co jako stałą regułę poleca Süssenguth.

W razie głębokich owrzodzeń i przedziurawień pozostaje resekcja kiszki.

Co do kwestji współczesnego zabiegu na drogach żółciowych, to z dostępnego nam piśmiennictwa wynika, że jedynie Kehr wykonał równocześnie operację na woreczku żółciowym pod postacią przecięcia, wydobywając z niego dalszy kamień i zszywając woreczek z powrotem.

Z rozważań anatomo-patologicznych należy wyciągnąć wniosek, iż tylko te przypadki, przy dostatecznym zasobie sił chorego, nadawałyby się do usunięcia woreczka żółciowego, w których kamień przeszedł do przewodu pokarmowego przez papilla Vateri, a nie drogą przetoki. W tym ostatnim bowiem razie, fakt istnienia przetoki z woreczka do któregośkolwiek odcinka przewodu pokarmowego wymagałby prócz wycięcia woreczka, zaopatrzenia otworu w przewodzie pokarmowym, a więc stawałby wymagania ponad siły chorego. Usunięcie zatem woreczka jest zabiegiem bardziej niż ryzykownym, utworzenie przetoki pełnie-ryzykowej grozi przedostaniem się treści pokarmowej na zewnątrz, tak, iż pozostaje zabieg daleko w tyle pozostający poza wycięciem woreczka, a przeto mimo wykonania go we wspomnianym przypadku, w zakresie chirurgji żółci zgola lekceważony przez Kehra, cystendca, to jest otwarcie woreczka i zaszycie tegoż po uprzednim wydobyciu kamieni.

W naszym przypadku ciężki stan chorej nie pozwalał myśleć o dalszych zabiegach poza nacięciem jelita, a badanie okolicy woreczka w ciągu operacji wykryło zrosty między nim, a dwunastnicą, tworzące wraz z siecią rozległy konglomerat, przemawiający za przetoką między woreczkiem a dwunastnicą.

Całość naszych rozważań, wysokie cyfry śmiertelności zarówno przy leczeniu konserwatywnem, jak i operacyjnem, a raczej mimo operacji, stanowią argument, przemawiający za wczesną operacją w schorzeniach dróg żółciowych, zapobiegającą na przyszłość obok innych groźnych powikłań także i tej niebezpiecznej komplikacji w postaci niedrożności jelit na tle kamicy żółciowej.

#### Piśmiennictwo:

Aschoff: Pathologische Anat. Bd. II. 1909. — Aschoff u. Backmeister: Cholelithiasis 1909. Braun. Bruns Beiträge z. Klin. Chirurgie. Bd. 41. — Braun u. Wortman: Der Darmverschluss 1924. — Brentano: Münch. med. Wochenschrift 1907. — Eichmeyer: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 157. 1920. — Goldammer: Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55. Gundermann: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 37. 1924. — Kehr: Chirurgie der Leber u. d. Gallenwege 1913. — Kehr: Cholelithiasis (Kraus-Brugsch Spez. Path. u. Therap. 1923. Kehr: Die Praxis der Gallenwege-Chirurgie, 1913. — Körte: Verletzungen u. chirurg. Krankheiten der Leber. (Diagnostische u. therapeut. Irrtümer 3. H. 1923. — Leichtenstern: Bruns Beitr. Bd. 13. — Kölliker: Zbl. f. Chirurg. 1897. — Naunyn: Mitt. a. d. Grenzgeb. Bd. 1, 1896. Bd. 37. 1924. — Schläpfer: Bruns Beitr. Bd. 42. — Wortmann: Dtsche med. Wochenschrift 1921.

L. E. BREGMAN i T. SIMCHOWICZ.

Warszawa.

#### Zapalenie ropne opon mózgowych we wczesnym okresie ropnia mózgowego.

Z oddz. dla chorych nerw i wewn. w szpitalu nr Czystem.  
Ordynator: Dr. Bregman.

Odczyt wygłoszony dn. 14. VII. 1925. w Sekcji Neurolog.-Psych. XII. Zjazdu lek. i przyr. Polskich.

W związku z wygłoszonymi referatami na temat głównej „O ropniach mózgu” pragniemy przedstawić przypadek, który nie tylko ze względu na trudności rozpoznawcze, jakie następcza, zasługuje na uwagę, ale i dlatego, że stanowi ważny przyczynek do zachowania się opon i płynu mózgowo-rdzeniowego w przebiegu ropni mózgowych pochodzenia usznego.

Przypadek dotyczy 5-letniej dziewczynki M. R. z Białogostoku, która w końcu czerwca 1924 zaczęła doznawać bólów w l. uchu i jak utrzymuje matka miała w ciągu kilku dni wyciek z tegoż samego ucha. Bóle te trwały zaledwie kilka dni, dziecko jednakże od tego czasu posmutniało. Po 2 tygodniach krótkotrwałe bóle głowy z wymiotami, przy niewysokiej ciepłocie. Po upływie dalszych 10 dni ponowne bóle głowy, umiejscowione stale w lewej okolicy czołowej, które skłoniły matkę do wyjazdu do Warszawy. Przy badaniu jeden z nas (T. Simchowicz) stwierdził co następuje: sztywność m. karku niezbyt wielka, objaw Kerniga wyraźny, dno oczu bez zmian, nerwy czaszkowe nietknięte. Ciepłota 38°. Badanie ucha (kol. Kenigstein) nie wykazało żadnych zmian. Rozpoznanie skłaniało się bardziej ku gruźliczemu zapaleniu opon (pomimo braku obciążenia gruźliczego). Nakłucie łądźwiowe wykazało jednak płyn mętny, zawierający 800 kom. wielojądźrzastych w 1 cm. sz.; Nonne—Apelt ++. Badanie bakterjologiczne (kol. Przesmycki) nie wykazało drobnoustrojów. Zastosowano surowicę przeciw meningokokową wieloważną (5 razy po 2 flakony). Stan chorej znakomicie się poprawił. Płyn mózgowo-

rdzeniowy stał się przeźroczysty i zawierał w 1 cm sz. 112 limfocytów, pojedyncze monocyty, brak wielojądrzastych. Samopoczucie dziecka zupełnie dobre, bóle głowy, sztywność karku ustąpiły, ciepłota prawidłowa. Dziecko nie chciało leżeć w łóżku, zaczęło wstawać. Atoli polepszenie to trwało tylko kilka dni, poczem znówu wystąpiły bóle głowy, szybko się wzmagające. Kol. N. Zandowa, która wtedy miała chorą w obserwacji, stwierdziła tarczę zastoinową. Zaproszony na naradę jeden z nas (Bregman) wyraził przypuszczenie sprawy mózgowej, powodującej wzmoczenie ucisku wewnątrz czaszkowego (ropień lub nowotwór). Po badaniu wystąpił krótko trwały napad zapaści: tętno niemacalne, oddech przerywany, źrenice rozszerzone, nie oddziaływały na światło. 21. VIII. chora wstąpiła do szpitala. Stan chorej przedstawił się jak następuje: chora przytomna, wszystkie zlecenia wykonywa; spokojna, hawi się zabawkami, leży przeważnie na wznak, na bóle głowy nie uskarża się wcale lub podaje niewielki ból w l. skroni. Ciepłota prawidłowa, tętno 90. Sztywność m. karku nieznaczna, objaw Kerniga słabo dodatni. Tarcza zastoinowa obustronna. Źrenice równe, oddziaływują na światło dobrze. W dziedzinie innych n. czaszkowych brak zaburzeń. Kończynami porusza dobrze, bezładu nie znajduje się, odruchy ścięgnowe kł. dd. prawidłowe, odruch podeszwy l. prawidłowy, Z pr. strony występuje niekiedy objaw Babińskiego. Mocz bez zmian. We krwi wybitna leukocytoza (60000 białych ciałek w 1 cm<sup>3</sup>).

3. IX. Stan chorej nagle się pogorszył. Silne bóle głowy i wymioty. Tętno zwolniło się do 40 na 1 min.; oddziaływanie źrenic słabe. W nocy chora zmarła. Badanie pośmiertne wykazało olbrzymi ropień zajmujący cały niemal lewy zraz skroniowy i ciemieniowy, odgraniczony grubą błoną od otaczającej tkanki mózgowej.

Widzimy zatem, że u dziecka, które przed dwoma miesiącami przebyło bardzo lekkie zapalenie ucha, zapalenie, które nie pozostawiło po sobie żadnych śladów rozwinął się olbrzymi ropień zrazu skroniowego i ciemieniowego otoczony grubą błoną demarkacyjną, która wskazuje na to, że ropień rozwijał się niewątpliwie od dłuższego czasu.

Objawy mózgowe zaczęły występować 2 tygodnie po przebytem cierpieniu usznym i przy pierwszym badaniu przez jednego z nas dawały obraz raczej zapalenia opon, dla rozpoznania zaś ropnia w tym okresie choroby nie było żadnych danych, aczkolwiek obraz kliniczny zbliżał się raczej do zapalenia opon gruźliczego, przeżył jednak temu wynik nakłucia łądźwiowego, które dało płyn mętny, zawierający 800 wielojądrzastych leukocytów w 1 mm<sup>3</sup>. Po upływie 3 tygodni, w czasie których zastrzykiwano chorej kilkakrotnie surowicę przeciwmeningokokową nastąpiła znakomita poprawa, prawie zupełnie zniknięcie objawów oponowych, zupełnie rozjaśnienie się płynu z pozostawieniem iak to zwykle bywa w okresie zdrowienia niewielkiej limfocytozy. Po kilkudniowej przerwie, podczas której dziecko wydawało się bliskie zupełnego wyzdrowienia, pojawiły się nowe objawy — przede wszystkim tarcza zastoinowa — które wskazywały na cierpienie uciskowe wewnątrz-czaszkowe.

Danych dla umiejscowienia tej sprawy brakło, w szczególności nie było żadnych zaburzeń mowy ani też porażenia połowicznego, prócz niestalego objawu Babińskiego na prawej stopie, który wystąpił w okresie końcowym. Poza tem dziecko miewało w ostatnim czasie, zwłaszcza po ruchach napady omalienia i zapaści ze zwolnieniem oddechu, rozszerzeniem i brakiem oddziaływania źrenic, napady które najczęściej widzujemy w sprawach dotyczących tylnej jamy czaszkowej. Rozpoznanie ropnia nie mogło być postawione z całą pewnością pomimo podejrzeń w tym kierunku (duża limfocytoza we krwi) wobec tak niezwykłego przebiegu.

Poglądy na powikłania oponowe i wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego w ropniach mózgu pochodzenia usznego w ostatnich latach nieco się zmieniły i sprawa ta jest przedmiotem żywej dyskusji w piśmiennictwie otłajrycznem. Niektórzy autorzy jak n.p. Neumann i Freniel Eagleton stoją na tym krańcowym punkcie widzenia, że mętny płyn zawierający liczne naczerwne komórki wielojądrzaste jeśli tylko jest jałowy, nie tylko nie jest dowodem współistniejącego zakażenia opon, ale stanowi nawet cechę charakterystyczną ropni powikłanych. Pogląd taki z góry wydaje nam się niedostatecznie uzasadnionym. Wprawdzie znamy wszystkie wypadki powikłania spraw usznych dobroliwym zapaleniem opon, które zaliczamy wszyscy do zapaleń surowicznych, ale w tych przypadkach płyn albo nie zawiera wcale komórek albo też niewielką liczbę limfocytów. Z drugiej strony doświadczenie niemal codziennie wskazuje nam, jak dalece jałowość płynu jest rzeczą względną, albowiem w najrozmaitszych zakażeniach niewątpliwych opon czy to pneumo- czy to meningokokowych, płyn czestokroć wydaje się jałowym.

Badania kolegi Karbowskiego specjalnie w tym kierunku prowadzone zgodnie z powyższem wykazały, że istotnie w ropniach mózgu niepowikłanych płyn bywa przeźroczysty, mętny zaś płyn utrzymuje się tylko w tych przypadkach, w których sprawa uszna przechodzi na istotę mózgową per continuitatem, zakażając po drodze również i opony.

Również i w naszym przypadku uznać musimy, że sprawa zapalna w oponach nastąpiła jako powikłanie ropnia mózgowego,

który jak już wyżej wzmiankowaliśmy, sądząc z jego rozmiarów i grubości otaczającej błony rozwijał się już od dłuższego czasu. W tych warunkach jest rzeczą niezwykłą, że to zapalenie opon nie doprowadziło jak to zwykle bywa do zejścia śmiertelnego, lecz w zupełności ustąpiło. Wprawdzie znany liczne spostrzeżenia z piśmiennictwa, które pomimo powikłania ropnia zapaleniem opon skończyły się pomyślnie, ale dotyczą one wyłącznie przypadków operowanych. Czy zastosowana w danym przypadku surowica przeciwmeningokokowa wpłynęła w jakiegokolwiek mierze na tak pomyślny przebieg, wydaje nam się wątpliwem. Wiemy wszak dobrze, jak zazwyczaj bezowocne pozostają wszelkie tego rodzaju zabiegi w sprawach usznych powikłanych zapaleniem ropniem opon.

Pozatem niezwykłą w tym przypadku jest ta okoliczność, że objawy oponowe wystąpiły już we wczesnym okresie, a dopiero po ustąpieniu ich uwydatniły się objawy wzmoczonego ucisku wewnątrzczaszkowego. W związku z tem nie możemy pominąć interesujących spostrzeżeń Eagletona podanych w nowej monografii o ropniach mózgu. Autor twierdzi, że w początkowych okresach powikłań wewnątrzczaszkowych spraw usznych i nosowych wtedy gdy sprawa ma cechy wyraźnie czynne i drażniące płyn m. r. zawiera liczne komórki wielojądrzaste, które po kilku dniach już znikają, zwłaszcza wtedy gdy ropień otacza się błoną demarkacyjną, a wtedy otrzymuje się już płyn przeźroczysty i zupełnie prawidłowy. Jednakowoż autor nie podaje towarzyszących tym zmianom płynu m. r. objawów klinicznych, zaś z jedynego przypadku przytoczonego dla przykładu wynika, że powiększenie liczby komórek, spostrzegane przez niego jest względnie niewielkie, wynosiło bowiem 21 kom. w 1 mm<sup>3</sup>.

Wobec tego wydaje nam się nieprawdopodobnem ażeby to pojmowanie sprawy mogło znaleźć zastosowanie w naszym przypadku.

## SPRAWOZDANIA POGLADOWE.

Dr. Edward SZCZEKLIK. Asyst. II. Kliniki wewn. U. J. Kraków.  
Dychawica sercowa w świetle najnowszych badań Eppingera, Pappa i Schwarza.

Do spraw do dziś dnia nieustalonych, niezaprzeczalnie należy patogeniza dychawicy sercowej. Przez dłuższy czas starano się ją rozstrzygnąć, wychodząc z mechanizmu powstawania duszności sercowej. Duszność ta według poglądów Traubego zależy od przepelnienia małego krążenia krwi, przepelnione bowiem naczyńka włosowate płuc, stercząc daleko w światło pęcherzyków płucnych, zmniejszają ich powierzchnię i upośledzają ich przewietrzanie; wobec tego pogarsza się utlenianie krwi, przychodzi do nagromadzenia się w krwi kwasu węglowego w nadmiarze, który drażniąc ośrodek oddechowy wywołuje objawy duszności. Basch zmieniając ten pogląd Traubego przyjmował, że w duszności sercowej odgrywają rolę 2-a czynniki, mianowicie: napeczenie płuc, oraz ich zeszywnienie; powstają one w związku z zastojem w płucach i mechanicznie przeszkadzając oddychaniu, sprządzają upośledzenie przewietrzania pęcherzyków płucnych i gorsze utlenianie krwi. Dzięki Haldane'owi zwrócono baczniejszą uwagę na gazy krwi, które regulują czynność oddychania, a zaburzenia, których mogą być przyczyną duszności. I tak według Haldane'a w powstawaniu duszności odgrywa rolę nie tylko brak tlenu, lecz także zmniejszenie napięcia kw. węglowego.

Inni autorowie (Porges i i.) znówu sądzą, że w powstaniu duszności sercowej odgrywa dużą rolę kwasica krwi. Ostatniemu jednak pogładowi przecza badania Hasselbacha, Sonnego i i., według których, wybitnej niedomodze sercowej nie towarzyszy kwasica krwi. Tak więc mimo licznych badań i dość licznych teorii dotyczących powstania duszności i sposobie powstania duszności w chorobach sercowych są jeszcze niepewne. Odbija się ta okoliczność i na samych zapytywaniach na powstanie napadu dychawicy sercowej, która jest przecież tylko jedną z postaci ogólnego obrazu duszności. Podobny stan rzeczy był dla Eppingera, Pappa i Schwarza, bodźcem dla przeprowadzenia badań nad patogenizacją dychawicy sercowej, które doprowadziły ich do bardzo interesujących wyników.

Punktem wyjścia ich badań doświadczalnych nad patogenizacją dychawicy sercowej było zrobione przez nich golem okiem u tych chorych spostrzeżenie, że w czasie napadu dychawicy sercowej, przychodzi do przyspieszenia prądu krwi w żyłach skroniowych. Przypuszczając, że to przyspieszenie może odgrywać obok osłabienia lewej komory dużą rolę w patogenizie dychawicy sercowej, autorowie przeprowadzili szereg doświadczeń w celu ustalenia szybkości krążenia w dychawicy sercowej. W tym celu zastosowali metodę pletyzmograficzną, krwawą i gazową.

Metoda pletyzmograficzna posłużyła im do objętościowego oznaczania ilości i szybkości krwi przepływającej w jednostce czasu przez kończynę. Jeśli się ramię uciśnie do tego stopnia, że dopływ krwi tętniczej jest swobodny, a odpływ krwi żyłnej nie może nastąpić, to objętość części kończyny ułożonych poniżej ucisku zwiększa się; to zwiększenie objętości, stwierdzone pletyzmografem, daje miarę dla ilości i szybkości prądu krwi, przepływającej z tętnic do żył.

Metodą tą wykazano istotnie zwiększenie szybkości prądu krwi w ramieniu w czasie napadu dychawicy sercowej. Wyniki otrzymane jednak tą metodą nie uprawniały do przyjęcia, by w dychawicy sercowej cała krew odpływała ze zwiększoną szybkością do prawego serca, gdyż istotnie przy badaniu tem uwzględnia się jedynie prąd krwi jednej kończyny, pomijając inne naczynia obwodowe i wewnątrzne. Z tego względu zasła potrzeba zastosowania innych metod dla oznaczenia szybkości prądu krwi.

Metoda krwawa, którą następnie zastosowano polegała na oznaczeniu różnicy w nasyceniu tlenem krwi tętniczej i żyłnej. Różnicę tę można przyjąć jako miarę szybkości prądu krwi w obrębie danej kończyny, bo im wolniej krew przepływa przez naczynia włosowate, tem więcej oddaje tlenu do tkanek i tem więcej otrzymuje CO<sub>2</sub>. Krew do oznaczeń brali autorowie z żyły i tętnicy kończyny górnej, zawartość tlenu w niej oznaczali w zmodyfikowanym aparacie Haldane'a.

Z badań przeprowadzonych tą metodą okazało się, że w czasie napadu dychawicy sercowej przychodzi do przyspieszenia krążenia krwi w obrębie naczyń włosowatych ramienia i to tak silnego, że na szczycie napadu z żyły wypływa krew nietylko o wyglądzie krwi tętniczej, ale tętniaca zarazem; natomiast po ustąpieniu napadu krew żylna zmieniała swój wygląd tętniczy z powrotem na wygląd krwi żyłnej. Podobne zmiany w czasie napadu spotyka się nie we wszystkich przypadkach dychawicy sercowej; świadczy to o tem, że nie wszystkie przypadki dychawicy sercowej pozostają w związku z przyspieszonym prądem krwi. Osłabienie lewej komory może w pewnych przypadkach i bez zwiększenia prądu krwi stać się przyczyną napadu dychawicy sercowej. Samo zwiększenie szybkości prądu nie prowadzi też do napadu dychawicy sercowej. Istotnie spostrzegali je też autorowie w schorzeniach, które usposabiają do obrzęku płuc, a więc w hipertoniach, w zapaleniach nerek oraz płuc, w wadach zastawek tętnicy głównej, pozatem też w chorobie Basedowa. Odwrotnie zwolnienie prądu krwi znajdowali oni w obrzęku śluzakowatym, w zwyrodnieniu mięśnia sercowego, w wadach zastawki dwudzielnej, w nefrozach. Inne czynniki wywierają też wpływ na szybkość prądu krwi. Zwiększa się ona pod wpływem gorącej wody, tak iż żylna krew ramienia może się prawie zarterjalizować po zanurzeniu ramienia do gorącej kąpieli. Odwrotnie pod wpływem zimnej kąpieli krew żylna stawała się jeszcze więcej żylną t. j. przepływała wolniej przez naczynia włosowate i odpowiednio do tego traciła więcej tlenu. Zupelnie natomiast atypowo (wprost parodoksalnie) oddziaływują na wpływ ciepłoty naczynia ludzi „nerwowych”; pod wpływem ciepła przychodzi u nich do zwężenia, a pod wpływem zimna do rozszerzenia naczyń. Naczynia ludzi chorych na miażdżycę tętnic, oraz hipertonię oddziaływały jak naczynia ludzi zdrowych. Z tego wynikałoby, że t. zw. wpływy nerwowe odgrywają większą rolę przy odczynie naczyń obwodowych na zimno i ciepło, aniżeli zmiany anatomiczne cechujące miażdżycę.

Jak wyżej już zaznaczyłem w przypadkach przyspieszenia prądu krwi n. p. w dychawicy sercowej lub po włożeniu ręki do wody gorącej, wpływająca z żyły krew wykazuje nietylko właściwości krwi tętniczej, ale nawet tryska pod wzmożonym ciśnieniem.

Ta okoliczność przemawia za przebiegiem się krwi tętniczej przez naczynia włosowate, wskutek czego powstaje t. zw. tętno żyłne przebijające. Mechanizm jego powstawania może być dwójaki: albo przychodzi do rozszerzenia naczyń włosowatych, albo odgrywają tu rolę naczynia derywacyjne. Naczynia te (na które pierwszy zwrócił uwagę w ubiegłym stuleciu Hoyer) znajdują się między najmniejszymi tętniczkami i żyłami i umożliwiają krwi tętniczej przepłynąć wprost do krwi żyłnej bez udziału układu naczyń włosowatych.

Celem ostatecznego rozstrzygnięcia sprawy, czy w dychawicy sercowej obok osłabienia lewej komory serca, odgrywa także rolę przyspieszenie prądu krwi, użyli autorowie metody gazowej dla oznaczenia prawdziwej szybkości prądu krwi. Polegała na zasadzie określenia różnicy w zawartości tlenu między prawą a lewą połową serca. Autorowie zastosowali swój własny sposób badania, a mianowicie oznaczali: a) zużyty tlen metodą Krogha, b) żyłne napięcie tlenu i bezwodnika kw. węglowego, c) zawartość tlenu w krwi tętniczej i d) krzywe dysocjacji oksyhemoglobiny i zawartości tlenu we krwi. Do tych dodatkowych badań skłoniła autorów ta okoliczność, że badania nad szybkością prądu krwi, przeprowadzone przy pomocy 2-ch poprzednio omówionych metod świadczyły jedynie o zachowaniu się prądu krwi w kończynie, a tymczasem pomiędzy obwodowym a ośrodkowym krążeniem istnieje antagonizm, nie można więc było bez zastrzeżeń przenieść wyników badań otrzymanych 2-ma pierwszymi metodami na całość układu krwionośnego. Otóż badania przeprowadzone metodą gazową wykazały też, że w czasie napadu dychawicy sercowej przychodzi rzeczywiście do silnego wzmożenia szybkości prądu krwi, ustępującego dopiero po napadzie, podobne wyniki dały już możliwość ustalenia tezy, że w dychawicy sercowej często dochodzi do przyspieszenia prądu krwi.

Pogląd autorów na patogenę dychawicy sercowej stoi w harmonii z niektórymi już dawno poczynionymi spostrzeżeniami, dotyczącymi napadów dychawicy sercowej. Przedewszystkiem już dawno ustalono, że napady dychawicy sercowej nieraz ustają, gdy

u chorego dołączy się osłabienie prawej komory serca i zjawiają się ponownie gdy niedomoga prawej komory serca ustąpi po zastosowaniu naporstnicy lub innych zabiegów leczniczych. Ze stanowiska autorów fakt ten łatwo się tłumaczy tem, że w razie niedomogi prawej komory serca, krew zalega w wątrobie i w żyłach obwodowych, przez co szybkość prądu krwi do płuc znacznie się obniża. Częste zjawianie się napadów dychawicy sercowej u chorych zaraz po zaśnięciu tłumaczy autorowie niemożliwością opanowania w tym czasie przez lewą komorę wzmożonego prądu krwi, a to wobec zmniejszenia się w pierwszych godzinach snu napięcia nerwu współczulnego i wzmożenia napięcia nerwu łagodnego, oraz prawdopodobnie zmniejszenia napięcia mięśnia sercowego.

Pobieranie pokarmów również znacznie zwiększa szybkość prądu krwi. Fakt ten stoi w związku ze postrzeżeniem, że podmiotowe dolegliwości w dychawicy sercowej znacznie wzmagają się po obfitem jedzeniu i że niekiedy pierwszy napad dychawicy występuje po obfitem pobraniu pokarmów.

Tak więc na podstawie swoich licznych i dokładnych badań przychodzi Eppinger, Papp i Schwarz do wniosku, że napad dychawicy sercowej zazwyczaj powstaje na tle nietylko osłabienia lewej komory serca, lecz i znacznego przyspieszenia prądu krwi z obwodowych części naczyń do serca. Skojarzenie się obu tych czynników wywołuje ostry zastój krwi w płucach, o charakterze czynnościowym, co pociąga za sobą napad duszności. Dychawica sercowa — zdaniem autorów — przypomina poniekąd swem powstawaniem duszność, która zjawia się podczas wyczerpanej pracy, kiedy również dopływa do serca więcej krwi niż w czasie spokoju, a która powstaje dlatego, że serce nie może opanować nawału krwi, idącego z obwodu. Samo jednak przyspieszenie prądu krwi nie jest w stanie wywołać napadu dychawicy sercowej, jak to widać ze spostrzeżeń innych przypadków chorobowych, w których przychodzi również do przyspieszenia prądu krwi bez objawów duszności. Dla powstania napadu dychawicy niezbędnym jeszcze jest osłabienie lewej komory serca. Innym czynnikiem autorowie nie nadają znaczenia. I tak o kwasicy można ich zdaniem mówić jedynie w mniejszości przypadków, gdyż krew tętnicza człowieka z dusznością zaledwie się różni od krwi człowieka bez duszności; z innej strony w przypadkach ciężkich napadów dychawicznych nie stwierdza się we krwi kwasicy.

Interesującym jest, że w toku swoich badań otrzymali autorowie jeszcze szereg wyników o doniosłej wartości praktycznej. Tak okazało się, że środki farmakologiczne jak: morfina, pituglandol (zastosowane dożylnie), histamina zmniejszają wybitnie szybkość prądu krwi, kokaina, oraz kamfora już to zwalniają, już to przyspieszają ją, kofeina raczej nieznacznie przyspiesza, alkohol w dużych dawkach przyspiesza obieg krwi. Działanie pituglandolu, objawiające się zwolnieniem prądu krwi, któremu towarzyszy polepszenie podmiotowego stanu chorego, jest tem więcej ważne, że chodzi tu o środek, który w przeciwieństwie do morfiny nie działa narkotycznie. Pituglandol wywiera stosunkowo słabe działanie u ludzi z hipertonią. Ostatecznego sądu o wartości leczniczej powyżej przytoczonych środków w napadzie dychawicy sercowej autorowie jednak nie wydają, ograniczając się natomiast tylko do rady niestosowania w napadzie kofeiny i kamfory, jako leków, które wywołują przyspieszenie prądu krwi.

Autorowie podają wreszcie, że w niektórych lekkich przypadkach dychawicy sercowej udaje się napad usunąć przy pomocy obwiązywania kończyn. Pomyślny wynik tego zabiegu tłumaczy się zahamowaniem przez opaskę szybkości prądu krwi, które może nastąpić albo na drodze odruchowej albo dzięki odciążeniu lewej komory serca, gdyż znaczna część krwi zostaje wstrzymana obwodowo od opaski.

## OCENY.

Priv. Doc. Walther Schmitt. O narkozie acetylenowej. Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Medizin. Neue Folge. Band II. Heft 10.

Praca doświadczeńna przeprowadzona w dwóch kierunkach: badanie nad zachowaniem się wyciętych tętnic łożyska po zadziałaniu na nie eteru, chloroformu lub acetyleny; 2) stan narządów wewnętrznych niektórych zwierząt, uśmierconych długotrwałą narkozą acetylenową.

Wyniki otrzymano następujące:

Pod 1) Wszystkie gazy odurzające jakoteż i obojętne (azot, wodór) wywołują rozkurcz naczyń: tlen zaś działa kurcząco na naczynia. Jednak eter i chloroform porażają naczynia na dłuższy czas; tonizujące działanie tlenu, występujące po acetylenie lub gazach obojętnych natychmiast, objawia się po odurzeniu eterowym lub chloroformowym dopiero po pół godzinem stosowaniu tlenu.

Pod 2) Nawet długotrwałe uśpienie acetylenowe (10 dni po 10 godzin) nie wywołuje żadnych zmian histologicznych w narządach wewnętrznych morskich świnek, królików. W szczególności zastanawia autora obecność prawidłowej ilości glikogenu w wątrobie, który, jak wiadomo, znika dość szybko po stosowaniu eteru lub chloroformu.

Na podstawie tych wyników autor uważa acetylen za najmniej szkodliwy ze wszystkich środków odurzających.

Lenczowski (Lwów).

Zakrzewski-Wachtel. O leczeniu promieniami radjum. Kraków. Gebethner i Wolf. 1925. str. 174.

W pierwszej połowie roku bież., z zasiłku Instytutu dla Curierterapii w Krakowie, wydana została powyższa książka, którą autorzy dedykowali Marii Skłodowskiej-Curie.

Książka składa się z dwóch części: pierwsza została opracowana przez prof. fizyki Konstantego Zakrzewskiego, druga została napisana przez Dr. H. Wachtla, kierownika instytutu leczenia radem.

Część pierwsza — zatytułowana „o pierwiastkach promieniotwórczych” — w sposób nadzwyczaj jasny opisuje wiekopomne odkrycia Becquerela i Curie, wysołbniemi polonu i radu, podaje opis fizycznych własności tych dziwnych pierwiastków, jak również całego szeregu produktów ich rozpadu, będących nowymi pierwiastkami. W krótkim, bo zaledwie 61 stron zajmującym opisie, podaje prof. Z. w skondensowanej postaci najważniejsze i najciekawsze właściwości ciał promieniotwórczych, wydzielanie promieni alfa, beta i gamma, cechy każdego z tych gatunków promieni, istotę emanacji, produkty jej rozpadu, teorię rozpadu atomowego Rutherforda, wreszcie przechodzi do nowych poglądów na istotę atomów, teorię protonów i elektronów.

Czytelnik żałuje tylko, że ta część książki jest tak krótka i zwięzła, że prof. Z. miałby jeszcze tak dużo do powiedzenia w tej interesującej dziedzinie, zwłaszcza, że styl jego jest wyrazisty, język ładny i dar wytłumaczenia rzeczy trudnych — Iscie profesorski. Wolałbym tylko, by tytuł książki brzmiał: O leczeniu promieniami radu.

Część 2-ga, zatytułowana „o leczeniu promieniami radjum”, daje nam na 110 stronach niemal pełny obraz metodyki stosowanej obecnie w leczeniu, głównie raków, radem. Autor tej części, Dr. Wachtel, opiera się na doświadczeniu radoterapeutów niemieckich, amerykańskich i francuskich oraz własnym i podaje zasady promienioleczenia, sposoby stosowania radu (rutki, igły), dawkowanie, używanie osłon, wskazania do beta i gammaterapii, wreszcie wskazania do leczenia poszczególnych chorób i narządów. Czytelnik może nabrać, w ogólnych zarysach, pojęcia o tej nowej metodzie leczniczej, aczkolwiek n. p. technika francuska, polegająca więcej na leczeniu emanacją, jest przez autora słabiej uwzględniona.

Autor, podając dawki, jakie stosuje się w leczeniu raków różnych narządów, przytacza raz dawki w millicurie zniszczonych, innym razem w miligram-godzinach; szkoda, że nieujednostawił dawkowania, a to tembardziej, że w Polsce leczą wyłącznie solami radu, a nie promieniami emanacji.

Jaki ma związek leczenie promieniami radowymi z cytą z księgi talmudycznej Zohar — zupełnie nie pojmuję. Niepotrzebnie wogóle przytoczył autor cały ten ustęp (petitem) o działaniu promieni świetlnych wychodzących z błyszczącego metalu.

Nie zawsze autor jest ściśły w określeniach; na str. 70 n. p. powiada: „jeżeli więc sól radową pomieścimy w osłonie z  $\frac{1}{2}$  mm platyny, uzyskalibyśmy (powinno być — uzyskamy) prawie czyste promieniowanie gamma zanieczyszczone bardzo nie wielką ilością elektronów”. A o kilka wierszy dalej pisze: „w rzeczywistości jednak i promieniowanie także zawierać będzie bardzo wiele elektronów”.

§ 19 zatytułował autor: leczenie nowotworów złośliwych, a oddzielnie § 20 — leczenie sarcoma, tak jak gdyby te ostatnie nie należały do grupy również złośliwych.

Pożądane byłoby nie używanie stałe przyimka „przy” w zwrotach: przy leczeniu, przy doświadczeniach laboratoryjnych, przy chronicznej marskości, przy stanach zapalnych, przy rakach, przy zatruciu alkoholem etc., zamiast przyimka „w”, gdyż „przy” to germanizm (niem. bei), którym język mnóstwa prac polskich jest zszpeczony.

Wreszcie zwrócić muszę baczną uwagę kol. Wachtla na stronę językową jego pracy. Takiego przeladowania języka rodzimego cudzoziemczyzna, choćby to była skażona łacina, dawno spotykałem, a również wiele zwrotów zasługuje na to, by je przerobić. Przytoczę tylko garstkę przykładów:

propagacja procesu infekcyjnego; irradjacja okolic podejrzanych na metastazy; problem metastaz komplikuje leczenie radem; zabiegi radowe kuratywnie; przeciwdziałać ewentualnej propagacji zakażenia, które obserwujemy; drogi metastaz i regionalne systemy limfatyczne; stan lokalny odpowiada ściśle zlokalizowanemu casus operabilis; stroma proliferuje a martwe komórki tumoru zostają substytuowane; efekt paljatywny; prowencjencja radu; agens terapeutyczny; selektywne absorbowanie promieni; przykrywa jest dymensjonowana; przekontrolować fizycznie aplikatory; wyeliminowanie zaabsorbowanego radu; depigmentowane blizny i telangiektazje; komórki proliferują i dochodzi do obliteracji; kollikwacja guza; cyfry indeksowe; guz persystuje; wykty-stalizowanie problemów; punktować i ekstrahować igłą radową; laryngospunkcja tumoru transoralnie; aplikator intrarektalny, punkcja od rectum ewentualnie, aplikator intrawaginalny, ewentualna operacyjna punkcja perirektalna (str. 162) i t. d., i t. d.

Pominawszy te braki, łatwe zresztą do usunięcia w drukiem wydaniu książki, po przeprowadzeniu ścisłej korekty, przyznać muszę, że książka autorów jest bardzo na czasie i wypełnia wielką lukę w naszym piśmiennictwie lekarskim.

Dr. W. Żurkowski (Warszawa).

P. T. Prenumeratorów P. G. L., którzy otrzymali pod opaską 1-2 zeszyt Wykładów Lekarskich z pracą Dra Szczepańskiego, prosimy o jaknajrychlejsze nadesłanie kwoty 2 Zł lub o zwrot zeszytu pod tą samą opaską.

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

The Lancet.

London. 1925. Nr. II. of. Vol. II.

A. Clarke Begg. Śpiączka cukrzycowa z bezmoczem. Autor podaje mało znany, obraz typu bezmoczowego śpiączki cukrzyczej. — Oprócz najczęstszych postaci: a) typu dyspnoicznego, b) alkoholowego, c) typu z zapaścią, zdarzają się przypadki z bezmoczem. Autor rozróżnia dwie zasadnicze postaci: (zwyczajny typ połączony z kwasicą; tacy chorzy po zastosowaniu insuliny zazwyczaj przychodzą do zdrowia — i 2. typ, z nieznaną kwasicą, lub bez tejże, (typ pooperacyjny); ci chorzy wszyscy giną mimo najenergiczniejszego leczenia. — Z ośmiu zmarło siedmiu chorych, mimo że kwasice prawie usunięto, mocz odcukrzono, a cukier krwi zmniejszono poniżej prawidłowej) ilości i zamiast poprawy, chorzy oddawali mocz coraz to mniej i wystąpił zaepny bezmocz przed śmiercią.

W moczu nieco białka, nieliczne wałeczki. Mocznik w moczu niski, we krwi stale wysoki ( w jednym przypadku 206 mgr. na 100 cm). Stwardnienia tętnic, ani wygórowanego ciśnienia krwi nie było. — Cukier w krwi zawsze bardzo wysoki. Wymioty, niepokój, słabe szybkie tętno cechowały te przypadki. — Czasem Cheyne-Stokes, nigdy głodu powietrza nie było, słaby zapach acetonu, lub i brak tegoż. Napiecie gałek ocznych słabsze niż w zwyczajnym typie śpiączki; czasem spokojne majączenia, nigdy drgawek — pewien stopień świadomości istniał aż tuż przed śmiercią. Ani kwasica, ani nadmiar cukru we krwi nie mogą być przyczyną śpiączki w tych przypadkach; wszak z jednej strony zdarzają się wielkie ilości cukru we krwi bez śpiączki, a z drugiej nieraz mimo obniżenia cukru zapomocą insuliny — nie stwierdzono poprawy. Jako przyczynę uważa autor niedostateczne działanie nerek; wskazuje na to wysoki stopień mocznika w krwi i zmniejszone wydzielanie moczu zakończone bezmoczem. — Mocznik autor wyklucza, a zauważa raczej podobieństwo do przypadków zatrzymywania moczu. W przypadkach, w których wykonano oględny i posmiertne stwierdzono pewne zmiany w nerkach wskazując, że nerki są tu pierwszorzędnym czynnikiem.

Rokowanie: jeżeli u chorego z śpiączką cukrzyczą stwierdzimy silną glikozurję z wielką zawartością cukru i znaczną ilością mocznika we krwi bez ketonurji lub słabą ketonurją wtedy rokowanie jest bardzo niepomyślne, autor stracił pierwszych 7 chorych tego rodzaju — lecząc ich jak zwyczajną śpiączkę cukrzyczą. — W jednym uratowanym przypadku różniło się leczenie tem, że podskórnie zastosował litr fizjolog. rozc. soli<sup>2)</sup> na początku, zaś w ciągu pierwszych 24 godzin jeszcze przeszło 2. litry (4 „pints”).

Obu postaciom śpiączki wspólne objawy są 1. Sennosc przechodząca w śpiączkę. 2. Wymioty (zazwyczaj) i zaparcie stolca. 3. Zmniejszone napięcie gałek ocznych. 4. Zwiększona ilość cukru we krwi. 5. Cukromocz. 6. Skłonność do niedomogi sercowej.

Różnice obu postaci:

Przy zwyczajnej śpiączce cukrzyczej z kwasicą 1. krew: cukier miernie zwiększony; mocznik mniej więcej prawidłowy.

2. M o c z: dostateczna ilość rychło wzrastająca wśród leczenia; sporo acetonu i kw. dwuoctowego (zazwyczaj) białka niema.

3. Klinicznie: głęboka śpiączka — czasami przed śmiercią; głód powietrza wyraźny; powietrze oddechowe o zapachu świeżo skoszonego siana.

4. Rokowanie: Leczenie insulina korzystne.

Przy śpiączce cukrzyczej bez kwasicy lub z nieznaną kwasicą: 1. krew: cukier bardzo wzmoczony; mocznik również. 2. M o c z: ilość zazwyczaj skąpa przechodząca w zupełny bezmocz; nieco białka. 3. Klinicznie: śpiączka zazwyczaj nie głęboka aż tuż przed śmiercią; brak głodu powietrza lub też nieznaczny; brak zapachu świeżo skoszonego siana w oddechu; 4. rokowanie: zazwyczaj niepomyślne z powodu bezmoczu.

Dr. Pisek (Lwów).

<sup>1)</sup> Może właśnie dlatego chorzy zginęli? Przyp. sprawozdawcy.

<sup>2)</sup> „two pints“ (= 2×0.57 litr) „of normal saline“.

## The Journal of American Medical Association.

Vol. 84. Nr. 12. 1925.

Donald C. Balfour: **Współpraca internisty i chirurga** święci triumfy w schorzeniach tarczycy, śledziony i nerek. — Jeszcze bardziej współpraca ta konieczną jest w schorzeniach żołądka (i jelit) — w zwichnięciach, niedrożnościach, wśród których wytwarzają się stany toksemiczne z ciężkimi zmianami chemicznymi krwi (wzrost mocznika, zmniejszenie się chlorków i t. d.). — Dożylnie stosowanie chlorku sodowego, 10% glukozy, usunięcie alkalołów. Zabiegi te stosowane we właściwym czasie — znakomicie zwiększają szanse korzystnych wyników operacyjnych. — Przygotowanie chorego przedoperacyjne przez doświadczonego internistę, może być „bezczemną” pomocą chirurgowi. — „O wyniku pomyślnym lub niepomyślnym operacji wrzodu peptycznego, decyduje często przepisane „regime”, przez kilka pierwszych tygodni. Umieszczanie chorych żołądkowych z większymi powikłaniami — przed operacją, w oddziałach żołądkowo-jelitowych — staje się w Ameryce coraz bardziej powszechnem.

Zabiegi internisty przedoperacyjne n. p. w częściowej gastrektomii — mogą nie tylko poprawić znakomicie ogólny stan, i odporność chorego, lecz poprawiają i warunki pola operacyjnego. — Własne doświadczenia autora z taką „hospitalizacją” chorych pod opieką grupy „gastro-enterologów” — są bardzo korzystne, na 74 przypadków operowanych w ciągu 13-tu miesięcy, stracił jednego chorego; chorzy w okresie przedoperacyjnym i po operacji pozostawali w opiece gastro-enterologów. — W dodatku podaje autor swe modyfikacje techniki, częściowej gastrektomii, przyczem twierdzi, że stosowanie znieczulenia etylenowego (cw. w połączeniu z eterem) w chirurgii żołądkowej zmniejsza ryzyko powikłań płucnych stanowiących w 50% przyczynę śmierci po operacjach w górnej części jamy brzusznej.

Vol. 84. Nr. 21.

Roger, S. Hubbard et Samuel A. Munford: **Wahania kwasoty w różnych częściach treści żołądkowej.** Autorowie stwierdzili na podstawie własnych badań (w 26 przypadkach (stosując frakcjonowany rozbiór treści żołądkowej), zjawisko, częściowo opisywane dawniej) polegające na tem, że różne okolice żołądka zawierają różne ilości HCl. Różnice są nieraz znaczne. — Przy niskich wartościach bywają różnice mniejsze. — Przy wyższych stopniach większe. Brak HCl w jednej próbie nie uprawnia do twierdzenia, że niema kwasu gdzieindziej. — Dalsze badania są konieczne.

British med. journal.

Czerwiec 1925 r. N. 3364.

A. Gordon Gullan Londyn-Liverpool. **Kliniczne studium o Encephalitis lethargica.** Na podstawie 62 przypadków klinicznie spostrzeganych — (niektóre przypadki z rycinami), wypowiada autor szereg uwag. Chorobę zdaje się znano już w czasach Hipokratesa. Jakkolwiek naukowy opis podał już pierwszy w maju 1917 Economo w Wiedniu, to jednak jeszcze w kwietniu 1917 Gruchet, Moutier i Calmette opisali 40 przypadków pod nazwą „Encephalo-mylitis subacuta” spostrzeganych w r. 1915—1916—1917 w Paryżu. Autor uważa podział przyjęty przez amerykańskich lekarzy (American Associat. of Research) za najlepszy; różnił tedy typy kliniczne:

1. śpiączkowo-oczny (z porażeniem) gorączkowy lub bezgorączkowy;
2. porażenny (akinetyczny lub hipokinetyczny);
3. amiotatyczny (przypadki podobne do „Parkinsona” lub zespoły katalętyczne);
4. hiperkinetyczny (miokloniczne, płasawicze, padaczkowe postaci);
5. psychotyczny (deliria, maniakalne lub depresyjne postaci).
6. hiperalgiczny (postaci z bólami).
7. tabetyczny (żrenice Argyll-Robertson, z utratą głębokich odruchów, czasem z bólami przeszywającymi);
8. niezborny (ataktyczny).
9. poronny (formes frustes, nierozwinięte, szczątkowe, przejściowe postaci);
10. zupełnie odrebny („aberrant”) (kiszkowe, skórne, niewyraźne postaci).

Leczenie polegało na podawaniu salicylanu sodowego w ilości około 0'80—1'95 gr. (15—30 grains) co 3—4 godzin. W przypadkach z bezsennością dodawał 0'32—0'65 bromku i jodku potasu — wobec skuteczności salicylanów w influency i płasawicy Sydenhama.

Również korzystnie działały tu nakłucia łądźwiowe w przypadkach z objawami meningealnymi.

Wiele zależy od konsekwentnego leczenia. Autor sądzi, że zaburzenia umysłowe następowe pochodzą z niedostatecznego leczenia w okresie zdrowienia.

Rozpoznanie. Podejrzewać należy chorobę, jeżeli

1) Pierwszy zwrócił uwagę na to Gorham w r. 1921. (Arch. Int. Med. 19.).

stwierdzamy u chorego jeden z objawów następujących: 1. chorośliwość; 2. porażenia nerwu mózgowego (szczególniej ophtalmoplegia); 3. ostro rozwijający się zespół Parkinsona; 4. stan katalętyczny; 5. mioklonie; 6. płasawice; 7. zaburzenia żreniczne; 8. gwałtowny nerwoból; 9. zespół poliomietyczny; 10. drobne majaczenia; 11. stan psychotyczny lub 12. objawy drażnienia opon w czasach gdy Encephalitis występuje nagminnie. Autor uzyskał 50% zupełnego wyzdrowienia.

Nr. VIII. of. Vol. II. 1925.

**Rak żołądka.** Na dorocznym zgromadzeniu brytyjskiego stowarzyszenia lekarzy (British medic. association) w Bath, w sekcji chirurgicznej omawiano rzecz o raku żołądka. Niektóre szczegóły wyczerpujących rozpraw godne są streszczenia, — ze stanowiska internistycznego.

William J. de Conroy Wheeler wspomniawszy, że w Anglii umiera rocznie 10,000 ludzi na raka (żołądka? sprawozd.) stwierdza że ani badanie treści żołądkowej ani nawet „frakcjonowana” metoda nie daje zachęcających wyników. Mowca wspomina o zaczopowaniu żył jako o wartościowym znaku rozpoznawczym (Morhead'a) raka żołądka. Ciężkie przypadki niedokrewności złośliwej nie okazujące poprawy po leczeniu arsenikiem wzbudzają podejrzenie raka. Co do stosunku wrzodu żołądka do raka wspomina mowca o kilku przypadkach niewątpliwie „implantacji” raka na tle przewłocznego wrzodu jakkolwiek w operowanych przez się przypadkach raka, nie można było podejrzewać wrzodu pierwej istniejącego. Wartość radju w leczeniu raka jest niewątpliwa.

Hurse podnosi ważność skrupulatnego zbadania treści, poszukiwania ropy drobiazgowego zbadania śliny. Wprawny roentgenolog może zawsze (w 100%) wykazać nieprawidłowość w żołądku w przypadkach nowotworu. W 100% przypadków stwierdzał utajone krwawienie. Poszukiwania we krwi co do megalocytów — ułatwia rozróżnienie od niedokrewności złośliwej.

Stewart stwierdził stosunek mężczyzn do kobiet jak 2:1 (sekcyjnego materiału). Na 216 przypadków klinicznych raka i wrzodu, w 9'5% wykazał raka implantowanego na wrzód przewłocznego.

Morley wątpi o wytwarzaniu się raka na wrzodzie; w każdym razie zdarza się ono rzadko; nie wyklucza błędów w rozpoznawaniu drobnowidowem gdzie może tylko istniało bujanie komórek w zakątku wrzodu.

Moylhan zwywa lekarzy do pouczania publiczności o raku, a minister zdrowia powinien „wysyłać lekarzy, by głosili ewangelję zdrowia”.

Dr. Pisek (Lwów).

## Surgery, Gynecology a. Obstetrics.

1925. XLI. 4.

Gordon. **Potworniki jajnikowe i pozaotrzewnowe.** Autor zajmuje się skórzakami jajnikowymi, które w większości przypadków uważa, z powodu ich budowy wewnętrznej za potworniki; przytacza przytem przykład cystow. pozaotrzewnu, potwornika, ważącego 11 kg. W 125 przypadkach guzów jajnik. obserwuje 8% skórzaków lub potworników, z czego 2—14% występuje obustronnie.

Carnen. **Wapienne złogi w bursitis subacromialis.** W 14 przypadkach wykonano zabieg, celem usunięcia złogów wapiennych z kaletki maziowej, w 25 obserwowano je roentgenologicznie (bez wykonania zabiegu). W kilku przypadkach była sprawa obu-stronna.

Klinicznie należy sprawę tę podzielić na postać ostrą i przewlekłą; w pierwszej głównymi objawami są: ból i ograniczenie ruchomości w stawie barkowym. Ból jest najczęściej umiejscowiony w zakresie dolnej połowy m. naramiennego zwiększa się przy ruchach, zwłaszcza przy abdukcji i rotacji wewnętrznej i przy leżeniu na stronie chorej; rzadko promieniuje ku palcom. Zaburzenie ruchomości spowodowane jest skurczem odruchowym mięśni, z powodu bólu; nigdy niema zeszywnienia. W drugiej postaci ból wzrasta stopniowo, a doszedłszy do pewnego natężenia, utrzymuje się lub znika, by znowu się pojawić na pewien okres (kilka miesięcy do kilku lat). Ograniczenie ruchów może być bardzo różne, najczęściej podobne do poprzedniego.

Leczyć można sprawę zachowawczo i doszczętnie t. zn. po podłużnym rozdzieleniu włókien m. naram., odsłania się torbękę, nacina i usuwa masę łyżką ostrą. Spoistość tej masy jest różna: podobna do zawartości gruczołów łojowych, lub sucha jak wapno czy kreda, zwirowata i t. d. Autor omawia dokładnie zapatrywania, usiłujące wyjaśnić pochodzenie sprawy.

Hinton. **Przewlekłe zapalenie trzustki.** W pewnym odsetku przypadków, w których usunięto woreczek żółciowy, z powodu kamicy lub zapalenia woreczka, powstaje po zabiegu znowu ból w górnej części jamy brzusznej, który jeśli nie jest wynikiem obecności w przewodzie żółciowym wspólnym przeoczonego przy zabiegu kamienia, jest wyrazem zaostrenia przewlekłego zapalenia trzustki. Znanem jest, że przy zmianach w drogach żółciowych znajduje się również zmiany w trzustce; najczęściej za-

\*) Bliższych szczegółów nie podaje. Sprawozd.

jęta jest głowa trzustki, co należy odnieść do podziału dróg chłonnych otoczenia trzustki, który to podział umożliwia częstsze zakażenie głowy. Prócz bólu może również występować żółtaczka i to w czasie zaostrzenia sprawy w trzustce, jako następstwo ucisku przewodu żółciowego przez obrzmiałą głowę trzustki.

Większość tych przypadków goi się samoistnie.

Stocker, Herwarth i Franz. **Mierzenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego w guzach stosu paieczowego.** Badania te przeprowadzili autorowie na 50 chorych przez nakłucie ledźwiowe i doszli do wniosków następujących:

1. w przypuszczalnych guzach stosu paiecz. należy koniecznie przeprowadzić badania manometryczne płynu mózgowo-rdzeni.

2. może ono nam wskazać na zupełne i niezupełne zatkanie przestrzeni podpajęczynowej lub brak tego.

3. u wszystkich chorych, u których znaleziono manometrycznie zatkanie przestrzeni tej, zabieg o przypuszczenie potwierdził. W dwu tylko przypadkach (4%) badanie dało wynik ujemny, mimo obecności nowotworu śródrzeniowego.

Praca składa się z szeregu tablic, które trudno streścić.

Heminger. **Cukromocz u chirurgicznie chorych.** W 47 przypadkach leczonych bez podawania insuliny ma autor 42,5% śmiertelności (20), i 22 zaś leczonych insuliną tylko 45% (1) dawkowanie insuliny uzależnia od wyniku badania moczu i krwi (np. miał przypadki, w których podawał 125 jednostek w przeciągu 24 godzin i 140 jednostek w 14 g.). Płyn podaje obficie przed zabiegiem, po zabiegu zaś ilość ich dochodzić winna do 2000 cm<sup>3</sup> w 24 godz.; w niektórych przypadkach dobrze jest podać 3% glukozy w lewatywie. Dieta powinna odpowiadać 30 kalorjom na kg. wagi (1 gr. białka a reszta węglowodany, i tłuszcz w stosunku 1:3).

Specjalną uwagę zwraca autor na chemiczne badanie krwi. Pracę uzupełnia bardzo dokładnie omówienie śmiertelności w cukrzycy z piśmiennictwa. (67 prac).

Eliason i Wright. **Dobrotliwe nowotwory żołądka.** Z piśmiennictwa zebrali autorowie 560 przypadków, do czego dodają swoich 50. Stosunek częstości poszczególnych nowotworów jest następujący: mięśniaki — 325, brodawczaki — 60, polipy — 49, gruczolaki — 36, cysty — 30, tłuszczaki — 29, włóknaki 29, limfogruczolaki — 14, polipzoza — 11, naczyńniaki — 10, śluzaki — 3, kostniaki — 1 (?), kostniakochrzęstniaki — 1 (?), nie klasyfikowane — 11 (razem 610).

W krótkości omówiono etiologię, symptomatologię, roentgenologię, i poszczególnie typy nowotworów.

Sisk. **Osteitis fibrosa cystyca.** Przedstawienie 6 przypadków, wraz ze zdjęciami roentgenol. i krótkim omówieniem etiologii, patologii, rozpoznania i leczenia.

Janik (Lwów).

### Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie.

LXXXVIII. Band, 3. Heft.

Biedl, Peters, Hofstätter. **Próby wyodrębnienia gruczolu śródmiąższowego w jajniku ze szczególnym uwzględnieniem przeszczepiania jajników naświetlanych.** Doświadczenia autorów polegały na przeszczepianiu jajników zwierząt naświetlanych poprzednio promieniami Roentgena na zwierzęta młode, stare, ciężarne, nieciężarne i t. d.

Z badań tych wynika, że przeszczepienie jajników naświetlanych na dorosłe zwierzęta tego samego gatunku udaje się łatwo, lecz jajniki te znikają szybciej aniżeli jajniki nienaświetlane. Zanikanie to odbywa się zwykle w ciągu 3 tygodni, a wyjątkowo później. Obecność własnych nie uszkodzonych jajników zdaje się wywierać niekorzystny wpływ na wgojenie się i utrzymanie przeszczepionych, naświetlanych jajników.

Przeszczepiony gruczol wywiera pewien choć nieznaczny wpływ w znaczeniu ochronnym na macie. Wpływ ten daleko wyraźniej zaznacza się u zwierząt młodych aniżeli u dorosłych, którym przeszczepiono jajniki naświetlane.

Przeszczepienie naświetlonych jajników na zwierzęta dorosłe 1—4 dni po ich zapłodnieniu nie wywiera żadnego wpływu na dalszy przebieg ciąży.

Natomiast ciąża ulega na pewne przerwaniu, jeżeli równocześnie z przeszczepieniem i to nawet do 7 dnia po zastąpieniu usunie się zwierzęciu ciężarciu jego własne jajniki. Same więc przeszczepione jajniki nie działają ochronnie na usadowienie się jajka i na utrzymanie się ciąży.

Jeżeli natomiast wytrzebi się zwierzę ciężarne najwcześniej w 9 dni od chwili zastąpienia, to jest już rzeczą obojętną, jeżeli mu się przeszczepi jajniki naświetlane. W tych przypadkach nie przychodzi do przerwania ciąży. Gojenie się przeszczepionych naświetlanych jajników jest bardzo utrudnione, jeżeli się je przeszczepia na zwierzęta przedtem naświetlane. Transplantaty tak szybko ulegają zanikowi i nie można wykazać żadnego działania z ich strony na organizm zwierzęcia ani też wzmoczonego działania własnych jajników zwierzęcia operowanego.

Schumacher. **Kliniczne i anatomo-patologiczne spostrzeżenia u kobiet, u których dokonano przetaczania krwi sposobem Oehleckera.** Z metod bezpośrednich, służących do przetacza-

nia krwi uważa autor metodę Oehleckera za najlepszą i najpraktyczniejszą. Ani próba biologiczna, polegająca na infuzji 5—10 cm<sup>3</sup> krwi przed właściwą transfuzją, ani ujemny wynik badania w kierunku aglutynacji i hemolizy nie chronią na pewne przed ciężkimi uszkodzeniami, jakie spowodować może bezpośrednie przetaczanie krwi. Mimo to należy przed każdym przetaczaniem krwi wykonać badanie na aglutynację, gdyż jak doświadczenie poucza, wspomniane groźne uszkodzenia daleko częściej występują w przypadkach dodatniej próby aglutynacyjnej aniżeli wtedy, gdy próba ta wypadła ujemnie. Dla celów praktycznych poleca autor próbę aglutynacyjną według Nürnbergera t. zw. metodę 3 kropli. W razie dodatniego wyniku tej próby radzi następowo postępowanie według Beth-Vincenza, aby rozstrzygnąć, czy aglutyniny znajdują się we krwi dawcy czy też odbiorcy. Jeżeli aglutyniny znajdują się we krwi odbiorcy, to w każdym razie należy zaniechać przetaczania krwi.

Autor opisuje 2 przypadki śmierci po bezpośrednim przetaczaniu krwi. W obu przypadkach śmierć nastąpiła wśród objawów mocznicy powstałej na tle uszkodzenia nerek przez produkty rozkładu przetoczonej krwi. W obu przypadkach żaden z dawców nie pozostawał w żadnym pokrewieństwie w stosunku do odbiorcy.

Od chwili tego smutnego doświadczenia używa autor jako dawców przy przetaczaniu krwi jedynie bliskich krewnych odbiorcy, a posługuje się innymi osobami tylko wówczas, jeżeli nie ma nikogo z rodziny a przetaczanie krwi uważa za niezbędne dla ratowania chorej. W następstwie przetaczania krwi bardzo często spostrzegał łżejsze uszkodzenie nerek, dlatego przestrzega przed stosowaniem przetaczania w tych przypadkach, gdzie można wykażać choćby najmniejsze zmiany w nerkach. Doświadczenia własne autora wykazały bowiem, że wydzielanie produktów rozkładu krwi przetoczonej, jako obcej organizmowi, obciąża nawet zdrowe nerki tak dalece, że takowe mogą uleść poważnemu uszkodzeniu a nawet zupełnej niedomodze.

Stamm. **W sprawie ciąży zewnątrzmacicznej.** Na podstawie materiału obejmującego 184 przypadki ciąży zewnątrzmacicznej omawia autor liczne daty statystyczne, etiologię i objawy tego cierpienia. Co do etiologii jest zdania, że główną przyczyną ciąży trąbkowej są pozostałości i zmiany po sprawach zapalnych. Przekonał się, że ustanie krwawień macicznych po podaniu pituitryny lub preparatów sporyszowych przemawia przeciw ciąży zewnątrzmacicznej.

Jeżeli obserwacja wykaże, że ilość ciałek czerwonych stale się zmniejsza, że zawartość hemoglobiny we krwi stale opada a równocześnie ileść leukocytów i szybkość opadania krwinek nie ulegają zmianie, przemawia to za krwotokiem wewnętrznym, a temsamem za ciążą zewnątrzmaciczną. Podobne znaczenie jak opadanie ciśnienia krwi ma również osłabienie 2-go tonu nad aortą.

I naodwrot, leukocytoza w połączeniu z przyspieszeniem opadania krwinek, stale utrzymująca się takasama liczba ciałek czerwonych, hemoglobiny jakoteż nie okazujące wahań ciśnienia krwi przemawiają przeciw ciąży zewnątrzmacicznej ale raczej za sprawą zapalną. Z innych objawów, które zdaniem wielu autorów występują przy ciąży zewnątrzmacicznej, tylko bardzo wyjątkowo niektóre z nich mógł zauważyć a należą do nich:

1. sine zabarwienie pępka,

2. żółtaczka,

3. objaw nerkowy (bezmocz), który Herzfeld tłumaczy jako następstwo spadku parcia krwi, przez co nerka traci materiał do wytwarzania moczu,

4. objaw pecherzowy, polegający na uczuciu parcia na mocz bezpośrednio przed pęknięciem trąbki i zapadem i wreszcie

5. obecność acetonu w moczu.

H. R. Schmidt. **Guz cewki moczowej pochodzenia zapalnego czy nowotworowego?** Przypadek kazuistyczny, dotyczący osoby 43 letniej i cierpiącej na przypadłości pecherzowe z powodu guza cewki moczowej. Leczenie polegało na usunięciu guza wraz z cewką moczową. Badanie drobnowidowe wykazało, że guz ten był pochodzenia zapalnego (*Urethritis chronica proliferans cystica*). (Liczne ryciny i obrazy drobnowidowe w tekście).

Klee. **W sprawie podskórnego rozcięcia spojenia łonowego sposobem Franka.** Aby rozstęp kości po przecięciu spojenia był dostateczny należy zdaniem autora przeciąć nie tylko spojenie łonowe, ale i *lig. arcuatum*. obrażenia ciał jamistych przy tem nie potrzeba się obawiać jeżeli nie przecina się *lig. praewetbrale*, które osłania ciała jamiste. Przerwanie więzadła łukowego podczas rozstępu kości także powoduje obrażenie ciał jamistych. Przestrzega nie ścisłych wskazań do tego zabiegu, wybór odpowiednich przypadków a nadto opanowanie techniki operacyjnej o to okoliczności, które winny być ściśle przestrzegane, bo tylko w ten sposób uniknie ten zabieg zdyskredytowania, na które nie zasługuje.

Krauss. **Przypadek płodu skamieniałego.** Przypadek kazuistyczny, dotyczący płodu skamieniałego, znalezionego przy sekcji w 40 lat po obumarcie płodu 7-mięsęcznego umieszczonego w jamie brzusznej po pęknięciu ciąży zewnątrzmacicznej.

Sommer. **Znaczenie badania krwi (Hemogram) w ginekologii.** Badanie krwi w cierpieniach ginekologicznych i położniczych a zwłaszcza w przypadkach spraw zapalnych i zakażeniach

zwłaszcza w przypadkach klinicznie niejasnych bardzo często odaje wielkie usługi i ułatwia nie tylko rozpoznanie ale do pewnego stopnia umożliwia nawet rokowanie.

Fr aenkel. **Budowa i znaczenie torebki mięśniaków.** Na podstawie badań makro- i mikroskopowych wypowiada się autor w powyższej sprawie następująco:

Włókniaki mięśniaki mogą być albo otorbione całkowicie, albo tylko częściowo lub też zupełnie nieotorbione.

Co do budowy należy rozróżniać torebki mięśniakomaciczne, włókniste i mięśniakowe.

Torebka włóknista jest cienką bezpostaciową blaszką, dającą się ściągnąć, przy czem atoli przerywają się beleczki, które biegą z jej powierzchni do mięśniaka.

Torebka mięśniakowa stanowi zewnętrzną warstwę jakby skorupę samego mięśniaka o nierównej grubości, powstaje ona albo wskutek włóknistego wyrodnienia włókien mięsnych na obwodzie włókniaka lub w jego środku. W tym ostatnim przypadku rzekoma torebka mięśniakowa składa się z zewnętrznych (t. j. obwodowych) utrzymanych jeszcze składników guza n. p. przy rozmięczeniu, nekrozie lub involucji starczej.

Torebka mięśniakowa maciczna składa się z włókien mięsnych macicy ułożonych warstwowo okólnie naokoło guza. Torebka taka daje się odpreparować a każda warstwa z obu stron jest lśniąca, wilgotna, i miękka, podobna do torebki stawowej. Ciecz ta, najczęściej limfa, znajdująca się pomiędzy poszczególnymi warstwami torebki, sprawia, że mięśniaki, nawet szybko rosące, umiejscowione są w mięszu macicy luźnie. Można mięśniaki w ich torebce poruszać, a nawet przemieścić, co przy wyłuszczeniu łatwo stwierdzić. Po nacięciu macicy wyłania się najpierw tkanka sinobiała — którą można wiaść za mięśniaka. Jest to torebka, która się nieco fałduje, a po jej nacięciu dopiero wyłania się sam mięśniak, który z łatwością można okręcić i wyłuszczyć.

Pomiędzy mięśniakiem i torebką znajdują się większe naczynia lecz w skąpej ilości — daleko obficie zaś pomiędzy torebką i mięszem macicy.

Przy wydaleniu mięśniaka z mięszu macicy rzadko równocześnie zostaje wydalona i torebka jego. Zazwyczaj zostaje ona przedartą w miejscu wydalenia mięśniaka a wówczas w jej miejsce wstępuje tkanka sąsiednia jak błona śluzowa, otrzewna lub tkanka łączna.

Mięśniaki pootrzewnowe po przebiegu torebki wyglądają jako guzy wapiasto białe — otorbione zaś mają barwę brunatno-różową. Mięśniaki, które pierwotnie rozwijają się podotrzewnowo, nie są otorbione — w czasie ciąży nie mają one kształtu kulistego gdyż nie rosną tak szybko jak macica i robią wrażenie nacieków okołomaciczych.

Torebka jest tkanką macierzystą samego mięśniaka, co tłumaczy i wyjaśnia zachowanie się jej pod względem histologicznym i chemicznym, jej makroskopowy wygląd jakby tkanki obcej i budowę drobnowidową zbliżoną do tkanki mięśniaka.

Dlaczego jedne mięśniaki są otorbione, a inne nie, nie umie autor wyjaśnić, przypuszcza jedynie, że zależeć to może od dobrotności guza. Aby macica skurczami swemi mogła mięśniaka wywalić muszą najpierw schorzałe i najwięcej przemieszczone włókna mięsne w czynności swej być zupełnie nposledzone.

Po wyeliminowaniu mięśniaka kurczy się torebka mięsna bardzo silnie i nie wiadomo, co się z nią dalej dzieje.

Wobec zmian wstecznych, jakie w niej się toczą, trudno przyjąć, aby zyskała swą żywotność na nowo pod względem czynnościowym, co usprawiedliwia myśl Henkla, by ją wraz z guzem usunąć. Torebka mięśniakomaciczna jest tkanką chorą i zdolną do wytworzenia mięśniaków.

Henkel. **W sprawie tamowania krwotoku z macicy zapomocą zaciśnięcia przmacicza klemami.** Sposób ten autor podał jeszcze w roku 1902 i dziwi się, że stosunkowo tak rzadko jest on stosowany. Przyczyny tego dopatruje się w tem, że podręczniki położnictwa nie dokładnie opisują technikę tego zabiegu. W tym celu podaje dokładny opis techniki i przytacza wiele przypadków z własnego doświadczenia, w których udało mu się opanować krwotok bez żadnych ubocznych obrażeń. Zasada techniki polega na tem, że należy we wziernikach łyżkowych ściągnąć obie wargi części pochłowej aż przed szparę sromowa i w bok, a następnie założyć klemę na przmacicze wysoko tuż przy macicy, przy czem koniec klemy należy kierować w kierunku ku macicy.

Greil. **O powstaniu i zapobieganiu żółtaczce noworodków.** Żółtaczka noworodków nie pochodzi ani z krwi, ani też z wątroby, lecz przedstawia zupełnie swoistą postać chorobowa, będącą wyrazem kombinacji obu schorzeń tak pod względem klinicznym, jakoteż anatomo-patologicznym.

Pierwszym czynnikiem, który w powstawaniu tej choroby odgrywa rolę, jest poród, który sprawia, że cały system płodowy nagle i zasadniczo ulega zmianie, a przez to wpływa na ujawnienie konstytucji całego aparatu krwiotwórczego i hemolitycznego.

W ogólności zmiana systemu płodowego polega głównie na tem, że wszystkie narządy z wyjątkiem wątroby nagle bywają zaopatrywane w krew czysto tętnicza, a nie jak dotąd mieszaną, podczas gdy wątroba, ten główny narząd przemiany materji, całym na odwrót, nie otrzymuje już krwi czysto tętnicznej niezniekształonej z żył pępowinowych, lecz niemal wyłącznie krew żylna, w pierwszych dniach bardzo ubogą w składniki odżywcze.

W dalszym ciągu omawia autor w obszernych wywodach sposób powstawania żółtaczki i dochodzi do wniosku, że wobec tego, iż pierwsze zmiany występują w układzie krwiotwórczym i hemolitycznym należy w razie pogorszenia się żółtaczki u noworodków lub w przypadkach ciężkiej żółtaczki zastosować wycięcie śledziony, jako jedyny skuteczny środek.

K. B. (Lwów).

## BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

**Nowiny Lekarskie Nr. 22:** J. Latkowski i Fr. Siedlecki: O chorobie Gauchera. — T. Łapiński: Zaburzenia psychiczne w chorobach zakaźnych. — T. Wasowski: Przyczynę do działania panitryny w cierpieniach przewlekłych ncha środkowego. — J. Zaorski: Przygotowanie chorego do krwawych zabiegów żołądkowych.

**Warszawskie Czasopismo Lekarskie Nr. 11:** B. Chorażycki: Co to jest angina? — Z. Srebrny: O tonsillektomji. — R. Markuszewicz: Niezwykły przypadek porażenia postępującego lecnym zimnicą. — H. Brockman, B. Fejginówna, H. Hirschfeldowa, M. Majner i F. Przesmycki: Badania nad płonicą. — L. Rosenberg: Postaci kliniczne suchot płucnych i zmiany w naczyniach włosowatych skóry. — H. Uryson: Stosunek wzajemny ciał białkowych w surowicy krwi w przebiegu różnych postaci suchot płucnych. — J. Typograf i L. Dobrowolski: O leczeniu gruźlicy płuc krysolanem. — F. Przesmycki: Paciorkowce w świetle najnowszych badań. E. Bemski: O wartości leczniczej szczepionki doustnej „Rhe-antine“ Lumiera w powikłaniach rzeżączki. — O. Bujwid: Działalność społeczno-lekarska doc. dra Tom. Janiszewskiego. — K. Orzechowski: Stosowanie szczepień przeciwskarlatynowych sposobem Gabryczewskiego na terenie Województwa Warszawskiego.

**Archiwum Historji i Filozofji Medycyny T. III. z. II:** A. Wrzosek: Stosunek Roberta Remaka do nauki polskiej i społeczeństwa polskiego. — Z. Klukowski: Badanie trucziny w procesie Dogrumowej w r. 1785. — St. Biernacki: Przyczynę do historii roślinnych leków nasercowych. H. Nusbaum: Rozwój pojęcia o zjawisku życia w ciągu wieku XIX i na początku w. XX. — Fr. Gedroyć: Miana polskie w Botanice Lekarskiej F. P. Chaumetona. — St. Trzebiński: Psychoza i nerwica w beletryście polskiej. — H. Wrzosek: Izidor Kopernicki. Notatka autobiograficzna, Jego program wykładów antropologii oraz Projekt Jego urzędzenia zakładu antropologii na wydziale Lekarskim w Uniwersytecie Jagiellońskim. — R. Wierzbicki: Pamiętniki Wiktora Szokalskiego. — A. Wrzosek: Listy Józefa Mianowskiego. — W. Janusz: Drugi zjazd polskich historyków medycyny.

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XVII. Posiedzenie naukowe w dniu 22 maja 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 98 członków.

1. Kol. Zabłocki składa sprawozdanie ze Zjazdu przeciwgruźliczego w Krakowie, i odczytuje uchwały na niem powzięte (ogłoszone w Pol. Gaz. Lek.).

2. Kol. Stauber przedstawia przypadek t. zw. szmeru muzycznego serca. Szmerzy muzyczne powstają w sercu, gdy z powodu zmian chorobowych na zastawkach wytworzy się struna, która przez prąd krwi zostaje wprawiona w ruch drgający. Od długości, grubości i napięcia tej struny zależy wysokość tonu muzycznego. Ton ten stosownie do swego nasilenia — udziela się ścianie klatki piersiowej i można go czasem bez słuchawki słyszeć w odległości 2 metrów od chorego. Szmer taki może niekiedy nagle zniknąć, gdy struna w sercu przerwie się. Szmerzy te są dosyć rzadkie i występują częściej przy wadach aortalnych. Przedstawiony przypadek dotyczy mężczyzny 44-letniego, który przed 20 laty przebył kiłę. W ostatnich 2 latach skarżył się na duszność, gniecenie w klatce piersiowej, łatwe męczenie się. Badanie wykazuje, że mamy do czynienia z *mesaortitis i insufficiencia vv. aortae*. Proces chorobowy ze ściany tętnicy głównej przeszedł na jedną z jej zastawek, powstało przedziurawienie tej zastawki. Z czasem otwór stawał się większy, tak, że z schorzałej zastawki pozostała tylko wolna krawędź, która przy każdym rozkurczu komory lewej napina się w postaci struny, ponieważ w zastawce jest wielki otwór, a z powodu niedomykalności zastawek krawędzie tychże nie przylegają do siebie. Przy skurczu komory lewej zastawki półksiężycowate przylegają do ścian tętnicy głównej, przy rozkurczu napinają się i wówczas prąd krwi powrotny wprawia w ruch drgający ową krawędź-strunę, powodując ton muzyczny. W dyskusji zabierał głos kol. Marischler.



3. Kol. Laskownicki przedstawia a) szereg zdjęć miedniczek nerkowych, wypełnionych 30% roztworem bromku sodu i podnosi ważność pyelografii w rozpoznawaniu chorób nerkowych. Przedstawia dalej zdjęcie pęcherza, wypełnionego tym samym płynem kontrastowym, gdzie widać wyraźnie wypełniony uchyłek pęcherza dość znacznych rozmiarów, umiejscowiony w linii środkowej. Chory z przerostem gruczołu krokowego na zabieg nie zgodził się;

b) przedstawia pyelogramy z przypadku obustronnego zwyrodnienia torbielakowatego nerek i omawia wskazania i sposoby operacyjne.

W dyskusji kol. Nowicki nie widzi celu metody operacyjnej, polegającej na nacinaniu pojedynczych torbieli, zwykle bardzo licznych, co wymaga również wielkiej ilości nacięć. Na stole sekcyjnym zwyrodnienie torbielowate nerek jest zwykłą rzeczą przypadkową, gdyż przy kolosalnych zmianach anatomicznych klinicznie przeważnie nie daje ono żadnych objawów chorobowych.

Kol. Leńko: Co do roentgenogramu 1. miedniczek, to z tego obrazu można wysnuć ten tylko wniosek, że lewa nerka jest niewiele obsunięta, a prawa nieco więcej i gdyby badanie czynności było wykazało nieupośledzone działanie jednej i drugiej nerki i brak utrudnionego odpływu moczu z nerek, a nie było innych klinicznych zmian i skarg badanego, niema w tym przypadku przedmiotowo uzasadnionego powodu do operatywnego wkroczenia. Przyjęcie przez przedstawiającego zwyrodnienia torbielakowatego nerek, ponieważ pyelogram 2. wykazał powiększenie miedniczek, a badanie czynnościowe zmniejszoną sprawność nerkową, nie wyklucza przyjęcia jeszcze innego rozpoznania, bo ten właśnie rodzaj cierpienia jest klinicznie bardziej ukryty i zaznacza się tylko skąpejmi objawami. Jeżeli mamy guz w okolicy jednej i drugiej nerki równocześnie, o nierównej powierzchni, ewentualnie powiększenie nerek na kliszy roentgenowskiej, wolno myśleć o tego rodzaju schorzeniu. Jest wprost zadziwiającym, jak mało przy tem zwyrodnieniu nerek mamy upośledzenia czynnościowego. Cierpienie to zawsze jeszcze stanowi noli me tangere dla chirurga-urologa, wyjąwszy ogólne wskazania, jak n. p. proces zgorzeliowy w którejś torbieli, którą nacinamy bez usuwania całkowitego nerki, jak każdy inny ropień, aby wyropiał. Przy torbielakowości nerek spotykamy częściej raczej zmniejszenie pojemności miedniczek.

W odpowiedzi kol. Laskownicki podaje, że wskazania do operacji zwyrodnienia torbielakowatego nerek są nie tylko ropienia, ale także krwawienia uporczywe i bole. I w tym przypadku chora skarżyła się na znaczne dolegliwości, z tego powodu sama prosiła o zabieg. Dwa podobne przypadki ogłosił Marion, który operował w ten sposób, że zmniejszył objętość nerki chotej, przecinając torbiele Paquelin'em.

4. Kol. Nowicki zawiadamia, że zarząd Towarzystwa otrzymał lokal na pomieszczenie biblioteki Towarzystwa, mieszczącej się dotychczas w pakach w bibliotece uniwersyteckiej. Uporządkowanie i skatalogowanie biblioteki (przeszło 4000 tomów, w tem wiele białych kruków), będzie wymagało wiele trudów. Postanowiono na zarządzie wziąć do tego siłę fachową, płatną, lecz dla sfinansowania tego trzeba się będzie opodatkować. Po dyskusji, w której zabierali głos kol. Węgrzynowski, Zająłocki, Zieliński, Sołowi i Zgórski uchwalono opodatkować się na cele uporządkowania biblioteki.

5. Kol. Mehrer wygłasza wykład: „O hematurji“. (Całość ukaże się drukiem w Polskiej Gazecie Lekarskiej).

W dyskusji Kol. Leńko: Na wypowiedziane w referacie kol. Mehrera zapatrywania wszyscy zgadzają się, gdyż nie zawierają odchylenia od ogólnie przyjętych tez, panujących w zakresie omawianego przedmiotu. Przytoczone rodzaje krwawień mają, ogólnie mówiąc, cechy krwawień żylnych i chyba przy *papillitis renalis ulcerosa tbc.*, gdy przyjdzie do nadżerki tętniczki, występuje krwawienie tętnicze, charakterystyczne pokazywaniem się bez zewnętrznego powodu, często potrosze, niekiedy bardzo obficie i groźnie.

Przyczyna krwawienia niezawsze jest jasna; skąd ono pochodzi przeważnie łatwo przekonać się cystoskopem; autorowie zwracają uwagę na okresowe nawaly krwi do sterca, które dają gwałtowne krwotoki i jest trudno uzyskać w pęcherzu płyn przezroczysty, aby zobaczyć, skąd właśnie krwawi. Gdy po ustąpieniu przekrwienia ustanie krwawienie, jesteśmy w wątpliwości co do źródła krwimoczu. W celu rozpoznania z której nerki pochodzi obfitszy krwotok mówca pozostawia chorego na suchej diecie przez 1—2 dni, a bada dopiero później. Ze zmniejszoną ilością moczu sływa też rzadziej mniejsza ilość krwi, a uzyskanie przezroczystego płynu we wnętrzu pęcherza udaje się łatwiej.

Badania przedsięwzięmy naturalnie, o ile możliwości, podczas krwawienia, nie wyczekując zaprzestania tegoż, bo niekiedy nie dowiedzielibyśmy się, skąd krew pochodziła. Oprócz rozlicznych następstw krwotoku nerkowego, przytoczyć jeszcze można wypadnięcie błony śluzowej moczowodu, o czem wspomina Nitze; powstało ono wskutek nowotworu nerki, po dłużej trwałym przeciskaniu się skrzepów przez ujście moczowodowe. Niełatwe do rozbioru klinicznego są nieznaczne krwotoki, widzialne

dopiero pod mikroskopem lub wywołane nawet oględnem cewnikowaniem moczowodów. Świadczą one często o poważnem cierpieniu nerkowem: są rozpoznawczo bardziej wartościowe, niż krwotoki widzialne gołym okiem, które n. p. przy nowotworach nerkowych spotykamy zaledwie w 40%. Gdybyśmy wtedy chcieli czekać i przedtem nie rozpoznali nowotworu, mogłoby się stać, że guz tymczasem stał się niedającym się usunąć lub dał już przetrzy.

Prym. Wolf opisał rzadki przypadek naczyńniaka cewki, który powodował krwawienie jakby z pęcherza; guzek znajdował się między wzgórkami nasiennym, a wewnętrznym ujściem pęcherza.

Oprócz stwierdzenia po której stronie jest krwawienie, trzeba systematycznie objąć badaniem cały narząd moczowy; wykonywać uretero- i pyelografię, niekiedy znowu ewentualnie uretro- i cystografię; zawsze przekonać się o sprawności nerek, pamiętając że przy zajęciu dopiero znacznej części mięszu nerkowego przez nowotwór, możemy spotkać się z upośledzeniem czynnościowym, zdradzającym daleko już posunięte zmiany chorobowe. Co do wspomnianych przez mówcę trudności rozpoznawczych na odsłoniętym mięszu nerkowym, nawet po nacięciu sekcyjnym, dziś przeważnie zarzuconem, radził sobie Israel w ten sposób, że wnetkę nerki podwazywał czasowo węzłem i nerkę nacinał poprzecznie. Zupełne zatrzymanie krwiobiegu w nerce przyczyniało się do tego, że łatwiej było przekonać się, czy niema choćby nieznacznych zmian w mięszu.

Kol. Laskownicki podnosi, że krwawienia z nerki zdarzają się też przy hemofilji. L. wyleczył jeden przypadek hematurji (purpura), wstrzykując dożylnie krew 80—100 ccm. Omawia następnie różne sposoby operacyjne.

Kol. Pisek omawia robienie transfuzji krwi przy thrombopenji, powołując się na prace doc. Tempki.

Kol. Mehrer omawia *hematurja essentialis*, przy którym to schorzeniu występują silne krwawienia przy małych zmianach w mięszu. Do swego wykładu dodaje, że zapomniał wspomnieć o jednym szczególe ważnym, że przy krwawieniach chirurgicznych pojawiają się skrzepy w moczu, a w krwawieniach nefrytycznych skrzepów nigdy niema.

XVIII. Posiedzenie naukowe w dniu 29 maja 1925 r

Przewodniczy kol. Grek. Obecnych 94 członków.

1. Kol. Andruszewski przedstawia kilka przypadków z zakresu chorób skórnych.

2. Kol. Chrapek przedstawia przypadek przekłucia nożem jelit u 15-letniego chłopca w okolicy górnego przedniego lewego kolca biodrowego, dostawiony do szpitala w 10 godzin po wypadku. Mimo znacznego zanieczyszczenia rany w powłokach, przedziurawienia esicy i jelita cienkiego w 3 miejscach, kału w jamie brzusznej i rozlanego zapalenia otrzewnej, przebieg pooperacyjny był zupełnie dobry, a rana po wyjęciu drenu zagojona *per primam*.

3. Kol. Lachmund przedstawia przyp. zupełnego oskalpowania głowy u kobiety wiejskiej, która doznała tego ciężkiego uszkodzenia przy pracy koła kieratu. W piśmiennictwie światowym opisanych jest 62 przypadków skalpów, w czem pominięty 3 przypadki dotyczące, mężczyzn (oskalpowanie przez Indian, łapą niedźwiedzia, wskutek upadku z wysokości) — ogół przypadków stanowią kobiety, robotnice fabryczne, których włosy zostały zachwycone przez będące w ruchu obrotowym części maszyn, wskutek czego przychodzi do zupełnego lub częściowego wyrwania części miękkich głowy i odsłonięcia czaszki. Mechanizm powstawania skalpów, wedle Gussenbauera, potwierdza się w danym przypadku, gdyż dołny bież wielkiego ubytku w obrębie kości czołowej, skroniowej, przedniej części kości ciemieniowych oraz potylicznej, przebiegał od przodu na wysokość nasady nosa, brzeg nadoczodołowy kości jarzmowych ku potylicy w linii na wysokości zewnętrznej guzowatości potylicznej. W tylnej części kości ciemieniowych utrzymała się jeszcze partja skóry, również pojedyncze wyspy w okolicy potylicznej, które jednak uległy następowej martwicy tak, że powstał skalp zupełny. Wobec późnego zgłoszenia się chorej do szpitala nie można było przystąpić bezpośrednio do wypadku do plastycznego pokrycia skórą wielkiego ubytku, co jedynie umożliwia względnie szybkie wyleczenie; wskutek zakażenia rany, oraz ubytków okostnej przyszło do długotrwałego ropienia, oddzielenia się płaskich martwiaków kostnych, a dopiero po 1/2 roku pokryła się cała obnażona kość ziarniną. Chora dwukrotnie przebyła różę twardą. W ciągu trzech następnych miesięcy udało się pokryć 2/3 ubytku przez transplantację płatków Thierscha — oraz metodą Brauna — przy zastosowaniu otwartego leczenia rany. Na partjach przybrzeżnych w okolicy czołowej i skroniowej nie można było osiągnąć żadnych wyników przeszczepianiem, gdyż obfita wydzielina podmywała przyłożone płatki, uniemożliwiając ich przyjęcie oraz chora przebyła po raz trzeci różę, która zepsuła dotychczasowe wyniki w epitelizacji ubytków. Dopiero systematycznie naświetlania lampą kwarcową było czynnikiem, który umożliwił doprowadzenie do zupełnego pokrycia

oskałpowania skóry. W tych niekorzystnych warunkach trwało to 1½ roku.

W dyskusji kol. Węglowski podaje, że w podobnych uporczywych przypadkach dobre wyniki daje zmniejszenie bujania ziarniny za pomocą ucisku stałego; tego rodzaju ucisk z pomocą plastru lepkiego, dziurkowanego często daje dobre i szybsze rezultaty. Plaster bezpośrednio nakłada się na ziarninę. Poleca ten sposób za pomocą ucisku plasterem lepkiem we wszystkich tych przypadkach, gdzie wybujała ziarnina zjada nabłonek.

4. Kol. Stermecka przedstawia przypadek **białaczki limfatycznej ze zmianami białaczkowemi skóry.**

5. Kol. Gruca wygłasza wykład: „**Myositis ossificans circumscripta**“. Mimo, że fakt zjawiania się tkanki kostnej pozaszkieletowo, po urazach, jest znanym około dwieście lat, a cierpienie samo nienależy do zbyt rzadkich, gdyż ilość opisanych przypadków przekracza setki, wiele zagadnień z niem związanych, jak jego miejsce w patologii, stosunek do urazu i innych cierpień aparatu ruchu, a przedewszystkiem sprawa jego genezy nie zostały dotychczas wystarczająco rozwiązanych. Ponieważ doświadczenie nieudafło się dotychczas wywołać kostnienia pozaszkieletowego, dla uzyskania odpowiedzi na powyższe zagadnienia najważniejsze znaczenie ma spostrzeganie kliniczne. W lwowskiej Klinice chirurgicznej mieliśmy sposobność leczyć w ostatnich trzech latach 16 przypadków tego cierpienia. Z tego na dolną połowę ciała przypada 7: raz kostnienie wystąpiło bez urazu, równoległe ze zmianami zniekształcającymi stawu biodrowego w mięśniu prostym uda, dwa razy w obrębie więzadeł krzyżowo-kołcowych na tle gruźliczego zapalenia stawu biodrowego i t. zw. *Spondylitis ankylopoetica* w drugim, w czterech przypadkach w obrębie mięśni uda, z tego w trzech po bezpośrednim urazie, w czwartym po biegu. Na ośm przypadków, uniejscowionych w obrębie ramienia, w dwu kostnienia wystąpiły po urazie bezpośrednim w mięśniu trójgłowym ramienia i w mięśniu ramienno-promieniowym, raz po przeciążeniu pracą w mięśniu dwugłowym, raz w więzadle kruczo-barkowym, równoległe z zniekształcającym zapaleniem stawu barkowego, w czterech po zwichnięciu łokcia ku tyłowi, z tego w dwu zasterzałych.

Przypadek 16-ty dotyczył kości w bliżniej poliparotomijnej po resekcji żołądka z powodu wrzodu. Pochodzenie kości pozaszkieletowej próbowano wytłumaczyć w najrozmaitszy sposób. Na ogół wszystkie teorie dadzą się ująć w dwie grupy: jedna przyjmuje, że kostnienia pozaszkieletowe pochodzą z okostny, oderwanej przez uraz od kości i przemieszczonej między mięśnie, gdzie pod wpływem drażnienia krwakiem i zmiężdżeniem tkankami okostna, a głównie t. zw. warstwa cambium, zaczyna wytwarzać nową kość. Druga grupa teorii przyjmuje powstanie kości pozaszkieletowej z przemiany — metaplazji — tkanki łącznej śród- i okołomięśniowej pod wpływem krwiaka, soli wapnia, mazi stawowej, zapalenia jałowego lub wywołanego drobnoustrojami. Odnośnie do teorii pierwszej, Sudeck próbował udowodnić na zwłokach, że zwichnięcie łokcia, będące jedną z najczęstszych przyczyn powstawania *Myositis ossificans*, powoduje oderwanie się okostny. Fakt ten mógł mówca również stwierdzić, powtarzając doświadczenia Sudecka. Nie dało się to jednak wywołać na zwłokach zwierząt w obrębie trzonu kości kończyn, ani urazem bezpośrednim ani pośrednim. Prócz tego bardzo liczne badania szeregu autorów dowiodły, że okostna wolno ub z mięśniami przeszczepiona nie wytwarza kości, zwłaszcza u osobników starszych, gdyż warstwa osteoblastów pozostaje na kości (Lexer). Okostna w całej swej grubości daje oddzielić się tylko u osobników młodych a u dorosłych po podrażnieniu, co w doświadczeniu bardzo trudno wywołać. Tymczasem u osobników młodych zmiany te spotyka się bardzo rzadko. Teoria zatem okostnowa nie tłumaczy nam pochodzenia *myositis ossificans*.

Również przemiany tkanki łącznej w kość niezdolano wywołać doświadczenie, mimo, że istnienie jej nie ulega wątpliwości.

Dla uzyskania własnego poglądu na tę sprawę przeprowadził G. 30 prób na psach dorosłych i młodych z przeszczepianiem okostny wolno i uszypułowanej lub z przyczepem mięśni, z blaszką kostną lub bez — w warunkach najrozmaitszych: z pozostawieniem krwiaka, względnie skrzepu krwi, z miażdżeniem mięśni w okolicy nowego łożyska, z podawaniem soli wapnia, miejscowo, *per os* lub śródżylnie — z przeszczepianiem gruczołów przytarczowych, z przecięciem pni nerwowych, z wytworzeniem przetok maziowych ze stawu. Rezultatem tych badań było, że w okresie do 4 miesięcy nie uzyskał mówca ani wytworzenia się rozleglejszej kości z okostny ani z przemiany tkanki łącznej.

Doświadczenia powyższe dowodzą, że wszystkie dotychczas podawane teorie nie są w stanie wytłumaczyć pochodzenia kości pozaszkieletowej, o ile z doświadczeń na zwierzętach można wnioskować wyciągać. Brak dodatniego wyniku doświadczeń na zwierzętach jest powodem, że wielu autorów lat ostatnich przyjmuje istnienie pewnej skazy — *diathesis ossificans* — mającej polegać na niedostatecznym zróżnicowaniu w obrębie pochodnych mezodermy: tkanka łączna miałaby stać zdolność przechodzenia w dalsze stadij rozwoju: w chrząstkę i kość.

Rozbiór przypadków własnych i doświadczenia powyższe pozwalają G. na wyprowadzenie następujących wniosków: 1) Zdanie Machoła, że nie zwichnięcie łokcia, ale uraz, wywołany na-

stawianiem, powoduje wytwarzanie się kości pozaszkieletowej w okolicy stawu łokciowego, nie znajduje potwierdzenia w materiale mówcy. 2) Zdanie Rohdego, że kostnienia nie występują nigdy w sąsiedztwie przewlekłego zapalenia kości, nie zgadza się z zestawieniem naszym, gdyż na 16 przypadków M. O. w 4 wystąpiły w pobliżu przewlekłe zapalenia zmienionego stawu (*arthritis deformans, tbc*) bez zadziałań jakiegokolwiek urazu. 3) Kostnienia pozaszkieletowe, wyrosła i zniekształcające zapalenie stawu spotyka się u tych samych osobników. Prawdopodobnie istnieje między niemi związek przyczynowy lub powstają na tem samym tle. 4) Kostnienia po zwichnięciach łokcia ku tyłowi pochodzą zarówno z okostny, jak i z torebki stawowej, przy istnieniu specjalnej skłonności lokalnej. 5) Przyjęcie specjalnej skazy, wrodzonej czy nabytej, by mogła powstać kość metaplastycznie lub oderwana okostna wytworzyć obfitą kostninę, jest konieczne w obecnym stanie wiedzy. 6) *Myositis ossificans* jest procesem odnowy w obrębie młodej tkanki łącznej, wywołanym zapaleniem. 7) Wszystkie postaci M. O. nie różnią się od siebie i mogą być nazwane urazowemi, gdyż wszystkie powstają na tle urazu, wywołanego zapaleniem, bez względu na to, co było przyczyną zapalenia, uraz czy zabieg operacyjny, wylew krwawy, czy zakażenie.

XIX. Posiedzenie naukowe w dniu 5. czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 106 członków.

1. Kol. Gąsiorowski wygłasza „**O Zakładach bakteriologicznych i niektórych działach Publicznej Służby Zdrowia w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej**“ (Polska Gazeta Lekarska, Nr. 28, 29 i 30, 1925 r.).

W dyskusji kol. Pisek zapytuje się, dlaczego jest obowiązkowe zgłaszanie zapalenia płuc. Kol. Mikołajski podnosi, że w Ameryce podobnie jak w innych krajach kulturalnych — panuje medycyna społeczna, podczas gdy u nas medycyna zajmuje się prawie wyłącznie leczeniem jednostek, a lekarze mało temu interesują się, jak oddziaływanie jednostka chora na bliższe i dalsze otoczenie i jak to otoczenie oddziaływanie na chorego. W Ameryce w razie stwierdzenia choroby zakaźnej wprawia się w ruch cały aparat profilaktyczny, śledzi się za rozpoznawaczami i wydziałkami zarazków, u nas lekarz ogranicza się tylko do leczenia tego chorego, który się jego opiece powierzył, i jeśli leczy chorego na gruźlicę, nie wnika w jego stosunki domowe, rodzinne, zawodowe i zwykle o to nie troszczy się, czy wyleczony chory po powrocie z sanatorium nie będzie narażony na nowe zakażenie w swej rodzinie. Nie uznaje się u nas medycyny społecznej, jako odrębnej gałęzi umiętności lekarskich. Na takie stanowisko możnaby zgodzić się jedynie pod tym warunkiem, gdyby każdy dział medycyny na wskroś przenikały zadania społeczne. Nauka medycyny musiałaby ulec gruntownej reformie, zadania społeczne musiałaby znaleźć szerokie uwzględnienie w wykładach i urzędzeniach klinicznych, jak również w podręcznikach.

Brak też w wyszkoleniu lekarzy u nas znajomości nawet najważniejszych ustaw i rozporządzeń sanitarnych, tudzież zasad deontologii lekarskiej. Kol. Bocheński do uwag poprzedniego mówcy dodaje, że przyczyna różnych stosunków u nas i w Ameryce leży w braku u nas dobrobytu, który stwarza požądania. Tem należy tłumaczyć istnienie w szpitalach waszyngtońskiej komfortu, aparatów radiowych i t. d. podczas gdy u nas bywa tak, że nie każda chora ma swą szklankę. Tam praca robotnika jest znacznie wydatniejsza, niż u nas, tam też warunki materialne są dobre, podczas gdy u nas jest niedza.

Chcąc zmniejszyć ogólną śmiertelność, trzeba zacząć od opieki nad oseskami. W Ameryce to zrozumiano i zajęto się opieką dziecka w pierwszym roku życia. Sprawa ta w Polsce jest bardzo zaniedbana. We Lwowie w tym kierunku pracę rozpoczęto, o czym była mowa na jednym z poprzednich posiedzeń.

Co do reformy studjów lekarskich, zgadza się z poprzednim mówcą, że reforma taka jest bardzo pożądana. Kol. Mikołajski wskazuje jako na drugą zasadniczą różnicę, na zjednoczenie w Ameryce wszystkich agend sanitarnych w jednym urzędzie zdrowia, podczas gdy u nas agendy te rozbite są na różne urzędy, nie mające z sobą żadnej łączności. I tak u nas szpitalnictwo jest wyodrębnione w Tymczasowym Wydziale Samorządowym, lekarze szkolni podlegają Kuratorjum Szkolnemu i Ministerstwu Oświaty, Kasy chorych i higiena przemysłowa należy do Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej, opieka nad macierzyństwem i zwalczaniem śmiertelności niemowląt zajmuje się Min. Pracy i Opieki Społecznej, Zarząd kolejowy ma odrębny personal lekarski, podległy Ministerstwu Kolei, lekarze więzienni i sądowi podlegają administracji sądowej, a ogólna administracja sanitarna niema w tych działach ingerencji. Osobno jeszcze są filje Państwowego Zakładu Higieny, zakłady badania środków spożywczych i t. d.

W Ameryce wszystkie te agendy są zjednoczone w jednym urzędzie zdrowia, co umożliwia większą sprawność w działaniu.

Co do urzędzeń higienicznych, zasługuje na uwagę wielki wymiar — 400 do 500 litrów wody na dobę dla każdego mieszkańca miast amerykańskich, podczas gdy we Lwowie usiłują nas przekonać, że wystarczy 50 litrów na dobę. Tak mały wymiar wody zaledwie wystarczy na jedną kąpiel co 5 dni, a nie nie pozostawiałyby na inne potrzeby. Największą klęską we Lwowie jest brak wody, bez dużych zapasów wody nie można myśleć o higienie.

Kol. Fels zaznacza, że i w Ameryce uczą lekarzy przedewszystkiem medycyny indywidualnej, a dopiero specjalne studia dają im tytuł doktora higieny. Tam też doktorem higieny może zostać i nie lekarz.

Kol. Mikołajski w odpowiedzi kol. Felsowi zaznacza, że w Ameryce, jak i we Francji, każdy student medycyny musi w ciągu 4 lat nauki słuchać wykładów deontologii lekarskiej i prawa sanitarnego i z tych przedmiotów zdawać egzamin.

Kol. Gąsiorowski wyjaśnia sprawę zgłaszania zapalenia płuc: idzie mianowicie o to, ażeby wykluczyć zapalenie płuc płatowe od innych, np.: od grypowego; a nawet przy płatowych o wyodrębnienie typu, gdyż przy pierwszym i czwartym typie wytwarzają swoistą surowicę.

Co się tyczy ospy — to szczepienie nie jest obowiązkowe we większości stanów. Omawia upośledzenie Lwowa w wodę. Następnie omawia kwestję wykształcenia lekarskiego w Ameryce. Normalne studia trwają 4 lata, po których otrzymuje się tytuł doktora medycyny; następnie po 2 latach otrzymuje się tytuł doktora higieny, a po następnych 3 latach doktora wiedzy lekarskiej. Każdy prawie lekarz ma te trzy tytuły, a więc studjuje 9 lat.

Podnosi następnie olbrzymią różnicę między Ameryką dzisiejszą, a Ameryką z przed 25 laty, dzięki olbrzymiej pracy i dobrej organizacji.

## XX. Posiedzenie naukowe w dniu 12 czerwca 1925 r.

Przewodniczy Kol. Zgórski. Obecnych 94 członków.

1. Kol. Schwieger przedstawia **przypadek podwójnej pochwy**. W dyskusji kol. Sołojew zaznacza, że przypadki podobne nie należą do rzadkości, są one dość często spotykane, nie zawsze tylko tak ładnie symetrycznie, jak w tym przypadku.

2. Kol. Czyżewski przedstawia **przypadek zupełnego rozszczepu wrodzonego mostka**. U chłopca 3½ lat szereg wad rozwojowych. a) Rozszczep zupełny mostka, który przedstawia się po dwie listwy chrzęstne podłużne, do których przyczepiają się po obu stronach obojętymi i 7 górnych par żeber. Na wysokości przyczepu 6-tej pary żeber poprzeczny mostek, łączący obie listwy na kształt literu U o charakterze włóknistym; poniżej owego mostka wyrostek mieczykowy. Przyczepów mostkowych m. mostkowo-obojętkowo-sutkowego brak obustronny. Przestrzeń między wyżej opisanymi listwami pokryta skórą, pod którą bezpośrednio widoczne i wyczuwalne tętniące serce i łuk tętnicy głównej. Wada ta należy do bardzo rzadkich i odpowiada zabłomowaniu rozwoju prawdopodobnie przez zrosty z owodnią na bardzo wczesnym stopniu rozwoju, odpowiadającym 5 tygodniom życia płodowego;

b) U tego chłopca widoczny postronek bliźnowaty w linii środkowej ciała, ciągnący się od pępka na 5 cm. w górę; odpowiada on również zaburzeniom rozwojowym w linii środkowej ciała wskutek zrostów z owodnią; c) wreszcie obustronne stopy płaskie, których powstanie tłumaczy między innymi małą ilością wód płodowych, co by tłumaczyło też możliwość wytwarzania się zrostów z owodnią.

Kliniczne rozszczepienie mostka naraża serce na bezpośrednie urazy, nadto stwarza możliwość przenoszenia się zmian zapalnych skóry tej okolicy na osierdzie. Jedynie możliwe leczenie stanowią peloty ochronne na okolicę rozszczepu.

W dyskusji zabierał głos kol. Stauber.

3. Kol. Laskowicki pokazuje a) **koniec cewnika szklanego, długości 3 cm. wyjęty u kobiety z pęcherza przez cewkę moczową** zapomocą szczypczyków, wprowadzonych obok cystoskopu;

b) **kamień fosforanowy, wyjęty z miedniczki nerkowej drogą pyelotomii**. Miedniczkę zaszyto. Ponieważ przekonano się, że drugi kamień znajduje się w moczowodzie tuż nad ujściem jego do pęcherza zeszyto ranę operacyjną, pozostawiając miejsce na arenie i odsłonięto w narkozie eterowej moczowód drogą zaotrzewnową (pierwszy zabieg w znieczuleniu miejscowym), nacięto moczowód podłużnie, włożono weń sondę — wśród manewrów operacyjnych kamień jednak odszedł do pęcherza — wobec czego zeszyto moczowód, włożono seton z gazy jodofarmowej, pozatem całą ranę zeszyto na głucho. Rany obie zgoiły się doraźnie, kamień z pęcherza chorego wydalili z moczem.

W dyskusji nad a) przypadkiem kol. Schramm zwraca uwagę na niebezpieczeństwo używania kateterów szklanych, gdyż szkło jest kruche, najmniejsza rysa może powodować pęknięcie, a chwycenie i wydobycie takiego kateteru jest bardzo trudne.

4. Kol. Ostrowski Stanisław wygłasza wykład: „**Zachowanie się układu wegetatywnego u chorych kiłowych**”. Badanie chorych środkami farmakologicznymi wykazało, że pobudliwość układu wegetatywnego jest u różnych kiłowych niejednakowa. Równocześnie w przypadkach kiły, ułożonych dla przejrzystości w grupy ze względu na okresy choroby, zanaczyla się chwilejność w zachowaniu się układu wegetatywnego. Mianowicie: 1. w okresie uogólnienia się jadu kiłowego następuje wzmocnienie pobudliwości układu współczulnego — *sympaticotomia*; 2. w okresie kiły wczesnej z daleko posuniętymi zmianami skórnymi i w okresie nawrotów pobudliwość dotyczy obu odcinków — *amphotonia*; 3. w okresie kiły bez objawów wzg. utajenia bywa niejako powrót układu wegetatywnego do równowagi — *hypoamphotonia*; 4.

w okresie kiły późnej występuje osłabienie pobudliwości układu wegetatywnego na jad kiłowy — autor uważa, że dochodzi do tego na drodze pośredniej przez gruczoły dokrewne, które pod wpływem siany czynników przechodzą wespół z układem wegetatywnym w stan odchylenia w ujemnym lub dodatnim kierunku (całość w Przeglądzie Dermatologicznym 1925, zeszyt 1.).

## XXI. Posiedzenie naukowe w dniu 19 czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 96 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że po skończeniu ostatniego posiedzenia przybył do Towarzystwa prof. Loth z Warszawy z zaproszeniem członków Towarzystwa na XII. Zjazd przyrodniczo-lekarski.

2. Następnie zawiadamia, że w sobotę 27. b. m. odbędzie się odsłonięcie tablicy pamiątkowej śp. prof. Łukaszewicza w klinice chorób skórnych i wenerycznych, na które Komitet zaprasza członków Towarzystwa.

3. Kol. Bülln wygłasza „**Bromek sodowy jako środek przeciwkrwotoczny**”, (ogłoszone w Pol. Gaz. Lek., Nr. 1925 r.).

W dyskusji kol. Schramm podaje, że w klinice używa zwykle chlorku wapniowego. Ostatnio w jednym przypadku użył bromku sodowego i stwierdził dobre jego działanie.

Kol. Lachmund podkreśla, że przy krwotokach transfuzja 80—100 ccm. krwi daje bardzo dobre rezultaty.

4. Kol. Janik wygłasza „**Nowotwory ścięgien i torebek ścięgniastych**”.

A) Nowotwory ścięgien są b. rzadkie, mianowicie: 1. **Włókniak**; 2. **kostniak**, 3. **mięsak**; niektórzy twierdzą, że nowotwory te nie są pierwotne, lecz wtórne, zrastające się następowo ze ścięgnem. B) Nowotwory torebek są częstsze: 1. **Włókniak**. 2. **Tłuszczak**. 3. **Chrzęstniak**, który histologicznie przedstawia się w postaci wysp chrzęstnych, zawierających w środku ogniska zwapnienia lub nawet beleczki kostne, wśród pasm łącznotkankowych. Ogłoszono dotychczas 8 przypadków, nasz przypadek jest 9-ty; u kobiety 24 letniej stwierdzono guz wielkości jaja kurzego na dłoniowej powierzchni kciuka prawego, twardy, nierówny, ze skórą niezrosnięty, w stosunku do podłoża przesuwalny. Przy zabiegu okazało się, że wychodzi on z torebki ścięgniastej zginacza kciuka, z częścią której go usunięto. Na przekroju zauważono wśród pasm tkanki łącznej wyspy tkanki chrzęstnej, a w kilku miejscach ogniska zwapnienia. Mikroskopowo: chrzęstniak z miejscami postępującego zwapnienia. 4. **Naczyniak** — opisany jeden przypadek. 5. **Mięsak** a) m. olbrzymio-komórkowy; nazwy różne: sarcoma gigantocellare; myeloma, xanthoma, xanthosarcoma, a w ostatnich czasach (niektóre postacie) granuloma.

Etjologia niepewna; ważną rolę odgrywa uraz. Dowodem, że m. olbrzymio-komórkowy występuje znacznie częściej na kończynie górnej, niż dolnej, na dłoni i palcach, niż przedramieniu i t. d.

Anat. patol. wielkość tem większa im bardziej dośrodkowo guz leży; kształt zwykle ograniczony; barwa żółta z powodu zawartości ciał lipidowych; spistość elastyczna, rzadziej miękka.

Objawy: na tle urazu rozwija się guz o cechach dobrotliwych, niedający przerzutów; czasem po usunięciu jego, wyrasta nowy guz tak zw. nawrót wrzekomy z powodu niezupełnego usunięcia wszystkich części guza.

Mikrosk.: 1. budowa płatowa: tkanka obfita w różne komórki podzielona jest na płyty przez szerokie, szklisto zwrodniałe pasma tkanki łącznej, 2. komórki olbrzymie, których jednak brak w guzach przedramienia. 3. komórki lipidowe — wypełnione kulkami i kryształkami tłuszczu, t. j. eterem cholesterynowym kwasu tłuszczowego, 4. zgrubiałe w obfitości ilości naczynia, 5. obecność barwika brunatnego z krwi, który makroskopowo jest widoczny w postaci plam ciemnobrązowych.

Leczenie polega na usunięciu guza, — w przypadkach zaś daleko posuniętych na leczeniu doszczętnem.

Ogłoszono przypadków 71.

b) **mięsak** zwykły t. j. wrzecionowaty i okrągło-komórkowy; przytem mogą tu być nowotwory mieszane; do 38-miu przypadków ogłoszonych, należy dodać nasz przypadek: u mężczyzny 43 letniego stwierdza się wypuklenie na dłoniowej stronie przedramienia pr., sięgające od stawu nadgarstkowego do ½ przedramienia, o spistości elastycznej, na ucisk bolesne, — rozlane, — ze skórą niezrosniętą, w stosunku do podłoża nieprzesuwalne; przy zabiegu okazało się że jest w związku z torebką i ścięgnem; na przekroju są widoczne pola ciemniejsze o różnej spistości, przy krajanii w pewnych miejscach chrzęszczące; pod mikroskopem stwierdza się utkanie mieszane mianowicie: mięsaka wrzecionow. komórk., tkanki włóknistej, chrzęstnej, śluzowej, kostnej; rozpoznanie mikrosk.: fibrochondromyx-osteosarcoma. Ze ścięgnem nowotwór nie jest w organicznej łączności.

Przy różnicowaniu bierzemy pod uwagę: mięsaki ścięgien, nowotwory dobrotliwe torebek — torbiel ścięgniasta, — zapalenie grucielicze torebki granulac.

Rokowanie: w dobrotliwych pomyślnie; w mięsakach cłbrzymio-komórk. dobre; w zwykłych wątpliwe. Quo ad functionem gorsze w mięsakach przedramienia.

Leczenie: w dobrotliwych usunięcie guza; w złośliwych leczenie doszczętne, włącznie do odjęcia kończyny.

XXII. Posiedzenie naukowe w dniu 26 czerwca 1925 r.

Przewodniczy kol. Grek. Obecnych 60 członków.

1. Przewodniczący zawiadamia, że w najbliższych dniach przewiezie się paki z książkami z Biblioteki Uniwersyteckiej do lokalu Towarzystwa, gdzie bibliotekarka zacznie katalogowanie książek. Następnie w imieniu skarbnika zwraca się do członków o regularne wpłacanie wkładek do Towarzystwa.

2. Kol. Dobrzański przedstawia chorego, operowanego z powodu **ostrego zapalenia wyrostka sutkowego** z wykonaniem wszczepienia płatu części miękkich. Chory uczył przed 2 miesiącami ból w uchu lewym, poczem ukazał się wyciek krwawo-ropny z tego ucha. Od tego czasu utrzymuje się wyciek ropny z tego ucha, a od 3 tygodni wystąpił ból i lekki obrzęk za uchem, który w następnych dniach nieco powiększył się. Stan obecny chorego wykazywał obrzęk i bolesność za uchem lewym; można było wyczuć chęłbotanie na płaszczyźnie wyrostka sutkowego. Próba Zalewskiego wykazała wskaźnik 4,6. Operacja: wydłutowano wyrostek sutkowy, który wykazywał ropień wielkości orzecha włoskiego. Z tyłu odsłonięta była na przestrzeni 10-groszówki opona twarda, która prócz przekrwienia nie wykazywała zmian. Ponieważ ubytek w kości był duży i wypełnienie jego wymagałoby wiele czasu w przebiegu leczenia **wszczepił do płat części miękkich szerokości 1 cm.** z tylnego brzegu rany na szypule od góry, który po obnażeniu naskórka wpuklił do jamy pooperacyjnej. **Sposób ten, podany przez prof. Zalewskiego** dla wypełniania przy operacji radykalnej, zastosował mówca w tym przypadku przy antrotonomji. W 3 tygodnie po operacji wygojenie rany całkowite, a bliźna gładka, linijna nie wykazuje wypuklenia.

3. Kol. Leńko przedstawia a) **podwójny moczowód na zdjęciu roentgenowskim**, następnie **preparat nerki z podwójnym moczowodem**, wyjętej wskutek gruźlicy, która zajęła miąższ, należąca tak do jednej jak i drugiej miedniczki i dlatego nie można było zastosować zachowawczego leczenia. Zwykle bowiem zmiany ograniczają się na nerce do obrazu objętego nadliczbową miedniczką, jako części narządu mniej wartościowej. Pierwszy przypadek odnosi się do 26 letniego mężczyzny, u którego w kwietniu b. r. jak podaje wskutek dźwigania szafy, wystąpiły dreszcze i gorączka, a po 3 dniach dalszych bóle w okolicy, gdzie obecnie można wyczuć guz lewej nerki. Badany zaczął od tego czasu szczupłeć, a w moczu pokazywała się niekiedy krew. Przy śledzeniu sprawności nerek przez dożylny wstrzyknięcie indyga karminowego, zauważono, że strumień zabarwionego moczu wypływał z prawidłowego ujścia moczowodu lewego, a nadto przez nadliczbowe ujście drugie, znajdujące się na wewnątrz i w górze od pierwszego. Próba wprowadzenia cewników do obu ujść i nadliczbowego udała się zupełnie, jak to doskonale widać na kliszy zrobionej przez kol. Lenartowską w pracowni prym. Vrabetza.

Mowca przytoczywszy teorię powstania zбочenia rozwojowego moczowodu, raz jako rozwidlenie lub jako moczowód podwójny, omawia cechy kliniczne i sposoby umożliwiające rozpoznanie, przede wszystkim przy pomocy wstrzykiwania środka kontrastowego do moczowodu i miedniczki. Na mocy badań anatomicznych i embriologicznych wiemy, że naczynia nerkowe towarzyszą jako tętnice końcowe, przewodom odwodzącym mocz; dwóm tedy moczowodom odpowiadają dwie oddzielne miedniczki, a tym obszary w nerce, od siebie zupełnie odgraniczone. Kto tedy mówi: „moczowód podwójny“ ma na myśl też „nerka podwójna“. W razie zmian na jednym tylko odcinku, można więc zastosować częściowe wycięcie nerki. W przypadku pierwszym nadliczbowego moczowodu krzyżuje się tenże z prawidłowym w obrębie małej miednicy, w dalszym ciągu, jak to ma miejsce we wszystkich dotychczasowych spostrzeżeniach, układa się po zewnętrznej stronie, a miedniczką jego nad prawidłową większą.

b) Na innej kliszy mamy przykład **rozwidlonego prawego moczowodu** u 72 letniego mężczyzny. Zależnie od tego, czy cewnik dostanie się wówczas do zdrowej, czy do chorej części nerki, uzyskujemy czysty lub ropny mocz; gdyby obie części były chore, byłby mocz stale ropny. Samo rozwidlenie niewymaga osobnego leczenia; podwójny moczowód wówczas, gdyby ujście nadliczbowe znajdowało się poza pęcherzem i dawało stałe cieczenie moczu. Wtedy wycinamy część nerki, należąca do tego moczowodu, choćby nie była chora, jeżeli chcemy to całość usunąć. Rzadko tylko trzeba wszczepić nadliczbowy moczowód do pęcherza lub w górze go podwiązać i zrobić połączenie obu miedniczek.

Celem przedstawienia jest chęć zwrócenia uwagi, że przypadki z podwójnym moczowodem należą do nielicznych, w których możemy na nerce zastosować zachowawcze leczenie operacyjne, w razie zajęcia jednej jej części.

c) Pokaz na kliszy kamienia w moczowodzie poniżej miedniczki nerkowej. Cewnik nie dał się posunąć poza niego, lecz tylko odchylił go i ten moment postawienia kamienia w poprzek wypadł właśnie na płyce. Ureterohitotomia była utrudniona z po-

wodu sąsiedztwa z wątroba, żyłą i tętnicą główną, które trzeba było hakiem odsunąć dla umożliwienia nacięcia na kamień wzdłuż a zeszcycia moczowodu, zwężonego w poprzek. Następne zdjęcie wykazało cewnik poza pierwotną przeszkodą, a wyciekający mocz był czysty i prawidłowy.

4. Kol. Laskownicki wygłasza wykład: „**O powiększaniu się ilości cholesteroliny we krwi pod wpływem różnych bodźców i o jej związku z uodpornianiem się organizmu**“ (ukazuje się w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji zabierali głos kol. Pisek, Kaliniewicz i Stauber.

XXIII. Posiedzenie naukowe w dniu 25 września 1925 r.

Przewodniczy kol. Zgórski. Obecnych 95 członków.

1. Kol. Hilarówic przedstawia **preparaty drobnowidowe trzustki dodatkowej w ścianie żołądka** oraz omawia dotyczący przypadek, operowany w klinice chirurgicznej (Prof. Dr. Schramm) na podstawie rozpoznania wrzodu dwunastnicy. Prócz nieznacznego zwężenia bliźnowatego oddźwiernika stwierdzono w przedniej ścianie żołądka guzek wielkości fasolki, pokryty zapalnie nacieczoną błoną śluzową, złożony z typowej tkanki trzustkowej, licznych przewodów i mięśni gładkich; wysp Langerhansa w trzustce tej nie znaleziono. W najbliższym sąsiedztwie stwierdzono wyspę gruczołów o typie gruczołów Brunnera, charakterystycznych dla dwunastnicy, o utkaniu gruczołakowatym. Po omówieniu krótkim umiejscowienia, budowy drobnowidowej i obrazu klinicznego przechodzi mówca do teorii pochodzenia trzustek dodatkowych. Większość autorów przypisuje im pochodzenie atawistyczne, zaliczając je do „*progonomów*“ Mathiasa, twórców, posiadających analogię w rozwoju nie ontogenetycznym lecz filogenetycznym: u niektórych niższych zwierząt spotyka się normalnie tkankę trzustkową w żołądku. Teoria Schätza o embriologicznej implantacji nie znalazła zwolenników. Następnie omawia sprawę powstawania raka i wrzodu trawiennego na tle trzustek dodatkowych. Obecność gruczołaka Brunnerowskiego w żołądku obok trzustki dodatkowej zdaje się świadczyć, że zmiany tego rodzaju nie są heteroplazją zapalną, jak chcą niektórzy, lecz heterotopią pochodzenia zarodkowego.

W dyskusji przemawiali kol. Schramm (a. r.) i Nowicki.

2. Kol. Schusterówna wygłasza „**Teoria pasorzytnicza nowotworów złośliwych w świetle badań najnowszych**“ (ukazuje się w *całości w Rozprawach biologicznych*“).

W dyskusji przemawiali kol. Węglowski i Nowicki.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

**Polskie Tow. Anatomiczne w Warszawie.**

Posiedzenie w dniu 16. listopada 1925 r.

Przewodniczący M. Konopacki.

1. Zatwierdzenie sprawozdania z posiedzenia poprzedniego (22. czerwca 1925 r.).

2. Prof. Konopacki uczcił w kilku słowach pamięć ś.p. Dr. Czesława Jastrzębskiego, jako byłego sekretarza Tow. Anatomicznego i jednego z czynnych organizatorów tego Towarzystwa.

3. Prof. Loth odczytał życiorys zmarłego Dr. Czesława Jastrzębskiego, który to życiorys będzie pomieszczony w Warsz. Czasopiśmie Lekarskiem.

4. Komunikaty: Jan Tur. **Z moriologii porównawczej owodni u ptaków.** U wszystkich ptaków kaptur głowowy owodni powstaje, jak wiadomo w postaci fałdy skierowanej poprzecznie i w najbliższym sąsiedztwie przedniej krawędzi głowy zarodka. W roku 1901 i 1902 Schauinsland opisał u niektórych ptaków morskich (*Diomedea*, *Inmutabilis* Rotsch., *Sula Piscatrix* L., *Haliplana Fuliginosa* Gm. i in.) szczególną postać kaptura głowowego owodni, przedłużającego się daleko ku przodowi, w postaci coraz to zaostrającego się „*vorderer Amnionzipfel*“, przebiegającego równolegle do *Vitelina anterior*. W swoim materiale embriologicznym, wśród licznych setek zarodków ptasich, należących do gatunków o zwykłym sposobie tworzenia się owodni (kura, kaczka, gawron) — znalazłem szereg przypadków, w których zarodki potworne posiadały kaptur głowowy o zarysie, właściwym owej owodni normalnej u albatrosa i in., opisaną przez Schauinsland'a. W przypadkach tych osiowe części zarodków zdradzały zбочenia nader rozmaite, jak Platyneuria, Kardiocefalia i in. Anormalny ten typ owodni, (a normalny dla albatrosa) występuje też stale — podług moich spostrzeżeń — u ptaków podwójnych typu, który nazywam „*Syncephalus pseudomphalocephalis*“, gdzie kaptur głowowy pojedynczej owodni kieruje się w stronę t. zw. „serca przedniego“, wysuniętego ku przodowi od wspólnej okolicy obu zarodków. Wymiary takich anormalnych kapturów głowowych są bardzo rozmaite, niekiedy wszakże dosięgają one nader znacznych, szczególnie na długość — rozmiarów, czasem dochodzą do długości samego ciała zarodka. W części swej przedniej kaptur taki zazwyczaj rozszczepia się na kilka odnóg, których zespół ma wygląd jakby palczasty. Zdarza się, że taka rozczepierzona część przednia kaptura

jest szerszą, niż jego okolice, zachodząca bezpośrednio na głowę zarodka. Wśród ogółu zbadanych przez autora przypadków podobnych, jedna dość szczególna uderza okolicznością: oto zawsze niemal opisany tu tytuł anormalny owodni występuje w zarodkach potwornych, w których, mimo różnorodności typów teratogennych, do których one należą, związek sercowy jest wybitnie przemieszczony ku przodowi i znajduje się bądź przed głową zarodka, bądź na poziomie jej krawędzi przedniej, bądź wreszcie niedaleko od tej krawędzi. Nie mogłem wszakże narazie ustalić, czy pomiędzy temi dwoma zjawiskami zachodzi jakiś głębszy związek korelacyjny.

W dyskusji zabierali głos: J. Ejsmond i Z. Zakolska.

2. Delu el Gustaw. **O nowych przypadkach oocytów złożonych w jajniku zółwia emys orbicularis. L.** Na XII Zjeździe Przyrodników i Lekarzy Polskich przedstawiłem referat dotyczący anomalii rozwojowych u Emys orbicularis L. Chodziło o sprawę potworności zarodkowych złożonych i związanych z tem zmian, zachodzących w jajniku samicy, od której zarodki te pochodziły. Badania owe były w okresie trwania zjazdu dopiero zapoczątkowane. Jajnik zółwia jest obiektem dużym i po kilkomiesięcznej pracy (od czerwca 1925 r.) zdołałem pokrajać na mikroskopie za ledwie połowę materiału. Na zjeździe przytoczyłem kilka przypadków anomalii jankowych a więc: jeden przypadek oocytu o trzech jądrach, jeden przypadek oocytu dwujądrowego, wreszcie przypadek kiedy dwa oocyty normalne położone we wspólnej osłonie zdają się wykazywać tendencję do zlania się w jeden ocyt dwujądrowy, a to mianowicie wskutek miejscowego zanikania błony żółtkowej w okolicy zetknięcia się. Obecnie posiadam cały szereg nowych przypadków anomalii jankowych, pochodzących od tej samej samicy. Podzielić je można, zależnie od typu powstawania, na dwa rodzaje: 1. Jaja dwujądrowe pochodzące prawdopodobnie z niepodzielania się oogni. Przepadków tego typu mam kilkanaście. Są one wszystkie w okresie oocytu rozpoczynającego okres wzrostu. Dotychczasowe badania moje nie pozwoliły jednak stwierdzić, jakiego procesu wynikiem jest dwujądrowość w tak wczesnym stadium. Wald ey n e r (1905 r.) przypuszcza tu podział mitotyczny jądra bez podziału plazmy; Stö c k e l podział amitotyczny, który w przyszłości dać może dwie komórki zupełnie odrębne, tak że stan dwujądrowy byłby właściwie tylko stanem przejściowym(-!). 2. Typ jaj podwójnych, które do pewnego czasu rozwijają się normalnie w jaknajbliższym sąsiedztwie jedno obok drugiego. W pewnym okresie wzrostu wskutek tego że leżą w jednej osłonie tkankolącznej stykają się z sobą wypierając względnie resorbując komórki nabłonka foliularnego, przyczem zanikanie błony żółtkowej na ich pograniczu prowadzi do powstawania oocytów wielojądrowych. Nie twierdze, aby wszystkie przypadki oocytów zawartych we wspólnej osłonie miały dać w rezultacie oocyty o pomnożonym aparacie nuklearnym, jednak szereg preparatów pozwolił mi stwierdzić że zlewianie takie istotnie może mieć miejsce. W jednym wyjątkowo ciekawym przypadku, widać, jak jajko dwujądrowe zlewa się z jajkiem normalnym, aby w przyszłości dać niezawodnie jajko trzyjądrowe. Granicy w postaci błony żółtkowej już tu niema; ocyt dwujądrowy najwyraźniej wgnębia się z pomocą swoistej wypustki plazmatycznej, w zachowując jeszcze narazie swą indywidualność ooplazmę sąsiedniego oocytu jednojądrowego. Przy jednym brzegu tego ostatniego widać jeszcze resztkę niezresorbowanej błony żółtkowej. Widzimy zatem, że zlanie się dwu oocytów możliwe jest nawet w okresie względnie późnym kiedy już zaczyna wytwarzać się żółtko. W innym, niemię ciekawym przypadku, widzimy prawdopodobnie późniejsze stadium takiego procesu, jaki zachodził w przypadku poprzednim, tu zlanie się dwu oocytów nastąpiło już całkowicie; w pewnej części jajka ooplazmy już się zmieszały, w drugiej zaś części, gdzie prawdopodobnie błona została nieco później zresorbowana, ooplazma zachowuje jeszcze odrębny charakter struktury plazmatycznej w formie jakby półkieszyca, przypominając ocyt dwujądrowy opisany przez S e h u m a c h e r a. Wreszcie przypadek *ovum ovo pregnantis* już w bardzo późnym stadium. Obserwujemy tu dziwną resorbację osłon jajowych jajka wewnętrznego. W sumie mamy 22 przypadki oocytów anormalnych dwu — lub więcej jądrowych albo też niewątpliwie dążących do zlania ooplazm jaj ze sobą najczęściej stykających się. Zważywszy, że oocyty wielojądrzaste u gadów nie były zupełnie obserwowane, co świadczyłoby o ich rzadkości, występowanie masowe podobnej anomalii w jajniku samicy o wyraźnym typie potworodnym zdaje się dość jasno wykazywać przyczynę przynajmniej niektórych typów potworności wielozaczątkowych. W sprawie tworzenia się oocytów wielojądrowych stwierdzam, że powstawać mogą zarówno przez zlanie się oocytów nawet w stadiach dość zaawansowanego wzrostu, jak też i przez anomalie podziału oogni. **Dyskusja.** J. Ejsmond, T. Tur i M. Konopacki.

Sekretarz: Z. Zakolska.

Towarzystwo Wiedzy Wojskowej.

Sekcja sanitarna w Stanisławowie.

Posiedzenie w dniu 15 grudnia 1925. Obecnych sześciu lekarzy wojskowych, jeden cywilny. Przewodniczący płk. lek. Dr. A x e n t o w i c z. Protokół prowadzi kpt. lek. Dr. Adler.

Kpt. lek. Dr. A d l e r przedstawia a) chorego rekruta N. N.

z oddziału wenerycznego z typowymi objawami **kiłwami drugorzędniemi.** Ciekawym przypadek jest dlatego, że chory zgłosił się do leczenia z wymienionemi już wyżej objawami. Ponieważ kilka wrzodów na członku, które pojawiły się w kilka dni po ostatnim stosunku, uważane były przez lekarza cywilnego jako wrzody niekiekie, leczone były przepłukiwaniami i zasypywaniem proszku jodoformowego. Badania na krętki blade nie było. Mówca dochodzi do wniosku, że lekarz który niema możliwości przeprowadzenia badania na krętki, winien w każdym przypadku owrzodzeń na członku, wywołujących najmniejsze chociażby podejrzenie, że wchodzi w grę krętka bladej, przeprowadzić leczenie przeciwkiłowe i nie czekać do wystąpienia objawów drugorzędnych, lub do chwili, kiedy odczyn Wassermanna będzie dodatni. W pierwszym nie można jednym leczeniem energicznym przeciwkiłowem opłonić chorobę raz na zawsze, w drugim natomiast musimy przystąpić do okresowego leczenia przeciwkiłowego przez lat kilka;

b) wygłasza odczyt p. t. **Alkoholizm i jego skutki a wojsko.** Mówca przedstawia rozwój alkoholu od czasów najdawniejszych t. j. prawie że od chwili istnienia człowieka na ziemi aż do dzisiejszego jego rozpowszechnienia w postaci wódki i piwa wśród najszerzych warstw ludności, tak że opanował w zupełności nasze życie codzienne. Szukając za przyczynami rozpowszechnienia używania alkoholu dochodzi się do wniosku, że główną przyczyną tego jest ustrój dzisiejszego świata, w którym alkohol łączy się z potężnymi interesami materialnymi, tak prywatnymi, jak i państwowymi, i warunki dzisiejszego życia. Dochody z monopolu spirytusowego w budżecie wszystkich państw europejskich są tak wielkie, że skreślenie przez zakaz wyrobienia i sprzedawania alkoholu, wpędziłby te państwa w bardzo poważne kłopoty finansowe i dlatego walka z alkoholem ogranicza się tylko do wykładów odcytów ewentualnych związków przeciwalkoholowych (abstynentów). Opisując następnie choroby, spowodowane przez alkohol, obniżający wartość fizyczną i moralną społeczeństwa, omawia następnie alkoholizm i jego skutki w wojsku i zarządzenia władz wojskowych w tym kierunku wydanych. Wskazuje na to, że, mimo wszystko, stołownie oficerów, spółdzielnie, żołnierskie sklepy, sprzedają alkohol w dowolnej ilości i przeważnie na dogodniejszych warunkach, aniżeli w sklepach prywatnych. W końcu wyraża przekonanie, gdy minie kryzys finansowy państwa, a pozycje dochodowe z wyrobu i sprzedaży alkoholu nie będą odgrywały tak wielkiej roli w budżecie państwowym, jak obecnie, wtedy propaganda słowna oparta na ustawie zabraniającej pędzenie wódki raz na zawsze, wyrugują alkohol z kraju. W dyskusji zabierają głos: płk. lek. Dr. A x e n t o w i c z, i kpt. lek. Dr. O k t a w i e c. Płk. Dr. A x e n t o w i c z jest zdania, że wojsko jako instytucja samodzielną posiadająca prawo rozkazodawstwa, winno przeprowadzić bezwzględnie zakaz sprzedaży alkoholu w stołowniach, sklepach i współdzielniach wojskowych co bardzo w znacznym stopniu wpłynie na zmniejszenie używania alkoholu w wojsku.

## SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska lubelska.

Władze Izby.

Rada Izby Lekarskiej Lubelskiej na posiedzeniu dnia 6. stycznia 1926 r. uchwaliła wysokość Izbowej składki rocznej na rok 1926 w **sumie 20 złotych płatnych jednorazowo w ciągu pierwszego kwartału t. j. do dnia 1 kwietnia b. roku.** Wydział Wykonawczy uprzejmie prosi Szanownych Kolegów o możliwie rychłe i akuratne wpłacenie powyższej składki celem uniknięcia zbytecznej uciążliwej korespondencji.

Wybory organizacyjne w Itonie Rady jak również i wybory do Sądu, wypadły jak następuje:

Naczelnik Izby Dr. Jan Modrzewski (Lublin), Zastępca Nacz. Izby na Woj. Lubelskie Dr. Adam Brzeziński (Lublin), Zastępca Nacz. Izby na Woj. Wołyńskie Dr. Franciszek Miłaszewski (Łuck), Zastępca Nacz. Izby na Woj. Poleskie Dr. ppłk. Jacewski Adolf (Brześć), Pisarz Izby Dr. Edward Scholtz (Lublin), Skarbnik Izby Dr. Leon Płaczkiewicz (Lublin), Prezes Kasy Pom. Kol. przy I. L. Dr. Wacław Drożdż (Lublin), Pisarz Kasy Pom. Kol. przy I. L. Dr. Kazimierz Jaworski (Lublin), Skarbnik Kasy Pom. Kol. przy I. L. Dr. Czesław Kujawski (Lublin). Wszyscy wyżej wymienieni stanowią 9-ciu członków Zarządu I. L.

Jako delegaci do Naczelniej Izby Lekarskiej zostali wybrani: Dr. Wacław Drożdż (Lublin), Dr. Eugeniusz Wiszniewski (Siedlce).

Jako ich zastępcy: Dr. Miłaszewski Franciszek (Łuck), Dr. ppłk. Brykner Władysław, (Brześć).

Jako delegaci do Sądu N. I. L. w myśl punktu 2 § 1 Rozporządzenia Ministra Spraw Wew. w sprawie ustalenia Regulaminu Sądu N. I. L. zostali wybrani: Dr. Modrzewski Jan, (Lublin), Dr. Wiszniewski Eugeniusz (Siedlce).

Jako zastępcy delegatów do Sądu N. I. L.: Dr. Drożdż Wacław (Lublin), Dr. ppłk. Jacewski Adolf (Brześć).

Do Sądu Izby Lekarskiej Lubelskiej jako sędziowie wybrani zostali z Województwa Lubelskiego:

Dr. Garbaczewski Marcin (Lublin), Dr. Skibiński Jan (Lublin), Dr. Czerwiński Czesław (Lublin), Dr. Arnsztein Marek (Lublin), Dr. Cynberg Jakób (Lublin), Dr. Koźuchowski Tomasz (Lu-

blin), Dr. Rogoziński Kazimierz (Lublin), Dr. ppłk. Kowaliński Kazimierz (Lublin), Dr. Rytłówna Maria (Siedlce), Dr. Wasowski Stefan (Lublin), Dr. Korczak Stanisław (Lublin), Dr. Surowiecki Kazimierz (Biała Podlaska).

Z Województwa Wołyńskiego:

Dr. Wojnicz Adam (Łuck), Dr. Bejlin Bencjon (Łuck), Dr. Biskupski Antoni (Łuck), Dr. Weselski Waclaw (Kowel), Dr. Kubaszewski Marian, (Łuck), Dr. Radwański Ludwik (Łuck).

Z Województwa Poleskiego:

Dr. Łopot Stefan (Brześć), Dr. Mikiciński Miron, (Brześć), Dr. Zaroski Józef (Brześć), Dr. Nopomucki Florian (Brześć), Dr. Serdakowski Bronisław (Brześć), Dr. Poikowski Mikołaj (Brześć).

Do Sądu Izby Lekarskiej Lubelskiej jako zastępcy sędziów wybrani zostali z Województwa Lubelskiego:

Dr. Mandelbaum Hersz (Lublin), Dr. Ossowski Józef (Lublin), Dr. Dzieniski Bolesław (Lublin), Dr. Leśkiewicz Teofil (Lublin), Dr. Woškowski Aleksander (Lublin), Dr. Tymiński Eugenjusz (Lublin), Dr. Płaczkiewicz Leon (Lublin), Dr. Rupniewski Edmund (Lublin), Dr. Cywiński Jan, (Lublin), Dr. Kaczyński Hipolit (Lublin), Dr. Polkowski Stanisław (Sokolów), Dr. Łuczowski Edward (Chelm).

Z Województwa Wołyńskiego:

Dr. Gliwiński Stanisław (Kowel), Dr. Słodkowski Bolesław (Włodzimierz), Dr. Ramian Walerjan (Równe), Dr. Tumiński Aleksander (Łuck), Dr. Leble Zygmunt (Kowel), Dr. Wasilewski Jerzy (Kowel).

Z Województwa Poleskiego:

Dr. Milewicz Waclaw (Brześć), Dr. Korupatwiński Aleksander (Drohiczyn), Dr. Krechowicki Ludwik, (Brześć), Dr. Zieliński Stanisław, (Pińsk), Dr. Imiolek Franciszek (Prużany), Dr. Sawicki Marian (Brześć).

Pisarz Członek Zarządu:

*Dr. Edward Scholtz*

Naczelnik:

*Dr. Jan Modrzewski.*

#### W sprawie reaktywowania Okręgu lwowskiego Zw. Lek. P. P.

Sprawa reaktywowania Okręgu lwowskiego Zw. L. P. P. znalazła obecnie szczęśliwe zakończenie. W roku 1926. wobec coraz cięższych warunków ekonomicznych lekarzy, zwłaszcza lwowskich, podjęto inicjatywę celem zmiany uchwały Walnego Zebrania Związku z r. 1922., mocą której zniszczono wówczas samoistny Okręg lwowski Zw. Lek. P. P., przydzielając go do Okręgu krakowskiego.

Na dwóch wiecach ogólnolekarskich we Lwowie postanowiono jak najszybciej uzyskać reaktywację Okręgu lwowskiego wobec tego, że ze względów technicznych było wprost niemożliwym z odległego Krakowa zarządzać i kierować sprawami Obwodów, położonych we wschodniej połaci Małopolski. Okręg małopolski z siedzibą w Krakowie niemógł znać miejscowych warunków pracy w odległych od niego Obwodach; nie mógł orientować się również w powikłanych stosunkach narodowościowych i wyznaniowych w sferach lekarskich wschodniej części Małopolski, a tak różnych od stosunków, panujących w województwie krakowskim. Obwody wielkie, jak Stanisławów, którego wszystkie więzy łączyły ze Lwowem, zawiesił wobec tych warunków swą czynność; w Przemysłu n. p. Związek Lek. P. P. nieznalazł oddźwięku zupełnie. Z nieznanymi stosunkami miejscowymi i ze względów odległościowych, niemógł Związek Małopolski z siedzibą w Krakowie również zorganizować nowych Obwodów n. p. w całym Województwie tarnopolskim i niemógł panować nad obwodami skrajnymi województwa stanisławowskiego. W tem niemożna było się dopatrywać winy Zarządu Związku małopolskiego z siedzibą w Krakowie, bo organizacja całej wschodniej części Małopolski ze względów technicznych była dla niego wprost niewykonalna. Powody powyższe podnoszono na wszystkich wiecach lekarskich we Lwowie, którym przyswieceła myśl przedewszystkiem silnej a rozległej „organizacji“ a nie „dezorganizacji“ lekarzy.

Zrozumienie tych dążeń znalazło wyraz w utworzeniu samoistnego silnego Obwodu lwowskiego przez Wydział Wykonawczy Związku Lek. P. P. z chwilą, gdy przeszło 300 lekarzy lwowskich zgłosiło chęć przystąpienia do przyszłego lwowskiego Obwodu Związku.

Zarząd Główny Zw. Lek. P. P. w zrozumieniu, że siła i znaczenie Związku może wzrósć przez rozszerzenie się jego na wielkie połacie Małopolski, dotychczas niezorganizowane, które żądały jednak ześrodkowania w najbliższym położonym Lwowie, wstawił jako jeden z pierwszych punktów programu ostatniego nadzwyczajnego Walnego Zebrania delegatów Zw. Lek. P. P., sprawę reaktywowania Okręgu Lwowskiego Zw. Lek. P. P.

W dniu 6. grudnia 1925 r. na temże nadzwyczajnym Walnym Zebraniu w Warszawie, na wniosek delegatów lwowskich, reaktywowano Okręg lwowski Zw. Lek. P. P., w rozmiarach pokrywających się mniej więcej z zasięgiem Izby lekarskiej lwowskiej. Z dniem 1. stycznia 1926 r. Okręg lwowski rozpoczął znowu swą czynność.

Na posiedzeniu Zarządu Okręgu lwowskiego, które odbyło się dnia 20. grudnia 1925 r. ukonstytuował się Wydział Wykonawczy Zarządu Okręgu, wybierając przewodniczącym dra. Leńkę,

zastępcą przewodniczącego dra. Malsburga (Gródek Jagielloński), skarbnikiem dra. Salpetera, sekretarzem dra. Pełecha.

Na pierwszym posiedzeniu Zarządu wybrano:

1. Komisję dla utworzenia Kasy Zapomogowej dla członków Okręgu lwowskiego, z poleceniem urzeczywistnienia jej w najbliższym czasie, celem możności przyścia z pomocą, zwłaszcza lekarzom młodym tegoż Okręgu, którzy znaleźli się w nadzwyczaj ciężkich stosunkach ekonomicznych przy rozpoczęciu swojej pracy zawodowej;

2. Komisję dla przeprowadzenia pertraktacji z Okręgowym Związkiem Lekarzy Kas Chorych, celem skłonienia ich przedewszystkiem do masowego wstąpienia do Okręgu lwowskiego Zw. Lek. P. P. a wychodząco z zasady, że tą drogą da się wyrównać pewne różnice w zapatrywaniach na stan ekonomiczny lekarzy i da się uzyskać korzyści dla wielu lekarzy, stojących poza Związkiem Lekarzy Kas Chorych, a znajdujących się obecnie na granicy swoich wysiłków ekonomicznych;

3. Komisję dla ułożenia stosunku między obecnie reaktywowanym Okręgiem lwowskim, a Okręgiem małopolskim Zw. Lek. P. P. z siedzibą w Krakowie, której zadaniem byłoby przedewszystkiem utrzymanie praw obecnych członków Okręgu lwowskiego do Kasy Pogrzebowej Okręgu małopolskiego w Krakowie. Podniesiono przytem myśl rozszerzenia przynależności do Kasy pogrzebowej lwowskiego, wychodząc z zasady, że przy odpowiedniej propagandzie na miejscu, da się uzyskać zwiększoną liczbę członków Kasy. Tą drogą premia pogrzebowa mogłaby powiększyć się znacznie i przynieść prawdziwą korzyść spadkobiercom zmarłego lekarza, którzy po jego śmierci znajdują się niemiarko w bardzo ciężkich warunkach pieniężnych. Uznając doskonałą administrację tejże Kasy pogrzebowej, zgodzono się na nienaruszenie jej siedziby administracji w Krakowie.

4. Wybrano delegata na konferencję w Warszawie w Zarządzie Głównym Zw. Lek. P. P., w sprawie umowy wzorowej dla kontraktu między lekarzami Obwodów Zw. Lek. P. P., a Karami Chorych w ich siedzibie.

5. Uchwalono zająć się propagandą, celem jak najliczniejszego prenumerowania Nowin Lekarskich przez członków Okręgu lwowskiego, podnosząc znaczenie i zasługi Nowin dla pracy nad sprawami lekarsko-społecznymi. Chwilowo niedało się jednak przeprowadzić uchwały obowiązkowego prenumerowania Nowin przez wszystkich członków Okręgu lwowskiego wobec tego, że stosunki ekonomiczne, zwłaszcza młodych lekarzy, nie pozwalały w dobie dzisiejszej na dalsze obciążenie ich budżetu. Sprawą tą, jako bardzo palącą, polecono Zarządowi zająć się w odpowiednim czasie.

6. Uchwalono wydać odezwę do opieszalych dotychczas lekarzy na obszarze Okręgu lwowskiego, z wezwaniem do zapisywania się na członków Związku i przyłączenia się do wspólnej pracy. Polecono Wydziałowi Wykonawczemu lwowskiemu zająć się jaknajusilniej zorganizowaniem przedewszystkiem Obwodu przemyskiego i tarnopolskiego, które dotychczas świecą zupełnie nieobecnością w Związku.

7. Wydziałowi Wykonawczemu poruczono połączyć propagandę ekonomiczną w miastach pozalwowskich z ożywieniem ruchu naukowego tychże lekarzy, idąc za wzorem, który się przyjął w pewnych miastach byłego Królestwa Polskiego, a licząc się z tem, że tą drogą da się może ożywić zupełnie zamarły ruch naukowy w pewnych miastach, leżących w Okręgu lwowskim.

8. Wkładkę na rok 1926 dla członków Okręgu lwowskiego ustalono w wysokości 12 zł rocznie, z których połowa ma stanowić już wkładkę do przyszłej Kasy Zapomogowej lekarzy Okręgu lwowskiego.

M. F.

Lokal Związku Lekarzy Państwa Polskiego, Okręg lwowski znajduje się przy ul. Zybkiewicza 23. l. p., godziny urzędowe są od 19—20. Listy w sprawach związkowych adresować do Wydziału Wykonawczego Zarządu Okręgu lwowskiego, Dr. Z. Leńko, Lwów, ul. Asnyka 1.

Czek P. K. O. Okręgu lwowskiego ma Nr. 153.171, pod którym prosimy wysyłać wszelkie kwoty, należne Okręgowi lwowskiemu Związkowi lek. P. P.

#### I. Zjazd okręgowy lekarzy szkolnych i wychowawców fizycznych we Lwowie.

Dnia 6, 7 i 8 grudnia b. r. obradował we Lwowie pierwszy Zjazd okręgowy lekarzy szkolnych i wychowawców fizycznych, zwołany przez Sekcję higieny szkolnej i wychowania fizycznego Tow. Nauczyc. Szkół Wyż. przy udziale około 200 uczestników, przybyłych chętnie z odległych stron, dając tem dowód, iż Zjazd był na czasie i że sprawy na nim poruszone wymagały omowienia i wspólnego porozumienia. W czasie Zjazdu poruszono nietylko sprawy zawodowe, ale rozpatrywano szereg zagadnień ważnych o charakterze społecznym i państwowym. Referat P. Jermianówny „Wychowanie fizyczne w seminarjach nauczycielskich“ poruszał szczegółowo metody wychowania fizycznego, podkreślając konieczność zrozumienia i opanowania tej sprawy przez kandydatów do stanu nauczycielskiego na ich stanowiskach samodzielnych. Dr. Hołodynski omawiał „Pracę higienistek

w szkole i poza szkołą", jako łącznika między lekarzem szkolnym, przychodnią szkolną a domem. W referacie P. T. Karwańskiego i Świerczyńskiego p. t. „Obozy szkolne przysposobienia wojskowego” podniesiono doniosłość tej instytucji, domagając się wszakże pewnych modyfikacji, przede wszystkim co do ilości uczestników w poszczególnych obozach, która nie powinna przekraczać stu. Referat pułk. Sikorskiego omawiał „Nowe systemy wychowania fizycznego zastosowane w Polsce”, zaznaczając konieczność harmonijnego połączenia czynnika skautowego wojskowego i sportowego. Dr. Chrapek w referacie p. t. „Organizacja kolonii i sanatorium leczniczego” omawiał środki organizacyjne, techniczne i finansowe obu tych akcji.

Po referacie prof. Dręgiewicza, a koreferacie Dra Kilara „Współpraca lekarza szkolnego z wychowawcą fizycznym”, nastąpił referat prof. Kapałki p. t. „Projekt ustawy o wychowaniu fizycznym i przysposobieniu wojskowemu”, poddający szczegółowej analizie i krytyce wspomniany projekt z powodu zbyt małego zajęcia się młodzieżą, będącą poza szkołą oraz braku charakteru egzekutywnego, który możnaby uzyskać przez uznanie przysposobienia wojskowego, jako warunku niezbędnego przy otwieraniu samodzielnych warsztatów pracy względnie obejmowaniu jakichkolwiek stanowisk. Członkowie Zjazdu mieli możliwość przyglądnięcia się lekcjom praktycznym gimnastyki, a ożywiła dyskusja w ciągu Zjazdu pozwoliła na uzgodnienie linii postępowania wychowawcy intelektualnego z pracą wychowawcy fizycznego. Zjazd bowiem stanął na stanowisku współrzędności zebrania i wychowania moralnego, intelektualnego i fizycznego. W licznych przemówieniach, zwłaszcza szefa sztabu pułk. Kamińskiego przebiegała myśl krytyczna, że społeczeństwu naszemu brak jest tych cech, które znamionują społeczeństwa zachodnie mianowicie wzajemnego wpływu postawy czynnej umysłu na postawę czynną ciała i odwrotnie i że trzeba usilnej pracy, by współrzędność te obudzić nietylko w materiale żołnierskim, ale u ogółu obywateli, jak tego wymaga nasze położenie geograficzne i polityczne, wogóle linia rozwoju historycznego.

### Śp. Dr. Władysław KOHLBERGER.

W osobie śp. Dr. Władysława Kohlbergera ubywa jeden z już nielicznych przedstawicieli najstarszego pokolenia psychiatrów polskich i zasłużona jednostka, z której nazwiskiem wiąże się ściśle cały jeden okres rozwoju myśli psychiatrycznej w b. Galicji.

Urodzony w roku 1856. w Przemyślanach w Małopolsce Wschodniej odznacza się zarówno w gimnazjum jak na Uniwersytecie celującymi zdolnościami i zamilowaniem do pracy naukowej. Po uzyskaniu dyplomu doktora wszech nauk lekarskich na Uniwersytecie Jagiellońskim pracuje przez pewien czas pod kierunkiem prof. chemii lekarskiej Dr. Stopczafskiego, następnie, otrzymawszy od Wydziału Lekarskiego U. J. stypendjum, a potem stypendjum tak zwane cesarskie z Galicyjskiego Wydziału Krajowego, pracuje przez 3 lata w Lipsku w Zakładzie fizjologicznym Prof. Ludwiga, odbywając specjalne studia w zakresie fizjologii, histologii i chemii lekarskiej. Niepomysłny dla Niego układ stonków, brak środków materialnych do kontynuowania pracy naukowej w zakresie czysto teoretycznym, wreszcie upodobanie do psychiatrii skierowuje Go do tej dziedziny nauk lekarskich. Po powrocie do kraju wstępuje do służby krajowej, naprzód w Szpitalu św. Łazarza w Krakowie, gdzie pracuje przez pewien czas na oddziale chorób umysłowych, od roku zaś 1889. w Krajowym Zakładzie dla psychicznie chorych w Kulparkowie, w którym kolejno jest sekundariuszem, prymarjuszem, a u schyłku 1901 roku obejmuje kierownictwo Zakładu, zostając wkrótce jego dyrektorem.

W latach 90-tych. ubiegłego stulecia rozwija żywą działalność naukową, ogłasza programowe sprawozdania z oddziałów, które prowadzi, publikuje odczyty z zakresu psychopatologii i podejmuje próbę stworzenia własnej systematyki chorób umysłowych w książce pod tytułem „O zasadniczych t. j. typowych postaciach chorób umysłowych”.

Od chwili przejścia kierownictwa Zakładu przerzuca się do praktycznych zagadnień psychiatrii i oddaje całą swą energię i inicjatywę na usługi Zakładu i chorych. Jestto moment ważny dla rozwoju opieki nad psychicznie chorymi w Małopolsce. W związku z niepomierne przepiętnością przestarzałego Zakładu Kulparkowskiego rozważana jest sprawa dalszej rozbudowy szpitalnictwa psychiatrycznego w kraju w duchu jednak nienowoczesnym. Zmarły przeciwstawia się temu z całą energią i udaje się Mu pozyskać czynniki decydujące dla myśli, którą reprezentuje. W Zakładzie Kulparkowskim powstaje 7 nowych pawilonów dla chorych, które stanowią olbrzymi krok naprzód w porównaniu ze starym Zakładem, chociaż za szczepie fundusze niepozwalają na postawienie ich na zupełnie nowoczesnym poziomie. Aktualny już wtedy projekt budowy drugiego zakładu w Zachodniej Małopolsce znajduje jednak urotworzoną drogę, zdobyte zaś doświadczenia pozwalają uniknąć błędów i omyłek. To też w opracowaniu planów wspaniałego o zupełnie już europejskim poziomie Zakładu

Kobierzyńskiego ma śp. Dr. Kohlberger niewątpliwie część zasługi. Osobiste zalety i zasada niekrepowania indywidualności i inicjatywy podległych Mu lekarzy, którą stale się kieruje, pozwalają Mu skupić w Zakładzie gono poważnych pracowników naukowych. Zamierzenia ich znajdują w Nim gorliwego opiekuna i poplecznika. Zakład wzbogaca się dostatnio wyposażeniem pracowniami naukowymi i staje się na szereg lat ogniskiem ruchu i pracy naukowej. Równocześnie zabiega o zmodernizowanie Zakładu przez zelektryfikowanie go, zaopatrzenie w dostateczną ilość wody i zainstalowanie urządzeń do kąpeli przedłużonych. Usiłowania te rozbijają się jednak długo o brak funduszy, gdy zaś wreszcie Wydział Krajowy wstawia potrzebne kredyty do preliniarza budżetu, wybuch wojny światowej przekreśla całą akcję. W tym okresie swojej działalności publikuje zmarły pracę p. t. „O opiece nad obłąkanymi w Polsce a w szczególności w Galicji”.

Inwazja rosyjska, długie i ciężkie lata wojny światowej, wojna ukraińska w czasie której przez szereg miesięcy Zakład leży między liniami bojowymi, radykalna ewolucja stosunków, związana z rozbudową Państwa Polskiego i z nieodłącznymi w takich razach okresem chaosu administracyjnego, klęska inflacji, chroniczne i niepomierne przepiętności Zakładu pozbawionego nowoczesnych urządzeń spietrzają przed zmarłym Dyrektorem niebywałe trudności i to w okresie czasu, kiedy, przekroczywszy 60-kę zaczyna powoli chylić się ku starości. Zniechęcony daje nieraz wyraz gorzkiemu żalowi, że obral ciernisty i niewdzięczny zawód dyrektora Zakładu, a nie pozostał przy pracy naukowej, do której czuł powołanie. Do ostatnich jednak lat przejawia inicjatywę, bierze udział w Zjazdach psychiatrycznych, zabiera głos w dyskusjach, przedkłada szczegółowo opracowane projekty organizacji państwowej opieki nad psychicznie chorymi, piastuje godność przewodniczącego Lwowskiego Oddziału Towarzystwa Psychiatrycznego i Wiceprezesa lwowskiej Izby Lekarskiej.

Po ukończeniu 35 lat służby przechodzi w ubiegłym roku na własną prośbę na emeryturę, żegnany uroczystie i serdecznie. Krzepki pozornie wygląd zewnetrznym rokuie Mu długie jeszcze lata dobrze zasłużonego odpoczynku, ale los zrzadza inaczej; nurtująca krytyce organizm choroba kładzie niespodzianie kres życiu.

Życie to jednak nie przebrzmie bez echa; w historii psychiatrii polskiej ma Zmarły zapewnioną chlubną kartę jednego z pionierów myśli psychiatrycznej w kraju, dla Zakładu, z którym związał więcej niż połowę lat życia, działał wiele mimo, że pracował w warunkach ciężkich i trudnych, w sercach lekarzy Zakładowych pozostawia pamięć przełożonego, który chciał i uniał być przede wszystkim starszym kolegą, życzliwym, wyrozumiałym, niepomniającym uraz, popierającym każdą zdrową inicjatywę.

Cześć Jego pamięci.

Dr. Roman Zagórski.

## Z Rady Nadzorczej Spółki Wydawniczej Lekarskiej

Z dniem 1 lutego 1926 ustępuje z redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej Dr. Jerzy Goertz a z ramienia Spółki Wyd. Lek. obejmuje stanowisko redaktora odpowiedzialnego Dr. Kalkst Krzyżanowski, były dyrektor Okręg. Dyrekcji Zdrowia Publicznego Wojew. warszawskiego i b. dyrektor Szpitala państwowego we Lwowie.

Wszelkie korespondencje, o ile nie wchodzą w zakres miejscowych Komitetów redakcyjnych, uprasza się przesyłać pod adresem redaktora odpowiedzialnego: Lwów, ul. Rutowskiego 9. (księgarnia Gubrynowicza i Syna)

Redaktor odpowiedzialny przyjmuje strony osobiście, z wyjątkiem niedziel i świąt uroczystych, w godz. 12-13 w lokalu Redakcji ul. Rutowskiego 9 (księgarnia Gubrynowicza. I. p.)

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Warszawa.

Wykłady z zakresu zdrojownictwa naszego Stowarzyszenie Lekarzy Polskich, pragnąc przyczynić się do spopularyzowania naszych miejscowości leczniczych, aby tą drogą kierować kuracjuszy zamiast do wód zagranicznych do wód swoich, rozpoczyna pierwszą serię odczytów bezpłatnych dla lekarzy, studentów i osób zainteresowanych według planu następującego: 1. 30 stycznia. Sobota. 1) Prof. Dr. Sawicki Bronisław:

„O zdrojowiskach i uzdrowiskach naszych w stosunku do wymagań lecznictwa“: 2) Prof. B. Koskowski: Jakże wody zagraniczne mogą być zastąpione wodami krajowymi. Usterki w ekspedycji wód mineralnych krajowych. 2. 6. lutego. Sobota. Prof. Dr. P. Gantkowski z Poznania: O środkach i sposobach ulepszenia naszych zdrojowisk i o konieczności popularyzowania ich znaczenia. 3. 13. lutego. Sobota. Dr. med. Nowakowski: Zakład leczniczy „Pod Plastem“ w Inowrocławiu. 4. 20. lutego. Sobota. Dr. med. K. Szokalski: Zakład leczniczy w Nałęczowie. Odczyty odbywać się będą o godzinie 8-mej wieczorem w sali Stowarzyszenia Lekarzy Polskich, Widok 23.

W siedzibie Stowarzyszenia Lekarzy Polskich (Widok 23) odbędą się o godz. 8-mej wiecz. następujące posiedzenia ogólne: 1) W piątek 22 Stycznia Dr. H. Higier. — Rachmistrzostwo, pamięć fenomenalna (demonstracja). 2) W piątek 5. lutego. Dr. Wertenstein. — Sztuczne poronienie, jako problemat etyczny, społeczny i prawny. 3) W piątek 19. lutego. Dr. W. Stefański. — Zagadnienia kresów zachodnich. 4) W piątek 5. marca. Dr. Chmielewski. — Fryderyk Nietzsche i jego twórczość ze stanowiska psychopatologii. 5) W piątek 26. marca. Dr. J. Bełkowski. — Choroby zakaźne w świetle badań nad anafilaksją.

Zarząd Francusko-Polskiego Twa Lekarskiego ogłasza, że, zgodnie z § 18 statutu, ustanowił na rok 1926 stypendjum w wysokości 1.000 złotych przeznaczone dla lekarza zamierzającego udać się na studia do Francji. Pierwszeństwo będą mieli członkowie Twa Lekarskiego Polsko-Francuskiego, władający językiem francuskim. Pierwszeństwo będzie udzielone osobom pracującym naukowo. Umotywowane podania należy przesyłać pod adresem Twa Lekarskiego Polsko-Francuskiego ulica Widok 23 do dnia 5 lutego 1926 roku. Do podania należy dołączyć: kopię dyplomu, curriculum vitae, oświadczenie, w którym kierunku i gdzie kandydat zamierza odbywać studia, zaświadczenie osób, u których kandydat dotychczas pracował, oraz spis i ewentualnie odbitki prac. Konkurs zostanie rozstrzygnięty najpóźniej dnia 15 marca r. b. Prezes Twa Prof. Dr. Jan Mazurkiewicz.

**x Z Uniwersytetu Warszawskiego.** Dyplomy lekarzy w roku 1924/25 otrzymali: Rubinsztejn Mojżesz Mardeha, Rymaszeński Jerzy Marjan, Rubinraut Herman, Rowińska Aleksandra Marja, Rusiecka Marja, Rejcher Eleonora, Segal Motel, Skubiszewski Feliks, Szapiro Jehuda, Szenderowicz Naum, Szenicki Chaim, Sroczyński Ludwik Hugon, Sobocińska Wanda Marja, Stetkiewicz Stanisław, Sznajderman Icek, Srokowska Marja, Szyk Naum, Segal Zygmunt, Sztajnbock Leon, Szapiro Saul, Siedlecki Eustachy, Siedlecki Zygmunt, Skorko Jan Paweł, Syrkin Chaskiel, Szmurlo Antonina, Szamota Tadeusz Michał, Szapiro Saul. Dokończenie listy podamy w jednym z następnych numerów.

#### Kraków.

Kursa dla lekarzy w Krakowie urządził Wydział lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego od dnia 22 do 31 marca 1926 r. włącznie. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Komisja Kursów (na ręce Sekretarza Doc. Dra Tempki, Kraków, ul. Kopernika 1. 15. II. Klinika Chorób Wewnętrznych). Szczegółowy program kursów będzie ogłoszony w najbliższym czasie. Zapotrzebowanie ewentualnej kwatery zgłaszać należy pod adresem Doc. Dr. Artwińskiego, Kraków, ul. Radziwiłłowska 1. 10. Pożądane są wczesne zgłoszenia ze względu na ograniczoną liczbę uczestników.

Krakowskie Tow. internistów dokonało dn. 17. grudnia 1925. wyboru zarządu na rok 1926. Wybrani zostali:

Doc. Kostrzewski prezes. Doc. Tempka wiceprezes, Dr. Siedlecki sekretarz naukowy, Dr. Ślącza sekretarz administracyjny, Dr. Czapnicki skarbnik, Dr. Blassberg członek doradczy. Komisja rewizyjna: Pułk. Dr. Maciąg i Dr. Biernacki.

Otwarcie szkoły pielęgniarek. 12. XII. 1925 odbyło się poświęcenie i otwarcie uniwersyteckiej szkoły pielęgniarek i higienistek przy ul. Kopernika 1. 23. Ceremonii poświęcenia dokonał ks. prałat Tabajuszewicz, poczem wygłosił przemówienie: rektor Uniw. Jag. Roztworowski, dziekan wydziału lekarskiego Dr. Marchlewski, imieniem kuratorjum zakładu gen. dyrektor służby zdrowia Dr. Wroczyński, reprezentant min. oświaty Sawicki, p. Czewill imieniem analogicznych instytucji amerykańskich, oraz dyrektorka szkoły pani Marja Epsteinówna. Zakład został zbudowany i uposażony z fundacji amerykańskiej Rockfellera. Udział w uroczystości wzięli przedstawiciele władz państwowych z wojewodą Kowalkowskim na czele, komisarz rządu Ostrowski, wicepr. m. Rótle i Sare, gen. lek. Habicht imieniem wojskowości, przedstawiciele świata lekarskiego i inni.

Tow. Internistów Polskich zegnało dnia 17. z. m. w Krakowie dotychczasowego swego prezesa Prof. Orłowskiego, który się przeniósł do Warszawy. Imieniem członków Tow. przemawiał kol. Blassberg, podnosząc zasługi, jakie Prof. Orłowski położył około krakowskiego Koleja T. I. P. Prof. Orłowski, dziękując za słowa pożegnania, zaznacza, że się spodziewa, iż mimo zmiany

miejsca pobytu stosunki Jego z członkami Tow. nadal utrzymać się a nawet zacieśniać będą.

Poszukuję egzemplarzy „Słownika lekarskiego polskiego“ z r. 1905. Kolegów, którzyby mi je odstąpić mogli, proszę o łaskawe przysłanie (z podaniem ceny) pod adresem: Kraków, 9., Szopena 11. — Cicchanowski.

#### Lwów.

Walne Zebranie Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego odbyło się dnia 15 b. m. Wybrani zostali: doc. dr. Grek przewodniczącym, dr. W. Ziembicki zastępcą przewodniczącego, dr. J. Goertz bibliotekarzem, dr. L. Schellenberg gospodarzem, dr. K. Tysza sekretarzem dorocznym, dr. A. Kuhn przewodniczącym komisji przem., lek. prof. dr. R. Rencki przewodn. komisji budowy domu, prof. dr. W. Nowicki i doc. Dr. A. Sabatowski redaktorami P. Gazety lek., prof. dr. E. Machek i prof. dr. R. Rencki delegatami do Rady zawiad. Tow. lek. p. b. Galicji. Delegatami na Walne Zebranie Tow. lek. p. b. Galicji wybrano tych samych członków, co w r. ubiegłym. Nagrodę, ufundowaną przez „Serowac“, udzielono dr. A. Grucy, asystentowi kliniki chir., za pracę „O kostnieniach paszkieletowych“.

Po sprawozdaniu rocznym Zarządu i przewodniczących Komisji udzielono absolutorjum i złożono podziękowanie Zarządowi ustępującemu. Z innych szczegółów należy podnieść katalogowanie biblioteki, obejmującej około 4500. Uchwalono też zwrócić się do kolegów z apelem, aby ofiarowywali bibliotecę zbędne roczniki czasopism lub inne dzieła, które też należy składać na ręce bibliotekarza dr. J. Goertza, Zakład patologii og. Piekarska 52.

**Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.** II. Posiedzenie naukowe odbędzie się w piątek dn. 29. b. m. o godzinie 6-tej wiecz. Porządek dzienny: 1) Pokazy chorych; 2) Wykład kol. T. Falkiewicz: „Badania nad patogenezą ognisk w stwardnieniu rozlanym rdzenia. Jan Grek, przewodniczący. K. Tysza, sekretarz doroczny.

Polskie Towarzystwo Higieniczne rozpisyje konkurs na broszurę popularną, przeznaczoną specjalnie dla właścicieli, traktującą o gruźlicy. Broszura ma obejmować około jeden arkusz druku, a ma służyć za wzór wykładu, który będą wygłaszali popularyzatorowie higieny wśród ludu (przedewszystkiem księża i nauczyciele); dlatego też powinna ona być napisana odpowiednio jasno i zrozumiale. W pracy uwzględnić należy: etiologię gruźlicy, źródła i sposób zakażenia, anatomię, przebieg kliniczny, rokowanie, leczenie i zapobieganie, postępowanie z chorymi, mieszkanie, znaczenie powietrza, słońca, odżywianie, alkoholizm i inne nadużycia, znaczenie społeczne gruźlicy, rola lekarza i poradni przeciwgruźliczej.

Za dwie prace, które Sąd konkursowy (Sekcja higieny ludu, Polsk. Tow. Hig. we Lwowie) uzna za najlepsze, będą wypłacone nagrody w kwocie 200 i 100 Złp. Prace nagrodzone stają się własnością Polsk. Tow. Higienicznego we Lwowie. Wynik konkursu będzie podany do wiadomości publicznej. Prace nienagrodzone mogą być za zgodą autora drukowane w pismach ludowych. Prace zaopatrzone godłem („bez wyminienia nazwiska autora“) należy nadsyłać najpóźniej do 28 lutego 1926 r. pod adresem: Dr. Adolf Kuhn Lwów Województwo; w osobnej kopercie, zaopatrzonej tem samem godłem i zaklejonej, należy umieścić kartkę z imieniem i nazwiskiem oraz dokładnym adresem zamieszkania autora.

#### Z kraju.

##### Żegiestów-Zdrój.

Frekwencja ogólna w tegorocznym sezonie osiągnęła liczbę 1201 osób. Prawie 80% ogólnej frekwencji stanowią urzędnicy i wolne zawody. W ubiegłym sezonie zainstalowano w zakładzie instytut elektro-mechano terapeutyczny, prowadzony przez dra L. Kotulskiego, zaprowadzono ulepszenia w łazienkach. Pod względem inwestycyj przeprowadza się prace, które mają na celu rozbudowę zakładu, gdy zaistnieją korzystniejsze warunki kredytu. Prowadzi się więc wiercenie nowego źródła wody mineralnej, które ma być rezerwą wody do kąpieli. Rozszerza się deptak w centrum zakładu w ten sposób, że zasypuje się głęboki jar, położony w środku zakładu, zbiegający swym południowym wylotem do koryta Popradu, na zasypanej przestrzeni urządzi się kwietniki i gazony, tu również urządzi się w przyszłości pijalnię wód mineralnych. Przygotowuje się także place budowlane pod budowę nowych domów.

**Sprostowanie:** W zakończeniu artykułu Doc. Dr. Kostrzewskiego (ostatnich 5 wierszy) Nr. 1. r. 1926. str. 10. zaszła pomyłka drukarska. Ustęp ten winien brzmieć: drugi 28 lat. U jednego i drugiego leukocytoza wynosiła powyżej 50.000 i u jednego i drugiego stwierdzono w krwiobiegach b. Shiga-Kruse. Tak więc skłonności do wybroczynek w skórze w przebiegu czerwoni towarzyszyła i wysoka leukocytoza i obecność b. Shiga we krwiobiegach. W kilka dni po wystąpieniu plamek krwotocznych chorzy ci zmarli!!