

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Marjan FRANKE.

Lwów.

Podstawy do zrozumienia etiologicznego znaczenia nieprawidłowej funkcji nerek i o jej badaniu w schorzeniach skórnych.

Według wykładu, wygłoszonego w dniu 18. lutego 1926. roku w lwowskim Tow. dermatologów polskich.

Badania nad wyjaśnieniem pytania, o ile zaburzenie czynności wydzielniczej nerek gra rolę etiologiczną w rozwoju niektórych objawów lub nawet pewnych schorzeń skórnych, było naturalnym następstwem nowoczesnych zapatrywań, że większość tych schorzeń jest tylko zewnętrznym wyrazem procesu chorobowego, toczącego się w narządach wewnętrznych. Pewna konkurencja między nerkami, a skórą dotyczącą wydzielenia ciał, powstających przy prawidłowej, a zwłaszcza przy nieprawidłowej przemianie materji, którą znano już od dawna, wskazywała na to, że związek między zmianami na skórze, a zaburzeniami w nerkach może nieraz być dość ściśły. Znaną było rzeczą, że w schorzeniach nerek, w których wydzielanie moczu, a tem samem i ciał moczowych, było upośledzone, pot chorych wykazywał wybitny zapach moczowy, a badanie jego potrafiło wykazać, że drogą potu organizm pozbywał się dużych ilości mocznika, którego nerki nie mogły wydalić. W ciężkich stanach mocznicowych mocznik w postaci krystalicznego osadu pokrywał niekiedy niektóre miejsca skóry. To nie mogło być obojętne dla prawidłowej funkcji skóry i stanu jej, a tem samem uprawniało do przypięcia, że pewne objawy skórne, towarzyszące np. stanom mocznicowym, mogą być uważane jako następstwo zastępczego wydzielenia skóry, bądźto jako wyraz reakcji jej na nieprawidłowy skład płynu tkankowego, wywołany zaburzeniem w wydzieleniu nerek. Poza temi klasycznymi spostrzeżeniami w dalszym ciągu i w innych etiologicznie niejasnych przypadkach schorzeń skórnych zaczęto podejrzawać lub nawet przyjmować jako pewnik istnienie zaburzeń funkcji nerek, ale nie tak krańcowo rozwiniętych jak w mocznicy lub wogóle w schorzeniach klasycznych, objętych nazwą choroby Brighta. Niewydolność, t. zw. blokada, nerek, jako czynnik etiologiczny w pewnych objawach skórnych, stała się pojęciem modnym, choć nie zawsze ściśle uzasadnionem. Ale nie da się zaprzeczyć, że stan niewydolności nerek nie musi być zawsze tak daleko posunięty, ażeby stać się źródłem pozanerkowych objawów nieprawidłowych, zwłaszcza, że dziś znamy stany częściowej jednostronnej niewydolności nerek, dotyczącej wydzielenia tylko pewnych ciał moczowych, które mogą nie zdradzać się grubszymi cechami patolog., dającymi się wykazać przy codziennem badaniu moczu a, mimoto mogą być przyczyną zatrzymywania się pewnych ciał we krwi i w płynach tkankowych, t. j. t. zw. typowej retencji moczowej, a tem samem także objawów skórnych patologicznych. Te przypadki stanowią właśnie największą trudność w dociekaniach etiologicznych i najłatwiej mogą dać powód do pomyłek rozpoznawczych w tym kierunku. W tych przypadkach ściśle badanie funkcjonalne nerek jest koniecznością etiologicznego rozpoznania. Podstawą w tych razach będzie nie tylko stwierdzenie nieprawidłowego wydzielenia nerek, jak przedewszystkiem wykazanie retencji pewnych ciał we krwi i w płynach organizmowych, bo ta może być przedewszystkiem lub jedynie przyczyną objawów skórnych.

Podnieść należy, że podręczne badanie samego moczu może nam dać wprawdzie wskazówki, że w nerkach toczy się jakiś proces patologiczny, ale na podstawie tego badania nie mamy jeszcze prawa twierdzić o istnieniu lub braku niewydolności wydzielniczej nerek, a tem samem o retencji, a zarazem o etiologii nerkowej danych objawów n. p. skórnych. Mimo nieraz dużej ilości białka i obecności patologicznych składników postaciowych w moczu nie możemy mówić o równoczesnem istnieniu zaburzeń w kierunku wydzielenia ciał moczowych. W stanach typowego białkemoczu wydolność nerek dla ciał moczowych może być bowiem dostateczna, tak samo jak znowu brak zmian w składzie moczu nie jest jeszcze dowodem sprawności nerek. O tem nie możemy zapomnieć, ażeby się ueltronić od błędów w rozpoznaniu etiologicznem podejrzanej co do tła sprawy chorobowej. Tylko badanie funkcjonalne nerek, a nie objawy anatomo-kliniczne ze strony ich mogą rozstrzygnąć pytanie, czy sprawność nerek w danym przypadku jest prawidłowa lub czy istnieje retencja, czy też nie. Ten sposób badania będzie pierwszym naszym zadaniem przy etjologicznej analizie przypadków schorzeń skórnych podejrzanych o etiologię nerkową.

Z tych względów przejdziemy w krótkości do omówienia wartości znanych nam metod badania funkcjonalnego nerek.

Najprostsza, choć tylko orientacyjna, próba będzie dla nas próbą t. zw. suchą i wodną, która wykaże, czy i w jakim stopniu nerki są zdolne do wydzielenia wody, zbędnej dla życia tkanek i jak się zachowuje t. zw. zdolność koncentracji nerek w badanym przypadku. Na podstawie tych prób, w razie ich wyniku nieprawidłowego, będziemy wprawdzie mieli prawo mówić o istnieniu zaburzenia funkcji nerek, lecz tylko o zaburzeniu w wydzieleniu wody, a to może nie ma tak ważnego znaczenia etiologicznego w schorzeniach skórnych, zwłaszcza, jeżeli nie istnieje równocześnie retencja ciał moczowych. Na podobnych zasadach oparta jest także przeze mnie podana próba oznaczania wskaźnika dobowego wydzielenia moczu. Na wynik tych prób, prócz stanu nerek, wpływają jednak wybitnie czynniki pozanerkowe, jak zdolność nasiąkania tkanek wodą, czynność zapasowa wątroby dla wody, a może i układ nerwowy wegetatywny, tak, że próby te dają wyniki orientacyjne, a nigdy decydujące. Podobnie więcej orientacyjne znaczenie mają próby barwikowe, dążące do wykazania, o ile nerki w danym przypadku są zdolne do prawidłowego wydzielenia barwika, podanego doustnie, lub wstrzykniętego podskórnio lub wśródżylnie. Tu najbardziej polecenia godną jest próba z fenolsulfoftaleiną. Na wynik tych prób mają znowu wybitny wpływ czynniki pozanerkowe (tkanki, pewne narządy i t. d.), które zamacają wartość całej próby. Wspomnę jeszcze o metodach podobnie zbudowanych, jak podanie jodku sodu lub potasu, chlorku sodu, mocznika, cukru mlecznego i t. d. i badanie szybkości, czasu i dostateczności wydzielenia ich drogą moczu. W pewnych przypadkach schorzeń skórnych ten sposób badania mógłby mieć znaczenie, zwłaszcza tam, gdzie mamy do czynienia z typowymi toxydermiami. Wynik tych prób jednak jest w dużej części znowu zależny od czynników pozanerkowych, a więc od chłonności tkanek i narządów dla tych ciał, a nie tylko od sprawności wydzielniczej nerek i z tem należy się liczyć przy ocenie ich wartości. Wadą wszystkich dotychczasowych prób jest również i to, że ograniczają się one tylko do badania samych nerek, a nie uwzględniają poszukiwań za cechami retencji, której musimy przyznać najważniejsze znaczenie w etiologii nerkowej chorób w ogólności, a schorzeń skórnych w szczególności. Z tych względów coraz bardziej zaczęto zwracać się ku próbom, które, prócz badania funkcjonalnego samych nerek, miały za zadanie przedewszystkiem dążyć do wykazania retencji, jako następstwa zaburzeń funkcji nerek i tym próbom zaczęto przyznawać decydujące znaczenie w analizie etiologicznej przypadków klinicznych. Zadaniem tych prób miało być wykazanie przeładowania organizmu ciałami moczowymi, niewydzielanymi drogą nerek i zatrzymanymi w organizmie. Jasne jest, że te metody musiały oprzeć się na chemicznej analizie krwi lub płynów tkankowych, ewentualnie na badaniu chemicznem narządów lub też na równoczesnej porównawczej analizie krwi i moczu pod względem ilości ciał moczowych. Zaburzenie prawidłowego stosunku między zawartością produktów przemiany materji w płynach tkankowych, a ilością ich, wydzielaną drogą moczu, mogło być miarą sprawności funkcji wydzielniczej nerek. Tą drogą też poszły dalsze badania nad tą sprawą i one pozwoliły nam uzyskać naukowe podstawy do etiologicznej analizy przypadków klinicznych.

Jedną z najstarszych metod w tym kierunku była kryjoscopia krwi, lub też krwi i moczu równocześnie, która jednak nie spełniła nadziei pod względem zadań w kierunku oceny sprawności nerek i wykazania retencji. Metoda sama jest dość żmudna i tem samem w ogóle mało nadaje się do badań podręcznych. Kryjoscopia wykazuje nam tylko w ogóle, że coś zaszło w stanie osmotycznym krwi, ale gdzie leży przyczyna zmiany tego nie można było wykazać, a zwłaszcza nie można było ściśle powiedzieć, że źródłem tych zaburzeń jest blokada nerek. Z tych względów kryjoscopia krwi (i moczu) znikła prędko z podręcznych sposobów badania etiologicznego przypadków klinicznych.

Z rozwojem chemji krwi, a zwłaszcza z chwilą wprowadzenia i rozpowszechnienia metod mikrochemicznych przy badaniu jej, rzucano się ogólnie do dokładnej analizy chemicznej krwi, chcąc tą drogą wykazać objawy retencji, pochodzenia nerkowego. W następstwie blokady nerek. Badania lat ostatnich, oparte na tych przesłankach, doprowadziły nas do wyników niezbytich,

które dopiero całą sprawę retencji pochodzenia nerkowego ujęły w prawidł naukowe. Dziś, gdy w przypadku, podejrzanym w zakresie dermatologii chcemy mówić o retencji pochodzenia nerkowego i stwierdzić o istnieniu etiologicznego związku danego schorzenia skórniego z nieprawidłową funkcją nerek, możemy oprzeć się przede wszystkim tylko na dokładnej analizie chemicznej krwi, ewentualnie płynów tkankowych lub narządów i bez niej nie mamy prawa przyjmować etiologii nerkowej spostrzeganych objawów.

Licząc się z faktem, że drogą nerek organizm pozbywa się w pierwszym rzędzie końcowych produktów przemiany materii białkowej, jasnym było, że z chwilą zaburzenia funkcji nerek, te ciała o charakterze ciał azotowych przede wszystkim ulegną retencji w organizmie. Poszukiwanie za ciałami azotowymi we krwi musiało więc być pierwszym dążeniem przy ocenie wydolności nerek i retencji nerkowej.

Wynikiem tych dedukcji było ilościowe oznaczanie mocznika, a właściwie azotu mocznikowego (UN) lub t. zw. azotu pozabiałkowego (RN) we krwi lub też oznaczanie innych ciał wchodzących w skład azotu niebiałkowego, więc, prócz mocznika, obliczanie zawartości indykanu, kreatyny, kreatyniny, kwasu moczowego, amoniaku, połączeń aminowych i t. d. Na podstawie wybitnego zwiększenia czy to całego azotu niebiałkowego (RN) t. zw. azocicy, czy to poszczególnych składników jego we krwi przyjmowano istnienie retencji ciał azotowych, wywołanej blokadą czynnościową nerek i istnienie azocicy łączono w etiologiczny związek z innymi objawami chorobowymi ogólnymi. W toku dalszych badań klinicznych zaczęły się jednak budzić pewne wątpliwości co do bezwzględnej wartości obliczania ciał azotowych we krwi dla oceny wydolności nerek. Stwierdzano bowiem nieraz brak ścisłej równoległości między cyfrą UN lub RN a stopniem wydolności nerek; wykazywano czasem brak wybitnego przyrostu RN mimo cech klinicznych, które wskazywały na zatrucie moczowe. Wobec tego niektórzy badacze francuscy zajęli się t. zw. *azot résiduel*, azotem pozamocznikowym (NR), który oznacza liczbę azotu pozostałą po odjęciu mocznika od cyfry całego azotu niebiałkowego krwi. Obliczanie NR w klinice nie ma jednak znaczenia praktycznego wobec tego, że wybitny wzrost NR jest rzeczą bardzo rzadką i występuje tylko w bardzo daleko posuniętych, a w oczy wpadających zmianach nerkowych. Z ciał innych, wchodzących w skład RN, zasługuje na uwagę przede wszystkim badanie indykanu we krwi. Wykazano bowiem zwiększenie jego w stanach niedomogi nerkowej i to często w czasie, w którym brak było jeszcze wyraźnego zwiększenia RN, i brak hiperindyanemji w przypadkach wzrostu RN na tle nienerkowym, co podnosiło wartość tego badania, dla oceny sprawności nerek. Do wykazania indykanu we krwi użyto próby mniej czułej Czertkowa i Haasa, która wypada dodatnio tylko w razie patologicznego zwiększenia indykanu we krwi, tak, że wynik jej dodatni wskazuje zawsze na patologiczną hiperindyanemję. Na podstawie licznych badań, hiperindyanemji przyznano ważne znaczenie przy ocenie funkcji wydzielniczej nerek. Naturalną rzeczą jest, że zawsze musimy wykluczyć zwiększenie indykanu we krwi pochodzenia nienerkowego, więc jelitowego lub wątrobowego, i to przez równoczesne badanie zawartości indykanu w moczu. Zwiększenie równoczesne indykanu w moczu pozwala nam szukać przyczyny hiperindyanemji w sprawie nienerkowej, bo wskazuje ono, że przyczyną jej jest nadprodukcja, a nie zatrzymanie indykanu.

Choćby zwiększenie kwasu moczowego we krwi jest stałą cechą, towarzyszącą schorzeniom nerkowym z zaburzeniami ich wydolności, i stałym towarzyszem azocicy, a nawet często poprzedza ją w niedomodze nerkowej, mimo to w schorzeniach skórnych nie możemy opierać się na tem badaniu wobec tego, że hiperurikemja (zwiększenie kwasu moczowego we krwi) jest jednym z typowych objawów dny, która tak często może być przyczyną nieprawidłowych objawów skórnych; nie mamy jednak metod do odróżniania hiperurikemji dnawej od tejże pochodzenia nerkowego. Badanie zawartości kwasu moczowego we krwi, jako wyrazu niewydolności nerek, ma może wartość chyba tylko w tych razach, w których i inne dane wskazują na nieprawidłową funkcję nerek przy braku zaburzeń dnawych przemiany materii. Choć zwiększenie kreatyny i kreatyniny we krwi jest jednym z typowych objawów blokady nerkowej, mimo to rzadko będziemy się uciekać do tego sposobu badania wobec trudności technicznych przy oznaczaniu ich i możliwości zastąpienia tego sposobu badania przez obliczanie RN lub indykanu we krwi. Poszukiwanie za zawartością amoniaku i połączeń aminowych we krwi w celach oceny wydolności nerek w schorzeniach skórnych pomijamy wobec tego, że i metody są tu żmudne i przyczyna zwiększenia tych ciał we krwi może być wieloraka, nie tylko nerkowa.

Duży postęp w kierunku badania nad retencją ciał azotowych we krwi w następstwie niewydolności nerek musiano

przyznać jeszcze próbom, które uwzględniały nie tylko samo badanie krwi, ale dążyły do porównania równoczesnej zawartości ich we krwi i w moczu. Te sposoby bowiem mogły dać najdokładniejsze pojęcie o stopniu zapory wydzielniczej w nerkach dla tych ciał. Na tych zasadach oparł Ambard swe badania, które doprowadziły go do obliczania t. zw. stałej mocznikowej (Ambarda). Nie mogąc wdawać się w szczegóły jego dedukcji podam tylko sam wzór, zbudowany przez niego, który służy do obliczania stałej mocznikowej, a który wygląda następująco:

$$K = \frac{U_r}{V \frac{D \times \sqrt{C}}{5}} = \frac{U_r}{\sqrt{D \cdot 25}}$$

W tym wzorze U_r = zawartości mocznika w 1000 ccm. krwi, $D = VC$, a V = obliczonej 24. godz. ilości moczu, C = ilości mocznika w 1000 ccm. moczu. Na podstawie licznych badań u osobników z nerkami prawidłowymi obliczono, że prawidłowo $K = 0,07$. Wybitne odchylenia od tej cyfry wskazują, jak doświadczanie poucza, na to, że w badanym przypadku wydolność nerek jest nieprawidłowa w kierunku wydzielania mocznika i że istnieją podstawy do przyjęcia retencji ciał moczowych pochodzenia białkowego.

Na podstawie krytycznej oceny wartości powyższych badań krwi, musimy zaznaczyć, że w analizie etiologicznej przypadków klinicznych także n. p. i schorzeń skórnych, o ile idzie nam o wykazanie ewentualnej etiologii nerkowej danych objawów, badanie w kierunku zachowania się ciał azotowych we krwi (poza białkiem) ma dla nas znaczenie decydujące. Wybitne zwiększenie azotu niebiałkowego (RN) ponad 0,100% (stan azocicy) lub odpowiednio wysoki wzrost mocznika we krwi jest dla nas doskonałym wskaźnikiem istnienia zaburzeń wydzielniczych nerek (blokady nerkowej) dla ciał pochodzenia białkowego. Nie wolno nam tylko zapomnieć o tem, że po spożyciu dużej ilości pokarmów obfitujących w ciała azotowe lub po podaniu mocznika lub jego połączeń, wreszcie przy szybkim rozpadzie tkanek w ostrych chorobach zakaźnych lub nawet tylko po znacznym zmniejszeniu ilości moczu w następstwie ciężkiej niedomogi krążenia może przyjść również, choć tylko do przejściowego, zwiększenia RN we krwi przy zupełnie sprawnych nerkach. Przy analizie etiologicznej podejrzanych przypadków skórnych musimy uwzględnić te stany, jeżeli chcemy przyjąć etiologię nerkową schorzenia. W tych samych granicach ma dla nas wartość etiologiczną stwierdzenie wybitnego wzrostu mocznika lub indykanu, ewentualnie kreatyny lub kreatyniny we krwi. Do praktycznie ważnych wyników prowadzi także obliczanie stałej mocznikowej Ambarda, choć cyfry jej nieprawidłowe nie dają pojęcia o stopniu zaburzenia, tak, jak to ma miejsce przy obliczaniu wartości RN, UN, lub indykanu we krwi.

Z ciał dalszych poza azotowemi, które przy niewydolności nerek mogły ulec zaburzeniu wydzielania drogą moczu i retencji w płynach organizmowych i w tkankach, należy jeszcze uwzględnić chlorek sodu, a właściwie chlorki w ogóle. Z badań klinicznych wiemy, że zaburzenia w wydzielaniu chlorków moczem mogą stanowić jedną i jedyną cechę zaburzenia funkcji wydzielniczej nerek, częściowej blokady nerek, dotyczącej więc chlorków. Wykazanie zwiększenia chlorków we krwi, czy też w tkankach, przy zmniejszonym wydzielaniu ich drogą moczu, teoretycznie mogło by nam służyć jako wskaźnik tej postaci częściowej blokady nerkowej. Liczne badania wskazują jednak na to, że wydzielanie chlorków drogą moczu i poziom ich zwłaszcza w tkankach, jest prawdopodobnie przede wszystkim zależny od życia samych tkanek, ich powinowactwa i chłonności dla chlorków, a nie tylko może od stanu nerek i ich zdolności wydzielniczej dla nich. W razie nieprawidłowego poziomu chlorków, w płynach tkankowych, tkankach lub moczu nie możemy więc mieć pewności, czy przyczyną tego zaburzenia są nerki czy też same tkanki. Tu mamy często prawo mówić nie o retencji pochodzenia nerkowego lecz o koincydencji nerek i tkanek, a nawet nieraz o czystej retencji tkankowej i o następem niewydzielaniu chlorków z moczem. Stad n. p. w schorzeniach skórnych, w przebiegu których wykazalibyśmy zaburzenie w wydzielaniu i retencji chlorków, nie będziemy jeszcze uprawnieni do przyjęcia etiologii nerkowej spostrzeganych objawów klinicznych, mimo, że w tych razach wykazałoby się mogły również i zaburzenia w wydzielaniu wody, bo to może być tak samo pochodzenia nienerkowego, więc tkankowego. Dopiero upośledzenie wydolności nerek i dla innych ciał w tych razach może dać podstawę do ujęcia obrazu chorobowego jako następstwo sprawy nerkowej.

Pole do nowych badań nad wskaźnikami niewydolności wydzielniczej nerek, i nad istotą ciał, mogących ulec retencji w organizmie pod wpływem blokady nerkowej, dają spostrzeżenia Bechera. Autor ten, badając krew osobników z objawami mocznicowymi, wykazał w niej ciała aromatyczne, jak fenol i kwasy aromatyczne, których ilość wzrastała w miarę postępu niedomogi nerkowej, idąc z nią mniej więcej równolegle. U ludzi z wydolną nerką badanie krwi nie wykazało natomiast obecności tych ciał, tak, że zjawienie się ich we krwi jest, zdaniem Bechera, typowym wskaźnikiem niewydolności nerek, (blokady). W myśl zapatrywania tego badacza ciała aromatyczne, spotykane w mocznicy, mają swe źródło powstania w przewodzie pokarmowym, są następstwem stałego, a prawidłowego gnicia jelitowego. Przy nerce zdrowej, wydolnej, ciała te zostają wydalone z organizmu drogą moczu, a przy nerce niewydolnej, nie wydzielając się na zewnątrz, ulegają powolnej retencji i osiągają wreszcie poziom, który może być powodem szeregu objawów chorobowych. Wtedy dadzą się one również wykazać we krwi prostymi próbami chemicznymi. Dla stwierdzenia przeładowania krwi ciałami aromatycznymi autor wykonuje próbę ksantoproteinową z krwią odbiałczoną. Wynik tej reakcji jest ujemny u osobników z nerką zdrową, a daje ona odczyn dodatni, t. j. zabarwienie przesącza żółte mniej lub więcej nasycone, gdy nerka jest niewydolna. Stopień odczynu możemy nawet dokładnie oznaczyć ilościowo zapomocą kolorymetru przy użyciu znanego nam, odpowiednio procentowego, roztworu dwuchromianu potasu, jako płynu porównawczego. Wykazanie we krwi fenolów i kwasów aromatycznych próbą ksantoproteinową Bechera ma przytem znaczenie nie tylko wskaźnika blokady nerek, ale także mogłoby służyć jako podstawa do przyjęcia możliwości istnienia zatrucia ciałami, które nie są obojętne dla prawidłowej czynności tkanek. Obraz mocznicy uważa autor np. jako następstwo zatrucia przede wszystkim fenolem i może kwasami aromatycznymi, a opiera się na pewnym podobieństwie między przewlekłym zatruciem fenolem a obrazem klinicznym mocznicy. Czy obecność ciał aromatycznych we krwi może mieć wpływ na stan skóry i czy one mogą być przyczyną nieprawidłowych objawów skórnych, to sprawa, którą należałoby dopiero zbadać dokładnie. Nie jest wykluczone bowiem, że fenole i kwasy aromatyczne w tej ilości, w której je spotykamy we krwi w stanie mocznicowym, mogą dać podstawę do rozwoju nieprawidłowych objawów ze strony skóry. Tu mielibyśmy znowu dane do ścisłej analizy etiologicznej w kierunku nerkowym w pewnej grupie schorzeń skórnych, niejasnych co do pochodzenia.

W toku badań nad zachowaniem się krwi w schorzeniach nerkowych zwrócono dalej uwagę na stan kwasowości krwi i na znaczenie jego dla oceny przebiegu i rozwoju klinicznego tych schorzeń. Już dawniej przyjmowano istnienie kwasicy w stanie mocznicowym i łączono ją w związek przyczynowy z objawami mocznicy. Potem metodami ścisłymi stwierdzono, że kwasica jest jednym ze stałych objawów mocznicowych, idzie równolegle z ciężkością przebiegu przypadku, zwiększając się w miarę wzrostu blokady nerek, a tem samem i pogarszania się sprawy chorobowej. Kwasica więc coraz bardziej nabierała wartości wskaźnika wydolności nerek, który nie szedł w zupełności równolegle ze stopniem azotocy, co podnieść należy, a nawet nieraz odbiegał od niej zupełnie. Stan kwasicy krwi dawał nieraz nawet pewniejsze podstawy do ostatecznego rokowania w badanym przypadku niż cyfra RN. Badanie kliniczne tej sprawy jest przytem dziś bardzo ułatwione wobec możliwości zastosowania metod łatwo dostępnych, a naukowo ścisłych. Van Slyke użył tu metody oznaczania t. zw. zapasu zasad, która opiera się na wykazaniu ilości zasad we krwi. Zmniejszenie zapasu ich we krwi jest dowodem zwiększonej kwasowości krwi, a tem samem stanu kwasicy. Szukając źródła kwasicy w przebiegu chorób nerkowych musimy pamiętać o tem, że nerka w stanie zdrowym ma ważne zadanie utrzymywania stałej fizjologicznej równowagi między kwasami, a zasadami w organizmie, która jest koniecznym warunkiem dla prawidłowego życia tkanek. Nerka utrzymuje tę równowagę przez wydzielanie nadmiaru kwasów, a utrzymanie pewnej ilości zasad, a jako narząd, w którym odbywa się synteza amoniaku, może również wprost zobojętniać nadmiar kwasów, krążących w ustroju. Zaburzenie wydolności nerek pod tymi względami może dać powód do rozwoju kwasicy. Nie wykluczono jest także, że retencja trujących ciał moczowych przy blokadzie nerek może stać się źródłem nieprawidłowej przemiany materii tkanek, przy której powstają ciała kwaśne pochodzenia endogenicznego, a które mogą przyczynić się do wzmożonej kwasicy. Dodać należy, że Becher przyczyny kwasicy mocznicowej szuka po części w retencji ciał aromatycznych pochodzenia jelitowego (patrz wyżej), nie wydzielonych w następstwie niewydolności nerek. Stąd kwasica bezpośrednio jak i pośrednio może być wyrazem nieprawidłowej czynności nerek i tem samem może nam służyć jako wskaźnik zaburzenia ich funkcji, ale dodajmy w przy-

padkach, w których da się wykluczyć kwasicę pochodzenia nerkowego n. p. cukrzycowego. A, że kwasica nie jest obojętna dla życia tkanek, tego nas uczy doświadczenia kliniczne i badania doświadczalne u zwierząt. Sądząc z analogii nie pozbawionem uzasadnienia naukowego jest twierdzenie, że kwasica może także stanowić podstawę lub podłoże do rozwoju nieprawidłowych objawów skórnych. Pod tym względem musimy dopiero szukać za dowodami kliniczno-laboratoryjnymi.

Wspomnieć muszę jeszcze o spostrzeżeniach, które wykazują, że w schorzeniach nerek z zaburzeniami ich funkcji we krwi następuje przesunięcie cyfr normalnego poziomu wapna i potasu, i to obniżenie poziomu wapna, a podwyższenie poziomu potasu. Czy źródła tych zaburzeń należy szukać w nieprawidłowej czynności wydzielniczej nerek wprost, czy też w zaburzeniu w układzie koloidów tkanek, wywołanem tą samą przyczyną, która dała powód do zajęcia nerek, tego rozstrzygać nie możemy. O ile też stan nieprawidłowy pod tym względem może mieć wpływ na zachowanie się skóry, to jest sprawa czekająca dopiero na odpowiedź naukową.

Oto cały materiał, na którym możemy oprzeć analizę etiologiczną przypadków klinicznych tak w zakresie medycyny wewnętrznej jak i w dermatologii. Zaburzenie funkcji wydzielniczej nerek i z niem połączona retencja ciał normalnie wydzielanych moczem jak dobrze wiemy z obserwacji klinicznych, może stać się źródłem całego szeregu objawów klinicznych, będących wrazem oddziaływania tkanek i narządów na działanie trujące niewydzielonych ciał moczowych jak i na zmiany dalsze, zachodzące w płynach organizmowych w stanach niewydolności nerek. Zatrzymanie wody, soli, ciał azotowych, ewentualnie pewnych połączeń aromatycznych, zmiany w kwasowości i w stanie koloidalnym krwi, przesunięcie poziomu wapna i potasu, to wszystko może dać powód do reaktywnych zmian w tkankach i to w sposób dla każdej tkanki swoisty. Tak samo i skóra musi oddziaływać na te zmienione stosunki i to może ona oddziaływać na nie tylko w sposób swoisty rozmaitemi wykwitami dla rodzaju zatrucia niecharakterystycznymi, lecz w układzie i rozwoju nieraz typowymi, które w ten sposób mogą zwrócić uwagę na etiologię nerkową całego obrazu skóry. Wiemy o tem dobrze, że w przebiegu schorzenia nerek z zaburzeniem ich funkcji, jak n. p. w mocznicy, stwierdza się pewne zmiany na skórze, dobrze znane dermatologom, których etiologia nerkowa jest pewna. W pewnych typach schorzeń skórnych zjawiających się w przebiegu n. p. ciąży przynajmniej się również etiologię nerkową ich i to z wielkiem prawdopodobieństwem. Ale poza tem istnieje cały szereg przypadków zachorzenia skóry, w których klinicyści dąży do wykazania etiologii nerkowej i to ze względów nie tylko teoretycznych ale i praktycznych z myślą o leczeniu ich na zasadach *cessante causa cessat effectus*. W tych przypadkach właśnie musimy pamiętać o wskaźnikach wydolności nerek wyżej omówionych, które mogą nas dopiero upewnić o etiologii nerkowej spostrzeganych objawów skórnych. Wykazanie retencji ciał azotowych we krwi (hiperazotemia, hiperindukanemia, nieprawidłowa stała Ambarda) dodatnia próba ksantoproteinowa z krwią odbiałczoną, kwasica pochodzenia nerkowego, zaburzenia w poziomie wapnia i potasu we krwi, wreszcie może retencja wody i chlorków, to wszystko da nam podstawę do przyjęcia etiologii nerkowej schorzenia skóry, a leczenie utwierdzi nas w tem zapatrywaniu. Metody przez nas podane w toku wykładu będą więc stanowić podstawę do analizy etiologicznej w kierunku rozpoznania tła nerkowego dla spraw nieraz zupełnie niejasnych i tą drogą musimy pójść w dalszych badaniach nad etiologią pewnych typów schorzeń skórnych, a podejrzaných o tło nerkowe. A może też badania kliniczne, oparte na przytoczonych metodach, pozwolą wśród wielu schorzeń skórnych wyłączyć pewną grupę, której wspólną przyczyną będzie etiologia nerkowa schorzenia. Wskazanie dróg badania w tym kierunku było celem naszego wykładu, a ten staraliśmy się osiągnąć, przytaczając najnowsze wyniki uzyskane metodami głównie pracownikami.

Dr. Franciszek NARÓG, asystent kliniki.

Lwów.

Doświadczenia i lecznicze zastosowanie pepsyny w chorobach ocznych.

Z kliniki okulistycznej Uniwersytetu J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. A. Bednarski.

Zastosowanie pepsyny w chorobach ocznych na tutejszej klinice datuje się od 2 lat. Odnosne doświadczenia dzielą się na 3 części: Próbne doświadczenia z pepsyną: 1. W chorobach powiek na tle blizn^{*)}. 2. Przy łuszcze i bliznach rogówkowych. 3. Przy mętach w ciałku szklistem.

^{*)} Odczyt wygłoszony na II. zjeździe okulistów polskich we Lwowie 1924. r.

Zastosowanie pepsyny jest prawie nieznane w literaturze ekulistycznej. Po stosowaniu pepsyny przez rok, dowiedziałem się, że w chorobach ocznych podjął już jedną próbę z pepsyną w r. 1920 Blatt Nikolaus. Stosował on doświadczalnie 3% roztwory pepsyny w fizjologicznym roztworze soli, które wstrzykiwał królikom w sztuczne blizny rogówkowe, u ludzi zaś w kilku przypadkach w same blizny rogówkowe. Blatt stwierdził u królików wyjaśnianie się blizn rogówkowych, u ludzi skutek był zmienny. W miejscu, w którym wbił igłę, pozostawało zmętnienie na rogówce. Nadto stwierdzał bolesność oka po zastrzyknięciach bez żadnego ujemnego działania na oko. Autor zachęca do prób kontrolnych. Niezależnie od autora podjąłem próby z pepsyną w innych roztworach i inną techniką. Roztwory bowiem pepsyny w fizjologicznym roztworze soli nadawały się jako obojętne mniej do wstrzykiwań, gdyż pepsyna działa przeważnie w środowisku kwaśnym.

Zachętą do tych prób były prace chirurgów. W chirurgii zastosowanie pepsyny znane jest od dawna. W odmiennej postaci wprowadził je pierwszy Payr, a w ślad za nim badania posunęli naprzód Rostock, Schönbauer, Pitzen, Hedri i inni. Z chirurgów polskich Gruca. Zadaniem ich było uzyskać substancję rozmięszczającą i rozpuszczającą blizny i ochronić się przed zrostami otrzewnowymi po laparotomiach. Następnie zajęto się badaniem nad istotą t. zw. pepsyny. Jako preparatu używano pepsyny absolutnej Mercka o sile trawiennej 1:10,000 w płynie Pregla, Sterns 5 i 3 t. j. „*pepsinum sterilisatum*” firmy Kathe w Halle, równej wartością pepsynie Mercka. Doświadczenia autorów szły głównie w trzech kierunkach. Mianowicie doświadczenia chemiczne nad siłą trawienia pepsyny na białko, a głównie na fibrynę *in vitro*, zmiany we krwi pod wpływem zastrzyków u zwierząt i doświadczenia lecznicze u ludzi. Payr w swej pracy doszedł do bardzo zadawalających wyników, spostrzegając działanie pepsyny na 35 przypadkach. Uważa on działanie pepsyny za znakomite w porównaniu z niepewnym działaniem fibrolisyny, zwłaszcza odnośnie do blizn. Podobnie Gruca we wszystkich przypadkach blizn miał dobre wyniki. Do wstrzykiwań używał Payr koloidalnego roztworu pepsyny 1% w izotonicznym płynie Pregla. Gruca używał tej samej metody wstrzykiwań, tylko preparat Sterns 5 rozpuszczał w sol. jodicojodata Ps, który ma być identyczny z płynem Pregla.

Opierając się na pracach Payra i innych autorów, którzy w dziedzinie chirurgii podają dobre wyniki w rozpuszczaniu blizn przez pepsynę, spróbowałem wprowadzić:

1. Zastosowanie pepsyny przy schorzeniach bliznowatych powiek.

W ciągu roku stosowałem wstrzykiwania roztworów pepsyny w powieki podskórnie i podspojówkowo. Preparatu Sterns 5, „*pepsinum sterilisatum*” dostarczyła mi uprzejmie firma W. Kathe z Halle. Tę pepsynę wyjałowioną rozpuszczałem w roztworze jodicojodata Ps „Laokoon”. Ponieważ pepsyna w roztworach jest do użytku w 8—24 g. po sporządzeniu roztworu jako wyjałowiona, tylko na przeciąg 8 dni, sporządzałem dawki mniejsze, mianowicie 0.2 pepsyny na 20 cm³ sol. jodicojodata Ps. Do tego roztworu dawałem 2—5 kropli kwasu mlekowego 3%, jako czynnika aktywującego fermenty, gdyż pepsyna oddziałuje alkalicznie, a działa w środowisku kwaśnym. Sporządzałem również pepsynę 1:100 w roztworze HCl 3:1000. Rozczynny sol. jodicojodata miały barwę opalizującą, roztwory w HCl wodną. Ażeby zmniejszyć bolesność, wstrzykiwałem czasem najpierw 1/2 gr. nowokainy z adrenaliną a następnie 1/2 gr. roztworu. W ten sposób otrzymywałem 1/2% roztwór pepsyny, który wstrzykiwałem w bliznę stopniowo, wprowadzając igłę od strony skóry lub spojówki powiekowej. Starałem się przytem, ażeby płyn był równomiernie rozmieszczony. Do worka spojówkowego wkraplałem przedtem kokainę 2%.

W schorzeniach bliznowatych powiek i przy jaglicy spojówek stosowałem pepsynę w 45 przypadkach ambulatoryjnie i w 10 przypadkach klinicznych. Z tych jeden przypadek należał do odwinięcia bliznowatego powieki (*ectropion*) na tle gruźlicy, 18 przypadków wywinięcia powieki i podwinięcia rzęsy (*ectropion et trichiasis*) na tle jaglicy, 3 przypadki starczego odwinięcia powiek, 3 przypadki kurczowego podwinięcia powiek (*entropion spasticum*), reszta przypadków należała do jaglicy z tarczką bliznowatą, często zniekształconą i nacieklą i do jaglicy ziarnistej.

Dobry skutek spostrzegałem w przypadku, w którym po zimnych ropniakach symetrycznych, wychodzących z dolnego brzegu oczodołu zewnętrznego, przyszło do grubej blizny, zrośniętej z okostną, a następnie do wywinięcia powieki, (*ectropion*) niedomykalności powieki (*lagophthalmus*) i wrzodu wskutek niedomykalności powieki (*ulcus e lagophthalmo o. s.*). Po 4. wstrzyknięciach w bliznę w przeciągu 2 tygodni, blizny rozmiękły i rozluźniły się, tak że powieki się domykały, a wrzód się wygoił.

W przypadku (chory kliniczny) całkowitego obustronnego kurczowego wywinięcia powiek dolnych (*ectropion spasticum*) u 24 l. chłopca, trwającego przez 3 lata wskutek nieżyty spojówek

z obrzękiem i ze skurczem powiek, zrobiono przed 2 laty operację Snellena. Przed 1/2 rokiem powieki się wywinięły znowu, tak że spojówka powiek była przekrwiona, obrzękła, silnie zaczerwieniona i zgrubiała. Na powierzchni wywiniętej była nierówna i ziarnista wskutek przerostu brodawek. W tym przypadku po 2 wstrzyknięciach nastąpiła bardzo znaczna poprawa, a po 2 następnych powieki się domykały. Przypadek ten spostrzegałem w 2 miesiące później. Stan poprawy utrzymał się. Nie było tutaj wprawdzie blizn, a niemoto nastąpiła poprawa stosownie do twierdzenia Payra, że pepsyna trawi tkankę nerwową *in vitro* i uśmierza neuralgię po wstrzyknięciu w okolicę nerwów przez porażenie zakończeń nerwowych.

Powiedziałby ktoś, że jakikolwiek płyn wstrzyknięty, może wywołać poprawę. Próbę odpowiednią zrobiłem z nowokainą. Otóż po wstrzyknięciu nowokainy powstał obrzęk. Z chwilą, gdy obrzęk ustąpił, powieka wróciła do stanu poprzedniego. Natomiast po pepsynie ze zejściem obrzęku była widoczna stała poprawa, gdyż ułożenie powieki wracało prawie do stanu prawidłowego.

Do dość zadawalających wyników należałoby wliczyć znaczną poprawę w kilku przypadkach wywinięcia powiek (*ectropion luxurians, sarcomatosum*) z przerostem. Te przypadki wywinięcia powiek, w których nastąpiła poprawa, należały do kurczowych lub niektóre do przerostowych, gdzie pepsyna działała w jednym przypadku porażająco na zakończenia nerwowe, w drugim rozluźniająco i rozpuszczająco na przerosty tkanek.

W przypadkach podwinięcia rzęsy tylko w połowie otrzymano zadawalające wyniki, w innych następowała częściowa poprawa, polegająca na zmiękczeniu i zcieńczeniu powiek. Rzęsy natomiast, rosnące w najrozmaitszych kierunkach, wskutek poprzedniego wyrwania, musiano niekiedy usunąć igielką galwaniczną lub wykonać operację.

W kilkunastu przypadkach jaglicy zbliźnowacialej, z tarczką łódkowato wygiętą, zniekształconą i nacieklą, wstrzykiwałem pepsynę w okolicę tarczki i otrzymywałem dobre wyniki. Mianowicie tarczka miękła, rozluźniała się, zniknęły chropowatości, które stale drażniły gałkę, a chorzy nie mieli uczucia drażnienia ciałem obcym i po 2 miesiącach obserwacji przestali być chronicznymi pacjentami klinicznymi, w odróżnieniu od tych, którzy nie brali wstrzykiwań i z małym przerwami stale wracali na klinię.

Ograniczę się do przytoczenia hist. chor. akademika N. 199. 1924/25 na dowód rozpuszczania blizn i ścięczenia powiek. Chory od 16 lat. Obie powieki odstające, spojówki zgrubiałe, zbliźnowaciale, poziagane, naciekle, chropowato nierówne, tarczki zniekształcone, łódkowato wygięte, na oku lewym przybrzeżny naciek, zajmujący pół rogówki, rzęsy zwrócone do oka. Po 3 wstrzyknięciach pepsyny do obu powiek w przeciągu 20 dni leczenia powieki miękkie, blizny gładkie, wrzód oczyszcza się.

W kilku przypadkach jaglicy ziarnistej wstrzykiwania podspojówkowe i wkrapianie do worka spojówkowego roztworu pepsyny z kilku kroplami kwasu mlekowego nie dały żadnej lub bardzo nieznacznej poprawy. W tych przypadkach nie zauważyłem również po przyżeganiu spojówek roztworu kwasu mlekowego lepszych wyników od wyników dotychczasowych po innych środkach. Skutecznym okazało się stosowanie podspojówkowe pepsyny w przypadkach jaglicy leczonej w chwili, gdy giną ziarenka, a tworzą się blizny, gdyż świeżo tworzące się blizny pod wpływem wstrzykiwań nielnią i pozostawiają delikatne zmłeczenia włókienkowe, słabo widoczne. Nadają się najlepiej do tego rodzaju leczenia przypadki w okresie tworzenia się zbliźnowacenia, leczone za pomocą wycierania wacikiem sublimatowym. W jednym przypadku chłopiec z jaglicą ziarnistą, stwierdzoną klinicznie, po 3 miesiącach leczenia (8 wstrzyknięć podspojówkowych pepsyny) wyjechał do Ameryki północnej. Na granicy załamka były u niego po wyleczeniu prawie niedostrzegalne włókienka łącznotkankowe.

Żadnej poprawy nie zauważyłem w przypadkach starczego wywinięcia powiek, (*ectropion senile*). W 2 przypadkach wywinięcia powiek z łuszczką i naciekami na rogówce poprawił się nie tylko stan powieki, ale również nastąpiło wyjaśnienie się rogówki, co skłoniło mnie do stosowania wstrzykiwań podspojówkowych na gałce ocznej.

Zastosowanie pepsyny przy łuszczce i bliznach rogówkowych.

Bezspornie do najlepszych wyników należą wyniki uzyskane przy łuszczce jagliczej i powierzchownych bliznach rogówkowych. Zaním przystąpiłem do stosowania pepsyny u ludzi na gałce ocznej podspojówkowo, próbowałem doświadczalnie ten sposób wstrzykiwań na psach. Wstrzyknięcia roztworów pepsyny 1/2% z nowokainą i adrenaliną znosił pies bezboleśnie. Nieznaczny obrzęk spojówki gałkowej z niedużym zaczerwienieniem ustępował w 5 g. po wstrzyknięciu.

Badanie jakie przeprowadziłem *in vitro* ze skrawkiem rogówki z wyjętej gałki, wykazało prawie całkowite strawienie po pewnym czasie.

Do bardzo dobrych wyników należy zaliczyć przypadek: Z. J. l. 21 w którym wystąpiły zmiany degeneracyjne na rogówkach, zajmujące $\frac{3}{4}$ rogówek. Chory leczyl się przez 2 lata wszelkimi możliwymi środkami w ambulatorjum miejscowo. Po naświetlaniu promieniami pozafiołkowymi nastąpiła bardzo nieznaczna poprawa. Rozp.: Jaglica bliznowata, łuszcza jaglicza, zwyrodnienie pasemkowate rogówek. Na oku prawem ciągle przez środek rogówki szaro-białe pasmo zwyrodnienia o wymiarach keratometrem Wesselyego: 7 mm. dług., 4 mm. szer., na oku lewem 5 mm. dług., 2 mm. szer. Rogówki były w całości umacznione, mętne. V. p. Palce przed okiem. V. l. 20 cm. palce. Po 8 wstrzyknięciach rogówki znacznie się wyjaśniły i nabrały na obwodzie silnego połysku. Pasma zwyrodnienia zmniejszyły się o $\frac{3}{4}$. Vp. poprawił się na 5/30, V. l. na 5/20. Jednak z nawrotem jaglicy wystąpiło znowu pogorszenie na oku lewem, które wkrótce ustąpiło. Od roku utrzymuje się stała poprawa. Chory ma V. p. 5/15, V. l. 5/20, czyta Snellen D=1. Przy tak daleko posuniętem zwyrodnieniu rogówek, po wyczerpaniu wszystkich leczniczych środków w przeciągu 2 lat, następną poprawę z chwilą stosowania pepsyny, należy odnieść jedynie do tego środka.

Inny przypadek, dotyczy nauczycielki M. H. chorej od 2 lat, która nie chciała się zgodzić na zabieg operacyjny na lewem oku. Rozpoznanie: Zapalenie rogówki sklerotyczne. Macula corneae centralis o. s. Vp. 5/20, V. l. $\frac{1}{2}$ m. palce; po naświetlaniu promieniami pozafiołkowymi nieznaczna poprawa. W przeciągu 20 dni zastosowano 5. wstrzyknięcie pepsyny pod spojówkę gałki na oku lewem. Z grubej blizny rogówkowej l. o. została delikatna bliznka w środku rogówki. V. l. poprawił się z $\frac{1}{2}$ m. palce na 5/20.

Trudno mi poszczególne przypadki opisywać. Uwidoczni je najlepiej przeglądowa tablica Nr. 1.

kiwania. Przy bliznach prawie nie zauważono poprawy po naświetlaniu, przy łuszcze nieznaczna, albo żadnej. Po wstrzykiwaniach roztworów pepsyny rogówki się oczyszczały i nabierały silnego blasku. Blizny stawały się przeświecające, czasem z odzieniem szaro-białym.

W przypadku Nr. 3., w którym cała rogówka była naciekła i spłaszczona, a rokowanie było złe, ustąpił naciek po naświetlaniu i innych środkach i wytworzyła się gruba, gęsta blizna. Chory miał zaledwie pocucie światła stoczka na 6 m i dobrą lokalizację. Po jednym wstrzyknięciu pepsyny nastąpiło tak znaczne oczyszczenie się rogówki, że chory liczył palce.

Wtym i innych przypadkach zauważyłem, że najlepszy jest skutek po wstrzyknięciach w bliznach świeżych, przy oczyszczaniu się wrzodów, gdy ustąpi nastrzykanie. Nastrzykanie rzekomo jest przeciwwskazaniem do stosowania pepsyny. Łuszcza poprawiała się we wszystkich przypadkach, czasem w zupełności.

3. Zastosowania pepsyny przy mętach w ciałku szklistem.

Doświadczenie w tym względzie jest oparte na małym materiale. Obejmuje ono zaledwie 5. chorych, jak uwidocznione na tablicy Nr. 2.

W pierwszym przypadku T. 2. były grube męty, które się przesuwały jakby płachty. Dno oka we mgle. Po wstrzykiwaniach pepsyny żrenica u chorego wkrótce się rozszerzyła, męty zorganizowane rozbiły się na drobne pływające kłaczkę, dno oka stało się dobrze widoczne.

W innych przypadkach stosowano prócz wstrzykiwań jod wewnątrz i wcierania ręcione. Dopiero, gdy nie było żadnej poprawy po 25. dniach, zastosowano wstrzykiwania pepsyny.

TABLICA Nr. I

L. p.	Rozpoznanie	Bystrość w chwili przyjęcia	Bystrość końcowa	Ilość wstrzykn.	Czas leczenia	U w a g i
1	Gruba łuszcza jaglicza, naciek rogówkowy o. p.	Vp. Palce przed okiem	Vp 5/30	2	16 dni	Hist. chor. N. 49 1924/25
2	Łuszcza jaglicza, wywiniecie powiek o. p.	Ruchy i kierunek ruchów ręki	Vp 3/50 Poprawa wywiniecia pow.	4 w powiekę	46 dni	Hist. chor. 109 1924 25
3	Ropne nacieczenie rogówki (supuratio corneae)	Pocucie światła stoczka na 6 m. i lok. dobra	$\frac{1}{2}$ m. palce	1	63 dni	Hist. chor. 54 1924 25
4	Gruba łuszcza, początki zwyrodnienia rog. w, podwiniecie rzęs o. o	Vp. 20 cm. palce V. l. palce przed okiem	Vp. 4 m. palce V l. 1 m. palce (poprawa podwin. pow.)	4 w powieki	29 dni	Hist. chor. kob. 73 1924,25
5	Zapalenie rogówki sklerotyczne, b. izny centralne	Vp. 3 m. palce V. l. 3 m. palce	Vp. 5/30 V. l. 5/10 Czytać nie umie	7	3 mies.	T. K. ambul.
6	Wywiniecie powieki dol. Wrzód rogówki o. p.	Pocucie światła stoczka na 6 m. i lok. dobra	Vp. 1:5 m. palce	3	4 mies	ambul.
7	Gruba łuszcza jaglicza	Pocucie światła stoczka na 6 m. i lok. dobra	V. l. 2 m. palce	2	2 mies.	ambul
8	"	"	"	2	1 mies	"
9	Łuszcza jaglicza Zwyrodnienie rog.	Vp. Palce przed okiem V. l. 20 cm. palce	Vp. 5/15 V. l. 5/20	12	1 rok	"
10	Zapalenie rog. sklerotyczne	Vp. 5/20 V. l. $\frac{1}{2}$ palce	Vp. 5/15 V l. 5/20	5	20 dni	"
11	Wywiniecie powiek, macula po wrzodzie	Pocucie światła słabego lusterkiem i lokalizacja dobra	1 $\frac{1}{2}$ m. palce	4	3 mies.	"

Z tablicy Nr. 1. można zauważyć poprawę z polepszenia się bystrości wzroku, podanego z jak najściślejszą dokładnością. Zestawiłem tu niektóre przypadki, które miały notowaną bystrość wzroku. Inne, które nie podlegały stałemu przeglądowi i nie miały notowanej bystrości końcowej wzroku wskutek odejścia po poprawie, pomijam w zupełności. Takich było kilkanaście. Większość przypadków była leczona przytem miejscowo zwykłymi środkami. W niektórych stosowano najpierw promienie pozafiołkowe. W razie braku polepszenia notowano bystrość i zaczęto wstrzy-

W przypadku Nr. 2. (Haemorrhagia juvenilis), w którym dno oka wcale nie przeświecało, na drugi dzień po pierwszym wstrzyknięciu pepsyny liczył chory palce.

Podobnie było w przypadku Nr. 4., w którym dno oka wcale nie przeświecało.

W przypadku Nr. 5., zaniku określonego naczyńiówki, można było z góry przypuszczać, że chory będzie widział coraz gorzej.

O ile w pierwszym przypadku śmiało można odnieść poprawę do zastosowanych wstrzykiwań pepsyny, to w innych wobec

TABLICA Nr II.

L p.	Rozpoznanie	Bystrość wzroku początkowa	Bystrość końcowa	Czas leczenia	Ilość wstrzkn.	U w a g i
1	Zapalenie tęczówki po przebiegu sztydlem przed 6. tygodniami Męty w ciałku szklanym o. p.	Vp 5 50 Czytać nie umie	Vp. 5 6 (2)	51 dni	6	Hist. chor. 101 1924/25
2	Zaciemnienie w ciałku szklanym, krwotok do ciałka szklanego o. l. (Haenorrhagia juvenilis)	V. l. Poczucie światła słabego lusterkiem i lokalizacja dobra	V. l. 20 cm. palce	45 dni	6	Hist. chor. 159 1924/25
3	Rozsiane zapalenie siatkówki i naczyń o. o. (etjologia nieznana)	Vp. 12 m. palce V. l. 30 cm. palce	Vp. 2 m. palce V. l. 1 m. palce	36 dni	4	Hist. chor. 158 1924/25
4	Zapalenie nerwu wzrokowego i siatkówki o. l. Zaciemnienie ciałka szklanego o. p. (etjologia nieznana)	Vp Poczucie światła słabego lusterkiem i lokalizacja dobra V. l. 1/2 m. palce	Vp. 1 m. palce V. l. 3 m. palce	44 dni	4	Hist. chor. 157 1924/25
5	Zanik okrężny naczyń o. o.	Vp Poczucie światła słabego i lokalizacja dobra V. l. 2 m. palce	V. l. Liczy palce przed okiem z boku V. l. 1 m. palce	71 dni	4 (oko prawe)	Hist. chor. 145 1924/25

leczenia jodem i rtecą jest trudne rozstrzygnięcie. W tych przypadkach przez 25. dni stosowano leczenie ogólne bez poprawy, dopiero po wstrzykiwaniach nastąpiła nieznaczna poprawa. Wassermann był we wszystkich przypadkach ujemny. Ma się wrażenie, że i w tych przypadkach częściową poprawę możnaby odnieść do pepsyny, gdyż w podobnych przypadkach po jodzie i rteci często nie zauważyło się żadnej poprawy. Wszystkie przypadki należały do bardzo ciężkich. W tego rodzaju przypadkach podjęte wstrzykiwania fibrolysyny dały w większości przypadków wyniki niepewne, wobec niektórych pomyślnych. Z pomyślnych uderzającym jest przypadek Ollendorfa, dotyczący przewlekłego zapalenia gruczołowego, w którym przyszło do resorpcji błon w ciałku szklanym pod wpływem wstrzykiwań fibrolysyny pod spojówkę gałki, w dawkach po 0,3—0,5 gr. Większość jednak autorów porobiła mniej pomyślnie spostrzeżenia i fibrolysynę zaprzestano prawie stosować. Czy możnaby pepsynę wprowadzać wprost do ciałka szklanego, okazałyby dopiero próby na zwierzętach.

Wracając do techniki wstrzykiwań należy podkreślić bolesność wstrzykiwań, trwającą za pierwszym razem do 6. godzin; obrzęk i rozpułchnienie spojówki utrzymywały się do 24. g., w 3. przypadkach do 48. g. Bolesność była znacznie większa niż przy wstrzykiwaniach wśródmięśniowych ciał białkowych i szczepionek, które stosowaliśmy w przeszło 250. przypadkach. Następne wstrzykiwania były mniej bolesne. Obrzęk ustępował po 12. g., ból po 4. g. Wstrzykiwania powtarzano co 3. lub co 6. dzień, z chwilą ustąpienia obrzęku. Jak z jednej strony wskutek bolesności zastrzyków bronili się niektórzy chorzy przed wstrzykiwaniami, tak z drugiej inni z chwilą podmiotowego uczucia poprawy prosili o nie. W ostatnich czasach zacząłem stosowanie roztworów pepsyny w małych dawkach, zaczynając od 2. mm³ i następnie dawkę zwiększając. Co okazało się mniej bolesne i chorzy znosili zastrzyki dobrze. W razie silniejszego bólu robił sobie chory zimne okłady. Nieznaczna poprawa była widoczna już po pierwszym wstrzyknięciu. Kontrola porównawcza jednej powieki i drugiej była trudniejsza, gdyż wstrzyknięcie w jedną powiekę wywoływało nieznaczny obrzęk drugiej powieki. O tem wspomina Payr i Gruca, z których ostatni po wstrzyknięciu w bliźnię na jednym policzku, spostrzegł zmiany na drugim policzku.

To naprowadziło na wniosek, że pepsyna działa nie tylko miejscowo, ale także ogólnie. Miejscowo działa w bliźnie na tkankę, rozpuszczając kolagen pod wpływem aktywujących kwasów, które w miejscu blizny znajdują się w większej ilości wskutek upośledzenia krążenia. Spotykamy w tych miejscach kwas węglowy, mlekowy, oksalowy, masłowy i fosforowy. Tkanki koloidalne przechodzą pod wpływem roztworu pepsyny w stan lekko rozluźniony, przez co jest umożliwione działanie resorbcyjne. Obumarły materiał komórkowy zostaje usunięty, kolagen rozłożony i przerobiony w tworzącą się świeżą tkankę. Jod prawdopodobnie popiera działanie resorbcyjne w tkankach i działa odkazając. Działania ujemnego lub zapalnego na tkankę żywą nie zauważono. Wstrzyknięta adrenalina z novokainą wywołuje anemię naczyń sąsiednich, tak, że pepsyna utrzymuje się dłuższy czas wśród tkanki bliznowatej, słabo umoczonej, nie mogąc szybko

przedostać się do krwi obiegu, jak to ma miejsce w tkance zdrowej prawidłowo umoczonej. Działanie na rogówkę i ciałko szklone przy wstrzyknięciach pod spojówkę gałki należy sobie tłumaczyć przenikaniem pepsyny z limfą do rogówki i ciałka szklanego przy silnym obrzęku spojówki i osłonki Tenona.

Działanie ogólne pepsyny występuje wskutek przenikania jej do krwi obiegu. Działanie pepsyny zostaje z czasem zmniejszone. Czy zahamowanie polega na t. zw. antypepsynie, jak to podaje Danilewski, Weinland, Szwarz, Gruca, nie wiadomo.

Według nich ma znajdować się antypepsyna jako antyferment w znacznej i to stałej ilości we krwi i może wiązać pepsynę. Sądję jednak, że słabsze działanie późniejszej pepsyny może polegać na mniejszym wstrząsie i zaburzeniu w równowadze komórek ustroju, który ma już swój aparat obronny nastawiony na to ciało obce, czy to we wzmożonej leukocytozie, czy też zwiększonej zasadowości krwi. Słabsze bowiem oddziaływanie ustroju na późniejsze wstrzyknięcia spostrzegamy tak samo po proteinach jak również po szczepionkach. W międzyczasie po oddaniu rękoписu wyszły prace Hilarowicza i Mozołowskiego, którzy tłumaczą hamujące działanie surowicy krwi nie istnieniem swoistego ciała antypepsyny, ale zmianą jonów wodorowych w surowicy krwi. Wstrzyknięcie roztworów pepsyny wśródmięśniowo może wywołać stan podgorączkowy, a dożylnie wstrząs.

Roztwory pepsyny z kw. solnym działają silniej i wywołują silniejsze bole, niż roztwory jodowe, gdyż pepsyna w roztworze jodowym jak i jod traci bardzo znacznie na sile bakterjobójczej i na sile trawiennej in vitro wskutek ścisłego połączenia jodu z białkiem fermentu. Roztwór 1% pepsyny W. Kathe w P₅ zabija gronkowce po 45. minutach, sublimatu 1:1000. po 30. minutach. (Laskownik). Dzięki znacznej sile bakterjobójczej używał Hedri roztworów pepsyny do przemywania ran.

Ze wszystkich preparatów pepsyny największą wartość trawienną według Rostocka ma Stersin 5., którą on oznacza przez 100, Stersin 3. przez 90, Pepsin abs. Payr 82., pepsin in lameilis 28. Panieważ wszystkie preparaty mają rozmałą siłę trawienną, jak to przytacza Rostock, należy je przedtem próbować. Najlepiej trawia jak miałem sposobność się przekonać roztwory pepsyny dochodzące do 1/2% w 1/2% HCl. 20 cm³ takiego roztworu lub soku żółtkowego rozpuszcza w 10—20 minutach 6 g. albuminów jaja. Działanie pepsyny słabnie w miarę gromadzenia się produktów trawienia. Roztwór stojący dłużej psuje się i nie trawi.

Istota działania pepsyny podobnie jak protein nie jest jeszcze wyświełtlna. Pepsyna działa jako ferment na drodze chemicznej. Pepsyna nieczynna, wydzielona przez gruczoły żółdka jako proferment lub zymogen t. zw. pepsinogen lub propepsyna działa tylko uczyniona przez kwas. t. zw. aktywator. Nauka o fermentach stanowi dziś poważny dział wiedzy w zakresie chemii. W ostatniej dobie zrobiła znaczny krok naprzód. Według badań pepsynazy działają tylko w kwaśnej reakcji. Działają na proteiny i rozkładają połączenia białkowe na polipeptydy. Łańcuchy polipeptydów są zdolne do tworzenia tkanki w ustroju żywym. Strawienie częściowe rogówki in vitro, a oczyszczanie się rogówkowych blizn w ustroju żywym należy sobie zatem

tłumaczyć wytwarzającymi się związkami i połączeniami w zakresie materji komórkowej, które nie pozwalają na strawienie tkanki dobrze ukrwionej. Następuje bowiem żywsza przemiana materji wskutek dużego przekrwienia i obrzęku. Martwy materiał komórkowy jak kollagen zostaje usunięty, kwasy nieczyste w bliźnie zobojętnione. Przy dużym rozpułchnieniu i przesłanknięciu tkanki limfą następuje przebudowa tkanki. Spostrzegamy z jednej strony przekrwienie (Bier), z drugiej strony rozpuszczanie zbitej blizny. Pepsynie właśnie przypada rola i zdolność wnikania w gęstą i zbitą bliźnę. Inny płyn wstrzyknięty w okolicę blizny wywołuje rozpułchnienie tkanki w okolicy blizny, podczas, gdy zbita blizna nie przesiąka płynem. Tymczasem pepsyna, wstrzyknięta w okolicę blizny posiada swoistą zdolność wnikania i rozpułchnienia oraz rozmiękania grubej i zbitej blizny.

Z dotychczasowego stosowania pepsyny wnioskuję, że w pepsynie zyskuje się pomocniczy środek leczniczy w jagliczych schorzeniach bliznowatych powiek w stanie nacieczenia, ze zniekształceniem tarczki, przy bliznach spojówkowych i powiekowych i w niektórych przypadkach podwinięcia i wywinięcia powiek. Pepsyna jako środek pomocniczy przewyższa wszystkie inne w leczeniu łuszczyki jagliczej i blizn rogówkowych swym szybkim działaniem, dając w tych schorzeniach najlepsze wyniki. O jej działaniu przy mętach w ciałku szklistem narazie nie można nic pewnego powiedzieć. Sądząc z dotychczasowych wyników należałoby jej przyznać znaczny wpływ na resorbcję mętów w ciałku szklistem. Nie ma wpływu na jaglicę ziarnistą ani w postaci zastrzyków ani w postaci wkraplań. Powyższe dane są jak najbardziej obiektywne po przeżyciu w okresie 2 lat zachwy-
tów i rozczarowań.

Uzyskane wyniki są bardzo zachęcające do stosowania roztworów pepsyny zwłaszcza przy grubej łuszczyce jagliczej. Stosowane dawniej w tem schorzeniu jequirity odbiły się głośnie echem w piśmiennictwie okulistycznym. Później zarzucono je, gdyż okazały się bezskuteczne i próbowano nawet takiego środka jak zaszczenie wydzielin rzeżączkowej do worka spojówkowego chorego na grubą łuszczykę jagliczą. Sposób ten nie okazał się pomocnym choremu, a otczenie narażał na zakażenie. W wielu przypadkach wobec grubej łuszczyki jagliczej ze zmianami wstecz-
nem było się bezradnym. W pepsynie dopiero zdobywa się nowy środek w leczeniu grubej łuszczyki jagliczej, jak mi bowiem wiadomo z przeglądu piśmiennictwa ocznego, dotychczas prób tych nie podjęto. Nasze próby zatem byłoby pierwszymi. Dały one w kilkunastu przypadkach grubej łuszczyki jagliczej, w których stosowano pepsynę, wyniki pomyślne. Wszyscy chorzy na grubą łuszczykę jagliczą, którzy mieli zaledwie poczucie światła, uzyskali znaczną bystrość wzroku.

Piśmiennictwo:

Payr. Zentr. f. Chir. 1922. N. 1. Str. 1—13. — Payr. 1924. N. 21. — P. Pitzen. Nr. 8. — A. Hedri. N. 11a. — Rostock. Zeitschr. f. g. ex Med. 1924. B. 39. — Gruca. Pol. przeg. chir. 1924. T. 3. Z. 1. — Gruca i Jankowska. Pol. przeg. chir. 1924. T. 3. Z. 3. — Ollendorff. Zeitschr. f. A. 1910. B. 24. Klin. ther. Woch. N. 45. — Oppenheimer: Die Fermente. Z. 1—6. — Blatt. N. Zentralbl. f. d. g. Ophth. 1922. B. 7. Str. 496. — Mozołowski i Hilarowicz. Biochem. Zeitschr. B. 164. H. 4/6. — Hilarowicz i Mozołowski Zentr. f. Chir. 1925. N. 43. — Naróg. Pol. Gaz. lek. N. 49. 1924. — Naróg. Klin. oczna 1924. Z. 2.

Z PRAKTYKI.

Dr. ŻURAKOWSKI.

Warszawa.

W sprawie leczenia przetworami radu.

Przez laboratorium przetworów radioaktywnych pod firmą „Rad“ w Krakowie rozsyłana była w roku ubiegłym do przedstawicieli świata leka skiego, a sądzę, że i do wielu osób z szerzej publiczności, broszurka pod tytułem „Klasyfikacja i wartość różnych metod używanych przy stosowaniu wewnętrznem emanacji radu i soli radowych“.

Ponieważ broszurka ta zawiera w swej treści wiele niedokładności, które mogłyby wprowadzić w błąd czytającą i nie obeznaną z istotą radiolecznictwa publiczność, a nawet wielu lekarzy niespecjalistów, — z drugiej strony, ponieważ broszurka owa zanadto jednostronnie zachwala produkowany przez rzeczne laboratorium lek, na niekorzyść i z krzywdą istotną innych analogicznych metod leczniczych, np. zapomocą emanacji radu, pozwalał sobie zabrać głos w tej sprawie.

Chodzi tu o leczenie wewnętrzne pewnego szeregu chorób, jak artretyzm, reumatyzm, niektóre choroby przemiany materji, newralgie, niedokrwistość, osłabienie ogólne i uwiad starczy za pomocą ciał promieniotwórczych, wykrytych przez naszą rodadzkę, Skłodowską-Curie, Ruthforda i innych uczonych; do ciał takich należą sole radu, emanacja radu, mesotor, emanacja toru, tor X i inne, nad którymi liczni badacze francuscy, angielscy

i amerykańscy prowadzili ściśle badania doświadczalne i kliniczne i dochodzili do wniosku, że, istotnie, niektóre ciała promieniotwórcze, w pewnem rozcieńczeniu wprowadzone do ustroju zwierzęcego lub ludzkiego, wywierają wpływ nader korzystny na komórki ustrojowe, aczkolwiek, z drugiej strony, stosowane nieumiejętnie lub w dawce nadmiernej, mogą podobnie jak wszelkie leki o działaniu silnem np. alkaloidy (morfina, strychnina, i inne), przynieść i krzywdę.

Przytem, jedni badacze stosowali w swych doświadczeniach tor X, drudzy polon, inni emanację radu, jeszcze inni sole radu i t. d., a w ostatecznych swych wnioskach uczeni nie są całkowicie zgodni, bo gdy jedni są zwolennikami leczenia, naprzykład, roztworami soli radowych, to inni są bezwzględnie za leczeniem emanacją radu.

Laboratorium p. f. Rad w Krakowie uważało za stosowne, przy rozsyłaniu reklamy o swych przetworach radioaktywnych, załączyć tłumaczenie z artykułu dwóch amerykańców, Camerona i Viola, z Pittsburga, wychwalających metodę amerykańską leczenia dużemi dawkami roztworów soli radowych; tą drogą chce iść również i krakowskie laboratorium, twierdząc stanowczo, że ta metodyka ma wyższość, ponad innemi, a zwłaszcza ponad leczeniem emanacją radu.

Pomijam rozmaite błędy w tej broszurce, jak naprzykład, że emanacja jest mało rozpuszczalna w wodzie, gdy w rzeczywistości jest to gaz, wielokrotnie przewyższający w swej rozpuszczalności tlen i wodor; lub błędne powiedzenie, że emanacja została zarzucona, jako metoda nienawna, na rzecz roztworów soli radu, gdy w rzeczywistości wielu badaczy w najnowszych pracach poleca właśnie leczenie emanacją; albo, że jedyne przeciwwskazanie do użycia soli radowych — to niskie ciśnienie krwi, gdy, w rzeczywistości, jest tych przeciwwskazań więcej, — i tym podobne błędy.

Dla zilustrowania jednostronnych i częstokroć mylnych zapatrywań, zawartych we wzmiankowanej broszurce, przytoczę tylko głosy dwóch pisarzy, zajmujących się lecnictwem radowym. Doktor Wachtel, autor pracy wydanej wspólnie z prof. Zakrzewskim pod tytułem o leczeniu promieniami radjum, pisze: „doświadczenie kliniczne wykazało, że nasycając wodę emanacją radową, otrzymaną z radu wyosobnionego, uzyskuje się środek leczniczy o działaniu niemniej skutecznem, niż naturalne wody radioaktywne: okazało się nawet, że przez dowolnie silniejsze skoncentrowanie emanacji radowej w wodach skutecznie radioaktywnych można działanie terapeutyczne spotęgować; klinicznie stwierdzono znaczną skuteczność emanacji radowej w szeregu chorób i jako środka ogólnie wzmacniającego, który jest szczególnie rozpowszechniony w Ameryce“.

A oto, co pisze Lacassaque, znany badacz francuski, w ostatniej swej pracy z roku bieżącego, drukowanej w *Paris medical*: „szczególnie nadają się do użytku wewnętrznego te ciała z rodziny promieniotwórczych, których życie, t. j. okres połowicznego zaniku jest krótki: drugi względ praktyczny gra również rolę w wyborze pewnych substancji radioaktywnych, a mianowicie, cena ich: stąd do użytku wewnętrznego nadają się tylko niektóre ciała radioaktywne, mianowicie emanacja radu, mesotor i inne. Emanacja radu przenika szybko do krwiobiegu, krąży tam 4—5 godzin, poczem zostaje wydalona przez płuca; ciała natomiast radioaktywne solidne, jak np. sole radu zostają częściowo zatrzymane w komórkach ustroju na dłuższy przeciąg czasu, tam wydzielają z siebie promienie alfa i ulegają rozpadowi t. j. przeistoczeniu w inne ciała promieniotwórcze. Działanie soli radu, przyjmowanych do wewnątrz, wywołuje różnego stopnia zmiany i zaburzenia w komórkach, i dlatego istnieje cały szereg przeciwwskazań do tej terapii. Leczenie wodami nasyconemi sztucznie emanacją jest tylko naśladownictwem natury, podczas gdy odnośnie do wód-roztworów soli radowych jesteśmy dotychczas w zupełnej ignorancji, jaki jest efekt biologiczny promieni alfa (wydzielanych przez rad) na istotę komórek tkankowych“. Tyle Lacassaque.

Jeśli do powyższego dodam, że leczenie emanacją radu jest nierównie tańsze, niż leczenie roztworami soli radowych, które, nawiasem mówiąc, są u nas bardzo drogie: z drugiej zaś strony, że picie wód nasyconych emanacją jest kuracja niezwykle łagodna, podczas gdy stosowanie soli radowych musi być prowadzone pod ścisłą kontrolą obeznanych z tą metodą lekarzy, — to przyznać musimy, że autor broszurki, wydanej nakładem laboratorium krak., obszedł się zbyt lekceważaco z pracami i opinią wielu uczonych mających odmienne przekonania, niż panowie Cameron i Viola z Pittsburga.

Jeśli nie można odmówić wartości, w pewnych przypadkach, leczeniu zapomocą roztworów soli radowych, to, z drugiej strony nie można nie doceniać wysokiej wartości leczniczej innych ciał radioaktywnych, uznanej przez wiele powag, a w pierwszym rzędzie emanacji radowej.

Dr. A. KUMMANT.

Łódź

Przypadek zapalnego guza kiszki grubej (ślepej i wstępniczej)
(*Appendicitis resp. typhlitis, colitis et pericolitis fibroplastica*)*.

Z oddziału Chirurgicznego Szpitala Ewangelickiego w Łodzi.

Ordynator: Dr. Kummant.

Chora P. G., 38 lat licząca o wątłej budowie ciała i nieco upośledzonym stanie odżywienia, 3 lata temu przechodziła jakoby kamicy żółciową z gorączką do 38—39°. Leżała wówczas 2 miesiące. Wkrótce potem zaczęły się nowe dolegliwości, bole w prawym śródbzruchu ze wzdęciami i zaparciem stolca. Od 2 lat już chora sama wyczuwa w miejscu bólu twardy guz, który stopniowo powiększał się i sprawiał coraz większe dolegliwości. Bole stopniowo zwiększały się i występowały w postaci ataków, kilkakrotnie miała wymioty i wzdęcia brzucha. Skłonność do zaparcia stolca powiększała się. Krwi lub materji chora w stolcu nigdy nie spostrzegła. Na wadze ubyla 4 kilogramy.

Przy badaniu wyczuwa się w śródbzruchu pod pr. łukiem żebrowym twardy guz wielkości małej pięści, przesuwalny przy oddechu i dobrze ruchomy przy obmacywaniu, robiący wrażenie ruchomej nieco powiększonej nerki. Guz ten nie ma jednak żadnego związku z nerką, gdyż dolny biegunek nerki prawej jest również dobrze wyczuwalny. Przy wypełnieniu kiszki powietrzem guz staje się niewyczuwalnym. Zdjęcia promieniami Roentgena z przyczyn zewnętrznych nie dokonano, tembardziej, że rozpoznanie kliniczne wydawało się nam dość jasne, a mianowicie, sądziliśmy, iż mamy do czynienia z nowotworem kiszkiowym, nie dającym narazie objawów zwiężenia.

Dnia 27. VIII. 1925. operacja w znieczuleniu miejscowem: laparatomia wzdłuż pr. mięśnia prostego brzucha (*laparot. para-rectalis*). Okazuje się, iż guz ten obejmuje całą kiszke ślepa (*typhlitis*) następnie wstępnice (*colitis et pericolitis*) oraz *flexura hepatica*.

W mniemaniu, iż mamy do czynienia z nowotworem złośliwym, postanowiono dokonać resekcji kiszki grubej, poczynając od końca jelita biodr. aż do połowy poprzecznicznej (*coli transversi*) na jednym posiedzeniu. Wyodrębnienie guza z pośród otoczenia nie przedstawiało wielkich trudności, gdyż większych zrostów z otoczeniem nie było, tylko w górnym biegunie swoim guz ten był ściśle stopiony z dwunastnicą tak, iż mięśniówkę tej ostatniej musiano naciąć i zaszyć szwem kapciuchowym. Jedno rzuciło się w oczy podczas operacji, iż nie można było znaleźć wyrostka robaczkowego, potrzebnego nam dla orientowania się podczas operacji, a wrośniętego prawdopodobnie do tego stopnia w guz, iż znikł bez śladu.

Szukając wyrostka obejrzelśmy dokładnie przydatki maciczne prawe, które jednak żadnych zmian chorobowych nie wykazały.

Po dokonaniu resekcji podług wyżej wspomnianego planu, zespolono dolny odcinek jelita biodrowego z poprzeczną: *ileo-transversostomia side to side*.

Chora znisła zabieg bardzo dobrze i w dwa tygodnie po operacji wypisała się ze szpitala z raną zagojoną, czując się zupełnie zdrowa.

Anatomopatologicznie, przy makroskopowym badaniu guza rzuciła się przede wszystkim w oczy, iż zmiany chorobowe nie dotyczą prawie wcale śluzówki, lecz umiejscowione są głównie w warstwie surowiczej i mięśniowej, dochodzącej miejscami do grubości 2—3 palcy.

Badanie drobnowidowe wykazuje, iż mamy do czynienia z guzem zapalnym kiszki grubej, nieswoistego pochodzenia: rozrost bliznowatej tkanki łącznej z nacieczeniami zapalnymi.

Guzy tego rodzaju zostały poraz pierwszy opisane przez Bergmanna (Ryga) w 1911, następnie badaniem sprawy tej zajęli się Tietze, Lāwen, Graser, Sudeck, Körte i Braun i obecnie w piśmiennictwie przypadków tego rodzaju jest 41.

W etiologii powstawania guzów tego rodzaju odgrywają rolę: zapalenie wyrostka robaczkowego, ciała obce, przebijające się przez śluzówkę w głębsze warstwy kiszki, zapalenia przydatków macicznych, a następnie, na co przede wszystkim nacisk kładzie Graser — *diverticulitis* t. j. zapalny stan w licznych uchyłkach i kryptach śluzówki kiszki grubej, który przechodzi na tkankę podśluzową, mięśniową i surowicową. Guzy te najczęściej dotyczą esicy, potem wstępniczej, fleksur, kiszki ślepej i nigdy odbytnicy.

Jako analogię do tego rodzaju guzów przytaczają różni autorowie: zapalne pseudotumory sieci po podwiązaniu tejże (Ligaturumoren), następnie flegmonę bliznowatą szyi (Holzphlegmone) oraz elephantiasis (Tietze), a także b. znaczne zgrubienie opłucnej przy chronicznych zapaleniach ropnych opłucnej, t. zw. *ulcustumor* przy wrzodach żołądka i t. zw. *adnextumor* przy zapaleniach przydatków.

*) Chora i preparat demonstrowano w Tow. Lekarskim Łódzkim w dn. 5. Listopada 1925 r.

Naturalnie, iż osobniki dotknięte tem cierpieniem muszą mieć pewną skłonność ku temu, pewną *diathesis fibroplastica*, która pod wpływem stałego chronicznie-zapalnego bodźca prowadzi do guzów fibroplastycznych.

Dr. Kazimierz WIŚLAŃSKI, st. asystent kliniki.

Lwów.

O wartości próby Diensta.

Z kliniki położniczej i chorób kobiecych U. J. K. we Lwowie.

Dyrektor: Prof. Dr. Kazimierz Bocheński.

Z pośród licznych prób, mających za cel rozpoznanie wczesnej ciąży, wyróżnia się próba Diensta przez to, że można ją wykonać bardzo szybko. Zdaniem autora w przeciągu kilkunastu minut można rozpoznać wczesną ciążę, niedającą się jeszcze stwierdzić badaniem klinicznym.

Na czem polega ta próba?

Opierając się na swych badaniach, doszedł Diens t do przekonania, że w osoczu każdej krwi znajduje się wolna i niezwiązana chemicznie antitrombina. W surowicy jest jedynie metatrombina czyli antitrombina związana z trombiną. Antitrombina daje się wykazać zapomocą próby biurowej, a według Noll'a miejscem jej powstawania jest wątroba, nie zaś — jak sądzą niektórzy — śródbłonki naczyń. W osoczu prawidłowej krwi nie znajduje się nigdy gotowa już trombina, jedynie trombogen, białko w postaci fibrynogenu i sole wapniowe. Zwiększony rozpad białych ciałek występuje fizjologicznie w czasie trawienia i w ciąży, poza krążeniem zaś w chwili wypływu krwi z naczyń. Z rozpadu białych ciałek krwi, płytek Bizzozera i protoplazmy tkanek tworzy się trombokinaza, która pod wpływem soli wapniowych wraz z trombogenem tworzy czynnik włóknikowy czynny, czyli trombinę, zaś ta działając na fibrynogen powoduje wytworzenie włókniaka.

O ile antitrombina jest ciałem ciepłostalą, to trombina już w 56° C staje się nieczynną skutkiem uszkodzenia trombogenu, zaś trombokinaza nie zmienia się nawet w ciepłocie do 75° C. Gdy więc skutkiem krzepnięcia krwi powstała trombina znajdzie się w surowicy, część jej łączy się z antitrombiną, zmieniając się na nieczynną odmianę trombinę, zwanej metatrombiną. W surowicy więc znajduje się trombina i metatrombina, niema natomiast wolnej antitrombin.

Jeżeli jednak dodamy do surowicy małe ilości alkaliów, związana z metatrombiną antitrombina staje się nieczynną, a równocześnie uwalnia się związana z antitrombiną trombina i staje się czynna. W prawidłowej krwi ludzkiej ilość antitrombin uzyskanej z 1 cm³ osocza wystarcza, aby związać czynnik trombinowy w ilości 1/12 do 1/4 cm³ odpowiedniej surowicy. W ciąży ilości te zwiększają się w miarę trwania ciąży i u ciężarnych ilość antitrombin uzyskanej z 1 cm³ osocza może związać czynnik trombinowy w ilości 1/3 cm³, a u rodzących nawet 5/6 cm³. Badania autora wykazały następnie, że znajdującą się w wątrobie antitrombina powiększa się w czasie ciąży, a zwłaszcza przy końcu jej, co można wykazać zapomocą próby biurowej lub ninhydryninowej.

Metoda Diensta polega więc na wykazaniu zwiększonej antitrombin w krwi osób ciężarnych. Postępowanie jest następujące: Do 10 cm³ wody wodociągowej w próbówce dodajemy 1/75 cm³ surowicy i 0,2 cm³ 1% wodnego roztworu ninhydryny. Zatykamy próbówkę palcem i obracamy ją powoli kilkakrotnie, aby płynny wymieszali się, poczem ogrzewamy próbówkę nad płomieniem palnika. Od chwili pojawienia się pierwszych baniek powietrza gotujemy dokładnie przez jedną minutę. O ile kobieta jest w ciąży, występuje niebieskie zabarwienie, w przeciwnym razie pozostaje białawy osad. Do próby tej należy używać przezroczystych surowic, nie zabrzwionych krwią, i nie hemolitycznych, jakkolwiek i w tych przypadkach zabarwienie, o ile występuje, jest dość wyraźne. Różnica atoli polega na tem, że zabarwienie niebieskie jest nieczyste, u nieciężarnych zaś biała barwa przybiera odcień szary. W czasie miesiączki występuje zabarwienie malinowe.

Próba powyższa jest więc rzeczywiście prosta, a zaletą jej jest również okoliczność, że można ją wykonać bardzo szybko. Toteż w przypadkach ciąży wczesnej, zwłaszcza tam, gdzie badanie przedmiotowe jest trudne, próba taka mogłaby oddać bardzo wielkie usługi nie tylko klinicyście, ale i praktykowi. Dlatego postanowiliśmy się przekonać o jej wartości i w tym celu wykonaliśmy ją w lwowskiej klinice położniczo-ginekologicznej u różnych kobiet, ciężarnych i nieciężarnych, zdrowych i chorych, ogółem w 100 przypadkach.

Wyniki naszych badań są następujące:

1. Zupełnie zdrowych i nieciężarnych było 5 przyp., dodatnio wypadła próba 2 razy (=40%), zaś ujemnie 3 razy (=60%).

W myśl wywodów Diensta próba odpowiedziała więc swemu celowi jedynie w 60% przypadków.

2. Ciężarnych i roniących było 41 przyp., z tych: a) ciężarnych w pierwszych trzech mies. 27 przyp., dodatnio wypadła próba 24 razy, ujemnie 3 razy.

W pierwszych więc trzech miesiącach ciąży odpowiedziała próba celowi tylko w 88% przyp., zawiodła w 11'2% przyp. b) ciężarnych od 4-tego mies. do końca ciąży było 14 przyp. We wszystkich 14 przypadkach próba wypadła dodatnio.

3. Rodzących i położnic było 10 przyp. Również i w tych przypadkach próba wypadła dodatnio.

4. Chorych ginekologicznych było 44 przyp.

Wynik próby przedstawia następujące zestawienie:

L. p.	Rodzaj schorzenia	Ilość przyp.	Próba wypadła	
			+	-
1	Sprawy zapalne i guzy przydatków	15	6	9
2	Torbiele jajnika	9	3	6
3	Włókniaki macicy	7	3	4
4	Rak macicy	10	7	3
5	Ciąża zewnątrzmaciczna	3	1	2
R a z e m		44	20	24

Dodatnio wypadła więc próba 20 razy = 45'45% przyp., ujemnie 24 razy = 54'55%.

Z zestawienia tego wynika, że w 19 przyp. ginekologicznych nie mających nic wspólnego z ciążą, wypadła próba dodatnio. Zawiodła zatem w myśl zapatrywań autora w 43'18% przyp.

Na podstawie tych doświadczeń zaniechaliśmy dalszych prób gdyż już powyżej przytoczone utwierdziły nas w przekonaniu, że na próbie tej nie można oprzeć rozpoznania wczesnej ciąży. Dowodzą tego dodatnie wyniki próby u osób zdrowych i nieciężarnych (40%), a jeszcze bardziej spostrzeżenie, że we wszystkich stanach zapalno-ropnych próba ta wypadła zawsze dodatnio, bez względu na to czy chora była w ciąży, czy też nie.

Co się tyczy zaś antitrombiny, wykrytej przez Löba i Morawitza, to twierdzenie Howella, że jest to antyciało uodporniające, nie trafia nam do przekonania. Próba Diensta polega bowiem na wypadaniu białka ze surowicy krwi pod wpływem ninhydryny. Czy jednak oprócz ciała białkowego, jakim jest niewątpliwie antitrombina, nie mogą brać udziału w tym procesie i inne ciała białkowe krwi? Wysznuwanie zatem wniosków, jakoby jedynie obecność antitrombiny wpływała na przebieg odczynu nie wydaje się dostatecznie uzasadnione. Podobnie sądzi i Gänssle, który słusznie zwrócił uwagę, że wynik tej próby w równej mierze może zależeć od obecności adrenaliny i kwasów aminowych, które w stosunku do ninhydryny zachowują się podobnie jak antitrombina, a które również znajdują się we krwi w różnych ilościach, zależnie od różnych czynników, co niewątpliwie może wpływać na wynik próby.

Pismienictwo:

Dienst: Arch. f. Gyn. 117. Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 36. — Gänssle: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 66. — Timofejew: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 38.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. J. MORAWSKI.

Kobierzyn.

Porażenie postępujące, jako psychoza rodzinna*).

Przy dokładnem badaniu kilku tysięcy opisów chorób oddziału psychiatrycznego Szpitala św. Łazarza za przeciąg kilkudziesięciu lat znalazłem kilkadziesiąt rodzin, w których porażenie postępujące występowało dwukrotnie lub też w związku z innymi chorobami psychicznymi.

Materiał zebrany przeze mnie w tym kierunku (osiemdziesiąt trzy opisy chorób), opracowany przez lekarzy, którzy pracowali

w rozmaitych okresach rozwoju naszych pojęć psychiatrycznych, nie jest jednolity, to też wypadło mi kilka rodzin wyciąć ze swoich badań i porzucić na 34 rodzinach, gdzie obraz kliniczny, przebieg, a czasem i dane sekcji pośmiertnej czynią rozpoznanie porażenia postępującego prawie pewnem.

W 7 rodzinach spotkałem porażenie postępujące u 2 braci. W rodzinach tych nie udało mi się skonstatować jakiegokolwiek prawidłowości ani co do wieku występowania pewnych objawów porażenia postępującego, ani co do formy schorzenia, obrazu klinicznego, przebiegu, czasu trwania i t. d. Występują wprawdzie czasami pewne podobieństwa, są one jednak zbyt rzadkie i przeważnie dają się wytłumaczyć wpływem warunków zewnętrznych. Przykłady:

1. Rodzina Br.: jeden z braci zachorował mając l. 60, drugi w wieku l. 47. Obydwaj wypowiadali urojenia prześladowcze, poza tem jednak formy i przebieg różne.

2. Rodzina R.: jeden z braci zachorował w 32 r. życia (kiła w 24 r. życia), drugi w 56 r. (kiła w 36 r. życia). Pierwszy przeszedł formę spokojnego otępienia, gdy u drugiego wystąpiła forma maniackalna.

3. Rodzina Sz.: Starszy brat zachorował, mając lat 35 (kiła w 25 r. życia), młodszy w wieku l. 38 (kiła w 26 r. życia). Pierwszy miał formę przygnębienia z 3½ letnią remisją, drugi formę maniakalną o znacznie szybszym przebiegu, bez remisji.

W 2 rodzinach p. p. wystąpiło u ojca i syna. Przykłady:

1. Rodzina Gr.: ojciec zachorował w 39 r. życia, syn w 18 r. życia. Forma maniakalna u obydwóch z wyraźnem podobieństwem obrazu klinicznego.

2. Rodzina Osm.: Ojciec zachorował w wieku l. 44, forma urojeniowa z licznymi omamami, syn jego zachorował w 22 r. życia na rozstrój psychiczny o charakterze rozszczepieniowym, do którego w trzy lata później przyłączyły się objawy porażenia postępującego.

Wyżej wymienione 9 rodzin o podwójnie występującem w rodzinie porażeniu postępującem wyraźnie mówią zatem, że przy porażeniu postępującem mamy do czynienia raczej z usposobieniem osobistym, z jakąś nieodpornością systemu nerwowego niż z wpływem pewnego rodzaju zarazka kiłowego (*lues nervosa*). Usposobienie to zdaje się być dziedzicznie przekazywanem.

Z pozostałych 25 rodzin porażenie postępujące wystąpiło w 15 rodzinach, gdzie brat lub siostra chorego na p. p. zapadli na zaburzenia psychiczne o charakterze *alcoholismus chronicus* (3 razy), *schizophrenia* (9 razy), padaczka (1 raz), *psychosis maniaco-depressiva* (2 razy).

I tutaj również nie udało mi się wykryć znaczniejszych podobieństw w ogólniejszych chociażby zarysach, w szczególności postaci zaburzenia psychicznego u jednego z członków rodziny o charakterze schizofrenicznym nie miała nic wspólnego z formą, treścią i zabarwieniem schorzenia paralitycznego u drugiego z rodzeństwa.

W 2 rodzinach spotkałem p. p. u ojca, u syna zaś zaburzenie psychiczne formy schizofrenicznej, w 1 — p. p. u ojca, u syna zaś *psychopathia constitutionalis*, w 1 przypadku u ojca p. p., u syna zaś padaczka, w ostatnim wreszcie przypadku z dwojga dzieci paralityka syn był niedorozwinięty psychicznie, córka — *hypomania*.

W 4 rodzinach: u stryja — p. p., u bratanka *schizophrenia*, w 1 rodzinie u stryja *hypomania*, u bratanka p. p.

Żadnych specjalnych podobieństw co do treści i charakteru omamów, urojeń i zaburzenia uczuciowego na tym materiale między członkami rodziny również nie spotykałem. Podobieństwa zaważone nie przekraczały zwykle zdarzających się podobieństw materiału nie rodzinnego.

Mój materiał więc potwierdza panujące obecnie przekonanie, że ani usposobienie do *psychosis maniaco-depressiva* ani do *schizophrenia* nie mają nic wspólnego z usposobieniem do porażenia postępującego.

Do niedawna utrzymywało się przekonanie Berze'go, że dzieci porażonych i tabetyków często zapadają na schizofrenię. Przeczą jednak temu ostatnie badania Megendorfer'a, Schacher'a i Kalb'a.

Megendorfer badał 208 dzieci, pochodzących od p. p.: ze 183, urodzonych po infekcji ojca — 2 zapadło na *psychosis man. depres.* 2 na porażenie postępujące, 2 — *idiotismus*. Z 25 dzieci, urodzonych przed infekcją ojca, żadne nie zachorowało psychicznie.

Schacherl zanotował 2 przypadki *schizophrenia* u 52 dzieci, pochodzących od 31 p. p.

Kalb — 4 przypadki *schizophrenia* w 28 rodzinach p. p.

*) Podług odczytu w Krak. Tow. Psych. w dn. 3. grudnia 1925. r.

Dr. Leon SZAJEROWICZ.

Łódź.

Zagadnienie niepłodności w świetle najnowszych poglądów.

Podług odczytu w Towarzystwie lekarskim Łódzkim.

Zagadnienie niepłodności bezsprzecznie należy do najciekawszych i najczęściej skomplikowanych zagadnień w medycynie. Toteż oddawna zajmowało ono umysły nie tylko akuszerów i ginekologów, ale jeszcze w większym stopniu anatomopatologów, fizjologów i psychologów. Zagadnienie niepłodności mimo całego ogromu pracy, podjętej przez różnych badaczy w celu wyjaśnienia jego, całkowicie rozwiązane jeszcze nie zostało i w szczegółach swych dotychczas otoczone jest mgłą tajemniczości.

Jednakże w ostatnich latach rozwiązanie tego zagadnienia posunęło się znacznie naprzód, poglądy zasadniczym uległy zmianom, niepłodność przestała być zagadnieniem wyłącznie mechanicznym, a stało się zagadnieniem biologicznym w najszerszym tego słowa znaczeniu. Przyczyniło się do tego głównie dokładne poznanie życia płciowego kobiety, które, jak to zobaczymy, stanowi potężny czynnik w zagadnieniu niepłodności; przyczyniła się do tego nauka o wydzielniczej czynności gruczołów dokrewnych. Jak to zobaczymy, czynność narządów płciowych zostaje w ścisłym związku z czynnością gruczołów dokrewnych. Narządy te mogą hamować i mogą pobudzać sprawność płciową.

Wreszcie nowe widnokregi odkryła nauka o udpornieniu na nasienie. Niepłodność jest bardzo często powodem zasięgania przez kobiety naszej porady. Podług statystycznych danych różnych autorów niepłodność wynosi 10% wszystkich małżeństw, przyczem najmniej stosunkowo spotykamy się z niepłodnością u kobiet, które wychodzą za mąż między 20 a 24 rokiem życia, natomiast u kobiet, które wychodzą za mąż między 15 a 19 rokiem życia, a również u tych, które wychodzą za mąż po 24 r. życia, niepłodność zdarza się częściej.

Po ostatniej wojnie znacznie więcej małżonków, niż dawniej, szuka naszej rady z powodu niepłodności. Przyczyną tego jest częściej zdarzający się obecnie niedorozwój narządów płciowych, większe rozpowszechnienie rzeżączki, częściej zdarzające się zaburzenia życia płciowego i cierpienie gruczołów dokrewnych.

Niepłodność może być bezwzględna lub względna, kiedy po jednym porodzie, poronieniu, ewentualnie ciąży pozamacicznej, które najczęściej zjawiają się wkrótce po ślubie, do zapłodnienia więcej nie dochodzi. Jedni autorowie (Chrobak, Rosthorn, Nagel, Hofmeier nazywają niepłodnością taki stan, kiedy po 2 latach naturalnego współżycia małżeńskiego ciąża nie następuje, inni (Runge, Kleinwächter, Kisch) mówią o niepłodności dopiero wtedy, kiedy po upływie trzech lat ciąża się nie zjawia. Podług Wintza, Dunkana nie mamy prawa stawiać rozpoznania niepłodności przed upływem czterech lat, a podług Fraenkla nawet przed upływem 5-ciu lat bezpłodnego współżycia małżeńskiego. Że z rozpoznaniem niepłodności nie trzeba się zbytnio śpieszyć, dowodzą nie rzadkie przypadki, że kobiety zachodzą w ciążę po 5-ciu latach małżeńskiego współżycia, a niekiedy znacznie później bez wszelkiej interwencji lekarskiej.

Ponieważ zapłodnienie jest wynikiem wnikięcia ciążka nasiennego do jajka kobiecego, podstawowym więc warunkiem macierzyństwa jest z jednej strony zdolne do zapłodnienia jajko kobiece, z drugiej strony zdrowe nasienie. Podług danych statystycznych różnych autorów (Kehrer, Fürbringer, Kisch, Jerzykowski) w 30 do 40% małżeństw bezdzietnych przyczyną niepłodności jest choroba męża, mianowicie zapalenie jąder, przyjądrzy i sznurków nasiennych najczęściej na tle rzeżączkowym, niekiedy na tle przymiotowym, gruźliczym, urazowym. Badania Julliena (1885) wykazały, że w niektórych przypadkach jednostronnego tylko zapalenia przyjądrza ciążka nasienne w okresie ostrym znikają zupełnie, po ustąpieniu zaś objawów zapalnych utrzymuje się przez czas b. długi zmniejszenie się ich liczby (*oligospermia*), która może być przyczyną niepłodności. Obustronne zaś zapalenie przyjądrzy i sznurków nasiennych w przebiegającej liczbie przypadków, dochodzących do 90% i więcej, prowadzi do zupełnego zaniku ciążek nasiennych (*azoospermia*). Z powyższego wypływa wniosek oczywisty i jasny, że pierwszym obowiązkiem lekarza w każdym przypadku niepłodności winno być zbadanie nasienia męża, bez czego lekarz nie ma prawa przystąpić do leczenia żony. Niestety, jeszcze i obecnie niektórzy lekarze, skądinąd poważni, zaniedbują ten kardynalny warunek i często zbytecznie narażają swe chore na różne operacje. Nie wystarcza wywiad o sprawności płciowej męża, ani badanie zewnętrzne narządu płciowego mężczyzny, albowiem ani zdolność spółkowania, ani na pozór zdrowy wygląd organów płciowych nie rozstrzygają sprawy o wartości nasienia. W razie ujemnego wyniku badania należy po pewnym czasie takowe powtórzyć, albowiem nie tylko zmniejszenie ciążek nasiennych (*oligospermia*), ale nawet utrata całkowita ciążek (*azoospermia*) może być objawem przemijającym, zależnym od wyniszczających ogólnych chorób

ustrojowych. Badanie należy przedsięwziąć kilka razy w znacznych odstępach po przeprowadzeniu odpowiedniego leczenia. Często bywa bardzo trudno skłonić męża do poddania się badaniu, mężowie bowiem są skorzy przypisywać winę niepłodności żonom swoim, niejedną chorą traciny z oczu z chwilą, gdy każemy przyjść do siebie mężowi, ale ten wzgląd nie powinien wpłynąć na sposób naszego postępowania. Dopiero wtedy, gdy badanie nasienia wykazało prawidłową liczbę (około 60 w polu widzenia) ruchliwych ciążek nasiennych, możemy przystąpić do leczenia żony. Jakkolwiek do jednego jajka kobiecego przenika ciążko jedno ciążko nasienne, a wszystkie inne, znajdujące się w bliskości, giną, jednak im większa jest liczba ruchliwych ciążek nasiennych, tem większe są szanse zapłodnienia zwłaszcza, że *oligospermia* b. często łączy się ze zmniejszoną zdolnością życiową ciążek nasiennych, a od żywotności ciążek w znacznym stopniu zależy szybkość, z jaką ciążka posuwają się naprzód.

O ile badanie zdolności rozrodczej męża daje się łatwo uskutecznić, o tyle zdolność rozrodcza kobiety jest dla bezpośredniego badania niedostępna. Pozostaje jednak droga pośrednia, po której, jak to zobaczymy, można dojść do pewnego wniosku o sprawności jajników. Bardzo liczne badania i doświadczenia lat ostatnich (Steinacha, Fraenkla, Knauera, Loeba) dowiodły niezbicie, że jajnik, prócz czynności, polegających na tworzeniu i wydzielaniu jajek, wywiera potężny wpływ na ustrój, jako gruczoł o wydzielaniu wewnętrznym. Po pęknięciu dojrzałego pęcherzyka Graafa i wypłynięciu nazewnątrż jajka kobiecego, pozostałe komórki pęcherzyka nie kończą swego bytu, lecz rozpoczynają nową czynność, przeistaczają się w tak zwane ciążka żółte (*corpus luteum*), które przybiera wszystkie cechy gruczołu dokrewnego. Ciążko żółte jest właśnie tym tworem, który w jajniku spełnia funkcję wydzielania wewnętrznego. Pod wpływem hormonów ciążka żółtego komórki nabłonka wielowarstwowego pochwy wydzielają glikogen, który stanowi pożywkę dla pratków pochwowych, wytwarzających kwas mleczny. Normalna więc pochwa cechuje zawartość glikogenu w nabłonku pochwowym, obecność pratków i kwaśny odczyn.

Brak jednej z tych trzech podstawowych części świadczy o upośledzonej czynności jajników. Pod wpływem hormonów ciążka żółtego błona śluzowa macicy w pewnych okresach czasu między jedną, a drugą miesiączką przechodzi pewne zmiany, stale się powtarzające, przygotowując się do ewentualnego przyjęcia jaja płodowego. Znajac obrazy drobnowidowe tych przemian błony śluzowej w różnych okresach, możemy zapomocą badania wyskrobin błony śluzowej powiedzieć, z jakiego okresu pochodzi dana błona. W warunkach prawidłowych wobec zupełnej sprawności jajników obrazy wyskrobanej błony śluzowej dokładnie odpowiadają tym okresom, od których pochodzą. W razie upośledzonej czynności jajników obrazy wyskrobanej śluzówki nie odpowiadają tym okresom, w których skrobanie będzie dokonane. Zapomocą więc badania wydzieliny pochwowej i skrobania możemy dojść do pewnego wniosku o sprawności jajników. Ciążko żółte, jak wykazały doświadczenia na zwierzętach, działając na błonę śluzową macicy, jednocześnie wywiera wpływ hamujący na następne jajeczkowanie. Zniszczenie ciążek żółtych u królic, dokonane podczas wędrówki zapłodnionego jajka, uniemożliwia temu jajku zagnieżdżenie się w macicy i przyspiesza następne jajeczkowanie. Ciążko żółte różnie rozmaicie długo zależnie od tego, czy jajko zostało zapłodnione i rozgnieździło się na błonie śluzowej macicy, czy też poszło na marne. Jeżeli do zapłodnienia nie dochodzi, ciążko żółte po kilkunastodniowym rozroście ulega zanikowi. Z zanikiem ciążka żółtego następują zmiany wsteczne macicy i nowe jajeczkowanie. Jeżeli jajko kobiecie po wyjściu z pęcherzyka Graafa zostało zapłodnione, ciążko żółte rozwija się w potężny twór, czasem zajmujący połowę jajnika, dochodzący w średnicy do 3 cm. i dopiero po upływie 3¹/₂—4 miesięcy zaczyna wędznąć. W warunkach więc fizjologicznych czynność jajników cechnie stała okresowa zmienia między dojrzewaniem pęcherzyka Graafa, jajeczkowaniem w ścisłym tego słowa znaczeniu, a tworzeniem się ciążka żółtego. W warunkach patologicznych ta okresowość w czynności jajników zostaje zakłócona. W jednych przypadkach samo dojrzewanie pęcherzyków Graafa i jajeczkowanie zostaje upośledzone, w innych pęcherzyki dojrzewają prawidłowo, jajeczkowanie się odbywa, ale ciążko żółte, w które się przeobraził pęcherzyk Graafa, albo jest zbyt słabo rozwinięte i nie wywiera należytego wpływu na błonę śluzową macicy, z drugiej strony nie jest w stanie hamować dostatecznie następnego jajeczkowania, które wskutek tego odbywa się w przyspieszonym tempie, w nieładzie, a same jajka nie posiadają wskutek tego prawidłowej zdolności do życia. W innych przypadkach ciążko żółte jest zbyt silnie rozwinięte, dosięga niemal takiej wielkości jak podczas ciąży i zanik jego opóźnia się (*corpus luteum persistens*). Z tego powodu trwa dłużej jego hamujący wpływ na następne jajeczkowanie, które na pewien czas zostaje wstrzymane. Na zasadzie tych zmian patologicznych można wszystkie przypadki niepłodności, zależne

od wadliwej czynności jajników, podzielić na 3 grupy. Po pierwsze niepłodność zależy może od zupełnej niezdolności, ewentualnie od upośledzonej zdolności do jajczkowania. Można by stan taki odpowiadający *azoospermii* mężczyzny, nazwać „*anovuliam*”.

Niezdolność do jajczkowania może być wrodzona, wskutek wrodzonego niedokształcenia się jajników (*hypoplasia*), lub też może być nabyta, jako objaw zaniku jajnika, a właściwie mięsistej części jajnika w następstwie wielu spraw chorobowych. Do nich należą przede wszystkim sprawy zapalne różnego pochodzenia i sprawy nowotworowe, przytem sprawy te powodują absolutną niepłodność tylko wtedy, gdy wynikiem ich jest całkowite zniszczenie tkanki mięsistej. O ile w chorych jajnikach pozostały zdrowe uczątki tkanki mięsistej, zapłodnienie nie jest wykluczone. Opisane są przypadki zapłodnienia wobec obustronnego zapalenia jajników, które podczas badania przedstawiały się znacznie powiększone (Dunkan). Ciąża obok nowotworów jajników nie jest rzadkością, nawet obok obustronnych guzów ciąża nie jest wyłączone. Nieznaczna pozostałość zdrowej tkanki jajnika wystarcza niekiedy, ażeby nastąpiło zapłodnienie. Tem wytłumaczyć można zdarzające się niekiedy p.zypadki zapłodnienia po obustronnym usunięciu jajników z pozostawieniem chociażby części zdrowego jajnika. Do drugiej grupy należą przypadki niepłodności, których bezpośrednią przyczyną jest zbyt silnie rozwinięte ciało żółte, pozostające dłużej niż normalnie na wysokości swego rozwoju i hamujące jajczkowanie. Jajczkowanie i wskutek tego hamujące następne jajczkowanie. Jajczkowanie w takich razach przez pewien czas ustaje, jednocześnie macica się powiększa, ma wszelkie cechy ciężarnej macicy, a cała sprawa robi wrażenie 6—8 tygodniowej ciąży. Po upływie tego czasu, a niekiedy i później bez wszelkiej przyczyny lub wskutek urazu albo też w następstwie zbyt energicznego badania ginekologicznego następuje krwotok maciczny, mający charakter poronienia, jakkolwiek szczegółowe badania nigdy w tych przypadkach nie wykazały ani śladu jaja płodowego, ni też śladów prawdziwej ciąży. Co jest przyczyną tego, że ciało żółte pomimo niezapłodnienia jajka kobiecego utrzymuje się dłużej na wysokości swego rozwoju i hamuje jajczkowanie, to pozostaje dotychczas zagadką. Według niektórych autorów przyczyną tego zjawiska jest przewlekłe przekrwienie jajników, powstałe na tle tak zwanej dyspareunii, t. j. pewnej nieprawidłowości i dysharmonii aktu spółkowania, o czym obszerniej mówić będę w innym rozdziale. Tem przekrwieniem tłumaczą też autorowie torbielowate zwyrodnienie ciała żółtego, jakie obserwowano w szeregu tego rodzaju przypadków.

Do trzeciej grupy należą przypadki niepłodności, których bezpośrednią przyczyną jest słabo rozwinięte ciało żółte, nie posiadające dostatecznej siły, ażeby podporządkować sobie następne jajczkowanie, które wskutek tego odbywają się w nieladzie, w tempie przyspieszonym; ostatecznym wynikiem tego zjawiska jest to, że jajka kobiece nie nabierają należytej zdolności do życia lub też przedwcześnie giną. Również niedostateczny jest wpływ słabo rozwiniętego ciała żółtego na błonę śluzową macicy, która z tego powodu nie jest należycie przygotowana na ewentualne zagnieżdżenie jaja płodowego. Nasuwa się z tego powodu przypuszczenie, że jajko może zostać zapłodnione, a mimo to do błony śluzowej macicy nie zostaje przyłączone z powodu niedostatecznego jej przygotowania. W ten sposób można wytłumaczyć niektóre przypadki poronienia nawykowego. Przyczyna kształtowania się chorych jajek kobiecych, ewentualnie ich przedwczesnego obumarcia leży nie tyle w samych jajnikach, ile raczej w zaburzeniach czynnościowych innych gruczołów dokrewnych o wydzielaniu wewnętrznym. Czynność jajników znajduje się w ścisłym związku z czynnością innych gruczołów dokrewnych o wydzielaniu wewnętrznym. Narządy te mogą działać hamująco lub pobudzająco na sprawność jajników. Współzależność gruczołów dokrewnych i narządów płciowych stwierdzona została przez spostrzeżenia kliniczne, jak również badania doświadczalne. Mogą tu odegrać rolę różne gruczoły, jak: tarczyca, przysadka mózgowa, trzustka, gruczoł nadnercza. Główne znaczenie pod tym względem posiadają cie pienia gruczołu tarczowego, i przysadki mózgowej. Lekkie przypadki niedomogi czynnościowej gruczołu tarczowego upośledzają, ewentualnie opóźniają czynność narządów płciowych. Ciężkie przypadki wywołują obraz obrzęku śluzakowatego (*myxoedema*) z zanikiem narządów płciowych. Do tego samego prowadzi operacyjne usunięcie gr. tarczowego. W literaturze lat ostatnich (Veil, Borchardt) opisane są przypadki obrzęku śluzakowatego z utratą regularności w związku z niedomogą czynnościową gr. tarczowego w następstwie ciężkich porodów.

Przyczyną niedomogi czynnościowej gr. tarczowego w tych przypadkach było ogólne wyczerpanie ustroju wskutek często powtarzających się porodów, krwotoki podczas ciąży i porodu. W innych przypadkach niedomoga gr. tarczowego wywołuje otyłość, która przebiega z zanikiem narządów płciowych. Prawdopodobnie przypadki przedwczesnego zaniku jajników (*atrophia*

praeox), połączonego zwykle z otyłością, które obserwować niekiedy można w następstwie długotrwałego karmienia, mają swe źródło w niedomodze czynnościowej gruczołu tarczowego. Niektórzy autorowie (Horsley, Lorand) uzależniają okres przekwiania z jego skłonnościami do otłuszczenia od zaniku gr. tarczowego. Stwierdzono, że cierpienia przysadki mózgowej i trzustki wywołują również zanik narządów płciowych często w połączeniu z otyłością. Na niedomogę czynnościową jajników w znacznym stopniu wpływają również ogólne choroby ustrojowe (zołzy, blednica, cukrzyca, ciężka skaza mocznicowa). Najważniejszą rolę dotychczas niedocenioną odgrywają pod tym względem zołzy i blednica. O zmianach jakie choroby te wywołują w narządach płciowych, dotychczas wiemy nie wiele. Być może w przyszłości dowiemy się, że i tu w grę wchodzi zaburzenia czynnościowe gruczołów dokrewnych.

Dotychczas omówiłem przyczyny niepłodności, zależne od sprawności narządów płciowych, wytwarzających komórki rozrodcze: plemniki i jajka kobiece. Dla zapłodnienia jednak prócz zdrowych komórek rozrodczych niezbędne są odpowiednie warunki, umożliwiające spotkanie się tych komórek. Zanim przejdę jednak do omówienia tych warunków czysto anatomicznych, zatrzymać się muszę na czynniku psychologiczno-seksualnym, który dużą odgrywa rolę w zagadnieniu niepłodności. Tym czynnikiem jest tak zwana dyspareunia czyli pewna nieprawidłowość i dysharmonia aktu spółkowania, polegająca na tem, że wytrysk nasienia i odpowiadające mu najwyższe napięcie lubiczności u kobiety (*orgasmus*) nie występują jednocześnie. Fizjologiczny akt spółkowania, który w przeciwieństwie do dyspareunii zwie się eupareunją, polega na tem, że najwyższe napięcie rozkoszy płciowej następuje z obu stron niemal równocześnie. Już dawno, niektórzy lekarze wskazywali na związek między niepłodnością, a dyspareunją, lecz posłuchu wśród ogółu lekarzy nie znajdowali. Jeszcze stary Van Swieten, lekarz nadworny cesarzowej Marii Teresy, uważał eupareunję za czynnik, sprzyjający zapłodnieniu. Kiedy w pierwszych latach małżeństwa cesarzowa zająć w ciążę nie mogła, van Swieten udzielił cesarzowej klasycznej rady: „*censeo, vulvam sacratissimae majestatis diutius ante coitum esse titillandam*”. Wkrótce potem cesarzowa zaszła w ciążę. Być może, że manipulacje, które van Swieten doradził cesarzowej, ułatwiły normalny stosunek i obudziły poraż pierwszy uczucie rozkoszy. Znaczenie dyspareunii zostało należycie ocenione dopiero później, kiedy lekarze większą zaczęli zwracać uwagę na życie płciowe kobiety. Starzy ginekolodzy mało się zajmowali życiem płciowym kobiety i w swych podręcznikach przeważnie pomijali ten przedmiot milczeniem. Poznanie życia płciowego kobiety zawdzięczamy lekarzom seksualogom (Wilhelm Stekel, Kraft Ebing, August Forell, Rohlender, Otto Adler, Magnus Hirschfeld). Oni zajmowali się zaburzeniami życia płciowego kobiety, w szczególności i dyspareunją, i wykazali, że życie płciowe kobiety stanowi potężny czynnik nie tylko w zagadnieniu niepłodności, ale również w etiologii, bardzo wielu chorób. Dopiero w ostatnich czasach i ginekologów (Kehrer, Kisch, Duncan, Strassman, Liepman) coraz więcej zajmuje sprawa nieprawidłowego życia płciowego, któremu przypisują niemal pierwszorzędne znaczenie w zagadnieniu niepłodności. Zdaniem tych autorów dyspareunia jest czynnikiem, utrudniającym w większym lub mniejszym stopniu zapłodnienie, a niekiedy bywa nawet jedynym powodem niepłodności.

Dyspareunia polega albo na tem, że wytrysk nasienia wyprzedza występowanie orgazmu, który wskutek tego nie dochodzi do punktu kulminacyjnego (*ejaculatio praecox relativa*), albo też orgasmus nie występuje wcale. W tym ostatnim przypadku dyspareunia stanowi większą przeszkodę do zapłodnienia i w skutkach swych, jakto niżej zobaczymy, jest groźniejsza. Na potwierdzenie swych poglądów autorowie ci przytaczają z praktyki przypadki, że kobiety, pomimo długoletniego współżycia z mężem absolutnie zdrowym, nie mogły zająć w ciążę, natomiast zostały zapłodnione p zez swych kochanków, z którymi poraż pierwszy doznały rozkoszy płciowej. Niektóre znów kobiety, odznaczające się osłabionym popędem płciowym, u których orgasmus następował raz na kilka miesięcy, z całą dokładnością wskazywały dzień, kiedy zapłodnienie nastąpiło. Jako dowód słuszności tych poglądów poniekąd służyć może fakt, że zapłodnienie nie następuje zaraz po ślubie, ale dopiero po pewnym czasie, mianowicie, według danych statystycznych zebranych przez różnych autorów (Duncan, Ansell) pierwszy poród przeciętnie wypada w 16—17 miesięcy po ślubie. Nasuwa się p zypuszczenie, że odgrywa tu rolę stopniowo z biegiem czasu rozwijająca się eupareunia. Za najważniejszy jednak dowód słuszności swoich poglądów wspomniani autorowie uważają dodatni wynik, otrzymany w wielu przypadkach niepłodności za pomocą psychoanalizy seksualnej i terapii psychicznej.

Dyspareunia jest cierpieniem bardzo rozpowszechnionem. Według Kehrera 70% chorych, które zwracają się o poradę ginekologiczną lub akuseryjną dotkniętych jest tem cierpieniem. Według

Kischa i Dunkana 31% przypadków niepłodności zależy od dyspareunii. Rohlender przypisuje temu cierpieniu niemal takie samo znaczenie dla patogenezy niepłodności, jak brakowi ciałek nasiennych z powodu obustronnego zapalenia przyjędzy i sznurków nasiennych. Tak znaczne rozpowszechnienie tego cierpienia zależy od wielu przyczyn. Poniekąd znajduje ono swe wytłomaczenie w budowie anatomicznej narządów płciowych kobiety. Narządem zewnętrznym rozkoszy płciowej u kobiet jest lechtaczka (clitoris), i w znacznym stopniu wargi mniejsze. W obydwu narządach znajdują się bogate rozgałęzienia nerwowe. Najobficiej zaopatrzona pod tym względem jest żołądz lechtaczki (*glans clitoridis*). W tym stosunkowo małym narządzie rozgałęzienie nerwów jest większe, niż w żołądzi prącia (*glans penis*). U wielu kobiet wskutek wysokiego położenia lechtaczki, bezpośrednie zetknięcie się jej z prąciem podczas prawidłowego stosunku staje się niemożliwe. Ta okoliczność, zdaniem niektórych autorów (Adler) prawdopodobnie jest jedną z przyczyn dyspareunii. Często podstawą dyspareunii jest uraz psychiczny. Pod wpływem rozmaitych czynników psychicznych, jak obawa ciąży, zakażenia, bólu, orgasmus często nie następuje wcale. Duże znaczenie pod tym względem posiada pierwszy stosunek po ślubie. Brak subtelności ze strony małżonka, postępowanie egoistyczne, brutalne może się stać powodem długo trwającej dyspareunii.

Bardzo często przyczyną dyspareunii jest nieprawidłowe spółkowanie, zwłaszcza rozpowszechniona w naszych czasach *cohabitatio interrupta*, w mniejszym stopniu *cohabitatio condomatosa*. Ujemną rolę odgrywają też nadużycia na tle samogwałtu. Wreszcie wszelkie stany zapalne narządów zewnętrznych (blizny krocza, *vulvitis*, *Bartholinitis*, również sprawy zapalne narządów płciowych wewnętrznych, wobec których stosunek staje się bolesnym, mogą być powodem dyspareunii. Jak sobie przedstawiają wspomniani autorowie działania fizjologiczne eupareunii? Na zasadzie wywiadów i doświadczeń dochodzą oni do wniosku, że orgasmus składa się z (2) dwóch faz. W pierwszej fazie (*stadium erectionis*) przekrwienie organów płciowych zewnętrznych (*corpus cavernosum clitoridis*, *bulbi vestibuli*) i wewnętrznych, która w miarę łubieżności wzrasta, dochodzi tu do punktu kulminacyjnego, przyczem gruczoły macicy, Bartholiniego i inne drobne gruczoły śluzowe (*glandulae vestibulares minores*) obficie wydzielają śluz; w drugiej fazie (*stadium ejaculations*) następuje skurcz masy mięśniowej aparatu płciowego (*m. constrictor cunni*), skurcz mięśnia macicznego i wysunięcie się z szyjki czołu śluzowego, który służy za pomost między jeziorkiem nasiennym, a macicą, gdy orgasmus mija, napięcie mięśnia znika i następuje wessanie nasienia wraz z wydzieliną macicy. U kobiet dotkniętych dyspareunią, to fizjologiczne działanie orgasmu, sprzyjające zapłodnieniu odpada. Prócz tego długo trwająca dyspareunia wywołuje w narządach rodnych szereg zmian patologicznych, które stają się powodem niepłodności. Przekrwienie narządów płciowych w miarę napięcia łubieżności stopniowo wzrasta, i, jak to wyżej zaznaczyłem, osiąga najwyższego stopnia, gdy uczucie rozkoszy dochodzi do punktu kulminacyjnego. Jednocześnie orgasmus stanowi sygnał do odpływu krwi i limfy z przepchniętych naczyń narządów rodnych. Odpływ następuje w należyty stopniu tylko po osiągnięciu szczytu orgasmu.

Brak należytego orgasmu w ciągu dłuższego czasu podtrzymuje trwale w narządach rodnych przepelnienie naczyń krwionośnych i chłonnych, co prowadzi do zmian przesiękowych i rozrostowych. Następstwem przewlekłego przekrwienia po pewnym czasie są różne cierpienia przyrody niezapalnej, jak: niektóre postaci *pruritus vulvae*, nieżyt pochwy, nieżyt macicy (*endometritis hyperplastica*), stwardnienie macicy (*metropathia*), zgrubienie i przykurczenie więzów maciczno-krzyżowych (*parametritis posterior chronica*). Przewlekłe przekrwienie wywołuje również zaburzenia w czynności jajników. O zaburzeniach tych wspominałem, mówiąc o zatrzymaniu się dłużej na wysokości swego rozwoju ciała żółtego i tworzeniu się torbieli ciała żółtego. Następstwem przekrwienia jest również zwyrodnienie drobnotorbielowe jajników. Dowodem tego, iż powyższe sprawy chorobowe powstają na tle dyspareunii, jest cofanie się tych spraw, spostrzegane przez różnych autorów z chwilą, gdy udaje się osiągnąć u chorej stan eupareunii. Kehrer spostrzegł nawet znikanie torbieli jajnikowych wielkości jaja kurzego po osiągnięciu stanu eupareunii.

Z powyższego widzimy, jaką ważną rolę w zagadnieniu niepłodności odgrywa życie płciowe kobiety, dlatego w każdym przypadku niepłodności, a również w wyszczególnionych powyżej cierpieniach, należy przedewszystkiem przeprowadzić wywiady w sprawie życia płciowego chorej. Zamiast wielu zabiegów chirurgicznych należy, zdaniem Kehlera, stosować leczenie psychiczne oraz pouczać chorą o czynnościach płciowych i podawać rady, zmierzające do usunięcia czynników, sprawujących dyspareunię. Umiejętne stosowanie leczenia psychicznego jest według Kehlera jednym z najważniejszych zadań ginekologa.

Przechodzę do rozpatrzenia przeszkód, utrudniających

spotkanie się komórek rozrodczych. Przeszkody te mogą znajdować się albo w samym kanale, przez który odbywa się wędrówka komórek rozrodczych, poczynając od przedsionka pochwy do jajnika, albo też nazewnątrż tego kanału. Pierwszym warunkiem zapłodnienia jest możliwość wprowadzenia prącia (*immissio penis*). Przeszkodę stanowi może wybitna wadliwość w budowie błony dziewiczej (*atresia hymenalis*), przyczem prócz hymen *imperforatus* zaliczyć trzeba do tej kategorii i hymen *tereperforatus*, *biperforatus*, *cribriformis*, (błona sitkowata) *hymen cornosus*. Jednakże *immissio penis* nie stanowi warunku nieodzownego. Przez różnych autorów (Braun, Sims, Scanzoni) opisane są przypadki zapłodnienia pomimo, że normalnego stosunku nie było czyto wskutek wady w budowie błony śluzowej, czy też wskutek niezdolności do spółkowania (*impotentia coeundi*) małżonka. Niekiedy przeszkodą może być pochwa podwójna (*vagina septa*). W innych przypadkach *immissio penis* jest możliwe, ale utrudnione. Zdarza się to najczęściej z powodu cierpienia, znanego pod nazwą „*vaginismus*” t. j. skurczu spazmatycznego *constrictor cunni*, *musc. transversus perinei* i *levator ani*. Podstawą tego cierpienia podług najnowszej teorii (Wolthard, Stekel) jest przeważnie uraz psychiczny (nadwrażliwość błony dziewiczej i wylotu pochwy odgrywa tu rolę drugorzędną). Drugim warunkiem zapłodnienia jest normalny rozwój sromu i krocza. Duże rozdarcie krocza z szeroko otwartym wylotem pochwy może być powodem niepłodności ponieważ nasienie nie zatrzymuje się w pochwie, lecz zaraz po stosunku wylewa się z powrotem. Opisane są przypadki niepłodności, trwające lat kilkanaście, w których nastąpiła ciąża w pierwszych miesiącach po dokonaniu zaszycia starych pęknięć krocza i dźwigaczy odbytu (M. Sejournet). Nie mniej ważnym czynnikiem jest prawidłowy rozwój pochwy, zwłaszcza dostateczna głębokość tylnego sklepienia, które odgrywa rolę zbiornika nasienia. W przypadkach, w których sklepienie to wskutek wrodzonego niedokształtu pochwy jest spłaszczone, nasienie wylewa się z powrotem (Bumm, Fraenkel) Ernest Runge (1909) badał sklepienie pochwy w 66 przypadkach niepłodności z powodu niedokształcenia tylnego sklepienia na zawartość ciałek nasiennych w pewnych odstępach czasu po stosunku, mianowicie po 6, 12 i 20 godzinach i porównał wynik tych badań z drugą serią przypadków, w których tylne sklepienie było prawidłowo rozwinięte. Okazało się, że już po 6 godzinach w 57% przypadków pierwszej serii w pochwie nie znalazł ciałek nasiennych, u kobiet zaś z prawidłowym rozwojem sklepienia znajdował je zawsze. Badania szyjki macicznej na zawartość ciałek wykazywały 62% wyników ujemnych pierwszej serii i tylko 14% ujemnych drugiej serii, w jamie zaś macicy w 78% przyp. I-szej serii nie znalazł ciałek nasiennych; u kobiet z normalnym rozwojem tylnego sklepienia zawsze otrzymywał wynik dodatni. Badania, dokonane po 12 i 36 godzinach, uwydatniły tę różnicę jeszcze jaskrawiej. W niektórych przypadkach przyczyną wylewania się nasienia jest wada ustrojowa męża. Kisch opisał 2 przypadki niepłodności w zależności od silnie rozwiniętego spodziectwa (*fistula urethrocutanea penis*). Wskutek wady powyższej wytrysk nasienia odbywał się w dolnych częściach pochwy, skąd nasienie wylewało się łatwiej nazewnątrż. Opisane są przypadki niepłodności spowodowane stulejką, po której operacyjnym usunięciu nastąpiło zapłodnienie. Również znaczne zwężenia cewki moczowej mogą być przyczyną niepłodności, ponieważ podczas wzwodu prącia wytrysk nasienia nie następuje, nasienie bowiem zatrzymuje się powyżej miejsca zwężonego, i dopiero po ustąpieniu wzwodu, kiedy kanał staje się drożniejszym, nasienie wylewa się w dolnych częściach pochwy, skąd łatwiej wydostaje się nazewnątrż. Trzecim ważnym czynnikiem zapłodnienia jest oddziaływanie wydzieliny pochwowej. Najodpowiedniejszym podłożem dla ciałek nasiennych, w którym najdłużej przy życiu się utrzymują i nie tracą na swej żywotności jest podłoże, mające odczyn obojętny, ewentualnie słabo alkaliczny. Im więcej odczyn ten odbiega od zasadowego tem warunki życiowe dla ciałek nasiennych są gorsze. W warunkach fizjologicznych zawartość pochwy oddziaływała słabo kwaśno. Kwaśność ta, jak wiemy, pochodzi od kwasu mlecznego. Tak więc już prawidłowa zawartość pochwy nie przedstawia pomyślnych warunków życiowych dla ciałek nasiennych. a względnie nieznaczne zwiększenie kwaśności fizjologicznej wystarcza, ażeby poważnie uszkodzić ich zdolności życiowe. Badania, dokonane przez licznych autorów, wykazały, że najczęściej już po 6-ciu godzinach zawartość pochwy działa zabójczo na ciała nasienne, a u ciężarnych, u których zawartość pochwy jest bardzo kwaśna, ciała nasienne już po godzinie są martwe (Hoehne i Behne). Do tego samego wniosku doprowadziły doświadczenia na zwierzętach, (Wester). Po 3—4 godz. ciała nasienne stają się mniej ruchliwe, a najczęściej już po 5—6 godzinach zamierają, wyjątkowo tylko pozostają dłużej żywe. W przeciwieństwie do

tego, nasienie, zebrane z pochwy natychmiast po stosunku i przechowywane *in vitro* w warunkach odpowiednich (dostateczna wilgoć i ciepło), wykazuje jeszcze po tygodniu żywe ciało nasienne. W warunkach patologicznych w razie istnienia nieżyty pochwy, ciało nasienne ginie znacznie prędzej, niż w normalnych warunkach. Doświadczenia wykazały (Wester), iż w razie sztucznego wywołania nieżyty pochwy u zwierząt ciało nasienne często ginie już po 3 kwadransach. Ponieważ zawartość pochwy oddziaływa szkodliwie na żywotność ciałek nasiennych, to im prędzej ciałkom tym udaje się przedostać do szyjki macicznej, której zawartość jest zasadowa, tem więcej posiadają energii życiowej do dalszej swej wędrówki i tem większe są szanse zapłodnienia. Choć ciało nasienne posuwają się samodzielnie, nie można zapatrywać się na macicę, jak na narząd, zachowujący się przytem biernie i przyjmujący tylko nasienie. Podług wszelkiego prawdopodobieństwa macica odgrywa tu rolę niepoślednią. Fizjologiczne działanie eupareunii, jak to powyżej wspominałem, polegać ma na skurczu macicy, która się przytem wyprostowuje, a dzięki temu otwór zewnętrzny macicy zbliża się do jeziorka nasiennego (Litzman, Kehr, Beck, Basch, Hoffman). Następujące zaś po skończonym orgazmie zmniejszenie napięcia mięśniowego ułatwia znajdującym się w pobliżu otworu zewnętrznego ciałkom nasiennym wnikięcie do macicy. Ażeby to fizjologiczne działanie eupareunii mogło w całej pełni wystąpić, potrzeba prawidłowo rozwiniętego mięśnia macicznego, normalnej rozciągliwości więzów macicznych (macicznokrzyżowych, szerokich i obłych). Macica twarda z mięśniem niedorozwiniętym, jaką się widzi w przypadku niedokształcenia, lub też taka, której mięsień wskutek sprawy zapalnej stracił prawidłową kurczliwość, tem bardziej taka, która w dodatku została w znacznym stopniu unieruchomiona z powodu zmian zapalnych więzów, działania takiego wywierać nie może.

Dalsza wędrówka plemników, jak również późniejsze przyczepienie jaja płodowego do błony śluzowej zależy od normalnego rozwoju śluzówki szyjki i ciała macicznego. W warunkach prawidłowych śluzówka pokryta jest nabłonkiem cylindrycznym, posiadającym przez cały okres życia płciowego migawki. Ruch migawkowy ułatwia plemnikom dalszą wędrówkę. W przypadkach niedorozwoju macicy ruch ten jest niedostateczny (Hoene). Zdaniem wielu autorów (A. Meyer, Freund) niedokształcenie macicy (*uterus pubescens*, *hypoplasia uteri* (Virchow)) odgrywa dużą rolę w patogenezie niepłodności. Do niepłodności przyczynia się nienależycie rozwinięty mięsień maciczny i niedostatecznie rozwinięta śluzówka. Niedorozwojom często towarzyszą poronienia. Niedokształcona macica nie jest w stanie dotrzymać kroku rosnącemu w niej jaj. Drugą sprawą chorobową, najczęściej utrudniającą wędrówkę plemników, jest nieżyt śluzówki nie tylko przyrody zakaźnej, ale również nieżyt, spowodowany przewlekłym przekrwieniem na tle dyspareunii. Dwa czynniki odgrywają rolę: mechaniczny i chemiczny. Z jednej strony nabrzmienie błony śluzowej, której grubość może się zwiększyć pięciokrotnie, a czasem nawet dziesięciokrotnie (dochodzi bowiem do centymetra, a w stanie prawidłowym grubość wynosi zaledwie 1 mm), z drugiej strony zwiększenie się wydzieliny śluzowej, ewentualnie śluzowo-ropnej, zwłaszcza gęstej, stanowią większą lub mniejszą przeszkodę, ponieważ zwięzają światło szyjki. Również i zniszczenie ruchu migawkowego choćby na ograniczonej przestrzeni utrudnia wędrówkę plemników. Prócz tego zmieniona wydzielina szyjki nie tylko nie ożywia ciałek nasiennych, ale przeciwnie jest trucizną dla nich, zwłaszcza gdy zawiera dużą domieszkę ropy, działającej zabójczo na ciałka nasienne. W etiologii nieżyty przyrody zakaźnej największą rolę odgrywa dwonka wiewiórowa (*gonococcus*) drugie miejsce zajmuje zakażenie połogowe. Wiewiór przewlekły najczęściej ogranicza się do błony śluzowej szyjki, dwonki wiewiórowe zatrzymują się na granicy ujścia wewnętrznego; stosunkowo rzadko wiewiór szyjki przenosi się na wyżej leżące narządy. Według statystyki Bumma dzieje się to w 23% przypadków.

Dok. nast.

MEDYCYNĄ SPOŁECZNA.

Dr. Szczepan MIKOŁAJSKI.

Lwów.

Zwalczanie gruźlicy w Województwie lwowskim.

(Referat wygłoszony na Zjeździe lekarzy urzędowych Małopolski wschodniej w dniu 7. marca 1926.)

W końcu r. 1924 powstał w Warszawie Związek Przeciwgruźliczy, jako zespolecie Towarzystw przeciwgruźliczych w miastach: Warszawie, Krakowie, Lwowie, Poznaniu, i Wilnie.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia okólnikiem do Województw z dnia 6. lutego 1925 Nr. Z. H. 277 zawiadomiła o tej nowej organizacji i zaznaczyła, że należy dążyć do wciągnięcia do współpracy czynników społecznych i samorządowych,

a w siedzibie każdego Województwa utworzyć Terytorjalne Towarzystwo Przeciwgruźlicze, obejmujące, obszar Województwa i mające po powiatach zakładać Koła miejscowe.

Okólnik ten zastał Województwo Lwowskie już od 8 lat zorganizowane do walki z gruźlicą na odmiennych podstawach. Istnieje tu mianowicie od r. 1916 półurzędowa organizacja walki z gruźlicą, polegająca na samodzielnich stowarzyszeniach po powiatach pod nazwą „Powiatowych Kół walki z gruźlicą” na których czele stoją z urzędu Starostowie, a do których Zarządu wchodzi również z urzędu: lekarz powiatowy, marszałek powiatu, burmistrz miasta powiatowego, dyrektor szpitala powszechnego, lekarz prowadzący przychodnię przeciwgruźliczą. Oprócz tych osób urzędowych zasiada w Zarządzie Koła 6 członków, wybranych przez Walne Zgromadzenie Towarzystwa. Każde Powiatowe Koło walki z gruźlicą opiera się na statucie normalnym, zatwierdzonym przez władzę i określającym szczegółowo zadania Towarzystwa. Jako władzę nadzorczą i kierowniczą wszystkich Powiatowych Kół walki z gruźlicą ustanawia statut Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą i jej Komitet Wykonawczy, które są organami doradczymi Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i obradują pod przewodnictwem Naczelnika tego Wydziału. Członków Komisji zaprasza Wojewoda, względnie delegują różne instytucje, powołane do walki z gruźlicą, a w szczególności mają w niej urzędowych przedstawicieli: władza sanitarna, cywilna i wojskowa, Tymczasowy Wydział Samorządowy, Gmina m. Lwowa, Fizykat miasta Lwowa, Kuratorium Okręgu Szkolnego, Okręgowy Urząd Ubezpieczeń, Okręgowy Związek Kas chorych, Dyrekcja Szpitala powszechnego i Dyrekcja Szpitala żydowskiego we Lwowie, Wydział Lekarski Uniwersytetu, Towarzystwo Higieniczne, Towarzystwo walki z gruźlicą.

Wydział Zdrowia Publicznego, wsparty opinią Komisji, czuwa nad jednolitością akcji i wydaje polecenia służbowe starostom, jako przewodniczącym Powiatowych Kół walki z gruźlicą. W ten sposób ruch przeciwgruźliczy ma zabezpieczoną ciągłość bez względu na zmianę osób na stanowiskach urzędowych i posiada egzekutywę urzędową a zarazem powagę fachową.

Czynnik urzędowy państwowy jest tu ściśle zespolony z czynnikiem samorządowym z czynnikiem naukowym. z czynnikiem społecznym i z czynnikiem obywatelskim pod wspólnym kierownictwem Wojewódzkiej władzy sanitarnej. Pow. Koła walki z gruźlicą istnieją w 26 powiatach, a w 1 tylko powiecie prowadzi walkę z gruźlicą Towarzystwo Higieniczne.

Oprócz półurzędowej organizacji rozwija działalność we Lwowie Koło lwowskie Towarzystwa walki z gruźlicą, jako stowarzyszenie prywatne.

Wobec takiego stanu rzeczy Wydział Zdrowia Publicznego po otrzymaniu okólnika z 6 lutego 1925 zwrócił się do Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia o decyzję, czy ma się nadal utrzymać istniejąca od 8 lat półurzędowa organizacja walki z gruźlicą, czy też należy ją rozwiązać i ustąpić pola pracy przeciwgruźliczej prywatnemu Terytorjalnemu Towarzystwu Przeciwgruźliczemu, które Generalna Dyrekcja w siedzibie Województwa utworzyć zaleca, albowiem dwie organizacje: jedna półurzędowa, druga prywatna, obok siebie istnieć niemoga.

Generalna Dyrekcja Służby Zdrowia orzekła reskryptem z dnia 23 czerwca 1925 Nr. T. H. 3250/25, że postanowiła zachować istniejącą półurzędową organizację na terenie Województwa lwowskiego i że dalsze istnienie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą uważa za niezbędne, natomiast Koło lwowskie Towarzystwa walki z gruźlicą powinno się przekształcić w Terytorjalne Towarzystwo przeciwgruźlicze wyłącznie dla obszaru miasta Lwowa.

W ten sposób Województwo lwowskie zachowuje nadal w walce z gruźlicą wyjątkowe stanowisko, gdy bowiem we wszystkich innych Województwach walkę tę organizuje się na podstawie prywatnych Terytorjalnych Towarzystw Przeciwgruźliczych, przez Rząd popieranych, w Województwie lwowskim władza państwowa stoi na czele walki i przeprowadza ją z urzędu według pewnego planu a tylko dla miasta Lwowa ma powstać Terytorjalne Towarzystwo Przeciwgruźlicze, które na razie zastępuje Koło lwowskie Towarzystwa walki z gruźlicą.

Zadaniem idealnym organizacji naszej jest objęcie w opiekę sanitarną wszystkich chorych na gruźlicę, wydzielenie z pośród nich przypadków gruźlicy niebezpiecznej dla otoczenia, zatamowanie dróg do dalszego szerzenia zarazy, ułatwienie chorym stosownego leczenia i zapobieganie gruźlicy przez stosowne zarządzenia.

Do spełniania tych idealnych wskazań bardzo nam dzisiaj daleko, ale musimy zawsze ten cel mieć przed oczyma i zmierzać ku niemu konsekwentnie, nie zrażając się żadnymi przeszkodami.

W r. 1925 zarejestrowali lekarze urzędowi w całym Województwie 2.137 zachorowań na gruźlicę, niebezpieczną dla otoczenia, z czego 788 zachorowań przypada na miasto Lwów a 1.349 na powiaty.

Jakkolwiek cyfra ta przedstawia zaledwie cząstkę faktycznych zachorowań na gruźlicę otwartą, jednak jest ona dość poważną i wykazuje, że w tutejszym Województwie obowiązkowe zgłaszanie gruźlicy już znaczne poczyniło postępy. Jeżeli bowiem przyjmujemy, że w Województwie jest wogóle około 70.000 chorych na gruźlicę, że $\frac{1}{3}$ część, czyli około 23.000 tych chorych jest niebezpiecznych dla otoczenia i że ta postać gruźlicy przeciętnie trwa przez 5 lat, powinniśmy mieć rocznie około 5.000 zgłoszeń gruźlicy, gdyby wszystkie zachorowania, niebezpieczne dla otoczenia, były zgłoszone. Dotychczasowy stan zgłoszeń ogarnął więc przypuszczalnie już przeszło $\frac{1}{3}$ część zachorowań na gruźlicę, podlegających obowiązkowi donoszenia.

Najlepiej funkcjonuje donoszenie o zachorowaniach na gruźlicę w mieście Lwowie (788 zgłoszeń) i w powiatach: Bóbrka (163 zgł.), Dohobycz (108 zgł.), Przemyśl (134 zgł.), Sambor (115 zgł.), a do tych powiatów można doliczyć jeszcze powiat Mościska, skąd zgłoszono zachorowań tylko 50, ale skonów z gruźlicy 143, gdzie więc do zachorowań nie dodano całej liczby skonów, jak powinno się było uczynić.

Dobrze funkcjonuje donoszenie w powiatach: Jaworów (72 zgł.), Lwów (88 zgł.), Łańcut (81 zgł.), Sokół (80 zgł.). W innych powiatach należałoby dopilnować większej dokładności w donoszeniach o gruźlicy otwartej. Najbardziej zaniedbanymi pod tym względem są powiaty: Brzozów (5 zgł.), Lubaczów (9 zgł.), Strzyżów (11 zgł.), Żółkiew (22 zgł.), Kolbuszowa (10 zgł.), Nisko (20 zgł.), Rawa (22 zgł.).

Trzeba przede wszystkim w każdym powiecie wyjaśnić lekarzom ustawowy obowiązek donoszenia o gruźlicy, bo wielu lekarzy o tym obowiązku albo nie wie albo błędnie pojmuje przepisy ustawy z dnia 25 lipca 1919 w przedmiocie zwalczania chorób zakaźnych Dz. ust. R. P. Nr. 67 poz. 402.

Ustawa w art. 2 postanawia, że należy niezwłocznie donosić nie tylko o każdym przypadku zachorowania lub śmierci na chorobę, wyliczone w art. 3, ale także o każdym przypadku, wzbudzającym podejrzenie co do którejkolwiek z tych chorób.

Jakkolwiek tedy w art. 3 przepisano obowiązek zgłaszania gruźlicy tylko w przypadkach, niebezpiecznych dla otoczenia, to jednak w myśl art. 2 obowiązek ten rozciąga się na wszystkie przypadki gruźlicy, co do których zachodzi podejrzenie, że są niebezpieczne dla otoczenia, a wolne od obowiązku donoszenia są tylko te przypadki, w których podejrzenie takie nie zachodzi.

Jeśli więc lekarz nie bada płwociny chorego, nie może to stanowić usprawiedliwienia, co do zaniechania doniesienia, był on bowiem obowiązany donieść o tym przypadku, jako podejrzanym o niebezpieczeństwo dla otoczenia, a rzeczą lekarza powiatowego byłoby badanie płwociny chorego udostępnić i określić, czy jest to gruźlica otwarta.

Tembardziej tego rodzaju wymówki nie można przyjąć od Kas chorych, które w kwartalnych tabelach statystyczno-lekarskich wykazują znaczny ruch chorych gruźliczych a jednak o tych przypadkach zachorowań często nie donoszą.

Kasy chorych obowiązane są działać w kierunku zapobiegawczym i taka działalność leży także w ich interesie finansowym, jest więc dużym zaniedbaniem obowiązków, jeżeli u chorych kasowych nie przeprowadza się wszelkich badań, potrzebnych do ustalenia gruźlicy otwartej.

Jeszcze większe zaniedbania są co do doniesień o skonach z gruźlicy. W r. 1925 doniesiono w Wojew. lwowskim o 1.721 skonach z gruźlicy, z czego 528 skonów przypada na miasto Lwów, a 1.193 na powiaty. W m. Lwowie w stosunku do 233.596 mieszkańców przypadało w r. 1925 na każde 10.000 ludności 22,6 skonów z gruźlicy. Po powiatach odsetka skonów z gruźlicy była zapewne niższa, lecz chyba nie o wiele niższa, niż we Lwowie. Tymczasem tylko w 2 powiatach, mianowicie w powiatach: Bóbrka i Mościska, liczba zgłoszonych skonów z gruźlicy zbliża się do skali śmiertelności z gruźlicy we Lwowie. Z powiatu Bóbrka zgłoszono 152 skony, co w stosunku do 83.289 mieszkańców powiatu stanowi 18,2 skonów na każde 10.000 ludności. W powiecie Mościska, liczącym 84.076 mieszkańców, zmarło na gruźlicę 143 osoby, czyli przypadało 17 skonów na każde 10.000 ludności. We wszystkich innych powiatach wypadało od 0,5 (Nisko) do 9,8 (Przeworsk) skonów na 10.000 ludności.

Zdaje się, że lekarze powiatowi w Bóbrce i Mościskach kontrolują odpisy ksiąg zmarłych i tą drogą osiągnęli dokładność raportów o skonach z gruźlicy.

Kontrolę faktycznej liczby skonów z gruźlicy uzyskali lekarze powiatowi w Małopolsce od r. 1926 przez wgląd z urzędu w kwartalne wykazy statystyczne urzędów parafjalnych o ruchu ludności na podstawie rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 1 kwietnia 1925 Dz. ust. R. P. Nr. 40 poz. 273. W Województwie lwowskim będziemy na to nalegali, aby lekarze powiatowi co kwartał poświęcili parę dni czasu i w osobnym wyciągu zestawili

dokładne dane, ważne dla stosunków sanitarnych, jak to i przed wojną miało miejsce.

W ten sposób każdy lekarz powiatowy uchwyci faktyczną liczbę skonów z gruźlicy w każdym ubiegłym kwartale a o ile będzie ona w pewnej gminie odbiegała od zgłoszonej liczby skonów z gruźlicy, pociągnie naczelnika gminy do odpowiedzialności. Nie będziemy już nadal szli po omacku, lecz będziemy wiedzieli dokładnie, jak wysoka jest śmiertelność z gruźlicy w poszczególnych powiatach i czy ona wzrasta, czy maleje.

Błędne jest mniemanie, że statystyka gruźlicy ma tylko teoretyczne znaczenie, gdyż art. 11 ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych nie zalicza nawet gruźlicy otwartej do tych chorób zakaźnych, przy których władze administracyjne mają prawo wydawać zarządzenia zapobiegawcze.

Statystyka łączy się tu z ewidencją imienną chorych gruźliczych a lekarz powiatowy ma rozległe pole pożytecznej pracy wprawdzie nie drogą nakazów lub zakazów, ale drogą pouczeń, życzyliwych rad i wskazówek. Doświadczenie stwierdziło, że tą drogą w niektórych powiatach czyni się dużo dobrego.

Niema pod tym względem różnicy zdań, że walka z gruźlicą u nas wymaga przede wszystkim uświadamiania mas ludowych o gruźlicy.

Urząd Wojewódzki we Lwowie ujął tę propagandę w pewien system i w tym roku wyznaczył ostatni tydzień maja na masową agitację na zebraniach, które we Lwowie organizuje Towarzystwo Higieniczne a w powiatach mają przeprowadzić lekarze powiatowi przy pomocy lekarzy miejskich i okręgowych oraz lekarzy Kas chorych.

Podano z urzędu dyspozycje co do treści odczytów a wkrótce wyjdzie staraniem Towarzystwa Higienicznego rozprawka o gruźlicy dla włóścian, którą będzie się rozpowszechniało. Równocześnie tydzień przeciwigruźliczy będzie przeznaczony na składki w celu uzyskania funduszy dla Powiatowych Kół walki z gruźlicą.

Zresztą narzekania na brak środków finansowych obecnie już nie wytrzymują krytyki. Samorządy miast i powiatów wstawiły w budżet tegoroczny zasiłki na walkę z gruźlicą. Powiatowe Kasy chorych zobowiązano do subwencjonowania Przychodni przeciwigruźliczych, a w kilku powiatach zdołano także publiczność pobudzić do ofiarności. Wszystko zależy od pomysłowości i ruchliwości lekarza powiatowego, który właśnie na polu walki z gruźlicą ma najlepszą sposobność wykazania swej sprawności służbowej.

W województwie lwowskim posiadamy już w każdym powiecie Przychodnię Przeciwigruźliczą. W Przychodniach tych różnić należy różne typy. Przychodnie w większych miastach, a zatem w Drohobyczu, Przemyślu, Jarosławiu, Samborze, Sanoku i w Rzeszowie, muszą odpowiadać pewnym minimalnym wymogom, posiadać osobny lokal, pracownię mikroskopową, lampę kwarcową, a w niedalekiej przyszłości także aparat Roentgena, muszą też mieć wyszkoloną wywiadowczynię a ruch chorych ująć w pewne jednolite normy.

W innych powiatach o ludności prawie wyłącznie rolniczej, w których liczba chorych gruźliczych jest stosunkowo niewielka, byłoby przesadą żądać koniecznie osobnego lokalu dla Przychodni, w której przez dłuższy czas najwyżej przeciętnie jeden chory dziennie zjawi się do zbadania. Tu najzupełniej wystarczy jedna lub dwie godziny ordynacyjne w tygodniu w lokalu czy to lekarza powiatowego, czy w szpitalu powszechnym, czy u lekarza miejskiego a dopiero gdy ruch chorych się wzmoże, będzie pora myśleć o osobnym lokalu i wywiadowczyni.

Jeżeli takie drobne zawiązki nazywamy Przychodniami przeciwigruźliczymi, czynimy to dla tego, aby nawet w tych wątpliwych początkach wprowadzić i ugruntować metodę społecznej walki z gruźlicą, to jest tę metodę, którą Przychodnie przeciwigruźlicze zorganizowały i ustaliły, a która powinna i musi w przyszłości być stosowaną przez wszystkich lekarzy, zajmujących się leczeniem chorych na gruźlicę.

Podstawową zasadą tej metody jest, że nie wolno chorego na gruźlicę leczyć odrębnie, jako jednostkę, lecz musi się wniknąć w środowisko, w którym chory żyje i pracuje, musi się dociekać źródła zakażenia, jak w każdej innej chorobie zakaźnej i musi się równocześnie z leczeniem jednostki wydać zarządzenia, mające na celu zapobieganie dalszemu szerzeniu zarazków gruźlicy.

Bez sumiennych badań mikroskopowych płwociny nie da się już obecnie pomyśleć leczenia i zwalczanie gruźlicy. Na razie wyrecza lekarza w tem badaniu Państwowy Zakład Higieny we Lwowie, który je przeprowadza bezpłatnie dla Przychodni przeciwigruźliczych.

Dla większych miast wzorem Przychodni może być Przychodnia Koła lwowskiego Towarzystwa walki z gruźlicą, którą lekarze powiatowi dokładnie poznać powinni.

Przychodnia lwowska ma jednak pewne udogodnienia, które Przychodnie na powiatach nie rozporządzają. Ludność Lwowa w 80% jest ubezpieczoną bądź to w Kasach chorych, bądź

ZESTAWIENIE LICZBOWE

czynności Przychodni przeciwgruźliczych w Województwie lwowskim za lata 1922—1925.

	1921	1922	1923	1924	1925	Ogółem :
Liczba przychodni z końcem roku						
ogólna		22	22	27	34	34
czynnych	19	19	19	21	31	31
Liczba przyjęć w przychodni	2.451	4.062	4.515	3.766	6.550	21.344
Liczba udzielonych porad						
ogółem	8 874	9 489	11.550	14 339	15.482	59.734
dzieciom do lat 15	4 752	3.992	3.004	1 684	1.761	15.193
Liczba przyjętych chorych						
nowych	2 332	2 415	2 639	2 727	3.958	14 071
dawnych	6.542	4 056	5.904	5 299	5.242	27,043
Liczba prób tuberkulicznych						
ogółem	1 810	756	584	4 3	183	3.726
dodatnich	1.451	264	288	183	143	2 329
ujemnych	359	472	296	230	40	1.397
Liczba badań płwocin						
ogółem	686	1.634	1.822	1 425	2 111	7 678
dodatnich	237	454	498	328	714	2.231
ujemnych	449	1.178	1.324	1.197	1.397	5.545
Liczba badań moczu	860	1 396	1.850	1.364	1.168	6.618
Liczba skierowanych do						
szpitali	183	209	225	283	270	1.170
uzurówisk	315	275	455	451	590	2.066
Liczba odwiedzin wywiadowniczych	1.273	4.566	6.167	4 771	3.554	20.321
Wydatki przychodni						
Zapomogi w gotówce						
na rozmaite cele Mk.	4.298	407 620	18,399.000	—	—	—
przeliczone na złote	15 35	599 63	160.10	—	8.911	9 486 08
Na lekarstwa Mk.	46.425	558 648	134,333.620	—	—	—
przeliczone na złote	165 80	547 70	1.168 97	632	2.942	5.456 47
Lokal, światło, opał w Mk.	111.535	1,468.823	106,597.596	—	—	—
przeliczone na złote	398 53	1.400	927.35	1.416	36 52	7.793 88
Pensje						
Lekarzy w Mk.	135.940	490.300	73,931.000	—	—	—
przeliczone na złote	485 50	480 69	642 47	2.641	9.359	13.608 66
wywiadowczyń w Mk.	155.650	863.206	184,139.000	—	—	—
przeliczone na złote	484 40	846 28	1.602 38	1 425	6.700	11.058 06
służby w Mk.	33.266	560.873	25,642.000	—	—	—
przeliczone na złote	118 81	353 79	233 11	1 525	2.789	5.009 71
Różne w Mk.	203.003	1,033.112	334,073.239	—	—	—
przeliczone na złote	725 —	1.012 85	2.907 10	1 603	3.901	10 148 95

w innych analogicznych instytucjach. Te organizacje ubezpieczeniowe płać Przychodni za świadczenia dla chorych. W powiatach tylko nieznaczna część ludności jest ubezpieczoną na wypadek choroby i tam świadczenia Przychodni muszą być bezpłatne.

Tak we Lwowie, jak w wymienionych większych miastach wywiadowczyń jest nieodzowną siłą pomocniczą.

Jak radzić sobie w małych miasteczkach i wsiach, jest zagadnieniem, które wymaga dyskusji. Temat ten wprowadzamy na porządek dzienny II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwo-

wie i Wojewódzkiego Zjazdu, który się odbędzie w wilę Zjazdu ogólnego. Powołujemy do wygłoszenia korreferatów na ten temat lekarzy powiatowych we Lwowie, Samborze i Sanoku.

W dotychczasowych pracach przeciwgruźliczych najwięcej odznaczyli się Dr. Chuderski z Sambora i Dr. Dorosz z Sanoka. Oba otrzymali uznania pisemne z Generalnej Dyrekcji Służby Zdrowia. Zasługi także innych lekarzy powiatowych nieuszły uwagi Urzędu Wojewódzkiego, który dla kilku z nich wydał pisma pochwalne. Dr. Dorosz, którego poczynania Generalna Dyrekcja

Służby Zdrowia w okólniku do Wojewodów postawiła jako wzór dla wszystkich lekarzy urzędowych w Polsce, usiłując wcielić w życie system Edingburski, mianowicie, mając do dyspozycji szpital powszechny, zamierza z Przychodnią w osobnym budynku złączyć sanatorium małe pod Sanokiem.

W powiatach rolniczych zamiast wywiadowczyń będzie można używać doradców sanitarnych przy sposobności komisji epidemicznych. W powiecie lwowskim zamierzają lekarze powiatowi posługiwać się personelem kolumny desinfekcyjnej.

Poza tem lekarze powiatowi muszą osobiście przy podróżyach służbowych starać się zwiedzać domostwa, zakażone gruźlicą. Pomocnymi być im powinni lekarze miejscy i okręgowi.

Wyniki walki z gruźlicą w Województwie lwowskim za ubiegłe pięciolecie przedstawia cyfrowe zestawienie ruchu chorych. Są to wyniki, zachęcające do dalszej usilnej pracy na tem polu.

OCENY.

Dr. Juliusz Flesch, *Berufskranheiten des Musikers*. Poradnik zawodowy dla muzyków, nauczycieli muzyki, lekarzy i rodziców. Nakład Niels Kampinanna; Celle 1925. Stronic 212, cena oprawna 5 R. M.

Lekarz wiedeński Dr. Juliusz Flesch, brat słynnego wirtuoza skrzypka i pedagoga prof. Karola Flescha w Berlinie, który w ostatnim sezonie koncertował także w miastach polskich, opracował w wyżej wspomnianej książce dziedzinę stojącą na pograniczu muzyki i medycyny. Daje w niej przegląd najważniejszych chorób zawodowych u muzyków łącznie z radą i wskazówkami celem ich zwalczania. Autor, sam czynny jako pedagog muzyczny, posiada zasobne doświadczenie tak wśród sfer artystów, jakoteż wśród adwentów sztuki muzycznej. Jesteśmy w posiadaniu przeróżnych dzieł i rozpraw omawiających szczegółowo warunki pracy i stosunki higieniczne różnych zawodów pracowników, jakoteż uczące się młodzieży, autor zaś chciałby swa praca wypełnić lukę w tym względzie w dziedzinie muzyki, przedstawiając w swem dziełku nie tylko zawodowe choroby u muzyków, ale nadto dając cenne wskazówki i wady stanowiące drogowskaz dla młodzieży poświęcającej się muzyce. W pierwszych rozdziałach przedstawia autor stosunki anatomo fizjologiczne mające znaczenie dla muzyków, a więc stosunki anatomo fizjologiczne mięśni, nerwów, oraz ośrodków mózgowych dotyczące muzyki, szkicuje narząd słuchu i jego stosunek do innych zmysłów, wspomina o pamięci muzycznej, zastanawia się nad budową krtani i oddechem u śpiewaków, wreszcie nadmieniam o dziedziczności i usposobieniu muzycznym. Najbardziej ciekawe dziedziczne usposobienie rodzinne stanowi zdolność muzyczna. Rozdział o higienie nauczania jest równie ważny dla pedagogów jak i dla lekarzy, taksamo podany szereg cech znamionujących (*stigmata*) zawodowych muzyków.

Część druga książki zawiera przegląd różnych zaburzeń chorobowych u muzyków. "Z pomiędzy tych pierwsze miejsce zajmują nerwice czynnościowe wywołujące niezdolność (*atavia*), następnie zmiany w mięśniach i ścięgnach, w stawach, skórze i kościach występujące u wykonawców sztuki muzycznej. Nie omija też autor zmian w kręgosłupie i klatce piersiowej u ludzi oddających się zawodowo muzyce. Osobny rozdział poświęcony jest nerwicom i zaburzeniom sercowym. Osobom dotkniętym wadą sercową lub rozwiniętą chorobą Basedowa należy stanowczo odradzić kariery wirtuozowskiej, w której występy estradowe są połączone z dużym wyczerpaniem fizycznym jakoteż duchowym. Do niedawna jeszcze utrzymywał się pogląd w medycynie, że trębacze okazują pewną skłonność tak do schorzeń płuc jakoteż krwotoków płucnych. Tymczasem w nowszych czasach różni autorowie jak Fischer, Prefin, Leibkind i Jagie we Wiedniu zajęli wprost przeciwnie stanowisko i wykazali licznymi i ścisłymi badaniami, przeprowadzonymi na muzykantach wojskowych, trębaczach różnych orkiestr, jakoteż na dmuchaczach w hutach szklanych, że zdanie to było mylne. Jedyną zmianą, jaka dała się stwierdzić u tych muzyków, było tylko wyrównanie dołków nad- i podobojczykowych. Ci sami autorowie doszli również przy użyciu prześwietlań Roentgena do przekonania, że nieuzasadnionem było pierwotne zdanie, jakoby granie na dętych instrumentach lub fletach miało wywołać rozemię płuca. Z powodu napięcia mięśni brzusznych przy dęciu w trąby i wzmożonem działaniu tłoczni brzusznej tylko wrota przepuklinowe trębaczy są narażone na rozszerzenie, zwłaszcza w przypadkach, gdzie już istnieje pewna predyspozycja do przepuklin. Natomiast śpiew w wysokich tonach więcej naraża płuca na duszność i krwotoki. Tosamo niebezpieczeństwo grozi także aktorom. Molière zmarł z powodu krwioplucia po mistrzowskim i z przejęciem się zagrany „Chory z urojenia”. Krwotoki mogą też zdarzać się u czelistów, skrzypków i t. p., ponieważ instrument silnie przy-

ciskają do piersi. Badania roentgenologiczne serca u trębaczy i śpiewaków nie wykazały w tym narządzie niepomysłnych zmian.

W osobnych rozdziałach omawianego dziełka zestawione są zaburzenia słuchowe u muzyków, jakoteż wzrokowe, uwydatniające się przy czytaniu nut podczas grania i dyrygowania, oraz zapalenie oczu u artystów filmowych wskutek działania zbyt jaskrawego światła. Wreszcie są bardzo szczegółowo opisane zaburzenia głosowe u śpiewaków, ich katar, nerwice jakoteż tak zwane guzki śpiewaków, usadowione najczęściej na granicy przedniej i średniej części więzadeł głosowych i zdarzające się zwłaszcza u śpiewaczek sopranistek z wysokim rejestrem. W krótkim rozdziale autor porusza życie płciowe artystów. Już Ramazzini (*de morbis artificum diatribe* 1700) wypowiedział zdanie, że śpiewacy, którzy chcą zachować czystość głosu, powinni być umiarkowani w uciechach miłości.

Następnie omawia autor psychonerwice i psychozy u artystów, jak *paranoia reformatoria*, *pseudogenia* i *dégénéres supérieurs*, wreszcie zaburzenia amuzyczne tak psychonerwowe jak i organiczne z powodu organicznych schorzeń mózgowych. Zaburzenia amuzyczne motoryczne mogą być *agrafia* et *apraxia musicalis*, *amusia instrumentalis*, *amusia vel cantus avocalis*. Do amuzji sensorycznej należy głuchota muzyczna, ślepotą nutową, *amusia amnestica*, przytem autor opisuje kilka przypadków tego rodzaju z własnej kazuistyki. Z zajęciem każdy przeczyta ostatnie rozdziały w których autor kreśli stanowisko wirtuoza muzyka w życiu społecznem, które za czasów Haydna, Mozarta i Schuberta było jeszcze bardzo podrzędne. Schubert w czasie swego pobytu u hr. Esterházyego zasiadał przy stole z czeladzią domową. Krótki rozdział omawia znaczenie muzyki jako środka leczniczego; słuchanie muzyki jest środkiem wzmacniającym narząd krążenia, wywołującym żywszą przemianę materji i ukojeniem dla cierpień cielesnych i duchowych. Rozdział ostatni zajmuje się nauką muzyki jako środkiem estetycznego wychowania. Zestawienie dotyczące literatury zajmuje pełne cztery stronic.

Dr. Fels (Lwów).

Dr. Aleksander Oszaeki, docent Uniw. Jagiell. *Choroby przemiany materji i energii u człowieka*. Kraków 1925.

Książka Oszaekiego pod powyższym tytułem stanowi pierwszą próbę polskiego oryginalnego podręcznika, dotyczącego sprawy spalania i przyswajania w ustroju. Posiadamy w literaturze angielskiej, francuskiej, niemieckiej i włoskiej liczne dzieła, że wspomnieć o Lusk'u, Morel'u, Leydenie, Noordenie, Moritz'u Cantinim posiadamy, i tłumaczenie Moritza przez H. Landaua dokonane, ale oryginalnych dzieł prócz dietyki chorób żołądkowych prof. W. Jaworskiego prawie nie było. Książka Dr. Oszaekiego wypełnia zatem potrochu tę lukę. Jest ona nadto próbą fizjologii i patologii żywienia i połowa podręcznika poświęcona jest omawianiu zasad chemicznych odżywiania i spalania ustroju. W tych rozdziałach autor wykazał znajomość najnowszych zdobyczy wiedzy i niepoślednie odczytanie. Omówiwszy chemizm spalania białek, węglowodanów i tłuszczów i zdolność przechodzenia jednych w drugie, autor omawia znaczenie wody i soli i przechodzi do tak zwanej biodynamiki, w której rozważa szczególnie wartości kaloryczne i użytkowanie tych wartości przez ustrój. Tu w osobnym oddziale omawia porównawcze wartości spalania, to jest spalania w czasie spoczynku, w czasie trawienia i w czasie pracy, przyczem spalanie zasadnicze, czy podstawowe (*basal metabolism*) rozpatrywane jest w zależności od cech indywidualnych.

Rozdział trzeci poświęcony jest siłom regulującym spalania i przyswajania. Tu autor roztrząsa, głównie wpływ gruczołów dokrewnych, poczem w następującym rozdziale zastanawia się nad wpływem konstytucji, czy usposobienia ustroju. Przy tej sposobności zaczyna o prawa dziedziczności, które przedstawia w ich najważniejszych zarysach. W piątym rozdziale przechodzi autor do omawiania praw odżywiania i swoistych cech ustroju. Bardzo dużo tu własnych interesujących zapatrywań i umiejętnych streszczeń zapatrywań cudzych, szczególnie amerykańskich badaczy, których wyniki znalazły szerokie zastosowanie w ilustrowaniu praw odżywiania. Na mocy tych doświadczeń i własnych czasami może niezupełnie usprawiedliwionych teoryj układu autor bilans wydatków, licząc się z wagą ciała, jego powierzchnią i indywidualnem usposobieniem. Następne rozdziały traktują o specjalnych zbożeniach spalania i przyswajania, mianowicie o chudnięciu i tyciu. Autor odróżnia trzy gatunki tycia: gruczołowe, żywnościowe i wzrostowe, t. j. tycie zależne od konstytucji, od odżywiania i od budowania podściółki tłuszczowej, przyczem rozważa wpływ tak zwanej przez siebie blokady tłuszczów, t. j. niezdolności zużytkowania tłuszczu endo lub ekzogenetycznego. W osobnym rozdziale (IX.) mówi autor o rozmieszczeniu tłuszczu na ciele, które zależnie od rozmaitego rodzaju tycia, rozmaitem bywa. Formy otyłości tarczycowe, nasadkowe, i t. p. osobno szczegółowo omawia autor w tym

rozdziale, poczem w ostatnim rozdziale zajmuje się terapią otyłości i chudnięcia.

Autor dzieła to uważa za część pierwszą, dalsze części poświęcić ma zmiarom chorobom: cukrowej nerkowej i t. p.

Z tego, co dotąd przedstawiono, widać że autor zakreślił sobie plan szeroki i szerokie założył do dzieła tego podstawy. Można by zarzucić rozwlekłość w niektórych rozdziałach i powtarzanie się częste, w innych zaś może zbyt zwięzłość jak wspomniano wyżej, niektóre zapatrzywania wyrażone z wielką stanowczością, są może za mało uzasadnione, ale w ogóle autor opiera się na doświadczeniach dobrze zrozumianych i ocenionych i uwzględnia przytem najnowsze poglądy naukowe. Książka jego nosi cechy indywidualności, pomimo biernych cytata i daje bardzo dużo do myślenia. Napisana jest, żywo i zajmująco, a przytem ściśle naukowo. Jest to cenny nabytek naszej literatury naukowej i pierwsza książka traktująca o tym przedmiocie ze stanowiska nowych teoryj.

Niestety autor bardzo sobie lekceważy formy językowej. Oprócz tych aż nadto popularnych błędów jak „w pierwszym rzędzie” zamiast przedewszystkiem, albo „z reguły” zamiast zazwyczaj — używa autor negacji z czwartym przypadkiem, zamiast z drugim; pisze, że miał sposobność obserwować, zamiast obserwowania, i nic sobie nie robi z neologizmów. Słowa, jak infantylka” str. 435 „gruźlityk” str. 329 „sedentarny” str. 401, są nie licznymi kwiatkami, uszczęknieniami na bujnym zagonie. Naturalnie że autor szuka „za czymś” zamiast „czego”, że zasługi pokłada „około” zamiast „dla”, że nie gardzi „ewentualnością” paralelizmem, że ekstrahuje, ba nawet na str. 308 podściółce tłuszczowej każe zabierać głos. Przypuszczam, że te niedopatrzienia jak ortografia „Gerwais” lub „Chauwean” znikną przy należytej korekcie.

M. Moraczewski. (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Lijeński Vjesnik. (Zagrzeb).

Rok 1925. Rocznik 47. Zeszyt 1.

Prof. Dr. L. Stanojević: „O wpływie leczniczym gorączki na asocjacje paralityków”. (c. d. n.). Dr. K. Milobar: „O robakach i ich roli w patologii narządów trawienia”. (c. d. n.). Dr. Z. Nižetić: „Kliniczne doświadczenia przy operacjach katarakty z akinezą”. Dr. J. Bodehnar: „Bardzo rzadki przypadek uszkodzenia przełyku”. Dr. S. Hofman: „Uwagi o radio-diagnostyce ograniczonego, wysiękowego zapalenia osierdź”. Dr. I. Koprić: „Zastosowanie chinoterapii w ginekologii”. Doc. Dr. A. Grgurina: „Tipp” metoda. (Metoda bezpośredniej i dotykowej perskusji do progu podrażnienia). Dr. A. Rozmarić: „Samobójstwo czy morderstwo”. Dr. J. Rogina: „Alastrim”. Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Przegląd bibliograficzny (Polska Gazeta lekarska).

Zeszyt 2.

Doc. Dr. S. Sofotero: „Cechy anatomo-embriologiczne partis pyloro-duodenalis przy wysokim i niskim ułożeniu ductus omphalo-mesentericus”. Prof. Dr. M. pl. Čačkov: „Szew Biera przy gastroenterostomii”. Prof. Dr. L. Stanojević: „O wpływie leczniczym gorączki na asocjacje paralityków (dok). Dr. K. Milobar: „O robakach i ich roli w patologii narządów trawienia” (dok.). Dr. A. Čulek: „Przypadek cukrówki leczonej insuliną”. Sprawozdania z piśmiennictwa. Oceny. Bibliografia. Do-datek: Sprawy zawodowe i społeczne. Posiedzenia i zjazdy. Kronika.

Zeszyt 3.

Dr. J. Račić: „Przyczynę do znajomości kamieni pęcherzowych i nerkowych w Dalmacji”. Doc. Dr. E. Radošević: „Procesy biochemiczne w zębie”. Dr. V. Scholler: „O wysięku opłucnowym przy sztucznej odmie piersiowej”. Dr. P. Rismondo: „O rzadkości występowania białowca w narządach płciowych kobiecych”. Doc. Dr. Grgurina: „O równoczesnem mierzeniu ciepłoty w różnych okolicach ciała”. Kronika.

Zeszyt 4.

Doc. Dr. I. H. Botteri: „O anafilaksji białowcowej”. Dr. J. Cholewa: „O doświadczeniach blastomii białej myszy”. Doc. Dr. B. Špišić: „O leczeniu chirurgicznem ciężkich zniekształceń krzywicowych kości goleniowej”. Dr. H. Kleebinder: „Rak, mięśniak i metropatja”. Prof. Dr. S. Plasaj: „Przyczynę do znajomości zakażeń człowieka Corynebakterium necrophorum (Flüge) L. i N.”. Dr. R. Fischer: „Doświadczenia z nowymi przetworami przeciwrzeźączkowymi i przeciwwłóknowymi”. Dr. Lj. Dežso: „Kilka przypadków z dziedziny pokrewnej odontologii”. Doc. Dr. A. Šercer: „Instytut narodowy dla głuchoniemych w Paryżu i opieka społeczna nad głuchoniemymi we Francji”. Kronika.

Zeszyt 5.

Dr. V. Florschütz: „O wskazaniach do gastroenterostomii i resekcji przy wrzodach modzelowatych żołądka”. Dr. M. Grossmann: „Wpływ kamfory i hexetoni na serce ludzi i zwierząt”. Dr. M. Krmpotić: „O eozynofilii”. Dr. J. Šil: „Leczenie cukrzycy środkami roślinnymi”. Prof. Dr. L. Stanojević: „Opieka nad dziećmi z zaburzeniami mowy i jej znaczenie w naszym kraju”. Dr. M. Armiański: „Dowód mechanicznego pochodzenia klinowego zniekształcenia zębów”. Dr. K. pl. Farkaš: „Wrażenia z podróży naukowej do Paryża, z szczególnem uwzględnieniem dermato-venerologii”. Kronika.

Zeszyt 6.

Dr. J. Račić: „Przyczynę do poznania białowca nerki w Dalmacji”. Dr. J. Fleger: „O eozofilaktycznej czynności skóry”. Dr. S. Vidaković: „Wyniki leczenia roentgenem w ginekologii”. Dr. V. Pliverić: „Uzasadnienie resekcji przy wrzodzie gastroduodenalnym przebiegającym do jamy otrzewnowej”. Dr. A. Rozmarić: „Otitis media suppurativa”. Dr. J. Dobrodolac: „Ulcus duodeni”.

Zeszyt 7.

Dr. A. Medanić: „Zamknięcie dwunastnicy kamieniami żółciowymi. Wrzód curvatura major z przebiegiem do śledziony”. Dr. M. Schlesinger: „Stan obecny psychoanalizy”. Dr. M. Kornfeld: „Przypadek taenia nana przy sekcji”. Dr. B. Popović: „Przewlekłe krwawienie z nosa. Przyczynę kazuistyczny”. Doc. Dr. A. Grgurina: „Różniczkowe rozpoznanie zjawisk akustycznych autochtonnych i przeniesionych”. Dr. B. Banjanin: „Przypadek otocznego, głębokiego, extraduralnego ropnia, przebiegającego pod obrazem ostrego, ropnego zapalenia błędnika”. Prof. Dr. O. Stanojević: „Noktal jako środek nasenny dla zdrowych i umysłowo chorych”.

Zeszyt 8.

Dr. Doc. R. Bujas: „Sugestywna analgezja”. Dr. A. Blašković: „Zapalenie cewki kobiecej”. Dr. V. Lušić-Matković: „Uproszczone leczenie po wyjęciu zęczy”. Dr. R. Dolinšek: „Pęknięcie namiętności u płodu”. Dr. A. Car: „Dziura w płamce żółtej”. Dr. V. Derkač: „Zwichnięcie zwężonej soczewki do przedniej komory”. Dr. O. D. Günsberger: „Miejscowa chemioterapia zakażenia rzeźączkowego”. Dr. Lj. Jurinać: „Człowiek nagminny”. Dr. K. Sztraka: „Leczenie krwawiny posteriorej”.

Zeszyt 9. poświęcony medycynie antroposoficznej.

Dr. S. Z. Słowo wstępne. Dr. E. Schickler: „Przyczynę do historii i odrębności kierunku w medycynie, poczętego w Goetheum”. Dr. S. Župić: „Podstawy wiedzy antroposoficznej”. Dr. E. Kolisko: „Potrójny ustroj ciała ludzkiego”. Dr. K. Dajčeva: „O podstawach antroposoficznych farmakologii”. Dr. K. Dajčeva: „Współczesne zagadnienia w świetle medycyny nastrojonej antroposoficznie”. Dr. E. Kolisko: „Jeszcze kilka słów o człowieku jako istocie o potrójnym ustroju”. Dr. S. Župić: „Antroposofia. Much i Coné”.

Zeszyt 10.

Prof. Dr. I. Budisavljević: „Wrzód trawienny jelita czczego”. Prof. Dr. L. Stanojević: „Wartość praktyczna obecnych metod badania inteligencji w przypadkach sądowych”. Dr. V. Altmann: „Leczenie dolegliwości okresu przekwitania i innych dysfunkcji jajnikowych naswieczeniami pr. X przysadki mózgowej”. Dr. M. Grossmann: „Chinina, jako środek dla badania czynnościowego wątroby”. Dr. J. Stein: „Urethritis simplex non gonorrhoeica”. Prof. Dr. D. Mašek: „Opieka nad dziećmi z zaburzeniami mowy i jej znaczenie w naszym kraju”. Dr. M. Kolibaš: „O rozszerzaniu się wola w dolinie Drawy i w okolicach Czarnego Wierchu”.

Zeszyt 11.

poświęcony uczczeniu 1000 letniej rocznicy Królestwa Chorwackiego. Doc. Dr. A. Šercer: „Udana anastomoza hypoglossotomii”. Dr. M. Krmpotić: „Haematologiczne różnicowanie choroby Hodgkina”. Prym. Dr. Fr. Minar: „Trzy ciekawe przypadki wrodzonych zniekształceń”. Dr. Stj. Vidaković i Dr. R. Dilinšek: „Chondrodystrophia facialis”. Dr. M. Grossmann: „Trinitrina”. Dr. T. Fodor: „O podmiotowym uczuciu względności czasu”. Prym. Dr. B. Perić: „O drżeniu hydatidowem i leczeniu torbieli białowcowych”. Dr. V. Derkač: „O niektórych osobliwościach przebiegu jaglicy u kółowych”. Dr. O. D. Günsberger: „O leczeniu rzeźączkowego zapalenia przyjądrzy”. Dr. A. Car: „Przyczynę do mięsaka oczodołu”. Dr. Z. Hahn: „O lecznicach ubezpieczenia społecznego w Królestwie SHS”.

Zeszyt 12.

Prof. Dr. G. Holzknecht: „Leczenie promieniami X zapalenia samoistnych, urazowych i pooperacyjnych”. Doc. Dr. K.

Kühn: „Szkodliwy wpływ promieni słonecznych na oko“. Dr. Vj. Kušan: „Przyczynę do kazuistyki samoistnej odmy piersiowej“. Dr. M. Veličković: „Przypadek graviditas interstitialis“. Dr. Z. Nizetić: „Przyczynę do ophtalmia sympatica leczonej salvarsanem“. Dr. V. Vujašinović: „O poziomie cukru we krwi po podaniu węglowodanów przez odbytnicę“. Dr. Lj. Stein: „Ciężka zgorzeł po wstrzyknięciu sublimatu“. Doc. Dr. A. Šercer: „Wrażenia z Włoch“. Dr. M. Gross: „Zarys balneoterapeutyczny o zdrojowisku Rogaska Slatina“.

Czterdziesty siódmy rocznik (1925) chorwackiego pisma lekarskiego p. t. „Liječnički Vjesnik“ przedstawia się nader dodatnio, nawet rzec można okazale. Jak z powyższego zestawienia bibliograficznego widać dział oryginałów jest obfity i doborowy. Spostrzeżenia z praktyki ciekawe. Sprawozdania z piśmiennictwa podawane umiarkowanie, ale z wyborem. Sprawozdania z posiedzeń i zjazdów dają dokładny obraz ruchu w kraju i zagranicą. Dużo miejsca poświęcono sprawom zawodowym i medycynie społecznej. Jako rzecz praktycznie niezmienne celową i doniosłą podnieść należy, że do każdej pracy dodany jest autoreferat w języku francuskim, niemieckim lub angielskim. Przez to Liječnički Vjesnik może być wyłożony w każdej czytelni zagranicznej i być dostępnym obecnemu czytelnikowi.

Bogatej treści odpowiada staranna szata zewnętrzna.

Medizinische Klinik.

1926. Nr. 7.

K. Gutzeit: *Nowsze zdobycze z zakresu diagnostyki roentgenologicznej nadbrzusza*. Trudność otrzymania zdjęć kamieni żółciowych polega na dużej absorpcji promieni przez ścianę woreczka i jego treść, a także przez ścianę jamy brzusznej. Wedle doświadczenia autora wystarcza warstwa parafiny 10 cm grubości, aby nie wyszły na płycie kamienie cholesterynowe i bilirubinowe w woreczku wydłużonym. Zaledwie 5% kamieni w przypadkach niewątpliwej kamicy można wykazać. Postęp stanowi możliwość wywołania odruchu skurczowego woreczka po podaniu $MgSO_4$ do dwunastnicy bądź po wstrzyknięciu podskórnym pitu-glandolu lub preparatu cholinowego, które pozwala na określenie czy mamy do czynienia z woreczkiem niezmienionym, zdolnym do kurczenia czy też marskim. Wprowadzona przez Grahama i Colego tetrabromphenolptalein-Na musi być wypróbowana co do swej wartości rozpoznawczej. Zdjęcia serjowe dwunastnicy wprowadzone przez Akerlunda umożliwiły obserwację dokładną zmian dwunastnicy, a ostatnio zastosowanie przez Forsselsa podawanie małej ilości ciała kontrastowego, pozwala na studium zachowania się fałdów błony śluzowej, które zbiegając się ku wrzodowi pozwalają na jego rozpoznanie po gwałdkowatych cieniach na płycie tam, gdzie brak w obrazie niszy.

Badania autora na 35 przypadkach z zapaleniem przerostowem żołądka stwierdzanem przez gastroscopję wykazywały, przy odpowiednim rozdzieleniu płynu kontrastowego, zmiany w obrazie roentgenologicznym odpowiadające groszkowaniu. Liczne zdjęcia dołączone.

Mönkemöller: *Psychopaci wieku dziecięcego i młodzieńczego*. Klęski gospodarcze i duchowe lat wojennych i powojennych doprowadziły do znacznego wzmożenia psychopatii. Zwalczać należy ją jeszcze w zaczątkach u dzieci i młodzieży. Rozpoznanie jej i zwalczanie należy do lekarzy domowych, którzy winni znać zasadnicze elementa psychopatologii. Autor omawia formy psychopatii, kreśli trudności napotymane w ich zwalczaniu i sposoby ich leczenia.

Klein: *Leczenie insulina choroby Basedowa*. Dobre wyniki leczenia choroby Basedowa insulina, obserwowano w części przypadków. Inne są natomiast odporne na działanie insuliny; chodzi tu o przypadki zaburzenia przemiany węglowodanowej tyreogenne lub spowodowane pierwotnem schorzeniem przysadki.

G. Herrmann: *Przyczynę kazuistyczny do uszkodzeń nerwów przez piorun*. Opis przypadku ciekawego ze względu na szybkie oddzielenie się skłębstru kostnego oraz na bole o pochodzeniu centralnym zależne od uszkodzenia thalamus.

S. Jellinek: *Lekarskie prądy o wysokim napięciu przy czyną wybuchu i pożaru*. Przy użyciu operacyjnej diatermii nie wystarcza zwyczajnie znieczulenie miejscowe, to też uciekano się do znieczulenia ogólnego, krótkotrwałego. W niem kryją się niebezpieczeństwa o ile zastosowano eter lub chlorytel. Podobne przypadki wydarzyły się w Londynie i we Wiedniu.

L. Balog: *Rzeżączka u mężczyzny*. Uwagi krytyczne.

B. Cohn: *Kiła żołądkowa*. Rozpoznanie kiły żołądkowej jest trudne, a nawet wedle Fourniera niemożliwe. Co do częstotści jej zdania są podzielone. Zestawione na podstawie piśmiennictwa objawy wykazują znaczną różnorodność, a nierzadko sprzeczności. Najłatwiej postawić rozpoznanie ex juvantibus, gdy ustąpią objawy po leczeniu swoistem. W obrazie roentgenologicznym często postać raka żołądka. Przypadek opisany dotyczy mężczyzny 38 letniego,

przed 15 laty zakażenie kiłą, liczne leczenie. Po 13 latach wystąpiły objawy żołądkowe pod postacią kurczów nieregularnie występujących i trwających godzinami. Roentgen dawał obraz rozległej sprawy nowotworowej w części odźwiernikowej, a po 4 tygodniach, jakoteż i 8 tygodniach ów domniemany rak znikł. To nasunęło myśl, że w przypadku tym miało do czynienia z kiłą, tembardziej, że odczyn hemolityczny w okresie pojawienia się bólów był dodatni, a ustąpił równocześnie ze zmniejszeniem dolegliwości żołądkowej po wstrzyknięciach bismogenolu. Dołączone zdjęcia naidowodniej przekonujące.

H. Kritzler: *Pogotowie praktyka do infuzji*. Do wlewań podskórnych i dożylnych używać wimno się „Normosolu“. Kilka wskazówek praktycznych dla wykonywujących infuzje dotyczących aparatury.

C. Papp: *O nowej metodzie rozpoznawczej zaburzeń czynności trzustki*. Metoda Carpiego oznaczania ilościowego, proteolitycznych zaczynów jest bardzo praktyczną. Jako podłoże służy żelatyna 3%. Oznaczenia przeprowadzane mogą być w sokach żołądkowym, dwunastnicowym i kale. Dla określenia zdolności trawiennej trypsyny przyjmuje się za jednostkę trypsynową tę ilość zaczynu zawartą w 1 cm³ użytej treści (kału, soku), która jest zdolną strawić 2 cm³ 3% żelatyny w ciągu 2 1/2 godziny, przy 38°. Próba ta nie może być zastosowaną przy obecności większych ilości ropy lub krwi w badanej treści.

Grabowski (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny lekarskie, Nr. 4 z r. 1926. Prof. Browicz: W sprawie pojęcia i nazwy „pepsis“. — S. Okoniewski: Przyczynę do statystyki łuszczyce oraz do wyników leczenia metodą Hübnera. — M. Głowiński: Guzy jajnikowe i ich stosunek do ciąży, porodu i pogoju. — Z. Dziembowski: O rozwoju medycyny w Polsce z uwzględnieniem stosunków na Pomorzu.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, Nr. 2 z r. 1926. N. Zandowa: Wodogłowie surowicze oraz rzekome zapalenie opon. — W. Czarnocki: Układ śluzkowo-śródbłonkowy a wytwarzanie barwików żółciowych w świetle oceny krytycznej danych doświadczalnych. — P. Baumritter: O pokrzywce napadowej. — J. Puszet. Wielkość jelitowy stwierdzony w dwunastnicy w przypadku skazy krwotocznej i niedokrwistości złośliwej. — J. Korzonówna: Przyczynę do powtórnej zakażenia duren planistym. — H. Landau i A. Adamowicz: Niezwykły przypadek zanieczyszczenia moczu. — J. Rosenblatt i St. Kass: Roentgenografia, jako środek diagnostyczny w ginekologii. — L. Jelenkiewicz: O regulacji kwasowo-zasadowej ustroju w stanach normalnych i chorobowych.

Przyroda i technika, Nr. 3 r. 1926. J. Muszyński: Organizacja i środki organoterapeutyczne Cz. I. — R. Epler: Symbioza bakterii z człowiekiem. — L. Sadzyński: Herbata, jej skład chemiczny i działanie.

Nowiny lekarskie, Nr. 5, z 1 marca 1926: Knud Secher: Leczenie gruźlicy sanokryzyna i surowicą (Mölgard). — H. Zapnicki: O leczeniu zapalenia płuc pochodniami chininy. — S. Sterling: W odpowiedzi profesorowi Browiczowi. — Z. Wasowicz: Jakim być powinien i do czego ma służyć krynicki zakład hydropatyczny.

Wiadomości farmaceutyczne, nr. 11 z 14 marca 1926: Pharmacopea sverica ed. X. Referaty z czasopism polskich i obcych. — Wiadomości handlowe i t. p.

Lekarz Kasy chorych, nr. 6 z 8 marca 1926. Od redakcji. — Ambulatorja w Kasach chorych. — Projekt prawa o ubezpieczeniu na wypadek choroby w senacie francuskim. — Kilka danych statystycznych o strejkach robotników. — Umowa z Kasą chorych m. Warszawy.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 2 grudnia 1925 r.

Przewodniczący prof. Majewski. Obecnych 56 czł.

Po odczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia kol. T. Pawła przedstawia wyniki swych doświadczeń przeprowadzonych w Zakładzie Biologii i Embriologii U. J. nad sztucznem czerpieniem albinotycznych aksolobli. Prelegent, przedyskutowawszy

literaturę, zajmującą się sprawą tworzenia się pigmentu w skórze zwierząt dochodzi do wniosku, że zagadnienie mechanizmu wywołania pociemnienia zwierząt nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione. Nierozstrzygnięte jest zagadnienie, czy pociemnienie zwierzęcia dochodzi do skutku przez wybitny rozrutek istniejących już uprzednio chromatoforów, czy też równocześnie występuje nowotworzenie się ziarenek pigmentu i komórek barwikowych. W celu wyjaśnienia tej sprawy prelegent podjął próby wywołania sztucznego pociemnienia zwierząt, albinotycznych, chcąc z jednej strony wyświełcić, czy zwierzęta albinotyczne mogą wogóle tworzyć pigment — a z drugiej strony udowodnić, w razie dodatniego wyniku doświadczeń, że pociemnienie jest wywołane przez nowotworzenie się ziarenek pigmentu i komórek barwikowych. Jako podnięte stosował prelegent wstrzykiwania podskórne miazgi skóry czarnych aksolotli (zawierającej znaczne ilości ziarenek pigmentu rozmieszczonych wewnątrz i pozakomórkowo), powtarzane przez przeciąg 7-miu tygodni, co 4—5 dni, w ilości 1,5—1,0 cm³, i równoczesne działanie czarnego otoczenia (wpływ odbitych od czarnej powierzchni promieni pozafajłkowych).

Wyniki były następujące:

a) U aksolotli białych umieszczonych w naczyniu szklanym nie spostrzegano prelegent żadnych stałych zmian w ubarwieniu.

b) U aksolotli umieszczonych w naczyniu blaszanym, lakierowanym wewnątrz na czarno, zmiany w ubarwieniu poczęły następować już po 8—10 dniach i z biegiem doświadczenia przybierały coraz więcej na nasileniu i rozmiarach. Aksolotle te stawały się coraz bardziej ciemne wskutek występowania czarnej nieregularnej siateczki i plamek rozmaitej wielkości, dochodzących rozmiarów dużej główki od szpilki, na łbie, grzbiecie, pletwie grzbietowej, na nasadach skrzydeł, górnych powierzchniach odnóży, a częściowo i po bokach tułowia. Zmiany te stawały się wyraźniejsze również jeszcze w pierwszych 10-u dniach po zaprzestaniu wstrzykiwań, poczem prelegent nie spostrzegł już żadnych zmian ani w kierunku dalszego pociemnienia, ani wyjaśniania zwierząt.

c) U aksolotli kontrolnych umieszczonych w tym samym czarnym naczyniu występowały po 8—10 dniach od chwili umieszczenia ich w czarnym otoczeniu zmiany w ubarwieniu, polegające na bardzo nieznamacznym pociemnieniu łba i grzbietu zwierząt. Pociemnienie to jednakże było bez porównania słabsze niż u aksolotli, którym wstrzykiwano miazgę.

d) Aksolotle umieszczone w naczyniu czarnym z dostępem światła od strony brzusznej wykazywały po wstrzykiwaniach miazgi ściemnienie równie wybitne jak aksolotle ad b) i to w tych samych miejscach, tj. po stronie grzbietowej. Po zaprzestaniu wstrzykiwań i po umieszczeniu ich w warunkach świetlnych gorszych, niż aksolotli ad b), zaciemnienie to poczęło ustępować zwolna.

Wyniki doświadczeń pozwalają stwierdzić:

1) że aksolotle albinotyczne można pobudzić sztucznie do wytwarzania w skórze pigmentu przez dostarczenie im materiału potrzebnego do tworzenia pigmentu (w tym wypadku miazgi skóry czarnych aksolotli) i przez umieszczenie ich równocześnie w warunkach sprzyjających tworzeniu się pigmentu (wpływ promieni pozafajłkowych odbitych od czarnego otoczenia);

2) że promienie pozafajłkowe wywierają wybitny wpływ na tworzenie się czarnego pigmentu, nie odgrywają natomiast roli w rozmieszczeniu tegoż pigmentu;

3) że pociemnienie aksolotli dochodzi do skutku przez nowotworzenie się czarnego barwika w skórze.

W ożywionej dyskusji zabierali głos kol. prof. Godlewski, Dybowski, Bujwid, doc. Seńkowski i prelegent, który odpowiadając kol. Bujwidowi, zapytującemu czy były robione przez prelegenta doświadczenia nad działaniem krótkofalowych promieni pozafajłkowych na zwierzęta albinotyczne zaznacza, że sam podobnych doświadczeń nie wykonywał, że jednak o ile mu się zdaje kol. Solecka przy sposobności innych doświadczeń naświetlała lampą kwarcową białe aksolotle (okazało się jednakowoż, że kol. Solecka naświetlała nie aksolotle lecz dżdżownice Eisenie foetida i wydzielany przez nie śluz wstrzykiwała następowo aksolotlom). Natomiast w pracowni Pribrama we Wiedniu p. Brecherówna wykazała doświadczenia na poczwarkach bielinka kapustnika (*Pieris brassicae*) a również teoretycznie na mieszaninach roztworów tyrozyny i tyrozynazy, poddanych działaniu różnokolorowych promieni wybitną nieraz różnicę działania różnokolorowego światła na proces tworzenia się pigmentu — zależną od tego, czy zastosowano promienie barwne, czy też wystawiono poczwarkę i próbki z tyrozyną na działanie promieni światła dziennego odbitego od barwnych ścian naczyń. Najsilniej działało w ich doświadczeniach światło odbite od czarnych ścian i czarnego dna naczyń (promienie pozafajłkowe).

Kol. A. Schwarzbart wygłasza odczyt p. t. „Rozwój metod bezpośredniego badania krtani z demonstracją na chorym i pokazem szeregu instrumentów”. W połowie XIX w. staje się Manuel Garcia wynalazcą lusterka krtaniowego. Odtąd, datuje się

tryumfalny pochód laryngologii pośredniej. Zbudzone raz zainteresowanie staje się punktem wyjścia metod dla bezpośredniego badania i leczenia przełyku, krtani i dróg oddechowych. Najprzód rozwija się oesophagoskopia, która przechodzi 3 fazy. W pierwszej i drugiej pracują nad nią głównie chirurdowie, w trzeciej przechodzi ona coraz bardziej w ręce laryngologów. W pierwszej wstępnej (1860—81) typ oesophagoskopii nie jest ustalony, formą gnącą się dominuje (Semeleder, Stoerk, Waldenburg, Bevan, Mackensie). W drugiej (1881—91) Mikulicz ugruntowuje nowoczesny typ rury sztywnej. Rozwijają go Hacker, Rosenheim, Schrötter, W r. 891 rozpoczyna się rozwój bronchoskopii. Główne zasługi mają Kirstein, Pieniążek, Killian, Kahler, Eicker, Brünings, Albrecht, we Francji Guiser, w krajach anglosaskich Lerche, Jackson. Ulepszenia i postępy tych meżów prowadzą do ostatecznej formy dzisiejszej bronchoskopii i oesophagoskopii. W r. 910 daje Killian początek laryngoskopii bezpośredniej, której główną cechą jest automatyczne umocowanie aparatu przy zwieszanej głowie badanego. Obie ręce lekarza względnie operatora stają się wolne (*Schwebenverfahren*). Metodę tę modyfikuje Lynch a znacznie upraszczają i opierają ją na innej podstawie Holscher, Seiffert, zastosowując ją także do pozycji siedzącej. Najlepszą odmianę podaje Hasslinger w swoim „Direktoskopie”, — którą prelegent demonstruje i objaśnia na chorym, polecając ją na podstawie własnego doświadczenia. Następnie objaśnienie mechanizmu metod bezpośrednich w szeregu projekcji świetlnych i krótkie omówienie wskazań klinicznych ostatnio wymienionych metod.

Sekretarz: Dr. Pawlas.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 21 listopada 1925 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

1. Przewodniczący wygłosił przemówienie z powodu śmierci członka Tow. kol. R. Wołowskiego, lekarza powiatowego.

2. Kol. Koniecpolski omówił 3 przypadki *nietypowo przebiegającej nosacizny*.

W dyskusji przemawiali koledzy: Konar, Stawnicki, Botawia i Rożkowski; wyrażając pewną wątpliwość co do rozpoznania tych przypadków.

3. Kol. Bram wygłosił rzecz: „*roentgenodjagnostyka chorób tętnicy głównej*” (będzie ogłoszona drukiem).

4. Kol. Rożkowski wygłosił pracę: „*Kiła tętnicy głównej (aortitis syphilitica chr.) pod względem klinicznym*”. Mówca zaznaczył na wstępie, że przymiot stanowi tło najczęstsze sprawy (70—80% przewlekłych schorzeń tętnicy głównej), omówił odpowiednie zmiany anatomiczne, które mogą być rozlane lub ograniczone, podał szczegółowy opis objawów klinicznych, zależnych od schorzenia aorty, częściowo zaś od współistniejących zmian w tętnicach wieńcowych, w splocie sercowo-tętnicznym, w mięśniach sercowym i w nerkach — oraz wyniki badania fizykalnego, zależne od stopnia rozszerzenia światła aorty; w drugiej części swej pracy omówił mówca tętniaki aorty, ich stronę anatomiczną i topograficzną, opisując szczegółowo objawy właściwe tętniakom aorty wstępującej, łuku ze strony wklęsłej i wypukłej, aorty piersiowej i brzusznej. Omówił dalej rozwój sprawy i wpływ tętniaków na otaczające narządy, w końcu — ich zejście i leczenie.

5) Kol. Heyman odczytał referat: „uwagi ogólne o leczeniu kiły serca w klinikach francuskich”. Ponieważ kiła stanowi podłoże 1/4 części chorób organicznych serca, prelegent zaleca zwalczanie przymiotu w okresach najwcześniejszych zapomocą leczenia swoistego zarówno tam, gdzie jest odczyn Wassermanna dodatni, jak i w przypadkach rozpoznawanych wyłącznie na podstawie objawów klinicznych. W leczeniu klinika francuska wyróżnia tu trzy postacie spraw:

1) *aortitis simplex* bez udziału chorób serca: stosuje się dożylnie novarsenobenzol, równocześnie z podawaniem jodku potasu lub w przerwach zastrzyki sinku rtęci; pożywienie lekkie, unikanie wszelkich wysiłków, po upływie 3 miesięcy — odczyn Wassermanna i postępowanie odpowiednie do wyniku.

2) *aortitis* ze schorzeniem zastawek półksiężycowych i tętnic wieńcowych bez niewydolności serca; leczenie to same, co wyżej, nadto ułożenie chorego do łóżka, dieta mleczno-roslinna, czasami bańki cięte lub nieobfite upusty krwi; do wewnątrz: azotyn sodu, triinitrine, hypotonine; niekiedy w celu zapobieżenia napadom ostrego obrzęku płuc — zastrzyki quinhy co 3-ci dzień i onabaine do wewnątrz.

3. *aortitis* w połączeniu z niewydolnością mięśnia serca, napadami duszności, dychawicy sercowej lub obrzękiem płuc: dieta mleczna i uboga w chlorki, w ograniczonej ilości; wobec wzmożonego ciśnienia tętniczego — upust krwi (500 z następczym zastrzykiem dożylnym 1/4 miligr. onabainy), w ciągu następnych 3 dni — co dzień 1/4 miligr. onabainy dożylnie. Po usunięciu objawów nie-

wydolności serca zastrzyki quinby 2 razy tygodniowo, zastrzyki lub do wewnątrz onabaina. Do leczenia pomocniczego, zaleconego w ciągu lat następnych najlepiej nadają się: treparsol do wewnątrz w pigułkach, czopki z oleju szarego i jodek potasu oraz zastrzyki quinby i onabaina do wewnątrz po 30—40 kropli dziennie. (Streszczenie własne).

W dyskusji przemawiali koledzy: Stawnicki, Konieczkowski i Rożkowski. Zdaniem kol. Stawnickiego tam, gdzie są sprawy takie, jak *angina pectoris*, dychawica sercowa na tle kły, stosowanie leków nasercowych jest bezskuteczne dotąd, póki nie będzie przeprowadzone leczenie swoiste; u ludzi młodych takie sprawy, jak dusznica bolesna i dychawica, są zawsze na tle kły; zastrzyki dożylnie onabainy są niebezpieczne, i stosować je trzeba oględnie, to samo dotyczy morfiny w dusznicy bolesnej o ciśnieniu niskim. W odpowiedzi prelegent na podstawie obserwacji w klinikach paryskich nie podziela obaw co do działania onabainy w zastosowaniu dożylnym.

Sekretarz K. Łokczewski.

Lwowskie Towarzystwo Ginekologiczne.

odbyło II. posiedzenie naukowe dnia 9. II. 1926, w sali wykładowej Kliniki położniczej.

Przewodniczył kol. prof. Bylicki. Obecnych 17 członków i 12 gości.

1. Kol. Wiślański przedstawił przypadek *pęknięcia żyłki w pochwie 21 dnia po porodzie*. Pęknięcie nastąpiło po nagłym ruchu i stało się przyczyną dość groźnego krwawienia, które opanowano przez okłucie.

W dyskusji przemawiał: kol. prof. Bocheński, prof. Bylicki, Maczewski.

2. Kol. Wiślański wygłosił odczyt: „O wartości próby Diensta”. Badania mowy w 100 przypadkach wykazały, że próba ta, polegająca na wykazaniu zwiększonej antitrombiny we krwi kobiet ciężarnych, zawiodła w 43,18% przypadków. Wartości diagnostycznej zatem nie posiada.

3. Kol. Maczewski złożył *sprawozdanie z pobytu w klinikach paryskich* (in extenso ukaże się w „Ginekologii Polskiej”).

W dyskusji przemawiał kol. prof. Bocheński, prof. Bylicki.

Dr. A. Garbiń, sekretarz.

SPRAWY ZAWODOWE.

Naczelna Izba lekarska.

Posiedzenie Rady Naczelnej Izby lekarskiej.

Dnia 28 lutego odbyło się w Warszawie posiedzenie nowo wybranej Rady Naczelnej Izby lek. Po wysłuchaniu sprawozdania z dokonanych wyborów członków nowej Rady przystąpiono do wyboru Zarządu który następnie ukonstytuował się w sposób następujący: Bączkiewicz — naczelnik, Jerzykowski (Poznań), Papée (Lwów), Śmiechowski (Warszawa), Strzemiński (Kraków) zastępcy naczelnika, Metelski — pisarz, Makowski — skarbnik. nadto do Zarządu weszli Drożdż (Lublin), Krzyczkowski (Warszawa). Do Komisji rewizyjnej weszli Bogucki, Gruszczyński, Robin, Sochacki, Wisniewski. Następnie wybrano sędziów i ich zastępców do Sądu Nacz. Izby lek. W dalszym ciągu uchwalono budżet Zarządu i Sądu Nacz. Izby i udzielono pełnomocnictw Zarządowi. Dr. Muternilch wygłosił referat w sprawie ubezpieczeń lekarzy, omawiając krytycznie istniejące zagranicą i u nas instytucje ubezpieczeniowe lekarzy. Ubezpieczenia nie powinny mieć, zdaniem referenta, charakteru filantropijnego, winny uwzględniać wiek ubezpieczonego i odpowiednio do wieku regulować wkładki kasowe: ubezpieczenia powinny być przymusowe. Po dyskusji ożywionej uchwalono powołać osobną Komisję złożoną z przedstawicieli Izby, dla rozpatrzenia sprawy ubezpieczeń i wybrania typów najlepszych i opracowania wzorów ubezpieczeń.

Wniosek Izby lubelskiej o konieczności zwołania Zjazdu międzynarodowego, i to przede wszystkim dla omówienia tak ważnej sprawy stosunku lekarzy do Kas chorych, uznano za b. słuszny i zwołanie Zjazdu takiego jednomyślnie uchwalono. Mają w nim wziąć udział delegaci Izby i Wydział wykonawczy Izby Naczelnej. Zatwierdzono regulamin Sądu Izby Krakowskiej, przedyskutowano sprawę tytułu specjalisty, podniesioną przez Izbę lwowską, sprawą tą ma zająć się Izba Naczelna po otrzymaniu aktów odnośnych ze Lwowa. Omówiono sprawę taryfy na badania bakteriologiczno-chemiczne i stosunek laboratoriów rządowych do prywatnych. Sprawą tą ma się zająć Izba Naczelna po otrzymaniu informacji szczegółowych. Ogólnie poruszono sprawę kumulacji posad lekarskich ze strony lekarzy cywilnych i wojskowych.

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Uprzejmie proszę Szanownego Pana Redaktora o zamieszczenie w jednym z najbliższych Nr. P. G. Lek. uzupełnienia będącego w związku z pracą moją ogłoszoną w 8 i 9 Nr. z bież. roku (Przyczynek do leczenia wstrzykiwaniami mleka i t. d.). Brzmi ono następująco: „Badania chorych stawów wykonane zostały w pracowni roentgenologicznej Szp. Dz. Jezus, znajdującej się pod kierownictwem Dr. F. Drozdowicza, któremu na tem miejscu wyrażam serdeczne podziękowanie”.

Z poważaniem
Dr. F. Obarski.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo stomatologiczne zostało świeżo związane w Warszawie. Założycielami towarzystwa są członkowie b. Sekcji stomatologicznej Tow. lek. Warszaw. Drowie med. Leopold Bronmajer, Al. Gruszczyński i Franciszek Meyer. Członkiem czynnym towarzystwa może być każdy stomatolog, lub dentysta, polak, posiadający prawo praktyki dentystycznej w Państwie Polskim, o ile wykaże się nie pozbawioną pewnego waloru pracą naukową oraz zostanie przyjęty przez komisję kwalifikacyjną i zatwierdzony przez Zarząd.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę 17. b. m. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym Prof. Szumowski: „Racjonalizm i empiryzm w medycynie i w jej historii”. Dr. Schwarz: „O działaniu podskórnych zastrzyków na rozwój rodu”.

Czytelnia Twa. Lek. Krak. została uruchomiona z końcem ubiegłego roku. W czytelni znajduje się obecnie 26 czasopism: polskie, niemieckie, francuskie i angielskie, a Zarząd ma nadzieję ilość tę powiększyć w roku obecnym. Z powodu braku odpowiedniego pomieszczenia znajduje się Czytelnia obecnie w lokalu Biblioteki Twa. (Radziwiłłowska 4), i jest otwarta tylko trzy razy w tygodniu: w poniedziałki, środy, soboty; członkowie mogą jednak wypożyczać pojedyncze zeszyty — z wyjątkiem ostatniego i przedostatniego, na przeciąg tygodnia za złożeniem kaucji w wysokości kosztów zeszytu, koledzy z prowincji za zwrotem kosztów przesyłki.

Zarząd czytelni stara się uzupełnić istniejące braki i zwraca się z gorącym apelem do członków Twa. Lek., by zechcieli popierać tę instytucję przez ofiarne datki, w pierwszym rzędzie proszą o czasopisma ogólne z lat 1916—1924 (z wyjątkiem następujących: *Medicin Klinik*, *Przegląd Lekarski*, *Gazeta lekarska*), następnie o czasopisma specjalistyczne i czasopisma bieżące.

Zarząd Biblioteki i Czytelni Tow. Lek. składa na tej drodze serdeczne podziękowania za książki, broszury i czasopisma ofiarowane Tow. Lek. przez P.P.: dr. Cerehę, prof. Ciechanowskiego, dr. Grzybowski, prof. Majewskiego, dr. Markową, Spire sen., Surzyckiego, Weinsberga, Wielskiego z Krakowa, i P. Dr. Nodzyńskiego z Bochni.

Zarząd czytelni.

Ze świata.

Podróż naukowa lekarzy po uzdrowiskach włoskich. Firma „Enit” (ente nazionale par le industrie turistiche-Roma, via Marghera 6.) organizuje trzecią podróż okólną dla lekarzy po uzdrowiskach włoskich w czasie od 12 do 28 września r. 1926. Zwiedzone mają być przy tej sposobności następujące miejscowości: Abbazia, Portorose, Grado, Lido, Wenecja, Abano, Battaglia, Levico, Roncengo, Bolzano-Gries, Meran, Arco, Riva, Torbole, Gardono, Sirmione i t. p. Podróż ma się odbyć w wagonach I-szej klasy. Koszt podróży i utrzymanie obliczony na 1600 lirów. Zgłaszać się można najpóźniej do 30 czerwca, pod adresem wyżej podanym.

Zjazd Towarzystwa międzynarodowego chirurgów odbędzie się w Rzymie w czasie od 7 do 10 kwietnia b. r.

Przepełnienie stanu lekarskiego daje się wszędzie we znaki. Kuba rozszerzyła studia lekarskie na 7 lat celem odstręczenia adeptów. Wynik był zupełnie ujemny, ilość uczniów nie spadła. Republika Ekwator postąpiła dużo radykalniej. Oto wobec prawdziwego zalewu zbędnych młodych lekarzy zamknęto tam wszystkie cztery wydziały lekarskie. Zarządzenie to ma być utrzymywane przez kilka lat z rzędu. Wszędzie też wypływają skargi, że w miarę wzrostu ilości słuchaczy jakość ich wykształcenia wyraźnie się pogarsza.