

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

Marja HRYNIEWICZ.

Warszawa.

### Odczyn nerkowy po szczepieniach ochronnych przeciwploniczych metodą Dick'ów.

Z Miejskiego Instytutu Higienicznego. Kierownik pracowni bakteriologicznej  
Doc. Dr. A. Ławrynowicz.

Stosowanie na szeroką skalę szczepień ochronnych przeciwploniczych metodą Dicków, połączone jest z szeregiem objawów odczynowych. Toksyna paciorkowcowa, stanowiąca materiał szczepienny, poza odczynem miejscowym i ogólnym może działać bezpośrednio na narządy poszczególne. W szeregu tych narządów, wrażliwych na rozmaite substancje trujące (toksyny), najłatwiej jest badać czynność nerek. Systematyczne badanie moczu przed szczepieniami, jako też w rozmaitych okresach szczepień i po ich ukończeniu pozwoli wysnuć odpowiednie wnioski w tej sprawie.

Z licznych spostrzeżeń, dokonanych w Rosji (Gabryczewski) wiemy, że szczepionka paciorkowcowa w postaci szczepionki przeciwploniczej Gabryczewskiego, poza szeregiem objawów toksycznych ogólnych, może powodować białkomocz i zmiany zapalne miąższu nerkowego. Piśmiennictwo polskie zaznacza też fakt odczynu nerkowego po zastosowaniu szczepień Gabryczewskiego. Serkowski podaje przypadek zapalenia nerek po jednorazowym zastrzyknięciu 0,5 cm. sz. szczepionki Gabryczewskiego dziecku 4-letniemu, które przedtem miało mocz prawidłowy. Roszkowski i Czarkowski spostrzegali krótkotrwały białkomocz (mijający w ciągu dni kilku) jako jeden z objawów odczynowych po zastrzyknięciu szczepionki Gabryczewskiego. Podobne zmiany odczynowe po zastosowaniu szczepionki Gabryczewskiego są dla nas całkowicie zrozumiałe, gdyż obecnie wiemy dobrze że zawierała ona też i toksynę ploniczą. Rozmaita częstość i miara objawów odczynowych wogóle (i odczynu nerkowego jako części tych objawów odczynowych) zależała od rozmaitej siły toksyny w poszczególnych seriach szczepionki. Ze siła ta była rozmaita, potwierdzić to może np. spostrzeżenie Roszkowskiego i Czarkowskiego, w którym dwukrotnie zastrzyknięcie szczepionki Gabryczewskiego (0,25 i 0,5) dziecku z białkomoczem 0,5‰ (bez wałeczków) nietylko nie zwiększyło objawów nerkowych lecz nawet nie przeszkodziło całkowitemu zniknięciu białkomoczu w okresie szczepień.

W celu wyjaśnienia odczynu nerkowego na toksynę paciorkowcową po szczepieniach podług metody Dick'ów poddano badaniu 61 przypadków szczepionych. Dawka toksyny (wyrobu Państwowego Zakładu Higieny) była następująca: 1-sze szczepienie 500 jednostek skórnych, 2-gie — 1000; 3-cie — 2000.

Badanie wykonywano przed rozpoczęciem szczepień (z małymi wyjątkami) oraz po każdym szczepieniu. Przy badaniu brano pod uwagę białko (gotowane z kwasem octowym i z kwasem sulfosalicylowym) oraz zmiany osadu moczowego. Te ostatnie notowane dokładnie, uwzględniając poza zmianami jakościowymi wahaniami ilościowymi poszczególnych części składowych (krwinki czerwone i białe, komórki okrągłe oraz wałeczki).

Z 61 przypadków badanych w ten sposób w 28 przypadkach (45,9%) mocz nie dał żadnych zmian. Zmiany w pozostałych 33 przypadkach (54,1%) zaznaczały się w sposób rozmaity, jakościowo i ilościowo.

Uogólniając te wyniki stwierdzić należy, że:

Obecność białka stwierdzono w 19 przypadkach: w 17 jako ślad w 2 ilościowo (w jednym 0,06‰, w drugim 0,03‰). Zmiany występowały po 1-cm szczepieniu w 6-ciu przypadkach, po 2-em w 8-miu, po 3-ciem w 5-ciu.

Wałeczki wystąpiły w 5-ciu przypadkach. Wyłącznie szkliste stwierdzono w 3-ch przypadkach (przyp. 57, 66, 70), ziarniste w jednym (przyp. 61), w jednym (przyp. 41), szkliste, ziarniste i nabłonkowe. Zmiany te wystąpiły w 4 przypadkach po 2-em szczepieniu, w jednym (przyp. 70) już po 1-cm.

Krwinki czerwone wykryto w 20 przypadkach. W 3-ch w osadzie stwierdzono przed szczepieniem pojedyncze na preparacie, ilość ich po szczepieniach zwiększała się znacznie, w pozostałych 17-tu przypadkach krwinki zjawiały się w mniejszej lub większej ilości dopiero po szczepieniach. Przypadek 21 łączę do oddzielnego omówienia.

Leukocyty zwiększyły się ilościowo w 16-tu przypadkach. Notowane przed szczepieniem, od pojedynczych w preparacie dochodziły niekiedy do kilkudziesięciu w polu widzenia. Jednocześnie ze wzrostem ilości leukocytów spostrzegano w szeregu przypadków zwiększenie ilości komórek okrągłych.

Nie podając wyników badań wszystkich przypadków, w tablicy załączonej ograniczam się do przypadków bardziej charakterystycznych.

Tablica wykazuje, że normalny przed szczepieniami mocz, po szczepieniach dawał niekiedy wybitny odczyn ze zmianami odpowiadającymi zmianom rozmaitych typów. Wobec tej różnorodności zmian można przypuszczać, że toksyna w przypadkach poszczególnych może działać na rozmaite części nerek; różnice te zależą mogą od osobniczych własności każdego poszczególnego ustroju. Odczyn wystąpi tam gdzie jest *locus minoris resistentiae*.

Patrz tablica str. 588.

Zmiany miedniczkowe można też traktować jako wynik uczyńnienia utajonego zakażenia, które w tych warunkach dawało obostrzenie.

Co do trwałości odczynu nerkowego, to stwierdzić możemy, że przeważnie nie trwał on czas dłuższy, ustępując po zakończeniu szczepień. W poszczególnych przypadkach jednakże może on pozostawać dłużej, aż do kilku tygodni, zwłaszcza gdy chodzi o objawy miedniczkowe. (przyp. 31 i 20). W przypadkach ilościowo określonego białka oraz wałeczków dalsze szczepienia przerywano.

Aczkolwiek zasadniczy typ zmian zwykle szedł w kierunku wzmoczenia się zmian moczu, jednakże spostrzegano przypadki pojedyncze (przyp. 21) w których początkowe zmiany osadu, pomimo zastosowania toksyny, wyraźnie się zmniejszyły. Porównanie odczynu nerkowego z innymi objawami odczynowymi nie wykazało równoległości.

Zestawiając całokształt odczynu nerkowego po szczepieniach metodą Dick'ów należy dojść do wniosku, że może on w znacznym odsetku przypadków występować w postaci wybitnych zmian rozmaitego typu. Ta okoliczność winna być uwzględniona zwłaszcza przy stosowaniu szczepień masowych, gdzie zmiany nerkowe mogą przejść niespostrzeżone.

Piśmiennictwo.

1) Gabryczewski: *Medic. bakteriologia*. Moskwa 1909. — 2) Roszkowski i Czarkowski: *Przegl. Pedjatryczny* 1911, T. III. — 3) St. Serkowski: *Wakcynoterapia*. Warszawa 1913.

Władysław STERLING.

Warszawa.

### Napady snu i gorączki w padaczce (*Hypnolepsia epileptica febrilis* \*).

Napadowe stany snu w przebiegu padaczki należą do zjawisk oddawna znanych i dokładnie zanalizowanych. W ostatnich czasach pod wpływem prac Friedmann'a, Bonhoeffer'a, Redlich'a, Sauer'a i innych uwidacznia się w nauce słuszną tendencją do wyodrębnienia z tych napadów pod nazwą *hypnolepsji* okresowych zamroczeń sennych u dzieci, odznaczających się szczególną częstotliwością, brakiem momentu dziedzicznego i jakiegokolwiek upośledzenia psychiki, zachowaniem reakcji żrenic, niepoddawaniem się leczeniu bromem i luminalem i samoistnym ustępowaniem w okresie dojrzwania płciowego. Pozostałą grupę napadowych stanów snu w padaczce określa się dotąd nazwą *narkolepsji epileptycznej*. Wydaje mi się słuszną jednak, aby nazwę „narkolepsji“ zarezerwować wyłącznie dla stanów patologicznych, odpowiadających postaci klinicznej opisanej przez Gélinau, której autonomją jako odrębnej jednostki chorobowej *sui generis* w świetle badań lat ostatnich nie ulega żadnej wątpliwości, zaś dla objawowych stanów okresowego snu w padaczce, hysterji i innych cierpieniach proponuję termin *hypnolepsji*, którym posługować się będę w pracy niniejszej. Bezpośrednim jednakowoż powodem publikacji niniejszej nie są padaczkowe stany *hypnoleptyczne*, ale stałe ich występowanie łącznie z okresowymi stanami gorączki, skojarzenie kliniczne, dla któ-

\* Według odczytu w Warszawskim Towarzystwie Neurologicznym z d. 16 lutego 1925.

N. N.	Białko				Waleczki			Krwinki czerwone				Leukocyty				U W A G I
	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Po III szczepieniu	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Po III szczepieniu	Przed szczepieniem	Po I szczepieniu	Po II szczepieniu	Po III szczepieniu	
24	—	—	—	0,066 0/00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1-2 co 2-3 pola widz.	Szczepienie przerwano
57	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	pojedyncze na preparacie	pojedyncze na preparacie	pojed. na prepar.		
61	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	pojedyncze na preparacie	pojedyncze na preparacie	po kilka na preparacie		
66	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	pojedyncze na prepar.	1-2 co 2-3 pola widzenia	2-3 w polu widzenia		
70	—	—	śląd	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
41	—	—	śląd	—	Szkliste i nablonkowe pojedyncze na prepar.	Szkliste, nablonkowe i ziarniste pojedyncze na preparacie	—	—	Wylugowane pojedyncze na preparacie	wylugowane 1-2 co 2 3 pola widzenia	—	pojedyncze co kilka pół widzenia	pojed. co kilka pół widzenia	pojed. co kilka pół widzenia		Szczepienie przerwano. Drugie szczepienie było wykonane przed otrzymaniem wyników badań mocz-u po pierwszym zastrzyku
20	—	—	śląd	śląd	—	—	—	wylug. po kilka na prep.	wylugow. 1-2 w polu widzenia	wylugow. 4-6 na preparacie	wylugowane 10-12 na prep.	2-3 w polu widzenia	2-3 w polu widzenia	2-4 w polu widzenia	10-15 w polu widzenia	Po 3-4 tygodniach po szczepieniu białko 0,033‰ waleczki szkliste pojedyncze na preparacie
58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	wylugowane po kilka na preparacie	—	pojedyncze na prepar.	pojedyncze na prepar.	po kilka na preparacie	—	
62	—	—	slaby śląd	—	—	—	—	—	wylug. po kilka na prep.	wylugow. 1 2 co 2-3 pola widzenia	wylugowane 1-2 co 2-3 pola widzenia	po kilka na preparacie	po kilka na preparacie	pojed. co kilka pół widzenia	pojed. co kilka pół widzenia	
67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Świeże i wylug. po kilka na preparacie	—	pojedyncze na prepar.	po kilka na preparacie	po kilka na preparacie	po kilka na prepar.	
7	—	śląd	—	—	—	—	—	—	wylug. pojed. na prep.	—	wylugow. pojed. co kilka pół widzenia	—	1-2 w polu widzenia	2-3 w polu widzenia	20-30 w polu widzenia	
15	—	—	—	śląd	—	—	—	wylug. pojed. na prep.	—	—	—	—	pojedyncze na prepar.	—	2 3 w polu widzenia	
22	—	—	—	śląd	—	—	—	—	—	—	—	kilka na preparacie	pojedyncze na prepar.	kilka na preparacie	2-3 w polu widzenia	
26	—	śląd	—	śląd	—	—	—	—	wylugowane pojedyncze na prep.	—	—	—	1-2 co 2-3 pola widzenia	—	20-30 w polu widzenia często w gromad.	Komórki okrągłe po pierwszym szczepieniu pojedyncze na prepar. po 2-m w miernej ilości po 3-m liczne
31	—	—	—	śląd	—	—	—	—	wylugowane pojedyncze na prepar	wylugowane pojedyncze na preparacie	wylugowane 1-2 co 2-3 pola widzenia	kilka na preparacie	—	po kilka na preparacie gromadek	8 12 w polu widzenia i w gromad do 40	W 6 dni po 3-im szczepieniu białko, wybitny śląd, leukocyty do 80 w polu widzenia, często w gromadkach. Po 3-m szczepieniu zjawily się w dużej ilości komórki okrągłe. Po miesiącu białko - leukocyty 8-12 w polu widzenia, komórki okrągłe w miernej ilości, krwinki wylugowane pojedyncze na preparacie
21	—	śląd	—	śląd	—	—	—	krwinki wylug. do 10 na prepar.	wylug. do 20 na prepar.	wylugowane 2-3 na prepar.	wylugowane pojedyncze na preparacie	pojedyncze co kilka pół widzenia	3-6 w polu widzenia	2-3 w polu widzenia	—	Ilość krwinek zmniejszyła się, znikły również leukocyty

rego analogii nie udało mi się odnaleźć w dostępnym mi piśmiennictwie.

Objawy powyższe spostrzegałem u 38-letniego mężczyzny, który zgłosił się ze skargami na bóle głowy, klucie w palcach dłoni oraz bóle w kończynach górnych i dolnych. Bóle głowy nie są stałe, występują kilka razy na miesiąc, umiejscowione są najczęściej w lewej okolicy ciemieniowej, trwają zazwyczaj po kilka godzin — bez nudności, wymiotów i światłowstrętu. Podobno niekiedy bolowi głowy towarzyszy obrzmienie lewych powiek, lewego policzka i lewej połowy obu warg. Od 6 lat miewa pacjent krótkotrwałe „omdlenia“ z zupełną utratą przytomności i z całkowitą amnezją następczą, które zdarzają się w najbardziej różnorodnych odstępach czasu, początkowo 2—3 razy w miesiącu, w ostatnich czasach nieco częściej (1 do 2 razy na tydzień). Napadów drgawek nigdy nie miewał. Pochodzi z rodziny obarczonej pod względem neuropatycznym: matka cierpi na migrenę; jeden z braci na typową padaczkę. W dzieciństwie przechodził ciężką płonicę, w 21-ym roku życia zapalenie płuc, przed 3 laty grype. Zawsze był bardzo waty i słabowity. Nie pali, nie pija, wenerycznych chorób nie przechodził.

Badanie obiektywne dokonane po raz pierwszy w dn. 2. XII. 1924 roku stwierdziło nieznaczne zmiany w obrębie prawego stawu barkowego (ograniczenie ruchów i krepitacje). Narządy wewnętrzne bez zmian. Nerwy czaszkowe w porządku. Siła mięśniowa zachowana. Czucie normalne. Odruchy ścięgnowe umiarkowane, skórne słabe. Psychika: nastrój lękliwy i zlekka przygnębiony.

W dniu 12. XII. 1924 r. chorego nagle popołudniu chwycił ból w lewej okolicy ciemieniowej, poczem chory zapadł w głęboki sen, który trwał niespełna godzinę. Zaniepokojona tym objawem żona założyła choremu termometr i stwierdziła podniesienie ciepłoty do 38,7°. Celem sprawdzenia wyniku termometr zakładany był kilkakrotnie podczas okresu snu — i ciepłota stale wynosiła 38,7°. W kilka minut po przebudzeniu się chorego termometr stwierdził 38,2°, zaś w 10 minut potem stan był już zupełnie bezgorączkowy (36,6°). Chory spał, głęboko chrapiąc, z szczerle zamkniętymi oczami w pozycji siedzącej, oparłszy głowę o krawędź stołu. Przebudzenie było szybkie z silnym bólem głowy w okolicy czołowej z zupełną nieświadomością wszystkiego, co działo się w okresie hipnoleptycznym. Od tego czasu w okresie obserwacji prawie czteromiesięcznej chory przeszedł 11 takich napadów hipnoleptycznych, z których kilka spostrzegałem osobiście. Większość ataków tych rozpoczynała się od bólu przeważnie w lewej okolicy ciemieniowej, rzadziej w okolicy lewego oczodołu, poczem chory natychmiast zapadał w sen, z którego niepodobna było go obudzić nawet przez zastosowanie najsilniejszych bodźców. Nauczony doświadczeniem otoczenie chorego natychmiast zakładało mu termometr, który zawsze stwierdzał znaczne podniesienie ciepłoty, wahające się w dotychczas spostrzeganych napadach pomiędzy 37,8° a 40,2°. Podniesienie ciepłoty zjawiało się natychmiast po zaśnięciu i trzymało się niemal na jednej wysokości podczas całkowitego trwania napadu hipnoleptycznego. W ogromnej większości spostrzeganych napadów stan hiperpyreksji przedłużał o kilka do kilkunastu minut ponad okres trwania snu. Załedwie w jednym ataku udało się uchwycić spadek ciepłoty do normy na krótko przed przebudzeniem się chorego. Co się tyczy samych napadów hipnoleptycznych, to trwały one od 1/2 do 1 1/4 godziny. Sen chwycił chorego zazwyczaj w pozycji siedzącej, z głową opartą o ramię lub o stół albo też w pozycji leżącej, do której zmuszał go ból głowy, poprzedzający zawsze napad hipnoleptyczny. Sen ten pozornie różnił się niewiele od zwykłego snu fizjologicznego. Wyraz twarzy był jak zwykle lękliwy i jak gdyby zlekka bolesny. Oczy były zawsze szczerle przymknięte, kąty ust zlekka opuszczone. W niektórych atakach dawało się stwierdzić wyraźnie obrzmienie lewych powiek, lewej połowy czoła i lewej okolicy nadoczodołowej, które trwały przez krótki czas po powrocie do świadomości. Reakcja źrenicy zlekka zwężonych była przeważnie zachowana, niekiedy bardziej opieszła niż w warunkach zwykłych — zwłaszcza źrenicy lewej. Bierne rozwarcie powiek podczas napadu snu nie powodowało nigdy zawracania gałek ocznych ku górze. Nigdy podczas snu nie spostrzegano drżenia powiek, również w żadnej innej dziedzinie nie zauważono nigdy jakiegokolwiek hyperkinezy w rodzaju drżenia, drgawek lub innych ruchów mimowolnych w kończynach. O ile napad rozgrywał się w pozycji siedzącej, wtedy można było stwierdzić niekiedy wzmoczenie napięcia w muskulaturze przedniej powierzchni ud i ramion, o ile zaś chory zasypiał w pozycji leżącej, muskulatura ciała była zupełnie wiotka, jak podczas normalnego snu. Twarz zawsze była ziemisto-błada, tylko wargi czasem wykazywały zabarwienie sine. Oddech był chrapliwy i głośny, ale spokojny, głęboki i miarowy. Tętno przeważnie było nieznacznie

przyspieszone (82—94), zdarzały się jednak rzadkie napady ze zwolnieniem tętna (do 68). Twarz, czoło i dłonie zawsze były silnie rozpalone, tak że chory już na pierwszy rzut oka sprawiał wrażenie wysokiej gorączki. Odruchy spojówkowe, rogówkowe oraz skórne były zazwyczaj słabe, natomiast ścięgnowe zawsze były wyraźnie wzmoczone. Wrażliwość czuciowa zawsze była całkowicie zniesiona, i najsilniejsze bodźce bolowe nie wywoływały żadnej reakcji i nie mogły przerwać napadu snu. Kilkakrotnie po obudzeniu się z bolem głowy chorego oftalmoskopowano, nigdy jednak nie stwierdzono żadnych zmian na dnie oczu. Chory zasypiał zazwyczaj nagle, napady hipnoleptyczne poprzedzane były tylko przez wspomniane bóle głowy, nigdy zaś przez senność lub apatię; również przebudzenie następowało zazwyczaj szybko. Natomiast spadek ciepłoty po przemięczeniu ataku następował zazwyczaj w postaci litycznej.

Ponieważ pacjent dotąd nigdy nie przechodził drgawek, zaś w wywiadach zanotowano tylko szereg równoważników padaczkowych, dokonany został w celu stwierdzenia charakteru napadów hipnoleptycznych w dniu 7. XII. 1924 r. po raz pierwszy eksperyment hiperwentylacyjny. W pozycji siedzącej z rekami opartymi o uda polecono choremu wykonywać w odstępach prawidłowych możliwie jaknajgłębsze ekskursje oddechowe. Nawiasem wspomnę, że pacjent ani podczas okresów hipnoleptycznych ani w stanie normalnym nie wykazywał jednostronnych objawów osłabienia mięśniowego, różnicy w odruchach ścięgnowych ani wzmoczonej pobudliwości mięśni lub nerwów na bodźce mechaniczne albo elektryczne. Już po 6 minutach głębokiego oddychania wystąpił dość słabo zaznaczony objaw Chwostek'a, którego natężenie podczas następnych faz hiperwentylacji potęgowało się tylko nieznacznie. Po 8 minutach wystąpił stan ogólnego niepokoju i drobniutkie rytmiczne drżenie głowy, tułowia i palców obu dłoni. Po 9 minutach hiperwentylacji dało się spostrzedz wyraźne zamroczenie świadomości, zaś po 11 minutach wystąpiły wyraźne drgawki kloniczne wyłącznie prawej kończyny górnej, ogarniające przeważnie dystalny odcinek kończyny. Po 14 minutach do drgawek tych dołączyły się nieznaczne drgawki prawego uda i zupełna utrata przytomności, poczem hiperwentylacja została przerwana. Drgawki ustały po niespełna 3 minutach. Po 4 1/2 minutach powróciła przytomność, chory jednakże był jeszcze zamroczony, pobudzony i drżał na całym ciele, skarżąc się na ból w okolicy czołowej. Eksperyment hiperwentylacyjny powtórzono w następnych tygodniach jeszcze pięciokrotnie — zawsze z wynikiem analogicznym — z tą tylko różnicą, że zarówno stan zamroczenia, jak i drgawki uwidoczniały się w następnych eksperymentach nieco wcześniej: już po 7—9 minutach, zawsze jednakże drgawki kloniczne ogarniały prawą kończynę górną, rzadziej natomiast w razie przedłużania hiperwentylacji dołączały się drgawki kloniczne i prawej kończyny dolnej.

Po czteromiesięcznej obserwacji straciłem chorego z oczu. Leczenie sedobromem i luminalem ku końcowi ostatniego miesiąca obserwacji doprowadziło „omdlenie“ do zaniku, zaś napady hipnoleptyczne stały się bardzo rzadkie.

Cecha, wyróżniająca obserwację niniejszą, jest współzależne występowanie napadów snu z równoczesnym podniesieniem ciepłoty. Głębokość snu, całkowita utrata przytomności, amnezja po przebyciu napadzie, niemożność dobudzenia się chorego nawet przez zastosowanie najsilniejszych bodźców, a przede wszystkim wyniki eksperymentu hiperwentylacyjnego upoważniają do rozpoznania padaczkowego w charakteru opisanych okresów hipnoleptycznych, jakkolwiek w wywiadach chorego odnaleźć się dają tylko „równoważniki“, nigdy zaś objawy drgawkowe.

O ile okresowe napady snu należą w przebiegu padaczki do objawów znanych, o tyle występowanie ich stałe z gorączką jest w klinice neurologicznej zjawiskiem tak niezwykłym, że wymaga specjalnej interpretacji patofizjologicznej. Chodzi mi mianowicie o to, czy istnieją dane z fizjologii i lokalizacji mózgowej, jak również i anatomii patologicznej, które byłyby w stanie wytłumaczyć skojarzone występowanie hipnolepsji i hipertermji w warunkach patologicznych.

Rozpocznijmy od zagadnienia snu. Nie chodzi mi tu na razie o analizę różnorodnych teorii snu (teoria wyczerpania, teoria naczynioruchowa, t. zw. teoria biologiczna itp.), ale raczej o zmiany chorobowe, które dotąd stwierdzano w rozmaitych terytorjach mózgowia w przypadkach snu patologicznego. Nie kusząc się o wyczerpanie całkowitego materiału anatomo-patologicznego, przypomnę tylko, że Mauthner w 1890 r. na zasadzie badań swoich nad przypadkiem śmiertelnym t. zw. „nonny“, w którym stwierdził zmiany zapalne w substancji szarej III komory i wodociągu Sylwiusza, wypowiedział przekonanie, że normalny sen jest objawem wyczerpania się substancji szarej trzeciej komory. Na-

tomiastr Trömmner, opierając się również na danych histopatologicznych, doszukuje się ośrodka snu we wzgórku w zrozkowym — czuciowej „przedstacji“ mózgu (t. zw. „Vorgrosshirn“ Monakow'a). Badania następcze, stwierdzające zmiany o najróżnorodniejszym charakterze (ropnie, stany zapalne, rozmiękczeniowe, zatorowe i zakrzepowe), wypowiadały się raczej za hipotezę Mauthner'a, jakkolwiek nie brak jest w piśmiennictwie obserwacji, stwierdzających w przypadkach snu patologicznego zmiany histologiczne we wzgórku w zrozkowym. Tak np. Hirsch, opierając się na przypadku ropnia w lewym wzgórku w zrozkowym oraz na stwierdzonej przez badania Eddinger'a i Fischer'a względnej autonomii podkorowych ośrodków snu u zwierząt pozbawionych mózgu i u dziecka bez mózgu, przypisuje wzgórku w zrozkowemu wpływ tylko na pierwszą inauguracyjną fazę snu (podwinięcie kończyn itd.) oraz następcze oddziaływanie na substancję szarą wodociągu Sylwusza (zmiany układu powiek i związane z tem czynności wegetacyjne). Gayet, Pette, Luksch opisywali stany rozmiękczeniowe w substancji szarej wodociągu Sylwusza i trzeciej komory, zaś Adler zator w okolicy istoty szarej III komory. Najważniejsze jednak są zmiany w przebiegu nagminnego zapalenia mózgu, stwierdzone po raz pierwszy przez klasyczne badania Economo. Badacz ten spostrzegał zmiany w ośrodkach wegetacyjnych tylnej ściany III komory i przylegającej substancji szarej okolicy interpedunkularnej, przypisując im wpływ na unaczynienie mózgu, zahamowanie mózgowe oraz następcze zmiany hormonalne, powodując inwersję napięcia wegetacyjnego z przewagą wago-tonji nad sympatykotonją. Dokładna ocena przytoczonych faktów możliwa jest dopiero w świetle danych fizjologicznych. Z badań Pawłowa nad zahamowaniem wewnętrznym t. zw. „odruchów warunkowych“ wynika, że ogniwem pierwotnym w powstawaniu snu fizjologicznego jest wyczerpanie się komórek kory mózgowej czy to wskutek wytworzenia się t. zw. „toksyn Weichardta“ czy też wskutek czasowego zużycia się komórki (t. zw. „Abnutzung“), które, przechodząc następnie na ośrodki podkorowe, powoduje wyłączenie ich i odcięcie mózgu od bodźców zewnętrznych, niezbędne dla podtrzymania snu. Z eksperymentów Tschermak'a i Seysenegg'a wynika, że czepiec *pedunculi cerebri* i jego otoczenie jest tem terytorjum najpomysłniejszym, w którym najmniej rozległe uszkodzenie spowodować może odcięcie mózgu od bodźców świata zewnętrznego. W ten sposób teoria snu fizjologicznego nie uznaje całkowitej autonomii ośrodków podkorowych, ale opiera się na koncepcji znuzenia i zahamowania korowego, przechodzącego na ośrodki podkorowe i powodujące w następstwie odseparowanie mózgu od bodźców zewnętrznych. Dla przypadków snu patologicznego natomiast dopuszczalne jest przyjęcie względnej autonomii ośrodków podkorowych oraz ich zmienionego oddziaływania na ukrwienie i objętość mózgu. Niezależnie wszakże od spornej dotąd sprawy ośrodków podkorowych snu, ich umiejscowienia i ewentualnej samodzielności, od charakteru snu fizjologicznego czy patologicznego, zjawisko snu w świetle nowoczesnych badań fizjologicznych traktować należy jako wynik z ahamowania funkcji tkanki nerwowej.

Co się tyczy wpływu mózgu na hipertermję oraz ośrodków ciepłoty, to fizjologia mózgu rozporządza w tej dziedzinie licznymi badaniami eksperymentalnymi. Podwaliny wszystkim tym badaniom dostarczyła w r. 1884 słynna „piqûre“ Richeta, który stwierdził ośrodek ciepłoty w śródmózdzu królika. Badania Aronsohn'a i Sachs'a w roku następnym, później zaś analogiczne eksperymenty Streerath'a stwierdziły ośrodek termogeniczny w wewnętrznym odcinku ciała prądkowanego w okolicy *nuclei cursorii* Nothnagla. Do takich samych wyników przy zastosowaniu odmiennej techniki operacyjnej doszli Baginsky i Lehmann, później zaś Barbour oraz Hashimoto, Heidenhain, Bruch i Günther, Kronecker, Aronsohn i Sachs otrzymywali podniesienie ciepłoty przy drażnieniu elektrycznym tych samych okolic. Freund, Ott, Gottlieb, Girard, Yto spostrzegali najwyraźniejsze podniesienie ciepłoty tylko po obrażeniu środkowej części wolnego brzegu *corporis striati*. Aisenstadt, później zaś Jacob i Römer otrzymywali największe efekty termogeniczne po zastosowaniu „piqûre“ wzgórka w zrozkowego. Genjalne badania szkoły Krehl'a, stwierdziły, że homojo-termję organizmu zwierzęcego regulują specjalne odcinki układu wegetatywnego. Zwierzę po usunięciu guza szarego (Krehl i Isenschmid), tak samo nie może regulować swojej ciepłoty, jak zwierzęta, którym usunięto rdzeń szyjny. Badania Krehl'a, Isenschmied'a, Fraind'a, Strassmann'a, Grafe'go i Schönborn'a wykazały, że regulujące ciepłotę drogi wegetacyjne przebiegają od *tuber cinereum* poprzez rdzeń szyjny i opuszczają rdzeń wraz z korzeniami od 7-go szyjnego do 2-go grzbietowego i przebiegają następnie poprzez n. współczulny do wątroby. Gorączka przeto jest

wyrazem podrażnienia guza szarego i całego wzmiarkowanego aparatu nerwowego, regulującego ciepłotę przez produkty bakteryjne, lecz również i w rozmaity inny sposób.

Przytoczone dane świadczą, że zjawiska napadowego snu oraz równoczesnego podniesienia ciepłoty, które składają się na osobliwość naszej obserwacji, rozgrywać się mogą, jeżeli nie na identycznych to przynajmniej na zbliżonych do siebie terytoriach anatomicznych. Zasadniczą różnicę pomiędzy zjawiskami temi stanowi fakt, że o ile okresowe podniesienie ciepłoty jest niewątpliwie wyrazem podrażnienia, o tyle okresowe stany snu są przejawami zahamowania i odpowiadają temu zjawisku w padacze, które Binswanger określił jako wyładowania zahamowania („Hemmnungsentladungen“). Przed kilku laty wypowiedziałem przypuszczenie, że w padacze wyładowywać się mogą w sposób okresowy dwie postaci energii: pozytywnej, powodującej drgawki, i negatywnej, powodującej porażenia. W przypadku nieniejszym napadowe stany gorączki uważać można za wyładowania energii pozytywnej, zaś upady hipopletyczne — za wyładowania energii negatywnej. Ze przypuszczenie to nie jest tylko koncepcją teoretyczną, tego dowodzą niektóre z moich obserwacji, w których jeden z wymienionych gatunków energii neutralizować może drugi. W jednym z przypadków tej kategorii, który opisałem pod nazwą aury porażeniowej, porażenie prawej kończyny górnej, poprzedzające napad, równoważyło się całkowicie po napadzie drgawek. W przypadku innym długotrwałe porażenie lewostronne, które rozwinęło się w następstwie ciężkiego napadu drgawek, znikło zupełnie podczas następczego napadu drgawkowego. Zjawisko to, które możnaby określić jako interferencję energii dodatniej i ujemnej — występowało wyraźnie i w nieniejszym przypadku ku końcowi każdego napadu hipopletycznego.

## Z PRAKTYKI.

Prym. Dr. Antoni KROKIEWICZ.

Kraków.

### Ruptura lienis spontanea. Endocarditis ulceroosa aortica.

(Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie).

Pęknięcie śledziony i następowe zejście śmiertelne z powodu krwotoku do jamy brzusznej wydarza się u nas najczęściej pod wpływem zadziałania silnego urazu zewnętrznego na jamę brzuszną (przy zasypaniu w kopalniach, przy robotach ziemnych i t. d.); o wiele rzadziej przy ranach kłutych lub postrzałowych.

Zazwyczaj wskutek zadziałania silnego tępego urazu na jamę brzuszną przychodzi równocześnie i do pęknięcia wątroby, ściany żołądka lub jelit, nerek, trzustki.

Śledziona ulega jednak najłatwiej pęknięciu z powodu jej własności anatomicznych; znacznego ukrwienia i kruchości miąższu i cienkiej torebki, zwłaszcza w przypadkach obrzęku ostrego. Nie mniej sprzyjającymi okolicznościami są silne zrosty śledziony z przeponą i przednią ścianą jamy brzusznej, gdyż śledziona ustalona w ten sposób w swem położeniu nie może się usunąć wraz z innymi trzewiami jamy brzusznej z pod bezpośredniego działania urazu i torebka jej pęka naówczas przez silne pociągnięcie.

Nieznaczny przewlekły obrzęk śledziony, pozostały po przebytej chorobie zakaźnej, usposabia też, do łatwiejszego pęknięcia śledziony, a śledziona znacznie powiększona, wobec torebki silnie napiętej i ścięcającej — ulega pęknięciu z łatwością już przy nieznanym zadziałaniu urazu.

Szczególnie wydarza się to w krajach podzwrotnikowych przy znacznych obrzękach śledziony w przebiegu chorób nagminnie występujących jak zimnicy; rzadziej w przebiegu duru brzuszno-płamistego, kala-azar.

Wówczas bardzo nawet nieznaczna przyczyna jak silne kichnięcie, podniesienie ciężaru znaczniejszego, silne uderzenie w policzek, gwałtowne zerwanie się i wyskoczenie z łóżka, lekki uraz na brzuch zadany w żarcie, wystarczają aby wywołać pęknięcie śledziony.

W krajach też podzwrotnikowych, gdzie zimnica panuje nagminnie, znany jest oddawna fakt, że Chińscy siłacze przy zawodowych zapasowych walkach usiłują swych przeciwników w ten sposób ubezwładnić i uczynić niezdolnymi do dalszej walki, że palcami silnie u nich naciskają na okolicę śledziony dla spowodowania jej pęknięcia.

Wszystkie przypadki t. zw. pęknięcia śledziony samoistnego wydarzają się u osobników z obrzękami przewlekłymi śledziony — atoli równocześnie musi zadziałać na śledzionę uraz, choćby najlżejszy.

Samoistne pęknięcie śledziony wydarza się w naszej strefie bardzo rzadko. Dotychczas znanych jest w piśmiennictwie po rok 1923 zaledwie 20 przypadków pęknięcia śledziony samoistnego w przebiegu duru brzuszno, zestawionych przez Luizę Plumę. Necheles w swej pracy wspomina 2 przypadki pęknięcia samoistnego śledziony w przebiegu zimnicy, ogłoszone przez Nückela i Vigla. W roku 1926 opisał Bachman przypadek samoistnego pęknięcia śledziony po zaszczepieniu malarji u robotnika 47 l. i przytoczył przypadki pojedyncze, wywołane również przez zaszczepienie krwi zimniczych, a opisane przez Aleksandra, Trömmmera i Baltzera, przez Herziga i przez Weygandta.

Dnia 10. II. 1926 zgłosił się na oddział chorób wewnętrznych (I. B.) Państwowego szpitala św. Łazarza w Krakowie Z. K. lat 54 liczący, urzędnik, zamieszkały w Myszkowie ad. Będzin (Kongresówka). Według wywiadów jest chory od 2 miesięcy. Choroba od samego początku ujawnia się ogólnym osłabieniem, brakiem łaknienia; od 3-ch tygodni kaszlem, dreszczami i gorączką od 38—39° C. W ostatnich czasach zauważył znaczny ubytek na wadze. Przed 15-tu laty przechodził zapalenie płuc; zresztą był zawsze zdrowy; nadużywał napojów wysokokowych. W dniu przyjęcia (10. II) stan następujący: Odżywienie mierne, skóra lekko ogorzała, na białkawkach ślad żółtaczki. Gruczoły chłonne obwodowe prawidłowe. Klatka piersiowa wdechowo ustawiona. Dolna granica płuca prawego sięga w linii sutkowej do VIII-go żebra, a lewego do IV-go żebra z tyłu po obu stronach w linii przykregowej do XI-go żebra; mało ruchome. Wypuk wszędzie jawny, szmery oddechowe zaostrowane; liczba oddechów 22 na 1 min.

Serce miernie powiększone; uderzenie koniuszkowe serca niewyczuwalne i niewidoczne. Tony serca b. głucho; tętno 100 na 1 min., miarowe, prawidłowo napięte. Parcie krwi 135/70 (Kortkow). Lekka miażdżycza obwodowa.

Język wilgotny, lekko obłożony. Brzuch miernie wzdęty; w jelitach mierna ilość kału i gazów. Wątroba niepowiększona. Śledzioną miernie powiększona, macalna przy głębokim wdechu, o dolnym brzegu miękkim, zaokrąglonym.

Mocz barwy cisawej, oddziałuje kwaśno, c. g. 1,010; zawiera ślad białka i urobilinogen i skąpy osad, w którym są nieliczne krwinki czerwone; nie zawiera cukru. Narząd nerwowy, zmysłowy i ruchowy bez zmian. Ogólne znaczne osłabienie, pod wieczór dreszcze o nieznacznym nasileniu, ciepłota ciała 38,5° C.

Chory pozostawał w szpitalu przez 13 dni. Przez cały czas gorączkował o typie silnie zwalnającym, przyczem ciepłota ciała podnosiła się pod wieczór (39—39,5° C), a rano opadała do 37,4° C. Gorączkę wieczorną poprzedzały codzienne dreszcze o średnim nasileniu. Śledzioną przez cały czas była miernie powiększoną, macalną, miękką, a okolica podżebrza lewego przy ucisku lekko bolesna, tkliwa. Leukocytoza utrzymywała się prawie stale na wysokości 10600. Narząd oddechowy bez zmian wybitniejszych; liczba oddechów wahała się około 26. Tony serca stale bardzo głucho, brak zupełny szmerów nad uściami (przy dokładnym badaniu). Tętno i parcie krwi niezmiennione.

Wątroba nieznacznie powiększona, niebolesna; w moczu urobilinogen. Stolec zaparty, w ostatnich 2-ch dniach 2—3 stolce na dobę, przypominające zupełnie grochową, bez parcia, bez bólów. Przytomność ciągle utrzymana; samopoczucie dość dobre.

Kilkakrotne badanie krwi na pasorzyty zimnicze dało wynik ujemny. Rozbiór bakteriologiczny i serologiczny krwi, dokonany 16. III. 1926 w pracowni szpitalnej Oddziału zakaźnego (Prymarjusz Doc. Dr. K o s t r z e w s k i) wykazał: krew jałowa, odczyn Weila i Vidala ujemny.

Dnia 22. III. podczas rannej wizyty lekarskiej stan chorego nie przedstawiał obaw niepokojących; toż samo i podczas wieczornej wizyty lekarskiej. W nocy z dn. 22 na 23 chory miał duże pragnienie, wypił znacznie większą ilość wody, oddał 2 wolne stolce. Gdy dn. 23. III. o godzinie 8-mej min. 15 rano chory usiadł na klozet dla oddania stolca, wkrótce omdlał. Przywołany lekarz dyżurny zauważył objawy silnego zapadu, co i ja zaraz stwierdziłem. Chory o godzinie 8-mej min. 30 zakończył życie pomimo energicznego ratunku. Zapad przemawiał za ostrą niedokrwistością w następstwie krwotoku wewnętrznego do jamy brzusznej.

Przypadek powyższy przedstawiał za życia wiele wątpliwości ze względu na rozpoznanie kliniczne. Poza codziennymi dreszczami, wysoką zwalnającą gorączką, ostrym obrzękiem śledziony a w moczu obecnością urobilinogenu i śladów białka nie można było wykazać żadnych zmian w narządach wewnętrznych i w sferze nerwowej. Wobec ujemnego wyniku badania krwi bakteriologicznego i serologicznego (krew jałowa Weil i Vidal — ujemny) skłaniano się najwięcej do rozpoznania ostrego zakażenia zimniczego, chociaż we krwi nie stwierdzono pasorzytów

malarji, pomimo kilkakrotnego poszukiwania. Wskazywała na to prócz wspomnianych powyżej objawów chorobowych, poniekąd i ta okoliczność, że choroba poprzednio trwała przeszło 2 miesiące. To też podano choremu wewnątrz codziennie chininę (0,3) i zastosowano podskórne wstrzykiwania *natrum kakodylicum* (0,10). Pod wpływem tego lewowania nie można było zauważyć polepszenia. Z chwilą wystąpienia ostrego zapadu — w następstwie śmiertelnego krwotoku do jamy brzusznej — skłaniało się do rozpoznania recydującego duru brzuszno po pęknięciu wrzodu. Przemawiały za tem 2 okoliczności, a mianowicie trwanie sprawy gorączkowej od 2-ch miesięcy przed przyjęciem chorego do szpitala i nagły zapad śmiertelny podczas oddawania wolnego stolca na klozecie. Wprawdzie ujemny wynik badania bakteriologicznego i serologicznego krwi wyłączał dur brzuszny, jednak spostrzegaliśmy na oddziale przypadki niewątpliwego duru brzuszno, stwierdzone później oględzinami pośmiertnymi, w których za życia krew okazywała się jałową, a odczyn Vidala był ujemny. Wobec tego rozpoznanie kliniczne ostatecznie opiewało: *Haemorrhagia interna in cavum abdominis. Typhus abdominalis recidivans?* W celu wyświetlenia przypadku o tak niejasnym przebiegu klinicznym poddano zwłoki sekcji naukowej w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. (Prof. Dr. St. Ciechanowski).

Oględziny pośmierne wykazały (dn. 24. III. 1926.):

*Ruptura lienis spontanea e tumore lienis acutissimo s. s. haemorrhagia ad cavum peritonei. Endocarditis ulcerosa chronica valvularium semilunarium aortae s. s. stenosi ostii arteriosi sinistri et insufficientia valvularum semilunarium aortae. Hypertrophia et dilatatio cordis totius mediocrius gradus. Maculae lacteae epicardii. Suggillatio subendocardialis in regione fasciculi atrioventricularis. Pectehiae subepicardiales. Fibrosis apicis pulmonis dextri. Synchiae pleurales circumscriptae sinistrae. Infarctus lienis. Nephritis acuta haemorrhagica. Degeneratio parenchymatosa hepatis. Anaemia universalis maioris gradus.*

Ważniejsze ustępy z jednostronnego protokołu (L. 218. 1926).

Worek osierdziowy zawiera około 20 cm<sup>3</sup> płynu wolnego, przejrzystego, jasnego.

Osierdzie bez zmian. Nasierdzie prawej komory okazuje 2 mleczne plamy, przez nasierdzie przeświecają nieliczne punktowane wybroczynki. Tkanka podnasierdziowa bez zmian, rozwinęta obficie.

Serce powiększone w obu wymiarach. Wymiary 14,5:12,5:5 cm.

Serce lewe; komórka rozszerzona, beleccki mięsne i mięśnie brodawkowe sztywne, zgrubiałe, nieznacznie przyplaszczone. Grubość ściany 1,5 cm. Przedśonek rozszerzony, wypełniony skrzepłą krwią; wsierdzie zgrubiałe.

Zastawka dwudzielna bez zmian. Ujście żyłne drożne dla 2-ch palców. Ujście tętnicze lewe drożne dla jednego palca dużego. Zastawki aorty: Znacznie zgrubiały jest tylko jeden płat (żagiel tylny) o powierzchni nierównej, chropawej, barwy szaro-różowo-żółtawej, pokryty skrzepami przyżyciowymi, kruchymi. Żagiel ten jest zrosnięty z sąsiednim lewym. W płacie, okalającym zmiany, znajduje się otwór, wielkości ziarna konopnego, leżący blisko brzegu wolnego. Wsierdzie ścienne bez zmian, po przez wsierdzie przyświecają w okolicy przebiegu pęczka Hisa wybroczynki.

Serce prawe; komórka rozszerzona, beleccki mięsne i mięśnie brodawkowe sztywne, lekko przyplaszczone. Grubość ściany 0,5 cm. Przedśonek dość znacznie rozszerzony, wypełniony skrzepłą krwią, mięsne grzebieniaste wyraźnie zaznaczone.

Zastawka trójdzielną bez zmian. Ujście żyłne prawe drożne dla 3-ch palców. Zastawki tętnicy płucnej bez zmian. Ujście tętnicze prawe drożne dla 2-ch palców. Wsierdzie ścienne bez zmian. Mięsień sercowy błady o rysunku utrzymanym. Naczynia wieńcowe na przekrojach nieznacznie zięją, o ściankach nierównomiernie zgrubiałych. Tętnica główna: w części wstępującej, a także w łuku jak i w części zstępującej okazuje błonie wewnętrznej liczne rozległe nacieki miażdżycowe, nigdzie nie owrzodziały. Obwód: w ujściu 8 cm., w łuku 7 cm., nad przeponą 6 cm. Żyły główne bez zmian.

Brzuch równomiernie wysklepiony. J a m a o t r z e w n a zawiera płyn krwawo zabarwiony. Pomiędzy siecią i wewnętrzną powierzchnią powłok brzusznych znajduje się plackowaty skrzep krwi, sięgający od górnej granicy jamy brzusznej do jej granicy dolnej; skrzep ten jest gruby na 3—4 cm. O t r z e w n a (błona) wszędzie gładka, lśniąca, połyskująca. Ułożenie trzew prawidłowe.

Śledzioną znacznie powiększoną (18,5:12:4 cm.) o t o r e b c e c i e n k i e j, napiętej barwy ciemno-sino-czerwonej. Na t o r e b c e, na przedniogórnej powierzchni narządu, znajduje się linijne przedarcie, którego brzegi są ze sobą zlepione zapomocą złożeń włóknika. Na przekrojach miąższ jest barwy szaroczerwonej, bar-

dzo wiotki, na nożu obiera się wybitnie, kruchy. Wśród niego znajdują się ogniska barwy szarżółtawej, zbite, dość ostro odgraniczone od reszty mięszu, kształtu klinowatego szeroką podstawą zwrócone ku obwodowi narządu. Ogniska te wystarczają nieco ponad powierzchnię narządu przez torebkę. Pomiędzy ogniskami zawałowemi znajduje się szczelina wśród mięszu śledziony, przebiegająca pod linią przedarcia torebki, wyżej opisanem, sięgająca w głąb narządu mniej więcej do połowy grubości narządu. W tej szczelinie znajdują się liczne ciemnoczerwone skrzepy krwi. Skrzepy te są wiotkie, dają się łatwo od ścian szczeliny oddzielić. W najbliższym otoczeniu tej szczeliny mięsz narządu jest znacznie bardziej rozmiękły, wiotki i kruchszy niż gdzieindziej.

Nerki nieznacznie powiększone; torebka cienka schodzi łatwo; powierzchnia gładka, usiana licznymi, punktowatymi wybroczynkami; mięsz wiotki, soczysty, bładny, o korze miejscami nieco rozszerzonej, rysunku wyraźnie zatartym. Tak kora jak i rdzenna substancja są zasiane punktowatymi wybroczynkami — a miejscami na granicy pomiędzy korą i istotą rdzenną znajdują się większe podbiegnięcia krwawe. W kieliszkach szczególnie i także w miedniczkach znajdują się wybroczki. Nerka prawa waży 175 gr.; lewa — 190 gr. Moczowody bez zmian. Pęcherz moczowy mały, zawiera nieznaczny ilość moczu, śluzówka i ściany bez zmian.

Wątroba waży 1950 gr., dość duża, o torbecie cienkiej, gładkiej; mięsz naogół bładny. Pęcherzyk żółciowy bez zmian. Przewody żółciowe drożne. Trzustka bez zmian.

Jak widzimy przyczyną śmierci w danym przypadku stanowił krwotok do jamy brzusznej, spowodowany pęknięciem samoistnym torebki śledziony i zmiężdżeniem sąsiedniej części mięszu, bardzo znacznie przekrwionego, kruchego, rozplywającego się. Ten ostry obrzęk śledziony wystąpił w przebiegu zapalenia wrzodziejącego wśierdza zastawek tętnicy głównej (*Endocarditis ulcerosa aortica*) i następowego zakażenia ustroju. Dotychczas nie było znane, aby w przebiegu zapalenia wrzodziejącego wśierdza przyszło do samoistnego pęknięcia śledziony i następowego zejścia śmiertelnego z powodu krwotoku do jamy brzusznej. Jest to pierwszy przypadek, ogłoszony w piśmiennictwie.

Ze rozpoznanie procesu powyższego chorobowego było za życia niemożliwe przemawia za tem przebieg kliniczny i zespół objawów chorobowych. Pomimo bardzo dokładnego badania codziennego narządu krążenia, nie można było nigdy zauważyć jakichkolwiek śmierdów nad uściami w sercu; nie było żadnych wybroczyn zatworzonych w skórze, i wogóle był brak objawów klinicznych, właściwych dla posocznicy (*sepsis*). Tętno przy tych bardzo głuchych tonach do ostatniej chwili utrzymywało się prawie w tym samym niestosunku do objawów nad uściami tętnicznymi i żylnymi w sercu; było dość miękkie i miarowe. Te nadzwyczaj głucho tony nad uściami w sercu — jak wykazały oględziny pośmiertne — były spowodowane znacznym zniszczeniem zastawki tętnicy głównej i zwichnięciem uścia tętniczego lewego, przez co wytworzyły się warunki niekorzystne dla powstawania tamże wirów krwi, a tem samem i do powstawania śmierdów, co zwłaszcza przy znacznym zwichnięciu uścia tętniczego wydarza się pod koniec życia przy osłabionej czynności mięśnia sercowego. Dopiero na stole sekcyjnym sprawa chorobowa się wyjaśniła. Wogóle objawy pęknięcia samoistnego śledziony za życia są takie same,

jak przy krwotoku wewnętrznym do jamy brzusznej — i wobec tego rozpoznanie kliniczne zazwyczaj niemożliwe.

Pęknięcie torebki i mięszu śledziony, wywołane zostało najprawdopodobniej w danym przypadku wskutek podwyższonego parcia krwi w zakresie krążenia jamy brzusznej, a tem samem i w śledzionie przy oddawaniu stolca. Wobec bardzo ostrego, rozplywnego obrzęku śledziony i ściężczatej torebki okoliczność ta mogła spowodować pęknięcie szczelinowate torebki i części sąsiedniej mięszu, a w następstwie krwotok śmiertelny do jamy brzusznej.

#### Piśmiennictwo.

1) Friedrich Kraus: u. Theodor Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten Bd. VIII. 1920. — 2) Johann Necheles: Virchow's Archiv Bd. 233. 1911. — 3) Luise Plumme: Virchow's Archiv Bd. 240. — 4) Melchior: Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1899. — 5) Max Glogner: Archiv. f. Schiff- und Tropenhygiene 1906. — 6) Melchior: Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1912-1914. — 7) Massart: Wiener klinische Wochenschrift Nr. 42, 1920. — 8) Vorwerk: Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie 1911. — 9) Wiliam Osler: Lehrbuch der internen Med. 1909. — 10) Bachmann: Münchener medizinische Wochenschrift Nr. 13., 1926.

Dr. A. SZOKALSKI, lekarz szkolny.

Piotrków.

#### O wartości organicznego fosforu w lecznictwie dziecięcym.

Otrzymałszy większą ilość *phosphitu*, *Lacto-phosphitu* i *phosphitu sacchar. granul.* dla niezamożnych uczennic gimnazjum W. Trzcinińskiej w Piotrkowie, postanowiłem przeprowadzić obserwację nad działaniem tego preparatu przy niedokrwistości u młodzieży i działaniu szkolnej.

W tym celu wspólnie z opiekunkami wybrałem sześć uczennic, które zostały zbadane przed i po sześciotygodniowym nieprzerwanym stosowaniu *phosphitu*. Krew była badana przez Dr. med. St. Lewkowieza, któremu za jego trudy składam serdeczne podziękowanie.

#### Wnioski:

Preparat przez cały czas stosowania był chętnie przyjmowany i nie wywoływał żadnych podrażnień ze strony żołądka.

U wszystkich badanych nastąpiła znaczna poprawa łaknienia. Ilość barwika krwi u wszystkich zwiększyła się a u St. Przył..... liczba ta wzrosła o 100%.

Ilość krwinek zwiększyła się znacznie u Z. Michl..... l. 1; T. Wcz..... l. 3 i W. Jan..... l. 5.

We wszystkich sześciu spostrzeżeniach stwierdzono znaczną poprawę ze strony stanu nerwowego, poprawę usposobienia, nastroju i t. p.

Spostrzeżenie 4-te Ir. Szvaj..... wybitna ogólna poprawa w wyglądzie i samopoczuciu, zmniejszenie się do niewyczuwalności gruczołów chłonnych szyjowych.

Przy sposobności wyrażam uprzejmie podziękowanie Firmie L. Spiess i Syn za łaskawe dostarczenie bezinteresownie w większej ilości omawianych preparatów do celów badawczych.

#### U W A G I

Liczba porządk.	Data badania	Nazwisko i imię Uczennica klasy	Wiek	Wzrost	Waga	Skóra i błony śluzowe	Gruczoły szyjowe	Hb	Ilość krwinek czerwonych	Odczyn ehem. moczu	Czy preparat nie wykazywał jakichkolwiek zaburzeń ze stro- ny żołądka od bijanie i t. p.	
1	14. II	Badanie przed stosowaniem <i>phosphitu</i> klasa VII Z. Michal...	18	163	57	blade	z prawej stro- ny powiększ.	85	4,536,000	slabo kwaśny		Ojciec konduktor kolejowy. Rodzeństwa 3-je. Mieszkanie: pokój i kuchnia, słoneczne. Wygląd bardzo mizerny, często cierpi na uporczywe bóle głowy. Po sześciu tygodniach, nieprzerwanego podawania <i>phosphitu</i> w kapsułkach, ogólny wygląd bez zmiany. Łaknienie po tygodniu zażywania preparatu znacznie zwiększyło się — sama powitała mnie słowami: „panie doktorze, po tem lekarstwie ciągle chce mi się jeść”. — Bóle głowy rzadkie, samopoczulpsze
	25. IV	Drugie badanie po sześciu tygo- dniowym poda- waniu <i>phosphitu</i> bez przerwy		165	59	bez zmian	gruczoły bez zmiany	110	5,536,000	mocno kwaśny	preparat przez cały przebieg czasu stosowa- nia go żadnych zaburzeń nie wywoływał	

Liczba porządk.	Data badania	Nazwisko i imię Uczennica klasy	Wiek	Wzrost	Waga	Skóra i błony śluzowe	Gruczoły szyjowe	Hb	Ilość krwinek czerwonych	Odczyn chem. moczu	Czy preparat nie wykazywał jakichkolwiek zaburzeń ze stro- ny żołądka—od- bijanie i t. p.	U W A G I
2	14. II	Ucz. kl. VI St. Przyl.	18	155	53	skóra i ślu- zówki blade	niewyczuwalne	65	5.8	kwaśny		<p>Matka wdowa, chora Ojciec matki ciężko chory. Mieszkanie: jeden pokój bez słońca. Rodzeństwa 2-je. Warunki materialne bardzo ciężkie.</p> <p>Po tygodniowym zażywaniu preparatu w kapsułkach powitała mnie samorzutnie temiż słowami co i poprzedniczka.</p> <p>Po ukończonej kuracji — ogólny wygląd poprawił się, samopoczucie także, weselsza, żwawsza, co stwierdza i opiekunka klasy.</p>
	25. V	Drugie badanie		157	55	ukrwienie nieco lepsze	niewyczuwalne	130	5.5	mocno kwaśny	Żadnych za- burzeń nie było	
3	14. III	1-sze badanie Ucz. kl. II T. Wośn..	12	137	29	bardzo blada	powiększone	100	4.1	alkaliczny		<p>Ojciec kolejarz. Rodzeństwa 4-ro. Pokój i kuchnia, suche, słoneczne. Sypia z siostrą. Bardzo blada i mizerna. Osłabiony oddech w prawym szczycie. Częste bóle głowy. Radziłem rodzicom przerwać naukę.</p> <p>Po przeprowadzonej kuracji lacto phosphitem ogólny wygląd nie zmienił się. Rodzice twierdzą, że stan dziecka znacznie poprawił się: łaknienie lepsze „nie wybredna w jedzeniu“, weselsza, żwawsza, „rano chętniej wstaje“; opiekunka stwierdza również poprawę w usposobieniu.</p>
	16. V	2-gie badanie		139	29	bez zmiany		110	4.7	sl. kwaśny	Żadnych za- burzeń ze stro- ny żołądka	
4	14. III	Ucz. kl. I Jr. Sz waj...	12	131	34	blade	znacznie powiększone	120	4.3	kwaśny		<p>Dziecko kolejarza. Rodzeństwa 4-ro. Pokój z kuchnią. Sypia z siostrą. Wygląd mało-krwisty. Często zwracała się o poradę z powodu ogólnego niedomagania i bólów gruczołów, anemiczna.</p> <p>Po sześciotygodniowym zażywaniu lacto-phosphit'u ogólny wygląd zmienił się znacznie na lepsze. Łaknienie dobre, wesola, rześka, co stwierdzają rodzice i opiekunka. Gruczoły chłonne niewyczuwalne.</p>
	2. V			133	34.5	ukrw. lepsze	niewyczuwal.	130	4.2	mocno kwaś.	Żadnych za- burzeń	
5	21. III	Ucz. kl. II St. Jaw...	13	154	41	blade	powiększone	110	3.6	kwaśny		<p>Dziecko kolejarza. Rodzeństwa 3-je. Mieszkanie wilgotne, bez słońca; warunki higieniczne złe. Mizerna i w prawym szczycie osłabienie oddechu. Częste bóle głowy.</p> <p>Po sześcioletniotygodniowym zażywaniu phosphit'u saccha. granulat — wygląd bez zmiany. Samopoczucie lepsze, bóle głowy słabsze.</p>
	9. V			156	42	bez zmiany	bez zmiany	120	4.2	m. kwaśny	Żadnych zaburzeń	
6	21. III	Ucz. kl. II St. Szaj...	12	138	35	blada	powiększone	110	4.3	kwaśny		<p>Dziecko kolejarza. Rodzeństwa 4-ro. Pokój z kuchnią, suche, słoneczne. Sypia z siostrą. Mizerna, blada, częste narzekanie na ogólne osłabienie.</p> <p>Po sześciotygodniowym zażywaniu phosphit'u sacchar. granulat. ogólny wygląd nieco lepszy. Usposobienie weselsze, rzeświejsza.</p>
	9. V			139	37	ukrw. nieco lepsze	bez zmiany	120	4.2	m. kwaśny	Żadnych za- burzeń	

## WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Józef ALEKSIEWICZ.

Lwów.

## Leczenie złamań kości udowych za pomocą grotu Steinmanna.

## Dokończenie.

Reakcja w tkankach przez grot wywołana. Ciało obce jakim jest wprowadzony w kość gwoździe Steinmanna musi wywołać pewną reakcję. Jakiego stopnia jest ta reakcja? Jakie następstwa dłuższego pozostawiania ciała obcego w kanale kostnym?

Na te bardzo ważne pytania można odpowiedzieć dzięki doświadczeniom na zwierzętach Pelisiera, Lamberta, Lille, wreszcie dzięki badaniom bakteriologicznym treści kanału gwoździowego jakie przeprowadzone zostało przez Waegnara i Steinmanna. Badania powyższe dotyczą zmian, jakie spotykamy po wbiciu ciała obcego i podczas procesu zabliźniania po wyjęciu gwoźdźcia.

Zmiany w substancji zbitej i gąbczastej. Nie spotykamy prawie objawów, któreby świadczyły o zapalnym działaniu bodźca. Brak rozszerzenia naczyń krwionośnych, nagromadzenia leukocytów i t. p. Najbliższa ścianka kostna nie okazuje nekrotycznych zmian a jedynie warstwa najbliższa gwoździowi jest pozbawiona komórek kościo-twórczych (osteoblastów) w pierwszym szeregu.

Różnica w obwodzie kanału i gwoźdźcia dosięgała jednej dziesiątej milimetra. Zapalenia kostnego rozrzedzającego nie spotykano.

W szpiku kostnym obserwowali wspomniani autorowie proces reakcyjny, który do 24 godzin od chwili włożenia gwoźdźcia dosięgał znacznego stopnia. W 10-tym dniu wytwarzała się naokoło gwoźdźcia otoczka włóknisto-kostna lub też czysto kostna, która 25 dnia była najbardziej wykształconą i obejmowała ze wszystkich stron ciało obce, oddzielając go od resztek szpiku kostnego. Od tego dnia zaczyna się resorpcja komórek kostnych i to naprzód znacznie odległych od gwoźdźcia, później bliżej niego leżących tak, że w 38 dniu nie spotykano już komórek kostnych, lecz tkankę włóknistą.

Wprowadzone drobnutkie odłamki kostne do jamy szpikowej nietylko że nie szkodzą, ale jak doświadczenia wykazały stanowią punkt zaczepienia dla kostniny przy tworzeniu się pochwłki o której wyżej wspominałem.

Po wyjęciu gwoźdźcia proces gojenia idzie dość szybko, a szybkość ta zależy od długości czasu przez jaki gwoździe w ranie pozostaje.

Proces reparacyjny w substancji zbitej odbywa się kosztem tkanki szpikowej, wpływającej z kanalików Hawersa i zamienia się przez tworzenie nowej tkanki kostnej, jest więc procesem zgęszczającym.

W szpiku kostnym natomiast widzimy proces rozpuszczający, który zaczyna się już 25-tego dnia od wbicia gwoźdźcia, a w rezultacie usuwa rusztowanie kostne jakie powstało naokoło wbitego gwoźdźcia.

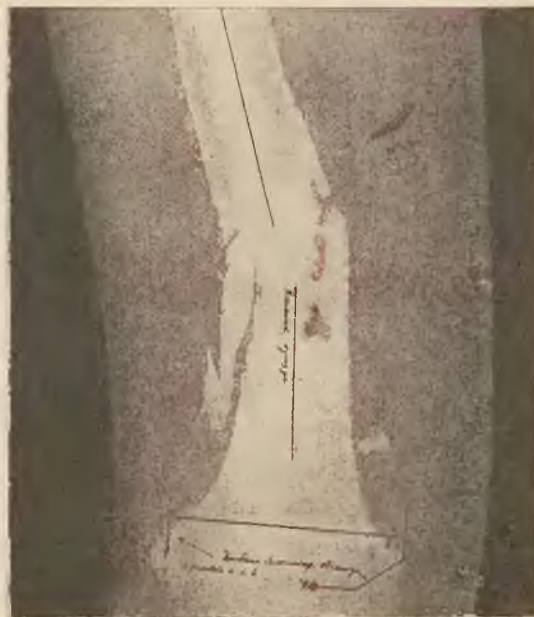
Badania bakteriologiczne treści jamy gwoździowej wykazały zgodnie *staphilococcus albus* i *sarcina lutea*. Bakterie te praktycznie były jednak bez znaczenia i nie miały wpływu na gojenie następowe.

Wybór miejsca dla założenia grotu. Z tego co dotąd powiedziałem wynika, że najlepszym umieszczeniem dla gwoźdźcia jest obwodowa nasada złamanej kości i to w części gąbczastej w celu ominięcia jamy szpikowej. Pozatem należy unikać krwiaka, jamy stawowej, szpikowej i linii nasadowej zwłaszcza u osobników młodych. Skaleczenie linii nasadowej wedle Steinmanna niema mieć wielkiego znaczenia.

Przy umieszczeniu gwoźdźki musimy brać pod uwagę działanie jego jako punktu stałego, umieszczonego na dolnym odcinku złamanej kości. Na punkt ten działa następnie siła wyciągowa pod której wpływem następuje korekcja przemieszczenia co do długości z nasunięciem na siebie odłamków (*dislocatio ad longitudinem cum contractione*) skrócenia, (*ad peripheriam*) przemieszczenia bocznego (*ad latus*). Rycina 36 uzmysławia dokładnie sposób prosty przeciwdziałania przemieszczeniu odłamka dolnego ku wewnątrz.

Odpowiedni kierowaniem kończyną w płaszczyźnie poziomej lub też przez skrócenie ramion nasadowej części przyrzędu da się tym odłamkiem dolnym kierować w taki sposób, jak woźnica kieruje dyszlem przednimi kołami wozu.

Najmniej wpływu ma niestety grot na odchylenie odłamka dolnego kości udowej ku tyłowi, które to odchylenie jak wiemy przyczynę swoją znajduje w działaniu silnych mięśni podudzia uczeponych do kłykci kości udowej.



Ryc. 36.

Jeszcze grot świeżo wbity i mocno w kości tkwiący może być pewnego rodzaju punktem zaczepienia dla siły działającej od tyłu kończyny ku przodowi. Przy długotrwałym jednak pozostawieniu gwoźdźcia, a przy ciężkich ropiejących złamaniach zawsze z taką ewentualnością liczyć się musimy, wytwarza się rozluźnienie naokoło gwoźdźcia tak, iż niema mowy o działaniu któreby odchylenie to poprawiło. Pozostaje nam zatem inny sposób, a to przez podkładanie grubego walu waty od tyłu uda w  $\frac{1}{3}$  jego dolnej.

Można to wykonać najdokładniej w aparacie Ansina. W tym celu sporządziłem odpowiednie podkładki z drzewa grubości 1 do  $\frac{1}{2}$  cm. wsuwane w siebie, które stopniowo nakładałem i w ten sposób podnosiłem odłamek tylny od spodu ku górze. U chorego zawieszono na łóżku Florschütza podniesienie takie odłamka uskuteczniłem przez podwiązanie longety w okolicy ponad kolaniem od spodu.



Ryc. 37.

Ze względu na możliwość oddziaływania grotu na poprawę przemieszczenia odłamka dolnego skierowanego ku tyłowi, przewiercałem najczęściej gwoździe przez górny brzeg tuż nad kłykciem kości udowej raczej, aniżeli przez kość goleniową, za wyjątkiem tych złamań, które powikłane były silnym wynacznieniem (krwiak) lub w których spodziewałem się istnienia szczelin aż do stawu schodzących. W takich przypadkach przenosiłem punkt zaczepienia wyciągu na kość goleniową i przewiercałem



grot w odległości 2½ cm. od przedniej szpary stawowej w dół, tak iż grot leżał przed główką kości strzałkowej od przodu, nie ranil linii nasadowej ani też nie przebiegał przez jamę szpikową.

Christen wychodząc z założenia; że cały szereg mięśni uda a więc mięsień czworogłowy z przemośnia swoją więzaniem rzepekowym, mięsień dwugłowy, półpierzasty i półścięgniasty przyczepy swoje umieszczają na kościach podudzia, a skurcz tych mięśni jest przyczyną przemieszczenia odłamków względem siebie; radzi stale punkt zaczepienia wyciągu umieszczać tylko na kości goleniowej. W ten sposób wyciąg działa bezpośrednio na przyczepy mięśni uda a nie pośrednio dopiero przez nacisk kłykci kości udowej w tył na powierzchnię stawową kłykci goleniowych. Skutkiem tego zwiększa się ucisk wśródstawowy, jest on jednak tak małym, że pozostaje bez wpływu. Jeżeli przyjmujemy, że siła wyciągowa wynosi 15 kg. to na pokonanie oporu mięśni spada z tego 12 kg. na tarcie i pokonanie bezwładności 1 kg., a pozostałe 2 kg. zużyłyby się na wywarcie ucisku wewnątrz stawu. Jest to siła bardzo niewielka w porównaniu z działającą przy normalnym obciążeniu i skutkiem tego na staw wpływu mieć nie może.

Podnoszono też skądinąd, że przez umieszczenie zaczepienia siły wyciągowej na kości goleniowej więc poniżej stawu, powoduje się naciągnięcie więzadeł stawowych, a tem samem uszkadza się staw. Tego zarzutu na licznych moim materiale nie stwierdziłem, i owszem przy użyciu grotu Steinmanna jako punktu zaczepienia siły wyciągowej nie widziałem żadnych ujemnych następstw lecz przeciwnie byłem zawsze zdziwiony nieoczekiwaną możliwością wykonywania ruchów w stawie bezpośrednio po wyjęciu grotu.

Wedle doświadczenia mego kwestja gdzie wprowadzamy grot Steinmanna czy w kość udową czy w goleniową jest dla przyszłej ruchomości stawu bez znaczenia. Z racji tej właściwości kierowniczej jaką grot na dolny odłamek wywierają byłbym zatem, aby ten moment decydował o miejscu wyboru umieszczenia grotu i za takie miejsce wyboru uważam przestrzeń ponad kłykciami kości udowej raczej, aniżeli nasadową górną część kości goleniowej.

Przed przewierceniem grotu radzę ustawić kończynę w położeniu normalnym a więc przedewszystkiem usunąć skrzywienie nazewnątrz lub wewnątrz i podłożyć pod odłamek dolny, gruby walek a przez to wyrównać nienormalne wygięcie kończyny. Bezpośrednio po zabiegu należy chorego umieścić na przygotowanym łóżku i założyć wyciąg. W ten sposób choremu śpiącemu oszczędzamy wiele cierpienia, a cały zabieg trwa zaledwie kilka minut.



Ryc. 38.

Rycina 38. Sala w szpitalu W. P. „Technika“ we Lwowie, r. 1918–1919 z łózkami Florschütza-Waegnera. Na lewo aparat Ansina.

Rycina 39. Łóżka Florschütza-Waegnera z wyciągami przy złamaniach uda.

Wielkość siły wyciągowej. Określenie wielkości siły wyciągu nie da się ująć w pewne reguły, a oznaczenie jej stanowi jeszcze ciągle punkt sporny.

Ogólnie powiedzieć można, że siła jakiej używamy musi być odpowiednią do wagi ciała, a więc i do wieku, do rozległości przesunięcia odłamków, a także i do czasu złamania.

Przeważnie posługujemy się ciężarami od 5—15 do 25 kg. przyczem w moich przypadkach zaczynałem od obciążenia 6 kg. a stopniowo dochodziłem do 15 i 25 kg. dokładając w ciągu kilku dni po 1 do 2 kg.



Ryc. 39.

Po dojściu do pewnego maksimum obciążenia a zwłaszcza po stwierdzeniu wzrostu zaczynałem zmniejszać obciążenia.

Jeżeli za prędko dodajemy obciążenie mogą wystąpić bole, których powodu szukać należy w odruchowym skurczu mięśni uda. Wystarczy wówczas zmniejszyć obciążenie i nie spieszyć się z szybkim nakładaniem ciężarów.

U bardzo wrażliwych pacjentów radzę obciążać kończyny bez ich wiedzy, przekonałem się bowiem, że silny ból jaki występował po obciążeniu za wiedzą chorego, a nawet zmuszał do zdjęcia ciężaru nie zjawiał się wówczas kiedy chory o czynności tej nie był poinformowany.

Konieczną jest rzeczą kontrolowanie wyniku wyciągu przy pomocy dotyku, i w wielkiej mierze wzroku, którym to zmysłem nie przeszkadzają nalepione plastry, a zawsze i najprościej za pomocą metra.

Zdarza się niekiedy zwłaszcza przy wielkiej ilości odłamków wydłużenie kończyny niekiedy i o kilka centymetrów. Przypadki takie znane są w literaturze i nie rzadko spotykałem je i u moich chorych.

Jeżeli w takim wydłużeniu nastąpi wzrost to winą tego jest brak należytej kontroli.

Wystarczy w takim wypadku wydłużenia nie ustalonego jeszcze zmniejszać stopniowo siłę wyciągową tak długo, aż pomiar nie stwierdzi równą długość odcinka chorego ze zdrowym. Miękką kostnina nie jest zdolną w takim wypadku oprzeć się działaniu mięśni. Wielką usługę przy kontroli oddaje także aparat przyłóżkowy roentgena. Używane w naszej armji takie aparaty pochodzenia amerykańskiego są znakomite.

Przekonałem się, że zdejmowanie chorem wyciągu czyto celem uskutecznienia opatrunku, czy też celem kontroli roentgenowej, przenoszenie na salę opatrunkową, czy też „celem wypoczynku“ jest wysoce szkodliwe choćby nawet takie przenoszenie uskutecznić w szynach wyciągalnych podanych przez samego Steinmanna. Wszelkie zabiegi nawet i operacyjne jak: podwiązanie naczyń z powodu krwotoku, nacięcie ropni cewkowych (Röhrenabscess) wysoko nieraz sięgających, wszelkie zmiany trudnych opatrunków, uskuteczniałem zawsze na łóżku chorego nie zdejmując wyciągu. Wykorzystałem w tym względzie wielką zaletę sposobu Steinmanna za jaką uważam wszechstronny, bo nawet od tyłu możliwy i wygodny dostęp do zawieszzonego uda. Bezwarunkowo w podobnej sytuacji przy użyciu przyłepca musiałem cały wyciąg zdejmować. Pomijając już niewygodę, brak dostępu, utrudnienie kontroli wzrokiem i dotykiem, poruszanie chorem w przypadkach tych ciężkich złamań powikłanych powoduje prócz obrazów wewnętrznych w miejscu złamania i warunkowanych niemi bólów, zawsze wzniesienia ciepłoty ciała. W końcu podnieść należy, że intensywność działania równych sił wyciągowych przy sposobie Steinmanna i przy wyciągu plastrowym jest bezwarunkowo większa w przypadku pierwszym. Wynikałoby więc z tego, że obciążenie średniej wielkości wynoszące dla dorosłego mężczyzny przy użyciu sposobu Steinmanna 15 kg. nie wystarczyłoby dla wyciągu przyłepcowego. Innymi słowy dla wyciągu przyłepcowego zmuszeni jesteśmy zawieszzać obciążenie ponad 15 kg. a takiego niekażdy przyłepiec i niekażda skóra wytrzyma. Myślę iż nie będę dalekim od prawdy jeżeli powiem, że to niedostateczne obciążenie jest przyczyną tak często jeszcze spotykanych złych wzrostów które roentgenolodzy określają mianem: „male sanata“.

Przeciw wyciąg, (kontrextenzję) kończyny uzyskujemy albo przez wyższe ustawienie przodu łóżka na podstawach 30 do 40 cm. wysokich (Rycina: 38, 44, 45) za pomocą twardego oparcia dla kończyny zdrowej lub też w przyrządzie Ansina, w którym kończyna leży na równi pochyłej w stawie kolanowym zgięta (Rycina 42, 47). Doświadczenie moje z wszelkiego rodzaju pętlami zakładanymi czyto pod pachę czy też w międzykroczu jest jaknajgorsze. Chorzy ucisk źle znoszą uwalniają się z pętli często w dzień, a zawsze w nocy aby móc spać, a temsamem czynią działanie pętli bezskutecznym. Ucisk takiej pętli spowodował raz nawet zapalenie i skrzep w żyłe udowej.

Czas trwania wyciągu. Z badań histologicznych o których wyżej wspomniałem wynika, że między 25 a 35 dniem spoczywania grotu w kości zaczyna się proces rozpuszczający otoczki wytworzonej naokoło gwoździa w szpiku kostnym, a skutkiem tego wzmagają się możliwości zakażenia następowego jamy szpikowej.

W czwartym tygodniu opierając się na powyższych danych należy gwóźdź usunąć tembardziej, że czas ten wystarcza najzupełniej do uzyskania konsolidacji złamania nieskomplikowanego, w razie zaś słabego zrostu pozostaje w obwodzie założenie opatrunku gipsowego.

Po zdjęciu chorego z wyciągu w wielkiej liczbie przypadków wskazanem będzie założenie opatrunku gipsowego, obejmującego całą kończynę od bioder aż do palców. Opatrunek taki ma z jednej strony zadanie chronienia kończyny od wstrząsów nagłego zdjęcia itp. a przedewszystkiem pozwala na ustalenie się zrostu, na jego dojrzenie i stwardnienie w pozycji nadanej. Bardzo często dobrze „złożone“ złamanie skutkiem braku takiego ustalenia i przedwczesnego obciążenia słabej kostniny wygina się (*dislocatio ad axin*) lub nawet skraca zwłaszcza przy wklonowanych złamaniach lub pozbawionych zetknięcia odłamkach na szerszej przestrzeni.

Zawieszenie kończyny przy wyciągu. Odpowiednie ułożenie kończyny na łóżku chorego wywiera wpływ znaczny na ustalanie się odłamków. Najprostszym ułożeniem jest oparcie kończyny zgiętej w stawie kolanowym na poduszkach. Z konieczności używałem takich podpór przy wyciągach prowizorycznych. (Rycina 40).

Waegner i Florschütz niezależnie od siebie podali konstrukcje urządzenia z rur żelaznych lub łąt drewnianych, które dostawić można do każdego łóżka. Ten rodzaj rusztowania jakto z załączonych rycin wydać (Rycina 38, 40, 48) składa się z trzech części, a to: z dwu pionowo do łóżka w głowie i nogach przy-



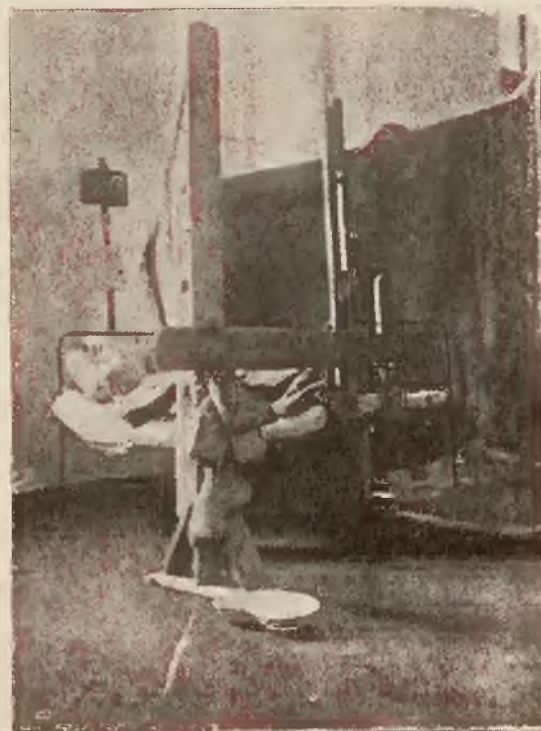
Ryc. 40.

Doświadczenie Steinmanna dotyczyło przypadków złamań zwykłych i nie uwzględniało zastosowania sposobu do tych ciężkich zranień jakie dostarczały zdarzenia wojenne. Metoda Steinmanna w zastosowaniu do nich przetrwała ciężką próbę ogniową i wyszła z niej zwycięsko! W zastosowaniu do tych złamań powikłanych ropieniem musiałem niejednokrotnie przekraczać czas dozwolony do pozostawienia gwoździa wbitego nie rzadko i do trzech miesięcy zdwijając czujność i troskliwość w zaopatrywaniu wystających końców.

Hohmeier radził w takich wypadkach nie czekając na konsolidację zakładać opatrunek gipsowy na kończynę jeszcze zawieszoną i wyciągniętą z pozostawieniem gwoździa na 24 godzin. Moje doświadczenie nauczyło mnie niestety, że tego rodzaju opatrunek nie chroni przed przesunięciem odłamków i wykluczyłem gips z tego powodu z arsenału moich środków. Uczynić to mogłem tem pewniej, że przekroczenie czasu 4 tygodni dla gwoździa nie pociągało za sobą żadnych ujemnych następstw tak pod względem zakażenia ranki jak też i pod względem prawidłowego gojenia się kanału po gwoździu. Zauważyć jedynie mogłem, że kanał stawał się szerszym, gwóźdź tkwił wolniej, a obok gwoździa wytwarzał się strup zaschnięty, który też szczelnie zamykał wejście do kanału. Nie widziałem nigdy przetoki po dłużej pozostawionym gwoździu.

Po spełnieniu swego zadania wyjmujemy gwóźdź bez jakiegokolwiek znieczulania, jest ono bowiem zbędnym. Koniec wystający grotu oczyszczam z zakrzepłej wydzieliny, zmywam etyrem szczególniej tę część która leżała w tkance podskórnej i mięśniowej, a następnie opalałem wystającą część grotu przy pomocy wacika umoczanego w spirytusie. Przed samym przeciągnięciem gwoździa grot i całe miejsce sąsiednie wymywałem nalewką jodową. W ten sposób oczyszczony wystający grot przeciągnąć można bez obawy zakażenia kanału chwytając stronę przeciwną w rękojeść i wykonując ruchy obrotowe. Całą manipulację kończy przetrzyknięcie kanału nalewką jodową i założenie opatrunku uszczelniającego. W moich przypadkach nie miałem nigdy do czynienia z zakażeniem ani podczas ani po wyjęciu grotu.

mocowanych łąt, na których spoczywa trzecia łąta w górze wzdłuż całej długości łóżka biegnąca. Łąta ta umieszczona jest w odległości 1 m. 20 cm. od powierzchni łóżka na której chory spoczywa. Dobrze jest, jeżeli ustawimy ją nieco pochyło w tyle



Ryc. 41.

łóżka wyżej, z przodu niżej i na wierzchu jej co parę centymetrów umieścimy prostopadłe wbite gwoździe. Będą one stanowić zapórę dla pętli na której kończyna zostaje zawieszona. Do łąty przytwierdzonej z przodu łożka przysrubowujemy kółko i wywiercamy obszerny otwór dla przepuszczenia sznura wyciągowego. Sznur powinien być mocny i nie powinien ocierać się o brzegi otworu bo przeciera się i przerywa nagle, przezco sprawia się choremu wiele bólu. Jeżeli chodzi o ustawienie kończyny w silnym odchyleniu (abdukcji) jakto z reguły czynią przy złamaniach  $\frac{1}{3}$  górnej uda, dodaje się boczne łąty po prawej lub lewej stronie łożka co umożliwia odpowiednie ułożenie. (Rycina 41).

Aby stworzyć silne, nie poddające się oparcie dla mającej być zawieszanej kończyny, ułożyć ją trzeba na pewnej lekkiej i nie poddającej się podstawie. Ku temu celowi nadają się szyny Cramerowskie które trzeba wyścielić odpowiednio watą, lub też podstawę taką sporządzić można z cienkich deszczulek, te ostatnie wymagają już pomocy rzemieślnika podczas gdy szynę Cramera dla każdego przypadku odpowiednio wygiąć i dopasować samemu można (Rycina 37). W jamie podkolanowej, na pięcie i pod stopą, dajemy grubą wyciółkę z waty otłuszczonej wazeliną by uniknąć niepotrzebnych odleżyn. Stopę opieramy na podstawie zgiętej pod kątem  $90^{\circ}$ . W ten sposób ustaloną na podstawie kończynę przytwierdzamy opaską, a całą kończynę zawieszamy w powietrzu na podłużnej łącie umieszczonej nad łożkiem, kilkoma szerokimi opaskami (Rycina 37). Trzecim sposobem ułożenia kończyny przy wyciągu — obojętnie czy zapomocą plastra czy gwoździa jest bardzo pomysłowy sposób Ansina. Autor ten podał i skonstruował aparat z drzewa, który kazalem wedle opisu sporządzić stolarzowi na oddziale moim w szpitalu na Technice w czasie walk o Lwów. Aparat ten zmodyfikowany, nie w oryginalnie zamieszczam obok w rycinach 47, 38 i 42\*).



Ryc. 42.

Przyrząd Ansina składa się z rusztowania drewnianego połączonego zawiasami w ten sposób, że ustawienie przyrządu można regulować stosownie do potrzeby. Można nim więcej odwieźć i przywieźć kończynę, można go dostawić do każdego łożka. Jedna część przyrządu ma równię pochyłą w rodzaju Zuppingerera i część ta wchodzi w łożko w ten sposób że chory pośladkiem strony chorej i całą kończyną leży na niej, druga część tworzy podstawę aparatu i spoczywa na posadzce do której jest stale śrubami przymocowana. Zależnie od tego czy wynaganem jest odchylenie większe lub mniejsze ustawiamy tę część dalej lub bliżej łożka. W przyrządzie Ansina w ten sposób że chory pośladkiem strony chorej i całą kończyną leży na niej, druga część tworzy podstawę aparatu i spoczywa na posadzce do której jest stale śrubami przymocowana. Zależnie od tego czy wynaganem jest odchylenie większe lub mniejsze ustawiamy tę część dalej lub bliżej łożka. W przyrządzie Ansina w ten sposób że chory pośladkiem strony chorej i całą kończyną leży na niej, druga część tworzy podstawę aparatu i spoczywa na posadzce do której jest stale śrubami przymocowana. Zależnie od tego czy wynaganem jest odchylenie większe lub mniejsze ustawiamy tę część dalej lub bliżej łożka. W przyrządzie Ansina w ten sposób że chory pośladkiem strony chorej i całą kończyną leży na niej, druga część tworzy podstawę aparatu i spoczywa na posadzce do której jest stale śrubami przymocowana. Zależnie od tego czy wynaganem jest odchylenie większe lub mniejsze ustawiamy tę część dalej lub bliżej łożka.

\* ) Aparaty Ansina i urządzenia Florschütz-Waegnara wyrabiam w oddziale mechanicznym mojej lecznicy ortopedycznej.

chory w rękach. Z chwilą pociągania za sznurek cała podstawa, a z nią i podudzie podnosi się ku górze, z chwilą zwolnienia sznura cała podstawa, a z nią i podudzie siłą bezwładności opada do pozycji spoczynkowej. W ten sposób, ilekroć zechce, sam chory bez czyjejkolwiek pomocy wykonywa ruch w stawie kolanowym złamanej kończyny w granicach do  $50^{\circ}$  stopni, zależnie od ustawienia aparatu. Jeżeli ten przyrząd Ansina połączymy z genialnym sposobem zaczeplenia siły wyciągowej przy pomocy gwoździa Steinmanna otrzymamy w rezultacie nie tylko zrost złamanej kości udowej w idealnej osi ale także ruchomość w wielkich granicach w stawie kolanowym i to bezpośrednio po zwolnieniu chorego z wyciągu. Ansin nadaje się również i do wyciągów przy pomocy przyłopca ale jedynie przy złamaniach niepowikłanych ropieniem. Miejscem przyczepu może być wówczas udo od stawu biodrowego aż do kolana, podudzie musi być, jakto z opisu przyrządu widać wolne. Sposób Steinmanna nie jest bolesnym, dobrze wprowadzony gwoździe silnie tkwiący nie sprawia żadnych dolegliwości. Punkt zaczeplenia siły wyciągowej jest pewny i stały więc też i działanie tej siły jest stałe i ciągłe, w następstwie czego odłamki ustalają się, znika ból którego źródłem jest tarcie odłamków.

Nic więc dziwnego że dobrze ustalona i wyciągnięta kończyna może być poruszana w stawie który jest zakończeniem złamanej kości. Co najważniejsze może być poruszana za wolą chorego i siłą jego rąk, a choć z początku czyni to z niedowierzaniem i obawą to jednak następnie w miarę gojenia ćwiczy chętnie i pilnie.

Przyrząd Ansina robi wyłom w dotychczasowej starej teorii, która domaga się ustalenia dwu sąsiednich stawów ze złamaniem sąsiadujących. Przeciwnie umożliwia w czasie procesu wytwarzania się kostniny wykonywanie ruchów w stawie kolanowym. Aparat Ansina jest ekonomiczny w użyciu, oszczędza bowiem wiele czasu, przykrości, bólów i pieniędzy wydanych z powodu leczenia następowego zeszywnień.

W wielkiej ilości przypadków koniecznym będzie po ukończeniu leczenia wyciągiem, założenie opatrunku ustalającego. Bardzo często widzieć się daje wygięcie słabej kostniny w miejscu złamania lub też w złamaniach zaklinowanych takich w których kość rozdzielona została na drobne części, a odłamki stykają się w linii skośnej. Mianowicie przy próbach chodzenia miękka kostnina poddaje się łatwo i w miejscu złamania ścisną się i sprasowuje. Odnosi się to przedewszystkiem do złamań powikłanych długotrwałym ropieniem. Opatrunek gipsowy obejmować musi niednicę i sięgać aż do palców. Pozostawiamy go na przeciąg 4 do 8 tygodni podczas których chory chodzi przy pomocy kul.

Rzecz jasna, że opatrunek powinien być założony tak, aby choremu nie sprawiał dolegliwości. Dobry jest sposób stosowany przez Calotta, polegający na tem, że nie używa się gorącej tylko zimnej wody przy modelowaniu.

Masa gipsu przy takim postępowaniu tęższe od 10 do 15 minut, któryto czas wystarcza na równomierne spojenie całej masy. W opatrunku takim można wyciąć dość szerokie otwory w miejscu nad ranami i w ten sposób wygodnie zmieniać opatrunki.

W tem miejscu nie od rzeczy będzie przedstawić ilustrację błędów jakie z reguły spotykamy przy stosowaniu zaaklimatyzowanego u nas sposobu Vollkmanna. Wyciąg plasterowy przymocowany do podudzia ciągnie beznadziejnie i bez rezultatu, zużywając wielki procent swej energii na pokonanie tarcia na ogromnej przestrzeni tyłu kończyny o podstawie na której bezwładnie spoczywa (Rycina 43). Nie zapobiega zupełnie skrętowi kończyny na zewnątrz ani przywodzeniu kończyny, lecz owszem te wadliwe ułożenia wywołuje i ustala.

Na rycinie zaznaczyłem linią strzałkową kierunek w którym przebiegać powinna oś podłużna kończyny w znacznym odchyleniu, zatem od pozycji jaką na rycinie posiada. Zmian opatrunków przy tego rodzaju sposobie zaczeplenia siły wyciągowej i ułożeniu nie można inaczej wykonać jak tylko przez podnoszenie i wykonywanie ruchów chorego, co nie przyczynia się do ustalenia zrostów, sprawia wiele bólów. Chory ten po kilku miesiącach wysyłającego ropienia znalazł rozwiązanie sprawy w amputacji, którą musiałem wykonać. Chory ten żyje.

Porównanie ryciny 43 z temi, które ilustrują działanie siły wyciągowej czyto na łożku Florschütza czy w aparacie Ansina czy choćby nawet z ryciną 40 — wypadnie na korzyść jedynie tych sposobów, które pozwalają na dogodny dostęp, kierowanie, umożliwiają przeciwwyciąg i wykorzystują maksimum działania siły wyciągowej. Że idealne rozwiązanie tej kwestji jest osiągalne przez połączenie sposobu Steinmanna z zawieszeniem Florschütza lub Ansina, tak jak to zastosowałem w moich przypadkach — nie

ulega wątpliwości i ma uzasadnienie w przytoczonych historjach chorób.

Rycina przedstawia wadliwe założenie wyciągu i ułożenie kończyny.



Ryc. 43.

Mniej więcej w okresie 2<sup>1/2</sup> lat miałem możność leczenia 138 przypadków przeważnie ciężkich, powikłanych ropieniem, z tego 56 w szpitalu polowym b. armii austriackiej, a 82 w szpitalu na „Technice“. Z tych 138 przypadków 53 razy założyłem wyciąg Steinmanna, częścią przy pomocy łóżka Florschützta, częścią aparatu Ansina. Klamry Szmerza założyłem 7 razy zaniechałem jednak tego sposobu z powodu jego bolesności.

Na 53 przypadków leczonych wyciągiem Steinmanna miałem wynik dobry 36 razy t. z. jednakową długość kończyn i funkcję kończyny normalną do tego stopnia, że wielką ilość tych chorych była zdolną do dalszej służby z bronią.

Złych wyników na 53 leczonych wspomnianą metodą miałem 7 z tego 2 amputacje, 5 skróceń kończyny najwyżej 4 cm., a najmniej 1 cm. Zmarło 10. Przyczyną śmierci w 2-ch przy-

skróceniem od 2 do 4 cm. Ott przypadków 32. Z tego 19 z wynikiem bardzo dobrym wyrównał skrócenie 10 cm. 13 z wynikiem złym. Finsterer z kliniki Hohenegga 4 przypadki, z tego 3 z wynikiem dobrym, w 1-nym przypadku złym. Kogan zestawil przypadki Steinmanna. Wszystkie złamania uda wyleczone z zupełnie dobrym wynikiem.

W 36-ciu przypadkach przeze mnie leczonych uzyskałem kończynę równą co do długości zdrowej. Z 5-ciu moich złych wyników miałem 1 raz wydłużenie wskutek przecięcia, 4 razy kończynę krótszą od 2 do 3 cm. a to skutkiem długotrwałego ropienia. Grot Steinmanna zależnie od potrzeby pozostawiałem różnie długo tkwiący w kości.

W 13 przypadkach od 50 do 60 dni.

W 17 przypadkach od 60 do 70 dni.

W 10 przypadkach od 30 do 40 dni.

W 20 przypadkach od 2 do 30 dni.

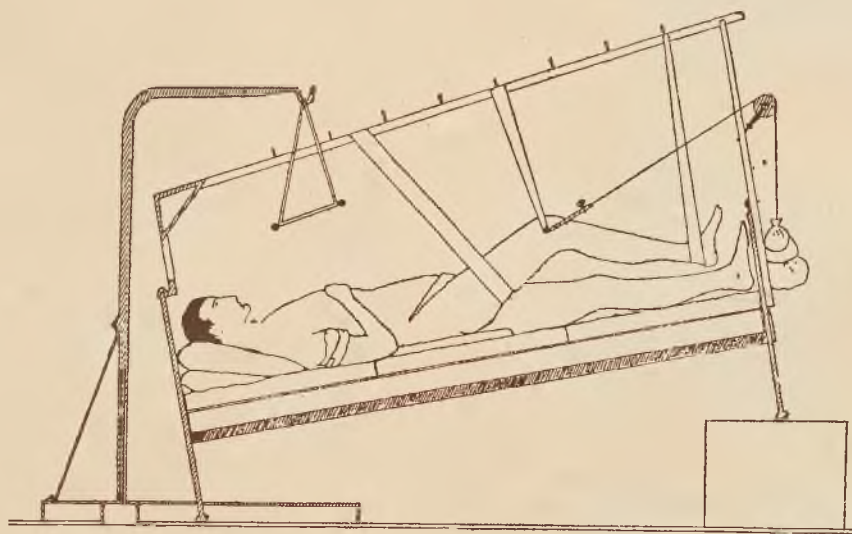
Najdłużej pozostał grot 147 dni! W żadnym przypadku nie stwierdziłem ujemnego działania na kość. Im złamanie świeższe tym wynik dobry pewniejszy. Przekonałem się, że złamania uda zakażone jeżeli tylko zaraz po złamaniu były dostarczone na oddział przebiegały łagodnie i kończyły się pomyślnie.

Przypadki wojenne niestety nie często odpowiadały tym warunkom. Chorzy przychodzili w kilku lub kilkunastu dniach po zranieniu, bardzo często z rozległym ropieniem tak, że jedynie amputacja była wskazana, szczególnie w miesiącach letnich, wiele ofiar porywała zgorzel gazowa. Tych przypadków naturalnie nie uwzględniam. Wielka część przypadków obejmowała złamania zagojone z ustalonymi przesunięciami. Takie przypadki nie nadają się do leczenia bezkrwawego, a wyciąg Steinmanna można zastosować po krwawej mobilizacji. Zachować trzeba jednak dużo ostrożności w odniesieniu do wygojonych złamań po ropieniu. Osteotomia ma w takich przypadkach tę złą stronę, że w dawnym ognisku ropienia wznawia proces zapalny. Gojenie w takich warunkach chociażbyśmy nawet założyli grot Steinmanna idzie bardzo opornie. Dr. Jollinger nazywa wyniki metody gwoździowej „bajeczniemi“ wyraz ten bez przesady, a krótko ocenia jej wartość.

Wskazania do założenia wyciągu sposobem Steinmanna są następujące:

1) Złamania kości udowej świeże z mniejszym lub większym przesunięciem odłamków. Wyciąg jest tu równorzędny z przywróceniem choremu kończyny równie długiej jak zdrowa i zdolnej do użytku.

2) Tak zwane „złe wyleczone“ złamania w których istnieje znacznego stopnia przesunięcie odłamków. Po przewierceniu grotu



Ryc. 44.

Łóżko Florschützta z wyciągiem sposobem Steinmanna i przeciwwyciągiem przez podstawienie widziane z boku

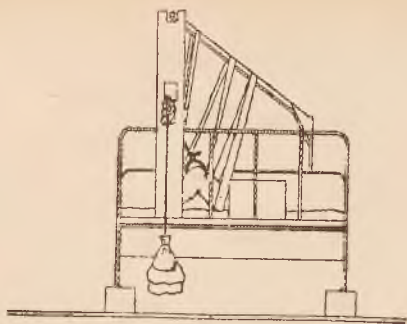
padkach krwotok, w 1-nym przypadku zator tłuszczowy stwierdzony na sekcji (Prof. Dr. Nowicki) 7 przypadków zginęło skutkiem niedającego się powstrzymać procesu septycznego.

W dostępnej mi literaturze znalazłem następujące liczby.

Hohmeier przypadków 18. Z tego 15 wynik dobry, 3 ze

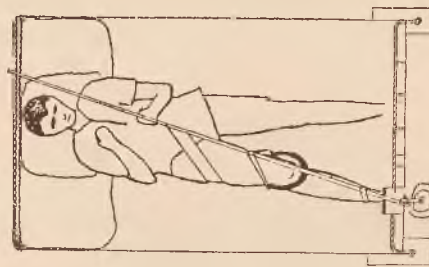
następuje osteotomia w miejscu złego zrostu i wycięcie bliznowatej tkanki.

3) Wszystkie złamania kości udowej powikłane ropieniem, a więc przedewszystkiem zranienia postrzałowe. Mały punkt zaczepienia siły wyciągowej sprawia, że dostęp



Ryc. 45.

Widok od przodu obok podstawek widoczny zapór dla kończyny udowej



Ryc. 46.

Widok z góry

do całego uda zawieszono jest wygodny i możliwy. W przeciwnieństwie do wyciągu plastrowego udo jest zawsze dostępne dla zmysłu wzroku i dotyku. Tak dalece jestem przekonany o wartości tego sposobu, że uważam za nieodzowne wyposażenie oddziałów szpitalnych w urządzenie do wyciągu grotowego tak, jak za nieodzowne uważa się dzisiaj strzykawkę Rekorda.

4) Dalszem wskazaniem są przypadki, w których użycie przylepcy jest niemożliwym z powodu wrażliwości skóry, oparzeń, odleżyn, ran i żyłaków. Wreszcie u osób nadmiernie otyłych.

5) Jeżeli wyciąg plastrowy nie jest w stanie przeciwdziałać uciskowi, jakie wywiera odłamek na nerw lub naczynie, a przewlekane usunięcie ucisku grozi zgorzela.

6) Mając na uwadze bezbolesność zabiegu a w następstwie tego wielką ruchliwość chorego w łóżku zakres stosowania grotu Steinmanna rozszerzam na wiek i stan otyłości, w których tak bardzo obawiamy się zapalenia płuc opadowego w następstwie bezwładnego leżenia.

Metoda Steinmanna coraz więcej zyskuje sobie zwolenników i staje się metodą wyboru, inaczej bowiem być nie może.

Autor popełnił błąd używając popularnej nazwy „gwoździ” co brzmi groźnie i laika odrazu zniechęca. Dlatego w pracy mojej ile możności starałem się unikać tego wyrażenia zastępując go wyrazem „grot” choć może lepiej wystarczyłaby klamra. To pozorne bohaterstwo zabiegu i obawa przed „gwoździem” jest przyczyną histerycznego strachu nie tyle u chorych samych ile u ich rodzin i u pewnych kół lekarzy laików w następstwie czego tak w ojczyźnie Autora jakoteż i przy sposobności stosowania tego sposobu przeze mnie we Lwowie w szpitalu na Technice w czasie walk o wolność Lwowa w roku 1918 niedoceniano jej prawdziwej wartości ale zarzucano mi także z pewnej „koleżeńskiej” strony brak litości z powodu stosowania tych grotów nieszczęśliwie nazwanych „gwoździami”. Nic dziwnego iż nie bez celu rozszerzano wieści o nowym strasznym sposobie łączenia odłamków kostnych przy pomocy zwykłych gwoździ stolarskich.

Nie dziwiło mnie to zupełnie, ponieważ pamiętałem o zdaniu Mistrza tej miary jakim jest Steinmann, który w pracy swojej o tym przykrym temacie tak pisze: Und doch weiss ich dass kürzlich bei der Besetzung einer Chirurgenstelle meine Methode gegen mich ausgespielt worden ist, und zwar sogar von „kollegialer” Seite, als ob den Patienten nichts Schlimmeres passieren könnte, als dem Nagelzug unterworfen zu werden.

Dem Wahlkollegium hat man allerdings die verkrüppelten Frakturpatienten, welche nach den bisherigen sog. humanen Methoden behandelt worden sind, nich gezeigt.

## OCENY.

Dr. med. Karol Kosiński. *Anatomija topograficzna kończyny górnej*. Z praktycznym zastosowaniem dla lekarzy (366 stron tekstu, 213 rysunków). Nakładem Tow. Wydaw. Pogoń Wilno 1926.

Pojawienie się książki powyższej jest urzeczywistnieniem potrzeby dawno odczuwanej tak przez studentów jak i lekarzy. Stanowi ona, jak czytamy we wstępie, część pierwszą podręcznika anatomji topograficznej ciała ludzkiego, który autor zamierza uzupełnić. Będzie to dzieło zakrojone na poważną miarę i wypełni znaczną lukę naszego piśmiennictwa dydaktycznego. Książka ta powinna w pierwszym rzędzie przynieść korzyść studentom, którzy obowiązani do odbywania ćwiczeń z zakresu anatomji topograficznej odczuwają brak odpowiedniego podręcznika polskiego. Jas-

ny sposób przedstawienia, świadczy o gruntownym opanowaniu przedmiotu sprawia, że temat wszechstronnie i obszernie, bo na blisko 400 stronicach opracowany, nie nuży. Ujęcie przedmiotu z praktycznego punktu widzenia nadaje dziełu dużą wartość dla lekarza w szczególności dla chirurga. Układ dzieła wzorowany jest na autorach francuskich, co podnieść należy jako zaletę książki, wobec wszechstronnego panowania u nas podręczników niemieckich tam, gdzie brak jest polskich.

Styl poprawny, doskonale obmyślane zestawienia ułatwiające zapamiętanie stosunków topograficznych, dobrze wykonane ryciny i wyraźne radiogramy uzupełniają zalety książki, godnej jak najszybszego rozpowszechnienia. Autorowi życzyć należy, aby w możliwie krótkim czasie zdołał doprowadzić dzieło do końca i przysporzyć tem piśmiennictwu polskiemu wyczerpującą anatomję topograficzną ciała ludzkiego.

Marciniak (Lwów).

W. Grzywo-Dąbrowski: *Przerwanie ciąży z punktu widzenia społecznego, prawnego i lekarskiego*. Wykłady kliniczne Nr. 5—6, 1926.

Sprawa sztucznego przerwania ciąży zawsze i wszędzie aktualna, jest dla naszego społeczeństwa może ważniejsza, aniżeli się to zdawać mogło. Niedocenywanie tej sprawy i pomijanie jej milczeniem grozi tem większem niebezpieczeństwem, ile że następstwa zaniedbania w tym kierunku nie występują doraźnie, ale dopiero wówczas w całej pełni społeczeństwo odczuć je może, kiedy ratunek może być już spóźniony. To też jest wielką zasługą autora, że w sprawie tej podniósł głos ostrzegawczy i przypomniał społeczeństwu, iż sprawy tej nie powinno się zaniedbywać ale zawczasu winno obmyśleć środki obrony przed złem, które stale się zwiększa i mu wyrządza większe szkody.

Autor omawia kolejno wszystkie sprawy, mające związek ze sztucznym przerwaniem ciąży. I tak podaje przepisy prawne i rozwój prawodawstwa u różnych narodów, przytacza liczne dane statystyczne, zwłaszcza z Warszawy, omawia przyczyny wzrostu poronień i skutki tychże, i wreszcie poglądy prawników, lekarzy i społeczeństwa na karalność poronień. Omawiając sposoby walki ze sztucznymi poronieniami, porusza autor przyczyny, które zło to powodują. Słusznie podnosi, że obawa przed karą nie odstręcza kobiety od pozbycia się niepożądanego ciąży. Siła, która pcha kobietę do tego przestępstwa ma swe źródło w warunkach społecznych, ekonomicznych, moralnych i t. d., wśród których kobieta żyje. Poprawa i zmiana tych warunków winny być celem który doprowadziłby do umożliwienia kobiecie wychowania większej ilości dzieci.

Autor podaje liczne sposoby dążące do tego celu, jak: urządzenie żłobków, opiek, ochron itp., gdzie pracujące matki mogłyby pozostawiać swe dzieci pod należytym zorganizowanym dozorem, zmiana poglądów na nieślubne matki i inny stosunek społeczeństwa do nieślubnych dzieci, budowa domów wychowawczych itp.

Autor zdaje sobie dobrze sprawę, że przy istniejącym stanie rzeczy racjonalna walka z poronieniami jest niemożliwa — niemniej atoli uważa za konieczne podjęcie tej walki i rozpoczęcie akcji, mającej na celu usunięcie tego błędnego koła, jakie istnieje pod względem stosunku społeczeństwa do kobiety ciężarnej.

Jako dopełnienie swej pracy podaje autor wskazania do przerwania ciąży z punktu widzenia eugenicznego i ściśle lekarskiego.

I pod tym względem brak jest ujednostajnienia poglądów świata lekarskiego i wszyscy wiemy, że wskazania te są bardzo rozciągłe. To też autor wyliczając najważniejsze wskazania lekarskie, sam nie zajmuje zdecydowanego stanowiska, czemu się

dziwić nie można, lecz ogranicza się do przytoczenia stanowiska licznych przedstawicieli nauki. reprezentujących często rozbieżne zdania i zapatrywania tego lub innego kierunku.

K. B. (Lwów).

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

La Presse médicale.

Nr. 16.

Wyniki szczepień ochronnych przeciw gruźlicy, przeprowadzonych w latach 1924—25 na niemowlętach.

Sporządzona przez nich do tego celu szczepionka B. C. G. przygotowana z żywych laseczek gruźlicy, ma wszelkie cechy antygeny (kwasoodporność laseczek, jadowitość dla osobników już zakażonych itd.). Laseczki jednak w szeregu pokoleń utraciły zdolność wytwarzania tkanki granulacyjnej.

Koniecznym warunkiem skuteczności szczepionki jest stosowanie jej u dzieci niezakażonych w pierwszych 10 dniach życia. Szczepionkę podaje się doustnie, ze względu na znaczną przepuszczalność ścian jelita dla zarazków w pierwszych tygodniach życia.

Na 1317 przypadków w których zastosowano szczepionkę przed 6—18 miesiącami, można było stwierdzić u 11 dzieci śmierć z powodu gruźlicy. W 586 przypadkach dzieci pochodziły z rodzin gruźliczych i od pierwszych dni życia narażone były na zakażenie. Ilość zejść śmiertelnych, oznaczona procentowo wynosi w odniesieniu do tych dzieci 1'8% zamiast 25—80% podawanych przez statystyki. Podobnie korzystne wyniki otrzymywano przy masowym szczepieniu dzieci annamickich w Indochinach i murzyńskich w Dakarze.

Uzyskana w ten sposób odporność jest jednak krótkotrwała; dla zakażonych doświadczalnie zwierząt wynosi 15 miesięcy, być może, że u ludzi czas ten jest dłuższy. Powtórzenie szczepienia w drugim i trzecim roku życia mogłoby mieć u dzieci widoki powodzenia, pomimo zmniejszonej przepuszczalności jelita. Autorowie kładą nacisk na zupełną nieszkodliwość szczepień dla ogólnego stanu dzieci i brak wszelkiej reakcji po wprowadzeniu szczepionki.

R. Leriche i A. Policard. *Zagadnienia z chirurgji kostnej*. Autorowie rozpatrują warunki tworzenia się tkanki kostnej, występowania procesów resorpcyjnych i możliwość wpływania na te procesy zapomocą zmian w unerwieniu, w czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu lub środków farmakodynamicznych.

L. Garrelon i D. Santenoise. *Wstrząs peptonowy a napięcie układu parasympatycznego*. Przeważna część autorów, zajmujących się wstrząsem peptonowym lub anafilaktycznym, przypisuje ważną rolę w powstawaniu jego objawów układowi vegetatywnemu. Jedni z nich uważają zmiany w układzie nerwowym za rzecz istotną i konieczną dla powstania wstrząsu, dla innych są one zjawiskiem wtórnym, towarzyszącym pierwotnym zmianom fizyko-chemicznym w sokach ustroju.

Szereg doświadczeń wykonanych przez autorów na zwierzętach i ludziach wykazuje ścisłą zależność wstrząsu od stanu napięcia układu vegetatywnego.

1) U zwierząt z nadczułością układu parasympatycznego (dodatni odruch oczno-sercowy) wywołują średnie dawki peptonu wstrząs silny, często śmiertelny.

2) U osobników hipowagotonicznych wstrząs jest słaby lub nie występuje wcale. Tem tłumaczy się oporność królików na wstrząs peptonowy.

3) Przy sztucznym podniesieniu napięcia układu parasympatycznego (przez wstrzyknięcie pilokarpiny lub ezeryny) wstrząs występuje brutalnie.

4) Podanie atropiny na godzinę przed peptonem łagodzi lub znosi objawy wstrząsu.

Naodwrot samo zjawisko wstrząsu wywołuje głębokie zmiany w napięciu układu vegetatywnego. Bezpośrednio po wprowadzeniu peptonu następuje silne wzmoczenie napięcia układu parasympatycznego, po którym następuje okres hipowagotonji.

Powtórne wstrzyknięcie peptonu w tym okresie (godzina lub 1½ godziny po pierwszej iniekcji) nie wywołuje wstrząsu.

Na ten zjawisko polega zastosowanie kliniczne odczulających dawek peptonu lub surowicy.

Nr. 17

H. Hartmann: *O wynikach resekcji żołądka wykonanej z powodu raka*. Z pośród 100 chorych operowanych z powodu raka żołądka 35 nie wykazywało nawrotów po upływie 1—21 lat.

Dla uzyskania podobnie korzystnych wyników pooperacyj-

nych, konieczną jest znajomość anatomji topograficznej raka żołądka. Jak wykazały prace Cunéo i Bornana nad rakiem odźwiernika zmiany chorobowe posuwają się bardzo nieznacznie w kierunku dwunastnicy, zajmując najwyższy odstęp 1—2 cm, mają natomiast dążność do zajmowania tkanek w kierunku wpustu, posuwając się zwłaszcza wzdłuż krzywizny małej. Fakt ten uwzględnić należy przy wykonywaniu resekcji żołądka. Drugim koniecznym warunkiem jest dokładne usunięcie chorobowo zmienionych gruczołów.

E. Géraudeli R. Giroux: *O patogenie zespołu Adams-Stokesa*. Większość autorów tłumaczy pochodzenie zespołu Adams-Stokesa zaburzeniami przewodnictwa, powstałymi wskutek zmian anatomicznych w wiązce Hissa. Jednak badanie sekcyjne częstokroć nie może wykazać makro- ani mikroskopowych uszkodzeń na tle czynnościowym. Autor przeciwstawia teorii przewodnictwa własne zapatrywanie na powstawanie bodźców komorowych.

Skurez komór jest niezależnym od skurczów przedsionkowych. System ruchowy dla komory stanowi węzeł Tawary, wiązka Hissa i sieć Purkiniego, będące pośrednikiem między układem nerwowym a mięśniami sercowymi. Prawidłowa czynność tego systemu jest zależna przedewszystkiem od należytego ukrwienia. Wszelkie zaburzenia w dopływie krwi wywołują bądź przyspieszenie, bądź zwolnienie rytmu komorowego.

Autor opisuje przypadek syndromu Adams-Stokesa, zakończonego zejściem śmiertelnym. Dokładne badanie histologiczne nie wykazało żadnych zmian patologicznych w zakresie wiązki Hissa. Stwierdzono natomiast *endoarteriitis* tętnicy wieńcowej w miejscu odejścia gałązki zaopatrującej przegrodę, w kształcie guzka zwężającego znacznie światło tej ostatniej.

R. Lutembacher: *O osłuchiwaniu serca zapomocą przyrządów elektrycznych (Tele cardiophonu)*.

Czeżowska (Lwów).

## Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique.

1926. Nr. 1.

Paul Ballard: *Wahania ciśnienia krwi w położnictwie*. Przez szereg lat stwierdzono, iż wzmoczone ciśnienie krwi w czasie ciąży jest regułą. Prace Larchera i de Blot'a o przeroście lewego serca w ciąży dawały dostateczną podstawę do takiego twierdzenia.

Autor przeprowadził badania na 80 ciężarnych zdrowych. Połowa z nich była badana tylko raz jeden w okresie ciąży daleko posuniętej, reszta codziennie, poczynając od 6 miesiąca ciąży. Wyniki badań autora nie potwierdziły zdania, by w czasie ciąży istniało wzmoczone ciśnienie krwi. Jedynie tuż przed porodem ciśnienie krwi podnosi się nieco i zwiastuje zbliżającą się czynność porodową. W czasie porodu stwierdził autor wzmoczone ciśnienie krwi, utrzymujące się przez cały czas trwania czynności porodowej. Wahania w ciśnieniu w okresie przedłużającego się porodu ułatwić mogą wskazanie do ukończenia porodu ze względu na dziecko. W okresie łożyskowym ciśnienie wzrasta się nieznacznie przy skurczach macicy. Zaraz po porodzie ciśnienie opada, by po kilku godzinach powrócić do stanu, jaki był przed porodem. Zwolnienie tętna w położu tłumaczy podrażnieniem nerwu błędnego, wskutek produktów białkowych wytworzonych z mięśnia macicy w czasie jego inwolucji. W położu ciśnienie krwi u zdrowych położnic zachowuje się przeważnie tak, jak w czasie ciąży, lub jest nieco niższe skutkiem leżenia położnicy w łóżku.

F. Julien. *Niestosunek porodowy znacznego stopnia skutkiem zatrzymania moczu u płodu*. U wieloródki zupełnie zdrowej rozpoczął się poród przedwczesny. Pomimo, iż główka znajdowała się w szparze sromowej i czynność porodowa była energiczna, jednak poród zupełnie nie postępował. Próbowano wygnieść płód. Założono na główkę kleszcze i wykonując trakcję oderwano główkę od tułowia, który pozostał w macicy. Po wprowadzeniu ręki do macicy stwierdzono, iż przeszkodę porodową stanowił nadmiernie wielki brzuch płodu, wypełniony płynem. Przez nakłucie powłok brzusznych płodu wypuszczono 3 litry jasno-żółtego płynu poczem z łatwością wydobyto płód, który wraz z główką ważył 1.500 gr. Sekcja wykazała zarośnięcie cewki moczowej i nadmierne rozciągnięcie moczem pęcherza moczowego.

A. Weymeersch: *Ciąża trąbkowo-brzuszną; operacja, transfuzja krwi; wyleczenie*. U pierwiastki 7 dnia po regularności wystąpiły uporczywe wymioty. W miesiąc potem krwawienie z części rodnych, trwające 3 tygodnie; bóle dołem brzucha, wzdęcie i wymioty. Rozpoznano ciążę zewnątrzmaciczną. Podczas laparatomji stwierdzono w trąbce prawej guz wypełniony skrzepami krwi, między którymi znaleziono płód; łożysko znajdowało się na otrzewnej zatoki Douglasa. Autor tłumaczy sobie ten przypadek w sposób następujący: jajko usadowione w trąbce spowodowało jej pęknięcie; płód zatrzymał się w guzie wytworzonym ze skrzepów krwi, łożysko zaś usadowiło się na otrzewnej.

H. Violet: *Ropień trąbkowy operowany w okresie zapalenia otrzewnej wśród objawów niedrożności jelit; usunięcie trąbki, drenowanie przez powłoki i pochwę, worek Mikulicza do jamy brzusznej; wyzdrowienie.* Przypadek dotyczy 47 l. pierwiastki. W czasie laparatomii stwierdzono macię i przydatki strony prawej niezmiennione. Usunięto trąbkę lewą zawierającą ropę, pozostawiając macię i prawe przydatki. Autor zaleca w podobnych przypadkach konserwatywizm w czasie operacji, jedynie ze względu na stan chorej, która nie wytrzyma radykalnego zabiegu. Jest również gorącym zwolennikiem setonowania jamy brzusznej.

1926, Nr. 2.

Paul Ballard: *Wahania ciśnienia krwi w położnictwie* (ciąg dalszy). O zachowaniu się ciśnienia krwi przy powikłaniach w czasie ciąży i porodu jakoto: uporeczywe wymioty ciężarnych, choroby nerek, drgawki, krwiaki pozałożyskowe; choroby płuc i serca, łożysko przodujące, krwotoki w III okresie porodowym, gorączka płożogowa.

Wskazania i przeciwwskazania do znieczulenia i uśpienia w położnictwie w związku z zachowaniem się ciśnienia krwi.

G. Dujol: *Ciąża bliźniacza w macicy podwójnej.* U wieloródki, która 3 razy ronila z powodu kily po leczeniu specyficznym nastąpiła ciąża i prawidłowy poród czasowy. W 2 lata potem ponowna ciąża. W czasie porodu stwierdzono ciężą bliźniacza. Po urodzeniu się pierwszego płodu skostatowano, iż drugi płód znajduje się w drugiej macicy, oddalonej od pierwszej przegrodą, przy czym każda z macic posiada swoją część pochwową. Po przebieciu pęcherza płodowego nastąpił po 46 godzinach poród drugiego bliźniaka.

R. Śliwiński: *Przypadek nieprawidłowej wędrowki jaja.* Autor wykonał laparatomję z powodu ciąży trąbkowej i usunął trąbkę prawą oraz jajnik lewy z powodu torbieli. Po upływie 6 miesięcy rozpoznał u tej pacjentki ciężą 7 tygodniową. Nastąpił prawidłowy poród i połóg. Jajko zatem z prawego jajnika przewędrowało do lewej trąbki i stamtąd dostało się do macicy.

St. M. (Lwów).

## British Medical Journal.

Nr. 3390. 1925.

*Hyperpiesia.* Na dorocznym zgromadzeniu brytyjskiego stowarzyszenia lek. w Bath r. u. omawiano szeroko zespół objawów wzmoczonego ciśnienia krwi — zwanej w Anglii „Hiperpiesia”. — Pierwszy referat wygłosił prezydent sekcji med. wewnętrznej.

Lord Dawson of Penn znakomity internista londyński, zaznaczywszy odrębność tego zespołu od śródmiąższowego zapalenia nerek, omówił szczegółowo zachowanie się ciśnienia krwi w młodości, najlepiej pozwalającej poznać istotę zjawiska. Z 55/40 przy urodzeniu wzrasta ciśnienie, choć nie stałe i od 2—4 dekady życia dochodzi do 115—130. U ludzi tego wieku z ciśnieniem nad 140 stwierdził zazwyczaj pewne dolegliwości.

Towarzystwa ubezpieczeniowe na podstawie bardzo obszernego materiału (Brandreth Symonds) podają przeciętne prawidłowe ciśnienie skurczowe na 125.5 (wiek 15—19 lat) do 135.3 (u 60 letnich i starszych). Ciśnienie nad 140 jest podejrzane. U 1500 studentów rozpoczynających studia w Uniwersytecie Kalifornijskim uzyskał Alvarez cyfry 124.7 dla mężczyzn zaś 114.6 u kobiet. W 20% stwierdził cyfrę nad 140, czasem 170 i wyżej. Naogół młodzi ta była zdrowa.

Mówca uważa, że wskurczowe ciśnienie waha się u osób 15—25 letnich pomiędzy 75—80, nie przekraczając 85. U starszych nie przekracza 90; przy 100 występują już dolegliwości.

Trudno powiedzieć gdzie kończy się prawidłowe ciśnienie, a rozpoczyna się nieprawidłowe. Na 650 młodzieży w szkołach wieku od 10—17 stwierdził mówca w 8% ciśnienie ponad 130. Za nieprawidłowe w tym wieku uważa ciśnienie 90 lub wyżej. U tych 8% c. z nieprawidłowym ciśnieniem zresztą zdrowych — uważa autor jako osobników o wrodzonej szczególniejszej właściwości czynnościowej, poniekąd rodzinnej, z tętniczkami o wybiorej wrażliwości — tak jak niektóre serca zbyt wrażliwe łatwo popadają w częstokurcz lub niemiarowość. Ta czynnościowa nieprawidłowość z czasem może stać się chorobą, podobnie jak u ludzi „z złem krwiobiegiem”, począwszy od zimnych kończyn, sinych rąk aż do rozwiniętej choroby Raynauda. Z powyższych 8%, zbadał autor jeszcze bardzo szczegółowo 9 osób w wieku 15—19 lat i przychodzi do wniosku, że to są przecież osobniki „predystynowane” do późniejszych schorzeń przerostowych serca w następstwie nadmiernej pracy tętniczek. Jednakże ciśnienie wzmoczone występujące po raz pierwszy w wieku późniejszym miewa cały szereg innych przyczyn bądź z powodu schorzeń w przemianie materji bądź też schorzeń gruczołówn dokrewnych. Skłonność do skurczu naczyń jest prawdopodobnie wrodzoną, zwłaszcza jeżeli występuje u dzieci w szkolnym wieku; podwyżkę ciśnienia stwier-

dono i u niemowląt. Kilka przypadków rodzinnej „hiperpiesji” przytacza autor. Odmienne istnieją rodziny w których przeważa ciśnienie niskie. Skurcz naczyńowy niewątpliwie zawisł od czynników chemicznych (substancje presoryczne n. p. pochodne guanidyny) we krwi, lub też zależy od wpływu ośrodków nerwowych — wrażliwości wrodzonych lub odziedziczonych. „Hiperpiesja” rozpoczyna się jako szczególniejszy stan ciała i umysłu — nie będący chorobą lecz mogący stać się nią; wkłada się w nasze życie bez naszej świadomości, gdy czujemy się zdrowi póki jakieś „szczęśliwe” zaburzenie zdrowia nie spowoduje badania lekarskiego a w następstwie odkrycie, a zagrożone życie wskaże, że granica została przekroczona, a powrót trudny lub i niemożliwy.

Starling — słynny fizjolog — przedstawia nader zajmujące warunki, od których zależy ciśnienie prawidłowe (85—120 mm Hg), wpływ samego serca, oporów obwodowych, ośrodków naczynioruchowych — opierając się na doświadczeniach własnych — wreszcie wypowiada znamienne zdania:

Czy zmiany w nerkach zawsze bywają pierwotną przyczyną zaburzeń towarzyszących „hiperpiesji” wydaje mi się kwestią dotąd otwartą..... Przyczyny „hiperpiesji” należy szukać przede wszystkim w ośrodkach naczynioruchowych. Zmiany w krążeniu mózgu i ośrodku wasomotorycznym mogą pierwotnie być tylko miejscowymi lub następstwem zmian w innych częściach ciała n. p. w nerkach.

Otto May przedstawił na podstawie zestawień towarzystwa ubezpieczeń na życie „Prudentia Assurance Company” stosunek podwyższonego ciśnienia do śmiertelności za czas 1920—1924. Towarzystwo dzieli ubezpieczonych na grupę A) z ciśnieniem skurczowym poniżej 140 mm, B) od 141—170 mm, C) ponad 170 mm. Liczba ubezpieczonych wynosi 106.507 osób (z tych 84.700 mężczyzn, a 26.807 kobiet) z tej liczby badano tętnicze ciśnienie u 20.260 t. j. 19%. Ciśnienie poniżej 140 stwierdza u 75% mężczyzn zaś 82% kobiet; ciśn. 141—170 stwierdzono u 22.9% mężcz., a 16.0% kob., nad 170 było 1.8% mężcz., zaś 1.4% kobiet. Z imnego zestawienia widać, że wysokie ciśnienie nie sprzyja długowieczności, a widoki szybko się pogarszają, gdy ciśnienie przekracza 170 — a przy 200 bywa śmiertelność potrójna od prawidłowej. W 130 przypadkach badano zachowanie się białka; w 71% brak tegoż, ślad w 15.4%, wybitnie białkomocz w 13.1%.

Mówca przyznaje jednak, że zdarzają się przypadki z wysokim ciśnieniem — u starszych ludzi — z dobrem zdrowiem i bez zmian nerkowych.

Trwałe ciśnienie ponad 240 zagraża badanemu śmiercią w ciągu 2—3 lat; jednakże nieostrożnym jest lekarz rokujący co do długości życia w przypadkach o niższym ciśnieniu — jedynie tylko na podstawie ciśnienia jawnego.

Geoffrey Evans: Stałe ciśnienie skurczowe 170 mm lub wyższe należy zaliczyć do zespołu Hiperpiesji.

Kliniczne cechy: stałe nadciśnienie, przerost lewej komory (dający się stwierdzić roentgenologicznie i elektrokardjograf.) dźwięczny drugi ton nad t. główną; tętno sprychowe twarde i chybkie (lub też „małe i skurzone”); naczynia siatkówki blade i skurzone; stwierdzić można nieraz miażdżycę tętniczek siatkówkowych. Ślad białka w moczu, czasem i cukru. W przeciwieństwie do zespołu migreny, będącej stanem przejściowym, hiperpiesja jest stanem trwałym choć nie ciągle objawiającym się; na zwłokach nie można rozpoznać migreny przebywając — przeciwnie w przypadkach hyperpiesiac stwierdzić można stanowczo zmiany patologiczno-anatomiczne po śmierci. Najczęściej zdarzają się mózgowe krwotoki lub schorzenia serca wzgl. jakieś przypadkowe choroby, jak zapalenie płuc lub posocznica. Cechującym jest wiek średni chorego, dobre odżywienie, nawet pełnokrwistość, o wroście i wadze ciała ponad przecięcie. Serce waży ponad 15 uncji (525 gr.) z przerostą lewą komorą. Zastawki prawidłowe, mięsień zgrubiał, spisty; większe tętnice zgrubiałe, tętnice śledzionowa i miednicowa często na wewnętrznej powierzchni okazujące poprzeczne listewki z przerostu mięśniówki pochodzące. Na przekroju śledziony i nerki wystarczają ponad przekrój najdrobniejsze widoczne tętniczki — czasem nerki w postaci i barwie prawidłowe, jednak okazują powierzelnie drobno ziarnistą lub pozaciągana po dawnych zawałach. Czasem przekrój jest zupełnie prawidłowy. Najczęściej drobnowodowo stwierdzić można „sclerosis diffusa hyperplastica” najdrobniejszych tętnic i tętniczek — opisaną przez mówcę przed 2 laty. Nie u każdego chorego, który zmarł wskutek „hiperpiesji” stwierdzić można te anatomiczne zmiany. Trwałe nadciśnienie zależne od trwałej wzrastającej pracy ośrodków naczynio-ruchowych, jak to Starling wykazał, i wzrastające trwałe napięcie naczyń obwodowych — istnieć może bez zбочzeń ich utkania. Mówca jednak sądzi, że wyżej wzmiankowana „sclerosis diffusa hyperplastica” współistniejąca z zmianami czynnościowymi naczyń w „hiperpiesji”, mogą być wynikiem działania wspólnego chorobotwórczego czynnika.

F. H. Humphris omawia działanie lecznicze prądu elektrycznego (Arsonwalizacji), „elektroterapii” w zespole hiperpiezi: obok wpływu na przemianę materji, powiększenia stałych składników moczu, potu i t. d. działanie miejscowe na układ naczyńioruchowy. W ciągu 15 minutowego stosowania prądu obniża się wprawdzie ciśnienie z 220 mm na 200 mm wraca jednak następnego dnia do pierwotnej wysokości; wszakże po paru dniach wykazuje już — przed zabiegami 200 mm. Leczenie wymaga dłuższego czasu. Wiodącą jest poprawa co do podmiotowych dolegliwości zawrotów, bezsenności, czy też senności, niechęci do pracy, trudności w pracy umysłowej. Diatermia również korzystnie działa. Wywody swe (nie podawasz metod) kończy zdaniem: Leczenie elektrycznością wyjąwszy przypadki ciężkie, może utrzymać chorego latami w stanie względnego zdrowia.

W dyskusji Cawadias (z Aten) rozróżnia *Hyperpesis centralis* od miejscowej (w kończynach, w sercu); etiologicznie: toksyczna, nerwowa i chemiczna.

Stacey Wilson po 3 miesięcznym stosowaniu autowakcyny z ropnia kołozębowego u młodzieńca z ciśnieniem nad 140 — uzyskał spadek do prawidłowego stanu. W drugim przypadku autowakcyna była bezskuteczna.

Nr. 3391. 1925.

Herbert W. Nott (Birkenhead). *Leczenie tarczycy i manganem; ich wpływ na nieprawidłowe ciśnienie krwi.* Z większej liczby przypadków opisuje tylko 34 na których opiera swoje wnioski. Stosował świeżo sporządzony roztwór z 1 ziarna (0'07 ctg) nadmanganianu potasu na 1 pint (0'57 litr.) ciepłej wody jako lawatywę po stolcu (w 15 minut) dwa razy dziennie, równocześnie z podawaniem 1 ziarna (0'07) wyciągu tarczycy. Czasem gdy leczenie przerywano, wzrastało na nowo ciśnienie najczęściej, jednak ciśnienie nadmierne spadało w ciągu 1—2 tygodni, zaś niskie ciśnienia wzrastały do poziomu bardziej prawidłowego. U badanych wzrastało korzystnie samopoczucie i łagodniały przykre objawy gdy przedtem były dokuczliwe. W niektórych przypadkach wystarczały same lawatywy, ponadto gdy u niektórych chorych współistniał mocz silnie kwaśny, uzyskano szybszy wynik, gdy mocz uczyniono alkalicznym. W niektórych przypadkach stosowano świeżo sporządzone proszki z  $\frac{1}{3}$  ziarna (około 0.06) nadmanganianu potasu w połączeniu z  $\frac{1}{2}$ —1 ziarna (0'035—0'07 ctg) wyciągu tarczycy. U przygnębionych neurasteników z niskim ciśnieniem działały proszki wybitnie korzystnie; szereg lekarzy potwierdził autorowi listownie korzystne wyniki; szereg przypadków obserwował autor wspólnie z innymi lekarzami. Zdaniem autora:

Większość przypadków o nieprawidłowym ciśnieniu jest następstwem działania toksyn, których zmniejszenie względnie usunięcie uzyskać się daje przez „od-trucie” (detoksykację).

Przeszło 85% przypadków doznaje poprawy po leczeniu. Toksyny są ubocznym wytworem zakażenia drobnoustrojami niewydalanymi wskutek niedomogi układu tarczycy i przytarczyc; gromadzące się toksyny działają szkodliwie na układ gruczołów dokrewnych.

Znachodzą się przypadki z oddziedziczoną rodzinną niewrażliwością na czynniki podwyższające lub obniżające ciśnienie — stąd skłonność do udarów mózgowych wzgl. do neurastenji. Detoksykacja ustroju zależy w wysokim stopniu od przemiany materji wzgl. od sprawnego działania gruczołów dokrewnych; myśli te szeroko rozwija autor — przypominając w końcu, że i jady węzłów są wytworami przemiany materji a nadmanganian potasu jest dla jadów tych odtrutką.

Przetwórn nadmanganianu musi być bezwzględnie czystym bez śladu wilgoci, która nadzwyczaj łatwo redukuje go — a lawatywa musi być podawana powoli, dostatecznie ciepła, najlepiej w  $\frac{1}{2}$  godziny po wypróżnieniu; niektórzy chorzy mogą tylko znacznie mniejsze lawatywy zatrzymać.

Lecząc proszkami, nie przepisywać na raz więcej jak 16—20 proszków, a aptekarz sproszkowałszy przedtem drobne składniki, potem dopiero ma je zmieszać.

Już po napisaniu swej pracy uzupełnił autor ilość leczonych przypadków o wynikach korzystnych.

Pisek (Lwów).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLIII. Nr. 4. Kwiecień 1926.

S. Kleinberg: *O ostrem zapaleniu błony maziowej stawu biodrowego u dzieci.* Choroba ta jest u dzieci od 2-go do 11-go roku życia dość częsta. Autor spotyka się z nią mniej więcej 12 razy do roku. Podczas gdy *synovitis* młodzieńców i ludzi dorosłych, zwykle skutkiem zwichnięcia stawu, jest tylko przypadkową i nieważną sprawą, przykrytą przez inne objawy chorobowe, wybijające się na pierwszy plan, jak widoczne zmiany zabarwienia skóry w związku z urazem, obrzęk, bolesność i t. p., to przeciwnie w wie-

ku dziecięcym *synovitis* ma znaczenie pierwszorzędne i odpowiedzialne za wszystkie objawy chorobowe.

W kilka dni po urazie doznany w biegu lub skoku, dziecko skarży się na umiarkowany ból w udzie i kuleje. Gorączka bywa nieraz podwyższona do 102° F. Badanie stawu biodrowego nie wykazuje bolesności na ucisk wielkiego krętarza (*trochantera*), od boku lub od dołu ku górze. Rozpięcie w stawie biodrowym zmniejszone o 60—40°. Abdukcja i rotacja upośledzone o  $\frac{1}{3}$  lub o połowę normy. Choroba dotyczy jednego stawu. Rentgenogramy wypadają ujemnie. Główne zmiany patologiczne są w związku z przekrwieniem pochewki maziowej i z nadmiernym nagromadzeniem płynu maziowego. Kurcze mięśni są odruchowe i mają na celu ochronę podrażnionych i przeczułonych tkanek. Leczenie, które trwa zwykle 3 tygodnie, polega na unieruchomieniu stawu, na założeniu dobrze przylegającego opatrunku z flaneli, wzmocnionego przylepcem oraz na zatrzymaniu chorego w łóżku. Ból ustępuje zwykle w 3 do 4 dni. Autor przytacza opisy kilku przypadków i przeprowadza rozpoznanie różniczkowe z gruźliczym zapaleniem stawu biodrowego.

J. R. Shuman. *Amyotonia congenita.* Autor opisuje dwa przypadki myotonji Oppenheima w 2-gim miesiącu życia. W obu przypadkach charakterystyczny był kształt klatki piersiowej w postaci litery V. Wierzchołek trójkąta stanowił mostek. Oba oeseki okazywały znaczne przyspieszenie oddechów do 100 na minutę. Zwiótczeniu mięśni ulegały mięśnie kończyn dolnych, klatki piersiowej, kończyn górnych a następowo i mięśnie połykowe. Oba dwa przypadki w kilka tygodni zakończyły się zejściem śmiertelnym. Autopsji zwłok nie robiono.

J. Sobel i J. Geiger: *Gruźlica prosówkowa u dziewczynki 7-letniej.* Autorowie opisują historję choroby dziewczynki 7-letniej, która nagle, ostro, zachorowała wśród objawów brzusznych, wymiotów, bólów i gorączki do 102,8° F przy tętnie 132. W 2 dni potem wykonano laparotomię z powodu przypuszczalnego zapalenia wyrostka robaczkowego. Okazało się jednak w czasie zabiegu, że wyrostek był niezmienny. Przez następne 2 miesiące dziecko gorączkowało nieregularnie, badanie płuc wykazywało nieznaczne zmiany osłuchowe naciecznia płucnego, które jednak nie były uchwytnie dla radiogramów, w brzuchu stwierdzano obecność guzów odpowiadających zapalnie powiększonym gruczołom brzuszny. Po 2 miesiącach dziecko zupełnie nagle umarło wśród znacznego zapadu, wymiotów, sinicy, senności. Równocześnie brzuch uległ powiększeniu.

Sekcja zwłok stwierdziła rozsianą gruźlicę otrzewnej całej jamy brzusznej, gruźlicę gruczołów brzusznych, jakoteż rozsianą gruźlicę w obu płucach i opłucnej. Przyczyną nagłego zapadu było przedziurawienie przez zserowaciały gruczoł trzewny tętnicy biodrowej pr. wewnętrz. (*art. iliaca interna*). Autorowie przypuszczają, że przyczyną prowokującą rozsianie sprawy gruźliczej był częściowo shock operacyjny, częściowo fakt przedziurawienia tętnicy biodrowej przez ognisko gruźlicze.

H. Lowenburg: *Stosowanie merkurochromu u dzieci.* Wskutek entuzjastycznej opinji Younga i Hilla, który z wielkiem powodzeniem stosował merkurochrom w przebiegu różnorodnych spraw septycznych, śledził również autor działanie merkurochromu w przebiegu posocznicy u dzieci. Autor obserwował raz bardzo „fatalny odczyn”, dlatego naogół wypowiada się z wielką rezerwą o tym środku. Podawał go śródżylnie w ilości 3 do 7 miligramów na 1 kg. wagi ciała. Czasem wprowadzał do kanału rdzeniowego.

J. H. Gettinger: *„Actinoterapia” w pedjatrii.* Autor porównywał działanie promieni ultrafioletowych do działania witamin, których wpływ specyficzny nie jest znany, których skuteczne działanie na metabolizm „jest udowodnione”. Nie przytacza żadnych własnych doświadczeń.

Keiji Kawata: *O epidemicznej biegunce dziecięcej zwanej: ekiri.* Jest to choroba występująca epidemicznie w niektórych powiatach Japonji. Odznacza się ostrym przebiegiem i wysoką śmiertelnością. Choroba trwa zwykle 24 godziny. Początek nagły z ciepłotą 40,5° C, 41° C, tętno i oddech ulegają przyspieszeniu, na ustach występuje sinica. Dziecko zasypia. W parę godzin potem występują drgawki w palcach albo w całym ciele i w twarzy. Drgawkom towarzyszy krzyk. Dziecko traci przytomność. Występuje biegunka ze śluzem lub z krwią, przypominająca czerwonkę. Anatomicznie stwierdza się obraz *enteritidis follicularis*. Yasuda zauważył obrzęk gruczołów nadnercza. Autor wzorując się na doświadczeniach Pospischilla z Wiednia, który stosował adrenalinę w celu podniesienia akcji serca w błonicy, podawał swoim chorym na ekiri dzieciom adrenalinę i zauważył obniżenie odsetku śmiertelności.

J. Burnet: *Grypa oseków i dzieci.* Autor podaje krótka charakterystykę ostatniej grypy w Edynburgu (Szkocji), która w znacznym stopniu atakowała dzieci. Okres wyłęgania wynosił zazwyczaj 24 godziny. Choroba zaczynała się ostro, wysoką gorączką



od 102,6°—105° F. W każdym przypadku uderzała prostracja, apatia i senność. Autor rozróżnia trzy zasadnicze typy kliniczne choroby: 1) typ nieżytowy z wyciekami z nosa, z suchym upartym kaszlem, prowadzącym nieraz do wymiotów; 2) typ mózgowy z bardzo wysoką gorączką i częstymi drgawkami i 3) typ kolki brzusznej, charakterystyczny skutek silnych bólów w okolicy pępka. Bólom nie towarzyszą wymioty ani biegunka. Utrzymuje się natomiast grypowy suchy kaszel.

J. F. Sinclair: *Karmienie noworodka* — krótki wykład popularny.

A. W. Foertmeyer: *O anormalnych przestępcach młodocianych*. Autor występuje przeciwko systemowi umieszczania nieletnich przestępców w ciasnych, przepelnionych i niehigienicznych więzieniach.

Vol. XLIII. Nr. 5. Maj 1926.

H. K. Faber i F. Hadden. *O własności materiałów, najczęściej używanych na odzież dla osesków*. Odzież ta winna odpowiadać następującym warunkom: 1) Winna być powolnym przewodnikiem ciepła. 2) Winna mieć zdolność wciągania w stosownej ilości wilgoci ciała. 3) Winna być dziurkowana, aby umożliwić przepływ powietrza do skóry i od skóry. 4) Winna z łatwością dać się prać lub gotować bez narażenia na zniszczenie. 5) Winna być gładkiej i delikatnej powierzchni, aby nie drażnić skóry.

Autorowie poddali doświadczalnym badaniom cztery najczęściej używane materiały, mianowicie płótno, jedwab, wełnę i bawełnę — i na podstawie swoich spostrzeżeń wyciągają wniosek, że najpraktyczniejszym materiałem na odzież dla oseska jest trykot bawełniany. Jest on wbrew powszechnemu przekonaniu bezwzględnie cieplejszy niż wełna. Wełna nasiąka wodą powoli, i wskutek tego podtrzymuje niewchłonięte pocenie, co powoduje swędzenie skóry. Ta sama upośledzona zdolność wchłaniania wilgoci przez wełnę może być przyczyną powierzchownych maceracji skóry, które ułatwiają następne zakażenia. Wełna jest także dlatego niepraktyczna, że nie daje się tak łatwo jak bawełna prać w gorącej wodzie bez naradzenia na rozdarcie.

E. A. Bullard i A. Plant. *Przypadek puchliny u płodu*. Przypadek dotyczy płodu płci męskiej, niedojrzałego, który przyszedł na świat z pomocą kleszczy, nieżywy. Autopsja płodu wykazała puchlinę ogólną z puchliną klatki piersiowej i jamy brzusznej. Grasa zmniejszona wykazywała obecność wynaczyńców. W śledzionie, wątrobie, w szpiku i w nerkach liczne gołem okiem widoczne ogniska myeloidalne. Takie same ogniska w gruczolach limfatycznych. Autor proponuje nazwę: puchlina płodowa z erythroblastozą.

J. R. Thompson. *O skoncentrowanem mleku kobiecym*. Przy swojej ogólnej słabości noworodki przedwczesne często nie mają siły do wydajnego ssania piersi. Ilość pokarmu wyszana przez nie jest mała. Gdy się im przez zestrzykanie z piersi pokarm dodatkowo podaje — często bywa, że nie wystarcza on do należytego rozwoju i przyrostu wagi. W takich przypadkach wskazane jest podawanie pokarmu macierzyńskiego w postaci skoncentrowanej. Należy odwadniać pokarm kobiecy przez gotowanie go przez dziesięć minut — ciągle poruszając — tak długo, aż się otrzyma taką koncentrację, jaka nam była potrzebna. Mleko skoncentrowane należy podawać łyżeczkami, nie w butelce. Autor przytacza kilka krzywych, ilustrujących należyty przyrost wagi u dzieci niedonoszonych, żywionych pokarmem kobiecym skoncentrowanym.

N. Lukin. *O początkującym zastawkowym zapaleniu wsierdza*. Autor poddaje krytyce niedostateczny sposób, w jaki zazwyczaj pouczają podręczniki kliniczne o etiologii zapalenia wsierdza. Zdaniem autora najczęstszą przyczyną tej choroby jest zapalenie migdałków, którego nigdy nie należy pod tym względem lekceważyć. Autor przytacza własne obserwacje na dowód, że w kilka dni po zapaleniu migdałków można rozpoznać wcześniej zapalenie wsierdza.

B. StoloŃ. *Rozbiór trzech przypadków poliomyeloencephalitis*. Autor opisuje historie chorób dotyczące się dwóch braci i ich kuzyna. Wszyscy trzej zachorowali wśród objawów oponowomózgowych i mózgowych. Płyn mózgowy wykazywał pleocytozę i zwiększona zawartość cukru. Odruchy kolanowe zniesione. Odruchy Babińskiego dodatnie. Ramiona wykazywały porażenia spastyczne, podczas gdy nogi były dotknięte porażeniem wiotkiem, z zanikiem mięśniowym. Autor obserwował u swoich chorych atetozę ruchów kończyn, zaburzenia w polykaniu i ślinienie. Autor różniczkuje z zapaleniem śpiączkowym mózgu, ale rozpoznaje we wszystkich przypadkach *poliomyelitis* o charakterze mózgowym. Chorym podawał surowicę rekonwalescentów i surowicę przeciwstreptokokową Rosenowa. Surowica ta pochodzi od

koni, którym zaszczerpiono łańcuszkowca wyosobnionego od chorych na chorobę Heine-Medina. Autor nie widział poprawy u swoich chorych.

H. S. Reichle. *Częstość wola u dzieci szkolnych*. Autor podaje statystykę szkoły w Irvington na podstawie materiału obejmującego 2.150 dzieci. Przeciętny procent powiększonej tarczycy wynosił u dziewcząt 14,7, u chłopców 3,5. W wieku od 9-go do 11-go roku zauważa się wzrost procentu wola.

Z. Sharfin. *Parę praktycznych uwag dla pediatrów*. Jest to krótki odczyt, w którym autor stara się zapoznać czytelnika z niektórymi sztuczkami w orjentowaniu się w pediatrji.

E. A. North. *O społecznej psychjatriji i jej zastosowaniu*.

Dr. Włodz. Mikulowski (Warszawa).

Mon. i. Ohr.

1925. 6 H.

Grosmani i Waldapfel. *Nowe dane o angina lacunaris*. Autorzy badając migdałki chorych na *angina lacunaris*, doszli do wniosku, że cierpienie to jest procesem głęboko przenikającym w głąb tkanki migdałka, ma charakter daleko idącego ropnego zniszczenia tkanki chłonnej. Każdy anginowy migdałek wykazuje obecność ognisk takiego stopnienia (*einschmelzung*) rozmaitej wielkości, które wychodzą z lakun, pojawiając się na powierzchni w formie jakby czopów. Wysiłek i taka zmieniona tkanka zawierają zwykle diplo lub streptokoki. Badanie drobnowidowe migdałka wykazuje w okresie nasilenia cierpienia obecność w follikułach pojedynczych lub kilku ognisk, składających się z wielojądrowych leukocytów, i zawierających drobnoustroje, które giną w okresie ustąpienia objawów chorobowych. Ze spadkiem ciepłoty ognisk takich stwierdzić nie można było. Nigdzie nie wykrył łączności tych ognisk z wysiękiem lakun.

1925. 8 H.

Cusenza. *Studjum o ośrodkach n. vagi*. W pracy swej autor stara się dociec, jakie zmiany wywołuje w rdzeniu przedłużonym uszkodzenie n. zwrotnego i gdzie te zmiany są umiejscowione. W tym celu niszczył u królików n. zwrotny — u 2 zwierząt w miejscu wejścia jego do krtań, u 2 innych w miejscu jego wyjścia. W 3 przypadkach centralny kikut nerwu był ochroniony zapłomą zaciskaczy, w czwartym zaś tego nie zrobiono.

Wnioski autora są następujące: 1) wyrwanie nerwu zwrotnego w miejscu wejścia do krtań wywołuje zmiany w *nucleus ambiguus*, 2) wyrwanie zaś nerwu przy ochronianiu jego centralnego odcinka daje te same wyniki, bez ochraniań — daje zmiany w całym jądrze grzbietowym.

Wąsowski.

Medizinische Klinik.

Nr. 15.

H. Curschmann: *Obrzęk śluzakowy u dorosłych*. Odczyt kliniczny.

V. Schilling: *Monocyt w pojęciu triadystycznym i jego znaczenie w obrazie chorobowym*. Autor na podstawie własnych, długoletnich, badań dochodzi do wniosku, że monocyty pochodzą ze swoistego układu, stanowiącego osobny, niezależny układ komórek. Nie należą ani do układu myelo ani też limfoidalnego. Pierwsze obserwacje, które naprowadziły na tę myśl, dotyczyły mitoz w wysiękach. Za odrębnym pochodzeniem przemawia rzadko spotykana postać białaczki monocytarnej. Przy zapaleniu wrzodziejącym wsierdza stwierdza się zwiększenie ilości komórek monocytarnych we krwi. Obszerne studja nad zachowaniem się i udziałem poszczególnych rodzajów komórek krwi w procesach zakaźnych wykazują, że monocyty występują w okresie spadku gorączki, gdy przyszło do pewnego uczulenia.

I. Löwy: *Schorzenia zawodowe lekarzy*.

N. Ortner: *Próba uciskowa na vagus czy carotis?* Podobny wynik jak Heringa próba uciskowa na *vagus* otrzymywał O. przez ucisk na tętnicę udową. Stąd raczej winno się mówić o próbie uciskowej tętnic. Wybitne zwolnienie tętna występuje przy sklerozie i hipertonii.

Munk: *W sprawie patologji i podziału przewlekłych schorzeń stawów*.

H. Pette: *Stosunek zarazka nagminnego zapalenia mózgu do jadu herpes simplex z punktu widzenia klinicznego, anatomicznego i doświadczalnego*. Krytyczne osądzenie doświadczeń nad przeszczerpieniem zapalenia mózgu nagminnego na króliki wykazuje, że zaledwie w kilku (6) przypadkach udało się przenieść tę sprawę na króliki. Z drugiej jednak strony Flexnerowi przez szczepienie płynu mózgowego od chorego z kiłą mózgu udało się wywołać zapalenie mózgu, identyczne z zapaleniem wywołanem przez *virus*

*herpes*. Zarazki *herpes* i zapalenia mózgu nie muszą być identyczne. Dodatkowo wyniki doświadczeń na zwierzęciu tłumaczy autor ten, że *virus herpes* znajdował się w okresie doświadczenia u zwierzęcia szczepionego, a zawarte w szczepionce jakieś nieznanne ciało spowodowało, iż dotychczas nieszkodliwy drobnoustroj stał się chorobotwórczym. Jest to tylko hipoteza wyjaśniająca także problem samostępnego wzgl. Klingowskiego zapalenia mózgu u królików.

Schultz: *Psychologia obrzęku angio-neurotycznego*. U mężczyzny 34-letniego obrzęk przejściowy członka podstawowego palca czwartego na tle neurozy.

E. Hoke: *Przypadek zatrucia endotoksyną po szczepieniu ochronnem duru*. Niebezpieczeństwo tego szczepienia obrazuje podany przypadek o ciężko śmiertelnym przebiegu, u chorego szczepionego w I. tygodniu duru.

R. Kraus: *Zagadnienia badań nad zarazkami*.

Horsters Rothmann: *O wchłanianiu atofanu przez skórę*. Maść salicylowo-atofanowa wchłania się szybciej przy dodaniu kamfory. Wyniki przy stosowaniu tą drogą b. dobre (gościec mięsniwy, stawowy, lumbago, dna).

H. Bernhardt: *Lecnicze zastosowanie insuliny u niecukrzycowych*. Referat poglądowy.

E. Hesse: *Nowe zdobycze z zakresu farmakologii nerek*.

Nr. 16.

Umbert: *Leczenie cukrzycy insulina*. Kto zna działanie insuliny i opanuje dietę, kto zna granice jej stosowania, ten przyzna jej zawsze wysoką wartość leczniczą. Nie każdą cukrzycę należy nią leczyć, lecz tylko przypadki z niedomogą wysp Langerhansa; uszkodzenia nadnerczy mogą prowadzić do ciężkich zaburzeń przy leczeniu insulina, gdyż ich niedomoga czyni chorego bezbronny przy odczynie hypoglykemicznym. *Coma diabeticum* jest wskazaniem życiowym dla stosowania insuliny: przy ciężkiej kwasocowej cukrzycy i przy ciężkiej cukrzycy z powikłaniem jest bezwzględne wskazanie. Przy lekkiej cukrzycy stosować ją należy dla odciążenia układu wysypkowego, a podniesienie tolerancji jest tem większe, im dłużej trwa leczenie insulina.

Praktycznie najlepiej zostawić chorego w klinice. Pierwszy dzień: obserwacja, na drugi dzień podaje się choremu pożywienie o wartości 20—25 kalorii na kilogram (białka  $\frac{3}{4}$  g pro kilo, jarzyn 500—1000 g, reszta w tłuszczu). Gdy przytem pożywieniu chory jest bez cukru a po trzech dniach wartości cukru we krwi są normalne należy odradzić stosowania insuliny. Gdy cukier utrzymuje się i powstają ketony, dać insulinę, a równocześnie węglowodany. Podanie insuliny *per os* bez wartości, perlingualne działa słabo. Ze zwiększeniem tolerancji na węglowodany zmniejszać dawki insuliny. Nie przekraczać 30 kaloryj na kilogram. Dawek insuliny określić z górną nie można, oporność na nią nie jest wartością stałą i trzeba wypróbować każdego chorego. U niektórych chorych utrzymuje się ślad acetonu mimo zwiększenia tolerancji, co niema znaczenia. Przy *coma* podać wcześniej insulinę, 500—1000 E. Śródżylne podanie alkalołów zbyteczne. Przy acetonurji bez *coma* nie trzeba ich podawać. Tolerancję cukrzycowych należy kontrolować przez leczenie przeżywane.

Tylko w ciężkich przypadkach konieczne jest leczenie trwałe. Działania uboczne insuliny: kompleks hypoglykemiczny, zatrzymanie wody dające się zwalczyć przez dietę bezsolną i środki moczopędne. Leczenie ciałami białkowemi nie ma wartości. Przestrzega się przed pozorną terapią zamafelnymi dawkami.

J. Löwy: *Schorzenia zawodowe lekarzy. Pytania i odpowiedzi dotyczące techniki wszczynania sztucznego poronienia i sztucznego porodu przedwczesnego*.

J. Kubik: *Endogenne zapalenie tęczówki i ciała rzeskowego*. Biorąc pod uwagę stosunek zakażenia ustnego (*sepsis oralis*) do zapalenia tęczówki i ciała rzeskowego badał autor w 35 przypadkach o niejasnej etiologii jamę ust i stwierdził w 14 przypadkach zmiany w zębach.

U 12 królików szczepionych paciorkowcami z ziarniniaków zębowych osób chorych na zap. tęczówki i ciała rzeskowego ani razu nie udało się wywołać zmian w oku, któreby można uważać za zapalenie tęczówki.

Meyer-Hombert: *Optymizm w sztuce lekarskiej*.

E. Christeller: *Histochemiczne wykazanie bizmutu w narządach. Histochemiczne różnicowanie tkanek przez tworzenie soli żelazowych*.

Kaufmann: *Doświadczenia nad „Thyngolpastillen“*. Przy schorzeniach gardła bardzo dobre i szybkie wyniki. Zawierają one: *Anaesthesini 0,03; Phenacetini 0,08; Menthol. Thymol. Ol. Eucalypti aa 0,0015*.

R. Paschki: *Nowsze prace urologiczne*.

Dr. Grabowski, (Lwów).

## BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

*Przyroda i technika*. Rok V, zeszyt 6, z czerwca 1926.: R. Danysz-Fleszarowa: Stanisław Staszic jako przyrodznawca i pionier przemysłu górniczego. — A. Donhauser: Temperatura wypieku chleba i wpływ jej na drobnoustroje zawarte w cieście. — Cz. Bieżanko: O cieczy bordoskiej.

*Przegląd dentystyczny*, Rok VI, Nr. 5, za maj 1926. Fr. Hirschberg: Krwawienia z błony śluzowej jamy ustnej jako wczesny objaw ciężkich chorób krwi. — L. Breunnejsu: Modyfikacja proponowanej przez Jacksona zmiany w budowie drobnych instrumentów kanałowych. — A. Mokrzycki: Niebezpieczeństwo i możliwość zatrucia rtęciowego w dentystyce.

*Lekarz Kasy chorych*, Rok II, Nr. 9 z czerwca 1926. Ś. p. Dr. Józef Kossak. — Motywy wyroku Sądu okręgowego w sprawie Dr. Helina przeciw K. ch. m. Warszawy. — Pogadanki o ubezpieczeniu społecznym. — Z Kasy chorych m. Warszawy.

*Nowiny lekarskie*, Rok XXXVIII, zeszyt 12, z 15 czerwca 1926. H. Wasserman: O stosowaniu dożylnem roztworów jodku sodowego wraz z uwagami ogólnymi o działaniu związków jodowych. — E. Wajs: O stosowaniu krajowego preparatu złota w leczeniu gruźlicy płuc. — A. Klęsk: Działanie płytkiny u niedorozwiniętych dzieci. — St. Hryniewicz: Przypadek rozległej odmę podskórnej, wnikającej gruźliczą odmę piersiową zastawkową u 12-letniej dziewczynki.

*Wiadomości farmaceutyczne*, Rok LIII, nr. 26, z 27 czerwca 1926. Prof. J. Muszyński: Sprawa gazów trujących i broni chemicznej w literaturze niemieckiej. — O fałszywych flosclincinae. — J. Otolski: Nauka i przemysł.

*Polski Przegląd oto-laryngologiczny*, Tom III, zeszyt 1—2 z r. 1926. A. Dobrzański: O zboczeniach mowy u młodzieży szkolnej ze stanowiska otolaryngologicznego. — T. Wąsowski: Kilka uwag o cierpieniach wywołanych zakażeniem paciorkowcem śluzowym. — A. Schwarzbart: Rozwój i postępy laryngoskopji bezpośredniej w rzucie historycznym. — W. Kuźniar: Geografia gruźlicy górnych dróg oddechowych na podstawie materiału kliniki lwowskiej. — P. Rozwadowski: Zastosowania diatermji w otorhinolaryngologii. — T. Wąsowski: Przyczynki do sprawy pochodzenia torbieli zębowych.

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Protokół z posiedzenia naukowego odbytego w dniu 17. III. 1926 r.

Przewodniczący: kol. prof. Majewski. Obecnych 94 członków.

Przewodniczący zawiadania, że były członek Tow. ś. p. kol. Zanietowski zostawił dla Tow. lek. bardzo cenny legat w postaci księgozbioru liczącego około 500 tomów. *Ex praesidio* zostało wysłane do wdowy po ś. p. Zanietowskim podziękowanie za dar.

Kol. Chudy Julian został przyjęty w poczet członków Tow. Kol. Wielki i kol. doc. Artwiński przedstawiają chorego z *ulcera syringomyelicu* na małżowinie usznej, zagojone po naświetlaniu Roentg. rdzenia paciierzowego. (Rzecz przeznaczona do druku).

Kol. prof. Szumowski wygłasza odczyt p. t.: *Racjonalizm i empiryzm w medycynie i w jej historii* (drukowano w Nrze 19 P. G. L.).

W dyskusji kol. Blassberg zaznacza, że ścisły szlifd-kowy podział i rozróżnianie między czystym empiryzmem a racjonalizmem są wprawdzie historycznie możliwe, atoli w medycynie współczesnej nie dają się konsekwentnie przeprowadzić, ponieważ treść ich uległa przekształceniu. Na przykład indywidualna empirja, jako związana z indywidualnym doświadczeniem, intuicją, biegłością i t. p. uległa znacznej zmianie dzięki temu, że rozwój druku i prasy umożliwił nowe zbiorowe korzystanie z licznych cudzych doświadczeń i spostrzeżeń a nauki eksperymentalne i statystyka stworzyły możność dowolnego wywoływania dowodzonych zjawisk w danych warunkach, oraz możność krytycznego sprawdzania lub korektury poczynionych spostrzeżeń. Tak samo niema dziś mowy o pierwotnym czysto apriorystycznym, fantastycznym racjonalizmie a empiryzm i racjonalizm są obecnie ściśle i nierozdzielnie ze sobą splecione. Szczepienie ochronne przeciw ospie, przytoczone przez prelegenta jako przykład czystej empirji, uważa profesor duński Petren wręcz przeciwnie za ty-

powy przykład przesunięcia się granic między leczeniem empirycznym i racjonalnym.

Kol. prof. Bujwid: Dzisiejsza medycyna nie może zadowolić się ani empiryzmem ani racjonalizmem. Nie zawsze można wykonać doświadczenie, które wystarczy jako dowód. Niejednokrotnie obrać trzeba metodę, która zbliża medycynę do nauk ścisłych, jest nią metoda statystyczna. Tylko na podstawie statystyki rozstrzygnąć można o korzyści lub bezwartościowości niejednej metody. Szczepienia ochronne zapomocą szczepionek i surowic, stosowanie metody Pasteura przeciw wściekliznie oparły się tylko na metodzie statystycznej.

Kol. doc. Zieliński jest zdania, że raczej należy tu mówić o teorii i praktyce, aniżeli przeciwstawiać racjonalizm i empiryzm zwłaszcza w dawnej medycynie.

W dalszej dyskusji przemawiali kol. Eisenberg, Hirsch i legent.

Kol. Schwartz wygłasza odczyt: „O działaniu podskórnych wstrzykiwań roztworu radu“. (Przeznaczone do druku).

Dyskusji po odczycie nie było.

Sekretarz Dr. Pawlas.

### Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 12 marca 1926 r.

Przewodniczący Kol. Gerek, obecnych 94 członków.

1. Kol. Lachmund przedstawia chorą, operowaną z powodu *torbieli krezkowej* (prof. T. Ostrowski). Guz ten dolegał chorą od dzieciństwa, a ostatnio powiększył się do wielkości główki dziecka; dawał się on wyczuć przy badaniu jako kulisty twór w podżebrzu lewym, przesuwał się łatwo ku dołowi do miednicy i na prawo poza linię środkową ciała. Badanie funkcjonalne nerek oraz pyelografia nie wykazały zmian nerki lewej, badanie ginekologiczne wskazywało na związek guza z macicą. Laparotomia wykazała torbiel, umiejscowioną pozaotrzewnowo w okolicy *flexura duodeno-jejunalis* między blaszkami krezki jelita czczego oraz okolicy. Guz ten dał się w całości wyluszczyć przy zachowaniu naczyń, niezbędnych dla odżywienia jelit.

Badanie histologiczne torbieli, wypełnionej mętnym żółtawym płynem wykazało, że składa się ona nazewnątrz ze zbitych, szklisto zmienionej, częściowo zwapniałej tkanki łącznej, ku wewnątrz z tkanki ziarninowej, wrastającej w stare złogi włókna. Torbiel powstała więc na tle pierwotnego wylewu krwawego.

2. Kol. W. Janusz wygłasza wykład pod tyt.: *Zmiany anatomo-patologiczne, wywołane glistami w świetle nowoczesnych badań eksperymentalnych oraz spostrzeżanego materiału własnego.*

Ustalenie szeregu ciekawych faktów, stwierdzonych w nowoczesnej biologii pasorzyta — glisty ludzkiej oraz szereg nowych zmian anatomicznych, opisywanych w bieżącym piśmiennictwie lekarskim, a wreszcie sposobność stwierdzenia niezwyklej zmiany, wystąpienia której dotychczas nikt nie łączył z obecnością glist ludzkich skłoniły mówcę do obszerniejszego omówienia biologii glisty.

Z punktu widzenia anatomo-patologicznego ogłoszone dotychczas opisy przypadków zachorzeń, spowodowanych glistami ludzkimi, dałyby się ująć w cztery grupy.

Do pierwszej grupy należą przypadki, w których glisty przenikają ze strony przewodu pokarmowego w miejsca ustroju, w których stwierdzenie ich najmniej może być spodziewanem, jak na przykład w brodawce Vatera, w drogach żółciowych i to nawet wątroby, w przewodzie trzustkowym Virsungiana lub nawet w żyłce wrotnej (Tobieczyk). Słowem spotykamy w piśmiennictwie lekarskim opisy stwierdzanych glist omal że nie we wszystkich narządach ustroju ludzkiego, a mianowicie: w płucach, opłucnej, tętnicach, w trąbce Eustachiusza, albo nawet w jajowodach Fallopi (Nacker). Payer opisuje nawet stwierdzenie trzech glist w umięśnieniu plec u chorego, zmarłego z powodu *psittis purulenta*, w drugim jego przypadku glista przedostała się z gardzieli w mięśnie szyi i przebiła się aż do kanału kręgowego, powodując śmiertelne zapalenie opon. Również w polskim piśmiennictwie starszem znajdujemy podobną wzmiankę Jana Zmaczyńskiego, zatytułowaną „O wyjściu przetok robaków“ w której opisuje swoje spostrzeżenia w następujących słowach: „Domyślać się wypada, że to była *perityphilitis*, a robaczki musiały mieć źródło jak zwykle w kąnicy, przez którą przesunęły się do jamy brzusznej, wzniciając zaognienie. Lancetem ropni otworzyłem, w której ropa strumieniem wytrysła, postrzegłem w niej robaki“ (postrzeżenia niektórych lekarzy zebrane przez A. Adamowicza r. 1862 T. V. str. 54—56).

Podobne wykazanie obecności glist w najrozmaitszych narządach i tkankach ciała ludzkiego oraz charakter zmian spowo-

dowanych przez te glisty daje się wytłumaczyć najnowszymi poglądami na sposób pasorzytowania glist ludzkich.

Według tych badań glista ludzka przedostać się może do najrozmaitszych narządów nie tylko w postaci glisty dorosłej ale wędruje nawet w ustroju w częściach odległych od przewodu pokarmowego w postaci larw. Z prac Fulleborna wynika, że w rozwoju glisty ludzkiej nie stwierdzono istnienia tak zwanego gospodarza przejściowego.

Mówca omawia szczegółowo biologię larwy glisty ludzkiej oraz zdolność tychże do odbywania wędrowek w ustroju zwierzęcym.

Zasluga wykazania wędrowania larw glisty ludzkiej w ustroju zwierzęcym w okresie przedosiedleńczym w jelitach cienkich należy się przedewszystkiem badaczom amerykańskim Stewardowi Joshida, Ransonowi, i wreszcie Fullebornowi, Höppli i Nettesheim'owi w Europie. Liczne badania, potwierdzające badania wspomnianych uczonych, zwróciły większą uwagę na rozwój wszystkich wogóle pasorzytów ludzkich. I tak Fulleborn stwierdził podobną wędrowkę również dla zarodków matwika v. węgorzyka kiszkowego (*strongyloides*), badanie którego eksperymentalne na psach dowiodły, że potencja nabłonka rzęskowego dróg oddechowych jest zupełnie wystarczającą do wykształcania larw aż do gardzieli.

Larwy glisty psiej zostają zatrzymane w narządach przez otarbiającą tkankę, co spowodowane bywa prawdopodobnie większą toksycznością ich w porównaniu z larwami ludzkimi. Silniej zaznaczające się zapalenie odczynowe również przemawia za tem. Larwy glisty ludzkiej, nie posiadając wspomnianych właściwości, odznaczają się słabszą zdolnością prześwidrowywania się i krążą przez pewien czas w krwiobiegu, aby wreszcie być wydalonemi drogą płuc do przewodu pokarmowego.

Przemijający pobyt larw glist ludzkich w krwiobiegu ogólnym utrudnia dotychczas wykazanie ich obecności w tkankach ustroju ludzkiego, ale znalezienie niekiedy glist ludzkich w miejscach najbardziej odległych może wytłumaczyć jedynie stwierdzony fakt wędrowania ich larw w ustroju zwierzęcym eksperymentalnym.

Druga grupa schorzeń według podziału anatomo-patologicznego wywołanych glistami ludzkimi wykazuje zmiany zatrucia ogólnego, a które występują przeważnie u dzieci. Według Schlossmana przejawia się ta grupa schorzeń objawami zatrucia, i to najczęściej niepokojem ruchowym jakoteż psychicznym, którym zwykle towarzyszy podniesiona ciepłota, a zdaniem Flury, spowodowane zostają one wzmogoną przemianą wydzielanych składników przez glistę ludzką.

Do trzeciej grupy tych schorzeń zaliczylibyśmy zniedrożnienie jelita cienkiego, spowodowanego skłębieniem glistami, które zwykle zamykają światło jelit, dając w ten sposób objawy ugrzęźnięcia w jelicie ciała obcego lub objawy zniedrożenia paralitycznego. Do tej grupy odniósłbym także przypadek skrętu jelit kol. Chrapka, przedstawionego na II. posiedzeniu Tow. Lek. w r. 1926, spowodowany glistami ludzkimi, powstanie którego tłumaczyłbym szkodliwym działaniem składników wydzielanych przez glistę ludzką co wykazane zostało farmakologicznie przez Flury (na układ nerwowy pozajelitowy, jak splot trzewny, *plexus solaris*, jakoteż na układ nerwowy śródścienny jelitowy, podśluzówkowy *plexus submucosus*, albo wśródmięśniowy, *plexus myentericus*). Nadwyrężenie tych splotów powoduje niewątpliwie zniedrożnienie czynnościowe (*ileus functionalis*) bez wybitniejszych zmian anatomicznych, w samych jelitach, co naturalnie prowadzi może wobec skłębienia glist ludzkich w świetle jelit do łatwiejszego skrętu lub zwężenia.

Do czwartej grupy należą przypadki, w których występują już wybitne zmiany anatomiczne, wyrażające się bezpośredniem uszkodzeniem przez glisty ścian jelitowych, spowodowane poprzedniem zadziałaniem chemicznem wydzielanych składników toksycznych z następnym urazem na drodze mechanicznej.

Do tej grupy odnoszą się spostrzegane przypadki mówcy, w których niezwykłość zmian anatomicznych, częściowo jeszcze przez nikogo z autorów nie wysuniętych zachęca do ich omówienia.

Pierwszy przypadek dotyczy kobiety, u której na sekcji stwierdził J. zaraz po otwarciu jamy brzusznej obecność wolno leżących glist ludzkich pomiędzy poszczególnemi pętlami jelit. K. Takeuchi w świeżo ogłoszonej pracy w Virch. arch. z roku 1925 zwraca uwagę na rzadkość stwierdzonych niewątpliwie w jamie brzusznej wolno leżących glist ludzkich. Inny autor Albiecki w dysertacji z roku 1917 zebrał z piśmiennictwa światowego 50 przypadków opisów przedziwznięcia się glist ludzkich do jamy brzusznej. Do tej ilości nie wliczył naturalnie przypadków z piśmiennictwa polskiego, ogłoszonego przez prosektora Szpitala

Lwowskiego Longina Feigela i Prof. Hornowskiego.

Wyniki badania pośmiertnego oraz histologicznego stwierdzają w przytoczonym przypadku, że wykazane zmiany martwicze błony śluzowej i mięśniówki jelit wobec braku stwierdzenia jakichkolwiek innych zmian chorobowych oraz ujemnego badania bakteriologicznego krwi i żółci pozwalają odnieść ten przypadek do czwartej grupy podziału anatomo-patologicznego. Podany obraz anatomiczny potwierdza przytoczone dane z piśmiennictwa o szkodliwym działaniu glist ludzkich, które prowadzi nie tylko do powstania martwicy błony śluzowej, a nawet i do przebiegu, co zależy może również, jak niektórzy przypuszczają, od pokasań ściany jelita z następowym zadziałaniem jadu toksycznego wydzielanego przez glisty ludzkie. Takeuchi zwraca uwagę na działanie wybiórcze jadu wydzielanego przez glisty ludzkie, które powoduje powstanie martwicy miejscowej błony śluzowej oraz zamartwicę warstwy mięsnej bez wyraźnych cech zapalenia ropnego. Badania eksperymentalne Flury nad działaniem toksycznym glist ludzkich na błonę śluzową warg, języka i wogóle tkanki łącznej dowiodły, że jest ono zdolne wywoływać rozległą martwicę. W drugim i trzecim przypadku uderzały uwagę występowaniem innego rodzaju zmian anatomicznych w przewodzie pokarmowym. Dotyczy pierwszy z nich 18-letniego chłopca, który przysłany został do Zakładu z rozpoznaniem klinicznym: zapalenie ropne opłucnej, które to rozpoznanie sekcja potwierdziła, a nadto znaleziono w przewodzie pokarmowym znaczną ilość glist ludzkich przeszło 100 sztuk, sama zaś błona śluzowa jelit cienkich niemal w całej swej rozciągłości jest gąbczasto zmienioną oraz wałowato uniesioną, na powierzchni której znajdują się bardzo liczne pęcherze i pęcherzyki gazowe wielkości ziarnka prosa aż do wielkości wiśni, przeważnie gęsto usadowionych obok siebie. Podczas ucisków nie dają się one przesunąć względem siebie. Wypełnione są one gazem bezwonym.

W drugim przypadku, jakgdyby w myśl słuszności prawu *duplicitas casuum*, stwierdzono również podobne zmiany anatomiczne w obecności glist ludzkich. Stwierdzenie jednocześnie obecności glist i wystąpienia odmy pęcherzykowej pozwala myśleć o związku pochodnym między odmą pęcherzykową a glistami, które mogły być powodem przedewszystkiem przekrwienia, które, powodując znaczne stopnia jej rozpułchnienie i złuszczenie nabłonków, sprzyja wtargnięciu drobnoustrojów do głębi tkanki, a tem samem także do szczelin chłonnych ewentualnie także do naczyń krwionośnych.

Badanie drobnowidowe w omawianych przypadkach wykazało, że zmiany pęcherzykowe co do czasu powstania sprawy pochodnej są zmianami świeżymi, co też rzuci również pewne światło na sposób powstawania pęcherzyków gazowych.

Patogeneza odmy pęcherzykowej błony śluzowej jelit tłumaczy jej powstanie dwoma teorjami zasadniczymi: 1) mechaniczną, według której gaz ma się przedostawać ze strony światła jelit i 2) teorją drobnoustrojową, według której powstanie gazów zależy od przeniknięcia do tkanek drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzania gazów.

Znaczna ilość stwierdzonych glist w omawianych przypadkach pozwala prelegentom wysunąć przypuszczenie ewentualności toksycznej, według której czynnik chemiczny, działający wybiórczo na naczynia, powoduje ich porażenie z następową martwicą powierzchowną nabłonka, co niewątpliwie prowadzi do ułatwionego przenikania drobnoustrojów, zdolnych do wytwarzania gazów do tkanek. W przebiegu zakażeń glistami ludzkimi uwzględnić należałoby oprócz działania toksycznego wydzieliny tych pasorzytów, także dopuszczalną ewentualność pokasania błony śluzowej, co ułatwić może powstanie odmy pęcherzykowej.

Przytoczone opisy zmian anatomicznych dowodzą, że ten dział patologii nie jest opracowany w wyczerpującym stopniu, a spostrzegane zmiany polegają nie tylko na zwykłym uszkodzeniu mechanicznym błony śluzowej, ile raczej powodowane są poważnymi zaburzeniami złożonymi. Zmiany te w najrozmaitszych okolicznościach dają takie bogactwo obrazów anatomicznych, że nasuwają niekiedy lekarzowi tak obfite objawy kliniczne, o zupełnie niespodziewanym przebiegu, iż utrudniają trafność i ścisłość rozpoznania za życia. Przypadek prelegenta odmy byłby dalszym przyczynkiem do etjologii i patogenyzy odmy pęcherzykowej wogóle a w szczególności jelit.

W dyskusji kol. Węgrzynowski przypomina, że przed 3 lata przedstawiał chorego chłopca l. 18, któremu przez pęcherz wydostawały się glisty.

Kol. Nowicki podnosi wielką ilość powikłań, mogących być wywołanymi glistami. Janusz ostatnio miał dwa przypadki pneumatoz, o których jednak trudno powiedzieć, czy stoją w łączności z glistami. Teorja mechaniczna odmy pęcherzykowej winna upaść; odmy te wywołane są przez gazy, wytwarzane przez bak-

terje; w jednym przypadku na sekcji stwierdziliśmy, że *bacterium coli* wywołało pneumatozę; badanie gazu potwierdziło nasze przypuszczenie. Początkowo glisty wywołują przekrwienie, a następnie odmę pęcherzykową.

Kol. Dębicki podnosi, że badanie promieniami Roentgena może przyczynić się do rozpoznania glist. Zwykle wykazanie glist niema większego znaczenia, jednak zna kilka przypadków, w których wykazanie roentgenologiczne glist wspomogło znacznie rozpoznanie niejasnego schorzenia.

Kol. Ostrowski Tadeusz podnosi, że na stole operacyjnym często spotykamy glisty w miejscach urazowych, w ropniach, wolno leżące. Podnosi, że przy zapaleniu wyrostka robaczkowego częściej występuje toksyczne podrażnienie, niż mechaniczne.

Kol. Węglowski zaznacza, że niekiedy glisty mechanicznie zatykają światło kiszki.

Kol. Piasek podnosi, że autorzy amerykańscy stwierdzili 20% przypadków *appendicitis*, polegającej na obecności *oxyuris vermicularis*. Wszystkie robaki mają własność wciskania się: znane są przypadki dostania się robaków do krtani. Wobec tego, że hirudyna zapobiega krzepnięciu krwi, zapytuje, czy ascaridyna nie zawiera też czynników podobnych.

Kol. Ziembicki wyjaśnia podobieństwa i różnice obleńców i pijawek.

Poza tem przemawiali jeszcze kol. Sabatowski, Chrapka i Nowicki.

Kol. Janusz w odpowiedzi zaznacza, że należy przede wszystkim pamiętać, że siedzibą glist ludzkich jest zwykle górny odcinek jelit cienkich, skąd dopiero pod wpływem rozkładającej się treści pokarmowej lub z powodu podania środków przeciwiglistnych, robaki zmuszone są uciekać z niemiłego dla nich środowiska — i dążą zwykle ku górze do gardzieli albo ku dołowi w kierunku kątnicy. Znajdywanie ich w tych miejscach jest zwykle rzeczą przypadkową, a będąc zmuszone do ucieczki z górnego odcinka jelit są one jakgdyby odurzone i umiej żywotne. Z tego powodu też prelegent uważa, że wysunięty ciekawy skądinąd moment przez kol. Chrapka, najiniej może być dostosowany do obecności glist ludzkich w odcinku dolnym jelit. Z tego samego powodu uważa, że i w patogenezie zapalenia wyrostka robaczkowego odgrywają one znaczenie mniejsze, niż dotychczas im przypisywano. W 3-ch przypadkach wyciętych wyrostków robaczkowych przez prof. Schlossmana nie wykazały w badaniu histologicznym, wykonanym przez prof. Aschoffa zmian wybitniejszych, co zrozumiałem jest, jeśli się uwzględni nowoczesne zapatrywanie na patogenę zapalenia wyrostka robaczkowego, która przedewszystkiem w upośledzonej kurczliwości mięśniówki w następstwie rozrostu tk. łącznej w miejscu przebytego stauu zapalnego lub we wrodzonych zrostach dookoła wyrostka robaczkowego upatrują najgłówniejsze podłoże do wytłumaczenia patogenyzy zapalenia wyrostka robaczkowego.

Do pęcherza moczowego dostają się glisty zwykle przez przetoki łączące jelita z pęcherzem moczowym.

K. Tyska, sekretarz doroczny.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Poznań.

„Wychowanie Fizyczne“ kwartalnik, poświęcony higienie szkolnej i kształceniu cielesnemu w domu, szkole, armji i stowarzyszeniach. Red. nac. Prof. Uniwers. E. Płasoćki, Poznań 3, Chelmońskiego 20. Opuścił prasę nr. 3 rocznika VII, który zawiera m. i. artykuły drów Dybowskiego, Misiuro i Stojanowskiego, prof. gimn. Fidińskiego, dalej oceny nowych książek polskich i obcych, streszczenia, sprawozdania z towarzystw, instytucyj i zjazdów, z ruchu ćwiczebnego, ustawy, rozporządzenia i przepisy, notatki bibliograficzne, na mównicy, kronika.

### Redakcja otrzymała:

J. Babecki i G. Schulc: Szczer i walka z nim. Wydawnictwo „Lekarza wojskowego“.

C. Pascal et Jean Davesne: Traitement des maladies mentales par les chocs. Nakł. Masson et Cie Paris.

R. Dupont Roger Leroux Jean Dalsace: Technique des prélèvements et des biopsies dans la pratique clinique. Nakł. Masson et Cie Paris.

Ruch filozoficzny, Tom IX, Nr. 9 i 10, za listopad i grudzień 1925.

Dr. Henryk Nusbaum: „Filozofja medycyny“. Wydanie „Archiwum historii i filozofji medycyny, oraz historii nauk przyrodniczych“. Poznań 1926, str. 213.