

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Ryszard RODZIŃSKI.

Lwów.

W sprawie leczenia przepukliny czołowej mózgu.

Z Oddziału Chirurgicznego dla dzieci Szpita. św. Zofii we Lwowie.

Pomyślne wyniki lecznicze w trzech przypadkach przepuklin mózgowych u dzieci, otrzymane operacyjnym sposobem, odbiegającym może nieco od przyjętego obecnie powszechnie, skłaniają mnie do bliższego omówienia tego ostatniego, i podania odmiany postępowania przezemnie zastosowanej.

Przepuklina mózgowa, to wada rozwojowa, spotykana stosunkowo rzadko, gdyż według Küttnera zdarza się ona raz tylko na 3500—4000 noworodków. Nie zamierzam bynajmniej w szczytłych ramach pracy niniejszej omawiać bliżej aż nadto dobrze opracowanych i znanych szczegółów dotyczących anatomii patologicznej tej wady rozwojowej wieku dziecięcego, a zajmę się przede wszystkim bliższymi omówieniem jego leczenia.

Jak wiadomo sposoby leczenia zachowawczego tej wady rozwojowej, stosowane na wielką skalę, zwłaszcza w czasach przed-aseptycznych, czy to pod postacią uciskających opatrunków, czy to wstrzykiwań rozmaitych środków drażniących, jako zupełnie bezużyteczne, zostały dzisiaj prawie zupełnie zaniechane. Przeważa natomiast ogólnie przyjęty sposób leczenia operacyjnego, polegający na usunięciu guza na drodze krwawej. Zabieg ten wykonujemy w ten sposób, iż cięciem eliptycznym poprowadzonym na bocznych powierzchniach guza wytwarzamy sobie dwa odpowiedniej wielkości płatki skóry, które mają służyć do następowego pokrycia ubytku. Odpreparowawszy je sobie na bok, dostajemy się teraz do samej szczytuły guza. Przekłuwamy ją grubym szwem, podwiązujemy na obie strony i sam guz obcinamy. Kikut powstający po obcięciu guza, staramy się jak najdokładniej zaopatrzyć. Najpewniejszym takim sposobem ma być sposób podany przez Bergmanna, polegający na zatopieniu kikutu zapomocą szwów założonych nań na wzór szwów jelitowych Lemberta. W ten sposób ma się najpewniej zapobiegać rozejściu się kikutu, a temsamem powstaniu przetoki płynu mózgo-rdzeniowego spowodowanej za sobą najczęściej śmierć dziecka.

Co do zaopatrzenia samej bramy przepukliny tj. otworu w kośćcu czaszki, to jedni jak np. Bergmann nie przykładają większej wagi do zamknięcia go, poprzestając jedynie na zaopatrzeniu sposobem wyżej wymienionym, drudzy pokrywają otwór ten sposobem wytwórczym. A więc zamykają otwór kostny bądź to uszypułowanym płatkim skórno-okostnowo-kostnym, bądźto tylko okostnowym (Beck) pobierając w obu razach materiał z otoczenia. Nieliczni tylko chirurdzy posługują się przeszczepem wolnym, pobranym najczęściej z kości piszczelowej.

Wyniki leczenia operacyjnego przepuklin mózgowych uważają jedni chirurdzy za dość pomyślne, gdyż np. Bergmannowi zmarło na 10 przypadków przepuklin u dzieci tylko dwoje. Łysenko natomiast podaje, że na 63 przypadków operowanych notuje piśmiennictwo tylko 32 wyzdrowień. Z nowszych autorów podaje Cuttler śmiertelność pooperacyjną na 45—58%. Przyczynę owej wysokiej śmiertelności po zabiegach doszczętnych przepuklin mózgowych należy poza innymi w pierwszym rzędzie upatrywać i w niepewności zaopatrzenia kikutu. Nawet najdokładniejsze zaopatrzenie go wyżej podanym sposobem Bergmanna, mimo stosowania na ranę opatrunku uciskowego nie jest w możności ochronić nas od powstania w znacznej ilości przypadków przetoki płynu mózgo-rdzeniowego, która stanowiąc bramę wejścia dla zakażenia z zewnątrz, spowoduje temsamem rychłą śmierć ustroju.

Powstaje zaś ta przetoka dlatego tak łatwo, iż po podwiązaniu szczytuły i obcięciu guza przepuklinowego, dostajemy na jego powierzchni przekroju po największej części tkankę mózgową, komunikującą węższym lub szerszym kanałem z komorami mózgu. To ostatnie odnosi się oczywiście przede wszystkim do wszystkich przepuklin mózgowych w prawdziwym tego słowa znaczeniu t. j. przepuklin przedstawiających się pod postacią guzów większych rozmiarów, stanowiących właściwe wypuklenie jednej z komór mózgu tj. przedniej w przypadkach przepukliny czołowej, zaś bocznej i tylnej komory w przypadkach przepukliny potylicowej.

Lecz i w przepuklinach czołowych tj. przepuklinach mózgowych zazwyczaj małych rozmiarów, stanowiących zdaniem większości badaczy zejście wyżej wymienionych przepuklin i jako t. zw. kenenzephalocele składających się często tylko ze skąpej ilości istoty mózgowej, nie zawierającej często w swym wnętrzu dostrzegalnej gołem okiem wypustki komory mózgowej, jak też i w wypadkach czystych meningocele tj. przepuklin będących jeszcze dalej posuniętą wsteczną przemianą z wyżej wymienionych przepuklin tj. tworów, gdzie makroskopowo nawet tkanki mózgowej nie dostrzegamy a będących na pozór tylko wypukleniem opon mózgowych — przecież dokładnie badanie drobnovidowe stwierdza zachowanie się w większej lub mniejszej mierze kanału łączącego guz ten z komorą, a otoczonego mniejszą lub większą ilością istoty mózgowej, na dowód łączności jego z centralnym układem nerwowym.

Nie zatem dziwnego, iż gojenie się kikutów operacyjnych powstałych po usunięciu takich guzów, napotyka na trudności wynikłe prosto ze znanego nam skądinąd leniwego odczynu zapalnego tkanki mózgowej. Wynikiem tego — jak już wyżej wspomniałem — powstanie przetoki, wydzielającej płyn mózgo-rdzeniowy spowodowanej czy to wskutek utraty soków, czy to zakażenia z zewnątrz i następowego zapalenia opon mózgowych niechybną śmierć dziecka.

Dalsza przyczyna wysokiej śmiertelności leży w tem, iż usuwając guz przepuklinowy, pozbawiamy dziecko owego wentylu bezpieczeństwa, jakim jest dlań bez wątpienia przepuklina mózgowa. Słusznie powiada Springer, że zabiegów doszczętnych większych przepuklin mózgowych należy unikać, gdyż powstające często po takim zabiegu wodogłowie następowe jest spowodowane brakiem owego regulatora, jakim jest właśnie przepuklina dla głównego zbiornika płynu mózgo-rdzeniowego, umożliwiająca odpływ pewnej ilości płynu z komór do swego wnętrza.

Zaburzenia ze strony układu nerwowego centralnego, zanik nerwów ocznych, postępujący idjotyzm, niedorozwój całego ustroju, o ile zmiany te już a priori podobnie, jak i sama przepuklina mózgowa nie są objawem ogólnego niedorozwoju, cto według autorów następstwa zabiegów operacyjnych z powodu przepuklin mózgowych. I tym to powikłaniom pooperacyjnym, przypisują chirurdzy a między nimi przede wszystkim Bereznegowski niepomyślne wyniki lecznicze, podając ich odsetek jako bardzo wysoki. Beyer, który po zabiegach z powodu *spina bifida* miał 59% śmiertelności, podaje daleko większy jej odsetek po zabiegach z powodu przepuklin mózgowych. Udało mu się mianowicie tylko 38% dzieci obarczonych tą wadą rozwojową utrzymać przy życiu.

Jak już wyżej wspomniałem zamyka część chirurdów celem zapobieżenia nawrotom otwór kostny sposobem wytwórczym. Nawet Bergmann, który pierwszy podał swój sposób zaopatrzenia kikutu szwem na wzór Lemberta, niezadowolony ze swych wyników operacyjnych stał się później zwolennikiem dodatkowego zamknięcia bramy przepuklinowej sposobem wytwórczym zapomocą przeszczepu kostnego. Wogóle widać z przeglądu piśmiennictwa, że większość chirurdów zaopatruje bramę przepuklinową wytwórczo. I tak chirurg rosyjski Łysenko mający wielkie doświadczenie w operacjach przepuklin mózgowych pokrywa otwór w kości płatem kostno-okostnowym, pobranym z zewnętrznej części górnej krawędzi oczodołu. Płat ten obracał on okostną do twardej opony, samą zaś kością na zewnątrz. Bereznegowski jest również zdania, iż pokrywanie ubytku sposobem kostno-twórczym powinno być metodą wyboru. Podobnie operowali Teuner, Müller, Brenner, Gorochow, Wołkowicz, Neugebauer, Weinlechner i inni.

Co się jednak tyczy wyników trwałych po zamknięciu otworu przepuklinowego sposobami wytwórczymi, to nie można ich nazwać doprawdy zachęcającymi, gdyż cały szereg powyższych chirurdów podaje po tym sposobie nawroty. I tak: Müller pokrywał ubytek dwukrotnie kostno-twórczo i to za każdym razem bez wyniku, gdyż oba razy przyszło do nawrotu, z powodu odepchnięcia płaszczki skórno-kostno-okostnowego. Dopiero z a trzecim razem osiągnął wynik pomyślny. Neugebauer pokrył w podobny sposób otwór przepukliny czołowej wielkości bobu. Po niedługim czasie w miejscu tem pojawił się nawrót pod postacią tętniącego guza, pokrytego cienką skorupą kostną, która weszła jednak na wszystkie strony w połączenie z otaczającą kością. Przyczynę złego wy-

niku, upatrywał Müller w następowo powstałym wodogłowiu, które wypchnęło wszczepioną blaszkę kostną. Neugebauer a zanim i inni przypisują niepowodzenie cienkim i delikatnym kościom czaszki i wynikającym z tego powodu trudnościom w użyciu ich do zabiegów wytwórczych. Z tego ostatniego powodu rezygnuje Beck przy pokryciu bramy przepuklinowej zupełnie z materiału kostnego, a używa samej tylko okostnej. Tego samego zdania jest i Beyer, zamykając otwór samym tylko płatkim okostnowym. Pokrywanie kością uważa za bezcelowe, gdyż pobranie materiału w dostatecznej ilości z otoczenia jest jego zdaniem rzeczą niewykonalną, pozatem czynność ta wzięta i bez tego ciężki zabieg operacyjny. O ile powyżej podane szczegóły operacyjne odnoszą się do przepuklin mózgowych w ogólności, to przecież jednak pewna ich grupa a są nimi przepukliny czołowe, zajmują stanowisko nieco odrębne, pozwalające nam stosować w ich leczeniu pewne odmiennie.

Rzadko kiedy bowiem dochodzi przepuklina mózgowa czołowa tych rozmiarów, co przepuklina wychodząca z okolicy potylicy. Podczas gdy ta ostatnia dosięga częstokroć wielkości głowy samego dziecka, to przepuklina czołowa nie przekracza zwyczajnie wielkości mandarynki, naturalnie, że były opisane w piśmiennictwie znacznie większe przepukliny czołowe. Zaznaczam jednak wyraźnie, że opisy guzów wielkich należą do niezwykłych rzadkości. Pozatem i budową histologiczną różni się przepuklina potylicowa często od przepukliny czołowej. I tak przepuklinę potylicową zaliczyć możemy — trzymając się podziału chirurga Łysenki — który dzieli przepukliny mózgowe na *cephalomata* i na *exencephalia* — do tej ostatniej grupy. Przedstawiają one w prawdziwym tego słowa znaczeniu wypustkę mózgową, na zewnątrz, jako wyraz odchylenia w rozwoju płodowym, polegającym na zatrzymaniu w rozwoju mniej lub więcej wykształconego mózgowia przy zamkniętej już rynnicy rdzeniowej, a równoczesnym zaniku sklepienia czaszki. Zaś przepuklinę czołową zalicza Łysenko do t. zw. *cephalomatów*. Ma to być prawdziwy wrodzony nowotwór potworniakowy, który tworzy się ze zbłąkanych jąder w czasie zamknięcia i odsznurowania rynnicy rdzeniowej, nowotwór będący w większości przypadków objawem miejscowego błędu rozwojowego. A więc *cephaloma* to bujanie na podłożu resztek pochodzenia zarodkowego, a temsamem twór powstały z miernego nadbujania, *exencephalia* to twory o charakterze zanikowym. Naturalnie, że obie te wady rozwojowe mogą łączyć się nawzajem dając często formy przejściowe jednej w drugą.

Jak z przegladu piśmiennictwa widać większość przepuklin czołowych rzeczywiście możemy zaliczyć do *cephalomatów* Łysenki. Że i one mimo swego odmiennego charakteru przecież często pozostają w ścisłej łączności z komorami mózgu dowodzi przypadek dziecka, operowanego przez Berarda i Maillanda. U dziecka tego istniał ponad nasadą nosa guz wielkości orzecha włoskiego, nie dający się odprowadzić, który nie powiększał się przy krzyku. Podczas zabiegu operacyjnego ograniczono się tylko do podwiązania i odcięcia guza, przyczem stwierdzono, iż składa się z samej tylko tkanki łącznej włóknistej. Mimo to dziecko zmarło wśród objawów ostrego ropnego zapalenia opon mózgowych. Przy sekcji stwierdzono w pozostałym kikutcie delikatną przetokę, która komunikowała z komorą.

Drudzy znowu badacze są zdania, że i przepuklina czołowa, mimo swej nieco odmiennego budowy, to nie bujanie na podłożu resztek pochodzenia zarodkowego, lecz zwykłe zejście przepukliny mózgowej, zawdzięczające swe powstanie czy to według teorii Muscatella, Recklinghausena zaburzeniem założenia czaszki w środkowym listku zarodkowym, czego dowodem brak opony twardej w osłonach, brak kości sklepienia, oraz nieprawidłowości rozwojowe w pajęczynówce, czy to wedle teorii Exnera nieprawidłowo wysokiemu ciśnieniu wśrodczaszkowemu przy prawidłowej spistości i odporności sklepienia czaszki.

Do którejkolwiek z powyższych teorii przychyliłbyśmy się, niezaprzeczonym faktem pozostanie, że przepukliny czołowe przedstawiają się po największej części pod postacią guzów małych rozmiarów, będących już to zejściem przepuklin pierwotnie większych, jużto występujących od samego początku jako twory małe. Ich usunięcie operacyjne nie przedstawia dla dziecka tak wielkich niebezpieczeństw, jak to ma miejsce z usunięciem przepuklin potylicowych, guzów po największej części większych rozmiarów. Tutaj wynikiem zabiegu operacyjnego bywają częste zaburzenia w krążeniu płynu mózgo-rdzeniowego, pozatem zawartością przepuklin tych są często w odróżnieniu do przepuklin czołowych części mózgowia, jak mózdzek, względnie rdzeń przedłużony w obrębie których to części układu centralnego wszelkie zabiegi są bardzo niebezpieczne. Że przepuklina czołowa może się cofnąć bez operacji, dowodzą 2 przypadki chirurga rosyjskiego Kozłowskiego, zupełnie wyleczone zapomocą nakłuc i opatrunku uciskowego. Również

i Berclay opisyje przyp. przepukliny czołowej połowy wielkości kurzego jaja, który wyleczył on samym tylko opatrunkiem uciskowym. Mitchell notuje przypadek przepukliny czołowej, która znikła samoistnie a Ronaldson opisuje takie samo zejście przepukliny potylicowej, usadowionej poniżej *protuberantia occipitalis externa* wielkości pomarańczy. Heathl najmniej operacyjnie usposobiony, twierdzi, iż nakłuciem i powlekaniami guza kolloidum uzyskiwał często zupełne wyleczenie przepukliny czołowej mózgu.

W ciągu 2 lat miałem sposobność spostrzegać i operować 4 przypadki przepukliny czołowej. W przypadku pierwszym dotyczącym oseska trzymiesięcznego, u którego istniał tuż ponad nasadą nosa guz wielkości orzecha włoskiego, operowałem powyżej opisanym sposobem Bergmanna, niezamykając bramy przepuklinowej kostnotwórczo. Przebieg pooperacyjny był początkowo pomyślny. Piątego dnia powstała przetoka wydzielająca płyn mózgo-rdzeniowy. Czternastego dnia dziecko zmarło, wśród objawów ogólnego wycieńczenia. Wybitniejszych objawów ze strony opon mózgowych było brak. U drugiego dziecka, obarczonego tą samą wadą rozwojową umieszczoną w tem samym mniej więcej miejscu po odpreparowaniu eliptycznych służących do późniejszego pokrycia płatów skóry, mimo zastosowania wszelkich środków ostrożności otworzyłem zaraz z początku nieumyślnie worek przepuklinowy utworzony z pajęczynówki (jak wiadomo przepuklinom mózgowym brak często jako osłony opony twardej, która zwykle kończy się względnie zrasta z zewnętrzną okostną na krawędzi bramy przepuklinowej). Na skutek tego wylała się obfita ilość płynu mózgo-rdzeniowego. Objętość przepukliny (pierwotnie wielkości orzecha włoskiego) zmniejszyła się do połowy, przyczem ściany jej zwiotczały tak dalece, że guz dawał się z łatwością faldować i wsunąć przez otwór kostny do wnętrza czaszki. Z chwila jednak ustania nacisku nań wyskakiwał z powrotem. Zauważyłem przytem, że otwór pajęczynówki wielkości ziarenka grochu, po wsunięciu sfałdowanych ścian worka przepuklinowego do wnętrza czaszki, przestawał wydzielać zupełnie płyn mózgo-rdzeniowy. Postanowiłem zatem nauczony poprzednim złym wynikiem operacyjnym uniknąć za wszelką cenę powstania przetoki mózgo-rdzeniowej i utrzymać przepuklinę w tym dogodnym dla mnie stanie sfałdowania. Posłużyłem się do tego celu przeszczepem kostnym z kości piszczelowej. Nie miało jednak najmniejszego celu pokrywać nim otworu kostnego z zewnątrz, gdyż ściany guza mające dążność do przyjęcia pierwotnej objętości odepchnęłyby przyszczep z pewnością. Podobnie i inne sposoby operacyjne ustalające przeszczep w samych ramach otworu czaszki wydawały mi się z tych samych powodów dość niepewne. Postąpiłem zatem w ten sposób, iż po wsunięciu przepukliny włożyłem w otwór kostny wielkości złotówki odpowiednio długą i szeroką blaszkę kostną pobraną z kości piszczelowej w ten sposób, iż każdy z jej końców wprowadziłem w odpowiednio wytworzoną szczelinę pomiędzy oponę twardą, a kością. W ten sposób umieszczony przeszczep stanowił dla wciśniętej do wnętrza czaszki przepukliny przeszkodę nie do usunięcia, gdyż ta ostatnia mając dążność do przyjęcia pierwotnej swej objętości przez ucisk od wewnątrz przyciskała tem silniej przeszczep kostny do sklepienia czaszki. Po zabiegu tym zaszyłem ranę na głucho. Opatrunek uciskowy. Przebieg pooperacyjny był powikłany martwicą skóry na czole, w dalszej okolicy rany pooperacyjnej, prawdopodobnie skutkiem zanadto silnie założonego opatrunku uciskowego. Pozatem przebieg pooperacyjny prawidłowy. Dziecko, które zdradzało pewne objawy ogólnego niedorozwoju (zez, słaba inteligencja i t. d.), dzisiaj blisko 1½ roku po operacji chodzi i nie zdradza poza powyżej wymienionymi, żadnych ujemnych objawów ze strony centralnego systemu nerwowego. Nawrotu brak. W miejscu pooperacyjnym płytkie wgłębienie, na którego dnie można wyczuć kostny opór od wgojonego przeszczepu kostnego.

Trzeci przypadek dotyczył oseska 4-ro miesięcznego, u którego jeden z lekarzy oddziałowych wykonał zabieg z powodu guza wielkości orzecha włoskiego, usadowionego tuż ponad nasadą nosa, w przekonaniu, iż ma do czynienia z torbielą skórkową, przyczem okrojąc płyty skórne eliptycznie zostawił za mało materiału na pokrycie ubytku. Dopiero wśród operacji wylewający się w obfitej ilości płyn mózgo-rdzeniowy wskazał na błędne rozpoznanie. I tu zabieg operacyjny zakończono jak w przypadku drugim przez wsunięcie płytki pobranej z kości piszczelowej w ten sposób, iż ta ostatnia włożona w szczelinę pomiędzy oponę twardą, a kością, zatrzymywała znacznie zmniejszony i sfałdowany guz we wnętrzu czaszki, nie pozwalając mu wydostać się przez otwór kostny na zewnątrz. Ranę pooperacyjną udało się z wielką trudnością zeszyć, a to wskutek brakującego z powyżej wymienionych powodów materiału skórznego. Wskutek silnego napięcia szwów, te ostatnie czwartego dnia puściły, brzegi rany rozeszły się pozostawiając ubytek wielkości 20 groszówki. Pomimo to, iż ubytek ten

goił się wtórnym, nie przyszło do zakażenia opon mózgowych, a dziecko opuściło po 3 tygodniach szpital zdrowe, nie zdradzając żadnych ujemnych objawów ze strony centralnego systemu nerwowego.

W czwartym wreszcie przypadku operowałem u oseska 5-cio tygodniowego guz wielkości gołębiego jaja usadowiony w obrębie obu brakujących kości nosowych. Mieliśmy tu do czynienia z wadą rozwojową znaczniejszego stopnia. Otwór przepuklinowy był wielkości złotówki, guz wypukłał się przy krzyku i dawał się częściowo odprowadzić. Po odsłonięciu guza i wypuszczeniu zeń płynu mózgo-rdzeniowego objętość przepukliny zmniejszyła się znacznie, a ściany sfałdowały się, jak w poprzednich przypadkach. Tym razem nie można było już wsunąć obu końców przeszczepu — podobnie jak w powyższych przypadkach — pomiędzy oponę twardą a kość, gdyż otwór kostny przechodził poza granicę czaszki (dolne obramowanie jego tworzyła wyrostek czołowy szczęki górnej). Uczyniłem to tylko w górnej krawędzi otworu, leżącego w obrębie sklepienia czaszki. Dolny koniec przeszczepu włożyłem w osobno w tym celu wyżłobiony ubytek w szczęce górnej (dolnej krawędzi oczodołu). Guz przepuklinowy dał się doskonale odprowadzić, jak w przypadkach poprzednich. Ranę zeszyłem na głucho. Przebieg pooperacyjny był powikłany długotrwałym ropieniem z dolnego kąta rany. Wydzielina utrzymuje się niestety po dzień dzisiejszy, a źródłem jej przeszczep, który nie wgoił się prawdopodobnie wskutek błędów w aseptyce. Pomimo to po dzień dzisiejszy (2 miesiące po operacji), dziecko rozwija się pomyślnie, objawów ujemnych ze strony układu centralnego brak. Jakkolwiek tym razem należy się spodziewać prędzej czy później nawrotu, a to skutkiem niewygojenia się przeszczepu, to przecież przypadek ten dowodzi, że osesek nasz zniósł doskonale zabieg i że, tym razem wynik pooperacyjny byłby pomyślnym, gdyby nie przypadkowe ropienie przeszczepu. A więc przypuszczalnym ujemnym wynikiem pooperacyjnym nie zapiszemy w żaden sposób na karb sposobu operacyjnego. Wszystkie te zabiegi wykonałem bez uśpienia ogólnego, operując jedynie znieczuleniem miejscowym.

Z opisu powyższego widać, iż operując 3 przypadki przepuklin czołowych posłużyłem się sposobem operacyjnym, polegającym na wsunięciu samej przepukliny po opróżnieniu jej z płynu mózgo-rdzeniowego do wnętrza czaszki. Postępowania tego można użyć tylko w wypadkach przepuklin małych, jakimi bywają po największej części czołowe, nie może ono mieć jednak miejsca w leczeniu operacyjnym przepuklin większych rozmiarów, jakie często osiągają przepukliny potylicowe, a nieraz rzadko i czołowe. Tu odprowadzenie worka dorównującego niejednokrotnie wielkością swą samej głowie dziecka, do wnętrza czaszki, byłoby błędem, gdyż sprowadziłoby za daleko idące zaburzenia ze strony systemu centralnego, podczas gdy odprowadzenie zazwyczaj znacznie zmniejszonej przepukliny czołowej nie naraża na ucisk ważnych ośrodków. W takich przypadkach musimy uciec się do wyjęcia guza bez względu na to, iż narażamy się często na wyżej wspomniane groźne następstwa powikłania po tym zabiegu. Poza tym przepukliny czołowe jako małe zbiorniki nie odgrywają roli wentyli bezpieczeństwa w wahaniach płynu mózgo-rdzeniowego, jaka przypada przepuklinom mózgowym wielkich rozmiarów, ich usunięcie nie sprowadza zatem za sobą następstw, jakie widzimy po usunięciu przepuklin większych tj. porażenia, ślepoty itd. Na pytanie, jakimi są dalsze losy przepukliny cofniętej w głąb czaszki, to zdaje mi się, że pod wpływem sfałdowania się worka przepuklinowego, oraz ucisku wywartego na ten ostatni przez blaszkę kostną nie pozwalającą mu przybrać pierwotnej objętości, przechodzi do zaniku przetworów napełnionych płynem mózgo-rdzeniowym, a co zatem idzie zaniku samej przepukliny, w każdym razie do zmian wstecznych, niedozwalających na dalszy jej rozwój. Zdaje mi się, że o ile by dalsze wyniki otrzymane w większej ilości przypadków, (a których nie omieszkam ogłosić) wypadły równie pomyślnie, jak dotychczasowe, to pozwoliłbym sobie powyższy sposób operacyjny zalecić jako najmniej niebezpieczny w leczeniu przepuklin mózgowych małych rozmiarów, przede wszystkim zaś usadowionych w okolicy czołowej.

Resumé:

Przepuklina mózgo-czołowa małych rozmiarów powinna być operowana jak najwcześniej. Ze względu jednak na małe niebezpieczeństwo, jakie przedstawia po uprzednim wypuszczeniu z niej płynu mózgo-rdzeniowego, wsunięcie jej osłon w całości do wnętrza czaszki — w porównaniu z niebezpieczeństwem doszczętnego zabiegu, jakim jest jej usunięcie — przyjętym ogólnie sposobem — zasługuje to postępowanie na wypróbowanie go na większym materiale chorych celem sprawdzenia wyników osiągniętych przeze mnie na materiale trójga dzieci.

Piśmiennictwo:

- 1) Behm: Münch. med. Woch. 1900 Nr. 42. — 2) Cuttler: ref. Zörg. f. Chir. 29. — 3) Exner: D. Z. f. Chir. 1909. T. 102. — 4) Hermann: Przgl. lek. Nr. 19. 1899. — 5) Hildebrandt: D. Z. f. Chir. T. 28. — 6) Kehrer: Arch. f. klin. Chir. T. 56. — 7) Tenze: Münch. med. Woch. 1897. — 8) Kreiker: ref. Zörg. f. Chir. T. 20. — 9) Müller: Münch. med. Woch. 1900. 42. — 10) Neugebauer: Zbl. f. Chir. Nr. 46. — 11) Palermo: Ref. Zörg. f. Chir. 19. — 12) Ranschohoff: Ref. Zörg. f. Chir. 22. — 13) Salzer: Arch. f. kl. Chir. T. 87. — 14) Tenze: Zbl. f. Chir. 1908. T. 35. — 15) Santner: Monatschr. f. Geburts-Hilfe u. Gyn. T. 56. — 16) Saito Shigeoshii: Arch. a. d. neurol. Inst. d. Wien. Univ. T. 254. — 17) Tillman: Berl. klin. Woch. 1895. 48. — 18) Teuner: Wien. klin. Woch. 1897. — 19) Weinlechner: Wien. klin. Woch. 1897. Nr. 48. — 20) Wiesinger: Münch. med. Woch. 1908. Nr. 45.

Dr. W. MÓRAWSKI, st. asystent Kliniki.

Wilno.

W sprawie patogeny nietrzymania moczu u dorosłych*).

Z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. Dyrektor: Prof. Dr. Z. Sowiński.

O patogeny *enuresis nocturna* u dzieci w piśmiennictwie obcem od czasu do czasu można znaleźć prace, traktujące tę kwestję z punktu widzenia klinicznego, tak n. p. Comby¹⁾ rozpatruje cierpienie to, jako nerwicę i proponuje stosowne leczenie (hydroterapia, atropina, *ac. phosphor.*); Behm²⁾ dzieli chorych na 3 grupy w zależności od etjologii — *typus degeneratus, typus phlegmaticus, typus neurasthenicus*, (w 1-szym przypadku stosuje faryzacje zwieracza, w 2-gim strychninę, w 3-cim *camphora monobromata*); Karcer³⁾ jako główną przyczynę choroby uważa złe wychowanie i zaleca pedagogiczne środki leczenia.

W kwestji niedotrzymania moczu u dorosłych zabiera głos Marcuso⁴⁾, który dowodzi, że jest to objaw neurastenji płciowej i wychodząc z założenia, iż *enuresis* niedorosłych jest *pollutio* płciowo niedojrzałych, wnioskuje, że dorośli, o ile mają to cierpienie, są na stopie infantylizmu. Wspomnę jeszcze o Ambergu⁵⁾ i Finsch-Arendsee⁶⁾, którzy celem wyjaśnienia cierpienia główną uwagę zwrócili na ciśnienie pęcherza i parcie na mocz, oraz na ciśnienie krwi w nerkach.

Żaden z wymienionych autorów jednak strony patologo-anatomicznej nie porusza.

Nie jest również oświetlona dotychczas patologo-anatomiczna strona tej sprawy i przez znanych urologów — jak n. p. Casper'a, Posner'a, Guyon'a, Albarann'a i innych i tylko Nitze w swych spostrzeżeniach podkreślił znaczenie tak zw. *Balkenblase*, który to objaw uzależnił od cierpienia rdzenia pancerzowego. Podobny brak zainteresowania ze strony autorów obcych przedmiotem, mającym dla nas tak doniosłe znaczenie, znajdzie wytłumaczenie być może w tem, że w krajach z wyższą kulturą tak samo cierpienie — *enuresis nocturna*, jak i wypadki simulacji w celach chęci zwolnienia się od wojska są stosunkowo rzadsze. U nas przeciwnie Szpitale Wojskowe są bardzo obciążone przez nadzających do zbadania, z objawami niedotrzymania moczu, żołnierzy. Przyczyną ku temu może służyć po części niecisłe określenie warunków fizycznej niezdolności do służby wojskowej. Tak, według § 58 naszych przepisów sanitarno-wojskowych, nieuleczalne mimowolne moczenie nocne lub dzienne, stwierdzone obserwacją szpitalną, daje prawo do zwolnienia od służby. Zarazem z tem wiadomem jest że spostrzeżeń lekarzy wojskowych, że żaden z zastosowanych sposobów obserwacji w celu wykrycia simulacji nie daje wyników zadawalniających. Wobec tego dla określenia nieuleczalności potrzebnym jest ustalenie pewnych danych obiektywnych, charakteryzujących typowe zmiany w pęcherzu, które dawałyby możliwość sądzić o fakcie prawdziwego niedotrzymania moczu.

Niniejszą pracą swą nie uważam za ostateczne rozstrzygnięcie sprawy patogeny nietrzymania moczu u dorosłych, chcę tylko podkreślić potrzebę w tej sprawie ustalenia pewnego cystoskopijnego obrazu i to w okolicy wszystkich części pęcherza moczowego.

Z polecenia Profesora Z. Sowińskiego przystąpiłem do powyższych badań na Klinice Dermatologicznej U. S. B., rozporządzając poważnym materiałem, gdyż obejmował przeszło 250 żołnierzy (do marca 1926 r.) z oddziału skórno-wenerycznego Szpitala Wojskowego. Jednocześnie przeprowadzałem w celu kontroli i porównania badania cystoskopijne u cywilnych zupełnie zdrowych oraz cierpiących na nietrzymanie moczu z tego lub innego powodu.

Przy dokonywaniu badań posługiwałem się po części wskazówkami Dra Komorskiego, który jako przyczynę prawdziwe-

* Odczyt wygłoszony w dniu 23 kwietnia 1926 r. w Sekcji Sanitarnej Towarzystwa Wiedzy Wojskowej w Wilnie.

go nietrzymania moczu uważa przerost pokładu mięśniowego ze strony wypieracza i przekrwienie szyjki i dna pęcherza z jednoczesnym objawem parcia przy wprowadzeniu do pęcherza 600—1000 gr. rozczyntu *hydr. oxycyanati*.

O ile te dwa pierwsze objawy spotykają się dość często i, jako obiektywne, zasługują na uwagę, to objaw parcia jest już więcej natury podmiotowej i według moich własnych spostrzeżeń nie odgrywa roli w kierunku ustalenia rozpoznania.

Na podstawie przeprowadzonych badań przekonałem się, że przy wprowadzeniu obcych ciał do pęcherza należy każdy wypadek indywidualizować; czasem pęcherz wypiera wprowadzony cewnik lub cystoskop i już niewielka ilość płynu wywołuje parcie i płyn wychodzi koło cewki na zewnątrz; u takich osób często jednak żadnych zmian ze strony ustroju nerwowego lub patologo-anatomicznych zmian w pęcherzu nie można było stwierdzić. Zatem, co do ilości płynu, to w jednym z podręczników⁸⁾ znalazłem, że uczucie parcia na mocz powstaje już przy 200—500 gr., a z fizjologii wiadomem jest, że uczucie potrzeby wydalania moczu nie zależy od ilości płynu, lecz od ciśnienia, pod jakim się znajduje płyn, wpuszczony do pęcherza w zależności od naporu ścian.

Przechodzę zatem do wyjaśnienia zmian patologo-anatomicznych, a mianowicie przerostu wypieracza i przekrwienia szyjki ewentualnie dna pęcherza.

Same przez się te zmiany wskazują na wzmózoną pracę wypieracza i jako podmiotowe uczucia mogą wywołać parcie na mocz. Zmian tych jednak nie można uważać, jako jedyną przyczynę, powodującą nietrzymanie moczu. Przerost pokładu mięśniowego spotyka się, jak wiadomo, przy takich cierpieniach, jak przerost stercza i innych, przy których może być parcie, lecz jednocześnie mamy brak nietrzymania moczu. Również jak i przy niektórych chorobach rdzenia pacierzowego bywa nietrzymanie moczu, przy innych cierpieniach tego nie bywa. W celu rozstrzygnięcia tej sprawy zwróciłem się do materiału pewnego, a mianowicie cywilnych chorych, którym bynajmniej nie zależy na symulacji. Tak, u chorego na *tabes dorsalis* z nietrzymaniem moczu znalazłem tak zw. *balkenblase* i razem z tem paraliż zwieracza, u chorego na *myelitis transversa* bez objawu nietrzymania moczu zwieracz był w porządku.

Zatem, cystoskopując chorych z przewlekłym niezłym pęcherza, ja zauważyłem, że tam, gdzie jest nietrzymanie moczu, spotykają się i zmiany ze strony zwieracza w postaci osłabienia *tonus* lub *atrophii*.

Badania Zeissla wykazały, że zarówno skurcz wydalającego mięśnia, jak i rozkurcz zwieracza uważać należy za dwie odrębne czynności, które znajdują się pod wpływem dwóch różnych nerwów.

Całą sprawę zatem należy sobie przedstawić w ten sposób: parciu ze strony wypieracza przeciwstawia się praca zwieracza i tylko w przypadkach kiedy ostatni nie jest w stanie przeciwdziałać, następuje nietrzymanie moczu, jak to stwierdził w swoim czasie Michajłow¹⁰⁾ i ostatnio Lippman i Weitz¹¹⁾.

Wobec powyższego, przy ustaleniu faktu nietrzymania moczu nie przerost pokładu mięśniowego ze strony wypieracza rozstrzyga całą sprawę, lecz głównie stan zwieracza.

Stosownie do wskazówek Wossidła¹²⁾ zwracałem uwagę przy cystoskopji na następujące okoliczności: 1) zabarwienie zwieracza, które normalnie jest czerwone (kolor świeżego mięsa), przytem naczynia nie są widzialne, z brzegu zwieracz posiada otoczkę białą szarą, szerszą u góry, cieńszą u boku, a u dołu brak takowej; 2) konstytucję — grubą u podstawy i delikatną, prawie przezroczystą na obwodzie; 3) kształt w postaci owalu więcej ostro zaokrąglonego u góry, z boku otoczonego prostymi linjami równymi, a u dołu w postaci falistej linii, która powinna wyraźnie się wydatniać nad trójkątem pęcherza. Dla określenia stanu kurczowego napięcia (*tonus*) posługiwałem się swoim własnym spostrzeżeniem. Przy słabym napięciu brzezi zwieracza z pewną trudnością tylko można rozróżnić, oprócz tego — jeżeli optykę przybliżyć do samego zwieracza, to przy normalnym napięciu widzialną bywa tylko ścianka zwieracza, o ile zaś oprócz takowej jest widzialna i część pęcherza, to można przypuszczać zwiotczenie zwieracza.

Biorąc za podstawę powyższe wytyczne, mogłem wśród badanych żołnierzy zauważyć kilka przypadków wadliwej konstrukcji zwieracza, które przemawiały za *insufficiencia musculi sphincteris interni*, a mianowicie:

- 1) u góry zwieracz rozszczepiony w postaci szczeliny, sięgającej samej podstawy,
- 2) w kilku przypadkach u dołu był brak ścianki zwieracza i takowy się zlewał z szyjką pęcherza,
- 3) w jednym przypadku boczne ścianki dochodziły do wzdłużka ujścia moczowodów i tu się kończyły,
- 4) w jednym przypadku brzezi nierówne jak gdyby wygrzione,

5) u jednego badanego brzeg ścięty do połowy i sam fałd zwieracza, mało uwydatniony.

Wszystko to można było traktować, jako zmiany organiczne i ponieważ we wszystkich tego rodzaju przypadkach był ustalony przerost mięśniowy, więc można też mówić o częstym oddawaniu moczu; zmiany powyższe wobec faktu ustalenia niedostatecznego przeciwdziałania ze strony zwieracza pozwalały przypuszczać prawdziwe nietrzymanie moczu.

O ile rozpoznawanie choroby na tle zmian organicznych nie przedstawia wielkich trudności, o tyle ustalenie rozpoznania nietrzymania moczu, gdy mamy tylko zmiany czynnościowe ze strony zwieracza jest daleko trudniejsze. Z fizjologii wiemy, że oddawanie moczu dowolne następuje skutkiem rozwarcia zwieracza zewnętrznego i odruchowego zwiotczenia zwieracza wewnętrznego. Na podstawie powyższego nasuwają się refleksje, czy wobec wzmózonego dowolnego oddawania moczu u symulantów nie może nastąpić stałe osłabienie napięcia zwieracza. Jako potwierdzenie takiego przypuszczenia może służyć ta okoliczność, że u degeneratów, którzy nie umieją panować nad swojemi dowolnemi mięśniami, następuje mimowolne oddawanie moczu, na co wskazuje tak osłabienie zwieracza, jak i znaczny przerost wypieracza.

Jako kryterium przy określeniu prawdziwego nietrzymania moczu należy w takich przypadkach kierować się stopniem przerostu mięśniowego, albowiem trudno sobie przedstawić, żeby okres symulacji mógł trwać dłuższy czas. Wobec tego uwydatnione pręgi, a szczególnie w okolicy dna, pozbawionego błony śluzowej, przy jednoczesnym zwiotczeniu zwieracza, przemawiają więcej za prawdziwym nietrzymaniem moczu.

Z drugiej strony słabo zaznaczone pręgi, lub pręgi nie w okolicy dna przy nieznaćniem osłabieniu tonus zwieracza pozwalają podejrzewać symulację, lub w razie braku zmian ze strony zwieracza dają prawo uważać te zmiany za ślady przebytej (a nie obecnej) wzmózonej pracy wypieracza.

Wszystkie uwagi, które były wypowiedziane w sprawie *hypertrophii m. detrusorii* tylko w mniejszym stopniu mogą być zastosowane i względem objawu — przekrwienia naczyń, albowiem przy wzmózonej pracy mięśnia dopływ krwi musi się powiększyć.

Nakoniec nie mogę tu pominąć i kwestji o znaczeniu zmian ze strony *trigonum* Lietaudii, które przy cystoskopji tak często spotykamy i których znaczenie dla mnie nie jest zupełnie jasne. Wossidło n. p. opisuje błonę śluzową w okolicy dna, jako gładką powierzchniową, ujścia moczowodów w postaci niewielkich ukośnych szczelin z słabo uwydatnionym między nimi fałdem. Poza to dodaje on, że czasami wyłoty bywają nieco uwydatnione, lub otoczone nieznaćniemi fałdami, inne zaś zmiany Wossidło uważa za patologiczne. Moje badania wykazały częste zmiany w okolicy dna a mianowicie — uwydatnienie znaczne wzdłużka ujść moczowodów, mocno rozwinięty fałd między ujściami moczowodów i silne wgłębienie pęcherza poza fałdami; często ujścia moczowodów miały wygląd dużego otworu, lub *diverticulum*, również otoczone były wałami, a błona śluzowa *trigoni* nierówna, pokryta bruzdami. Możliwe, iż przy takich zniekształceniach odgrywa rolę wzmózoną praca *m. detrusoris*, gdyż pręgi oprócz dna występują często i na stokach bocznych pęcherza, z drugiej strony nasuwa się przypuszczenie, że taka wadliwa budowa może mieć też wpływ na nietrzymanie moczu.

Przyjrzyjmy się sprawie z punktu widzenia etiologicznego. Wszyscy, których poddawano badaniom cystoskopijnym, byli również badani przez neuropatologa i oprócz tego wykonywano analizę moczu (osobnie ze zmianami zapalnymi, jak *pyelitis*, *cystitis* etc. moczościowych narządów wykluczeni z przytoczonej statystyki). W wyniku tych badań okazało się, iż większość z obserwowanych była obciążona neuropatyczną konstytucją. Na tej podstawie doszedłem do wniosku, że takowa mogła przejawić się w podrażnieniu ośrodka wypieracza, lub osłabieniu ośrodka zwieracza.

Podrażnienie ośrodka wypieracza głównie mogło spowodować wytworzenie się *Balkenblase*. Na ten objaw t. j. przerost wypieracza zwróciłem uwagę na początku swych badań, więc podana statystyka pod tym względem obejmuje cały materiał, co zaś dotyczy osłabienia ośrodka zwieracza, to statystyki nie przytaczam, ponieważ do pewnych określonych wniosków mogłem dojść nie odrazu, a tylko w toku badania.

Zaznaczyć muszę, iż statystyka moja opiera się na materiale badanym jednokrotnie. Największa grupa, a mianowicie 23% należy do chorych, u których przy cystoskopji ustaliłem pręgi w okolicy dna, lub na stokach bocznych ścian pęcherza w postaci *Balkenblase* z mrefej lub więcej zaznaczonym przekrwieniem naczyń; następną grupą obejmuje przypadki bez przerostu mięśnia — 20% tylko z przekrwieniem naczyń. W dwóch tych grupach zostały ustalone również zmiany w układzie nerwowym i o ile oprócz powyższego ze strony zwieracza również było osłabienie kurczowego na-

pięcia, można było w tych razach przypuszczać fakt uietrzymania moczu.

Zatem jedna grupa w ilości 7⁰/₀, druga w ilości 13⁰/₀ chorych obejmują przypadki, w których w pierwszej były stwierdzone pręgi w słabym stopniu uwydatnienia i przytem nie w okolicy dna, a w drugiej przekrwienie naczyń bez pręgów i bez zmian ze strony układu nerwowego. W tym ostatnim przypadku był zupełny brak jakiegokolwiek danych dla prawdziwego uietrzymania moczu i tego rodzaju przypadki traktowałem jako symulację.

Dalej grupa w ilości 8⁰/₀ i 5⁰/₀ chorych u których nie znaleziono zmian ze strony pęcherza, a tylko zmiany w układzie nerwowym.

Thmaczy się to tem, że nerwica może się uwydatnić w pewnych tylko narządach i nie znalazła odpowiedniego miejsca w sferze moczopłciowej.

Dalej należy zanotować 4⁰/₀ chorych z upośledzoną strukturą zwieracza i z przerostem wypieracza, których należy traktować jako prawdziwie chorych na niedotrzymanie moczu; 5⁰/₀ chorych z nieprawidłową budową dna, których — o ile były jakie inne zmiany w pęcherzu lub ze strony zwieracza, trzeba było, z powodu braku ściśle naukowych podstaw, kwalifikować tylko jako chorych nerwowych.

Nakoniec 15⁰/₀ badanych nie wykazało żadnych danych obiektywnych, które dawałyby możność uznać ich za chorych, ergo byli to wyraźnie symulanci.

Wszystcy tego rodzaju chorzy, którzy celem badania byli przesyłani z powodu uietrzymania moczu na oddział weneryczny Szpitala Wojskowego przez pewien okres czasu byli obserwowani, a niektórzy nawet leczeni. Tak obserwacja, jak i leczenie nie dawało wyników dodatnich. W celach leczenia robiono wstrzykiwania atropiny lub strychniny, stosowano środki podrażniające u okolicy zwieracza w postaci diatermii, która w ostatnich czasach się zaleca (3), faradyzacji, prądu d'Arsonvala lub też wprowadzono do pęcherza 1/10⁰/₀ s. arg. nit. Podawano też w pewnych przypadkach i narkotyki, w żadnym przypadku jednak polepszenia stanu nie dało się ustalić, wobec tego nasuwa się nawet przypuszczenie, czy nie byłoby wskazanem podejrzewać symulację w przypadkach, kiedy kuracja nie daje żadnych wyników (*ex juvantibus*).

Zestawiając wszystkie wyniki tych badań, przychodzę do następujących wniosków:

1) Tak zwane Balkenblase samo przez się, w razie braku zmian ze strony zwieracza, nie może być traktowane jako objaw uietrzymania moczu, lecz wespół z objawami ogólnymi postaci nerastenicznej, o ile brak jednocześnie jakiegokolwiek przeszkód w przewodzie moczowym, utrudniających akt oddawania moczu, wskazuje na nerwicę.

2) Tylko organiczne zmiany zwieracza wewnętrznego jak n. p. wadliwa budowa anatomiczna są w stanie wywołać stałą nieprawidłową czynność pęcherza moczowego i razem z objawami przerostu wypieracza dają prawo do zakwalifikowania chorych, w myśl § 58 kat. E., jako nieuleczalnych na zatrzymanie moczu.

3) Co się tyczy zmian czynnościowych ze strony zwieracza, to przy osłabieniu kurczowego napięcia (tonus) przyjmować za objaw prawdziwego uietrzymania moczu można tylko w przypadkach, kiedy znaczny jest przerost pokładu mięśniowego w okolicy dna lub stokach ścian pęcherza (przekrwienie naczyń dna lub szyjki pęcherza w takich przypadkach zwykle towarzyszy). Takie cierpienie względem żołączy należy traktować jednak z punktu widzenia §§ 37 i 39 przepisów sanitarnych wojskowych.

4) Przy nieznacznych zmianach ze strony pęcherza jak n. p. pręgi nie w okolicy trójkąta Lietaudii, lub tylko przekrwienie naczyń w razie jednoczesnego braku zmian w układzie nerwowym, można w tego rodzaju przypadkach podejrzewać ślady byłej wzmoczonej pracy wypieracza lub symulację. W pierwszym przypadku będziemy mieli zwieracza normalnego, w drugim słabe zwiotczenie zwieracza.

5) Znaczne uwydatnienie budowy anatomicznej *trigomum* Lietaudii jak n. p. ujść moczowodów, fałd między ujściami, nie dają obecnie pewnych wskazówek co do patogeny uietrzymania moczu.

6) Próba napełnienia pęcherza pewną ilością płynu niema praktycznego zastosowania przy określaniu cierpienia.

7) Leczenie chorych cierpiących na uietrzymanie moczu, kierowanych do Szpitala Wojskowego, nie daje dodatnich wyników.

Piśmiennictwo:

1) Comby. Traitement d'incontinence d'urine chez les enfants. J. de Med. de Paris 1924. Nr. 26. — 2) Behm. Das Bettnässliden, seine Behandlung und Bekämpfung. Derm. Wochenschr. 1924. s. 865. — 3) Karcer. Kritische Betrachtung zur Pathogenese u. Therapie des Enuresis. Derm. Wochenschr. 1924.

s. 1183. — 4) Marcuso. Das Bettnaessen (Enuresis nocturna). Zschr. f. Sexual. 1924 B. II. 14. 9. — 5) Amberg. Ueber Enuresis n. Derm. Wochenschr. 1925 s. 617. — 6) Finsch-Arendsee. Zur Pathogenese u. Therapie der Enuresis. Derm. Woch. 1924. — 7) Komorski. Rola cystoskopii w rozpoznawaniu uietrzymania moczu. Iekarz Wojskowy 1923. Nr. 2. — 8) Bochenek. Anatomja człowieka 1921 r. T. II. str. 261. — 9) Fiziologia człowieka, pod redakcją Becka, Cybulskiego, Rzętnowskiego. T. II. 1925 r. — 10) Michajłow. Osnovy djagnostyki zaboiewanij moczopłciowych organów 1909 r. — 11) Lippmann. Zur Entstehung und Behandlung der Enuresis. Derm. Woch. 1921, Nr. 27. — 12) Wossidlo. Cystoskopischer Atlas. — 13) Polska Gazeta Lekarska Nr. 45. 1925 rok.

Dr. med. Stanisław MACZEWSKI.

Lwów.

Heterotopowe bujanie błony śluzowej macicy w przestrzeni odbytnicowo-pochwowej.

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Państw. Szpitala powsz. we Lwowie.

Prym. Prof. Dr. A. Solowij.

W ostatnich 3—4 latach kwestja t. zw. heterotopowego bujania błony śluzowej macicy poza granicami narządu rodnoego wzbudza w piśmiennictwie ginekologicznem ogromnie żywe zainteresowanie. Na pierwszym miejscu wymienić należy autorów anglo-amerykańskich, następnie niemieckich, szwajcarskich i francuskich.

Spotykamy obecnie w piśmiennictwie wszechświatowem setki przypadków kazuistycznych, wielką ilość prac poświęconych etjologii i patogenyzie tej niezwykle ciekawej jednostki chorobowej. W piśmiennictwie polkiem mamy ogromnie mało podobnych spostrzeżeń: kilka przypadków kazuistycznych (Ambroziewicz, Solowij, Maczewski, Gawroński), oraz pracę Komockiego i to wszystko.

Joud Foulls, amerykańnik, opisuje 494 przypadków bujania heterotopowego błony śluzowej macicy z czego w 464 przypadkach bujanie ograniczało się do macicy jajowodów, jajników i więzadeł, w 14 do przestrzeni odbytnicowo-pochwowej, w 5-ciu do jelita grubego, 3 w kanale pachwinowym, 1 w pępku, 1 na ścianie pęcherza moczowego.

Sampson w ciągu 4-let znalazł 101 przypadków bujania błony śluzowej w jajnikach. Inni autorowie amerykańscy i angielscy mogą wykazać się również pokaźną liczbą podobnych obserwacji. W piśmiennictwie niemieckiem przypadków tych mamy znacznie mniej, jednak ilość ich przekroczy napewno kilka setek. Dlatego też winniśmy zwrócić na tę kwestję bacniejszą uwagę, każdy przypadek podawać do publicznej wiadomości, by stworzyć własną statystykę, która upoważni nas do zabierania głosu i wypowiedzania wniosków w tej sprawie. Sprawa jest niesłychanie ciekawą z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego. Interesować winna ona w równej mierze ginekologa, chirurga jak i internistę. Każdy przypadek opracowany krytycznie wzbogaca nasze wiadomości o patogenyzie tej jednostki chorobowej, rzuca również pewne światło na sposób jej powstawania.

Sprawa powyższa, jak widać z piśmiennictwa, znaną była już w XVII wieku, jednak dopiero mikroskop wyodrębnił ją ze spraw chorobowych pokrewnych i dał możność ścisłego jej sklasyfikowania. Ta wielka ilość przypadków, które obecne piśmiennictwo notuje, sprawiła, iż dzisiaj znacznie więcej wiemy o patogenyzie tego schorzenia, niż przed kilkoma laty. Prawie każdy preparat anatomopatologiczny daje nam jakiś szczegół, który zmusza do zastanowienia się i podważa tę lub inną teorię. W naszych 3-ch przypadkach, które obserwowaliśmy na oddziale ginekologicznym, mamy w obrazach anatomo-patologicznych oprócz błony śluzowej gruczołowej jamy macicy tyle różnych szczegółów w jej otoczeniu, że każdy preparat daje nam wiele powodów do poważnych refleksji. Klinicznie sprawa chorobowa przedstawia się bądź pod postacią guzka lub guzków różnej wielkości rozsianych, lub zlewających się, bądź występuje w formie rozlanej, przenikającej w tkanki otaczające. Twory te znajdują się mogą poza narządem rodnym na otrzewnej jamy brzusznej, na jelitach, pępku, bliznach polaparotomijnych, kanale pachwinowym, pęcherzu moczowym i t. d. Z punktu widzenia teoretycznego najciekawsze być może są te twory gruczołowe, które znajdujemy w pępku, w bliznach polaparotomijnych i na jelitach. Spostrzeżeń podobnych mamy wiele. Lauche do r. 1922 zebrał z piśmiennictwa wszechświatowego 28 przypadków heterotopowego bujania błony śluzowej w pępku, 12 w kanale pachwinowym, 27 w bliznie polaparotomijnej. Prawie we wszystkich przypadkach bujania błony śluzowej w bliznie wykonano uprzednio przyszcycie macicy do powłok brzusznych.

Odnośnie do mianowictwa tego schorzenia panuje po dzień dzień najzupełniejsza niezgodność poglądów. Mamy zatem: *Adenoma*, *adenomyoma*, *hysteradenosis*, *adenofibromatosis*, *fibroad-*

nomiyositis, adenomyositis, adenomyometritis, peritonitis, adematosis, adenomyosis, adenomyosis seroepithelialis, endometrioma, endometriosis, adenomyomes, endometrioides, solenom i t. d.

Najwięcej zwolenników, szczególnie w piśmiennictwie niemieckim, zyskała obecnie nazwa *adenomyosis* przez Frankla.

Dla wy tłumaczenia istoty tego schorzenia istnieje obecnie kilka teorii.

1) Teoria zarodkowa, według której twory te pochodzą z rozsianych resztek prancerza, ciała Wolfa, przewodów Wolfa, lub Müllera.

2) Teoria limfatyczna, według której naczynia limfatyczne rozszerzają się w pewnych miejscach, a śródbłonek ich ulega metaplastacji.

3) Teoria maciczna, z której dadzą się wyodrębnić 3 grupy: a) Teoria penetracyjna — wnikanie błony śluzowej do mięśni skutkiem ich osłabienia.

b) teoria limfatyczna Halbana — przenikanie błony śluzowej macicy do naczyń chłonnych i przenoszenie się śluzówki wraz z chłonką po całym organizmie.

c) teoria transplantacyjna Sampsona, polegająca na tem, iż w okresie menstruacji krew miesiączkowa dostać się może do jamy brzusznej i cząsteczki błony śluzowej implantują się na otrzewnej.

4) Teoria zapalna i metaplastyczna.

Nie będę omawiał pro i contra, jakie w piśmiennictwie w sprawie tych teorii znaleźć można. Chcę zaznaczyć, iż żadna z nich nie tłumaczy nam sposobu powstawania tego schorzenia. Różnorodne umiejscowienie tych tworów, różnice w budowie anatomicznej, różne podłoża, w których komórki błony śluzowej znaleźć można, wszystko to świadczy, iż jedna teoria nie jest nam w stanie wytłumaczyć tych zjawisk. Słusznie też i ogromnie przekonującym jest zdanie autora francuskiego Jayle'a, który po 25 latach studjów, nad tą kwestją, szczerze i otwarcie oświadcza, że pochodzenie tego schorzenia nie da się bliżej określić tudzież, żadna z dotychczas istniejących teorii sprawy tej nie wyjaśnia. W ostatnich latach wielu zwolenników zyskała teoria transplantacyjna Sampsona, podstawą której jest t. zw. miesiączka wsteczna. Pomimo, iż dowiedliśmy, że miesiączka wsteczna rzeczywiście istnieć może (referat wygłoszony na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 27. kwietnia br.) nie znaczy to jednak, by teoria Sampsona o powstaniu *adenomyositis* była słuszną. Trudno bowiem wyobrazić sobie transplantowanie się błony śluzowej w pepku, w bliźnie pooperacyjnej lub, między blaszkami wężadła szerokiego.

Być może sprawa ta pod względem etiologii podzieli los nowotworów, w każdym razie wielka ilość spostrzeżeń klinicznych, obrazy anatomopatologiczne, prace eksperymentalne na zwierzętach mogą rozstrzygnąć to zagadnienie — najciekawsze z dziedziny ginekologii współczesnej.

Pozwolę sobie w krótkości opisać przypadek bujania błony śluzowej poza narządem rodnym, obserwowany na oddziale ginekologicznym. Jest to trzeci przypadek z naszego materiału od roku 1922. Dotyczy on wieloródki lat 40, która rodziła 4 razy siłami natury. Od roku nieregularne krwawienia z narządu rodnego, bóle przy oddawaniu stolca i coitus. Osoba o słabej konstytucji. Badanie wykazało macicę nieznacznie powiększoną, ruchomą w przodzie, przydatki obrzękłe, badalne i nieco bolesne. W sklepieniu tylnym stwierdza się guz wielkości jaja kurzego, konsystencji gąbczastej o powierzchni guzowatej, przylegający do szyjki macicy i odbytnicy. Guz ten zupełnie nieruchomy, zrośnięty z szyjką macicy; wyraźnie dają się stwierdzić wypustki guza, idące ku kiszce stolcowej i błonie śluzowej sklepienia pochwowego, która nie daje się ująć w fałd i przesunąć na guzie. Badanie przez odbytnicę wykazało, iż guz ten nie wraża w jej ścianę. Rozpoznaliśmy *adenomyosis* w przegrodzie odbytnicowo-pochwowej i przystąpiliśmy do operacji. Operował prof. Dr. Sołowij. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdziliśmy, iż górny odcinek opisanego guza znajduje się nisko w zatoce Douglasa i przykryty jest otrzewną ścienną. By dostać się doń trzeba było usunąć całkowicie macicę, na co chętnie zdecydowaliśmy się ze względu na wiek chorej, oraz przewlekłe zmiany zapalne w przydatkach. Guz wyuszczonego i poddano badaniu drobnowidowemu. Badanie wykazało co następuje: *Między włóknami mięśni gładkich widzimy tu i ówdzie twory gruczołowe wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem cylindrycznym; wokół nich skupienie elementów komórkotwórczych, t. zw. komórek cytogennych t. j. komórek o dużych jądrach, bogatych w protoplazmę i bardzo dobrze się barwiących.* W innym miejscu stwierdzamy twory gruczołowe wyścielone również nabłonkiem cylindrycznym, jednak bez komórek cytogennych, otoczone tkanką łączną. Poza tem stwierdza się gdzieś tam drobne komórki

cięższe zapalne, oraz znaczniejsze pomnożenie jąder tkanki łącznej.

Zatem badanie anatomopatologiczne, które w podobnych przypadkach jest jedynie miarodajne i decydujące, potwierdziło w zupełności nasze rozpoznanie kliniczne.

T. z. *adenomyosis* w przegrodzie odbytnicowo-pochwowej, jak świadczy piśmiennictwo, nie należy do rzadkości. Mamy obecnie kilkadziesiąt podobnych spostrzeżeń.

Pfanostiel i Herff w r. 1897 pierwsi opisali dwa przypadki tego schorzenia. Podobne przypadki opisali Cullen, Sitzenfrey, R. Meyer, Freund, Frankl, Hauber, Ulesco, Stroganova, Lauche, Michon, Comte, Sołowij, Mączewski.

Jakkolwiek z punktu widzenia anatomopatologicznego nie należy zaliczać tego schorzenia do rzędu nowotworów, to jednak klinicznie możnaby je klasyfikować jako nowotwór, ze względu na własności destruktywne, oraz skłonność do nawrotów.

Piśmiennictwo.

Ambroziewicz: Ginekologia Polska. Zeszyt VII i VIII. 1923. — Ders: Zbl. f. Chir. 1924. Nr. 25. — Fround: Zbl. f. Gyn. 1922. str. 195. — Frankl: Monatsch. f. G. u. G. B. 62. — Hauber: Monat. f. G. u. G. B. D. 68. — Jacobson: Archi'es of surgery. 1920. vol. 5. — Tenze: Archives of Pathology and Laborat. Med. 1926. — Jayle: Revue Française de Gynécologie et d'obstetric. 1926. N. 5 i 6. — Kermanner: Halban Seitz. B. D. 3. str. 322. — Klein: Monat. f. Geb. u. Gyn. B. 67. 5/6. — Kitai: Archiv. f. Gyn. 128. 3. — Koitler: Monat. f. G. G. 1923. 64. — Langen-Oppeln: Monat. f. Geb. u. Gyn. 72. 5/6. — Lauche: Virch. Archiv. 243. 252. — Tenze: Deutsche med. Woch. 1924. 505. — Tenze: Zentr. f. Gyn. 1924. Nr. 34. — Tenze: Monat. f. Geb. u. Gyn. 68. II. 2/3. — Lahm: Zeitschrift f. G. u. G. 85. H. 2. — Linden: Zbl. f. G. 1924. Nr. 34. — R. Meyer: Zbl. f. Gyn. 1919. Nr. 36. — Tenze: Zbl. f. Gyn. 1923. Nr. 15. — Tenze: Virch. Archiv. 250. — Tenze: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 45. — Tenze: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 30 i Nr. 38. — Mikulicz-Radeki: Zbl. f. G. 1925. Nr. 30. — Mączewski: Polska Gazeta Lekarska. 1924. Nr. 39. — Müller: Gynécologie et Obstétrique. 1926. XIV. Nr. 3. — Menge: Zbl. f. Gyn. 1922. 192. — Oottingen: Zentr. f. G. 1924. 21. — Piek: Arch. f. G. 1905. 76. — Sampson: Arch. of surg. 5:217, 1922. — Tenze: Amer. jour. of obst. a gyn. 4. 1922. — Tenze: Surg. gyn. a obst. 38. 387. 1924. — Schiudler: Zbl. f. Gyn. 1925. Nr. 11. — Schiffmann: Archiv. f. G. 1925. Nr. 1. — Schmidt: Zbl. f. G. 1925. Nr. 1. — Schönholz: Zeitschr. f. G. u. G. B. D. 87. — Schridde: Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1924. — Solowij: Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. r. 1922. — Schwarz-Crossen: Americ. Journ. of Obst. and Gyn. vol. VII. 1924. — Westmann: Archiv. f. Gyn. B. 116. — Wyder: Arch. f. G. B. 28. — Vogt: Zbl. f. Gyn. 1924. Nr. 34.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. W. H. MELANOWSKI.

Warszawa.

Nowe metody badania i nowe metody leczenia w okulistyce.

Koniec XIX i początek XX wieku w dziedzinie okulistyki zaznaczył się ulepszeniem dawnych sposobów badania oraz szeregiem odkryć nowych metod o tyle, że znacznie dokładniej zapoznać możemy się z czynnością narządu wzroku i z budową tkanek oka w stanie zdrowia i choroby. A dokładniejsze zbadanie nie mogło nie odbić się na ulepszeniu lecznictwa ocznego.

Udoskonaleniu uległy i podmiotowe i przedmiotowe metody badania, i zobrazowaniu tych udoskonaleni chcę tu poświęcić słów parę.

Pod badaniem podmiotowym chcę tu rozumieć to badanie, w którym, w znaczniejszej części, uzależnieni jesteśmy od badanego, dzielącego się z nami swymi spostrzeżeniami podczas badania.

Charakterystykę tych sposobów badania rozpocznę od badań drogą entoptoskopową t. j. od sposobu, w którym badający jest zarazem badanym.

Entoptoskopia.

Pierwsze opisy zjawisk śródocznych np. muszek latających, mamy już w 17 w. podane przez Claude Deschalesa; potem, w w. 17 Boerhaave, obok mętów ciała szklonego odróżnia i krople łez, spływające po rogówce. Na zjawiska jednak śródoczne, pochodzące z dna oka, jeden z pierwszych zwrócił uwagę J. E. Purkinje, opisując w 1823 r. obraz naczyń własnej siatkówki. Dalej idą opisy pęczków Haidingera, opis „fosfenów“ Serre d'Uzèsa i t. p. — Jednak do końca XIX stulecia zdawałoby się, że tą metodą nic więcej dla nauki zdobyć nie można, niż dotąd zdobyto. A więc, że naczynia siatkówki przebiegają ponad narządem światłoczułym, że w ciałku szklonym zawsze możemy stwierdzić drobne męty, że można dowiedzieć, że oko nie jest idealną ciemnią, dalej próbowano objaśniać osobliwości barwnych powidoków (Rutete), ot i nieomal wszystko.

Tymczasem ostatnio E. P. Fortin w 1907 roku przedstawił w Paryskiej Akademii Nauk swój entoptoskop, za pomocą którego udało mu się zrobić szereg bardzo wartościowych spostrzeżeń.

Entoptoskop Fortina składa się z lampy żarowej o sile 200—3000 świec, osłoniętej nieprzezroczystą osłoną z otworem, w który wstawiać można barwne filtry. Lampa jest ustawiona na ramieniu 80 cm. długości. Do badania lampą wykonuje się ruchy w granicach pola widzenia. Wzrok oka badanego kierujemy na ciemny ekran. Idealnie ciemnym ekranem jest otwór w skrzynce, wybitej wewnątrz czarnym aksamitem.

Gdy tylko rozpoczniemy ruchy lampą, oko, nieruchomie patrząc w ciemnię, po upływie pół minuty widzieć zacznie okolice plamki żółtej i naczynia siatkówki.

Więcej ku obwodowi widzimy ciemne zatoczyste naczynia siatkówki, a w środku, w miejscu, odpowiadającym plamce żółtej, zobaczymy jasne, lśniące punkciki. Oddalając ekran, możemy znacznie powiększyć obraz widziany.

Przy przesuwaniu się źródła światła zobaczymy paralaktyczne przesuwanie się naczyń, co dowodzi nam istnienia pewnej odległości między naczyniami, a elementami wrażliwymi siatkówki. Przesuwanie światła nie przesuwają obrazu okolicy plamki, co dowodzi, że groszkowate świecące się twory są tuż u światłoczułej warstwy. Te same twory, te samą mozaikę zobaczymy, patrząc na firmament poprzez poruszaną zlekką szelminą stenopeiczną. Mozaika ta jest zupełnie regularna. W świetle niebieskim lampy widzieć będziemy tę mozaikę zabarwioną na żółto.

Jeśli teraz drobność i zupełną jednakowość tych drobnych tworów spróbujemy zestawić z obrazem mikroskopowym czopków okolicy siatkówki, to musimy przyznać, że ta regularna mozaika zupełnie nie odpowiada czopkom, które w okolicy plamkowej są właśnie różnych zarysów i różnej wielkości. Elementy widzenia są widać drobniejsze, może być są to właśnie te drobne włókienka, z których złożone są czopki. Każde z tych włókienek oddzielnie przechodzi przez błonę graniczną zewnętrzną siatkówki. Może ta błona gra rolę podstawki, a włókienka, to struny grające w takt fal światła.

Już Newton (1711) wyraził przeciw przypuszczeniu, że falisty ruch światła, musi mieć w siatkówce odpowiedniki, drgające w takt fal świetlnych.

Zresztą badanie w ruchu zjawisk entoptycznych jest jeszcze jednym z tych dowodów, świadczących o znaczeniu czynnika dynamicznego w akcie widzenia. Wszakże i jednym czopkiem, teoretycznie rzecz biorąc, byłibyśmy w stanie widzieć, podobnie jak ślepiec obmacuje sobie drogę laską, lub jak śliniak korzysta z maczków.

Badania powyższe dowodzą, że dotychczasowa teoria jedno-minutowej ostrości wzroku, opartej na wielkości czopka, nie jest zupełnie pewna, być może, że są jeszcze jakieś inne drobniejsze elementy widzenia; prócz tego badanie entoptoskopowe potwierdza nam raz jeszcze ważność dokładnych ruchów oka, ważność elementu dynamicznego dla ostrości wzroku, na co słusznie, jeden z pierwszych, zwracał uwagę Noiszewski.

Badanie ostrości wzroku.

W roku 1897 K. Noiszewski podkreślił, że różnica w widzeniu całkowitem, i w widzeniu różniczkowym u tego samego osobnika dochodzić może do dużych rozmiarów, tak, że ten sam osobnik, który z łatwością odróżnia litery na tablicy Snellena do 5/5, znaki w tablicy Burcharda (różnie ustawione punkty) odróżniać będzie z trudnością, i widzieć będzie 1/60. Od czasów Szokalskiego sądzono, że zależy to jedynie od niezborności — obecnie jednak, jak potwierdzają spostrzeżenia szeregu badaczy, złe widzenie zależy może i od bezwładu wzrokowego — od niepewności ruchów linii fiksacyjnej. Za pomocą fiksometru Noiszewskiego ustalić można pewne osobliwości widzenia: jedni osobnicy nie mają dwuwidzenia, jeśli czas wahnięcia wyniesie 1/12 sek., inni znów doznają już mnogowidzenia jednoocznego przy spostrzeganiu znaków w ciągu 1/6 a nawet 1/3 sek.

By ustalić pewność ruchów linii fiksacyjnych drogą badania znakami, obok liter zaproponował Noiszewski szereg poziome

Wspomnę wreszcie że w 1909 roku na Zjeździe Międzynarodowym w Neapolu ustalono jako typ tablic do badania obrączki przecięte, i liczby. Większość znaków jest tak wyliczona, że odpowiada z odległości 5 m. ostrości wzroku 2, 1,5, 1, 0,9, 0,8, 0,7, 0,6, 0,5, do 0,1.

Badanie poczucia barwy.

Aczkolwiek ślepotą na barwy znana jest oddawna, bo opisana już była w 1777 roku przez Johna Huddarta i w 25 lat później przez Johna Daltona, jednak badania pola barwnego widzenia na barwy zasadnicze datują się dopiero od J. P. Purkiniego (1828), a współcześnie używany sposób badania włóczkami Frithiofa Holmgrena (60 włóczek) datuje się od katastrofy pod Lugerlunda w Gotlandji (1875) wskutek złego zrozu-

mienia sygnału przez ślepego na barwy maszynistę. Sposób Holmgrena do końca XIX stulecia uważany był za klasyczny. Badanie polega na przedstawieniu badancemu trzech pasemek włóczek: zielonawo-żółtego, różowego i czerwonego. Ślepy na wszystkie barwy do zielonkawo-żółtej barwy dobiera jako podobne, i szare i żółte i różowe odcienia. Ślepi na barwę czerwoną do różowej dobiorą niebieską i fioletową, a do czerwonej szarą i brunatną. Ślepi na barwę zieloną do różowej dobiorą barwy i odcienie szare, a do czerwonej zielonkawą i brunatną. Zresztą, do pojęcia samego barwy już Maxwell w 1857 r. wprowadził pojęcie, nasycenia barwy. Znane jego równanie świadczy, że barwa niebieska jest znacznie ciemniejsza od czerwonej i zielonej — których nasycenie jest prawie jednakowe. Toteż, wychodząc z równania Maxwella zestawiał Jakób Stilling prof. ze Strassburga w (1877—1910) swe tablice izochromatyczne. W tablicach ułożone są liczby z różnych barwnych krążków o jednakim nasyceniu barw i tylko dobrze odróżniająca dane barwy odczytać mogą liczby z przedstawionych tablic.

Te same mniej więcej zasady wyzyskane są do badania w tablicach Daala i Nagela i w sposobie Cohna, gdzie np. na tło purpurowe kładziemy czarną literę — (złe widzący dane barwy litery nie spostrzeże).

Wspomnę wreszcie o stosunkowo najdoskonalszym przyrządzie, opartym na badaniu widnowem t. j. o anomaloskopie Nagela (1904—1912) ulepszonym ostatnio przez Köllnera. W przyrządzie tym badany porównywa barwę widna czystego z barwą widna złożonego.

Korzystamy tu znowu z równania Rayleigha (1811), że z barwy czerwonej i zielonej można zestawić barwę nieco przypominającą żółtą. Z przesunięcia w stronę czerwoną lub zieloną sądzić możemy o wadze barwnego widzenia. Tak ślepi na barwę czerwoną będą mniej wrażliwi na różnicę w jakości barwy nieszanej i przesuną w stronę czerwoną, ślepcy na zieloną w stronę barwy zielonej. Korzyść z tego rodzaju badania może być tem wydatniejsza, że w niektórych cierpieniach, np. w jaskrze, pomimo znacznego upośledzenia długo pozostaje zachowane widzenie barwne — u innych znowu, np. w zapaleniu lub zaniku nerwu wzrokowego, wcześniej występuje upośledzenie barwnego widzenia. Pożyteczne też może być w takich przypadkach badanie za pomocą chromatopometru Chibret-Colardeau i Izarna (1885) złożonego z płytki nikolu, obiektywu i dwu płytek kwarcowych, wyciętych wzdłuż i wpoprzek; obroty płytek dają różne zabarwione krążki, których barwę możemy dowolnie nasycać obrotem analizatora — od barwy ciemnej do bezbarwnej.

Prócz tego barwy mieszane otrzymanywać możemy szeregiem przyborów opartych na zasadzie krążka Heringa i przybory te pod różnymi postaciami i nazwami używane są do badania.

O ile chodzi o dokładniejsze badania, to obecnie zamiast włóczek Holmgrena stosowany jest anomaloskop, wzgl. przyrząd Chibreta, lub tablice Stillinga.

Pamiętać jednak zawsze należy, że na wynik badania barwnego widzenia wpływ wielki wywiera jakość światła — to, co już zauważył Purkinje, że o zmroku astronomicznym barwę czerwoną widzimy jako czarną, a barwę niebieską — jako białą. Jak dowiodły m. in. badania Noiszewskiego (1904) w składzie światła w różnych porach dnia mamy wielkie wahania i tak, jeśli w świetle świecy stearynowej na jednostkę fizjologiczną jasności czerwonej przypada 9 jednostek jasności niebieskiej, to w zaciemnionym pokoju na jedną jednostkę jasności czerwonej przypada 256 jednostek jasności niebieskiej, a o zmroku jednej jednostce czerwonej odpowiada już z górą dwa miliony jednostek niebieskich.

Że na objaw Purkiniego nie ma żadnego wpływu adaptacja dowodzi to, że włóczki niebieska i czerwona oglądane raz w świetle lampy naftowej, drugi raz o tym czasie i o zmroku astronomicznym będą wyglądały inaczej zabarwione.

Badania adaptacji siatkówki.

Już Kries i Parinaud (1884) dowiedli, że istnieją jakby dwie siatkówki — obwód, w którym rolę główną odgrywają preciki — jest to narząd widzenia zmierzchowego i adaptacji, i środek siatkówki z czopkami — to narząd widzenia dziennego i barwnego. Im więcej jest światła tem czynniejsze są czopki, im mniej światła tem większy udział w akcie patrzenia biorą preciki. Jak dowiódł Erdmann w ciemności zwiększa się znacznie wrażliwość siatkówki na obwodzie, w porównaniu z plamką żółtą. Po 30—45 min. przystosowania dojdzie ona może do 8000 razy większej, niż wrażliwość pierwotna. Chodzi tu więc zawsze o obwód siatkówki i dlatego jest zrozumiałe, że badanie adaptometrem Forsterera, lub Nagela jest nieodpowiednie, gdyż przyrządy te badają więcej środek siatkówki. Toteż dużo racjonalniejsze są tu

nowe sposoby Behra, Stargardta i Kleczkowskiego (1917) polegające na badaniu na kampimetrze, względnie na perymetrze w ciemności. Obiektem fiksacyjnym Kleczkowskiego jest 7,5-woltowa lampka rubinowa, a przedmiotem do badania adaptacji obwodu lampka 7,5-woltowa w pudełku z otworem pokrywanym 1—2—3—4 kartonikami. Adaptacja trwa 30—45 min. Przytem dla oka prawidłowego lampka pokryta 4 kartonikami nie jest widoczna okolicą plamkową, na obwodzie natomiast, lampkę widać. Zapomocą tego sposobu wykryto naprzykład, że w tak zwanym niedowidzeniu od niepatrzenia (z zezem) pole widzenia zwężone było do 10° i po półgodzinnej adaptacji oko rozpoznawało w tych granicach tylko najsilniejsze, nieosłonięte światło lampki — słowem, że w tych przypadkach siatkówka jest podwartościowa. Badanie przypadku schorzeń nerwu wzrokowego świadczy o upośledzeniu adaptacji na przestrzeni większej, niż wykazuje badanie sposobem Bjerruma w świetle dziennem.

W przypadkach zagrażającego zapalenia współczulnego w oku zagrożonem też wcześniej stwierdzić możemy zaburzenia adaptacji. Różnice w wielkości ubytku między ubytkiem, określonym sposobem Bjerruma, a po adaptacji wskaże nam np. czy proces jest czynny.

Badanie pola widzenia.

Nowsze badania, obok podkreślenia ważności badania w jednakowych warunkach oświetlenia, ważności badania na powierzchni, sposobów fiksowania obuocznego (oko niebadane patrzy poprzez rurę na lustro ustawione pod kątem 45°) — wykazały też ważność ujednostajnienia obiektów barwnych do badania. Ostatnio w 1921 roku Engelking zaproponował stosowanie tak zwanych barwików niezmiennych, t. j. takich, których barwa na luku polomierza jest widziana odrazu na właściwym miejscu bez przejść. Barwki te otrzymał drogą domieszek np. do barwy niebieskiej nieco barwy zielonej $\frac{1}{4}$ i białej (ok. $\frac{1}{3}$; do czerwonej (Heidelberskiej) około 1 cz. niebieskiej (1 cz.) białej i t. p. W ten sposób użyta do badania barwa niebieska, ma wygląd siny, czerwona — blade-buraczkowy, zielona nieco brudny — ale badając temi barwikami znajdziemy odrazu, pole widzenia dla barwy czerwonej i zielonej prawie dwukrotnie węższe, niż badane jaskrawymi barwami Heidelberskimi. Badanie barwikami sweni Engelkinga zaleca wykonywać na szarem tle perymetru. (1 cz. biała i 2 cz. czarnej).

Wspomnę tu jeszcze o polomierzach elektrycznych, np. ostatni typ polomierza Laubera.

O ile w badaniu podmiotowym narządu wzroku szereg udoskonaleń dał nam nowe fakty naukowe to co dopiero powiedzieć o badaniu przedmiotowym, które święci prawdziwe triumfy dzięki mikroskopji żywego oka, udoskonaleniu wziernika elektrycznego, udoskonaleniu badania refrakcji, dzięki badaniu siatkówki w świetle bezcerwiennem, badaniu ilościowym odruchów źrenicznych, dzięki udoskonalonym sposobom badania napięcia gałki ocznej, badania ciśnienia tętnic siatkówki, czynności ruchowych oka i t. p.

Mikroskopja żywego oka. (Biomikroskopja).

Ogniskowe oświetlenie tkanek ocznych za pomocą soczewki (+12 D, +20 D) które poraz pierwszy zastosował Karol Himly w 1805 roku, a opisał William Mackenzie (1830), dawało ono przy niewielkiem źródle światła np. świecy dość ograniczone i ostre pasmo w tkance przezroczystej — odgraniczające się od ciemnego nieoświetlonego tła. Oświetlenie to z pomocą lupy pozwoliło już w 1882 r. Hartnackowi widzieć niektóre szczegóły budowy rogówki. Dalej, od 1895—1903 roku. F. Schanz i S. Czapsky ulepszali przyrząd do patrzenia i ostatecznie skonstruowali t. zw. lupę obuoczną, która dawała powiększenie od 8—103 razy. Jednak zwykłe oświetlenie żarowo-elektryczne, z jakiego obecnie korzystamy, nie pozwala na należyte zogniskowanie światła wskutek kulistej formy powierzchni świecącej; toteż potrzeba było to oświetlenie udoskonalic i przystosować do badania. Udało się to w 1911 roku, dzięki wysiłkom badaczy Lukanusa, Henkera i szczególnie Allvara Gullstranda prof. z Upsali. Przyrząd oświetlający — lampka, w jej dzisiejszej postaci składa się z żarówki 50 świecowej — 8 woltowej wypełnionej azotem. Światło w tej żarówce otrzymujemy od spiralnie skręconego drucika, ustawionego w kierunku prostym do osi żarówki. Światło to po przejściu przez kondensor, dwie lupy płasko wypukłe do +22 D, ogniskuje się poprzez szczelinę długości 10 mm. o szerokości 0,5—2 mm. Światło to ogniskujemy zwykle na płaszczyźnie oprawy soczewki skupiającej. Dzięki temu otrzymujemy bardzo wąskie i ostro ograniczone pasemko światła jednakowo nasyconego bez zwojów drucika i bez obwódek barwnych. Pasemko to — to niejako cięcie optyczne, w którym badać możemy bezpośrednio samą tkankę,

korzystając z własności smugi światła, w której świetle widzimy np. najdrobniejsze pyłki w przestrzeni pustej optycznie np. w powietrzu i wodzie. Widzimy za pomocą tego sposobu, że ani rogówka, ani soczewka nie jest pusta optycznie. Ciecz zaś wodna jest przy prześwietlaniu tym sposobem niewidoczna, a widoczna tylko wtedy, kiedy w niej są męty lub krew.

Przy badaniu korzystamy zwykle: 1) z oświetlenia bezpośredniego — przy badaniu spojówki, rogówki, tęczęwki, 2) oświetlenia pośredniego — kiedy np. obok miejsca oświetlonego na rogówce widzimy śródbłonek rogówki, 3) oświetlenia oscylującego, które przy przesuwaniu światła i oglądaniu tych samych tkanek raz w oświetleniu ogniskowym, drugi raz pozaogniskowym pozwala nam uwydatnić nieraz szereg szczegółów 4) badania w ciemnym polu, w którym łatwo widzimy np. złogi na tylnej powierzchni rogówki — 5) wreszcie z badania w polu zwierciadłowej powierzchni; widać tym sposobem najdrobniejsze wypukłości, ubytki, skazy i nierówności powierzchni rogówki.

Do oświetlenia i badania kąta rogówkowo-tęczęwkowego wobec załamania się promieni przy przejściu przez rogówkę konieczne jest szkło kontaktowe (nasadka) zwiększające krzywiznę rogówki. Zanim przystąpimy do badania, wygadujemy tęczęwkę zapuszczeniem pilokarpiny. Z powodu bliskości osi przyrządu oświetlającego i osi mikroskopu, światło szczeliny musimy skierować lusterkiem.

Do badania tylnej powierzchni rogówki korzystamy z światła odbitego od tęczęwki, albo stosujemy odpowiednią nasadkę z otworem. Nasadka ta, posiadająca boczną powierzchnię zwierciadlaną, daje nam możliwość odbicia światła szczeliny w kierunku równoległym do powierzchni rogówki.

Badanie nasze głębi oka jest ograniczone choćby i tem, że obiektyw mikroskopu zderyłby się z powierzchnią gałki, lub też musiałby przedostać się poza źrenicę — co ze zrozumiałych powodów jest niemożliwe. Toteż, by sztucznie zbliżyć powierzchnię dna oka do obiektywu, korzystamy z nasadki wklęsło-płaskiej, lub wklęsło-wypukłej o wartości około — 69 D która zbliży nam dno oka do 18 mm poza przednią powierzchnię nasadki. Ma się rozumieć, że do tego badania rozszerzamy źrenicę, tembardziej, że przecież musimy oświetlić lampą szczelinową dno oka. I tu znowu by móc oświetlić dno oka, korzystamy z lusterka, które pozwoli nam lampę szczelinową ustawić od strony przyskroniowej od oka badanego.

Do badania z nasadkami już nie nadaje się lupa Czapskiego i konieczny jest jednoobiektywowy mikroskop L. Koeppego t. zw. bitumi — t. j. mikroskop o dwóch okularach, dający obrazy odwrócone, a jednak obuoczne dzięki zastosowaniu kombinacji pryzmatów. Ostatniem ulepszeniem jest mikroskop „Orthobitumi“ dający obrazy proste, co jest niemałym ułatwieniem przy badaniu.

Do badań mikroskopowych ostatnio zaczęto korzystać z lampy łukowej. Prócz tego, specjalne przysposobienia pozwalają badać w świetle spolaryzowanym i wykazywać odchylenie płaszczyzny polaryzacji przez różne tkanki oka.

Co dała nam dotąd mikroskopja żywego oka? A więc, przede wszystkim, za pomocą tego sposobu możemy widzieć nerwy miąższu rogówki, naczynia krwionośne i śródbłonek rogówki. W ten sposób np. wyjaśniono, że t. zw. kratkowane i punkcikowate plamki w rogówce zależą od zmian wstecznych w włóknkach nerwowych rogówki. Dalej ustalono zależność zmian opryszczkowych od schorzeń gałazek nerwów rogówki. Zapomocą badania tęczęwki można wcześniej rozpoznać zaczynającą się jaskrę, która poznamy, po rozstianych po powierzchni tęczęwki kupkach barwka i po spłaszczeniu powierzchni tęczęwki. Za pomocą tego sposobu stwierdzono zmiany w śródbłonce rogówki t. zw. ciała Hassala-Henle. Podobne zmiany spotykano też w zapaleniu miąższowem rogówki u osób młodych, zmiany w stożku rogówki i w wodoczu. Są to wszystkie fakty mające pierwszorzędne znaczenie dla patologji.

Dla embrjologii i histologii oka znów ciekawe są choćby ustalone fakty bardzo częstego znajdowania w oczach, zewnętrznie prawidłowych, — resztek błony źrenicznej przetrwałej pod postacią nitczek na powierzchni soczewki i gwiazdzystych ziarenek barwka. W biegunie tylnym soczewki znajdziemy znowu prawie zawsze resztki tętnicy ciała szklistego pod postacią białych włóknienek i zwitków.

W głębi oka badanie ustaliło nam, jak wygląda rusztowanie ciała szklistego, dało nam możliwość stwierdzenia zmian zapalnych w nerwie wzrokowym w okresie zaczątkowym.

Przypomnieć jednak warto, że technika badania jest dość trudna i męcząca dla chorego i lekarza — i wymaga dużo czasu i miejsca i prawie niemożliwe trudności napotyka w naszych warunkach, gdzie klinika, raczej pełni obowiązek szpitala miejskiego, niż zakładu skąd promieniować ma nauka.

W każdym bądź razie metoda ta zagranicą rozwija się bardzo i udoskonala — dość wspomnieć że niektóre kliniki posiadają po kilka, a nawet kilkanaście aparatów (np. w Zurichu, Paryżu, Rzymie), że sposobem zabarwienia barwikami obojętnymi udało się już niektórym badaczom ustalić osobliwe czynniki niektórych komórek powierzchni oka i t. p.

Elektryczny wziernik obuoczny Gullstranda.

Już wysiłki Helmholtza zwrócone w kierunku usunięcia, szkodzących wyrazności obrazu dna oka, odbłasków rogówkowych drogą spolaryzowania światła odbitego od rogówki i powierzchni soczewki, lub oftalmoskopją pod kątem 56°, i dalsze badania Fr. Fuchsa 1882 i W. Thornera dały w wyniku pierwszy stały bezodbłaskowy oftalmoskop do demonstracji (1899). Zasada tego przyrządu polega na oświetlaniu dna oka tylko przez połowę obwodu źrenicznego, zapomożą pryzmatu o całkowitem odbiciu. Thorner skonstruował też mały oftalmoskop elektryczny do wziernikowania bezodbłaskowego. Obrazy oftalmoskopowe niektórych autorów n. p. Wolff (1903) i Baum (1909) powiększali za pomocą odpowiedniej kombinacji pryzmatów i soczewek (do 70 razy) jednak pole widzenia przy tych sposobach, pomimo rozszerzenia źrenicy, jest bardzo małe — a do badania i lekarz i chory uzbroić się musi w żelazną cierpliwość.

Najbardziej udoskonalony z tego rodzaju przyrządów do badania jest oftalmoskop elektryczny Gullstranda (1910—11) w którym badacz ten wyzyskał zasadę oświetlenia bocznego rogówki i źrenicy, względnie dna oka badanego. O warunku tym mówi sam Gullstrand: „należy oświetlić część dna ocznego, ale nie oświetlić nic z rogówki, soczewki, ani przyrządów optycznych z wyjątkiem tego, co nie może pozostać nieoświetlone”. Stąd wziernik bezodbłaskowy centryczny z oświetleniem środkowym i acentryczny z oświetleniem bocznym. Obraz źródła światła linijne pasemko ustawia Gullstrand zwykle blisko brzegu źrenicy jednak źrenica musi być conajmniej 4.5 mm. szeroka a więc musi być rozszerzana, co właśnie stanowi pewną słabą stronę tej metody badania.

Dalsze ulepszenie tej metody stanowi badanie obuoczne za pomocą układu pryzmatów. Ten sposób badania daje nam już zupełnie bryłowe widzenie dna ocznego.

Wspomnę wreszcie o dość ciekawym sposobie badania t. zw. autooftalmoskopii, metodzie zresztą pamiętającej czasy Helmholtza — najnowszy (1906) autooftalmoskop Wessely'ego składa się z dwóch zwierciadeł, ustawionych pod kątem 85°. Oko badające, uzbrojone zwykłym wziernikiem tam kieruje światło, by światło odbite od dwóch zwierciadeł oświetliło dno oczne drugiego oka. Kiedy uda się nam je oświetlić, wystarczy już ustawić przed okiem badanym soczewkę, by zobaczyć obraz odwrotny dna tego oka.

Wziernik, umożliwiający jednocześnie widzenie dwóm badaczom n. p. wziernik Peppmüllera i Graefego (1877) składający się ze zwierciadełka, dołączonego do zwykłego wklęsłego wziernika i ustawionego pod kątem 30°. Zwierciadełko odbija obraz widziany przez głównego badacza i pozwala go widzieć drugiej osobie.

Udoskonalenia ostatnie, szczególnie wielkie oftalmoskopy Thornera i Gullstranda, wystarczają do demonstracji, jednak nieraz i ten sposób badania może być pożyteczny i konieczny.

Od tak udoskonalonych przyrządów, jak przyrządy Thornera i Gullstranda do fotografii dna oka jeden krok, toteż metoda fotografowania dna ocznego, które rzeczywiście rozpoczął (w 1896 r.) Thorner obecnie została tak udoskonalona, że można już wykonywać zdjęcia migawkowe dna ocznego. Potrzeba do tego tylko zainteresowania, i dużo pieniędzy, gdyż według ostatniego cennika przyrząd do fotografii dna ocznego Nordensona-Zeissa kosztuje obecnie tylko... 2000 Marek złotych niemieckich.

Dok. nast.

Dr. J. OZIĘBŁOWSKI.

Warszawa.

Zagadnienie ciśnienia śródpiętnego i jego praktyczne znaczenie w zastosowaniu do kliniki *).

Podczas oddychania porusza się klatka piersiowa i zależnie od jej ruchów zmienia się kształt płuc. Warunkiem postępowania

*) Odczyt wygłoszony w Warszawskim Towarzystwie Lekarskim dn. 25. V. 1926 r. — Dyskusja, jaką odczyt ten wywołał, jest podana w sprawozdaniu z posiedzenia W. T. L., pomieszczonego w numerze niniejszym na str. 956.

płuca za klatką piersiową jest zespolenie płuca i ściany klatki piersiowej. Dla wyjaśnienia mechanizmu oddychania jednym z zasadniczych jest pytanie, jakie siły utrzymują w zespoleniu płuco i ścianę klatki piersiowej, czyli blaszki opłucne podczas ruchów oddechowych. Klasyczna teoria, dla której punktem wyjścia do wyjaśnienia powyższego pytania jest pojęcie o ujemnym ciśnieniu śródopłucnym nie przestaje być przedmiotem sporów.

Opłucnę rozumiemy jako worek zamknięty, którego ściany, czyli blaszki opłucne, ulegają ciągnięciu ku zewnątrz, uwarunkowanemu elastycznością płuc z jednej, i elastycznością ściany klatki piersiowej z drugiej strony. Elastyczność płuc i elastyczność ściany klatki piersiowej są to siły o kierunku ku zewnątrz, które dążą do oddzielenia od siebie blaszek opłucnej. Jakie są siły, działające w kierunku odwrotnym, t. j. ku wewnątrz, zrównoważające te pierwsze siły i utrzymujące w zespoleniu blaszki opłucnej? Na tem polega zagadnienie.

Klasyczna teoria źródło tych sił widzi w ujemnym ciśnieniu, które ma mieć miejsce w przestrzeni śródopłucnej i ilustruje mechanizm oddychania za pomocą znanego schematu Dondersa. Jest jednak znaczna różnica pomiędzy zjawiskiem, które można demonstrować za pomocą schematu i tem, co ma miejsce w opłucnej. Różnica polega na tem, że: 1) Nie istnieje realna śródopłucna przestrzeń powietrzna; przestrzeń tę możemy rozumieć tylko w znaczeniu potencjalnym, *cavité virtuelle française*. Co do tego zgodni są obecnie wszyscy fizjologowie. Pogląd Hambergera, który uważał, że warstwa powietrza oddziela blaszki opłucnej jest oddawna zarzucony. 2) Blaszkę opłucną są przenikliwe dla gazów, co nie jest uwzględnione w schemacie, a więc utrzymanie się różnicy ciśnień w jamie opłucnej z jednej strony, a w płucu z drugiej, wymaga dodatkowego wyjaśnienia jakiego klasyczna teoria nie daje. Z jakimi więc obecnie spotykamy się poglądami, dążącymi do wyjaśnienia zagadnienia o siłach przeciwdziałających siłom elastyczności płuc i ściany klatki piersiowej? „La nature de cette force antagoniste de l'élasticité pulmonaire n'est d'ailleurs aucunement précisée”, jak się wypowiadają Rist i Strohl.

Arthus poprostu ujemnym ciśnieniem nazywa siłę równą i działającą w kierunku odwrotnym do działania siły elastyczności płuc. Siłę tę można mierzyć drogą mierzenia równaj jej siły elastyczności płuca. W celu bliższego wyjaśnienia samego pojęcia ujemnego ciśnienia Arthus idzie drogą tworzenia koncepcji hipotetycznej, używając zwrotu następującego: wyobrażamy sobie, że w przestrzeni śródopłucnowej ma miejsce ujemne ciśnienie: „on imagine qu'il y a dans la cavité pleurale un vide partiel égal à l'élasticité pulmonaire”. Wyrażenie „wyobrażamy sobie” oznacza, że nie stwierdzamy faktu istnienia ujemnego ciśnienia śródopłucnego, a zadawaliśmy się hipotetycznym ujęciem sprawy. Stwierdzając tylko to, że zjawisko odbywa się tak, jak gdyby miało miejsce ujemne ciśnienie. Taki punkt widzenia świadczy, że autor nie ma ustalonych danych do uważania ujemnego ciśnienia śródopłucnego za realne zjawisko fizjologiczne. Sposób rozumowania Arthus'a jest ostrożny, ale nie zbliża nas do wyjaśnienia charakteru siły antagonistycznej do siły elastyczności płuc.

Bliżej sprecyzować istotę zjawiska starają się Rist i Strohl.

Autorowie ci stoją na tem stanowisku, że ciśnienie ujemne w jamie opłucnej istnieje realnie i wydaje im się, że znaleźli drogę do wyjaśnienia, dlaczego w jamie opłucnej ma mieć miejsce ujemne ciśnienie.

Za punkt wyjścia do swoich rozważań biorą oni zjawisko, dające się zaobserwować w przebiegu rezorpcji gazów, tworzących sztuczną odnę piersiową. Wiadomem jest na podstawie prac Tobiesena, Webb'a, Gilberte'a, James'a i Rist'a, że jeżeli dokonamy analizy gazów, tworzących zamkniętą aseptyczną odnę piersiową po pewnym czasie od chwili wytworzenia się odny, to znajdziemy mieszaninę gazów, której skład będzie zawsze ten sam niezależnie od tego, jaki gaz wprowadzono do jamy opłucnej: azot, tlen, czy powietrze. Po pewnym czasie, w ciągu którego skład mieszaniny gazowej się zmienia, następuje okres, w którym skład jej pozostaje niezmieniony aż do wessania gazów. Tłumaczy się to zjawisko tem, że z chwilą wytworzenia się odny następuje wymiana pomiędzy gazami otaczającymi jamę opłucną z jednej strony, a gazami odny z drugiej, przyczem szybkość wymiany zależy od ciśnień parcyjnych poszczególnych gazów. Wymiana gazów odbywa się aż do ustalenia się równowagi. Równowaga ustala się wtedy, kiedy suma ciśnień gazów w jamie opłucnej staje się równą sumie ciśnień gazów w tkankach. Ponieważ suma ciśnień parcyjnych gazów w całym organizmie, bądź we krwi, bądź w limfie, bądź w tkankach równa się około 90% atmosfery, więc ustalenie się równowagi nastąpi wtedy, kiedy suma

ciśnieniu gazów w jamie opłucnej stanie się bliską 90% atmosfery, t. j. ciśnienie będzie takie, jakie nazywamy ujemnym.

To samo rozumowanie autorowie uważają za możliwe stosować do warunków normalnych. Wynika z niego, że, o ile ciśnienie w jamie opłucnej stałoby się mniejsze lub większe niż to, które jest w otaczających tkankach, nastąpiłaby drogą dyfuzji wymiana gazów aż do ustalenia się równowagi, t. j. do ustalenia się ujemnego ciśnienia w opłucnej.

Rist i Strohl są zdania, że środowiskiem, w którym następuje wymiana gazów z opłucnej jest krew naczyń włoskowatych i w wyniku twierdzą, że dyfuzja gazów, doprowadzając do ciśnienia w opłucnej niższego od ciśnienia jednej atmosfery, jest tym czynnikiem, który utrzymuje w zespoleniu blaszki opłucnej. Strohlowi i Ristowi można oponować, co też robią Bernou i Gardis, zdaje się zupełnie słusznie, nie podając bynajmniej w wątpliwość zasad przenikania gazów przez błony surowicze. Wypowiadają oni natomiast wątpliwość co do analogii pomiędzy warunkami rozorbującej się odmy i warunkami normalnymi w opłucnej. W warunkach odmy istnieje przestrzeń (*cavité d'un pneumothorax*) w której się ustala ciśnienie ujemne ponieważ dyfuzja gazów przez blaszki opłucnej doprowadza do rozrzedzenia gazu w tej przestrzeni. W warunkach normalnych tej przestrzeni nie ma, można ją tylko rozumieć w znaczeniu potencjonalnym i pomimo istnienia wymiany gazów krwi i płynu surowiczego śródopłucnego nie może mieć miejsca rozrzedzenie gazu, a więc nie może być mowy o ustaleniu się efektywnego ujemnego ciśnienia.

Rozumowanie rozbiła się o to, że trudno sobie wyobrazić ujemne ciśnienie tam, gdzie nie ma przestrzeni gazowej, bo blaszki opłucnej ściśle przylegają do siebie.

Rist i Strohl zgadzają się z tem, że termin ciśnienia pomiędzy dwiema powierzchniami, pozostającymi w doskonałym kontakcie, tak jak to ma miejsce pomiędzy blaszkami opłucnej, nie ma sensu; według nich jednak termin ten nabiera znaczenia, jeśli określimy ciśnienie śródopłucne jako ciśnienie w przestrzeni zawartej pomiędzy powierzchniami, kiedy objętość, którą te powierzchnie ograniczają zbliża się do zera.

Wystarczy uwaga, że takie tłumaczenie jest niewłaściwym zastosowaniem pojęć z dziedziny matematyki. Pojęcie o wielkości zbliżającej się do zera jest pojęciem matematycznym, równoznacznym z pojęciem wielkości nieskończenie małej. Ciśnienie gazów, zawartych w przestrzeni nieskończenie małej nie może być wielkością skończoną.

Istnieje jeszcze pogląd, w myśl którego w sprawie zespolenia blaszek opłucnej odgrywa rolę siła przylegania. Według Stoeckentanta siła, która utrzymuje płuco w zespoleniu ze ścianą klatki piersiowej jest siła przylegania „Adhaesionskraft“, która równoważy siłę elastyczności płuca. Znaczenie siły przylegania uwydatnił pierwszy fizjolog angielski Samuel West. Koncepcja o nim jest w następujący sposób ujęta w podręczniku fizjologii Foster'a: „opłucna ściana i trzewna są w warunkach normalnych oddzielone wzajemnie cienką warstwą płynu i tylko płynu, co pozwala uważać blaszki opłucnej, jako pozostające w stanie wzajemnego przylegania takiego, jakie się daje stwierdzić pomiędzy dwiema, nałożonemi jedna nad drugą, wilgotnemi błonami. Zwolennikiem koncepcji o przyleganiu jest także Brauer. Ujmując on sprawę w sposób następujący. Na wartość ciśnienia śródopłucnego składają się siły: w jednym kierunku — ciśnienie atmosfery i przyleganie, w przeciwnym — elastyczne siły płuc i ściany klatki piersiowej. Brauer dążył doświadczalnie do określenia wartości siły przylegania i określa ją jako równą 2-m do 10-ciu mm. słupa rtęci. West stara się wykazać siłę przylegania, mierząc siłę potrzebną do rozdzielenia dwóch płytek, pokrytych dwiema błonami śluzowemi i połączonych wzajemnie. Doświadczenia, które wykonano, w celu wykazania siły przylegania pomiędzy błonami surowiczemi, zdają się w zupełności stwierdzać istnienie tej siły, nie dają jednak tymczasem dokładnego pojęcia i jej wielkości.

Pozwoliłem sobie zająć uwagę czytelnika krótkim przeglądem niektórych z istniejących teorii, związanych z dążeniem do wyjaśnienia szczegółów normalnego oddychania w tym celu, aby ustalić fakt, że w tej dziedzinie ma miejsce pewna rozbieżność poglądów. Normalna fizjologia nie daje zgodnych definitywnych odpowiedzi na pytania, które się tutaj nasuwają umysłom badaczy. Fakt ten powinniśmy mieć na względzie wtedy, kiedy tłumacząc zjawiska z dziedziny objawów patologicznych opieramy się o teorię normalnej fizjologii jako o podstawę do rozumowania. Oparcie się o tę lub ową teorię często może zaważyć na takim lub innym tłumaczeniu konkretnych przypadków patologicznych, co w następstwie może wpłynąć na rozpoznanie, a nawet leczenie.

Odwrotnie obserwacja zjawisk patologicznych może się przy-

czynić do wyjaśnienia istoty zjawisk normalnych, czego przykładem jest próba Rista i Strohla.

Samoistna odma piersiowa.

Jaką posługujemy się teorią mechanizmu powstawania samoistnej odmy piersiowej? Nie spotykałem się nigdy z zastrzeżeniami co do koncepcji, uznawanej ogólnie, którą przytoczę słowami Sokołowskiego, opierającego się zresztą na poglądach szeregu autorów. W myśl tej koncepcji „podstawę cierpienia stanowi nagły napływ powietrza do jamy opłucnej“, które ze względu na istniejące w niej normalnie, jak wiadomo, ujemne ciśnienie, przedostaje się gwałtownie, jeżeli tylko ma możliwość wejścia“. Powyższe ujęcie sprawy przesądza odpowiedź na pytanie, z punktu widzenia jakiej teorii tłumaczy autor powstanie objawu samoistnej odmy piersiowej. Wylączona tu jest myśl o sile przylegania pomiędzy blaszkami opłucnej. Tłumaczenie takie uwzględnia raczej realne istnienie przestrzeni śródopłucnej z ciśnieniem w niej gazów niższym, niż ciśnienie atmosfery; innych sił prócz różnicy ciśnień nie uwzględnia; wychodzi z założenia, że siła wynikająca z różnicy ciśnień jest znaczna, bo mówi o napływie nagłym i przedostawaniu się powietrza gwałtownem.

W zupełnej zgodzie z powyższemi teoretycznem ujęciem sprawy wytwarzanie się samoistnej odmy piersiowej jest ona i klinicznie uważana z reguły za sprawę nagłą, gwałtowną, połączoną z szeregiem silnych subiektywnych odczuwań chorego.

Przytoczywszy dosłownie słowa podręcznika co do patogenezy odmy piersiowej pozwolę sobie w ten sam sposób podać obraz kliniczny.

„*Sa formation d'un pneumothorax s'accuse à l'ordinaire par une douleur vive, violente, brusque, quasi syncopale avec dispnée atroce*“. (Cytuje z „Diagnostic clinique“ Martinet'a).

W przeciwieństwie jednak do tego, co mówi Sokołowski, powietrze nie zawsze dostaje się do jamy opłucnej, chociaż nawet i ma możliwość wejścia, czego dowodem, że rany drażące do płuca bynajmniej nie rzadko nie wywołują odmy piersiowej, a wywołują odmę podskórną, pomimo to, że wytwarza się w tych warunkach możliwość dostania się powietrza do jamy opłucnej. Takie przypadki opisane są przez Samuela Westa, Eichhorsta, Quinke'go i innych. Przytem w przypadku Westa na autopsji nie wykryto żadnych zrostów.

W przeciwstawieniu do tego, co mówi Martinet należy uznać za fakt, że bynajmniej nie rzadko wytwarzanie się odmy samoistnej nie jest połączone z żadnemi przykreimi subiektywnymi odczuwaniami ze strony chorego.

Należy liczyć się z powyższemi danymi klinicznymi. Tym danym klinicznym bardziej odpowiada teoria, w myśl której listki opłucnej podlegają sile przylegania. Jeżeli powietrze, przedostając się z płuc do jamy opłucnej, musi przezwyciężyć tę siłę, to staje się zrozumiałem, dlaczego w pewnych przypadkach pomimo uszkodzenia jednoczesnego płuc i opłucnej powietrze wogóle nie dostaje się do jamy opłucnej, a w innych dostaje się powoli, nie wywołując silnego wstrząsu i przykrych subiektywnych odczuwań.

Dane kliniczne mogą tu służyć na poparcie poglądów tych fizjologów, którzy nadają realne znaczenie sile przylegania. Z tą teorią dane kliniczne łatwiej dają się uzgodnić. Ze stanowiska tej teorii mechanizm powstawania samoistnej odmy piersiowej nie różniłby się zasadniczo od mechanizmu powstawania odmy podskórnej.

Odma piersiowa sztuczna.

Kiedy w zamiarze zastosowania sztucznej odmy piersiowej przekłuwamy opłucną ścianę, stwierdzamy w braku zrostów podniesienie się do góry poziomu wody w połączonej z igłą rurce manometru. Jak to zjawisko się tłumaczy? Mówi się zwykle, że ilość centymetrów, na którą podniesie się poziom wody w rurce, zanim się jeszcze zaczyna wprowadzać powietrze, jest miarą ciśnienia w opłucnej. Taki jest ogólnie przyjęty pogląd, tak rozumieją rzecz, na przykład Dumarest i Brette w swojej monografii „*La pratique du pneumothorax thérapeutique*“. Zwolennikiem takiego poglądu jest również Rist.

Ale jednak omawiane zjawisko daje się wytłumaczyć w sposób zadawalający i bez posługiwania się pojęciem o ujemnym ciśnieniu śródopłucnem.

Przebijając ścianę blaszkę opłucnej i dochodząc ostrzem igły, do blaszki trzewnej oddalamy od siebie mechanicznie blaszki opłucnej, mechanicznie przeciwdziałamy sile przylegania, utrzymując te blaszki w zespoleniu.

Opłucna trzewna okazuje się wtedy naprzeciw ostrza igły i w zetknięciu z zewnętrznem powietrzem zawartem w rurce ma-

nometru. W tych warunkach niema siły przeciwdziałającej sile elastyczności płuc: płuco kurczy się z powodu swej elastyczności i mała część powietrza z rurki wchodzi do mechanicznie wytworzonej przestrzeni, a wskutek rozrzedzenia się powietrza w rurce woda unosi się do góry.

Dla wyjaśnienia więc zjawiska zbednem jest posługiwanie się koncepcją o ujemnem ciśnieniu śródopłucnem. Hość centymetrów, na które podnosi woda w manometrze może nie być uważana za miarę tak zwanego ujemnego ciśnienia śródopłucnego, tylko będzie zależała od elastyczności płuca w danem miejscu, od rozmiarów rurki manometru i od sposobu nakłucia. Z takiego stanowiska Bernou i Cardis mówią słusznie, że fakt unoszenia się wody na górze w rurce manometru nie ma nic wspólnego z ujemnem ciśnieniem śródopłucnem. „Mierzenie początkowego ciśnienia śródopłucnego jest miarzeniem ciśnienia małej odmy piersiowej“.

Z tego również stanowiska zrozumiałem jest twierdzenie Muralta, że ujemne ciśnienie w jamie opłucnej jest oznaką odmy piersiowej.

Omawiając mechanizm wytwarzania się samoistnej i sztucznej odmy piersiowej, starałem się wykazać, że zjawiska, które tu powstają, można tłumaczyć bez posługiwania się pojęciem o ujemnem ciśnieniu śródopłucnem. Są to objawy, gdzie momentem etiologicznym jest dostanie się powietrza do jamy opłucnej bądź z zewnątrz, jak w odmie sztucznej, bądź z uszkodzonego płuca, jak w odmie samoistnej.

Dalej będę się starał wykazać, że istnieje jeszcze inny moment etiologiczny w wytwarzaniu się tego objawu, który nazywamy odmą płucną.

Odma płucna rzekoma.

Podaję wyżej określenie samoistnej odmy płucnej, pospolicie przyjęte i oparte na momencie etiologicznym. Kryterjum do rozpoznawania odmy piersiowej jest stwierdzenie, że dwie blaszki opłucnej, ścienna i trzewna, są w jakimkolwiek bądź miejscu oddzielone od siebie i przestrzeń pomiędzy nimi wypełniona jest powietrzem, względnie gazem.

Należy zadać pytanie, czy mogą być momenty etiologiczne takiego zjawiska poza temi, o których wspominałem, to jest poza dostaniem się do jamy opłucnej powietrza na tle rozpadu płuca i uszkodzenia opłucnej lub też wytworzenia się w samej jamie opłucnej gazów na tle procesów mikrobiologicznych. Takie momenty istnieją. Blaszkę opłucnej są oddzielone jedna od drugiej płynem w przypadkach wysięków, bądź zajmujących całą jamę opłucną, bądź otorbionych. W miarę wessania się płynów wysiękowych nie zawsze następuje *restitutio ad integrum* — całkowite zespolenie blaszek opłucnej. Nie zawsze również przestrzenie zajęte uprzednio płynem wypełniają się całkowicie zrostami. W ten sposób wytwarzają się warunki, w których gazy z otaczających tkanek dostają się drogą dyfuzji w przestrzenie pomiędzy blaszkami opłucnej, względnie między wytworzonymi zrostami. Przestrzenie wypełnione gazem tą drogą, mogą być dostępne do wykrycia za pomocą badania fizykalnego, o ile są znacznych rozmiarów, mniejsze mogą być wykryte za pomocą badania roentgenoskopowego lub roentgenograficznego.

Dotąd, o ile, bądź drogą badania fizykalnego, bądź drogą badania roentgenoskopowego, stwierdzano objawy typowe dla jamy wypełnionej gazem w jamie opłucnej, rozpoznawano odmę płucną, nie różniczkując jakiego pochodzenia jest odma.

Różniczkowanie takie ma jednak bardzo ważne znaczenie kliniczne.

W przypadkach pierwszej kategorii mamy do czynienia z rozpadem tkanki płucnej, względnie z niernormalnymi procesami mikrobiologicznymi, w przypadkach drugiej — płuco może być nieknięte, żadnych procesów mikrobiologicznych może nie być. Choroba ogranicza się do opłucnej. Oczywiście nie tylko rozpoznanie, ale i rokowanie i leczenie są w obu przypadkach różne.

Dlatego przypadki drugiej kategorii proponowałbym określać nie mianem odmy opłucnej, tylko rzekomej odmy opłucnej, nie *pneumothorax* tylko *pseudopneumothorax*. Nazwa *pseudopneumothorax* jest tem uzasadniona, że nie mamy obawy w tej postaci dostawania się powietrza z zewnątrz do jamy opłucnej drogą niernormalnego wytworzenia się połączenia płuca z jamą opłucnej. Szczególnie wyraźnie występuje konieczność liczenia się z wyżej zaznaczonymi różnicami etiologicznymi w przypadkach *hydropneumothorax'u*. Rzuciło mi się w oczy, że w jednym z podręczników niemieckich przypadki *seropneumothorax'ów* zaliczono do spraw bardzo rzadkich i etiologia tych przypadków ujęta jest w sposób następujący: „utworzenie się *seropneumothorax'u* uwarunkowane jest tem, że niezależnie od istniejącego surowiczego wysięku ma miejsce proces rozpadowy w płucach i przerwanie się powietrza do opłuc-

nej. Procesy rozpadowe w płucach są najczęściej o charakterze ropnym, a więc i zapalenie opłucnej powstałe na tle połączenia się płuca z opłucną, powinnoby z reguły przybrać postać ropną. Dlatego przypadki współistnienia płynu surowiczego i powietrza w opłucnej mają być bardzo rzadkie.

Ja miałem możność obserwować tego rodzaju przypadki i nie mam powodów do twierdzenia, że są one rzadkie.

Obecnie pacjent, o którym chcę jeszcze parę słów powiedzieć, jest a przynajmniej był przed rokiem zdrowy, miał tylko objawy retrakcji płuca z lekkim zapadnięciem klatki piersiowej.

Nakłucie próbne opłucnej wykonane u chorego dnia 2. VII. 1923 dało płyn z lekka mętny żółtej barwy z odcieniem różowawym. Osad pod mikroskopem: liczne białe i czerwone ciała krwi.

Radioskopia: Zacienie lewego pola płucnego na całej przestrzeni od obojczyka ku dołowi. Nad obojczykiem lewym zawaalowanie. Cień serca przesunięty na prawo. Objawów klinicznych mogących świadczyć o sprawach rozpadowych w płucu nie było.

Dnia 25. VIII. Płyn przezroczysty o żółtem zabarwieniu, 5—7 białych, 2—3 czerwone ciała krwi na polu widzenia.

Radioskopia: Zacienie całego lewego pola płucnego, przechodzące w częściach górnych w zawaalowanie. Cień serca w miejscu prawidłowym.

15. IX. Płyn przezroczysty. W osadzie 3—4 czerwone, 5—6 białych ciałek na polu widzenia.

Radioskopia: W górnej części lewego pola płucnego stwierdza się obecność komory odmowej. Tak zwany obraz kielicha częściowo wypełnionego atramentem. W dniu tym stan obiektywny chorego nie uległ żadnej zmianie. Czuł się zupełnie dobrze.

Dnia 9. X. Obraz roentgenoskopowy: Całe płuco zacienione wraz ze szczytem, powietrza nie widać, przemieszczenia serca również niema.

Chory wypisał się ze szpitala i po dwóch miesiącach pobytu w sanatorium wrócił do pracy.

W opisanym przypadku nie znajduję danych na to, że miał miejsce rozpad w płucach i że powietrze dostało się z płuca do opłucnej.

Natomiast uważam za bardzo prawdopodobne, że patogenetza objawu odmy w danym przypadku jest następująca: uciśnięte płuco ulegając retrakcji pomimo wchłaniania się płynu wysiękowego nie mogło powrócić do rozmiarów prawidłowych i pomiędzy opłucną przyścienną a przytrzewową wytworzyła się przestrzeń; przestrzeń ta oczywiście była wypełniona gazami, które dostały się częściowo z płynu wysiękowego częściowo drogą dyfuzji. Przypadek zaliczam do takich, które należałoby określić jako *pseudoseropneumothorax*.

Zadaniem mojem dzisiaj było stwierdzenie, że zagadnienie o tych czynnikach, które przyczyniają się do utrzymania w zespoleniu blaszek opłucnej, jest niezmiernie złożone, że między innymi przypadki kliniczne dostarczają materiału, który może mieć znaczenie w sprawie wyjaśnienia zjawisk z dziedziny fizjologii normalnej. Odwrotnie dla klinicystów ma duże znaczenie w obserwowaniu zjawisk patologicznych uwzględnianie rozmaitych koncepcji, nawet takich, które nie zostały bezwzględnie potwierdzone, związanych z teorią mechanizmu oddychania.

Piśmiennictwo.

E. Rist et A. Strohl: Sur le role de la diffusion dans la résorption gazeuse. Presse Medicale r. 1922, Nr. 7. — A. Bernou et F. Cardis. Etude critique sur la pression intrapleurale physiologique. Revue de la Tuberculose. Nr. 5. r. 1925. — E. Rist et A. Strohl: A propos de la pression intrapleurale. Revue de la Tuberculose. Nr. 1. r. 1926. — Leuret: Revue de Tuberculose. Nr. 1. r. 1925. — Kuss: Revue de la Tuberculose. Nr. 1. r. 1925. — A. Martinet: Diagnostique Clinique. — A. Sokołowski: Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych. — Stoevensandt: Ueber die Adhäsionskraft der Pleuralblät und den intrapleuralen Druck Arch. für exper. Pathol. und Pharm. 1911, Bd. 65. H. 3 i 4.

Z PRAKTYKI.

Dr. Z. I. ROSSOWSKI.

Żółkiew.

Leczenie czerwonki i biegunek krwawych Adrenasolem jako środkiem sympatykotonicznym.

Sprawa leczenia czerwonki, pomimo dość obszernegoświetlenia w piśmiennictwie lekarskim, wciąż przykuwa do siebie uwagę w myśl słusznego twierdzenia W. Knappe'go, wypowiedzianego w najnowszym polskim podręczniku chorób zakaźnych zes.

VI. r. 1924, str. 248, że „surowica bynajmniej nie wyłącza innych środków leczniczych“. Przeglądając ostatnie zwłaszcza prace z piśmiennictwa polskiego, poświęcone czerwonce a nieuwzględnione przez Knappe'go i nie objęte przez Nitsch'a w podręczniku „Szczepionki i surowice“ z r. 1921 (str. 550—567) przekonywujemy się, że tak w pracy W. Janowskiego „Kilka uwag w sprawie etiologii dyzenterji“, Lek. Wojsk. Nr. 51—52, r. 1920, jak u Bylickiego „Przyczynki do leczenia biegunek krwawych“ Lek. Wojsk. 1921, str. 33, a także u A. Brunnera „O swoistem działaniu leczniczym olejów wysychających przy czerwonce“, Lw. Tyg. Lek. r. 1920, Nr. 10, str. 97 oraz M. Gieszczykiewicza i J. Kostrzewskiego „Surowica przeciwszczepionkowa w pracowni a w klinice“, Pol. Gaz. Lek. Nr. 18, r. 1925, podobnie jak i w piśmiennictwie zagranicznym znajdujemy rozbieżne zapatrywania na sprawę leczenia czerwonic. To też słuszną wydała mi się chęć przystąpienia do skontrolowania wyników jeszcze innej krótkiej notatki, ogłoszonej przez F. Groera w Lw. Tyg. Lek. Nr. 9, r. 1920, str. 82—83 pod tyt.: „Aforyzmy o leczeniu czerwonic“, w której autor rzuca szereg myśli apodyktycznych, jednak bez teoretycznego uzasadnienia. Doskonałe wyniki, jakie uzyskałem, stosując się do empirycznych wskazówek Groera tembardziej mnie zaciekały i pobudziły do wytłumaczenia mechanizmu działania leczniczego adrenaliny, gdyż w innej pracy, ogłoszonej z kliniki Pirqueta z Wiednia w języku niemieckim, otwarcie się Groer przyznaje, że nie jest w stanie uzmysłowić sobie sposobu działania adrenaliny. Stwierdza to Groer w słowach następujących w M. M. Woch. Nr. 14, r. 1915 na str. 488: „Diese merkwürdige Eigenschaft des Adrenalins ist mir noch nicht ganz verständlich“.

Na wstępie zmuszony jestem przypomnieć kilka punktów z aforyzmów Groera, które zresztą bezpośrednio skłoniły mnie do podzielenia się z moimi spostrzeżeniami w prasie fachowej. Rozpoczyna autor swoje aforyzmy przekonywującym twierdzeniem, że 1) „czerwonka jest pojęciem klinicznym, a nie etiologicznym“. Środków swoitych na czerwonkę nie posiadamy; p. 13) Leczenie symptomatyczne ma na celu: a) zmniejszenie bóleści, b) leczenie miejscowo zapalnej w jelicie grubym, c) podniecenie łaknienia i walkę z achylją żołądka, d) opiekę nad krążeniem; p. 14) Wszystkie środki, mające na celu zmniejszenie bóleści chorych na czerwonkę, działają tylko przez czas krótki. Należy zatem wybrać te, które bez szkody dla chorego mogą być powtarzane; p. 15) Na pierwszym miejscu stoi tu adrenalina. Podawana *per os* działa ona tylko na jelita, jest więc zupełnie nieszkodliwa, może być podawana w wielkich ilościach (20 kropli roztw. 1‰) i dowolnie często (choćby co godzinę). Adrenalina działa również ergotropowo. Jeżeli obok działania na jelita także i działanie adrenaliny na krążenie jest pożądane, to stosujemy ją średniościowo 3—4 razy dziennie; p. 22) Jedynym skutecznym sposobem miejscowego leczenia czerwonic są wysokie przemywania jelita grubego *per clysmata* wielkimi ilościami (3—4 l) gorącej (do 40° C) wody. Do ostatniego litra dodać 2 cm³ adrenaliny.... Przemycania takie można powtarzać do dwóch razy dziennie. Adrenalina *per clysmata* jest jednym z najskuteczniejszych naszych środków w ciężkich i przewlekłych przypadkach czerwonic“.

W celu wyszukania teoretycznego uzasadnienia do stosowania adrenaliny w leczeniu czerwonic zmuszony byłem uciec się przede wszystkim do fizjologii przewodu pokarmowego, która posiada cenną pracę eksperymentalną pod tyt.: „Beitraege zum Studium der Darmbewegungen“ ogłoszonej przez G. Katsch i E. Borchers'a w Zeit. f. exper. Path. u. Ther. B. 12, H. 2. Fizjologiczno-chirurgiczne eksperymenty autorów polegały na wytworzeniu w ścianie brzucha otworu w postaci okienka, przykrytego warstwą przezroczystą, co udostępniało wejrzenie w pracę ruchów przewodu pokarmowego przez czas dłuższy. W tym celu autorowie stosowali szybki z celluloidu. Eksperymenty swoje rozpoczęli autorowie od stosowania bodźców termicznych. Co się tyczy środków farmaceutycznych stwierdzili autorowie między innymi dla atropiny i adrenaliny następujące dane. Atropina działa uspokajająco wogóle tak na częstość jakoteż na pobudliwość ruchową jelit. Adrenalina powoduje nagły stan uspokojenia i nagle zblednięcie wszystkich widocznych narządów jamy brzusznej. Wstrzymanie ruchów robaczkowych pod wpływem adrenaliny jest całkowite. Adrenalina podawana *per rectum* działa wyłącznie miejscowo, nie promieniując zresztą na powyżej znajdujące się odcinki.

Z prac klinicznych znana mi jest praca A. Petrovic pod tyt.: „Ueber die Wirkung von Atropin u. Adrenalin auf die Magenentleerung beim Menschen“, D. M. W. 1925, str. 1619, w której autor powołuje się na twierdzenia angielskiego farmakologa Cusliny, że wśródźylnie podanie adrenaliny natychmiastowo wstrzymuje wszelkie ruchy żołądka. Podawanie adrenaliny *per os* nie powoduje, jak powszechnie wiadomem jest, wybitniejszego działania ani na ciśnienie krwi ani na czynność serca. Przy tego rodzaju podawaniu adrenaliny rozkłada się ona dość szybko pod wpływem proce-

sów trawiemych, chociaż B. Aschner i Pick w nowszej pracy, umieszczonej w Kl. Woch. Nr. 28, r. 1924 stawiając pytanie: „Ist das Adrenalin vom Magendarmtrakt aus wirksam?“ stwierdzają przecięznie znaczne działanie adrenaliny *per os* na ciśnienie krwi. Przypuszczam, że rozbieżność polega na niejednokrotnym dawkowaniu adrenaliny. Zresztą przy czerwonce działanie adrenaliny w kierunku podniesienia ciśnienia krwi byłoby jedynie pożądane. W uzupełnieniu powyższych danych fizjologicznych godzi się przypomnieć że Werner Heinen (Zeit. f. die ges. med. exp. Med. Bd. 32, H. 5—6, r. 1923), Gautier (Cpt. rend. des Seances de la soc. de biol. Vol. 87, Nr. 22, r. 1922) i Douckaert L. Kongr. Z. Bl. f. d. ges. Med. B. XXVI. H. 8. ref.) wnioskuje, że adrenalina działa przede wszystkim na umięśnienie gładkie oraz na środkowy układ nerwowy. Skurcz mięśni, powodowany adrenaliną, wyciska z gruczołów jakoteż naczyń chłonnych większe ilości limfocytów. Adrenalinowa limfocytoza nie zależy wyłącznie od czynności śledziony, jak chcą Frey i E. Hagemann (Zeit. f. klin. Med. Bd. XCII. RXZ. r. 1921) a powstaje także z innych przyczyn (Hittmair Zeit. f. Klin. Med. Bd. 95. H. 4—6 1922 i E. Hess. ref. D. Arch. i Kl. Med. Bd. 141 H. 3—4 str. 151—164, r. 1922 oraz Schenk. Med. Klin. r. 1920. Nr. 11 i Nr. 32, a także w D. M. W. r. 1920 Nr. 43) Walterhofer (D. Arch. f. klin. Med. Bd. 135. 208), uważa, że podniesienie ilości białych ciałek krwi po adrenalinie zależy przede wszystkim od dawki jakoteż od czasu trwania podrażnienia, a także od ogólnego stanu narządów krwiotwórczych.

Czerwonka, jak większość ostrych chorób zakaźnych przebiega z przesunięciem się równowagi pomiędzy układem sympatycznym, a błędnym na korzyść układu błędnego. Czy chodzi tu o zmiany degeneratywne w węzłach, n. sympatycznych, znajdujących przez M. Stacmlera (Zur Pathol. d. symp. Nervens. Ziegl. Beitr. Path. Anat. Bd. 71 H. 2 r. 1923) a jeszcze bardziej szczegółowo opisane pod względem anatomo-patologicznym zwłaszcza przy dyzenterji przez B. Mogilnicki'ego (Virch. Arch. Bd. 211, r. 1923, str. 311), czy też o podrażnienie nerwu błędnego jadami bakteryjnymi, nie chcę rozstrzygać, nie mogąc wobec szczupłego miejsca zagłębiać się w szczegóły w pracy niniejszej, jednakowoż wybitnie i powszechnie znane działanie atropiny i jej preparatów w czerwonce przekonywa, że w przebiegu dyzenterji spotykamy się z wyraźną wago-tonją ze strony przewodu pokarmowego. Znane działanie wapnia — środka wybitnie sympatikonocznego w czerwonce, usprawiedliwia w zupełności próbę stosowania adrenaliny jako środka czołowego z pośród sympatikonocnych. Jak zaś ważną jest rola układu sympatycznego w przebiegu chorób jelit i otrzewnej dowodzą badania Langley'a i Andersen'a (cyt. wedł. F. Glaser'a: Die ther. Bedeutung der vegetativ. Reflexen. Ther. d. Geg. r. 1924 H. 12 str. 536), którzy w podrażnieniu n. *splanchnici* na skutek pobudzenia nerwów czuciowych otrzewnej widzą przyczynę zahamowania ruchów jelit w zapaleniu otrzewnej. Tego rodzaju zahamowanie stanowi niejako samoobronę organizmu przeciw dalszemu rozszerzaniu się zakażenia. Nie ulega wątpliwości, że nauka Eppinger'a i Hess'a przeżyła swój szczyt rozwoju, ustępując miejsca bardziej subtelnym badaniom nad poznaniem poszczególnych wago- i sympatikonocnych stanów neurotycznych.

Już Curschmann (M. M. W. r. 1914 Nr. 20. str. 1141) podaje, że stosuje adrenalinę, jako doskonały środek uspokajający bóle przy tak zw. kryzach wiądn rdzenia. W piśmiennictwie polskim prócz powyżej przytaczanego Groera znajdujemy wzmiankę w pracy Sterling-Okuniewskiego (Sposprzeżenia z epidemji czerwonic. Lek. Wojsk. R. 1921. Str. 638), który uzyskiwał korzystne działanie na przebieg czerwonic zapomocą podskórnych wstrzykiwań adrenaliny *per se* lub z roztworem fizjologicznym. Ponieważ chodziło mi jednakowoż nie tyle o ogólne działanie adrenaliny ile o jej stosowanie raczej miejscowe na schorzałą błonę jelita, używałem adrenaliny w postaci kropli, podawanej doustnie i to wyrobu krajowego pod nazwą Adrenasol. L. S. S. Do wypróbowania adrenasolu L. S. S. zachęciła mnie przede wszystkim jego niska cena w porównaniu z adrenaliną Parke Davisa, czy Tonogenem Rocha, jednocześnie chciałem sobie wyrobić pojęcie o jego ogólnej wartości leczniczej, o czem niestety w dotychczasowym piśmiennictwie naszym nie znalazłem żadnej wzmianki. Ze podana doustnie adrenalina nie ulega rozpadowi w żołądku, za tem przemawiają spostrzeżenia Balint'a i Goldschmid't'a, (Jahrb. f. Kinderheilk. B. 99 H. 4, 5 i 6) którzy wykazali, że rozpad adrenaliny odbywa się przez oksydację i to jedynie w reakcji zasadowej, wobec czego miejscem, w którym działanie adrenaliny wyczerpuje się przez rozkład — będą dopiero jelita. Ponieważ zaś podług zdania tych samych autorów, działanie adrenaliny w stanach gorączkowych na ustrój jest krótsze i słabsze, można stosować nawet znaczniejsze dawki adrenasolu bez obawy jakichś niepożądanych skutków, tembardziej, że jak to wykazał

Neisser (Wissenschaftl. Verein der Aerzte zu Stettin 6. II. 1923 M. M. W. r. 1923 str. 518) na przykładzie chorego, zastrzykującego siebie przez 10 lat codziennie 10 mlgr. adrenaliny bez złych skutków, obawy te są mało usprawiedliwione. Gdyby nawet działanie adrenaliny przekroczyło zapórę śluzówki jelitowej może ono być jedynie pożądane przez podniesienie ciśnienia krwi, obniżonego wskutek toksycznej niedomogi mięśnia serca i utraty wody.

Przystępując do moich prób zdawałem sobie doskonale sprawę, że chodzi jedynie o działanie objawowe i że oprócz wpływu pośredniego przez uspokojenie bólów (a co zatem idzie samopoczucia i łaknienia, upośledzonego nie tylko z powodu samej sprawy chorobowej ale i wskutek strachu przed bólami), oraz przez dodatnie działanie na krążenie, nie może mieć adrenalina działania przyczynowego.

Spostrzegany materiał mój rozciąga się na 32 przypadki czerwoności, w których nie wszystkie mogłem dokładnie obserwować. Chorzy (przeważnie chłopcy z jednej gminy, w której panowała epidemia czerwoności, przeważnie w wieku średnim — tylko kilku starszych dzieci) podawali stale, że natychmiast po rozpoczęciu leczenia Adrenasolem L. S. S. odczuwali znaczną ulgę w bólach i parciu bez zmniejszenia jednakowoż ilości i jakości stolca. Jedynie przy gwałtownych bólach zmuszony byłem w kilku zaledwie przypadkach uciekać się do atropiny. Stan ogólny po adrenasolu poprawiał się szybko. Ustąpienie obawy przed jedzeniem pozwalało zastosować pożywniejszą i obfitszą dietę. Rzecz oczywista, że nie zaniebdywałem przy tem leczenia ogólnego. Odniosłem wrażenie, że przypadki leczone adrenasolem przebiegały wogóle lżej i krócej, niż inne. Wobec nieznaczących rozmiarów epidemii nie byłem w stanie powziąć wniosku, czy leczenie adrenasolem wpływa również na zmniejszenie się śmiertelności z powodu czerwoności. Korzystne wyniki leczenia adrenasolem przekonały mnie o słuszności moich apriorycznych wniosków, powziętych na wyżej podanych przesłankach. Adrenalina posiada jako środek nieszkodliwy znaczną wyższość nad atropiną, która działa na cały ustrój jako silny jad i nie może być długo podawana. Adrenasol po przeniknięciu cienkich ścian jelita działa najprawdopodobniej bezpośrednio drażniąc na splot Auerbacha, który kieruje ruchem robaczkowym jelit niezależnie od rdzenia. Lek ten nie wywiera najmniejszego szkodliwego działania ogólnego, w przeciwieństwie do atropiny, która według W. Usener (Berl. Kl. W. r. 1916) działa przez porażenie n. vagi — kto wie czy nie odgrywających jakąś rolę w samoleczeniu czerwoności.

Adrenalina niewątpliwie przywraca utraconą równowagę przez podrażnienie wybiórcze porażonych toksynami n. sympatici, nie tylko więc niczego nie zatrąwa ale pobudza narządy porażone do czynności. Ważnym jest również fakt, że adrenalina nie zmniejsza ilości stolców, nie można jej przeto zaliczać do środków wstrzymujących, od których się uchyła nowoczesna terapia czerwoności: nie przeszkadza więc ustrojowi w pozbywaniu się gnijącej, przeferowanej produktami zapalnymi i wysoko toksycznej treści jelit. Adrenasol przeto 1) wpływa kojąco na bóle i kurcze 2) podtrzymuje czynność wypróżniająca jelit 3) działa prawdopodobnie korzystnie na błonę śluzową na drodze zmian w ukrwieniu 4) wywiera dodatnie działanie na narząd krążenia 5) przez wywołanie limfocytozy wzmacnia samoobronę ustroju.

Co do dawkowania podawałem adrenasol w tych samych lub mniejszych ilościach jak Groer — adrenalinę Parke Davis, a pokrywanie się wyników moich z wynikami powyżej przytaczanego autora świadczy o tożsamości krajowego preparatu z nieporównanie droższym preparatem angielskim. Sądę jednak, że wobec szybkiego rozkładu adrenasolu w jelitach i jego krótkiego działania dałoby się przez większe i częste dawki, wyniki adrenasolem znacznie polepszyć. Nie ulega wątpliwości, że połączenie leczenia adrenasolem z iniekcjami lub doustnem stosowaniem wapnia będzie stanowił dalszy postęp na drodze do skutecznego leczenia czerwoności i biegunk krwawych.

OCENY.

Prof. dr. Antonin Vesely: *Klinické vyšetřovací metody a lékarská technika*, Praha 1926. (Bursík i Kohout). Tom II, stron 616, z 238 rycinami w tekście i 8 tablicami.

Drugi tom wyczerpującego podręcznika prof. Vesely'ego, dyrektora kliniki propedeutycznej w Pradze, składa się z 7 rozdziałów. Rozdział pierwszy obejmuje metody pomiarowe, a więc: kliniczną antropiometrię, ważenie, densimetrię, dynamometrię, spirometrię, pneumatometrię, mierzenie ciepłoty, kalorimetrię kliniczną i mierzenie ciśnienia krwi. W rozdziale drugim zebrane są metody graficzne, jakoto różne rodzaje kardiografii, sfigmografii, ste-

tografii, pletysmografii, myografii, gastrografii, kinematografii, fonografii. Rordział trzeci przedstawia badanie promieniami Roentgena, czwarty — różne metody wznikiwania, a trzy ostatnie rozdziały — obmacywanie, opukiwanie i osłuchiwanie.

Podobnie, jak tom pierwszy, z którego w swoim czasie zdawaliśmy sprawę, stoi i drugi tom dzieła prof. Vesely'ego na wysokości zadania i współczesnej nauki. Dzieło to powinno znaleźć czytelników i w Polsce.

Wells P. Eagleton: *Thrombo-phlébite infectieuse du sinus caverneux et lésions associées septiques et traumatiques des sinus veineux de la base*. (Zakaźny zakrzep zatoki jamistej i septyczne oraz urazowe zaburzenia zatok żylnych podstawy czaszki). Wydawnictwo Massona.

Na podstawie osobistych doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że ropnie mózgu i zapalenie opon mózgowych biorą po największej części swój początek z zakaźnych zakrzepów żylnych zatok rozszerzających się na drzewce wstecznej. Praca ta opiera się na studjum 24 przypadków zakrzepu żylnego zatoki esowatej i na krytycznym omówieniu innych rzadkich przypadków z piśmiennictwa. Autor przykłada wielką wagę do wczesnego rozpoznania powyżej wymienionego cierpienia, gdyż tylko wtedy zdaniem jego zabieg chirurgiczny może mieć widoki powodzenia. Objawy klasyczne pod postacią wytrzeszczu, obrzęku powiek mogą być obecne lub nie, zależnie od tego czy zatoka jamista nagle i zupełnie została zajęta przez proces ropny czy też stopniowo zatkana przez zakrzep wyrównawczy. Wczesne rozpoznanie w przypadkach powolnego zajęcia zatoki, kiedy to jeszcze brak często klasycznych objawów, wymaga starannego rozważenia czynników mechanicznych, które autor bliżej omawia. W końcu doradza autor leczyć zapalenie zatoki nie tylko sączkowaniem lecz i podwiązaniem tętnicy dogłowej wspólnej lub wewnętrznej, a to celem pozostawienia w zupełnym spokoju zapalnie zmienionej esowatej zatoki żyłnej.

Po zakreśleniu głównych typów zakażenia, drogi, którymi to ostatnie posuwa się, poświęca autor 2 rozdziały rozpoznania zwykłego wymienionego cierpienia oraz omawia szeroko i dokładnie rozpoznanie różniczkowe pomiędzy zakrzepem zatoki, zapaleniem opon a ropniem mózgu.

Rokowanie, embriologia, anatomia chirurgiczna patologiczna są dokładnie opracowane podobnie jak i leczenie operacyjne, surowicę i szczepionką.

Rodziński (Lwów).

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zagadnienie rasy, Tom III, Nr. 7, za wrzesień 1926: L. Wernic: Eugenica i jej wytyczne w Anglii i Polsce. — M. Regelman: Syfilis a dziecko. — W. L. Evert: O wychowaniu fizycznym i jego reformie. — M. Strążyńska: Rola psychologii w wyborze zawodu.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 21, z 1 listopada 1926: T. Alkiewicz: Nowoczesne metody stosowania radu. — W. Medyński: O zaburzeniach wielogruźlowych. — W. Lewiński: Rzadki przypadek niedorozwoju niedercza. — Wł. Filiński: O wartości rozpoznawczej opukiwania wątroby. — L. Regmunt-Sobieszczański: O cierpieniu gruczołów tchawiczo-oskrzelowo-płucnych u dzieci. — J. Katzner: Leczenie gorączki gruźliczej Elbonem „Ciba“. — O. Bujwid: W sprawie nauczania higieny na wydziałach lekarskich.

Przemysł chemiczny, Rok X, Nr. 9—10, za wrzesień i październik 1926: W. Dydańczyk: Uwagi w sprawie zapotrzebowania lekkich benzyn w Polsce. — Inż. M. Bornstein: Utylizacja kielków zbożowych. — E. Kroch: Problemy fizyko-chemiczne w dziedzinie technologii ropy.

Przegląd ubezpieczeń społecznych, Rok I, zeszyt 7, z 15 listopada 1926: T. Reger: Kasy chorych w nowej ustawie czeskiej. — S. Luxenburg: Zadania lustracji w Kasach chorych i jej pożytek. — R. Kunicki: Główne źródło zatargów z lekarzami. — Dr. W. S. Pierwsza wystawa przeciwgruźlicza.

Nowiny lekarskie, Rok XXXVIII, zeszyt 22 z 15 listopada 1926: A. Krokiewicz: Serodiagnostyka, a medycyna praktyczna. — T. Żuralski: Podstawy rozpoznania i leczenia zakażeń pógowych. — Wł. Filiński: O racjonalnem odżywianiu dwunastnicowem.

Klinika oczna, Rok II, zeszyt III, z 1 października 1926: W. Melanowski: Przypadek śluzowiaka zatok z wytrzeszczem. — J. Abramowicz: Przyczynek do leczenia nieżytu włośniowego afenilem. — E. Terlecki: O mechanicznym leczeniu jaglicy. — A. Zamenhof: O znaczeniu klinicznym pofałdowań błony Descemata. — K. Noiszewski: Kąty α , γ , ϵ , i zależność ataksji wzrokowej od kąta ϵ . — W. Melanowski: Badania w sprawie większej częstości zapalenia woreczka łzowego u kobiet. — J. Grzędzielski: O skiaskopii soczewkami cylindrycznymi. J. Szymański: Kliniki południowej Francji.

PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

Revue Française de Gynécologie et d'Obstétrique.

Nr. 5 i 6. Rok 1926.

F. Jayle: *Heterotopowe bujanie błony śluzowej macicy w jamie brzusznej*. Jestto monografia, w której autor omawia sprawę heterotopowego bujania błony śluzowej macicy. Kwestii tej poświęcił 25 lat studjów i rozważań. We wstępie daje rys historyczny, omawia różnorodność mianownictwa tego schorzenia, poddaje krytyce poszczególne nazwy, z których żadna go nie zadowala; najbardziej występuje przeciw „*endometrioma*” podanej przez Cullena. Na podstawie histopatologicznej budowy proponuje nazwę „*soleno-*” od greckiego słowa.

Omawia w porządku chronologicznym najpierw przypadki bujania błony śluzowej w macicy, następnie poza macicą — w jamie brzusznej.

Dotychczas istniejące teorie: limfatyczna, zapalna, zarodkowa, maciczna, otrzewnowa — nie tłumaczą jego zdaniem sposobu powstawania tego schorzenia.

Autor szczerze i otwarcie oświadcza, że pochodzenie i powstawanie tej jednostki chorobowej nieda się bliżej określić.

St. Maczewski (Lwów).

Deutsche Medizinische Wochenschrift.

Nr. 31, 30 lipca 1926 r.

Ferdinand Blumenthal: *Przyczynek do sprawy powstawania nowotworów złośliwych*. Autor uważa, iż wykryte przez niego łaseczki nie powodują, same przez się powstania nowotworów, lecz są nosicielami czynników, które powstanie nowotworów powodują. Tę zdolność chorobotwórczą udzielają one nie jako prawidłowe, lecz okazyjnie. Nie jest wykluczone, iż łaseczki wspomniane wchłaniają czynnik, powodujący powstanie nowotworów, — z samych nowotworów. Doświadczenia Carell'a i Guy'a odnoszą się wyłącznie do mięsaków u kur. Doświadczenia zaś autora dotyczą limfy rakowej ludzkiej. Obok wyników badań nad sarkomatami u kur, nie powinno się lekceważyć faktu powstawania nowotworów przez wykryte przez autora łaseczki, zarówno jak i okoliczności, iż limfa pewnych chorych na raka spowoduje raka u zwierząt. Można się całkowicie zgodzić z tem, iż fakta dotychczas stwierdzone u ludzi, nie są w dostatecznej mierze częste i uzgodnione, aby z nich wyciągać daleko idące wnioski.

S. Loewe i F. Lange: *O hormonach płciowych kobiecych*.

H. Koeppe: *O encefalografii w wieku dziecięcym*. Jeżeli po nakłuciu łądźwiowem wdmuchiwać powietrze do kanału łądźwiowego i jednocześnie wypuścić płyn, mózgowordzienny, to może się przy pewnych warunkach udać napełnić powietrzem całą przestrzeń kanału łądźwiowego i jamy czaszkowej, zajętej przez płyn. Z takich wypełnionych powietrzem przestrzeni dają się uzyskać obrazy na zdjęciu roentgenowskim. Dekonywanie takiego zdjęcia czaszki, zawierającej powietrze, nazywa się encefalografją, obraz przytem powstający — encefalogramem, zaś czaszka, zawierająca powietrze — *pneumocephalus artificialis*. Metoda ta może wykryć tylko uchylenia, w stosunkach przestrzennych czaszki i uzupełnia w ten sposób zasób naszych metod rozpoznawczych. Doświadczenia autora nie dają mu podstaw do ostatecznego wypowiedzenia się co do skuteczności tej metody, która wymaga dalszego opracowania i udoskonalenia.

B. O. Pribram: *O nowym środku kontrastowym do zdjęcia roentgenowskiego pęcherzyka żółciowego*. Jako środek ten, autor podaje jodatophan doustnie. „Ze środków kontrastowych, stosowanych dotychczas, jodatophan okazał się najwięcej odpowiednim. Stosują go na szeroką skalę. Używania śródżylnego tetrajodfenoltaleiny jednak nie zarzuciłem. Stosuję tę ostatnią często, szczególnie wtedy, kiedy mam do czynienia z osobami otyłymi, i kiedy chodzi mi o wykrycie drobnych szczegółów. Dla tych ostatnich przypadków droga śródżylna zostanie na zawsze dominującą,

gdyż przy niej — z przyczyn zupełnie jasnych — da się osiągnąć najprawidłowsze zagęszczenie cieni. Również mniej doświadczony w diagnostyce pęcherzyka żółciowego trudniej przy próbie śródżylniej przeoczy wyjaśnienia, powstałe przez konkrementy, i t. p., aniżeli przy sposobie doustnym”.

W. Arnoldi i M. Schechter: *O patogenezie zaburzeń wydzielniczych żołądka*.

Seyderhelm i E. Goldberg: *O zatrzymaniu wody ortostatycznym*. Z doświadczeń autorów wynika, iż „zmiana położenia ciała, mianowicie przejście z pozycji leżącej w pozycję stojącą, powoduje samo przez się, przy jednakowych innych warunkach, — znaczne zmniejszenie wydzielenia wody nerkowego, jak zarówno pozanerkowego, jednego i drugiego w jednakowym stosunku, tak, iż odsetka wody, wydzielonej pozanerkowo pozostaje względem wydzielenia ogólnego, podczas siedzenia jak i leżenia, prawie bez zmiany”.

Zahamowanie wydzielenia wody nerkowego i pozanerkowego, spowodowane przez położenie ciała pionowe, autorzy tłumaczą, jako „zjawisko odruchowe, odbywające się w drodze nerwowej, analogiczne zmianom wysokości stania przepony, tętna i oddechu, których zależność od położenia ciała jest znana”. Zależność wydzielenia wody od pozycji ciała ma znaczenie przy stosowaniu metod leczniczych. Podnosi ona ważność leżenia np. przy tak zwanych dniach mlecznych w kuracji odtłuszczającej u osobników z niedomogą narządów krążenia lub bez niej. Również przy wyborze chorych, nadających się do kuracji wodnej w uzdrowiskach kąpielowych, autorzy radzą stosować — w warunkach klinicznych — próbę czynnościową z wodą, zawierającą sole, aby nie dopuścić do ewentualnego szkodliwego zatrzymania wody.

B. Johan: *Wyniki doświadczeń z odczynem skórny Dicks'ów i szczepieniu ochronnym przeciwploniczem*. Odczynu dokonano na Węgrzech na 12000 dzieci, dla celów statystycznych wykonywano 9275 odczynów. Aby zabezpieczyć jednostajność sposobu wykonywania odczynu, posyłano z miejscowości, gdzie zamierzano przeprowadzać szczepienia, jednego lub dwóch lekarzy do Budapesztu, gdzie się ćwiczyli w wykonywaniu i interpretacji odczynu. Siła toksyny, t. j. stopień rozcieńczenia odgrywa rolę znaczną: u osobników z odczynem ujemnym daje się wywołać z toksyną mniej rozcieńczoną odczyn dodatni. Toteż odczyn powinno się wykonywać z toksyną o jednakowym stopniu rozcieńczenia, co ma duże znaczenie zwłaszcza przy porównywaniu odczynów. Największy odsetek dzieci z odczynem Dicków dodatnim przypada zarówno na Węgrzech, jak i w Ameryce północnej na 2 rok życia, zaś największa chorobliwość na 3—8 rok życia. Lecz można oba te zjawiska pogodzić, jeżeli wziąć pod uwagę, iż zachorowanie zależy, oprócz dyspozycji wewnętrznej od całego szeregu innych czynników, w pierwszym rzędzie od tego, czy dane dziecko było wystawione na działanie infekcji. Odczynu kontrolnego z roztworem toksyny, w którym toksynę przez ogrzanie zniszczono, autor proponuje zaniechać, i w ten sposób technikę uprościć. Motywuje to tem, że tylko u 5,3% odczyn kontrolny bez toksyny wykazuje obrzęk i zaczerwienienie analogiczne odczynowi z toksyną (odczyn uważamy wtedy za ujemny). W pozostałych 94,7% odczyn kontrolny nie oddaje nam żadnej usługi, gdyż wypada ujemnie przy ujemnym lub dodatnim odczynie zasadniczym z toksyną; w pierwszym wypadku uważamy odczyn za ujemny, w drugim za dodatni. Z powodu wspomnianych 5,3% nie jest uzasadnionem komplikować odczyn. Żadnej szkody nie będzie, jeżeli 5,3% więcej dzieci otrzyma szczepienia ochronne. Podczas szczepień zadawał sobie autor pytanie, czy nie stają się dzieci, które były poddane szczepieniu, więcej wrażliwe na infekcję ploniczą podczas pierwszych kilku dni po szczepieniu tj. czy nie następuje bezpośrednio po szczepieniu okres ujemny w zdolności obronnej ustroju. Doświadczenia autora nad dżumą i cholera przemawiają zatem, że do tego okresu ujemnego większego znaczenia przywiązywać nie można. Tem niemniej jest wskazanem przeprowadzać masowe szczepienia ochronne, zanim się zdarzą wypadki zachorowania na plonicę. O ile jednak zdarzyły się takowe, nie powinny one powstrzymać od szczepień masowych. Nie można będzie odnieść na karb szczepienia, jeżeli podczas epidemii zachorują wyjątkowo na plonicę dzieci w kilka dni po szczepieniu.

E. Paschen: *O wakynie dwudniowej*. Autor podnosi zalety szczepionki ospowej dwudniowej, którą radzi stosować zamiast powszechnie stosowanej 4—5 dniowej.

Dr. A. Lidzki (Szarkowszczyzna).

Medizinische Klinik.

Nr. 26.

H. Kohn-Berlin: *Duszniaca bolesna*. Początek wykładu. Streszczenie po ukończeniu druku całości.

F. Glaser: *Postępy w dziedzinie systemu nerwowego roślinnego*. Nie nadaje się do streszczenia.

H. Koopman: *O stosunku pleuritis adhaesiva obliterans do infekcji gruźliczej i do pneumonii*. Na podstawie statystyki 1408 sekcji zwłok z różnego rodzaju zrostami opłucnowymi dochodzi do wniosku, że istnieje pewien względny stosunek pomiędzy zrostami opłucnowymi a specyficznym schorzeniem płuc, który mało się uwydatnia przy zmianach początkowych — w miarę posuwania się zmian ku stadium trzeciemu występuje coraz wyraźniej

Plaskie zrosty płatów dolnych są następstwem zapalenia płuc w pierwszym rzędzie. Potwierdza także zapatrywanie Walza że rozległe zrosty usposabiają do zapalenia płuc i wskutek upośledzenia funkcji płuc i serca wpływają niekorzystnie na jego przebieg.

R. Ziel: *Wysypka wiatrówki o charakterze półpaśca*. Opisuje przypadek wiatrówki u 67-letniego mężczyzny, u którego z początkiem choroby wykwyty charakterem swym i ułożeniem typowym przypominały półpaśca. W ostatnich latach wielokrotnie opisywano już przypadki równoczesnego wystąpienia półpaśca i wiatrówki na tym samym osobniku. Pokrewieństwo etiologiczne tych dwu schorzeń nie jest jeszcze wyjaśnione.

V. Grömer: *Lecnicze działanie „Novoprotin“ przy wrzodzie żołądka*. „Novoprotin“ jest to preparat białka roślinnego. W 52 przypadkach wrzodu żołądka, dwunastnicy i jelita czczego stosowano z dobrym skutkiem „Novoprotin“. Bóle ustępowały szybko, chorzy czuli się lepiej, a w wielu wypadkach następowała także zmiana obrazu roentgenowskiego na korzystniejszy. Jakkolwiek często zdarzają się nawroty, jednak można je przez dalsze stosowanie środka opanować. Najgorzej reagują przypadki chroniczne. Dawka: do 2 ccm — najlepiej śródżylnie. Wskazania stawiać trzeba indywidualnie.

E. Ruediger: *Powonienie a diagnostyka*. Autor omawia znaczenie zmysłu powonienia w rozpoznawaniu chorób i dochodzi do wniosku, że jakkolwiek jest to zmysł znajdujący się u człowieka w stanie zaniku to jednak może przy pewnej wprawie oddać znaczne usługi w rozpoznawaniu niektórych chorób.

J. Loewenstein: *Dychawica oskrzelowa a psychoterapia*. Wychodząc z założenia, że dychawicę oskrzelową uważa się naogół obecnie za nerwicę dróg oddechowych wskazuje na wielkie znaczenie psychoterapii w tem schorzeniu.

M. Aiderer-Kleemann: *Przyczynę do kazuistyki napadowo występującej niemiarowości zupełnej*. W 2 przypadkach zwężenia ujścia żylnego lewego w 1 przyp. hipertencji i w jednym serca ofuszczonego (Fettherz) obserwowano napady niemiarowości zupełnej, które trwały godziny lub dni całe bez objawów niedomogi mięśnia sercowego. Zawsze występowały one w związku z jedzeniem lub krótki czas po najedzeniu się bez poprzedzającego wysiłku fizycznego lub wrażeń psychicznego. W trzech przypadkach stwierdzono niedokwaśność żołądka, a napady ustawały po odpowiednim leczeniu tejże. Gdy mimo zaburzenia rytmu niema objawów niedomogi — naparstnica i chinidyna nie jest wskazana. Ciekawe jest, że wszystkie przypadki dotyczyły kobiet.

E. Eitner: *Skrócenie nosa*. Podaje swoją metodę skraccania nosa.

E. Zweifel i Moatschinin: *O działaniu naświetlania promieniami Roentgena w jednym przypadku gruźlicy z chor. Basedowa i Amenorrhoe*. Po naświetlaniu śledziony i kości długich obserwował autor w opisanym przypadku znaczną poprawę gruźlicy. Objawy choroby Basedowa ustąpiły niemal zupełnie a miesiączka wystąpiła już po jednorazowym naświetlaniu.

I. Werner: *O purpura z pokrzywką*. Opisuje przypadek purpury z wykwitami pokrzywkowemi przy czem krwawienia występowały także w bąblach zaczynając się od centrum. Przypadek ów uważa za tem bardziej ciekawy, że czas krwawienia i krzepnięcia był skrócony przy równoczesnej thrombopenji. Na szczycie choroby stwierdzono znaczne wzmoczenie hemoglobiny.

G. Hauße: *Fizykalna terapia lekarza praktycznego*. Do końca.

K. Fischer: *O leczeniu wrzodu podudzia zapomocą pasty „Granugen Knoll“ pod opatrunkiem uciskającym*. Na szeregu przypadków wrzodu podudzia, leczonych powyższą metodą obserwował dobre i szybkie wyniki. Opatrunek uciskowy usuwa chroniczny zastój w rozszerzonych naczyńkach i pobudza krążenie w kończynie, a pasta „granugen“ powoduje czynne przekrwienie wrzodu.

H. Tehniger: *„Jobramag“*. Jest to syntetyczny preparat jodo-bromowy. Autor stosował go zwłaszcza w przypadkach hipertencji z dobrym skutkiem.

A. Falkiewicz (Lwów).

Nr. 27.

Schloffer: *Błędy przy leczeniu raka piersi*. Każdy guz podejrzany należy natychmiast usunąć; ekscyzja próbna małych

skrawków jest niecelowa, gdyż wycinek może w tem właśnie miejscu nie wykazywać typowej budowy a sam zabieg zwiększa niebezpieczeństwo tworzenia przerzutów. Guz usunięty (aż do zdrowej tkanki) należy badać histologicznie i ewentualnie dopiero zależnie od wyniku przystąpić do radykalnej operacji. Nawroty, szczególnie w bliźnie, są wynikiem niewystarczającej miejscowej ekscyzji. Wyłuszczać należy dokładnie gruczoły podobojczykowe a u osób młodych, nie otyłych, wyłuszczać gruczoły nadobojczykowe.

Arnoldi i Zimmermann: *Działanie predkiego i powolnego picia roztworu elektrolitów na przemianę materji*. Do dowiedzenia używano wody Bonifacego (Salzschlirfer Bonifacius-brunnen), której oddawna używano w zaburzeniach przemiany materji (kamice, skaza moczanna, szczawianowa, *arthritis deform.*). Predkie picie roztworu soli wywołuje zupełnie odmienne skutki niż powolne picie. Obok stężenia, ilości, składu i ciepłoty wody należy zawsze uwzględnić czas wypicia i czynniki indywidualne. Predkie picie powoduje przyspieszenie wydalania produktów końcowych przemiany materji drogą pozanerkową, obfite oddawanie stolca i wydalanie kwasów pozanerkowe. Powolne picie daje wydalanie na drodze nerkowej, bez przyspieszenia defekacji. Predkie picie oszczędza rezerwy alkaliów i fosforanów, przesuwa przejściowo równowagę kwasowo-zasadową na korzyść zasad, daje wreszcie odczyn hiperglikemiczny. Powolne picie działa przeciwnie.

Stutein: *Czy obecny sposób leczenia gruźlicy nerek jest właściwym?* Dotychczas nefrektomia uważana jest za najlepszą metodę postępowania przy gruźlicy. W początkowych okresach gruźlicy nerek powinno się próbować systematycznie leczenia czynnikami fizykalnymi, są bowiem pojedyncze opisy wyleczenia przy tem postępowaniu (Rolier).

Robitschek: *Działanie moczopędne soli bizmutowych*. Badania w 19 przypadkach obręzków wykazały, że zarówno rozpuszczalne, jak i nierozpuszczalne połączenia bizmutowe, jak i metaliczny bizmut posiadają działanie moczopędne. Działanie to było silniejsze przy kiłowych schorzeniach, a występowało dopiero po kilku wstrzyknięciach. Mechanizm działania jest niejasny.

Engelhardt: *Działanie koloidalnej rtęci przy kile i jej wydalanie moczem przy wcierkach*. Koloidalna rtęć łatwiej się wciera, po zastosowaniu na skórze prawie nie widać jej, objawów podrażnienia nie daje. Po wciernaniu koloidalnej rtęci ilość wydzielona moczem, jest dwa razy większa niż przy stosowaniu szarej maści. Wskutek lepszego wchłaniania wpływa prędzej na objawy chorobowe. Szczególnie poleca autor kombinowanie z leczeniem salwarsanowem.

Dietrich: *Basedow wywołany Mirionem*. W przypadku zniekształcającego zapalenia stawów przy stosowaniu „Mirionu“ wystąpiły objawy dystyreozy (wtórny Basedow).

Kindborg: *Z epidemiologii grypy*. Często spotykane zapalenie suche opłucnej jest podejrzane na grypę. Przewłoczne nieżyty szczytów i płatów górnych, które nie są gruźlicami, należy badać na prątki influency.

Rechnitzer: *Leczenie rozpadlin odbytu i innych źle gojących się ubytków*. Poleca stosowanie balsamu peruwiańskiego (rozpadliny odbytu, piersi, zajady).

Grosschopf: *Zmienne tusze w zwalczaniu opuchlin stawów*.

Seldmeyer: *Wartość opadania ciałek czerwonych i odczynu Mátéfy w rozpoznaniu i rokowaniu przy gruźlicy płuc*. Odczyn ten są przeważnie przeceniane. Nie mogą nawet powiedzieć czy sprawa jest czynną czy uspokojoną.

Unger: *Leczenie stanów stenokardjalnych i podobnych „Jodkalziumdiuretyna“ (Knoll)*. Dobrze działa w dawkach 3 razy dziennie po tabletkę (0,5 kalzium diuret. + 0,1 Kalii jodat), ew. po dwie. Następnie zmniejszać ilość podawanych tabletek.

Grabowski (Lwów).

Nr. 28.

Schmidt: *Zagadnienia z dziedziny badań nad gruźlicą*. Konstytucja odgrywa większą rolę niż infekcja; przyjęcie t. zw. konstytucji „tuberkulofilnej“ jest zupełnie uzasadnione. Na uwagę zasługuje pseudo-sthenia pewnych gruźlików, szczególnie w postaciach ukrytych, wywołana przez odłuszczenie. Nierzadko spotyka się przy tej konstytucji tuberkulofilnej silny porost włosów głowy, brody, często widzi się u osobników męskich cierpiących na gruźlicę, zwłaszcza otrzewnej, syndrom określany jako „różnica włosów“. przy ciemnych włosach głowy rudawo-blond broda. Osobniki z niebieską tęcza są bardziej wrażliwe na gruźlicę, natomiast silna zawartość barwika jest raczej oznaką odpornej na gruźlicę konstytucji. „Eretyzm“ układu nerwowego i naczyniowego z nadwrażliwością naczynio-ruchową i niskim ciśnieniem oto cechy tuberkulofilnej konstytucji. Tylko asteniczna forma cukrzycy okazuje skłon-

ność do gruźlicy. Gruźlica w przypadkach hiperthyreozы i Basedowa przebiega łagodnie, gruźlicy znoszą dobrze preparaty tarczycowe. Uczulenie, przeważnie wielostronne, jest już *a priori* wyrazem konstytucji tuberkulofilnej. Dotyczy ono zarówno układu nerwowego, jak i psychicznego i wegetatywnego. Reakcja gorączkowa jest przedewszystkiem konstytucjonalnym znamiem, błędnie uważano dawniej gorączkę po drobnych dawkach tuberkuliny za swoistą. Podobnie jak skóra gruźlika jest nadwrażliwą na tuberkulinę, tak samo reaguje ona na toksynę błonicy lub szczepionkę prątków okrężnicy. Znaczne wzmoczenie odruchów powoduje rozpoznanie gruźlicy początkowej jako neurastenji. „*Saner irritabilitas*” i „*hyperästhesia*” są znamiem konstytucji tuberkulinowej, która ujawnia się później pod wpływem zakażenia.

W rozpoznaniu dużą wartość ma zdjęcie roentgenologiczne. Odróżniać należy stany podgorączkowe gruźlicze od hipertermij konstytucjonalnych i lekkich tlyreotoksycznych. Na uwagę zasługują bezgorączkowe formy gruźlicy otwartej, chodzi tu o „torpor” pyrogennych ośrodków. Próby tuberkulinowe są bez wartości. Najpraktyczniejszym jest podział gruźlicy na: postać przeważnie włóknistą, przeważnie guzowato-wytwórczą i serowato-pneumoniczną. Sternberg dzieli gruźlicę na skompenzowaną i nieskompenzowaną. Przy gruźlicy stwierdza się odwrotny stosunek zachowania się pierwotnego ogniska do wtórnych. Gościec Grocco-Ponceta lub schorzenie Still-Chauffarda nie są gruźlicami. Przy rokowaniu uwzględniać należy całość organizmu; w gruźlicy + wysokie ciśnienie tętnicze rokowanie pomyślne, lecz skłonność do krwotoków płucnych. Proteino-terapia, ostrożnie dawkowana, uzyskać można te same wyniki co tuberkulina. Odporność na gruźlicę jest histiogenna a nie humoralna, a więc odporność na gruźlicę mogą dać tylko laseczniki. Roentgen w minimalnych dawkach działa dobrze. Przy wcierkach maściami tuberkulinowymi ma większe znaczenie czynnik mechaniczny. Sanokryzyna będzie wnet miała tylko historyczną wartość. Odma i plastyka kl. piersiowej dają dobre wyniki. W kilku przypadkach dobre wyniki uzyskano po stosowaniu tymolu (10% śródmieśn. 5 cm). Niczego pewnego o postępowaniu zapobiegawczym Calmetta nie wiemy.

Koh n: *Angina pectoris*. Autor omawia hipotezę Allbota i jej sformułowanie przez Wenkebacha. Istnienie dusznicy bolesnej bez zmian w naczyniach wieńcowych, nie jest udowodnione. W przypadku braku zmian anatomicznych zawsze wykazać można czynnik toksyczny (ołów, nikotyna). U osobników starszych mimo zmian w naczyniach wieńcowych, mogą napady nie występować, co pozostaje w związku ze spokojnym trybem życia. Stąd też najczęściej występują napady u osobników w średnim wieku. Hipotezę naczyń wieńcowych potwierdza terapia operująca w napadach środkami rozszerzającymi naczynia wieńcowe, niezależnie od ich wpływu na samo serce. Jedynie leczenie kilowe bierze pod uwagę aortalną hipotezę, chociaż w równej mierze i naczyń wieńcowych. Często stwierdza się schorzenia aorty bez objawów dusznicy. Tłumaczenie Wenkebacha, że „ostre” napady dusznicy powstają przez zamknięcie naczyń wieńcowych „chroniczne zaś mają swe źródło w aorcie”, nie może się utrzymać wobec niemożności odróżnienia napadów ostrych od przewlekłych. Pogląd Wenkebacha, iż ból powstający przy całkowitem zamknięciu naczyń spowodowany jest rozciąganiem dolnej części aorty, nie znajduje dostatecznych podstaw, gdyż w tych przypadkach zwyczajnie nie stwierdza się podniesienia ciśnienia krwi. Ból wywołuje skurcz naczyń. Chirurgiczne leczenie dusznicy niema przyszłości. Przecięcie depressora znosi ból. Nerve błędny jest zwierającym, zdaje się, naczynia wieńcowe, lecz zbyt ważne ma on znaczenie by go przecinać. Możemy skutecznie zwalczać dusznicę środkami przeciwskurczowymi.

Hahn: *Leczenie przewłocznego morfintizmu*.

Flick: *Torbiel limfatyczna kiszki ślepej*. Opis przypadku „*lymphangioma cysticum*” u chłopca 11-letniego w którym torbiel uległa skrętowi około szypuły dając powód do mylnego rozpoznania zapalenia wyrostka robaczkowego.

Rüt z: *Wrodzony rhabdomyom języka*. U dziecka 5 mics. na końcu języka guz wielkości śliwki, ostro odcinający się od reszty tkanek. Utkanie mięśniaka poprzecznie prążkowanego. Powstanie jego odnieść należy do odstrzelonych ognisk embrjonalnych.

Walcha: *Leczenie bodźcowe (Reizkörpertherapie)*. Nadają się do tego leczenia: przewłoczne sprawy wysiekowe, schorzenia stawów, zapalne zmiany w genitaljach etc. Nie stosować dużych dawek, które mogą porazić komórki. Neuralgie nie nadają się do tego leczenia. Przy organicznych schorzeniach nerwowych lepiej działa łagodne leczenie bodźcowe, jakim jest leczenie kąpielowe. Autor używa środków niezawierających białka (Yatren, Trypaflavin); mają one działać silniej na ustrój i nie powodują gorączki. W schorzeniach stawów używa koloidalnej siarki ($\frac{1}{2}$ —1 cm śródmieśn.), poleca próbować wewnętrznego podawania ichtioli,

Weiss: *Stosowanie soli sodowej tetrabrom- i tetrajodphenolftaleiny drogą odbytu, dwumastnicy i per os*. Podawanie bezkrytyczne tych substancji kontrastowych powodowało już niejednokrotnie, przy stosowaniu dożylnym, ciężkie objawy. Dla uniknięcia wstrząsu i zapadu podawał W. wymienionymi drogami. Przy podawaniu doustnie najgorsze wyniki. Po 48—72 godz. obraz roentgenologiczny woreczka żółciowego wyraźny. Szczegóły techniczne podane.

Wolfes: *Targestin w rhino-laryngologii*. Targestin (Diazetyltannin + srebro + białko) w roztworach 3—5% działa dobrze przy zapaleniach gardła, nosa i jam dodatkowych.

Pfalz: *Zmiany w obrazie krwi przy stosowaniu kwasu krzemowego w gruźlicy płuc*. Kwas krzemowy ma zasadnicze znaczenie dla budowy i funkcji tkanki łącznej. Możliwość przemiany gruźlicy naciekowej i wysiękowej w tkankolącznową stworzyła podstawę dla stosowania kwasu krzemowego. Autor stosował „Silistren” (ester tetraglykolowy kw. krzemowego) obserwując zachowanie się histiocytów krwi, których pomnożenie byłoby niewątpliwym dowodem działania podrażniającego na fibroblasty. U 14 chorych po 12 godzinach od pierwszego podania „Silistrenu” (25 kropeł) zwiększyła się ilość mononuklearnych o 17%; przy dalszym podawaniu ilość ich malała do 4.2%. U osobników z daleko posuniętą gruźlicą zmian w obrazie krwi nie widziano. „Silistren” w korzystnych pod względem rokowania przypadkach, z wysoką alergią, działa podrażniająco na fibroblasty.

Strauss: *Rak i leczenie raka*. (Referat poglądowy).

Grabowski (Lwów).

Zeitschrift für Klinische Medizin.

Tom 103. 3/5.

Dr. Kaufmann (Moskwa): *O wpływie 14-dniowego pobytu w miejscu odpoczynkowym na obraz krwi*. Przedstawia badania na materiale 142 robotników, wysyłanych na 14 dniowy urlop. Różnica po powrocie polegała na tem, że haemoglobina i ciała czerwone szły w górę, tak samo limfocyty, w zakresie limfocytów przesunięcie na lewo stawało się mniejsze.

Dr. Törster (Budapeszt): *O bilirubinie krwi*. Autorzy podają rewizji dzisiejsze zapatrywania o wartości bilirubiny we krwi normalnej. Posługują się metodą własną, którą opisują, a polega ona na porównywaniu własnej, żółtej barwy bilirubiny z kalibrowanym roztworem kalii bichromicum. Na podstawie badań na 400 przypadkach stwierdzają, że fizjologiczne wartości bilirubiny u rozmaitych osobników wahają od 0,2—1,0 mg%, t. zn. rozcieńczenie 1:100,000 uważają za górną granicę fizjologiczną.

Dr. Janóssy (Debreczyn): *O działaniu preparatów hypofyzy, wstrzykiwanych do cysterna cerebello-medullaris*. Autor obserwował przy tych doświadczeniach zmniejszenie wydzielenia moczu, w kilku przypadkach nawet anurję, trwającą 4—9 godzin, dalej zdolność rozcieńczenia zmniejszała się, ciężar gatunkowy moczu szedł w górę. Dawką czynną był 1 cm³ używanych obecnie preparatów przysadki.

Prof. Weiksel (Lipsk): *O stosowaniu sufrogelu przy chronicznych schorzeniach stawowych z uwzględnieniem obrazu krwi i zawartości siarki w czerwonych ciałkach krwi*. Autor uważa, że leczenie sufrogelem chronicznych schorzeń stawowych daje lepsze wyniki, aniżeli inne środki lecznicze. Pacjenci subiektywnie czuli się znacznie lepiej, uporczywe bóle w stawach zniknęły, w kilku przypadkach zwiększyła się ruchomość zajętych stawów.

Obraz krwi zachowywał się, jak przy wstrzykiwaniach ciał protcinowych. Ciśnienie krwi na dłuższy czas spadało. Dalej autor opisuje zawiłą metodę oznaczania siarki w czerwonych ciałkach krwi. Na podstawie swoich badań dochodzi do wniosku, że zawartość siarki w krwinkach podczas wstrzykiwań sufrogelu nie ulega zmianie.

Prof. Pletnew (Moskwa): *Syfilis jako etiologiczny moment w powstawaniu chronicznych chorób serca i aorty*. Autor przedstawia statystycznie swój materiał kliniczny, składający się z 1873 przypadków chorób serca i aorty. Z tego u mężczyzn w 24%, u kobiet w 15% lucz był pewny. W większości przypadków schorzenie dotyczyło tylko narządu krążenia, w reszcie przypadków schorzenie dotyczyło obejmowało również inne narządy. Napady stenokardji w 40% mają podłoże luetyczne.

Docent Jegorow (Moskwa): *O teorii powstawania endocarditis*. Drobnoustroje mogą dostać się do zastawek w dwojaki sposób: albo z krwi opływającej zastawki albo drogą embolji do naczyń krwionośnych zastawek. Mimo że pierwsza teoria jest dzisiaj powszechnie uznana, autorowi nie wydaje się prawdopodobna, ponieważ warunki przyczepiania się bakterji do zastawek są b. niepomyślne. Druga teoria wymaga obecności własnych naczyń za-

stawki, czemu przeczy większość badaczy. Autor przytacza swoje badania, z których wynika, że zastawki w niektórych przypadkach posiadają własne naczynia oraz, że septyczne microembolie mogą przechodzić przez krążenie płucne i dostawać się do naczyń krwionośnych zastawek, wywołując zapalenie. Rzadkość przypadków *endocarditis* jest następstwem rzadkości umacnienia zastawek, co autor nazywa konstytucyjną praedyspozycją dla *endocarditis*. Co się tyczy *endocarditis verrucosa simplex* przy której nie znajduje się bakterji na zastawkach, autor uważa ją za złą degeneracyjną, niezapalną i proponuje nazwę *endocardozę*.

Dr. Berland (Kijów). *Klinika narządu krążenia przy malarji*. W czasie napadu spotyka się często rozstrzeń serca i dmuchający szmer skurczowy nad końcem serca. W okresie apylexi spotyka się w 60% przypadków szmer skurczowy, w 4% skombinowany z rozstrzeniem serca. Po klinicznym wyleczeniu malarji spotyka się często skurczowy szmer nad końcem serca i zaakcentowanie 2. tonu nad płucną. Autor przedstawia daty statystyczne. Wymienione objawy uważa za następstwo degeneracji mięśnia sercowego.

Dr. Hetenyi (Budapeszt). *O istocie i leczeniu coma diabeticum*. Autor występuje przeciwko zapatrywaniu, że *coma diabeticum* jest następstwem zakwaszenia ustroju. Na poparcie swego zdania przytacza 3 przypadki w których *coma* wystąpiło bez pojawienia się ciał ketonowych w moczu i bez obniżenia rezerwy alkalicznej krwi oraz fakt, że podawanie alkaliów b. często pozostaje bez efektu. Za przyczynę *coma* uważa zupełne zniesienie zdolności przerabiania cukru przez tkanki czego dowodem jest maksymalne przeładowanie tkanek cukrem w okresie śpiączki. Z tego wyciąga wnioski dla leczenia, mianowicie podawanie cukru i alkaliów uważa za bezcelowe, jedynym środkiem jest insulina, której podaje 20 jedu. co godzinę.

Dr. Adler i Hitgenfeld (Frankfurt). *Badania nad chemicznym i klinicznym znaczeniem reakcji aldehydowej Ehrlicha w surowicy krwi*. Autorowie zajmują się oznaczaniem urobilinogenu w surowicy. Opisują dokładnie metodę. Dochodzą do wniosku, że metoda jest b. niepewna, ponieważ obok urobilinogenu wykazuje pochodne białka, głównie tryptofan.

Dr. Balint (Budapeszt). *Psychoanaliza i medycyna kliniczna*. Autor krytykuje dzisiejszy sposób leczenia chorych, u których nie stwierdza się zmian organicznych, ale tylko funkcjonalne. W stosunku do tych chorych radzi stosować psychoanalizę Freuda i psychoterapię, wychodząc z założenia, że dużo czynności wegetatywnych daje się regulować na drodze psychicznej.

Dr. Zadek (Berlin). *Wyniki badań laboratoryjnych przy anemii perniciosae*. Jestto duża praca, w której autor na podstawie materiału z 200 chorych omawia szczegółowo morfologię i chemię krwi, jej własności fizyczne, zachowanie się moczu, soku żółtkowego i dwunastnicowego oraz obrazę sekcyjną. Przy morfologii krwi nic nowego nie podaje, w dziedzinie własności fizycznych podnosi dużą różnicę między lepkością krwi, a surowicy, czemu przypisuje znaczenie diagnostyczne w wypadkach trudniejszych: odmawia znaczenia czasowi krzepnięcia i krwawienia. W dziedzinie chemicznej stwierdza słabą hypocholesterynaemię, W preparatach ze szpiku kostnego charakterystyczną cechą jest olbrzymia ilość megalocytów, gdy przy anaemiach innego rodzaju przeważają normoblasty.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 4 maja 1926 r.

Przewodniczący prezes prof. B. Sawicki.

I. Sekretarz stały odczytuje życiorys zmarłego członka Towarzystwa s. p. Dra Wacława Dobrowolskiego.

II. Kol. J. Morawiecka: przedstawia przypadek *krwołoka śródrdzeniowego po zatruciu tlenkiem węgla*, dotyczący 18-letniego mężczyzny. Bezpośrednio po zatruciu tlenkiem węgla wystąpiła porażenie i znieczulenie lewej kończyny górnej; przejściowo chory miał zaburzenia przełykowe i zmienioną mowę. Od czasu zatrucia stał się powolny i senny. Badanie przedmiotowe wykazało obok pewnej maskowatości twarzy, oczopląsu poziomo obrotowego, obustronnego i niedowładu dolnej gałęzi prawego nerwu twarzowego, zaniki i niedowłady po stronie lewej, w zakresie mięśni karku, szyi, niektórych mięśni pasa barkowego, i całej lewej kończyny górnej. W niektórych mięśniach badanie elektryczne wykazywało odczyn zwyrodnienia. Zespół wszystkich objawów przemawia za umiejscowieniem cierpienia śródrdzeniowym i to w górnej części szyi. Za podłożem krwotocznym a nie myelitycznym przemawia

nałość wystąpienia, ograniczenie zmian do szarej istoty, cofanie się objawów w bardzo powolnym tempie i trwałe pozostałości.

W dyskusji Kol. K. Zieliński. Mówi o przypadku podobnym, który spostrzegł przed kilku laty, gdzie również po zatruciu tlenkiem węgla wystąpiły prócz porażenia również i zmiany, trzeczne na kończynach w postaci owrzodzeń, przypadek ten stwierdzony był sekcyjnie — w rdzeniu stwierdzono ognisko rozrzedzenia — prawdopodobnie stary wylew.

Kol. Higier senior przypomina swój przypadek, w którym prócz zatrucia tlenkiem węgla był ucisk na ramię (chory leżał dobe na ramieniu). W przypadku podanym przez mówcę zmiany w rdzeniu były widocznie pochodzenia tylko intoksykacyjnego, wobec czego przypadek ten należy do nader ciekawych.

III. Kol. Ł. Freyówna. Przedstawia przypadek *myelitis* dotyczący 30 letniej chorej, która po normalnie przeżytym porodzie w listopadzie r. b. po 4 tygodniach odczuła silne bóle w krzyżu i darcie w kończynach dolnych. Stan się pogarszał; po przybyciu do kliniki neurologicznej stwierdzono zupełne porażenie kończyn dolnych, z początku wiotkie, z objawem Babińskiego, później przykurczowe, zniesienie czucia aż po pępek. Stan chorej wkrótce zaczął się poprawiać. Obecnie chodzi przy pomocy laski. Przy rozpoznaniu poprzecznego zapalenia rdzenia piersiowego dolnego, nasuwa się sprawa etiologii. Mówczynie opierając się na teorii zatrucia ciążowego, przypuszcza, że aczkolwiek wystąpiły objawy w 4 tyg. po porodzie, mają one związek z przebyta ciążą, a warunkami sprzyjającymi mogły być: długotrwałe odchody, wczesna praca fizyczna oraz jakieś banalne zakażenie.

W dyskusji: Kol. Wertenstein podnosi, że przypadek przedstawiony nie jest zupełnie jasny. O bakteryjnym zatruciu niema mowy, przyczyną mogłoby być wędrowanie komórek z kosmków, ale dlaczego miały wystąpić objawy *myelitis dopiero* w 4 tygodnie nie jest zrozumiałe.

Kol. H. Higier senior podkreśla, że w przypadkach położogowych neuryty możemy tłumaczyć uciskiem podczas porodu, ale przy sprawie myelitycznej patogenezę ustalić trudno, teoria intoksykacji ciążowej, jest prawdopodobną. I tu sprawa może być infekcyjna, drogi chłonne mogą prowadzić do rdzenia.

Prof. Orzechowski. W literaturze neurologicznej jest podnoszona możliwość toksykozy ciążowej. Jeszcze mechanizm tego zatrucia jest niejasny, ale fakt jest faktem. Znanem jest późne powstawanie neurytów. W danym przypadku mamy bezspornie do czynienia z *myelitis* patogenezą jest hypotetyczna, ale ma podstawy poważne.

Prof. Sawicki, podnosi, że trudno przypuszczać, przechodzenie infekcji drogami chłonnymi z organów rodnych do rdzenia. Nie widzimy nigdy *myelitis* po ciężkich sprawach zapalnych organów kobiecych, jednak neuryty spotykamy często.

IV. Kol. S. Leśniowski przedstawia przypadek *kauzalgji ramienia*, dotyczący 42 letniego mężczyzny, który przed 8 laty zakaził się kiłą. Od 3¹/₂ lat cierpi na bóle w okolicy łopatki lewej i kończyny prawej. Po dłuższym leczeniu fizykalnym i operacyjnym we Francji, (nie przyniosło mu ulgi) zgłosił się do kliniki neurologicznej w lutym r. b. Napady bólu trwają 5—10 minut, są b. gwałtowne, tak że nie pozwalają choremu usnąć, potęguje ból dotyk, emocje oraz zmiana pogody, łagodzący wpływ ma zanurzenie do zimnej wody. W stanie obecnym zwraca uwagę ustawianie kończyny górnej prawej, tułowia i głowy, zaburzenia naczyniowo troficzne, nieznaczne wtórne upośledzenie ruchów i siły mięśniowej w reku i palcach, zaburzenia czucia. Chory jest hypofotonikiem z przewagą hypowagotonji. Opierając się na przytoczonych objawach rozpoznaje L. u chorego wczesny okres wiaudu rdzenia, bóle zaś kauzalgiczne jako następstwo *radiculitis tabetica*. Z zajęciem włókien sympatycznych. Stosowano obficie upusty płynu m.-rdz. z odną co 7—14 dni, ogółem dotychczas 4-krotnie, od tej pory datuje się stała poprawa. Ze środków farmakologicznych najlepiej działał gynergen, słabiej pilokarpina, kolchicina, atropina zaś adrenalina i wazotonina potęgowały ból.

W dyskusji prof. Orzechowski zwraca uwagę na pozycję górnej części tułowia, szyi i chorej kończyny. To patologiczne ustawienie jest po części utrwalone wskutek wtórnych zmian stawowo ścięgniętych. Nie podobna nie widzieć w pozycji chorego i ułożeniu kończyny podobieństwa z ustawieniami pozamiramidowemi. Jeśli się zważy, że kauzalgicy wykazują nadto ruchy mimowolne, np. palców chociaż swobodnego typu, mały dalszy rys podobieństwa z cierpieniami pozamiramidowemi ośrodkowemi. Zajęcie włókien sympatycznych, obwodowych może więc wywołać odruchowo zespoły pozapiramidowe, co popiera hipotezę Babińskiego o pochodzeniu jego fizjopatycznych zaburzeń. W przypadku przedstawionym pilokarpina dawała choremu ulgę niewielką. By-

wa tak nieraz w przypadkach, w których sprawa patologiczna, będąca tłem kausalgii jeszcze się toczy lub nasila. Gynergen, który jako czysty antagonist adrenaliny powinien ból znosić, z reguły w bólach kausalgicznych jakiegokolwiek pochodzenia, i w krzyżach tabetycznych zawodził lub, co najczęściej bywało, bóle wzmagił. W przypadku przedstawionym obserwowaliśmy stale wybitnie dła-gotrwałe działanie. O. przytacza w związku z tem obserwacje swoje nad działaniem pilokarpiny w krzyżach. W czystych krzyżach żołądkowych daje pilokarpina mniejsza lub większa ulgę. Niektórzy chorzy oddziałują na dawki śródożylnie. W jednym przypadku identycznie działała fizostygmina. Raz wstrzyknięto przypadkowo tabetykowi 0,03 pilokarpiny śródożylnie, bez ujemnego wpływu. W kilku przypadkach chromania przestankowego działała pilokarpina dobrze, w jednym (cukrzyca, nikotynizm, alkoholizm) mimo ciężkiego nateżenia i długiego trwania sprawy — wprost świetnie. Wreszcie w szeregu przypadków bólów syringomyelitycznych pilokarpina doustnie podawana była jedynym środkiem znoszącym lub łagodzącym bóle. Do pilokarpiny chorzy przyzwyczajają się, niektórych ona wybitnie euforyzuje.

Kol. St. Higier podnosi, że w dawkowaniu alkaloidów można stwierdzić, że wiele osobników znosi nader dobrze dawki znacznie większe od maksymalnych. W danym przypadku prócz tabesu trzeba się liczyć z możliwością *meningitis cystica adhaesiva*. Można, myśleć o zabiegu chirurgicznym, aby skontrolować rdzeń i ewentualnie torbiel usunąć.

Kol. Leśniowski. W sprawie uwagi kol. Higiera, zaznacza, że podczas odmy choroby odczuwał lekki ból w okolicy C₂—C₄.

V. Kol. Feigin wygłosił rzecz p. t.: „*podstawowa przemiana materji i jej znaczenie kliniczne*”.

W dyskusji kol. Landau podnosi, że chociaż jest to metoda badania teoretyczna — jednakże ma ona już wielkie znaczenie praktyczne. W cierpieniach gruczołu tarczowego, cukrzycy, i otyłości, ma ta metoda znaczenie b. duże. Jeżeli w ciągu kilkudziesięciu lat życia osobnika — wskaźnik podst. przemiany materji pozostaje ten sam. — Zmiana tego wskaźnika ma znaczenie b. duże. Przy kierowaniu na operację przypadków z wzmoczoną czynnością tarczycy — ma ta metoda znaczenie bardzo doniosłe, gdyż w razie zbytznego wzmoczenia wskaźnika — nie należy operować, bo wynik operacji jest wówczas niepomyślny. Badania wykazały, że są 2 postaci hypotyreozy, nie wszystkie też przebiegają jednakowo. Dzięki badaniom podst. przem. materji — została pogrzebana stara metoda obarczania białkiem i tłuszczem chorych na cukrzycę. Niewłaściwa dietetyka była dawniej przyczyną dużej ilości kwasic. W otyłości duże znaczenie ma badanie przemiany materji dla ustalenia dawki tyreoidyny.

Kol. Węgićrko podnosi, że aparat Krogh'a niezem nie ustępuje innym, natomiast jest prostszy w użyciu. Brak współczynnika oddechowego możemy kompensować *a priori* ustalonym wskaźnikiem dla odpowiedniej dietetyki. Badania podst. przem. materji w stosunku do wagi i czasu określają ją tylko porównawczo. Mówca badał chorego z *Morbus Addisoni* i w ciągu 10 dni otrzymywał dane te same.

Prof. Orzechowski podnosi znaczenie badania podst. przem. materji w przypadkach pseudo-tryreotoksykozy. Dopiero stwierdzenie normalnej przemiany materji kierowało rozpoznaniem na drogę właściwą — sympatykotonii, symulującej Basedowa. Faktem wielkie znaczenie ma określenie podst. przem. materji w obręku śluzakowym.

Kol. Landau stwierdza, że przyrząd Krogh'a można stosować we wszelkich badaniach, z wyjątkiem cukrzycy, gdzie nie można *a priori* ustalić współczynnika oddechowego.

Posiedzenie w dniu 25 maja 1926 r.

Przewodniczący prezes prof. Sawicki.

I. Kol. M. Goldman junior przedstawia chorą 17 letnią, u której przed 8 tygodniami wykonano usunięcie śledziony z powodu choroby Werlhoffa. Chora ulegała częstym krwawieniom, ostatnio menses trwały około 4 tygodni, chora była przed zabiegiem zupełnie prawie wykrwiona, nie dawało się stwierdzić obecności płytek Bizzozero we krwi. Po dokonaniu przez Dra Z. Sławińskiego operacji usunięcia śledziony, wszelkie objawy krwawienia prawie natychmiast ustąpiły, chora obecnie posiada płytki we krwi około 30.000.

W dyskusji kol. Ehrlichówna zapytuje o kureczliwość skrzepu i krzepliwość w danym przypadku.

Kol. Goldman zaznacza, że wobec wąskich żył u pacjentki trudno było wykonać badanie kureczliwości skrzepu.

II. Kol. Trziński przedstawił 3 przypadki przyniotu skóry i streścił przebieg choroby czwartego przypadku. Dwie młode

dziewczyny dotknięte były sprawą wrzodzącą nosa — chłopiec 9 letni rozległym zniszczeniem nosa. Wszystkie trzy przypadki rozpoznawano jako toczeni i leczono miejscowo przez 3 lata wzgl. rok. Wassermann był ujemny. Po przeprowadzeniu leczenia swoistego u obu dziewcząt — *restitutio ad integrum*, u chłopca zabliznienie zupełne. T. kładzie nacisk, na to, że nie należy ustalać wskazań leczniczych z ujemnych wyników odczynu Wassermanna.

W dyskusji prof. Gluziński podkreśla widocznie złą standardyzację odczynu Wassermanna w różnych pracowniach. Wyniki są czasem uderzająco różne. Należy sprawę tę należycie wyjaśnić.

III. Kol. J. Oziębłowski wygłosił rzecz p. t. „*Zagadnienie ciśnienia wewnątrzopłucnego i jego praktyczne znaczenie w zastosowaniu do kliniki. (Pomieszczone w numerze niniejszym)*”.

W dyskusji prof. Kryński stwierdza, że trzeba sobie dokładnie uprzytomnić mechanizm oddychania, aby dyskutować o ciśnieniu wewnątrzopłucnem. W pewnej chwili tj. podczas wdechu tworzy u dołu klatki piersiowej t. zw. *sinus costo-phrenicus* i powstaje ujemne ciśnienie w odcinkach jam prawdziwych, wytworzonych przez te zatoki. Ujemne ciśnienie opłucnej znajduje najczęściej potwierdzenie podczas operacji, kiedy to powietrze ze światłem wpada do jamy opłucnej.

Prof. Czubalski przemawia w sprawie fizjologii oddechu. Na potwierdzenie istnienia ujemnego ciśnienia w jamie opłucnej jest bardzo wiele danych. Można dyskutować, jakie czynniki wpływają na ujemne ciśnienie, ale istnienie jego jest niezaprzeczone: dowodów jest na to dużo. Całe krążenie jest właściwie oparte na ujemnym ciśnieniu w klatce piersiowej. Podczas wdechu i wydechu zmienia się ciśnienie wewnątrzopłucne.

Prof. Gluziński podkreśla, że w klinice nie możemy zejść ze stanowiska ciśnienia ujemnego wewnątrz opłucnej. Przy raptownym wdechu zapadają na chwile wzebrzenie międzybrowowe, co przemawia za wzmoczeniem ujemnego ciśnienia. Podczas nakłucia opłucnej, nawet w obecności wysięku, może nastąpić wessanie powietrza do opłucnej. Na to aby się utworzyła odma piersiowa samoistna, nie potrzeba rozpadu płuc — wystarczy niewielkie ognisko w pobliżu opłucnej. W odnę rzekomą mówca nie wierzy — cały wysięk może być następstwem odmy piersiowej. Trudno przypuścić, aby po wessaniu wypociny mogła powstać próżnia.

Prof. Czubalski zaznacza, że we wszelkich kierunkach istnieją ruchy listków opłucnej.

Kol. Oziębłowski w odpowiedzi podkreśla pewną rozbieżność w twierdzeniach oponentów. Prof. Kryński dowodzi, że pomiędzy przeponą i płucem, względnie blaszkami opłucnej — wytwarzają się wolne przestrzenie w tak zw. zatokach opłucnej. Sposób ujęcia przez prof. Czubalskiego jest inny — blaszki opłucnej przylegać mają do siebie i niema pomiędzy nimi wolnej przestrzeni. Niezgodność tę w ujęciu sprawy uważa O. za argument na poparcie twierdzenia, że klasyczna koncepcja o ujemnym ciśnieniu nie rozwiązuje tego zagadnienia. O. chciał w odczycie swoim wskazać pewną rozbieżność w kierunku badania ciśnienia w opłucnej. Jest tendencja tłumaczenia zjawisk z dziedziny biologji prawami ściśle fizykalnymi. Mówca chce wytłumaczyć pewne objawy, stając na stanowisku autorów, którzy negują ujemne ciśnienie opłucnej.

Dr. T. Byszewski, Sekretarz doroczny.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 20 marca 1926 r.

Obecnych 27 członków; przewodniczący kol. Rożkowski.

I. Kol. Butkiewicz z Sosnowca wygłosił odczyt p. t.: „*Leczenie chirurgiczne wrzodu żołądka*”. Na podstawie bardzo szczegółowej statystyki, ujętej w szereg tablic i na podstawie własnego materiału operacyjnego (242 przypadki) prelegent omawia stosowanie istniejących obecnie 2 zabiegów chirurgicznych przy wrzodzie żołądka: 1) dawniejszego zabiegu gastroenterostomy (G. E.) i 2) nowszego — resekcji żołądka (Res.). Prelegent uważa, że ten lub inny zabieg operacyjny winien być stosowany indywidualnie, zależnie od pewnych wskazań. Stosowanie Res. zaleca: 1) przy zwyrodnieniu rakowatym, a nawet przy podejrzeniu o to, 2) przy rozszerzonym atonicznym żołądku na tle bliznowatego zamknięcia oddźwiernika, i 3) przy umiejscowieniu wrzodu na *curvatura major (częściowa Res.)*. Większość chirurgów na zjeździe chirurgów polskich wypowiedziała się za stosowaniem G. E.; zjazd chirurgów francuskich również wypowiedział się przeciwko szablonowemu stosowaniu szerokiej Res., i za indywidualizacją metod operacyjnych; Bier, gorący przedtem zwolennik Res., powraca obecnie do G. E.

W dyskusji kol. Konar zwraca uwagę na bakteryjną teorję powstania wrzodu trawiennego i przypomina, że francusey

autorowie przestrzegają przed operowaniem na gorąco infekowanego wrzodu trawiennego i zalecają przedtem proteinoterapię. — Kol. Wrześniowski podkreśla, że przy Res., szczególniej szkodliwej, jest znacznie silniejszy wstrząs, co ujemnie odbija się na okresie zdrowienia. — Kol. Rożkowski, wyrażając podziwienie i uznanie prelegentowi za ogromną pracę, położoną na zebranie i ujęcie tak obszernego materiału statystycznego, zwraca uwagę, że wnioski oparte na statystyce nie mogą być zupełnie ścisłe: w danym przypadku wyniki przy Res. i G. E. zależne będą też od materiału operowanego; Moynihan zarzucił G. E. i z bardzo dobrym wynikiem stosuje Res. we wczesnym okresie wrzodu, u nas w Polsce wyniki przy zapuszczonym materiale będą znacznie gorsze. — Prelegent w odpowiedzi zaznacza, że prace o infekowanym wrzodzie są mu znane, co do proteinoterapii podaje, że w piśmiennictwie notowane są krwotoki po proteinoterapii. Zgadza się z kol. Rożkowskim, że wyniki operacji w dużej mierze zależne są od materiału operowanego; podkreśla, że wyniki również zależne są w znacznej mierze i od techniki operacji: zaleca zespolenie jak najbliższe do oddźwiernika, przestrzega przed zespoleniem przedniem, radzi zwracać baczną uwagę na zaciskacze (delikatne obchodzenie się z żołądkiem i jelitami) i na dokładny szew (trójpłietowy).

II. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt p. t.: „O ostrym obrzęku płuc”. W rozpoznaniu należy uwzględnić trzy charakterystyczne objawy: duszność, kaszel i pienistą lekko żarłowatą i bardzo obfitą plwocinę. W ciągu kilku godzin ilość jej może dochodzić do 1 litra. Aczkolwiek rozpoznanie jest łatwe, w przypadkach nietypowych może ono nasuwać lekarzowi znaczne trudności, szczególnie w postaciach piorunujących, w ciągu kilkunastu minut kończących się śmiercią, albo też w postaciach, w których chorzy, z powodu porażenia oskrzeli, zupełnie nie wydzielają plwociny. Czasami silny ból poza mostkiem i uczucie lęku przypominają napad duszniczy bolesnej. W etiologii zdają się grać bardzo ważną rolę stany chorobowe, przebiegające z nadmiernym ciśnieniem krwi, w szczególności — przewlekłe zapalenie nerek i tętnicy głównej (*aortitis, atheromatosis*). Znacznie rzadziej występuje ostry obrzęk płuc przy niskim ciśnieniu (prelegent przytacza odpowiedni przypadek). Pod względem etiologicznym zasługuje na uwagę wpływ niektórych zakażeń (pneumokoki), zatruc, ciąży i niektórych chorób nerwowych. Istota ostrego obrzęku płuc mimo licznych badań nie została wyjaśniona ostatecznie. Jako konieczny warunek musimy uznać wzmożone parcie w układzie małego krążenia i zmiany humoralne wraz z uszkodzeniem ściany naczyń włoskowatych płucnych. Niedomoga lewej komory serca w myśl dawnej teorii Cohnheima nie wyjaśnia wszystkiego. Innymi słowy oprócz czynników mechanicznych muszą tu wchodzić w grę czynniki nerwowe (naczyńioruchowe) i zapewne toksyczne. W leczeniu, zgodnie z kliniką francuska, poleca prelegent obfity upust krwi do 500 gr., morfinę podskórnie, strofantynę ($\frac{1}{4}$ mlgr.) śródżylnie. Prócz tego kamfora, tlen, w przypadkach przewlekających się — bańki suche. Po przejściu napadu, napastrznica. Racjonalne leczenie często stanowi o życiu chorego (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos koledzy: Heyman, Stefan Kon, Koniępcowski, Szaniawski i Wasilewski.

Posiedzenie z dnia 17 kwietnia 1926 r.

Obecnych 23 członków: przewodniczy kol. Rożkowski.

I. Kol. Wasilewski omawia przypadek nierozpoznanego schorzenia migdałków i górnych dróg oddechowych, który zakończył się śmiercią. U rocznego dziecka sprawa rozpoczęła się obrzękiem migdałków z szarym niedającym się usunąć nalotem. Później ropienie w nosie, uszach, silne zapalenie oskrzeli, wreszcie objawy oponowe. Temp. stale około 39,0°. W końcu 3-go tyg. śmierć przy objawach zżewienia krtani. Prócz leczenia objawowego dwukrotnie stosowano surowicę przeciwbłoniczą (po 1000 jednostek). Kol. Wasilewski wyłącza, błonicę, wobec ujemnego wyniku stosowania surowicy swoistej.

W dyskusji kol. Szaniawski przypuszcza, że mogła to być ciężka postać anginy Plaut-Wincent'a. — Kol. B. Kon (z Łodzi) sądzi, że była to *angina phlegmonosa generalis*; podkreśla, że nie można jednakże wyłączać błonicy, gdyż surowica była zastosowana w zbyt małej ilości (obecnie u rocznego dziecka stosują 4—5 tysięcy jednostek). — Kol. Popkow, który również spostrzegł ten przypadek, ma wrażenie, że była to jednak błonica, gdyż w uszach widział nie ropienie, lecz wyraźny nalot. — Kol. Konar zwraca uwagę, że ujemny wynik surowicy można nieraz kłaść na karb wyrobu surowicy: spostrzegł przypadek, gdzie po ujemnym wyniku stosowania surowicy polskiej dziecko wyzdrowiało po zastosowaniu surowicy amerykańskiej (b. silnej — 15,000 jednostek w 1 cm³).

II. Kol. W. Konar wygłosił odczyt p. t.: „Teoretyczne podstawy leczenia cukrzycy”. Najwybitniejsze objawy, spotykane przy cukrzycy, można wytłumaczyć hiperglykemią, a więc leczenie cukrzycy — to przede wszystkim zwalczanie hiperglykემii, prelegent podkreśla, że zawsze główny ośrodek przemiany cukrowej w ustroju stanowi wątroba, która pobudza do przetwarzania glikogenu w cukier system chromafinowy (nadnercza) i system nerwowy. Następnie mówca omawia szczegółowo czynniki odgrywające rolę w przemianie cukrowej: 1) czynnik pokarmowy; 2) stan wątroby (cukromocz wątrobowopochodny); 3) wpływ pracy mięśniowej; 4) rolę trzustki (cukromocz trzustkowy); 5) rolę tarczycy; 6) rolę systemu chromafinowego; 7) wpływ systemu nerwowego (cukromocz nerwowy, cukromocz po zatruciu CO, piqure Claude-Bernard'a). Za najważniejszy czynnik uważa nieodpowiednie odżywianie i dużą część swego referatu poświęca sposobom określania granicy tolerancji węglowodanów i ich optymalnej ilości, koniecznej przy leczeniu ciężkich postaci cukrzycy. Zwraca baczną uwagę na leczenie stanów przedśpiączkowych i śpiączki, przyczynę którą widzi nie tylko w kwasicy lecz i w zatruciu wytworami rozpadu białka. Odpowiednią dietą ubogą w białko (owsiana Nordena, Allena, Petrina i inne) i umiejętne stosowanie insuliny może często w tych przypadkach uratować życie choremu.

W dyskusji kol. Okuszkowski podkreśla ważną rolę systemu nerwowego przy powstaniu cukrzycy (przejściowy cukromocz przy *ischias*, przy podrażnieniu *plexus coeliacus* i urazie przysadki; cukromocz stały przy uszkodzeniu dna lub bocznych ścian III komory). Podług niektórych autorów w III komorze znajduje się jakoby ośrodek rządzący przemianą węglowodanów. — Kol. Szaniawski mówi o dobrych wynikach stosowania insuliny przy leczeniu cukrzycy u dzieci. — Kol. Rożkowski zwraca uwagę na fakt zmniejszenia się zachorowań na cukrzycę w okresie wojny światowej i za przyczynę tego uważa gorsze odżywianie się w czasie wojny, graniczące nieraz z niedożywianiem. Potwierdzenie tego poglądu obserwował w praktyce. Zaleca oględność przy stosowaniu insuliny między innymi dlatego, że insulina, jako środek bardzo drogi, nie może być stosowana stale u pacjentów mniej zamożnych. — Prelegent zgadza się, że leczenie insuliną jest bardzo kosztowne (koszta insuliny wynoszą około 300 zł miesięcznie); uważa jednak, że są przypadki, gdzie stosowanie insuliny jest wprost niezbędne: 1) stan przedśpiączkowy i śpiączka; 2) przypadki chirurgiczne, kiedy chorego przed operacją trzeba odcukrzyć w jak najkrótszym czasie.

III. Kol. Rożkowski wygłosił odczyt: „O chorobie Hodgsona”. Oprócz niedomykalności zastawek tętnicy głównej, powstającej na tle zapalenia wsierdza (gościec, płonica), istnieje jeszcze inna postać niedomykalności, która powstaje na skutek pierwotnego schorzenia tętnicy głównej (*aortitis chronica*) i całego układu naczyniowego. W przeciwieństwie do pierwszego zw. choroba Corrigan'a i będącej sprawą ściśle miejscową — druga jest wyrazem ogólnego schorzenia ustroju i nosi nazwę choroby Hodgsona. Choroba ta występuje najczęściej na tle zakażenia kiłą. Prelegent omawia szczegółowo objawy różniczkowe między obydwoma postaciami niedomykalności i podkreśla ważność rozpoznania ze względów rokowniczych i leczniczych. Stwierdzenie równomiernego rozszerzenia łuku tętnicy głównej jest bardzo ważnym objawem rozpoznawczym. Oprócz badania roentgenologicznego, opukiwanie ręką i osłuchanie podług opracowanego przez mówcę sposobu dają bardzo cenne wskazówki. (Autoreferat).

Będzie drukowane w Polskim Archiwum Medycyny wewnętrznej.

Sekretarz: Adam Borkowski.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Posiedzenie z dnia 7 kwietnia 1926 r.

I. Kol. Jelenkiewicz przedstawia chłopczyka po przebytej skazie krwotocznej z wybroczynami na skórze, krwawymi wymiocinami i stolcami oraz krwawieniami z dziąsła i holami w brzuchu. Badanie krwi wykazało: *Thrombopenia essentialis*. Trombocytów 6000. Czas krwawienia w przebiegu choroby był stale normalny. Stosowano śródmięśniowo 40 cm. surowicy przeciwbłoniczej oraz wewnętrznie *Calcii chlorati* w ilości 30 gr. dziennie. Szybka poprawa.

II. Kol. Groszlik przedstawia chorą 38 letnią, która od przeszło dwu lat miała silne *krwotoki maciczne*. Po dwukrotnym wykrobaniu skutek przemijający. Ze względu na młody wiek, kol. G. zamiast kastracji zastosował naświetlanie śledziony promieniami Rg. Natychmiastowe ustąpienie krwotoków.

III. Kol. Groszlik i Imieli demonstrują 23 letnią chorą z rakiem prawego przewodu usznego, sięgającym ucha środkowego, a może i głębiej (pareza nerwu twarzowego) i przerzutami w gruczołach przed i podusznych. W wywiadach ropienie z prawego ucha od 8 do 18 roku życia. Po pewnej przerwie pokazał się guz, przyjmowany za polip. Dwukrotne częściowe wycięcie, poczem przerzuty gruczołowe. Badanie drobnowidowe wykazało Ca.

IV. Kol. Dendel demonstruje przypadek *plastyki dolnej wargi* i części policzka lewego za pomocą metody, stosowanej w klinice krakowskiej. Przypadek ten dotyczy chorego, operowanego z powodu raka, obejmującego całą dolną wargę i część policzka lewego. Po usunięciu dróg chłonnych w obrębie szyi i wycięciu guza powstał znaczny ubytek, którego nie można było pokryć zwykłymi metodami plastycznymi. Przygotowano zwiniętą w postaci rurki, grubości palca a długości 7 cm., szypułkę, zawierającą w środku tętnicę skroniową. Po 3 tygodniach umocowany na wspomnianej szypule płat z czoła został wycięty i przemieszczony w miejsce ubytku. Płat ten, długości 24 cm., a u podstawy grubości załedwie palca, przyjął się w zupełności dzięki umocowaniu tętnicą skroniową.

V. Kol. Groszlik wygłasza odczyt: *Przypadek choroby Werthoia, leczony naświetlaniem kończyn*. Przypadek dotyczy kobiety skutecznie leczonej splenektomją na wiosnę 1923 r. Po roku nawrót pewnych objawów. Z tego powodu roentgenizacja kości dolnych kończyn. Natychmiastowe ustąpienie objawów klinicznych i hematologicznych. Po 3 tygodniach lekki nawrót, zaś w ciągu następnych 15 miesięcy nawroty rzadsze i o wiele łżejsze. Ostatnio nawrót kliniczny pomimo normalnego stanu hematologicznego i naczyń. Wnioski: 1) trombocytoza, czas krwawienia, krzepliwość i objaw opaskowy nie zawsze idą *pari passu*; 2) dodatni wpływ opaskowy sam przez się wystarcza do wywołania wybroczynu i sińców; 3) możliwość współistnienia objawów Werthoia z całkowitym normalnym stanem hematologicznym; 4) uderzające podobieństwo pod względem następstw między wycięciem śledziony i naświetlaniem kończyn; 5) obserwacja niniejsza stanowi najczystszy i najbardziej nieodparty dowód przeciw Stephana teorii o roli śledziony, jako ośrodkowego narządu układu krzepliwego.

W dyskusji zabierali głos koledzy: Kocen, Itelson, Neumark, Kryszyk, Garewicz i Sterling.

VI. Kol. Keilson demonstruje na ekranie *szereg roentgenogramów ze szczegółowym objaśnieniem każdego*.

Posiedzenie z dnia 21 kwietnia 1926 r.

I. Kol. Neumark demonstruje czwarty przypadek *liszajki czerwonego płaskiego*, wyleczony po 6 naświetlaniach rdzenia promieniami Roentgena.

II. Kol. Mogilnicki omawia przypadek *wrodzonej łuski rybiej*, spostrzegany w szpitalu Amy-Marji u noworodka. Wrodzona łuska rybia należy do chorób niezmiernie rzadkich: w polskiej literaturze lekarskiej nie notowano dotąd ani jednego przypadku, w międzynarodowej około sto przypadków. Sprawa chorobowa rozwija się w początkach życia płodowego i polega na nadmiernym rozroście rogowej warstwy skóry. Omawiany przypadek należy do typowych. Dziecko dwudniowe rodziców żydów, ósme z rządu, robi dziwne wrażenie, jest bowiem pokryte zupełnie suchą skórą, jakby odstającą od ciała. Naskórek na zgięciach kończyn i brzucha popękany, pozostawia głębokie szczeliny; twarz nieruchoma; nos, uszy i oczy zniekształcone. Dziecko ma niską ciepłotę i zlekka tylko kwili. Po dwu dniach pobytu w szpitalu dziecko zmarło. Na sekcji stwierdzono kataralne ogniska zapalenia płuc.

III. Kol. Frenklowa wygłasza referat: „*O seroterapii płonicy*”. Mówczyni omawia szczegółowo wszystkie rodzaje surowic, stosowane dotychczas w leczeniu płonicy, od surowicy przeciw paciorkowcowej Mosera i Aronsohna z r. 1892 aż do surowicy Dochez i Dicków z r. 1924. Na podstawie danych z piśmiennictwa dochodzi mówczyni do następujących wniosków. Surowica przeciw płonicy antytoksyczna, otrzymana przez uodparnianie koni za pomocą jadu paciorkowców płonicy, jest surowicą o swoim działaniu leczniczym w płonicy. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że oryginalna surowica Mosera i surowica Sawczenki były również swoistymi surowicami przeciw płonicy. W braku surowicy leczniczej można stosować surowicę ozdrowieńców. Ujemną stroną stosowania surowicy przeciw płonicy jest nieścisłość mianowania antytoksyny płonicy. Wszystkie dotychczasowe spostrzeżenia kliniczne przemawiają za bezwzględną skutecznością surowicy przeciw płonicy.

Posiedzenie seminaryjne z dnia 28 kwietnia 1926 r.

I. Kol. M. Dawidowicz przedstawia chorego z *chorobą Addisona*.

II. Kol. S. Sterling wygłasza referat: „*Co w chwili obecnej wolno powiedzieć o wartości sanokryzyny*”.

III. Kol. A. Margolisowa wygłasza referat: „*O szczepieniach ochronnych przeciw gruźlicy*”. Podstawowe doświadczenia Kocha, stwierdzające, iż odporność przeciwgruźliczą nabywa się przez przebycie łagodnego zakażenia, dało bodziec do wypracowania metod sztucznego przeciwgruźlicy uodparniania. Nową erę w tym kierunku rozpoczynają doświadczenia Calmette'a i jego szkoły. Calmette stworzył wyjątkową odmianę lasecznika. Za pomocą wielokrotnego przeszczepiania b. zjadliwego szczepu bydłowego na podłożu alkalicznym, Calmette po 13 latach i 230 przeszczepieniach otrzymał szczep lasecznika, który dziedzicznie utracił zdolność wytwarzania gruzelki u najwrażliwszych zwierząt i u człowieka, zachował natomiast własności antygeny, t. j. własności pobudzania ustroju do wytwarzania swoistych ciał obronnych. Szczep ten nazwano BEG, co oznacza Bacille Calmette-Guerin. Zastosowano go w celu uodporniania na dużym materiale zwierzęcym i ludzkim. Uodparnianie drobnych zwierząt laboratoryjnych, cieląt i małą dało autorom doświadczenie, że wytworzona odporność trwa do dwu lat i że stosowanie szczepionki jest nieszkodliwe. Od r. 1922 zaczęto stosować szczepionkę u noworodków, znajdujących się w otoczeniu gruźliczym. Do 1 stycznia 1926 roku zaszczerpiono we Francji 5183 noworodków. W żadnym przypadku nie spostrzegano powikłań. Odsutek śmierci z powodu gruźlicy u tych dzieci wynosi 1,8%, wówczas gdy u dzieci z tego samego otoczenia, nie poddanych szczepieniu, wynosi on 24%.

Sekretarz (—) Rueger.

SPRAWY ZAWODOWE.

Ostrzeżenie.

Zarząd Lwowskiej Izby Lekarskiej przestrzega przed przyjmowaniem posady lekarza drohobyckiej Kasy chorych w Stebniku bez poprzedniego porozumienia się z Izłą Lekarską.

Lwów, 12 listopada 1926.

Przewodniczący Izby Lekarskiej we Lwowie:

Dr. Papée.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, 1 grudnia b. r. o 8,15 wiecz. posiedzenie naukowe. Na porządku dziennym: Prof. Maiewski, Dr. Wielski: Przypadek nowotworu pozagłokowego (sarcoma) wyleczonego promieniami Roentgena. — Prof. Szumowski: „Stuletnia rocznica śmierci Laenneca”. — Doc. Oszacki: „O znaczeniu Laenneca dla medycyny wewnętrznej”.

Warszawa.

Z powodu 30-lecia pracy naukowej prof. dr. Witolda Orłowskiego poświęcili mu jego byli i obecni uczniowie zbiór swoich prac, wydany jako IV zeszyt „Polskiego Archiwum Medycyny wewnętrznej”. — Prof. Orłowski uchylił się od uroczystego obchodu jubileuszowego; niemniej z okazji 30-lecia kierują się ku Niemu szczere życzenia wszystkich, którzy obok Jego niepospolitego dorobku naukowego i nauczycielskiego oceniają wielkie Jego zasługi, jako jednego z głównych założycieli Polskiego Związku lekarzy i przyrodników w Petersburgu, opiekuna Polaków na obczyźnie przed wojną i w czasie wojny, niestrudzonego pracownika na polu społeczno-narodowym. Do życzeń tych przyłącza się całym sercem Redakcja „Polskiej Gazety Lekarskiej”.

Wyszła z druku okazała dwutomowa „Księga pamiątkowa XII Zjazdu lekarzy i przyrodników polskich”, odbytego w r. z. w Warszawie, wydana przez Komitet redakcyjny pod kierunkiem prof. Locha.

Redakcja otrzymała:

H. Higier: Bieg i rozwój myśli zasadniczych w medycynie wewnętrznej ostatniej doby. Odbitka z „Warszawskiego czasopisma lekarskiego”.

Ten sam: „Epidemie dysalimentärer Osteoarthropatie, Osteomalacie und Spätrachitis und ihre Stellung zur neuen Lehre von den Vitaminen oder Nutraminen. Odbitka z „Zeitschrift f. klinische Medizin“. Band 95, Heft 4/6.

E. Terrien: Précis d'alimentation des nourrissons. 1926. Nakł. Masson et Cie Paris.

Ten sam: Précis d'alimentation des jeunes enfants. 1926. Nakł. Masson et Cie. Paris.