

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

B. GIĘDOSZ

Lwów.

Hiperluteinizacja doświadczalna.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Histologiczne badania gruczołów dokrewnych stały się przedmiotem zainteresowania naszego Zakładu i dotyczą zachowania się budowy histologicznej tychże gruczołów pod wpływem stosowania hormonów. Do prac poprzednio ogłoszonych, a traktujących o zmianach w budowie histologicznej gruczołów wkrewnych pod wpływem folikuliny, prolanów, hormonu tyreotropowego i kortyny, dołączamy pracę niniejszą.

W doświadczeniach naszych postanowiliśmy stwierdzić, czy i o ile hormon ciała żółtego wpływa na stan gruczołów dokrewnych, a wpływ ten zamierzaliśmy wykazać na podstawie zmian zachodzących w budowie histologicznej tych gruczołów. Do badań użyliśmy samic królika i świnek morskich, którym podawaliśmy codziennie w odstępach 24-godzinnych jeden z badanych hormonów ciała żółtego drogą wstrzykiwań podskórnych lub dożylnych. Doświadczenia podzieliliśmy na krótkotrwałe (ostre) i długotrwałe (przewlekłe). W pierwszej grupie (doświadczenia ostre) wstrzykiwano przez 5 dni codziennie 1 cm³ roztworu hormonu ciała żółtego, a w drugiej (doświadczenia przewlekłe) wykonywano 25—36 wstrzyknięć, także codziennie po 1 cm³ preparatu zawierającego hormon ciała żółtego. W pierwszej serii zabijano zwierzęta w 1—3 dni, w drugiej w 1—9 dni od ostatniej iniekcji. Pobrane do badania gruczoły (przysadka mózgowa, jajnik, tarczyca, nadnercze) utrwalano w alkohol-formolu, zatapiano w parafinie, a skrawki grubości około 5 μ barwiono hematoksyliną-eozyną.

Dla lepszego wglądu w działanie i spowodu niestałości składu chemicznego użyliśmy do badań naszych rozmaitych preparatów hormonalnych ciała żółtego, tak krajowych, jak i zagranicznych, mianowicie: *Corpus luteum* — Klawe, *Extractum corporis lueti* — Richter, *Glanducorpin* — Richter, *Corpus luteum* — Merck, *Lutein* — Klawe, nadto u pewnej grupy zwierząt zastosowaliśmy *Sistomensinę* i *Agomensinę* — Ciba, chociaż, jak wiemy, nie są czystymi preparatami ciała żółtego.

Przechodząc do opisu zmian otrzymanych przez nas w ostrej i przewlekłej hiperluteinizacji zatrzymamy się najpierw nad przysadką mózgową, jako gruczołem wpływającym zdaniem naszym, na inne gruczoły.

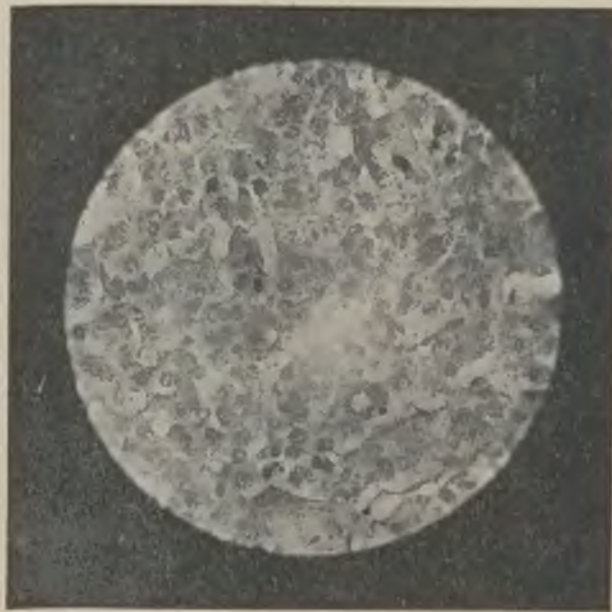
Przysadka mózgowa. Zmiany w przysadce mózgowej są najbardziej zajmujące i zdaje się są źródłem zaburzeń w obrazie histologicznym innych gruczołów wkrewnych. W płacie przednim stwierdziliśmy przeważnie silne **przekrwienie**, a cytologicznie uderzało wyraźne **pomnożenie komórek zasadochłonnych**. Dwa inne natomiast typy komórek t. j. kwasochłonne i barwikooporne nie uległy wybitniejszym zmianom. W płacie środkowym przeważnie nie spostrzegaliśmy wyraźniejszych odchyleń od normy, a w płacie tylnym nie dało się stwierdzić jakichkolwiek zmian histologicznych. Z obrazu drobnowidowego przysadki uderzało więc przede wszystkim przekrwienie i pomnożenie komórek zasadochłonnych w przednim jej płacie; powyższe zmiany występowały u królików i świnek morskich w obu typach doświadczeń (ostre i przewlekłe) i nie było zależności w obrazie zmian od rodzaju preparatów przez nas stosowanych, za wyjątkiem Agomensiny, Sistomensiny i Luteiny, które omówimy osobno.

Jajniki. W obrazie drobnowidowym jajników narzuca się od razu ich **przekrwienie** i zwraca uwagę obecność tylko **skąpej liczby dojrzałych pęcherzyków jajnikowych** (Graafa). Drugim nieprawidłowym objawem było **zjawienie się dużych, licznych ciałek żółtych**. Liczne pęcherzyki zostały powstrzymane w rozwoju i dojrzewaniu, czego wynikiem było **wytworzenie się licznych torbieli pęcherzykowych** i stwierdzona **dążność pęcherzyków do zaniku**.

Zestawiając stwierdzone w pracy niniejszej zmiany w jajnikach, podkreślamy wystąpienie przekrwienia ogólnego, które dostrzeżono w wielu razach także pęcherzyków, jako **przekrwienie okołopęcherzykowe** (*hyperaemia perifollicularis*), zjawienie się

ciałek żółtych, powstrzymanie owogenezy i wystąpienie licznych torbieli pęcherzykowych lub dążność pęcherzyków do zaniku.

Powyżej opisane zmiany w jajnikach wystąpiły w obu seriach doświadczeń po wszystkich niemal preparatach z ciała żółtego stosowanych w naszych doświadczeniach i to tak u królików, jak świnek morskich, z zachowaniem coprawda osobniczych różnic pomiędzy oboma rodzajami zwierząt.



Ryc. 1. Przysadka mózgowa po wstrzykiwaniu hormonu ciała żółtego przez 28 dni. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Liczne komórki zasadochłonne.

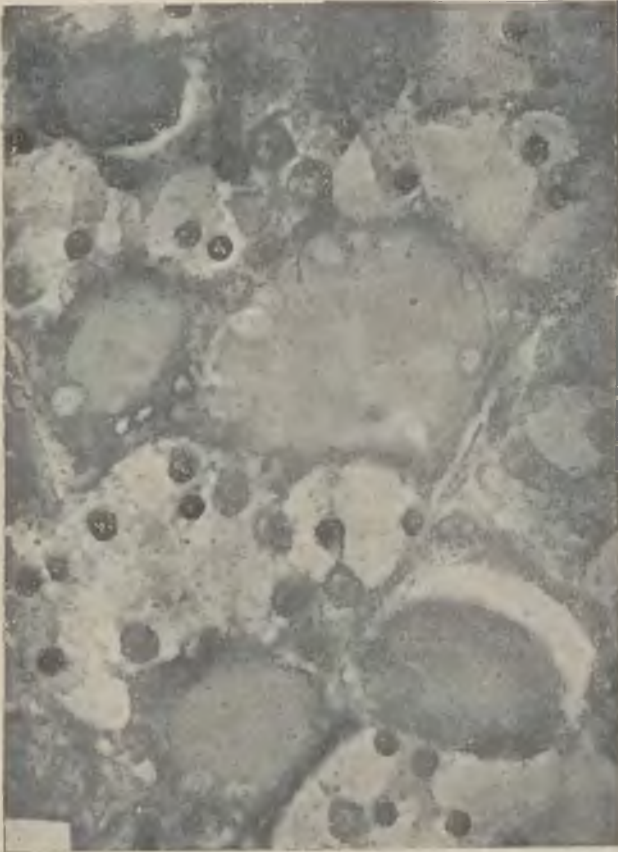


Ryc. 2. Jajnik po wstrzykiwaniu hormonu ciała żółtego przez 5 dni. Utrwalanie: alkohol-formol. Barwienie: hematoksyliną-eozyną. Skrawek: 5 μ. Liczne, duże ciała żółte i poszczególne zaledwie pęcherzyki Graafa. Brak pęcherzyków pierwotnych i dojrzewających.

Tarczyca. Jedną z cech doświadczalnej hiperluteinizacji, która zaznaczyła się w tarczycach wszystkich zwierząt, było **przekrwienie ogólne**. W zachowaniu się struktury tarczycy zastrzeżone interesujące zmiany, a mianowicie przy dużej liczbie pęcherzyków gruczołowych obficie koloidem wypełnionych mogliśmy

spoststrzegać wyraźne bujanie komórek nabłonkowych (złuszczenie). Nabłonek pęcherzyków gruczołowych w niektórych przypadkach był wyraźnie wyższy, a koloid miejscami słabo się barwił i wykazywał liczne wakuole. Zaś w dwóch przypadkach mogliśmy wykazać już, wprawdzie ogniskowo występujące, wyraźne bujanie tkanki komórkowej z zanikiem koloidu. Te nieprawidłowe zmiany wystąpiły przedewszystkiem w tarczycach luteinizowanych królików, a brak ich było u świń morskich. Wyraźnych różnic w zależności od ostrych, czy przewlekłych doświadczeń nie mogliśmy wykazać. Zmiany w tarczycy powyżej opisane wskazują na pewnego stopnia jej nadczynność po hormonie ciała żółtego.

W dwóch innych gruczołach uwzględnionych w naszym doświadczeniu, t. j. w przytarczycach i nadnerczach, poza przekrwieniem mniej lub więcej wybitnym, nie stwierdziliśmy jakichś stałych i wyraźnych zmian w ich prawidłowej budowie histologicznej.



Ryc. 3. Tarczycza po wstrzykiwaniu hormonu ciała żółtego przez 5 dni. Utrwalanie: alkohol-formol. Barwienie: hematoksylina-eozyna. Skrawek: 5 μ . Zdjęcie: Obj. 3. Plan okul. III. 8x. Obok licznych pęcherzyków gruczołowych obfite złuszczenie nabłonków. Koloid z wakuolami, miejscami źle się barwi i ulega wchłanianiu.

Na osobne omówienie zasługują doświadczenia wykonane z Agomensiną i Sistomensiną, wobec tego, że nie są one, jak wspomnieliśmy, wyciągami z ciała żółtego w całym tego słowa znaczeniu. Te przetwory fabryczne, które mają być odpowiednikami luteinoidu i lipaminy (luteaminy) Seitz'a, Wintz'a i Fingerhuta, zawierają wprawdzie hormon ciała żółtego, ale obok tego i inne ciała wyciągowe z jajnika, które mogą nie być bez wpływu na wynik doświadczenia i zacierać czysty obraz działania ciała żółtego. Osobno omówimy również preparat Lutein—Klawe, ponieważ zmiany po nim otrzymane różnią się co do wyników od uzyskanych po innych preparatach ciała żółtego.

Sistomensina: a) w przysadce mózgowej po Sistomensinie otrzymaliśmy zwiększoną ilość komórek kwasochłonnych obok jednakże licznych komórek zasadochłonnych;

b) w jajnikach zmiany przedstawiają się, jak po innych preparatach powyżej wspomnianych; stwierdziliśmy więc przekrwienie, wytwarzanie się ciałek żółtych i dążność pęcherzyków do atrezji (zaniku), liczba jednak dojrzałych pęcherzyków Graafa była nieco większa, niż po czystych preparatach z ciała żółtego. Nadto charakterystycznym dla Sistomensiny był obrzęk komórek mięsistych z powiększeniem całego jajnika;

c) w tarczycy wywołała Sistomensina obraz podobny do poprzednio opisanych (pewnego stopnia nadczynność) i to zwłaszcza w doświadczeniach przewlekłych.

Agomensina: a) w przysadce mózgowej po Agomensinie obok dość licznych komórek z powinowactwem do hematoksyliny (zasadochłonne) znaleźliśmy wybitną kwasochłonność komórek przedniego jej płatu;

b) w jajnikach po Agomensinie obserwowaliśmy liczne, duże dojrzałe pęcherzyki (i to zwłaszcza w doświadczeniu ostrem), niektóre z cechami zanikowymi, pojedyncze torbiele pęcherzykowe, liczne pęcherzyki dojrzewające i to także w głębi mięszu jajnika położone, nadto i przedewszystkiem liczne, duże ciała żółte i przekrwienie ogólne;

c) w tarczycy sposterzegliśmy po zastosowaniu Agomensiny przewagę koloidu nad utkaniem komórkowym w doświadczeniu ostrem (5 wstrzyknięć à 1 cm^3); natomiast w doświadczeniu przewlekłym wyraźnie była zaznaczona dążność do bujania tkanki komórkowej.

Lutein: a) w przysadce mózgowej po Lutein—Klawe wykazaliśmy bardzo liczne komórki kwasochłonne,

b) w jajnikach zmiany były inne, niż po wszystkich stosowanych przez nas preparatach, mianowicie sposterzegliśmy mnogie, duże pęcherzyki Graafa, niektóre w części rdzennej jajnika położone i tylko starsze, nieliczne ciała żółte w okresie ciąży się (zmiany wsteczne);

c) w tarczycy po tym preparacie w doświadczeniu ostrem zaznaczył się wybitny przyrost koloidu, nabłonek pęcherzyków uległ znacznemu spłaszczeniu, a więc stan, któryby można objąć nazwą zwyrodnienia koloidowego.

Z badań naszych wynika, że hormon ciała żółtego w doświadczeniu wpływa wyraźnie na niektóre gruczoły z wewnętrznym wydzielaniem. Typowym następstwem działania ciała żółtego jest: 1) w przysadce mózgowej pomnożenie liczby komórek zasadochłonnych w przednim jej płacie; 2) w jajnikach zahamowanie rozwoju pęcherzyków z wielokrotnym wytworzeniem torbieli i powstanie nieraz licznych, dużych ciałek żółtych. Zmiany w przysadce mózgowej należy uważać jako wynik bezpośredniego działania wstrzykniętego hormonu ciała żółtego. Pod wpływem doprowadzonego hormonu powstająca „polibazofilja“ przedniego płatu przysadki mózgowej wyzwała, zdaniem naszym, gonadostimulinę B, która dopiero w następstwie daje zmiany w jajnikach. Za takim ujęciem genezy zmian w jajniku przemawiają przedewszystkiem zapatrywania o nadrzędności przysadki mózgowej w zespole wewnątrzwydzielniczym i zmiany patologiczne, jakie w jej obrazie histologicznym stwierdziliśmy. Co do wyników drugiej grupy doświadczeń t. j. wykonanych z Sistomensiną, Agomensiną i Lutein, możnaby sądzić, że w Sistomensinie zawarta folikulina, czy ciała o działaniu folikulinowym zadziałały silniej, niż zawarty w niej hormon ciała żółtego, stąd wyraźne a charakterystyczne dla folikuliny zmiany w przysadce mózgowej. Zmiany w jajnikach także wskazywałyby na współdziałanie zawartej w Sistomensinie folikuliny (zachowane dość liczne pęcherzyki Graafa). Co do Agomensiny, to otrzymane po niej zmiany w jajnikach pokrywają się poniekąd z opisanymi przez Bagińskiego (liczne pęcherzyki Graafa, często w głębi jajnika położone, torbiele, pęcherzyki zanikowe, przekrwienie); prócz tego stwierdziliśmy silne działanie luteinizujące (liczne, duże ciała żółte). Zmiany w tarczycy i przysadce mózgowej po Agomensinie i Sistomensinie są podobne, za wyjątkiem jedynie zmian tarczycy po ostrem stosowaniu Agomensiny (przewaga koloidu nad utkaniem komórkowym). Wreszcie ze zmian otrzymanych po Lutein—Klawe, zastosowanym tylko w jednym doświadczeniu ostrem wynika, że preparat ten bardzo przypomina działaniem folikulinę.

Piśmiennictwo:

- 1) S. Bagiński: P. G. L. 1932. Str. 837. — 2) A. Butenandt: Zbl. f. Gyn. Nr. 2. Str. 71. 1935. — 3) C. Clauberg: Klin. Woch. 1930. Str. 2004. — 4) C. Clauberg: Klin. Woch. 1931. Str. 1949. — 5) C. Clauberg i W. Breipohl: Klin. Woch. 1935. Str. 119. — 6) R. Courier: C. r. d. S. d. B. T. 99. Str. 224. — 7) K. Ehrhardt: Münch. Med. Woch. 1934. Str. 1838. — 8) A. Wl. Elmer, B. Giedosz i M. Scheps: C. r. d. S. d. B. T. 118. Str. 1373. — 9) E. Fels, K. H. Slotta i H. Ruschig: Klin. Woch. 1934. Str. 1207. — 10) M. Franke i L. Ptaszek: C. r. d. S. d. B. T. 113. Str. 1302. — 11) D. Gostimirović i T. Miranda: Medicinski Pregled. 1934. Str. 227. — 12) M. Hirsch: Handb. d. inn. Sekretion T. I. 1. 1932 i T. II. 1. 1929. Str. 971. Wyd. C. Kabitzsch-Lipsk. — 13) W. Hohlweg: Klin. Woch. 1934. Str. 92 i 1935. Str. 1027. — 14) M. Hohlweg i M. Dohrn: Klin. Woch. 1932. Str. 233

operacji, wykonaliśmy przeważnie tracheotomię górną. (Soeren-sen). Na 33 przypadki raków krtani — w 31 przypadkach mieliśmy do czynienia z pierwotnym rakiem krtani, w jednym przypadku, rak przełyku przeszedł następnie na krtani, a w jednym przypadku rak wargi dolnej dał przerzuty do gruczołów limfatycznych na szyji, które następnie wrosły do krtani, dając objawy duszności. W 2 przypadkach wykonaliśmy tracheotomię górną spowodu mięsaka. W pierwszym przypadku dotyczyło to mężczyzny, lat 51, z mięsakiem w krtani, w drugim przypadku kobiety lat 33 z mięsakiem migdałka lewego, z przerzutami do gruczołów limfatycznych, silnie uciskających krtani.

W jednym przypadku polipa krtani wielkości czereśni, musiano wykonać tracheotomię spowodu znacznej duszności. Wykonano tracheotomię górną, po 5 dniach laryngofissurę, a w dwa tygodnie rurkę usunięto.

W 9 przypadkach wykonano tracheotomię górną spowodu gruźlicy krtani, z silną dusznością. U 5 mężczyzn (wiek od 20 do 40 lat) i u 4 kobiet (wiek od 20 do 30 lat). We wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z daleko posuniętymi zmianami gruźliczymi płuc i krtani. W 6 przypadkach rana pooperacyjna okazywała silne ropienie i wykazywała bardzo małą dążność do gojenia. Dwa przypadki skończyły się śmiercią. Jeden w niespełna miesiąc po operacji, drugi zmarł w 2½ miesiąca po zabiegu. O losach reszty chorych nie mamy wiadomości; dotyczyło to w znacznej części rolników, którzy wracając na wieś tracili styczność z kliniką. Sprawa w płucach zazwyczaj ulegała zaostrzeniu, do czego przyczyniało się z jednej strony dostawanie się powietrza do płuc wprost przez rurkę tracheotomijną z pominięciem jamy nosowej, z drugiej zaś strony utrudnienie wyksztuszenia wydzieliny przez rurkę. Dlatego jesteśmy zdania, że przy zmianach gruźliczych w krtani i w płucach, należy o ile możliwie unikać tracheotomii. Stanberger, Hajek, Preysing, Moritz, Schmidt (9), Blumenthal i inni wykonują tracheotomię w gruźlicy krtani jako zabieg leczniczy, wychodząc z stanowiska, że chorą krtani należy unieruchomić, podobnie jak odną płuco, a gipsem schorzały staw. W zastosowaniu jednak do krtani, założenie rurki tracheotomijnej pociąga za sobą cały szereg szkodliwości, głównie dla schorzałego płuca. Niewątpliwie wyżej wymienieni autorowie mieli korzystne wyniki po tracheotomii, jednak jak się zdaje, stosowali ją w przypadkach nieznacznych zmian w płucach, więc w przypadkach korzystnych, w których inną drogą można również dojść do dobrych wyników.

Spowodu tarczycy krtani wykonaliśmy tracheotomię tylko w jednym przypadku. Dotyczyło to kobiety lat 21, u której od dwóch lat wystąpiła chrypka, a w ostatnich czasach przyłączyła się duszność. W jamie gardłowej, na podniebieniu miękkim, stwierdziliśmy drobne nacieki guzkowe, miękkie, z powierzchownymi ubytkami, zmiany te przechodziły ku tyłowi w blizny. Nagłośnia cała zbliznowiała, z drobnymi nacięciami. Światło krtani znacznie zwężone przez liczne blizny. Po szybkim zagojeniu się rany chora na własne żądanie opuściła klinikę.

Spowodu spraw ostrych obrzękowych wykonano tracheotomię w następujących przypadkach:

W pierwszym przypadku chory w celu samobójczym poderznął sobie gardło. Rana zagoiła się, pozostało jednak pewne utrudnienie w oddychaniu, po trzech miesiącach wystąpiło nagle pogorszenie w oddychaniu. Przy badaniu stwierdzono zapalenie ochrzęstnej w zakresie przedniej ściany krtani, częściowo obumarcie chrząstki tarczycowej. Spowodu silnej duszności wykonano tracheotomię górną i otwarto od zewnątrz przez chrząstkę ropień między śluzówką a chrząstką. Po 15 dniach można było rurkę usunąć.

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny lat 61, który zachorował przed czterema dniami wśród objawów dreszczy, bólów gardła i duszności. Duszność szybko się zwiększała. Badanie wykazało ostry obrzęk wejścia do krtani. Wykonano tracheotomię górną. Na trzeci dzień chory zmarł. Sekcja wykazała: *Phlegmona laryngis et mediastinitis descendens*.

W trzecim przypadku również u mężczyzny rozwinęła się w przeciągu kilku dni *phlegmona krtani*, w postaci silnego obrzęku zatoki gruszkowatej lewej, i wejścia do krtani wśród objawów dreszczy, gorączki, bólów gardła i stale wzmagającej się duszności. Wykonano tracheotomię dolną, przyczem okazało się, że części miękkie szyji są też nacieczone zapalnie, z tego powodu wykonano dodatkowo szerokie nacięcia na szyji. Chory po chwilowej poprawie zmarł. Sekcja potwierdziła rozpoznanie.

W obydwóch ostatnich przypadkach mieliśmy do czynienia z ostrym zakażeniem, które nie ograniczyło się do krtani, ale przeszło na otoczenie i do śródpiersia — powikłania te są zwykle śmiertelne.

Prócz tych przypadków, w których obrzęk uniejscowiony był w górnej części krtani, widzieliśmy dwa przypadki zapalenia krtani podwładzowego. Pierwszy przypadek zapalenia o prze-

biegu ostrym. Badanie wykazało pod strunami głosowymi w krtani obrzęk, w postaci poduszkatych wałów, pokryty żywo przekrwioną błoną śluzową. Światło krtani było silnie zwężone. Wykonano tracheotomię górną. Badania na kiłę i twardziel dało wynik ujemny. Podano jod i trykrotnie naświetlano promieniami Roentgena. Po miesiącu obrzęk ustąpił, rurkę wyjęto, rana zagoiła się.

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny lat 47. W przypadku tym przebieg był podostry. Duszność wystąpiła od miesiąca. W krtani stwierdzono wałowate obrzęki podwładzowe obustronne, silnie zwężające światło krtani. Badanie na kiłę i twardziel dało wynik ujemny. Wykonano tracheotomię górną. Chory po zagojeniu się rany na własne żądanie opuścił klinikę.

W przebiegu odry u dziecka 3½ letniego wystąpiła duszność stale wzmagająca się, już w drugim dniu choroby. Po tygodniu stwierdzono silny obrzęk wnętrza krtani, który powodował znaczną duszność. Wykonano dolną tracheotomię i dziecko oddano na oddział zakaźny.

Ciała obce w przełyku są rzadko przyczyną tracheotomii. W razie dłuższego zalegania ciała obcego w pierwszej cieśni przełyku, występuje obrzęk i ropienie na szyji, uciskające na krtani i tchawicę; jeżeli sprawa zapalna z przełyku przejdzie na krtani, może wystąpić ostry obrzęk wejścia do krtani, powodujący duszność. O ile duszność jest dużego stopnia, zmuszeni jesteśmy wykonać tracheotomię. Tutaj wchodzi w rachubę przede wszystkim tracheotomia górną, wykonując ją bowiem możemy równocześnie otworzyć naciek okołoprzełykowy. Są to przypadki bardzo ciężkie, prawie zawsze kończące się śmiercią. W naszej statystyce mamy cztery takie przypadki, w których wykonano tracheotomię górną.

W pierwszym przypadku była to dziewczynka lat 13, z objawami uwięźniętego ciała obcego w przełyku, od dwóch dni, z silną gorączką. Zapomocą oesophagoskopii usunięto ciało obce, blaszkę kostną o ostrych brzegach, długości dwóch cm, blaszka ta whita była w ścianę przełyku na wysokości pierwszej cieśni. Błona śluzowa przełyku w miejscu zaklinowania ciała obcego była silnie obrzmiała. Stan chorej po usunięciu ciała obcego nie poprawił się, gorączka i bóle przy połykaniu stale utrzymywały się. Po dwóch tygodniach stwierdzono nacieczenie części miękkich od przodu, a w głębi wyczuwało się chęłbotanie. Wobec tego przystąpiono do otwarcia ropnia. — Przy układaniu głowy, w pochyleniu w tył, nagły bezdech, natychmiastowa tracheotomia, przyczem tchawica i krtani założone były wydzieloną ropną z domieszka krwi, zapewne ropień przebił do tchawicy. Sekcji nie robiono.

Drugi przypadek dotyczył chłopca lat 3, który przed czterema dniami bawiąc się dwu-groszówkami, kilka z nich połknął. Dziecko obrócono główką na dół, przyczem kilka monet wypadło. Od tego czasu utrzymuje się jednak stale gorączka, niemożność połykania i bóle gardła; ostatnio przyłączyła się duszność. Zapomocą oesophagoskopii stwierdzono bardzo silny obrzęk w przełyku, ciała obcego nie wykryto. Po oesophagoskopii stwierdzono odmę podskórną na szyji i klatce piersiowej. Tego samego dnia spowodu duszności wykonano tracheotomię. W kilka godzin potem zejście śmiertelne.

Sekcja wykazała: *Ulceras decubitaliaesophagi. Perforatio ulceris in regione cardiaca oesophagi, corpus alienum (dwugroszówka) in mediastino posteriore progrediens. Pleuritis sero-fibrinosa recens ambilat. Emphyema subcut. mediastini ant. et thoracis.*

W trzecim przypadku chora lat 26, zgłosiła się w bardzo ciężkim stanie po wycięciu ciała obcego w przełyku. Wycięcia dokonano przed 12 dniami. Od tego czasu stale utrzymuje się podwyższenie ciepłoty, silne bóle gardła, bóle w śródpiersiu, niemożność połykania i duszność. Przy badaniu stwierdza się obrzęk chrząstek nalewkowych i tylnej ściany gardła. Z przodu na szyji twardy naciek. Chora z trudnością oddycha. Wykonano tracheotomię, przyczem stwierdzono wypuklenie ściany tchawicy ku światłu teje. Stan chorej pogarszał się i w ciągu 24 godzin nastąpiła śmierć. — Sekcji spowodów zewnętrznych nie robiono.

Czwarty przypadek dotyczył kobiety lat 31, która przed dwoma dniami połknęła kość. Chora skarży się na silne bóle w śródpiersiu i niemożność połykania. Wykonano oesophagoskopię i stwierdzono silny obrzęk i kość na wysokości pierwszej cieśni w przełyku. Kość usunięto. Chora nadal gorączkuje, lekka duszność. 5 dnia duszność nagle wzmożła się, tak że musiano wykonać tracheotomię. Stwierdzono prócz tego wypuklenie się tylnej ściany gardła, w miejscu tem chęłbotanie, ropień nacieku, przyczem wylała się dość duża ilość ropnej treści. Na drugi dzień chora zmarła. Sekcja wykazała: *oesophagitis, oedema aditus ad laryng. Mediastinitis posterior purulenta, pyothorax.*

W dwóch przypadkach duszność wystąpiła spowodu unieruchomienia strun głosowych. W pierwszym przypadku duru osut-

kowego już w czasie rekonwalescencji wystąpiła duszność stale wzmagająca się. Przy badaniu stwierdzono niedowład obu stronny nerwu zwrotnego, struny nieruchome. Światło głosiń zwężone do 1/5. Wykonano tracheotomię górną. Ruchomość strun głosowych nie wróciła. Chorego wypisano z rurką do domu z tem, że za kilka miesięcy ma się zgłosić do przypuszczalnej operacji, któraby miała na celu przywrócenie drożności krtani.

Drugi przypadek dotyczy mężczyzny lat 47, u którego od roku wystąpiła chrypka. Od kilku miesięcy pojawiła się początkowo lekka duszność, która po 2 tygodni bardzo silnie się wzmożła. Badanie wykazuje: lewa struna nieruchoma, prawa struna nieznacznie przy wdechu odchyła się na bok. Wykonano tracheotomię górną, odczyn Wassermann'a i Sachs'a dodatni. Chorego skierowano do leczenia specyficznego.

W następnym przypadku wykonano również tracheotomię spowodu kiły trzeciorzędnej. Dotyczyło to chorego, który przed 4 laty przeszedł owrzodzenie pierwotne, chrypka datuje się od 2 lat, a od miesiąca wystąpiła duszność. Zmiany dotyczyły podniebienia miękkiego i krtani. Cała środkowa część podniebienia wraz z języczkiem zniszczona. Nagłośnia nacieczona, obrzękła, nieruchoma. Chory ma znaczną duszność. Odczyn Wassermann'a i Meinickego dodatni. Wykonano tracheotomię górną. Chory na leczenie specyficznie się nie zgodził. Wypisany z kliniki.

Wreszcie w jednym przypadku zwężenia fartuszkowego krtani wykonano tracheotomię górną, zwężenie to dużego stopnia powstało po dyfterji i dotyczyło chłopca lat 7. Blizna w postaci grubej błony znajdowała się pod strunami głosowymi.

Ciała obce w tchawicy i oskrzelach szczególnie u dzieci są dość często wskazywane do tracheotomji. Tracheotomię wykonujemy w tych przypadkach celem skrócenia drogi przez którą wydobywamy ciało obce. Zazwyczaj wykonujemy tracheotomię dolną. Postępowanie nasze przy wyjmowaniu ciał obcych zależne jest od wieku chorego, od jakości i kształtu ciała obcego. Nierzaz bezpieczniej jest narazić chorego na stosunkowo nieznaczny zabieg operacyjny, jakim jest tracheotomia i przez otwór w tchawicy usunąć ciało obce, niż użyć bronchoskopji górnej. W przypadkach ciał obcych niebezpiecznych (groch, fasola, paciorki szklane i t. p.), dolna bronchoskopja jest zabiegiem najodpowiedniejszym. Po usunięciu ciała obcego, najczęściej wkładamy rurkę tracheotomijną na parę dni, gdyby bowiem następowo wystąpił ostry obrzęk błony śluzowej tchawicy, mamy łatwiejszy sposób zapobiegania duszności; w wyjątkowych przypadkach rurki tracheotomijnej nie wstawiamy, tylko po usunięciu ciała obcego ranę zeszywamy. Łatwiej zdecydować się na natychmiastowe zaszywanie rany w tych przypadkach, w których dokładnie zorientowani jesteśmy, że krtani nie okazuje żadnych zmian zapalnych.

Podaję w skróceniu historie chorób ciał obcych:

1. Chłopiec lat 2 $\frac{1}{2}$ dnia poprzedniego zakrztusił się ziarnem fasoli, wystąpiła duszność, wykonano tracheotomię i w bronchoskopji dolnej stwierdzono ziarno fasoli w oskrzeli lewej, które wydobyto.

2. Dziewczynka lat 2, zachłysnęła się ziarnkiem palonej kawy, wystąpiła natychmiast duszność. Wykonano tracheotomię dolną w uśpieniu i bronchoskopję. Ciała obcego nie stwierdzono. W dwa dni potem zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *Corpus alienum bifurcationis bronchi sin. subsequent. ulc. mucos. Status thymolymphaticus*. Ciało obce było więc schowane głęboko w oskrzeli lewej, w miejscu rozgałęzienia się tegoż na oskrzela wtórne.

3. Chłopiec lat 2 $\frac{1}{2}$ przed dwoma dniami zachłysnął się ziarnkiem fasoli. Wystąpiła silna sinica, tracheotomia dolna w uśpieniu. Bronchoskopja. W tchawicy stwierdzono ziarno fasoli, które chwycono szczypczkami i podciągnięto ku górze. W pewnej chwili ziarno rozluźniło się i spadło niżej, zamykając całkowicie światło tchawicy. Wśród objawów zaduszenia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *corpus alienum supra carinam tracheae haerens et lumen tracheae obturans. Volumen pulmonum auctum*.

4. Chłopiec lat 13, zakrztusił się ziarnem fasoli, wystąpiła silna duszność. Tracheotomia dolna i bronchoskopja. Wykazano ziarno fasoli tkwiące swym dolnym biegunem w oskrzeli prawej, szczypczkami Brünninga ziarno fasoli podciągnięto do wewnątrz, następnie poniżej ścianę tchawicy otworu tracheotomijnego, tak ażeby ciało obce nie mogło się zesunąć ku dołowi uciśnięto, tak ażeby ciało obce nie mogło się zesunąć ku dołowi i ostatecznie wydobyto je silną pensetą anatomiczną.

5. Chłopiec lat 2, zachłysnął się kawałkiem orzecha włoskiego. Tracheotomia dolna, bronchoskopja wykazała ciało obce w lewym oskrzeli. Ciało obce wydobyto. Stan chorego pogarszał się, wystąpiło zapalenie płuc i 6 dnia chory zmarł. Sekcja wykazała: *bronchopneumonia confluens lobi infer. utr.*

6. Mężczyzna lat 19, chory na twardziel (*scleroma nasi, epipharyngis, pharyngis, laryngis et tracheae*) leczony gdzieindziej, zgłasza się podając, że poprzedniego dnia przy zakładaniu rozszerzadła Schroettera, część tegoż odłamała się, i pozostała wewnątrz. Od tego czasu wystąpiła silna duszność. W krtani stwierdzono podwójne nacieki, zewężające światło krtani mniej więcej do połowy. Ponieważ wyjęcie ciała obcego drogą górnej bronchoskopji skutkiem silnego zwężenia głosiń było niemożliwe, wykonano tracheotomię górną i bronchoskopję, w prawym oskrzeli stwierdzono koniec odłamanej rurki. Ciało obce wydobyto (odłamek rozszerzadła Schroettera — długi na 5 cm).

7. Chłopiec lat 9, przed 4 dniami bawiąc się włożył do ust małą żaróweczkę elektryczną, od lampki kieszonkowej. W pewnej chwili zgrzył żarówkę, część szkła wypluł, a część dostała się do dróg oddechowych. Wystąpiła duszność, w prześwietleniu klatki piersiowej widoczny w polu płuca lewego u lewego brzegu serca tuż poniżej łuku aorty cień w kształcie półkrażka, długości około 2 cm, który mógłby odpowiadać ciału obcemu. Wykonano tracheotomię dolną, i bronchoskopję, przyczem stwierdzono w lewym oskrzeli obecność ciała obcego. Przy chwytaniu szczypczkami szkło pękło na cztery drobniejsze kawałki, dwa z nich usunęto, dwa mniejsze chorego przez rurę wykrztusił.

8. Dziewczynka lat 2, zakrztusiła się przed trzema tygodniami metalową śrubką od budzika. Tracheotomia dolna i bronchoskopja. Wydobyte ciało obcego z lewego oskrzela. Bronchopneumonia. Chora przez dwa tygodnie gorączkowała. Ostatecznie jednak wyleczona opuściła klinikę.

9. Chłopiec lat 9, zachłysnął się pestką od śliwki. Zrobiono tracheotomię dolną, ciało obce wydobyto. Leczenie następne bez powikłań. Chory opuścił zdrow klinikę.

10. Kobieta lat 29, która przed kilkoma dniami wetchnęła igłę. *Status post partum. Bronchopneumonia*. Wykonano tracheotomię górną w znieczuleniu miejscowym. Igłę z tchawicy wydobyto, chora zmarła na zapalenie płuc odoskrzelowe.

Ogółem wykonaliśmy więc tracheotomię spowodu ciała obcego w oskrzelach w 10 przypadkach, z tego u dzieci w 8 przypadkach wykonano wyłącznie tracheotomię dolną i w 2 przypadkach u dorosłych wykonano tracheotomię górną. W 2 przypadkach ciała obcego mimo tracheotomji nie wydobyto. Z 10 przypadków — 4 zmarło, w tem jeden przez zaduszenie, trzy pozostałe na zapalenie płuc.

Nierzaz jesteśmy zmuszeni wykonać tracheotomię przed postawieniem ścisłego rozpoznania, kierując się jedynie tylko jedynym objawem duszności, nieraz nie jesteśmy też w możności choć w przybliżeniu określić przyczyny duszności, a stan chorego nie pozwala na przewlekane badania. Jako przykład może służyć następujący przypadek, dotyczący dziewczynki w wieku 17 miesięcy. Matka chorej podaje, że zauważyła od trzech tygodni stale zwiększającą się duszność. Stan obecny: dziecko słabo odżywione, blade, duszność dość znaczna, z widocznym napinaniem się mięśni dodatkowych oddechowych. Na drugi dzień duszność się wzmożła, Wezwany pedjatra w płucach i narządach wewnętrznych zmian nie stwierdził. Wykonano tracheotomię dolną. Po operacji napad duszności nie zmniejszył się, chora gorączkuje stwierdzono zapalenie płuc, stan ogólny gorszy. 5 dnia po operacji zejście śmiertelne. Wynik sekcji: *Caries vertebrae prominentis specifica. Abscessus retropharyngealis oesophagum et tracheam comprimans. Bronchopneumonia dispersa lobi infer. pulmon. dextr.*

Wskazania nasze mieszczą się w wyżej podanych zasadniczych grupach: spowodu duszności mieliśmy 89 tracheotomij, przyczem w 86 przypadkach przyczyna duszności była wewnątrz dróg oddechowych w postaci nacieków, blizn, nowotworów, lub unieruchomienia strun, a w trzech przypadkach przyczyna duszności leżała zewnątrz dróg oddechowych w postaci ropni szyjnych i gardłowych.

Jako zabieg przygotowawczy wykonaliśmy tracheotomię u 14 chorych na raka krtani, w jednym przypadku mięsaka krtani, oraz w jednym przypadku polipa krtani.

Wreszcie 10 tracheotomij wykonano celem wyjęcia ciała obcego z tchawicy albo oskrzeli.

Na 115 chorych zmarło 15, a więc 13%. Uwzględnić musimy, że w naszym materiale brak dyfterji, która jak wiadomo, w przypadkach gdzie musi się wykonać tracheotomię — daje złe rokowanie.

Inne statystyki podają większe odsetki śmiertelności (po odliczeniu przypadków dyfterji). I tak Kühn na 707 tracheotomij, miał 275 zejść śmiertelnych, odliczywszy 277 tracheotomij spowodu dyfterji ze 152 przypadkami śmierci, pozostaje 397 tracheotomij ze 116 przypadkami zejścia śmiertelnego (29.5%). Navratil na 1003 tracheotomje — podaje 252 zejść śmiertel-

śląd. Pod koniec drugiego tygodnia pobytu chorego na oddziale zaznaczyły się przy znacznym odurzeniu objawy odoskrzelowego zapalenia płuc, tętno było słabo napięte. Tętno serca w tym okresie było cichsze i głuchsze. Choroba zakończyła się wyzdrowieniem. Okres zdrowienia zakłócony był jedynie kilka dni trwałymi objawami zapalenia miedniczek nerkowych. Łaknienie w okresie zdrowienia było bardzo dobre, chory chętnie i dużo jadł, prędko i wybitnie się poprawił i opuścił szpital w stanie pełnego zdrowia 16. VIII. 1935 r. z rozpoznaniem *typhus abdominalis*.

Postępując według zwyczajów oddziałowego badano wielokrotnie krew chorego na pożywkach i na właściwości zlepne. Postępuje się tak zawsze u chorych gorączkujących, czyto w celu utwierdzenia rozpoznania, czyto dla ponownego stwierdzenia właściwości krążących we krwi zarazków. Powyższy zwyczaj tłumaczy mnogość badań krwi, które były u K. M. przeprowadzane. I tak: 11. VI. stwierdzono we krwi chorego *b. paratyphi B*. Właściwości zlepne surowicy krwi chorego dotyczyły jedynie *b. paratyphi B*, które zlepiła w rozcieńczeniu 1:100. *B. typhi*, *b. paratyphi A.*, *b. paratyphi C*, szczepy czerwonkowe, pałeczki Banga i X_{10} nie ulegały zlepianiu. 13. VI. stwierdzono znowu we krwi *b. paratyphi B*. Surowica zlepiła pałeczki *parat. B* już w rozcieńczeniu 1:200. Innych wymienionych wyżej drobnoustrojów nie zlepiła.

Na podstawie wyżej podanego zwyczaju oddziałowego zarządzono dalsze badania krwi, która wykazały: 15. VI. we krwi chorego *b. typhi*. Surowica zlepiła pałeczki *parat. B* ale tym razem nawet w rozcieńczeniu 1:1600. Innych drobnoustrojów nie zlepiła.

18. VI. krew była jałowa. Surowica chorego zlepiła tylko *b. parat. B* w rozcieńczeniu 1:800. 20. VI. rano, wyhodowano z krwi *b. typhi*, przyczem surowica krwi chorego nadal zlepiła jedynie *b. paratyphi B* i to w rozcieńczeniu 1:1600. Krew pobrana tegoż dnia popołudniu była jałowa.

21. VI. i 22. VI. stwierdzono we krwi obecność *b. typhi*. 23. VI. przy ciężkim stanie chorego wykazano we krwi chorego obecność *b. coli*. Stan chorego był poważny jednak nie pogarszał się, owszem pod koniec trzeciego a z początkiem czwartego tygodnia pobytu chorego w szpitalu był nieco lepszy. 28. VI. krew była jałowa. Surowica chorego zlepiła *b. parat. B* w rozcieńczeniu 1:400. Innych drobnoustrojów nie zlepiła. 6. VII. nasiliły się objawy odoskrzelowego zapalenia płuc, zamroczenie nie ustępowało. We krwi w dniu tym stwierdzono obecność *b. typhi*. Surowica krwi chorego zlepiła tylko *b. paratyphi B* i to w rozcieńczeniu 1:1600. Wszystkich innych wyżej wspomnianych drobnoustrojów nie zlepiła. W ciągu dwu tygodni nastąpił wolny powrót do prawidłowej ciepłoty ciała i przyszło do okresu zdrowienia. Szczepy wyhodowane z krwi chorego były dokładnie badane w ciągu kilku tygodni pod względem morfologicznym i biologicznym, wobec swoistych zlepiających surowic i na pożywkach rozpoznawczych. Szczepiono je na mleko, serwatkę lakmową, poź. Rothberga, Drygalskiego, agar skońszy z ramnozą 1%, i wodę peptonową.

Wszystkie szczepy były pałeczkami Gram —, szczepy *b. parat. B* wykazywały żywe ruchy w kropli wiszącej, szczep *b. typhi* z 6. VII. wykazywał również żywe ruchy, natomiast szczepy pozostałe wykazywały ruchy leniwe, szczep zaś z 20. VI. nie wykazywał ruchów wogóle. Szczep ten morfologicznie przedstawiał się stałe w postaci b. krótkich, zbliżonych do ziarenek pałeczek. Poza tym szczepy *b. typhi* i *b. paratyphi B* zachowywały się przez cały czas typowo na pożywkach rozpoznawczych, i ulegały zlepianiu jedynie surowicą swoistą.

Szczep *b. coli* nie tworzył indolu przez cały czas badania, ścinał mleko w pierwszych przeszczepach po 24 godz. po upływie 2 tygodni od chwili wyhodowania go z krwi, szczep ścinał mleko dopiero po 48 godz. Po dalszych dwu tygodniach szczep ten już wcale mleka nie ścinał, zachowywał się jednak przez cały czas na innych pożywkach typowo jak *b. coli*.

Szczepy te poddano trzykrotnie działaniu zlepniemu surowicy chorego.

28. VI. Surowica chorego zlepiła szczepy własne *b. paratyphi B* w rozcieńczeniu 1:800, szczepy własne *b. typhi* w rozcieńczeniu 1:100. Szczep *b. coli* nie ulegał zlepianiu.

6. VII. Surowica chorego zlepiła szczepy własne *b. paratyphi B* w rozcieńczeniu 1:400. Szczepy własne *b. typhi*: z dnia 15. VI. 1:100, z 20. VI. 1:200, z 21. VI. 1:400, z 22. VI. 1:100. Szczep *b. coli* nie ulegał zlepianiu.

2. VIII. — już w okresie zdrowienia. — Surowica chorego zlepiła szczepy pracowniane: *b. typhi* 1:100, *b. parat. A.* —, *b. paratyphi B.* 1:400, *b. paratyphi C.* —. Szczepy czerwonkowe — Pałeczki Banga — X_{10} —.

Szczepy własne. Szczepy *b. paratyphi B* 1:200. Szczepów *b. typhi* z 15. VI., 20. VI. i 21. VI. nie zlepiła. Szczep *b. typhi*

z 22. VI. ulegał zlepianiu 1:100. Szczep *b. coli* i szczep *b. typhi* z 6. VII. nie ulegały zlepianiu.

W przypadku powyższym wyhodowano więc w przebiegu duru brzuszkiego z krwi chorego dwukrotnie *b. paratyphi B*, pięciokrotnie *b. typhi*, i raz *b. coli*.

A. LANDAU, J. WAJSMAN, E. STEFFEN.

Warszawa.

Rzadka postać kliniczna ostrego septycznego śródmiaższowego zapalenia nerek (nephritis interstitialis acuta septica focalis dispersa) z zejściem w wyzdrowienie.

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Ordynator: Dr. A. Landau.

Chora B. T., prasowaczka, lat 41, przybyła do szpitala 10 dnia choroby w stanie ciężkim. Zachorowała nagle — wśród zupełnego zdrowia. Choroba zaczęła się od bólu głowy, nudności i wymiotów, bólów ściskająco-opasujących w obu podżebrzach, rozwolnienia. Jednocześnie wystąpiły dreszcze, ciepłota ciała podniosła się do 38°—39°. W ciągu następnych dni gorączka uległa obniżeniu, a ból głowy i rozwolnienie stopniowo ustąpiły, pozostał jednak stan osłabienia, któremu towarzyszyły wyraźne bóle gardła przy połknięciu oraz wymioty po przyjęciu każdego posiłku, co znacznie utrudniało odżywianie chorej. Oprócz tego chora podała, iż od tygodnia nie oddaje moczu: początkowo dokuczają częste parcie bez możliwości oddania moczu, później objawy dyzuryczne ustąpiły, bezmocz jednak trwa nadal.

W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: Chora nieco odurzona, jednak zorientowana. Częsta czkawka. Tętno 90 na min., miarowe, miernie napięte i wypełnione. Oddechów 20 na 1 min., głębokie, głośnie. Ciśnienie krwi: 115/70 mm Hg. Stan bezgorączkowy i bezobrzkowy. Twarz zaczerwieniona. Język obłożony bardzo grubym, brunatnym, cuchnącym nalotem, po jego usunięciu ukazuje się sucha, czerwona, gładka śluzówka. Dużo ciągnącej się wydzieliny śluzowej u podstawy języka, między nią a podniebieniem. Ostro *foetor ex ore*. Prawie zupełny brak użębienia obu szczęk. Migdałki i łuki podniebienne pokryte są niezupełnie równomiernie szarozółtym, miejscami brunatnym nalotem; błona śluzowa, wolna od nalotu, sucha, zaczerwieniona. Gruczoły chłonne karkowe i podszczekowe niepowiększone. W narządach klatki piersiowej nie stwierdzono uchwytanych zmian: szmer oddechowy pecherzykowy, granice serca prawidłowe, tony czyste. W jamie brzusznej, nad spojeniem łonowym wyczuwał się powiększony do poziomu pępka pęcherz moczowy, z którego zapomocą cewnika wypuszczono około 850 cm³ moczu. Poza tym w obrębie jamy brzusznej wyczuwał się drugi twór, leżący w prawym nadbrzuszu, górny biegun tego tworu ginał w podżebrzu, a dolny sięgał linii poprzecznej pępkowej; przy dwuręcznym obmacywaniu twór balotował w kierunku przedniotylnym, był niebolesny i mógł odpowiadać powiększonej prawej nerce. Lewa nerka była niemacalna. Wątroba i śledziona również niemacalne. Wszystkie odruchy ścięgnowe i okostnowe były wybitnie wzmożone, wzmożona też pobudliwość mechaniczna mięśni. Płask stóp i obu rzepek. Objaw Chwostka ujemny. Brak odruchów patologicznych, porażenia, oczopląsu, niezborności ruchowej. Żrenice były równe, okrągłe, wąskie, oddziaływały na światło i przystosowanie.

Mocz wydobyty cewnikiem był przeźroczysty, słomkowożółty, o odczynie kwaśnym, c. gat. 1,007. Zawierał 0,2% białka, a w osadzie 3—4 leukocyty i 5—6 świeżych krwinek w polu widzenia oraz nieliczne komórki nabłonkowe płaskie; wałków nie stwierdzono.

Stan odurzenia, wzmożenie odruchów ścięgowych i okostnowych, zmiany w jamie ustnej i gardzieliowej (początkowo mylnie tłumaczone jako wtórne), głęboki głośny oddech, obok bezmoczu — nasuwały podejrzenie mocznicy. Istotnie, badanie krwi wykazało 5,2 g mocznika w litrze. Inne badania laboratoryjne, dokonane tegoż lub następnego dnia, dały wyniki następujące: Chlor: 3,55 g w litrze osocza (prawidłowy), znaczna hiperchloremia krwinek = 2,13 g w litrze, z wybitnie wzmożonym wskaźnikiem chlorowym = 0,60. Cl krwi całkowitej wzmożony = 3,06 g w litrze. Wyraźne przesunięcie zatrzymanego chloru (bezmocz) w stronę krwinek z góry przepowiadało obecność kwasicy niegazowej; istotnie, zasób zasad surowicy wg. v. Slyke'a okazał się znacznie obniżony — 20,9% obj. CO₂. Badanie morfologiczne krwi wykazało znaczną leukocytozę: 37.000 w 1 mm³ z dużym przesunięciem wzoru w lewo: B. 0%. E. 0%. Pat. 10%. Segm. 82%. Limf. 7%. Mon. i przejśc. 1%. Szybkość opadania krwinek: 1 godz. — 92 mm, 2 godz. — 118 mm, i 24 godz. — 140 mm według Westergreena.

A więc przy pierwszym badaniu chorej, której wywiady wskazywały na ostrą sprawę gorączkową i uszkodzenie nerek z bezmoczem, stwierdziliśmy pozostałości schorzenia gardzieli, które, jak o tem dalszy przebieg pouczył, należało przyjąć za anginę martwicową; a oprócz tego na pierwszy plan obrazu chorobowego wysuwała się ciężka mocznica azotemiczna (5,2 g mocznika w litrze krwi) ze znaczną kwasicą niegazową; towarzyszyły temu: 1) znaczna leukocytoza neutrofilowa, jako wyraz zakażenia i 2) nikle zaznaczony zespół moczowy z białkomoczem = 0,2‰, bez wałków, nadciśnienia i obrzęków.

Zastosowano dietę cukrowokompotową, ławatywy kroplowe z 5% roztworu cukru gronowego i zastrzykiwania dożylnie 40% glukozy po 20 cm³ 1—2 razy dziennie. Stan chorej poprawiał się stopniowo: zaczęła samoistnie oddawać mocz, ustąpiły wymioty, dotąd bardzo uporczywe i męczące; zmiany chorobowe w jamie ustnej i gardzieliowej cofały się, a jednocześnie widać było spływanie obfitej śluzowo-ropnej wydzieliny po tylnej ścianie gardzieli. Kolejne badania moczu wykazały zjawienie się narastającego ropomoczu: ilość leukocytów w osadzie moczowym drugiego dnia pobytu w szpitalu wynosiła 20—30, a zaś w dwa dni później leukocyty zaścielały całkowicie pola widzenia mikroskopu. Co się tyczy innych składników osadu moczowego, to krwinki zniknęły zupełnie, a nieliczne wałeczki ziarniste spoztrzegano tylko dwukrotnie. Białkomocz, utrzymywał się w owym czasie na poziomie 0,2‰—0,3‰, ciężar gat. moczu wynosił 1.007—1.015, przy wydajności dobowej 700 do 1600 cm³.

Wziernikowanie (Dr. B. Endelman), dokonane w okresie największego nasilenia ropomoczu (5 dnia pobytu w szpitalu) wykazało na błonie śluzowej pęcherza szereg drobnych wybroczyn i nalotów włóknikowych. Ujścia moczowodów bez zmian; wydzielania się ropy z ujść tych nie widać nawet przy ucisku na nerki. Zastrzyknięty dożylnie indygo-karmin nie ukazał się wcale w moczu. Dotyczy to zresztą również i błękitu metylenowego, podawanego doustnie w celach leczniczych. Barwik ten przez czas dłuższy nie zabarwiał wydalanego moczu, nie można go było również wykazać w postaci odtlenionej po podgrzaniu moczu, zadanego uprzednio kwasem octowym.

Znacne powiększenie prawej nerki utrzymywało się na poziomie pierwotnym; dopiero na 8 dzień pobytu chorej w szpitalu twór nerkowy zaczął się zmniejszać, a w ciągu następnych kilku dni stał się niemacalny. Lewa nerka była przez cały czas niemacalna. To zachowanie się palpacyjne nerek potwierdzone zostało zdjęciami rentgenowskimi: wykazały one na początku bardzo dużą, prawie dwukrotnie powiększoną nerkę prawą, która następnie wróciła prawie do rozmiarów prawidłowych, natomiast lewa nerka na zdjęciach zwykłych uwidoczniła się tylko częściowo, a mianowicie konturem dolnego bieguna. Porównanie omawianego zdjęcia z późniejszym zdjęciem kontrastowym pozwoliło odtworzyć przypuszczalną wielkość pierwotnie powiększonej lewej nerki i jej zmniejszenie ku końcowi obserwacji klinicznej.

Ciśnienie krwi, po przejściowym nieznacznym podniesieniu się do poziomu 130/95 mm Hg, opadło następnie do 115/70 mm Hg.

Prób czynnościowych wydzielania nerkowego na początku nie można było dokonać: jakkolwiek chora zaczęła oddawać mocz samoistnie, to jednak czynność ta wykazywała znaczne zaburzenia, polegające na zupełnej niemożności oddania moczu w potrzebnym czasie, a częste cewnikowanie pęcherza moczowego było przeciwwskazane z uwagi na ropomocz i stwierdzone wziernikowaniem ostre zmiany na błonie śluzowej pęcherza.

Stopniowa poprawa czynności nerek szczególnie jaskrawo wynika ze stopniowego opadania poziomu mocznika we krwi: 5,2 g w litrze 1 dnia, 4,7 g w litrze 4 dnia, 3,0 g w litrze 7 dnia, 1,0 g w litrze 11 dnia, 0,58 g w litrze 14 dnia i wreszcie normalna zawartość mocznika we krwi 0,38 g w litrze 18 dnia pobytu chorej w szpitalu. Jednocześnie ze spadkiem poziomu mocznika ustępują inne objawy mocznicy i niedomogi nerkowej; wzrasta zasób zasad surowicy z 20,9% obj. CO₂ do 50% obj. CO₂. Mocz stopniowo staje się coraz bardziej niebieski spowodu lepszego wydzielania błękitu metylenowego. Ogólny stan chorej znacznie poprawia się. Zjawia się łaknienie. Tętno i oddech zwalniają się. Ilość leukocytów wraca do normy: 4.700 w 1 mm³, o wzorze: B. 1,5%. E. 2%. Pał. 3,5%. Segm. 51,5%. Limf. 38,5%. Mon. i przejśc. 3%. Opadanie krwinek: 1 godz. — 10 mm, 2 godz. — 25 mm (Westergreen). Zmiany chorobowe w jamie gardzieliowej ustąpiły zupełnie w ciągu 8 dni. Wreszcie ropomocz i białkomocz również zaczęły maleć, a w końcu obserwacji szpitalnej mocz nie zawierał już składników patologicznych¹⁾, również i dokładne badanie sprawności wydzielniczej nerek wykazało, że czynność ta wróciła prawie do normy: wydzielanie fenolsulfoftaleiny wyniosło 50% w ciągu 2 godzin,

stężenie moczu dochodziło do 1.028, poziom mocznika we krwi był prawidłowy, stała Ambard'a dała jednak jeszcze cyfrę zbyt wysoką (0,127), a próba wodna wykazała pewne upośledzenie wydalania wody (wydalanie 1300 cm³ moczu w ciągu 4 godzin po wypiciu 1,5 litra wody).

W tem miejscu należy szczególnie podkreślić okoliczność, iż sprawność czynności nerkowej okazała się dobra tylko w oświetleniu prób czynnościowych, na które składała się praca obu nerek pospołu. Dokonana dodatkowo pyelografia dożylna pozwoliła ocenić wysiłek fizjologiczny każdej z nerek osobno. Badanie to (zapomocą zastrzyknięcia dożylnego „Tenebrylu“) uwidoczniło dokładnie kontury lewej nerki, która na zdjęciu kontrastowym wystąpiła prawidłowo wraz z kielichami, miedniczką i moczowodem; świadczy to o odzyskaniu przez nią sprawności wydzielniczej. Natomiast kontury kielichów, miedniczki i moczowodu prawego zaledwie zarysowały się i to tylko częściowo, ze znacznym opóźnieniem; wielkość prawej nerki na zdjęciu kontrastowym przekracza jeszcze wymiary nerki lewej, mimo wybitnego zmniejszenia w porównaniu z badaniem na początku obserwacji szpitalnej.

Zestawienie prób czynnościowych nerek z pyelografią dożylną poucza, iż dobra czynność depuracyjna odbywa się w znacznej mierze kosztem nerki lewej, która odzyskała swą sprawność czynnościową; nerka prawa, mimo wydatnego zmniejszenia wymiarów, jest mniej sprawna.

Dla pełności obrazu wspomnieć należy o wysypce skórnej, która zjawiała się 13 dnia choroby (a 3 pobytu w szpitalu) na kończynach dolnych i stopniowo rozprzestrzeniała się na całe ciało. Wysypka ta miała charakter grudkowy lub grudkowopęcherzykowy (pokrzywka), miejscami zlewała się w rozległe placki i dawała silne swędzenie. We krwi podczas jej trwania zjawiała się eozynofilia (8.400 leukocytów w 1 mm³, o wzorze: B. 1%. E. 8%. Pał. 3%. Segm. 53,5%. Limf. 21,5%. Mon. i przejśc. 13%). Po 6 dniach wysypka zaczęła błędnąć, poczem przez dłuższy czas pozostało łuszczenie się skóry, miejscami drobne, miejscami natomiast większymi platkami.

Z czem w naszym przypadku mieliśmy do czynienia?

W wywiadach zanotowaliśmy wysoką gorączkę, bóle gardła i tygodniowy bezmocz; po przybyciu do szpitala stwierdziliśmy przy stanie bezgorączkowym znaczną leukocytozę neutrofilną (37.000 leukocytów w 1 mm³ z ilością objętościennych = 92%), pozostałości martwicowego schorzenia gardzieli oraz ciężką azocię z posuniętą kwasicą niegazową, w momencie, gdy nerki podjęły już swą czynność wydzielniczą (z pęcherza moczowego wypuszczono 850 cm³ przezroczystego moczu). Co się tyczy uszkodzenia nerek, które musiało być znaczne, bo szło w parze z wielodniowym bezmoczem, to podkreślić należy nikłość zespołu moczowego (białkomocz 0,2‰ bez wałków, z nielicznymi leukocytami i czerwonymi krążkami krwi w osadzie moczowym, do czego wkrótce przyłączył się ropomocz), brak obrzęków i nadciśnienia.

Rozległa wysypka grudkowopęcherzykowa z późniejszym łuszczeniem, połączona z ciężkim schorzeniem gardzieli i nerek, mogłaby nasunąć przypuszczenie plonicy, jednak ukazanie się jej 13 dnia choroby, w stanie bezgorączkowym, wczesne wystąpienie bezmoczu i całkiem odrębna od szkarlatynowego uszkodzenia kłębuszków postać schorzenia nerkowego, w zupełności obalają to przypuszczenie.

Brak znacniejszego powiększenia gruczołów karkowych i podszczękowych, zdaniem naszym, wyłącza błonicę; badanie resztek nalotów gardzieliowych, z jakimi chora przybyła do szpitala, na obecność prątków Löffler'a nie było dokonane, ponieważ początkowo ujęto schorzenie gardzieli jako wtórne następstwo ciężkiej azocicy, a właściwe rozpoznanie rzadkiego schorzenia nerkowego w następstwie streptokokowego martwicowego schorzenia migdałków i gardzieli (*angina necrotisans streptococcica*) dokonane było później, w czasie, kiedy zginął wszelki ślad schorzenia gardzieli i kiedy obraz kliniczny składał się wyłącznie z mocznicy oraz prawostronnego tworzenia nerkowego.

Obfite wymioty z zupełnym nieznośaniem pokarmów przed przybyciem chorej do szpitala, mogłyby nasunąć myśl, iż wysoka azocica jest pochodzenia hipochloremicznego, jednak normalna zawartość chloru w osoczu (3,55 g w litrze) z wyraźną wzmogłą zawartością w krwinkach (2,13 g w litrze zamiast normalnej 1,70—1,95 g w litrze), świadczy nie o hipochloremii, lecz przeciwnie o zatrzymaniu chloru w ustroju i we krwi, jako o następstwie uszkodzenia nerkowego. Tego samego dowodzi znaczna kwasica niegazowa (liczba v. Slyke'a = 20,9% obj. CO₂), gdy

¹⁾ Trzeba jednak wspomnieć, że przez czas dłuższy utrzymywał się wielomocz (wydajność dobową 1900—2400 cm³) o niskim ciężarze gatunkowym (1.013).

azocica hypochloremiczna, zależna od wymiotów, idzie zazwyczaj w parze z alkalozą niegazową. Wysoka gorączka na początku choroby, znaczna leukocytoza neutrofilowa oraz pozostałości anginy martwicowej świadczą, iż w danym przypadku mieliśmy do czynienia z ciężkim schorzeniem migdałków i gardzieli, którego resztki stwierdzono jeszcze po przybyciu chorej do szpitala, i które spowodowało ciężkie uszkodzenie nerek wraz z objawami ogólnego zakażenia (leukocytoza neutrofilowa, objawy skórne).

Znaczne, bo prawie dwukrotne, powiększenie rozmiarów prawej nerki i następczym ropomoczem kazałoby myśleć o możliwości wodo- lub ropomoczu prawego, które drogą odruchu trzewno-trzewnego (*reflex. viscero-visceralis*), spowodowało długotrwały bezmocz z jego następstwami. Wchodzą tu w grę dwie postacie chorobowe: a) *nephritis purulenta haematogenes* z wtórnym przebiegiem się ropnia korowego do miedniczki lub b) *pyelonephritis descendens* o niemal wyłącznym umiejscowieniu miedniczki z wielce dyskretnym uszkodzeniem miąższu nerkowego. Przeciwno podobnemu ujęciu przemawia następująca ważna okoliczność: w okresie szybkiego zmniejszania się prawej nerki, a więc w czasie domniemanej zupełnej drożności moczowodów — zarówno prawego, jak i lewego — mieliśmy prawo spodziewać się wystąpienia charakterystycznego dla wszystkich zapaleń miedniczki-nerkowych zespołu moczowego, jakim jest obfity białkomocz, 1%—2% lub więcej, znacznie przewyższający ilość, odpowiadającą poziomowi ropomoczu. Tymczasem w naszym przypadku był dyskretny zespół moczowy (0,2%—0,3% białka, równoważnik zawartości ropy) obok znacznego uszkodzenia czynności nerek. W *pyelonephritis acuta* sprawa powinna być wziąć zupełnie odwrotny kierunek: obfity białkomocz, znacznie przewyższający równoważnik ropomoczu, czynność nerek tylko nieznacznie lub wcale niezmięiona. Zresztą zakażenie wodonercza oprócz zaburzeń czynnościowych daje szereg innych jeszcze objawów klinicznych, jak bolesny wstrząs dotkniętej okolicy nerkowej, bolesność przy obmacywaniu, nieraz napięcie mięśniowe. Wszystkie te objawy były w naszym przypadku nieobecne, co wraz z wyżej wyłożonymi dowodami obala przypuszczenie wodonercza zakażonego. Wyniki pyelografii dożyłnej są zgodne z powyższą koncepcją: po 7 tygodniowym trwaniu choroby, uszkodzenie czynnościowe prawej nerki, której rozmiary wróciły oddawna prawie do normy, było jeszcze znaczne; świadczy to, że istotą jej schorzenia były nie przemijające przeszkoody w moczowodzie, lecz trwalsze uszkodzenie samego miąższu nerkowego.

Na czym ono w naszym przypadku polegało? Tutaj jeszcze raz podkreślić należy brak gotowości obrzkowej, wyraźniejszego nadciśnienia oraz zespołu moczowego, bo przecież 0,2%—0,3% białka, obecność w osadzie nielicznych, przejściowo stwierdzanych krwinek, oraz wykazanie zaledwie dwukrotne podczas długiej obserwacji nielicznych wałków, nie mogą być uważane za dostateczny równoważnik zespołu moczowego w ciężkiej moczownicy azocicowej z kwasicą. Z jaką więc postacią anatomiczną schorzenia nerek mamy w danym razie do czynienia? Jest ono ostre, bo wystąpiło u chorej, poprzednio zawsze zdrowej, pociągając za sobą wielodniowy bezmocz bezbolesny; sprawa chorobowa dotyczy obu nerek, bo schorzenie jednej nie byłoby w stanie spowodować ciężkiej moczownicy z kwasicą. Najczęstszą postacią anatomiczną ostrego uszkodzenia nerek, występującego w przebiegu ciężkiego schorzenia gardzieli, jest ostre zapalenie w kłębuszków, idzie ono zazwyczaj w parze z zaatakowaniem nabłonka kanalikowego. Ostre zapalenie kłębuszków anatomicznie klinicznie ma dwie postacie: rozlaną i ogniskową. Ostre rozlane zapalenie kłębuszków nerkowych jest według klasyfikacji Volharda poinfekcyjne (*postinfektiös*), t. zn. w przebiegu np. płonicy zjawia się po spadku ciepłoty, w 2 lub 3 tygodniu choroby; obraz kliniczny ostrego zapalenia kłębuszków, składa się zazwyczaj z nadciśnienia, gotowości obrzkowej i wyraźnie zazuaczocego zespołu moczowego. Żadnego z tych objawów w naszym przypadku, pomimo znacznej niedomogi nerkowej, nie stwierdziliśmy.

Charakterystyczną cechą ostrego ogniskowego schorzenia kłębuszków (*glomerulonephritis acuta focalis*) jest długo utrzymująca się krwotoczność, której również brak u naszej chorej. Pierwsza porcja wypuszczonego z pecherza moczu zawierała nieliczne krwinki w polu widzenia, te jednak wkrótce znikły, ustępując miejsca ropomoczowi. Ostre uszkodzenie nabłonka kanalikowego, prowadzące szybko do bezmoczu, jest w patologii ludzkiej, jak wiadomo, charakterystyczną cechą zatrucia rtęcią. Wywiady chorej z obecnością wysokogorączkowej anginy martwicowej oraz brak hipochloremii, stanowiącej swoisty objaw choroby z nerką sublimatową, wykluczają podobne zatrucie. Jeśli w rozpoznaniu różniczkowym ciężkiego ostrego schorzenia nerek, prowadzącego do wczesnej moczownicy, weźmiemy poza narząd moczowy: kłębuszki i kanalik, to *per exclusionem* wias aparat miąższowy: kłębuszki i kanalik, to *per exclusionem* zostaje tylko tkanka śródmiąższowa. W tem oświeceniu mieli-

byśmy do czynienia z t. zw. *nephritis interstitialis acuta*. Śródmiąższowe zapalenie nerek jeszcze do bardzo niedawna było często rozpoznawane jako schorzenie przewlekłe (*nephritis interstitialis chronica*), — pojęcie to w świetle nowszych badań anatomicznych i czynnościowych znacznie zwięzło się do spraw natury gruźliczej i kiłowej. Rozpoznanie ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek, towarzyszącego ogólnym zakażeniom i ciężkim schorzeniom gardzieli, dokonywane jest najczęściej dopiero na stole sekcyjnym. Volhard w swej wielkiej monografii nerkowej wspomina zaledwie o paru przypadkach tego schorzenia, rozpoznanych za życia na podstawie histologicznego badania skrawków nerkowych, zdobytych podczas operacji dekapulacji nerek, zaleconej jako *ultimum refugium* spowodu nieustępliwego bezmoczności.

Istota ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek polega na powstawaniu w tkance śródmiąższowej ognisk nacieczenia komórkowego, składających się z limfocytów i komórek plazmatycznych, co zazwyczaj idzie w parze z obrzmieniem surowiczym nerek, przyczem składniki tkanki łącznej zostają mniej lub bardziej poroższwane przez płyn surowiczy - obrzkowy. Z obrazów histologicznych, jakie znajdujemy w monografii francuskiej Vidala, Lemièr'a i Pasteur Valery Rado'ta (*Nouveau Traité de Médecine*) oraz niemieckiej Volharda — wynika, iż w tem schorzeniu nerkowym kłębuszki są zazwyczaj nieknięte, dotyczy to również nabłonka kanalików, który tylko gdzieniegdzie ulega zwyrodnieniu ziarnistemu. W podobnych razach nie będzie wogóle uszkodzenia czynności depuracyjnej nerek, lub będzie ono nieznaczne. Inaczej sprawa się przedstawia w przypadkach ciężkich z bezmoczem, jak to miało miejsce u naszej chorej. Tutaj gęsto rozsiane w tkance śródmiąższowej nacieki zapalne wykazują wielką napastliwość w stosunku do kanalików, które są przerastane i niszczone przez elementy naciekowe; w innych odcinkach kanalik nerkowe zostają uciśnięte przez nacieki oraz płyn obrzkowy, zbierający się w tkance śródmiąższowej. W następstwie poważnych zmian anatomicznych rozmiary nerek ulegają znacznemu powiększeniu, jak to było w naszym przypadku; jednocześnie ich czynność wydzielnicza ulega zahamowaniu, stąd bezmocz z jego nieuniknionym skutkiem — mocznicą. Charakterystyczną cechą kliniczną ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek jest właśnie brak triady nerkowej: nadciśnienia, gotowości obrzkowej i zespołu moczowego, a jedynie obecność w osadzie moczowym licznych białych ciałek krwi. To właśnie ściśle skojarzyło się u naszej chorej. O osadzie moczowym pisze Volhard, że może on składać się z limfocytów. Po ustaleniu rozpoznania u naszej chorej w osadzie moczowym stwierdzono zwykle leukocyty neutrofilowe (ropomocz), ale na początku pobytu chorej w szpitalu zwrócono uwagę na wyjątkowo małe rozmiary leukocytów moczowych; niestety, z tego szczegółu mikroskopowego nie wysnuto dalszych wniosków.

O zejściu w ostrem śródmiąższowym zapaleniu nerek zarówno w monografii Vidala i innych, jak Volharda, znajdujemy krótkie wzmianki, iż może ono być pomyślne, chociaż w nielicznych, opisanych przez Volharda przypadkach, zejście było zawsze śmiertelne. Opis naszego przypadku podaliśmy z uwagi na zejście pomyślne oraz na rzadką możliwość całkiem pewnego rozpoznania za życia. Naogół rokowanie w ostrem śródmiąższowym zapaleniu nerek zależy od rozległości zmian anatomicznych w nerkach, a przede wszystkim od przebiegu podstawowego schorzenia septycznego.

Z odrębności klinicznych naszego przypadku szczególnie podkreślić należy guzowate zachowanie się prawostronnego twor nerkowego, który względnie szybko i w znacznym stopniu poprawiała sprawność nerek. Z zestawienia badań czynnościowych i pyelografii dożyłnej wynika, iż lewa nerka wróciła pod względem czynnościowym całkowicie ad integrum, a prawdopodobnie również i pod względem anatomicznym, nie można tego powiedzieć o nerce prawej, która przed samym wypisaniem się chorej ze szpitala jeszcze w znacznym stopniu była nieprzepuszczalna dla barwika kontrastowego (tenebrylu), jak o tem świadczy pyelografia dożylna.

O ostrem śródmiąższowym zapaleniu nerek wiadomo, iż nacieki zapalne mogą mieć bez śladów, innym znów razem ustępują one miejsca tkance łącznej, która z biegiem czasu może zamienić się w bliznowatą. Nieraz nacieki w tkance śródmiąższowej ulegają przeistoczeniu ropnemu, wówczas chorzy giną skutkiem licznych ropni nerkowych. Sądzić należy, iż u naszej chorej nie doszło do wytworzenia się zdecydowanych ognisk ropnych w prawej nerce, bo sprawa nie zakończyłaby się pomyślnie; zresztą brak było w późniejszym przebiegu choroby dreszczów, gorączki i leukocytozy, jednak trwający przez kilka tygodni ropomocz może świadczyć o skłonnościach ropotwórczych w przebiegu ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek.

Piśmiennictwo:

Volhard: w Handbuch d. inn. Med. Mohr u. Stachelin 2. Aufl. Bd. 6. II. Teil. Str. 1527. — Fishbergs: Hypertension and Nephritis III. ed. London 1934, str. 474.

Dr. Jerzy GLASS.

Warszawa.

Przepuklina przeponowa żołądka.

Przepukliny przeponowe, dawniej mało znane, dzięki rozwojowi rentgenologii posiadają obecnie już duże piśmiennictwo. Tytuły się to jednak głównie przepuklin niewielkich. Przepukliny większych rozmiarów stanowią nadal dużą rzadkość kliniczną.

Przez przepuklinę przeponową rozumie się przemieszczenie jednego lub kilku narządów jamy brzusznej poprzez otwór w przeponie do klatki piersiowej. Odróżniamy przepuklinę prawdziwą, przy której narząd przemieszczony leży w worku przepuklinowym, utworzonym i wysłanym otrzewną, oraz przepuklinę rzekomą, kiedy worka przepuklinowego nie ma, a narząd zostaje przemieszczony wprost przez otwór w przeponie do klatki piersiowej.

Przepukliny rzekome dużych rozmiarów są najczęściej pochodzenia pourazowego, i powstają wskutek postrzału, gwałtownego ściskania klatki piersiowej, lub w następstwie zabiegów operacyjnych na opłucnej lub żebrach. Przypadków tego rodzaju opisano dużo (Adamy (1), Dreksen (2), Winteroll (3), Brückner (4), Chiray, Schweitzer, Samuelson). Z samej tylko kliniki braci Mayo w Rochester zebrał Hedblom (5) przeszło 200 przypadków tego rodzaju przepuklin. Dotyczyć one mogą albo żołądka albo jelita grubego, cienkiego, albo też kilku narządów naraz. Sprawy powyższych przepuklin nie będziemy obszerniej omawiać, albowiem należy ona raczej do piśmiennictwa chirurgicznego. W piśmiennictwie polskim sprawę tę omawiali Werkenthin i Flis (44).

Znacznie ważniejsze znaczenie kliniczne posiadają prawdziwe przepukliny przeponowe, pochodzenia nieurazowego, z których zajmujemy się tu wyłącznie przepuklinami żołądka.

Wprawdzie już od szeregu lat przypadki tego rodzaju są znane w piśmiennictwie anatomicznym i chirurgicznym, a częściowo i klinicznym, zwłaszcza amerykańskim (prace Bailey'a (6), Bruna i Masselota (9), Le Walda (10), Le Noira i Gilsona (11) oraz większe zestawienia statystyczne Morrisona (12) i Healyego (13)), to jednak sprawa przepuklin przeponowych żołądka stała się aktualną dopiero w Europie od roku 1926. W roku tym ukazały się podstawowe prace kliniczne i radiologiczne autorów skandynawskich Ohnella (14) oraz Akerlunda (15), a w kilka lat potem prace niemieckie zwłaszcza z kliniki Bergmanna (Berga (16) i Knothego (17)) oraz z kliniki Sauerbrucha (Chaoula i Adama (18)). Od czasu tych publikacji piśmiennictwo światowe znacznie wzrosło i obejmuje już cały szereg prac klinicznych, radiologicznych i chirurgicznych. W piśmiennictwie anglosaskim znajdujemy prace Goodalla i Hoyta (7), Pancoasta i Bolesa (19), Gardnera (20), Robertsa (21), Morrisa (22), Weitzena (23), Lyonsa (24), w piśmiennictwie niemieckim — obszerne publikacje Schatzkiego (25), Moslera i Haasa (26), Wagnera (27), v. Bergmanna (28), Zdanskyego i Ellingera (29), Hayera (30), Schillinga (31), i innych, a w piśmiennictwie francuskim — nieliczne przypadki Carnot, Bergeret i Caroliego (32), Caussade i Abela (33), Chiraya, Bendy i Lomona (34), oraz Lutona i Gaucha (35). W piśmiennictwie polskim, które jest jeszcze bardzo niewielkie, znajdujemy tylko — o ile mi wiadomo — przypadek Schlagera, przypadki omówione na posiedzeniu Tow. Radiologicznego i Gastrologicznego w Warszawie przez Płockiera i Kryńskiego (36) oraz 2 przypadki Zawałowskiego (37).

Na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa klinicznego, odróżnia się cały szereg postaci przepuklin przeponowych żołądka, zależnie od mechanizmu powstawania przepuklin.

Przedewszystkiem odróżnia się tę postać przepukliny, która, od czasu spostrzeżeń Bailey'a (6), nosi nazwę w piśmiennictwie anglosaskim „*Thoracic stomach*” czyli „żołądka piersiowego”. Postać ta odpowiada t. zw. typowi I przepukliny przeponowej żołądka według klasyfikacji Akerlunda i rozwija się, jako sprawa wrodzona w następstwie wrodzonego skrócenia przełyku i niedostatecznego wskutek tego obsunięcia się żołądka w czasie życia płodowego do jamy brzusznej. Postać ta cechuje się bardzo krótkim przełykiem, o przebiegu zupełnie prostym, oraz przemieszczeniem albo całego żołądka albo też jego części przywustowej do klatki piersiowej; żołądek przytem znajduje się będzie w prawdziwym worku przepuklinowym, wysłanym otrzewną.

Druga postać przepukliny przeponowej żołądka, to t. zw. *hernia paraoesophagea*, która powstaje w ten sposób, że część przywustowa żołądka wpukła się do klatki piersiowej poprzez *hiatus oesophageus*, przebiegając wzdłuż zupełnie prawidłowo ułożonego i nie przemieszczonego przełyku. W tej postaci chorobowej przełyk nie jest skrócony, a obok niego znajduje się prawdziwy worek przepuklinowy, zawierający część przywustową żołądka. Ten typ przepukliny nosi także nazwę typu 2 Akerlunda, i jest naogół sprawą rzadką i bardzo trudną rentgenologicznie do stwierdzenia, ze względu na małe rozmiary przepukliny.

Trzecia postać przepukliny żołądka t. zw. typ 3 Akerlunda, polega na tem, że poprzez *hiatus oesophageus* wpukła się do klatki piersiowej część przywustowa lub trzon żołądka wraz z końcowym, podprzeponowo biegnącym w warunkach prawidłowych, odcinkiem przełyku. W postaci tej rentgenologicznie mieć będziemy do czynienia z przepukliną żołądka, obok której znajdować się będzie nadmiernie długi i zwykle wskutek tego skrócony przełyk. Przełyk, który staje się zbyt długi wskutek przemieszczenia jego końcowego odcinka do klatki piersiowej, podlega fantastycznym zagięciom; również część wpustowa żołądka może ulec skróceniu różnego kształtu. Prowadzić to może do takiego przemieszczenia żołądka i przełyku, że wpust żołądka znaleźć się może np. z tyłu lub po lewej stronie żołądka.

Czwarta postać przepukliny przeponowej, zaliczana przez Akerlunda również do typu 3, nazwana została przez Berga „*hernia hiatus oesophagei*”, a przez Andersa (38) — „*dys-topia intrathoracalis antrii cardiaci*”.

Powyższa sprawa chorobowa, która jest właściwie podzielen przedmiotem najzagorzalszej dyskusji, polega na przemieszczeniu ponad przeponę t. zw. *antrum cardiacum*, czyli tego pośredniego odcinka między żołądkiem a przełykiem, który w warunkach prawidłowych znajduje się podprzeponowo i odgraniczony jest od góry przez *hiatus oesophageus diaphragmae*, a od dołu przez wpust żołądka. Przepuklina tego typu jest najczęściej przepukliną rzekomą, albowiem, jak to wynika z badań anatomicznych Andersa, nie jest ona wysłana otrzewną. Powstaje ona u ludzi starszych, wskutek zwiotczenia aparatu łącznotkankowego więzadłowego, który w warunkach prawidłowych utrzymuje *antrum cardiacum* pod przeponą.

Powyższa jednostka chorobowa, co do której istoty nie wszyscy autorzy się zgadzają, dać może zespół kliniczny zbliżony do zespołu anginoidalnego (t. zw. *epiphrenaler Syndrom* v. Bergmanna). Rozpoznać sprawę tę można tylko rentgenologicznie, przy pomocy specjalnej techniki badania. W każdym razie, nie ulega już dziś wątpliwości, że duża część przypadków opisanych, jako *hernia hiatus*, w gruncie rzeczy nią nie jest, i polega wyłącznie, jak na to zwrócili uwagę Chaoul i Adam (18), na bańkowatym rozszerzeniu nadprzeponowej części przełyku, co symuluje przepuklinę. Jest to zjawisko zwykłe w wieku starszym; rozszerzenia te nie mają właściwie nic wspólnego z prawdziwymi przepuklinami przeponowymi żołądka większych rozmiarów. Możliwym jest jednak, że powyższe małe przepukliny, typu Berga i Andersa, są początkowym etapem zwiotczenia aparatu więzadłowego, które w dalszym rozwoju sprawy chorobowej prowadzi może do prawdziwej przepukliny przeponowej żołądka, typu 2 lub 3 Akerlunda.

Jeszcze jedną sprawą chorobową odróżnić należy od prawdziwej przepukliny przeponowej. Jest to t. zw. ewentracja, inaczej relaksacja przepony. Sprawa ta polega na tem, że w następstwie uszkodzenia nerwu przeponowego lub aparatu współczulnego nerwowego lub mięśniowego przepony, następuje całkowite zwiotczenie mięśnia przeponowego. Wskutek tego ciśnienie, panujące w jamie brzusznej, powoduje rozciągnięcie przepony i uniesienie jej w górę przez narządy powietrzne jamy brzusznej, żołądek lub jelito grube. Wskutek tego przepona, wraz ze znajdującymi się pod nią powietrznymi narządami jamy brzusznej, wpukła się do klatki piersiowej. Powyższą relaksację przepony odróżnia się rentgenologicznie od prawdziwej przepukliny przeponowej, na mocy stwierdzenia na górnej granicy narządu przemieszczonego rąbka przepony, zwykle ścięćcałego, a przez to nieraz trudnego do zobaczenia. Powyższa sprawa chorobowa nie jest więc przepukliną, ale tylko spotęgowaniem stanu fizjologicznego wysokiego ustawienia przepony.

W ten sposób przedstawia się w ogólnych zarysach sprawa przepuklin przeponowych żołądka, choroby rzadkiej, ale godnej uwagi zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i rentgenologicznego. Najważniejsze bezspornie znaczenie kliniczne mają z tych zespołów przepukliny przeponowe prawdziwe. Ich symptomatologia kliniczna może być bardzo różnorodna, a zaburzenia dotyczyć mogą zarówno narządów klatki piersiowej, jak i jamy brzusznej.

Ze strony klatki piersiowej spotyka się u tych chorych nieraz duszność wysiłkową, napadową lub stałą, nieraz stałe pobudzenie do kaszlu. Względnie często spotyka się tu dolegliwości typu anginoidalnego, pod postacią bólów napadowych lub stałych za mostkiem, połączonych z uczuciem lęku o typowym promieniowaniu.

Objawy brzuszne polegają często na zaburzeniach połykania, uczuciu ciężaru w podżebrzu, a zwłaszcza na stałych lub napadowych bólach, najróżnorodniejszego typu, umiejscowionych w dołku podsercowym lub lewym podżebrzu, oraz na wymiotach. Częstym wreszcie objawem przepukliny przeponowej są wymioty krwawe, z zawartością fusowatą, które nasuwają podejrzenie raka żołądka.

Tak więc symptomatologia kliniczna może być wielobarwna. Bywa jednak inaczej. Mianowicie, istnieje szereg przypadków przepukliny przeponowej żołądka, które przebiegają przez długie lata całkiem bezobjawowo, a wykrywane zostają dopiero albo przypadkowo w czasie badania rentgenowskiego, albo też przy zabiegu operacyjnym, lub na sekcji. Zależy to oczywiście od rodzaju, wielkości i charakteru przemieszczenia żołądka oraz od istnienia lub braku powikłań (niedrożności, skrwawienia i t. d.).

Przypadek, który tu opiszemy, stanowi typowy przykład prawdziwej przepukliny przeponowej żołądka dużych rozmiarów.

Chora, lat 76, zgłosiła się w połowie marca r. b. spowodu bólów w nadbrzuszu i fusowatych wymiotów. Dawniej całkowicie zdrowa, od roku dopiero odczuwa bóle w nadbrzuszu, nieregularne, które promieniują nieraz do pleców, zjawiają się zwykle w 1—2 godzin po jedzeniu, nieraz i natychmiast po spożyciu pokarmu, zmniejszają się zwykle przy leżeniu. Nie są one nigdy zbyt gwałtowne. Od 4 miesięcy do dolegliwości powyższych dołączyły się wymioty, zawartością czarną, fusowatą. Początkowo zjawiały się one tylko raz na kilkanaście dni, ostatnio częściej, co kilka dni, zwykle w kilka godzin po jedzeniu. Łaknienie bardzo upośledzone, częste odbijania, stolec regularny, ze skłonnością do zaparcia. Schudła nieco; nie gorączkuje. Ze strony innych narządów nie ma żadnych dolegliwości. Przed 20 laty przechodziła zapalenie płuc. Pozatem na nic nie chorowała i do zeszłego roku czuła się zupełnie zdrowa. Żadnym wypadkiem urazowym nie podlegała.

Przy badaniu przedmiotowym stwierdza się co następuje: Staruszka bardzo niska, o wadze 48 kg. Skóra i śluzówki bardzo blade. Ciepłota prawidłowa. Gruzoły chłonne niewyczuwalne. Ze strony czaszki nic szczególnego. Żrenice reagują na światło i przy stosowanie dobrze.

W klatce piersiowej zwraca uwagę wydatne skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi (*kyphosis*) w zakresie dolnych kręgów piersiowych i początkowych lędźwiowych. Granice płuc nieprzesunięte, odgłos wypukowy nadmiernie jawny na całej przestrzeni, za wyjątkiem niewielkiego odcinka przykręgosłupowego po stronie prawej, w okolicy przywnekowej; odgłos wypukowy ma charakter przytłumiony. Osłuchowo na całej przestrzeni szmer wdechowy pęcherzykowy zaostrzony, wydechowy — wydłużony, z licznymi furczeniami. W sercu — granice stłumienia sercowego prawidłowe, nad wszystkimi ujściami — 2 tony, czyste, dość ciche. Tętno 76 na min., miarowe. Ciśnienie krwi 160/80 mm rtęci.

Brzuch poniżej poziomu klatki piersiowej. Powłoki brzuszne bardzo wiotkie. Obustronna niezbyt znaczna przepuklina pachwinowa, dająca się odprowadzić. Ze względu na zupełnie wiotkie powłoki brzuszne obmacywanie jest niezwykle ułatwione. Przy obmacywaniu nie wyczuwa się jednak przez powłoki brzuszne żadnego oporu patologicznego, również nie stwierdza się żadnej bolesności w brzuchu. Wątroba i śledziona — niewyczuwalne.

W moczu — nic szczególnego. Próby na krew utajoną w wymiocinach — wybitnie dodatnie. Próby na krew utajoną w kale — również wybitnie dodatnie.

Rozpoznanie w naszym przypadku ustalone zostało dopiero drogą badania rentgenowskiego.

Prześwietlenie klatki piersiowej bez podania kontrastu ustaliło obecność na cieniu serca w dolnym jego odcinku dużego zbiornika powietrza, wielkości pięści, ograniczonego pierścieniem intensywniejszego zacielenia.

Po podaniu papki kontrastowej, zatrzymuje się ona początkowo w przelyku tuż powyżej górnej granicy powyższego pęcherza, poczem zbiera się w dolnym odcinku przelyku, który jest dość znacznie rozszerzony. Przebieg jego jest w dolnym odcinku wężykowaty, o kształcie zbliżonym do litery S. Z przelyku papka przelwa się do dużego zbiornika, wypełnionego powietrzem, który znajduje się powyżej przepony. Zbiornik ten leży na cieniu serca, w dolnym jego odcinku. W miarę dalszego wypełniania zbiornika papką kontrastową, przechodzi ona dalej pod przeponę do drugiej części żołądka, która przebiega w kształcie

dość wąskiego odcinka, od strony lewej z góry ku dołowi i na prawo. Zarówno w zbiorniku górnym, jak i dolnym, fałdy śluzówki są całkowicie prawidłowe, a kontur obu tych odcinków żołądka jest całkowicie gładki. Ruchy robaczkowe w zakresie górnego nadprzeponowego odcinka żołądka są niewidoczne, w części dolnej — zupełnie wyraźne i prawidłowego natężenia. W położeniu leżącym, a zwłaszcza w położeniu Trendelenburga, udaje się przełać zawartość dolnego odcinka żołądka do odcinka górnego, leżącego nadprzeponowo. Opróżnianie obu zbiorników nie jest upośledzone, odźwiernik i opuszka dwunastnicy są bez zmian, a ułożenie ich w jamie brzusznej jest całkowicie prawidłowe. Również i dalsze odcinki przewodu pokarmowego, badane zarówno drogą doustną, jak i drogą wlewu kontrastowego, są bez zmian i ułożone prawidłowo w jamie brzusznej.

Zdjęcia załączone, które zawdzięcza uprzejmości Dr. Kryńskich, dają obraz zmian topograficznych, spostrzeganych w naszym przypadku.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Badanie rentgenowskie ustaliło więc, że mamy do czynienia z przepukliną przeponową żołądka dużych rozmiarów. Prawie 2/3 żołądka znajduje się powyżej przepony, wpuklając się do klatki piersiowej. Przepuklina ta odpowiada typowi 3 A Kerlunda, albowiem obok żołądka i cały przelyk znajduje się ponadprzeponowo; jest on tu znacznie wydłużony, wskutek czego jest skrecony dookoła swej osi. Również i wpust żołądka nie jest na swym miejscu, lecz również podlega skreconiu, wskutek skreconia przywpułkowej i wpukłonej do klatki piersiowej części żołądka.

Co do mechanizmu powstania przepukliny sądzić należy, że główną jej przyczyną jest zwiotczenie więzadeł łącznotkankowych, utrzymujących przełyk w przeponie. Czynnikiem wspomagającym i ułatwiającym powstanie przepukliny w naszym przypadku mogło być, podobnie jak i w obu przypadkach Zawadowskiego, skrzywienie kręgosłupa oraz deformacja klatki piersiowej.

Wskutek powyższych zniekształceń, przepona ulec może nadmiernemu rozciągnięciu, a wszystkie otwory przeponowe — nadmiernemu napięciu. Przyczynić się to może do powstania przepukliny, której zasadniczą przyczyną jednak jest starcze zwiotczenie tkanki łącznej. Przepuklina ta jest zapewne przepukliną nabytą (w starszym wieku), podobnie jak i obustronna przepuklina pachwinowa, która u naszej chorej istnieje. Możliwym jest oczywiście, że przepuklina ta istnieje już oddawna, i że przez długie lata znajdowała się w stanie utajenia, ujawniając się dopiero obecnie bólami oraz krwawymi wymiotami.

Krwawe wymioty są objawem spotykanym często w przepuklinach przeponowych. W przypadkach niektórych zależeć one mogą od współistnienia wrzodu żołądka, rozwijającego się w miejscu przewężonej i uwięźniętej części żołądka (Schilling (31), Demel (41), Gardner (20)). Przypadek podobny przedstawiony był w Warszawie przez prof. Radlińskiego w Tow. Chirurg. (39). Znacznie częściej krwawienia te zależą jednak od innej przyczyny i spostrzegane bywają bez współistnienia wrzodu (Morrison (12), Oehnell (14), Starck (42), Chiray (34), Makkas (40), Schilling (31)). Powstają one wskutek zastojów żylnych, rozwijających się wskutek zaciśnięcia i skręcenia jednego z odcinków żołądka wpukłonego do klatki piersiowej, oraz wskutek zmacerowania śluzówki w tem miejscu.

Wprawdzie, w naszym przypadku nie można całkowicie wykluczyć możliwości współistnienia wrzodu, a nawet nowotworu żołądka, ze względu na brak kontroli anatomicznej, to jednak, ze względu na całkowicie ujemny wynik badania rentgenowskiego i klinicznego pod tym względem, najprawdopodobniejszym będzie przypuszczenie, że i tu krwawe wymioty zależały od tej samej przyczyny.

Chorą obserwuję już 4 miesiące; stan jej ostatnio uległ znacznej poprawie. O ile przestrzega diety płynno-papkowatej — nie ma żadnych większych dolegliwości bólowych, jak również nie ma krwotoków żołądkowych. Jedynie przed 2 miesiącami pod wpływem błędów dietetycznych miała kilkakrotne wymioty krwawe, które jednak wkrótce ustąpiły.

Rokowanie w tym przypadku jest bardzo wątpliwe, ze względu na możliwość większego skrwawienia, a przede wszystkim ze względu na możliwość wystąpienia całkowitej niedrożności żołądka, wskutek dalszego jego skręcenia i przewężenia. Leczenie ograniczyć się musi do półśrodków (diety płynnej, podawania adrenaliny, coagulenu i t. d.). Zabieg operacyjny większych rozmiarów, polegający na sprowadzeniu do jamy brzusznej żołądka i zaszcyciu przepony nie wchodzi w rachubę ze względu na wiek chorej i jej stan ogólny. Jediną możliwością operacyjną, która wcześniej czy później może nastąpić w razie zjawienia się niedrożności żołądkowej, jest gastrostomia, założona w podprzeponowym odcinku żołądka, która umożliwi odżywianie chorej.

Piśmiennictwo:

1) Adamy: Beitr. z. klin. Tuberk. 70, 461, 1928. — 2) Drexsen: Röntgenpraxis. 1, 689, 1929. — 3) Winteroll: Fortschr. d. Röntg. 37, 165, 1928. — 4) Brückner: Klin. Wochenschr. 1932, II, 1811. — 5) Hedblom: cyt. Labbé. Arch. mal. digest. 23, 241, 1933. — 6) Bailey: Anat. Record. 17, 107, 1919. — 7) Goodall i Hoyt: Arch. of intern. Med. 53, 594, 1934. — 8) Bentel: Röntgenpraxis. 40, 1932. — 9) Brun i Masselot: J. de radiol. et Electrobiol. 6, 278, 1922. — 10) Le Wald: Radiology. 3, 91, 1924. — 11) Le Noir i Gilson: Rév. de méd. franç. 1926. — 12) Morrison: J. Am. Med. Assoc. 84, 161, 1925. — 13) Healy: Amer. Journ. Roentgenol. 13, 266, 1925. — 14) Oehnell: Acta radiol. 6, 23 i 49, 1926. — 15) Akerlund: Acta radiol. 6, 3 i 49, 1926. — 16) Berg: Röntgenpraxis. 3, 443, 1931 i dalsze publikacje. — 17) Knothe: D. med. Wochenschr. 1932 I. 609. — 18) Sauerbruch, Chaoul i Adam: D. med. Wochenschr. 1932 II, 1931. — 19) Pancoast i Boles: Arch. of intern. Med. 38, 633, 1926. — 20) Gardner: Amer. Journ. of med. Scienc. 185, 561, 1933. — 21) Roberts: Brit. Journ. Radiol. 13, 17, 1927. — 22) Morris: Radiology. 13, 265, 1929. — 23) Weitzen: Amer. Journ. Roentgen. 28, 808, 1932. — 24) Lyons: tamże, 23, 67, 1930. — 25) Schatzki: Fortschr. Röntgestr. 45., 177, 1932 i D. Arch. klin. Med. 173, 85, 1932. — 26) Mosler i Haas: D. med. Wochenschr. 1933 II, 1353. — 27) Wagner: Acta radiol. 13,

466, 1932. — 28) v. Bergmann: Klin. Wochenschr. 1932 I, 391. — 29) Zdansky i Ellinger: Klin. Wochenschr. 1933 I, 917. — 30) Hayer: Fortschr. d. Röntg. 48, 165, 1933. — 31) Schilling: D. med. Wochenschr. 1933, I, 247 i Klin. Wochenschr. 1933, I, 323. — 32) Carnot, Bergeret i Caroli: Arch. malad. appar. digest. 22, 789, 1932. — 33) Caussade i Abel: cyt. Labbé. l. c. — 34) Chiray, Benda i Lomon: Presse médic. 1930, 1601. — 35) Luton i Gauch: Soc. méd. Hôp. Paris. 1930, 302. — 36) Plockier i Kryński: Posiedz. Tow. Radiol. i Gastrol. z dnia 24. II. 1933. — 37) Zawadowski: Medycyna. 1934, Nr. 1, 25. — 38) Anders i Bahrmann: Zeitschr. klin. Med. 122, 736, 1932. — 39) Radliński: Posiedz. Tow. Chirurg. Pol. 1935. — 40) Makkas: Bruns. Beitr. 157, 623, 1933. — 41) Demel: Wien. klin. Wochenschr. 1933, I, 486. — 42) Starck: cyt. Labbé. l. c. — 43) Labbé: Arch. mal. appar. digest. 23, str. 241, 1933. — 44) Werkenthin i Flis: Medycyna. 1935, w druku.

Dr. Karol WALLER.

Lwów.

O leczeniu nadciśnienia tętniczego wyciągami z mięśnia sercowego.

Z Przychodni Szpitala Żyd. dla chorych na cukrzycę we Lwowie.
Kierownik: Dr. K. Waller.

Badania nad działaniem wyciągów z narządów i mięśni są już od dawna znane. W roku 1881 Heidenhein, a potem inni autorowie badali farmakologiczne działanie wyciągów z różnych narządów. I tak O'Connor zauważył powstawanie w krwi krzepnącej ciał podobnie działających, jak adrenalina. Inni autorowie zauważyli wprost przeciwne działanie w wyciągach świeżych (König, Zipf). Działanie to miało charakter hipotensyjny. Był to punkt wyjściowy dla badań późniejszych nad substancjami hipotensyjnymi, wchodzących w skład preparatów takich, jak kallikreina, eutonon, lacarnol, angioxyl i innych.

Uświłowania szeregu autorów, jak Freya, Haberlandta, Zuelzera, Schwarzmanna, Dadleza i Koskowskiego, szły różnymi drogami, ale zawsze w jednym kierunku, t. j. w kierunku wyosobnienia preparatu, któryby wpływał regulująco na narząd krążenia. Preparaty te były zwykle badane na działanie fizjologiczne na zwierzęciu i w klinice, oraz badane na właściwości chemiczne. Jak piśmiennictwo wykazuje istnieje wielka rozbieżność zdań i zapatrywań co do składu substancji działającej, jakoteż co do działania klinicznego.

Haberlandt wykazał w doświadczeniu na zwierzęciu, prawie wybiórcze działanie własnego wyciągu z pewnych części mięśnia sercowego, na serce żaby. Wyciąg ten podnosił działanie naporstnicy i strofantyny; serce żaby, po zadziałaniu nań „hormonem sercowym“, wykazuje także większą oporność na uspienie eterowe i chloroformowe. Haberlandt uważa jako miejsce powstawania substancji działającej, pewne części mięśnia sercowego, a podobną substancję w mięśniach prądkowanych uważa za naniesioną z mięśnia sercowego naczyniami krwionośnymi. Klinicznie badali wyciąg z mięśnia sercowego Fahrenkamp, Fahrenkamp i Schneider, Ludwig i stwierdzili poprawę przewodnictwa przy częściowym bloku i bardzo korzystny wpływ na dusznicę bolesną. Frey i Kraut niezależnie ogłaszają swoje obserwacje o padutynie a Schwarzmanna o myostonie. Padutyna ma obniżać, podług Freya, Leschkego i innych, w razie istnienia nadciśnienia tętniczego, ciśnienie krwi. Frey i Werle znaleźli ją w soku trzustkowym i w krwi, i uważają ją za hormon wydzielany przez trzustkę. Frey wykrył kallikreinę (synonim padutyny) w moczu ludzkim, w ilości około 300 jednostek. Hormon ten krąży stale we krwi, zubożony przez inaktywator, który w wielkich ilościach znajduje się w gruczołach ślinowych, w nerce zaś rozkłada się i pojawia w moczu w tej samej postaci, jak w trzustce. Z trzustki wydobyty został również angioxyl, który u nas badany był przez Felixa i Toclłowicza. Wykazuje on działanie hipotensyjne przemijające i ma korzystnie wpływać na dusznicę bolesną. Eutonon Zuelzera jest preparatem uzyskanym z wątroby, ma on regulować napięcie mięśnia sercowego i rozszerzać naczynia wieńcowe serca. Zuelzer uważa eutonon za hormon. U nas Dadlez i Koskowski wyosobnili wyciąg z mięśni prądkowanych (Myostriatol), który powoduje u zwierząt laboratoryjnych znaczne obniżenie ciśnienia krwi. Preparat ten był klinicznie badany przez Goertza, który stwierdził regulujące działanie myostriatolu na ciśnienie krwi.

Zagadnieniem dotychczas nie rozwiązaniem jest sprawa mechanizmu działania tych wyciągów. Wyciągi te badano wszechstronnie fizjologicznie i chemicznie, ale wyniki badań nie zaw-

sze były zgodne. Przedtem myślano, że histamina, lub acetylcholina, jest substancją, działającą w wyciągach z narządów. Późniejsze badania Zipfa, dowodzą, że substancją działającą w wyciągach z narządów jest kwas adenozyńofosforowy, adenozyńna, lub inne nukleotydy i nukleozydy. W wyciągach z mięśni (*Lacarnol*) ma głównie działać adenozyńna, podług Rothmanna, Rieglera i Schaumanna, Szent-György'ego i Drury'ego. Parnas i Ostern metodą biologiczną potwierdzili te badania. Rothmann badał wpływ 1% roztworu kw. adenozyńofosforowego na pracę serca u chorych, wyniki jego badań zgadzają się z wynikami innych autorów, którzy badali preparaty takie, jak *Lacarnol*. Na razie zagadnienie to nie jest rozwiązane, może późniejsze badania farmakologiczne, oparte na bardzo szczegółowej analizie chemicznej, ustalać istotę działającej substancji w omawianych wyciągach. Z tem łączy się ściśle zagadnienie przyrody hormonalnej tych wyciągów, w szczególności t. zw. „hormonu sercowego”. Haberlandt przytacza na poparcie swej tezy, o istnieniu swoistego hormonu sercowego, dowody następujące: działanie w bardzo wielkich rozcieńczeniach, oporność na temperaturę wrzenia, przechodzenie przez błony półprzepuszczalne i rozpuszczalność w alkoholu. Nie wszyscy badacze potwierdzili te dowody Haberlandta i sprawa swoistości hormonalnej nie jest dotąd ostatecznie rozwiązana.

Działanie kliniczne i istota tych wyciągów była rozstrząsaną w wielkiej ilości prac, szczególnie w Niemczech (Piśmiennictwo) Zipfa, Haberlandta), we Francji Jonescu i Teitel, Katz i Leibensohn. W Niemczech v. d. Velden rozpiął nawet ankietę, w której autorowie z pewną powściągliwością wyrażali się o tamtejszych preparatach.

Nasze badania przeprowadziliśmy na preparacie krajowym, wytwarzanym przez firmę Klawe S. A. pod nazwą „*Cardiogen*” z mięśnia sercowego młodych zwierząt. W stanie stałym jest to proszek krystaliczny, nie zawierający podług firmy, ani histaminy, ani epirenininy, ani białka. Preparat ten stosowaliśmy w 23 przypadkach nadciśnienia tętniczego, duszniczy bolesnej i chromania przystankowego, w postaci doustnej lub w zastrzykach domięśniowych co drugi dzień. Muszę zaznaczyć, że przy stosowaniu *Cardiogenu* nigdy nie widzieliśmy objawów szkodliwych przedmiotowo stwierdzalnych, ani też podmiotowych, żalów chorych na objawy uboczne.

Wstępne próby, wykonane u osób zdrowych bez zaburzeń w krążeniu, nie wykazały żadnych zmian w tętnie ani w wysokości ciśnienia krwi, w ciągu godziny od zastrzyku domięśniowego. Przypadki nasze leczone *Cardiogenem*, można podzielić na trzy grupy; najliczniejszą grupę tworzą przypadki nadciśnienia tętniczego u 16 chorych, drugą grupę przypadki duszniczy bolesnej u 6 chorych i 1 przypadek chromania przystankowego.

W nadciśnieniu tętniczym stwierdziliśmy we wszystkich przypadkach spadek ciśnienia skurczowego, nieznaczny spadek ciśnienia rozkurczowego i, co niemniej ważne, poprawę stanu ogólnego chorego, mianowicie ustąpienie objawów dodatkowych jak zawrotów głowy, bicia serca i t. d.

Kilka przykładów wykaże przebieg leczenia.

Chora K. P. lat 63, l. p. m. 25, skarży się na bardzo silne zawroty głowy, tak że bez pomocy nie może kroku zrobić, miewa bóle w okolicy żołądka, niezależne od przyjmowania pokarmów i odbijania głuche. Ciśnienie krwi wyjściowe: 10. X. 1934 240/120, 15. X. 1934 210/120, 23. X. 1934 200/100, 6. XI. 1934 190/100. Co 2 dni *Cardiogen* 1 amp.

U chorej stwierdza się rozszerzenie tętnicy głównej, wątrobę powiększoną (2 palce poniżej łuku), drugi ton nad tą tętnicą dzwiczny. Już po 3 zastrzykach *Cardiogenu* nastąpiła znaczna poprawa podmiotowa, zawroty ustąpiły; chora bierze dalej *Cardiogen* doustnie 2 razy dziennie po 15 kropeł, 19. XI. 1934 RR 195/100, tętno 80. Przypadek ten zasługuje z tego względu na uwagę, że leczenie *Cardiogenem* dało bardzo dobry wynik, poza spadkiem ciśnienia, ustąpienie wszystkich objawów podmiotowych, zupełne swobodne poruszanie się bez zawrotów głowy.

Chora A. Ge., l. p. m. 61, lat 56. Cukrzyca. RR 220/130, w moczu 7.5% cukru, we krwi 205 mg%. Po dwu tygodniach leczenia *Cardiogenem* 16. X. 1934 RR 200/130, w moczu niema cukru, leczona jest tylko dietą. Znaczna poprawa stanu ogólnego.

Chory I. K. l. p. m. 66, lat 60. *Hypertonia essentialis*. RR 230/100, zawroty głowy, napad z drgawkami toniczno-klonicznymi. Leczenie *Cardiogenem* przez 3 tygodnie. Po pierwszym tygodniu RR 200/100, później 190/100, poprawa stanu ogólnego.

Z drugiej grupy chorych, cierpiących na dusznicę bolesną, zasługuje na uwagę przedewszystkiem chory A. R., l. p. 59, lat 72.

Diabetes mel. Dusznica bolesna. RR 170/90. Napady bólów w spokoju i w ruchu. Cukier w moczu 1%, w krwi 166 mg%. *Cardiogen* co trzy dni 1 ampulka, ustanie bólów w spokoju, od czasu do czasu bóle przy chodzeniu RR 155/95. Podmiotowo chory czuje się dobrze. Przedtem leczony bardzo intensywnie teobrominą, nitrytami, i t. d., miewał stale napady, dopiero po zastosowaniu *Cardiogenu* nastąpiła znaczna poprawa stanu zdrowia. Insuliny nie brał.

Chory H. G., l. p. m. 32, lat 64. Cukrzyca, dusznica bolesna, częste napady, bardzo długo trwające. Leczony był Angioxyłem bez większego skutku. RR 195/110. Dostaje co drugi dzień *Cardiogen* domięśniowo, poprawa stanu ogólnego, napady rzadsze i zmniejsza się ich nasilenie, RR 165/110. Przypadek niniejszy należy do najcięższych; poszczególne okresy choroby przypominały *statut anginosus*. Wynik osiągnięty w tym przypadku *Cardiogenem* był bardzo korzystny.

Chora K. W., l. p. 6, lat 64. Cukrzyca. RR 230/90, skarży się na bóle przy chodzeniu w lewym podudziu pozatem na drętwienie palców lewej ręki, leczona wielokrotnie na płaską stopę. Wykazuje przy badaniu brak tętnienia w tętnicy grzbietnej stopy i brak wahań oscylometrycznych w podudziu lewym powyżej kostki. W moczu 2.5% cukru, we krwi 212 mg%. Otrzymuje co trzy dni 1 amp. *Cardiogenu*. Objawy bólu w nodze zmniejszyły się tak znacznie, że odbywa dłuższe przechadzki bez dolegliwości. Insuliny nie dostawała. Przebieg leczenia w tym przypadku dowodzi pełnego wpływu *Cardiogenu* na zmiany w naczyniach obwodowych i zachęca do stosowania w schorzeniach takich jak choroba Bürgera, zgorzel, cukrzyca, choroba Raynauda.

Wymienione przypadki dla przykładu z całej serii przytoczone dowodzą, że:

Preparat krajowy *Cardiogen* Klawe nie wykazuje żadnych ujemnych działań.

Stosowany w przebiegu nadciśnienia tętniczego obniża patologicznie podwyższone ciśnienie krwi.

Stosowany w duszniczy bolesnej przyczynia się do zmniejszenia napadów.

Piśmiennictwo:

- 1) Heidenhain R.: Pflügers Arch. 49, 209, 1881. —
- 2) O'Connor: Arch. f. exp. Path. 67, 195, 1912. — 3) König W. Klin. Woch. 2060, 1930. — 4) Zipf K.: Med. Klin. 263, 1931. — 5) Frey: M. med. Woch. 1951, 1929. — 6) Haberlandt L.: Med. Klin. 9, 1929. — 7) Zuelzer G.: D. m. W. 760, 1930. — 8) Schwarzmänn: M. med. Woch. 43, 1929. — 9) Dadlez i Koskowski: Pol. Gaz. Lek. 27, 1932. — 10) Fahrenkamp: Med. Klin. 9, 1929. — 11) Tenze i Schneider: Med. Klin. 2, 1930. — 12) Ludwig W.: Kl. Woch. 33, 1931. — 13) Frey i Kraut: M. med. Woch. 763, 1928. — 14) Leschke: Dyskusja Ber. med. Ges. 9. VII. 1930. — 15) Frey i Werle: Klin. Woch. 600, 1933. — 16) Felix i Tochowicz: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IX. 1931. — 17) Görtz: Pol. Gaz. Lek. 27, 1932. — 18) Rothmann H.: Klin. Woch. 2, 1931. — 19) Rothmann: Arch. f. exper. Path. 155, 129. — 20) Drury i Szent-György: J. of Physiol. 68, 313, 1929. — 21) Parnas i Ostern: Biochem. Zeitschr. 248, 4, 1932. — Haberlandt: Hormon der Herzbewegung. Urban-Schwarzenberg 1927. — 22) Zipf: Klin. Woch. 33, 1931. — 23) Jonescu i Teitel: Contribution a l'etude des substance du coeur, L'hormone cardiaque. Arch. Internat. physiol. Str. 267—279. 30. — 24) Katz i Leibensohn: Compt. rend. Soc. de Biol. 695—696. 99. — 25) v. d. Velden: D. med. Woch. Str. 619, 672, 712, 753, 1931. — 26) Haberlandt L.: Med. Klin. Str. 1240, 1931. — 27) Tenze: Med. Klin. Str. 380, 1931. — 28) Tenze: Med. Klin. 313, 1930. — 29) Fleischmann P.: Sitzungsbericht Verein f. innere Med. Berlin 2. XI. 1931. Klin. Woch. 2369, 1931. — Nuzum i Elliot: Arch. of Intr. Med. Chicago 49, 1932. — 30) Sommer W.: M. med. Woch. 283—324. 1935.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, Nr. 35. Srebrny J.: Nowotwory złośliwe migdałków (dok.). — Rubinsztein M.: Wpływ układu przedsionkowego na ciśnienie krwi. — Neuman A.: Obecny stan nieswoistego leczenia bodźcowego cierpień gośćcowych.

¹⁾ Obecnie stosuje Sommer roztwór kwasu adenozyńofosforowego w celach terapeutycznych przy duszniczy piersiowej, rzekomo z dobrymi wynikami.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 3. Wszelaki St.: W sprawie organizacji kursów dokształcających dla lekarzy wojskowych. — Michałowicz M.: Nowe kierunki w pediatrji. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. — Mozolowski S.: Dwa przypadki stwardnienia wieloogniskowego po urazie. Nieliczne orzeczenie Komisji Rewizyjnej. — Pęksa Wł.: O hodowaniu prątka błonicy na podłożu Hilla.

Nowiny Społeczno Lekarskie. Nr. 18. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 38. 1935.

Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1935. Jonscher K.: Stosowanie surowic i szczepionek w wieku dziecięcym. — Bajorński: Cięża a nęcza mieszkaniowa. — Cierkowska O.: Zmiany w jajniku kobiecym po naświetleniu dużymi dawkami promieni Roentgena. — Metler St.: Leczenie niepodatności wywołanej zapaleniem przydatków macicy i jego wyniki.

Lekarz Polski. Nr. 9. 1935. Chodźko W.: Handel kobietami. Zembrzowski L.: Zagadnienie pojawienia się kity (przymiotnicy) w Europie. — Medycyna społeczna zagranicą.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 36. 1935. Z. Kurlandski i B. Kryński: Płuco krztuścowe. — A. Graber: Przyczynki do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej. — M. Rubinsztajn: Wpływ układu przedśledzionkowego na ciśnienie krwi (dok.). — T. Sokołowski: O leczeniu głodem.

Medycyna. Nr. 18. 1935. K. Wagner: O czerwonce pełzakowej i jej leczeniu na podstawie spostrzeżeń w Egipcie. — J. Szabunia: Stosunek objawów klinicznych do danych rentgenologicznych w przypadkach przerzutów nowotworów złośliwych do kości. — K. Szokalski i G. Nieciecka: Odczyn koloidalny krwi w gruźlicy. — Z. Bogdanowicz: O różniczkowaniu gronkowców w praktyce bieżącej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 39. 1935.

Wiadomości Statystyczne. Nr. 27. 1935.

Wiadomości Weterynaryjne.

OCENY.

Six Conférences de Physiologie. LÉON BINET. Masson et Cie. Paris 1935.

Sześć odczytów, które autor wygłosił w Buenos Aires — są raczej popularnym omawianiem czynności płuc, nadnercza, podwyższenia ciepłoty, czynności nerwowej i zatruc. Ta różnorodność tematów przystosowana była do potrzeby wygłoszenia w skróconej i wskutek tego powierzchownej formie pewnych zdobyczy w sprawach dotyczących czynności wymienionych organów. Więc zatrzymanie tłuszczów i dezamidacja w płucach, wpływ braku tlenu i aparat do sztucznego oddychania stanowią treść dwóch pierwszych odczytów; zmniejszenie glutationu w chorobach nadnercza i wpływ przegrzania na stosunek ciałek czerwonych do plazmy i na składniki krwi są treścią dwóch następnych — a wpływ choliny i przystosowania do trucizn lub podwyższenia ich czynności — oraz wpływ kofeiny przy duszności — jest przedmiotem dwóch ostatnich.

Moraczewski (Lwów).

La maladie de Skévos Zervos ou maladie des pêcheurs d'éponges nus. (Choroba Skevos Zervos albo choroba poławiaczy gąbek nagich). J. B. BAILLÈRE ET FILS. Paris.

Choroba, którą opisuje autor, polega na zakażeniu jadem aktinji morskiej — promienicy morskiej, które zdarza się przy zranieniu skóry, przy poławianiu i odrywaniu gąbek na dnie morza. Poławiacze nadzy, zbierający gąbki, narażeni są na skałeczenia i podrapania skóry przez kamyczki na gąbkach spotykane. Przez te rany jad dostaje się do krwi i wywołuje umiejscowione zapalenie i ogólne zatrucie z gorączką, wymiotami, osłabieniem i t. p. Choroba trwa kilka dni i rzadko bywa śmiertelna. Leczenie polega na jaknajszyszym wyssaniu jadu zapomocą bańki i okładania rany wodą gulardową.

Moraczewski (Lwów).

Zagadnienia opieki nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą w Polsce. Wydawnictwo zbiorowe pod redakcją Bronisława Krakowskiego. Nr. 17. — *Organizacja i prowadzenie żłobków*. JAN BOGDANOWICZ. Nakładem Pol. Kom. Opieki nad Dzieciemi. Warszawa 1935.

Pożyteczna ta broszura zawiera zwięzły opis urządzenia żłobków i krótką historję tej instytucji w Polsce i zagranicą. Omawiane są przytem złe i dobre strony żłobków, możliwość zakażenia i inne z prowadzeniem żłobka związane trudności, przyczem

rozważania te poparte są statystycznymi danymi, z których dowiadujemy się o ilości pracujących kobiet, o śmiertelności niemowląt i t. p. Warunki dostarczania dziecka do żłobka, koszt urządzenia znalazły należyty krytykę i dostarczyły informacji, pozwalających na ocenienie wartości takiego żłobka i warunków jego urządzenia. Organizacja z bardzo szczegółowym wyliczeniem potrzeb żłobka, jego umieszczenia, ilości pokoiów, pracowników, sprzętów znajdujących w dalszym rozdziale należyte oświetlenie.

Skolei omawiane są obowiązki lekarza, kierowniczk i pielęgniarek, znaczenie wywiadu i pouczanie matek, wreszcie tryb życia i technika ilustrowana obrazkami. Prowadzenie ksiąg i registracja osób objaśnione są w osobnym rozdziale, poczem podany jest opis żłobków fabrycznych i żłobków dzielnicowych, wraz z przykładami, dotyczącym istniejących już żłobków u nas i w Lipsku. Umieszczenie dla dzieci starszych, tak zwany „dziecińcic“ i stacja lotna, jako odrębne zakłady opisane są w innych rozdziałach. Program kursów i przedmioty wykładane podane w najogólniejszych zarysach pozwalają ocenić kwalifikacje pielęgniarek. W ostatnich rozdziałach podano regulamin dotyczący obowiązków pielęgniarek, lekarzy i matek oraz instrukcje urządzenia i urzędowania żłobka.

Praca ta nietylko ma doniosłe znaczenie, jako pouczający i pożyteczny rozdział higieny społecznej, ale jest objawem pocieszającym naszego rozwoju kulturalnego. Szerzenie tych wiadomości i zachęcanie do tworzenia podobnych instytucji należy do najgłówniejszych obowiązków nietylko lekarzy, ale całego społeczeństwa.

Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

Kwas moczowy w moczu chorych rakowych. L. GOLBER. Wrac. Dielo. Nr. 2. 1935.

Ilość kwasu moczowego w moczu osobników zdrowych waha się od 16.5 do 21.1 mg. Ilość kwasu moczowego w moczu zbadanych chorych nie rakowych (wrzód żołądka, zapalenie okostnej, Basedow) — waha się w granicach od 16.5 do 31.9 mg; wyjątek stanowią chorzy cukrzycoy u których ilość kwasu moczowego waha się od 59.8 do 139.1 mg. Ilość kwasu moczowego w moczu chorych rakowych waha się od 34.7 do 101.6 mg. Badania wykonano zmodyfikowaną metodą Riesser-Fincke. Oznaczenie kwasu moczowego w moczu chorych rakowych pozwala do pewnego stopnia uważać zwiększoną ilość kwasu moczowego za charakterystyczną dla organizmu rakowego i zwrócić uwagę na celowość dalszego opracowania tej metody dla celów rozpoznawczych.

M. Segal (Lwów).

Eksperymentalna małopłytkowość. A. SZLACHMAN, P. BIELIKOW, R. JAGUDINA. Klinicz. Med. Nr. 6. 1935.

Autorzy uzyskali z askaryd świni substancję toksyczną, która wprowadzona pozajelitowo świnkom morskim dała obraz małopłytkowości. U świnki morskiej wagi 500 g ilość płytek waha się od 200.000 do 300.000. Pod wpływem wstrzykniętych toksyn ilość ta spadła do 97.750.

Hemolityczne działanie askaryd *in vivo* zostało już ustalone, małopłytkowości jednak dotychczas nie uzyskano.

M. Segal (Lwów).

Obecność swoistego składnika w moczu chorych rakowych. MAX AZON. Presse Méd. Nr. 41. 1934.

Autor wykonał przeszło 400 doświadczeń, mających na celu wykazanie, że nowotwory złośliwe mogą być źródłem wytwarzania różnych substancji wydalanych z moczem. Autor wychodzi z założenia, że istota korowa nadnerczy jako bardzo czuła na wszelkiego rodzaju zatrucia egzogenne i endogenne powinna również reagować na wspomniane substancje u chorych rakowych.

Odpowiednio spreparowany osad z moczu chorych rakowych wstrzykiwano królikom, poczem wykonywano badania mikroskopowe nadnerczy. W przypadkach raka stwierdzono zmiany następujące w nadnerczach: *zona fascicularis* nadnercza składa się z komórek w których normalnie cytoplazma wypełniona jest kropelkami tłuszczowymi, po wstrzyknięciu królikom odpowiednio spreparowanego osadu z moczu chorych rakowych — kropelki tłuszczu znikają, spongocyty zmniejszają się a cytoplazma ich staje się bardziej zbita i mocno barwliwa. Rodzaj i wielkość nowotworu nie wpływają na charakter zmian nadnercza. Mocz chorych kontrolnych (gruźlica, kiła i t. d.) nie wykazywał podobnych zmian i dlatego uważa autor tę reakcję za swoistą dla obecności raka.

ków zejście śmiertelne ma miejsce w kilka godzin po zażyciu trucizny wśród wymiotów, drgawek, duszności i zapadu. Jeśli zatruty przeżyje dni kilka, lub kilka tygodni, umiera zwykle spowodowany powikłaniami takimi, jak krwotoki żołądkowe, przebiecie żołądka, zwiększenie odźwiernika, obrzęk głośni i zapalenie płuc. W. D.

Ciała obce w przewodzie pokarmowym chorych psychicznie. MESSING. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor opisuje trzy przypadki połknięcia ciał obcych przez schizofreników. W pierwszym był połknięty kasztan, który uwiązł w górnej cieśni przetyku, w następstwie czego wystąpiła odleżyna, stan zapalny tkanek tylnego śródpiersia i zapalenie włóknikowo-ropne opłucnej. Przypadek z tego względu jest godny uwagi, że chory opowiadał o tem, iż połknął kasztan, lecz potraktowano to jako urojenie i nie dano mu wiary. W drugim przypadku u chorej w żołądku znaleziono kłęb włosów, tworzący prawie dokładny odlew światła żołądka, przechodzący do dwunastnicy i kończący się w jelicie cienkim szpagatem, którego koniec wystawał przez otwór w ścianie jelita. W trzecim przypadku w cienkim jelicie chorego znaleziono kilka kawałków cegły, dwa kamienie i jeden guzik. W. D.

O śmierci nagłej z przyczyn naturalnych u dorosłych i u nieletnich na podstawie materiału Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w latach 1900—1930. PIECZARKOWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Materiał autora dotyczy 171 przypadków śmierci dzieci i 730 przyp. śmierci dorosłych. U dorosłych nagły zgon występował wskutek miażdżycy naczyń wieńcowych serca w 28%, wskutek schorzeń tętnicy głównej w 14%, wad zastawek 7%, krwotoków mózgowych 5%, zapalenia płuc 4% i t. p. Nagły zgon częściej występował u mężczyzn, niż u kobiet, kobiety zaś znacznie częściej, niż mężczyźni umierały spowodowane wadami zastawek, serca, krwotoków do mózgu i uwiadu starczego. U dzieci najczęstszą przyczyną zgonu były schorzenia narządu oddechowego, na drugim miejscu, narządu trawienia. W. D.

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej U. W. za r. 1934. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

W r. 1934 w Z. M. S. było dokonane na wezwanie władz sądowych i prokuratorskich 1025 oględzin zwłok dorosłych, dzieci i noworodków, z tego w przypadkach zabójstw 118, samobójstw 132, zgonów wypadkowych 251, zgonów naturalnych 265, w następstwie poronień lub porodów 95, zwłok płodów i noworodków 162, badanie kości 2. Ponadto dokonano 108 naukowych oględzin zwłok. W r. 1934 w poliklinice sądowo-lekarskiej Zakładu dokonano na wezwanie odpowiednich władz badań 744 osób żywych w przypadkach uszkodzeń ciała, dochodzeń odbytego stosunku płciowego, odbytej ciąży i t. p. Wreszcie w roku sprawozdawczym w pracowni Zakładu przeprowadzono 39 badań dowodów rzeczowych (badanie plam krwi, nasienia, włosów i t. p.). W. D.

Polska Bibliografia kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1934. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor zestawiał całkowite piśmiennictwo polskie według następujących działów: Zagadnienia prawne. Kryminologia. Kazyistyka. Psychologia i psychopatologia sądowa. Alkoholizm: Narkomania. Samobójstwo. Więziennictwo. Sprawy zawodowe. Paractwo lecznicze. Orzecznictwo. Niezdolność do pracy. Choroby zawodowe. Choroby. Śmierć. Uszkodzenia ciała. Otrucia. Ciąża. Poród poronienie. Dzieciobójstwo. Życie płciowe. Choroby weneryczne. Małżeństwo. Varia. W. D.

Z kazyistyki samobójstw przez harakiri. POPIELSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor opisuje cztery tego rodzaju przypadki. W jednym 44-letni mężczyzna otworzył sobie brzuch i wyciął kawałek jelita. Śmierć nastąpiła wskutek skrwawienia się. W. D.

Przenoszenie ciąży jako zagadnienie sądowo-lekarskie. OLBRYCHT i ZUBRZYCKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autorzy dzielą ciążę przenoszoną na trzy grupy: ciążę trwającą nie dłużej jak 302 dni w przypadkach, gdy przedłużenie jej trwania miało swe źródło w przyczynach fizjologicznych; przedłużenie ciąży na tle zmian patologicznych ponad dni 302 i wreszcie — wyjątkowo długie trwanie ciąży ponad dni 320. Omówiwszy całokształt zagadnienia, autorzy podnoszą, że w przypadkach ustalania ojcostwa jest koniecznym przeprowadzanie badań na grupie krwi zapomocą najnowszych metod doświadczalnych. W. D.

Przyczynę do kazyistyki ciał obcych w płucach. WEJNBURG. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor opisał przypadek, gdzie zab przy wyjmowaniu przez dentystę, wpadł do lewego oskrzela, co w konsekwencji spowodowało wystąpienie zapalenia oskrzeli i opłucnej. W początku ptzypadek nie był należycie rozpoznany, wyzdrowienie nastąpiło po ustaleniu istoty cierpienia i wyjęciu zęba z oskrzela. W. D.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Gradziński (gość T-wa) przedstawia z Oddziału Neurologicznego Szpitala św. Łazarza chorą lat 30; od 2 lat okresowo parestezie i bóle w ręce lewej, czasami i w nodze lewej. W listopadzie 1934 atak drgawkowy w ręce lewej z następowym osłabieniem ręki i nogi, bóle głowy, nudności i wymioty okresowo występujące. Przedmiotowo: hemipareza lewostronna w śladach, rozwinięta obustronnie tarcza zastoinowa, silne bóle głowy i wymioty, dwukrotnie ataki Jacksona w ręce lewej.

Wzmoczenie ciśnienia śródczaszkowego, we krwi początkowo 20%, potem 6% eozynofiliów, w płynie mózgowo-rdzeniowym dwukrotnie badanym pleocytoza 118/3 i 156/3, białko wybitnie wzmożone, współczynnik 1.5, krzywe koloidalne paralityczne przy ujemnych odczynach Wa. W osadzie 27% i 29% eozynofiliów. Rozpoznanie: *cysticercosis cerebri*. Przypadek jest rzadki z uwagi na rozpoznanie za życia postawione, na podstawie przebiegu klinicznego, a w szczególności badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Pod wpływem środków zmniejszających ciśnienie śródczaszkowe, stan chorej poprawił się, co jednak uważać należy za okres przejściowy i w razie pogorszenia konieczny będzie zabieg operacyjny, który rokowałby wyleczenie w razie pojedynczego pasorzyta, a w wielokrotnym mógłby przynieść poprawę, ratując wzrok.

W dyskusji: Dr. Eisenberg zapytuje, czy w płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziono haczyki, kwas bursztynowy i czy wykonano odwym wiązania dopełniacza.

W odpowiedzi. Kol. Gradziński stwierdza, że haczyków nie znaleziono, stwierdzenie kwasu bursztynowego jest dość trudne i kosztowne, a odczyn wiązania dopełniacza nie zawsze daje pewny wynik.

Dr. Filip Eisenberg wygłosił wykład p. t.: *O zakażeniu bezobjawowym. Część II.* (Przeznaczone do druku w całości).

W dyskusji zabierał głos prof. Kostrzewski, w odpowiedzi. prelegent.

Sekretarz: Dr. Stefan Schwarz.

Protokół uroczystego posiedzenia żałobnego spowodu zgonu I. Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego.

W środę, dnia 15 maja 1935 r., odbyło się zamiast zwyczajnego posiedzenia naukowego, uroczyste posiedzenie żałobne Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, ku uczczeniu pamięci ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego.

Posiedzenie otworzył Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz następującymi słowy:

„Wież o zgonie Marszałka Piłsudskiego wstrząsnęła nie tylko Polską, lecz także i całą Europą. Zmarł bowiem Genjusz, który dla Polski był wskrzesicielem, budowniczym i Wodzem, a dla Europy i świata całego symbolem i uosobieniem Mocarstwowej Polski. Nie czuję się na siłach, aby tutaj mówić o Marszałku Piłsudskim, uczyni to historia. Pozwolę sobie jedynie odczytać Orędzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej“.

Po odczytaniu Orędzia uczczono pamięć ś. p. Zmarłego Marszałka dwuminutowym milczeniem.

Następnie zawiadomił Przewodniczący zebranych o wysłaniu przez Zarząd następujących depesz kondolencyjnych:

„Do Pana Prezesa Rady Ministrów, Walerego Ślawnka w Warszawie. Krakowskie Towarzystwo Lekarskie, jednocząc się z całym społeczeństwem w żałobie i bólu po zgonie Wodza Narodu, składa na ręce Pana Premiera wyrazy hołdu dla pamięci Zmarłego Marszałka Józefa Piłsudskiego i słowa głębokiego współczucia dla Rządu Rzeczypospolitej“.

„Do Pani Marszałkowej Aleksandry Piłsudskiej w Warszawie. Krakowskie Towarzystwo Lekarskie składa dostojnej Pani w ciężkiej i bolesnej dla Niej i dla Polski chwili gorące wyrazy współczucia“.

Na znak żałoby na tem posiedzenie zamknięte.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokoły z poprzednich 2 posiedzeń Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o powzięciu przez Zarząd zamiaru mianowania Senjora Towarzystwa Dr. Józefa Surzyckiego członkiem honorowym T-wa Lekarskiego Krakowskiego. Wniosek powyższy uzasadnia Zarząd zasługami, jakie Dr. Surzycki położył dla dobra i rozwoju Towarzystwa; zarówno w latach swej prezesury (1896, 1897), jak i potem jako redaktor „Przeglądu Lekarskiego“ i „Polskiej Gazety Lekarskiej“, a następnie jako wieloletni przewodniczący komisji przedwyborczych oraz delegat T-wa na Walne Zgromadzenie Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji. Piastując wszystkie te godności nie szczędził i podziśdził nie szczędzi Dr. Surzycki swego trudu i pracy dla Towarzystwa. Dalej nadmienia Przewodniczący, że w najbliższym czasie obchodzi Dr. Surzycki uroczystość 50-lecia uzyskania dyplomu doktorskiego.

Wniosek Zarządu o mianowanie Dr. Józefa Surzyckiego członkiem honorowym Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego przyjęto przez aklamację.

Dr. Surzycki dziękuje za zaszczytne wyróżnienie go.

Doc. Dr. Brzezicki przedstawił: 1. *Przypadek zespołu Foix.* 2. *Przypadek dysfunkcji wielogruczołowej.*

Kol. Drohocka (gość T-wa) przedstawiła 3 przypadki w związku z wykładem p. t.: „*Z kazuistyki udarów mózgowych*“.

Doc. Dr. Reiss przedstawił przypadek: „*Pokrzywki barwikowej trwałej*“.

Kol. Schmidt (gość T-wa) przedstawił przypadek: „*Sarcinosis multiplex haemorrhagica*“ (Wszystkie przypadki będą ogłoszone drukiem).

W dyskusji zabierali głos: Doc. Szymanowicz i Prof. Walter.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęte protokół z poprzedniego posiedzenia.

Przewodniczący wita jako gościa Towarzystwa P. Dr. Stefana Otolskiego z Warszawy i prosi go o wygłoszenie wykładu.

Dr. Stefan Otolski wygłosił wykład p. t.: „*Frontem do własnego przemysłu farmaceutycznego*“ (Streszczenie własne).

Prelegent na wstępie zwrócił uwagę na istniejącą od najdawniejszych czasów łączność między medycyną i farmacją, oraz na potrzebę utrzymania również teraz łączności medycyny z przemysłem farmaceutycznym. Dalej przedstawił prelegent podział fabryk, wytwarzających chemikalia i przetwory farmaceutyczne, na kategorie więcej chemiczne i więcej farmaceutyczne. Następnie opisał prelegent stan polskiego przemysłu farmaceutycznego w jego trzech etapach, a mianowicie do wybuchu wojny światowej, w okresie trwania tej wojny i wreszcie po wojnie aż do dzisiejszych czasów. Przed wojną światową przemysł farmaceutyczny na ziemiach polskich nie mógł się rozwijać, gdyż nie było to w interesie państw zabornych. Z istniejących firm było to w owym czasie, prelegent wymienił cztery firmy warszawskie, które obecnie przodują w naszym przemyśle farmaceutycznym, mianowicie: Spiess, Motor, Karpiński, Klawe. Prelegent przedstawił trudności, w jakich przemysł ten rozwijał się i jakie obecnie ma na drodze swojego rozwoju spotyka. Specjalnie podkreśla potrzebę rozwoju w Polsce fabryk chemicznych, wyrabiających półprodukty dla przemysłu farmaceutycznego, bez których przemysł ten nie ma podstaw rozwoju, a których sam nie może fabrykować, gdyż to wychodzi poza ramy działalności farmaceutycznej. Prelegent uzasadnia potrzebę posiadania własnego przemysłu farmaceutycznego i wagę tego przemysłu dla Państwa w czasie pokoju i w okresie wojny.

W celu wykazania postępów, jakie przemysł polski poczynił w ostatnich latach, prelegent obrał sobie jeden dział, mianowicie dział syntetyków organicznych i dla przykładowo omówił pokrótce niektóre tylko fabrykowane w Polsce produkty z tego działu. Wyjaśnienia swe oparł na kilkunastu pięknie opracowanych tablicach, co znakomicie ułatwiło zebranyemu zrozumienie często za-

wilej strony chemicznej. I tak prelegent pokazał na powyższych tablicach schematyczny przebieg reakcji stosowanych w fabrykach następujących produktów. Z grupy *excitantia s. cardiaca* — dwuetylamid kwasu prydyno-beta-karbonowego *Stimminol, Corpyrin*. Z grupy preparatów salicylowych (*Mesitol, Motopirin, Phennin*). Z grupy preparatów barbiturowych różne połączenia malonylo-mocznika (*Gardenal, Rutonal, Soneryl, Irrenal, Sennarcol*), dalej połączenia bromowe (*Somnalin, Quistyl*) i bliskie tej grupy monoureidy (*Bromisol*). Z grupy preparatów znieczulających *Polocain*. Z grupy arsenobenzolowej, poza nowarsenobenzolem, który był pierwszym syntetykiem wyrabianym w Polsce — *Stovarsol, Acetylarsan*. Z grupy *antiarthritica*: *Lysidin, Uricedin, Chinophan*. Z grupy inozytofosforanów opisał prelegent sole wapniowo-magnezowe (*Phosphit, Phytina*), sól sodową (*Phosphit liquid., Phytin liquid.*), sole żelazowe kompleksowe (*Efizan, Ferravit*). Z preparatów przeciwrzeźączkowych: *Corgol, Prorgol, Gellargin*. Z preparatów białkowych albuminaty i peptonaty żelaza i manganu (*Prorgol, Motojodin*). Z preparatów usypiających do odbytnicowych: *Narcotyl*. Z preparatów odkażających: *Chinoseptin*. Z preparatów kontrastowych: *Tetra-Contrast*. Z preparatów odkażających drogi moczowe: *Uroseptin*. Z preparatów jodowych: *Jodimin*. Wreszcie z preparatów cjanowodorowych, używaną do wyrobu sztucznej wody migdałowej cjanhydrinę benzaldehydu.

Przedstawiając w możliwym skrócie powyższe preparaty, prelegent zakończył swój referat wezwaniem do popierania rodzimego przemysłu farmaceutycznego, zaznaczając, że przemysł ten w dobrze zorganizowanym państwie jest niezbędny dla prawidłowej funkcji państwa, że rozwój tego przemysłu wpływa na podniesienie kultury i wzbogacenie kraju, że przygotowanie kraju do obrony związane jest z rozwojem przemysłu chemicznego, w którym dział farmaceutyczny przedstawia część bardzo ważną. Prelegent zwrócił uwagę, że import leków cudzoziemskich powoduje rozwój przemysłu w innych krajach a tem samem obniża nasz walor państwowy, że nauka polska powinna otrzymywać środki na współpracę w postępkach przemysłu farmaceutycznego i wreszcie, że w rozpowszechnianiu leków polskich ma do spełnienia ważną rolę świat lekarski, gdyż jak lekarz-praktyk, tak i lekarz-naukowiec w równej mierze mogą się do tego przyczynić.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos: prof. Walter, który stwierdzając bardzo wysoki poziom leków wytwarzanych w Polsce, a w szczególności leków z dziedziny jego specjalności, podnosi ważność dla Państwa dalszego silnego rozwoju własnego przemysłu farmaceutycznego.

Prof. Supniewski stwierdza, że mimo iż ilość leków wytwarzanych w kraju nie jest zbyt imponująca, to jednak istnieją środki o pierwszorzędnej wartości. Z drugiej jednak strony istnieje wielka ilość preparatów — niezwykle intensywnie nieraz reklamowanych — których ani wartość ani wygląd nie zasługują na poparcie.

Po posiedzeniu naukowym odbyło się zebranie towarzyskie.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 6 lutego 1935 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Halpern-Wieliczkański *demonstrował przypadek gruźlicy języka z Oddziału Wewnętrznego A Szpitala Poznańskich*. Zasluguje on na uwagę ze względu na rzadkość występowania gruźlicy jamy ustnej wogóle (według Morela Gusztawa od 0,06% do 0,74%), a gruźlicy języka w szczególności. W omawianym przypadku u osobnika płci męskiej, liczącego lat 59, dozorcy domowego, z rozległymi zmianami włóknisto-serowaciejącymi w obydwu płucach i ze swoistymi zmianami w krtani, przed 1½ rokiem wystąpił ślinotok, bóle przy mówieniu i jedzeniu. Badanie języka wykazuje: nieznaczna błądź górnej powierzchni języka; klinowate wciągnięcie koniuszka; na dolnej powierzchni — owrzodzenie, pokryte brudno-szarą wydzieliną, o brzegach dość wyraźnych, pokrytych bliznowatą ziarniną, w niektórych miejscach widoczne grudki żywoczerwone. Obmacywaniem stwierdza się nieduże, niebolesne nacieczenie w środku owrzodzenia. Ruchomość języka zachowana dość dobrze, prócz ograniczonego wysuwania ku przodowi. W różnicowaniu wchodziły w rachubę: uraz, kiła, gruźlica i nowotwór. Przebieg sprawy i jej długotrwałość przemawia przeciw nowotworowi, wywiady i ujemny odczyn Wassermanna — przeciw kile, wywiady — przeciwko urazowi. Pozostaje rozpoznanie: wtórne owrzodzenie gruźlicze języka, za czem przemawiają rozległe zmiany w płucach, obecność prątków Kocha w płwocinie i charakterystyczna postać owrzodzenia. Rozpoznanie potwierdza badanie histopatologiczne wyciętego skrawka.

Poza ogólnym wzmacniającym leczeniem, stosowano miejscowo przypalania kwasem mlekowym w corazto większym stopniu od 60% do 80%.

2. Kol. J. Itelson — *przypadek odmy samoistnej*, która wystąpiła u chorego, l. 32, po raz trzeci w ciągu roku. Za każdym razem po wysiłku większym (podnoszenie ciężaru) występował nagle kłujący ból w lewej połowie klatki piersiowej. Chory pozostawał w obserwacji szpitalnej podczas istnienia odmy samoistnej; badanie płuc (poza odma, która utrzymywała się około 2—3 tygodni), opadanie krwinek czerwonych, ciepłota ciała, zdjęcia rentgenologiczne w okresie zdrowia, nic patologicznego nie wykazywały. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na częste nawroty odmy samoistnej o przebiegu łagodnym, przy braku dostrzegalnych zmian w płucach. W piśmiennictwie znajdujemy zaledwie cztery przypadki odmy, przy istnieniu w płucach zwyrodnienia torbielowatego. Zmiany te występują znacznie częściej, aniżeli odma samoistna, dlatego też patogenezę przedstawianego dziś przypadku pozostaje nadal niewyjaśniona. Stwierdzenie odmy samoistnej ma znaczenie dla rokowania, które jest zupełnie inne, aniżeli w przypadkach odmy na tle gruźlicy płuc.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kryszek i Kol. Szyfman.

3. Kol. Kotok przedstawia chorego, lat 39, z Oddz. Wewn. A Szpitala Poznańskich z *ropniem płuca lewego*, u którego na początku obserwacji szpitalnej nie stwierdzało się klinicznie żadnych objawów, prócz przytłumienia nad lewą łopatką oraz zaostrego oddechu z nielicznymi fuczzeniami i świstami; rentgenologiczny obraz przemawiał raczej za rakiem oskrzeli. Dalsza obserwacja kliniczna doprowadziła do rozpoznania ropnia płuca lewego. Chory leczony był zachowawczo: wstrzykiwania emetyny — 25 zastrzyków; po przerwie znowu 15 wstrzyknięć, w sumie 1,6 g oraz wstrzykiwania nowarsenobenzolu (8 wstrzyknięć po 0,3, w sumie 2,4 g). Wybitna poprawa przedmiotowa oraz podmiotowa. Przybytek na wadze 3 kg. Temperatura wróciła do normy, dobre samopoczucie chorego, OB — na początku 20', przed wypisaniem ze szpitala 70'. W miesiąc po wypisaniu ze szpitala prześwietlenie płuc nie wykazało już obecności jamy, poprzecznie dość znacznej z zawartością płynną.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na 1) trudności rozpoznawcze, zwłaszcza rentgenologiczne, 2) ze względu na samoistne zniknięcie jamy w miesiąc po wypisaniu chorego ze szpitala.

4. Kol. M. Rabinowicz-Ginsbergowa: „*Przypadek raka żołądka u młodego osobnika*”.

Chory T. S., Nr. ks. oddz. 980/34, lat 24, przybył do szpitala Poznańskich na Oddział Wewnętrzny B w grudniu r. ub. spowodu bólów w okolicy żołądka. Przed 4 lata stwierdzono klinicznie i rentgenologicznie na tylnej ścianie żołądka niszę w śluzówce (zdjęcie kol. Kejlson). Ze względu na bezskuteczne leczenie dietetyczne, zastosowano zgłębnik *à demeure* w ciągu 6 tygodni w Szpitalu im. Prez. Mościckiego, po którym wystąpiła w ciągu roku znaczna poprawa, nawet bez przestrzegania diety. Po roku — nawrot bólów, typowych dla wrzodu żołądka; znów pobyt w Szpitalu Św. Józefa, gdzie rozpoznanie zostało potwierdzone. Od kilku tygodni kałowe wymioty, silne bóle. Stwierdzono na oddziale: wycieńczenie, bolesność w dołku podżebrzowym, krew utajoną w kale, znaczną niedokrwistość niedobarwliwą (52% hemoglobiny przy 3,400.000 czerwonych ciałek krwi). Rtg.: nisza na tylnej ścianie żołądka — zdjęcie niesłużówkowe. Wobec bezskuteczności dotychczasowego postępowania zachowawczego, dokonano zabiegu operacyjnego (Dr. Ajzner): stwierdzono raka żołądka — guz na tylnej ścianie żołądka, zrosnięty z kręgosłupem i dochodzący do trzustki oraz małe żółte guzki na sieci. Badanie histologiczne stwierdziło *ca gelatinosum* w przerzucie sieci (kol. Hurwicz). Klinicznie zasługuje na podkreślenie, iż u młodego osobnika, lat 24, z wrzodem żołądka w wywiadach, lezonego ze znaczną poprawą założeniem zgłębnika *à demeure*, wystąpiło po 4 latach zwyrodnienie nowotworowe.

Sposób leczenia zgłębnikiem *à demeure* wprowadzony przez Einhorna w r. 1910, przyjął się i stosowany dość szeroko w Ameryce i w Polsce (Prof. Grek, kol. Morawski) daje dość dobre wyniki i nawet kliniczne wyleczenie w niszy w przypadkach uporczywych z nawrotami. W piśmiennictwie francuskim podaje Chiray przypadek, w którym dokonano, po bezskutecznym leczeniu zgłębnikiem zabiegu operacyjnego. Stwierdzono w miejscu ułożenia zgłębnika przekrwienie, wybroczyny oraz stwardnienie podstawy zabliznionego owrzodzenia. W naszym przypadku uderza współistnienie nowotworu z przebytem przed laty sondowaniem, co nakazuje dalszą obserwację w tym kierunku.

W dyskusji: Kol. S. Minc uważa za problematyczny związek powstania nowotworu z zakładaną przed 4 laty sondą dwunastniczą, godny uwagi jest młody wiek pacjenta.

Kol. Garewicz spostrzegł raka żołądka u 16-letniego chłopca; uważa, że średni wiek zapadalności na raka spada z roku na rok.

Kol. Ściesiński nie przypisuje wiekowi pacjenta większej uwagi. Anatomopatologicznie odróżnić raka od owrzodzenia można tylko wtedy, gdy nowotwór umiejscowiony jest na brzegu owrzodzenia, reszta owrzodzenia ma być wolna.

Kol. J. Marzyński. Rak u ludzi młodych jest istotnie cierpieniem nietylę rzadko spotykaniem, ile rzadko rozpoznawaniem; dotąd bowiem istnieje nastawienie, że rak jest cierpieniem starości i nie przechodzi przez myśl lekarzowi badającemu człowieka młodego wziąć pod uwagę przy różniczkowaniu możliwość raka, zwłaszcza raka żołądka. Rak przedwczesny żołądka opisywany był przez wielu autorów i dotyczył zarówno noworodków, jak i dzieci od 1 roku do lat 8 i młodzieży od lat 13 do 20, a już u osób pomiędzy 20 a 30 rokiem życia zdarza się rak żołądka dosyć często. Obecnie choruje i umiera na raka więcej niż dawniej osób w wieku poniżej lat 40 i wszyscy badacze dochodzą do wniosku, że rak spotyka się u osób najmłodszych, nawet u niemowląt. Z faktem tym trzeba się liczyć i brać go pod uwagę przy wszystkich rozważaniach rozpoznawczych. Należy zmienić nastawienie i jak gruźlicę, tak i raka szukać niezależnie od wieku.

5. Kol. H. Frenklowa i kol. M. Gutmanowa: „*Spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą u dzieci*” — ref. wygłoszony przez Kol. H. Frenklowa.

Spostrzeżenia oparte na materiale Szpitala Anny-Marji z ostatnich 8 lat, obejmującym około 3.000 przypadków; w których była stosowana surowica (domięśniowo, dożylnie i dołędźwiowo). Przeciętny odsetek choroby posurowiczej przy wstrzykiwaniach domięśniowych wynosił 27,5%, najdłuższe wyleganie 21 dni. Przy wstrzykiwaniach dożylnych % choroby posurowiczej wynosił 36,3%, przy dołędźwiowych — 68,6%, przy powtórnych wstrzykiwaniach 57%. Nie zauważono większej oporności u niemowląt i u dzieci małych; odsetki, czas wylegania i t. d. były jednakowe u dzieci do 2 lat i powyżej 2 lat.

Powikłania choroby posurowiczej występowały u dzieci młodszych częściej i ciężiej, niż u dzieci starszych. Do powikłań tych należał m. in. t. zw. „zjawisko Arthusa”, spostrzegane w materiale szpitalnym u dwojga niemowląt (jedno wyleczenie, jedno zejście śmiertelne), nasilenia choroby pierwotnej (najczęstsze w przebiegu róży i nagminnego zapalenia opon), powikłania choroby pierwotnej zapaleniem płuc w okresie choroby posurowiczej oraz powikłania ze strony układu nerwowego (1 przypadek zespołu ułożenia przymusowego kończyn).

Prelegentka omawia szczegółowo przebieg powtórnego wstrzykiwania surowicy z odczynami: natychmiastowym i przyspieszonym oraz 5 przypadków wstrząsów (1 z zejściem śmiertelnym). Stosowanie surowicy baraniej nie chroni przed wstrząsem.

Przypadków uczulenia doustnego w materiale szpitalnym nie było, z piśmiennictwa znane są jednak przypadki zejść śmiertelnych po stosowaniu doustnym preparatów surowicy końskiej (Auricchio, Vonderweid i in.).

Choroba posurowicza jest chorobą alergiczną; istota jej polega na reakcji między antygenem i przeciwciałami.

W dyskusji: Kol. J. Kon: w zapatrywaniach na alergię i anafilaksję niewiele postąpiliśmy naprzód od czasu Pirqueta. W zapatrywaniach na chorobę posurowiczą panuje duży chaos, niema systemu i stałych zasad. Wysypka posurowicza przypomina nie raz płońcę.

Kol. Polakow zwraca uwagę na poziom cukru we krwi w chorobie posurowiczej. Dożylne wprowadzenie glukozy może zapobiec występowaniu wstrząsu. Surowica barania jest najbardziej uczulająca i stosować ją trzeba w dużych dawkach.

Kol. Mogilnicki spostrzegł ciężkie odczyny posurowicze po stosowaniu hemostylu doustnie. Obawa przed wstrząsem nie powinna wpływać na zaniechanie zastrzykiwania surowicy w przypadkach błonicy.

Kol. Knichowiecki ma wątpliwości, czy doustne stosowanie preparatów surowicznych może dawać tak szybko występujące uczulenie.

Kol. Żurkowski przytoczył teoretyczne rozważania o anafilaksji i chorobie posurowiczej.

Kol. Kokotek zapytał o wpływie choroby posurowiczej na chorobę zasadniczą; uważa, że wpływ ten jest dodatni.

Kol. Frenkiel. Ścisłe oznaczenie okresu reiniekcji jest niemożliwe, w niektórych przypadkach uczulenie występuje wcześniej, w innych później.

Kol. Kryszek — dopytuje o przyczyny przytoczonych zgonów i wyniki sekcyjnych badań anatomicznych. Ze względu na przebieg zejść śmiertelnych można byłoby przyjąć zatory, powstałe przy domięśniowych zastrzyknięciach poprzez

duże naczynia żyłne. Większe światło rzuciłyby badania anatomiczno-patologiczne. Klinge, Szulc i inni stwierdzili w hiperergji, jaką jest choroba posurowicza, te same cechy anatomiczno-patologiczne, które są swoiste i dla gościca stawowego. Jest zatem postęp w pojmowaniu choroby posurowiczej. Tu tkwi może i pomost do wytłumaczenia hiperergji w plonicy.

Kol. Frenklowa *odpowiedziała*, że temat jest zbyt obszerny, żeby go wyczerpać w ciągu jednego referatu; rozważań teoretycznych nie uwzględniała z tego powodu zupełnie, starała się jedynie przedstawić spostrzegane fakty i przypadki. Nie zauważyła dodatniego wpływu wstrząsu na chorobę zasadniczą. W niektórych przypadkach sekcje były robione, stwierdzono mało znaczące zmiany w wątrobie i płucach, badań histologicznych nie robiono. Termin reiniekcji ustala się na podstawie wytwarzania się precypityn.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 20 lutego 1935 roku.

1. Kol. F. Rozenówna i Kol. M. Dawidowicz wygłosili referat p. t.: „Przypadek częstoskurczu napadowego u dziecka”.

Kol. M. Dawidowicz w drugiej części referatu, dotyczącego przypadku częstoskurczu napadowego omówił niektóre odrębne cechy dziecięcego elektrokardiogramu. Wskazał na większą sprawność mięśnia sercowego u dzieci i podkreślił krótki czas przewodnictwa w wieku dziecięcym. Następnie omówił postacie częstoskurczu napadowego, w szczególności częstoskurcz napadowy przedsionkowy i możliwość odróżnienia tego schorzenia od trzepotania przedsionków, sprawy chorobowej etiologicznie zupełnie odrębnej. Krzywe elektrokardiograficzne wykonane w różnych okresach choroby zostały zademonstrowane dla wyjaśnienia typu częstoskurczu i wykazania szczególnych cech omówionego przypadku. Analiza krzywej elektrokardiograficznej przemawia jedynie za częstoskurczem napadowym, przedsionkowym i przeczy stanowczo istnieniu, niezmiernie rzadkiego zresztą, częstoskurczu węzłowego. Znaczne przedłużenie czasu przewodnictwa, bynajmniej nie stoi temu na przeszkodzie.

W dyskusji: Kol. Kon.

Kol. Kryszek — nie uważa za celowe ze względów teoretycznych i praktycznych włączanie napadowego trzepotania przedsionków, do ogólnego działu częstoskurczu napadowego.

Kliniczny obraz przedstawionego przypadku zdekomponowanego zwyrodnienia mięśnia sercowego, przemawiałby raczej za trzepotaniem przedsionków: wielomiesięczne, a może i wieloletnie trwanie tachykardji; okresowa tachyarytmja, prawdopodobnie pod wpływem stosowanej naparstnicy, brak poprawy po chinidynie, przejściowy blok 2:1; śmierć wśród narastającego obrazu niewyrównania. Nie wyklucza tej możliwości i różnorodny obraz elektrokardiograficzny; nadskurcze przedsionkowe, okres Wenckebacha, blok 2:1, a nawet odcinek częstoskurczu napadowego mogą występować w przebiegu leczonego naparstnicą (niestale) trzepotania przedsionków.

Krzywa częstoskurczu napadowego, traktowana jako rzadki częstoskurcz przedsionkowy, nasuwa zastrzeżenia ze względu na PR = 0,25”; przy tętnie 220 na 1' sam czas przewodnictwa trwałby musiał 55 minut. Zachodzi więc możliwość częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (infranodalnego) z P, tkwiącym w zstępującym ramieniu R. Nadskurcze u dzieci powinny być oceniane prognostycznie nie tak ciężko; wogóle nie mają one gorszego rokowania, niż u dorosłych. W obrazie częstoskurczu napadowego u dorosłych uderza bardziej, niż klucza, niepokój i uczucie bicia serca, nagły początek i koniec napadu, *urina spastica* i reakcja na ucisk gałek ocznych.

2. Kol. Turyn wygłosił odczyt p. t.: „Badania nad hipoglikemją”.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 27 lutego 1935 roku.

1. Kol. L. Rosenberg i A. Mazur: „Przypadek porażenia nerwu zwrotnego w przebiegu zwięzienia zastawki dwudzielnej”.

Opisany przypadek dotyczy 24-letniej chorej S. G. z Oddziału Wewnętrzny B Szpitala fund. Poznańskich. Równocześnie z objawami daleko posuniętego niewyrównania wystąpiła chrypka, której przyczyną było porażenie lewego nerwu zwrotnego. Przedmiotowo stwierdzono nad koniuszkiem serca szmer skurczowy i turkoczący szmer rozkurczowy, pozbawiony szmeru rozkurczowy o nieco innym brzmieniu nad tętnicą płucną. Roentgen *cor bovinum* z zupełnym zniesieniem przestrzeni Holzknechta. Po zastosowaniu leczenia naparstnicą objawy chrypki ustąpiły w znacznym stopniu. Ortner, który w r. 1897 pierwszy opisał

takie 2 przypadki, a za nim cały szereg autorów uważa, iż przyczyną wystąpienia porażenia jest ucisk nadmiernie rozszerzonych przedsionków na nerw zwrotny. Amerykański autor Price zebrał w r. 1924 w całym piśmiennictwie około 40 przypadków i opisując swój przypadek, tłumaczy powstanie porażenia przez pośredni ucisk przedsionków na tętnicę płucną, uciskającą nerw zwrotny. W przypadkach daleko posuniętego niewyrównania wady zastawki dwudzielnej, może wystąpić względna niedomykalność zastawek tętnicy płucnej i ucisk rozszerzonej tętnicy płucnej na przebiegający w tym miejscu, między aortą, więzadłem Botagli i tętnicą płucną, nerw zwrotny, może wywołać objawy jego częściowego porażenia.

W dyskusji: Kol. Frenkiel zapytał, czy w przypadkach opisanych w literaturze, również leczenie wady serca wpłynęło dodatnio na chrypkę.

Kol. Liniecki zapytał, jaki jest obraz laryngoskopowy po stosowaniu naparstnicy.

Kol. Mazur *odpowiedział*, że wygląd i ruchomość porażonej struny głosowej znacznie się poprawiły.

Kol. Ryder wyraził powątpiewanie, czy możliwe jest tak znaczne rozszerzenie przedsionków, żeby przez ucisk wywołało porażenie nerwu zwrotnego.

2. Kol. Kumann: „*Uśpienie skopolaminą — eukodalem efetoniną, jako podstawa narkozy eterowej i znieczulenia miejscowego*”. (Praca ukaże się w druku).

Kol. Frenkiel obserwował działanie skopolaminy w praktyce psychiatrycznej w stanach podniecenia i potwierdza jej skuteczność. Wiek młodzieńczy i miążdżca naczyń nie stanowią przeciwwskazań dla stosowania skopolaminy, szkodliwy raczej może być w wieku młodzieńczym eukodal, w starszym zaś i w wadach serca — weral.

Kol. Ryder zapytał, czy stosuje się omawianą metodę przy porodach.

Kol. Kumann: chirurdzy zaczęli stosować skopolaminę na podstawie doświadczeń, jakie poczynili nad tym preparatem psychiatrzy, stosując ją w stanach podniecenia. Wrażliwość wieku dziecięcego na skopolaminę nie jest udowodniona, możliwe, że raczej nietolerancja na eukodal nie pozwala na stosowanie tej metody u osobników niżej lat 16. Przy porodach metody tej nie stosował.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Wiadomości osobiste i odznaczenia.

Z dniem 31. VIII. b. r. ustąpił ze stanowiska ordynatora Oddziału Okulistycznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie Doc. Dr. Karol Brudzewski, spowodu przekroczonej granicy wieku. W ustępującym traci Szpital wybitnego uczonego, wielkiego lekarza, znakomitego pracownika, który swem postępowaniem jednal sobie wszystkich, którym dane było z nim się zetknąć.

Zarządca Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie w miejsce przeniesionego w stan spoczynku P. Pierożyńskiego, mianowany został p. Kopiasz, dotychczasowy zarządca Szpitala w Kobierzynie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

V Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego odbędzie się w Warszawie w marcu 1936 r. Tematami programowymi Zjazdu są: I. Leczenie spraw zapalnych kręgosłupa: a) gruźliczych — referent dr. M. Grobelski (Poznań), b) nieswoistych — referent doc. dr. Fr. Raszeja. II. Stan protezowania w Polsce: a) Prawno-społeczne zasady protezowania i organizacja pracy w Państwie. Wytwórniami protez — referent dr. W. Reklewski (Warszawa). b) Nowsze metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny górnej — referent doc. dr. A. Gruca (Lwów). c) Nowsze metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny dolnej — referent dr. L. Kalina (Warszawa). d) Nowsze metody budowy aparatów ortopedycznych dla tułowia — referent dr. K. Opacki (Warszawa). e) Nowsze metody budowy wkładek pod stopę — referent dr. M. Epstein (Kraków). Zarząd P. T. O. i Tr. uprasza o przesyłanie zgłoszeń koreferatów na tematy programowe i referatów na tematy dowolne z zakresu ortopedji i traumatologii na ręce dr. H. Levittoux, Warszawa, ul. Polna 78, do dnia 1 stycznia 1936. Prezes P. T. O. i Tr.: *Doc. Dr. A. Wojciechowski.* Sekretarz: *Dr. H. Levittoux.*

Różne.

Z kraju.

Sprawozdanie roczne Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie za rok budżetowy 1934/35. W czasie tym leczono w szpitalu 8.609 mężczyzn i 11.551 kobiet, razem 20.160 osób, w tem 4.125 dzieci. Przeciętny czas leczenia 27 dni. Procent śmiertelności 6%. Chorych ambulatoryjnych 50.580, porad lekarskich udzielono 111.844. Prac naukowych wydano 74, oraz ogłoszono 33 referaty.

Francja.

Klinika dziecięca paryska ogłasza kurs dokształcający od 4—9 listopada 1935. Zdobyte w dziale praktyki lekarskiej. Patologia wewnętrzna. Kurs odbywa się pod kierownictwem prof. Emila Sergent i pp. Lian, Harrier, Abrami, Aubertin, Chabral, Duvour, Gilbert-Dreyfus, Pruvost, Weissenbach, Joannon, Bleckmann, Durand, Fernet, Perisson. Każdego przedpołudnia od 9^{1/2} do 11 ćwiczenia praktyczne przy łóżku chorego, od 11—12 demonstracje z praktyki. Popołudniu od 15—18 wykłady i demonstracje. Lekarze otrzymają dowody uczestnictwa w kursie. Zgłoszenia przyjmuje Wydział lekarski w Sekretariacie w poniedziałki, środy, piątki, albo w Sali Béclard. Uczestnictwo kosztuje 250 fr. Podobne kursy dokształcające odbywają się każdego roku w początkach czerwca i listopada. Zgłoszenia w Wydziale lekarskim — Sala Béclard (A. D. R. M.) (Faculté de Médecine).

Stowarzyszenie Nauczania lekarskiego Szpitali Paryskich (Association d'enseignement médical des Hopitaux de Paris) — ogłasza kurs uzupełniający dotyczący zaburzeń sercowych (niedomoga, angina pectoris, bóle serca, omdlenia), kurs dokształcający odbywać się ma w szpitalu Tenon 4. rue de la Cligne (metro Gambetta) od 12 do 22 listopada 1935. Prowadzić będą kurs Dr. Lian, Hagueman, Welti, Gilbert-Dreyfus, Blondel, w asyście pp. Abaza, Alibert, Deparis, Even, Merklen, Moricard, Odinet Pantrat Puech, Galolin, Marchal, Breaut, Baraige, Facquet. O 10 rano wykłady z przeżyciami do 11. Ćwiczenia kliniczne. Wtorki i piątki badania chorych i porady lekarskie. Popołudnia od 15 do 17 wykłady kliniczne z przeżyciami, 16 demonstracje — sphygmomanometria, elektrokardiografia, wydajność serca etc. Szczegółowy rozkład wykładów otrzymać można od Wydziału Lekarskiego albo ze szpitala Tonon Dr. Blondel. Koszta kursu wynoszą 250 fr.

Niemcy.

X Zjazd niemieckich Towarzystw, zajmujących się medycyną wypadkową, ubezpieczeniową i świadczeniową (Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin) odbędzie się 18 i 19 października 1935 r. w Langenbeck-Virchow-Haus, Berlin N. N. 7. Luisenstrasse 58/59. Programowe referaty obejmują: 1. Dopuszczalność operacji i niebezpieczeństwo usypiania w medycynie wypadkowej i ubezpieczeniowej (Sen. Prez. Dr. Dersch, Berlin; Prof. Dr. Hübner, Berlin; Prof. Dr. Schmidt, Remscheid). 2. Wypadek i czynniki pozawypadkowe; doświadczenia z regulowaniem na zasadzie Szwajcarskiego prawa ubezpieczeniowego od wypadków (Prof. Dr. Zollinger, Zurich). 3. Choroby płucne i gruźlica w medycynie ubezpieczeniowej. (Prof. Dr. Störmer, Dresden-Weisser-Hirsch). O karty uczestnictwa należy zwracać się do skarbnika: Dr. Hörniga, Berlin — Schlachtensee, Ahrenshosper Zelle 18.

Z. S. S. R.

W maju 1936 przypada 125-lecie „Charkowsko Medycinkocho Instytutu“. Wydana będzie z tej okazji jubileuszowa książka.

W pociągach między Leningradem a Moskwą stworzono dyżury techników sanitarnych, którzy przez radio nadawać będą pogawędkę o środkach profilaktycznych i pomocy w nagłych wypadkach.

Na zach. wybrzeżu Nowej Ziemi postanowiono założyć miejsce lecznicze dla insolacji i leczenia promieniami ultrafioletkowymi.

W Leningradzie istnieje „fabryka witamin“ wyrabiająca 1000 dawek ludzkich dziennie.

Kazański Instytut doskonalenia lekarzy im. Lenina, obchodzi 15-letni jubileusz. W tym czasie przeszło przez kursy tam urządzane 5418 lekarzy, wydano 2000 prac naukowych, wychowano 25 profesorów, 83 docentów, 61 st. asystentów i 15 młodszych asystentów. W związku z jubileuszem wyasygnował Narod. Komisarz Ochrony Zdrowia Kamiński 20 tys. rubli na wynagrodzenie lepszych „profesorów-udarników“ i wykładowców. Dyrektor Instytutu Aksanecew został nagrodzony dyplomem honorowym i premją 2000 rubli.

Włochy.

W Medjolanie wychodzi nowy dwumiesięcznik p. t. I Quaderni dell'Allergia. Naczelnym redaktorem jest Dr. Piero Sanguigi, dyrektor pierwszego Italskiego Instytutu dla chorób alergicznych w Medjolanie. Podnieść należy piękną szatę zewnętrzną, jakoteż i wysoki poziom prac oryginalnych.

Komunikaty.

Z Instytutu Spraw Społecznych. Jakie korzyści przynosi higiena pracy. Wartość higieny pracy przywykliśmy oceniać z punktu widzenia interesów robotnika. Ma ona jednak również doniosłe znaczenie dla samej produkcji przemysłowej. Dowodzi tego kilka interesujących przykładów, podanych w „Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung“, które dotyczą znaczenia racjonalnej wentylacji fabryk, hut i kopalń. W jednej z japońskich fabryk włókienniczych — podaje autor — zauważono, że wydajność pracy w poszczególnych działach produkcji różni się dość znacznie. Zrazu sądzono, że przyczyną tego jest mniejsza lub większa pilność robotników. Skoro jednak poddano zjawisko to bliższemu badaniu, okazało się, że winną jest niewłaściwa temperatura pomieszczeń do pracy. Wydajność pracy spadała wybitnie w zbyt gorących, lub w zbyt chłodnych pomieszczeniach. Na podstawie dłuższej obserwacji ustalono, że każda różnica o 3° powyżej, lub poniżej t. zw. „komfortu atmosferycznego“, pociąga za sobą spadek wydajności pracy o 4%. Odkrycie to skłoniło fabrykę, w dobrze zrozumiałym własnym interesie, do instalacji racjonalnych urządzeń wentylacyjnych. Podobne zjawisko zaobserwowano w popularnych zakładach Kodaka w Rochester w U. S. A. W lecie, w okresie upałów zmniejszała się wybitnie produktywność załogi robotniczej, natomiast wzrasta liczba nieszczęśliwych wypadków przy pracy. Obliczono, że opłaci się fabryce zainstalować urządzenia chłodzące powietrze, ażeby zapobiec stratom spowodowanym przez upały. Wynik był następujący: wydajność pracy wzrosła o 12%, natomiast liczba wypadków spadła aż o 70%! Analogiczny wynik uzyskano w hucie szkła krystalicznego w Bawarii. Żar bijący od palenisk, czyni pracę ludzką męczarnią. Aby temu zapobiec zainstalowano t. zw. natryski chłodnego powietrza. Każda grupa hutników otrzymała do dyspozycji pas chłodzonego powietrza, którego dostarczały pod ciśnieniem otwory wentylacyjne, umieszczone w pewnych odstępach w całej hucie. Dzięki temu urządzeniu wzrosła wydajność pracy o 10% i oszczędność ta wkrótce pokryła koszty instalacji. Niezmiernie uciążliwe warunki klimatyczne panowały w kopalni złota w Brazylii. Temperaturą najniższych pokładów, leżących na głębokości 1830 m pod powierzchnią, wynosiła 33°, przyczem powietrze odznaczało się dużą wilgotnością. Upał i zaduch utrudniały w wysokim stopniu pracę górników. Zainstalowano wobec tego nowe urządzenia wentylacyjne, które obniżyły temperaturę do 27° t. j. o 6°. Wydajność pracy wzrosła automatycznie o 12%. Oto pouczające przykłady dla tych, którzy żałują pieniędzy na higienę pracy. Są złymi organizatorami pracy. Higiena pracy bowiem przynosi korzyści, jej brak — drogo kosztuje.

Redakcja otrzymała:

H. Kurtzahn: Kleine Chirurgie. Urban-Schwarzenberg 1935.
Fr. Künkel: Grundzüge der praktischen Seelenheilkunde. Hippokraties Verlag. 1935.
Lucien de Coster: L'orthodontie a base d'acier. Masson et Cie. 1935.
Ponroy et Psaume: Restauration et prothese maxillofaciales. Masson et Cie. 1935.
J. Mokrzycki: „Surowice lecznicze i ochronne“, z cyklu monografii lekarskich „Eskulap“ 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16	PRENUMERATA KWARTALNA
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—	w kraju zł 14.—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—	zagranicą zł 20.—
Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—						

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.