

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

J. ROTHFELD i A. TRAWIŃSKI.

Lwów.

### Badania doświadczalne nad pochodzeniem ciałek eozynochłonnych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwersytetu J. K. i Zakładu nauki o środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia Akademii Medycyny Weterynaryjnej.

Punktem wyjścia dla badań doświadczalnych przytoczonych w niniejszej pracy, były spostrzeżenia kliniczne dotyczące przypadków schorzeń kiłowych układu nerwowego z eozynofilią w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi i w związku z temi pozostające rozważania nad stosunkiem ciałek eozynochłonnych w płynie do składu krwi. Chodziło o rozstrzygnięcie pytania, czy ciałka eozynochłonne w płynie są pochodzenia tkankowego, czy też przedostają się do płynu z krwi; stare pytanie dyskutowane dawno przez Fischera<sup>1)</sup>, Seczkiego<sup>2)</sup> i innych.

Jedną z naszych obserwacji klinicznych, dotycząca chorego z porażeniem postępującym z równoczesną znaczną eozynofilią w krwi, którą przypisywaliśmy obecności pasorzytów w kale, zdawała się przemawiać za tem, że w pewnych warunkach eozynofilia w płynie mózgowo-rdzeniowym pozostaje w związku z eozynofilią w krwi. Wobec tego, że zwykle w przypadkach eozynofilii w krwi, spowodowanej obecnością pasorzytów w kale, nie stwierdzamy eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym, przyjęliśmy, że u tego chorego mogły kiłowe zmiany na oponach spowodować przejście ciałek eozynochłonnych z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Z obserwacji tej nasuwało się domniemanie, że w przypadkach eozynofilii w krwi z jakiegokolwiek powodu powstałej, może się zjawiać eozynofilia także w płynie mózgowo-rdzeniowym, jeżeli opony mózgowo-rdzeniowe ulegną dodatkowo schorzeniu. To przypuszczenie opierało się po części na zapatrywaniu Grunda<sup>3)</sup>, który przyjmuje dodatnią chemotaxis jądrow pasorzytniczych na ciałka eozynochłonne krwi i szpiku kostnego, co powoduje przejście tych ciałek do płynu mózgowo-rdzeniowego. Również doświadczenia du Bois'a<sup>4)</sup>, który wstrzykiując zwierzętom do krwi tusz kliniski i wywołując aseptyczne zapalenie opon mózgowych mógł wykazać w płynie mózgowo-rdzeniowym ciałka jednojądrzaste, zawierające ziarenka tuszu, zdawały się przemawiać za słusznością naszego przypuszczenia. W przypadkach schorzeń pasorzytniczych systemu nerwowego mogłaby zatem eozynofilia powstać albo na drodze pośredniej t. zn. w ten sposób, że najpierw powstałaby eozynofilia w krwi, a dopiero skutkiem zajęcia opon przeszłyby ciałka eozynochłonne z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego, albo mogłaby ona być wynikiem odczynu miejscowego na oponach, czyli byłaby wtedy pochodzenia tkankowego. Chodziło zatem o przekonanie się, czy można przez zadrażnienie opon spowodować przejście ciałek eozynochłonnych z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeliby się to okazało możliwym, możnaby przyjąć, że ciałka eozynochłonne w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach z równoczesną eozynofilią w krwi pochodzą z krwi, a w każdym razie nie możnaby tego wykluczyć. Jeżeliby się zaś okazało, że przejście ciałek do płynu jest niemożliwe i że mimo obecności eozynofilii w krwi i stwierdzonego schorzenia opon ciałka eozynochłonne nie przedostają się do płynu, możnaby w przypadkach eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym wykluczyć pochodzenie tych ciałek z krwi.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na psach. W I-szej serii doświadczeń zakażaliśmy psy włosniami. U zwierząt zakażonych włosniami występuje eozynofilia, która osiąga największe nasilenie pomiędzy 12 a 16 dniem po zakażeniu; w tym właśnie okresie najwyższej eozynofilii pobieraliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy przez nakłucie podpotyliczne i wprowadzaliśmy w miejsce opuszczonego płynu 1 cm<sup>3</sup> roztworu fizjologicznego NaCl. Płyn

mózgowo-rdzeniowy, pobrany przed wstrzyknięciem roztworu fizjologicznego NaCl, jakoteż w 24 godziny po wstrzyknięciu, poddawano dokładnemu badaniu na składniki morfotyczne, obecność białka i odczynu koloidowe, a ponadto badano dokładnie jakościowo ciałka w preparacie barwionym z osadu płynu. Stwierdzono, że płyn pobrany 24 godziny po wstrzyknięciu roztworu fizjologicznego NaCl, okazywał zazwyczaj zwiększoną ilość ciałek przeważnie wielojądrzastych, odczyn Nonne'go i Pandey'ego był albo ujemny, albo słabo zaznaczony, krzywa koloidowa z chlorkiem złota była zwykle ujemna. *Ciałek eozynochłonnych nie stwierdzono w żadnym przypadku.* Przy dalszych badaniach płynu, które powtarzano co 2—3 dni, wykazano stopniowe zmniejszenie się ilości elementów komórkowych, przyczem ciałka jednojądrzaste przeważały nad wielojądrzastymi; ciałek eozynochłonnych i w tym okresie nie stwierdzono. Doświadczenia te powtórzono na 5 psach, zawsze z tym samym wynikiem.

Wobec ujemnego wyniku doświadczeń serii I-szej, staraliśmy się na innej drodze podrażnić opony, mianowicie przez wprowadzenie podoponowo lipiodolu (serja II doświadczeń); wybraliśmy lipiodol, opierając się na spostrzeżeniach Rizzo'a<sup>5)</sup>, który obserwował przypadek uciskowej sprawy rdzenia kręgowego, w którym po wprowadzeniu lipiodolu i ponownem badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdził olbrzymi wzrost ciałek eozynochłonnych, mianowicie do 40%. W dwu doświadczeniach wprowadziliśmy psom, zakażonym włosniami, podoponowo lipiodol (wstępujący) poczem przez kilka dni badaliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy. W doświadczeniach tych stwierdziliśmy jawne zapalenie opon, *jednak bez obecności ciałek eozynochłonnych*, podobnie jak w I-szej serii doświadczeń.

W III-ciej serii doświadczeń stosowaliśmy surowicę końską jako środek drażniący opony mózgowo-rdzeniowe, opierając się z jednej strony na doświadczeniach Schlechta<sup>6)</sup>, wedle których wstrzyknięcie kilkakrotne surowicy do ustroju powoduje eozynofilię w krwi, z drugiej strony na badaniach Weinberga i Seguína<sup>7)</sup> stwierdzających, iż u świnek morskich, którym kilkakrotnie wprowadzono surowicę, wywołuje podskórny zastrzyk surowicy eozynofilię miejscową o wiele silniejszą, aniżeli u świnek, niepoddanych poprzednio zastrzykom surowicy. Badania tych autorów wykazały dalej, że śródtrzewnowe doprowadzenie surowicy wywołuje u świnek, którym poprzednio wstrzyknięto surowicę, eozynofilię w wysięku otrzewnowym, podczas gdy u świnek, nieprzygotowanych surowicą, eozynofilia występuje tylko w tkance podotrzewnowej i nie przechodzi do wysięku. Opieraliśmy się nadto na spostrzeżeniach Isarda<sup>8)</sup>, dotyczących wystąpienia ciałek eozynochłonnych w płynie mózgowo-rdzeniowym w czasie leczenia surowicą nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i na spostrzeżeniach Carolla<sup>9)</sup>, który u chorych z otępieniem wczesnym wprowadzał śródłędźwiowo 25 cm<sup>3</sup> surowicy końskiej i stwierdził między innymi objawami jałowego podrażnienia opon mózgowych 1—8% ciałek eozynochłonnych. Szczególnie badania Weinberga i Seguína wzięliśmy za podstawę naszych doświadczeń w mniemaniu, że stosując podoponowo surowicę u zwierząt, które otrzymywały poprzednio surowicę do krwi, wywołamy nie tylko stan podrażnienia opon, ale i eozynofilię w płynie. W dwu doświadczeniach wprowadziliśmy zdrowym psom dwukrotnie, w odstępach 24-godzinnych, po 2 cm<sup>3</sup> surowicy dożylnie, a w następnych 2 dniach po 5 cm<sup>3</sup> surowicy domięśniowo, poczem 1 cm<sup>3</sup> surowicy podoponowo. W dalszych dwu doświadczeniach wprowadziliśmy 10 cm<sup>3</sup> surowicy dożylnie, po 24 godzinach 1 cm<sup>3</sup> surowicy podoponowo; płyn badaliśmy już po 8 godzinach. U wszystkich 4 psów stwierdziliśmy znaczną eozynofilię w krwi i bardzo znaczną pleocytozę w płynie, *jednak bez obecności ciałek eozynochłonnych.* Niezgodnie z zachowaniem się płynów, pochodzących z podrażnień opon za pomocą roztworu fizjologicznego NaCl i lipiodolu, obserwowaliśmy w tej

<sup>5)</sup> Bolletino d. Società Ital. di Biolog. Sper. Vol. IX, fasc. 8, 1934.

<sup>6)</sup> Deut. Arch. f. Kl. Med. 98, 1910.

<sup>7)</sup> cyt. według Isarda.

<sup>8)</sup> Paris. Med. 34, 1925.

<sup>9)</sup> Zbl. f. Neur. u. Psych. 36, 1924.

<sup>1)</sup> Jahrb. f. Psych. 27, 1906.

<sup>2)</sup> Z. Neur. 6, 1911.

<sup>3)</sup> D. Z. f. Nervenhd. 46, 1913.

<sup>4)</sup> Le Sang. T. V. Nr. 3, 1931.



serji doświadczeń bardzo wybitne odczyny białkowe i krzywe z chlorkiem złota o typie surowiczym.

Wszystkie nasze próby wywołania eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym u zwierząt, u których w krwi wywołano eozynofilję, wypadły zatem ujemnie, czyli że przypuszczenie, iż w przypadkach eozynofilii w krwi może schorzenie opon spowodować przejście ciałek eozynochłonnych z krwi do płynu, okazało się niesłusznym. Podkreślić należy rozbieżność, jaka zachodzi między naszymi doświadczeniami na zwierzęciu a przytoczonymi spostrzeżeniami klinicznymi (Rizzo, Carroll, Isard), które wskazują na możliwość doświadczalnego wywołania eozynofilii w płynie mózgowo-rdzeniowym. Rozbieżność ta polega niewątpliwie na odmiennych warunkach; tam mamy organizmy chore, w szczególności dotyczy to schorzenia opon mózgowo-rdzeniowych (przypadki Rizzo, Isard), w doświadczeniach naszych wywołujemy jedynie podrażnienie opon (jałowe zapalenie opon).

Ujemny wynik naszych doświadczeń przemawia za tem, że obecność ciałek eozynochłonnych w płynie nie zależy od obecności eozynofilii w krwi, że zatem ciałka eozynochłonne w płynie nie pochodzą z krwi. Eozynofilję w płynie mózgowo-rdzeniowym uważać należy za odczyn miejscowy opon mózgowo-rdzeniowych na szkodliwy czynnik, działający na same opony. Czynnikiem tym są między innymi jady pasorzytnicze, lub obecność surowicze; odczyn miejscowy, powstający w przypadkach wągrzycy układu nerwowego, zaznacza się obecnością nacieków złożonych z komórek okrągłych, nabłonkowatych i plazmatycznych oraz ciałek eozynochłonnych. Czy w przyp. eozynofilii w płynie, powstałej pod wpływem działania surowicy lub lipiodolu, również przychodzi do podobnych zmian na oponach, tego nie wiemy; w ogłoszonych przypadkach (Carroll, Rizzo) brak w tym kierunku odpowiednich badań. Badanie histologiczne w naszych doświadczeniach nie wykazało żadnych zmian na oponach. Ujemne wyniki naszych doświadczeń upoważniają nas zatem do wniosku, że ciałka eozynochłonne, spotykane w płynie mózgowo-rdzeniowym, są pochodzenia tkankowego; zjawisko to jest wynikiem miejscowego odczynu na oponach, skąd ciałka eozynochłonne przechodzą do płynu.

Dr. M. SEIDLER.

Lwów.

#### Statystyka zakrzepów i zatorów pooperacyjnych i położowych na Oddziale Pol.-Gin. Szpit. U. S.<sup>1)</sup>

Z Oddziału Ginek.-Położn. Szpitala U. S. we Lwowie.  
Ordynator: Dr. M. Seidler.

Patogeneza i etiologia zakrzepów i zatorów mimo licznych dociekań w tym kierunku, czego dowodem jest olbrzymie piśmiennictwo lat ostatnich, nie została należycie wyjaśniona. Nic więc dziwnego, że i leczenie tego schorzenia pozostawia bardzo wiele do życzenia.

Tak teorii infekcyjno-toksycznej, której przedstawicielami są Haberland, Schultz, Hoering, Mayer, Delater, Zuhelle, Zweifel, Holzman i inni, jakoteż teorii mechanicznej, której znów zwolennikami są Jaschke, Aschoff, Kretz, Krönig, Walthard, Kappis, Oberndorfer i inni, nie można przypisać wyłącznego i bezpośredniego wpływu na powstawanie zakrzepów. Według ostatnich, zwolnienie prądu krwi jest nieodzownym warunkiem powstawania zakrzepów, jakkolwiek nie wykluczają i innych przyczyn.

Już Virchow przed 70-ciu laty uznawał rozmaite przyczyny powstawania zakrzepów, dzielił je bowiem na uciskowe, marantyczne, położowe i t. d.

Na podstawie obserwacji klinicznej i laboratoryjnej w etiologii zakrzepów odgrywają rolę 3 grupy czynników:

- 1) zwolnienie prądu krwi,
- 2) uszkodzenie naczyń,
- 3) zmiany fizyko-chemiczne we krwi.

Ducuing uznaje skurcze naczyń żylnych (wenospasmy) jako jedną z przyczyn miejscowego zwolnienia prądu krwi. Przy operacjach w okolicach przykręgowych i wogóle w pobliżu zwojów sympatycznych przychodzi według niego do zadrażnienia nerwów sympatycznych, a temsamem do zwolnienia prądu krwi i zwiększenia krzepliwości krwi.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że żaden z tych poszczególnych czynników nie może być sam przez się uważany jako przyczyna powstawania zakrzepów, ale wszystkie razem. Ich rolę w etiologii tego schorzenia, jakoteż warunki wśród których po-

wyższe czynniki powstają i wywołują powstawanie zakrzepów i zatorów, omówiliśmy dokładnie w naszych poprzednich pracach (Pol. Gaz. Lek Nr. 37, 1930 i Nr. 35, 1931).

Poddaliśmy też nasz materiał dokładnej klinicznej analizie i na podstawie tej doszliśmy do wniosku, że nie wszystkie nasze przypadki zakrzepów i zatorów tak pooperacyjnych, jak położowych, dają się etiologicznie wytłumaczyć wyłącznie wyżej wspomnianymi czynnikami.

Pewne schorzenia ginekologiczne (duże torbiele, włókniaki, raki i t. d.), zabiegi w miednicy małej, wreszcie porody, stwarzają korzystne warunki dla powstawania poszczególnych wyżej wymienionych czynników etiologicznych, jak np. miejscowe zwolnienie prądu krwi, uszkodzenie naczyń w następstwie ucisku i infekcyjno-toksycznego uszkodzenia pochodzenia endogenicznego. Również operacyjne zabiegi i porody, zwłaszcza operacyjne, same przez się wywołują we krwi zmiany fizyko-chemiczne, polegające na zaburzeniu równowagi ciał koloidowych krwi (Starlinger i Sametnik) czy na zwiększeniu fibrynogenu i globulin (Fischer-Wasels i Tanenberg) kosztem albumin surowicy krwi (Heusser i Syller), a tem samem na zwiększeniu się krzepliwości krwi (Kilian, Nürnberger, Kraul, Evans, Boshamer, Ewing, Mendehall, Jaschke i inni).

Wobec istnienia — jak to już wyżej wspomnieliśmy — zaburzeń w krążeniu miejscowym, przedewszystkiem wydatniających się w miednicy małej przy rozległych guzach i ciąży, wobec znajdowania fizyko-chemicznych zmian we krwi i zmian w nabłonku naczyniowym po operacjach i porodach, słusznie możemy za Schnitzlerem zadać pytanie, dlaczego jednak nie po każdej operacji i porodzie powstaje zakrzep?

Nawet zwolennicy teorii infekcyjnej przyznają, że sam czynnik infekcyjno-toksyczny nie wystarczy, że niezbędnym warunkiem jest tu dyspozycja ustroju pod postacią t. zw. skłonności do zakrzepów. Przyczyny teje należy dopatrywać się, według niektórych autorów, w zmniejszonej osobniczej odporności ściany żyłnej (Hugel, Delater), lub w ogólnych cechach konstytucjonalnych, co zdaje się potwierdzać spostrzegane przez Schnitzlera i Grafego dziedziczne występowanie zakrzepów.

Sellheim twierdzi, że wojna wychowała typ o mniejszej wartościowości gruczołów dokrewnych, zwłaszcza piciowych, a w następstwie tego niedorozwój serca i systemu naczyniowego (Schnitzler, Nobl). Słuszności zdania Sellheima dowodzić by mogła ta okoliczność, że schorzenie to występuje w znacznej części u kobiet, tem więcej, że istnieje możliwość wpływu hormonalnego jajników na krzepliwość krwi i powstawanie zakrzepów, wykazana w pracach Druckreya, Jałowego i Hottobuta.

W ostatnich latach pojawił się szereg prac dowodzących zwiększenia się ilości zakrzepów i zatorów w okresie powojennym. Hegler na dużym materiale wewnętrznym wykazuje 16-krotne zwiększenie zakrzepów; to samo stwierdzają również chirurdzy i ginekolodzy (Eiselsberg, Schönbauer, Schnitzler, Sellheim, Küstner, Mayer, Krieger i in.). Statystycznie wykazują oni tak na materiale pooperacyjnym, jakoteż położowym 3—5-krotne zwiększenie zakrzepów. Materiał sekcyjny (Herxheimer, Fahr) wykazuje także powojenne zwiększenie się zakrzepów i zatorów płucnych. Thunacznie tego zjawiska z jednej strony ujemnym wpływem wojny na konstytucję w kierunku mniejszej wartościowości osobniczej (Sellheim, Schnitzler, Nobel), czy też nowoczesnymi sposobami leczenia (Roentgen, lampa kwarcowa, przetaczanie krwi, zastrzyki dożylnie i t. d.) (Fahr, Linhardt, Niden), czy też okresowym zwiększaniem się zakrzepów w związku z epidemią grypy (Butzengeiger, Faure, Frank-Felix) nietylko nie znalazło potwierdzenia u większości autorów, ale także wogóle wątpliwe jest istotne zwiększenie się ilości zakrzepów i zatorów w ostatnich latach. Porównywanie różnych statystyk obejmujących zakrzepy i zatory ze względu na niejednolite ujęcie materiału może prowadzić do fałszywych wniosków.

Nürnberger na podstawie krytycznego oceniania prac statystycznych z kilku zakładów, na podstawie rachunku prawdopodobieństwa, dochodzi do wniosku, że wykazywane przez niektórych autorów w poszczególnych okresach zwiększenie się ilościowe zakrzepów i zatorów, jest następstwem przypadkowych wahań. Ostatnio ogłoszona praca z kliniki Nürnberga wykazuje wprawdzie różnice ilościowe zakrzepów i zatorów w poszczególnych latach i dłuższych okresach czasu porównywanych ze sobą, jednak autor na podstawie rachunku prawdopodobieństwa obliczonego w myśl swego założenia, stara się dowieść, że różnice te są pozorne i znajdują się w granicach przypadku. Wzoruując się na jego zestawieniach, jakoteż sposobie wyciągania wniosków, pozwolimy sobie na naszym materiale wykazać,

<sup>1)</sup> Praca wygłoszona na Zjeździe Ginekologów Polskich w dniu 21 września 1935 r.



czy istotnie nastąpiło ilościowe zwiększenie się zakrzepów i zatorów w ostatnich latach.

W naszej statystyce uwzględniliśmy tylko t. zw. „zakrzepy odległe“, usadowione w żyłach dużych, niepozostające w bezpośrednim związku z ogniskiem chorobowem. Objawy kliniczne tych zakrzepów są tak wyraźne, że rozpoznanie ich nie stwarza żadnych wątpliwości. Powikłania pooperacyjne późniejsze ze strony płuc, opłucnej, serca (Bingold, Kückens, Reichemüller), jakoteż ze strony brzusznej i pęcherza moczowego (Ducuing) podawane przez powyższych autorów, jako objawy zakrzepów umiejscowionych w wymienionych okolicach, są indywidualnie oceniane i przyczynowo tak różne, a często nieuchwytnie, że nie we wszystkich statystykach bywają uwzględniane.

W naszych tabelach uwzględniliśmy ilość zakrzepów i zatorów w poszczególnych latach, przyczem zakrzepy po cięciach cesarskich zaliczyliśmy do zakrzepów pooperacyjnych. Dla uniknięcia t. zw. „błędu małych liczb“ w myśl zasad Nürnberga, podzieliśmy nasz materiał statystyczny na dwa okresy:

Tabela I.

Zakrzepy i zatory u chorych operowanych.

Rok	Liczba przypadków	Zakrzepy		Z a t o r y	
		liczba absolutna	w procentach	liczba absolutna	w procentach
1926	159	2	1,25	1	0,62
1927	169	3	1,77	0	—
1928	173	7	4,04	0	—
1929	213	4	1,87	1	0,46
1930	232	8	3,44	1	0,43
1931	224	6	2,67	1	0,44
1932	197	2	1,01	2	1,01
1933	201	1	0,49	0	—
1934	202	6	2,97	0	—
1935 do 25. VI.	79	2	2,53	2	2,53

Tabela II.

Porównane czasokresy	Liczba przypadków	Liczba zakrzepów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu	Liczba zatorów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu
1926—1930	946	24	2,53	0,98	3	0,31	0,76
1931—1935	903	17	1,88	0,98	5	0,54	0,76

Na 1849 chorych operowanych wystąpił zakrzep w 41 przypadkach, t. zn. w 2,2%, a śmiertelny zator płucny w 8 przypadkach, t. zn. 0,4%. W powyższej liczbie nie uwzględniliśmy mniejszych zabiegów pochwowych, jak skrobanki ginekologiczne, przetoki pęcherzowo-pochwowe i t. d., wyłuszczenie torbieli pochwowych, usuwanie polipów i włókniaków podśluzowych macicy.

Tabela III.

Zakrzepy i zatory po porodach.

Rok	Liczba przypadków	Zakrzepy		Z a t o r y	
		liczba absolutna	w procentach	liczba absolutna	w procentach
1926	374	0	—	0	—
1927	484	4	0,82	0	—
1928	588	0	—	0	—
1929	692	1	0,14	1	0,14
1930	853	3	0,35	0	—
1931	888	2	0,22	0	—
1932	778	5	0,69	0	—
1933	995	3	0,31	0	—
1934	1011	8	0,79	0	—
1935 do 25. VI.	515	6	1,16	1	0,19

Tabela IV.

Porównane czasokresy	Liczba przypadków	Liczba zakrzepów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu	Liczba zatorów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu
1926—1930	2991	8	0,27	2	1	0,03	0,33
1931—1935	4187	24	0,57	2	1	0,02	0,33

Na 7178 porodów mamy do zanotowania 32 zakrzepy, co daje 0,42%, i dwa zatory śmiertelne, t. zn. 0,02%.

Tabela V.

Zakrzepy i zatory u chorych ginekologicznych nieoperowanych.

Rok	Liczba przypadków	Zakrzepy		Z a t o r y	
		liczba absolutna	w procentach	liczba absolutna	w procentach
1926	296	0	—	0	—
1927	430	0	—	0	—
1928	382	1	0,26	0	—
1929	359	0	—	0	—
1930	731	1	0,13	0	—
1931	620	1	0,16	0	—
1932	564	0	—	0	—
1933	1128	0	—	0	—
1934	846	0	—	0	—
1935 do 25. VI.	491	1	0,20	0	—

Tabela VI.

Porównane czasokresy	Liczba przypadków	Liczba zakrzepów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu	Liczba zatorów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu
1926—1930	2198	2	0,09	0,57	0	—	0
1931—1935	3649	2	0,05	0,57	0	—	0

Na 5847 chorych ginekologicznych nieoperowanych wystąpił zakrzep w 4 przypadkach, t. zn. 0,07%; w żadnym zaś nie wystąpił zator śmiertelny.

W naszym zestawieniu nie uwzględniliśmy poronień, gdyż na dużą ilość tychże mieliśmy tylko 1 przypadek zakrzepu, nie podaliśmy również zatorów nieśmiertelnych pod postacią zawału płucnego spowodu znikomej ich ilości.

Tabele powyższe dowodzą, że jakkolwiek różnice ilościowe zakrzepów w poszczególnych latach są dość znaczne, to przy porównaniu obu okresów pięcioletnich są minimalne, wyrażają się bowiem u chorych operowanych w różnicy 0,65%, po porodach zaś w różnicy 0,3%, a u chorych nieoperowanych w różnicy 0,04%. Obliczony według Nürnberga stosunek różnicy średnich wartości do ich średniego błędu w obu czasokresach przy zakrzepach pooperacyjnych wynosi u nas 0,98, po porodach 2, a u chorych nieoperowanych 0,57.

Zastosowanie zasad Nürnberga w obliczaniu statystyk dowodzi braku istotnego zwiększenia się zakrzepów i zatorów na naszym materiale w stosunku do obu czasokresów, a ilościowe różnice w poszczególnych latach są wynikiem przyczyn przypadkowych.

Nürnbergger wychodząc z założenia, że wynik obliczeń statystycznych jest tem dokładniejszy, im większa jest ilość obserwacji, w statystykach obejmujących małą liczbę przypadków posługuje się obliczeniem t. zw. średniego błędu, w granicach którego waha się otrzymana średnia wartość. — Średni błąd średniej wartości podaje następujący wzór matematyczny:

$$m = \pm \sqrt{\frac{p_1^0 \times p_2^0}{n}}$$

- m = średni błąd średniej wartości
- p<sub>1</sub> = procent wyników złych
- p<sub>2</sub> = procent wyników dobrych (100 — p<sub>1</sub>%)
- n = ilość obserwowanych przypadków.

Wyjaśnimy to na przykładzie:

Jeśli na 80 operacji było 10% śmiertelności, to średni błąd

$$m = \pm \sqrt{\frac{10^0 \times 90^0}{80}} = \pm \sqrt{11,25} = \pm 3,3$$

zatem odsetek śmiertelności — po uwzględnieniu średniego błędu — będzie się wahał między 10 — 3, a 10 + 3, t. zn. między 7 a 13. Nawet trzykrotne pomnożenie średniego błędu t. zn. ± 3 m mieści się jeszcze w granicach przypadku.

W przykładzie więc powyższym procent śmiertelności waha się między 7 a 19 leży w granicach przypadku. Dla wykazania, czy różnice ilościowe w obu czasokresach porównywanych są istotne, czy też są wynikiem przypadku, posługujemy się średnim błędem różnicy obu średnich wartości i obliczamy stosunek różnicy średnich wartości do ich średniego błędu. Średni błąd różnicy dwu średnich wartości =  $\sqrt{m_1^2 + m_2^2}$ . Różnica średnich wartości = M<sub>1</sub> — M<sub>2</sub>.



Stosunek różnicy średnich wartości do ich średniego błędu =

$$= \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

Powyższy stosunek w obliczeniach na naszym materiale zakrzepów pooperacyjnych wynosi 0,98, po porodach 2, u chorych nieoperowanych 0,57. Jeżeli ten stosunek wyraża się w cyfrze mniejszej, aniżeli 3, jak u nas, to różnice ilościowe w obu czasokresach są zależne od przyczyn przypadkowych, a nie istotnych.

Wkońcu chciałem zaznaczyć, że odsetek zakrzepów (0,42) i zatorów (0,02) połogowych u nas, pokrywa się z cyframi podawanymi przez innych autorów, według których odsetek zakrzepów połogowych waha się od 0,05% do 2%, a zatorów śmiertelnych od 0,018% do 0,1%. (Stoeckel, Doederlein, Krönig, Jaschke, Mayer, Holzman, Fehling, Bünzel, Walthard). Koepplin podaje 6,2% zakrzepów, 0,026% zatorów śmiertelnych. Na 32 zakrzepy połogowe w 14 wystąpił zakrzep po porodach normalnych, a w reszcie przypadków po porodach operacyjnych. Zator śmiertelny w jednym przypadku wystąpił 9 dnia po normalnym porodzie, bez jakichkolwiek uprzednich objawów klinicznych utajonego zakrzepu, a w drugim przypadku po ciężkim porodzie operacyjnym w trzecim tygodniu, przy istniejącym zakrzepem zapaleniu żyły udowej.

Również odsetek zakrzepów pooperacyjnych u nas (2,2%) i zatorów śmiertelnych (0,4%) odpowiada innym statystykom, które podają odsetek zakrzepów od 0,4% do 3%, a zatorów śmiertelnych od 0,35% do 0,52% (Doederlein, Schuhmacher, Fehling, Nürnberger, Moliński, Krieger, Jaschke, de Quervain).

Wpływ schorzenia lub zabiegu operacyjnego na częstość występowania zakrzepów ilustruje nam następująca tablica:

Tabela VII.

Rodzaj operacji	Ilość przypadków	Ilość zakrzepów	Odsetek
Operacje sposobem Aleksander-Adamsa	167	3	1,8%
Operacje Aleksander-Adamsa z otwarciem jamy brzusznej lub operacja m. Doleris	64	1	1,5%
Operacje plastyczne krocza łącznie z operacją sposobem Aleksander-Adamsa lub Dolerisa	89	5	5,6%
Usunięcie przydatków spowodu torbieli	294	5	1,7%
Wycięcie lub odcięcie nadpochwowe macicy spowodu włókniaków	256	7	2,7%
Wyłuszczenie włókniaków	24	0	0%
Wycięcie lub odcięcie nadpochwowe macicy spowodu zmian zapalnych	137	2	1,4%
Wycięcie lub odcięcie nadpochwowe macicy albo usunięcie przydatków spowodu ciąży pozamacicznej	151	1	0,6%
Wycięcie całkowite macicy spowodu nowotworów złośliwych (rak szyjki, trzonu, jajnika i t. d.) sposobem Wertheima lub Freunda	146	8	5,5%
Cięcie cesarskie	157	6	3,8%
Operacje pochwowe z otwarciem jamy otrzewnowej:			
a) Operacja sposobem Schauty-Stoeckla spowodu raka.			
b) Wycięcie macicy przez pochwę spowodu włókniaków lub całkowitego wypadnięcia macicy.			
c) <i>Interpositio-vaginofixatio</i> .			
d) Cięcie cesarskie pochwowe.			
e) Sterylizacja przez pochwę:	202	1	0,5%

Na 202 operacji pochwowych z otwarciem jamy otrzewnowej mamy do zanotowania 1 przypadek zakrzepu, co daje 0,5%, a ani jednego zatoru śmiertelnego. Na tę korzystną stronę operacji pochwowych, jeśli chodzi o powstawanie zakrzepów, należy zwrócić szczególną uwagę, co podnoszą Schuhmacher i Calman. Śmiertelny zator płucny wystąpił w trzech przypadkach po operacji dużych torbieli jajnikowych, w trzech po wycięciu macicy spowodu włókniaków macicy, — w jednym przypadku po cięciu cesarskim brzusznie i w jednym po ope-

racji ciąży pozamacicznej. We wszystkich przypadkach nie stwierdziliśmy żadnych objawów klinicznych utajonego zakrzepu.

Jeśli weźmiemy pod uwagę wpływ wieku na częstość powstawania zakrzepów, to na podstawie analizy naszych przypadków największa ilość zakrzepów przypada na wiek między 30—40 rokiem życia.

Rozpatrując zagadnienie zakrzepów z punktu widzenia ich umiejscowienia, dochodzimy do wniosku, że lokalizacja zakrzepów jest zależna od stosunków anatomicznych i tak najczęściej występują zakrzepy w kończynie dolnej lewej (w naszej statystyce na 77 zakrzepów w 37 przypadkach wyłącznie w lewej, a w 23 wyłącznie w prawej), a mianowicie:

zakrzep żyły udowej lewej	18
zakrzep żyły udowej prawej	10
obustronne zakrzepy żyły udowej	6
zakrzep lewej v. <i>saphena</i>	19
zakrzep prawej v. <i>saphena</i>	13
obustronne zakrzepy v. <i>saphena</i>	11

Wpływu ujemnego narkozy eterowej w stosunku do znieczulenia łądźwiowego w powstawaniu zakrzepów stwierdzić nie możemy.

#### Piśmiennictwo:

Piśmiennictwo do 1931 r. zostało podane w poprzedniej naszej pracy Pol. Gaz. Lek. 1930, Nr. 37.

Bingold: Münch. Med. Wschr. 1933, Nr. 5. — Damblié K.: Z. Klin. Med. 121, 663—677, 1932, cyt. wdl. Ber. Ab. d. g. Gyn. u. Gebh. — Damblich H. u. Helmut-Wagemann: Dtsch. Z. Chir. 238. 1932. Str. 390—401. — Dietrich: Thrombose. Ihre Grundlage u. Bedeutung. Berlin, 1932. — Ducuing: Phlébites, thromboses et embolies postopératoires. Masson, Paris, 1929, Gynéc. 33. 1934. — Eisenmenger: Wien. med. Wschr. 1933, 1018. — Fischer-Wasels: Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 6. — Junghans: Monatschr. für Gebh. 1935, T. 99, z. 3. — Kessler R. i Krieger H.: Z. f. Gebh. 108, 1934. — Kielanowski: Pol. Gaz. Lek. 1934, Nr. 4. — König Willy: Arch. Klin. Chir. 171, 1932 (447—502). Dtsch. med. Wschr. 1933, 88—90. T. I. — Koeppling Fr.: Zeitschr. f. Gebh. 103, 1932, 327—360. — Kraul: Wien. Klin. Wschr. 1934, str. 552—553. — Kretter i Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1931, Nr. 35. — Kückens i Reichenmüller: Klinische Erfahrungen über Thrombose und Embolie. Leipzig, Kurt Kabitzsch, 1932. — Lampert: Klin. Wschr. 1932. — Matsuoaka H.: Ber. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. 1933, str. 505. — Meyer Otto: Zblt. f. Chir. 1933, str. 1407. — Nürnberger: Zblt. f. Gyn. 1929, Nr. 24. Med. Klinik 1930, Nr. 16. — Peri: Ginekologia Polska, Tom XII, str. 685—699. — Podleszka: Monschr. f. Gyn. T. 95, 1933. — Popp L.: Zblt. f. Gyn. 1933, str. 2796. — Ross: Pol. Gaz. Lek. 1930, Nr. 36. — Saronov S.: Ber. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. T. 26, 1934, str. 210. — Simonovits Sandor: Ber. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. T. 24, 1933, str. 82. — Stuber B.: Med. Welt, 1934, str. 393—396. — Traina Rao: B. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. T. 26, 1934, str. 7. — Tapfer S.: Zblt. f. Gyn. 1933, 796—800. — Vidakovic: Zblt. f. Gyn. 1933, 2796. — Wójcicki: Ginekologia Polska, 1932.

#### SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI.

Lwów.

#### Anafilaksja, układ przywspółczulny a psyche.

Dokończenie.

#### II.

Od odkrycia adrenaliny przez Cybulskiego i Szymonowicza i niezależnie od nich przez Olivera i Schäfera, do poznania jej struktury (Stolz) minęło zaledwie kilka lat. Niebawem wykończono badania jej działania o tyle, że można ją było zastosować ze skutkiem w leczeniu i dziś jest ona najlepiej poznany hormonem, o działaniu typowo sympatykotonicznym. Wprawdzie badania Picka (1920) i Zondecka (1920, 1921) zamąciły chwilowo tę idyllę, ale do dziś sprawa ta ucichła, bo była tylko cennym odkryciem wegetatywnego nastawienia narządów<sup>17)</sup> i właściwie wcale samego problemu działania

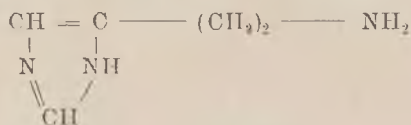
<sup>17)</sup> Wegetatywne nastawienie narządów wobec hormonów jest nader ważne. Jest to jedna z największych trudności, którą napotyka lekarz-inkretolog w czasie terapii. Ułoży on jaknajlepiej i najmądrzej przebieg leczenia a ustrój pozmienia nastrój wegetatywny i wyniknie z tego przecież coś innego.



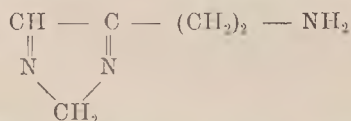
sympatykotonicznego adrenaliny nie obaliła. Stwierdzili oni, co potem uzupełnili inni, że adrenalina działa normalnie na serce jak substancja sympatykotoniczna, a dzieje się to wobec Ca, odpowiedniego pH i odpowiednich anionów, zbytni wzrost natomiast K, leciutkie przesunięcie pH w stronę przeciwną i pewne aniony mogą nawet działanie zmienić na wazotoniczne. U całkiem prawidłowego człowieka działanie jest mimo to sympatykotoniczne i to jest przeciętna norma u zdrowego człowieka. Z głównym hormonem podnoszącym ciśnienie krwi poszło więc nauce łatwo. Są wprawdzie inne jeszcze hormony o działaniu podobnym<sup>48)</sup> ale z adrenaliną załatwiono rzecz nadspodziewanie prędko. I kiedy Popielski zwłaszcza w r. 1909 wystąpił całkiem wyraziście ze swoją wazodylatyną wydawało się, że będzie to antagonistyczny odpowiednik adrenaliny, że minie lat kilka i cała rzecz będzie wyjaśniona. Entuzjaści wazodylatyny, a ja do nich należałem, wbiłali sobie w r. 1910 w głowę jej własności. Były to kryształki wypadające z wody zakwaszonej HCl, z J+KJ dawały brunatny osad, a strąć z kwasem fosforowolframowym, zawierały w sobie C, H, N i O, było to coś przypominającego cokolwiek naturę alkaloidów, miało mieć w sobie grupę NH<sub>2</sub>. Działo już w dawce 0.005 g. Było to w epoce triumfalnego pochodu chemii, kiedy to w jednej książce wśród masy wzorów empirycznych udało mi się nawet odnaleźć wzór empiryczny pepsyny C<sub>22</sub>H<sub>33</sub>N<sub>5</sub>Na<sub>3</sub>FeO<sub>7</sub> i tak jak ta pepsyna była bez wątpienia czemś ale napewno nie pepsyną, taksamo te kryształki wazodylatyny nie były nią niestety, być może, że była to histamina i inne jeszcze mocno czynne jej domieszki, ale nie to, czego się spodziewał ówczesny świat nauki a mianowicie jednolitej substancji chemicznej o silnym działaniu przeciwnym jak działanie adrenaliny. Wazodylatyna, owoc tylu trudów, takiej nadludzkiej wprost pracy, nie spisała się pozornie tak swemu odkrywcy, jak zrobiła to antagonistyczna adrenalina swoim odkrywcom. *Wykrycie substancji obniżającej ciśnienie krwi, zmniejszającej krzepliwość krwi i zwiększającej czynność wydzielniczą gruczołów — było samo przez się dziełem niezwykłym, wielkim, a że działanie nie zależało od jednego ciała, jak się spoczątku zdawało, to nie umniejsza jego wielkości. Jest to zagadnienie wyższe, które wyjaśnić później. A teraz podam pokrótce definicję działania wazodylatyny. Ma ona 4 główne działania:*

- 1) Zwiększa funkcje parasympatyczne.
- 2) Obniża swoiście ciśnienie krwi.
- 3) Zmniejsza krzepliwość krwi.
- 4) Uodparnia.

ad 1). Zwiększenie funkcji parasympatycznej zależy w znacznym stopniu od histaminy, produktu dekarbonizacji histydyny, powstającego podczas gnicia białka, ale także i przy niegnilnym jego rozpadzie. Wzór histaminy wygląda następująco:



Możliwy jest i wzór tautometryczny:



Wiadomo, że histydyna jest słodkim, zasadowo-obojnakim aminokwasem bardzo rozpowszechnionym w przyrodzie. Dawniej zaliczano go do t. zw. zasad leksonowych. Jest w białku ciałek czerwonych krwi w ilości przewyższającej 10% (u konia 11%), w protaminie, sturynie z jesiota jest jej prawie 13%, w białku mięsa 2.66%, w kazeinie 2.6%, w witelinie jaja kurzego prawie 2%, jest i we włókniku a nadto i w wielu białkach roślinnych. Ustrój człowieka wytwarza ją sam z łatwością. Po zadziaaniu amoniakiem na cukier powstaje β-metyl-imidazol, połączenie jednej triady węglowej z jedną triadą węglowo-azotową, którą wystarczy sprzęgnąć z glikolem i histydyną gotowa. Z li-

stynny trzeba tylko oderwać CO<sub>2</sub>, aby powstała histamina. Popielski poświęcił jej 5 prac w latach 1912, 1916, 1917 i 1920. W roku 1918 wyszła praca W. Koskowskiego: β-imidazol-etyl-amina i układ krwionośny. I teraz zaczyna się nowy etap. Punkt szczytowy osiągnął on w r. 1930 w chwili pojawienia się pracy W. Koskowskiego „Właściwości dynamiczne kiwi w czasie trawienia”. Działanie histaminy stało się jasnym, przejrzystym, prostym. Jest ona obwodowo działającym silnym bodźcem parasympatycznym, wytwarzanym przedewszystkiem masowo w kiszki przy rozkładzie białka. Dzięki temu, że wessana z przewodu pokarmowego do krwi łączy się mocno z hemoglobina ciałek czerwonych i dopiero stopniowo, przy rozpadzie ciała czerwonego, może się wydobyć i działać — ustrój jest uchroniony od działania wielkiej jej dawki. Obniża ciśnienie krwi. Krzepliwość krwi nieco obniża, choć nie zawsze. Widziano i zwyżkę krzepliwości. Chemicznie czysta histamina jest fizykochemicznie odmienną od rodzimej i nabywa przy zetknięciu z wyciągami z narządów własności histaminy rodzimej. Nie ma wcale własności uodparniających. Dzięki silnemu wywoływaniu wydzielania soku żołądkowego po wstrzyknięciu podskórnem znalazła praktyczne zastosowanie w klinice. Dla dokładnego poznania histaminy i jej działania zasłużył się bardzo nauce W. Koskowski. Odkrył on pierwszy rolę ciałek czerwonych w otruwaniu ustroju w stosunku do histaminy a także i innych ciał.

ad 2). *Obniżenie ciśnienia krwi wywołuje też pepton Wittego<sup>49)</sup>, który nie wywołuje wydzielania soku żołądkowego, a więc nie ma wspólnego z działaniem histaminy, obniża on stale i wydatnie krzepliwość krwi in vitro et in vivo (histamina działa in vivo różnie, raz trochę obniża, raz podwyższa, czasem jest nieczynną). Obniżenie krzepliwości przez pepton Wittego jest więc zupełnie niezależne od histaminy. Rozciery i wyciągi z narządów robione są z pomocą 0.9% NaCl (silniejsze) lub 1/10 n. HCl (słabsze). Rozciery są mocniejsze od wyciągów z pokrajanych narządów. Obniżają one ciśnienie silniej od histaminy, a na wydzielanie soku żołądkowego działają słabiej od niej. Ciepłoty wyższej przeciwnie niż pepton nie znoszą. Preparaty z błony śluzowej jelit znoszą dużo lepiej wyższą ciepłotę jak inne. Pod działaniem soku żołądkowego słabną. Podobnie jak histamina nie działają per os.*

ad 3). *Krzepliwość krwi obniża wydatnie pepton Wittego i rozciery z narządów, o ile po wprowadzeniu do ustroju zetknęły się ze śródbłonkiem naczyń przewodu pokarmowego i wątroby, inaczej nie działają na krzepliwość krwi. Tylko rozciery z narządów dorosłego zwierzęcia zmniejszają krzepliwość. Wyciągi natomiast z pokrajanych narządów dorosłego zwierzęcia przyspiesza krzepliwość (u embrjona działa ona jednak przeciwnie). Wyciągi lub rozciery z narządów dotyczące kiszek, po usunięciu histaminy aktywnym węglem drzewnym, obniżają ciśnienie krwi, opóźniają krzepliwość krwi (tylko rozciery, jeśli chodzi o dorosłe zwierzęta) i uodparniają. Inne wyciągi i rozciery są wtedy nieczynne. Jeżeli wyciągi albo rozciery, nie zetkną się ze śródbłonkiem przewodu pokarmowego i wątroby, to obniżają tylko ciśnienie krwi<sup>50)</sup>. Wyższa ciepłota unieczynnia je<sup>51)</sup>.*

ad 4). *Co do siły uodparniającej to na pierwszym miejscu stoją wyciągi, a zwłaszcza rozciery z narządów. Uodpornienie wobec wazodylatyny trwa 1—2 lat a nawet i do końca życia zwierzęcia. Silniejsze uodpornienie dają preparaty ze zwierząt dorosłych. Preparaty niezbyt silne sekrecyjne są lepsze o ile chodzi o uodpornienie. Dotyczy ono tylko wazodylatyny. Pepton Wittego uodparnia wobec wazodylatyny i wobec peptonu, ale mimo, iż wydaje się silnym w działaniu uodparnia tylko na krótko. Histamina — jak to już powyżej wspomniałem nie uodparnia Czemu więc była wazodylatyna w chwili jej odkrycia? Co widział odkrywca i jego współpracownicy (Studzinski, Modrakowski, Panek, Czubalski, Steusing, W. Koskowski)? *Była zespołem wielu zjawisk. Były w niej zjawiska bijące w oczy jak np. dzisiaj znakomicie znane działanie histaminy (Popielski, W. Koskowski), ale sama istota problemu, sprzeczny ją poruszające tkwiły w nieskończonej głębi. Przejrzysty pokrótce mechanizm wszystkich zjawisk. Podaliśmy zwierzęciu pozajelitowo rozcier z narządów innego zwierzęcia,**

<sup>48)</sup> Hipertenzyjni są liczni. Należy tu tyramina i hipertenzyjni wydobyte z różnych narządów i tkanek przez Popielskiego i Coillipa. Hipertenzyjni te przypominają działanie adrenaliny, ale wzmagają ruch robaczkowy jelit. Ciało (Koskowski, Dadlez) działa silnie moczopędnie. Ciśnienia krwi przeważnie nie zmienia, jednak i tylko czasem je podnosi. Hipertenzyjni jest poza histaminą dużo. Bliższe dane v.: J. Dadlez - W. Koskowski. Pol. Gaz. Lek. 1932. 27.

Hipertenzyjną jest i folikulina (v.: Liebhart. Pol. Gaz. Lek. 1915. 11, 12). Liebhart stwierdził, że obniża ona poziom cukru we krwi, że *jest asymilacyjną i błędnozwołną*.

<sup>49)</sup> Pepton Wittego jest to produkt trawienia białka HCl — pepsyną (białko to mięso, białko jaja, surowica lub włókni), po zobojętnieniu i zagotowaniu. Zawiera albumozy i peptony.

<sup>50)</sup> Mechanizm tego obniżenia parcia jest niecałkiem dokładnie wyjaśniony. Ciało hipotenzyjnych poza histaminą jest dość (v.: J. Dadlez - W. Koskowski. Pol. Gaz. Lek. 1932. 27).

<sup>51)</sup> Dowodzi to tego, że w całym zjawisku biorą udział skomplikowane układy o naturze czysto biologicznej t. j. bliskiej żywej komórki.



sporządzony przy pomocy 0.9% NaCl. Kiedy rozcier mający w sobie sok z porozgniatanych komórek znajdzie się w tkance a potem we krwi innego zwierzęcia, zaczyna się scena. Jeżeliby podać tylko biało musiałby się organizm przygotowywać do niej 7—9 dni, tu dzieje się to odrazu. Rozcier znalazłszy się w środowisku gatunkowo innym, atakuje przedewszystkiem krew. Rezultatem jest częściowy rozpad zwłaszcza ciałek czerwonych i wywołanie się przedewszystkiem histaminy w dużej ilości w nich zawartej. Zaczyna się burza. Jest ona wściekła, brutalna, bezlitosna, nieraz mordercza. Byłaby jeszcze gwałtowniejsza, gdyby równocześnie nie uwalniały się z rozpadających się erytrocytów i substancje hipertensyjne, które częściowo łagodzą srogość histaminy. Gdyby nie one, śmierć częścięby kończyła tę smutną scenę. Nie mam tyle miejsca, aby szczegółowo opisać, co się wtedy w organizmie dzieje, obraz ten jest tak obszerny i złożony, że wyczerpująco może go opisać tylko większe dzieło mające rozmiary grubszej książki. Kiedy już wreszcie po burzy ciśnienie się podniesie, krzepliwość krwi zacznie się zwiększać, pozostaje to co najważniejsze — odporność. Rozcier z narządów zwierzęcia tego samego gatunku co rozcier poprzedni, stracił na zawsze lub na lata działanie na zwierzę gatunkowo identyczne ze zwierzęciem, któremu rozcier już poprzednio podawano. Tak idyllicznie to jednak zawsze nie wygląda, bo istnieją przecież jeszcze np. u ludzi odrębności grupowe w obrębie tego samego gatunku. Grupowa identyczność w obrębie gatunku czasem wykazuje jeszcze osobnicze i narządowe różnice. U ludzi zwłaszcza, jest to sprawa wiele złożona — ale u zwierząt ssących stosunkowo niżej stojących, jest ona względnie prostsza i taka, jak ją przedstawiłem. M. Gedroyé wykazał, że jeżeli wstrzyknie się zwierzęciu jego własne ciałka czerwone lub ciałka czerwone zwierząt tego samego gatunku, które jednak zostały impregnowane hemolizantami krwi zwierząt grupowych obcych lub też *wyciągami z tkanek tychże — powstaje wstrząs anafilaktyczny* tem łagodniejszy, im dłużej przedtem zwierzę było głodzone. U zwierząt sytych w okresie, w którym odbyło się doświadczenie, wstrząs przebiegał nawet śmiertelnie. Objawy wskazywały, że zwłaszcza histamina szczególnie dodawała grozy całemu obrazowi i ona głównie była powodem zejścia śmiertelnego. Dlatego to u zwierząt głodzonych, bez wielkiej ilości histaminy w ciałkach czerwonych, nie mogło z natury rzeczy wyzwolić się jej dużo w czasie wstrząsu i był on łagodny. Łagodność ta miała i dużo głębsze przyczyny. Atakowanie ciałek czerwonych było u głodzonych zwierząt znacznie słabsze. Elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego zawarte w przewodzie pokarmowym a zwłaszcza w wątrobie mają tu wielkie znaczenie. Wystarczy zablokować układ siateczkowo-śródbłonkowy tuszem chińskim, tlenkiem żelazowym, lecytyną, błękitem trypanu, aby uniemożliwić wstrząs. Po zastrzyku najsilniejszych rozcierów z tkanek panuje zupełny spokój. Tylko ciśnienie krwi może odrobinę się obniżyć. Nawet nie potrzeba zupełnie wstrzykiwać adrenaliny, bo histamina prawie zupełnie się nie wydziela. *Układ siateczkowo-śródbłonkowy zwłaszcza w obrębie wątroby jest tu motorem wszystkiego, w nim jest źródło siły całego zjawiska*<sup>22)</sup>.

Przejdźmy pokrótce ważniejsze zapatrywania na wstrząs anafilaktyczny. Zróbmy to jednak syntetyzując wszystko w jeden obraz. Wszyscy się zgadzają na to, że musi istnieć anafilakto-gen niekoniecznie białkowy, choć większość badaczy przecież mówi o białku. Ten anafilakto-gen wytwarza coś, co anafilakto-gen rozkłada, co jest bardzo trujące i wywołuje wstrząs. W tem miejscu jest cała powódź teorii i zapatrywań. Apotoksyna Richeta i sensybilina Besredki czepiają się komórek nerwowych i te wywołują burzę w ustroju. Niwecznik Friedberga przy pomocy dopełniacza, wywołuje precypitację i wytworzenie trującej anafilatoksyny. Biedl i Kraus przypisują zatrucie peptonowi i substancji z wątroby upośledzającej krzepliwość krwi. Niektórzy badacze twierdzą, że częściowe ogolnienie krwi z dopełniacza może doprowadzić do wstrząsu (Muttermilch), a że dopełniacz można zastąpić np. pektyną (z marchwi) zadaną NaOH (Kopaczewski, Muttermilch) lub innymi ciałkami niekoniecznie białkowatymi. Freund obwiniał ferment z płytek krwi, który rozkłada białko i zatrąwa, a to jest jedyną przyczyną wstrząsu, z czem niezgadali się Klecki i Pelczar. Wielu autorów przypisuje wielkie znaczenie badźto skłaczkowaniu się koloidów (Pesci), tworzeniu się strąków w kapilarach (Danysz), rozległym zmianom fizykalnym we

krwi (Kopaczewski, Bem, Dold), zakłóceniu równowagi w układzie koloidów czyli koloidoklacji (Widal, Brissaud, Abram), skłaczkowaniu się koloidów, zadrażnieniu tem zakończonemu nerwowym w śródbłonku, zwrotnemu rozszerzeniu naczyń mózgu i narządów wewnętrznych i następowej hemoklacji (Lumière) lub udziałowi wątroby jako niezbędnego dla wstrząsu narządu (Manwaring). W. Koskowski zwraca uwagę na zaburzenia w rozmieszczeniu wody w ustroju i na rolę płuc w czasie zaburzeń wstrząsowych. Manwaring wykazuje skurcz naczyń płucnych i rozszerzenie naczyń w obrębie unerwienia przez nerw trzewny, a więc jakby parasympatyczny typ zaburzeń. Tessier widział także po podaniu mleka *per os* rozszerzenie komory prawej serca jako następstwo skurczu naczyń płucnych przy parasympatycznym odczynie na podaż mleka, podobny mechanizm może zachodzić i we wstrząsie. Badania krwi przy wstrząsie anafilaktycznym i koloidoklastycznym różnią się od siebie — ba są wprost sobie przeciwne pod pewnym względem (Landsberg, Wittkower i in.). Są to jednak tylko dwie fazy działania. Stałą jest tylko leukopenia i początkowa, chwilowa niższa pH. Jeżeli to co o szoku mówiłem razem zebrać, to wszystko jest możliwe. Kiedy nastają zaburzenia wątrobowe może być wszystko; zaburzenia koloidalne — wszak organ ten jest regulatorem koloidów, zaburzenia w rozmieszczeniu wody, zmiany elektryczne, tworzenie się zaburzeń w ciśnieniu powierzchniowym, załamywanie i in. Ponieważ panuje wtedy nastrój parasympatyczny, mogą być wszystkie jego objawy ze skurczu naczyń płucnych włącznie. Trująca substancja czy ją nazwiemy apotoksyną, sensybiliną, anafilatoksyną, produktem czynnym z płytek, peptonem i in. czy chemicznie metylguanidyną, pochodną choliny czy histaminą (W. Koskowski, Küpper) — jest w większości czystą rodziną histaminą. Zaburzenia serologiczne i zaburzenia w krzepliwości krwi muszą być, gdy są zmiany w endoteljach wątroby a właściwie w wątrobowym odcinku układu siateczkowo-śródbłonkowego. Doszliśmy do systemu retikuloendotelialnego wątroby, miejsca gdzie cały proces się zaczyna, gdzie ma powstawać pierwszy płomyczek, od którego zajmuje się cały ustrój i szaleje nieraz brutalnie i dziko, bez litości, póki śmierć nie wybawi organizm z niewysłowionych mąk. Lub też po przetrzymaniu wstrząsu, wraca ustrój do zdrowia większego, jak przed wstrząsem. Układ retikuloendotelialny jest to potężny system. Od Miecznikowa jest on znany. Olbrzymia masa autorów zajmuje się nim. Ranvier, Rencki, Ribbert, Aschoff, Goldmann, Landau, Mc. Nee, Kiyono, Epstein, Siegmund i in. anatomico-patolodzy, patolodzy, interniści, dermatolodzy i przeróżni inni specjaliści-uczni stanowią przedługą listę badaczy. Nazwywają go różnie: układ siateczkowo-śródbłonkowy, u histjocytarny, czynny mezenchyma. Odróżniają w nim 2 elementy: komórki siateczki i śródbłonki czynne. Najważniejsze węzły tego układu mieszczą się w wątrobie i śledzionie. W wątrobie ważne są komórki gwiazdkowate Browicz-Kupffera. Zależne są od układu vegetatywnego (Fr. Kraus)<sup>23)</sup>. Komórki siateczki zależne są głównie od systemu współczulnego<sup>24)</sup>, a śródbłonki czynne od układu parasympatycznego<sup>25)</sup>. Pewne czynności obronne, jak tworzenie antytoksyn, można np. pobudzić parasympatyczną pilokarpiną. Godną uwagi w swem działaniu przeciwwstrząsowem jest retikulina, produkt układu siateczkowo-śródbłonkowego, amina, trwała w czystym stanie, nie tak trwała w surowicy, usuwająca skurcze mięśni oskrzeli i ratująca zwierzęta przed uduszeniem we wstrząsie. Retikulina powstaje wtedy, gdy powstanie bo-

<sup>22)</sup> Jednym z dowodów na to jest i to, że po zadrażnieniu ciałkami o silnem działaniu vegetatywnem można nawet wywołać przerost komórek układu retikuloendotelialnego. Interesujące badania J. Fliederbauma dotyczące wody krążącej z osoczem i zależności jej od ilości układu vegetatywnego i wkrewnego, stwierdziły, że odbiałczony wyciąg ze śledziony u zwierząt jej pozbawionych, działa tak na gospodarkę wodną, jak sam narząd. Śledziona, jeden z głównych węzłów układu siateczkowo-śródbłonkowego jest zbiornikiem wodnym. Wynika z badań autora, że sympatikus, tarczycza, przytarczycza i przysadka mózgowa (płat tylny), powiększają ilość wody krążącej, a parasympatikus, usunięcie nadnercza, tarczycy i przytarczyc lub podaż insuliny zmniejszają ilość wody krążącej. Zbiornik ten musi się opróżniać pod wpływem układu współczulnego a ten układ pobudza i układ retikuloendotelialny.

<sup>24)</sup> Adrenalina wpływa ujemnie na gromadzenie tuszu, pod wpływem układu współczulnego następuje rozrost komórek siateczki. CaCl<sub>2</sub> wpływa ujemnie na zdolność gromadzenia się tuszu.

<sup>25)</sup> Podrażnienie *n. vagi* powoduje rozrost komórek śródbłonka; zdolność gromadzenia się tuszu naprawia się pod wpływem KCl.

<sup>22)</sup> Układ siateczkowo-śródbłonkowy został nader precyzyjnie opracowany przez L. Paszkiewicza i F. Venuleta w Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII. 3. Temat jest olbrzymi, dużo jeszcze kwestyj spornych, różnic zapatrywań, co uwidacznia się w poglądach na rolę układu śródbłonkowo-siateczkowego w różnych narządach.



dziec wychodzący przypuszczalnie z czynnego śródbłonka. Blokada nie jest według większości autorów dowodem nieczynności lecz raczej przeciwnie. Zresztą jest to jeszcze sporne. Wiemy, że ciała obronne tworzą się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym<sup>26)</sup>, a więc antytoksyny, wszelkie lizyny, aglutyniny, precipityny i in. Najważniejsze ciało obronne a mianowicie to, które mienia aleksyną (Buchner), substancją bakterijobójczą, cytazą, ciałem dodatkowym lub dopełniaczem — tworzy się według Ehrlicha, Morgenrotha i L. Müllera przeważnie w wątrobie a raczej w wątrobowej części układu siateczkowo-śródbłonkowego. Aleksyna ma być identyczna z protrombiną<sup>27)</sup>, która z cytozolem, fosfatydem z płytek, wobec jonów Ca, tworzy trombinę. Pepton Wittego absorbuje aleksynę i wywołuje niekrzepliwość krwi. To samo czynią i inne ciała absorbujące aleksynę. Wazodylatyna lecznicza nie może tego robić, robi to czynnik przygotowujący jej zjawienie się, nazwijmy go wazodylatyną w I fazie działania. Są w ustroju zagadnienia, które tak dalece podpadają pod wpływ vegetatywny, że dopiero łącznie z problemem unerwienia vegetatywnego są zrozumiałe<sup>28)</sup>. Gospodarka cholesterynowa parasympatyczna daje się np. określić jako otwarcie spichrzów, sprawna funkcja niszczenia nadmiaru i wyrzucania z żółcią, jako czystej lub w postaci kwasów żółciowych. Współczulnie są spichrze niezupełnie otwarte, zamknięte w znacznym stopniu dostęp do miejsc niszczących i gorsze wyrzucanie cholesteryny przez żółć z gorszą zamianą w kwasy żółciowe — a rezultat pełne spichrze, a mimo to nadmiar we krwi i niestosunek cholesteryny do kwasów żółciowych w żółci, a wskutek tego i wypadanie kamieni żółciowych zwłaszcza cholesterynowych. Gospodarka cholesterynowa jest zależna od układu vegetatywnego ale od niego musi też zależeć gospodarka pochodnymi jej prawdopodobnie hormonami płciowymi (B. Skarżyński, P. G. L. 1935, 37). L. Ruzicka bowiem z pochodnej cholesteryny otrzymał już androsteron a Butenandt i Fernholz ze stigmasteryny (sterol pokrewny cholesterynie) otrzymali luteosteron. Podobnie jak z cholesteryną jest z tworzeniem się barwików żółciowych. *Parasympaticus* ułatwia erytrofonię, przejście hemoglobiny w bilirubinę związaną z fibrynogenem, w wątrobie: oddzielenie bilirubiny, plejochromja, łatwa wrotna jej resorpcja, mniej urobiliny, którąby się dało poznać w moczu jako urobilinogen. Przeciwnie przy przewodzie układu współczulnego, stąd częsta urobilinogenuria.

Parasympaticus ma przy erytrofoni (śledziona, wątroba) przemieniać się związek hematyna-białko w związek z bilirubiną — białko z oddzieleniem Fe, kiedy wyzwala się bilirubina, białko oddzielone jest fibrynogenem. Mało to jest prawdopodobne, ale przyjmijmy, że tak się dzieje. Fibrynogen w nadmiarze byłby także przejawem wzmoczonej czynności układu parasympatycznego. Ponieważ i niweczni w nastroju parasympatycznym lepiej się wytwarzają więc i aleksyna do nich należy, a że ona jest protrombiną, znowu wytwarzają się korzystne warunki do krzepliwości krwi. A spowodu tego wszystkiego przy parasympatycznym wstrząsie anafilaktycznym istnieje niekrzepliwość krwi. Skąd ona się bierze? Brak jest może cytozemu, Ca, lub jest utrudnienie w przejściu fibrynogenu we włókniak. Dotychczasowe badania tak dalece za tem nie przemawiają, raczej przemawiają za tem, że tworzą się ciała groźne unieczynnijające protrombinę przez absorbcję. *Przeciwciałem jest może czynnik uodparniający lub współczesny z nim wytworzony przez wstrząs. Jest nim wazodylatyna lecznicza, jako 2 faza jej działania. Pierwsza faza jej jest straszna, groźna, pomura, druga leczy, koł, łagodzi.* Czy są to różne czynniki, czy jeden w dwóch fazach, w fazie negatywnej i pozytywnej. Może jest to tylko siła zakłeta w koloidach czynnego śródbłonka wątroby (wedle ogólnych poglądów Traubego) lub tylko to co nazywamy enzymem-niwecznikiem (A b d e r-

halden, Buchner, Miecznikow<sup>29)</sup>. *Faza pierwsza to azialanie produktów enzymatycznego rozkładu np. peptonu, działanie histaminy i t. p. a faza druga to właściwe działanie t. zw. sił zakłetych w koloidach, sprowadzających odporność. Możemy wyobrazić sobie wazodylatynę jako produkt czynnego śródbłonka, głównie wątroby, będący zakłętą siłą, enzymem-niwecznikiem, adsorbowanym przez białko. Zrazu zjawiają się pod wpływem antygeny białkowego produktu rozpadu tegoż białka na pepton, który adsorbuje protrombinę wywołując niekrzepliwość krwi, potem wtórnie czynnik lityczny rozpuszcza częściowo ciała czerwone<sup>30)</sup> i uwalnia histaminę, która wywołuje burzę obwodowo-parasympatyczną, spadek S ze wzrostem % A, a wreszcie pozostają tylko enzymy odpornościowe i nastaje anafylaksja. Wszystkie wymienione ciała odpornościowe powstają z czynnego śródbłonka, głównie wątroby, zostającego pod kierownictwem systemu parasympatycznego.*

Rodzi się teraz pytanie, czy nie są możliwe poronne postaci anafilaksji, które mają miejsce często, a o których nawet nie wiemy. Gdyby nie sygnały ze strony chemizmu ustrojowego objawiające się w spadku rzeczywistego wywozu kwasów drogą moczu, przy równoczesnym, częściowym ogołoceniu ich jeszcze z zasad i stąd wzrostu % A, o wielu cichych procesach anafilaktycznych nie wiedzielibyśmy zupełnie. Uważamy przewód pokarmowy za idealną barierę, poza którą nic obcego nie przenika, a jej dokładność zwłaszcza co do wątroby jest rzeczą zmienną. Wiemy o izoanafilaksji Uhlenhutha, istnieje autoanafilaksja, wiemy, że możliwa jest anafilaksja wobec obcego białka, wprowadzonego *per os* (Rosenau, Anderson), że w tem anafilaktyzowaniu *per os* współdziałają w bliżej nieznanym sposobie kwasy żółciowe. *Faktem jest, że zczyszony proces, przynależny przecież do anafilaksji jest częsty, a przeoczany.* Nasilenie jego nie jest niezależne od układu nerwowego. Tłumikiem jest tu *sympaticus*, a wzmocniaczem system parasympatyczny, ten sam, który ułatwia także wytworzenie się kwasów żółciowych, współdziałających w zjawisku anafilaksji przy podaniu anafilaktogenu *per os*. Bardzo cichy proces anafilaktyczny może przejść bez śladu, jeśli przeważa bardzo nastrój sympatyczny, a może uwidocznić się w skutkach przy nastroju więcej parasympatycznym i zadziałać leczniczo. *Euforia robi to i stąd jest lecznicza.* Co może wywoływać euforję? Wszystko co cieszy, co podnosi wartość osobowości „ja“, co chroni człowieka od przykrości a więc od smutku, gniewu, lęku i innych afektów zatruwających jego psyche, co budzi zaufanie, co się podoba, w co się wierzy. Wszystko to wzmaga nasilenie tych cichych procesów anafilaktycznych, ale tylko do tego stopnia, że działają leczniczo dynamicznie. Wtedy już lekkie podrażnienie skóry znaczy omal tyle co wynacynienie i lekka proteinoterapia, jaka ma miejsce przy suchych bańkach. Przecież dermatografia już wywołuje odczyn, przy którym można stwierdzić histaminę lub ciała do niej podobne we krwi (Janowski<sup>31)</sup>). Skóra to miejsce ukrytej energii potencjalnej i stąd pierwszorzędnym czynnikiem w procesach biologicznych (Leszczyński<sup>32)</sup>). Słońcowanie, bańki, nacierania i in. dają także tę reakcję chemiczną w moczu, która jest wspólną wszystkim parasympatycznym odczynom leczniczym. Spadek wywozu kwasów przy % wzroście A. Całe leczenie ergotropowe (Gröber) ją daje i stąd pokrewieństwo leczenia niespecyficznego z problemem wazodylatyny. Euforia jest pomostem do sfery czysto psychicznej. Niema u człowieka zjawisk absolutnie pozbawionych związku z psychiką. *Soma i psyche, dwa siedliska energii połączone ze sobą w układzie vegetatywnym (Z. Tomanek) muszą i tu być razem. Tam w wątrobie w komórkach endotelialnych układu siateczkowo-śródbłonkowego powstaje jedna siła, która łączy się przez drogi parasympatyczne z pracą mózgu, gdzie panuje inna siła t. j. energia nerwowa czy psychiczna. Te różne rodzaje energii spotykają się w układzie twórczym, części systemu parasympatycznego i wytwarzają między innymi siłę leczniczą. Systemu nerwowego nie można żadną miarą ze*

<sup>26)</sup> Tworzenie się niweczników w układzie siateczkowo-śródbłonkowym jest faktem, ale mimo to nie można nie pamiętać o sposobie tego tworzenia się powiedzieć. W r. 1930, w Nr. 12. „Wiadomości Lekarskich“ we Lwowie ukazała się bardzo interesująca praca A. Finkla: „O nowych niwecznikach t. zw. trombocytobarynach“, wykonana w Zakładzie Biologii U. J. K. (Prof. Dr. R. Weigl). Niweczniki te odkryte w r. 1917 przez Rieckemberga, zwane także adhezydami lub wiskozynami, potrzebują podobnie jak lizyny do swego działania dopełniacza. Bakterie lub zarazki przynależne do innych grup, działaniem ich zostają oblepione na pewien czas przez płytki. Finkel wykrył pierwszy, że kiła daje to zjawisko u królików i u ludzi:

<sup>27)</sup> Ze jedno i drugie jest koloidem wiemy, ale bliższych danych jeszcze nie zdobyto. Na czem polega ta identyczność tych ciał, także dokładnie powiedzieć nie można.

<sup>28)</sup> Np. dotyczy to wątroby. Omówiłem to drobiazgowo w 4 pracach, które pojawiły się w Pol. Gaz. Lek. w r. 1926 i 1927 na temat ogólny: Wątroba a układ nerwowy.

<sup>29)</sup> Ze białko o pewnej strukturze i lipoidy mogą być antygenami, to wiadomo, ale nowością była wiadomość, że i enzymy mogą być niemi. Bliższe badanie wykazało, że antygenem było tylko białko a enzym nie. Abderhalden i Wertheimer wykazali, że surowica zwierząt, którym pozajelitowo podawano enzymy strącała białko w ich roztworze, ale enzymy dalej były czynne. Nie miały one nic wspólnego z białkiem, z którym tylko były zmieszane.

<sup>30)</sup> Ze on jest, to fakt, ale co do mechanizmu jego powstania, można się spierać.

<sup>31)</sup> Praca opierająca się na zjawisku anafilaksji zwraca myśl ku J. Janowskiemu, badaczowi, którego cała bogata twórczość jest tak bliską (anafilaksja, alergja, dychawica oskrzelowa i odkrycie ciała podobnego do histaminy przy dermatografii).

<sup>32)</sup> Leszczyński: Skóra jako tło. Pol. Gaz. Lek. 1923.



spraw zdrowienia wylęczać. On jest nawet ich podstawą i tylko z jego udziałem są one do pomyslenia.

Psyche potęguje jeszcze u człowieka tę łączność i spaja całość w jeden psychosomatyczny czynnik leczniczy, ściśle zespolenie anafilaksji i psyche, przy udziale układu przywspółczulnego.

## PRACE ORYGINALNE.

Dr. Adam SYREK. St. Asystent Zakładu. Kraków.

### O mięśniakach przełyku.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.  
Dyrektor: Prof. Dr. St. Ciechanowski.

Nowotworów łagodnych przełyku opisano dotychczas bardzo mało. Występują one rzadko, a ponieważ klinicznie nie odgrywają większej roli, nie budzą przeto większego zainteresowania, czasem zaś spowodu małych rozmiarów bywają przeoczone w toku badania sekcyjnego. Stosunkowo najczęściej z nowotworów łagodnych przełyku zdarzają się mięśniaki gładkokomórkowe, jakkolwiek do 1926 roku opisano ich zaledwie około 20. W dostępnym mi piśmiennictwie z lat późniejszych nie znalazłem żadnego dalszego spostrzeżenia. Występują one zazwyczaj w postaci pojedynczych guzków, łatwo dających się wyłuszczyć ze ściany przełyku, przeważnie wielkości orzecha laskowego lub wiśni; niekiedy tylko dochodzą do znacznych rozmiarów jak w jednym przypadku Coats'a 12,8×5,4 cm i wtedy mogą być przeszkodą w polykaniu. Konsystencja ich jest zbita, często prawie chrząstkowata. Z przytoczonych w piśmiennictwie przypadków wynika, że mięśniaki sadowią się zazwyczaj w dolnej części przełyku, występują częściej u mężczyzny, niż u kobiet, i to u osobników starszych. Przed 40 rokiem życia opisano 4 przypadki, między 40 a 60 rokiem życia 6 przypadków, 5 zaś po 60 roku życia, a w pozostałych brak bliższych danych, dotyczących wieku, wspomniano tylko, że dotyczyły osobników w wieku podeszłym. Mięśniaki gładkokomórkowe wychodzą z mięśni gładkich przełyku i to z jego warstwy zewnętrznej, natomiast nigdy nie wychodzą z warstwy wewnętrznej; niektórzy autorowie przypuszczają, że wychodzą z komórek mięsnych gładkich naczyń krwionośnych, lub z warstwy mięsnej śluzówki. Sadowią się przeważnie w przedniej ścianie przełyku. Zależnie od wielkości wpuklają się do światła przełyku i mogą je zwęzać; niekiedy obejmują przełyk okrężnie. Podobnie jak inne mięśniaki, mogą ulec zwyrodnieniu szklistemu, lub zwapnieniu, mogą rozmiękać, lub ulec całkowitej martwicy, natomiast nie ulegają zwyrodnieniu nowotworowemu złośliwemu. Przy silnie wpuklających się do światła przełyku mięśniakach zdarzają się także powierzchowne owrzodzenia w jego błonie śluzowej.

Do wyżej przytoczonych przypadków gładkokomórkowych mięśniaków przełyku dodaję trzy nasze przypadki. Jeden znalazłem w czasie obdukcji (prot. sekc. 641/1935) zwłok mężczyzny 60-letniego, zmarłego na opadowe zapalenie płuc, po przebytej operacji spowodu skrętu esicy. W tym przypadku mięśniak przełyku był usadowiony w ścianie przedniej, nieco poniżej rozwidlenia tchawicy, był wielkości orzecha laskowego, konsystencji twardej, łatwo dał się oddzielić od ściany przełyku, nie wpuklał się do jego światła i nie dawał żadnych objawów klinicznych. Mikroskopowo okazywał utkanie mięśniaka gładkokomórkowego z dużą domieszką tkanki łącznej.

Drugi okaz sprzed wielu lat, zachowany w zbiorach Zakładu (przew. pok. 34), stanowi mięśniak wielkości małej wiśni, usadowiony również w ścianie przedniej w warstwie zewnętrznej przełyku, z której daje się łatwo wyłuszczyć. O przypadku, z którego okaz pochodzi, niema zresztą żadnych danych.

Trzeci przypadek dotyczy kobiety lat około 60 (prot. sekc. 419/1905), (obd. Ciechanowski) (okaz zbiorów przew. pok. 35), zmarłej na włóknikowe zapalenie płuc, u której przy sekcji znalaziono w przedniej ścianie przełyku tuż poniżej rozwidlenia tchawicy mięśniaka kształtu jajowatego, długości 3 cm, średnicy w równiku 1,5 cm, długą osią leżącą równoległe do długiej osi przełyku, a usadowionego podśluzowo, przyczem był on ze śluzówką luźno złączony, natomiast zrosły ściśle z mięśniówką przełyku, która się w obrębie guzka gubi. Guzek ten wpuklał się dość znacznie ku światłu przełyku, niewiadomo jednak, czy dawał za życia jakiegokolwiek objawy.

Prócz tych 3 przypadków nie spostrzegłem w ostatnich 40 latach Prof. Dr. Ciechanowski żadnego innego, wśród wykonanych w tym okresie 38.463 sekcji.

## Piśmiennictwo:

Gliński: Przegląd Lekarski 1902 i Virch. Arch. T. 167. 1902. — Henke i Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. IV/1.

Dr. Tadeusz ŚWIĘCICKI. Asystent Oddziału. Warszawa.

### Badanie porównawcze nad odczynem skłaczania osocza krwi i nad odczynem opadania krwinek (objaw Biernackiego) u chorych na gruźlicę płuc.

Z Oddziału Chorób Płucnych Szpit. Św. Stanisława w Warszawie.  
Ordynator: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki.

Badania nad szybkością opadania krwinek czerwonych, czyli objaw Biernackiego (O. B.) należą obecnie w Polsce do niemal obowiązkowych badań pracownianych w różnych chorobach, w szczególności zaś w gruźlicy płuc. Nie uważamy go dziś za odczyn swoisty lub nieswoisty, ani nawet za rozpoznawczy dla gruźlicy płuc. Rzadko bowiem w rozpoznaniu różniczkowym, przyśpieszenie opadania krwinek może nam przyszyć z wydatniejszą pomocą. Również dla rokowania w gruźlicy płuc odczyn Biernackiego, wykonany jeden raz, może być brany pod uwagę tylko z dużą ostrożnością, kilkakrotnie zaś wykonywanie tego odczynu pozwala nam na wyprowadzenie wniosku, który jednak dopiero w związku z innymi objawami klinicznymi może mieć większą wartość dla rokowania i to na krótki czas.

Jako uzupełnienie innych badań, odczyn Biernackiego przedstawia niewątpliwą wartość, pouczając nas o stanie odczynowym ustroju wobec istniejącej gruźlicy. W porównaniu z odczynem Biernackiego, badanie stanu koloidalnego osocza lub surowicy krwi rzadko jest stosowane w klinikach i w oddziałach szpitalnych. Istnieją różne sposoby tych badań, które w rękach autorów daly nawet wyniki zachęcające, jednakże tam, gdzie badania te powtarzano, okazało się, że korzyści tej metody są niewątpliwie równoległe do korzyści osiągniętych z odczynu Biernackiego. Z badań Węgierki, wykonanych na dużej liczbie przypadków, wynika też ta równoległość, chociaż nie tak ściśła. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że zachwianie stanu koloidalnego osocza, lub surowicy krwi i objaw Biernackiego, zależą od tych samych lub podobnych warunków, które wpływają na osocze czy surowicę krwi ludzi, w przebiegu niektórych chorób. Wiadomo bowiem, że zarówno dodatni objaw Biernackiego, jak większą chwiejność koloidalną osocza lub surowicy krwi, spotykamy w tych samych chorobach: gruźlica płuc, szczególnie rozpadowa, zapalenie płuc, nowotwory złośliwe, ostry gościec stawowy, liczne stany zapalne, powodujące rozpad tkanki, a wreszcie cięża. W tych też stanach chorobowych bardzo często spotykamy się ze zwiększeniem ilości fibrynogenu lub frakcji globulinowej osocza krwi.

Z inicjatywy prof. Goreckiego podjąłem się równoczesnego badania obu wspomnianych odczynów u chorych na gruźlicę płuc. Celem moich badań było stwierdzenie, czy istnieje równoległość w natężeniu obu tych odczynów i gdyby tej równoległości nie było, wówczas należałoby się przekonać, czy wykonanie obu odczynów nie dałoby nam więcej podstaw przedmiotowych dla rozpoznania oraz rokowania. W razie zaś zgodności obu odczynów, zastąpienie odczynu Biernackiego badaniem stanu koloidalnego surowicy lub osocza krwi, mogłoby być nieraz cennym, ze względu na pewne dodatnie cechy tego odczynu, o czym będę mówił niżej.

#### 1. Technika badań i materiał chorych.

1. Odczyn Biernackiego wykonywałem metodą Westergrena (w oryginalnym przyrządzie), której opisywać nie będę, gdyż jest ona ogólnie znana. Wyniki odczytywałem po 1 i po 2 godzinach. Nadto uwzględniałem t. zw. opadanie zredukowane według wzoru:

$$x = \frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

w czem x = opadanie zredukowane, a = liczba mm po 1 godzinie, b = liczba mm po 2 godzinach. Czyniłem to dla wyrównania znanej zmienności w rytmice opadania krwinek, co szerzej omawia Skibiński.

2. Odczyn skłaczania był wykonywany przez rozmaitych autorów w surowicy lub osoczu krwi chorych na gruźlicę według różnych sposobów. W sprawie natury tych odczynów nie będę tu zabierać głosu, gdyż sprawa ta od szeregu lat aktualna.



była już w naszym piśmiennictwie omawiania (np. Węgierko jeszcze w 1924 r., i inne prace). Vernes wykonywał odczyn ten w surowicy krwi chorych na gruźlicę, przyczyni się z roztocznym wodnym rezorcynowy wytwarzało się znieżnienie. Stopień znieżnienia określał zapomocą fotometru. Costa brał trzy części 5% cytrynianu sodowego, 1,5 cm<sup>3</sup> 2% nowokainy i trzy części krwi chorego. Po zmieszaniu i odwirowaniu Costa dodawał jedną część stężonego roztworu formaliny. W przypadkach dodatnich występowało znieżnienie. Caussion wykonywał odczyn kłaczkowania surowicy krwi w obecności antygenu metylowego. Beckman stosował skłaczanie według metody Matéfy'ego: do 0,2 cm<sup>3</sup> surowicy krwi, która uprzednio stała przez 24 godz. w ciepłej, dodaje się 1 cm<sup>3</sup> 1/2% roztworu siarczanu glinowego, pozostawia w pokojowej ciepłocie i określa się czas zjawienia się kłaczek. Deutsch wywoływał skłaczanie w osoczu zapomocą soli kuchennej. Ostatnio w Niemczech stosują chętnie odczyn Weltmana w surowicy krwi. Wykonuje się odczyn ten w 10 probówkach, napełnionych po 0,1 cm<sup>3</sup> surowicy krwi, po czem dolewa się do każdej próbki chlorku wapniowego w roztworach od 1% do 0,1% po 5 cm<sup>3</sup>: do I próbki 1%, do II — 0,9%, i t. d. Później 15 min. trzyma się te próbki w wrzącej wodnej kąpeli i odczytuje się wyniki. Odczyn ten polega na różnej rozdrobności kłaczkowania białka surowicy krwi pod wpływem roztworu chlorku wapniowego. Jako normę uważa się występowanie wyraźnych kłaczek w 6 lub 7 pierwszych probówkach.

W swoich badaniach posługiwałem się mikrometodą Węgierki, którą nieco zmieniłem, idąc za radą prof. Goreckiego.

**Wykonanie.** Opuszkę palca obmytą eterem nakłuwałem igłą Franka i nabierałem do specjalnej pipety 0,2 cm<sup>3</sup> krwi. Krew z tej pipety szybko wpuszczałem do próbki do wirowania, zawierającej 0,4 cm<sup>3</sup> 2% cytrynianu sodowego. Po lekkim zmieszaniu, wirowałem na elektrycznej wirownicy około 2 minut, aż ciała krwi opadły, a nad nimi znajdował się opalizujący, przezroczysty płyn. Tutaj muszę zaznaczyć, że pipeta musi być uprzednio dokładnie wysuszona i ostudzona, gdyż w przeciwnym razie w wilgotnej próbce występuje hemoliza, w pipecie zaś bezpośrednio wyciętej z suszarki krew szybko krzepnie. Następnie zapomocą pipety (do hemoglobinometru) Sahli'ego rozdzielamy osocze do 5 probówek Widalskich: do 1—0,12 cm<sup>3</sup> (czyli 6 pipetek Sahli'ego), do 2 — 0,10 cm<sup>3</sup>, do 3 — 0,08 cm<sup>3</sup>, do 4 — 0,06 cm<sup>3</sup>, do 5 — 0,04 cm<sup>3</sup>.

Do tych 5 probówek dolewamy kalibrowaną pipetą płynu fizjologicznego w stosunku odwrotnym, a mianowicie: do 1 — 0,04 cm<sup>3</sup>, do 2 — 0,06 cm<sup>3</sup>, do 3 — 0,08 cm<sup>3</sup>, do 4 — 0,10 cm<sup>3</sup>, do 5 — 0,12 cm<sup>3</sup>.

Wszystkie próbki, po zmieszaniu płynów, wkładałem do deseczki obciążonej gumą, z wyciętymi okrągłymi otworkami i wstawiałem do łaźni wodnej o ciepłocie 53°. Ciepłotę powyższą utrzymywałem stale i od chwili włożenia probówek, co minutę wyjmowałem i oglądałem, od czasu do czasu lekko wstrząsając. Gdy w przezroczystym płynie pojawiały się kłaczki, notowałem, w której minucie i w której próbce one występowały. Badania te można odrazu przeprowadzić u dwóch lub trzech chorych, używając do tego odpowiedniej liczby probówek. Jako dodatnie cechy stosowanego przeze mnie odczynu skłaczania, mogę wymienić:

- 1) o wiele łatwiejsze pobieranie krwi z palca, niż z żyły;
- 2) nieduża ilość krwi potrzebna do tego odczynu;
- 3) możliwość szybkiego otrzymania wyniku przy odpowiedniej wprawie;
- 4) możność dokonywania badań seryjnych.

Poza właściwością chorobową osocza, które badamy, skłaczanie zależy też od rozcieńczenia i od czasu działania bodźca cieplnego, dlatego więc skłaczanie u zdrowych nie występuje w warunkach przeze mnie obranych. W miarę nasilenia zmian koloidalnych w osoczu krwi, skłaczanie pojawia się w coraz większym rozcieńczeniu (dalszych probówkach) i w coraz krótszym czasie. Doświadczalnie wybrałem czas działania bodźca na 10 minut i przyjąłem punktację następującą: dwa punkty na każdą minutę i na każdą probówkę, w której wystąpi skłaczanie. A zatem jeżeli skłaczanie wystąpiło tylko w pierwszej próbce:

po 1 min. liczyłem punktów	20,
" 2 "	18,
" 3 "	16,
" 4 "	14,
" 5 "	12,
" 6 "	10,
" 7 "	8,
" 8 "	6,
" 9 "	4,
" 10 "	2.

Jeżeli skłaczanie wystąpiło w dwu probówkach, wtedy w obliczeniu uwzględniałem tylko drugą probówkę, nie uwzględniając naturalnie czasu wystąpienia skłaczania w pierwszej próbce. Przykład: skłaczanie wystąpiło w 1 próbce po 3 minutach, w drugiej próbce po 5 minutach = punktów 20 + 12 = 32.

Jeżeli skłaczanie wystąpiło w trzech probówkach, uwzględniałem tylko trzecią i dodawałem za pierwszą i drugą probówkę po 20 punktów. Przykład: skłaczanie w pierwszej po 3', w drugiej po 5', w trzeciej po 7' = punktów 20 + 20 + 8 = 48. Podobnie postępowałem, jeżeli skłaczanie występowało w 4 lub 5 probówkach. Przykład: skłaczanie w pierwszej po 2', w drugiej po 4', w trzeciej po 6', w czwartej po 7', w piątej po 8' = 20 + 20 + 20 + 20 + 6 = 86. Najwyższa możliwa liczba punktów wynosi zatem 100, t. j. skłaczanie we wszystkich probówkach po jednej minucie. Ten sposób oznaczania, poddany mi przez prof. Goreckiego, czysto umowny oczywiście, lecz zgodny z założeniem metody, pozwala na porównanie bezpośrednie wyników skłaczania z wynikami opadania krwinek w metodzie Westergrena, choć w tej ostatniej stwierdziłem nieraz opadanie do 130 mm i więcej, a zatem nie można twierdzić, nawet w założeniu, że 1 punkt odpowiada ściśle 1 milimetrowi w metodzie Westergrena.

3. Równocześnie z wykonywaniem obu tych odczynów, oznaczałem liczbę krwinek czerwonych w 1 mm<sup>3</sup> i ilość hemoglobiny, a to dlatego, że opadanie krwinek jest wolniejsze, jeśli ich ilość w 1 mm<sup>3</sup> jest większa (Hornung, Skibiński, Raszej), z drugiej strony zaś rozcieńczenie osocza płynem fizjologicznym (w wykonywaniu skłaczania) działa w odczytaniu wyniku jak gdyby ustalająco, a zatem w mniejszej ilości krwinek (co przyjąć można za zwiększenie się ilości osocza w 1 mm<sup>3</sup> krwi) odczyn skłaczania wypadłby odwrotnie, niż odczyn Biernackiego, o ile inne warunki pozostałyby te same.

4. Materiał chorych był różnorodny, od lekko chorych z gruźlicą początkową, aż do bardzo ciężko chorych, czego dowodem jest 17 przypadków śmierci spośród badanych. Obserwacje chorych trwały przeważnie długi szereg miesięcy, najmniej 2 tygodnie. Z wyjątkiem przypadku Nr. 55, wszyscy chorzy pozostawali na oddziale pod ścisłą obserwacją, z kilkakrotną kontrolą rentgenologiczną (zdjęcia i prześwietlenia)<sup>1)</sup> podczas obserwacji.

## II. Przedstawienie wyników.

1. Dla porównania wyników, otrzymanych obiema metodami (O. B. i odczyn skłaczania), zestawilem tablicę I:

Tablica I.

Odczyn skłaczania	Ilość przyp.	Opadanie od do	Średn.	Wyjątki przyp. skłacz.	Opadanie zreduk. od do	Średn.	Wyjątki prz. skłacz.
do 20	13	3	93	20,8	3 > 20	3	74
od 21				5 > 40			5 > 40
do 40	14	7	80	33,5	5 < 20	7	69
od 41				9 > 60			5 < 20
do 60	25	11	90	46,5	14 < 40	13	90
od 61				10 > 80			1 > 80
do 80	29	7	119	56,8	14 < 60	7	92
81 i więcej	20	27	125	71,8	13 < 80	25	98

Widzimy z tej tablicy, że istnieje wyraźna rozbieżność między obu objawami. Liczba „wyjątków“ jest tak znaczna, że nie równoważy ich wyraźna równoległość w zachowaniu się liczb średnich. Zdawałoby się, że wobec tego odczyn skłaczania, jako metoda pomocnicza w gruźlicy płuc, jest bezwartościowy, ponieważ jednak i odczyn Biernackiego, bez innych danych klinicznych też nie może być przyjęty bez zastrzeżeń, przeto należałoby sprawę tę rozpatrzyć z innych punktów widzenia.

2. Przedewszystkiem godzi się wyjaśnić, czy w stopniu niedokrwistości (jak to wyżej wspominałem) nie znajdziemy wytłumaczenia tej rozbieżności. Poniżej podaje w tym celu tablicę II, gdzie są zestawione przypadki, w których liczby krwinek oraz wyniki skłaczania są bardzo zbliżone.

Tablica II.

Nr. przypadku	Skłaczanie	O. B. po 1 godz.	O. B. po 2 godz.	Opadanie zreduk.	L. ciałek czerwonych	Hb.
94	66	55	85	49	4.220	73
35	66	18	40	19	4.230	73
79	68	85	112	75	4.200	72
10	70	77	112	66	4.210	57
86	72	35	61	33	4.260	70

<sup>1)</sup> Wszystkie prześwietlenia i zdjęcia rentgenowskie wykonane w Pracowni Rentgenowskiej Oddziału przez Kol. K. Łaniewską, asystentkę Oddziału.



Powyższa tablica przedstawia dowód, że przyczyna, a raczej warunki, jakie istnieją we krwi co do obu odczynów, jeżeli niezawsze są, to nieraz mogą być różne. (Szczególnie pouczające są trzy pierwsze przypadki, w których liczba krwinek, hemoglobiny i skłaczania prawie między sobą się nie różnią, podczas gdy odczyn Biernackiego wykazuje znaczną rozmaitość liczb).

Podobnych przykładów mógłbym wiele przytoczyć z moich badań. Te przykłady rozbieżności między O. B. i odczynem skłaczania są ważniejsze dla wyciągnięcia wniosków, niż przypadki równoległości, które oczywiście nieraz stwierdzałem i jako przykład podaję w tablicy III.

Tablica III.

Nr. przypadku	Odczyn skłacz.	Opadanie po 1 godz.	Opadanie po 2 godz.	Opadanie zreduk.	Ciądka czerwone	Hb.
67	52	64	81	52	2.970	58
77	52	65	103	58	3.040	63
68	54	63	85	53	3.040	70

Powyższe zgodne wyniki i pewna równoległość liczb średnich z tablicy I, wskazują obok wyżej wymienionych niezgodności, że w cierpieniu takim, jak gruźlica, istnieją czynniki, które przyspieszają opadanie krwinek czerwonych i upośledzają stałość koloidalną osocza krwi, ale są to czynniki inne, niż zawartość hemoglobiny lub liczba krwinek czerwonych w 1 mm<sup>3</sup>. Badania moje dowodzą nadto, że warunki we krwi, od których zależy O. B. i O. skl., nie są tesame, choć i jedne i drugie warunki zależne są i wpływają z istnienia czynnych procesów gruźliczych w płucach badanych chorych.

3) Przed ocenianiem wartości klinicznej O. skłaczania dla gruźlicy płuc, musiałem przekonać się, czy O. skl. daje te same wyniki u tych samych chorych, badanych co pewien czas (co drugi, trzeci lub czwarty dzień), w tych samych warunkach (rano, naczczo), w okresie kiedy stan ogólny tych chorych i choroba nie ulega zmianie.

Tablica IV.

	Daty badań:	Liczby skłaczania:					
		7. V. 1935	10. V.	14. V.	20	20	20
K.							
Z.	18. X. 1934	8. V. 1935	13. V.	—	74	72	72
M.		8. V. 1935	13. V.	—	70	72	—
St.		9. V. 1935	15. V.	16. V.	68	70	68
R.	22. XI. 1934	9. V. 1935	15. V.	16. V.	88	90	88 90
Sa.		9. V. 1935	16. V.	—	52	52	—
Ko.	7. XII. 1934	9. V. 1935	20. V.	—	68	70	72
Ol.		24. XI. 1934	30. XI.	—	66	70	—
Kos.		23. V. 1935	24. V.	—	54	50	—
Do.		24. V. 1935	25. V.	31. V.	74	72	74
Wy.		25. V. 1935	31. V.	—	70	70	—
Ra.	22. II. 1935	31. V. 1935	1. VI.	—	0	0	0
S.		21. V. 1935	23. V.	—	30	34	—

Jak widać z badań, wykazanych na tablicy IV, wyniki odczynu skłaczania, wykonanego w sposób podany przeze mnie, nie są ani przypadkowe, ani zależne od drobnych codziennych wydarzeń, lecz są wywołane przyczyną głębszą, — samą chorobą, o czym znowu mogą świadczyć badania, dokonane u chorej, u której nastąpiło pogorszenie.

Przykład: Chora C. S., lat 30.

O. skłaczania	O. B.	L. ciątek czerw.	Hb.
11. X. 1934	44	11. X. 1934 81/116	3.520 62
5. III. 1935	90	18. III. 1935 118/141	2.430 53

4) Nie mogę odpowiedzieć na pytanie, czy gorączka u osób wolnych od gruźlicy wpływa na skłaczanie osocza krwi, natomiast na podstawie swoich badań mogę wyprowadzić spostrzeżenie, że w gruźlicy płuc spotykałem znaczniejszy stopień skłaczania w okresach postępowania choroby z gorączką. W stanach bezgorączkowych, stopień skłaczania mógł być jednak znaczny (podobnie jak przyspieszone opadanie krwinek), jeżeli proces choroby w płucach był poważny.

Przypadek Nr. 17. R. R. lat 30. *Phthisis fibr. cas. cavern. pulm. sin. progr. chr. Status post phrenicoexheiresin sin.* K +. Choruje od 1932 roku. Silny kaszel. Przybyła 5. X. 1934 r. Wypisana z poprawą 6. XI. 1934 r. Podczas pobytu w szpitalu stan bezgorączkowy, waga przybywała. *Roentgen*: płuco lewe całkowicie zaciemnione. Pod obojczykiem widoczne zbite zagęszczenie. nazewnątrz widoczna jama wielkości jaja kurzego. Przepona sięga

do 4 żebra. Pod prawym obojczykiem cienie plamiste i smugowate. *Odczyn skłaczania* = 34.

Przypadek Nr. 43. S. F. lat 22. Przybył 22. VIII. 1934 r., zmarł 26. VI. 1935 r. *Phthisis fibr. cas. progr. chr.* K +. W 1932 i 1933 r. krwotok. Waga waha się, gorączka o bardzo wysokich wahaniach. *Roentgen*: płuco prawe — smugowate cienie, płuco lewe — zbitą cienie. Szczyt lewy i pas przybrzeżny do 3 żebra znacznie jaśniejszy, o zatartym rysunku. Serce przesunięte w lewo. Przepona zlewa się z mięsznem. *Odczyn skłaczania* = 90.

Przypadek Nr. 62. S. J. lat 26. Przybył 23. VIII. 1934 r. po raz drugi. *Phthisis fibr. cas. cavern. station.* K +. Dziewięć lat temu miał krwotok. Od czasu przybycia do dnia wykonania badania, staw zdrowia stale poprawiał się, na wadze przybywał. Ciepłota podgorączkowa. *Roentgen*: cienie pasmowate i plamiste, częściowo zlewające się i intensywnie pokrywające górne 2/3 płuc. Pod lewym obojczykiem jama. *Odczyn skłaczania* = 48.

Przypadek Nr. 35. S. M. lat 21. *Phthisis fibr. cas. cavern. lobi sup. pulm. sin. et fibrosa lobi sup. pulm. dextri. Pneumothorax artif. sin.* K +. Choruje od lutego 1935 r. Ciepłota podgorączkowa. Przybył 6. XI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 8. XI. 1934 r. = 66. *Roentgen*: lewy górny płat — zagęszczenia, w bródzie międzypłatowej parę wyraźniej wielkości orzecha laskowego, pod brózdą nieliczne drobniplamiste zagęszczenia. W okolicy podobojczykowej prawej smugowate cienie.

Z przykładów tych wynika, że w gruźlicy płuc wysoka liczba skłaczania nie zależy bezpośrednio od podwyższonej ciepłoty ciała, a raczej od samego procesu chorobowego.

5) Wielkość obszaru zajętego przez sprawę gruźliczą oczywiście ma pewien wpływ na stopień skłaczania, jednakże nie widzimy ścisłej zależności i równoległości, a przy porównaniu niektórych przypadków widzimy nawet rozbieżność między wielkością obszaru zajętego a stopniem skłaczania. Naprzykład:

Przypadek Nr. 36. K. E. lat 48. *Phthisis fibroso-caseosa lobi sup. pulm. sin. et incip. dex. tbc. laryngis.* K +. Ciepłota waha się, od czasu do czasu przekracza 38,8° i wyżej. Waga spada stale. *Roentgen*: płuco prawe — w szczycie nieliczne cienie smugowate; płuco lewe — do 3 żebra liczne cienie, wśród których możliwa nieduża jama. Przybył 26. X. 1934 r. Zmarł 30. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 9. XI. 1934 r. = 86.

Przypadek Nr. 66. S. A. lat 26. *Tbc. fibroso-cas.-cavern. sin. et fibr. dex.* K +. Ciepłota nie przekracza 37,8°. Waga przybywa. *Roentgen*: pod lewym obojczykiem intensywne zaciemnienie, wśród którego widoczna jama, z prawej strony nieliczne smugowate zaciemnienia. Przybył z krwotokiem 13. IX. 1934 r. Wypisany 10. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 3. XII. 1934 r. = 70.

Przypadek Nr. 84. P. W. lat 17. *Phthisis fibr. cas. cav. lobi sup. pulm. sin. Pneumothorax artif. sin.* K +. Waga spada. Ciepłota na początku do 37,8°, później 38,8° i wyżej, od czasu do czasu spada do 37,6°. *Roentgen*: pod obojczykiem lewym liczne, częściowo zlewające się zagęszczenia o charakterze plamkowatym, wśród których widoczna jama. Przybyła 13. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 14. XII. 1934 r. = 52. Wypisana 1. VI. 1935 r. bez poprawy; oddech przerwano.

W wyżej wymienionych przypadkach: Nr. 36, 66 i 84 widzimy względnie niezbyt rozległe zmiany i znaczne skłaczanie.

Przypadek Nr. 21. G. Z. lat 28. *Phthisis fibr. cas. cav. pulm. utriusque progrediens subacuta.* K +. Ciepłota waha się między 36,8° i 38,0°, a w ostatnich tygodniach przed wypisaniem się, ciepłota dochodziła często do 39,5°. Waga spada. *Roentgen*: prawy górny płat zawiera smugowate zagęszczenia, wśród których widoczne jamki; płuco lewe — liczne zagęszczenia do 3 żebra, wśród których widoczna jamka. Przybyła 21. VII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 25. X. 1934 r. = 50. Wypisała się bez poprawy 16. III. 1935 r.

Przypadek Nr. 32. Z. H. lat 26. *Phthisis fibroso-cas. cavern. pulm. sin. progrediens chr. Adhaes. pleur. sin. Phrenicoexheiresis sin.* K +. Ciepłota nie przekraczała 37,2°. Waga waha się, lecz wahania minimalne. *Roentgen*: płuco lewe — od przepony do 3 żebra jednolicie zaciemnione, wyżej widoczne grube pasmowate i plamiste zaciemnienia, wśród których widać parę drobnych jamek. Strona lewa w całości zwężona. Przybyła 3. XI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 5. XI. 1934 r. = 26. Wypisała się z poprawą 28. III. 1935 r.

Przypadek Nr. 41. B. M. lat 29. *Tbc. fibroso-cas. cav. pulm. sin. progr. chron. Pneumothorax artif. sin.* K +. Ciepłota 36,8° do 37,4°. Waga przybywa. *Roentgen*: całe lewe pole płucne zwężone, zaciemnione. Ucisk odmy nieduży. Przybył po raz trzeci 22. IX. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 15. XI. 1934 r. = 0.

W wyżej wymienionych przypadkach Nr. 21, 32 i 41 widzimy względnie rozległe zmiany i małe skłaczanie, a w przypadku Nr. 41 skłaczanie ujemne.



Z przytoczonych powyżej przypadków wynika, że zależnie od rodzaju zmian chorobowych, odczyn skłaczania zachowuje się podobnie jak odczyn Biernackiego, co podkreślano w piśmiennictwie obcym (Olbrechts Edgar i Vanderbeken Charles, Penn S. i Henry, Martin André, Caussimon J., Deutsch G., Langeron L. i D. Haur).

6) Z moich badań wynika względnie ścisły związek między rodzajem procesu gruźliczego w płucach i szybkością jego rozwoju a stopniem skłaczania, a więc ten sam związek, który stwierdzono co do odczynu Biernackiego, a który i my obserwowaliśmy na naszym materiale oddziałowym (1567 chorych), stale wykonywając odczyn opadania krwinek. Powyższy wniosek może wydawać się sprzecznym z tem, co przedstawiono na tablicy I, w rzeczywistości jednak prawdziwe sprzeczności istnieją tylko w mniej licznych przypadkach, które przedstawię później. Natomiast „wyjątki” w tablicy I świadczą tylko o tem, że obu tych odczynów nie można porównywać ze sobą liczbowo, gdyż i O. B. jednokrotnie wykonany w przebiegu gruźlicy płuc u szeregu chorych, dając wszędzie przyśpieszenie opadania krwinek, nie mówi, że liczbowe różnice w przyśpieszeniu u tych chorych są wiernym odbiciem rozmiaru zajętego płuca, rodzaju procesu chorobowego, szybkości rozwoju i t. d. Podobnie i stopień skłaczania nie pozwala na wzajemne porównanie np. chorych z tą samą liczbą skłaczania. Czynniki warunkujące oba oznaczane odczyny są prawdopodobnie też różne, chociaż z jednej wynikają przyczyny (procesu chorobowego w płucach i reakcji soków ustroju), co przedstawiłem w punkcie 2). Rozbieżność stała zatem, o której mówiłem w punkcie 1), właściwie nie istnieje w klinicznym ujęciu powyższej sprawy.

7) Między odczynem skłaczania i odczynem Biernackiego istnieją jednak niekiedy prawdziwe rozbieżności. O takiej rozbieżności w znaczeniu klinicznym mówimy wówczas, gdy jednocześnie wykonane oba te odczyny wykazują: a) przyśpieszenie opadania krwinek i brak skłaczania, lub b) dodatni od. skł., a brak przyśpieszenia lub zwolnienie opadania. Do grupy a) zaliczę przypadki z O. B. powyżej 15 mm po 1 godzinie i od. skł. do 20; do grupy b) O. B. do 10 mm po 1 godz., a od. skł. powyżej 50.

Następujące przypadki ilustrują powyższe dwie grupy:

#### Grupa a):

*Przypadek Nr. 24.* G. M. mężczyzna lat 15. *Phthisis fibr. cas. pulm. sin. progr. chr.* K +. Ciepłota nie przekracza 37°. Waga przybywa. *Roentgen:* płuco prawe do 3 żebra, lewe aż do dołu — zawierają smugowate cienie ostro odgraniczone, między niemi zwapniałe ogniska. Przybył 20. VI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 27. X. 1934 r. = 0, a O. B. : 20/45. Wypisał się 27. III. 1935 r. z poprawą.

*Przypadek Nr. 25.* G. H. kobieta lat 23. *Phthisis declar. fibr. cas. pulm. dex. et fibr. sin. station.* K +. Przybyła 20. IX. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 29. X. 1934 r. = 0, a O. B. = 17/43. Chora przybyła z kaszlem i ciepłotą do 39°. *Roentgen:* płuco prawe — zaciemnienie do 4 żebra, wśród którego miejscami prześwieca miąższ płucny, a niżej zaciemnienie jednolite; płuco lewe — nieliczne drobnioplamiste blade cienie pod obojczykiem i na poziomie 5 żebra. Przepona prawa w zrostach. Od czasu badania aż do czasu obecnego stan ogólny poprawia się, chora na wadze przybiera. Kaszel mały. Apetyt dobry. Rentgenoskopowe i fizykalne badanie również wykazuje dużą poprawę.

*Przypadek Nr. 11.* L. S. kobieta lat 18. *Phthisis declar. fibr. cas. cavern. progr. chr. pulm. utriusque.* K +. Ciepłota 36,2° do 37,2-9°. Na wadze stopniowo przybywa. *Roentgen:* w obu płucach gruboplamiste cienie od szczytów do 4 żebra. Z prawej strony jama wielkości orzecha. Po stronie lewej parę smug cieniowych, idących ku 4 żebrni (zrosty opłucnowe). Przybyła 14. IX. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 16. X. 1934 r. = 20, a O. B. = 50/80. Wypisana 14. XI. 1934 r. z poprawą.

#### Grupa b):

*Przypadek Nr. 56.* O. L. mężczyzna lat 18. *Phthisis fibr. cas. pulm. utriusque progrediens. Laryngitis tbc.* K +. Ciepłota 36,6° do 38°. Wagi przybywało do końca grudnia 1934 r., od tego czasu waga stale spada, występują coraz większe dolegliwości ze strony gardła. *Roentgen:* oba szczyty i okolice podobojczykowe pokryte smugowatymi cieniami. Wnęka lewa zawiera parę zwapniałych gruczołów. Przybył 17. IV. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 24. XI. 1934 r. = 66, a O. B. = 6/19. Wypisał się 20. V. 1935 r. z pogorszeniem.

*Przypadek Nr. 102.* S. A. mężczyzna lat 28. *Phthisis fibr. cas. cav. pulm. dex. et fibr. lobi sup. pulm. sin. station.* Status post

*pneumothor. artif. dex.* K +. Ciepłota 36,8° do 37,2°. *Roentgen:* płuco prawe — jednolicie zaciemnione. Nad 3 żebrm widoczna jama. Od 5 żebra intensywne zaciemnienia nie zmieniające swej górnej granicy przy wdechu. Płuco lewe — w szczytce i pod obojczykiem wykazuje smugowate zagęszczenia. Na wadze stale przybywa. Chory przybył 17. XI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 21. I. 1935 r. = 70, a O. B. = 7/24. Wypisał się z poprawą 29. IV. 1935 r.

*Przypadek Nr. 88.* M. S. mężczyzna lat 23. *Phthisis fibr. cas. cav. pulm. sin. station. Pneumothorax artif. sin.* K +. Ciepłota 36,6° do 37,2°. *Roentgen:* płuco lewe — w dolnej części widoczny ucisk odmy. Całe płuco jednolicie zaciemnione, na wysokości obojczyka widoczna jama. Nad szczytem prawym nieduże smugowate cienie. Przez cały czas pobytu odme dopełniano 5 razy przy końcowem ciśnieniu dodatniem. Wagi przybywało do 4. III. 1935 r., od tego czasu waga zaczęła nieco opadać, był nieco większy kaszel. Przybył 18. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 20. XII. 1934 r. = 72, a O. B. = 8/15. Wypisał się 5. IV. 1935 r. bez zmiany.

Na podstawie wyżej podanych przypadków (pozostałych przypadków nie podaję), przychodzimy do dwóch wniosków. Pierwszy wniosek teoretyczny upewnia mnie o słuszności przypuszczenia, wypowiedzianego w punkcie 2) i 6), że oba te odczyny zależą od różnych czynników wywołanych we krwi chorych pod wpływem gruźlicy płuc. Drugi wniosek praktyczny, że odczyn skłaczania pod względem znaczenia klinicznego nie ustępuje odczynowi Biernackiego; że oba te odczyny mogą naprawdę zawieść, ale dzięki temu, że nie wykazują one ścisłej zależności między sobą, — wzajemnie się uzupełniają.

Należy w tem miejscu podkreślić, że wykonanie obu odczynów daje nam szersze podstawy do klinicznego rozumowania, jednakże na podstawie tylko tych dwóch odczynów nie możemy opierać swych wniosków klinicznych i wobec tego badanie kliniczne będzie przedstawiało zawsze największą wartość.

8) Dla uzupełnienia uwag podanych wyżej (punkt 6 i 7), przedstawię jeszcze wyniki badań, uzyskanych w przypadkach bardzo ciężkich, które skończyły się śmiercią na oddziale w czasie od 2 tygodni do 4 miesięcy po dokonaniu badania.

Tablica V.

Nr. przypadku	Badanie dokonane przed śmiercią na dni	O. skłacz.	O. B. po 1 godz.	O. B. po 2 godz.
19	11	36	68	98
49	18	90	125	130
28	38	86	33	72
53	49	86	46	79
36	67	86	60	94
89	74	82	60	112
51	78	72	93	128
12	101	20	93	111
5	103	68	65	97
1	108	50	113	132

Z powyższego zestawienia widzimy, że jednorazowe badanie obu odczynów nie pozwala na wyprowadzenie w ciężkich przypadkach żadnych wniosków co do zbliżającej się śmierci.

Tu podkreślę, że niektórzy autorowie podają, iż przyśpieszone opadanie ulega zwolnieniu przed zbliżającą się śmiercią (Ł a b e n d z i Ń s k i). Z badań naszego oddziału wynika zgodność z powyższym wnioskiem, choć istnieją tu dość liczne wyjątki (Tabl. VI.). Badań nad odczynem skłaczania pod tym względem nie przeprowadzałem.

#### Wnioski.

Na podstawie dokonanych u przeszło 100 chorych na gruźlicę płuc badań nad odczynem skłaczania osocza krwi (zmodyfikowana mikrometoda Węgie r k i), odczynem Biernackiego (met. Westergrena), liczbą ciałek czerwonych i ilością hemoglobiny, mogę wyprowadzić następujące wnioski:

1. Porównanie wyników odczynu skłaczania i opadania krwinek u tych samych chorych wskazuje na brak ścisłej równoległości między obu odczynami.

2. Ten brak ścisłej równoległości jest niezależny od liczby krwinek lub hemoglobiny.

3. Przy braku ścisłej równoległości, oba odczyny wykazują jednakże wyraźną analogię w znaczeniu klinicznym, która przy uwzględnieniu stanu chorych badanych, pozwala wnosić, że gruźlica płuc wywołuje zmiany w cieczach ustroju, w szczególności zaś we krwi, i że te zmiany, choć odmienne, są jednak pokrewnej natury.



Tablica VI.

L. Księgi oddz.	Płeć	Wiek	Do 2 tyg.	Od 2 do 4 tyg.	Od 4 do 6 tyg.	Od 6 do 8 tyg.
168/XV	k.	35			111/128	131/137
221/XVI	m.	41	58/87		79/112	
107/XIV	k.	31			80/92	97/113
363/XIV	k.	22		50/91	119/132	
137/XIV	k.	26		40/66	35/60	68/80
33/XIV	k.	38		70/101		115/130
319/XIV	k.	28	55/92			114/130
89/XIV	k.	27			50/100	60/90
43/XIV	k.	27	103/124	(nagła śmierć w krwotoku)		100/122
271/XIV	k.	13		85/123		93/120
275/XIV	k.	22		60/92		60/98
300/XII	k.	19		133/147		147/152
96/XII	k.	13		142/147	144/150	
329/XIV	k.	35	52/80		65/99	
345/XVI	k.	25	42/74		84/121	91/123
340/XVI	k.	40		72/112		80/115
60/XVI	k.	46		110/130	86/130	
300/XIII	m.	16	120/140			50/70
331/XIII	m.	41		105/120		98/120
108/XIII	m.	36		27/63		39/71
366/23	m.	25		62/100		75/100
82/XIII	m.	18		83/120		73/115
223/XIII	m.	26		62/98		30/60
190/XIV	k.	42	65/120		40/88	
343/XIV	k.	47		53/87		77/109
74/XV	m.	35		34/78		65/101
460/XV	m.	26	32/65		45/79	
470/XV	m.	53		73/107		87/114
246/XV	m.	41		42/76		76/100
35/XVI	k.	36		10/29		38/74
367/XV	k.	35	56/93		64/100	
347/XV	k.	35			70/125	95/122
87/135/XIV	k.	41	83/117			67/100
364/XIV	k.	39			57/100	100/115
70/XIV	k.	37		25/50		85/116
187/XV	m.	37		26/80		42/81
165/XV	m.	27			20/45	53/85
363/XIV	k.	22		50/91		119/132
107/XIV	k.	31			80/92	97/113
131/XIV	k.	23			91/123	102/128
221/XVI	m.	41		58/87		79/112

4. Za odmiennością tych zmian we krwi (które warunkują wynik obu odczynów) przemawia też fakt istnienia prawdziwych sprzeczności w wynikach obu odczynów. Ze stanowiska klinicznego sprzeczność wypaść może na niekorzyść zarówno odczynu Biernackiego, jak i odczynu skłaczania.

5. Badania na odczyn skłaczania osocza krwi, wykonywane kilkakrotnie co parę dni lub parę tygodni, u tych samych chorych, w tych samych warunkach — dowodzą, że wynik odczynu zależy tylko od istotnych zmian w przebiegu choroby lub odczynowości ustroju. Przy braku tych zmian wyniki otrzymane nie różnią się między sobą w sposób istotny.

6. Uwzględniając powyższe dane, należy uznać odczyn skłaczania osocza krwi, wykonany w sposób opisany w niniejszej pracy, za odczyn niezależny od odczynu Biernackiego, choć jemu pokrewny. Wartość kliniczna i praktyczna odczynu skłaczania nie ustępuje wartości odczynu Biernackiego (ale dzieli z nim te same wątpliwości).

7. Na korzyść odczynu skłaczania zapisać należy: a) szybkość wykonania, b) małą ilość krwi, potrzebną do wykonania odczynu (0,2 cm<sup>3</sup>), co pozwala na pobieranie jej z palca, c) możliwość wykonywania badań seryjnych u tego samego chorego (można badać „krzywą” skłaczania, podobnie jak „krzywą cukru” we krwi).

#### Piśmiennictwo:

1) J. Balukiewiczówna: P. G. L. 1928. Str. 233. — 2) André M.: Revue de la tbc. 1930. Nr. 6. Str. 714—717. — 3) Beckman: Deut. Med. Woch. 1924. Str. 1537. — 4) Caussion J.: Revue de la tbc. 1932. Nr. 10. Str. 1001—12. — 5) A. Dobrowolski: Gruźlica. 1926. Str. 243. — 6) Deutsch G.: D. M. Woch. 1925. Str. 229—230. — 7) Demant P.: P. G. L. 1925. Nr. 49. — 8) Filiński W.: P. A. M. W. T. I. Z. 4. — 9) Gorecki Z., Demant P.: P. G. L. Nr. 39. 1925. — 10) Hornung S.: P. G. L. 1927. Str. 800. — 11) Langeron L. i D. Haur: Revue de la tbc. 1928. Nr. 5. Str. 695—713. — 12) Łabendziński F.: Badanie nad opadaniem czerwonych krwinek

i nad obrazem białkowym krwi w końcowych stanach gruźlicy płuc. Wydawnictwo Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk. 1927. — 13) Łabendziński: Gruźlica. 1928. Str. 39. — 14) Margolisowa A.: Gruźlica. 1926. Str. 124. — 15) Milewski T.: P. A. M. W. T. III. Z. 2. — 16) Olbrechts Edgar i Charles Vanderbeken: Revue de la tbc. 1929. Str. 213—221. — 17) Penn S. Henry: Amer. Rev. tbc. 1930. T. XXI. Nr. 5. Str. 684—685. — 18) Raszeja F.: P. G. L. 1927. Str. 61 i 87. — 19) Reichler E.: P. A. M. W. T. I. Z. 1. 1923. — 20) Skibiński Z.: P. G. L. 1934. Str. 23. — 21) Sterling S.: P. G. L. 1922. Str. 147. — 22) Ungar M.: P. G. L. 1933. Str. 259. — 23) Wasowicz S.: Gruźlica. 1926. Str. 113. — 24) Węgierko J.: P. A. M. W. T. II. Z. 1. — 25) Węgierko J.: P. A. M. W. T. II. Z. 3. — 26) Wojciechowski J.: Gruźlica. 1930. — Str. 81. — 27) Berdo N.: Gruźlica. 1935. Z. 2. — 28) Niżegorodcew M.: Gruźlica. 1935. Z. 3. — 29) Żeligowska J.: Medycyna. 1931. Str. 787.

## SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

### Leczenie radem w Jachymowie.

List trzeci.

#### Wskazaniu do leczenia radem w Jachymowie.

Zakres zastosowania radu w leczeniu chorób jest bardzo szeroki. Najważniejsze zastosowanie ma rad w nowotworach złośliwych, które przy odpowiednim użyciu niszczy i w ten sposób staje się dobroczynną ludzkości.

Zapowiedzią niejako odkrycia tego działania radu na tkanki był wypadek jaki się zdarzył Becquerel'owi, który nie przeczując takiego działania radu, nosił w kieszeni swej kamizelki przez czas dłuższy małą jego ilość i wywołał w tym miejscu na ciele drobne owrzodzenie.

Wiemy bowiem, że promienie radu są w stanie przy odpowiednim użyciu zniszczyć złośliwy nowotwór w jego początkach i w ten sposób uleczyć chorego na szereg lat. W tych zaś wypadkach, w których operacyjnie nowotwór nie daje się dość usunąć, posługujemy się radem celem zniszczenia jego resztek i zapobieżenia w ten sposób nawrotowi. W wypadkach zaś niedających się już operować można lokalną afekcją zagoić, bóle złagodzić i w ten sposób życie pacjenta uczynić znośnie i na lata przedłużyć.

W celu usunięcia złośliwego nowotworu używamy radu albo w substancji albo też w formie emanacji.

Ta ostatnia metoda udoskonalona została w Stanach Zjednoczonych w czasie wojny światowej. Postępuje się w ten sposób, że roztwór soli radowej o znanym stężeniu wprowadza się pod ciśnieniem do cieniutkiej szklanej rurki kapilarnej, którą się następnie zapomocą płomienia rozcina na odcinki pożądanej długości, zwykle  $\frac{1}{2}$ —1 cm i wprowadza się je do środka nowotworu utworowawszy drogę lancetem, i umieszczając w pewnym oddaleniu (1—2 cm) od zdrowej tkanki, aby jej nie uszkodzić. Zawartość emanacji radowej w tych odcinkach rurki włosowatej oblicza się dokładnie według Millicurie. Te kawałki rurek kapilarnych naładowanych emanacją radową w Ameryce nazywają zwykle „Needles”. Można kombinować leczenie nowotworu zapomocą emanacji radowej w powyższy sposób użytej wśródnowotworowo i zapomocą napromieniowań zewnątrz. W tym ostatnim celu pewną ilość tych igieł zbiera się do rurki mosiężnej lub srebrnej i podaje się nowotwór działaniu emanacji zewnątrz, jak zapomocą radu w substancji.

Dr. Max Heiner wprowadził w roku 1928 ważną innowację w leczeniu nowotworów złośliwych, używając do tego celu napromieniowań bez filtrów w t. zw. „Radiumpoints”. W roku 1927, jak to już wspominałem, uzyskał dr. A. Fischer w Wiedniu połączenie radu z platyną i z tej właśnie mieszaniny, po wielokrotnych dyskusjach z dr. Heinerem, sporządził igły „Radiumpoints”. To połączenie radu z platyną zawiera część radu tak blisko powierzchni ciała promieniotwórczego, że nietylko promienie  $\alpha$ ,  $\beta$  i  $\gamma$ , ale też znaczna część emanacji radowej występuje w niej w formie produktów rozpadowych. Te igły „Radiumpoints” przedstawiają się w formie drutów 1—2 cm długich, z jednej strony ostro się kończących, z drugiej zaś zakończone w kształcie ezy, aby można wprowadzić nitkę jedwabną. Igły te są 0,5—1,2 mm grube i zawierają 0,1—3 mg radu. Przed użyciem dają się zupełnie dobrze wraz z narzędziami odkazić. Te Radiumpoints, których się zasadniczo używa bez filtrów mogą tam działać skutecznie, gdzie miękkie promienie wchodzi z tkanką patologiczną w ścisły kontakt, a więc muszą być do nowotworu wkluwane (metodą nakłuwania — *Spickmethode*). Już



Uzdrowisko	Nazwa źródła	Temperatura	Aktywność w M. E.	Zastosowanie
Badgastein	Reisacherstollen	28° C	300	do kąpieli w wannie o 80—100 M. E. z mieszane z wodą zwoyczajną
	Soplienquelle		256	
	Grabenbäckerquelle		155	
	Elisabethsstollen	47° C	133	do picia
	Chorinskyquelle		121	do okładów
	inne źródła		60—30	do kąpieli
Brambach	Eisenkohlensäurequelle		100—150	do kąpieli
	Wettnquelle		2.100	do picia
Oberschlema	Friedrichsquelle	11° C	150—250	słabe kąpiele
	Heinrichsquelle	11° C	400—500	silne kąpiele
	Bismarkquelle		3.700	do picia   nie do kąpieli
	Hindenburgquelle		13.500	do picia   gdyż zamała ilość
St. Joachimstal	Wernerlauf	zimna	2.800	do picia
	Reservoir I, II, III		do 600	emanatorium
	Concordiathermalquelle	27° C	450—550	do kąpieli w VI koncentracjach
	Wysoko skoncentrowana sól radowa z rudy ura- nowej sporządzona w państw. laboratorium			do zastrzyków, napromieniań, do wysoko skoncentrowanych emanacji, do inhalacji indywidualnych i do wy- soko aktywnej wody do picia, wed- ług polecenia lekarskiego. Olejek emanacyjny, zastrzyki emanacyjne.

drobne ilości radu od 0,5 mg w górę prowadzą do energicznego efektu, ponieważ obok promieni  $\gamma$  występuje całkowite promieniowanie  $\beta$  i znaczna część promieni  $\alpha$ , które to miękkie promienie wywołują dzięki swej energii gwałtowną reakcję wśród komórek bezpośredniego otoczenia, ale zostają natomiast przy przejściu przez kilka milimetrów tkanki zupełnie zabsorbowane, tak że nie występuje działanie odległe tego promieniowania, promienie  $\gamma$  wytworzone przez tę małą ilość radu w tych igłach przy normalnym stosowaniu nie wywołują uszkodzeń w otoczeniu.

Igły te może się pozostawiać w niektórych narządach (język, migdałki, krtań) przez 3—4 godziny, w innych natomiast, jak warga, nos, pierś, narządy rodne, można pozostawiać przez 24—100 godzin bez przerwy: w całości potrzeba jednak 2—6 takich posiedzeń z dwudniowymi przerwami.

Głównym warunkiem do leczenia nowotworów złośliwych jest konieczność powtarzania naświetlania w niezbyt długich odstępach czasu. Ogólnie można powiedzieć, że dr. Heiner czyni to w pierwszym roku trzykrotnie, w drugim i trzecim roku dwukrotnie, w następnych dwóch latach jeden raz rocznie. W razie wystąpienia recydywy naturalnie paury muszą być krótsze. Rzecz jasna, że w takim leczeniu radem należy zwrócić uwagę na forsowne odżywianie i na stan serca.

Bardzo interesujące jest zestawienie działania radu filtrowanego i niefiltrowanego. Badania wykazały, że jeżeli energię promieniowania, która może działać na tkankę oznaczymy w rurce Dominiego jako — 1, w igle będzie ona odpowiadać — 20, w rurce kapilarnej — 25, w 10% point — 45, a w 20% point — 67.

Drugą grupą chorób nadających się bardzo do leczenia zapomocą radu są cierpienia mięśni i stawów, albo na tle reumatycznym i pozakaźnym (*angina, gonorrhoea* etc.), jakoteż na tle wadliwej przemiany materii, a więc skaza moczaniowa, w którym to cierpieniu powodem bólów i obrzęków w obrębie stawów i mięśni jest nadmierne nagromadzenie kwasu moczowego w organizmie. Częstokroć łączą się z tym zaburzenia nerkowe, neuralgie i cierpienia skóry. Emanacja radowa wznaga tu bardzo wydawnie wydzielenie kwasu moczowego.

Autorowie podają, że w wielu wypadkach po jednej lub dwóch kuracjach radowych ataki bólów artretycznych w ciągu następnej zimy, mimo nieprzeprzegania diety mogą zupełnie nie wystąpić. Częstokroć polecają autorowie po kuracji w Jachymowie jeszcze 14-dniowe leczenie następne w Karlsbadzie.

W tych cierpieniach niejednokrotnie nawet w wypadkach, w których ciepło i borowina nie działały lub miały wpływ ujemny, widzi się, że leczenie w Jachymowie daje dobre rezultaty.

Bardzo ważne wskazania leczenia w Jachymowie stanowią neuralgie: nerwu kulszowego, trójdzielnego i interkostalne.

Na trzecim miejscu należy wymienić chroniczne choroby skóry, które stanowią wdzięczne pole dla leczenia radem w Jachymowie. Należą tu przede wszystkim: chroniczne *eczema, herpes tonsurans, psoriasis*, wszystkie formy grzybicy skóry i biony słuzowej.

W literaturze znajdują się wzmianki o korzystnym działaniu leczenia radem w wypadkach otyłości chorobowej, cukrzycy, w różnych chronicznych procesach zapalnych, w schorzeniach

serca, naczyń i krwi (zwapnienie naczyń, wysokie ciśnienie, schorzenia mięśnia sercowego, astma). Takie cierpienia, jak uporczywy świąd około otworu stolcowego częstokroć ustępuje po 3—4 napromieniowaniach.

Przy wszystkich powyższych zastosowaniach radu na chorego organizmu występuje t. zw. reakcja.

Reakcje dzielimy na: ogólne i miejscowe. Miejscowe dotyczą zawsze działań, które odczuwa pacjent (np. czuje, że w chorym miejscu coś się dzieje, cierpi lub czuje ból) lub reakcje, które są na zewnątrz widoczne (np. silniejszy obrzęk stawu, wzmoczenie objawów zapalnych), zawsze jednak działania te przebiegają w zespole objawów leczonej choroby. Ogólne zaś reakcje dotyczą ogólnego stanu: znaczne zmęczenie, uczucie rozbicia, niepokój i nerwowość, bezsenność, podwyższona temperatura. W czasie reakcji występują niejednokrotnie silniejsze bóle, tak że podczas leczenia radem częstokroć musi pacjent używać środków usmierzających bóle; wkrótce potem staje się to zupełnie zbyteczne.

Takie widoczne lub dające się odczuwać reakcje nie występują w każdym wypadku i nie są wskaźnikiem korzystnego wyniku kuracji lub jego braku, a raczej świadczą tylko o większej lub mniejszej wrażliwości pacjenta lub też stanu chorobowego wobec zużytego radu, świadczą więc w danym wypadku o dawce jeszcze odpowiedniej, albo też za wysokiej radu.

Reakcje nie powinny nigdy być za silne, gdyż w tym wypadku korzystna dawka terapeutyczna może być przekroczona, a tem samym dobry skutek może się stać wątpliwy.

To też jest sztuką lekarza dać każdemu pacjentowi taki przepis leczenia, ażeby nie wystąpiła zbyt silna reakcja. Ogólnie można powiedzieć, że mierne reakcje stanowią dobry omen w leczeniu.

\* \* \*

Gdybyśmy się wkońcu mieli zastanowić nad tem jakie jest działanie lecznicze radu na organizm, to musielibyśmy powiedzieć, że działanie to jest bardzo skomplikowane. Wprawdzie w ciągu lat powstały rozmaite teorie, jak np. teoria działania ciepłego skupionego w określonych punktach „*Punktwärmetheorie*“ *De Sa u e r a*, to jednak żadna z nich nie mogła zadowolić, gdyż nie obejmowała całości kompleksu. Ażeby w przybliżeniu wyrobić sobie pojęcie o tem, musi się przedewszystkiem myśleć o nieskończonym skomplikowaniu żywego organizmu, które nie pozwala dociec, a tem samym analizować wszystkich procesów aż do ostatnich faz. W najmniejszej cząstce tkanki znajdują się jądra, protoplazma, komórki zupełnie rozmaitego biologicznego przeznaczenia, komórki stałe i wędrujące całeni gromadami, jak płytki krwi, erytrocyty, leukocyty, hormony, limfa, sok odżywczy tkanki, produkty rozpadowe, przetwory syntezy i rozkładu, wahania napięcia i parcia, krótko mówiąc, w najmniejszych masach panuje ciągłe falowanie, powstawanie i zanikanie; w to wszystko wnikają promienie radu, zaczepiają się w jednych miejscach, przaz inne przenikają, ażeby znów w innych się zatrzymać: tutaj aktywują jądro komórkowe, tam plazmę, tutaj przepływające osocze, tam limfę, łączą się z pewnymi hormonami, pomią-



jąc inne, w jednym miejscu zwiększając różnicę potencjału, ażeby tuż obok znieść różnicę napięcia; zabijają cząstki substancji żywej, a tuż obok pobudzają żywotność innych cząstek; przedostają się, w prądzie krwi i limfy, do innych narządów, do gruczołów dokrewnych, ale i przez narządy częściowo przenikają, i przedostają się do wydalini: kału, moczu, potu i powietrza wydechowego; po części zatrzymują się w drodze i ponownie uczynniają, jakoby w przerzutach.

Działają one nie trójwymiarowo, ale cztero i pięciowymiarowo, gdyż działają w będącej w ciągłym ruchu, równocześnie żyjącej, a więc ciągle bez przerwy zmieniającej się materji. Czy może tu ktoś dociekać początku, rodzaju i końca działania radu?

W każdym razie taka komplikacja miejscowych i odległych działań czyni zrozumiałem, że czynne użytkowanie promieni radowych przez całe ciało musi trwać długie dni i całe tygodnie, i ażeby odzyskać równowagę dla przeróbki i wyrównania zmian wywołanych przez impulsy radowe muszą przejść całe tygodnie (reakcji), że zatem dopiero po tygodniach i miesiącach ostateczny rezultat kuracji radowej może nastąpić.

Na zakończenie moich rozważań chcę dodać zestawienie kilku znanych uzdrowisk radowych z Jachymowem, ażeby czytelnik mógł wyrobić sobie pojęcie o wyższości Jachymowa.

Z załączonej tabeli widzimy, że Jachymów rozporządza źródłami bardzo silnymi i to w dużych ilościach, tak że je można używać do kąpieci, a potem, że na miejscu w zakładach radowych można uzyskiwać z rudy uranowej sole radowe, które znajdują zastosowanie w leczeniu według zlecenia lekarza. Z samego zaś przedstawienia wynika jasno, że zakres wskazań terapii radowej w Jachymowie jest bardzo wielostronny, i że Jachymów musi być postawiony dzisiaj na pierwszym miejscu jako uzdrowisko radowe.

P. S. W opracowaniu niniejszych trzech listów posługiwałem się pracami dr. M. Heinera, prof. dr. J. Stoklasy, F. Tomanka, dr. J. Markla i innych, a przede wszystkim oparłem się na długich dyskusjach, które prowadziłem z dr. Maxem Heinerem w czasie mego długiego pobytu w Jachymowie.

Jachymów (St. Joachimstal), dnia 15 sierpnia 1935 r.

Władysław Szymonowicz.

## BIBLIOGRAFJA.

### Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

*Medycyna*, Nr. 20. 1935. Filiński Wł. i Długosiewicz J.: Mlekokot samoczynny w durze brzuszny. — Masiukiewicz M.: Wartość rozpoznawcza objawu Bastedo w przewlekłym zapaleniu wyrostka robaczkowego. — Mitrinowicz A.: Metody badania klinicznego fonostenji. — Osiński E.: O epidemji ospy wietrznej na oddziale chorych na płonice.

*Nowiny Lekarskie*, Z. 20. 1935. Reiss H.: Badania doświadczalne nad doskórnm wchłanianiem tłuszczów i lipidów w skórze ludzkiej. — Łobza W. i Śmigiełski J.: Z kazuistyki zeszywniających i zniekształcających schorzeń kręgosłupa. — Hanasz B.: Wskazania i przeciwwskazania przy kąpielowym przepłókiwaniu jelit zapomocą enterokleanera (Sudabud). — Rosenfeld J.: O znieczuleniu miejscowem w chirurgji.

*Pedjatria Polska*, T. XV, Z. 5. 1935. Walawski H.: Krótkie i ultrakrótkie fale w medycynie. — Dawidowicz M. i Rozenówna F.: Przypadek częstoskurzu napadowego u dziecka 3-letniego. — Bussel M., Chrempińska Z. i Lewinson S.: Przypadek bezmoczni u dwuletniego chłopca, leczony zapomocą obustronnego odłuszczenia torebki nerkowej. — Bussel M. i Chrapowicki T.: Przypadek bezmoczni powstałego po wycięciu wyrostka robaczkowego i lezonego na drodze postępowania zachowawczego. — Zaorski J.: Z codziennej praktyki.

*Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej*, Nr. 3. 1935. Markiewicz St.: Antygen metylowy w leczeniu jaglicy. — Beer L.: O stosowaniu agrocolu w okulistyce. — Szerówna R. i Zachert M.: Dalszy przyczynek do działalności przychodni przeciwgruźliczej I Ośrodka Zdrowia w Warszawie. — Koszutski B.: Statystyka jaglicza w m. Kaliszu za okres 5 lat (1930—1934).

*Medycyna Doświadczalna i Społeczna*, T. XX, Z. 1—2. 1935. Zandowa N.: Rola oliwek opuszkowych. — Grodzki E., Grzegorzewski E., Jakóbkiewiczowa J., Mazurek W. i Szejnman M.: Szczepienia przeciwbłonicze

w Warszawie. — Prażmowski W.: Szczepienia przeciwbłonicze w Wilnie. — Kodejszko E.: Wpływ uprzedniego działania wyższych temperatur na siłę trawienną amylazy i trypsyny seku trzustkowego. — Rozenberżanka C.: Własności proteolityczne niektórych bakterij jelitowych (*b. cloacae*, *b. coli* et *b. proteus vulgare*) rozmaitego pochodzenia w różnej temperaturze środowiska. — Jakóbkiewicz J.: Antygeny pałeczek okrężnicy i powstawanie ciał odpornościowych. — Cybulski T.: Badania nad własnościami farmakologicznymi syntetycznych związków sympatykotonicznych. — Berman D.: Oporność rozmaitych typów pałeczki okrężnicowej na pasteryzację (niską i wysoką).

*Medycyna Praktyczna*, Z. 9. 1935. Lenski M.: W sprawie leczenia przewlekłej białaczki szpikowej roztworem Fowlera. — Bross K.: Wzór Reada i jego praktyczna wartość. — Cieszyński Fr. Ks.: Organizacja pomocy lekarskiej dla całej ludności wiejskiej.

*Wiedza Lekarska*, Z. 9. 1935. Higier St.: Praktyczne wyniki i wytyczne leczenia jodem choroby Basedowa i cierpień basedoidalnych.

*Warszawskie Czasopismo Lekarskie*, Nr. 40. 1935. Wołkówna Z.: O stosunku białaczki do nowotworów złośliwych. — Rosenberg L. i Mazur A.: Porażenie lewego nerwu zwrotnego w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej. — Jochweds B., Janowski I. i Dworecki I.: Przypadek złożeń cholesterynowych w drogach moczowych. — Bakalowa St.: Umieralność z gruźlicy w Warszawie (dok.).

## OCENY.

*Lexikon der gesamten Therapie*, WALTER MARLE. Vierte Auflage. II Band M—Z. Urban Schwarzenberg, Berlin—Wien. Str. 1573.

Drugi tom tego doskonałego słownika, o którego pierwszym tomie pisałem przed kilku miesiącami. Mamy tu w stosunkowo zwięzłej formie — bo tylko dwa tomy — zebrane to wszystko, co służyć może jako wskazówka w rozpoznawaniu, istocie i leczeniu chorób w zakresie wszystkich działów lekarskiej wiedzy: chirurgji, chorób dziecięcych, usznych i ocznych. Niektóre z działów opracowano bardzo starannie i obszernie, że wspomnę o chorobach nerek, gdzie i podział tego schorzenia i patogeneza i leczenie traktowane jest weale obszernie, ale i sprawy napozór drobne jak protezy albo bezsenność znalazły bardzo wyczerpujące opracowanie. To samo da się powiedzieć o chorobach skóry, o sondowaniu kanału łzowego, słowem jest to istotnie encyklopedja nauk lekarskich tem od innych różna, że mimo zwięzłości, utrzymana jest na wysokim poziomie naukowym i nie tylko daje wskazówki, ale i do zastanawiania się zmusza; nietylko jest zbiorem przepisów, ale powtórzeniem historii choroby, jej przyczyn i związku z innymi, jej przejawów i powikłań.

Zapewne wszelkie takie encyklopedje starzeją się prędko przy tym szybkim postępie wszelkiej teoryj i nauk — ale Leksykon Waltera Marlego przynosi najświeższe zdobycze wiedzy i wydany został bardzo szybko — nie zestarzał się zatem zanim prasę opuścił, co grozi wszelkim podręcznikom tak szeroko opracowywanym.

Moraczewski (Lwów).

*Relation et Reciprocité d'actions pathologiques existant entre la peau et le tube digestif de l'adulte. (Stosunek i wzajemne oddziaływanie patologiczne schorzeń skórnych i przewodu pokarmowego)*. A. DESSAUX et E. ANTOINE. IX Congrès international de dermatologues à Budapest 1935. Str. 21.

Treść broszury zawarta jest w tytule. Autor rozważa w niej pokolei wpływ trucizn wytwarzanych w sprawach fermentacyjnych jelit na skórę, uważając, że może to być albo bezpośrednie działanie, albo podniecenie działalności bakterij w skórze zawartych, albo wreszcie wpływ na narządy wewnętrzne, jak wątroba. Rozważa dalej przejawy anafilaktycznych reakcyj na skórę, wpływ pasorzytów jelit i prątków (*enterococcie et colibacillose*) wreszcie pośredni wpływ nerwów wywołujących odruchy wazomotoryczne i wpływ bezpośredni wydzielania gruczołów jelitowych, Omawianie sposobów rozpoznawania każdego z wymienionych czynników stanowi ostatni rozdział tej części. Drugi rozdział znacznie krótszy dotyczy współistnienia zaburzeń skórnych i jelitowych wywołanych tą samą przyczyną. Trzeci poświęcony jest wpływowi schorzeń skóry na sprawy jelitowe, bądźto przez zatrucie jadami skóry organów wewnętrznych, bądź przez wpływ schorzeń skóry na czynności wydzielnicze.

Moraczewski (Lwów).



*Der Kindesmord in der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit.* PAUL DITTRICH. Urban-Schwarzenberg. 1935. Str. 118. Cena 10 Mk.

Praca oceniana, stanowiąca dla siebie odrębną całość, jest właściwie częścią tomu VI dzieła zbiorowego p. t. *Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit*, redagowanego przez autora.

Autor w swej pracy omawia na wstępie technikę sekcijną zwłok noworodków a w części właściwej poszczególne rodzaje śmierci płodu przed porodem, w czasie porodu lub po urodzeniu się, zwracając szczególną uwagę na znamiona śmierci gwałtownej. Na zakończenie przytacza autor wzory protokółów sekcyjnych.

Monografia napisana bardzo przystępnie, opatrzona licznymi ilustracjami, posiada dużą wartość praktyczną dla lekarzy sądowych.

Dźułyński (Lwów).

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

### Biologia.

*Wpływ Vigantol'u na zrastanie się złamań.* DANKMAR HACHENBURG. Deutsche med. Wochenschr. 1932. Nr. 50. Str. 1959.

Jak wiadomo, zwolnione tworzenie się kostniny trudno oparować środkami leczniczymi. Zachęca to autora do opublikowania korzystnych wyników które uzyskał, lecząc trudno gojące się złamania zapomocą Vigantol'u. Autor leczył przypadek nadzwyczajnie zwolnionego zrastania się kości udowej przy wrodzonym niedorozwoju kośćca. W przypadku tym po 4 tygodniach nie można było stwierdzić nawet zaczątku tworzenia się kostniny. Po podawaniu wapnia z Vigantol'em, utworzyła się natomiast po 2—3 tygodniach kostnina, początkowo jeszcze ruchoma i uboga w wapń, a po 11 tygodniach od czasu złamania już oporna na obciążenie, mimo że ułożenie części złamanych było niekorzystne (czego nie było w pierwszych 4 tygodniach). W ciągu leczenia noga uzyskała porzednią sprawność. Badanie Roentgenem po wyleczeniu wykazywało, że kostnina wzbogaciła się wybiórczo w wapń. Prawdopodobnie istniał przyczynowy związek pomiędzy podawaniem wapnia z Vigantol'em a ostatecznym wyleczeniem złamania. Samego wapnia organizm wchłania niewiele powyżej normalnego zapotrzebowania, dopiero Vigantol ułatwia wzmoczone wchłanianie i przyswajanie wapnia. Pogląd ten potwierdza dalszy przypadek nadzwyczaj szybkiego wyleczenia złamania kości udowej zapomocą Vigantol'u z wapniem. Uszkodzenia nerek nie zauważono. Przy dawkowaniu przestrzegali autor przepisów, podanych w sposobie użycia przez firmy wytwarzające Vigantol (E. Merck, Darmstadt i „Bayer-Meister Lucius“, Leverkusen n/R.). *Calcium chloratum* podawano w dawkach 1.0—3.0 g dziennie. W razie, gdyby chlorek wapnia nie był dobrze znoszony, można także podawać inną sól wapniową. W streszczeniu mówi autor, że podawanie wapnia i Vigantol'u skraca normalny czas gojenia się złamań i wpływa nadzwyczaj dodatnio na chorobliwie opóźnione zrastanie się złamań.

### Patologia.

*Wpływ dożylnych wstrzykiwań 50% roztworu cukru gromowego na krążenie.* V. MAZZOLA i M. TORREY. Am. Journ. of Obstr. a. Gyn. Vol. 30/3. 1935.

W badaniach doświadczalnych przeprowadzonych na kotach, u których wywoływano wstrząs urazowy, ze znacznym i długotrwałym spadkiem ciśnienia krwi, po dożylnym wstrzyknięciu 50% roztworu glukozy (1 cm<sup>3</sup> na kg wagi), stwierdzili autorowie przyspieszenie tętna i szybki wzrost ciśnienia krwi. O ile roztwór cukru podano przed wywołaniem wstrząsu, następował po urazie jedynie szybko przemijający spadek ciśnienia krwi.

Autorowie zwracają uwagę, że dożylnie podanie glukozy przed operacją zapobiec może spadkowi ciśnienia krwi wywołanemu przez uraz operacyjny.

St. Koczorowski (Lwów).

*Wpływ hormonu przystarczyc na skórę zwierząt.* R. LERICHE, A. JUNG i C. SUREYYA. Presse Méd. Nr. 39. 1935.

Autorowie wstrzykiwali hormon szczurom i badali zachowanie się skóry, chcąc przekonać się, czy nie powstają zmiany odpowiadające twardzinie skóry u ludzi; przypuszcza się bowiem, że przyczyną twardziny skóry jest nadczynność przystarczyc. U młodej świni pod wpływem podskórnych zastrzyków hormonu powstała miejscowa zmiana (przerzedzenie włosów i obrzęk). U młodych szczurów zauważyli wstrzymanie wzrostu (szczególnie po preparacie Collip, podczas gdy preparat Byla nie wpływał na wzrost albo tylko w nieznacznym stopniu), ponadto na skórze

obserwowali trójakie zmiany: nacieczenie, stwardnienie i wypadanie włosów. Po zaprzestaniu zastrzyków sprawy te ustępowały. Badanie chemiczne kawałków skóry wykazało, że zawiera ona więcej wody, ponadto ilość wapnia wzrasta 2—3-krotnie w porównaniu do zwierząt kontrolnych. Badanie histologiczne skóry wykazało nacieczenie, łuszczenie się naskórka, zniszczenie tkanki łącznej i odkładanie się wapnia oraz scieńczenie naskórka i tworzenie się tkanki bliznowatej w skórze właściwej i w tkance podskórnej. Autorowie chcą zmiany te uważać za wywołane przez hormon.

Skowroński (Lwów).

*Rak cewki moczowej u kobiet.* E. AUER. Am. Journ. of Obstr. a. Gyn. Vol. 30/3. 1935.

Rak cewki moczowej kobiety zdarza się dość rzadko. Umiejscawia się zwykle na tylnej ścianie cewki, tuż przy jej ujściu zewnętrznym. Wczesnym objawem jest ból i pieczenie przy oddawaniu moczu, następnie wskutek wzrostu i szerzenia się nowotworu może wystąpić krwawienie oraz niemożność oddawania moczu.

Leczenie polega na operacyjnym doszczętnym usunięciu nowotworu, lub też, w późniejszych okresach, na zastosowaniu radu. W każdym przypadku należy dodatkowo wykonać operację Basseta, polegającą na usunięciu gruczolów limfatycznych powyżej i poniżej więzadła pachwinowego.

St. Koczorowski (Lwów).

*O stosunku wydzielonego w moczu sodu do chlorków.* H. SIEDER i F. ZUCKERBANDL. Klin. Woch. 1935. Str. 567, 568, 1137, 1428.

Autorzy w czterech artykułach zajmują się oznaczeniem wydzielonego sodu i znajdują, że sód zatrzymuje się w ustroju we wszystkich tych wypadkach w których zatrzymuje się woda. Nie sól kuchenna zatem, ale kation sodowy główną przy procesie zatrzymania wody w ustroju odgrywa rolę. Sprawdzono to szczególnie przy chorobach wątroby, gdzie po powrocie do zdrowia (żółtaczka), wydzielenie sodu odpowiadało wydzielonemu chlorowi. Jest to w związku z teorią Eppingera o zapaleniu wysiękowym narządów mięsnych i autorowie przypisują zatrzymywanie sodu wiązaniu sodowego kationu przez białka. Zatrzymanie sodu idzie w parze z obniżeniem zasobu zasad we krwi.

Moraczewski (Lwów).

### Mikrobiologia i serologia.

*Czy istnieje forma przesączalna prątka gruźlicy?* H. PLOTZ. Presse Méd. Nr. 74. 1935.

Autor porównując prace głównie Valtisa z ostatnich 11 lat wykazuje na podstawie cytatów, jak zmieniły się jego wyniki doświadczalne. Podczas gdy w pierwszych pracach występowały u świnek morskich w wielkim procencie wyraźne zmiany gruźlicze, to w późniejszych stwierdzano ich corazto mniej, tak że obecnie podkreśla się, że dopiero dalsze przeszczepienia gruczolów chłonnych zakażonych świnek dają zmiany gruźlicze. Tak samo i technika przygotowania przesączów zmieniła się, ponieważ początkowo wystarczało jedno sączenie, a od kilku lat polecają sączyć dwa razy. Autor poddawał elektrofrezie przesącz przygotowany w Instytucie Pasteura (w laboratorium autora nie hodowano żadnych prątków gruźliczych w celu uniknięcia przypadkowego zanieczyszczenia) i wstrzykiwał świnkom morskim płyn pobrany z katody lub z anody oraz badał go na obecność prątków gruźliczych. Tylko w tych przypadkach, kiedy znaleziono w płynie prątki, stwierdzano również w gruczolach odpowiednie zmiany. Autor podkreśla, że ilość prątków jest minimalna, ponieważ w 20 cm<sup>3</sup> płynu poddanego elektroforezie znajdował najwyżej 15 prątków. Ponieważ sączki Chamberlanda nie są zawsze jednakowe, dlatego mogą one przepuszczać nieliczne prątki, i zależnie od ich ilości, oraz większej lub mniejszej zjadliwości przesącz daje zmiany gruźlicze wyraźne lub takie, które uważa się za wywołane przez formy przesączalne. Dotąd niema jeszcze pewnych dowodów, że takie formy przesączalne istnieją, raczej należy przyjąć, że są to widzialne prątki, które przechodzą czasem w bardzo małej ilości przez sączki.

Skowroński (Lwów).

### Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

*Dieta kartoflana jako środek moczopędny.* G. ITKES, P. STE-PUS. Wracz. Dieł. Nr. 4. 1935.

Od 5 lat stosują autorowie dietę kartoflaną jako środek moczopędny przy obrzękach pochodzenia sercowego i nerkowego (300 przyp. nerkowych i 45 sercowych). Chory otrzymuje w ciągu dnia 1 kg kartofli, gotowanych z łupą, bez soli. Cała ta ilość zostaje podzielona na 3 racje dziennie i spożywana w postaci



purée lub placków kartoflanych, bez soli. Poza tem jedna szklanka płynu w ciągu doby (mleko lub kompot). Taką dietę otrzymuje chory co 2—3 dni, 3—4 razy. Obserwacja chorych wykazała znaczny spadek wagi, ustąpienie obrzęków i wybitne zwiększenie diurezy. Poza tem stwierdzono znaczne obniżenie poziomu mocznika.

Moczo-pędne działanie diety kartoilanej nie znalazło dotychczas wyjaśnienia. Prawdopodobnie jednym z ważniejszych czynników jest zawartość soli potasowych. Eksperymentalnie stwierdzono, że sole potasowe działają zężajaco na naczynia obwodowe i rozszerzająco na naczynia nerkowe, wobec czego następuje większy przyływ krwi do narządów wewnętrznych i wzmożenie krwioobrotu w rozszerzonych naczyniach nerkowych, co powoduje zwiększoną diurezę. Poza tem jony potasu według Lichtwita hamują gromadzenie się płynu w tkankach.

M. Segal (Lwów).

#### Chirurgja, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

*Leczenie eklampsji w położu wyskrobaniem jamy macicy*, H. PAPIKOW, Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Skrobienie jamy macicy jako metoda leczenia eklampsji w położu wprowadzona została przez Müllera w r. 1902. Metoda ta była stosowana przez zwolenników teorii placentarnej zatrucia ciążowego. Autor stosował tę metodę w 18 przypadkach, przyczem w 6 przypadkach napady więcej nie powtórzyły się, w 10 przypadkach po skrobnice napad powtórzył się jeden raz, w 2 przypadkach po 2 razy.

Skrobanki wykonane zostały w uspieniu eterowem.

M. Segal (Lwów).

*Wlewania poza błony płodowe jako metoda przerywania ciąży późniejszych okresów*. I. SZUCHAT, Wracz. Diefo. Nr. 6. 1935.

Płyn wprowadza się do jamy macicy zapomocą męskiego cewnika, przyczem błędem jest wprowadzenie cewnika tylko poza ujście wewnętrzne, gdyż wtedy wprowadzony płyn gromadzi się tylko w dolnym odcinku. Czynność porodowa po wstrzyknięciu występuje z końcem pierwszej lub drugiej doby. Jako objawy uboczne stwierdzono w znacznej ilości przypadków: uczucie gorąca w całym ciele, suchość w ustach, nieznośne pragnienie (pacjentki wypijają do 10 szklanek wody w krótkim czasie), poza tem dreszcze rozpoczynające się tuż po wlewaniu płynu. Wszystkie te przykre objawy są następstwem intensywnego wchłaniania wprowadzonego hipertonicznego roztworu soli sodu i wapnia. Jakkolwiek pod względem klinicznym nie są to objawy niebezpieczne i ustępują dość szybko po 1/3—3/4 godz., to jednak są dla pacjentki bardzo przykre. Zaobserwowano przytem, że im bardziej gorący był płyn wprowadzony do jamy macicy — objawy te przemijały niespostrzeżenie, jeżeli ciepłota płynu była zbliżona do ciepłoty ciała — tem dreszcze były silniejsze, również wymioty i bóle głowy.

Płyn używany do wlewań składał się z 5% roztworu soli kuchennej. W drugiej grupie przypadków dodawano do tego płynu *Calc. chloratum* w ilości 6.0 : 1000,0 celem skontrolowania, jakie znaczenie ma podawanie soli wapnia na szybkość wystąpienia czynności porodowej, poczem badano poziom Na i Ca we krwi. Stwierdzono, że po dodaniu Ca czynność porodowa występowała przeciętnie o kilka godzin wcześniej, jednakże zdaniem autora być ostrożnym w wyciąganiu wniosków, gdyż przyspieszenie porodu może zależeć nietylko od wysokości poziomu Ca we krwi, ile od sumarycznego działania wapnia i sodu bezpośrednio na mięsień macicy.

Wykonane badania krwi po wlewaniu wykazują nagły spadek hemoglobiny dochodzący do 15% i więcej, a wracający do normy po 2—3 dobach. Spadek ciałek czerwonych następuje natychmiast po wlewaniu a wyrównuje się dopiero po 2—3 dobach. Leukocytoza stale wzrasta aż do chwili wystąpienia porodu.

Badanie rezerwy alkalicznej krwi wykazuje znaczny jej spadek, rozpoczynający się z chwilą wystąpienia dreszczy, gorączki, wymiotów i bólu głowy. W przypadkach z niską rezerwą alkaliczną krwi jeszcze przed zabiegiem następuje po wlewaniu tak gwałtowna reakcja, że stan chorych budzi zaniepokojenie.

Zdaniem autora jest to metoda, która nietylko nie ustępuje innym znanym metodom przerywania ciąży późnych okresów, ale nawet pod wielu względami je przewyższa.

M. Segal (Lwów).

*Doświadczenia kliniczne nad wzrostem macicy pod wpływem żeńskiego hormonu płciowego „ovahormon benzoatum oleosum“*. MASAO ITO i CHO NAGAI, Zbl. f. Gyn. Nr. 23. 1935.

Wstrzykując duże dawki wysokowartościowego hormonu płciowego, uzyskiwali różni autorowie wzrost macicy atroficznej po kastracji. Autorowie przeprowadzali swoje doświadczenia na

starszyskach celem stwierdzenia, czy uda się pobudzić do wzrostu macicy będącej w stanie starczego zaniku. Wstrzykując sporządzony przez siebie „ovahormon benzoatum“ zawierający w 0,5 cm<sup>3</sup> roztworu oleistego 5.000 lub 10.000 j. m. uzyskali powiększenie macicy stwierdzone zapomocą uterografji. U starszyski 75-letniej, której wstrzyknięto w ciągu 61 dni 610.000 j. m. poza powiększeniem macicy stwierdzono wzmożenie przemiany podstawowej (+ 60%), przybytek na wadze, lepszy apetyt. Podobne zmiany uzyskano u innej starszyski w wieku 57 lat. M. Segal (Lwów).

*Badanie hysteroskopowe regeneracji śluzówki macicy po przerwaniu ciąży*. E. STAWSKAJA, D. KINCZIJ, Żurn. akusz. i žen. bol. Nr. 5. 1934.

Wykonano 50 badań endoskopowych wnętrza macicy w czasie od 2—21 dnia po sztucznym przerwaniu ciąży. Technika badania była następująca: po uchwyceniu kulociągami części pochwowej i rozszerzeniu kanału szyi do Nr. 10 Hegara — wprowadzono cylinder do dna macicy. Po przepłókaniu jamy macicy wodą przegotowaną włączono hysteroskop i oglądano systematycznie wnętrze macicy od ujścia wewnętrznego do dna. Oględzin dokonywano pod stałe przepływającym strumieniem wody.

Stwierdzono, że dopiero 9—10 dnia można makroskopowo stwierdzić mniejszej zaokrągloną epitelizację śluzówki macicy, ale jeszcze 14, 17 i 19 dnia w przypadkach klinicznie normalnie przebiegających autorowie znajdowali nieoddzielone strzępy nekrotycznej tkanki. Najczęściej podobne strzępy stwierdza się na lewej bocznej ścianie macicy, technicznie trudniej dostępnej dla operatora.

M. Segal (Lwów).

*Ubranie-skafulander pilota*. M. ROSENSTIEL, Presse Méd. Nr. 76. 1935.

Przy locie na wielkich wysokościach wdychiwanie tlenu nie rozwiązuje jeszcze sprawy fizjologicznego oddychania, ponieważ prócz ilości tlenu ważną rolę odgrywa również zmniejszone ciśnienie. Rozważania teoretyczne nad wymianą gazów w płucach i obserwacje pilotów wysokościowych potwierdzają, że na większych wysokościach zmniejsza się napięcie dwutlenku węgla we krwi, występuje niedotlenienie krwi, a następstwem tego jest zwolnione i głębokie oddychanie, piloci tacy mówią, że „zapomnieli oddychać“. Usunąć to może tylko konstrukcja zamkniętej kabiny lub ubranie-skafulander podobne do używanego przez nurków. Autor skonstruował takie ubranie, przyczem musiał pokonać wiele trudności. W takim ubraniu autor dał się zamknąć w komorze niskich ciśnień i zdołał bez poprzedniej zaprawy „osiągnąć“ wysokości 14.600 m. Wskutek zużycia aparatu przez kilkuniesięczne próby nie doszedł do przewidzianej wysokości 17.000 m, ale autor spodziewa się, że nowy aparat pozwoli mu to zrealizować, a wtedy można będzie powierzyć go pilotowi. Skowroński (Lwów).

#### RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

##### Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

X Zebranie z dnia 24 maja 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów w Polskich.

Prezes Wydziału Lekarskiego Kol. Witold Kapuściński zagał zebranie, oddając hołd pamięci Marszałka Józefa Piłsudskiego. Pamięć zmarłego Marszałka uczczono przez powstanie, poczem zarządzono krótką przerwę.

##### Komunikaty:

Na członków Wydziału Lekarskiego T. P. N. zostali przyjęci Kol. Wanda Starkowska i Kol. Wincenty Łapa.

Zarząd doniósł o zorganizowaniu pokazu Obserwatorium Astronomicznego Uniwersytetu Poznańskiego w dniu 31 maja 1935 roku. Pokaz będzie dostępny również dla członków rodzin.

##### Pokazy:

1. Kol. Wawrzyniak (członek Wydziału): przedstawia *przypadek choroby Recklinghausena*, w którym cała skóra jest zasiana guzkami dwójakiego rodzaju: jedne występujące ponad skórę wielkości od małego grochu do kurzego jaja, o spistości miękkiej, szerokiej podstawie, koloru normalnej skóry, niebolesne; drugie mniejsze, niewystające ponad poziom skóry, koloru sivo-niebieskiego, o spistości twardej, niebolesne. Nadto skóra chorego zabarwiona plamkami (pigmentacja), rozszaniami na całym ciele, wielkości nierównej o barwie kawy z mlekiem. Histologicznie dwa z opisanych guzków dały obraz włókniaka miękkiego (Dr. Danielewski — Zakład Anatomji Patologicznej U. P.). Wassermann ujemny. Chory wykazuje niedorozwój umysłowy. Przybył do szpitala powodu bardzo silnych bólów głowy.



**W dyskusji:** Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): Przypadek ten jest bardzo charakterystyczny, gdyż licznym nowotworem towarzyszą znamienne pigmentacje oraz niedorozwój umysłowy.

Kol. Warpechowski (członek Wydziału): Zwraca uwagę, że z cierpieniem przedstawionem należy różniczkować schorzenie, noszące nazwę *sclerosis tuberosa* (*tuberöse Hirnsklerose*), które co do przebiegu i objawów wygląda podobnie, dalej podkreśla konieczność dokładnych wywiadów w kierunku dziedziczności oraz przeprowadzenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Co do parestezji nie dokładnego powiedzieć nie można, ze względu na psychiczny stan chorego.

Dziwnem wydaje się zajęcie centralne n. twarzowego, gdyż zazwyczaj zajęty jest n. słuchowy.

Kol. Wolszczan zapytuje, czy istnieją nerwobóle, towarzyszące zwykle chorobie Recklinghausena.

2. Kol. Parczewski (członek Wydziału): przedstawia 11-letniego chłopca, który po skaleczeniu się w kolano, zachorował na tężec. Po wystąpieniu pierwszych objawów tężca, leczyl go wstrzykiwaniami surowicy przeciwężcowej do kanału kręgowego i dożylnymi.

1 dnia 20 cm<sup>3</sup> surowicy, czyli 10.000 jednostek międzynarodowych do kanału kręgowego.

2 dnia 20 cm<sup>3</sup> surowicy, czyli 10.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

3 dnia 10 cm<sup>3</sup> surowicy, czyli 5.000 jednostek międzynarodowych do kanału kręgowego.

4 dnia 20 cm<sup>3</sup> surowicy, czyli 10.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

5 dnia 10 cm<sup>3</sup> surowicy, czyli 5.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

6 dnia 10 cm<sup>3</sup> surowicy, czyli 5.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

Po tych wstrzykiwaniach skurcze ustaly, szczykościsk ustąpił. Chory czuje się dobrze.

Na wstrzykiwanie surowicy do kanału kręgowego oddziaływał chłopiec silnym bólem głowy i wymiotami, dlatego po nastąpieniu poprawy stosowano surowicę tylko dożylnie. Domiesniowe wstrzykiwanie stosuje Kol. P. tylko zapobiegawczo przy skaleczeniach zabrudzonych ziemią. Po wystąpieniu objawów tężca, uważa Kol. P. za wskazane wstrzykiwanie surowicy tylko do kanału kręgowego i do żyły.

**W dyskusji:** Kol. Lubieniecki (członek Wydziału): Wynik leczenia chorego, który po 2 tygodniach może otwierać usta szeroko, należy uważać za bardzo dobry; przy leczeniu wyłącznie objawem (najlepiej kuracją) równorzędny wynik osiąga się (oczywiście u chorych z lekką tylko formą tężca, nieprowadzącą do zejścia śmiertelnego) dopiero po 40—50 dniach.

Kol. Wawrzyniak (członek Wydziału): Leczenie tężca zapomocą surowicy przeciwężcowej daje wogóle dobre wyniki; należy przede wszystkim stosować surowicę do kanału rdzeniowego w bardzo dużych ilościach. Stosowałem w jednym beznaściejnym przypadku surowicę z bardzo pomyślnym i efektownym wynikiem. (Przypadek opisany w Now. Lek. R. 1934. Z. 5. Str. 146).

3. Kol. Kiedaczówna przedstawia chorą ze zmianami kłowemi w postaci *rupia syphilitica*. Wa ++++. Kł ++++. Terminu zakażenia nie można ustalić.

**W dyskusji:** Kol. Jan Alkiewicz (członek Wydziału): Pojawienie się tych rzadkich wykwitów (*rupialuetica*) należy łączyć ze stanem charłaczym, w którym znajduje się chora.

4. Kol. Santarius donosi o dotychczasowych wynikach i poczynionych spostrzeżeniach w leczeniu zakażeń septiwenem, a przede wszystkim zakażeń ogólnych. Septiwen jest 2% zawiesiną zwierzęcej czerni uczynnionej w oliwie z dodatkiem kamfory. Ampułki zawierają 2 cm<sup>3</sup> tej zawiesiny. Produkt jest krajowy, Firmy Barcikowski. W związku z doniesieniami o skutecznym działaniu węgla zwierzęcego czy roślinnego w roztworze wodnym lub w oliwie we wszystkich postaciach zakażeń, przystąpiliśmy do wypróbowania dostarczonego nam septiwenem w najcięższych postaciach zakażeń, to jest w zakażeniach ogólnych.

Ukończyliśmy dotychczas leczenie całkowicie w 4 przypadkach zakażenia ogólnego, z tego trzech pierwszych chorych przedstawiam. Przedstawiam pozatem karty gorączkowe, wyniki obrazów krwi i moczu chorych przedstawionych i innych.

a) Chory W.: początkowe objawy gościca wielostawowego, później ujawnia się ropień stawu kolanowego, poślodka i pod lopatką. Leczenie polegało na opróżnieniu ropni i na dożylnym podawaniu septiwenem w ilości 20 wstrzyknięć po 2 cm<sup>3</sup>. Osiągnięto pełną ruchomość w stawie kolanowym.

b) Chory Sz.: ropiejąca rana tłuczona na czaszce z wyraźnymi objawami podrażnienia opon mózgowych. Leczenie: miejscowo opatrunki, lód na głowę oraz dożylnie septiwen w ilości

12 wstrzyknięć à 2 cm<sup>3</sup>, 1 zastrzyk à 4 cm<sup>3</sup>. Objawy ogólne ustąpiły po czterech dniach.

c) Chory N.: zamroczone, sztywność karku, wybroczyny krwawe na spojówkach i w skórze, na policzku mały czyrak. W dalszym przebiegu choroby wysięk surowiczo-ropny w obu stawach kolanowych i lewym stawie skokowym. Otrzymuje 17 zastrzyków septiwenem à 2 cm<sup>3</sup>, 4 zastrzyki à 4 cm<sup>3</sup>. Od pierwszej chwili środki nasercowe, lód na głowę oraz okłady alkoholowo-sodowe na schorzałe stawy. Wyraźne zaznaczone zmiany chorobowe ze strony nerek, powstałe na tle zatrucia organizmu, znikają z ogólną poprawą stanu chorego, wobec codziennego stosowania septiwenem.

d) Chory J.: ropień okołomigdalowy, ropień na szyi oraz na grzbiecie stopy. Z ropy wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. Chory otrzymał 8 zastrzyków à 2 cm<sup>3</sup> i został wyleczony.

Pozatem podawaliśmy septiwen w przypadkach dużych ropni, rozległych ropowic, ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzewnej z wynikiem pomyślnym. Przed zastrzykiem septiwenem podajemy dożylnie 20—40 cm<sup>3</sup> 40% glukozy. Septiwen przed dożylnym wprowadzeniem należy podgrzać do ciepłoty ciała i powoli wstrzykiwać. Zastrzykowi septiwenem często towarzyszy pobudzenie peristaltyki jelit. Ze strony nerek, nawet przy długim stosowaniu septiwenem żadnych zmian się nie stwierdza.

W schorzeniach, jak przewlekły gościec stawowy, zniekształcające zapalenie kręgosłupa, czyraczyca, krwiak opłucnej, dożylnemu wprowadzeniu septiwenem towarzyszy podniesienie ciepłoty. Nasilenie ciepłoty jest różne od 38—40°, a najwyższy poziom osiąga ona mniej więcej w 6 godzin po zastrzyku. Następne zastrzyki wywołują słabszy odczyn. W zakażeniach ogólnych w dniach wolnych od zastrzyku septiwenem nie zdołaliśmy stwierdzić wyraźniejszego spadku ciepłoty.

Już zaraz po pierwszych zastrzykach septiwenem we krwi pojawia się wybitna eozynofilia.

**W dyskusji:** Kol. Wołkowiński: W celu uzupełnienia do robku Oddziału Chirurgicznego VII Szpitala Okręgowego w kwestji leczenia septiwenem wyrobu Firmy E. Barcikowskiego podaję trzy przypadki Oddziału Położniczo-Ginekologicznego tegoż szpitala.

I. przypadek: *septicaemia puerperalis*: trzy zastrzyki septiwenem (2 cm<sup>3</sup>, 4 cm<sup>3</sup> i 2 cm<sup>3</sup>) usunęły objawy tego schorzenia.

II. przypadek: *parametritis exsudativa purulenta puerperalis*: dziewięć zastrzyków po 2 cm<sup>3</sup> septiwenem unormowały ciepłotę, nie zmniejszając procesu wysiękowego, opanowanego później termoterapią.

III. przypadek: *salpingitis exsudativa gonorrhoeica bilateralis*: 2 zastrzyki po 2 cm<sup>3</sup> septiwenem dały znaczne polepszenie ogólnego stanu chorej, doprowadzając ciepłotę prawie do normy, lecz nie pomniejszając wysięku.

W I i 3 przypadku trzeci lub nawet drugi zastrzyk dawał znaczne nieraz zwyżki ciepłoty.

Uważam, że septiwen należałoby stosować u chorych ze sprawami bakteryjnymi lub toksycznymi, w których drobina węgla wiąże bakterie lub toksyny.

Kol. Hryniewiecki (członek Wydziału), zapytuje referenta, czy przy stosowaniu dożylnym zawiesiny węgla zwierzęcego sproszkowanego w oliwie w postaci septiwenem nie zachodziły wypadki zatorów. Zapytuje, czy obawa powstania zatorów tłuszczowych i pochodzących z cząsteczek węgla została zupełnie rozwiązana i czy stosowanie tego preparatu można uważać za zupełnie bezpieczne. Nadto zapytuje, w jaki sposób kombinuje się zastrzyki dożylnie glukozy z zastrzykami „Septiwenem“.

Kol. Linke (członek Wydziału): podaje, iż na Oddziale Wewnętrzny VII Szpitala Okręgowego również stosowano w kilku przypadkach septiwenem, lecz w większości przypadków nie zauważył tak widocznych i pomyślnych wyników, jak podaje referent. Co do chorej, o której wspominał Dr. Wołkowiński, to bezsprzecznie pomyślny wynik stosowania septiwenem był poprzedzony objawami silnego wstrząsu, graniczącego z zapadem. Wyraża również wątpliwość, czy słuszne jest przypisywanie tak dużego znaczenia cząsteczkom węgla aktywowanego, gdyż raczej działanie septiwenem polega na wprowadzeniu do ustroju ciała tłuszczowego. Działanie lecznicze polegałoby więc na właściwościach bodźcowych ciała tłuszczowego, pewną rolę mogłoby odegrać zacopowanie naczyń włosowatych w płucach przez cząsteczki oliwy.

Kol. Matuszewski (członek Wydziału): Wyniki lecznicze, jakie otrzymał dr. Zabrzycycki ze swych tak zwanych oliwowych preparatów, zaciekały ogół lekarzy. Do ostatnich czasów obawiano się wlewać oliwę do żył. Laboratorja i kliniki wykazały, że ani razu mimo dużego materiału klinicznego i laboratoryjnego nie stwierdzono zatorów. Jest to sprawa bardzo ważna, ponieważ z niej wylania się możliwość wlewania dożylnie



zawieszin w oliwie ciał czynnych leczniczych. Laboratorium patologii ogólnej stwierdziło, że dopiero dawki 80 cm<sup>3</sup>, stosowane codziennie w przeciągu ośmiu dni, obliczane na człowieka, powodowały małe zatory w płucach, jednakże zatory te nigdy nie dały zejścia śmiertelnego. Jeżeli stosujemy dawki o 40 razy mniejsze, bo tylko 2 cm<sup>3</sup>, to obawa zatoru jest nieuzasadniona. Co się dzieje z ciałami w ludzkim organizmie? Czy ona dostaje się do tkanki tłuszczowej i w jaki sposób spala się — dalsze laboratoryjne doświadczenia wykażą. Laboratorja stwierdziły niezaprzeczalnie dodatnie oddziaływanie węgla aktywowanego na układ siateczkowo-śródbłonkowy, przyczem węgiel nieaktywowany bądź nie oddziaływał na ten układ, bądź też oddziaływał ujemnie; jedynie aktywowany węgiel daje niezaprzeczalnie dobre wyniki. Na sekcjach zwierząt stwierdzono, że węgiel lokalizuje się w wątrobie i śledzionie. Przypuszczać trzeba, że węgiel ujemnie oddziałuje nie tylko na toksyny, ale i na same bakterje, oliwa zaś jest bardzo poważnym pomocnikiem przez wzmocnienie wstrząsu w organizmie, jaki wywołują zastrzyki węgla.

Kol. Santarius: Dokładne badanie chorych po zastrzykach septiwenu, które wykonano dotychczas na Oddziale Chirurgicznym VII Szpitala Okręgowego w liczbie 200, nie wykazało żadnych objawów, któreby mogły świadczyć o pojawiających się zatorach po zastrzykach septiwenu. W jednym przypadku występowało po każdym zastrzyku pobudzenie do kaszlu, które u tego chorego pojawiało się również po zastrzyku samej glukozy. Przed septiwem najpierw wstrzykujemy glukozę, a później przez tę samą igłę, którą mamy w żyłę po ukończeniu zastrzykiwania glukozy, wstrzykujemy natychmiast przygotowany w drugiej strzykawce septiwenu. Działanie septiwenu tłumaczymy sobie jako mobilizujące siły obronne organizmu oraz tem, że węgiel, który jest rozdrobniony na tak drobne cząsteczki posiada dużą powierzchnię chłonną i tej jego właściwości resorbowania toksyn nie możemy również niedocenić. Podwyższeniu ciepłoty po zastrzyku septiwenu nie towarzyszą burzliwe objawy ogólne.

5. Kol. Tuszewski (członek Wydziału): przedstawia *rentgenogram choroby Hirschsprunga (megasigma, megacolon)*. Chodzi o pacjenta lat 35 z Oddziału Wewnętrznego Szpitala S. S. Elżbietanek. Podobne przypadki zdarzają się w niektórych okolicach kraju częściej (Małopolska Wschodnia). Wada ta może być utajoną przez długie lata i dopiero przypadkowo badanie z innej przyczyny może naprowadzić na jej istnienie. W innych przypadkach dolegliwości występują okresowo. Dawniej poddawano chorobę Hirschsprunga operacji, dziś leczy się ją wyłącznie zachowawczo, o ile nie występują powikłania, które wymagają zabiegu chirurgicznego.

W dyskusji: Kol. Smoliński (członek Wydziału): Rentgenofotografia przedstawia, moim zdaniem, przypadek *sigma elongatum*, na którym dopiero po najczęściej wytwarza się *megasigma* czyli rozstrzeń esicy (*morbus Hirschsprungi*). Często bywają pomyłki rozpoznawcze tej choroby przy „czasowej atonii esicy”, gdy się ją pod naporem lewatywy barowej powoli wypełni. I tak widziałem zdjęcie takiego *pseudomegasigma*, które przy wypełnieniu z góry wykazało normalne zupełnie warunki. Rentgenogram Kol. T. mógłby być także źle zrozumiany, gdyby nie tak wybitnie przedłużona i skrócona esica.

6. Kol. Bartkowiak (członek Wydziału) przedstawia:

1) *przypadek raka piersi* u pacjentki lat 51, leczonej przez trzy miesiące na ręk kulszową prawostromą. Zdjęcie Roentgena prawego stawu biodrowego wówczas wykonane, nie wykazuje zmian. Po trzech miesiącach dostała nagle kłujących bólów w klatce piersiowej. Została przekazana celem operacji guza prawej piersi. Przy przyjęciu na oddziale chirurgicznym stwierdzono guz całej prawej piersi wielkości głowy dziecka z wyraźnie wciągniętą brodawką piersiową i bezbolesnymi, powiększonymi, twardymi gruczołami pachowymi prawymi. Bolesność przy chodzeniu w prawym stawie biodrowym. Wykonane zdjęcie Roentgena miednicy wraz z stawami biodrowymi, wykazało wyraźne zmiany około panewki prawej o charakterze destruktywnym.

Przypadek przedstawiam z uwagi na to, że a) pierwsze objawy rwy kulszowej dał w danym przypadku przerzut raka do kości i b) że przy podejrzeniu schorzenia kości lub schorzenia okołostawowego należy zawsze wykonać drugie zdjęcie kontrolne symetrycznej strony zdrowej, aby uniknąć pomyłek przy stawianiu rozpoznania.

2) *przypadek rzadkiego złamania ramienia wstępującego i zstępującego lewej kości łonowej jako skutek wypadku samochodowego*. Leczenie w obu przypadkach zachowawcze.

7. Wykład: Kol. Hanas (członek Wydziału): „O wskazaniach i przeciwwskazaniach przy kąpielowym przepłókiwaniu jelit zapomocą enterokleanera (Sudabad)“.

Enterokleaner został wynaleziony przez Doc. Broscha z Wiednia w r. 1912; ulepszony w latach 1922—1925 przez Prof. Olppa z Tubingi nosi obecnie nazwę „*Sabaquales Darmbad*“ (Sudabad).

Zapomocą tego aparatu można kombinować kąpiel zewnętrzna z kąpielą śródjelitową i wyrównać ciśnienie śródjelitowe przez ciśnienie hydrostatyczne wody w kąpeli zewnętrznej. Na tem polega nowość i oryginalność pomysłu Broscha.

Aparat składa się z siodełka, odpowiednio przymocowanego do miednicy chorego. W środku siodełka jest t. zw. kloaka z cewnikiem dla prostnicy, którym wpływa ciecz przepłókująca. Prócz tego od kloaki odchodzi szeroka rura, częściowo gumowa, częściowo szklana (dla obserwacji wypłókiwanej zawartości jelit) połączona ze zbiornikiem kafowym, umocowanym w odplywie wanny.

Pozatem do aparatu należą 2 systemy wodociągowe; jeden o wysokim ciśnieniu wprost z wodociągu i drugi o niskim ciśnieniu z basenu o zawartości około 35 litrów wody ciepłej o ciepłocie 41°. Ponieważ zwykła woda ogrzana lub przegotowana, użyta do przepłókiwania jelit, uszkodziłaby nabłonek przez rozpułchnienie i napecznienie, dodaje się soli kuchennej, albo, zależnie od wskazania, soli Vichy lub morszyńskiej. Prócz soli dodaje referent rumianku, posługując się preparatem standaryzowanym mgr. Sinięckiego „*Rumial*“, który zawiera wszystkie ciała czynne w trwałej i stałej formie. W innych przypadkach dodaje referent wyciągu czosuku Sinięckiego.

Kąpiel winno się odbywać pod nadzorem lekarskim po poprzednim szczegółowym zbadaniu, gdyż zabieg jest połączony z wysiłkiem mięśniowym, termicznym i krążeniowym. Przepłókuje się zasadniczo tylko okrężnicę, gdyż zastawka Baulinięgo przeważnie dość dobrze zamyka komunikację z jelitem cienkim, przez co flora bakteryjna okrężnicy nie zostaje wpędzona do jelita cienkiego, gdzie mogłaby wyrządzić szkodę. W razie przedostania się płynu do jelita cienkiego powstają mdłości i wymioty.

Ilość wody przepłókującej wynosi 6—35 litrów i więcej. Liczba wypróżnień o 25—50% więcej, niż ilość litrów (8—50 wypróżnień).

Zabieg trwa 30—45 minut, a nawet dłużej.

Działanie enterokleanera jest podwójne: miejscowe i na odległe narządy. Miejscowe dotyczy okrężnicy, przyczem na pierwszy plan wybija się leczenie zaparcia nawykowego. Często spotyka się czasowe cierpienia spowodu przemijającego lub przewlekłego zaparcia, które występuje w formie: hipotonicznej, atonicznej i spastycznej. Najczęściej spotyka się formy skombinowane: na jednym odcinku atonia, na drugim skurcz.

Dowolne otwieranie i zamykanie zwieracza odbytowego oraz dowolne wypróżnienie cieczy przepłókującej jest rodzajem gimnastyki dla mięśniówki jelitowej. Wskutek wewnętrznego masażu wzrasta napięcie nerwów i mięśniówki tak dalece, że zwiotczałe wskutek zastoiny kałowej jelita stają się znowu rurą o silniejszych mięśniach.

Przy zaparciu spastycznym działa kąpielowe przepłókiwanie okrężnicy rozszerzając na hipertoniczną ścianę jelita. W tych wypadkach podaje referent przed zabiegiem atropinę i papawerynę doustnie lub w zastrzyku, przyczem w praktyce okazało się, że najlepiej działa kombinacja nowotropiny i perpariny („*Chinoin*“).

Dalszem wskazaniem jest zespół gastrokardjalny Roemhelda, spowodu znacznego podniesienia przepony przez wzdęty żołądek lub wysoko położony, przepełniony gazami zakręt śledzionowy okrężnicy. Zadziwiającem jest, jak niesłychanie wielką ilość gazów może mieścić w sobie okrężnica.

Prócz tego stosuje się enterokleaner celem usunięcia czerwi i jajek, z dodatkiem odpowiednich leków przeciwczwierwiowych.

Wdzięcznem polem działania jest też *colitis membranacea*. Ponieważ okrężnica może być siedzibą miejscowego zakażenia i stąd wychodzącego *sepsis lenta*, stosuje się w takich wypadkach enterokleaner z dodatkiem środków bakterjologicznych. Także gościec stawowy może mieć swe źródło zakażenia w okrężnicy. Auto-intoksykacja jelitowa ma też znaczenie doniosłe w patogenezie marskości wątroby i nadciśnienia. Przepłókiwanie jelit daje też dobre wyniki w sprawach alergicznych, których punkt wyjścia znajduje się w okrężnicy (rzekoma kolka żółciowa i nerkowa). Pokarmowe alergeny mogą być przyczyną dychawicy oskrzelowej, pokrzywki i świądu.

Także i inne dermatozy na tle przewlekłego zaparcia wchodzą w zakres leczenia enterokleanerem.

Wzmoczone wchłanianie wody podczas zabiegu powoduje znaczną, nieraz bardzo wielką diurezę.

Dalszem wskazaniem jest kamica nerkowa i żółciowa. Odruchowe przekrwienie nerek, wzmoczona diureza i zwiotczenie moczowodów umożliwiają wyjęcie kamieni.

Przez dodatek soli karlsbadzkiej lub morszyńskiej do cieczy przepłókującej następuje wzmoczone wydzielanie żółci, co powoduje obfite przepłókanie dróg żółciowych śród- i pozawątrobowych.



Bardzo przydaje się przepłókanie jelit dla celów diagnostycznych, jak fotografie rentgenowskie woreczka żółciowego, nerek, kręgosłupa.

Przeciwwskazany jest enterokleaner przy niewyrównanych wadach serca, niedomodze krążenia, wybitnej miażdżycy, stanach apoplektycznych i porażeniem zaparciem. Poza to przy nefrozach i zapaleniach nerek, chorobie Basedowa. Również nie należy płókać jelita owrzedziałego ze względu na łatwość przebicia.

Referent opiera swe doświadczenia na przeszło 3-letniej praktyce, przyczem wykonał 442 zabiegów.

*W dyskusji:* Kol. Jezierski (członek Wydziału): zauważa, iż nie mógłby się zgodzić na wszystkie wskazania stosowania przemywania jelit tak, jak je prelegent podaje; co najwyżej mógłby się zgodzić na te przypadki, które prelegent sam przeprowadza, nie zaś na te, które podawał z literatury. Przedewszystkiem zastrzega się przeciw stosowaniu enterokleanera w przebiegu duru lub czerwonki, wyklucza równocześnie przypadki niedomogi serca oraz przypadki hipertoni.

Kol. Lubieniecki (członek Wydziału): Ze stosowaniem atropiny podczas przepłókiwań kiszki należałoby, prawdopodobnie być powściągliwym. Atropina mogłaby prowadzić do „niedomykalności” zastawki Bauhiniego i do przechodzenia treści z kieszki grubej do jelita cienkiego.

Kol. Kucharski (członek Wydziału) zapytuje, czy tak gruntowne i częste płókanie jelita grubego nie wpłynie niekorzystnie na biologiczną funkcję jelita, niezbędną i korzystną dla całego ustroju i czy rozpuszczenie kału nie wprowadzi do krwiobiegu za dużo produktów gnilnych kału normalnie przez zęszczenie kału z trudem ulegających wessaniu.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału): Przewody naturalne ciała, do których należy przewód pokarmowy nie znoszą długotrwałych i często powtarzanych płókań, pendzlowań i t. p. zabiegów. Widziałem często już stany zapalne, jak np. *proctitis* po zbyt gorliwie stosowanych wlewaniach do kieszki odchodowej. Proszę więc o wyjaśnienie, czy prelegent nie zauważył po częstych płókaniami jelitowych enterokleanerem stanów zapalnych błony śluzowej jelit?

Przy nawykowem zaparciem stolca wskutek pewnej przesady w stosowaniu lewatyw, kieszka gruba przestaje zupełnie opróżniać się samoistnie i osiąga się wręcz niepożądany skutek — uporczywsze jeszcze zaparcia. W związku z referatem nasuwa się pytanie: jaka jest czynność samoistnego opróżniania jelita grubego u osób poddawanych częstym płókaniami jelita?

Kol. Hanasz (członek Wydziału): Atropinę lub nowatropinę stosuje referent tylko u spastyków, szczególnie neurotyków analnych (*spasmus analis*). Przy nieszczelności lub niedomykalności zastawki Bauhiniego albo przy jej otwarciu reflektorycznym podczas zabiegu, wypływa z jelita czczego zawartość o charakterystycznej, żółciowej barwie, co można przez szklaną rurę kałową obserwować. Objaw taki jest sygnałem alarmowym do zakończenia zabiegu. Dalsze kontynuowanie przepłókiwania przy otwartej zastawce ileocekalnej umożliwiłoby wpędzenie flory okrężnicowej do jelita cienkiego razem z cieczą przemywającą, co powoduje mdłości a nawet wymioty.

Przepłókiwanie jelita nie może trwać dowolnie długo i dowolną ilością wody, gdyż za gruntowne przemycia mogłyby istotnie spowodować upośledzenie czynności biologicznej okrężnicy. Zabieg stosuje się pod kontrolą wypływającej zawartości jelita, przez szklaną rurę odpływową. Po usunięciu mas kałowych i gazów i pojawieniu się cieczy czystej, zabieg jest skończony. Stosuje się go 2 razy na tydzień i zwykle wystarczy serja 6—10 zabiegów (np. przy zaparciu nawykowem).

Produkty gnilne kału rozpuszczonego przy zabiegu nie ulegają resorbacji, gdyż enterokleaner niezwłocznie je wypłókuje. Badanie moczu na indykany u osób, które miały przed zabiegiem bardzo wzmoczoną reakcję, wykazało, iż ten produkt gnilny zupełnie znikł, a odczyn indykany w moczu stał się ujemnym.

Przepłókiwanie czystą wodą, a tem więcej wodą przegotowaną bez dodatku soli, musi powodować stany nieżyłowe przez rozpułchnienie śluzówki i napęcznienie nabłonka, co można stwierdzić rektoskopowo. Dlatego celowo dodaje się w każdym przypadku do cieczy przepłókującej soli kuchennej w ilości biologicznie dostosowanej. Kilkakrotnie wykonana przeze mnie kontrola rektoskopowa po zabiegu Broschia nie wykazała nigdy zmian zapalnych na śluzówce prostnicy i esicy.

Coraz więcej uporczywe zaparcie stolca po stosowaniu codziennych lub bardzo częstych lewatyw jest następstwem 2 faktów: a) rozciągnięcie rury jelitowej, głównie wszczep, gdyż lewatywa odbywa się pod stosunkowo wysokiem ciśnieniem, aby przewyciężyć napięcie mięśni jelitowych i brzusznych, które wywołuje kąpielowy enterokleaner; b) przyzwyczajenie jelita do lewatyw nastawia jego aparat mięśniowy i nerwowy na corazto sil-

niejsze bodźce do wypróżnień. Kąpielowy enterokleaner zmusza do współpracy przy wypieraniu. Przez uregulowanie nacisku wody wpływającej oraz dawkowanie, stopniowo wzrastające przy każdym następnym zabiegu, można bodźce defekacyjne powoli powiększyć i w ten sposób stosować gimnastykę okrężnicy (stad nazwa modyfikacji aparatu „*Gymnocolon*”).

Po zastosowaniu szeregu regularnych i celowo przeprowadzonych zabiegów nauczy się chorej samoistnie opróżniać jelita, co w licznych bardzo wypadkach miałem sposobność stwierdzić; większość ich bowiem dotyczy różnych postaci zaparcia (72%).

Prezes: W. Kapuściński.  
Sekretarz: K. Stojałowski.

### Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego z dnia 3 grudnia 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. W. Jasiński: Pokaz chorego: *Przypadek całkowitej odmy opłucnowej prawostronnej u 12-letniego chłopca.*

U 12-letniego chłopca (A. E.) we wrześniu 1933 r. bez napadu kaszlu wystąpiła gorączka i nieznaczna duszność, po kilku dniowem leżeniu w łóżku rozpoznano odnę opłucnową, co potwierdził radiogram.

Sprawa od tego czasu trwa bez przerwy; drugie zdjęcie klatki piersiowej, wykonane w maju 1934 r. nie wykazało różnicy w porównaniu z pierwszym. Poza to chłopiec czuje się dobrze, nie gorączkuje, nie kaszle, chodź dość szybko, męczy się jednak przy znacniejszym wysiłku.

Rozwój fizyczny dość dobry, odżywienie upośledzone. Liczne macalne gruczoly różnej wielkości. Odczyn Pirquet'a dodatni. Klatka piersiowa w górnej części po stronie prawej znacznie wypukłona. Prawa połowa klatki piersiowej nie bierze udziału w ruchach oddechowych. Opukiwanie stwierdza po stronie prawej wyraźny odgłos bębenkowy, po lewej wypuk z odcieniem bębenkowym. Przy osłuchiowaniu stwierdza się po stronie prawej na całej przestrzeni oddech dżhanowy. Przewodnictwo głosowe zniesione. Granic serca nie można określić, uderzenie koniuszkowe w 7. przestrzeni międzyżebrowej na linii pachowej przedniej, tony głuche, tętno miarowe — 100. Rentgenogram wykazał, że prawa połowa klatki piersiowej jest całkowicie wypełniona przez powietrze; płuco prawe widoczne jest w postaci wąskiego paska poza kręgosłupem w lewej połowie klatki piersiowej, śródpiersie przesunięte w lewo, serce i naczyń krwionośnych w postaci wydłużonego cienia na linii pachowej lewej przedniej.

Prelegent omawia właściwości odmy u dzieci, podkreślając łagodniejszy przebieg, częstsze występowanie odmy u dzieci wolnych od gruźlicy, rzadsze zakażenie opłucnej (odma jałowa) oraz pomyślniejsze zejście. (Streszczenie wslane).

*W dyskusji zabierali głos* Prof. Dr. K. Pelczar, Prof. Dr. K. Michejda i Dr. F. Świeżyński.

2. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia 2 przypadki: 1) *chorą cierpiącą od lat 10 na gruźlicę kolana*, u której przed 4 laty, w 8 miesięcy po drugim prawidłowym porodzie, powstała przetoka moczowodowo-pochwowa po stronie prawej. Badania pyelograficzne ujawniły istnienie torbielowatego zwyrodnienia, nie wydzielającej, prawej nerki przy równoczesnych zmianach w dolnym biegunie dobrze funkcjonującej lewej nerki (gruźlica?).

Usunięcie prawą nerkę, zmienioną torbielowato, bez wyraźnych zmian gruźliczych. Moczowód znacznie rozszerzony. Wyleczenie ze znaczną poprawą stanu ogólnego; przetoka stała się po zabiegu nieczynna. (Przypadek będzie obszernie opisany).

2) *Chora, lat 42, z żółtaczką* trwającą od 6 tygodni z równoczesnym zakażeniem dróg żółciowych. W woreczku kamieni ani ostrych zmian nie stwierdzono, wobec czego ograniczono się do choledochotomii i drenażu dróg żółciowych z wynikiem pomyślnym.

Mówca podkreśla konieczność wcześniejszego kierowania chorych z żółtaczką mechaniczną do zabiegu operacyjnego.

3. Dr. Wolkowyski *przedstawia przypadek ciała obcego w górnych drogach oddechowych.*

4. Doc. Dr. Mienicki: *Pokaz 2 chorych* (omówienie poniżej w pkt. 7).

5. Dr. J. Kucharski *przedstawia chorą, lat 22, operowaną spowodowaną angina Ludovici*, u której powodu narastającej duszności po 3 godzinach dokonano tracheotomii górnej. Przebieg operacyjny dobry.

6. Prof. Dr. K. Pelczar i M. Kołosowski wygłaszają referat p. t. „*O hodowli tkanek poza ustrojem*”.

Do utrzymania wzrostu normalnego tkanek hodowanych *in vitro* potrzebna jest, obok podłoża z osocza skrzepniętego, obec-



ność wyciągu z tkanki zarodkowej. Ostatnio Zakrzewski stwierdził, że surowica sama bez dodatku wyciągu zarodkowego jest w stanie utrzymać wzrost tkanek, o ile zawiera dodatek heparyny, której działanie nie jest dostatecznie wyjaśnione, jakkolwiek ma oddziaływać na zawartą w surowicy protrombinę, konieczną potrzebą dla wzrostu tkanki poza ustrojem.

Autorowie stwierdzili, że można liozować tkankę nawet zwierząt dorosłych, o ile wyciąg embrjonalny zastąpimy mieszaniną kefaliny i kwasu adenyłowego, a więc składników, które oddziałują również na protrombinę w procesie krzepnięcia. Podobne własności, chociaż w stopniu mniejszym, wywiera dodatek kwasu adenyłowego, adenozyliny i kefaliny samej, chociaż w stopniu najslabszym. Wszystkie te ciała będące w ustroju, jak widać, biorą ścisły udział w procesach regeneracyjnych i można je uważać na podstawie danych doświadczeń za czynnik wzrostu w soku zarodkowym.

*W dyskusji:* Prof. Dr. S. Hiller podkreślił ważność badań prof. Pelczara dla biologii i wspomina o badaniach swoich nad wpływem tych samych substancji na zjawisko regeneracji u zwierząt.

7. Doc. Dr. M. Mienicki i B. Krzywobłocki wygłaszają referat p. t.: „O zachowaniu się globulin surowic kilowych w próbie wiązania dopełniacza”. (Doniesienie tymczasowe).

Autorowie stracali dwutlenkiem węgla frakcję globulinową z 10 cm<sup>3</sup> surowic kilowych i niekilowych. Strął rozcieńczali różnymi ilościami 0.9% NaCl, otrzymując w ten sposób większe zagęszczenie globulin, niż w surowicy. Z rozcieńczeniami przerabiali próbę wiązania dopełniacza według metody B-Ruelensa. W wyniku tych badań dało się stwierdzić, że: a) część globulinowa surowic podejrzanycy o kilę daje z antygenem B-Ruelensa próbę odchylenia dopełniacza; b) przy słabo zaznaczonych cechach hamowania hemolizy w surowicy, strącone z niej globuliny mają tę właściwość znacznie wyraźniej zaznaczoną; c) surowice ujemne w przypadkach *lues seronegativa* mają globuliny, mogące dać wyraźne i swoiste odchylenie dopełniacza; d) globuliny otrzymane ze krwi zhemolizowanej oraz globuliny wysuszone tracą zdolność hamowania hemolizy; e) albuminy, znajdujące się w surowicy, nie przeszkadzają zjawisku hamowania hemolizy, a osłabienie tego zjawiska w części albuminowej surowicy po strąceniu globulin, przypisać można zmniejszeniu ilości globulin oraz rozcieńczeniu pozostałych albumin.

Referat został poprzedzony i poparty pokazem chorych z Kliniki Dermatologicznej U. S. B., u których jedynie omawiana próba dała wyniki dodatnie, podczas gdy inne odczyny diagnostyczne były ujemne (luetynowe, Mac Intosha, Sachs-Georgiego, cytochłowe i B-Ruelensa z surowicą). Zastosowane leczenie potwierdziło swoistość istniejących zmian w demonstrowanych przypadkach (autoreferat).

*W dyskusji:* Prof. Pelczar zaznacza, że to są badania zajmujące, ale szkoda, że narazie obejmują mało przypadków i zapytuje, czy były badane przypadki nieswoistego zahamowania hemolizy u ciężarnych, chorych na zimnicę i t. p.

Dr. St. Fedosewicz podkreśla, że już przed wielu laty (1907 r.) Landsteiner i Mueller stracali globuliny w surowicach kilowych i normalnych zapomocą wody, zawierającej dwutlenek węgla i rozpuszczali ten osad w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Roztwory te zastosowane przez autorów do reakcji wiązania dopełniacza dawały podobne wyniki, jak i same surowice; przytem zauważyli, że roztwory te dają czasami czulsze reakcje i powodują silniejsze zahamowanie hemolizy. Równocześnie stwierdzili, iż te roztwory globulin nie dają reakcji swoistych w stanie czynnym (niezainaktywowanym). Po unieczynnieniu zaś roztworów otrzymywali jednak i zupełnie analogiczne, charakterystyczne dla kily, wiązanie dopełniacza, jak z surowicą. Więc dawno już zostało ustalone, że kilowej reakcji należy szukać w globulinowej frakcji surowicy. Ci sami autorowie, Landsteiner i Mueller, stwierdzili również, że nawet roztwory globulin z normalnych surowic czasami, niestety, też dają dodatni odczyn wiązania dopełniacza. Wobec powyższego prelegent zapytuje, czy w wykonanych próbach przez Doc. Mienickiego używane były roztwory globulin również i w stanie czynnym oraz prosi o wyjaśnienie, gdzie właściwie należy szukać przyczyn różnicy tego, że prelegent otrzymał na swym tak szczupłym materiale wyłącznie swoiste i bardziej czułe wyniki, posługując się metodą Landstei-

nera i Muellera, niż sami autorowie tej metody, których wyniki opierały się na dużym materiale przez nich zbadanym i które następnie potwierdzone zostały przez szereg autorów. (Streszczenie własne).

Następnie zabierał głos Dr. B. Hanusowicz.

Doc. Dr. M. Mienicki w *odpowiedzi* Dr. Ryll-Nardzewskiej Prof. Dr. Pelczarowi zaznacza, że w badanych przypadkach surowice niekilowe nie wykazują zahamowania hemolizy; w kwestii, czy wiązanie dopełniacza z frakcją globulinowej może występować w takich stanach chorobowych, jak nowotwory, zimnica lub podczas ciąży i t. p. nie może narazie udzielić wyjaśnienia, gdyż dotychczasowe badania nie obejmują tego rodzaju przypadków. Co do zagadnienia, czy w danym przypadku zachodzi tylko zagęszczenie, czy też i inne czynniki grają tutaj rolę, odpowiedź jest trudna, zwłaszcza wobec rozbieżności zdań w ocenie zjawisk odpornościowych w kile. Tak np. Levadidi i Marie kwestionują istnienie przeciwciał w kile, natomiast Sózary uważa że niemożna przypuszczać, by w kile był brak przeciwciał.

Sekretarz: Dr. J. Ryll-Nardzewska.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Odnaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Bolesław Popielski, asystent Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie, otrzymał pierwszą nagrodę w Konkursie Naukowym Stowarzyszenia Asystentów U. J. K. i Akad. Med. Wet. w kwocie 200 zł. za pracę p. t. „Zachowanie się własności grupowych w plamach krwi, poddanych praniu, wzgl. innym zabiegom, zmierzającym do ich usunięcia”.

### Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 31 października 1935 r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych: a) dr. M. Koenigstein: Z kazniastyki ropnych zapaleń opon mózgowych usznego pochodzenia; b) dr. Karbowski: Ropne schorzenie kości skalistej z nietypowym przebiegiem klinicznym; c) dr. Alter i dr. Mesz: Przypadek zwężenia przełyku nieustalonego pochodzenia. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. M. Koenigstein: O niezwykłych postaciach krwawienia z nosa. 4. Wolne wnioski.

Z Państwowej Szkoły Higieny. 1. X Kurs Traumatologii i Okulistyki Społecznej dla lekarzy odbędzie się w czasie od 18 do 27 listopada 1935 r. Wykłady odbywać się będą w Państwowej Szkole Higieny w godz. 18—20; zajęcia praktyczne i demonstracje w ambulatoriach ocznych szpitali oraz w przychodniach przeciwiagliczych Miejskich Ośrodków Zdrowia w godzinach przed- i popołudniowych. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretariat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, Chocimska 24, do 12 listopada b. r.

2. Z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) w dniach od 2 do 7 grudnia r. b. odbędzie się w Państwowej Szkole Higieny X Kurs Alkoholologii p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie”. Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 4 zł. Wykłady odbywać się będą codziennie w godz. 9—1 i 16—19. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zgłoszenia do dnia 2. XII. b. r. Sekretariat Kursu, Państwowa Szkoła Higieny, Warszawa, Chocimska 24.

### Różne.

Z kraju.

Mocą uchwały VI Zjazdu Okulistów Polskich w Wilnie została utworzona przy Polskiem Tow. Okulistycznym Sekcja zwalczania jaglicy.

Niemcy.

Wynagrodzenie dawców krwi w Niemczech wynosi 10 RM za pierwsze 100 cm<sup>3</sup>, a 5 RM za każde następne 100 cm<sup>3</sup>.

CENY OGŁOSZEŃ	<sup>1</sup> / <sub>1</sub>	<sup>1</sup> / <sub>2</sub>	<sup>1</sup> / <sub>4</sub>	<sup>1</sup> / <sub>8</sub>	<sup>1</sup> / <sub>16</sub>	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.