

# POLSKA GAZETA LEKARSKA



## Profesor Tadeusz Browicz

Przed trzema laty dobiegła praca piśmiennicza i dydaktyczna profesora Browicza pięćdziesięciolecia, a ten tak rzadki fakt był sposobnością do uczczenia przez ogół lekarzy zasług Nestora polskiej nauki lekarskiej. Zdawało się wówczas, że na tem zakończy się Jego działalność i że odłoży On wtedy pracowite pióro. Nie-spożyta jednak była to umysłowość i niegasnąca chęć służby sprawom polskiej medycyny i następane lata przyniosły jeszcze przyczynki profesora Browicza do słownictwa lekarskiego polskiego; ostatnie z nich ukazały się w druku na niewiele tygodni przed Jego śmiercią.

Długowieczność jest darem losu; ale wola pracy dla ogólnego pożytku w wieku tak podeszłym, jest wyjątkową zasługą, wieńczącą raz jeszcze żywot, spędzony w trudzie nauczania młodzieży i poszukiwania prawdy, w trosce o przyszłość społeczeństwa.

Wśród tej pracy, niesłabnącej mimo ciosów, jakich Mu los nie szczędził w najtrudniejszych okresach życia, bo w zaraniu młodości i u schyłku starości, dożył profesor Browicz 83 lat. Urodzony 15 października 1847 we Lwowie, szkołę średnie ukończył w Czerniowiecach, Wydział lekarski w r. 1872 w Krakowie, gdzie też już pozostał, raz tylko wyjeżdżając na dłużej na studia w pracowni Cohnheima. Jako asystent prof. Biesiadeckiego habilitował się w zakresie anatomji patologicznej w r. 1875, otrzymał po Biesiadeckim kierownictwo Zakładu już w roku następnym; przy ustąpieniu z katedry zwyczajnej w r. 1914 przyjął ofiarowaną Mu przez Uniwersytet Jagielloński profesurę honorową, odmawiając usilnym zaproszeniom innych polskich Wszechnic. Trzykrotnie, w r. 1886, 1893 i 1903 był wybierany Dziekanem Wydziału lekarskiego, w r. 1894 — rektorem i wtedy zasiadał jako wirylista w Sejmie galicyjskim. Odznaczony wyborem na członka Polskiej Akademji Umiejętności w r. 1894, czeskiej w r. 1901, Akademji nauk lekarskich od jej założenia, Krzyżem Komandorskim orderu »Polonia restituta«, doktorem honorowym Uniwersytetu warszawskiego, był również członkiem honorowym »Spółku« lekarzy czeskich, Towarzystwa przyjaciół nauk w Poznaniu, Towarzystw lekarskich w Krakowie, Lublinie, Łodzi, Warszawie i Wilnie. Półwiekowa rocznica pracy Jego naukowej w r. 1925 dała sposobność do uczczenia Go uroczystymi adresami przez wszystkie Uniwersytety polskie i poświęconemi Mu wydawnictwami wszystkich polskich czasopism lekarskich. Wszystko to daje miarę uznania, jakie otoczyło Jego działalność. Zmarł 20 marca 1928.

Działalność naukowa profesora Browicza wyrażała się do Jego roku jubileuszowego 125 publikacjami, do których przybyło jeszcze potem kilkanaście przyczynków głównie dotyczących słownictwa lekarskiego. Zbyteczne tu przypominać zakres i znaczenie badań naukowych profesora Browicza, które streściłem już krótko w r. 1925\*). Charakteryzują one autora, jako prawdziwego człowieka nauki, widzącego w służbie dla niej najwyższe swoje zadanie. Swój zawód nauczycielski pojmował profesor Browicz niezmiernie poważnie, jako obowiązek, który wypełniał bez względu na stan swego zdrowia i dolegliwości kalectwa i od którego raz tylko wstrzymała go bardzo ciężka choroba, przez szereg miesięcy przykuwając go do łoża. A miał w zakresie dydaktycznym szeroki teren pracy, bo przez długie lata był Krakowski Wydział lekarski jedynym w Małopolsce, a przytem miał wielokrotnie spore zasoby uczniów, zmuszonych uchodzić z byłego zaboru rosyjskiego wskutek stosunków politycznych. W ten sposób wywarł profesor Browicz, jako nauczyciel przedmiotu, który przez długi okres był jednym z głównych fundamentów medycyny, znaczny a dodatni wpływ na poziom wykształcenia lekarskiego także poza granicami Małopolski. Wpływ ten przekazywał się z jednego pokolenia lekarskiego w drugie również przez tych licznych bliższych uczniów Jego, którzy potem zajęli katedry uniwersyteckie w polskich Wydziałach lekarskich lub inne ważne stanowiska lekarskie.

Uniwersytet krakowski uzyskał dzięki zabiegom profesora Browicza gmach »*Collegium medicum*«, w którym oprócz Zakładu anatomji patologicznej, przedtem jak najfatalniej pomieszczonego, powstały lepsze warunki pracy dla czterech jeszcze innych zakładów Wydziału lekarskiego.

Poza obraną gałęzią nauki zajmował się profesor Browicz żywo sprawą ogólnego postępu medycyny polskiej, zdrowia ludności i wykształcenia młodzieży. Stąd Jego gorliwy udział w Towarzystwie lekarskiem krakowskim i w Zjazdach naukowych polskich, wieloletnia współpraca w komisji redakcyjnej »Przeglądu lekarskiego«, pomysły reformy studjów lekarskich i przewodniczący troska o słownictwo lekarskie; tutaj jako współautor »Słownika lekarskiego polskiego« i przewodniczący wydającej go komisji wybitnie się zaznaczył. Troska o podniesienie zdrowia ogółu sprawiła, że był współzałożycielem krakowskiego »Sokoła«, (gdzie był pierwszym wiceprezesem), Krakowskiego Towarzystwa higienicznego, współpracownikiem organu tego Towarzystwa, że wielce przyczynił się do przyspieszenia budowy wodociągów dla Krakowa, za którego przykładem dopiero poszły inne miasta małopolskie. Jako członek Krajowej Rady zdrowia poruszył w niej wiele doniosłych spraw sanitarnych i higieniczno-społecznych. Upatrując przyszłość pomyślniejszą dla narodu w należytem wy-

\*) »Polska Gazeta lekarska« 1925 Nr. 34 i 35, oraz »Prace Zakładów anatomji patologicznej polskich Uniwersytetów« Tom I. zeszyt 3—4 (tamże bibliografja).

chowaniu młodzieży, był inicjatorem memorjału Uniwersytetu w sprawie reformy całego szkolnictwa, a na praktycznym terenie współdziałał w tworzeniu wzorowej szkoły średniej i był współzałożycielem pierwszego gimnazjum żeńskiego w Krakowie.

Cechowało profesora Browicza bardzo wysokie pojmowanie zadań zawodu lekarskiego i odwaga wypowiedziania swych przekonań bez oglądania się na względy uboczne. Stąd wiele wymagał od innych, wiele więcej jednak od siebie. Nieskazitelność charakteru i czystość intencji sprawiały, że niezależność Jego zdania mogła wywoływać niekiedy sprzeciw, nie mogła nigdy nie budzić poszanowania, że sąd Jego miał wielką wagę w każdej sprawie, a otaczała Go cześć niepowszednia.

Zeszedł ze świata, jako ostatni już przedstawiciel tego pokolenia, któremu przypadło podtrzymać polską naukę lekarską w najtrudniejszych może dla niej chwilach, gdy Wydział lekarski krakowski, niedawno dopiero uwolniony z pod jarzma germanizacji, musiał wobec postępującej rusyfikacji Uniwersytetu warszawskiego, sam jeden podjąć się zadań, jakie w każdym dziale wiedzy ma Szkoła wyższa względem swego narodu. Jako spadek po Sobie, pozostawia profesor Browicz ciągłość tradycji ideałów, przyświecających owym odległym już naszym poprzednikom: wiernej służby obowiązkowi względem nauki i młodzieży, troski o przyszłość społeczeństwa, najwyższych wymagań etycznych od zawodu lekarskiego.

Stanisław Ciechanowski.

## PRACE ORYGINALNE.

J. GREK.

Lwów

### Leczenie wątroby ciężkich niedokrewności szczególnie niedokrewności złośliwej.

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Jana Kazimierza.  
(Dyrektor: Prof. Dr. R. Reucki).

Od chwili opisania i wyodrębnienia przez Addisona w r. 1849 niedokrewności złośliwej, jako jednostki chorobowej, a scharakteryzowania przez Biermera w r. 1868 typowego obrazu krwi dla tego schorzenia, usiłowania licznych badaczy idą w kierunku ustalenia skutecznego leczenia dla tej względnie częstej, ciężkiej i w końcu śmiertelnej choroby. Długotrwały przebieg tego schorzenia ze zwolnieniami trwającymi miesiące, a nawet lata, niemożność określenia długości trwania choroby, a temsamem trudność wypowiedzenia się co do rokowania w poszczególnych przypadkach, uniemożliwiają często także osądzenie wartości danego sposobu leczenia. Każdy z dotychczas przez licznych autorów zalecany sposób leczenia, poddawany był następnie przez innych skwapliwie próbom w odpowiednich przypadkach, na ogół jednak można powiedzieć, że te wszystkie sposoby w najlepszym razie przynosiły jedynie czasową poprawę, po której następowały coraz cięższe nawroty, kończące się wreszcie śmiercią chorego. Zresztą dotychczasowe leczenie niedokrewności złośliwej nie było niczem innym, jak tylko usiłowaniem podniesienia odporności organizmu przeciw działającej truciznie, przyspieszenie i przedłużenie remisji. Środki farmakologiczne, jak żelazo, a przedewszystkiem arsen dają niejednokrotnie dobre, niestety jednak przejściowe wyniki, przy dłuższym trwaniu choroby i w okresach późniejszych nawrotów pozostają często bez skutków. Od dawna zalecane, a w ostatnich latach coraz częściej stosowane przetaczanie krwi daje niejednokrotnie bardzo dobre wyniki, często lepsze, aniżeli środki farmakologiczne, co niejednokrotnie stwierdzić mogliśmy w przypadkach spostrzeganych w naszej Klinice. Niestety jak doświadczenie wykazuje, wyniki te są również przejściowe, nie mówiąc o tem, że często i ten sposób zawodzi zupełnie.

Eppinger i Decastello, widząc niejednokrotnie dobre wyniki w *Icterus haemoliticus* osiągnięte przez wycięcie śledziony, doszli do przekonania, że i w niedokrewności złośliwej źródła choroby szukać należy w chorobowo zmienionej śledzionie. Pragnąc przez usunięcie tego źródła osiągnąć zupełne wyleczenie, radzili w odpowiednich przypadkach usunięcie śledziony. Próby te jednak naogół zawiodły. Wprawdzie w niektórych przypadkach wycięcie śledziony sprowadzało wyraźną poprawę, poprawa ta jednak była przejściowa podobna tym, jakie osiągamy często przy pomocy arsenu lub przetaczania krwi. Jeżeli się uwzględni ciężkość i niebezpieczeństwo zabiegu, a w najlepszym razie jako wynik tylko krótszą lub dłuższą remisję, zdziwić się nie można, że przypadki w ten sposób leczonej niedokrewności złośliwej nie osiągnęły wysokiej cyfry, i ten sposób leczenia przez swoich zwolenników stosowany był tylko tam, gdzie arsen lub przetaczanie krwi nie dawały żadnego pomyslnego rezultatu. W każdym razie brak trwałego wyniku leczniczego po usunięciu śledziony wskazuje niezawodnie, że źródła i bezpośredniej przyczyny niedokrewności złośliwej nie należy szukać w schorzałej śledzionie.

Częste, czasem występujące na plan pierwszy już w początkowych okresach niedokrewności złośliwej, zaburzenia w trawieniu, nasuwały myśl, że przewód pokarmowy kryje właściwe źródło choroby, że te zaburzenia trawienne odgrywają zasadniczą rolę w patogenezie tego cierpienia. Badanie przewodu pokarmowego wykazywało niewydolność gruczołów trawiennych żołądka, brak

kwasu solnego, zaś ze strony jelit pewien typ flory jelitowej, stwierdzany również w odcinkach chłonnych jelita cienkiego, fizjologicznie jałowych. To też Fenwick, Naegeli, Hunter i inni, opierając się na takich badaniach, usiłowali ustalić idealny sposób żywienia, przy którym możliwym by było usunięcie lub też zmniejszenie fermentacji, względnie gnicia jelitowego. Radzili usuwać lub też zmniejszać ilość spożywanych tłuszczów, podawać we większych i często powtarzanych dawkach kwas solny, sproszkowany węgiel zwierzęcy i inne preparaty mające działać przeciwfermentacyjnie i przeciw-gnilnie. W tej myśli stosowano również długotrwałe leczenie kefirem. Niestety wyniki były dość nikłe, w każdym zaś razie krótkotrwałe.

Korzystne wyniki lecznicze, jakie udało się otrzymać Elders'owi przy stosowaniu leczenia dietetycznego w Spruce, chorobie krajów tropikalnych, w przebiegu której przychodzi do zmian w obrazie krwi, często bardzo podobnych zmianom w niedokrewności złośliwej, zachęciły tego autora do zastosowania podobnej diety w przypadkach anemii Biermera. W nadziei uzyskania leczeniem dietetycznym korzystnych wyników utwierdzał Elders'a fakt, że w czasach wojennych, jakoteż powojennych notowano liczniejsze pojawianie się przypadków niedokrewności złośliwej i *Anaemia splenica infantum* w państwach centralnych, a więc tam, gdzie ludność przez czas dłuższy cierpiała z powodu złego i niedostatecznego odżywiania się. Ułożył więc dietę, która polegała na obfitem podawaniu mięsa, mleka, śmietanki, żółtek z jaj, tranu, a przedewszystkiem zielonych jarzyn (pomidorów, ogórków, sałaty), jakoteż owoców, szczególnie pomarańcz, a więc środków spożywczych bogatych w witaminy. W 5-ciu przypadkach niedokrewności złośliwej leczonej taką dietą, uzyskał Elders poprawę, charakteryzującą się poprawą obrazu krwi; ogólny wynik leczenia był jednak niezupełny, a przedewszystkiem przemijający. Koessler, Maurer i Laughlin stwierdzając często u swoich chorych na niedokrewność złośliwą błędy dietetyczne i niedostateczne odżywianie, stosują dietę podobną do diety Elders'a, bogatszą jednak w tłuszcze i pokarmy łatwo podlegające gnicciu w przewodzie pokarmowym i w swej ostatniej statystyce notują na 42 przypadki tylko w jednym brak dodatniego wyniku. Podnieść jednak należy, że w pożywieniu podawanym przez rich chorym znajduje się stale wątroba, jako pokarm bogaty w witaminy A i E.

Wszystkie, powyżej naprowadzone sposoby leczenia niedokrewności złośliwej pozostawiały jednak wiele do życzenia. Nie mówiąc już o niemożliwości zupełnego wyleczenia, osiągnięte w niektórych przypadkach poprawy były albo niezupełne, albo też po krótszym lub dłuższym okresie polepszenia następowały nawroty coraz cięższe, coraz odporniejsze na leczenie, a wreszcie pomimo stosowania wszelkich środków śmierć chorego. To też zrozumiałem jest, że wyniki lecznicze osiągnięte przez Minotta i Murphy'ego, lekarzy amerykańskich, ogłoszone w sierpniu 1926 r. na podstawie obszernego materiału klinicznego i dłuższej obserwacji, wyniki stwierdzające, że prawie we wszystkich przypadkach niedokrewności złośliwej przy pomocy odpowiednio ustawionej diety, w skład której wchodzi pewna ilość wątroby, można ilość ciałek czerwonych krwi podnieść ponad 4 miliony i na tem poziomie utrzymać przez czas długi, przy ogólnej poprawie i samopoczuciu chorego, spotkały się z ogólnym entuzjazmem wśród lekarzy i zachęciły do dalszych prób i doświadczeń. Pomimo że samozatrucie z przewodu pokarmowego zdaje się, jak z dotychczasowych badań wynika, odgrywać ważną rolę, dietetyka w niedokrewności złośliwej polegała przeważnie tylko na wydatnem żywieniu, mającym za cel podniesienie sił i odporności chorego. Minot i Murphy, i to jest ich ogromną zasługą, ułożyli specjalny sposób

żywienia chorych, który daje wyniki dotychczas nieosiągalne przy innych sposobach leczenia.

Liczne spostrzeżenia ogłaszane dotychczas w literaturze amerykańskiej, angielskiej, francuskiej i niemieckiej potwierdzają zgodnie doskonałe wyniki osiągane przy pomocy nowego sposobu leczenia. W piśmiennictwie polskim brak dotychczas ogłaszanych spostrzeżeń w tym kierunku, co zachęca mnie tem więcej do zdania sprawy z wyników leczniczych, jakie osiągnęliśmy przy pomocy nowego leczenia w odpowiednich przypadkach w naszej Klinice.

Punkt wyjścia leczenia dietetycznego niedokrewności złośliwej stanowią doświadczenia G. H. Whipple i Robscheit-Robbins'a nad wpływem różnych pokarmów i środków farmakologicznych na regenerację ciałek czerwonych krwi u psów ze sztucznie wytworzoną anemią. Autorowie ci, przez codzienne starannie dozowane upusty krwi u psów, którym podawano przez cały czas doświadczenia stale tę samą ilość i jakość pokarmów, doprowadzili do utrzymującej się niedokrewności ze spadkiem hemoglobiny na 40—50%, — podczas gdy normalne wartości hemoglobiny wahają się u tych zwierząt między 100—150%. Wówczas do żywienia podstawowego dodawali różne pokarmy względnie środki farmakologiczne, pragnąc się przekonać, jaki rodzaj pokarmu, względnie leku zadziała najkorzystniej na regenerację krwi. Doświadczenia ich wykazały nieskuteczność preparatów arsenowych, a wielką wartość leczniczą żelaza; z pokarmów wybitnie dodatnie działanie spożywanej wątroby wołowej, jak również nerki. Serce i grasicę cieleńca ma podobne działanie, wybitnie jednak słabsze.

Na podstawie tych swoich doświadczeń mógł Whipple już w r. 1925 wyrazić przeświadczenie o możliwości leczenia niedokrewności u ludzi pewnego rodzaju pokarmami, które działać będą skuteczniej, aniżeli środki farmakologiczne.

Opierając się na doświadczeniach Minot i Murphy z Bostonu rozpoczęli systematyczne leczenie chorych na niedokrewność a szczególnie na niedokrewność złośliwą zapomocą diety, w której dominującą rolę odgrywa wątroba. W dziecie tej starali się uwzględnić również szczegóły wymagane dawniej przez innych autorów. Dieta Minot'a i Murphy'ego uboga jest w tłuszcze, ze względu na zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego tak częste u chorych z niedokrewnością złośliwą. Witaminy i żelazo otrzymują ich chorzy w obficie podawanych zielonych jarzynach i owocach. Prócz tego podają swoim chorym jako dodatek do codziennego pokarmu 200—250 gr wątroby cieleńcej, wołowej lub baraniej. Wątroba wieprzowa, jakoteż ptaków, będąc bogatą w tłuszcze, do leczenia się nie nadaje. Wątroba zastąpiona być może również przez nerkę. Spożywaną wątrobą może być pod różnymi postaciami. Surowa w plasterkach lub kulkach, posiekana i rozsmarowana pomiędzy plasterkami chleba, posiekana i rozproszona sokiem cytrynowym lub pomarańczowym. Może być gotowana, byle nie dłużej, jak przez 10 minut, a gdy chorej przynajmniej taką niechętnie, może być utłuczona, rozproszona w wodzie, w której się gotowała i zjedzona pod postacią zupy. Można ją również podać usmarzoną, byle z niedużą ilością masła, nie powinno się podawać natomiast wątroby pieczonej. Zresztą spożywać ją można pod każdą inną postacią, byleby tylko uniknąć monotonii i ułatwić przyjmowanie jej w odpowiedniej ilości przez chorych przez czas dłuższy. W książkach kucharskich znajdzie się wiele przepisów przyrządzania wątroby, a więc możliwość pewnych odmian; amerykańskie podają nawet przepis na cocktail wątrobowy.

Na ogół codziennie spożywane wątroby znoszą chorzy zupełnie dobrze. Początkową niechęć, a nawet wstręt, przy dobrej woli chorego a namowom ze strony lekarza da się zawsze usunąć. Wyjątkowo tylko wstręt do jedzenia wątroby u ciężko chorych może być tak wielki, iż powoduje wymioty i to jednak przy dobrej woli chorego da się przezwyciężyć, szczególnie jeżeli tacy chorzy mają sposobność widzieć dobre wyniki lecznicze u innych. W stanach niedokrewności daleko posuniętej przy ogólnym wycieńczeniu i zupełnym braku apetytu, gdy bezwzględnie nie udaje się namówić chorych do przyjmowania tego rodzaju pożywienia, należy zapomocą zgłębnika zoławkowego lub dwunastnicowego wprowadzać codziennie odpowiednią ilość posiekanej lub rozartej wątroby. Zwykle już po kilku dniach wraz z poprawą ogólną stanu chorzy decydują się na spożywanie wątroby, widząc dodatnie jej działanie i chcąc przytem uwolnić się od przykrości żywienia przez zgłębnik.

Dieta Minot'a i Murphy'ego, którą stosowali i stosują u swoich chorych, zawiera w całości 2500 kalorii, składa się ze 135 gr białka, 340 gr węglowodanów i 70 gr tłuszczu i przedstawia się następująco: 200—250 gr wątroby cieleńcej, wołowej lub baraniej, 125 gr befsztyka lub innego krwawego mięsa, najwyżej 1 jajko, 300 gr jarzyn zielonych, jak szpinak, a przedewszystkiem zielona sałata, dużo owoców świeżych ubogich w węglowodany, jak brzoskwinie, morele, porzeczki, pomarańcze i winogrona, niewielka ilość po-

karmów węglowodanowych, jak chleb, mąka, ciasta, cukier, mało soli, nie więcej jak 240 gr mleka. Tłuszcze są ograniczone do 70 gr dziennie, oliwę w salatach należy zastąpić oliwą mineralną. Przy dziecie tej zbudum jest podawanie jakiegokolwiek leków, prócz kwasu solnego.

Stosując swoją dietę u chorych z niedokrewnością złośliwą Minot i Murphy ogłosili w sierpniu 1926 r. wyniki lecznicze jakie osiągnęli w 45 przypadkach, a spostrzeżenia ich rozciągały się na miesiące, w niektórych przypadkach nawet powyżej roku. Ostatnia statystyka Minota i Murphy'ego obejmuje już 125 przypadków, co stanowi wysoką liczbę ze względu na stosunkową rzadkość schorzenia, a pomiędzy nimi znajdują się chorzy, u których leczenie rozpoczęto przy 500.000 ciałek czerwonych, u 90 chorych liczba c. czerwonych niższą była jak 2.7 milionów, przeciętnie 1.5 milionów, u 15 chorych wyższą 2.8 miliona. Systematyczne leczenie wątrobą już po upływie miesiąca przynosiło zwiększenie ciałek czerwonych przeciętnie do 3.6 miliona, po dwóch miesiącach do 4.2 milj., zaś po 6 miesiącach do 4.65 milj. Dwaj chorzy pozostają w obserwacji 3—3½ r., 12-tu przeszło 2 lata, 52 od przeszło roku i przez ten cały czas korzystny wynik utrzymuje się u wszystkich bez zmiany.

Pierwszym objawem dodatniego działania wątroby jest wyraźne zwiększenie się we krwi młodych form ciałek czerwonych, a mianowicie „retikulozytów“. Ilość ich stoi w pewnym związku z ilością ciałek czerwonych krwi przy rozpoczęciu leczenia; im mniej ciałek czerwonych, tem większa ilość „retikulozytów“ pojawiających się we krwi obwodowej. Przy odpowiednim leczeniu t. zn. podawaniu odpowiedniej ilości wątroby ilość „retikulozytów“ wzrósć może w pierwszych 2 tygodniach leczenia do 15 a nawet 40%, aby następnie równolegle ze wzrostem liczby ciałek czerwonych opadać tak, że gdy liczba ciałek czerwonych osiągnie cyfrę 3 milj. młodych ciałek czerwonych wynoszą zaledwie kilka procent. W niektórych przypadkach liczba ciałek czerwonych wzrasta bardzo szybko, według Means'a przeciętnie milion tygodniowo, tak, iż po 3 tygod. z 590.000—1,000.000 dojść może nawet powyżej 3 milionów. W innych przypadkach poprawa w obrazie krwi postępuje wolniej, nie zawodzi jednak nigdy, tak, że Minot i Murphy nie mieli w swem leczeniu chorego u którego nie udałooby się podnieść liczby ciałek czerwonych powyżej 3.6 milj. Wraz ze wzrostem liczby ciałek czerwonych zmniejsza się ich wielkość, zmniejsza względnie ustępuje anis i poikilocytoza, jakoteż policichromazja. U 5-ciu swoich chorych widzieli Minot i Murphy tak szybką regenerację krwi, iż liczba ciałek czerwonych przekroczyła normę, dochodziła do 5.7 a nawet 6.5 milj. w 1 mm<sup>3</sup> i dopiero ograniczenie ilości spożywanej wątroby do 100 a nawet 50 gr dziennie, spowodowało powrót ciałek czerwonych do ilości prawidłowej.

Wzrost liczby ciałek czerw. nie idzie równomiernie ze wzrostem ilości hemoglobiny tak, iż początkowo wskaźnik, przekraczający często znacznie liczbę 1 opada zwolna, często poniżej jedności.

Wysokie wartości bilirubiny w surowicy krwi ulegają zmniejszeniu i zwykle już po 3 tygodniach leczenia bilirubina opada do normy a nawet poniżej.

Dodatnie działanie wątroby, jako wyraz podrażnienia szpiku kostnego, zaznacza się również na zachowaniu leukocytów. Ilość leukocytów wielojądrazstych obojętnochłonnych wzrasta procentowo i bezwzględnie, wzrasta ilość leukocytów kwasochłonnych dochodząc niekiedy nawet do 20%.

Wraz z poprawą w obrazie krwi ustępują szybko i inne objawy kliniczne, jak ogólne osłabienie, duszność, bicie serca, zawroty głowy, śmienie w oczach. Ustępuje dokuczliwe pieczenie dziąseł i języka, znikają obrzęki kończyn dolnych, ciepłota ciała staje się prawidłową. Często już po 1—2 tygodniowym leczeniu znika woskowe - żółta bladeść, skóra i błony śluzowe przybierają różowawe zabarwienie. Zwykle w początkach leczenia zauważyć można wyraźny spadek wagi ciała, jako następstwo ustępujących obrzęków. Później waga ciała wzrasta, niekiedy bardzo wyraźnie. Poprawa ogólnego stanu pociąga za sobą wzrost apetytu, chętniejsze spożywanie przepisanej ilości wątroby, a temsamem intensywniejsze leczenie. Niekiedy spożywanie potrzebnej ilości wątroby, szczególnie w początkowych okresach leczenia, zwiększa poprzednio istniejące objawy dyspeptyczne, pojawiają się nudności, kończące się nawet wymiotami lub uporczywe biegunki, zawsze jednak są to dolegliwości przejściowe, ustępujące szybko, byleby tylko nie przerywać rozpoczętego leczenia. Charakterystyczne dla niedokrewności typu Biermera zmiany na języku (Hunter) cofają się szybko tak, iż po upływie kilkunastu tygodni błona śluzowa języka przybiera naturalny wygląd. Parcie krwi wraca do prawidłowych wartości, zmniejsza się lub ustępuje obrzęk śledziony i wątroby. Znikają wynaczynionki w skórze, cofa się zwiększenie pigmentu w skórze, paznokcie przybierają normalną formę i wygląd, spostrzegany był nawet powrót normalnego zabarwienia włosów, po-

przednio osiwiślały, o ile dotyczyło to osobników młodszych, poniżej 40-tu lat.

Objawy nerwowe o mniejszym natężeniu, jak bóle, zaburzenia w czuciu i koordynacji, o ile nie trwały zbyt długo, ulegają polepszeniu, albo ustępują zupełnie; spostrzegano nawet powrót odruchów kolanowych poprzednio zupełnie wygasłych. Poprawa objawów nerwowych, którą stwierdzić można częściej przy leczeniu wątroba, aniżeli przy każdym innym, zauważyć się daje dość późno, najczęściej dopiero w okresie, gdy liczba c. czerw. przekroczy 4 miliony. Na głębsze zmiany w rdzeniu lub mózgu leczenie wątroba niema wpływu. W każdym razie z chwilą rozpoczęcia leczenia wątroba, nie spostrzegano pojawiania się objawów świadczących o schorzeniu układu nerwowego centralnego, ani też pogarszania się poprzednio istniejących. Według Minota i Murphy'ego leczenie wątroba nie usuwa również jeszcze jednego, tak charakterystycznego dla niedokrewności złośliwej objawu, a mianowicie achylji, jest ona bowiem następstwem zaniku gruczołów wydzielniczych błony śluzowej żołądka.

Między swoimi chorymi mieli Minot i Murphy także przypadki śmierci, śmierć ta jednak nie była następstwem niedokrewności, lecz pochodziła z przyczyn zupełnie innych. Jednego chorego stracił z powodu daleko posuniętych zmian rdzeniowych, istniejących już przed rozpoczęciem leczenia, inny zmarł wskutek infekcji, jaka dołączyła się w czasie leczenia, trzeci 71 letni chory zmarł z powodu udaru mózgu, inny wskutek wypadku automobilowego. Ołbrzymia większość chorych przedstawia się jako klinicznie wyleczeni, mogli oni powrócić do zajęć swego codziennego życia.

Remisje w niedokrewności złośliwej, trwające nawet przez dłuższe okresy czasu, spotyka się często samoistnie lub pod wpływem stosowania arsenu żelaza i t. p.

Największe i najdłużej trwające wyniki udawało się dotychczas uzyskać zapomocą przetaczania krwi, dotyczyło to jednak tylko poszczególnych przypadków. Tem więc wybitniej występuje statystyka Minota i Murphy'ego, a wyniki lecznicze, jakie ona wykazuje, zdają się stanowić moment przełomowy w leczeniu i rokowaniu w niedokrewności złośliwej.

Na pytanie, jak długo chorzy po osiągnięciu prawidłowego obrazu krwi powinni spożywać wątrobę, a więc tamsamem prowadzić przepisane leczenie, Minot i Murphy nie dają odpowiedzi. Wszyscy ich chorzy przestrzegać muszą w dalszym ciągu leczenia, gdyż zaprzestanie sprowadza po dłuższym lub krótszym czasie nawrót choroby. U jednego z ich chorych w 2 miesiące po zaprzestaniu diety wątrobowej nastąpił szybki spadek ciałek czerwonych z 4 milionów na 1,9 milj., po podjęciu diety na nowo już w przeciągu 5 tygodni liczba ciałek czerwonych wzrosła do 5 milj.

Po osiągnięciu normalnego obrazu krwi, po ustąpieniu wszelkich objawów klinicznych, można u niektórych chorych zmniejszyć dawkę wątroby na 100—150 gr dziennie, podawać taką lub większą ilość przez 2—3 dni w tygodniu, chorzy jednak tacy powinni być stale w obserwacji lekarskiej, gdyż ilość i częstość spożywanej wątroby jest indywidualną a kierować się można jedynie obrazem krwi.

Na podstawie swego obszerniejszego materiału i długości obserwacji Minot i Murphy przyjęli, że leczenie wątroba jest leczeniem specyficznym i uzdrawiającym, i że od chwili wprowadzenia diety wątrobowej można uważać niedokrewność złośliwą za chorobę uleczalną. Jeżeli w jakimś przypadku leczenie zawodzi, świadczy to bezwzględnie o błędnym rozpoznaniu.

Szybki powrót do zdrowia pod wpływem konsekwentnie przeprowadzanej diety wątrobowej, wskazuje, że niedokrewność złośliwa jest spowodowaną brakiem pokarmów. Wraz z wątrobą doprowadza się do organizmu konieczny materiał potrzebny do wytwarzania ciałek czerwonych krwi, co by znowu potwierdzało zdanie P. Ehrlicha, że niedokrewność złośliwa jest pierwotnym schorzeniem szpiku kostnego, wywołanem brakiem jakiegoś ważnego czynnika potrzebnego przy tworzeniu się ciałek czerwonych.

Wyniki osiągnięte przez Minota i Murphy'ego, jakoteż ich współpracowników wzbudziły zrozumiałe zainteresowanie w świecie lekarskim. Spostrzeżenia lekarzy amerykańskich, jak Brilla, Goldbloom'a, Sappington'a, Mugrave'a, Means'a, Mac'h't'a i bardzo wielu innych, kryją się w zupełności z wynikami otrzymanymi przez Minot'a i Murphy'ego i zachęcają wkrótce lekarzy w Europie do stosowania nowego leczenia u swoich chorych. W porównaniu jednak z olbrzymim materiałem obserwacyjnym lekarzy amerykańskich spostrzeżenia zebrane dotychczas przez lekarzy w Europie są stosunkowo małe.

A. Lemaire w Belgii przeprowadzając leczenie wątrobą u swoich 10-ciu chorych, widział wzrost liczby ciałek czerwonych w przeciągu miesiąca przeciętnie z 1,5 na 3 milj., po upływie następnych 3 miesięcy liczba ciałek czerwonych wzrastała do 4,5 miliona. Pomimo jednak powrotu liczby ciałek czerwonych

do normy, pozostawały w obrazie hematologicznym pewne zmiany ceclujące niedokrewność złośliwą. Wszyscy jego chorzy przyjmowali wątrobę chętnie z wyjątkiem jednego, u którego jednak otrzymał dodatni również wynik przez podawanie gotowanej nerki.

W jednym przypadku Aitoff'a i Loevy'ego niedokrewność złośliwa pogarszała się stale pomimo powtarzanych kilkakrotnie przetaczań krwi. Stan chorej był już tak ciężki, iż nie była w stanie spożywać zaleconych jej potrzebnych ilości wątroby, to też rozpoczęto podawać wątrobę siekaną i rozartą pod formą zupy przez zgłębnik dwunastnicowy. Już kilka następnych dni przyniosło wyraźną poprawę ogólnego stanu, w przeciągu 2 miesięcy liczba ciałek czerwonych z 1,5 wzrosła na 4,5 miliona i chora mogła powrócić do czynnego życia.

Podobne zupełnie wyniki ogłaszają F. Rathery i M. Maximin, jak również Fiéstinger, Castéran, J. Mouran. W przypadku Crouzon'a, Mathieu'a i Dreffusa'ego wraz z ustępowaniem niedokrewności złośliwej nastąpiła wyraźna poprawa ciężkich objawów rdzeniowych, tak, iż obłożnie chorey po kilkumiesięcznym leczeniu mógł powrócić do swych zajęć. W przypadku Deschamps'a, u chorej ciężarnej, szybka i wybitna poprawa pod wpływem wątroby pozwoliła uniknąć przerywania ciąży poród zaś odbył się prawidłowo w odpowiednim czasie.

P. Emile-Weil kombinując leczenie wątrobą metodą Wallińskiego, polegającą na równocześnie stosowanym przetaczaniu krwi i wstrzykiwaniu insuliny dwa razy dziennie przed jedzeniem po 5—10 jednostek, otrzymuje również dobre wyniki.

W ostatnich miesiącach spotkać się można w czasopiśmie niemieckich coraz częściej z doniesieniami o wynikach nowego leczenia niedokrewności złośliwej, stwierdzanych na większej lub mniejszej ilości przypadków. Schottmüller, Jagić i Spengler, Brandenburg, Seyfarth, Rosenov, Pal, Biberfeld, Seyderhelm, Morawitz, Hirschfeld, Luger, Saxl, Kutschera i wielu innych otrzymują również doskonałe wyniki w odpowiednich przypadkach jak Minot i Murphy i wyrażają się z jak największym uznaniem o tem leczeniu. Brak dobrego wyniku, względnie nawroty są zawsze następstwem niesystematycznego leczenia, względnie zaprzestania tegoż.

Bardzo charakterystycznym jest przypadek Kutschery, w którym stan chorej, pomimo wycięcia śledziony i kilkakrotnie powtarzanych przetaczań krwi, stale się pogarszał, tak, iż liczba ciałek czerwonych spadła na 350.000. Leczenie przez podawanie wątroby przyniosło wkrótce wyraźną poprawę, po trzech miesiącach liczba c. czerwonych wzrosła do 4,8 milj. i chora mogła uważać się za wyleczoną. Dodać należy, że podawana wątrobę naświetlał autor poprzednio promieniami ultrafioletowymi, trudno jednak rozstrzygnąć, czy mogło to mieć jakiś wpływ na zwiększenie skuteczności, podobnie jak naświetlana ergosteryna (Vigantol) podawana równocześnie z wątrobą przez Rosenov'a i Pal'a. Seyderhelm i G. Opitz mogli stwierdzić u swoich trzech chorych leczonych wątrobą zniknięcie prątków okrężnicy z soku żołądkowego, które się tam przed rozpoczęciem leczenia znajdowały w wielkiej ilości. Obecność prątków okrężnicy w soku żołądkowym według badań Seyderhelma i Michels'a jest patognomiczną dla niedokrewności złośliwej. W jednym z trzech przypadków znikły nie tylko prątki, ale także pojawił się kwas solny, wolny, poprzednio nieobecny.

Doświadczenia Whipple'a, odnoszące się do niedokrewności urazowej u psów, wskazywałyby, że leczenie dietetyczne wątrobą powinno dać w pierwszym rzędzie dodatnie wyniki w niedokrewnościach następowych, jeżeli je daje nawet w anemii Biermera. Już jednak Minot i Murphy zaznaczają wyraźnie, że działanie wątroby jest niejako specyficznym w niedokrewności złośliwej, w niedokrewnościach ciężkich i następowych daje wyraźnie mniejsze wyniki, a tamsamem może być ważnym momentem w rozpoznawaniu różniczkowym. Zapatrywania powyższe potwierdzają w zupełności spostrzeżenia A. Lemaire'a, P. Emile-Weil'a, Brill'a i innych.

Fliessinger i Castéran widzieli dobre wyniki opoterapii wątrobowej w Anaemia splenica, uwidaczniające się w zmniejszeniu śledziony i poprawie obrazu krwi, Loysgne w żółtaczce hemolitycznej. Jagić poleca to leczenie w hlednicy a także w agranulocytocie.

Pomimo tak częstych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego u chorych w niedokrewność złośliwą, spożywana nawet we większych ilościach wątrobę, znoszona jest zawsze bardzo dobrze, nawet u osobników w podeszłym wieku i jak dotychczasowe spostrzeżenia wykazują, zdaje się być w znacznej większości przypadków zupełnie nieszkodliwą. Mogą być jednak chorzy, u których pobieranie przez czas długi białka i substancji purynowych nie jest wskazane, a nawet może być niebezpieczne. Do takich należałby przypadek, opisany przez Huston'a, a dotyczący chorego na przewlekłe schorzenie nerek. Leczenie diety-

tyczne wątroba w tym przypadku, prowadzone bez nadzoru lekarskiego, spowodowało zaostrenie się sprawy chorobowej w nerkach, mocznicę i śmierć.

Leczenie zapoczątkowane przez Minotta i Murphy'ego stosowaliśmy w ostatnich 5-ciu miesiącach i u naszych chorych, w Klinice, w przypadkach schorzeń krwi, a przede wszystkim w niedokrewności złośliwej. Wyniki otrzymane kryją się w zupełności z wynikami poprzednio wymienionych autorów i są tak korzystne, jakich nie potrafiliśmy osiągnąć przy żadnym innym poprzednio stosowanym leczeniu. Dla ilustracji pozwolę sobie przytoczyć krótki przebieg historii choroby odpowiednich przypadków.

**Przypadek I.**

S. P., l. 47, rolnik leczony w Klinice od 24. V. do 12. VII i od 19. X. 1927 do 5. I. 1928. Siostra chora na padaczkę. Przed dwoma laty schorzenie połączone z obrzękami kończyn górnych, dolnych i brzucha, trwające przez kilka tygodni. Przed półtora rokiem przez kilka miesięcy gniewienie w dołku, odbijania, wzdęcia. Obecnie chory od 4 miesięcy. Poprzednie dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego powtórzyły się, brak apetytu, osłabienie, bicie serca, duszność po najmniejszym wysiłku fizycznym, a wreszcie postępująca bladeść skóry i błon śluzowych. Od kilku tygodni osłabienie tak silne, iż chory zmuszony jest pozostać w łóżku.

Badaniem stwierdza się: skóra woskowo-blada z podżółtaczkowym odcieniem, spojówki gałkowe wyraźnie podżółtaczkowo zabarwione, wargi bardzo blade. Narząd oddechowy bez zmian. Nad końcem serca cichy, miękki, skurczowy szmer, rozkuczowy głuchoy ton, to samo nad tętnicą główną i płucną. Tętno 126. R. R. 125. Wątroba dwa palce niżej łuku w linii sutkowej, miernie twarda, niebolesna. Śledziona wypukiem lekko powiększona, niemacalna. Kilkakrotne badanie treści żołądkowej wykazuje zawsze kwasoty bardzo niskie (2—3), stałe brak kwasu solnego wolnego. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna niemy.

Zachowanie się krwi podczas pobytu chorego w Klinice i pod wpływem leczenia wykazuje poniżej zestawiona tablica:

leczenie wątroba. Efekt leczenia ujawnił się wkrótce stale i szybko postępującym wzrostem liczby ciałek czerwonych krwi, obniżeniem się wskaźnika hemoglobiny, ustępowaniem dolegliwości podmiotowych i uczuciem powrotu do zdrowia. Po przeszło 10 tygodniowym leczeniu chory czując się zdrowym i zdolnym do pracy opuścił Klinikę z poleceniem spożywania w dalszym ciągu 300 g gotowanej wątroby.

Kiedy po miesiącu t. j. 9. II. 1928 zgłosił się dla kontroli podaje, że czuje się zdrowym i może oddawać się swojemu zajęciu. Obrzęk nóg koło kostek, dający się zauważyć codziennie, szczególnie wieczorem, od pewnego czasu ustąpił zupełnie. Nie odczuwa zupełnie dolegliwości żołądkowych, które mu poprzednio w większym lub mniejszym stopniu dokuczały. Gotowaną wątrobę spożywał od czasu opuszczenia Kliniki codziennie w ilości 300 g dziennie.

Wynik badania krwi przedstawiony jest na wyżej przytoczonej tabelce. Osiągnięcie prawidłowej liczby ciałek czerwonych krwi pozwoliło na zmniejszenie ilości codziennie spożywanej wątroby na 250—300 g 3—4 razy tygodniowo.

**Przypadek II.**

W. P., l. 43, przyjęta do Kliniki 15. XII. 1927. W wywiadach podaje: częste przypadłości ze strony przewodu pokarmowego szczególnie podczas przebywania ciąży. Przed rokiem bole w kręgosłupie, utrudniające swobodne ruchy, bole w kończynach, szczególnie w stawach. Wówczas już zauważyła pojawienie się woskowej bladeści skóry, która z czasem wzmagała się coraz więcej. Wkrótce wystąpiły bole i zawroty głowy, omdlewanie, duszność występująca napadowo, bole w okolicy serca promieniujące ku ręce lewej, bole w obu podżebrzach. Silne pieczenie i bolesność języka i dziąseł, brak apetytu, nudności i wymioty. Leczenie w Klinice krakowskiej przez 2½ miesiąca przyniosło poprawę, jednak osłabienie utrzymywało się, powtarzały się omdlenia. W ostatnich dwóch miesiącach wskutek nasilania się powyżej opisanych objawów stan coraz gorszy, tak, iż chora musi pozostać obecnie stale w łóżku.

Data	C. czerw. Milj.	C. białe	Hemgl. %	Wskaźnik	Leuk. obojętn. chłton.	Kwasochłton.	Zasadochłton.	Limfoc.	Monoc. przejsć.	Czerw. jądraz.	Płytki Bizz.	Odpor. c. czerw.	Waga	Uwaga	Leczenie
25 V 1927	0·885	4·700	24	1·3	62·4	0·8	0·4	38·8	2·8	3	39·750	0·44—0·52	52	znaczna aniso i poikilocytoza Polychromatofilia	Arsacetyna podskórnie
22 VI	1·350	4·150	39	1·5	54·8	3·2	—	36·0	6	1	77·500			c. czerw. punktow.	Przetoczenie 250 cem krwi
23 VI	1·640	4·900	44	1·37	62·6	6	0·4	29·2	—	1	131·200			"	
12 VII	1·540	2·500	45	1·5	49	—	1	44	6	3	49·780			"	
20 X	1·465	3·000	44	1·5	46	8	—	44	2	—	74·700	0·48—0·52		"	
28 X	1·455	3·250	46	1·6	50	3·2	—	44·4	2	—	98·940		53	"	Wątroba gotow. 300 gr dziennie
13 XI	2·380	3·950	62	1·35	47·2	1·2	0·4	48·4	2·8	—	174·880	0·25—0·38		aniso i poikilocytoza zaznaczona	
27 XI	3·305	3·400	90	1·36	22·4	3·2	—	66·4	6·4	—	132·200		56	"	Wątroba 500 gr dziennie
11 XII	4·305	3·650	105	1·2	35·2	3·2	0·8	53·2	7·2	—	387·450		55·5	"	
27 XII	4·660	4·800	97	1·05	46	2·4	0·4	43·2	8	—	149·120		56	poikilocytoza zaznaczona	
5 I 1928	4·870	4·050	100	1·04	42	2·8	—	50·4	4·8	—					Wątroba 300 gr dziennie
9 II	5·145	4·100	90	0·9	37·6	3·2	—	53·2	9·2	—	159·495	0·26—0·40	57	Kształt i barwienie c. czerw. prawidłowe. Pojed. mikrocyty.	Wątr. 3—4 r. tyg. po 200—250 gr

Chory, jak to jest zaznaczone na wyżej przytoczonej tabelce, pozostawał dwukrotnie w leczeniu w Klinice. Podczas swego pierwszego pobytu leczonym był za pomocą stosowania arsacetyny, a gdy to leczenie nie dawało pożądanego wyniku zastosowano jednorazowe przetoczenie krwi w ilości 250 cem. I w ten sposób nie osiągnięto wyraźniejszego skutku tak, iż chory zaledwie z pewną poprawą opuścił Klinikę. W październiku zgłosił się ponownie z pogorszeniem stanu zdrowia i wówczas zastosowano

Badanie wykazuje: Powłoki skórne bardzo blade z odcieniem woskowym, błony śluzowe wybitnie blade, dziąsła rozpalnione. Wyrażna bolesność mostka i żebra przy opukiwaniu, jak również kręgosłupa. Narząd oddechowy bez zmian. Nad końcem serca skurczowy szmer, udzielający się ku pasze, nad aortą dość głośny. Trący skurczowy szmer, podobnie nad tętnicą płucną. Tętno przyspieszone. Wątroba niżej łuku macalna, na ucisk kłwiwa. Śledziona macalna pod łukiem, nie bolesna. Mierny obrzęk stóp i podudzi.

Stan podgorączkowy. Mocz bez zmian. Odczyn Wassermanna: ujemny. W treści żołądkowej stale brak kwasu solnego wolnego.

Poniżej przytoczona tabliczka wykazuje zachowanie się krwi podczas pobytu i leczenia w Klinice:

Przypadek III.

S. T. 30 l., zamężna. Od 5-ciu lat często powtarzające się ataki kolki żółciowej, które od roku nie ponawiają się. Od tego też czasu zauważyła postępującą bledność skóry, ogólne osłabienie, za-

Data	C. czerw. Milj.	C. białe	Hemgl. %	Wskaźnik	Leuk. obojętn. chłonn.	Kwasochłonn.	Zasadochłonn.	Limfoc.	Monoc. przejśc.	C. czerw. jądrazte w 1 mm <sup>3</sup>	Płytki Bizz.	Uwagi	Leczenie
16 XII 1927	0-775	2-900	24	1-7	41	0-5	—	58	0-5	54 megaloblastów 246 normoblastów 87 polychr. normobl.	24-000	Anisocytoza Polychromatofil. c. czerw. bazofil.	200—300 gr dziennie wątr. got.
28 XII	1-010	4-700	30	1-5	47	1	—	48-5	3-5	47 megaloblastów 376 normoblastów 47 polychr. normobl.	45-000	punktowane	
4 I 1928	1-985	4-200	46	1-2	66-4	0-8	—	28-4	4-4	32 megaloblastów 176 normoblastów	60-000		
11 I	2-960	6-000	61	1-05	63-2	0-8	1-6	27-6	6-8	1 megaloblast 60 normoblastów			
19 I	3-490	4-600	74	1-09	57	2	1-6	33-4	6	16 megaloblastów 32 normoblasty		c. czerw. barwią się dobrze	
26 I	4-270	6-900	86	1	64-4	2-4	0-4	28-8	4	74 normoblasty			
1 II	4-285	6-100	76	0-9	60-8	4	0-4	29-2	5-6	24 normoblasty	169-970		
20 III	4-825	6-300	90	0-9	63-2	0-4	—	29-2	7-2	56 normoblastów		Anisocytoza	250—300 gr wątroby 3—4 razy tygodniowo

Równocześnie z postępującą poprawą w obrazie krwi zmniejszały się dokuczliwe dolegliwości chorej i wkrótce ustąpiły zupełnie. Po 3 tygodniowym leczeniu stan chorej poprawił się o tyle iż mogła już opuszczać łóżko bez zbyteknego męczenia się. Podawaną wątrobę znosiła chora zupełnie dobrze, raz tylko w czasie leczenia pojawiły się ostre objawy dyspeptyczne, które ustąpiły po jednym dniu ściślejszej diety. Brak kwasu solnego w treści żołądkowej utrzymywał się stale. Szmerzy słyszalne nad sercem pozostały bez zmiany. Po 6 tygodniowym leczeniu chorego czując się zdrową i silną na własne żądanie mogła opuścić Klinikę z poleceniem codziennego spożywania w dalszym ciągu wątroby w ilości 250—300 g dziennie i zgłoszenia się po kilku tygodniach dla kontroli.

wroty głowy, szum w uszach, śmienie w oczach. Z powodu tych dolegliwości leczyła się dwukrotnie w Szpitalu, po którym to leczeniu następowała krótkotrwała poprawa. Od 5-ciu tygodni stan pogorszył się a do wyżej opisanych dolegliwości dołączyły się obrzęki kończyn dolnych i osłabienie tak znacznego stopnia, iż chora nie może opuszczać łóżka.

Stan obecny:

Skóra na twarzy i tułowiu wybitnie bleda z odcieniem woskowym, błony śluzowe bardzo blade. Narząd oddechowy bez zmian. Nad końcem serca cichy, szorstki skurczowy szmer, lekki szmer nad tętnicą główną i płucną. Tętno miernie napięte, 100 uderzeń. Wątroba dwa palce niżej łuku, wyraźnie bolesna w okolicy odpowiadającej woreczkowi żółciowemu. Śledziona sięga do łuku, wy-

Zachowanie się obrazu krwi podczas pobytu i leczenia chorej w Klinice:

Data	C. czerw. Milj.	C. białe	Hemgl. %	Wskaźnik	Leuk. obojętn. chłonn.	Kwasochłonn.	Zasadochłonn.	Limfoc.	Monoc. przejśc.	Czerw. jądraz.	Płytki Bizz.	Uwagi	Leczenie
12 I 1928	0-612	2-770	17	1-4	48-8	1-2	0-4	58	0-8	2 normobl.	93-020	Polychromatofilia anisocytoza c. czerw. punktowane	Wątroba w ilości 200 gr dziennie
19 I	1-186	4-050	31	1-4	53-6	3-6	—	39-2	3-6	1 „			
27 I	2-080	4-900	49	1-2	52	2-4	2	37-2	6-4	4	413-760	Polychromatofilia anisocytoza	Wątroba w ilości 400 gr dziennie
3 II	3-120	5-300	70	1-1	44-8	2	2	44	7-2	—	287-040		
10 II	3-400	4-950	68	1	51-6	1-6	2-4	41-2	3-2	—			
17 II	3-510	4-650	67	1	42-4	5-6	2-4	43-2	6-4	—	221-130		
24 II	4-065	6-050	82	1	48-8	3-2	0-8	44	3-2	—	184-000	anisocytoza i poikilocytosa zaznaczona	
16 III	4-745	5-450	87	0-9	43-6	1-2	0-8	48-4	6	—	104-390	nieznaczna anisocytoza	250—300 gr wątroby 3 — razy tygodn.

rażnie macalna. Na podudziach i stopach wyraźny, ciastowaty obrzęk. Stan podgorączkowy. W moczu śladzik białka. R. R. 98. Odczyn Wassermann: ujemny. W treści żołądkowej brak kwasu solnego wolnego.

I w tym przypadku wraz z szybką poprawą obrazu krwi stwierdzić można było wyraźne polepszenie ogólnego stanu. Chora początkowo apatyczna, dla której każdy ruch w łóżku przychodził z trudnością, ożywiła się już po kilku dniach leczenia, a podawaną wątrobę zjadała chętnie twierdząc, że pod jej wpływem przychodzi do zdrowia. Powtarzający się okresowo mniej lub więcej wyraźny ból w dołku i w okolicy woreczka żółciowego, który odniósł należało do kamicy żółciowej nie przeszkadzał zupełnie w systematyczności leczenia.

We wszystkich trzech przytoczonych przypadkach niedokrewności złośliwej, leczenie dietetyczne wątrobą dało wynik doskonały, pokrywający się w zupełności z wynikami, jakie osiągnęli Minot i Murphy u swoich chorych jak również i inni stosujący to leczenie. Efekt działania ujawniał się już po kilku dniach poprawą ogólnego poczucia się chorego, zmniejszaniem się dolegliwości podmiotowych, poprawą lub ustępowaniem przypadłości dyspeptycznych i w każdym przypadku już po tygodniowym leczeniu stwierdzić można było wyraźny wzrost liczby ciałek czerwonych krwi, zaznaczenie się obniżania wskaźnika hemoglobiny. Wzrost liczby ciałek czerwonych postępował stale tak, iż w pierwszym przypadku po upływie około 10-ciu tygodni liczba ciałek czerwonych krwi osiągnęła prawidłową granicę, a w 4 tygodni później nawet ją przekroczyła. W przypadku drugim chora opuściła Klinikę czując się zupełnie zdrową z liczbą ciałek czerwonych zbliżoną do prawidłowej, przypadek trzeci, wykazujący podobne postępy w zdrowieniu, jak dwa pierwsze, pozostaje jeszcze w dalszej obserwacji. Początkowy spadek wagi ciała jest następstwem ustępujących obrzęków, później zaznacza się u każdego naszego chorego wyraźny przybytek na wadze.

A jednak obraz histologiczny krwi wskazując, iż pomimo wzrostu liczby ciałek czerwonych pozostają pewne cechy charakterystyczne niedokrewności złośliwej. Wprawdzie liczba ciałek czerwonych i odporność ich osiąga swą prawidłową granicę, jak również wskaźnik hemoglobiny, znikają formy młode ciałek czerwonych, wzrastają procentowo leukocyty kwasochłonne, to jednak liczba ciałek białych utrzymuje się w niskich granicach, leukocyty wielojądrowe obojętne tak procentowo jak bezwzględnie znajdują się w mniejszej ilości, zaś zwiększone procentowo limfocyty nadają obrazowi histologicznemu krwi charakter limfemiczny. Także i płytki krwi w naszych przypadkach nie osiągały stale prawidłowej granicy.

Jeszcze wyraźniej zaznacza się chorobowy charakter obrazu histologicznego krwi w przypadku II, gdzie pomimo wzrostu ciałek czerwonych do 4·285 miliona i opadnięcia wskaźnika poniżej jedności, ciała czerwone jądrowate występują w pokaźnej liczbie, gdyż 24 normoblastów w 1 mm<sup>3</sup>.

We wszystkich naszych przypadkach nie uległ zmianie chemizm żołądka, brak kwasu solnego utrzymywał się stale, bez zmiany.

Już w czasie druku niniejszej pracy mieliśmy sposobność ponownie zbadać dwa ostatnio naprowadzone przypadki. Zauważyć się dała w obu przypadkach dalsza wyraźna poprawa w obrazie krwi a mianowicie wzrost liczby ciałek czerwonych i hemoglobiny do wartości prawidłowych, utrzymując się jednak w dalszym ciągu anizocytoza, w przypadku II-gim ciała czerwone jądrowate, w przypadku III-cim wyraźna limfocytoza.

Zachęceni tak dobrymi wynikami w anemii złośliwej stosowaliśmy leczenie wątrobą i w innych rodzajach niedokrewności a szczególnie w niedokrewności następującej urazowej. Z tego rodzaju przypadków dwa szczególnie zasługują na uwagę, gdyż wynik leczenia okazał się tu wybitnie korzystny. U pierwszej chorej l. 33, od pół roku silnie utraty krwi przy każdej regularności, które przeciągały się zwykle do 2 tygodni, sprowadziły silne osłabienie, bicie serca, zawroty głowy i zwiększającą się coraz bardziej bladość skóry. Przy badaniu stwierdzono mięśniako-włókniaak macicy, zaś we krwi 3·625 miliona ciałek czerwonych, 36% hemoglobiny, wskaźnik 0·5. Podczas pobytu chorej w Klinice wskutek powtarzających się krwotoków nastąpił spadek ciałek czerwonych do 2·120 miliona, hemoglobiny do 24%. Po serii naświetlań promieniami Roentgena włókniaak krwawienia ustały, a zastosowane leczenie wątrobą przyniosło po 8 tygodniach wzrost liczby ciałek czerwonych do 5·060 miliona, zaś hemoglobiny do 81% tak, iż chora czując się zupełnie zdrową mogła opuścić Klinikę.

U drugiej chorej l. 40, przyjętej do Kliniki również z powodu objawów niedokrewności następującej, pod wpływem podawania wątroby w ilości 300 g dziennie, liczba ciałek czerwonych z 2·032 miliona wzrosła po trzymiesięcznym leczeniu do 4·730 mil., hemoglobina z 23 podniosła się na 64%, zaś waga ciała z 49 na 56 kg.

Dodać należy, że prócz posiłnego żywienia, spokoju i stałego przebywania w łóżku chore te przez cały czas leczenia nie otrzymywały żadnego innego leku.

Dieta podana przez Minot'a i Murphy'ego jest nieco skomplikowana i jak na nasze warunki nie zawsze dająca się przeprowadzić. Dostarczanie choremu większej ilości jarzyn zielonych i owoców, jak brzoskwinie, morele, pomarańcze, winogrona itp. jest nie tylko zbyt kosztowne, jeżeli się uwzględni nieograniczony czas trwania leczenia, a nawet i często niemożliwe. Jak nasze doświadczenie wykazuje, tak skomplikowana dieta nie jest konieczną.

Piękne wyniki, równe wynikom innych autorów, osiągnęliśmy, podając chorym zwykłą posiłną dietę, obfitującą w białko, z ograniczeniem jedynie tłuszczu i dodając do tej diety 300–500 g dziennie wątroby cielęcej lub wołowej. Najchętniej podawaliśmy wątrobę gotowaną, nie dłużej jak 10 minut, zastępując ją czasem wątrobą smażoną z małą ilością tłuszczu.

A teraz nasuwa się pytanie, jak należy tłumaczyć korzystny wpływ diety bogatej w wątrobę na tworzenie się ciałek czerwonych krwi? Twierdzenie G. Hayem'a, jakoby czynnikiem tu działającym było tylko żelazo, znajdujące się obficie w wątrobie, jak chce Hayem, pod pewną korzystną postacią, zdaje się nie odpowiadać prawdzie.

Polecane i tak często stosowane poprzednio preparaty żelaza, wewnątrznie lub dożylnie, w niedokrewnościach ciężkich lub złośliwych, tak często stosowane w naszej Klinice, dawały wyniki niepewne, w każdym razie krótkotrwałe, nie dające się porównać z wynikami uzyskiwanymi obecnie.

Częste, uporczywe, a niekiedy ciężkie zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego w przypadkach niedokrewności złośliwej, pojawiające się czasami znacznie wcześniej przed zmianami w obrazie krwi, zwracały uwagę, czy nie należy doszukiwać się źródła choroby w tym właśnie przewodzie pokarmowym, w jego schorzeniu lub nieodpowiednim doborze pokarmów. Pelagra, Sprue i Beriberi, schorzenia mające pewne podobieństwo do niedokrewności typu Biermer'a a dające się leczyć odpowiednim doбором pokarmów, zwracają uwagę, że i w niedokrewności złośliwej leczeniem dietetycznym można osiągnąć dodatni skutek. Myśl ta kierowała Minot'em i Murphy'm, kiedy opierając się na doświadczeniach Whipple'a postanowili zastosować opoterapię wątrobą w niedokrewnościach. Autorowie ci doszukują się podobnie jak Conheim, Ehrlich, Nägeli i inni istoty choroby niedokrewności złośliwej w pierwotnym schorzeniu szpiku kostnego, polegającym na braku jakiegoś czynnika, bliżej nieokreślonego, który stoi na przeszkodzie prawidłowemu dojrzewaniu ciałek czerwonych krwi. Wraz ze spożywaniem wątroby doprowadzony zostaje czynnik ten do organizmu, przynosząc w następstwie normalną czynność aparatu krwiotwórczego, rozumie się, o ile ten aparat zdolny jest jeszcze do działania. Jak już wyżej wspominałem, ten czynnik podrażniający szpik kostny według doświadczeń Whipple'a i Robscheit-Robbins'a znajduje się w nerkach, mięśniach sercowym i innych mięśniach, wątroba jednak posiada go w największej ilości. To też wraz z poprawą stanu ogólnego chorych i obrazu krwi znikają, charakterystyczne dla złośliwej niedokrewności zmiany w szpiku kostnym, jak to wykazały badania Peabody. Jakiś czynnik hemolityczny, zawarty w surowicy i powodujący rozpad ciałek czerwonych krwi, według Minot'a i Murphy'ego, nie odgrywa decydującej roli.

Wraz z wprowadzeniem i szerokim stosowaniem opoterapii wątrobą okazała się potrzeba przedsięwzięcia prób, czy nie da się wytworzyć jakiegoś wyciągu wątrobowego, któryby mógł zastąpić spożywanie wątroby jako takiej. Potrzebę tę uzasadnia z jednej strony wstręt do codziennego spożywania większej ilości wątroby, na jaki natrafia się niekiedy, szczególnie u ciężko chorych a który czasem powoduje wielkie trudności w należytym i systematycznym przeprowadzeniu leczenia, a także możliwość stosowania leczenia wątrobą w przypadkach powikłanych np. przewłokiem schorzeniem nerek. Kiedy się uda działający czynnik wyodrębnić, będzie może możliwe rozstrzygnąć pytanie, czy dodatnie wyniki lecznicze zawdzięczać należy jakimś witaminom, hormonom lub innym ciałom.

Pracując w tym kierunku Minot i Murphy, wraz z Edwinem Z. Colhem, ogłosili z końcem ub. r., iż udało się im wyodrębnić z wątroby ciała, rozpuszczalne w wodzie, nie rozpuszczające się w eterze, strącające się natomiast w alkoholu. Ciało to zawiera około 7% azotu, ślady białka i siarki, nie zawiera lecytyny i lipidów. Pewna niewielka ilość tej substancji może w zupełności zastąpić potrzebną dla leczenia ilość wątroby świeżej. Dalsze badania prowadzone są w tym kierunku, aby określić bliżej charakter tej substancji.

W Niemczech wprowadzono do handlu wyciąg z wątroby pod nazwą Hepatrat, pod postacią proszku lub płynu. 7·5 g proszku (Hepatrat sicc.) lub 80 g płynu (Hepatrat liquidum) odpowiada

400—500 g świeżej wątroby. Doświadczenia przeprowadzone przez R. Seyderhelm'a i G. Opitz'a wykazały, że działanie Hepatratu u chorych jest zupełnie takie same jak odpowiednie ilości wątroby świeżej.

Podobnym preparatem jest znajdujący się w handlu Procythol, skoncentrowany wyciąg wątroby, wytworzony przez Stosius'a a polecany przez Pala, który odpowiada zupełnie wyciągowi otrzymanemu przez E. I. Cohn'a, a ma różnić się od poprzedniego tylko nieco większą zawartością żelaza.

Schottmüller podał sposób proskowania wątroby i preparat ten pod nazwą Hepatopson wszedł również do handlu.

Sproszkowana w ten sposób wątroba może w zupełności zastąpić wątrobę świeżą i przyjmowana ma być przez chorych chętnie z kompotem, kartoflami lub innymi jarzynami a nawet z marmeladą, rozsmarowaną na chlebie.

Wysoka cena wszystkich tych preparatów, szczególnie dwóch pierwszych, utrudnia jednak szersze stosowanie, jeżeli się uwzględni, że leczenie rozciągać się musi, jak dotychczas, na czas nieograniczony.

Wątroba uważana była za środek leczniczy już w starożytności i Hipokrates polecał ją jako lek skuteczny w „kurzej ślepoty“ (Hemeralopia).

Od najdawniejszych czasów na całym Wschodzie leczenie to jest bardzo popularne, również cenionem w Xerophthalmii. Przyjęło się ono i polecane było przez lekarzy w zachodniej Europie a także w Rosji, gdzie Hemeralopia należy do cierpień względnie częstych. We wschodniej Małopolsce uważa ludność spożywanie wątroby pieczonej lub gotowanej jako lek pewny i skuteczny w podobnych schorzeniach. Wojskowe przepisy sanitarne austriackie polecały swoim lekarzom, aby żołnierzom, szczególnie podczas manewrów, zgłaszającym się z objawami „kurzej ślepoty“ przepisywali jako dodatek do zwykłego pożywienia 200—300 g gotowanej wolowej wątroby.

Według Castellani'ego krajowcy wyspy Ceylon leczą wątrobą Spruce z doskonałym wynikiem.

We Francji Brown-Séquard zachęcał do używania wątroby względnie wyciągów z niej jako środka leczniczego, Gilbert, Carnot i inni widzieli dobre wyniki w przypadkach marskości wątroby, szczególnie powikłanych przez wynaczenie w skórze. Również widzieli dobre wyniki przy krwotokach nosowych, krwawieniach macicznych a nawet przy krwawieniach płucnych. Perin i inni wspominają o korzystnym działaniu wątroby w anemiach u chorych z marskością wątroby, Hift i M. Grossmann w nerzycy lipidowej.

Na podstawie powyższych przytoczonych danych można stwierdzić, że leczenie dietetyczne wątroba nie zdaje się być wprawdzie leczeniem przyczynowym niedokrewności złośliwej, stanowi jednak bezsprzecznie ogromny postęp w leczeniu tego schorzenia i daje tak wybitnie korzystne wyniki, jak żaden z dotychczas stosowanych środków. Czy przy pomocy tego leczenia można uzyskać nie tylko długie remisje, ale także całkowite wyleczenie, trudno wypowiedzieć ostateczne zdanie. W każdym razie należy przyznać, że autorowie amerykańscy, podając swój sposób leczenia, dokonali wielkiego dzieła w leczeniu tej, względnie nie rzadkiej a tak groźnej choroby, wobec której stać musiał niejednokrotnie lekarz zupełnie bezradnie.

#### Piśmiennictwo.

Aitoff i Loevy: Presse med. Nr. 35, 1927. — Becart: Presse med. Nr. 101, 1927. — Biberfeld: Deut. med. Woch. Nr. 50 i 51, 1927. — Brandenburg: Med. Klinik Nr. 45, 1927. — E. Cohn: Soc. of Biol. chem. w Journ. of Biol. chem. 1927. — P. Emile-Weil: Soc. med. des hôpit. Nr. 25, 1927. — Fiéstringer i Castoran: Soc. med. des hôpit. Nr. 27, 1927. — Geffler i Lindeman: Arch. of intern. med. 1927. — G. Hayem: Soc. méd. des hôpit. Nr. 26, 1927. — Jagie i Spengler: Wien. Klin. Woch. Nr. 47, 1927. — Koessler, Maurer i Longhlin: Journal of the Americ. med. assoc. 1926. — Lemaire: Bull. de l'Acad. royal de Méd. de Belgique. 1927. — Mc. Cormick: Arch. of internal. med. Nr. 6, 1927. — Minot i Murphy: Journal of the Americ. med. assoc. 1926, str. 460 i 1927 str. 759. — Mouzon: Press. Médical. Nr. 102, 1927. — Pal: Wien. Klin. Woch. Nr. 5, 1928. — Pal: Wien. Klin. Woch. Nr. 43, 1927. — Pal: Aerztliche Praxis. Nr. 12, 1927. — Rathery i Maximin: Soc. méd. des hôpit. Nr. 24, 1927. — Rosenov: Med. Klinik. Nr. 1, 1928. — Rosenov: Klin. Woch. Nr. 33, 1927. — Schottmüller: Münch. med. Woch. Nr. 38, 1927. — Seyderhelm: Klin. Woch. Nr. 1, 1928. — Seyderhelm i Opitz: Klin. Woch. Nr. 5, 1928. — Simons, Becker i Mc. Collum: Journ. of the Americ. med. assoc. 1927, str. 1047. Journ. of biolog. chem. 1927. — West: Proc. of the Soc. for exper. Biolog. and Med. 1927. — Weil: Bull. et mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Nr. 25, 1927. — Whipple and Robschert-Robbins: Proc. of the exper. Biolog. and Med. 1925, str. 408 i 1927, str. 860 i 1271.

A. LANDAU, B. JOCHWEDS i R. PEKIELIS.

Warszawa.

#### Przewężenie dwunastnicy.

Z I-go oddziału wewnętrznego Szpitala Wojskiego  
Ordynator: Dr. A. Landau.

I. Przypadek raka głowy trzustki, przebiegającego ze zwężeniem podbródawkowej dwunastnicy bez żółtaczki i stolców tłuszczowych.

Chory J. Sz. l. 58, przybył do szpitala dnia 23. XII. 1926 r. z powodu trwających od 5-ciu tygodni rozlanych bólów brzucha, najmocniejszych w dołku, promieniujących do krzyża oraz do obu boków. Bóle te są stałe, jednak w 1—1½ godz. po każdym jedzeniu wznagają się znacznie, do tego stopnia, że chory boi się nawet kilku kęsów, pomimo bardzo dobrego apetytu. Bóle mają charakter ściskania, towarzyszy im głośnie przelewanie i burczenie w całym brzuchu oraz b. przykre uczucie ciężaru i pełności. Nie wymiotuje, nudności nie odczuwa, odbijań i palenia nie miewa. Podczas bólów chory kładzie się na prawy bok. Gorąco sprawia mu ulgę. W nocy źle sypia z powodu bólów, nawet wtedy, gdy nie jadł od obiadu.

Stolec zaparty, co 3—4 dni. Bóle brzucha są niezależne od oddawania stolca. Mocz oddaje bez zaburzeń. Ostatnio schudł znacznie.

Stan obecny: (24. XII. 1926) budowa prawidłowa, odżywianie złe. Śmicia warg; siatka naczyńowa na twarzy wyraźnie zaznaczona. Spojówki powiekowe bladorożowe.

Jama ustna: uzębienie złe, język obłożony, wilgotny. Gardło i podniebienie miękkie lekko przekrwione. Migdałki małe.

Szyja: miernie długa, dość wąska; napełnienie żył nieznaczne. Tarczyca niepowiększona.

Klatkapiersiowa: budowa prawidłowa, symetryczna; kąt żebrowy nieco większy od 90°. Międzyżebra niezbyt szerokie. Dołki nadobojczykowe lekko zapadnięte. Typ oddychania mieszany, oddechów 24 na 1'. Udział mięśni dodatkowych nieznaczny.

Granice płuc: dolne XI mż. (od tyłu), ruchome; górne od tyłu 6r, od przodu 2 palce nad obojczykami z obu stron. Odogłos jawny, z odcieniem pudełkowatym, oddech pęcherzykowy. Wdech chropawy, wydech długi, pokryty rozlanymi licznymi furczeniami i świstami; u podstaw obu płuc sporo drobnobańkowych rzeżeń bezdźwięcznych, nieczwających się.

Serce: pokryte przez płuca. Tętno głośnie. Nad tętnicą szyjną II-gi dźwięczny, lekko wzmoczony. Tętno 72 na 1', miarowe, słabo napięte i wypełnione, łatwo uciskalne; tętnice miękkie, o przebiegu prostym. Ciśnienie krwi: 155/110 (Riva-Rocci).

Jama brzuszna: powłoki napięte, nadbrzusze zapadnięte, podbrzusze wysklepione; ruchów perystaltycznych nie widać; pluskanie w podbrzuszu. Wątroba wypukła się na 2 palce pod łukiem żebrowym, z powodu znacznego napięcia powłok nie daje się wymacać.

Układ nerwowy: źrenice dobrze reagują na światło i przystosowanie. Odruchy ścięgniste zachowane, patologicznych niema. Zaburzeń czucia nie stwierdzono.

Badanie per rectum: gruczoł krokowy mały; Douglass wypełniony pętlami jelitowymi.

Mocz: c-g. 1,022, kwaśny. Białko, cukier: —. Urogen +. Diazyd —. Osad: 1) 1—2 krwinki w polu widzenia; 2) sporo oselek kwasu moczowego.

Krew: odczyn Wassermann: +++ (dwukrotnie). Czerwonych ciałek: 5,000,000. Hemoglobiny = 90%. Wskaźnik = 0,9. Białych ciałek 6,000, obojętność 60%, limf. 40%.

Płyn mózgoworodzeniowy: N. Appelt ujemny; odczyn WR. ujemny; pleocytozy niema.

Płwocina: Koch —; włókien elastycznych niema.

Zawartość żołądka: Na czczo wydobyto około 5 cm<sup>3</sup> zawartości zielonkawej o wyglądzie płwociny; odczyn słabo kwaśny; kwasy solny wolny nieobecny. Próby na krew ujemne. Pod mikroskopem niestrawione leukocyty i nabłonki płaskie.

Po próbnym śniadaniu (bułka, szklanka herbaty) — wydobyto 60 cm<sup>3</sup> zawartości, dobrze strawionej, 2/3 płynu, 1/3 miążgi. Kwasy solny wolny — 50. Ogólna kwasota 68. Próby na krew: ujemne.

Kał: barwy brązowej, spoisty. Próby na krew ujemne. Mikroskopowo: resztek pokarmowych (włókien mięsnych, tłuszczów, mydeł), ani też jaj pasorzytów nie znaleziono.

Prześwietlenie żołądka i jelit (3. I. 1927): Treść pokarmowa przechodzi przez przelyk swobodnie i szybko i zbiera się na dnie żołądka, które sięga aż do spojenia łonowego. Warstwa sekrecyjna prawidłowa. Silnie wzmoczona perystaltyka żołądka.

Część odźwiernikowa wypełnia się dobrze, zawartość przedostaje się do opuszki dwunastnicy kształtnej, dużej, która natychmiast przepuszcza do dwunastnicy.



Po 3 godzinach żołądek opróżniony, zawartość zbiera się w jelitach cienkich.

Po 24 godzinach poprzecznicą leży poniżej pępka na szerokość dłoni, lewy kąt sięga do lewego podżebrza.

Przebieg choroby: bóle brzucha w czasie od 23. XII. 1926 do 4. II. 1927 były bardzo uporczywe; chory głodził się ciągle; gdyż spożycie pokarmów powodowało nieznosne bóle, występujące w 1—2 godziny po jedzeniu, trwające szereg godzin. Jednak nawet pomimo prawie stałego głodzenia się, chory skarżył się na ciągle bóle, występujące częściej w nocy niż w dzień; jedynie w pierwszej połowie stycznia udało się nam zmniejszyć bóle za pomocą środków antyneuralgicznych (Pyramidoni-Antipyrini aa 0,25 — Coff. n. benz. 0.15). Waga bez zmiany (45,2—45,0 kg). Stolec zaparte, spoiste, brązowawe; resztek pokarmowych nie zawierały. O zabiegu operacyjnym chory nawet słyszeć nie chce.

1. II. 27. Zgłębniowanie dwunastnicy — zgłębnik nie przeszedł poza odźwiernik; sok żołądkowy wydziela się w sporej ilości, barwy jasno-zielonkawej.

4. II. W nocy chory miał silną zgagę, wzdęcie brzucha oraz silne bóle w całym brzuchu, promieniujące do krzyża. Dziś — po wypiciu szklanki herbaty wymiotował całą miskę ciemno-zielonej gęstej treści; po wymiotach czuje się lepiej.

T. 36,4°. Tętno 102. słabo napięte. Brzuch — przed wymiotami wzdęty w okolicy podbrzusza, zaznaczona perystaltyka żołądka; po wymiotach zapadnięty, twardy jak deska, b. bolesny na ucisk. Pluskania w podbrzuszu wyraźnie zaznaczone; zmiana pozyeji nie wpływa na zmianę granic stłumień brzuchych.

Stolec zaparty. W wymiocinach barwy ciemno-zielonej: HCl — 20, ogólna kwasota 40. Krew obecna. Mikroskopowo: strawienne leukocyty; sareny nie znaleziono.

5. II. Wymioty bardzo uporczywe, kilkanaście szklanek dziennie. Chory b. osłabiony. Ciśnienie 90/60. Tętno 102, b. drobne. Zalecono: krople adrenalinowokokainowe, hypodermoklizmy (1/2—1 litra) i kroplówki (1 1/2 litra na dobę) z fizyolog. roztworu NaCl + 5% glukoza. Na operację chory stanowczo się nie zgadza.

6. II. Wymiotował tylko 1 raz, ok. 3—4 szklanek ciemno-zielonego płynu.

W podbrzuszu stwierdza się stawianie żołądka. Jednocześnie wystąpiły samoistne drgawki tężyczkowe lewej dłoni („ręka położnika”), powtarzające się co kilka minut; objawy Trousseau i Chwostka wybitnie dodatnie; pobudliwość mechaniczna mięśni i nerwów b. znaczna.

Mocz: ilość dobową 100 cm<sup>3</sup>, c. g. 1,030; odczyn kwaśny. Białko + (1%); cukru, acetonu niema; urobilinogen niewzmożony, w osadzie: pojedyncze wałeczki szkliste i krwinki na preparacie. Moczniaka 2,0 g na dobę, chlorków (NaCl) 0,3 g.

Surowica: zasób zasad (V. Slyke) — 86 cm<sup>3</sup> (zamiast normalnych 50—60), białka 10%, moczniaka 1,0 g%, kwasu moczowego 180 mg%, chlorków 0,32%.

Oprócz dotychczasowych zabiegów (ławatywo kroplowe i wlewania podskórne z 0,9% NaCl + 5% glukoza) stosowane są od-tąd codziennie zastrzykiwania dożylnie 10 cm<sup>3</sup> 10% CaCl<sub>2</sub> oraz pluskania żołądka roztworem fizyolog. NaCl.

7. II. T. 35,8°. Tętno 84, ledwo macalne. Wymioty trwają. Drgawek tężyczkowych od wczoraj popoł. nie było, natomiast objawy Trousseau i Chwostka wybitnie dodatnie.

8. II. T. 36,0°. Tętno 60. Twarz zapadnięta, wyschnięta (jak w cholercie). Wymioty od 12—15 szklanek na dobę, ciemno-zielone. Drgawek nie było; objawy Trousseau i Chwostka ujemne; wzmożenie pobudliwości mechanicznej mięśni znaczne, nerwów — słabo zaznaczone. Zarysy żołądka mniej wyraźne, niż dni poprzednich.

Mocz: 200 cm<sup>3</sup> na dobę. Krew: moczniaka w surowicy 1,0 g%, chlorków — 0,30%, V. Slyke — 86. Hb. — 120%, czerw. krążków 6,000.000 w 1 mm<sup>3</sup>.

Zabiegi lecznicze wyżej wspomniane (6. II.) stosowano codziennie.

9.—10. II. Nieznaczna poprawa. Chory nie wymiotuje, siada o własnych siłach. Mocz: 850 cm<sup>3</sup> na dobę; moczniaka 14,0 g na dobę, chlorków 2,5 g, V. Slyke 400, białka ślad, urgen +, w osadzie tylko skąpe krwinki niezmiennione. Pomimo lepszego wydalania moczniaka w moczu (2,0—14,0 g na dobę) zawartość moczniaka w surowicy zmniejszyła się bardzo nieznacznie: z 1,0 g na 0,9 g% (p. część II); hypochlorhydria pozostaje na niskim poziomie (0,30%).

9. II. Rentgen: żołądek rozszerzony; krzywizna wielka na 3 palce powyżej spojenia łonowego. Ściany żołądka zupełnie wyciętałe. Chwilami jednak występuje gwałtowna, ale b. krótkotrwała perystaltyka, przesuwająca treść kontrastową do znacznie rozszerzonej opuszki i części zstępującej dwunastnicy.

Żołądek nieprzesuwalny, bolesny. W pozycji stojącej i leżą-

cej położenie jego prawie się nie zmienia. Po 6 godzinach 1/3 treści pozostaje w żołądku o kształcie miskowatym.

11.—15. II. Znowu znaczne pogorszenie. Uporczywe wymioty. Stawianie się żołądka ledwo zaznaczone. Drgawek nie było. Objawów Trousseau i in. niema, pomimo trwającej alkalozy (V. Slyke — 86).

16. II. Stan b. ciężki. Tętno 100, ledwo macalne. Obfite wymioty ciemnozielone, kilkanaście szklanek na dobę.

17.—20. II. Tętno niemacalne. Chory nieprzytomny; nie wymiotuje. Wszystkie zabiegi (kroplówki, pluskania żołądka, hypodermoklizmy, inj. CaCl<sub>2</sub>) przerwano.

Podbrzusze wypłnione; ruchy robaczkowe niewidoczne.

20. II. Chory zmarł. Rozpoznanie kliniczne: Zwężenie podbródawkowe dwunastnicy, wywołane prawdopodobnie przez wrzód stwardniały (*ulcus callosus*).

Sekcja dnia 22. II. 1927 r. (Dr. Siedlecka).

Badanie zewnętrzne: odżywianie b. nędzne. Skóra pomarszczona, sucha.

Jama brzuszna: Wątroba mała, nieznacznie wystaje z podłuku żeberowego. Żołądek ogromnych rozmiarów, sięga swą krzywizną do spojenia łonowego; po otwarciu jamy brzusznej widać tylko wątrobę i żołądek.

Jelita cienkie i poprzecznicą leżą prawie całkowicie w miednicy małej. Sieć b. mała, gruba z licznymi białawymi, okrągłymi twardejmi guzkami. Na kręzce w miejscu przyczepu jelita liczne także same jak w sieci guzki, miejscami dochodzące do wielkości orzecha laskowego. Żyły wieńcowe żołądka b. grube, obficie krwią wypełnione, otoczone takiemiż guzkami; także guzki na krzywiznie małej.

Klatka piersiowa: krótka, szeroka, dobrze wysklepiona; wysokość przepony obustr. VI żebro.

Narządy krążenia krwi: Serce mniejsze od pięści; na nasierdziu z przodu liczne białe plamy. Przrzęd zastawkowy serca bez zmian. Mięsień sercowy wybitnie brązowy, spoisty.

Pojemność komór zwykła.

Śledzioną: wielkość zwykła, torebka napięta. Przekrój równy, szaro różowy; wyraźny zrab łącznotkankowy; spoistość nieco zwiększona.

Narządy oddychania: Płuca powietrzne, rozedmowe.

Narządy trawienia: Wątroba mała, brzeg ostry; gdziegdzie przez torebkę uwypuklają się guzy białe wielkości orzecha laskowego; na przekroju: rysunek b. drobny, zabarwienie na przekroju brązowe, gdziegdzie guzy białe. Spoistość znaczna. Żołądek ogromny, zawiera b. dużo treści płynnej fusowatej. Błona śluzowa pokryta ogromną ilością ściśle przylegającego śluzu, cienka, gładka, lśniąca. Dwunastnica: część poprzeczna górna i część zstępująca b. szerokie; błona śluzowa nierówna, pokryta sztyrowymi plamkami. W środku części poziomej dolnej (*pars horisont. inf.*) zwężenie; w tym miejscu jelito ściśle zespolone z dolną częścią głowy trzustki. W miejscu zwężenia znajduje się ubytek niewielki, pokryty krwawą treścią i drażący wgląd wyżej wspomnianej części trzustki. W tej właśnie części głowy trzustki znajduje się guz zbity, białawy, o utkaniu pasmowatym, mieszkowem, przechodzącym w zrazikową budowę tkanki trzustkowej, która jest dobrze zachowana w górnej części głowy, trzone i ognie. Drogi żółciowe niezmiennione. Jelita cienkie: b. znacznie zapadnięte, światło ich wyraźnie wąskie. Gdziegdzie zawierają krwawą treść. Błona śluzowa gładka, lśniąca, obficie pokryta śluzem. Jelito grube: dość obfita ilość kału sfornowanego; błona śluzowa bez zmian.

Narządy moczopłciowe: nerki małe, torebka łącznotkankowa schodzi łatwo; rysunek przekroju wyraźny, zabarwienie czerwone. Pęcherz moczowy mały, bez zmian. Gruczoł krokowy mały.

Tarczycza: b. mała, drobnozrazikowa, czerwona, poprzecinana pasmami tkanki łącznej.

Nadnercza: grube, w korze liczne gruczolaki; subst. rdzenia miękką (szaraka). (Dr. Siedlecka).

W przypadku powyższym, w pierwszym okresie choroby (do 4. II. t. j. do czasu wystąpienia wymiotów żółciowych) rozpoznanie wahało się pomiędzy sprawą swoistą - korzonkową (*gastroenteroradiculitis luetica*), o czem należało myśleć ze względu na dodatni odczyn Wassermanna we krwi, a wrzodem okołoodźwiernikowym, sprawą pęcherzykową i zrostowo-okołopęcherzykową, oraz nowotworem żołądka lub trzustki.

Sprawa korzonkowa kilowa może dać zespół żołądkowy z nadkwaśnością i bólami, wzmagającymi się po jedzeniu, zupełnie podobny do wrzodu żołądka, jednakże ujemny odczyn Wassermanna w płynie mózgo-rdzen. wraz z brakiem odczynu zapalnego ze strony opon mózgowych (N. Appelt: —, brak pleocytozy), pozwolił nam odrzucić to przypuszczenie.

Stołość i gwałtowność bólów, wzmaganie się ich po każdym kęsie pokarmu, narzucały podejrzenie sprawy wrzodziejcej przy odźwiernikowej, dobrośliwej lub złośliwej; jednak stała nicobecność krwi w soku żołądkowym i w kale oraz brak charakterystycznych zmian rentgenologicznych nakazywały wielką rezerwę.

Sprawa pęcherzykowa i zrostowo-okołopęcherzykowa wydawała się mało prawdopodobna ze względu na brak bolesności w punkcie pęcherzyka oraz na kształtną i wolną opuszkę dwunastnicy w obrazie rentgenologicznym; jednakże nie mogliśmy tego przypuszczenia stanowczo obalić, gdyż zgłębnik dwunastniczy nie przeszedł do dwunastnicy, cholecystografii zaś nie dokonano ze względów technicznych.

Przypuszczenie nowotworu głowy trzustki ze zmianami uciskowymi zaotrzewnymi i zależnymi od tego bólami było niepewne, ponieważ na początku pobytu w szpitalu chory nie tracił na wadze, a liczba czerwonych ciałek i hemoglobiny (5 milj. i 90%) pomimo wyglądu charłaczego była dostateczna; przytem brak było objawów występujących zwykle h. wcześniej w nowotworach głowy trzustki, jak żółtaczka, stolce tłuszczowe, macalny powiększony pęcherzyk żółciowy i t. p.

Zmiana w przebiegu choroby, która nastąpiła dnia 6. II. w postaci uporczywych i h. obfitych wymiotów zielonkawych, oraz stawiania się i rozstrzeni żołądka, pozwoliła nam jeszcze przed ponownym badaniem rentgenologicznym ściśle ustalić, iż mieliśmy do czynienia ze zwężeniem dwunastnicy, umiejscowionem podbrodawkowym (t. j. z zachowaną komunikacją pomiędzy przewodem żołądkowym a żołądkiem). Jednakże ściśle ustalić rodzaj i umiejscowienie sprawy chorobowej nie byliśmy w stanie, jak również zdecydować, czy zwężenie to zależne było od wrzodu stwardniałego dwunastnicy i zmian okołodwunastniczych (*ulcus cullosum duodeni et periduodenitis*), czy też od ucisku nowotworowego. Wrzód dwunastnicy występuje w dolnej poziomej części dwunastnicy nadzwyczaj rzadko. Chwostek 23) na 56 przypadków wrzodu dwunastnicy podaje tylko 2; Schaw 14) na 149 — również tylko 2 w tym odcinku. Kraus 24) na 47 — ani jednego z umiejscowieniem podbrodawkowym; Moynihan 25), który zebrał statystyki Collin'a, Perry, Schaw'a i Oppenheimer'a kilka przypadków (autorzy ci charakteryzują nawet wrzód dwunastnicy jako schorzenie „nadbrodawkowate“). Pomimo to brak żółtaczki raczej przechylał szalę w stronę wrzodu peptycznego; w zwężeniu dwunastnicy podbrodawkowym wchodzić mogłoby jeszcze w grę rak głowy trzustki, ten jednak, jak zaznaczyliśmy poprzednio, daje żółtaczkę w 90% przypadków i bez żółtaczki klinicznie trudno o nim myśleć.

Zwężenie dwunastnicy podbrodawkowe (*stenosis duodeni infrapapillaris*), opisane poraz pierwszy w 90-ych latach ubiegłego stulecia przez Boasa 1), 2), Hertza 3), Riegel'a 4), Albu 8), i innych 5), 6), 7), 8), 9), 10), 11), a które wystąpiło u naszego chorego w swej najtypowszej postaci, może powstać poza wyżej wymienionymi przyczynami na innym jeszcze podłożu, a więc zależnie od zmian w przebiegu dwunastnicy, uchyłków, gruczłicy i nowotworów 12), 13), 14), 15), 16) w dolnej poziomej części dwunastnicy, zrostów okołopęcherzykowych, zrostów, powstałych w następstwie przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego (drogą naczyń chłonnych — Bassett 17), Duval 18), wreszcie, zależnie od dużych rozmiarów kamienia, który przedostał się z dróg żółciowych, lub też zatoru krekowo-iętniczego.

Wszystkie te możliwości u naszego chorego, jak to wynika z jego historii choroby, nie wchodziły w rachubę i dlatego wspomniamy o tem tylko gwoli ścisłości.

Ponownie dokonane prześwietlenie żołądka i dwunastnicy w dniu 9. II. całkowicie potwierdziło nasze rozpoznanie kliniczne co do obecności podbrodawkowego zwężenia dwunastnicy; jednak rentgenografia nie potrafiła rozprószyć wątpliwości co do tego, jaka była przyczyna zwężenia u naszego chorego. Osobliwość naszego przypadku polegała na tem, iż, jak to wykazało badanie sekcyjne, rak głowy trzustki miał jako punkt wyjścia, dolną połowę narządu, przyczem górna połowa głowy trzustki wraz z przewodem trzustkowym i brodawką Vatera zostały całkowicie nieknięte i drożne. To było przyczyną braku żółtaczki i stolców tłuszczowych u naszego chorego. Zjawiskiem, jak już parokrotnie podkreślaliśmy w przebiegu raka głowy trzustki nadzwyczajnie rzadkiem, jest szerzenie się nowotworu u naszego chorego w kierunku dwunastnicy, której dolny odcinek poziomy został wciągnięty w obręb nacieczenia nowotworowego i przebity. Te oto okoliczności sprawiły, że dokładne rozpoznanie za życia trafiało na nieprzewidywane trudności.

Jedną zwłaszcza trudność różniczkowo-rozpoznawczą w naszym przypadku pozwolimy sobie jeszcze podkreślić. Jesteśmy przyzwyczajeni do tego, iż w posuniętych okresach nowotworu złośliwego chory jest zanemizowany, błony śluzowe i skóra blade, skóra na stopach i krzyżu jest obrzękła, lub w każdym razie ciastowata, a badanie krwi stwierdza zubożenie jej w czerwone

krażki, hemoglobinę i białko. Żadnego z tych objawów nie było u naszego chorego, przeciwnie, na twarzy i wargach uderzało wybitne zabarwienie sinicze, błony śluzowe były mocno nastrzyknięte, obrzęków nie było, skóra była sucha, a badanie krwi wykazało, iż jest ona pod każdym względem zageszczona (Hb. 120%, czerw. krażków 6,000,000 w 1 mm<sup>3</sup>, a zawartość białka w surowicy wynosiła 10% zamiast normalnych 8%).

Przypadek nasz poucza, iż nowotwory złośliwe, przeważające dwunastnicę lub odźwiernik prowadzą nie do anemizacji, lecz do zageszczenia krwi i policytemii, jak w cholercze. Ten szczegół obrazu klinicznego w nowotworach górnego odcinka przewodu pokarmowego z jego przewężeniem zasługuje na szczególną uwagę. O odrębnym zespole serologicznym, o innych charakterystycznych zmianach we krwi, jakie u naszego chorego wystąpiły, i o zależności ich od przewężenia dwunastnicy mowa będzie w następnym artykule (część II.).

#### Piśmiennictwo.

##### Część I.

- 1) Boas: D. med. Woch. 1891, Nr. 28. — 2) Boas: D. med. Woch. 1917, Nr. 26 (Pyloritis ulcerosa). — 3) Herz: D. med. Woch. 1896, s. 362 (über Duodenalstenose). — 4) Riegel: D. med. Woch. 1886, Nr. 52. — 5) Leichtenstern: Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1876, VII. — 6) Hochhaus: Berl. klin. Woch. 1891, Nr. 17 (über Magenerweiterung nach Duodenalstenose). — 7) Schüle: Berl. klin. Woch. 1894, Nr. 45. (Duodenalstenose durch einen Gallenstein). — 8) Albu: Zbl. f. d. Grenzgeb. 1899, s. 145. (Diagnose u. Therapie der Duodenalstenose). — 9) Jonas: Wien. kl. Woch. 1910, Nr. 7; 1913, Nr. 11. — 10) Reiche: Jahrb. d. Hamburger Stabskrankenmt. 1898. (Tiefe Duodenalstenose). — 11) Rewidoff: A. f. Verd. kr. 1898, IV. — 12) Pic: Rev. du med. 1894/5. (Contribution à l'étude du cancer primitif du Duodenum). — 13) Küttner: Verh. d. 37. Chir.-Kongr. 1908, Verh. d. D.: Ges. f. Chir. 1913, XLII. — 14) Perry u. Schaw: Diseases of the duodenum: Guys hosp. rep. 1893. — 15) Mayo: B. med. J. 1907. — 16) Melchior: Die Chirurgie des Duodenums. N. D. Chir. v. Küttner: Enke 1917. — 17) Bassett: Périoduodénite et appendicite. Arch. des Maladies de l'Appar. Digestif. 1925, Nr. 9. — 18) Duval: Etudes Médico-radio-chirurgicales sur le Duodenum (Masson, Paris 1924). — 19) Oser: Nothnagels Hb. 18, 2 Teil. — 20) Heiberger: Zt. f. klin. Med. 1911, 62, s. 463. — 21) Heiberger: Krankh. d. Pancreas. Wiesbaden 1914. — 22) Spez: Path. u. Ther. innerer Krankh. Kraus-Brüksch. VI B., 1 H., s. 76. Carcinoma pancreatis (Prof. Ad. Schmidt): die Duodenalstenose (Prof. Gustav Singer) s. 699—706. — 23) Chwostek sen.: Das Duodenalgeschwür. Wr. med. Jahrb. 1883. — 24) Kraus J.: Perforierende Geschwür im Duodenum. Inaug. Diss. Tübingen 1864. — 25) Moynihan: Duodenalinter. Br. med. J. 1907.

## II. O toksycznym zespole serologicznym w przewężeniu dwunastnicy i o jego leczeniu.

Poprzednio opisaliśmy przypadek podbrodawkowego zwężenia dwunastnicy (*strictura duodeni infrapapillaris*) z powodu raka głowy trzustki, przebiegający bez żółtaczki i stolców tłuszczowych, i omówiliśmy charakterystyczne objawy kliniczne tego przewężenia: obfite wymioty żółciowe, odwodnienie ustroju ze znacznym zageszczeniem krwi (zwiększoną ilością hemoglobiny, krażków czerwonych we krwi oraz białka w surowicy) spadek ciśnienia krwi i wydajności moczu oraz wybitnie wzmogoną pobudliwość nerwowo-mięśniową w postaci tężyczki.

Do bardzo niedawna jeszcze utrzymymano ogólnikowo, iż tężyczka, występująca w posuniętych okresach niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego, czyto w okolicy odźwiernika, czy też dwunastnicy, jest następstwem jakiegoś stanu toksycznego, ale bliższa istota tego zatrucia nie była dokładnie znana. Dopiero dokonane w ostatnich latach badania równowagi zasadowo-kwasowej ustroju oraz wprowadzona do kliniki niezwykle prosta i niezłożona metoda Van Slyke'a określania zasobu zasad w surowicy pozwoliły ustalić, iż tężyczce towarzyszy nieodłącznie alkaloza ustroju, której dobitnem świadectwem jest wzmogona rezerwa zasad w osoczu.

Jeżeli liczba V. Slyke'a w osoczu prawidłowem wynosi: 55 do 65 cm CO<sub>2</sub> w 100 cm<sup>3</sup>, to w tężyczce liczba ta dochodzi lub przekracza nieraz nawet 100. W ostatnich dwóch latach z kliniki Mayo w Rochester ukazały się publikacje kliniczne Mc. Vicar'a i doświadczałe Walters, Kilgore i Bollmanna, z których wynika, iż stany toksyczne, wywołane przez niedrożność górnego odcinka przewodu pokarmowego, oznaczają się obecnością charakterystycznego zespołu serologicznego, na który składają się trzy objawy: wzmogona rezerwa zasad, zmniejszona zawartość chlorków, wzmogona zawartość mocznika ew. azotu niebiałkowego. Cały ten charakterystyczny zespół serologiczny stwierdziliśmy u naszego chorego.

Zasób zasad w osoczu, oznaczony u chorego dwukrotnie, wyniósł za każdym razem 86 cm<sup>3</sup> CO<sub>2</sub> i pomimo jednakowej liczby



Van Slyke'a pobudliwość nerwowo-mięśniowa była zmienna, albowiem podczas pierwszego badania (7./8. II.) u chorego występowały częste napady tężyczki, podczas drugiego zaś (13/15) ustały, niewątpliwie wskutek zaleconych środków leczniczych, o jakich mowa jeszcze będzie niżej.

Zawartość chloru w osoczu, była u naszego chorego wyraźnie zmniejszona i wynosiła przy pierwszym badaniu 0,32% (patrz tabl. 6. II.) i w następnych trzech badaniach 0,3%. Normalna zawartość Cl w osoczu wynosi 0,355%; napozór mogłoby się wydawać, iż różnice, jakie uzyskaliśmy u naszego chorego są nieznaczne. Jeżeli jednak uprzytomnimy sobie, że jak wielką wytrzymałością ustroj dąży do utrzymania poziomu chloru we krwi w ścisłych granicach bez wahań, i jak wielkich zaburzeń potrzeba, by poziom ten zmienił, to przynależałoby być naszymi, iż zubożenie osocza w Cl u naszego chorego było znaczne.

Przyczyny powiększenia zasad oraz zmniejszenia chloru w osoczu naszego chorego zależne są niewątpliwie od obfitej utraty z wymiotami płynu, zawierającego kwas solny, a więc wartości kwasowe i chlor. Chory nasz z wymiotami tracił nieraz parę litrów zielonkawego, zabarwionego żółcią płynu, który parokrotnie badano i 7., 8. II. ogólna kwasota tego płynu wynosiła 40, a wolny HCl = 20, w dniach 12/15 liczby odnośnie 15 i 5. Haden zaznacza, iż spadek chloru we krwi nie znajduje całkowitego wytlumaczenia w utracie zawartości żółdkowej i kwasu solnego, albowiem zjawisko powyższe spostrzegano klinicznie i doświadczałnie w przypadkach bez wymiotów (cytowane według Vicar'a Mayo papers Tom XVII str. 64).

Przechodzimy obecnie do rozpatrzenia trzeciego ogniwka oznaczonego przez nas zespołu serologicznego: wzmożonej zawartości mocznika w surowicy, t. zw. azotemii.

Wielokrotne badania surowicy na mocznik w okresie prawie trzytygodniowym, kiedy w obrazie klinicznym ujawniły się objawy przewężenia dwunastnicy, wykazywały wzmożoną i prawie niezmienną zawartość mocznika w surowicy, wynoszącą zamiast normalnej (0,3‰) — 0,9‰, a nawet 1‰. Dodamy od siebie, o czem autorzy amerykańscy nie wspominają, iż takiemuż wzmożeniu u naszego chorego uległ również poziom kwasu moczowego w surowicy, który zamiast normalnych 30—40 mg w litrze wahał się w granicach w s o k i c h liczb 150—180 mg‰.

Jaka jest przyczyna stwierdzonego przez nas zatrzymania produktów rozpadu azotowego we krwi?

Jeżeli rzucimy okiem na liczby zawartości we krwi hemoglobiny i czerwonych krążków oraz na zawartość białka w surowicy u naszego chorego, to znajdziemy w nich wymowne świadectwo znacznego zagęszczenia krwi, zależnego od obfitej utraty wody z wymiotami. Jednak zagęszczenie krwi nie jest w stanie samo przez się wytłumaczyć azotemii, bowiem azotemia wzrosła o przeszło 300%, kiedy z liczb hemoglobiny, czerwonych krążków i białka w surowicy wynika, iż zagęszczenie wynosi tylko około 20%.

Czy azotemia w przewężeniach dwunastnicy nie zależy od uszkodzenia nerek?

Istotnie, badanie moczu w naszym przypadku wykazuje bardzo skąpą jego wydajność dobową, pozatem mocz zawiera ślady 0,1‰—1‰ białka ze skąpymi wahaniami i świeżemi krwinkami w osadzie (patrz tabl.). Wiemy jednak, iż zapalenie nerek, prowadząc do azotemii, jednocześnie wywołuje kwasicę t. j. zmniejszenie zasobu zasad w osoczu i hyperchloremię, co dowodzi, iż azotemii nie wolno nam kłaść na karb wyłącznie pierwotnego uszkodzenia nerek.

Ze spostrzeżeń Dixot'a wynika raczej, iż uszkodzenie nerek jest jednym z objawów ogólnego zatrucia i że u chorych z tężyczką, zależną od górnego odcinka przewodu pokarmowego, białko i wálki w moczu giną i zjawiają się równolegle i równocześnie z wprowadzeniem i zaprzestaniem stosowania rozczyń soli kuchennej. Nasz przypadek potwierdza powyższe spostrzeżenie Dixot'a, albowiem z chwilą zalecenia choremu ławatyw kroplowych z rozczyń fizjologicznego Na Cl plus glukoza (5—10%) oraz zastrzykiwań podskórnych podobnego rozczyń (chory otrzymywał na dobę w ławatywie kroplowej półtora litra i w wstrzykiwaniu podskórnym pół do całego litra, dożylnie oprócz tego 10 cm<sup>3</sup> 10% CaCl<sub>2</sub>) białkomocz zmniejszył się z 1‰ do 0,2‰, a nawet do śladów. Skoro azotemii nie tłumaczy całkowicie ani zagęszczenie krwi, ani uszkodzenie czynności nerkowej, musimy, idąc śladem autorów amerykańskich, przypuścić, iż do wzmożonej zawartości we krwi produktów azotowych przyczynia się również toksyczny rozpad białka ustrojowego.

Jaka jest istotna przyczyna stanów toksycznych, powstających w niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego, które klinicznie odznaczają się wystąpieniem tężyczki, wzmożoną pobudliwością nerwowo-mięśniową i uszkodzeniem nerek, a które

laboratoryjnie oprócz znacznego zagęszczenia krwi wykazują charakterystyczne trio serologiczne: wzmożoną alkalozę, azotemię i hypochloremię?

Stany powyższe jednakowo łatwo towarzyszą zwężeniu odźwiernika, jak dwunastnicy, z czego wynikałoby, iż utrata zawartości dwunastnicy wraz z sokiem trzustkowym i żółcią nie jest *conditio sine qua non* tych stanów chorobowych. Przekonali się o tem również Valters, Kilgore i Bollmann doświadczałnie na psach z przetoką dwunastniczą, u których w nader charakterystyczny sposób spostrzegać się dają oznaczone przez nas zespół chorobowy. Otóż przeszczerzenie wspólnego przewodu żółciowego i obu przewodów o 25 cm poniżej ich normalnego ujścia wraz z zachowaniem dla ustroju odnośnych wydzielin gruczołowych w niczem nie zmienia obrazu tego zespołu toksycznego u psów. Wypada przeto sądzić, iż do toksemii w niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego prowadzi przede wszystkim utrata wydzieliny żółdkowej, utrata radykałów kwasowych i chlorowych. Powyżej omówiliśmy nieco obszerniej zmiany we krwi, jakie występują w niedrożności górnego odcinka przewodu pokarmowego, a uczyniliśmy to dlatego, iż zdawanie sobie sprawy z ich istoty ma decydujące znaczenie dla postępowania leczniczego w stanach podobnych.

Niezależnie od przyczyn, jakie tę niedrożność spowodowały, czy to będzie takie czy owakie przewężenie odźwiernika lub dwunastnicy, lub też tylko porażenie żołądka, które wikła zabiegi operacyjne na nim (*gastroplegia*), nasze zabiegi lecznicze poza drobnymi różnicami, będą te same. Naczelną zasadą postępowania leczniczego w tych razach jest doprowadzenie do ustroju pozażołądkowo znacznej ilości wody, obfitującej przede wszystkim w sól kuchenną. Musimy przeto drogą zastrzyknięcia dożylnego lub podskórnego albo też przez ławatywę kroplową sprowadzić do ustroju parę litrów rozczyń, zawierającego 0,9% lub 1% soli kuchennej; okazało się również celowym dodanie do rozczyń soli kuchennej cukru gronowego w stężeniu 10%, a więc litr rozczyń powinien zawierać 10 gr Na Cl i 100 gr cukru gronowego. Natomiast podawanie alkaliów (dwuwęglan sodu) jest w tych razach przeciwwskazane, albowiem one mogą tylko spotęgować i tak znaczną alkalozę krwi.

Uwaga powyższa dotyczy szczególnie przypadków z przewężeniem pooperacyjnym żołądka, w których żołądek bywa opróżniony zgłębnikiem i płukany, i otóż do płukania żołądka i ławatyw kroplowych nie należy używać rozczyń alkalicznych, które przyczynić się mogą tylko do pogorszenia sytuacji. Otóż doprowadzona różnymi drogami woda wraz z zawartą w niej w stężeniu hipertonicznym solą kuchenną i cukrem gronowym stanowi pierwszorzędną środek moczopędny; sól kuchenna podnosi wartość chloru we krwi i obniża zasób w niej zasad, cukier zaś gronowy jest niezwykle pożądanym źródłem kalorycznym, które przyczynia się do zmniejszenia rozpadu tkankowego. Podkreślić tutaj należy, iż wprowadzenie samego tylko rozczyń cukru gronowego bez soli kuchennej jest zgoła niewystarczające; świadczą o tem zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak doświadczenia na zwierzętach. W naszym przypadku chory od chwili wystąpienia objawów toksycznych otrzymywał dziennie od ½ do 1 litra rozczyń fizjologicznego soli kuchennej plus 10% glukozy podskórną, 1,5 litra rozczyń fizjologicznego soli kuchennej plus 5% glukozy w ławatywach kroplowych, 10 cm<sup>3</sup> 10% chlorku wapnia dożylnie (Calc. Chlor.), płukanie żołądka solą fizjologiczną w ilości od 1 do 1,5 litra.

Wstrzykiwanie rozczyń trafiało na gorące protesty ze strony chorego, który nie mniej stanowczo odrzucał propozycje operacyjne, czynione mu we wczesnym okresie choroby i później wielokrotnie ponawiane. Ostateczny efekt leczniczy u naszego chorego nie mógł być wielki z uwagi na podstawowe cierpienie złośliwe, stale postępujące. Bądź co bądź zdołaliśmy od chwili wystąpienia groźniejszych objawów toksycznych utrzymać chorego przy życiu prawie przez trzy tygodnie uzyskując zaraz po zastosowaniu rozczyń słono-cukrowych znaczną poprawę co do natężenia objawów toksycznych. Ujawniła się ona w ustąpieniu objawów tężyczkowych, przelotnym lepszym samopoczuciu oraz również przemieszczającą lepszą sprawność nerek. W przypadkach przewężenia górnego odcinka przewodu pokarmowego natury niezłśliwej o powodzeniu leczniczym decydować będzie wczesne rozpoznanie i możliwie wczesne zastosowanie podanych przez nas środków leczniczych.

#### Piśmiennictwo.

- 1) Mc. - Vicar: Collected papers of the Mayo Clinic, Tom XVII, r. 1926, str. 63; — 2) Valters: Kilgore and Bollmann. Ibidem, str. 86.

Dr. Farm. M. CHORZELSKA.

Wilno.

**Kilka uwag nad sztuczniei odżywkami witaminowemi.**

Z I-ej Kliniki wewnętrznej U. S. B. w Wilnie.

Kierownik: Prof. Zenon Orłowski.

Racjonalne odżywianie jest kwestją pierwszorzędną wagi. Interesują się nią nie tylko uczeni, którzy pragną zdobyć wiedzę przystosować do potrzeb życia, ale i najszerze warstwy społeczeństwa, pragnące zarówno z siebie wydobyć maksimum energii, jak i młodsze pokolenie widzieć zdrowe i silne.

Uważano dawniej, że dla podtrzymania życia potrzebna jest pewna ilość kaloryj — jako źródło energii, których organizmowi dostarczają cukry, tłuszcze, sole mineralne i substancyj białkowych tyle, aby dostarczały 6—7 g azotu dziennie.

Pirquet wprowadził normy pożywienia dla dzieci, wartość których obliczał na t. zw. „*nemy*“ (skrót „*nutritionis elementum*“). Jeden „*nem*“ odpowiada wartości 1 cm<sup>3</sup> mleka matki (= 0.6 kalorji). Hofmeister mówi o t. zw. „*endogenicznych*“ i „*exogenicznych*“ składnikach pokarmu. Endogenicznymi nazywa te związki chemiczne, które organizm może samodzielnie syntetyzować z prostszych składników, exogenicznymi zaś te, które muszą być dostarczane z zewnątrz w stanie zupełnie gotowym, których sam wytwarzać nie może. Są wprawdzie substancje co do których nie mamy pewności, czy należą do exogenów, czy też do endogenów. Nie wiemy np. czy substancje grupy hematynowej barwików krwi muszą być bezpośrednio wprowadzane do organizmu w stanie gotowym, czy też organizm syntetyzuje je sam. Również nie wiemy do jakiej z wymienionych grup zaliczyć skomplikowane fosfatydy ośrodkowego układu nerwowego.

Do exogenów zaliczyć musimy niektóre aminokwasy. Np. tryptofan musi być dostarczony w stanie gotowym; organizm nie może go syntetyzować z prostszych składników, jakkolwiek jest on niezbędny do życia. Należą tu i inne aminokwasy mniej lub więcej ważne dla organizmu, jak cystyna, lisylna, histydyna, arginina. Tryptofan nie jest pokarmem, nie zapobiega ani chudnięciu, ani spadkowi wagi — zachowuje się jak prawdziwy hormon.

Oprócz wymienionych aminokwasów do grupy tej zaliczamy dziś i owe tajemnicze substancje, które Funk nazwał „*witaminami*“ a inni autorzy — „*biosami*“, albo „*życianami*“, czynnikami dopełniającymi i t. p.

Dostarcza nam witamin częściowo świat zwierzęcy, a przede wszystkim świat roślinny. Skąd je czerpią rośliny nie jest rzeczą absolutnie pewną. Prawdopodobnie syntetyzują je same z prostszych składników, a w pewnych okresach czerpią je z ziemi, wypracowane przez mikroby (*auxinone*). Jakkolwiek nauka o witaminach jest stosunkowo rzeczą nową (15—16 lat), to jednak istnienie pewnych tajemniczych substancyj w sokach i owocach przewidywano z górną dwa wieki temu (Cramer rok 1720, Bachström r. 1734).

Ile jest witamin i jakie? Istnieje przypuszczenie, że jest kilka typów, które rozłożyć można na prostsze składniki-witamin. Funk, Bürgi i inni rozróżniają trzy, względnie cztery typy. Jakkolwiek Funk zaznacza, że trudno sobie wyobrazić, aby przyroda ze swą różnorodnością formy, warunków życia i intensywnością przemiany materij ograniczyła się tylko do owych trzech typów. Podział ten (według Bürgiego) przedstawia się w sposób następujący:

**I Czynnik A**

- 1) czynnik wzrostu,
- 2) czynnik przeciw krzywicy (wit. D, u Funka — witasteryna B),
- 3) czynnik kseroftalmji.

**II Czynnik B**

- 1) czynnik wzrostu,
- 2) czynnik antineurycyczny (przeciw Beri-Beri).

**III Czynnik C przeciwgnilcowy****IV (Pod znakiem zapytania, przeciw rumieniowi).**

Przypuszczalnie czynników tych jest znacznie więcej.

Z punktu widzenia chemicznego, jakkolwiek z tej strony witaminy tak mało są jeszcze poznane, dzieli je Funk na witaminy — substancje azotowe, czule na działanie zasad i witasteryny — substancje bezazotowe, odporne na działanie zasad.

**Witaminy:**

- B — przeciw Beri-Beri,
- C — przeciw gnilcowi,
- D — wywołująca wzrost drożdży.

**Witasteryny:**

- A — przeciw kseroftalmji,
- E — przeciw krzywicy,
- F — wywołująca płodność.

Jedynie wit. B. udało się Funkowi wyisobnić z otrąb ryżowych. Zalicza on ją do zasad pyramidynowych, pochodnych kwasów nukleinowych, stanowiących osnowę jądra każdej żywej komórki. Trudność wyeliminowania innych witamin tłumaczy się tem, że są one nadzwyczaj wrażliwe na różne czynniki, zarówno chemiczne jak i fizyczne. Niszczą je wysoka temperatura (dla wit. B — 120—125°, dla wit. C — 60°), suszenie przechowywanie. Wit. C niszczy od zetknięcia z tlenem, a nawet nie jest bez wpływu metal, w jakim produkt jest przechowywany (miedź niszczy wit. C. 1).

To też, mimo bardzo wyczerpanej pracy uczonych w kierunku bliższego poznania witamin, mało o nich wiemy.

Nie jest też skryształizowana rola, jaką odgrywają w organizmie.

Nie wiemy, czy zachowują się, jak katalizatory, czy biorą udział w skomplikowanych pracach organizmu, czy może są bodźcami i motorami gruczołów zewnętrznego wydzielania i ich sekcji.

Nie ulega jednak wątpliwości, że brak owych tajemniczych substancyj w codziennym pożywieniu wywołuje ciężkie zaburzenia w całym organizmie, że jest przyczyną takich chorób, jak: Beri-Beri, kseroftalmja, gnilec, krzywica i t. d., zwanych awitaminozami (maladie par carence). Wprawdzie i tu są kwestje sporne. Do niedawna krzywice u dzieci przypisywano brakowi czynnika A w pożywieniu, dziś poglad ten uległ pewnym zmianom. Według najnowszych badań nie wchodzi tu w grę witamina A, a czynnik nazwany „*Ergosteryna*“, stanowiący domieszke cholesteroliny w niektórych tłuszczach, grzybach i drożdżach. Zauważono bowiem, że tran zawierający duże ilości witaminy A posiada niezaprzeczalne własności przeciwkrzywiczne, ale nie zatracą swego działania nawet po zniszczeniu tego czynnika, natomiast inne substancje również bogate w witaminę A nie posiadają zupełnie tych własności. Ponieważ najaktywniejszą część tranu stanowi substancja niezmydlająca się, składająca się głównie z cholesteroliny, przypuszczono, że jej należy przypisać własności lecznicze krzywicy. Dalsze jednak badania zaprzeczyły temu pogladowi. Okazało się bowiem, że sama cholesterolina własności tych nie posiada, natomiast naświetlona lampą kwarcową, staje się aktywna, dzięki domieszce ergosteryny. Szereg olejów roślinnych po naświetlaniu nabiera własności przeciwkrzywicznych. Niektórzy uczeni jak np. M-c Collum i Pitz nie chcą gnileca uznać za awitaminozę. Twierdzą oni, że gnilec jest wywołany intoksykacją organizmu. Tłumaczą oni to zjawisko tem, że pokarm posiada nieodpowiedni stan fizyczny dla danego zwierzęcia, jest źle zhydrolizowany i zatakowany przez bakterje, wytwarza kwaśną fermentację. W tym wypadku, twierdzą autorzy, objawy chorobowe usunąć można przez zastosowanie środków przeczyszczających. Lumière twierdzi, że Beri-Beri i gnilec wywołać można nietylko przez brak witamin, ale nawet przy ich nadmiarze, o ile ilość ogólnego pożywienia będzie niedostateczna. Lumière 2),3) zarzuca, że niesłusznie pod nazwą witamin uogólniono różnorodne substancje, które ani swoją istotą chemiczną, ani rolą, jaką spełniają w organizmie, nie są zbliżone do siebie.

Nie mniej pewnikiem jest, że pokarm pozbawiony witamin nie jest absolutnie w stanie utrzymać organizm przy życiu, choćby posiadał pełną normę kaloryj.

Już w r. 1720 lekarz wojskowy Kramer, gdy w armji, w której się znajdował, wybuchła epidemia gnileca zauważył, że żadne środki apteczne nie są w stanie wyleczyć, ani zapobiec tej strasznej chorobie, natomiast zaleca jako najskuteczniejsze środki lecznicze pomarańcze, cytryny i soki owoców.

Podobne spostrzeżenia czyni Bachström. Następnie Eykmann, lekarz szpitala dla zakaźnych w Batawji zauważył, że kury, karmione resztkami wygotowanymi pożywienia, dostają choroby zbliżonej do Beri-Beri u ludzi. Starł się on dociec przyczyny tej choroby. Doszedł w swoich poszukiwaniach, że są to jakieś substancje nieznanne, które pod wpływem temperatury 120° zatracają swe własności.

Dalsze prace Hopkinsa, Steppa, Osborna, Mendela, Funka i wielu innych wyświetliły nieco sprawę witamin, jakkolwiek i dziś nie wyszliśmy jeszcze z mroków niewiedzy, zamętu hipotez i przypuszczeń.

Dzięki jednak pracom tych uczonych i niezliczonej ilości doświadczeń nad zwierzętami, poznaliśmy niezastąpioną wartość świeżych produktów pokarmowych, jarzyn i owoców, instynkt ludzki w tym wypadku nie zawiódł. Zarówno w kwestij odżywiania, jak i w leczeniu zapanował słuszny zwrot ku naturze.

Jakby w przeciwstawieniu się temu prądowi ukazały się na rynkach chemiczno-farmaceutycznych tak zagranicznych jak i krajowych liczne preparaty, zawierające rzekome witaminy w skoncentrowanej formie, że wspomnę tu „*Jemalt*“, „*Hewitan*“, „*Metagen*“ i naszą krajową „*Calcitrinę*“. Większość tych preparatów,

zgodnie z reklamą, zawiera trzy najważniejsze czynniki A., B. i C.

Wspominaliśmy już o wrażliwości witamin na najprostsze czynniki, jak ogrzewanie, suszenie, przechowywanie, działanie tlenu powietrza, a nawet metalu, w jakim produkty, zawierające witaminę są przechowywane. Jeżeli np. uprzytomimy sobie, że dla utrzymania sztucznego preparatu, „witaminowego“ konieczne są pewne zabiegi czy to chemiczne, czy też fizyczne, to mimowolnie nasuwa się pewna wątpliwość co do rzeczywistej wartości tych preparatów.

Z inicjatywy p. Prof. Z. Orłowskiego, wychodzącego z tych założeń, przeprowadzałam badanie nad wartością, „witaminową“ krajowej odżywki „Calcitriny“.

W dostępnych mi czasopiśmie lekarskich znalazłam tylko jedną pracę w tym kierunku: mianowicie: Dr. Walter Gehlen<sup>4)</sup> wykonał w instytucie w Erlangen doświadczenie nad sztuczną odżywką witaminową „Jemalt“, reklamowaną jako preparat, zawierający wit. A., B., C. odpowiadający 30% tranu w suchej formie. Teoretycznie odżywka taka powinna posiadać własności dość rozległe i zapobiegać krzywicy, gnilcowi, pobudzać rozwój i t. d. Doświadczenie swoje przeprowadził Gehlen na gołębiach i szczurach. Pierwszej partii szczurów dawał on czysty preparat, w ilości 0,1—2 g. Przy dawce 2 g zwierzęta przybrały nieco na wadze jednak po 50 dniach poczynają gwałtownie spadać, wreszcie giną.

Drugiej partii szczurów, które poprzednio doprowadził do stałej wagi, dawał przez trzy tygodnie po 0,2 g „Jemaltu“, nie zauważywszy najmniejszego przyrostu wagi. Zwierzęta dostały kseroftalmii, dopiero dodatek tranu czystego w ilości 2—4 kropli dziennie dał znaczny przyrost wagi i ulgę w chorobie oczu. Zwierzęta nie uratowano. Innej partii szczurów dawano 0,05—0,2 g wyciągu eterowego Jemaltu, przy paszy albo zupełnie bezwitaminowej, albo zawierającej witaminę B. Zaobserwowano minimalny przyrost wagi. Mimo to objawy kseroftalmii wystąpiły. W doświadczeniach na gołębiach stosował Gehlen Jemalt profilaktycznie i leczniczo po wystąpieniu Beri-Beri. Okazało się, że własności lecznicze Jemaltu nawet w dużych dawkach, są bardzo nieznaczne, a profilaktycznie, w dawkach do 3 g dziennie, tylko przez krótki czas może Jemalt uchronić od choroby. Ani czysty preparat ani wyciąg eterowy nie zdołały zwierząt utrzymać przy życiu. Konkluduje autor, że Jemalt nie zawiera wit. A, wit. B jest albo w bardzo niewielkiej ilości albo wogóle wątpliwa. Tych efektów, jakie daje tran w dawkach kilku kropli, nie można osiągnąć kilkugramowymi dawkami Jemaltu. Tran więc spreparowany w Jemalcie zatracił swoje chemiczne jak i biologiczne własności. Tylko w przypadku eksperymentalnego gnilca u świnek morskich Jemalt okazał się skuteczny, jednak nie mógł zapobiec gwałtownemu spadkowi wagi.

Przystępując teraz do badania „Calcitriny“ Spiessa zajęliśmy się przede wszystkim chemiczną stroną tej odżywki.

Preparat sporządzony jest — jak głosi reklama — z soku cytrynowego i pomidorowego, w połączeniu z węglanem wapnia, Fosfitem (preparat z Placenta Cannabis), cukrem mlecznym i wanilią dla zapachu, wysuszony w próżni przy 30°.

Wielokrotne badania nasze preparatu, znajdującego się w handlu dały następujące wyniki: jest to biały bezpostaciowy proszek. Smak przyjemny słodkawy, zapach waniliowy, po zakwaszeniu kwasem solnym rozpuszcza się, dając roztwór nieco mętawy, wydzielając przytem CO<sub>2</sub>. Wyciąg eterowy z aparatu Soxhleta daje żółtą oleistą pozostałość o zapachu waniliowym. Wyciąg wodny posiada odczyn słabo alkaliczny względem Fenolfaleiny<sup>5)</sup>.

Zawiera anjony CO<sub>2</sub>, PO<sub>4</sub> i kwas cytrynowy  
Azotu ogólnego (oznaczony metodą Kjeldhala) 0,34% — 0,36%  
Popiołu 48,7%  
Cukru mlecznego 16%  
Fosforu (oznaczony metodą Cariusa) — 1,8%  
Wilgoci 0,5 — 0,6%

0,47 gr soku pomidorowego  
1 gram Calcitriny odpowiada 0,52 gr soku cytrynowego  
0,99 gr soków łącznie.

Jako wskazanie lecznicze podano: „krzywica, rozmięczenie kości, skaza krwotoczna, niedorozwój fizyczny, psychiczny lub płciowy, anemja, ogólne osłabienie, wycieńczenie wskutek niedostatecznego odżywiania, gruźlica lub żółty“.

\*) Handlowy węglan wapnia reaguje zwykle słabo alkalicznie w Calcitrine przytem, w czasie suszenia część węglanu przechodzi w CaO. Węglan wapnia wysuszony w próżni przy 40° traci około 1—2% na wadze, dzięki utracie częściowej CO<sub>2</sub>.

Sądząc jednak z produktów wyjściowych t. j. soku cytrynowego i pomidorowego, wartość witaminowa preparatu przedstawiała się w sposób następujący:

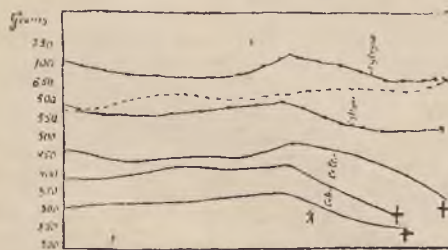
Sok cytrynowy (Osborne-Mendel) witam. A —; B ++; C ++++

Sok pomidorowy (Osborne-Mendel) witam. A ++; B ++; C +++.

Czyli najsilniejsze działanie preparatu powinny się wyrazić w kierunku przeciwnicowym. W tym sensie przeprowadziliśmy nasze badania.

Do doświadczeń użyto młodych świnek morskich. Wykonano najpród próbę orientacyjną nad 20 świnkami. Zastosowano paszę według norm Lelesza, pozbawioną witaminy C (mąka fasolowa gotowana, drożdże, tłuszcz, wapno, sól kuchenna i błonnik), prócz tego suche siano. Na paszy tej świnki żyły 30—35 dni. Pierwsze objawy chorobowe są mało uchwytnie, później po 22 dniach waga zaczyna spadać dość gwałtownie, zwierzęta są osowiałe, sierść traci połysk, tracą apetyt, zjawia się biegunka. W tym stanie wszelki ratunek jest już spóźniony. Trzydziestego dnia zanotowano pierwsze zejście; pozostałe ratowane bądź Calcitriną bądź też sokiem cytrynowym. Z pośród dziewięciu świnek ratowanych Calcitriną nie udało się utrzymać przy życiu ani jednej. Sokiem cytrynowym uratowano dwie świnki, pozostałym pięciu przedłużono życie o 5—10 dni.

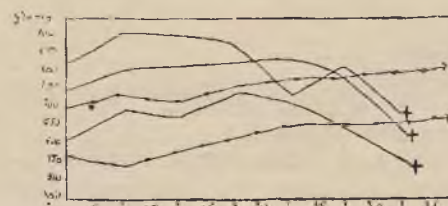
Tablica Nr. I.



Linia przerywana ---- świnki na paszy normalnej;  
linia kropkowana .... świnki uratowane cytryną;  
linia gładka ———— lecznicze zastosowanie Calcitriny.

Drugą serię doświadczeń przeprowadzono już w kierunku własności profilaktycznych „Calcitriny“. Wzięto, jak poprzednio 20 świnek morskich. Otrzymywały one paszę, jak i w pierwszej serii, pozbawioną witaminy C, przyczem podzielono je na dwie grupy. Pierwsza partia otrzymywała dodatek świeżego soku pomidorowego w ilości po 0,5 gr dziennie, druga zaś dodatek Calcitriny po 0,5 gr. Początkowo obydwie grupy reagowały nieco na zmianę paszy. Różnica wybitna zauważała się dopiero po 17 dniach u świnek na pomidorach zanotowano dość znaczny przyrost wagi sięgający 19% wagi początkowej, u świnek na Calcitrinie ubytek wagi dochodził do 10%. Od tej chwili w grupie tej stałe notowano spadek wagi dość gwałtowny. Po 27 dniach nastąpiło pierwsze zejście. W przeciągu 5 dni nie pozostała przy życiu ani jedna świnka z tej grupy, podczas gdy zwierzęta na świeżym soku pomidorowym przybierały na wadze i nie zauważono u nich najmniejszych objawów chorobowych.

Tablica Nr. II.



Linia gładka ———— profilaktyczne zastosowanie „Calcitriny“;  
linia kropkowana ..... profilaktyczne zastosowanie soku pomidorowego.

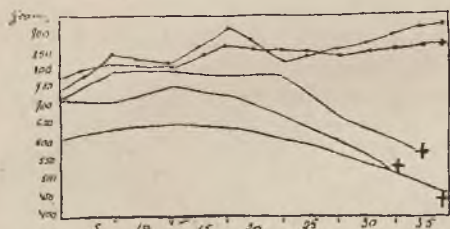
Wynik ogólny sekcji\*\*).

„Sierść bez połysku, w okolicy odbytu i na dalszej części brzucha zanieczyszczenie płynnym kałem. Skóra dookoła odbytu

\*\*) Wszystkie sekcje wykonała p. Dr. H. Kulikowska st. as. zakł. Bakteriologii U. S. B., za co składam Jej najserdeczniejsze podziękowania.

obrznięta i zaczerwieniona. W tkance podskórnej tłuszczu brak. Pod skórą i w mięśniach, zwłaszcza dolnych kończyn (rzadziej górnych), czasem w okolicy brzucha i klatki piersiowej mniej lub więcej rozległe wylwy krwawe. Śluzówka jamy ustnej, w szczególności dziąsła, blade, żadnych rozpułchnień, owrzodzeń, wybroczyn i t. p. nie znaleziono. Siekacze osadzone mocno, natomiast zęby trzonowe dość łatwo się usuwają zapomocą pincety. Narządy klatki piersiowej od normy nie odbiegają. Po otwarciu jamy

Tablica Nr. III.



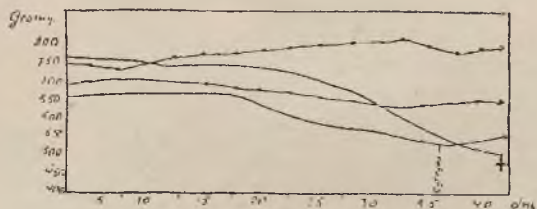
Linja gładka — profilaktyczne zastosowanie „Calcitriny”;  
linja kropkowana ..... profilaktyczne zastosowanie soku pomidorowego.

brzuszej stwierdza się zanik tkanki tłuszczowej, względnie obecność jej w stanie skąpych cytrynowo-żółtych kępek. Wątroba ma brzeg zaostrowy, zabarwiona brązowo (atrophia fusca). Śledziona mała, zcieńczała, ważąca średnio 0.27 gr (normalnie 1.2). Nadnercza duże, żółte. Jelito grube zawiera trochę kałowej, papkowatej masy. Śluzówka jelita wyraźnych zmian makroskopowych nie wykazuje.

W trzeciej i czwartej serii doświadczeń, przeprowadzonych również na świnkach morskich, zastosowano pasze, jak w badaniach poprzednich. Jednej grupie dawano świeżo spreparowany i wysuszony w próżni przy 40° proszek pomidorowy (1 cz. soku pomidorowego + 1 cz. węglanu wapnia). 1 gr tego proszku odpowiadał 1.35 gr świeżego soku pomidorowego. Druga grupa otrzymywała dodatek proszku cytrynowego, sporządzonego, jak pomidorowy z 1 cz. soku i z 1 cz. węglanu wapnia.

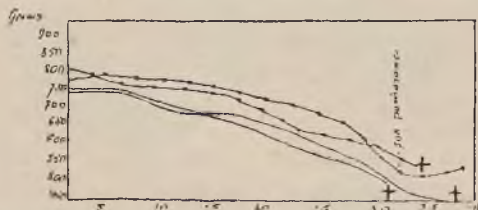
Jeden gram tego proszku odpowiadał 0.9 gr świeżego soku cytrynowego. Przeczem proszek pomidorowy posiadał odczyn alkaliczny, proszek zaś cytrynowy — odczyn kwaśny. Trzecia grupa dla kontroli porównawczej otrzymywała Calcitrinę. Czwarta sok cytrynowy przechowywany dłuższy czas. Dawki w stosunku do 0.5 gr świeżego soku.

Tablica Nr. IV.



Linja gładka — profilaktyczne zastosowanie „proszku pomidorowego” (odcz. kw.);  
linja kropkowana ..... profilaktyczne zastosowanie soku cytrynowego.

Tablica Nr. V.



Linja gładka — profilaktyczne zastosowanie alkalicznego „proszku pomidorowego”;  
linja kropkowana ..... profilaktyczne zastosowanie „Calcitriny”.

Najpierwsze zejście zanotowano w grupie zwierząt na Calcitrinie. Świnki na alkalicznym proszku pomidorowym również były bardzo słabe. Po 24 dniach ratowano je sokiem pomarańczowym. Kwaśny proszek cytrynowy okazał się nieco lepszy; świnki na

ogół trzymały się lepiej, jednak, pomimo to, nie udało się utrzymać przy życiu zwierząt. Nawet sok cytrynowy czysty, przechowywany jednak kilka tygodni okazał się mniej aktywny, aniżeli sok każdorazowo wyciśnięty z cytryny.

Reasumując otrzymane wyniki skonstatować musimy, że witamina C w „Calcitrinie” całkowicie jest zniszczona, nie leczy, ani też nie zapobiega gnilcowi. Również i czynnik A nie zapobiega zahamowaniu wzrostu. Preparat zatem może mieć i duże wartości jako związek organiczny wapnia i fosforu, wartości jednak witaminowych nie posiada. Jak to już zaznaczono poprzednio, witaminy zbyt są wrażliwe na wszelkie operacje fizyczne i chemiczne, aby aktywność ich w preparatach sztucznych nie uległa zanikowi. Preparaty te, jakkolwiek przy niskiej temperaturze suszone, muszą być jednak poddane tej operacji czasem w ciągu kilku dni. Przechowywane natomiast bywają nieograniczoną ilość czasu. Przeczem same czynniki zewnętrzne jak tlen powietrza może obniżyć lub zniszczyć działanie. Duże znaczenie ma odczyn preparatu. Według Hardena i Zilwy sok pomarańczowy, zalkalizowany N/50 Na OH już po 24 godzinach zatracą swą aktywność. Podobne wyniki otrzymali Hess, Unger, La Mer i inni.

Na podstawie przytoczonych badań musimy przyjść do wniosku, że Calcitrina nie może zastąpić brakujących w pożywieniu witamin i faktycznie nie posiada tych wartości, jakie jej przypisuje reklama.

Czemże więc w takim razie objaśnić dobre wyniki leczenia „Calcitriną”, opublikowane w niektórych czasopismach lekarskich? 5)

Leży to już w psychologii chorego, lub jego otoczenia, że dopiero z chwilą, gdy lekarz skonstatuje chorobę, zmienia się dotychczasowy tryb życia, chory zaczyna dbać o siebie, lub też domowe otoczenie większą osłania go opieką, otrzymuje lepsze pożywienie i t. d.

Również i dr. Pekar 6) przytacza pomyślne wyniki leczenia dzieci „Calcitriną” na kolonjach letnich w Falenicy. Ale zaznacza przytem, że pożywienie na kolonjach ilościowo, w stosunku do ilości kaloryj, nie różniło się wiele od tego co dzieci otrzymywały w domu, różniło się jednak jakościowo. Na kolonjach dzieci otrzymywały więcej mleka i jarzyn, a mniej mięsa.

Źródłem witamin były tu jarzyny, mleko i jaja, natomiast „Calcitrina” mogła mieć tylko znaczenie, jako preparat wapniowy.

Tedy źródła witamin zakać należy nie w problematycznych sztucznych odżywkach, a w świeżych produktach naturalnych, zawartych w żywej komórce.

\* \* \*

Niech mi będzie wolno na tem miejscu złożyć podziękowanie Kierownikowi I-szej Kliniki Wewnętrznej U. S. B. p. Prof. Zenonowi Orłowskiemu za inicjatywę tej pracy, kierownictwo i umożliwienie jej wykonania.

**Piśmiennictwo.**

- 1) Hess, Alfred F. and Unger: „The destruction of the antiscorbatic vitamine in milk by the catalytic action of minute amounts of copper”. —
- 2) A. Lumière: „Quelques considérations sur les vitamines”. L'aveniz médical Nr. IV. 1923. —
- 3) A. Lumière: „Les vitamines”. L'aveniz médical Nr. VII. 1924. —
- 4) Gehlen: „Zur biologischen Auswertung von Vitamin Präparaten”. Deutsche Medizinische Wochenschrift Nr. VIII: 1927. —
- 5) Stefan Kramsztyk: „Zagadnienia leczenia witaminami u dzieci”. Nowiny Lekarskie. Poznań zes. 15—16. 1926. —
- 6) M. Pekar: „Observacje porównawcze nad działaniem niektórych środków odżywczych na wątłe dzieci”. Warsz. Czas. Lek. zes. IV. 1927. —
- 7) S. Popowski: „Nowe badania z dziedziny etjologii krzywicy”. Warsz. Czas. Lek. Nr. 19. 1927. —
- 8) G. H. Roger: „Vitamines et avitaminoses”. Nouveau Traité de médecine. Fasc. VII. 1921. —
- 9) Funk: „Die Vitamine”. 1924. München. —
- 10) Bürgi: „Die Vitamine”. Handbuch der Pharmazie: IV, T. Thoms.

**BIBLIOGRAFJA.**

**Artykuły oryginalne w czasopismach.**

**Piśmiennictwo polskie.**

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok V, Nr. 4, z 29 lutego 1928: W. Czarnocki: Patologia układu siateczkowo-śródbłonkowego (dok.). — E. Flatau: O leczeniu zapalenia surowiczego opon mózgowych promieniami Roentgena i płynną hipertonicznymi. — S. Frank: O leczeniu guzów krwawych sposobem Bensaudea. — Z. Szymanowski: W sprawie etjologii płonicy (streszcz. zbior.). — L. Justman: O peptonie Wittego w leczeniu biegunek przewlekłych (dok.). — H. Przyłęcki: O uje-

dnostajeniu metod bakteriologicznego badania wody. — W. Knappe: Rola lekarza praktyka w zwalczaniu chorób zakaźnych (c. d.). — Z. Bychowski: Włodzimierz Bechtierew. *Nowiny społeczno-lekarskie*, rok II, Nr. 6 z 15 marca 1928: A. Karwowski: Rozłam czy zjednoczenie? — D. Hellin: Uwagi do artykułu prof. Jonschera „O etyce lekarskiej”. — B. Bartkiewicz: Przyszłość stanu lekarskiego.

*Nowiny lekarskie*, rok XI, zeszyt 5, z 1 marca 1928: E. Wajs i H. Wasserman: O pochodzeniu ciał wewnątrz-ustrojowych, naruszających normalną równowagę kwasowo-zasadową ustroju. I. Zeyland i E. Piasecka-Zeylandowa: Sprawa martwicy wywołanej prątkami Calmette-Guerin (BCG). — M. Szenic: Przypadek jałowego ropnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych (Meningitis aseptica). — T. Kucharski: Patogeneza, symptomatologia i terapia wewnętrzna wrzodu żołądka i dwunastnicy. — A. Kozieradzki: Pamiętnik prowincjonalnego lekarza (c. d.) (wydał A. Wrzosek).

*Medycyna*, rok II, Nr. 11, z 17 marca 1928: M. Wawrzyńska: Błękit metylenu w pracowni i klinice. — W. Melanowski: Leczenie zaćmy. — H. Lewicki: Teorie i metody odmładzania.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LV, Nr. 12, z 18 marca 1928: B. Koskowski: Destylacja olejków lotnych z roślin krajowych (dok). — Nowe leki. — Sprawy zawodowe.

*Przegląd dentystyczny*, rok VII, Nr. 8, z sierpnia 1927: S. Dzierżkowski: W sprawie nauczania dentystyki. — Streszczenia. — C. Ruppe: Stosowanie dostawek dentystycznych w przypadkach rozszczepu podniebienia i zajęcej wargi powikłanej. — R. Kronfeld: Traktowanie zębów dziecięcych. — N. Astachoff: Zęby a pęć. — I. Nesson: Szczegółne zastosowanie płynu Howego. — G. Ster: Idiosyncrazja do kanezuku. — L. Nowak: Białe złoto. — P. Wejnkart: Badanie mechanicznych własności różnych gatunków kanezuku.

*Warszawskie czasopismo lekarskie*, rok V, Nr. 5, z 15 marca 1928: B. Karbowski: Kiła wrodzona spóźniona ucha wewnętrznego w świetle nowych badań. — T. Kaszubski: O leczeniu żyłaków kończyn dolnych. Z. Bychowski: Niezwykłe zaburzenie w dziedzinie ruchu po naginnym zapaleniu mózgu. — Wl. Sterling: Podstawy eksperymentalne i kliniczne biologii seksualnej (streszcz. zbior.). — A. Krasuski: O nowych środkach zastępujących morfina (Dilaudid, Parakodina, Dikodid). — B. Nowakowski: Rola lekarza klinicysty w programie higieny pracy.

*Higjena ciała i sport*, rok IV, Nr. 26, za styczeń—luty 1928: Z. Steusing: Eubiotyka. — W. Janusz: O wroście karlim. — I. Fritz: O stanowisko lekarza szkolnego. — B. Ziemiński: Nowsze zdobycze nauki o dziedziczności. — M. Betcherówna: Jarstwo a reforma odżywiania. J. Fraenklowa: O profilaktyce chorób umysłowych. — I. Feis: Nasza odzież. — B. Ziemiński: Odpowiedź w sprawie homeopatii. — Artur Schlossmann w 60-letnią rocznicę urodzin. — I. D-a: Miejskie boiska zabawowe w Ameryce. — A. Sałamańczuk: Miejsca organizmu szczególnie na obrażenie wystawione i ich znaczenie w sporcie. — Cz. Rębowski: Boks w Polsce.

*Czasopismo sądowo-lekarskie*, rok I, Nr. 1 z r. 1928: L. Wachholz: Medycyna sądowa niegdyś a dziś. — S. Horoszkiewicz: W sprawie szkolenia lekarzy sądowych. — W. Grzywo-Dąbrowski: Projekt organizacji rzeczoznawstwa sądowo-lekarskiego w Polsce. — Cz. Uhma: Dwa przypadki samoistnego przerwania mięśnia brodawkowego lewej komory serca. — K. Pacewicz: Czy śmierć pani X. nastąpiła wskutek zażycia tłuczonego szkła. — Kazuistyka sądowo-lekarska.

*Medycyna*, rok II, Nr. 7, z 18 lutego 1928: K. Jonscher: Odżywianie niemowląt zdrowych i chorych. — S. Klejn: Prosta, szybka i pewna metoda barwienia krwi. — E. Weisz: Kiedy i w jaki sposób należy stosować kąpiele przy gościu stawowym po przejściu ostrego ataku. — J. Zaorski: Parę słów w sprawie leczenia owrzodzeń żołądka i dwunastnicy.

*Medycyna*, rok II, Nr. 8, z 25 lutego 1928: W. Melanowski: Główniejsze postaci zaćmy (c. d.). — I. Supniewski: Wpływ światła na zaczynę uczulone przed hematorporfyrne. — W. Filiński: O wstrząsie anafilaktycznym. — R. Wierzbicki: Życiorys W. Szokalskiego. — R. Wierzbicki: VI Międzynarodowy Kongres historii medycyny w Leidzie (c. d.).

*Medycyna*, rok II, Nr. 10, z 10 marca 1928: I. Mossakowski: Z badań nad kwasicą w zakażeniach chirurgicznych. — W. Filiński: Cukrzyca jako choroba następcza po durze brzuszonym. — D. Worecki: Przyczynki do techniki pobierania materiału do badań bakteriologicznych.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LV, Nr. 13, z 25 marca 1928: F. Miller: Zagadnienie hodowli i zbioru roślin leczniczych w Polsce. — Nowe leki. — Niektóre owoce indyjskie i podzwrotnikowe. Sprawy zawodowe.

*Dziecko i matka*, rok III, Nr. 6 z r. 1928: Przebiśnięgi. — L. Krzemieniecka-Wolicowa: O rozwoju pojęć oderwanych u dzieci w wieku przedszkolnym. — I. Zawirska: Ideały wychowawcze u nas, a w Ameryce. — R. Czekańska-Heymannowa: Przewidywanie. — W. Prażmowska: Busko. — C.: O surowicach i szczepionkach. — W. Łuniewska: Z wydawnictw. — Z. M.: Dział praktyczny. — Lekcja gimnastyki dla dzieci do lat 7-miu. — Obiady dla dzieci.

## PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA.

### Piśmiennictwo jugosłowiańskie.

#### Medicinski Pregled.

II. Nr. 7—8. Belgrad - Zagrzeb - Lublana - Sofia.

M. Milanović: *Kiła dorosłych na stole sekcyjnym*.  
 VI. Spuzić: *Zespół kliniczny w różnych objawach wstrząsu*.  
 D. Antić, S. Janković, D. Borić: *O cholecystografii*.  
 Herman: *Przyczynki do rozpoznawania zapalnych guzów jamy brzusznej*.

S. Janković: *Leczenie zapaleń chirurgicznych promieniami X*.

Durst: *Operacja Portes'a*.

Rizmondo: *Sectio caesarea transperitonealis cervicalis*.

L. Thaller: *Znaczenie historii w medycynie*.

G. Kojić: *Psychologia snów*.

Sprawozdania z piśmiennictwa. — Zjazdy. — Nowości.

R. II. Nr. 9.

R. Stanković i A. Savić: *O stałości objawów w zwężeniu mitralnym*.

J. Racić: *Nowe przyczynki do znajomości kamicy pęcherza i nerek w Dalmacji*.

L. Kojen i B. Popović: *Nacięcie poprzeczne pozaotrzewnowe Bazy'ego w chirurgji nerek*.

Grospić: *O wszczepieniu strzałki tej samej strony przy ubytkach kości goleniowej*.

R. Jovanović: *O bablowcu*.

VI. Jakovlević: *Leczenie chirurgiczne choroby Basedowa*.  
 D. Milojević i A. Florescu: *Wahania ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i leczenie ich*.

J. Cholewa i K. Mogilnicki: *Walka przeciw rakowi*.

Przegląd piśmiennictwa. — Różne wiadomości. — Nowości.

R. II. Nr. 10.

Pr. Nerken: *Ostre azotemie*.

E. Prasek i M. Prica: *Studja nad bakterjofagją*.

M. Arnovljević: *Wpływ wody mineralnej Vrnjci na diastazy, w szczególności na amylazę ślinową*.

J. Koprivnik: *O leczeniu chirurgicznym złamań malleolarynych i zwichnięć talo-kruralnych*.

V. Brezovnik: *Wolne ciała wśródstawowe*.

Lj. Vulović: *Wczesny zabieg przy mastoiditis*.

B. Alkalaj: *Przyczyny nawrotów ropni okolicy migdałowych i o anginach występujących po tonsillektomii*.

Herlinger: *Ciała obce w górnych drogach oddechowych i przelyku*.

B. Banjamin: *O otitis-mastoiditis wywołanej przez streptococcus mucosus*.

J. Korbler: *Badania doświadczalne nad wstrzyknięciem wśródsercowem*.

L. Stanojević: *Wielki lekarz Dubrownicki, Jerzy Baglivi*.  
 Przegląd piśmiennictwa. — Wiadomości. — Nowości.

Leszczyński (Lwów).



## Piśmiennictwo francuskie.

## Bulletins de la Soc. de Pédiatrie de Paris.

Nr. 1, Styczeń 1928. (Posiedz. 17. I. 1928).

**Choroba Friedreicha:** Babonneix i Schekter przedstawiają dziewczynkę 13-letnią, u której rozwinęły się stopniowo od 2 lat zaburzenia chodu, bezwład z dyssymetrią, objaw Romberga, zniesienie odruchów ścięgniętych, oczopląs, stopy posztawo-końskie.

Brat chorej starszy o 2 lata przedstawia zespół tych samych objawów wraz z garbem kręgosłupa. Siostra młodsza wykazuje obniżenie odruchów kolanowych. Mimo braku dziedziczności ma się w przypadkach tych niewątpliwie do czynienia z chorobą Friedreicha.

**Wrodzony brak kości tyłkowej:** Babonneix i Gorostidi przedstawiają rentgenogramy młodego człowieka, który przybył do szpitala Charité z powodu grypy i który wykazuje zniekształcenie kończyny dolnej lewej: skrócenie, chód na palcach, stopy szpotawą końską. Oprócz tego kość piszczelowa w postaci klingi pałasza.

**Rodzinną kruchość kości:** Apert i Odinet przedstawiają rodzinę, w której ojciec i dwie córki ulegają częstym wielorakim złamaniom kości, mimo braku poważniejszej przyczyny nrazowej. Twardówki oczu mają zabarwienie wybitnie błękitne w związku ze ścięgnięciem warstwy tkanki włóknistej, przez którą prześwieca czarny barwik siatkówki.

**Liczne zwięzienia przelyku:** Zuber przedstawia dziecko 19-miesięczne ze zwięzieniami przelyku, powstałymi wskutek oparzenia sodą żrącą w czasie wdychania tlenu z granatu w przebiegu kokluszowego zapalenia płuc. Gaz, przygotowany wraz z oksylytem nie był należycie przefiltrowany przez bufor z bawełny i, wydzielając sodę żrącą, oparzył dziecko.

**Drgawki wczesnego dzieciństwa a kiła wrodzona:** Nobéou i Lebéé donoszą o wynikach długoletniej statystyki, która dowodzi, że 1) na 100 osesków dotkniętych drgawkami, 40—50 jest dzieci kiłowych;

2) na 100 osesków kiłowych 5—6 cierpi na drgawki;

3) kiła wrodzona zajmuje wprawdzie ważne, ale nie główne miejsce w etiologii drgawek wczesnego dzieciństwa.

**Zniekształcenie serca wrodzone** i zapalenie wsierdzia wrzodzące na zastawkach dwudzielnej i trójdzielnej. Obserwacja Lereboulleta i Bohna dotyczy się 18-mies. dziecka.

**Błonica nosa u oseska; trudności rozpoznawcze:** Ribadeau-Dumas i J. Chabrun wykazują, że opis postaci utajonej i skrytej błonicy nosa utrudnia różniczkowanie wśród osesków „chorych błonicych“ i zwykłych nosicieli zarazków. Zarazek błonicy zaszczenia się często na istniejącym uprzednio podłożu niewinnego banalnego nieżyty jamy nosowo-gardłowej. Jeżeli tylko dziecko posiada odporność przeciwbłoniczą naturalną, albo nabytą — przebieg nieżyty noso-gardzieli nie ulega żadnemu przeobrażeniu wskutek zakażenia błonicy.

Odczyn Schicka daje czasem wskazówki wartościowe, czasem błędne. Bezpośrednie dawkowanie zdolności antytoksycznej surowicy dziecięcej metodą Rohmera jest pewniejsze, ale nie jest proste. Autorowie wypowiadają się za potrzebą stosowania leczniczego surowicy przeciwbłonicy u każdego dziecka, które w przebiegu nieżyty noso-gardzieli wykazuje obecność lasieczników błonicych w jamie nosowej.

Lereboullet wykonywa systematyczne badanie bakteriologiczne nosa u każdego dziecka wstępującego do szpitala. Zwłaszcza od czasu epidemii błonicy, która od roku panuje w Paryżu, a obecnie wykazuje nasilenie, odkrył on bardzo dużo nosicieli zarazków błonicych wśród dzieci. Autor nalega na potrzebę stosowania szczepienia ochronnego za pomocą anatoksyny.

Marfan stwierdza około 10% nosicieli zarazków błonicych wśród dzieci, wstępujących na jego oddział. Niektóre noworodki przechowują lasieczniki błonicy od pierwszych dni życia, tak że zachodzi może pytanie, czy zarazki te nie przedostały się na noworodka w czasie porodu, w czasie przejścia płodu przez narządy płciowe macierzyńskie.

Lesné liczy w szpitalu Trousseau 5%—6% nosicieli wśród dzieci nowowstępujących. Ribadeau-Dumas liczy 12% nosicieli wśród nowowstępujących dzieci na oddziale, w czym 2% przypada na chorych na błonicę.

Wysypka guzkowa poprzedzająca ospę wietrzną: Nageotte Wilbouchewitch donosi o przypadku ospy wietrznej, w którym na 2 dni przed pojawieniem się pęcherzyków obserwowano małą grupkę guzków na przedramieniu prawym u dziecka 9-cio letniego. Potwierdza to spostrzeżenie Rosenthala z Moskwy.

**Zimnica wrodzona:** Alarcón (z Meksyku) donosi o 2 przypadkach wrodzonej zimnicy. U jednego dziecka znaleziono w 40

godzin po urodzeniu *plasmodium vivax*. Dziecko wyzdrowiało. Drugi noworodek zmarł na malarję.

**Wielki brzuch z bębnicą u dziecka na tle pitjatyizmu.** Eschbach z Bourges przedstawia dziewczynkę 14-letnią, która operowano mylnie z powodu rzekomego *appendicitis* i którą następnie uważano z powodu wielkiego brzucha za chorą na gruźlicze zapalenie otrzewnej. Obserwacja wykazała, że chodziło o objawy cysto nerwowe, które ustąpiły pod wpływem perswazji.

**Pląsawica Sydenhama i nakłucie ledźwiowe:** Cassoute (z Marsylii) donosi o wyleczeniu pląsawicy u dziecka przez nakłucie ledźwiowe.

Włodzimierz Mikulowski.

## Piśmiennictwo niemieckie.

## Klinische Wochenschrift.

Nr. 8.

Mathies Th. (Eppendorf): **Praktyczne zasady z hodowli praków gruźliczych metodą Hohna.** Autor wnosi, że badanie na próbki tak w płwocinie jakoteż w moczu, w wysiękach, ropie i płynie mózgowo-rdzeniowym zapomocą hodowli jest daleko pewniejsze aniżeli badanie mikroskopowe. Co się tyczy techniki to uprzednie przygotowanie badanej treści kwasem siarkowym jest lepsze aniżeli antyfermina. Pozytywna kultura stanowi dowód, próba zwierzeza nie zawsze. W badaniach autora odpowiadała dodatniej próbie zwierzezej zawsze dodatnia kultura. Wpływu kw. cytrynowego, cukru i fosforanu sodowego jako też dekstryny w dawkach małych na wzrost prątków gruźliczych nie zauważył. Pomimo tego zdaje się że Ph=6,2 stanowi najkorzystniejsze warunki rozwoju. Zapomocą hodowli zdołał wykazać dużą różnorodność szczepów. Leczenie chorych na gruźlicę zapomocą autowakcyny rokuję pełną nadzieję.

Fr. Wohlwill (Hamburg): **Zmiany anatomiczne w mózgu po przedawkowaniu insuliny.** U 2-ch cukrzycowych z objawami mózgowymi po przedawkowaniu insuliny znalazł autor zmiany w komórkach zwojowych o charakterze zmian Nissla, a dalej amoebooidosis gleju i swoiste zmiany w nitkach osiowych. Na podstawie badań przeprowadzanych przez autora na zwierzętach, można wnosić, że chodzi tu o zmiany powstające jeszcze za życia a postępujące po śmierci, a przyczyną ich jest alkalozja, jako następstwo niedocukrzenia po insulinie.

Nr. 9.

Wigand-Heitz: **Czynnościowe badanie aparatu śródbrankowo-siateczkowego w gruźlicy.** Autorzy wychodzą z założenia, że pod wpływem przewlekłej infekcji gruźliczej nabiera układ siateczkowo-śródbłonkowy swoich własności, które cechują się zwiększeniem czynności w znaczeniu fagocytarnym. W 23 przypadkach różnych postaci gruźlicy płuc pobierali autorzy najczęściej krew z palca i badali na obecność hemokonjów. Następnie podawali dożylnie 2—4 cm Oleokoniolu (20% zawiesina oliwy) i ponawiali czas kilkun godzin. Wynika stąd wnioszek że układ siateczkowo-śródbłonkowy posiada zdolność wychwytywania Oleokoniolu w jednych przypadkach szybciej w drugich powoli. Zależności tego wchłaniania dopatrują się autorzy za Dietrichem „w uczuleniu“ tego układu przez przewlekłe drażnienie go iniekcją gruźliczą.

Z. Tomanek (Lwów).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

## Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 23 listopada 1927 r.

Przewodniczący. Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 180.

Prezes Prof. Latkowski wita przybyłego z Warszawy prelegenta Dra Hirschfelda.

Dr. Hirschfeld wygłasza odczyt p. t.: „O grupach krwi w biologii i medycynie“.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Olbrycht, który podkreśla znaczenie jakie ma dla medycyny sądowej oznaczanie grup krwi. Omawia następnie zagadnienie izoaglutynacji w medycynie sądowej. Badanie grup krwi jako dowód sądowy jest dopuszczalny obecnie w sądach lecz jeszcze nie jest ustawowo ustanowione.

Prof. Olbrycht przedstawia sposób postępowania w tych wypadkach, w których oznaczenie grup krwi może się okazać potrzebne. Wnioski, które można wysunąć z tej metody są natury negatywnej. W przypadkach z własnej praktyki odpowiedzi wynikało z badań grup krwi nie były pewne. Prof. Olbrycht nadmieniał, że obecnie opracowuje materiał przestępców pod względem grup krwi; badań w tym kierunku nie ukończył jeszcze dlatego nie może przedstawić ostatecznych wniosków.

Prof. Wachholz stwierdza, że wartość prób z zakresu grup krwi polega na tem, że można powiedzieć, że ktoś nie jest ojcem. Przytacza odpowiedni przykład. Badania te mają znaczenie nie tylko dla kwestii ojcostwa. Niekiedy takie sprawy jak słynny swego czasu proces Kwileckich z którego niektóre szczegóły prelegent podkreśla mogą być wdzięcznym materiałem dla badań grup krwi. Wspomina o sposobach antropologicznych jakich używa obecnie medycyna sądowa. W dalszym ciągu zabiera głos Dr. Hirschfeld.

Dr. Schwarzbart przedstawia 3 przypadki: Przypadek 1: nagła utrata słuchu obustronna na tle nie wyjaśnionem. Przypadek 2 *labyrinthitis acuta in diabetico*. Przypadek 3 *atresia choanarum congenita bilateralis*.

Posiedzenie z dnia 30 listopada 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 70.

Prezes zgłasza imieniem Wydziału Twa Lekarskiego kandydaturę Prof. Wachholza na członka honorowego a następnie odczytuje listę członków proponowanych przez Wydział do Komisji matki. Listę przyjęto, a przewodniczącemu komisji matki wybrano Dra Wojciechowskiego.

Demonstracje II Kliniki wewn.: Kol. Szczeklik przedstawia przypadek *degeneratio polycystica renum*; oględziny pośmiertne potwierdziły rozpoznanie kliniczne. Omawia przebieg choroby, rozpoznanie różniczkowe, a następnie demonstrując preparaty anatomiczne nerek z tego przypadku omawia anatomję patologiczną tego schorzenia.

Prof. Latkowski przedstawia 2 przypadki niedokrewności złośliwej leczonej skutecznie wątrobą. Przypadek 1: chory lat 53, u którego choroba rozpoczęła się przed rokiem, leczony uprzednio transfuzją krwi ze złym skutkiem zgłosił się na klinię wewn. gdzie stwierdzono wszystkie objawy niedokrewności złośliwej. W dniu badania wątroby ilość ciałek czerwonych wynosiła 1,344.000, Hb — 25%, l — 1,04, ciałek białych było 3,080. W miarę podawania wątroby stan podmiotowy chorego wybitnie się poprawił a w 3 tygodnie późniejszą liczbą ciałek czerwonych doszła do 2.400.000 Hb — 52% i 1,1 ciałek białych 5,100, bilirubinemia zmniejszyła się podobnie urobilinogenuria. Przypadek 2, mężczyzna lat 45, u którego choroba rozpoczęła się przed rokiem leczony z początkiem na tutejszej klinice z dobrym skutkiem zgłasza się przed miesiącem z powrotem do kliniki, gdzie stwierdziwszy wszystkie objawy niedokrewności złośliwej podano choremu wątrobę. W ciągu miesiąca ilość ciałek czerwonych wzrosła z 984.000 na 3.776.000 Hb z 27 na 72%, wskaźnik spadł z 1,3 na 1,0 ciałka białe wzrosły z 3,950 na 4,150. Bilirubinemia spadła z 4-ch jednostek v. d. Bergh'a na 1½ jednostki, cholesteryna surowicy wzrosła 0,025% na 0,2%. Stan podmiotowy doskonały. Achylia gastrica nie uległa zmianie. Następnie omawia prelegent sposób podawania wątroby. Przedstawieni chorzy pobierali od 200—250 g wątroby dziennie przy ograniczeniu tłuszczów i węglowodanów. Whipple był pierwszym, który w r. 1925 stwierdził doświadczalnie dodatni wpływ spożywanej wątroby w niedokrewności, zaś Minet i Murphy wprowadzili w r. następnym wątrobę do leczenia klinicznego. Ogłoszone przez powyższych autorów przed miesiącem 135 przypadków niedokrewności złośliwej leczonej wątrobą wykazuje poprawę stanu chorobowego prawie we wszystkich przypadkach. Poprawa ta dotyczyła zarówno ilości ciałek czerwonych, które wracały prawie do normy (wyżej 4.000.000 ciałek czerwonych) Hb. wskaźnika jakoteż odnosiła się również do wszystkich innych objawów niedokrewności złośliwej za wyjątkiem achylji żołądkowej i objawów dotyczących systemu nerwowego. Za Minotem i Murphym ogłosili równie pomyślne wyniki autorowie francuscy: Aiteff, Loevy, RATHERY, Maximin, angielscy Lovell, Gulland, Lencope, niemieccy Brandeiburg, Schottmüller, Rosenov, Pal, Jagić i t. d. Ostatnio Cohn i West uzyskali frakcję z wątroby, która działa tak samo jak podawana wątrobą.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Gieszczykiewicz, Prof. Latkowski.

Odczyt Dra Siedleckiego p. t.: „Zmiany w przemianie spoczynkowej pod wpływem środków farmakologicznych”.

W dyskusji zabierają głos Kol. Kaubersz, który wspomina o regulacji temperatury na drodze płynów a następnie o wpływie

temperatury na zagęszczanie krwi. Kol. Szczeklik nadmienia o spostrzeganiu w klinice objawu zagęszczenia krwi przebiegającego z hipotermją przy śpiączkach cukrzyczych i uremicznych.

Posiedzenie z dnia 7 grudnia 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 71 członków.

Dokonano wyboru Prof. Wachholza na członka honorowego przez aklamację.

Demonstracje: Dr. Sikorska przedstawia przypadek guza mózgu rozpoznanego za życia i przesłanego do zabiegu operacyjnego.

Następnie Doc. Dr. Glatzel omawia przebieg operacyjny tego przypadku i sposób leczenia guzów mózgu. Zastanawia się nad rozpoznaniem guzów w mózgu z punktu widzenia chirurgicznego.

W dyskusji zabierają głos: Kol. Wielski, który podkreśla, że leczenie mięsaków promieniami Roengena należy dzisiaj raczej do rentgenologa niż do chirurga; leczenie to daje dobre wyniki. Doc. Glatzel: Roentgen ma znaczenie paliatywne; wynik zaś paliatywny jest nieszczęściem dla chorego, gdyż opóźnia operację. W dalszym ciągu zabierają głos Kol. Wielski, Zieliński, Sikorska, Glatzel.

Kol. Reis przedstawia przypadek *dermatitis herpetiformis Durig*.

W dyskusji zabiera głos: Prof. Latkowski, który zapytuje, czy w tej chorobie niema zmian w systemie nerwowym. Prof. Walter w odpowiedzi podaje, że w systemie nerwowym zmian nie stwierdza się, natomiast w przypadkach tych daje się wyhodować łańcuszkowce. Prof. Latkowski zauważa, że eozynofilia spotykana w tych przypadkach przemawia przeciw etiologii streptokokowej.

Prof. Latkowski przedstawia 2 przypadki nacieku podobojczykowego jako przykład niezwyklego rozwoju gruźlicy, jakoteż przypadek nacieku kolateralnego szczytowego u chorego lat 18, który rozpoczął się nagle pod postacią ostrej choroby gorączkowej bez żadnych objawów podmiotowych płucnych. Omawia na podstawie piśmiennictwa znaczenie tego rodzaju przypadków.

Kol. Siedlecki przedstawia przypadek *empyema vesicae felleae* ze względu na trudności rozpoznawcze. Dokładne badanie kliniczne za pomocą wycięcia jelita grubego i badanie rentgenologiczne ustaliło rozpoznanie.

Posiedzenie z dnia 14 grudnia 1927 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych 45.

Wybór zarządu na rok 1927: Propozycję przewodniczącego komisji matki przyjęto i wybrano następujący zarząd przez aklamację: na 1 rok prezes prof. Dr. J. Latkowski, wiceprezes: Dr. Jan Landau st., sekretarz doroczny: Dr. E. Szczeklik; 11 członków komisji redakcyjnej: Dr. Blassberg, Doc. Bujak, Prof. Ciechanowski, Dr. Maciąg, Prof. Majewski, Prof. Olbrycht, Prof. Piltz, Prof. Rosner, prof. Rutkowski. Dr. Strzemieński, Dr. Wojciechowski. 2-ch delegatów do rady zawiadowczej T. Gal. Lek.: Prof. Lenartowicz, Prof. Nowicki; 10 delegatów na Walne Zgr. T. L. Gal.: Doc. Artwiński, Dr. Blassberg, Prof. Ciechanowski, Dr. Fuchs, Dr. Glassner, Dr. Jankowski, Prof. Majewski, prof. Olbrycht, Dr. Strzemieński, Dr. Surzycki; 2 członków kontrolujących Krak. Tow. Lek.: Dr. Z. Wachtel, Dr. Piotrowski. Na 3 lata: Sekretarz stały: Prof. Gieszczykiewicz, bibliotekarz: Dr. Spira jun., gospodarz: Doc. Seifkowski.

Prezes Prof. Latkowski dziękuje za ponowny wybór i uprasza Kolegów Członków Twa o współpracę w roku przyszłym.

Demonstracje: Dr. Wielski przedstawia przypadek: *Lymphosarcoma mediastini* olbrzymich rozmiarów, z przerzutami w ścianie klatki piersiowej. Zarówno nowotwór, jak i przerzuty znikły całkowicie po 7 naświetlaniach rentgenicznych. Prelegent pokazuje zdjęcia przed i po leczeniu.

W dyskusji zabierają głos: Kol. R. Landau, który przytacza przypadek nowotworu śródpiersia spostrzeganego w swej praktyce leczonego również ze skutkiem pomyślnym. Kol. Wojciechowski kwestionuje rozpoznanie tych przypadków nowotworu śródpiersia, które nie były badane histologicznie. Kol. Szczeklik podnosi znaczenie badania histologicznego w tych przypadkach, gdyż rozpoznawanie nowotworu śródpiersia jedynie na podstawie klinicznej nie jest zupełnie pewne. Doc. Szymanowicz podkreśla, że badanie histologiczne nie zawsze jest w stanie dać należytą odpowiedź. W dalszej dyskusji zabierają głos: Kol. Ściepiński, Szczeklik, Wielski.

Dr. Wielski odpowiada, że nie należy się upierać przy żądaniu próbnego wycięcia, skoro się wie, że może ono być zębne dla chorego.

Autrzy niemieccy ostrzegają przed tem, ponieważ wielokrotne obserwacje wykazały, że po takim próbnym wycięciu nowotwór, jak się wyrażają, „dziejczy“, t. j. rozrasta się gwałtownie i wywołuje w odległych narządach przerzuty, które prędko kładą kres życiu chorego. Należy więc zadowolnić się innymi wskazówkami, jak rozpoznaniem klinicznym, zupełną niewrażliwością na promienie guzów kiłowych, wynikiem badania krwi przy ziarnicy złośliwej itd. Zresztą i badanie histologiczne też ostatecznie nie może decydować, gdyż, jak to wykazały doświadczenia Kreckego, badania histologiczne, przeprowadzane w kilku, pierwszorzędných zakładach w Monachjum, nieraz różne dawały wyniki. Znaną wręcz jest powszechnie wielka wrażliwość sarkomatów na promienie Roentgena, którą możemy wprost posługiwać się, jako środkiem różniczkowo diagnostycznym, jak to czynią ginekolodzy niemieccy w przypadkach guzów macicy. O ile guz taki znika szybko np. w ciągu 2 do 3 tygodni, to uważają go za guz sarkomatyczny; o ile powoli, za guz włókniakowy. A z wycięcia próbnego rezygnują zupełnie, pomni, że w razie obecności guza sarkomatycznego ryzykują po wycięciu próbnym życie chorej.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek rozszerzenia przełyku na tle istniejącego skurczu wpustu, w którym to przypadku zgłębnikowanie wpustu i leczenie ogólne poprawiło znacznie stan chorego.

W dyskusji zabierają głos Kol. Wojciechowski, Wielski, Prof. Latkowski i Kol. Szczeklik.

Odczyt Dra Blassberga i p. Cohena p. t.: *O wykonywaniu masażu przez ślepych.*

Następnie Dr. Blassberg stawia następującą rezolucję: Krak. Two Lek. na posiedzeniu w dniu 14 grudnia 1927 po wysłuchaniu referatu Dra Blassberga z Krakowa i p. Cohena z Londynu aprobe i zaleca utworzenie odpowiedniej centralnej organizacji ślepych masażystów obojga płci na wzór podobnej organizacji angielskiej i przyrzeka swoje poparcie.

W dyskusji zabierają głos: Prof. Majewski, który wita z uznaniem inicjatywę Dra Blassberga i p. Cohena. Ludzie ślepi nie powinni żebrać a zatrudnienie ślepych masażem jest b. korzystne. Prof. Majewski zapytuje iacy ślepi nadają się najlepiej na masażystów i czy do wykonywania masażu nie potrzeba jednak trochę wzroku. Kol. Epstein zaznacza, że już w 1918 r. proponował stosowanie masażu przez ślepych inwalidów jednak projekt ten nie przyjął się. Kol. Epstein nie zgadza się ze zdaniem Kol. Blassberga, by ślepi masażysty posiadali wyższość nad nie ślepych. Jest zdania, że w praktyce prywatnej ślepi masażysty nie utrzymują się, ze względu na silną konkurencję. Kol. Blassberg w odpowiedzi Prof. Majewskiemu stwierdza, że głównie półciemni wchodzi tutaj w rachubę. Przemawia za stworzeniem szkoły masażystów; sprawa powyższa powinno się zająć Państwo i organizować instytucję centralną dla masażu. W dalszej dyskusji zabierają głos: Kol. Szwarzbart i Prof. Latkowski, który pochwała myśl rzuconą przez Dra Blassberga. Rezolucję postawioną przez Dra Blassberga uchwalono.

Sekretarz: *E. Szczeklik.*

### Kaliskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół uroczystego posiedzenia z okazji 50-letn. jubileuszu istnienia w dn. 4. XII. 1927 r. w sali recepcyjnej ratusza.

Posiedzenie rozpoczęło o godz. 5-tej po południu w obecności około 100 osób, w tem 25 członków rzeczywistych miejscowych, 18 lekarzy gości, przybyłych z sąsiednich powiatów Ziemi Kaliskiej, Dr. Seweryn Sterling z Łodzi, Naczelnik Wydziału Zdrowia przy Województwie Łódzkim Dr. Stanisław Skalski oraz liczne grono przedstawicieli władz, instytucyj i społeczeństwa Kaliskiego.

Za stołem prezydyjalnym zasiadli: Dr. Koszutski prezes Towarzystwa, Dr. E. Beatus wice-prezes i Dr. Sulikowski sekretarz.

Prezes Towarzystwa Dr. Koszutski, powitawszy gości i zebranych, w dłuższym przemówieniu streścił genezę Towarzystwa i podkreślił jego znaczenie dla pracujących w ciężkich warunkach naukowych lekarzy prowincjonalnych, poczem udzielił głosu Naczelnikowi Wydziału Zdrowia przy Województwie Łódzkim Drowi Skalskiemu, który w imieniu Naczelnika Depart. Zdrowia Dra Piestrzyńskiego oraz w imieniu wojewody Jaszczorka i własnym złożył życzenia Towarzystwu Lekarskiemu Kaliskiemu. W imieniu Rady Miejskiej przemawiał jej prezes p. rejent Bzowski, w imieniu Towarzystwa Hygienicznego oddz. w Kaliszu przemawiał Dr. Zboromirski, a w im. Tow. Przeciwgruźliczego oddział w Kaliszu Dr. Krzymuski.

Depesze gratulacyjne nadesłali: Dr. Piestrzyński z Warszawy, Naczelnia Izba Lekarska w Warszawie, Zarząd Izby Lekarskiej Łódzkiej, Dr. Kasprzak z Kępna, Dr. Chodakowski z Warszawy, Tow. Lekarskie Częstochowskie, Towarzystwo Lekarzy w Łodzi, Lekarze w Zduńskiej Woli i Dr. wet. Fedekł.

Sekretarz Towarzystwa Dr. Sulikowski odczytał dzieje Towarzystwa Lekarskiego Kaliskiego, po czem przewodniczący, wspominając pamięć zmarłych założycieli i członków Towarzystwa, zaproponował uczczenie Ich przez powstanie.

Z okazji 50-letniego jubileuszu Towarzystwa Lekarskiego Kaliskiego mianowano Członkami Honorowymi Towarzystwa: prof. Antoniego Gluzińskiego, prof. Dra Bronisława Sawickiego i prof. Dra Henryka Nusbauma z Warszawy; prof. Kazimierza Kostańskiego i prof. Dra Stanisława Ciechanowskiego z Krakowa, prof. Dra Adama Wrzóska z Poznania, obecnego na uroczystości Dra Seweryna Sterlinga z Łodzi oraz Prezesa Towarzystwa Dra Bronisława Koszutskiego.

Następnie wygłoszone zostały referaty:

1) Dr. Czajkowski z Kalisza: *O rozwoju medycyny w ostatniem 50-cioleciu.*

2) Honorowy członek Towarzystwa Dr. Seweryn Sterling z Łodzi: *Nieswoiste objawy pozapłucne w przebiegu suchot.*

3) Dr. Müller z Kalisza: *O otyłości.*

Podziękowaniem obecnych za uświetnienie tej uroczystości prezes Dr. Koszutski zamknął posiedzenie.

Wspólna fotografia na sali oraz wspólna koleżeńską biesiada w Hotelu Europejskim zakończyły uroczystość obchodu 50-lecia Kaliskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Sekretarz: *Sulikowski.*

Prezes: *Koszutski.*

### Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Roczne posiedzenie dn. 4. I. 1928 r.

Porządek dzienny:

- 1) Odczytanie protokołu poprzedniego zebrania.
  - 2) Sprawozdanie Zarządu z działalności T-wa za rok 1927.
  - 3) Sprawozdanie bibliotekarza z czynności biblioteki za rok 1927.
  - 4) Sprawozdanie roczne Komisji biblioteczno-odczytowej.
  - 5) Sprawozdanie roczne z Pracowni Anatomo-Patologicznej przy Lub. T-wie Lekarskiem.
  - 6) Sprawozdanie rachunkowe T-wa i Pracowni Anatomo-Patologicznej za rok 1927, preliminarz budżetowy na rok 1928.
  - 7) Odczytanie protokołu Komisji rewizyjnej.
  - 8) Wybory członków Zarządu i Komisji rewizyjnej na r. 1928.
- Protokoły, sprawozdania i preliminarz budżetowy na r. 1928 przyjęto.

Na wniosek Zarządu wybrano na członków honorowych Lub. T-wa Lek. Dra Władysława Wrześniowskiego i Dra Karola Rożkowskiego z Częstochowy, oraz Dra Stanisława Sitkowskiego z Radzyna.

Do Zarządu Towarzystwa wybrano:

Kol. W. Drożdża na przewodniczącego, Kol. Cz. Kujawskiego na zastępcę przewodniczącego, Kol. Morozową na sekretarza, Kol. A. Brzezińskiego na skarbnika, Kol. J. Anasiewicza na bibliotekarza, Kol. C. Chrońskiego na zastępcę sekretarza, do Komisji rewizyjnej Kol. T. Koźuchowski, T. Stano i A. Lerhama, do Komisji biblioteczno-odczytowej Kol. Garbaczewskiego, Jaczewskiego i Jaworskiego.

Posiedzenie z dnia 18. I. 1928 r.

1. Kol. K. Ślaski przedstawia przypadek nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, leczony dokomorowemi iniekcjami surowicy. Dziecko 8-miesięczne początkowo leczone było surowicą stosowaną nardzeniowo, jednak bez wyraźnego efektu; po zastosowaniu dokomorowem surowicy nastąpiła wyraźna poprawa, obecnie (w 2 tygodnie po przybyciu do szpitala) po 3 iniekcjach dokomorowych, stan dziecka jest zupełnie dobry — poza zwiększeniem się obwodu głowy o 0,5 cm nie stwierdza się żadnych zmian.

2. Kol. T. Koźuchowski przedstawia preparaty operacyjne: 1) *kamień nerkowy wagi 850 gr* wyjęty wraz z nerka, otaczającą kamień i zcieńczałą do tego stopnia, że szerokość mięszu wynosi zaledwie 0,5 cm. Chory miał lat 68, podawał, że zachorował przed 3 tygodniami — przy badaniu wyczuwało się w okolicy nerki lewej guz wielkości 2 pięści, twardy, nieco ruchomy, można też było wyczuć ocieranie się o siebie poszczególnych części guza, co pochodziło stąd, że oprócz dużego kamienia znajdowały

się w miedniczkę nerkowej dwa kamienie małe. 2) *Skrzep wyjęty z tętnicy udowej*. U chorego, lat około 60, cierpiącego na wadę serca, wystąpiły nagle objawy zaczopowania tętnicy udowej: oziębienie i bezwład  $\frac{2}{3}$  dolnych uda, oraz podudzia i stopy. Przystąpiono do zabiegu i znaleziono w tętnicy udowej w miejscu odejścia t. głębokiej uda, skrzep długości 23 cm. Po zabiegu kończyna stała się ciepłą, jednak po kilku dniach powróciły te same objawy. Chory zmarł z powodu niedomogi serca.

3. Kol. Rosen omawia przypadek *martwicy tłuszczowej trzustki*. Chory l. 50 przybył do szpitala z objawami budzącymi podejrzenie w kierunku niedrożności jelit. Objawy te naprzemian to słabły, to nasilały się, wreszcie, gdy w ciągu 3-ciej doby wystąpiły wymioty kałowe, oraz brak stolca i wiatrów, przystąpiono do laparotomii, przyczem okazało się, że cała sieć i krezka usiana były drobnymi szarawymi plamkami. Zabieg musiano zakończyć niedostawszy się do trzustki z powodu złego stanu chorego, który zmarł wkrótce po zabiegu. Sekcji nie można było wykonać.

4. Kol. W. Drożdż wygłasza referat: „*O porażeniu dziecięcym rdzeniowym*“. Przytoczywszy historyczne dane i wspomniawszy o ostatniej epidemii choroby Heine-Medina, omawia sposoby szerzenia się, epidemiologię, postacie kliniczne, wiadomości bakteriologiczne i leczenie, zatrzymując się dłużej na seroterapii i metodzie Bordier'a leczenia porażenia dziecięcego. Poza tem omawia profilaktykę choroby i wspomina o Zjeździe pedjatrów w Lozannie w 1926 r. który był poświęcony powyższej chorobie. Wobec możliwości wybuchu epidemii i u nas, prelegent uważa za wskazane pomyśleć o zdobyciu surowicy i zastosowaniu metody leczniczej Bordier'a w razie wybuchu epidemii. Referat wywołał ożywioną dyskusję na temat rozpoznania różniczkowego i sposobów leczenia choroby Heine-Medina.

Morozowa (sekretarz).

## HYGIENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

### Międzynarodowy Kongres Lekarski dla wychowania fizycznego i sportu.

Na zaproszenie Szwajcarskiego Komitetu Olimpijskiego i z inicjatywy Komisji lekarskiej powstałej na Kongresie Olimpijskim w Pradze w roku 1925 (Dr. Knoll, Szwajcaria, Dr. Dybowski, Polska, Dr. Mallwitz, Niemcy), odbył się w St. Moritz z okazji 2-ich Zimowych Igrzysk Olimpijskich Zjazd lekarzy sportowych, reprezentujących 14 narodowości. Przewodniczył Dr. Knoll, Arosa, Szwajcaria; Pułkownik Müilly reprezentował Szwajcarską Radę Związkową — Polskę Dr. Dybowski, delegat Państwowego Urzędu Wychowania Fizycznego i Dr. Mazurek, lekarz ekspedycji Olimpijskiej.

Kongres postanowił jednomyślnie stworzyć Międzynarodowy Związek Lekarski dla Wychowania Fizycznego i Sportu, w skład którego wchodzi obecnie reprezentanci 14 państw: Zarząd składa się: Przewodniczący: Dr. Knoll (Szwajcaria), generalny sekretarz Dr. Mallwitz (Niemcy); członkowie: Latarget (Francja), Hill (Anglia), Brown (Ameryka) i Buytendyk (Holandia).

Szczególnie ważnym postanowieniem powziętym przez Kongres jest zasada współpracy z Komitetami Olimpijskimi, z Organizacjami robotniczymi, gimnastycznymi i sportowymi. Towarzyskami pedagogicznymi, psychologicznymi i socjologicznymi, jak również z Komisją Higieny Ligi Narodów.

Przygotowanie lekarskiego Kongresu Międzynarodowego dla Wychowania Fizycznego i Sportu w dniach 2 do 5-go sierpnia 1928 r. w Amsterdamie powierzono Komitetowi Wykonawczemu w skład którego wchodzi: Przewodniczący E. Buytendyk (Holandia), sekretarz M. Reys (Holandia); członkowie: Brown (Ameryka) Dybowski (Polska), Hill (Szwajcaria), Latarget (Francja) i Schnell (Niemcy).

Pierwsze posiedzenie odbył Komitet Wykonawczy w St. Moritz dnia 15 lutego b. r. Ustalono nazwę Kongresu i termin 2 do 5-go sierpnia b. r. w Amsterdamie. Dopuszczone będą języki: francuski, angielski i niemiecki; zapotrzebowanie pieniężne 10.000 guldenów holenderskich, z czego 5.000 zostało już pokryte darami. Znaczna część kosztów pochłonie druk sprawozdań. Postanowiono zwrócić się do Doktora Reichmanna, Dyrektora Biura Kongresu Higieny Ligi Narodów, celem uzyskania ogłoszenia wyników Kongresu w biuletynie Ligi w 3-ich językach; postanowiono zarezerwować miejsce w Komitecie Wykonawczym dla reprezentanta Komisji Higieny Ligi Narodów.

Ilość zaproszonych osób wyniesie około 300. Przewodniczący Dr. Buytendyk spodziewa się uzyskanie dla nich znacznych pod względem kosztów pobytu ulg.

Zaproszenia będą w każdym państwie regulowane przez reprezentanta tego państwa w Międzynarodowym związku, który przedłoży listę osób otrzymujących zaproszenie. Zaproszenia obejmują także delegata Służby Zdrowia Ministerstwa Spraw Wojskowych każdego Państwa. Poza lekarzami zostaną zaproszeni także pedagodzy i socjologzy.

Jako przedmiot dyskusji proponuje się trzy tematy główne (2 lekarskie, 1 ogólny).

- 1) Ujednostajnienie kontrolnego badania lekarskiego,
- 2) Rytm serca i sport,
- 3) Jakie miejsce zajmować powinno Wychowanie Fizyczne w programie nauczania niższego, średniego i wyższego dla obu płci.

Dla tematu pierwszego przewiduje się jako referenta Dra Liooq'a (Belgja), dla drugiego Merklen'a (Paryż), Branwalla (Manchester) Herxheimera (Niemcy).

Pozatem podawane będą do wiadomości ogólnej krótkie komunikaty o najnowszych pracach na polu wychowania fizycznego i sportu.

Z Kongresem tym łączyć się będą badania uczestników Olimpijady, przeprowadzone przez szereg najwybitniejszych fizjologów świata, w specjalnie dostosowanych ubikacjach w olimpijskim i starym stadionie w Amsterdamie. Urządzenia fizjologiczne częściowo pochodzą z Instytutów holenderskich, częściowo zaś przywożą je badający. Dziś jest już wiadome że największe powagi tego działu medycyny zademonstrują w Amsterdamie po raz pierwszy nowe przyrządy o niewidzianej dotąd doskonałości.

W. Dybowski.

## WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

### Lwów.

Zmiana terminu II Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich. Z powodu Zjazdu lekarzy słowiańskich w Pradze, mającego się odbyć w czasie Zielonych Świąt b. r., Komitet organizacyjny uchwalił przełożyć termin II Zjazdu Mikr. i Epid. Polskich. Zjazd ten odbędzie się we Lwowie, dnia 2 i 3 listopada b. r., bezpośrednio po Zjeździe Higienistów. Tematy główne pozostają bez zmiany, tematy zwykle uprasza się zgłaszać najpóźniej do połowy września na ręce sekretarza generalnego Dr. St. Legeżyńskiego, Lwów, Kochanowskiego 63.

Związek Lekarzy Państwa Polskiego, obwód Lwów. Walne Zgromadzenie Obwodu Lwowskiego Z. L. P. P. odbyło się dnia 24 marca o godzinie 18 w sali Polikliniki przy ul. Lindego 5, I p., z następującym porządkiem dziennym: 1) Zagajenie. 2) Sprawozdanie sekretarza. 3) Sprawozdanie skarbnika i komisji rewizyjnej. 4) Wybór Zarządu, Komisji rewizyjnej i delegatów na zgromadzenie Okręgu. 5) Wnioski i interpelacje.

### Ze świata.

X Karlovarski Międzynarodowy Kurs Lekarski ze specjalnem uwzględnieniem Balneologii i Balneoterapii. Tegoroczny Kurs Lekarski odbywać się będzie w czasie od 23 do 29 września w Karlowych Varach. Do wzięcia w nim udziału są upoważnieni lekarze i ich najbliższa rodzina za biletami udziału albo zaproszeniami. Przy towarzyskich imprezach są posiadacze tych kart gościnnymi miasta. Studenci medycyny mają na odczyty wstęp bezpłatny. Uczestnikom zagranicznym i towarzyszącym im osobom udziela czeskosłowackie Ministerstwo Kolei od granicy Republiki Czeskosłowackiej do Karlowych Varów i z powrotem, jakoteż i na turystyczne ekskurzje wewnątrz kraju Republiki Czeskosłowackiej 33 $\frac{1}{3}$ % zniżki we wszystkich klasach pociągu. Wiadomość udziela zarządzający Dr. Edgar Ganz w Karlowych Varach.

VIII Międzynarodowy Kongres dermatologów i syfilidologów odbędzie się w Kopenhadze w czasie od 5 do 8 sierpnia 1930 roku.

### Sprostowanie omyłek druku.

W ogłoszonym w numerze 9-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z r. b. artykule Dra Zd. Dobrowolskiego p. t.: „O uchyłkach przełyku“ zaszyły następujące omyłki druku:

na stronie 161, szpalta 1-sza, wiersz 17-ty od dołu zamiast „najwyższy“ ma być „najwęższy“;

w tej samej szpalcie w wierszu 26-tym od dołu zamiast „rośnięcie“ ma być „niezarośnięcie“.