

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr Stanisław EMILJANOWICZ.

Wpływ dużych dawek insuliny na układ krążenia.

Z Białostockiego Wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczu.

Dyrektor: Dr Stanisław Deresz.

Opoterapia dzisiaj ma już swą bogatą kartę w historii leczenia. Cały szereg objawów wywoływanych przez zadziałanie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu coraz bardziej uwzględnia się w zespole procesów biologicznych organizmu. Wprowadzenie insuliny do leczenia chorych psychicznie stworzyło możliwość obserwowania nowych zjawisk powstających wskutek stanów niedocukrzenia i wstrząsu.

Prowadząc leczenie chorych psychicznie insuliną na oddziale męskim, miałem możliwość zetknięcia się z całym szeregiem zaburzeń układu krążenia. Tym bardziej zainteresowałem się działaniem insuliny na ten układ, ponieważ straciłem chorego przy wtórnym późnym wstrząsie insulinowym, a sekcja w tym przypadku wykazała, że ostateczną przyczyną śmierci była niedomoga krążenia.

Ze względu na małą ilość obserwacji takich przypadków, uważam za wskazane podać w streszczeniu przebieg kliniczny i najważniejsze dane anatomo-patologiczne naszego chorego.

Chory S. J., lat 23, przebywał w szpitalu od dnia 4. XII. 1935 r. do dnia 4. XI. 1936 r. z rozpoznaniem *Schizophrenia*. Pod względem klinicznym należy podkreślić zahamowanie psychiczne, niechęć nawiązywania kontaktu z otoczeniem, lakoniczne odpowiedzi. Powyższe cechy stopniowo nasilały się do lutego 1936, kiedy chory zapadł w stan katatonii.

Kliniczne badanie z dnia 5. XII. 1935 r. nie wykazało uchwytanych zmian w narządach wewnętrznych. Serce: granice normalne, akcja miarowa, tony czyste. Tętno miernie wypełnione i napięte, 86/min. Badanie neurologiczne zmian chorobowych nie wykazało. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, a w szczególności krwi, nasuwało podejrzenie przebytej przypuszczalnie kiły. W okresie od początku pobytu w szpitalu do sierpnia 1936 r. chory z powodu zanieczyszczania się moczem i kałem oraz samouszkodzania się przebył parokrotnie ropnie, oraz zapalenie ucha środkowego prawego. Tymczasem po uzyskaniu poprawy miernego stopnia, próbowaliśmy leczenia zastrzykami szczepionki durowej. Zaniechaliśmy jednak tej metody po kilku zastrzykach z powodu pogorszenia stanu chorego. Wreszcie tytułem próby, zwłaszcza wobec stałego nalegania rodziny, zdecydowaliśmy się na przeprowadzenie leczenia insulinowego. Zdawaliśmy sobie jednak sprawę, iż stan chorego zarówno pod względem psychicznym, jak i cielesnym jest ciężki.

Badanie kliniczne serca dnia 4. X. 1936 r. wykazało: granice normalne, akcja miarowa, tony głucho. Tętno miernie napięte i wypełnione, 70/min.

Dnia 5. X. 1936 r. rozpoczęto leczenie insulinowe, podając domięśniowo 24 j. insuliny. W czasie działania insuliny liczono co pół godziny tętno

Celem przedstawienia sposobu zapisywania obserwacji w czasie działania hormonu, załączam kilka odpisów protokołów.

Dnia 7. X. 1936 r. Dawka insuliny 32 j. Zastrzyk domięśniowo o godz. 6.58.

Czas:	7	7.30	8	8.30	9	10
Tętno:	72	72	84	80	74	75

Godz. 6.50. Z chorym kontaktu nawiązać się nie udaje. Leży nakryty z głową kocem. Czynność serca miarowa, tony głucho.

Godz. 9. Na pytania nie odpowiada. Odwraca się od badającego. Czynność serca miarowa, tony głucho. Objawów niedocukrzenia nie stwierdza się.

Godz. 9.33. Osluchowo stwierdza się skurcze dodatkowe. Tętno niemiarowe, 76/min. Kontakt z chorym nawiązać się nie dało.

Godz. 9.48. Zaburzenia czynności serca ustąpiły.

Godz. 10. Stan psychiczny i serca jak wyżej. Objawów niedocukrzenia nie stwierdza się. Jadł sam dość chętnie.

Dnia 12. X. 1936 r. Dawka insuliny 48 j., podana domięśniowo.

Czas:	7.15	7.45	8.15	8.45	9.15	9.45	10.15	10.30
Tętno:	75	80	78	96	93	84	84	78

Godz. 7.10. Kontakt z chorym nawiązać nie można, na pytania nie odpowiada. Czynność serca miarowa, tony głucho. Tętno miarowe, miernie napięte i wypełnione.

Godz. 9.35. Wyraźny szmer skurczowy najlepiej słyszalny nad zastawką dwudzielną. Poza tym stan ogólny, jak wyżej.

Godz. 9.45. Nieznaczne ślinienie się. Serce jak wyżej.

Godz. 9.47. Zanieczyścił się moczem.

Godz. 10. Szmer skurczowy wysłuchiwany nad rzutem zastawki dwudzielnej utrzymuje się nadal. Kontakt z chorym nawiązać się nie daje. Sam jeść nie chce, węglowodany podano przez zgłębnik.

Dnia 14. X. 1936 r. Dawka insuliny 56 j., podano domięśniowo.

Czas:	7	7.30	8	8.30	9	9.30	10
Tętno:	78	68	80	81	84	94	93

Godz. 6. Katatoniczny. Czynność serca miarowa, tony głucho. Tętno miarowe, miernie napięte i wypełnione.

Godz. 8.10. Stan psychiczny i cielesny chorego nie uległ wyraźniejszym zmianom.

Godz. 8.27. Wyraźny szmer rozkurczowy ze świstem, słyszalny nad rzutem tętnicy płucnej. Szmer wysłuchuje się w siedzącej i leżącej pozycji.

Godz. 9.47. Szmer rozkurczowy wysłuchiwany nad rzutem tętnicy płucnej ustąpił. Nad koniuszkiem I ton kłapiący; w okolicy rzutu zastawki dwudzielnej szmer skurczowy. Innych objawów niedocukrzenia nie stwierdza się. Kontakt z chorym nawiązać się nie daje.

Dnia 4. XI. 1936 r. Dawka insuliny 120 j., podano domięśniowo.

Czas:	7	7.30	8	8.30	9	9.30	10
Tętno:	76	80	122	124	120	120	132

Godz. 9. Zanieczyścił się moczem.

Godz. 10. Węglowodany podano przez zgłębnik, wymiotował.

Godz. 10.30. 40 cm³ 20% glukozy domięśniowo.

W czasie podania insuliny chory od początku bez kontaktu z otoczeniem. Uchwytanych objawów niedocukrzenia nie obserwowano. Wybitne przyspieszenie czynności serca, zwiększenie częstości tętna. Innych danych patologicznych nie obserwowano.

Chory obiadu jeść nie chciał, o godzinie 14 robił wrażenie zamroczonego.

Otrzymał w tym czasie 120 cm³ glukozy, 1 cm³ adrenaliny 1/1000 domięśniowo i 20 cm³ glukozy dożylnie (glukoza 20% i 40%).

Porozumieć się z chorym nie można; twarz i usta nieco siwo zabarwione. Chory rzezi, grubo-bańkowe rżenia słyszalne na odległość. Serca wysłuchać się nie dało, tętno nitkowane do 140/min.

Godz. 16. Kofeina w zastrzyku domięśniowym.

Godz. 19. Chory zmarł. Klinicznie przyczyna śmierci: wstrząs insulinowy, ostra niewydolność mięśnia sercowego, obrzęk płuc.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne: *Paralysis cordis. Oedema cutissimum pulmonum. Anaemia omnium organorum. Endocarditis verrucosa. Fibrosis musculi cordis. Degeneratio adiposa et parenchymatosa hepatis.*

W streszczeniu opis najważniejszych zmian na podstawie protokołu sekcyjnego przedstawia się następująco:

Płuca trzeszczą, wysterczają po otwarciu klatki piersiowej; oporów ani stwardnień nie wymacuje się. Lewe zalewa się bardzo obficie płynem pianistym (nie krwawym). Prawe płuco, jak lewe.

Serce — wielkość nieco mniejsza od pięści, obie komory w stanie skurczu. Wyniary 8×7×6 cm. Osierdzie — w worku stwierdza się około 50 cm³ płynu przeźroczystego, bursztynowego. Na przekroju mięśnia widzi się pasemkowane, białe ogniska rozrzucone w różnych kierunkach.

Serce prawe — zastawka trójdzielna o brzegach wolnych. Serce lewe oraz przedsionek zawierają skrzepy czerwone, zastawka wykazuje zgrubienia bez owrzodzeń. Rysunek na przekroju, jak wyżej.

Mięśnie, szpik kostny, tarczyca, trzustka, nerki — blade.

Zatoki żyłne wypełnione częściowo skrzepami oraz krwią płynną. Naczynia opon zapadają się. Zwoje — kora ich wyraźnie odcina się od istoty białej; zwraca uwagę bardzo silne zblednięcie kory, co nadaje jej jaśniejsze zabarwienie, natomiast istota biała wykazuje bardzo silne rozszerzenie naczyń. To samo co do zabarwienia kory należy powiedzieć o zwojach podstawowych.

Zastanawiającą jest rzeczą, jak mało objawów niedomogi krążenia dało się zaobserwować w przebiegu leczenia insulinowego u chorego z tak dalece zaawansowanymi zmianami anatomiczno-patologicznymi stwierdzonymi sekcynie. Poza tym uderza nas bladeść ogólna narządów przy współistniejącym obrzęku płuc. Badań histopatologicznych narządów na razie jeszcze nie dokonywaliśmy.

W wywodach swoich chcieć zastanowić się jedynie nad działaniem dużych dawek na układ krążenia. Na podstawie własnego materiału chciałbym:

- I) zestawić zjawiska spostrzegane ze strony układu krążenia pod wpływem dużych dawek insuliny w pewną całość objawową,
- II) opisać ich charakter, przebieg, natężenie,
- III) zastanowić się nad przyczyną powstawania tych objawów,
- IV) wyciągnąć o ile się da wnioski praktyczne.

W związku z naszym tematem należało by przynajmniej w paru słowach wspomnieć o działaniu małych dawek insuliny na układ krążenia.

Małe dawki insuliny w połączeniu z glukozą są używane w leczeniu schorzeń sercowych. Dawki 5—10 j. insuliny łącznie z 50—100 g glukozy podawanej *per os* używa się w czasie cierpienia krążenia od roku 1924, kiedy Pick podkreślił wartość tej skombinowanej metody.

Na podstawie doniesień całego szeregu autorów, jak Osa to, Budingen, Rimband, Bolmeset, Martin, Masalów dochodzimy do wniosku, że małe dawki insuliny w połączeniu z glukozą mają działanie korzystne, tonizując mięsień sercowy, jednak nie zastępują leczenia środkami usercowymi, są więc jedynie leczeniem pomocniczym.

Przy użyciu większych dawek insuliny spotyka się szereg zaburzeń ze strony układu krążenia. I tak Pośpiełow porównując spiączkę hiperglikemiczną z hipoglikemiczną wspomina o trzech objawach charakterystycznych dla tej ostatniej, a mianowicie: podwyższeniu ciśnienia krwi, występującej niekiedy *niemiarowości*, poza tym *spłaszczeniu* lub *zniknięciu* załamka T na Ekg. Costedoat i Aujaleu stwierdzają po podaniu 50—100 j. insuliny królikom również wybitne spłaszczenie załamka T, czasem zlewanie się jego z *załamkiem P*. Autorzy ci nie obserwowali na swoich przypadkach wyraźnych zaburzeń przewodnictwa, ani też dysocjacji przedsionkowo-komorowej, natomiast często zwolnienie czynności serca. Zaburzenia spostrzegane na Ekg są jednakowego charakteru zarówno przy hipoglikemii samoistnych powstałych w przebiegu cukrzycy, jak przy stanach hipoglikemicznych wywołanych doświadczalnie.

Hellmut opisując przypadki samoistnej hipoglikemii mówi o *nacyniowym zespole* Ekg, w którym występuje wybitne spłaszczenie lub znknięcie załamka T. Autor obserwował tego rodzaju zjawisko (doświadczenie) już po podaniu 20 j. insuliny choremu. Podobne zmiany Ekg obserwował Kapłan (Białystok — szpital).

Emmerich von Haynal, Wittenstein otrzymali *skurcze dodatkowe* pochodzenia uszkowego i komorowego, co by świadczyło o blokowaniu gałązek pęczka Hisa. Na Ekg otrzymywali bardzo często spłaszczenie załamka T, rzadziej jego odwrócenie, czasem zmiany załamka P. Müller podkreśla przemijające obniżenie S-T z wygładzeniem załamka T po zadaniu insuliny. Danulescu zgadza się z poprzednim autorem dodając, iż z czasem obserwował ponadto skrócenie odcinka P-R. W jednym przypadku po podaniu insuliny widział *pulsus bigeminus* oraz skłonność do powstawania skurczów dodatkowych.

Wyniki swoich obserwacji oparłem na 16 przypadkach chorych schizofreników leczonych insuliną. Przypadki te brałem tak, jak ich dostarczała codzienna praktyka szpitalna. Obserwacje prowadziłem, uwzględniając specjalnie układ krążenia, co zresztą dobrze uwydatnia się w protokole leczenia insuliną u chorego S. (patrz wyżej).

Każdy z chorych badany był przed rozpoczęciem leczenia insuliną, szereg razy w czasie i po ukończeniu leczenia. Przy zbieraniu materiału natknąłem się na pewne trudności. Brak początkowo współpracy z internistą-kardiologiem niewątpliwie przyczynił się może do przeoczenia niektórych faktów, a przez to do gorszego wykorzystania materiału badanego. Poza tym znaczną przeszkodą przy obserwacjach układu krążenia w czasie podawania insuliny są często występujące stany podnieceń psychoruchowych u chorych, co utrudniało w dużym stopniu rozumenie stwierdzanych objawów.

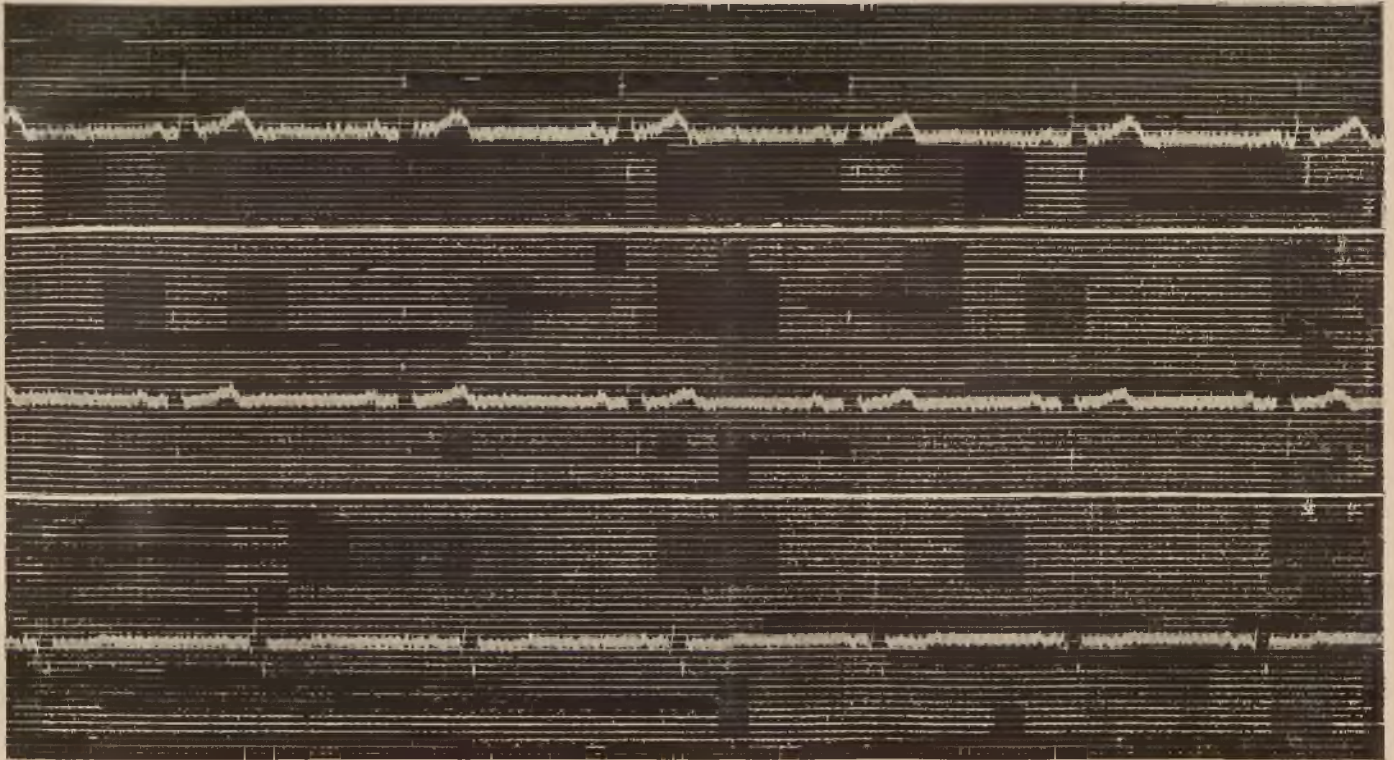
Pomimo, że w czasie przeprowadzania badań chorzy są często podnieceni psychoruchowo, że zachodziła potrzeba przetrzymywania ich przez personel pomocniczy, nie mniej wyniki uzyskane są *swoiste* i dlatego ważne dla stanów, w jakich znajdują się chorzy w czasie podawania insuliny. Poza tym nie mamy jeszcze dzisiaj opracowanej zadowalniającej metody badania zjawisk występujących ze strony układu krążenia po zadaniu insuliny.

Zaburzenia występujące w tym układzie po podaniu insuliny dotyczą zarówno narządu centralnego, *serca*, jak i *krążenia obwodowego*. Należy podkreślić, że zmiany te obserwujemy przy różnych dawkach insuliny podawanych domięśniowo i nie zawsze muszą to być dawki duże. Każdy chory oddziałuje na nie bardzo indywidualnie. W ogóle nie możemy przewidzieć, czy zaburzenia wystąpią, a jeśli wystąpią to przy jakiej dawce, jakie będzie ich natężenie, przebieg, jak długo będą trwały. Występują one często na początku seansu insulinowego, znikają w czasie trwania albo przy jego końcu. W innych razach powstają raz i trwają do końca. Częstokroć zdarza się, że obserwujemy je przy stosunkowo mniejszych dawkach używanych przy leczeniu psychicznie chorych, jak 24, 48, 64 j., natomiast nie stwierdzamy w przypadkach wysokich 120, 160 j. W przebiegu czasokresu leczenia chorego insuliną przy stale wzrastających dawkach przejawiać się one mogą jedynie kilkakrotnie, nie powtarzając się stale. U tego samego chorego w ciągu trwania leczenia insuliną stwierdzać możemy różne zaburzenia, jak: *szmery skurczowe*, *niemiarowość*, *skurcze dodatkowe*, *wahania ciśnienia*. Czasem zdają się występować niezależnie od siebie, w ogóle zaś tworzą zespół zaburzeń układu krążenia. Koniecznym jest przeprowadzenie obserwacji w okresie nie tylko kilku godzin, lecz często kilku minut.

W ogóle więc w chwili obecnej nie możemy ustalić jakichś norm występowania zaburzeń ze strony układu krążenia. Mają one charakter *zmienny* i cechują się niestałością powstawania oraz natężenia.

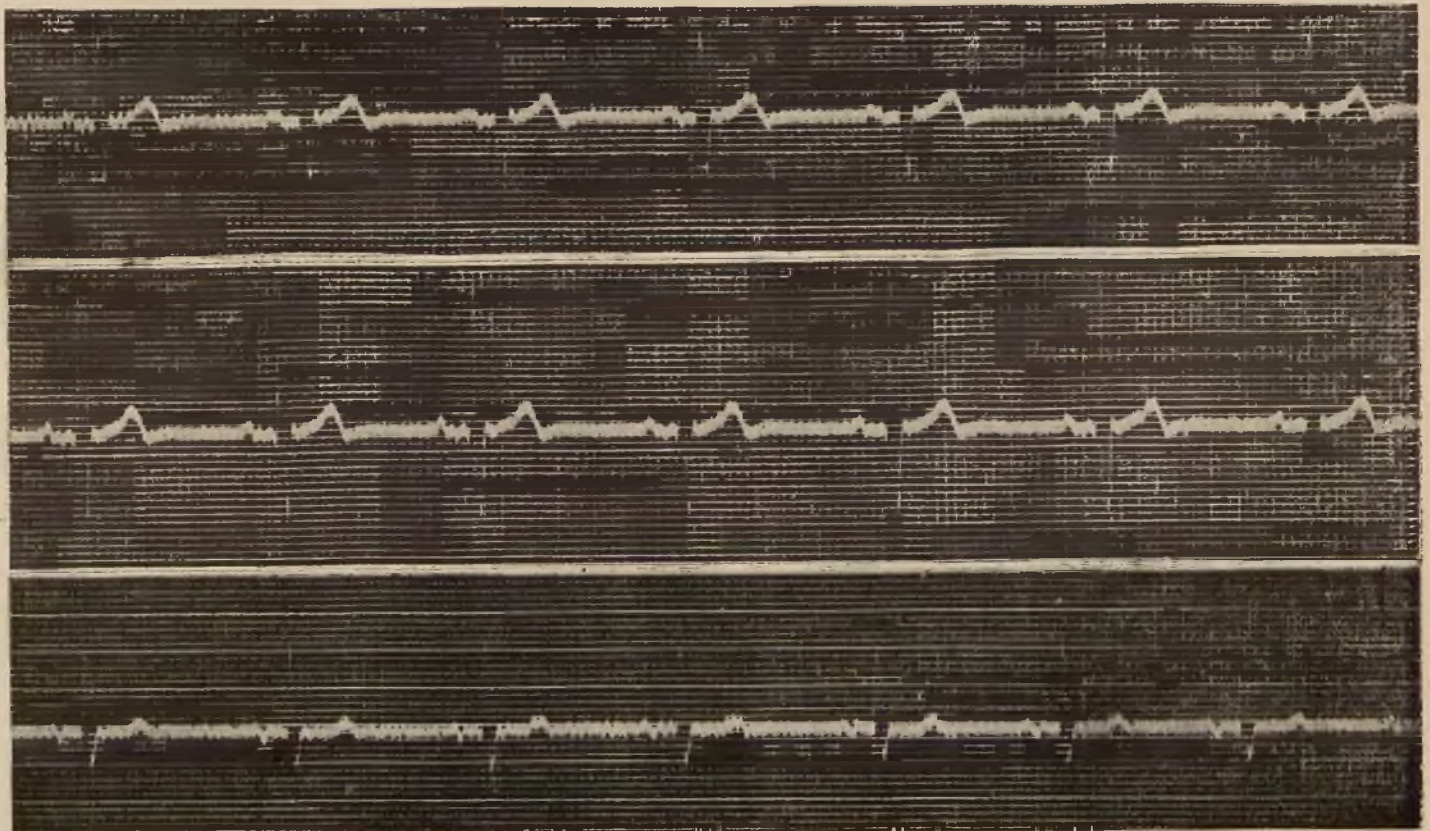
Po podaniu insuliny domięśniowo w 30—60 minut po zastrzyku obserwujemy przy oglądaniu, obmacywaniu, osłuchiwaniu wybitne wzmoczenie czynności serca. Uderzenie koniuszka jest o wiele mocniejsze i lepiej widoczne. Wzmoczenie czynności mięśnia sercowego w innych przypadkach zjawia się nieraz później, w 2 godziny po podaniu zastrzyku, trwać może różnie długo, nieraz w przeciągu całego działania insuliny, tracąc na swym natężeniu często w stanie głębokiego wstrząsu.

Do najczęściej spotykanych zaburzeń ze strony serca należą *szmery*. Szmery wysłuchiwałem przy różnych dawkach. Zazwyczaj pojawiają się ich poprzedzało pokłapywanie tonu nad koniuszkiem serca, tętnicą główną; następnie słyszało się czasem ton nieczysty albo z podmuchem, aż wreszcie szmer, jak przy wadzie serca. Obserwowałem również przypadki, w których szmery występowały od razu bez poprzednich zwiastunów. Wszystkie szmery wysłuchiwane miały charakter *skurczowy*, szmer rozkurczowy słyszałem raz jeden tylko (przypadek sekcyny), wobec czego należy zjawisko to jeszcze sprawdzić. Pod względem częstości występowania szmerów przede wszystkim wysłuchujemy je nad koniuszkiem serca i okolicą zastawki dwudzielnej; następnie nad tętnicą płuca i główną. Słyszemy je dość często nad wszystkimi ujęciami serca, to znów tylko nad koniuszkiem lub też u podstawy. Częstokroć zdarza się, że szmer wysłuchujemy początkowo nad zastawką dwudzielną, po 20—30 minutach znika on w tym miejscu, słyszymy go natomiast nad tętnicą główną lub tętnicą płuca. Pojawienie się szmeru najwcześniej występuje w 45—60 minut po zastrzyku insuliny. Jeśli chodzi o ich natężenie i trwanie, to chorych naszych podzielić możemy na dwie grupy.



$P_{1,2}$ — dodatnie, spłaszczone; $P_3 = 0$
 $PQ = 0,14''$ $Q_1 = 0$; $Q_{2,3}$ — zaznaczone, płytkie
 $S_{1,2}$ zwłaszcza S_2 — głębokie $QRS = 0,06''$
 T_1 — dodatnie; T_2 — spłaszczone; T_3 — ujemne;
 S_3-T_3 — poniżej poziomu linii izoelektrycznej

Wnioski.
Rythmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii
absunt.



$P_{1,2}$ — dodatnie; P_3 — spłaszczone $PQ = 0,16''$
 $QRS = 0,06''$ $Q_{1,3} = 0$; Q_2 — lekko zaznaczone
 $S_{1,3}$ zwłaszcza S_2 głębokie
 $T_{1,2}$ — dodatnie; T_3 — spłaszczone

Wnioski.
Rythmus irregularis sinusalis.
Signa laesionis electrocardiographica absunt.

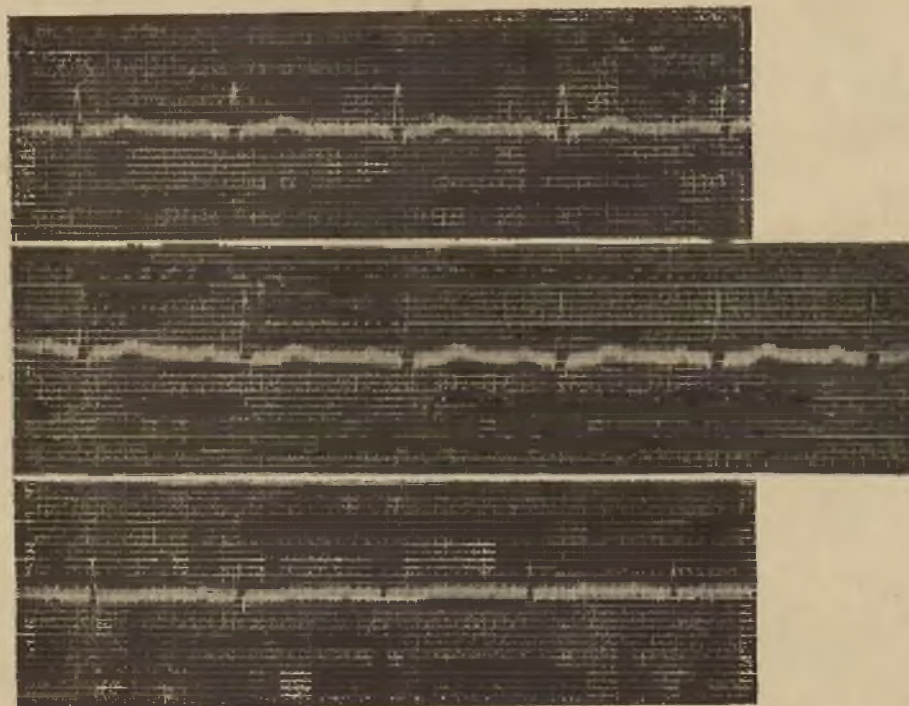
(zdjęcie wykonane w 3 godz. po podaniu 76 j insuliny bez widocznych klinicznie objawów wstrząsowych).



$P_{1,2}$ — spłaszczone; $P_3 = 0$ $PQ = 0,16''$
 $Q_{1,3} = 0$; $Q_{2,3}$ — lekko zaznaczone
 $S_{1,3}$ zwłaszcza S_2 głębokie $QRS = 0,08''$
 T_1 lekko zaznaczone, wybitnie spłaszczone
 $T_{2,3} = 0$; S_3-T_3 — poniżej poziomu linii
 izoelektrycznej

Wnioski.

Rythmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii.



P_1, P_2 — spłaszczone, $P_3 = 0$
 $PQ = 0,16''$; $QRS = 0,06''$
 $Q_{1,3} = 0$; Q_2 — lekko spłaszczone
 $S_{1,2}$ — głębokie (w porównaniu z I zdjęciem lekko
 zaznaczone)
 $T_{1,2}$ — spłaszczone; $T_3 = 0$

Wnioski.

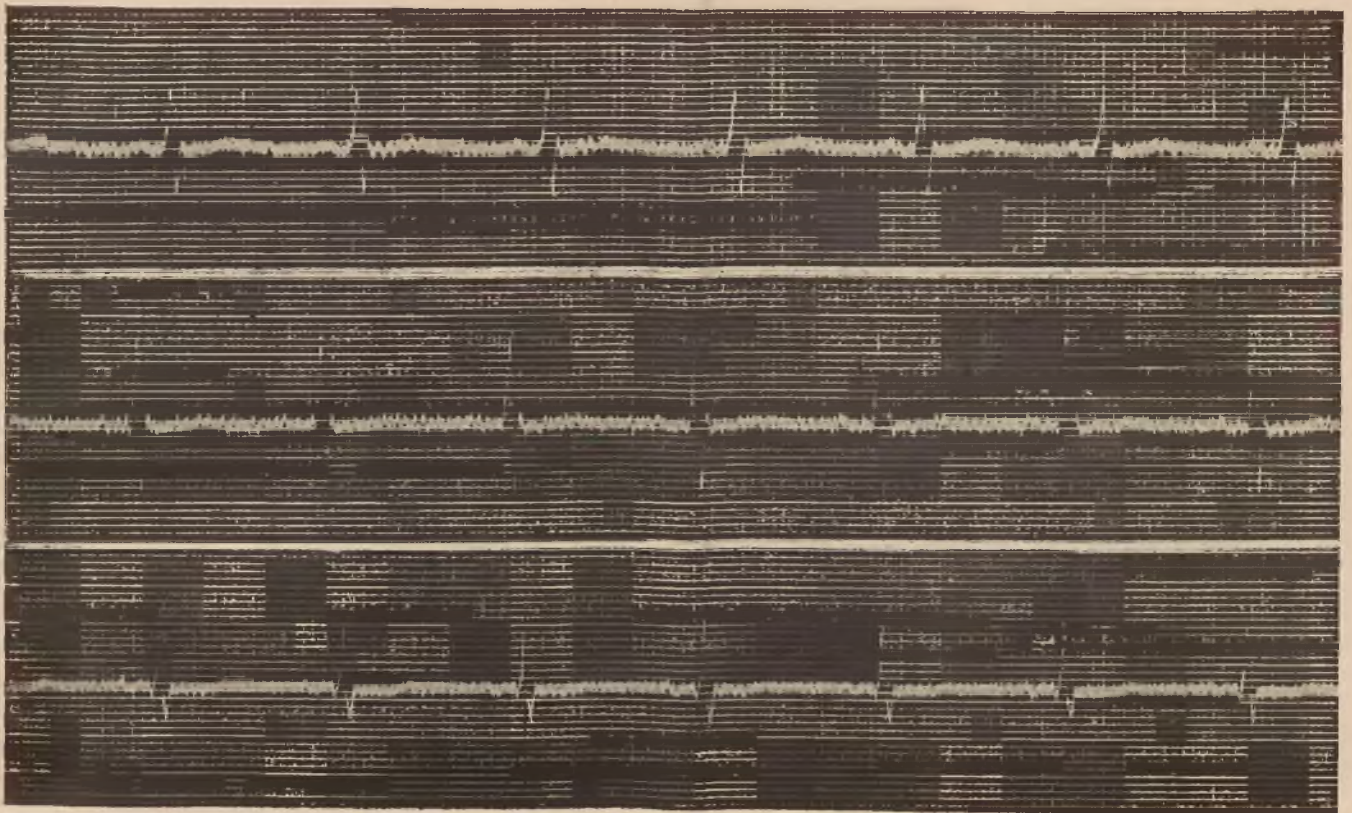
Rythmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii.

L. ks. gł. 146.

Elektrokardiogram chorego I, D.

1 cm = 1 milivolt

(w 4 godz. po podaniu 76 j. insuliny, bez widocznych klinicznie objawów wstrząsowych).



P_1 — spłaszczone; $P_{2,3} = 0$ $PQ(R) = 0,16''$ $QRS = 0,08''$
 $Q_{1,2} = 0$; Q_3 lekko zaznaczone $S_{1,3}$ zwłaszcza S_2 — głębokie
 T_1 — lekko zaznaczone, wybitnie spłaszczone
 $T_{2,3} = 0$; S_3-T_3 — nieco poniżej poziomu linii izoelektrycznej

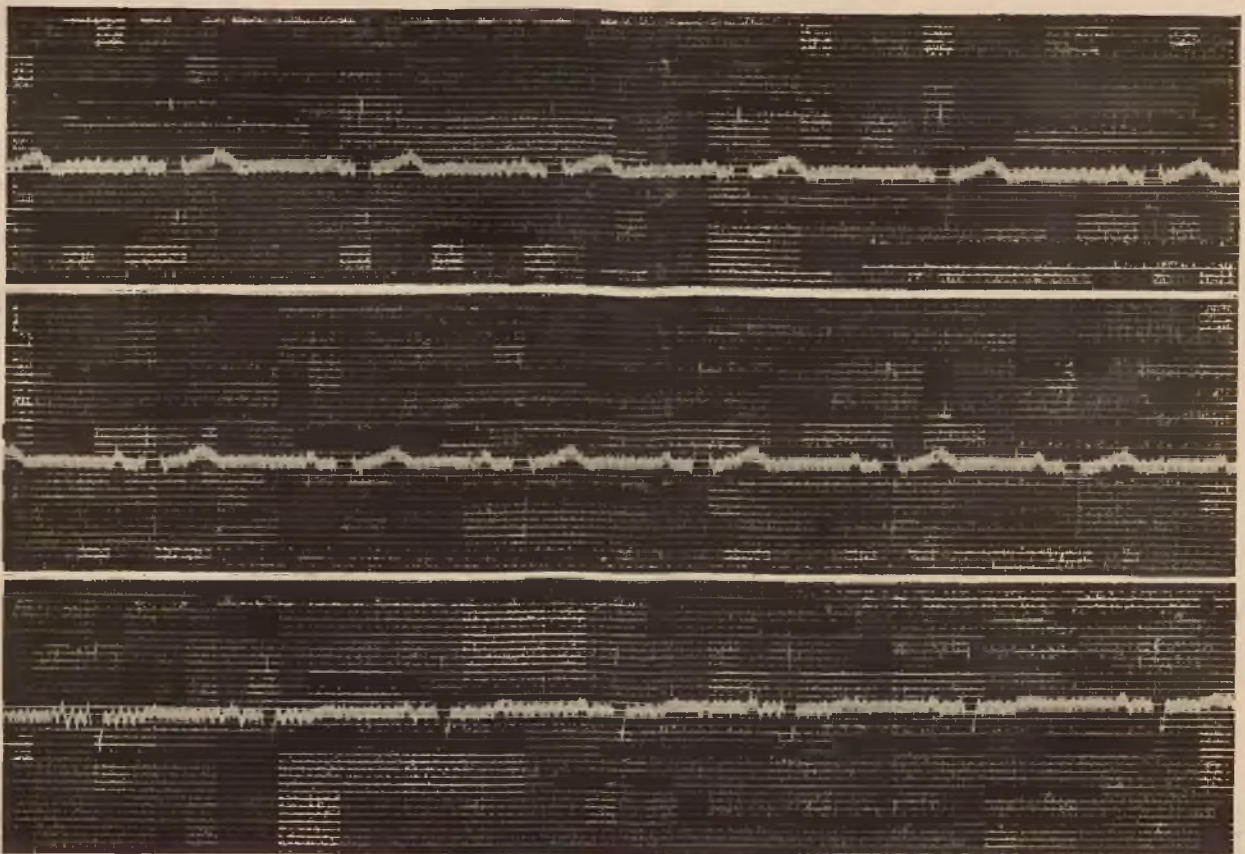
Wnioski.
Rytmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii.

L. ks. gł. 3670.

Elektrokardiogram chorego II, W.

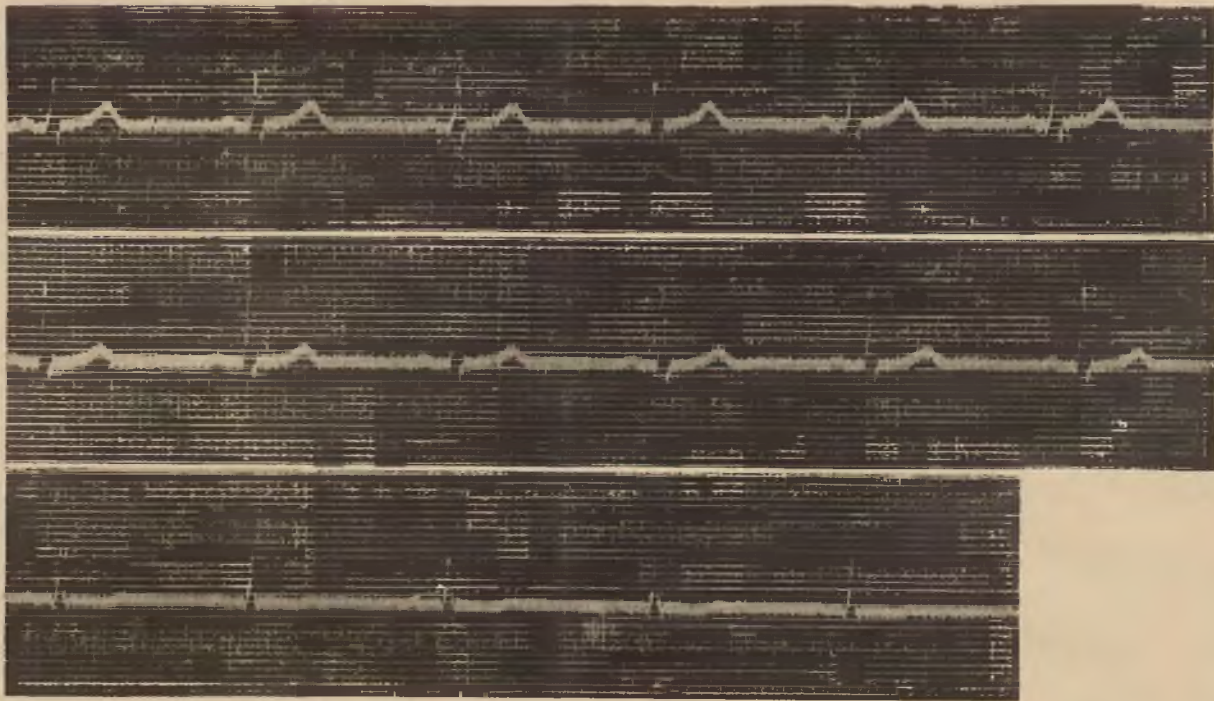
1 cm = 1 milivolt

(w 20 min. po przerwaniu wstrząsu insulinowego węglowodanami).



$P_1 = 0$; $P_{2,3}$ — spłaszczone $PQ(R) = 0,14''$
 $QRS = 0,06''$ $S_{1,2}$ zwłaszcza S_2 głębokie
 $T_{1,2}$ lekko spłaszczone, T_3 ujemne
 S_3-T_3 — poniżej poziomu linii izoelektrycznej
 $S_{1,2}-T_{1,2}$ — na poziomie linii izoelektrycznej

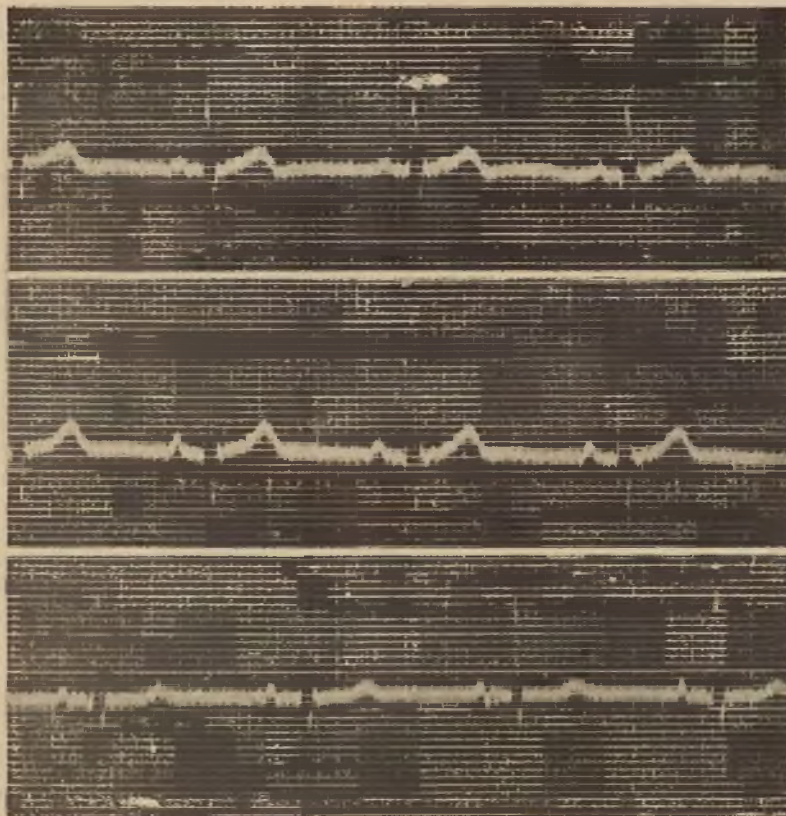
Wnioski.
Rytmus regularis sinusalis.
W porównaniu ze zdjęciami EKG ze stanu przed insulinowaniem, obecne są jeszcze cechy uszkodzenia m. sercowego



$P_{1,2}$ — dodatnie, spłaszczone; $P_3 = 0$ $PQ = 0,14''$
 $Q_1 = 0$; $Q_{2,3}$ — zaznaczone (płytkie)
 $S_{1,2}$ — głębokie; S_3 — lekko zaznaczone
 $QRS = 0,06''$
 T_1 — dodatnie; T_2 — spłaszczone; T_3 — ujemne
 S_3-T_3 — nieco poniżej poziomu linii izoelektrycznej

Wnioski.

Rythmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii
absunt.



$P_{1,2,3}$ — dodatnie $PQ = 0,16''$
 $Q_{1,3} = 0$; Q_2 — lekko głębokie $QRS = 0,06''$
 S_1, S_3 — zwłaszcza S_2 głębokie
 $T_{1,2}$ — dodatnie; T_3 spłaszczone
 $S_{1,2,3} - T_{1,2,3}$ — na poziomie linii izoelektrycznej

Wnioski.

Rythmus regularis sinusalis.
Signa electrocardiographica laesionis myocardii
absunt.

I. Przypadki, w których szmery po pojawieniu się trwają w przeciągu całego seansu insulinowego i później, przy czym wysłuchują się przeważnie w tych samych okolicach serca.

II. Przypadki, w których zachowanie szmeru jest zmienne, zarówno co do natężenia i miejsca występowania.

Nasilenie wstrząsu insulinowego, objawy pocenia się, objawy neurologiczne nie *stoja* w widocznym związku z występowaniem szmerów. Wysłuchujemy je u osobników z „suchymi wstrząsami”, jak i „mokrymi”. Poza tym przyczyną ich występowania nie są stany podniecenia psychoruchowego. Stwierdzamy je często przy zupełnym spokoju psychoruchowym chorego. Wysilek fizyczny miernego stopnia, potęgując pracę skurczową serca, potęguje szmer. Nadmierne pobudzenie ruchowe, zwiększając ilość uderzeń serca ponad 100/min. i więcej, utrudnia ze zrozumiałych względów jego wysłuchiwanie. Sam szmer osłuchowo nosi charakter miękkiego mniej lub też bardziej wyraźnie słyszalnego. Przy osłuchiowaniu chorego w różnych pozycjach słyszyny szmery, jak się zdaje prawie z jednakowym nasileniem. Częstokroć znikają one w stanie głębokiego wstrząsu, podczas gdy poprzednio zupełnie wyraźnie były słyszalne. Nie stwierdzałem ich w dniach wolnych od insuliny, ani też kilkanaście godzin po przerwaniu jej działania węglowodanami.

Następnym zjawiskiem rzadziej spotykanym aniżeli poprzednie, jednak dość częstym, są *zaburzenia miarowości* w pracy serca zwykle odbijające się na tętnie. Niemiarowość ta w jednych razach zależy od skurczów dodatkowych (o czym poniżej), wówczas obserwujemy pauzę wyrównawczą; poza tym należy ona prawdopodobnie do zaburzeń przewodnictwa, czego zresztą bez elektrokardiogramu ustalić się nie da. Objaw ten, podobnie jak i szmer spotykany przy podawaniu różnych dawek insuliny, nie występują równolegle. U tego samego chorego w czasie stanu insulinizacji możemy stwierdzić szmer i niemiarowość, to znów tylko jeden z tych objawów. Czasem niemiarowość występuje przy mniejszej dawce insuliny, niż ta, która wywołuje szmer, czasem odwrotnie. Chorzy nie skarżą się (o ile są przytomni) na jakieś sensacje z powodu występowania niemiarowej czynności serca. Niemiarowość nie zależy również od stanu podniecenia psychoruchowego chorego, często obserwuje się przy zachowaniu przez chorego zupełnego spokoju. Nie stoi ona również w związku z objawami lżejszego i cięższego wstrząsu. Parokrotnie obserwowałem u insulinowanych ustępowanie niemiarowej czynności serca zaznaczającej się przed zastrzykiem insuliny, po podaniu domięśniowym tego hormonu. Czynność serca stawała się miarowa i zaburzenia tego nie stwierdzało się w przeciągu paru godzin trwania wpływu insuliny. Spostrzeżenie powyższe pozwalałoby mniemać, że insulina w pewnych razach może wpływać regulująco na rytmiczność akcji serca.

Skurcze dodatkowe w przebiegu niemiarowości obserwowałem u trzech chorych. Występowały one przy różnych dawkach i różnym natężeniu wstrząsu insulinowego. Jeden z chorych z tym objawem zmarł później, wskutek wtórnego wstrząsu (patrz protokół sekcyjny). Niemiarowości u dwóch chorych występowały przy stosunkowo rzadkim tętnie (72—90/min.) co nasuwać by mogło podejrzenie o częściowy blok serca. W przypadku trzecim skurcze dodatkowe stwierdzało się przy tętnie 93/min., nasilenie ich wystąpiło wraz z wybitnym przyspieszeniem tętna po podaniu dożylnym adrenaliny, co pozwalało by podejrzewać o zaburzenia w kurczliwości przedsionków przebiegające pod postacią migotania.

Dokładnie określić rodzaju i pochodzenia skurczów dodatkowych bez danych elektrokardiograficznych nie można. Są one przeważnie objawem przejściowym, w czasie podawania insuliny występującym rzadko.

Z kolei rzeczy obecnie przyjrzyjmy się zachowaniu *naczyń obwodowych*. Wraz ze wzmożeniem czynności serca po zastrzyku insuliny, o czym wspominałem powyżej, występuje wybitnie zaznaczające się tętnienie naczyń szyjnych.

Tętno w tym czasie jest o wiele lepiej wypełnione i napięte, niż przed zastrzykiem insuliny. Wypełnienie i napięcie jego ulega również wahaniom, często pogarsza się w stanie głębokiego wstrząsu, staje się znacznie przyspieszone, czasem prawie nitkowate. Niejednokrotnie widywałem nierównomierne wypełnienie przy badaniu kilku kolejnych fal. Należy o tym pamiętać, gdyż badanie tętna w takich razach może powikłać zjawisko nierównomiernego wypełnienia jego z niemiarowością. Wygląd chorych zazwyczaj w pierwszych godzinach działania insuliny jest normalny, są: różowi i ciepli, w stanach głębokiego wstrząsu połączonego z obfitym poceniem się, bledzi i zimni. W dwu przypadkach obserwowałem pod koniec seansu insulinowego występującą sinicę twarzy, kończyn górnych i dolnych, znikającą w 2—3 godz. po podaniu węglowodanów.

Poza zaburzeniami w wypełnieniu i napięciu tętna często występuje jego *niemiarowość*. Stoi ona w bezpośrednim związku z akcją serca, jest dokładnym jej odbiciem.

Badanie *ciśnienia krwi* pozwala poznać zachowanie się naczyń obwodowych w czasie działania insuliny. W ogóle ciśnienie maksymalne krwi w 40—60 min. po podaniu insuliny wzrasta do różnych wysokości; w czasie nawet zupełnego spokoju psychoruchowego chorego, nierzadko do 150—170—190 mm Hg (Riva-Rocci). Należy pamiętać, że wiek naszych chorych wahał się w granicach 20—30 lat, nieliczni zaś z nich przekraczali 35 lat.

Ciśnienie minimalne nie pozostaje również bez zmian. W miarę trwania wpływu insuliny ulega ono przeważnie obniżeniu, czasem dochodzi do 20 mm Hg (Riva-Rocci). Wskutek tego, jak widać z obserwacji moich przypadków, wzrasta bardzo znacznie rozpiętość między ciśnieniem Mx, a Mn, czyli amplituda ciśnienia. Rozpiętość ta nie jest również wielkością stałą, ulega wahaniom. Co się tyczy ciśnienia Mx to nasila się ono wybitniej jeszcze w stanie podniecenia. W przeważnej ilości przypadków ciśnienie jest zwiększone i stoi na jednakowym poziomie, wahać się tylko w czasie trwania wpływu insuliny, obniża się nieraz w okresie zapaści.

Przy osłuchiowaniu tętna na *art. brachialis* kilkanaście razy wysłuchiwałem tony naczyniowe bez ucisku ramienia mankietem. Wskazuje to na zmianę rozmieszczenia krwi w ustroju pod wpływem zadziałania hormonu. Badania częstości uderzeń notowane co $\frac{1}{2}$ godz. nie pozwalają na wyciągnięcie jakichś specjalnych wniosków. W $\frac{1}{2}$ godz. — 45 min. po zastrzyku insuliny w większości przypadków tętno się zwalnia. W stanach całkowitego spokoju psychoruchowego chorego często nieoczekiwanie się przyśpiesza, a w następnej półgodzinie wraca do poprzedniej chyżości. Wahania w częstości tętna są nieraz bardzo duże od 64/min., za chwilę do 96—104/min. Przyśpieszenie tętna występuje czasem równolegle z przyśpieszeniem i pogłębieniem oddechu. Stany podniecenia psychoruchowych wznagają ilość uderzeń tętna. Wybitne tętno wagtomiczne (o małej ilości uderzeń na minutę) spotykałem u 2 chorych i to u tych, którzy i bez podania insuliny wykazywali skłonność do wagttonii.

Poza tym w celu uzupełnienia i rozszerzenia obserwacji działania dużych dawek insuliny na układ krążenia przeprowadziłem seryjne badania *elektrokardiograficzne* u 2 chorych. (Za zdjęciami elektrokardiograficzne dokonane w Żyd. Szpitalu w Białymstoku wyrażam swe podziękowanie drowi Kapłanowi ordynatorowi szpitala i asystentowi dr Kramarzowi). Zrobiłem po 4 elektrokardiogramy, badając każdego z chorych przed insuliną i po insulinie; poza tym wykonano 2 Ekg u chorego I. D. w czasie trwania działania insuliny, a u chorego II. W. jeden, w czasie głębokiego wstrząsu insulinowego, drugi zaś w 20 min. po przerwaniu tego, przez podanie dużej ilości węglowodanów.

Zestawiając dane otrzymane na Ekg w obu przypadkach w czasie podawania insuliny stwierdza się: wybitne spłaszczenie załamka T., jego zniknięcie, spłaszczenie załamka P., zmniejszenie rozpiętości woltażu (porównawczo), zwłaszcza u chorego II. W. Na Ekg chorego I. D. (porównawczo) stwierdzić możemy wydłużenie w granicach fizjologicznych odcinka PQ. Zmiany powyższe na Ekg wykazują niezbicie, że w naszych przypadkach działanie większych dawek insuliny wywołuje zaburzenie w *ukrwieniu i czynności* mięśnia sercowego, ustępujące w krótkim czasie po przerwaniu działania hormonu, a znikające zupełnie po dalszych 24 godzinach. Poza tym widzimy zgodnie z obserwacjami, któreśmy poprzednio podali, że natężenie zaburzeń nie stoi w związku z głębokością wstrząsu insulinowego. Chory I. D., pomimo podania dawki 76 j. insuliny całkowicie nie zdradzał kłmicznie objawów hipoglikemicznych. Chory II. W. znajdował się w stanie głębokiego wstrząsu insulinowego. Porównując natomiast ich Ekg widzimy, że cechy zaburzeń czynności serca na Ekg zaznaczone są wybitniej właśnie u chorego I. D. Z tego wynika, że głębokość stanu wstrząsu insulinowego nie warunkuje zupełnie występowania wybitniejszych zmian w Ekg.

Obserwując całokształt objawów klinicznych stanów lżejszych i cięższych wstrząsów, powiedzieć można, że zaburzenia występujące w układzie krążenia pod wpływem dużych dawek insuliny, są jedynie częścią całokształtu obrazu wstrząsowego. Nie wchodząc bliżej w poznawanie teorii działania insuliny sądzimy, iż zaburzenia ze strony krążenia są zależne od naruszonej równowagi korelatywnej wielogrzeczolowej i wciągniętego w grę równorzędnie układu wegetatywnego. O tym, czy też innym rodzaju zaburzeń decyduje dotychczasowa sprawność i wydolność układu krążenia.

Streszczając powyższe wywody, dochodzimy do wniosku, że większe dawki insuliny używane przy leczeniu psychicznie chorych powodują przejściowe zaburzenia, przejawiające się ze strony *serca*: szmerami, niemiarnością, skurczami dodatkowymi; ze strony *naczyń obwodowych*: wzrostem amplitudy ciśnienia ze zwiększeniem przede wszystkim ciśnienia Mx, niemiarnością i zaburzeniami w wypełnieniu tętna, oraz zmianami w Ekg świadczącymi o zaburzeniu ukrwienia i czynności serca.

W związku z tym, leczenie insuliną wymaga szczególnej ostrożności i liczenia się ze stanem układu krążenia.

Piśmiennictwo:

- 1) Bobbio A. i Massobrio E.: *Minerva medica*. T. 2. Str. 637—648. 1931. — 2) Broun D. i Beaune A.: *Comptes rendus de la Société de Biologie*. T. 120. Str. 1205—1208. 1935. — 3) Consoli N.: *Rivista italiana di ginecologia*. T. 15. Str. 699—712. 1933. — 4) Costedoat A. i Aujaleu: *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. T. 110. Str. 755—756. 1932. — 5) Cristiani E.: *Clinica medica italiana*. T. 66. Str. 188—194. 1935. — 6) Cruickshank E. W. H. i Shrivastawa D. L.: *Amer. J. of Physiol.* T. 92. Str. 144—159. 1930. — 7) Cruickshank E. W. H. i Startap: *Journ. of Physiol.* T. 77. Str. 365—385. 1933. — 8) Danulescu C.: *România medicala*. T. 10. Str. 145—147. 1932. — 9) Eismayer G. i Quincke H.: *Zeitschrift f. Biologie*. T. 90. Str. 57—62. 1930. — 10) Ernstene A. C., Riseman J. E. F., Stern B. i Alexander B.: *American Journal of Physiology*. T. III. Str. 440—447. 1935. — 11) Etienne G., Drouet i Colleson: *Revue médicale de l'Est*. T. 60. Str. 73—85. 1932. — 12) Förstner A. i Kaufmann: *Zeitschr. f. die gesamte experimentelle Medizin*. T. 78. Str. 462—466. 1931. — 13) Fragomele A.: *La Riforma medica*. T. 48. Str. 247—248. 1932. — 14) Haynal I.: *Orvosi Hetilap*. T. 71. Str. 1085—1087. 1927. — 15) Hennequin L.: *Annales de Physiologie*. T. 10. Str. 945—949. 1934. — 16) Jung L. i Auger L.: *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. T. 99. Str. 1989—1991. 1929. — 17) Kylin E.: *Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*. T. 161. Str. 692—696. 1931. — 18) Lasch F.: *Medizinische Klinik*. T. 28. Str. 1675. 1932. — 19) Loeper M., Lemaire A. i Degos R.: *La Presse Médicale*. T. 38. Str. 1361—1373. 1930. — 20) Masałow W. W.: *Wraczebnioje dieło*. T. 15. Str. 1067—1069. 1932. — 21) Matera A.: *La clinica medica italiana*. T. 65. Str. 1186—1191. 1934. — 22) Mondini E. M.: *Annales di clinica medica*. T. 20. Str. 1—9. 1930. — 23) Nichol E. S.: *American Journal of Digestive Diseases and Nutrition*. T. 2. Str. 236—241. 1935. — 24) Olascoaga J. Q.: *Archivos latino americanos de cardiologia y hematologia*. T. 3. Str. 143—177. 1933. — 25) Pal R. K. i Prasad S.: *Journal of Physiology*. T. 82. Str. 154—159. 1934. — 26) Pal R. K. i Prasad S.: *Journal of Physiology*. T. 83. Str. 285—291. 1935. — 27) Penat F., Barone V. i Croce P.: *Minerva medica*. T. 2. Str. 649—662. 1931. — 28) Penati F. i Baroffio G.: *Archivio per le scienze mediche*. T. 55. Str. 467—518. 1931. — 29) Pijoan M.: *Proceedings of Society for Experimental Biology and Medicine*. T. 34. Str. 37—39. 1936. — 30) Ráihá C. E.: *Skandinawisches Archiv für Physiologie*. T. 57. Str. 243—328. 1929. — 31) Ráihá C. E. i Malm P.: *Skandinawisches Archiv für Physiologie*. T. 61. Str. 64—70. 1931. — 32) Ruickoldt E.: *Klinische Wochenschrift*. T. 8. Str. 2147. 1929. — 33) Saní A.: *Terapia*. T. 23. Str. 177—179. 1933. — 34) Satoh H.: *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. T. 13. Str. 292—302. 1929. — 35) Schaffer H., Bucka E. i Friedländer K.: *Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin*. T. 57. Str. 35—67. 1927. — 36) Smith K. S.: *British Medical Journal*. T. 1. Str. 693—696. 1933. — 37) Soskin S., Katz L. N. i Frisic R.: *Annales of internal Medicine*. T. 8. Str. 900—906. 1935. — 38) Tanzi B.: *Biochimica e terapia sperimentale*. T. 22. Str. 481—489. 1935. — 39) Taterka H.: *Klinische Wochenschrift*. T. 8. Str. 1763—1764. 1929. — 40) Taterka H. i Oestreicher F.: *Klinische Wochenschrift*. T. 8. Str. 1401—1402. 1929. — 41) Teitel-Bernard A. i Parhon C.: *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*. T. 106. Str. 673—676. 1931. — 42) Wiener J.: *Bruxelles-médical*. T. 13. Str. 188—191. 1932 lub *Journal de médecine de Paris*. T. 53. Str. 297—299. 1933.

Dr M. SCHIEBER.

Ostrowiec Kielecki.

Radioterapia wodogłowia, samoistnych bólów głowy i padaczki.

Z Zakładu Rentgenologicznego Ubezpieczalni Społecznej w Ostrowcu Kieleckim.

Kierownik: Dr M. Schieber.

Referat wygłoszony w Sekcji Radiologicznej XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie (4—7 lipca, 1937 r.).

Stosowanie radioterapii w leczeniu guzów mózgu, zwłaszcza gruczolaków przysadki, cieszy się już od dawna uznaniem świata lekarskiego. Mniej znana i niedostatecznie rozpowszechniona jest radioterapia innych schorzeń wewnątrzczaszkowych, jak wodogłowia, bóle głowy i padaczka. To jest powodem, że te właśnie schorzenia obrałem sobie za temat niniejszego referatu.

Doświadczenia różnych autorów (Siccard i Bauer, Labeau, Walter, Heinecke, Krause, Ziegler, Brunner i in.), przeprowadzone na obnażonym mózgu zwierząt i ludzi dowiodły, że tkanka mózgowa (komórki zwojowe, włókna nerwowe i glejówka) jest bardzo mało wrażliwa na działanie promieni Roentgena. Dostrzegalne zmiany drobnowodowe występują dopiero po zastosowaniu dawek, przewyższających wielokrotnie dawkę rumieniową. Większą wrażliwość wykazuje natomiast mózg płodów i rosnąca glejówka, jakkolwiek zmiany anatomo-patologiczne nie są zbyt wielkie. Toteż lecznicze działanie radioterapii na guzy mózgu polega nie tyle na zniszczeniu komórek nowotworowych, ile na zahamowaniu czynności wydzielniczej nabłonka spłotów naczyniastych, jako aparatu wytwarzającego płyn mózgowo-rdzeniowy i obniżeniu się przez to ciśnienia wśródczaszkowego, jak to wykazały spostrzeżenia kliniczne różnych autorów, poparte doświadczeniami na psach. Sgalitzer i Spiegel, napromieniając mózgi dorosłych psów dawkami nie wywołującymi dostrzegalnych zmian drobnowodowych w tkance mózgowej, uzyskali rozpad jąder komórkowych nabłonka spłotów naczyniastych. Doświadczenia swoje przeprowadzali oni w ten sposób, że naświetlali sklepienia czaszki dwuletnich psów, wagi około 5 kg, z dużego pola z odległości 25 cm przez 0.5 Zn. pełną dawką rumieniową (600 r.) Po upływie 14 dni zabijali oni naświetlane psy i mózgi ich poddawali jak najdokładniejszemu badaniu histologicznemu. Chcąc się przekonać o wpływie napromieniań na produkcję płynu mózgowo-rdzeniowego zakładali psom przetoki płynu mózgowego, wszywając kaniule, zaopatrzoną kurkiem, do cysterny móżdżkowo-rdzeniowej, z której w regularnych odstępach czasu (co 2 godziny) wypuszczali przez 5—10 minut płyn mózgowy, zarówno psom naświetlanym przed 14 dniami, jak i psom nienaświetlanym. U psów napromienianych płyn mózgowy spływał jedynie kroplami, podczas gdy u psów nienaświetlonych wypływał obfitą strugą. Przyczyną zmniejszenia się produkcji płynu mózgowego jest niewątpliwie zahamowanie czynności wydzielniczej nabłonka spłotów naczyniastych pod wpływem napromieniań, o czym świadczą zmiany zwyrodnieniowe ich jąder komórkowych. Gdyby bowiem produkcja płynu mózgowego zależna była jedynie od przepuszczalności ścianek naczyń włosowatych, jak to uważają niektórzy autorowie, należało by raczej spodziewać się obfitego wydzielania się płynu pod wpływem napromieniań z powodu uszkodzenia ścianek tych naczyń. Doświadczenia te znalazły potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych Marburga, Sgalitzera, Schönbauera i naszych, dotyczących pomyślnego wpływu napromieniań na gojenie się pooperacyjnych przetok płynu mózgowego oraz ustanie samoistnego wypływu płynu mózgowego przez nos.

Skoro więc hamujący wpływ radioterapii na produkcję płynu mózgowego nie ulega żadnej wątpliwości, wysnuć należy wniosek, że wszelkie schorzenia wewnątrzczaszkowe, idące w parze z wzmocnionym uciskiem wśródczaszkowym, oddziałują korzystnie na napromieniania. Należą tutaj przede wszystkim poza guzami mózgu, wodogłowia, samoistne bóle głowy i padaczka.

Wodogłowia. Najrozmaitsze schorzenia mogą być przyczyną powstania wodogłowia zarówno wrodzonego, jak i nabytego. Może ono być spowodowane zarówno wzmocnioną produkcją płynu mózgowego, jak i zamknięciem odpływu tegoż płynu przez miejscowe sprawy zapalne. W jednym i drugim wypadku jest stosowanie radioterapii teoretycznie uzasadnione.

Spostrzeżenia nasze dotyczą jedynie wodogłowia *nabytego*, nie komunikującego się. Duża część przypadków wodogłowia nabytego jest spowodowana przebytym, a nierozpoznanym we właściwym czasie zapaleniem nagminnym opon mózgowych lub zadziałaniem ciężkiego urazu. Objawy kliniczne niczym prawie nie różnią się od objawów nie umiejscowionego guza mózgu, czy

guzów mózdzka (u dzieci), za które też bardzo często uchodzą i dopiero *ventriculografia* wykrywa istotę schorzenia. Liczne spostrzeżenia różnych autorów o dodatnim wpływie napromieniań na guzy mózgu dotyczą raczej wodogłowia towarzyszącego zazwyczaj guzom mózgu lub mylnie rozpoznanego jako sprawa nowotworowa.

W ostatnich latach mieliśmy możność leczenia 8 przypadków wodogłowia u dzieci i dorosłych. We wszystkich tych przypadkach, obserwowanych ponad 3 lata, uzyskaliśmy bardzo znaczną poprawę. Ustąpiły nie tylko powikłania ruchowe, jak zaburzenia równowagi, drgawki, porażenia, ale i ciężkie objawy oczne, groźące utratą wzroku wskutek zaniku nerwu wzrokowego, jak tarcza zastoinowa, podwójne widzenie, obniżanie się widzenia, nie mówiąc już o bólach głowy, senności, wymiotach, zwolnieniu tętna itp. objawach wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, które bardzo szybko się cofały pod wpływem napromieniań.

Technika napromieniań wodogłowia przedstawia się następująco: zależnie od wielkości czaszki i nasilenia objawów naświetla się czaszkę z 4—5 pól, wielkości 10×12 cm (czoło, potylicę, skronie i sklepienie) z odległości 30 cm przez ciężki filter cynkowy, dając na każde pole 100—250 r, rozłożonych na dwa posiedzenia. Dawki nie mogą być szablonowe, lecz muszą być dostosowane do każdego przypadku z osobna. Im cięższa postać, tym mniejsza dawka powinna być stosowana. Naświetlając mniej, niżby tego sprawa chorobowa wymagała, nie zaszkodzimy; przedawkowaniem natomiast można wywołać skutek wręcz odwrotny. Przychodzi bowiem może do obrzęku i przekrwienia wskutek odczynu wczesnego tkanek wewnątrzmożgowych, a tym samym do wzmożenia ciśnienia w niezdolnej do rozszerzenia się kostnej jamie czaszkowej. Występujące w takich wypadkach szybkie obniżanie się widzenia wymaga nawet natychmiastowej interwencji chirurgicznej. Jednakże przy ostrożnym i indywidualnym stosowaniu napromieniań nie zachodzi nigdy potrzeba trepanacji dekompresyjnej czaszki. Leczenie powinno być długotrwałe, rozłożone seriami na 2—3 lata z przerwami 2—4-miesięcznymi między poszczególnymi seriami.

Pomyślnie wyniki, trwające 10—14 lat po napromienianiu, ogłosili Marburg i Sgalitzer, Erb, Kohlman, Siedamgrotzky i in. Wyrażają oni przekonanie, że w radioterapii ogólnej mało jest wskazań, które by rokowały tak dobre wyniki, jak leczenie wodogłowia nabytego. Nie jest tylko pewne, czy wodogłowia komunikujące się równie dobrze oddziałują na napromieniania. Niektórzy autorowie zalecają napromieniania przy najmniejszym podejrzeniu o rozpoczętą się wodogłowia, inni posuwają się jeszcze dalej w tym kierunku, zalecając napromieniania jako środek zapobiegawczy w każdym przypadku ciężkiego urazu lub przebytego i klinicznie nawet wylezonego zapalenia opon mózgowych.

Bóle głowy występować mogą z przyczyn wielorakich. Najczęściej towarzyszą innym schorzeniom organizmu, jako objaw chorobowy, spotykany w chorobach samego mózgu, jego opon, naczyń i pokryw zewnętrznych, w schorzeniach jam bocznych nosa, narządów zmysłów, nerwów czuciowych, w przypadkach próchnicy zębów, chorób zakaźnych, zatrucia i samozatrucia ustroju, zaburzeń krążenia itd. Jako cierpienie *samoistne* nie pokrywa się ból głowy z migreną. Migrena jest bowiem chorobą ostrą, występującą napadowo i okresowo, ograniczającą się do jednej połowy głowy i mającą zresztą inne jeszcze charakterystyczne cechy; zaś nawykowy ból głowy jest schorzeniem przewlekłym, niemal stałym.

Rozpoznanie *samoistnego bólu głowy* nie należy do rzeczy łatwych. Należy przede wszystkim wykluczyć wszelkie podłoża organiczne i psychiczne. Dlatego też trudno przychodzi trafić na odpowiedni dobór przypadków. Nieraz taki samoistny ból głowy pozostaje w związku z przebytem w dzieciństwie urazem i nie jest wykluczone, że ukrywa się za nim wodogłowia pourazowe lub ograniczone surowicze zapalenie opon mózgowych. Często też zaciera się granice między bólem migrenowym i nawykowym. Zdarza się bowiem, że migrena przechodzi w tzw. stan migrenowy, trwający bardzo długo i naśladujący nawykowy ból głowy, oraz odwrotnie ból głowy nawykowy wykazuje nieraz długotrwałe remisje, przez co upodabnia się do bólu migrenowego.

Pierwszym warunkiem racjonalnego leczenia *samoistnych bólów głowy* jest więc wyłączenie wszelkich uchwytnych czynników przyczynowych. Dziś nie znamy jeszcze przyczyny anatomicznej samoistnego bólu głowy. Być może, że chodzi tutaj o zaburzenia naczynioruchowe układu krwionośnego mózgu. Mózg sam jest zupełnie niewrażliwy na bodźce mechaniczne lub chemiczne. Dla powstania jednak uczucia bólu konieczne jest, jak

dla każdego wrażenia, podrażnienie aparatu odbiorczego, przewodzenie tego podrażnienia przez nerw oraz ośrodek w mózgu. Ponieważ tkanka mózgowa nie odbiera bodźców, należało szukać aparatów odbiorczych gdzie indziej. W oponach znajdują się wprawdzie liczne włókna nerwowe, będące odgałęzieniami niektórych nerwów mózgowych i splotów sympatycznych, komórek zwojowych jednak nie można było wykazać. Dopiero L. R. Müllerowi udało się wykryć komórki zwojowe w splocie naczyniastym, co zdaje się wskazywać na to, że stanowi on narząd, w którym powstają zarówno samodzielne bodźce nerwowe, jak i odruchy. Wydaje się możliwe, że pod wpływem bodźców psychicznych lub zaburzeń naczynioruchowych przychodzi do wzmożonego wydzielania płynu mózgowego i zwiększenia ciśnienia wśródczaszkowego. Wzmożone zaś ciśnienie wśródczaszkowe wywołuje ból głowy prawdopodobnie drogą zwiększenia napięcia opony twardej lub podrażnienia zakończeń włókien nerwowych opon i splotów naczyniastych. Wszystko jedno, czy to zwiększone ciśnienie wśródczaszkowe wywołane zostało zamknięciem dróg odpływowych płynu mózgowego (przez ograniczone zmiany zapalne), czy też wzmożonym wydzielaniem kosmków naczyniastych.

Jeśli bowiem słuszna jest patogenezą, czyniącą samoistne bóle głowy zależnymi od zwiększonego ciśnienia wśródczaszkowego, to również zrozumiałą jest korzystny wpływ napromieniań, których działanie na wodogłowia nabyte jest nam dzisiaj dobrze znane. Takie pojmowanie patogenezы bólów głowy znajduje też poparcie w obrazach radiologicznych czaszki, wykazujących bardzo często, zwłaszcza w przypadkach uporczywych, utrzymujących się od wczesnej młodości rozszerzenie rowków naczyniastych i pogłębienie wycisków palczastych.

Na 28 przypadków przez nas naświetlanych otrzymaliśmy w 22 prawie całkowite wyleczenie, albo tak znaczną poprawę, jakiej nigdy u tych chorych nie uzyskano innymi środkami leczniczymi. W żadnym z 9 wyleczonych przypadków nie wystąpił nawrót po przerwaniu napromieniań, mimo iż przypadki te obserwowane są 4—5 lat. Pozostałe 6 przypadków, w których nie osiągnięto żadnej poprawy, dotyczyły raczej *migreny*, trwającej od dzieciństwa z większymi lub mniejszymi przerwami i dającej na siebie mało wpływać, mimo kilkakrotnego powtarzania napromieniań. Być może, iż przyczyną tego jest wrodzone nienormalne ustosunkowanie się jamy czaszki do jej zawartości (Schüller). Wszyscy autorowie podkreślają bowiem zgodnie, iż najgorsze i najmniej zachęcające wyniki osiąga się w migrenie.

Odsetek całkowicie wyleczonych przypadków w naszym materiale nie odbiega zbyt od wyników innych autorów, co uprawnia nas do uważania napromieniań za jedną z najlepszych metod leczniczych samoistnego bólu głowy, która powinna znaleźć większe niż dotychczas zastosowanie w praktyce lekarskiej.

Technika napromieniań, jaką przyjęliśmy w leczeniu samoistnych bólów głowy, była podobna, jak w wodogłowiu. Mimo stosowania małych dawek, nie przekraczających 100 r na pole skórne, występowało nieraz w 6—12 godz. po naświetlaniu wzmożenie bólów, które się utrzymywało przez przeciąg 2—3 dni. Wprawdzie wielu autorów nie przykłada większego znaczenia do tego wczesnego odczynu, myśmy się jednak z tym liczyli i rozkładaliśmy dawkę na 2 posiedzenia, unikając w ten sposób w większości przypadków początkowego pogorszenia stanu chorobowego, zniechęcającego chorych do kontynuowania leczenia. Dalsze rozdrabnianie dawek okazywało się mniej skuteczne. Dlatego też nie należy się zrażać początkowym wzmożeniem bólów, lecz uprzedzać chorych, że osiągnięcie pomyślnych wyników wymaga pewnego czasu — szeregu tygodni lub miesięcy, że początkowo może wystąpić nawet pogorszenie objawów i wręcz, że leczenie powinno być prowadzone przez czas dłuższy — rok lub nawet 2 lata, w odstępach 2—4-miesięcznych. Jeśli nawet po 1 serii występuje nieraz znaczna poprawa, należy mimo to przeprowadzić leczenie do końca, aby uzyskać całkowite wyleczenie. Aczkolwiek znane są przypadki, w których wyleczenie nastąpiło w zaskakująco krótkim czasie, to jednak wydaje się, jakoby dopiero wielokrotne napromieniania, rozłożone seriami na cały rok, mogły odnosić należyty skutek. Nasze przypadki, w których uzyskaliśmy całkowite wyleczenie, pozostawały w leczeniu od 1 roku do 2 lat. W pierwszym roku daliśmy 5 seryj, w drugim nie więcej jak 3 serie, w 5 przypadkach stosowana była w drugim roku tylko jedna seria, gdyż chorzy ci już po 3 seriach uzyskali zdolność do pracy, podczas gdy poprzednio przy najmniejszym wysiłku fizycznym czy umysłowym bóle głowy w niemożliwy sposób się wzmagaly.

Padaczka jest, jak wiadomo, nie tylko cierpieniem samoistnym, ale i objawowym, występującym w różnych schorze-

niach, nieraz jako cierpienie przemijające, słabo zaznaczone, to znów jako cierpienie stałe, całe życie trwające. Znana jest również padaczka pourazowa, stosunkowo dosyć często spotykana.

Przebieg cierpienia jest bardzo różnorodny. Nieraz napady powtarzają się kilka lub nawet kilkadziesiąt razy dziennie, innym znowu razem występują tak rzadko, że nie zwracają nawet uwagi na siebie. W wielu razach napady trwają kilka dni, po czym następuje wielomiesięczna, a niekiedy i kilkuletnia przerwa, zanim nastąpi nowy okres ataków.

Istota i mechanizm napadu padaczkowego nie zostały dotychczas wyjaśnione.

Jedno tylko jest pewne, że w padaczce samoistnej istnieje stała skłonność do skurczu naczyń mózgowych. Objawy poprzedzające atak są wywołane falą skurczową naczyń najbardziej powierzchownej warstwy kory mózgowej. Fala ta, posuwając się z jednego końca płata na drugi, drażni w ten sposób coraz to nowe ośrodki i wywołuje coraz to inne zjawiska. Właściwy atak epileptyczny wywołany jest natomiast rozkurczem naczyń korowo-oponowych, za czym przemawiają zdarzające się w przebiegu napadu krwotoki mózgowe. Każdy więc napad epileptyczny zawiera w sobie pierwiastki wzmożonego ucisku wśródczaszkowego i obrzęku mózgu.

Jak wytłumaczyć działanie napromieniowań na zespoły padaczkowe, tego również dokładnie nie wiemy. Sama tkanka mózgowa jest, jak wiadomo, niewrażliwa na napromienianie. Punktem uchwytu dla działania promieni Roentgena są prawdopodobnie spłoty naczyniowe i naczynia włosowate mózgu, których pobudliwość zostaje przez napromienianie znacznie obniżona. Biorąc pod uwagę, że system nerwowy chorego na padaczkę znajduje się przed napadem w stanie najwyższego napięcia, które w czasie napadu zostaje wyładowane, przyjmuje Nagy, że promienie Roentgena jonizują tkankę mózgową i wywołują stały prąd elektrojonowy, który zapobiega oscylującemu wyładowaniu iskrowemu, przez co następuje powrót do normalnych warunków fizjologicznych. Ten prąd elektrojonowy jest też podstawą elektro-osmotycznego wyrównania jonów wodorowych, których anormalnie stężenie odgrywa według Obständera wybitną rolę w występowaniu ataku drgawek.

Strauss, wychodząc z założenia, że przed napadem jest krzepliwość krwi zmniejszona, azot zaś zatrzymany, przypisuje działanie promieni tworzeniu się profermentu przyspieszającego krzepliwość krwi. Z tego też powodu zaleca on napromienianie śledziony i grasicy, aby przeciwdziałać hiperfunkcji grasicy i tarczycy w padaczce. Klieneberger i Kurtzahn, przypisując wzmożonemu wydzielaniu adrenaliny pewną rolę w występowaniu ataku drgawek, naświetlali jedynie nadnercze lewe z 2 pół pełną dawką ruminową. Wyniki przez nich uzyskane nie są jednak zachęcające. Napady stawały się wprawdzie lżejsze i rzadziej występowały, o wyleczeniu jednak mowy nie ma. W *petit mal* zaś nie osiągnięto żadnego wyniku.

U. Fränkel, stwierdziwszy na drodze wieloletnich doświadczeń, że okresowość napadów padaczki zbiega się z okresami miesięczkowymi, stosował w padaczce naświetlania jainików dawkami kastracyjnymi. Nie osiągając zachęcających wyników kombinował te naświetlania jainików lub jąder z napromienianiami grasicy, śledziony i przysadki mózgowej i wtedy dopiero udało mu się osiągnąć wstrzymanie napadów na okres 2—7 miesięcy. Wyniki jego potwierdza również Hillebrand.

W poszukiwaniu punktu uchwytu dla działania promieni Roentgena nie mamy jeszcze — jak widzimy — ustalonych poglądów. Nie ulega jednak wątpliwości, że w pewnej części przypadków są napady wynikiem wzmożonego ucisku wśródczaszkowego, wzrostów powstałych po urazach lub stanach zapalnych itp. zmian w mózgu, dających bezsprzeczne wskazanie do stosowania radioterapii. Dotyczy to zwłaszcza padaczki Jacksonowskiej, która często zatracza swój charakter i staje się ogólną.

Radioterapia nie jest i nie będzie nigdy wyłącznym sposobem leczenia padaczki. W łączności jednak z leczeniem dietetyczno-higienicznym daje znacznie lepsze widoki, zwłaszcza tam, gdzie działanie luminalu czy gardenalu jest niedostateczne lub gdzie chwilowo dawkę luminalu zmniejszamy.

Pierwszy, który zaczął stosować radioterapię w padaczce był Strauss. Ogłasza on w r. 1920 przypadek, dotyczący młodej 22-letniej dziewczyny, u której operacja Horsleya i Foerstera, polegająca na wycięciu centrum skurczowego prawego ramienia, pozostała bez skutku. Dopiero napromienianie spowodowało osłabienie gwałtowności napadów i rzadsze ich występowanie. Chodziło w tym wypadku o padaczkę Jacksonowską z ciężkimi prawostronnymi napadami. Również Pötzl, Kummer, Chouvet, Sgalitzer i in. potwierdzają dobre oddziaływanie padaczki pourazowej na napromienianie. Najgor-

sze i najmniej zachęcające wyniki otrzymali Steiger i Witzleben. Być może, iż przyczyną tego jest dobór przypadków, które — prawie wszystkie — dotyczą padaczki samoistnej u osobników dziedzicznie obciążonych (matofectwo, alkoholizm, kiła rodziców, demencja itp.). Wszyscy autorowie przeciwstawiają bowiem dodatni wpływ napromieniania na padaczkę pourazową lub nabytą w następstwie stanów zapalnych lub chorób zakaźnych minimalnym wynikiem, uzyskanym w padaczce samoistnej o charakterze konstytucjonalnym lub w przypadkach *petit mal*. Nam również się wydaje, że do leczenia radiologicznego nadają się przede wszystkim przypadki padaczki nabytej o charakterze Jacksonowskim, aczkolwiek i w padaczce samoistnej napady po napromienianiu coraz rzadziej występowały i to w postaci osłabionej, pozbawionej gwałtowności.

Na 12 przypadków, obserwowanych przez nas ponad 4 lata, uzyskaliśmy w 3 wynik korzystny, tj. całkowite wstrzymanie napadów, w 5 znaczne zmniejszenie się ilości napadów, w dalszych zaś 4 przypadkach poprawa nie trwała dłużej, jak 2—3 miesiące, ponowne zaś naświetlania nie dały również żadnej poprawy albo poprawę tak nieznaczną, iż nie można było jej kłaść na karb działania napromieniania.

Pod poprawą rozumiemy bowiem skrócenie czasu trwania poszczególnego napadu i osłabienie jego siły oraz coraz rzadsze ich występowanie i to w postaci łagodnej, pozbawionej ciężkich drgawek. Te 3 przypadki, w których uzyskaliśmy całkowite wyleczenie, dotyczyły padaczki pourazowej. Aczkolwiek już po pierwszych 3 seriach napromieniania nastąpiło ilościowe i jakościowe zmniejszenie się napadów, zastosowaliśmy jeszcze 6 seryj w odstępach 2-miesięcznych w pierwszym roku i w odstępach 4-miesięcznych w drugim roku, aż napady całkowicie ustały. Nawrotów, mimo upływu 3 lat od zakończenia ostatniej serii napromieniania, nie widzieliśmy. W drugiej grupie przypadków, w której wystąpiła tak znaczna poprawa, jakiej nigdy u tych chorych nie uzyskano innymi środkami przez długi okres leczenia, nie można było wykazać tła anatomicznego. Aczkolwiek o całkowitym wyleczeniu nie może być w tych przypadkach mowy, to jednak po zastosowaniu 6 seryj uzyskaliśmy nie tylko spadek napadów z 50—200 na 10—40 miesięcznie, lecz i zmniejszenie ich nasilenia. Stały się one tak dalece lekkie, że chorzy mogli się oddawać bez obawy swoim zajęciom. Aura bowiem stawała się dłuższa, przez co chorzy mogli łatwiej się chronić przed napadami, pewna zaś ilość napadów pozbawiona była okresów nieprzytomności i zanroczeń. Podnieść należy, że materiał nasz stanowił w przeważnej części przypadków chorych zdeprymowani z ciężkimi i opornymi na inne leczenie napadami, którzy pod wpływem napromieniania zyskali również wiarę w siebie i wracali do normalnych warunków życiowych. Należy jednak, jak słusznie podkreśla Sgalitzer, zwrócić uwagę na kardynalny warunek, potrzebny do otrzymania dodatniego wyniku leczniczego, a mianowicie na ciągłość leczenia przez okres 1—2 lat mimo występującego nieraz przemijającego pogorszenia, którym nie należy się zrażać i nie porzucać dalszych napromieniania.

Długotrwałe leczenie radiologiczne ma również dodatni wpływ na padaczkę samoistną, a nawet *petit mal*, jak twierdzi Sgalitzer, czego my jednak potwierdzić nie możemy. Jeśli jednak na podstawie szczupłego naszego materiału przedstawimy odsetek wyleczeń całkowitych, to wynosi on 25%, a więc zbliża się do cyfry, jaką otrzymał Sgalitzer, który obserwował 29% wyleczeń (12 na 41 przypadków). Bez najmniejszego wyniku pozostało u nas 33% przypadków, u Sgalitzera 34% (14).

Technika napromieniania padaczki przedstawia się następująco: Czaszkę naświetla się z 5 pół (1 czołowe, ciemieniowe, potyliczne i 2 skroniowe) dawką, ustaloną na drodze ścisłej obserwacji chorego, nie przekraczającą jednak 75 r na jedno pole skórne, pod ciężkim filtrem cynkowym z odległości 30 cm. Dawka ta powtarzana jest trzykrotnie w odstępach tygodniowych. Następne serie daje się w pierwszym roku w odstępach 8—12-tygodniowych, w drugim zaś roku przerwy między seriami wynoszą 12—16 tygodni. Osiągnięcie bowiem pomyślnych wyników wymaga leczenia za pomocą dawkowania rozłożonego na długi przeciąg czasu.

Najbliższe przedawkowanie jest w stanie wywołać atak padaczkowy drogą wzmożenia ucisku wśródczaszkowego lub obrzęku mózgu w niezdolnej do rozszerzenia się jamie czaszkowej.

Aczkolwiek nawet w ciężkich postaciach padaczki wystąpić mogą długotrwałe samoistne remisje, to jednak dobór przypadków opornych na inne leczenie świadczy o związku przyczynowym między napromienianiami a występującym po nich ilościowym i jakościowym zmniejszeniem napadów.

Na podstawie spostrzeżeń własnych i przytoczonych w piśmiennictwie upoważnieni jesteśmy do uważania radioterapii za dzielny środek leczniczy we wszystkich postaciach padaczki, opornych na leczenie farmakologiczne, zwłaszcza zaś w padaczce nabytej, pourazowej. Niestety do dziś dnia w ogóle mało korzysta się z tego sposobu leczenia, który wzbogacił arsenal środków przeciwpadaczkowych.

Piśmiennictwo:

1) Borak J.: F. a. d. Geb. d. Röntgstr. LXXI. 1927; Strahlentherapie. XXXIII. 1929. — 2) Birsani th. u. Balassa L.: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. CXIII. 1928. — 3) Flatau E.: Warszawskie Czasopismo Lekarskie. V. 1928. — 4) Fränkel M.: Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XLVIII. 1924. — 5) Heidrich, Haas u. Silberberg: Bruns Beitr. z. klin. Chir. CXLV. 1929. — 6) Marburg u. Sgalitzer: Sonderband d. Strahlentherapie, 1930; Wr. klin. Wschr. XL. 1924. — 7) Klieneberger O.: Arch. f. Psych. u. Neurol. LXVI. 1922. — 8) Siedamgrotzky: Arch. f. klin. Chir. CXLV. 1927. — 9) Sgalitzer M.: Wr. med. Wschr. XXXVII. 1930; Wr. kl. Wschr. XLVIII. 1935; Strahlther. 22. — 10) Schönbauer: Wr. klin. Wschr. Str. 647. 1929. — 11) Wieser: Strahlentherapie. XXXI i XXXII. 1929; Wr. med. Wschr. Str. 76. 1932. — 12) Müller L. R.: Münch. Med. Wschr. XXXIII. 1936.

Dr Paweł MARTYSZEWSKI.

Otwock.

Dyr. Sanatorium Powiatowego w Otwocku.

Dalsze obserwacje leczniczego działania soli złota w gruźlicy płuc.

Gdy na VIII Kongresie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w r. 1932 w Hadze prof. Sayè z Barcelony wygłosił swój referat o leczeniu gruźlicy solami złota, rozwinęła się tak żywa dyskusja, iż obrady musiały być przerwane i przeniesione na dzień następny, by dać możność wypowiedzenia się wszystkim zapisanym do głosu. Prócz 8 koreferentów zabrało głos 45 klinicystów, należących do różnych krajów świata cywilizowanego. Już to jedno świadczy o nie słabnącym wśród lekarzy zainteresowaniu sprawą przyczynowego leczenia zakażenia gruźliczego. Wspaniałe wyniki otrzymywane przy leczeniu uciskowym gruźlicy płuc, przy leczeniu chirurgicznym gruźlicy kości i stawów, przy leczeniu światłem gruźlicy skóry, nie zdołały uspić myśli o konieczności stosowania środków, mogących zadziałać na sam prątek Kocha, jako właściwą i istotną przyczynę samego schorzenia. Tym się też tłumaczy, że sole złota stosują przede wszystkim klinicyści, dążący do czynnego leczenia w ogóle, jak np. Dumarest, który przeciw jeden z pierwszych rozpoczął na szeroką skalę leczenie odiną sztuczną. Klinicyści myślący kategoriami biologicznymi, musi zawsze dążyć do zastosowania takiego środka leczniczego, który by mógł wpłynąć na samą istotę wywołującą schorzenie. Błędny jest stanowisko tych, którzy obok metody leczenia zapadowo-uciskowego w gruźlicy płuc nie stosują wszystkich środków, które mogą na zarzek podziałać. W tak ciężkiej chorobie, jaką jest gruźlica, nie wolno nam zaniechać żadnego środka walki z chorobą, nie wolno lekceważyć żadnej, choćby najmniejszej możliwości zadziałania na jej przyczynę.

Ceniąc nadzwyczajnie tak wielką zdobycz lecznictwa, jaką są metody zapadowo-uciskowe w gruźlicy płuc, musimy pamiętać, iż nic one nie tracą na swym znaczeniu, jeśli przez zastosowanie obok nich innych środków potrafimy osiągnąć jeszcze lepsze wyniki leczenia. Dzieje stosowania soli złota w gruźlicy płuc są typowe właściwie dla wielu nowowprowadzonych środków leczniczych — po wielkim entuzjzmie i szerokim stosowaniu przychodzi do głosu sceptycyzm i wpadamy w inną krańcowość, w negację, bo nie spełniły się w 100% nasze oczekiwania. Niewątpliwie sole złota nie posiadają tego działania, jakie im przypisywał Möllgaard, nie są one tym chemoterapeutycznym środkiem, który podany w odpowiedniej dawce, prowadzi niechybnie do zniszczenia zarazka, do uwolnienia ustroju od przyczyny choroby. Z drugiej strony jednak nie da się zaprzeczyć, że obserwacje przeprowadzone na dużej liczbie chorych wykazują wyraźny dodatni wpływ tych środków, zależny, rzecz oczywista, od rodzaju schorzenia, sił obronnych ustroju, stanu ogólnego chorego. Wiemy, że nie każdy przypadek gruźlicy nadaje się do leczenia solami złota, że nie w każdym przypadku leczenie to może być doprowadzone do końca, według z góry zaznaczonego planu, tak ze względu na pewne powikłania ze

strony chorego ustroju, jak też i ze względu na pewne trudności techniczne, które łatwo mogą powstać przy leczeniu długotrwałym, wymagającym dokładnej obserwacji chorego. Mając zamiar zastosować leczenie solami złota, musimy dokładnie zastanowić się nad technicznymi możliwościami przeprowadzenia tego leczenia, musimy postawić wskazania do tego, bądź co bądź grożącego powikłaniami leczenia i wreszcie musimy zważyć dokładnie, czy nie ma przeciwwskazań do stosowania soli złota, czyli soli metali ciężkich.

Zanim omówimy wskazania, słów kilka o działaniu soli złota w ogóle. Sole złota, jako sole ciężkiego metalu, posiadają właściwości toksyczne, charakterystyczne dla soli wszelkich metali ciężkich. Są one jadami działającymi na naczynia krwionośne przede wszystkim, dlatego szkodliwe ich działanie może odbić się ujemnie na szczególnie silnie ukrwionych narządach jak wątroba, nerki, przewód pokarmowy. Działając na substancję kitową naczyń włosowatych, mogą one powodować wybroczyny, co szczególnie posiada znaczenie dla takich narządów, jak nerki i wątroba. Zwracać więc musimy baczną uwagę na czynność tych narządów, z tej strony bowiem najczęstsze i najcięższe spotykany powikłania przy leczniczym stosowaniu soli złota. Dzięki wprowadzeniu do lecznictwa organicznych soli złota, działanie nowszych preparatów jest o wiele mniej toksyczne i powikłania występują o wiele rzadziej, niż dawniej.

Co do sposobu działania soli złota, to stanowisko moje nie uległo zmianie od r. 1933 i pogląd Schrödera z istniejących dotąd poglądów najbardziej mi odpowiada. Dlatego powtórzę to, co wówczas podawałem. Schröder, jakkolwiek nie uznaje działania soli złota wprost na prątki, to jednak uważa, iż posiadają one działanie lecznicze na sprawę chorobową drogą długotrwałego swoistego przeobrażania sił odpornościowych ustroju. Na podstawie swoich doświadczeń, przeprowadzonych na królikach wespół z prof. Siegmundem ze Stuttgartu, twierdzi on, iż sole złota są chłonięte przez komórki wędrujące — histiocyty — bardzo wydalnie, przez te komórki trafiają do soków ustroju, a następnie są odkładane w wielkiej ilości w układzie międzytkankowym, w śledzionie, w komórkach gwiaździstych wątroby i w płucach; badania te przeprowadzili wspomniani autorzy z oleosolganalem zastrzykiwanym domięśniowo.

Znaczenie histiocytych przy powstawaniu odczynów zapalnych dookoła ognisk gruźliczych jest znane, mogą one więc, wędrując, donieść wchłoniętą sól złotą do ogniska gruźliczego. Schröder przyjmuje, iż wchłanianie soli złota przez komórki układu śródłonkowo-siateczkowego powoduje jego uczynienie i w ten sposób długotrwałe działanie soli złota na chorego ustroj. Na tym polega zasadnicza różnica działania soli złota w gruźlicy w porównaniu z innymi środkami bodźcowymi. Przyjmuje więc Schröder pośrednie działanie swoje soli złota na proces chorobowy gruźlicy przez mobilizowanie sił odpornościowych organizmu w walce z zakażeniem.

Wydaje mi się, iż to tłumaczenie Schrödera odpowiada w stopniu największym dzisiejszemu stanowi naszej wiedzy i tłumaczy nam dostatecznie jasno dodatnie wyniki osiągnięte przy leczeniu gruźlicy solami złota. Sole złota nie posiadają w organizmie ludzkim własności bakteriobójczych, jak to można było na podstawie doświadczeń laboratoryjnych sądzić, posiadają one jednak własności lecznicze w zakażeniu gruźliczym u ludzi, i to nie tylko ogólnobodźcowe, ale poniekąd swoiste, których istota działania nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśniona.

Wskazania do stosowania soli złota w gruźlicy płuc były i są bardzo różne. Podczas gdy jedni stosują je we wszelkich postaciach gruźlicy płuc, gdy tylko nie ma przeciwwskazań, inni ograniczają chrysoterapię do przypadków świeżych, inni jeszcze zalecają ją tylko tam, gdzie ma się do czynienia ze skokami choroby, w przypadkach przewlekłych, starszych.

Jakież należy zająć stanowisko? Bezkrzytyczne stosowanie środka, który jednak może spowodować ciężkie, brzemienne w następstwa powikłania jest niewątpliwie niesłuszne. Nie wolno narażać ustroju na niebezpieczeństwo, jeśli nie mamy dostatecznych szans na osiągnięcie jakichś wyników istotnie pozytywnych. Stosowanie soli złota w przypadkach nacieków tzw. wczesnych tam, gdzie naturalnie nie ma jeszcze jamy, może być wskazane tylko wówczas, jeśli przy obserwacji parotygodniowej nacieku nie ma skłonności do cofania się. Wiemy dziś bowiem, iż znaczna część nacieków o charakterze nacieków wczesnych cofa się przy leczeniu zachowawczym, przy spokoju. W tych wypadkach jednak, gdy w płucowacie stwierdzamy prątki, a nacieku ma charakter nacieku wczesnego, uważam chrysoterapię za wskazaną, a gdy zachodzi oprócz tego podejrzenie istnienia jamy, należy oczywiście leczenie złotem połączyć

z leczeniem uciskowym. Niewątpliwie absolutnie wskazaną jest chrysoterapia w przypadku choroby przewlekłej, gdy następuje rzut nowych ognisk o charakterze wysiękowym — w tych bowiem przypadkach zwykle widzimy właśnie jak najlepsze wyniki lecznicze. Zmiany wysiękowe ulegają często szybkiemu wessaniu się, sprawa chorobowa wzbudzająca obawę co do dalszego swego przebiegu, uspokaja się, chory poprawia się nieraz bardzo szybko i dalszy przebieg cierpienia nie nastrocza chwilowo poważniejszych obaw. Przypadki ostrych skoków choroby przy guzkowo-włóknistych zmianach w płucach uważam za najbardziej wskazane do leczenia solami złota. W przypadkach starszych, o charakterze zmian jamisto-serowatych, można sole złota stosować, daje to nieraz wyniki dobre w sensie poprawy stanu ogólnego, czasem ulegają cofaniu się współistniejące, świeże naciekowe sprawy, nie można jednak w tych przypadkach oczekiwać tak dalece idącej poprawy, jak znikanie jamy albo prątków w płwocinie. Zmiany w krtani, o ile nie mają charakteru drążących głębiej owrzodzeń, również nadają się do leczenia solami złota, szczególnie wówczas, gdy zmiany te posiadają wybitnie charakter naciekowy, co łączy się często z przypadkami skoków chorobowych przy sprawach włóknisto-guzkowatych płuc. Schröder opierając się na swoich doświadczeniach i w myśl swej teorii o działaniu soli złota na układ siateczkowo-śródbłonkowy zaleca chrysoterapię w tych przypadkach, gdy można liczyć na nienaruszony i zdolny do odczynu układ siateczkowo-śródbłonkowy, przede wszystkim więc w przypadkach wytwórczo-włóknistych, w niektórych przypadkach ograniczonego krwiopochodnego wysiewu, mniej zaś w czysto wysiękowych; poza tym radzi Schröder w każdym przypadku badać zdolność odczynowa układu śródbłonkowo-siateczkowego metodą Kaufmana, polegającą na badaniu zawartości cytologicznej pęcherzy kantarydowych. Z polskich lekarzy Rencki uważa za nadające się do leczenia złotem początkowe okresy zmian wysiękowych (*tbc. fibro-caseosa*) oraz zmian kongestywnych w gruźlicy płuc ze skłonnością do włóknienia. Wbrew zdaniu Karwackiego i Niemyskiego nie widział on poprawy gruźlicy opon mózgowych, natomiast stosuje w poszczególnych przypadkach z dobrym wynikiem sole złota w gruźlicy prosówkowej. Tyszka, Gorecki, Z. Orłowski, Jasiński widzieli bardzo dobre wyniki w gruźlicy błon surowiczych i w ropnych wysiekach opłucnowych na tle gruźliczym. Lewandowski i Bobrow otrzymywali najlepsze wyniki w przypadkach wysiękowych ostro się zaczynających, ograniczonych, jak również przy wystąpieniu zaostżeń w sprawach przewlekłych; takie same obserwacje poczynili Borowski, Landau, Meysner, Weiss i Zieliński. Landau, Cygelstreich i Grochowski powiadają, że im mniejsza jest toksemia gruźlicza, im większa jest żywotność ustroju, tym więcej jest wskazane leczenie sanochrysyną, której stosowania nie ograniczają oni wyłącznie do przypadków świeżych. Doświadczenia dotychczasowe wskazują nam, iż ważniejszą od postaci anatomicznych przy wskazaniach gruźlicy jest zdolność odczynowa układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Przeciwwskazania są w ogóle dość łatwe do ścisłego określenia, a mianowicie uważam za nie nadające się do leczenia solami złota wszystkie te przypadki gruźlicy płuc, w których podejrzewamy zmiany swoiste w przewodzie pokarmowym lub w narządzie moczowym. Również przypadki gruźlicy płuc ze skłonnością do krwiopłuc, ze względu na swoiste działanie, jakie sole złota wywierają na naczynia krwionośne jako metale ciężkie, jak również ze względu na przypuszczalny odczyn ogniskowy nie nadają się do chrysoterapii, jakkolwiek niektórzy fizjologowie, a szczególnie francuscy (Dumarest, Aménille), nie obawiają się w tych przypadkach stosować złota. Zmiany gruźlicze w krtani nie stanowią przeciwwskazań, a niewielkie nacieki nawet z owrzodzeniami, przy odpowiednich zmianach w płucach, nadają się bardzo dobrze do leczenia solami złota i nieraz otrzymuje się wyniki nadzwyczajne.

Przy stosowaniu soli złota należy pamiętać o możliwości powikłań, które w pewnym odsetku przypadków leczonych spotykano dawniej, z którymi jednak i dziś, pomimo używania w ogóle soli złota o wiele mniej toksycznych, musimy się liczyć. Powikłania widzimy nie tylko przy dawkach większych (tych dziś na początku leczenia nikt nie stosuje), obserwujemy jednak nieraz powikłania już przy pierwszych wstrzyknięciach soli złota w dawce wstępnej 0,025, a przyczyną ich jest swoista nadwrażliwość ustroju na sole złota. Pomimo tego, iż od czasu stosowania preparatów podawanych domięśniowo liczba powikłań znacznie się zmniejszyła, to jednak nawet przy stosowaniu preparatów złota w zawiesinie olejowej występują one u mniej więcej 12—15% leczonych. Hinault i Mollard na

podstawie swego doświadczenia twierdzą, iż dawka nie odgrywa przy powstawaniu powikłań żadnej roli, że tak samo dobrane mogą one powstać przy dawce 0,05, jak też i przy dawce 0,5. Według tych klinicystów preparaty olejowe mają tę wyższość nad innymi, że przy ich stosowaniu nie wprowadza się od razu całej dawki (jak przy podawaniu dożylnym) i że sole złota zostają wchłonięte stopniowo, gdyż zanim trafią do obiegu soków ustrojowych mają dwie przeszkody do przebycia — oliwę i mięśnie. Ale właściwie, przy jakimż leczeniu nie bywa powikłań spowodowanych środkiem leczniczym? Czyż rzadko spotykamy się z nadwrażliwością na chininę, jod, rtęć, — a wszakże środki te są powszechnie używane. Czy z tego powodu, że zdarza się nadwrażliwość na sole złota należy w ogóle zaniechać ich stosowania? Odpowiedź może być jedna: jeśli sole złota w leczeniu gruźlicy dają wyniki dodatnie, to nie ulega dla nas żadnej wątpliwości, iż przypuszczalne ryzyko powikłań nie może stanowić przeszkody w ich stosowaniu. Powikłania przy leczeniu solami złota obecnie nie są ani tak częste, ani tak ciężkie, by z tego powodu *a limine* odrzucić to leczenie jako niebezpieczne. Jakież są te powikłania i czy istotnie przedstawiają one jakąś groźbę dla chorego i ustroju?

Wstrząs po-zabiegowy obserwujemy czasem bezpośrednio po wstrzyknięciu preparatu u chorych wyniszczonych. Przejawia się on w uczuciu zbliżającej się śmierci, znacznych potach, brak tętna spotykamy bardzo rzadko. Na dużą ilość leczonych zaobserwowaliśmy go raz jeden, w piśmiennictwie również podano nieliczne przypadki. Mija on szybko po zastosowaniu środków pobudzających.

Rzadko również obserwuje się **krótkotrwałe zawroty głowy**. O wiele częstsze są już **zaburzenia naczyniowe**, jak: kołatanie serca, bóle głowy, uczucie zimna w kończynach, podniecenie psychiczne.

Względnie często widzimy **mdłości** po każdym wstrzyknięciu, utrzymujące się w ciągu pewnego czasu, po czym niezależnie od wysokości dawek ustępują.

Nieraz w ciągu leczenia solami złota widzimy wzniesienie **cieploty**. Może ona być spowodowana obostrzeniem sprawy chorobowej, lecz pamiętać należy, iż może ona być niekiedy wyrazem innych przypadkowych cierpień, nie mających nic wspólnego z gruźlicą i sposobem leczenia.

Zaburzeniem wzbudzającym dotąd najwięcej obaw są **zaburzenia żołądkowo-jelitowe**. Nastawienie zarówno lekarzy, jak i chorych jest tego rodzaju, iż wszelkie bóle w jamie brzusznej, zwykle niedyspozycje dietetyczne kładzione są na karb leczenia solami złota, nie mówiąc już o biegunkach, choćby krótkotrwałych, które zawsze są uważane za dostateczny powód do przerwania leczenia solami złota. Tymczasem wcale tak nie jest. Tak wybitny klinicysta, jak Leon Bernard uważał, że sole złota szczególnie w zawiesinie olejowej mogą wpływać wprost leczniczo na owrzodzenia jelit. Jeśli nawet nie podzielimy tego poglądu, to jednak zanim przerwiemy rozpoczęte już leczenie solami złota, winniśmy się zastanowić i poszukać innych przyczyn tego zaburzenia. Dopiero, gdy się przekonamy, że nie ma innego powodu do tego rodzaju wyraźnych zaburzeń jelitowych, wolno nam je przypisać stosowanemu leczeniu i wolno wówczas leczenie złotem przerwać.

Względnie częste skargi chorych przy końcu leczenia na brak łaknienia, mdłości, ucisk w dołku, a szczególnie na bolesność w prawym podżebrzu, przypisywane przez niektórych klinicystów zaburzeniom czynnościowym wątroby, niekoniecznie muszą być wywołane zaburzeniami wątroby. **Zaburzenia wątroby**, jedne z najcięższych i najniebezpieczniejszych są na szczęście rzadkie. Lżejsze, z lekką żółtaczką, ustępują najdalej w ciągu miesiąca po przerwaniu leczenia. Ciężkie prowadzić mogą w następstwie do długotrwałej nieomogi wątroby, a nawet ostrego żółtego zaniku. Są one bardzo rzadkie i występują głównie przy większych dawkach jednorazowych wielokrotnie stosowanych u osobników, u których już poprzednio zaburzenia czynnościowe wątroby były obserwowane. W tych wypadkach należy zastosować preparaty wątrobowe i cukier grochowy z wapnem.

Zaburzenia wątroby są o wiele groźniejsze od budzących powszechny strach **zaburzeń nerkowych**, które właściwie nie są ani tak częste, jak to do niedawna podawano, ani też tak groźne, jak to szczególnie szkoła niemiecka podkreśla. Zwłaszcza obecnie, po wprowadzeniu preparatów w zawiesinie olejowej, liczba tego rodzaju powikłań, zgodnie z ogólną opinią, wybitnie zmalała. Białkomocz spotykamy dość często — ustępuje on jednak przy dalszym ostrożnym leczeniu, a prawie zawsze bardzo szybko po zaprzestaniu leczenia. Są to przypadki istotnie wyjątkowe, kiedy białkomocz utrzymuje się czas dłuższy; należy wówczas

zastanowić się nad możliwą inną jego przyczyną, np. gruźlicą nerki, jak to niedawno mieliśmy możliwość obserwować. Niektórzy klinicyści, między innymi i wspomniani już wyżej Hinault i Mollard, nie uważają za wskazane przerywać leczenia z powodu białkomoczu. My stoimy jednak na innym stanowisku i przy białkomoczu nie ustępującym po paru rzadszych wstrzyknięciach przerywamy na pewien czas leczenie. W razie, jeśli po pewnym czasie po ustąpieniu białkomoczu rozpoczęte znów leczenie solami złota spowoduje powtórny białkomocz, przerywamy leczenie złotem ostatecznie.

Względnie często obserwujemy powikłania skórne, jako wysypkę podobną do odrowej, rzadziej szkarlatynowej. Wysypki te zjawiać się mogą przy objawach ogólnego niedomagania, zawrotach głowy, biegunkach, wymiotach. Wysypki te są swędzące, trwają zaś od paru dni do tygodnia po zaprzestaniu wstrzyknięć. Wystąpienie wysypki połączone jest nieraz ze zmianami na błonach śluzowych. Najczęściej obserwujemy zapalenie błony śluzowej jamy ustnej, jako *stomatitis lichenoides*, umiejscowione głównie na języku, wargach, stronie wewnętrznej policzków. Ciężkie zapalenia błony śluzowej jamy ustnej mogą doprowadzić nawet do wypadania zębów. Obserwuje się również zapalne stany sromu i żołądźci, co jednak bywa bardzo rzadko. Na wiele setek leczonych złotem obserwowałem raz jeden bardzo silne zapalenie żołądźci i napletka przy jednoczesnych objawach ze strony skóry. Niektórzy podają, iż obserwowali specjalne zabarwienie skóry całego ciała, a szczególnie miejsc podlegających naświetlaniu słonecznemu, jak ręce, twarz, szyja. Są to jednak też bardzo rzadkie objawy, spotykane nielicznie na setki leczonych. Jakkolwiek trwają one dość długo, to jednak dzięki temu, że zabarwienie jest bardzo nieznaczne, w ogóle nie są uciążliwe i nie odgrywają szczególnej roli.

W drobnych ułamkach odsetka leczonych obserwujemy również czasem uszkodzenie oka, jak *keratitis marginalis superficialis* (osobiście 1 obserwacja na mniej więcej 1.000 leczonych), które mija zresztą bez pozostawienia następstw, w moim przypadku trwało ono jednak około 3 tygodni.

Leczenie złotem powoduje czasem *bóle stawów*. Parokrotnie miałem możliwość obserwowania bólów w kręgosłupie, w krzyżach i w stawach biodrowych. Miały one charakter przejściowy, nigdy nie były na tyle uciążliwe, by przykuć chorych do łóżka, miały bez uciekania się do przerw w leczeniu. Spotyka się również zapalenia nerwów, jako *polyneuritis*, występujące jednocześnie ze zmianami skórnymi i na błonach śluzowych. Niektórzy uważają, iż obecnie zapalenie nerwów zdarza się częściej, niż dawniej.

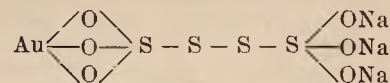
Jako powikłania na szczęście bardzo rzadkie obserwowano *agranulocytozę* i *purpura haemorrhagica*. Powstanie ich jest niezależne od ilości wstrzykniętego złota, jednak zdaje się nie ulegać wątpliwości, iż sole złota mogą być przyczyną tych zmian. Obok zmian wątroby te powikłania ze strony krwi są bodźcem do najważniejszych i najgroźniejszych. W tym miejscu wspomnieć muszę jeszcze o badaniu krwi, której stan może nam dawać wskazówki co do grożącego niebezpieczeństwa. Za taki objaw uważać należy zwiększenie komórek kwasochłonnych do 10—15%.

Poza tym widujemy nieraz *obostrzenie zmian płucnych*. Są to w ogóle nie tak częste sprawy, jednakże liczyć się z nimi musimy. W związku z obostrzeniami obserwujemy czasem krwotoczność, nie są one ani częstsze, ani uporczywsze od innych obserwowanych w przebiegu gruźlicy płuc. Hinault i Parrie uważają jako wskaźnik odczynu ogniskowego zwiększenie liczby ciałek białych do 15—16.000. Uważają oni również, iż zwiększenie liczby ciałek kwasochłonnych do 8% świadczy o pewnej nadwrażliwości ustroju i sądzą, iż w tych wypadkach należy przerwać leczenie do czasu, gdy odsetek ciałek kwasochłonnych spadnie poniżej 8%.

Trzeba już tu zaznaczyć, iż wszyscy klinicyści, stosujący preparaty oliwowe soli złota, jednogłośnie przyznają tym preparatom wyższość nad innymi, a to dlatego, iż nie wprowadza się do ustroju od razu wysokich dawek złota.

Powikłania w początkowym okresie leczenia solami złota były o wiele częstsze i silniejsze, pierwsze bowiem stosowane preparaty złota odznaczały się znaczną toksycznością. Myślę tu o krysolganie, tryphalu itd. — preparatach ogólnie dziś już nie stosowanych, a mających swego czasu przed laty kilkunastu dość znaczne rozpowszechnienie. Nie będę przytaczał historycznego rozwoju i nie będę wyliczał po kolei tych wszystkich preparatów, któreśmy próbowali, zajęło by to dużo miejsca. Rozwój chrysoterapii datuje się od 12 lat, od czasu, gdy Mollgard podał swoje wyniki przy stosowaniu sanochrysyny. Jest to podwójny siarczek sodu i złota o wzorze ogólnym

$(\text{S}_2\text{O}_3)_2\text{AuNa}_3 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, a według Mollgarda wzór chemiczny strukturalny jest taki:

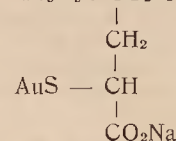


Sól ta rozpuszcza się łatwo w wodzie, w alkoholu i eterze nie rozpuszcza się. Rozczyny wodne sanochrysyny sterylizowane przy 130° są trwałe w ciemni, na świetle dziennym ulegają bardzo łatwo rozkładowi.

Własności identyczne posiadają francuska *thiocrysine'a*, *crisabine'a* i nasz *aurosau* (Spiess). Z więcej znanych preparatów wspomnę o solganalu, który jest auro-thio-glukoza, łatwo rozpuszczalną w wodzie, nierozpuszczalną w alkoholu. Zawiera 50% złota i w 10% roztworach wodnych może być stosowany podskórnie i domięśniowo. Stosuje się go również w odczynach olejowych. Jest to preparat mało toksyczny i bardzo czynny (według opinii stosujących go).

Szeroko stosowanym preparatem jest allochrysyna o wzorze $\text{C}_6\text{H}_{13}\text{O}_8\text{AuNa}_3$, łatwo rozpuszczalna w wodzie, wrażliwa na ciepło, zawierająca 33,7% złota. Jest to preparat mało toksyczny, ulegający łatwo wchłanianiu przy stosowaniu domięśniowym i podskórnym. Preparat ten stosowany był przeze mnie przez cały szereg lat z bardzo dobrymi wynikami. Obecnie od roku stosujemy Myochrysynę, preparat krajowy (Spiess).

Wzór Myochrysyny: $\text{CO}_2 \text{Na}$



Myochrysyna stosowana jest w zawiesinie olejowej. Jest bezbolesna przy wstrzykiwaniach domięśniowych, szczególnie w roztworach 5%. Zawiera 50% złota, czyli więcej od allochrysyny o 13%. Należy tu zaznaczyć, iż ogólnie sole organiczne złota są o wiele mniej toksyczne od soli nieorganicznych.

Przejdę obecnie do wyników leczniczych przy stosowaniu soli złota w gruźlicy płuc. Wobec stale powtarzających się jeszcze opinii o bezwartości leczenia solami złota, ocena tych wyników jest jeszcze rzeczą ciągle potrzebną, jakkolwiek dla tych, którzy złoto stosują, nie ulega ona żadnej wątpliwości. Naturalnie, że nie można sprawy stawiać w ten sposób, iż leczenie chorych na gruźlicę płuc solami złota musi zawsze doprowadzić do pożądanego wyniku. Takich środków, takich metod leczenia w gruźlicy nie posiadamy i, jak sądzić należy, nie przedkro będziemy je mieli. Sole złota takiego znaczenia w gruźlicy, jak chinina w zimnicy, rtęć i bizmut w kile, niewątpliwie nie posiadają. Nawet w najbardziej odpowiednich przypadkach nie dają one nam doraźnych wyników, nie dają też tych wyników, jakie otrzymujemy przy stosowaniu metod zapadowo-uciskowych w gruźlicy płuc w odpowiednich, dobranych przypadkach. Przebieg, rozwój kliniczny schorzenia gruźliczego jest tak zawiły, tak zależny od najrozmaitszych momentów wewnętrznych, jak i zewnętrznych ustroju, że o tym, by było jakieś *panaceum*, które by niezawodnie w każdym przypadku działało — trudno nawet marzyć. Dlatego też wydaje mi się jedynie słusznym zestawienie porównawcze, jakie podałem we wspomnianym już wyżej moim artykule („Medycyna“, Nr 3, 1933), w którym opierając się na obserwacji wyników leczenia u 1.376 chorych prątkujących wykazałem, iż spośród 815 chorych leczonych tylko metodą higieniczno-dietetyczną utraciło prątki w płwocinie 66 (8,1%), z 219 leczonych solami złota 55 (25,1%), z 309, u których stosowano leczenie uciskowo-zapadowe 90 (29%) i z 33, u których oprócz leczenia uciskowo-zapadowego stosowane były sole złota 11 (33,3%). Z pierwszych dwóch liczb wynika, że sole złota w gruźlicy płuc zwiększają odsetek odprątkowanych bardzo znacznie. Dlaczego powołuję się tylko na jeden objaw — zniknięcia prątków w płwocinie? Sądzę, że to jest najważniejszy miernik wyniku leczniczego, nie dlatego żebym miał uważać, że bez prątków w płwocinie nie może być gruźlicy płuc czynnej. Nie. Ale jeśli chcemy ocenić jakiś środek leczniczy, który ma za zadanie zniweczyć zarazek, to przecież było by nielogiczne, gdybyśmy wartość jego chcieli określić na podstawie ogólnej poprawy lub zmian w obrazie radiologicznym, nie uwzględnili natomiast najistotniejszej rzeczy, tzn. zniknięcia prątków w płwocinie. Z tych względów ocenę wartości leczniczej soli złota uważam za konieczną oprócz na obecności prątków w płwocinie, na podstawie bowiem tylko tego objawu możemy sobie wytworzyć pewne pojęcie o skuteczności środka leczniczego, który w tym celu zastosowaliśmy.

Powyższe wyniki osiągnięte zostały przy stosowaniu allochrysyny. Obecnie zaś, po wypuszczeniu przez Zakłady L. Spiess i Syn Myochrysyny, preparatu złota w zawiesinie olejowej, przeszliśmy do stosowania go, po próbach z dużą ilością oleosanochrysyną, wstrzykiwania której okazały się bardzo bolesne. Metodyka leczenia stosowana przeze mnie pozostała bez zmiany. Rozpoczynam leczenie dawką 0,025, by po dwóch wstrzyknięciach przejść do 0,05, a po dalszych dwóch do 0,1; przy tej dawce najczęściej pozostają już do końca serii, tzn. do ogólnej ilości 2 g co najmniej, zasadniczo 2,5 do 3 g. Czasem dawkę zwiększałem do 0,15—0,2 w tych wypadkach, gdy chorzy dobrze leczenie znosili, a zachodziła obawa, że przed wyjazdem z zakładu nie da się zakończyć jednej serii. Pomimo tego dość znaczna liczba chorych nie zakończyła serii leczenia z racji konieczności przedwczesnego przerwania leczenia wobec odmowy przedłużenia pobytu ze strony opłacających leczenie lub obawy przed utratą posady. Na ogólną liczbę 87 chorych leczonych złotem mieliśmy takich 31, u 14 chorych przerwałam leczenie wobec wystąpienia objawów wskazujących możliwość powikłań. Jak już poprzednio zaznaczyłem, jesteście bardzo ostrożni i w wypadkach, gdy mamy choćby lekkie podejrzenie, iż zaburzenia kiszkowe są spowodowane stosowaniem soli złota — natychmiast leczenie przerywamy. Takich przypadków mieliśmy 9, poza tym 2 przypadki białkomoczu, 2 z objawami skórnymi i 1 ogólna nadwrażliwość po pierwszym wstrzyknięciu. Ogółem w 14 przypadkach przerwałam leczenie z powodu powikłań. Jeśli uwzględnimy przypadki pozostające jeszcze w leczeniu w liczbie 14, u których ogólna dawka przekroczyła 1.0 bez żadnych objawów przy dawce jednorazowej 0,1, to na ogólną liczbę 100 chorych będziemy mieli 14% powikłań, z których żadne nie pociągnęło za sobą jakichś nieodwracalnych skutków. Jest to niewątpliwie najlepszym dowodem, iż wywołujące tyle obaw powikłania przy stosowaniu soli złota w roztworze olejowym są w istocie swej powikłaniami dobrotliwymi, nie pociągającymi za sobą jakiegokolwiek szkody dla zdrowia lezonego. Niewątpliwie z tych 14, a szczególnie z 9, u których wystąpiły bóle brzucha, biegunki, znaczna część miała zmiany swoiste w jelitach, były to bowiem przypadki gruźlicy przewlekłej dalej posuniętej i sole złota nie odegrały tu właściwie żadnej roli. Nie zdecydowałem się jednak pójść za radą Leona Bernarda i stosować dalej złoto pomimo podejrzeń co do istnienia owrzodzeń kiszkowych.

Jeśli dla oceny wartości Myochrysyny, jako preparatu soli złota w roztworze olejowym odrzucimy przypadki, w których nie można było zakończyć leczenia wobec opuszczenia przez chorych zakładu — 31 i przypadki, w których leczenie jeszcze trwało — 13, to pozostaje 56 przypadków, w których właściwie leczenie przeprowadzono. Jakież są wyniki: w 18 przypadkach chorzy osiągnęli bardzo znaczną poprawę, — nie tylko polepszył się stan ogólny, ale zaobserwowaliśmy zmiany radiologiczne, osłuchowe i stwierdziliśmy przy parokrotnym badaniu zniknięcie prątków w płwocinie; poprawę znaczną osiągnęliśmy więc w 32% przypadków. U 15 chorych mogliśmy stwierdzić poprawę stanu ogólnego, objawów klinicznych, zmniejszenie ilości płwociny, ale prątki dalej utrzymywały się — stanowi to 27%. Ogólnie więc poprawę osiągnęliśmy w 59%.

Pierwszorzędne jednak dla mnie znaczenie posiada, jak już wyżej zaznaczyłem, utrata prątków w płwocinie. Otóż, jeśli uwzględnimy tylko tych 42 chorych, u których udało się nam przeprowadzić leczenie tak, jak pragnęliśmy, to 18 osób odprątkowanych stanowić będzie 43%. Jest to znakomity wynik i niewątpliwie dowód, dostatecznie przekonujący o celowości leczenia gruźlicy płuc solami złota w zawiesinie olejowej (Myochrysyna Spiessa). Nasze dotychczasowe doświadczenie w gruźlicy płuc z preparatami olejowymi potwierdza wyniki osiągnięte również przez innych autorów, którzy oleo-chrysoterapię stosowali (Mandel L., Gilbert M. i Miega A.). Czyż potrzeba jeszcze dowodów? Sądzę, że nie. Każdy, kto stosował leczenie złotem w większych rozmiarach musi przyznać, iż spotkał przypadki, i to nie rzadko, w których poprawę musiał przypisać jedynie solom złota przy jak największej obiektywności w ocenianiu wyników. Na podstawie mojej obserwacji, obejmującej dziś około 700 przypadków gruźlicy płuc leczonych solami złota, mogę przyjąć tylko do jednego wniosku: w przypadkach gruźlicy płuc, w których nie ma przeciwwskazań, należy zawsze stosować sole złota i to najlepiej w roztworze olejowym, przy stosowaniu bowiem tych preparatów (krajowa Myochrysyna Spiessa) osiągamy szczególnie dobre wyniki.

WYKŁAD.

René FABRE. Prof. Wydz. Farmaceutyczn. w Paryżu, Paryż.
Czl. Najwyższej Rady Higieny społecznej we Francji.

Toksykologia nowoczesna, jej cele i metody.

Ciąg dalszy.

IV.

Technika toksykologiczna.

- I. Trucizny mineralne.
 - a) mineralizacja,
 - b) elektrodializa.
- II. Trucizny organiczne.
 - a) modyfikacja metody Stasa,
 - b) mikrosublimacja,
 - c) elektrodializa.
- III. Odczyny rozpoznawcze.

Podkreślam z całym naciskiem ważną rolę społeczną, jaką narzuca toksykologowi rozwój życia współczesnego, nie chciałbym jednak, aby Panowie sądzili, że ekspertyza lekarsko-sądowa w naszych czynnościach schodzi na plan drugi. Wprost przeciwnie, uważam, że koniecznym jest usiłowanie wyszukiwania trucizn organicznych lub mineralnych przy pomocy techniki bez zarzutu, opartej na dokładnej znajomości zarówno własności fizycznych i fizjologicznych, jak i działania chemicznego. Toksykolog nie może być tylko chemikiem analitykiem, ale musi być fizykiem i fizjologiem.

Ustalenie działania glukozydów naparstnicy na mięsień sercowy zostało wykryte nie dzięki użyciu reakcji chemicznych, ale przez doświadczenie fizjologiczne. Określenie absorpcji pozafiołkowej stanowi cenną właściwość wielu alkaloidów, pozwalającą odróżnić je od ptomain, które mają podobne reakcje chemiczne.

Wydaje mi się więc koniecznym poruszyć obszerniej ważną sprawę postępu techniki toksykologicznej; przedmiot na pozór bardzo rozległy, ale sądzę, że będzie interesującym rozważyć go wspólnie z Panami, gdyż pozwala mi on przedstawić doktrynę toksykologiczną, którą uważam za najracjonalniejszą i najpewniejszą. Będę mógł ją poprzeć tylko kilkoma przykładami szczególnie przekonującymi, gdyż naprawdę nie mógłbym wyczerpać tej kwestii, nie wykraczając daleko poza ramy niniejszego wykładu.

W licznych pracach toksykologicznych spotyka się doświadczenia kontrolne lub reakcje rozpoznawcze w wypadkach, gdzie ilość trującego ciała wynosi zaledwie kilka centigramów. Otóż bardzo rzadko udaje się znaleźć w narządach człowieka tak znaczne dawki trucizny i trudno je oddzielić w dostatecznym stanie czystości dla scharakteryzowania przez odczyny równie mało czułe.

Całe zagadnienie toksykologiczne można zatem streścić w następującej zasadzie: należy starać się o wyosobnienie z narządów trucizny w całości; otóż trucizna ta istnieje w ilości kilku miligramów na kilkaset gramów narządów. Trzeba więc opanować technikę, aby dokonać tego wyodrębnienia w możliwie najdokładniejszy sposób, unikając pomyłek albo strat, które zdarzają się podczas każdej czynności przy wydobywaniu trucizny.

Jest to zagadnienie ogromnie trudne; czasami można dokonać oddzielenia ilościowego, jeżeli chodzi o większe stężenie lub śródowiskowo mniej zawile. Sprawa przedstawia się inaczej, gdy wchodzi w grę warunki prawdziwie toksykologiczne. Zjawiska absorpcji, ulatniania się ciała mogą powodować straty. Oddzielenie zanieczyszczeń, towarzyszących truciznie w procesie oczyszczania, jest nadzwyczaj trudne, a określenie przez ważenie na wadze analitycznej lub przez kolorymetrię staje się również źródłem znacznych błędów, zwłaszcza gdy uwzględnimy małą ilość badanej trucizny.

Zagadnienie staje się bardziej trudne, gdy chodzi o narządy ważniejsze: wątroba, mózg, nerki itd., tym bardziej, kiedy szukamy trucizny zawartej w przysadce, w ośrodkach nerwowych, w płynie mózgowo-rdzeniowym.

To dowodzi, że toksykolog powinien z największą starannością i najskrupulatniejszą dokładnością sprawdzić technikę którą się posługuje w ciągu swych badań.

Jest to zagadnienie analityczne a także i biologiczne, dzięki swej zawiloci. Pewne przykłady ujawnią Panom ważność tych spostrzeżeń.

Trucizny mineralne.

Mineralizacja.

Rozpatrzmy najpierw *mineralizację*, czyli działanie, które po polsku nazywa się *destrukcją materii organicznej*. W zasadzie jest to działanie ogromnie proste. Zostało ono rozstrzygnięte z początkiem XIX wieku przez spopielenie narządów. W rzeczywistości jednak otrzymane wyniki nie były wolne od błędów. Poszukiwania rtęci lub arsenu w produkcie mniej lub więcej doskonałego spopielenia wnętrza było całkiem błędne; tak więc powyższa technika szybko ustąpiła miejsca sposobom postępowania na mokro, które są zadawalające w większości wypadków, gdy chodzi o ilości ciał wynoszące około setnych części grama, ale które stają się niepewne, zwłaszcza w rękach osób mniej biegłych, gdy należy wyosobnić rtęć lub arsenik w ilości około miligrama.

W przypadku poszukiwania rtęci trudność ta jest znana od dawna. Wiadomo, że chlorek rtęciowy utlenia się przez zwykłą wrzenie roztworu sublimatu do 1/10.000 lub do 1/100.000, o czym można się łatwo przekonać przy pomocy papierka nasyczonego amoniakalnym roztworem azotanu srebra. Każda metoda *trakowania narządów na gorąco* w celu ich zmineralizowania połączona jest z sobą nieodzowne straty tegoż metalu. W istocie, wskutek obecności chlorku sodowego w narządach, rtęć przekształca się w chlorek rtęciowy, tak łatwo ulatniający się. Czy należy więc w takim badaniu działać na zimno, stosownie do klasycznej techniki Ogiera używania chloru *in statu nascendi*, czy też na gorąco, według Freseniusa i Babo, przy zachowaniu nieodzownych środków ostrożności, tj. umieszczeniu ponad kolbą, w której dokonuje się mineralizacja, chłodnicy o dosyć energicznym odpływie.

W każdym razie, te sposoby destrukcji za pomocą chloru *in statu nascendi* nie są doskonałe; prowadzą one raczej do rozpuszczalności materii organicznej, aniżeli do zupełnego jej rozkładu; a tłuszcze i lipoidy są na ten sposób działania bardzo odporne.

W cieczy rozcieńczonej i pozbawionej nadmiaru chloru przez przepuszczenie bezwodnika kwasu siarkowego, a na koniec ogrzanej pod chłodnicą zwrotną w celu usunięcia nadmiaru tego gazu, działanie siarkowodoru wytrąca niezawodnie bardzo brudny osad. Ten osad będzie można pozbawić chlorków przez mycie i wtedy działanie kwasu azotowego pozwoli osiągnąć pod chłodnicą zwrotną bez straty, całkowitą mineralizację. Działanie siarkowodoru — w rozcieńczonej i pozbawionej śladów tlenków azotu cieczy przez użycie kilku dziesiątych grama mocznika — da czarny osad siarczku rtęci, którego identyfikacja, określenie i dawkowanie są już łatwe.

Chciałem Panom przedstawić tę technikę z pewnymi szczegółami dlatego, aby wykazać jaśniej na szczególnie dowodowym przykładzie, jak koniecznym jest chronić się od wszystkich wpływów, które prowadzą do pomyłek, by osiągnąć wyosobnienie trucizny mineralnej, wolnej od zanieczyszczeń. Jak Panowie zauważyli, działanie to jest bardzo długie, wymaga ono kilku godzin; co więcej, jest niezupełne, jeżeli się pozostaje na pierwszym stadium mineralizacji tj. działaniu chloru *in statu nascendi*. A jednak, jeżeli chodzi o rtęć, nie znaleziono lepszego sposobu.

Na poparcie tego dowodu przytoczę kilka cyfr, otrzymanych przez autora holenderskiego Headericka z Uniwersytetu w Leyden.

Autor ten poszukiwał rtęci w płynach rozkładu ciał organicznych, stosując metodę chloru *in statu nascendi* (I), kwasu azotowego według Kerboscha (II), kwasu azotowego pod chłodnicą zwrotną (III), kwasu azotowego według Wagenaara (IV), oraz kwasu siarkowego i perhydrolu według Stettbachera (V).

Metoda chloru <i>in statu nascendi</i>	Ilość rtęci, użytej w doświadczeniu: ogr. 100				Metoda H ₂ O ₂ wg Stettbachera
	wg Kerboscha	M e t o d y wg Kerboscha z chłodnicą		wg Wagenaara	
I	II	III	IV	V	
Odnaleziony procent	97,62	18,60	77,10	40,80	98,36

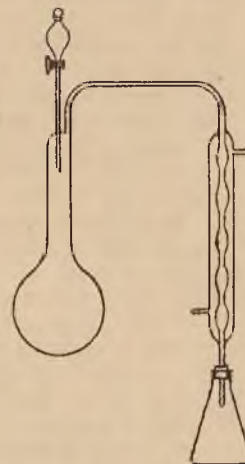
We wszystkich wypadkach, gdy nie przedsięwzięto żadnych środków ostrożności podczas mineralizacji, zwłaszcza gdy podgrzewano energiczniej i dłużej, straty rtęci były znacznie większe.

Wiadomo, że toksykologowie dążyli do całkowitego i możliwie szybkiego rozpadu ciała organicznego, co ma na celu wydzielenie poszukiwanego trującego metalu bez straty z uniknięciem wszelkich przyczyn błędów.

W tym celu przedsięwzięliśmy w moim laboratorium szereg systematycznych badań, które dalej prowadzi przede wszystkim mój współpracownik dr E. Kahane, z udziałem kilku moich uczniów: Antoine, Brard, Stefanescu itd. Chciałbym Panom wskazać zasadę tych badań i pewne wyniki, do których one doprowadziły.

Najpierw, przy badaniu każdego trującego metalu, trzeba koniecznie upewnić się, że destrukcja nie powoduje żadnej straty przez ulatnianie lub porywanie.

Przyrząd w tym celu używany przedstawia ryc. 1. Ciało organiczne poddane rozpadowi jest wprowadzone do kolby pyreksowej o zawartości zmiennej. Szyja jest szeroka, a nad nią znajduje się część szlifowana, zaopatrzona w bańkę z kurkiem



aparatus kahane do destrukcji

Ryc. 1.

o wydłużonym trzonku, pozwalającym na dodawanie odczynnika utleniającego. Z boku znajduje się otwór, mający na końcu szlif, który łączy go z chłodnicą w niższej części, z której spływają płyny zgęszczone, zbierane do kolbki Erlenmeyera.

Przypuśćmy, że w tym aparacie dokonuje się rozpadu według techniki nitrozowej; ciało organiczne, do którego, według klasycznego sposobu, dodaje się odczynnik utleniający, ulega najpierw odwodnieniu, a potem zaatakowaniu przez kwas azotowy. Następuje zwęglenie masy, co stwarza ośrodek redukcyjny, jeżeli nie staramy się zwiększyć dodawania kwasu azotowego. Jak zobaczymy, podczas tej fazy redukcji możliwe są straty. Reakcja jest burzliwa, a w kolbce Erlenmeyera gromadzą się nie tylko produkty lotne, skondensowane w chłodnicy, ale także produkty sprowadzone mechanicznie do stanu mgły, które odnajdujemy również w zgęszczonym płynie. Jest to ważna obserwacja, gdyż pozwoli ona wytłumaczyć pewne otrzymane przez nas wyniki, które nie zostały należycie wyjaśnione, zważywszy chociażby tylko lotność poszukiwanego produktu.

Z drugiej strony, jak już Panom zaznaczyłem, należy dążyć w toksykologii do urzeczywistnienia całkowitej i szybkiej mineralizacji. Według danego przeze mnie przykładu poszukiwania rtęci, metoda używająca niedość energicznych odczynników utleniających wymaga podwójnego rozkładu długiej i nużącej czynności; dotyczy to chloru *in statu nascendi* podług techniki Freseniusa i Babo lub Ogiera. Dotyczy to również metody nitrozowej, jakkolwiek ta ostatnia prowadzi do więcej zadowolających wyników, pod warunkiem, że dokonuje się jej na małych ilościach ciała, mającego ulec rozpadowi.

Oto dlaczego różni toksykologowie myśleli o wprowadzeniu do reakcji destrukcji katalizatora, ułatwiającego ten rozpad. Będzie to mangan (Deniges) — lub powodujący zupełniejsze utlenianie — perhydrol (Stettbacher-Magnin). Dotyczy to w równym stopniu kwasu nadchlorowego, szczególnie dokładnie badanego w moim laboratorium przez mego współpracownika E. Kahane'go.

Kwas nadchlorowy uważa się zwykle za produkt niebezpieczny. W rzeczywistości jedynie tylko w postaci bezwodnej wybucha on samorzutnie, a jego odwadniające i utleniające właściwości mogą się w gwałtowny sposób objawić. W tej postaci nie należy go używać ani brać pod uwagę.

Uwodniony produkt handlowy, który zawiera 60% HClO₄, zachowuje się zupełnie spokojnie nawet w ciepocie wrzenia (203°). Ten kwas uwodniony jest czynnikiem działającym utle-

niająco bardzo energicznie i ujawnia swą aktywność wobec najrozmaitszych ciał organicznych, a szczególnie wobec tych, których rozpad najtrudniej jest osiągnąć, takich, jak ciała tłuste i lipidalne, a także obfitujące w nie narządy (mózg, ścieżki itd.). Przy użyciu tej metody należy zachować niezbędne środki ostrożności, polegające na tym, że utrzymuje się ciągle nadmiar kwasu nadchlorowego, aby rozcieńczyć, do pewnego stopnia, produkty będące w reakcji, w wodzie kwasu nadchlorowego, spełniającej wtedy rolę nieczynnego balastu. Należy również — jest to samo przez się zrozumiałe — unikać zbyt długiego ogrzewania, aby uzyskać równoważny atak wskutek łącznego działania ciepła i odczynnika utleniającego.

Na koniec — i tu leży główna zasada toksykologii — w istocie daną technikę można brać tylko wtedy pod uwagę, gdy wymaga ona używania o ile możności jak najmniejszej ilości odczynników. Oczyszczanie tych ostatnich — a czynność tę trzeba koniecznie wykonać jak najlepiej — nie zawsze usuwa wszelkie ślady metali takich, jak np. arsenik lub ołów, a ilość wprowadzoną przez odczynniki, jakkolwiek bardzo niepozorną, trzeba będzie oczywiście tym bardziej wziąć pod uwagę, o ile w większej ilości używa się mieszaniny utleniającej.

Oto technika, uzyskana po wielu próbach, która pozwala nam dokonać całkowicie i bez niebezpieczeństwa rozpadu kilku set gramów wnętrzości w czasie około 1 godziny.

200 g rozdrobnionej tkanki wprowadza się do szklanej kolby pyreksowej o objętości 1.500 cm³ o dnie okrągłym, razem z 80 cm³ kwasu azotowego (d = 1,39), a następnie 60 do 70 cm³ kwasu siarkowego (d = 1,8); parę szklanych kulek ułatwi regularne wrzenie. Reakcja rozpoczyna się bez ogrzewania, przez pojawienie się par tlenków azotu, co następuje pod wpływem ciepła, wywiązanej w chwili dodania kwasu siarkowego.

Pojawia się obfita piana. Ulega ona rozpadowi przez ogrzewanie całego obwodu kolby na wysokości powierzchni płynu. Gdy tylko ta piana zniknie, można podgrzewać szybko dalej bez trudności.

Ciało rozłoży się po paru chwilach. Tłuszcze w tych warunkach nie są zaatakowane przez kwas azotowy i tworzą olejistą warstwę na powierzchni płynu.

Po fazie azotowej następuje faza zgęszczenia, czyli koncentracji. Gdyż już ukończyło się oddziaływanie całej ilości kwasu azotowego, co rozpoznajemy po braku tlenków azotu i po ciemnym zabarwieniu, jakie płyn przybiera, prowadzi się dalej ogrzewanie, aby osiągnąć koncentrację siarkową.

W większości przypadków należy unikać pracy w ośrodku redukcyjnym i dlatego zazwyczaj dodaje się po kropli kwasu azotowego podczas fazy zgęszczenia.

W ciągu koncentracji, płyn zabarwia się najpierw brązowo, następnie czarno, podczas gdy masa gęstnieje. Ogrzewa się w dalszym ciągu, aż do otrzymania cieczy bardzo wyraźnie ciemnej, słabo przylegającej do ściany przy wstrząsaniu kolby. Ciepłota ośrodka wzrasta podczas tego zgęszczenia.

W osiągnięciu żądanej lepkości, zaczyna się reakcja kwasem nadchlorowym. W tym celu używamy mieszaniny składającej się w 1/3 z kwasu azotowego (d = 1,39) i w 2/3 z kwasu nadchlorowego (d = 1,61). Mieszaninę tę wprowadza się po kropli po 2 do 3 cm³ na minutę. Kwas nadchlorowy oddziałuje w miarę, jak się go dodaje i nie może się nagromadzić. Wywiązują się wtedy obfite białe dymy, a masa wydziela mnóstwo małych baniek, zwłaszcza dokoła punktu upadania kropli kwasu nadchlorowego.

Jeżeli kwas nadchlorowy nie zacznie oddziaływać natychmiast, nie trzeba dodawać go w dalszym ciągu; wystarczy prowadzić dalej koncentrację siarkową, aż do otrzymania ciepłoty odpowiedniej do utlenienia ciała organicznego za pomocą kwasu nadchlorowego.

Ponieważ przy reakcji nadchlorowej wydziela się ciepło, wystarczy unierkowane ogrzewanie kolby w celu podtrzymania reakcji.

Koniec reakcji objawia się stopniowym odbarwieniem masy. W tym celu można bez obawy ogrzewać dalej, w celu przyspieszenia reakcji. Prawie zawsze pozostałość ma barwę jasnożółtą (powtarzane dodawanie kwasu nadchlorowego nie daje żadnego rezultatu). Wystarczy wtedy dodać po częściowym ochłodzeniu kilka kropel kwasu azotowego (d = 1,39), a następnie ogrzewać przez parę chwil, aby uzyskać płyn bezbarwny.

W kolbie pozostaje reszta, od 50 do 60 cm³ siarkowej cieczy. Ilość użytego kwasu azotowego jest zmienna, zależnie od doświadczeń, przeważnie zbliżona do 100 cm³.

Ilość użytego kwasu nadchlorowego (d = 1,61) wynosi około 30 cm³ (na 200 g ciał organicznych). Reakcja trwa około 1 godziny, faza azotowa i koncentracja siarkowa zabierają przeszło połowę czasu.

Zbadajmy kilka przypadków, szczególnie ważnych dla toksykologa.

Uwagę wielu uczonych zajął arsenik, zarówno z punktu widzenia toksykologii, jak biologii ogólnej.

Zdaje się, że jest faktem dowiedzionym, że przy wykonywaniu mineralizacji w ośrodku wystarczająco utlenionym, nie trzeba obawiać się żadnej poważniejszej straty; arsenik przechodzi ze stanu trójwartościowego do stanu pięciwartościowego, a kwas arsenowy H₃AsO₄ nie podlega ulatnianiu.

W każdym razie otrzymane wyniki mają zawsze błąd, jak to można sprawdzić przy badaniu cyfr przedstawionych przez F. E. Headericka z Leyden (Holandia). (*Pharm. Weekblad* 1928, 65, 861—879).

Poszukiwanie arszeniku.

	Metoda chloru in statu nascendi	Metoda nitrozowa Różne techniki	Metoda H ₂ O ₂ wg Stett- bachera
As w mg	0,100 g	98,44	85,80 do 95,26
odnaleziony na:	0,020 g	19,66	18,33 do 19,01
			95,54 18,99

Jeżeli ilość ciała mającego ulec rozpadowi jest znaczna w stosunku do dawek arszeniku, np. jeśli kilka ułamków miligrama arszeniku jest zawarte w kilkuset gramach wnętrzości, trudność zupełnego odnalezienia całości trucizny ujawnia się w znaczniejszym stopniu.

R. Alleroft i P. H. H. Green (*Biochem. Journ.* 1935, 29, 824—833), atakując przy pomocy różnych metod, 10 gramów wątroby, do których dodano zmienne ilości bezwodnika kwasu arsenowego, mieli tym większe straty, im mniejsza jest ilość arszeniku.

Poszukiwanie arszeniku.

As wprowadzony w mg	Procent odnalezionego arszeniku				
	Metoda chloru in statu nascendi	Metoda siarkowa (Kjeldahl)	Metoda nitrozowa	Metoda nitrozowo- nadchlorowa	Azotan magnezu (droga sucha)
0,5	47	63	81	97	91
0,1	—	67	75	93	91
0,05	42	69	73	94	88
0,01	45	67	73	82	78
0,005	0	20	57	63	47

Do najlepszych wyników prowadzi metoda nitrozowo-nadchlorowa, co autorzy tłumaczą niewysoką ciepłotą i krótkim trwaniem tej czynności. Sądzę, że interpretacja oparta na sile środka redukującego, wybitniejszego zwłaszcza w metodzie siarkowej Kjeldahla, lepiej zdaje sprawę z zaobserwowanych faktów.

W istocie, podczas mineralizacji zachodzi na początku obfite zwęglenie i właśnie w ciągu tej fazy zachodzą zjawiska redukcji. Z łatwością można w tej chwili odkryć arsenowodor, czy węchem, czy też za pomocą odczynnika, jeżeli nie pracujemy w ośrodku zbyt utleniającym.

Nawet w ośrodku utleniającym mój współpracownik E. Kahane wspólnie z P. Pourtoy dowiódł ulatniania w czasie mineralizacji, zbierając produkty zgęszczone, w których arsenik był stracony pod postacią arsenianu amonowo-magnezowego i scharakteryzowany metodą klasyczną Cribiera.

Tę stratę można w znacznej mierze usunąć, jeżeli płyn zgęszczony podda się nowemu przekropleniu w obecności kwasu azotowego w fazie kondensacyjnej. Faza redukcji zostaje usunięta w tej drugiej destylacji, a ponieważ ta ostatnia nie jest już burzliwa, osad, który zostaje w kolbie w stanie rozczynu siarkowego zatrzymuje całość wprowadzonego arszeniku.

Oto kilka wyników otrzymanych w związku z tą sprawą przy dokonywaniu destrukcji 200 g wątroby z dodaniem zmiennej ilości arszeniku pod postacią arsenianu wodnego; zgęszczony płyn dodano do zawartości kolby i wydalono przez silne ogrzewanie:

Poszukiwanie arszeniku.

Arszenik wprowadzony w mg	Arszenik odnaleziony w mg (Metoda nitrozowo-nadchlorowa i redestylacja)
100	98,7
10	9,9
1	1,05
0,1	0,12
0,1	0,09

(Kahane i Pourtoy: *Soc. Pharm.* Paris 6. VI. 1934).

Z pracy tej wynika, że jeżeli chce się uniknąć straty arsenu, gdy zachodzą okoliczności prawdziwie toksykologiczne, należy usunąć fazę redukcji i redestylować produkty kondensacji zebrane podczas mineralizacji, aby zmierzyć straty spowodowane przez porwanie, jeżeli reakcja jest bardzo żywa.

Interesującym jest również zbadanie z tego punktu widzenia innych metali, wobec tego przedstawię Panom w krótkości wyniki zarejestrowane w moim laboratorium w związku z metalami, które uchodzą za bardzo mało ulatniające się, nawet w stanie chlorków, jak złoto, mangan (Mn II) lub chrom (Cr III).

V. Stefanescu (E. Kahane i V. Stefanescu: *Bull. Soc. Chim. biol.* 1933, 15, 1239—1246) zauważył, że porywanie złota w czasie mineralizacji jest znaczne, zarówno w ciągu rozpadu nitrowego, jak również w ciągu rozpadu nitrozo-nadchlorowego. Na 1 mg porwanie wynosi np. 0,01 mg, to znaczy około 1/100. Przez redestylację zgęszczonego płynu, złoto w całości zostaje zatrzymane w kolbie.

D. Brard (E. Kahane i D. Brard: *Bull. Soc. Chim. biol.* 1934, 16, 710—719) badając chrom trójwartościowy i mangan dwuwartościowy otrzymują podobne wyniki przy dodawaniu oznaczonych metali do wątroby i wykonywaniu rozkładu nitrozo-nadchlorowego.

Poszukiwanie różnych metali.

	Ilość wprowadzona w mg	Porwanie w czasie rozpadu nitrozo-nadchlorowego w mg
Złoto	1	0,01
Chrom	0,1	0,0014
Mangan	0,1	0,002

Całość metalu została zatrzymana przez redestylację płynu zgęszczonego na 10 cm³ czystego kwasu siarkowego.

Jak wytłumaczyć stratę w przypadkach dotyczących tych metali?

Ciekawość skłoniła mnie do wyliczenia, że rozpad nitrozo-nadchlorowy 200 g wewnątrzności, który wymaga użycia 70 cm³ kwasu azotowego, 65 cm³ kwasu siarkowego i 50 cm³ kwasu nadchlorowego powoduje wydzielanie się 475 g par czyli blisko 500 litrów gazu, które z łatwością mogą porwać ze sobą nawet mało lotne składniki.

Nie należy więc lekceważyć możliwości porwania pod postacią mgły podczas rozpadu, który jest działaniem odbywającym się zawsze gwałtownie, z obfitym wydzielaniem się pary i wrzeniem, często burzliwym.

Widzą więc Panowie, że rozpad ciała organicznego — podstawowe działanie chemii toksykologicznej — powinien być bardzo starannie badany w przypadkach poszczególnych trucizn, ponieważ nawet w ciągu samej mineralizacji mogą zachodzić straty spowodowane ulatnianiem się lub mechanicznym porwaniem. Można zmniejszyć te trudności i ograniczać straty, ale ja osobiście nie mogę powstrzymać się od niedowierzania, kiedy autorzy w wynikach, podanych w licznych pracach z dziedziny toksykologii doświadczalnej posuwają tak dalece swą dokładność, że w ilościach wydzielonego z ustroju jadu dochodzą aż do czwartego miejsca po przecinku, gdy tymczasem ich technika nie pozwala im nawet być zupełnie pewnymi pierwszego miejsca.

* * *

Na szczęście, dokonywanie rozpadu ciała organicznego nie zawsze jest niezbędne dla wyszukiwania trucizn mineralnych. Panowie wiedzą, że np. fosfor można wydzielić z wewnątrzności przez destylację z parą wodną i że w ten sposób można osiągnąć oddzielenie ilościowe.

Dializa.

W przypadku poszukiwania chloranu potasu myślano już od dawna o użyciu dializy, która pozwala na oddzielenie, ale niestety nie jest ono wcale ilościowe. Blisko trzy lata temu chciałem zastosować elektrodializę w celu wydzielenia pewnej ilości trucizn dających się dializować. Widziałem w tym podwójną korzyść: najpierw szybkie i łatwo wykonane postępowanie i, co więcej, możliwość wydzielenia z narządów całego jadu, istniejącego właśnie w tej dającej się dializować postaci, od tych jadów, które nie mogą być dializowane. Tak można się nawet dowiedzieć, pod jaką postacią niektóre trucizny znajdują się w ustroju.

Elektrodializa.

Przy współpracy J. Tabone'a uzyskałem godne uwagi wyniki co do postaci, pod jaką arsenik lub miedź istnieją w tkankach, lecz na razie chciałbym zatrzymać się na omówie-

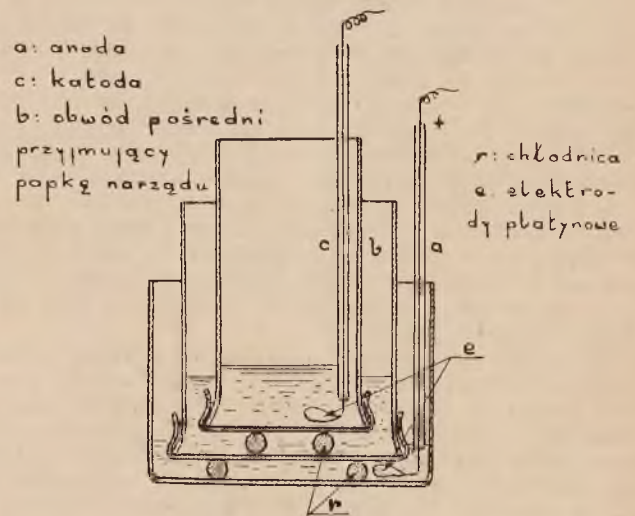
niu korzyści, które przedstawia elektrodializa w oddzieleniu np. fluorków od wewnątrzności.

Zagadnienie odłączenia fluorków było dotychczas bardzo trudne i nie mogło znaleźć prostego rozwiązania, przynoszącego dokładne wyniki w wypadku nieznacznych ilości trucizny.

Przyczyna leżała w tym, że zazwyczaj mineralizowano środek przez spopielenie, wytrącano jon fluoru i przeprowadzano w sole ziem alkalicznych.

Przeciwnie elektrodializa prowadzi łatwo do wyników; wykonuje się ją w sposób następujący:

Aparat do elektrodializy (ryc. 2) składa się z naczynia o 12 cm średnicy i z dwóch cylindrycznych pyreksowych rur. cylindrów o 9 i 6 cm średnicy, które można osłonić błoną założoną na ich dnie.



aparatus do elektrodializy

Ryc. 2.

Aparatus do elektrodializy.

a — anoda; c — katoda; b — obwód pośredni, przyjmujący papkę narządu; r — chłodnica; e — elektrody platynowe.

Cylindry te i krystalizator odgraniczają razem trzy przestrzenie współśrodkowe. Przestrzeń zewnętrzną (a) zawiera wodę przekroploną i anodę; przestrzeń pośrednią (b) mieści papkę narządu; przestrzeń wewnętrzną zaś (c) zawiera wodę przekroploną i katodę.

Elektrody są platynowe; te których używano w moim laboratorium mają kształt dwóch okrągłych blaszek 5 i 8 cm średnicy. Średnica ta powinna być o ile możliwości duża, przystosowana do wymiarów krystalizatora i używanych cylindrów. Obie elektrody są spojone miedzianym drutem, który je łączy z brzegami transformatora za pomocą rurki z topionego szkła, w celu izolowania platyny od wody.

Błony zrobione są z mocnych płytek celofanu, których ciężar wynosi 60 g na m².

Pozostawia się je przez kilka minut w wodzie przekroplonej, aby zmięknęły, a potem nakłada się na brzegi i przymocowuje sznurkiem ściągniętym około 2 cm od brzegu, aby utworzyć w ten sposób naczynie zamknięte od spodu.

Aby uniknąć niebezpieczeństwa rozdarcia błony zmieniamy je po każdym działaniu. Błony, które służyły tylko raz są całkiem mocne i nigdy nie mieliśmy przykrych wypadków spowodowanych ich rozdarcieniem.

Cylindry spoczywają na podstawkach, zrobionych z wydrążonych szklanych rurek, przez które przepływa woda (r). W ten sposób cylindry są izolowane wzajemnie od siebie i od krystalizatora.

Po umieszczeniu anody w obwodzie zewnętrznym (a) i zanurzeniu jej w wodzie przekroplonej, stawiamy na pierwszej podstawie najszerzej cylinder zaopatrzony w celofanowe dno i wkładamy do b papkę wodną, otrzymaną z narządu, cienko pokrajanego nożycami i rozartego w wodzie przekroplonej.

B otrzymuje również drugą podstawkę ze szkła, na której stawiamy najwęższy cylinder, zaopatrzony również w błonę, a do wnętrza (c) wlewamy wodę przekroploną, w której zanurza się katodę. W tym momencie włączamy prąd; używa się prądu stałego o napięciu 120 volt.

Oddalenie elektrod jest ograniczone do minimum o ile tylko na to pozwoli położenie cylindrów; w aparacie, którego używamy, wynosi ono od 3 do 4 cm.

Po upływie kilku minut spostrzegamy wydzielanie się gazu na elektrodach, obfite zwłaszcza przy katodzie.

Miliamperometr umieszczony wykazuje wtedy natężenie prądu około kilku miliamperów w obwodzie. To natężenie wzrasta się, a po upływie 15 do 20 minut zatrzymuje się na 120—180 miliamperach, zależnie od oporu papki, użytej w doświadczeniu. Przy końcu działania natężenie ciągle słabnie.

Ciepłota, w jakiej pracujemy, nie przekracza nigdy 40°, a w tym wypadku sprawdziliśmy, że nie ma obawy straty fluoru.

Elektrodializy dokonywane przez nas przedłużały się zawsze mniej więcej do 18 godzin, w dwóch okresach:

Po 15 godzinach wydobywa się pipetą ciecz anodową (około 150 cm³) zastępując ją wodą przekroploną. W końcu, znowu za 3 godziny, dodaje się do pierwszej wydzielonej porcji płyn anodowy i wody do płukania krystalizatora i anody.

Płyny te są zazwyczaj lekko zabarwione lub fluoryzujące. Jeżeli narządy były zachowane przez kilka miesięcy i zgniły, płyny te są wyraźnie brunatne, co jest wyrazem rozkładu barwików organicznych na składniki mogące przenikać przez błony.

Te kwaśne ciecze, zawierające wszystkie kationy narządów, a zwłaszcza Cl obok F — zubożają się po kropli przy pomocy sody żrącej rozcieńczonej w stosunku 1/10 w taki sposób, aby przemienić w nielotną sól sodową kwas fluoro-wodorowy mieszaniny, który inaczej ulotniłby się, po czym odparowuje się płyn na łaźni wodnej do suchości.

Ten sposób postępowania uległ pewnej zmianie, pozwalającej uniknąć tworzenia się pochodnych tlenków chloru, które powstają zawsze w czasie elektrolizy z chlorków zawartych w tkankach. Zmiana polega na tym, że przeprowadza się najpierw zwykłą dializę przez 12 godzin i wykonuje się elektrodializę 3-godzinną, która zapewnia całkowite oddzielenie fluorów, nie troszcząc się o późniejsze usunięcie składników tlenków chloru.

Oddzielania fluorów od cieczy anodowej dokonujemy stosując technikę H. H. Willarda i O. B. Winter'a. Przekraplamy w 135°, w środowisku kwasu nadchlorowego przy użyciu szklanych kulek; utworzony kwas fluorowodorowo-krzemowy uchodzi z parą i destylat zawiera kwas fluorowodorowy, pochodzący z jego hydrolizy. Zawiera on chlor, który usuwamy za pomocą azotanu srebra.

Jon fluoru określamy przy pomocy metody kolorymetrycznej J. H. de Boera, która polega na tym, że kwas fluorowodorowy działa w sposób niemal swoisty na utworzenie czerwieni fiołkowej, która powstaje przez działanie soli sodowej sulfianu alizaryny na sól cyrkonową, przy czym powstaje kompleks żółty. Barwa wynikająca z oznaczonych koncentracji jest mieszaniną czerwieni i żółtej barwy o odcieniu zależnym od ilości ciała oznaczanego kolorymetrycznie.

Dzięki tej właśnie technice mogliśmy wykazać obecność fluoru w *phanères*, w ślinie i w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu takich np. jak przysadka.

Badania dotyczące użycia elektrodializy w toksykologii są obecnie prowadzone w moim laboratorium i jest mi bardzo miło, że mogłem Panom przedstawić je po raz pierwszy, jako nowość.

Dok. nast.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopiśmie.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 39. 1937. Korzybski T.: O znaczeniu reakcji ze złotem koloidowym w płynie mózgowo-rdzeniowym (c. d.). — Łacka A. i Kapłanowa F.: Przypadek choroby Oppenheima. — Celarek J. i Fejgin B.: O powinowactwie antygenowym toksyny gronkowcowej z toksynami beztlenowców zgorzeli gazowej i o szczepionce gronkowcowej. — Higier H.: W sprawie stulecia pracy wielkiego lekarza i przyrodnika Roberta Remaka z Poznania uwag kilka. — Grzegorzewski E.: Planowa budowa służby zdrowia w Centralnym Okręgu Przemysłowym.

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1937. Łabendziński F.: Orzecznictwo w chorobach płucnych. — Tomaszewski W.: Wpływ witaminy C na obraz krwinek białych. — Kajkowski Z.: „Rubrofen“ — nowy środek terapeutyczny przeciwgruźliczy. — Lakner L.: Teofil Kaczorowski a teoria zakażenia ogniskowego.

Lekarz Wojskowy. T. XXX. Nr 6. 1937. Schilling-Sien-galewicz S. i Kołaczyński T.: Spostrzeżenia nad zmianami podstawowej przemiany materii, powstającymi pod wpływem kąpieli solankowych w Ciechocinku-Cieplicy. — Malinowski A.: Ekspertyzy sądowo-psychiatryczne w wojsku. — Gorzkowski E.: O wrodzonych brakach mięśni piersiowych. — Kiliński M.: Przechowywanie próbek mięsa.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr 3. 1937. Grzywo-Dąbrowski W.: Organizacja rzeczoznawstwa sądowo-lekarskiego w Polsce. — Grzywo-Dąbrowski W.: Kobiety-zabójczynie. — Gnoiński S.: Histochemiczne badania nad wykrywaniem talu w tkankach i narządach przy pomocy soli chromowych. — Kołaczyński T.: Wpływ talu na chromatofory żaby wodnej i lądowej. — Manczarski St.: O zastosowaniu fotografii w podczerwieni w medycynie sądowej i kryminologii. — Manczarski St.: Przypadek samobójstwa przez powieszenie się na tle zbroczono popędu pćiowego. — Schilling-Sien-galewicz S.: O ilościowym oznaczaniu alkoholu we krwi. — Lewiński W.: Zakłady medycyny sądowej w Austrii, w Budapeszcie i Pradze.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 42. 1937. Nakęska-Legatowa Br.: O kontroli higienicznej balonów do wody sodowej.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 10. 1937.

Życie Dziecka. Nr 10. 1937.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 10. 1937.

Medycyna Praktyczna. Z. 17. 1937. Łeszczujówna M.: Rak kiszki grubej (c. d.). — Roman H.: Czy można znieść prywatną praktykę.

OCENY.

Zgorzel płuc u dzieci. R. STANKIEWICZ. Pol. monografie i wykłady kliniczne z dziedziny pediatrii. Warszawa 1937.

Obszerna monografia, poświęcona ciężkiemu schorzeniu z jakim pediatra spotyka się wprawdzie niezbyt często, którego jednak wczesne rozpoznanie i trafna ocena warunkuje dodatni wynik leczenia. Dając na wstępie krótki przegląd badań dotyczących etiologii (przy czym podkreśla mnogość spotykanych tu drobnoustrojów) omawia autor dokładnie patogenezę, rozróżniając zgorzel odoskrzelową i zatorową, oraz przedstawia anatomie patologiczną schorzenia. W klasyfikacji klinicznej przyjmuje podział autorów francuskich: zgorzel głęboka płucna, zgorzel powierzchniowa (opłucnowa), zatorowa i zgorzel płuc w przebiegu cukrzycy, ta ostatnia postać nie spotykana u dzieci. Kreśli barwnie i zajmująco obrazy kliniczne poszczególnych postaci, szafując szczerze przykładami z własnego materiału. Nader pouczająco przeprowadza rozpoznanie różniczkowe, podaje wytyczne rokowania oraz obszernie omawia leczenie, słusznie podkreślając pierwszorzędne znaczenie odpowiedniego pielęgnowania i odżywiania. Jest sceptykiem w stosunku do leczenia zachowawczego, opowiada się natomiast za wczesną odną lub leczeniem chirurgicznym przypadków odpowiednio dobranych.

Kilka barwnych tablic oraz dobre reprodukcje zdjęć radiograficznych jako też skrętnie zebrane piśmiennictwo podnoszą znacznie wartość tej cennej publikacji.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Die Werke des Hippokrates in neuer deutscher Übersetzung. KAPFERER przy współudziale STICKERA. Hippokrates-Verlag, Marquardt et Cie, Stuttgart. Teil 16. Cena RM. 7.50. Teil 17 — RM 8. Cena subskrypcyjna za 25 części razem RM. 98.75.

Wyszło już tego 12 części, o których piszę na tym miejscu stale już po raz piąty od r. 1934. Obecnie ukazała się część 16, obejmująca pisma „O nasieniu“, „Jak powstaje dziecko“, „O sercu“, „O obłąkaniu“ i „O wściekłości“, oraz część 17 — „Cierpienia“ i „Choroby“.

Tłumacz Kapferer zachwala bardzo pismo „O sercu“, twierdząc, że tam jest sformułowana już całkowita, podobna do dzisiejszej nauka o krążeniu krwi i że Harvey właściwie odkrył tylko to, co lekarze uważali za samo przez się zrozumiałe już 2.000 lat wcześniej. Zaznaczyć jednak muszę, że interpretacja Kapferera będzie musiała ulec jeszcze sprawdzeniu przez innych historyków medycyny i filologów. Na pierwszy rzut oka nie trafiła mi ona do przekonania.

Bardzo ważnym jest pismo „O wściekłości“, odkryte przez filologa niemieckiego Dielsa dopiero w r. 1918 i obecnie po

raz pierwszy przetłumaczone na język nowożytny. To pismo wypełnia dotkliwą lukę i wyjaśnia różne sprzeczności, do tej pory bowiem panowało przeważnie mniemanie, że Hipokrates wścieklizny nie znał, albo nawet, że w Grecji wścieklizny w ogóle nie było. Te błędne poglądy prostuje obecnie sam Hipokrates. Jeżeli ukąszenie jest świeże, poleca on wypalić to miejsce, a potem jeszcze postawić na to bańkę, o ile to jest możliwe.

Pismo „O chorobach“ było chyba najwięcej czytane ze wszystkich pism Hipokratesa, ponieważ najbardziej bezpośrednio dotyczy praktyki lekarskiej. Cała ta rzecz jest przesiąknięta patologią humoralną, w której nie ma miejsca na choroby miejscowe. Autor powołuje się w tym piśmie kilkakrotnie na inne swoje pismo „Nauka o środkach lekarskich“, które jednak, niestety, jest również nieznanie, jak do niedawna jeszcze nieznanym było pismo „O wściekłości“. Może inny szczęśliwy traf pozwoli kiedy i to pismo odszukać.

Wł. Szumowski (Kraków).

Une Forme Cérébrale de la Cholestérose Généralisée. L. V. BOGAERT, H. J. SCHERER, E. EPSTEIN. Ed. Masson et Cie. Str. 182. Fig. 61.

Zaburzenia przemiany ciał tłuszczowatych dają się ująć w trzy zasadnicze grupy, których wspólną cechą jest tworzenie się w najróżnorodniejszych miejscach ustroju złożeń złożonych z mieszaniny tłuszczów i ciał tłuszczowatych. Każdą z tych grup cechuje obecność lipoidu swoistego dla danego zaburzenia przemiany ciał tłuszczowatych. Lipoidy typu Gaucher charakteryzuje obecność cerebrozydu; kerazyny; lipoidy typu Niemann-Pick cechuje obecność fosfatydów z grupy lecytyny i sfingomyeliny. Cholesterynowe lipoidy, które cechują się uogólnionymi złożami cholesteryny i jej estrów, tworzą III grupę i dzielą się na lipoidy ksantelasmatyczne (*Xantelasma* skórne, *morbus Schüller-Christian*) oraz lipoidy cholesterynowe, do których między innymi należy typ niżej opisany.

Postacie mózgowe lipoidów grupy I i II są znane, nie była zaś dotychczas opisana postać mózgowa lipoidy cholesterynowej. W omawianej monografii opisują autorowie, na podstawie przypadku, omówionego bardzo szczegółowo pod względem klinicznym, anatomicznym, histopatologicznym, histochemicznym i chemicznym nową postać lipoidy cholesterynowej i określają jako postać mózgową cholesterynozy uogólnionej.

Rozdział I omawia systematykę lipoidów cholesterynowych. W rozdziale II podane są dokładne dane somatyczne, jako też rozległe zaburzenia nerwowe stwierdzone w opisanym przypadku, które charakteryzują to schorzenie. Równocześnie autorowie podkreślają dane genealogiczne, i podnoszą ważność czynnika konstytucyjnego i rodzinnego. Dokładny opis anatomo- i histopatologiczny wypełnia rozdział III. Badania chemiczne i histochemiczne zestawione w rozdziale czwartym przyczyniały się w znacznym stopniu do wyodrębnienia tego przypadku wśród lipoidów cholesterynowych.

Podgrupę ksantelasmatyczną (*Xantelasma* skórne, *morbus Schüller-Christian*) cechuje występowanie komórek piankowatych w całym ustroju. Są to komórki zawierające mieszaninę estrów cholesterynowych i cholesteryny, w której estry przewyższają cholesterynę wolną w stosunku 5:1 do 10:1; mamy tu więc do czynienia z zaburzeniem przemiany cholesterynowej polegającym na wzmożonej estryfikacji cholesteryny.

Podgrupą zaś lipoidy cholesterynowej (typ opisany przez Bogaerta, Scherera i Epsteina) odznacza się uogólnionymi w ustroju złożami mieszaniny cholesteryny wolnej i jej estrów, przy czym tutaj cholesteryna wolna przewyższa estry w stosunku 1:40 do 1:80. Złogi te znajdują się przede wszystkim pozakomórkowo w układzie ośrodkowym, w przestrzeniach międzytkankowych skóry lub w ścięgnach i składają się przeważnie z tłuszczu obojętnego i mieszaniny cholesterynowej w postaci już to kropelkowej, już to krystalicznej. Tu więc mamy do czynienia z zaburzeniem przemiany cholesterynowej, której cechą jest zmniejszenie lub zupełne ustanie estryfikacji cholesteryny.

Jako przyczynę zaburzeń w przemianie cholesterynowej należy przyjąć ogniskowe schorzenia w układzie ośrodkowym nerwowym, które jako ośrodki nadrzędne panują nad regulacją wewnątrz-wydzielniczą przemiany cholesteryny.

Krótki zarys fizjopatologiczny omówionej jednostki chorobowej zamyka tę interesującą pracę.

Edward Falik (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

O działaniu teofilinetylendiaminy na krążenie wieńcowe. CH. LAUBRY, P. SOULIE i P. LAUBRY. Arch. Mal. Coeur. Nr 5. 1937.

Autorzy podwiązywali psom gałązkę śródkomorową przednią tętnicy wieńcowej serca i uzyskawszy w ten sposób doświadczalnie ostrą jej niedrożność wstrzykiwali dożylnie teofilinetylendwuaminę (TED, krajowym preparatem jest Geofilina, przyp. ref.) i badali jej działanie, używając metody elektrokardiograficznej.

TED, silnie rozszerza tętnice wieńcowe. W EKG znika fala wieńcowa powstała wskutek założenia podwiązki. ST wraca do poziomu, a często nawet przebiega poniżej linii izoelektrycznej. Załamek T z ujemnego ostrokończystego przechodzi znowu w dodatni, przybierając podwójnie a nawet potrójnie na wysokości. Wychylenie początkowe obniża się; występują zawężenia. Fala P zaznacza się wyraźniej, czasem staje się ujemna. Często pojawiają się odosobnione skurcze dodatkowe, niekiedy częstoskurcz komorowy oraz przejściowe zaburzenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Po stosowaniu większej ilości TED, może wystąpić migotanie komór i nagle śmierć zwierzęcia.

Opisane wyżej znikanie fali wieńcowej występuje bardzo szybko, bo w 1–2 minut po zastrzyku TED.; wynik działania tego środka jest jednak krótkotrwały, gdyż fala wieńcowa pojawia się ponownie po 2–5 minutach.

Porównując wyniki powyższych doświadczeń z danymi klinicznymi dochodzą autorzy do wniosku, że dożylny zastrzyk TED, w zawale mięśnia sercowego działa wprawdzie rozszerzająco na naczynia wieńcowe, ale działanie jest przemijające, trwa bowiem zaledwie kilka minut. TED nie jest środkiem obojętnym dla mięśnia sercowego, gdyż większe jej dawki wywołują częstoskurcz komorowy a nawet migotanie komór. Stosowanie teofilinetylendwuaminy jako środka działającego swoiście w ostrej niedrożności tętnic wieńcowych uważają autorzy za niesłuszne i błędne.

H. Weber (Wiedeń).

Niemiarowości w przebiegu nowotworów płuc. C. L. C. van NIEUWENHIZEN i A. W. C. G. KAMERLING. Arch. Mal. Coeur. Nr 5. 1937.

Zaburzenia rytmu serca w przebiegu nowotworów płuc nie są zjawiskiem wyjątkowym. Autorzy stwierdzili je 8 razy na 36 badanych chorych na raka płuc. W 6 przypadkach stwierdzili drżenie przedsionków, raz częstoskurcz napadowy przedsionkowy, raz częstoskurcz napadowy komorowy. Powyższe zaburzenia rytmu mogą stanowić pierwszy objaw rozwijającego się nowotworu płuc i stąd możliwość ich znaczenia rozpoznawczego.

Przyczyny tych niemiarowości należy szukać w pobudzeniu nerwu błędnego lub układu współczulnego. Autorzy spostrzegali w niektórych przypadkach objawy sympatykotonii, w innych zaś stwierdzali sekwynie uszkodzenie nerwu błędnego.

Praca powyższa stanowi kliniczny przyczynek, świadczący o pozasercowym pochodzeniu niektórych zaburzeń rytmu serca.

H. Weber (Wiedeń).

O nakłuciu osierdziowym. C. D. COSTANTINESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Autor poddaje krytyce metodę Marfana nakłucia osierdzia; jako dowód przytacza kilka historii zapaleń wysiękowych i ropnych osierdzia, w których nakłuciem pod wyrostkiem nieczykowanym według Marfana, płynu nie uzyskano. Jako znacznie dogodniejsze miejsce podaje autor miejsce znajdujące się w VI lub VII przestrzeni międzyżebrowej, 1 cm powyżej dolnej granicy stłumienia. Odległość od mostka jest różna, gdyż należy kluc w linii, gdzie wyczuwa się uderzenie koniuszkowe, w pozycji na wznak lub lewo-bocznej. Ze względu na orientację według koniuszka, nazywa autor to nakłucie nakłuciem podkoniuszkowym.

Rawicz (Warszawa).

Rozważania przypadku bloku częściowego periodycznego u osobnika młodocianego. C. ZAMFIR, R. RAMICEANU, G. PETRESCO. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Szczególnie zajmujące dla danego przypadku jest ustępowanie bloku okresowego (periody *Wanchelnder*) po *amylum nitrosum*, przy czym jednak przedłużony okres przewodnictwa (PR = 0.38) utrzymywał się nadal. Autor tłumaczy to dodatnim działaniem *am. nitr.* na układ krążenia wiązki Hisa.

Rawicz (Warszawa).

Zmiany poziomu chloru we krwi w stanie zdrowia i choroby. C. C. DIMITRIU, L. SCHWARTZ. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Ustrój ludzki traci chlor różnymi drogami. U zdrowego człowieka wzmoczenie wydzielania soku żołądkowego wywołane histaminą, wypróżnienia po środkach przeczyszczających, obfite poty po gorącej kąpiel, wielomocz po teobrominie, wywołują tylko nieznacznie i niestałe wahania w poziomie chlorków we krwi. Zamagazynowany chlor tkankowy szybko i skutecznie wyrównuje utratę chloru we krwi. Utrata chloru w stanach patologicznych wywołuje pozanerkową azocię. W tych wypadkach podawanie soli daje pełny skutek leczniczy. W schorzeniach nerek, azocyty refencyjnej towarzyszy często i azocica pozanerkowa. Lecznicze chlorowanie działa tylko na azot pozabiątkowy. Wskazanie dla podawania soli powinno być nie tylko oparte na wskazaniach laboratoryjnych, ale przede wszystkim na ogólnym obrazie klinicznym.

Rawicz (Warszawa).

Uwagi o znaczeniu klinicznym kilku prób dla wykazania nie-domogi wątrobowej. J. ENESCO i E. NUBERT. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Badania przeprowadzali autorzy u 12 chorych na żółtaczkę bez względu na pochodzenie żółtaczki. Wszystkie przypadki miały przebieg dobrotliwy. Autorzy oznaczali urobilinę i urobilinogen w moczu, przeprowadzali próbę wodną, próbę galaktozową w moczu oraz samoistne i po obciążeniu peptonem wydzielanie kwasów aminowych. Nie ma żadnego ścisłego związku między przebiegiem klinicznym a uszkodzeniem tej czy innej czynności komórki wątrobowej. Nie można też z powyższych badań odpowiedzieć na pytanie, dlaczego ta i inna czynność częściowa komórki wątrobowej ulega właśnie zaburzeniu.

Rawicz (Warszawa).

Badania dotyczące wydzielania ciał acetonowych przez żołądek u osobnika zdrowego, w cukrzycy i u psa. D. SIMICI, C. C. DIMITRIU i E. CIMINO-BERENGER. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Aceton znajduje się w soku żołądkowym osobnika zdrowego w ilości od 2.9695—5.3078 mg %; przeciętnie 4.3 mg%. U chorych na cukrzycę liczba ta jest znacznie wyższa i wynosi od 20—30 mg %. W jednym przypadku 28 mg % acetonu w soku żołądkowym odpowiadał acetonemii 50 mg % i poziomowi acetonu 340 mg %. U psa podanie dożylnie acetonu w roztworze 1—2%, powoduje znaczne wzmoczenie ilości acetonu w treści żołądkowej do 30 kilku mg %. Jak z tego wynika, poziom acetonu w treści żołądkowej i we krwi są do siebie wprost proporcjonalne, i duża część acetonu wydziela się przez żołądek.

Rawicz (Warszawa).

Wpływ wchłaniania jelitowego na czynność ruchową żołądka. G. TUDRANU, C. C. DIMITRIU, T. TANASOKA, M. CAPRI, D. HERESCO, C. STRAT. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Wprowadzenie do dwunastnicy oliwy, glukozy, bulionu powoduje zahamowanie ruchów żołądka. Wprowadzenie tych ciał do odbytnicy powoduje po okresie pobudzenia okres zahamowania ruchów żołądka. Badania ruchów żołądka przeprowadzali autorzy metodą wiscerograficzną Danielopolu.

Rawicz (Warszawa).

Methemoglobina w zatruciach cyjankiem potasowym. C. MLA-DOVEANU, O. VASILCO, P. GHEORGIU. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Właściwość methemoglobiny wchodzenia w nietrujący związek z cyjanowodorem i cyjankiem potasowym jest znaną od dawna (Kobert 1891 r.). Z badań autorów wynika: 1) Methemoglobina jest nietrująca. 2) Najłatwiej otrzymuje się methemoglobinę po zadziałaniu na krew azotynem sodowym (*natr. nitros.*). 3) Nitro-methemoglobina jest silną odtrutką na cyjanki. 4) Azotyn sodowy użyty po raz pierwszy przez autorów w doświadczalnych zatruciach cyjankiem, podany dożylnie, stanowi najlepszą odtrutkę na te związki.

Rawicz (Warszawa).

Badania wydzielania węglowodanów w żołądku psa, człowieka zdrowego i u chorych na cukrzycę. D. SIMICI, C. C. DIMITRIU, M. CIMINO-BERENGER. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

W doświadczeniu na psie i człowieku zdrowym istnieje wyraźna równowaga ilości wydzielanego cukru przez żołądek z poziomem cukru we krwi. U chorych na cukrzycę wahania wydzielanego cukru są minimalne i niestałe, jak gdyby śluzówka żołądka chorych nie dopuszczała do wydzielania się cukru tą drogą.

Rawicz (Warszawa).

Badania encefalograficzne. C. MASINESCO, O. SAGER, A. KREIND5L. Bulletin de l'Académie de Médecine de Roumanie. T. IV. Nr 4.

Encefalogram u człowieka i jego znaczenie dla umiejscowienia, j. w.

Sen i śpiączka. Dwa artykuły obficie ilustrowane encefalogramami nie dadzą się streścić bez reprodukcji krzywych encefalograficznych.

Rawicz (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek złośliwego nabłoniaka nasierdza (coelothelioma epicardis). N. ANDOLF, G. BERGMARK i N. GELLERSTEDT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6. 1937.

Autorzy opisują przypadek złośliwego guza śródpiersia u 27-letniego mężczyzny. Autopsja wykazała, że guz ten jest złośliwym nowotworem (rak z cechami mięsakowatego wyrodnienia), wychodzącym z nabłonka nasierdza i dającym liczne przerzuty do pobliskich gruczołów śródpiersia i do kości. Nazwę *coelothelioma* wybrali autorowie dla wyrażenia związku, jaki zachodzi między nabłonkiem różnych jam surowicznych (opłucny, osierdza) a nabłonkiem pierwotnej jamy ciała (*coeloma*).

Opisany przypadek jest interesujący również z innej przyczyny: guz śródpiersia uciskał na żyłę czcżą górną, powodując zastój żylny w mózgu. Otóż, gdy chory kaszlał i zastój ten wzmagał się, przychodziło do typowych napadów padaczkowych. Skoro po naświetlaniach promieniami Roentgena guz zmniejszył się, napady kaszlu ustały, ustąpiły równocześnie objawy padaczki. Na tej podstawie autorzy wypowiadają zdanie, że gwałtowne wzmoczenie zastojów żylnych w mózgu może wywołać napad padaczki.

Szajna (Kołomyja).

Przypadek torticollis, spowodowany przez porażenie mięśni ocznych. A. NORMARK. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Autor opisuje przypadek *torticollis* u oseska, stojący w związku z porażeniem mięśni ocznych po przebytej chorobie Heine-Medina. Po odpowiednim leczeniu ustąpiły zupełnie objawy chorobowe w przeciągu trzech miesięcy.

Szajna (Kołomyja).

Przemiana oddechowa u świnek morskich, którym podawano w nadmiarze kwas askorbinowy. K.-E. BELFRAGE i N. BERQUIST. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Świnki morskie, którym podawano w znacznym nadmiarze kwas askorbinowy (wit. C) — 50 razy więcej, niż zwierzętom kontrolnym — nie wykazywały żadnego wzmocnienia przemiany oddechowej.

Szajna (Kołomyja).

Objawy ze strony tętnic w przypadkach zakrzepu głębokich żył kończyn dolnych. STIG LINDEN. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Autor zaobserwował, że w przypadkach zakrzepu głębokich żył kończyny dolnej (v. *femoralis, iliaca*) zmniejsza się znacznie rozpiętość tętna mierzona oscylometrem na podudziu. Nie znalazł tego objawu w przypadku zaccopowania zakrzepem żył powierzchownych. Zmniejszenie amplitudy tętna nie jest spowodowane przez zgrubienie kończyny na skutek obrzęku. Według autora zmniejszenie wychylenia tętna spowodowane jest przez skurcz tętnicy udowej, wywołany wskutek bezpośredniego podrażnienia tętnicy oraz jest wyrazem czynnościowego dostosowania się doprowadzającej krew tętnicy do zmniejszonego dopływu krwi żyłnej. Objaw zmniejszonej rozpiętości tętna w przyp. zakrzepu głębokich żył kończyn dolnych jest objawem bardzo wczesnym i może oddać znaczne usługi w rozpoznawaniu.

Szajna (Kołomyja).

Dalszy ciąg badań znaczenia czynności płciowych dla odporności organizmu na ciała trujące. (Wzmoczona odporność na zbyt duże dawki uczynnionej ergosteryny). E. AGDUHR. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Z. 5 i 6.

Białe myszki znacznie lepiej znoszą nadmierne, trujące dawki ergosteryny, naświetlonej promieniami nadfioletowymi, jeżeli żyją parami i spełniają czynności płciowe. Podobnie większą odporność na to ciało wykazują myszki, którym wstrzykiwano wyciąg z przedniego płata przysadki mózgowej, zawierający hormon gonadotropowy.

Podobne spostrzeżenia poczynił autor na szczurach i królikach (zwiększona odporność na arsenik).

Szajna (Kołomyja).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Uwagi kliniczne o adenomyosis narządu rodnego ze szczególnym uwzględnieniem adenomyosis rectovaginalis. S. MACZEWSKI. Ginek. Pol. T. XV. Z. V—VI.

Na podstawie materiału własnego stwierdza autor, że *adenomyosis* nie jest schorzeniem tak częstym, jak to podnoszą w piśmiennictwie. W przypadkach *adenomyosis rectovaginalis* należy przede wszystkim pobrać skrawek przez tylne sklepienie pochwy, celem ustalenia właściwego rozpoznania, po czym usunąć przez pochwę ognisko chorobowe i zastosować następnie leczenie radem celem zniszczenia pozostałych ognisk.

Jeśli sprawa chorobowa przechodzi na ścianę odbytnicy, wskazane jest od razu zastosowanie energii promiennej, przy czym umiejscowienie ogniska, stosunek do narządów sąsiednich, rozległość, wiek chorej winny decydować o metodzie leczenia energią promienną. M. Segal (Lwów).

W sprawie działania moczu ciężarnych na dojrzwały jajnik myszy. T. ZAWODZIŃSKI. Gin. Pol. T. XVI. Z. III—IV.

Autor wstrzykiwał mocz kobiet ciężarnych dojrzałym myszom białym dożylnie i badał mikroskopowo zmiany zachodzące w jajniku pod wpływem zastrzyku. Autor stwierdził bardzo znaczną luteinizację jajnika, wyrażającą się w początkowej luteinizacji pęcherzyka Graafa, luteinizacji tkanki międzypęcherzykowej i obecności torbierek ciała żółtego.

Jeśli można powyższe wyniki przenieść do lecznictwa klinicznego (wyniki częściowo doświadczalnie sprawdzone na kobietach) — to można by wyciągnąć wniosek następujący: stosowanie hormonów gonadotropowych przedniego płata przysadki celowe jest w przypadkach krwawień czynnościowych, opartych o nieprawidłowy rozwój ciała żółtego, jak np. wobec przetrwałego pęcherzyka Graafa, i to u kobiet w wieku bliskim przekwitania. Natomiast w stosunku do kobiet młodych i dążących do zapłodnienia, a więc w przypadkach zbyt skąpego miesiączkowania (w leczeniu niepłodności) należało by zachować ostrożność w stosowaniu tzw. hormonów gonadotropowych pochodzących z moczu ciężarnych, z obawy możliwości uszkodzenia komórki jajowej. M. Segal (Lwów).

Uprawnienie do sterylizacji. A. LABHARDT. Sprawozdanie z XX dorocznego zebrania Szwajcarskiego Tow. Ginekologicznego. Helvet. Med. Acta. T. IV. Z. 3. 1937.

Autor zwrócił się do szwajcarskich prokuratorów kantonalnych, ażeby zechcieli wypowiedzieć się w sprawie sterylizacji ze wskazań nie lekarskich. W większości kantonów szwajcarskich sterylizacja bez wskazań lekarskich jest karalna. Sterylizacja uważana jest za czyn niemoralny i sprzeczny z dobrymi obyczajami.

Autor stoi na stanowisku, że prawnicy nie zdają sobie sprawy z istoty rzeczy, gdyż po prostu jest potwornym (*ungeheuerlich*), ażeby zabieg operacyjny *lege artis*, wedle zasad sztuki lekarskiej wykonany, można było porównać ze świadomie i celowo zadany ciężkim uszkodzeniem ciała.

Omawiając zagadnienie sterylizacji należy przede wszystkim stanąć na stanowisku, że kwestia ilości potomstwa jest sprawą, która obchodzi tylko poszczególne małżeństwa. Żadna władza na świecie nie może poszczególnym małżeństwom nakazać lub zabronić płodzenia potomstwa. Zrozumiałym jest jednak, że poszczególne małżeństwa dążą do ograniczenia potomstwa ze względu na ciężkie warunki, których końca nie da się przewidzieć. Regulacja urodzin jest więc nie tylko dopuszczalna, ale zupełnie uzasadniona.

W jaki sposób zostaje przeprowadzona? Wszyscy znamy te metody; wszystkie są niepewne, niektóre poza tym szkodliwe. „Dni niepłodne“ Knaussa są niestety zbyt często bardzo „płodne“. Spędzenie płodu nie wchodzi w rachubę. Dlaczego więc jedyna pewna metoda jaką jest sterylizacja ma być zabroniona i karalna? Zdaje się, twierdzi autor, że żadne prawo nie zostaje naruszone. Prawo „*nasciturus*“ nie wchodzi w rachubę, gdyż jeszcze nie istnieje. Nie naruszone zostają prawa małżonków, którzy rezygnują z potomstwa jedynie po uprzednim dokładnym i wszechstronnym uświadomieniu o następstwach sterylizacji. Co zaś dotyczy praw państwa — to nie ma ono środków zmuszających do zwiększania potomstwa, poza tym nie ma żadnego interesu w tym, aby zbytnio powiększać ilość ludności w okresie tak wielkiego jak obecnie bezrobocia. Czy Szwajcaria jest w tym zainteresowana, zapytuje autor, ażeby ludność jej podwoiła się po 140 latach, przy obecnie już istniejącym nadmiernym przyroście! Szwajcaria nie posiada kolonii i prawdopodobnie nigdy ich posiadać nie będzie. Im większa gę-

stość zaludnienia, tym pewniejsza jest wojna. Widzimy to zresztą na przykładzie Włoch.

A więc, twierdzi autor, przez wprowadzenie sterylizacji nie ulega pogwałceniu żadna ustawa. Zrozumiałym jest, że nie może ona służyć „żądny miłości“ niewiastom jako sposób umożliwiający utrzymywanie stosunków poza małżeńskich, jak sądzą niektórzy prawnicy.

W Klinice Bazylejskiej obowiązują następujące warunki wymagane dla wykonania sterylizacji (warunki te uznane zostały czasowo również przez Tow. Lekarskie w Bazylei): przede wszystkim urodzenie co najmniej dwóch żywych i zdrowych dzieci; następnie wyczerpujące uświadomienie małżonków o następstwach zabiegu sterylizacji, a szczególnie nieodwracalności tego zabiegu. Specjalnie kobieta musi być dokładnie pouczona o tym, że po utracie jednego dziecka lub wstępując w nowe małżeństwo nie może więcej mieć dzieci. Kobieta powinno się ostrzec, ażeby nie działała pod presją męża. Wszystkie te warunki są wydrukowane na odpowiednim rewersie, który małżonkowie podpisują przed operacją, przy czym stwierdzają podpisem, że dokładnie zastanowili się nad wszystkimi okolicznościami.

Autor proponuje zwołanie specjalnej komisji lub uzupełnienie już istniejącej komisji do spraw poronienia, celem opracowania całego zagadnienia i przedłożenia na plenum Szwajcarskiego Tow. Lekarskiego. M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie w Baranowiczach.

Posiedzenie z dnia 2 czerwca 1937 r.

Porządek dzienny:

1. Wspomnienie pośmiertne o śp. Dr Abramowiczu.
2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.
3. Dr Achmatowicz przedstawia chorych i preparaty.
4. Sprawy bieżące i wolne wnioski.

Obecnych 19 członków Towarzystwa oraz 7 gości.

I) Prezes Towarzystwa dr Malkiewicz otworzył posiedzenie wspomnieniem pośmiertnym o śp. dr Abramowiczu, stawiając wniosek uczczenia jego pamięci przez powstanie i podając krótką charakterystykę jego ofiarnej dla społeczeństwa i życzliwej dla kolegów pracy lekarskiej na terenie m. Baranowicz.

Równocześnie postawiono wniosek i uchwalono, by bibliotekę Towarzystwa Lekarskiego nazwać imieniem śp. Dra Abramowicza, przyjmując w jej skład ofiarowane przez niego dzieła o treści lekarskiej.

II) Dr Mazurkiewicz, dr Cyryński, dr Kejz przedstawili z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach następujące przypadki:

Dr K. Mazurkiewicz przedstawił następujące przypadki operacyjne i preparaty anatomiczne z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Międzykomunalnego w Baranowiczach.

1) Przypadek raka prącia.

Chory J. R., lat 38, rolnik. Zgłosił się do Szpitala dnia 27. IV. 1937 r. ze skargami na bolesne owrzodzenie prącia, przeszkadzające w chodzeniu i utrudniające oddawanie moczu. Sprawa rozpoczęła się przed 6 miesiącami niedużym owrzodzeniem na żółdziej prącia. Chory przebył leczenie przeciwkiłowe u lekarza prywatnego bez wyniku.

Stan obecny. Chory błądy, płuca i serce bez zmian. Ciężkość ciała normalna. Tętno 72, regularne. Na żółdziej prącia i w rowku zażołądym stwierdza się owrzodzenie o dnie pokrytym wydzieliną ropną i brzegach wyniosłych, wybitnie twardych. Owrzodzenie to bardzo łatwo krwawi przy dotyku. Gruczoły pachwinowe po obu stronach są powiększone i twarde. W okolicy pachwinowej prawej stwierdza się bliznę długości 5 cm po przebytej operacji radykalnej przepukliny, tudzież nawrót tejże przepukliny.

Na podstawie powyższych objawów rozpoznano raka prącia z przerzutami do gruczołów pachwinowych; najpierw odcięto prącie (dr Narkun), potem usunięto gruczoły pachwinowe (dr Mazurkiewicz).

Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

Badania mikroskopowego preparatu z braku środków nie wykonano. Choremu zalecono rentgenoterapię.

2) Przypadek wrzodu modzelowatego tylnej ściany żołądka, drażącego do trzonu trzustki.

Chory T. M., lat 59, rolnik - więzień. Z wywiadów chorego wynika, iż cierpi on na bóle w okolicy dołka podsercowego występujące w godzinę po jedzeniu, trwające około 6 godzin, wymioty występujące po jedzeniu, zgagę, kwaśne odbijania i krwawe stolce. Choroba zaczęła się przed kilku laty bólami w okolicy dołka podsercowego, występującymi po jedzeniu, wymiotami i zgagą. W ostatnich tygodniach bóle i inne dolegliwości tak się nasiliły, że już żadne leki nie przynosiły choremu ulgi. Wobec tego został on przeniesiony z więzienia do naszego Szpitala do zabiegu operacyjnego.

Stan obecny. Chory wycieńczony, blady, ciepłota ciała normalna. Tętno 70. Tętno serca głucho. W płucach nieliczne fureczenia i świsty. Okolica dołka podsercowego bolesna na ucisk. Poza tym zmian patologicznych nie stwierdza się.

Badania treści żołądkowej i zdjęcia rentgenowskiego nie wykonano. Rozpoznano wrzód żołądka i przystąpiono do zabiegu operacyjnego.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: żołądek nieznacznie rozszerzony, na tylnej jego ścianie w górnym odcinku o 3-4 poprzeczne palce poniżej wpustu (w pobliżu krzywizny dużej) znajduje się owrzodzenie twarde, wielkości 5-złotówki, drążące do trzonu trzustki. Na krzywiznie małej żołądka w odcinku środkowym od tyłu, znajduje się twarda, obkurczona blizna kształtu gwiazdy, wielkości 10-złotówki. Po podwiązaniu więzadła żołądkowo-dwunastniczego i żołądkowo-okrężniczego oddzielono na ostro tylną ścianę żołądka od trzonu trzustki, przy czym powstał ubytek ściany żołądka; po czym dokonano resekcji dwóch trzecich żołądka metodą Reichel-Poly'a. Jamę brzuszną zamknięto na głucho.

Na drugi dzień po operacji chory zaczął wymiotować krwią. Wtedy zastosowano środki hemostatyczne (żelatyna, glukonian wapnia, koagulen) i przepłukano żołądek. W kilkanaście godzin po tych zabiegach wymioty ustąpiły.

Na dwunasty dzień po operacji chory został wypisany ze szpitala bez żadnych dolegliwości.

3) Przypadek przedziurawienia wrzodu modzelowatego krzywizny małej żołądka.

Chory G. T., lat 45, rolnik. Z wywiadów chorego wynika, iż od 10 lat cierpi na bóle w okolicy dołka podsercowego, występujące po jedzeniu i wymioty. W dniu 14. V. 1937 r. chory przybył do szpitala ze skargami na ostry gwałtowny ból w okolicy dołka podsercowego, trwający od 12 godzin, uporczywe wymioty, wzdęcie brzucha i zatrzymanie gazów.

Stan obecny. Chory wybitnie blady i wycieńczony. Rysy twarzy wyraźnie zaostrome. Brzuch silnie wzdęty, bolesny na ucisk. Język suchy, obłożony szarym nalotem. Ciepłota ciała 37,5°, tętno 120 na minutę, nitkowate, miękkie. Płuca i serce bez zmian. Przy opukiwaniu brzucha stwierdza się brak słumienia wątrobowego.

Rozpoznano przedziurawienie wrzodu żołądka i przystąpiono do operacji.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym cięciem od wyrostka mieczykowatego do pępka otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: otrzewna ścienna i trzewna silnie przekrwione, pokryte wydzieliną ropną i złożami włókniaka. Żołądek znacznie rozszerzony, sięgający 3 palce poniżej pępka. W środkowym odcinku krzywizny małej żołądka znajduje się otwór wielkości 50-groszówki o brzegach nierównych, twardych i kruchych. Wobec tego, że w danym wypadku zeszcycie wrzodu zawiądnęło ze względu na kruchość tkanek, dokonano resekcji dwóch trzecich żołądka i odźwiernika metodą Reichel-Poly'a. Jamę brzuszną zamknięto na głucho.

Operacja została dokonana po upływie 12 godzin od chwili przedziurawienia żołądka.

Na czwarty dzień po operacji stan chorego przedstawiał się następująco: ciepłota normalna, tętno 74 na min., regularne, dobrze wypełnione, brzuch miękki, gazy odchodzą. W dniu 28. V. 1937 r. chory został wypisany ze szpitala bez żadnych dolegliwości, tj. na 14 dzień po operacji.

4) Przypadek przerostu gruczolu krokowego.

Chory A. A., lat 70, rolnik. Zgłosił się do szpitala dnia 3. III. 1937 r. ze skargami na zatrzymanie moczu i ostre bóle w okolicy pęcherza moczowego.

Stan obecny. Chory wyniszczony, blady. Ciepłota ciała normalna. Tętno 75 na 1 min., regularne, dobrze wypełnione. Serce i płuca bez zmian. Brzuch miękki. Pęcherz moczowy sięga do pępka. Przy badaniu palcem przez odbytnicę stwierdza się, że gruczoł krokowy jest wielkości mandarynki, elastyczny, o powierzchni równej, gładkiej. Poza tym zmian patologicznych nie stwierdza się.

Choremu odprowadzono za pomocą cewnika około 2 litry moczu.

Dnia 4. III. 1937 r. W uśpieniu eterowym wykonano cystostomię i zdrenowano pęcherz moczowy (ponad łonem) rurką Mariana (dr Achmatowicz).

Dnia 5. III. 1937 r. Poziom azotu pozabiałkowego we krwi 57 mg %.

Dnia 26. III. 1937 r. Zawartość azotu pozabiałkowego obniżyła się do normy.

Dnia 27. III. 1937 r. W uśpieniu eterowym podwiązano nasieniowody i wyłuszczone gruczoł krokowy metodą Freiera. Łożysko gruczolu wytamponowano.

Dnia 2. IV. 1937 r. Usunięto sączek z łożyska po wyłuszczonego gruczole krokowym i wprowadzono do pęcherza cewnik przez cewkę moczową.

Dnia 27. IV. 1937 r. Przetoka nadpęcherzowa uległa zagojeniu. Chory oddaje moc normalnie.

Dnia 4. V. 1937 r. Chory został wypisany ze szpitala bez żadnych dolegliwości.

5) Przypadek splenomegalii.

Chory Z. A., lat 29, rolnik. Zgłosił się do szpitala dnia 21. V. 1937 r. ze skargami na bóle w okolicy nadbrzusza, kaszel, zgagę i ogólne osłabienie. Choroba zaczęła się przed 5 miesiącami krwimoczem i częstym oddawaniem moczu, które po odpowiednim leczeniu ustąpiło, jednak chory w dalszym ciągu czuł się osłabiony i zauważył w lewym podżebrzu guz. Leczenie zachowawcze nie dało żadnego wyniku.

Stan obecny. Chory średniego wzrostu, miernie odżywiony. Ciepłota ciała normalna. Tętno 75 na min., regularne, dobrze wypełnione. Serce bez zmian. Osluchiwanie klatki piersiowej wykazuje: przedłużenie wydechu nad obojczykami, fureczenia i świsty w okolicy międzyłopatkowej, i rzęzenia drobnobańkowe poniżej lewej łopatki. Przy obmacywaniu okolicy lewego podżebrza wyczuwa się guz twardy, wystający na 3 palce poniżej łuku żebrowego. Guz ten jest nierówny i niebolesny na ucisk. Poza tym zmian patologicznych nie stwierdza się. Mocz bez zmian.

Dla uzupełnienia badania, zwłaszcza ze względu na krwimocz w anamnezie, wykonano chromocystoskopię. Badanie to wykazało całkowitą sprawność narządu moczowego (indygokarmiu zaczął się wydzielać po upływie 6 minut i to z obu moczowodów równocześnie, na słówce pęcherza moczowego nie stwierdzono najmniejszych zmian chorobowych).

Wykluczwszy w ten sposób chorobę nerek, rozpoznano guz śledziony i zaproponowano choremu zabieg operacyjny, na który on się zgodził.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym cięciem równoległym do łuku żebrowego lewego otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: śledziona wielkości głowy noworodka, twarda, pokryta licznymi, twardymi guzkami koloru szarego, wielkości od ziarna prosa do ziarna grochu. Przyśrodkowy brzeg śledziony zrośnięty z siecią i z otoczeniem. Po przecięciu zrostów między dwiema podwiązkami i podwiązaniu wnetki, śledzionę usunięto. Jamę brzuszną zaszyto na głucho.

Waga usuniętej śledziony wynosiła 950 g.

Badań laboratoryjnych krwi ani też badań wyciętego preparatu nie przeprowadzono wobec braku odpowiednich urządzeń w szpitalu. Jednak makroskopowy wygląd śledziony przemawia za sprawą gruźliczą, toczącą się w miąższu śledziony.

Następnego dnia po operacji chory zaczął się skarżyć na silne bóle klatki piersiowej, kaszel z odpluwaniem i duszność. Przedmiotowo stwierdzono w obu płucach liczne fureczenia, rzęzenia drobnobańkowe, tudzież przytłumienie wypuku na ograniczonych przestrzeniach. Ciepłota ciała wynosiła od 39° do 40°. Po zastosowaniu baniek, pneumoniny i środków wykrztuśnych wszystkie objawy ze strony płuc ustąpiły.

Obecnie chory szybko powraca do zdrowia.

6) Przypadek kamicy woreczka żółciowego i zgorzelinowego zapalenia wyrostka robaczkowego.

Chory B. R., lat 14, uczeń szkoły rabinackiej. Zgłosił się do szpitala dnia 25. IV. 1937 r. ze skargami na ostre bóle w okolicy prawego podbrzusza i podżebrza. Choroba zaczęła się przed 2 dniami ostrym bólem w okolicy prawego podbrzusza. Wymiotów nie było.

Stan obecny. Płuca i serce bez zmian. Ciepłota ciała 39,5°, tętno 120 na min., regularne, dobrze wypełnione. Przy obmacywaniu prawego podbrzusza chory odczuwa ból o charakterze ostrym, przesywającym. Ból ten najlepiej daje się wywołać w punktach Mc Burney'a i Lanza. W okolicy prawego podżebrza wyczuwa się guz wielkości małego jaja kurzego, wykazujący ruchomość oddechową w kierunku podłużnym. Guz ten jest dość bolesny na ucisk. Poza tym zmian się nie stwierdza.

Wobec powyższych objawów rozpoznano kamieć woreczka żółciowego i ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, po czym przystąpiono do wykonania zabiegu operacyjnego.

Przebieg operacji (dr Achmatowicz). W uśpieniu eterowym pararektalnym prawym otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: w jamie brzusznej wolny płyn mętny, wyrostek robaczkowy długości 6 cm, grubości $\frac{1}{2}$ cm, silnie nasyżony, krezka wyrostka robaczkowego nacieczona, połączona licznymi zrostami z otoczeniem. Wyrostek robaczkowy odcięty, po czym skontrolowano stan woreczka żółciowego, który był powiększony i zawierał kamienie. Wobec tego przedłużono cięcie do łuku żebrowego prawego i usunięto podotrzewnowo pęcherzyk żółciowy. Do okolicy kikuta woreczka żółciowego wprowadzono cienki sączek.

Po przecięciu wyrostka robaczkowego stwierdzono martwicę jego śluzówki, po nacięciu zaś woreczka żółciowego wydobyto 186 kamieni wielkości od ziarna grochu do ziarna fasoli.

Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Na 14 dzień po operacji chory wypisał się ze szpitala bez żadnych dolegliwości.

Dr Cyryński przedstawia:

1) *Przypadek gruźlicy lewej nerki* u chorej Z. A., 30-letniej, zamężnej.

Chora przyszła ze skargami na bóle w okolicy lędźwiowej lewej i zaburzenia ze strony pęcherza moczowego. Choroba trwa już 4 lata. Stale odczuwała parcie na mocz oraz cierpiąca na częste i bolesne oddawanie moczu. Ilość zaś każdorazowo oddawanego moczu była znikoma. Przy badaniu obiektywnym w narządach klatki piersiowej zmian patologicznych nie stwierdzono. Obmacywanie nerek wykazuje: lewa nerka wielkości pięści dziecka, opuszczona, bolesna. Cystoskopia wykazuje pojemność pęcherza 100 cm³, pęcherz płucze się z trudnością, gdyż to jest związane ze znacznymi bólami. W lewej połowie pęcherza na bocznej ścianie około ujścia moczowodu lewego kilkanaście drobnych owrzodzeń. Ujście moczowodu lewego rozwarło, owrzodzone. Ujście moczowodu prawego normalne. Zastrzyknięty indygotanin wydziela się z prawego moczowodu po 4 min., z lewego nie wydziela się i po 15 min. Z lewego moczowodu wydziela się od czasu do czasu gęsta ropa.

W uśpieniu eterowym dokonano operacji (dr Achmatowicz). Cięciem Guyona dotarto do torebki okołonerkowej, nacięto ją i wydzielono nerkę z otaczających ją zbitych zrostów, podwiązano naczynia i wydzielono bardzo zgrubiałą (2 palce) lewą moczowód. Odcięto go poniżej *linea innominata* i nerkę usunięto. Ranę zaszyto i wstawiono do łożyska dren gumowy.

Preparat: nerka wagi 85 g, zrazikowata, twarda. Po jej nacięciu stwierdza się w części korowej liczne jamy wypełnione ropą i zserowaciałymi masami.

Miedniczka pokryta owrzodzeniami i wypełniona ropą.

Przebieg pooperacyjny gładki, chora czuje się dobrze, tętno i ciepłota prawidłowe.

2) *Przypadek raka żołądka* u chorej P. K., lat 45, zamężnej.

Chora przyszła do Szpitala ze skargami na bóle w dołku podsercowym, występujące 1—2 godziny po jedzeniu, na odbijanie jakby zgnilymi jajkami, nudności, biegunki i bardzo znaczne wycieńczenie. Choruje od pół roku. Choroba rozpoczęła się wstrętem do mięsa. Przy badaniu obiektywnym stwierdza się guz w okolicy dołka podsercowego, wykazujący wszelkie cechy guza żołądkowego.

Badanie soku żołądkowego wykazało brak wolnego kwasu solnego oraz obecność kwasu mlekowego. Podczas operacji dokonanej w uśpieniu eterowym przez dr Achmatowicza, stwierdzono nowotwór, o charakterystycznych cechach raka, na krzyżźnie małej żołądka, drażący do trzonu trzustki i z nią zrośnięty; wycięto trzy czwarte żołądka i dokonano zespolenia żołądkowo-jelitowego metodą Reichel-Poly'a.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chora została przedstawiona.

3) *Przypadek raka szyjki macicy* u chorej D. A., lat 50, zamężnej.

Chora przyszła ze skargami na krwawienie maciczne, trwające od miesiąca. Te krwawienia występują zwłaszcza po zaparciu, podczas badania przez pochwę, po stosunku płciowym. Przy badaniu przez pochwę stwierdza się: szyjkę wydłużoną, na przedniej warstwie szyjki znajduje się guzek wielkości bobu, na twardej, szerokiej podstawie, z typowo rakowym owrzodzeniem, łatwo krwawiący. Przy badaniu dwuręcznym stwierdza się: macica średniej wielkości w przodo-pochyleniu, twarda. Operacja dokonana przez dra Achmatowicza w uśpieniu eterowym; usunięto całkowicie macicę wraz z przydatkami metodą Wertheima. Przebieg pooperacyjny gładki.

4) *Przypadek włókniaka macicy* u chorej Cz. A., lat 44, zamężnej.

Chora przyszła do Szpitala ze skargami na krwawienie maciczne, ogólne osłabienie, wycieńczenie oraz stałe parcie na mocz. Przy badaniu obiektywnym stwierdza się: chora błąda, wycieńczona, tętno 96, ciepłota ciała 35,8°. Narządy klatki piersiowej bez zmian. W dole brzucha stwierdza się guz, sięgający 3 palce poniżej pępka. Przy badaniu przez pochwę stwierdza się: szyjka bez zmian, ujście zewnętrzne drożne dla opuszki palca. Z ujścia wypływa krew. Przy badaniu 2-ręcznym stwierdza się macicę twardą, dużą, ruchomą we wszystkich kierunkach; sięga ona 3 palce poniżej pępka, na ucisk jest niebolesna. Dr Achmatowicz w uśpieniu eterowym dokonał *amputatio uteri supravaginalis*. Guz ważył 1.60 kg.

Przebieg pooperacyjny gładki, chora wypisana po 10 dniach w stanie dobrym.

5) *Przypadek mięśniako-włókniaka macicy* u chorej D. G., lat 60, wdowy.

Chora przyszła do Szpitala ze skargami na znaczne krwawienie maciczne, silne osłabienie, zawroty głowy i nudności, bicie serca. Przy badaniu stwierdza się: chora bardzo błąda, śluzówki blade. Tętno 100, słabo wypełnione i słabo napięte, ciepłota ciała 36,2°. Narządy klatki piersiowej bez zmian patologicznych. W dolnej części brzucha stwierdza się guz sięgający do pępka. Przez pochwę stwierdza się ujście zewnętrzne drożne dla palca. Z ujścia zewnętrznego macicy wypływa krew. Macica wielkości główki dziecka, twarda, guzowata, ruchoma we wszystkich kierunkach. W uśpieniu eterowym dokonał dr Achmatowicz *amputatio uteri supravaginalis*. Guz ważył 2.75 kg. Chora wypisana po 10 dniach w stanie dobrym.

6) *Przypadek kamicy woreczka żółciowego* u chorej M. J., lat 44, zamężnej.

Chora przybyła do Szpitala ze skargami na bóle w okolicy podżebrza prawego, brak apetytu, wycieńczenie. Choroba datuje się od 6 tygodni. Bóle promieniują do prawej łopatki. Ostre ataki nie miała nigdy, żółtaczk nie było. Przy badaniu obiektywnym stwierdza się: chora błąda, wycieńczona, śluzówki blade, narządy klatki piersiowej bez zmian patologicznych. Przy obmacywaniu brzucha stwierdza się pod prawym łukiem żebrowym guz wielkości pięści męskiej, kształtu owalnego, elastyczny, nieco bolesny. Napięcia powłok brak. W innych okolicach jamy brzusznej brak zmian patologicznych.

Przy operacji dokonanej przez dr Achmatowicza w uśpieniu eterowym stwierdzono: woreczek żółciowy wielkości dużej pięści męskiej, elastyczny, chlebocący. W *ductus cysticus* stwierdzono obmacywaniem obecność kamienia, wielkości dużego bobu. Woreczek usunięto, do łożyska wprowadzono sączek. Po rozcięciu usuniętego woreczka okazało się, że zawiera 6 kamieni wapniowo-cholesterolowych wielkości bobu.

Przebieg pooperacyjny gładki. Chora wypisała się po 3 tygodniach w stanie dobrym.

7) *Przypadek choroby Recklinghausena — ostitis fibrosa cystica* u chorej J. J., lat 24, panny.

Chora przyszła do Szpitala z powodu samoistnego złamania prawej kości udowej. Roentgen wykazał torbielowate zwyrodnienie kości udowej i kości miedniczowej. W środkowym odcinku kości udowej stwierdza się poprzeczne złamanie bez przemieszczenia odłamków. Badanie krwi, wysłanej do Wilna w celu stwierdzenia zawartości wapnia, wykazało 22,5 mg % wapnia (norma 9—11 mg %).

Przy operacji, dokonanej przez dra Achmatowicza w uśpieniu eterowym, usunięto dwa gruczolę przytarczyczne lewe. Wycięte twory posłano do Wilna do badania mikroskopowego, które stwierdziło w nich typowe utkanie gruczolę przytarczycznego. Krew posłana do Wilna dla zbadania zawartości wapnia, w tydzień po operacji wykazała 22,5 mg %, w 3 tyg. po operacji wykazała znaczne obniżenie poziomu wapnia, bo 12 mg %. U chorej w okresie pooperacyjnym przez 3 tygodnie stosowano wyciąg Kürschnera, a potem gips. Obecnie gips (9 tygodni po złamaniu) jest zdjęty, chora zaczyna chodzić. Roentgen wykazuje kostninę w miejscu złamania.

Dr Keijz demonstruje *przypadek pęknięcia ciąży pozamacicznej jajnikowej*.

Panna lat 22. Miesiączkuje od 14 roku życia, co 4 tygodnie, miesiączka niebolesna. Ostatnia miesiączka przed 3 tygodniami. Zatrzymanie miesiączki nigdy nie było. Przed 4 tygodniami dostała nagle silnych bólów w dole brzucha, wystąpiło zatrzymanie stolca i wiatrów. Przyjechała z prowincji odległej o 100 km, furmanką.

Stan obecny. Chora przybyła do lekarza i do Szpitala o własnych siłach. Chora nie jest błąda. Ciepłota ciała 36,6°. Tętno 120, miarowe, dobrze wypełnione. Język lekko obłożony i wilgotny. Serce i płuca bez zmian. W dole brzucha silna bo-

lesność i opór mięśniowy w prawym podbrzuszu. Wobec tego, że chora i matka twierdziły, że jest ona dziewicą a wg chorej nie było żadnych zaburzeń ze strony miesiączkowania, zaniechano badania przez pochwę i przystąpiono do zabiegu operacyjnego z rozpoznaniem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego.

W uśpieniu eterowym (dr Achmatowicz) cięciem pararektalnym prawym otwarto jamę brzuszną, przy czym stwierdzono: jama brzuszna wypełniona jest dużą ilością krwi ze skrzepami. Po przedłużeniu cięcia w dół stwierdzono: pozamaciczną lewostronną pękniętą ciążę jajnikową. Macica powiększona, wielkości pięści męskiej, rozpulchniona, szyja zaś mocno obkurczona. Wyrostek robaczkowy bez zmian.

Jajnik usunięto, wyrostek robaczkowy odcięto i ranę operacyjną zeszyto na glucho. Następnie zbadano chorą i przez pochwę wziernikami i stwierdzono: błona dziewicza rozdarta i bliźnowato zmieniona. Część pochwowa szyi jest zajdynowana i wykazuje na przedniej wardze ślady uszkodzenia po chwytaniu jej kulbciągami. Szyja macicy jest drożna i swobodnie przepuszcza liegar nr 5. Interesujące jest, że lekarz, skierowując chorą do Szpitala, napisał na kartce, iż kieruje ją z ostrym ropnym zapaleniem wyrostka robaczkowego. Wg słów matki tenże lekarz dokonywał jakiegoś zabiegu na narządach rodnych chorej.

Po zakończonej demonstracji i dyskusji dr Małkiewicz w imieniu wszystkich zebranych kolegów podziękował Dyrektorowi Szpitala dr Achmatowiczowi za przedstawienie interesującego i pouczającego materiału z zakresu chirurgii.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dnia 24. X. br. zmarł w Krakowie em. profesor chirurgii w Uniwersytecie Jagiellońskim dr Bronisław de Kader-Kadaras.

Dnia 31. X. br. zmarła we Lwowie dr Maria Loriowa w wieku 55 lat.

Dr Józef Skłodowski, ordynator Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Dzieciątka Jezus, prezes Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zmarł w Warszawie.

Dr Bruno Woyciechowski zmarł w Krakowie w wieku 68 lat.

Odnaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. dr Antoni Cieszyński, dyrektor Kliniki Stomatologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, otrzymał w czasie VI Międzynarodowego Kongresu Związku badaczy przyzębia ARPA (Kopenhaga, 16—19 sierpnia 1937) dyplom honorowy Tow. *Arpa Italica* za zasługi położone na polu badań okolicy przyzębia.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazd.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 3 listopada 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 20 października 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. Kol. H. Tatarzyńska: Przypadek ślepoty na tle ostrej niedokrwistości. 4. Kol. W. Bem: Dwa przypadki gościcowego zapalenia płuc. 5. Kol. K. Kruszczyński: Przypadek choroby Schönleina-Henocha. 6. Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 24 listopada 1937 r.: 1. Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 3 listopada 1937 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja. 3. K. M. Kocen: Patologia szpiku kostnego. 4. Pokaz preparatów i dyskusja.

Posiedzenie *Réunions Médico-Chirurgicales de Morphologie* odbędzie się dnia 13 listopada br. w Bibliothèque de la Maison de Santé Velpeau, 7 rue de la Chaise, Paris.

Różne.

Z kraju.

W sprawie projektowanego „Polskiego Tygodnika Lekarskiego“. Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Częstochowskiego na posiedzeniu w dniu 29 ub. m. „uznał

organizowanie w naszych warunkach wydawniczych nowego pisma lekarskiego“ przez Naczelną Izbę Lekarską „jako inicjatywę nie wskazaną, bo utrudniającą istnienie pism już wydawanych i rozpraszającą nasze siły lekarskie naukowo-twórcze“.

Redakcja „Nowin Lekarskich“ i Obwód Wielkopolski Zw. Lek. P. P. stanowczo wypowiedziały się przeciw zamierzonemu wydawaniu ogólnego pisma lekarskiego przez Naczelną Izbę Lekarską. Wskazano na niekompetencję N. I. L. w tej sprawie, na nieistotność i niecelowość takiego wydawnictwa, na racjonalniejsze zużytkowanie subwencji z Min. Op. Społ.

Nowe lekarskie towarzystwo naukowe w Poznaniu. Z inicjatywy zarządu Wydziału Lekarskiego Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk zostało założone dnia 29. X. br. samodzielne towarzystwo naukowe lekarskie na wzór istniejących towarzystw lekarskich w innych większych miastach Polski. W celu przygotowania rejestracji statutu nowego towarzystwa założyciele wybrali komisję, do której weszli doc. Nowakowski, prof. Jouscher, prof. Kapuściński, dr Stojajowski, dr Tadeusz Szulc, dr J. Jagielski i dr R. E. Matuszewski. Wydział Lekarski Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk, jako niesamodzielne towarzystwo nie mógł spełniać roli organizacji naukowej około 230 lekarzy, stąd wyłoniła się konieczność założenia nowego samodzielnego towarzystwa, które zostało stworzone przez walne zebranie Wydziału Lekarskiego z inicjatywy jego zarządu i w porozumieniu z zarządkiem Pozn. Tow. Przyjaciół Nauk.

Izby lekarskie zajęły się ostatnio sprawą zatrudniania lekarzy przez firmy farmaceutyczne przy pracy reklamowej. Zdąrzyło się bowiem, że lekarze nie tylko propagowali leki reprezentowanej przez siebie firmy, lecz zajmowali się także sprawami o charakterze czysto handlowym. Izby lekarskie uznały, że takie zajęcia nie licuje z zawodem lekarskim i jest bezwzględnie zakazane.

Dnia 30 ub. m. odbyło się w Krakowie posiedzenie Wojewódzkiej Komisji Turystycznej. Na posiedzeniu dr Stanisław Leszczycki zdał sprawę z działalności Studium Turyzmu Uniwersytetu Jagiellońskiego, którego jednym z członków założycieli jest Związek Uzdrawisk Polskich. Mgr Tadeusz Chorabik w specjalnym referacie omówił braki i potrzeby propagandy uzdrawisk, letnisk i zimowisk województwa krakowskiego, a wreszcie została poruszona sprawa, dotycząca projektu ukończenia przebudowy drogi państwowej Nr 13 na odcinku Kraków-Morskie Oko (referent inż. J. Różycki). Uczestnicy konferencji po wyczerpaniu programu zwiedzili Studium Turyzmu Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Węgry.

W dniu 8 ub. m. w gmachu Węgierskiej Akademii Umiejętności w Budapeszcie odbyło się otwarcie Międzynarodowego Kongresu Balneologicznego. Otwarcia dokonał Arcyksiążę Józef Franciszek. Po przemówieniu węgierskiego ministra spraw zagranicznych Szella, który powitał członków Kongresu w imieniu rządu, przemawiali przedstawiciele delegacji zagranicznych. W imieniu delegacji polskiej, złożonej z 10 osób, powitał kongres doc. dr A. Sabatowski, przedstawiciel Związku Uzdrawisk Polskich i Departamentu Służby Zdrowia. Doc. dr Sabatowski wygłosił odczyt o lecznictwie sanatoryjnym w uzdrawiskach polskich.

Sprostowanie.

W P. G. L. nr 33—34, 1937, str. 650, lewa szpalta, w tytule streszczenia podanego przez dr Popielską ma być *Urowska choroba*, a w tekście *Urów* (zamiast *Uzowska choroba* i *Uzów*).

Redakcja otrzymała:

Praca i Opieka Społeczna. R. XVII. Z. 2. 1937.

M. Eiger: Próby przeciwfermentacyjnego leczenia raków i mięsaków szczerznych.

Wissenschaftliche Mitteilungen aus dem Balneologischen Universitäts-Institut zu Bad-Nauheim. H. 4. 1937.

CENY OGŁOSZEŃ	$\frac{1}{11}$	$\frac{1}{12}$	$\frac{1}{13}$	$\frac{1}{14}$	$\frac{1}{15}$	PRENUMERATA KWARTALNA
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—	w kraju zł 12.—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—	za granicą zł 18.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

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