

# POLSKA GAZETA LEKARSKA

## PRACE ORYGINALNE.

M. GEDROYĆ — W. KOSKOWSKI.

Lwów.

### O transporcie niektórych substancji odżywczych i hormonalnych w ustroju.

(Z Instytutu farmakologii doświadczalnej U. J. K.).

Sprawa transportu niektórych substancji odżywczych i hormonalnych w ustroju jest jeszcze mało poznana. Nieuwzględnianie niejednokrotnie zasadniczych momentów w ocenie działania, przenoszenia lub znikania tych ciał doprowadziło do wielu sprzecznych i niejasnych poglądów w fizjologii humoralnej.

W doświadczeniach, które przeprowadziliśmy dawniej nad właściwościami dynamicznymi krwi w czasie trawienia (1), przekonaliśmy się, że niektóre substancje, powstające z trawienia ciał białkowych w jelicie, po wchłonięciu znikają bardzo szybko z ciekłych składników krwi i zostają pochłonięte przez czerwone ciała. Można znaleźć zatem po spożyciu pokarmów, przede wszystkim białkowych, ciała czynne powstałe z ich rozkładu w czerwonych ciałkach krwi i to nawet po kilku dniach od chwili przyjęcia pokarmu. Obecność ciał czynnych w czerwonych ciałkach określaliśmy metodami biologicznymi, a przede wszystkim wpływem skureczowym na macię świnki morskiej.

Ten element postaciowy we krwi jest zatem niewątpliwie czynnikiem transportowym dla ciał odżywczych. Oczywiście wykazujemy użyte przez nas metodami niektóre z tych ciał i to przede wszystkim te, które wysuwają się na plan pierwszy dzięki ich właściwościom farmakodynamicznym.

Rola czerwonych ciałek krwi jako czynników transportu nie ogranicza się jednak wyłącznie do ciał odżywczych. Można się przekonać, że niektóre substancje autokoidalne mają również zdolność wchodzenia do czerwonych ciałek krwi i tą drogą mogą być transportowane w ustroju. Świadczą o tem doświadczenia, które wykonaliśmy *in vitro* i *in vivo*, używając niektórych substancji hormonalnych względnie też ciał chemicznych, którym jednak badacze przypisują rolę regulacyjną w związku z czynnościami narządów krążenia i przewodu pokarmowego, jak np. histamina (2).

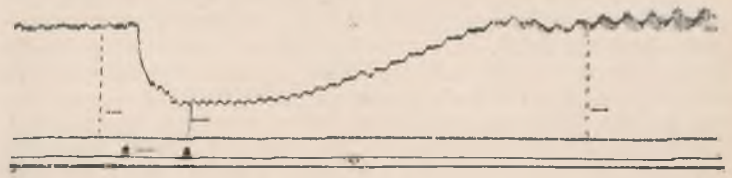
#### Histamina.

Histamina ulega łatwo absorpcji przez czerwone ciała krwi *in vitro* i w ustroju. Krwinki dobrze przemyte i pozostawione w roztworze histaminy przez 15 do 30 minut w cieplarece lub przez kilka godzin w lodowni, chłoną ją w bardzo znacznym

stopniu. Jeżeli zhemolizowane ciała krwi zostaną wstrzyknięte dożylnie lub po zhemolizowaniu wprowadzone do naczynia z izolowaną macią dziewiczej świnki morskiej, następuje spadek ciśnienia krwi względnie skurecz tężcowy macicy. Histamina wchodzić może również do czerwonych ciałek krwi w ustroju, znikając niestycznie szybko z ciekłych składników krwi. Po wstrzyknięciu podskórnym lub wprowadzeniu histaminy do prze-

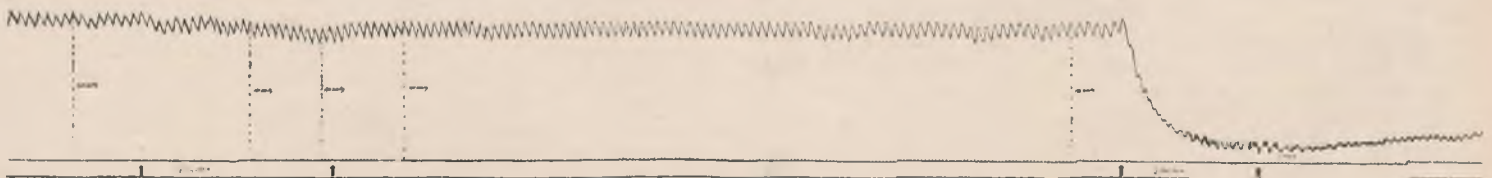
toki jelita cienkiego lub kiszki grubej można ją znaleźć we krwi. Czynną tam jest w tych warunkach w rozcieńczeniu około 1:10.000.000 (3). Po przyjęciu pokarmów białkowych właściwości dynamiczne krwi, które zjawiają się potem w znacznej mierze, acz nie jedynie, zależą od obecności histaminy, a występują najwyraźniej wówczas, kiedy czerwone ciała krwi ulegną hemolizacji.

Doświadczenia, wykonane przez nas, można podzielić na dwie grupy. W pierwszej serii wstrzykiwaliśmy dożylnie impregnowane histaminą czerwone ciała krwi w cieplarece od 15 do 60 minut, po poprzednim ich zhemolizowaniu. Otrzymywaliśmy zawsze spadek ciśnienia krwi np. z 202 mm Hg na 84 mm Hg, ze 185 mm Hg na 60 mm Hg i t. p. Spadek ciśnienia krwi był zawsze charakterystyczny dla działania histaminy. (Krzywa Nr. 1).



Krzywa Nr. 1.

Natomiast w drugiej serii doświadczeń oparliśmy się na właściwościach i różnicach grupowych czerwonych ciałek krwi różnych gatunków zwierząt. Jeżeli wstrzyknąć dożylnie czerwone ciała krwi *in toto* zwierzęciu tego samego gatunku lub grupy, to czerwone ciała krwi zasadniczo nie ulegną rozpadowi. Jeżeli natomiast czerwone ciała krwi innej grupy lub gatunku zwierzęcia wprowadzić dożylnie, to ulegną one w środowisku ciekłej krwi hemolizacji i wywołają znajdujące się w nich ciała czynne. Impregnowane zatem czerwone ciała krwi histaminą, a pochodzące z psa, wprowadzaliśmy temu samemu zwierzęciu *in toto*. Nie otrzymywaliśmy wpływu wyraźniejszego na ciśnienie przez dłuższy okres czasu. (Krzywa Nr. 2). W doświadczeniu, które przytaczamy, wprowadzono psu 4 cm<sup>3</sup> czerwonych ciałek krwi *in toto*, impregnowanych uprzednio histaminą w rozcieńczeniu 1:1.000 przez 1 godzinę w cieplarece. Ciała czerwone wstrzyknięte psu *in toto* do żyły dały jedynie nieznaczny spadek ciśnienia, dochodzący zaledwie do kilkunastu milimetrów Hg. Ciała krwi z tej samej serii jednak przed wstrzyknięciem dożylnym zhemolizowane, dały po wprowadzeniu dożylnym spadek ciśnienia krwi ze 186 mm Hg na 14 mm Hg (druga część krzywej Nr. 2). Efekt wyzwala się ciał czynnych, zaabsorbowanych przez czerwone ciała krwi, można uzyskać w formie wyraźnej przez wstrzyknięcie dożylnie impregnowanych ciałek krwi *in toto* zwierzęciu innego gatunku, względnie innej grupy krwi. Jeżeli zatem czerwone ciała krwi impregnowane histaminą, a pochodzące z kró-



Krzywa Nr. 2.



Krzywa Nr. 3.

stopniu. Jeżeli zhemolizowane ciała krwi zostaną wstrzyknięte dożylnie lub po zhemolizowaniu wprowadzone do naczynia z izolowaną macią dziewiczej świnki morskiej, następuje spadek ciśnienia krwi względnie skurecz tężcowy macicy. Histamina wchodzić może również do czerwonych ciałek krwi w ustroju, znikając niestycznie szybko z ciekłych składników krwi. Po wstrzyknięciu podskórnym lub wprowadzeniu histaminy do prze-

lizowane, dały po wprowadzeniu dożylnym spadek ciśnienia krwi ze 186 mm Hg na 14 mm Hg (druga część krzywej Nr. 2). Efekt wyzwala się ciał czynnych, zaabsorbowanych przez czerwone ciała krwi, można uzyskać w formie wyraźnej przez wstrzyknięcie dożylnie impregnowanych ciałek krwi *in toto* zwierzęciu innego gatunku, względnie innej grupy krwi. Jeżeli zatem czerwone ciała krwi impregnowane histaminą, a pochodzące z kró-

lika, wstrzyknąć dożylnie *in toto* psu, to powstająca natychmiast we krwi hemoliza czerwonych ciałek krwi królika wywoła histaminę, czego wynikiem będzie spadek ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 3). W doświadczeniu, z którego niniejszą krzywą zamieszczamy nastąpił spadek ciśnienia krwi u psa wagi 4 kg w narkozie chloralozowej, po wstrzyknięciu dożylnem 4 cm<sup>3</sup> czerwonych ciałek krwi *in toto*, a pochodzących z królika i impregnowanych w ciepłarce histaminą przez 1 godzinę. Ciśnienie krwi spadło po wstrzyknięciu ze 192 mm Hg na 14 mm Hg i utrzymywało się na niskim poziomie przez dłuższy okres czasu.

#### Pituityryna.

Dalsze badania wykonaliśmy z pituitryną. Czerwone ciałka krwi psa, głodzonego przez kilka dni, impregnowano w ciepłarce pituitryną w ilości 2 cm<sup>3</sup> na 50 cm<sup>3</sup> płynu fizjologicznego. Następnie po dokładnym przemyciu ciałek impregnowanych i po ich zhemolizowaniu, wstrzykiwano je dożylnie w ilości 3 cm<sup>3</sup> psu w narkozie chloralozowej. Ciśnienie krwi wzrasta z 204 mm Hg na 234 mm Hg lub ze 184 mm Hg na 204 mm Hg. Wyniki te świadczą również o absorpcji pituitryny przez czerwone ciałka krwi.

#### Wyciągi z płuc.

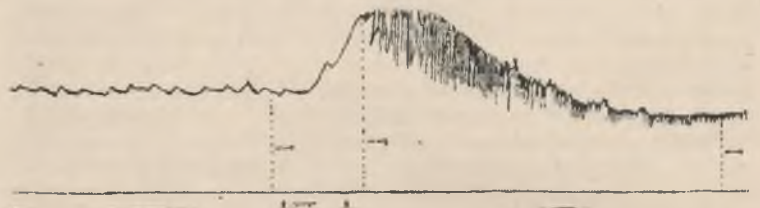
Wyciągi z tkanki płucnej posiadają dwa typy działania, jeśli chodzi o ich wpływ na ciśnienie krwi. Wyciągi wodne zwykle dają obniżenie ciśnienia, natomiast użycie czerwonych ciałek krwi pozwala wyodrębnić tą drogą substancje hipertensyjne, które równocześnie wywierają wpływ skurczowy na macię izolowaną dziewięć świnki morskiej. Doświadczenia tego rodzaju wykonywane były z użyciem czerwonych ciałek krwi, uprzednio dobrze wygłodzonych, celem uniknięcia wpływu histaminy (1,4).

#### Adrenalina.

Kwestja losów adrenaliny w ustroju przedstawia zagadnienie, które oddawna interesuje fizjologów. Wiadomo, że wstrzyknięcie dożylnie adrenaliny w roztworach 1:1.000 lub bardziej rozcieńczonych powoduje podwyższenie ciśnienia krwi, które trwa przez kilka minut, a następnie przechodzi. Fakt ten był powodem powstania całego szeregu przypuszczeń co do losów adrenaliny w momencie, kiedy ciśnienie krwi wraca do normy i kiedy kończy się charakterystyczny dla niej wpływ na naczynia krwionośne. Różne na ten temat opublikowano przypuszczenia. Trendelenburg jeszcze w roku 1910 wyraził pogląd, że równocześnie ze spadkiem ciśnienia krwi adrenalina ulega zniszczeniu i z chwilą powrotu do normy — w całości znika z krwiobiegu. Miejscem, gdzie adrenalina ulega zniszczeniu, mają być w pierwszym rzędzie naczynia włoskowate, albowiem tutaj ruch cieczy jest najpowolniejszy (Plumier 1921). Adrenalina ulega więc powinna w myśl powyższych przypuszczeń chemiczemu roz-

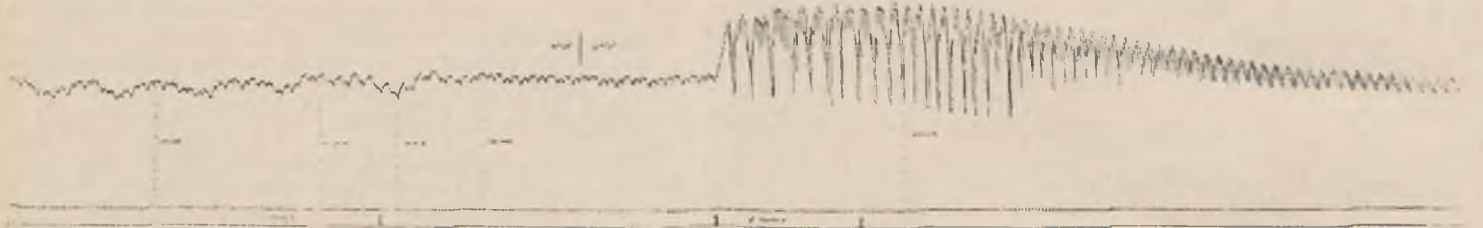
w obecności krwi całej, że wstrzyknięta pod skórę ramienia, na którym założono opaskę, nie ulega zniszczeniu — lecz po zdjęciu opaski, po upływie 20 minut, wywołuje zupełnie podobny wpływ na ciśnienie krwi, jak w doświadczeniu kontrolnym bez opaski. U ludzi z hipertyreozą wywołuje adrenalina zwolnienie tętna, które trwać może niekiedy ponad 24 godziny (Loepper). Wstrzykiwanie jodu, azotynu sodowego, wody utlenionej nie zmniejsza działania adrenaliny na ciśnienie. Zatrucie zwierząt tlenkiem węgla nie daje znów przedłużenia działania na ciśnienie krwi, czego by się należało spodziewać, gdyby istotnie proces utleniania był przyczyną znikania adrenaliny. Zatem nie utlenianie jest powodem znikania adrenaliny.

Nasuwało się więc odrazu przypuszczenie, przez analogię ze zdolnościami wchłaniania histaminy oraz ciał hipertensyjnych z wyciągów, przez czerwone ciałka krwi, wobec właściwości sorbencyjnych dla niektórych krystaloidów, alkaloidów i toksyn, czy niema związku przyczynowego pomiędzy zjawiskiem znikania adrenaliny i ustania jej wpływu na naczynia, a zdolnościami sorbencyjnymi czerwonych ciałek krwi. Badaliśmy zatem wpływ krwinek impregnowanych adrenaliną na ciśnienie krwi. Używaliśmy rozcieńczeń 1:25.000 do 1:100.000, roztwory bowiem 1:1000 do 1:2.000 dają częściową hemolizę. Czerwone ciałka krwi impregnowane adrenaliną przez 15 do 30 minut w ciepłarce lub przez kilka godzin w lodowni, dają po ich zhemolizowaniu, wybitne podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 140 mm Hg na 236 mm Hg, ze

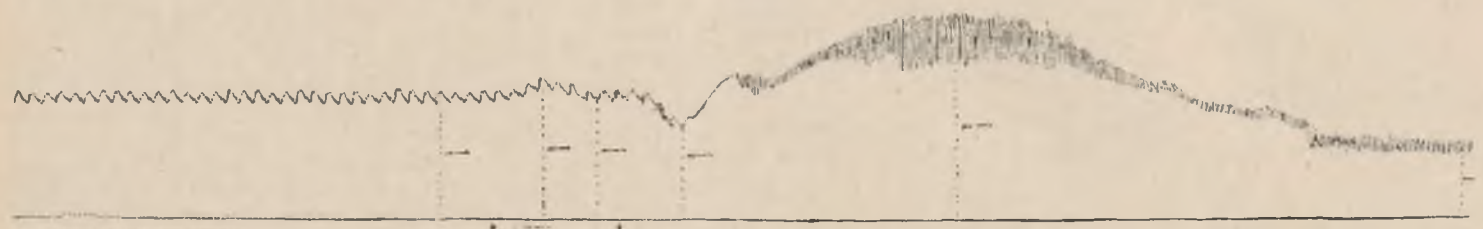


Krzywa Nr. 4.

132 mm Hg na 206 mm Hg i t. d. (Krzywa Nr. 4). Krzywa Nr. 4 przedstawia skutek działania czerwonych ciałek krwi impregnowanych adrenaliną po ich zhemolizowaniu i po wstrzyknięciu dożylnem. Wstrzyknięto psu 4 cm<sup>3</sup> czerwonych ciałek impregnowanych adrenaliną przez 1 godzinę (5 cm<sup>3</sup> adrenaliny 1:1000 w 100 cm<sup>3</sup> płynu fizjologicznego). Ciśnienie krwi podnosi się ze 172 mm Hg na 300 mm Hg. Doświadczenia kontrolne wykonywane każdorazowo nie dawały żadnych skutków działania zhemolizowanych ciałek krwi na ciśnienie. Podobnie zresztą kontrolowany był zawsze płyn opłóczynowy i to na ciśnieniu krwi i na żrenicy wyluszczonego oka żaby.



Krzywa Nr. 5.



Krzywa Nr. 6.

kładowi i to przede wszystkim w naczyniach włoskowatych. Jaki jest jednak charakter tego procesu nie podawano. W roku 1921 Tatum wystąpił z przypuszczeniem, że w tętnicach znajduje się ferment niszczący adrenalinę.

Podnoszony przez wielu badaczy pogląd o utlenianiu adrenaliny nie znalazł oparcia w faktach. Coraz więcej dowodów przytaczano na poparcie opinii, że jednak adrenalina nie ulega utlenieniu w ustroju. Przekonano się, że konserwuje się dobrze

Nie ograniczono się jednak do wstrzykiwania zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi po poprzednim impregnowaniu ich adrenaliną lecz, analogicznie jak w doświadczeniach z histaminą, zastosowano wstrzykiwanie krwinek *in toto*. Ciałka krwi były przedtem impregnowane adrenaliną. Okazuje się z tych doświadczeń, że wstrzykiwanie dożylnie psu homologicznych ciałek krwi impregnowanych nawet olbrzymimi ilościami adrenaliny nie powoduje charakterystycznego wzrostu ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 5).

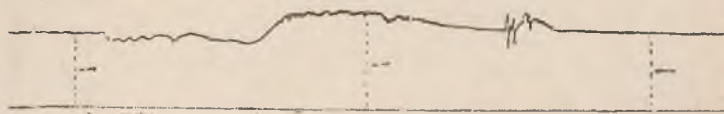
Krzywa Nr. 5 przedstawia skutek działania czerwonych ciałek krwi psa wstrzykniętych *in toto* temu samemu zwierzęciu, a impregnowanych uprzednio adrenaliną 1:25.000 w cieplarni przez 1 godzinę. Po wstrzyknięciu dożylnym następuje minimalne podwyższenie ciśnienia krwi (o 10 mm Hg). Jeżeli natomiast czerwone ciała krwi, impregnowane w tej samej serii adrenaliną, wstrzykną dożylnie po ich uprzednim rozpuszczeniu, to następuje wybitne podwyższenie ciśnienia krwi ze 188 mm Hg na 280 mm Hg (druga część krzywej Nr. 5).

Wstrzykiwanie dożylnie psu czerwonych ciałek krwi królika, impregnowanych uprzednio adrenaliną, powoduje ich rozpad, wyzwolenie zaabsorbowanej przez nie adrenaliny i w następstwie silny wzrost ciśnienia krwi (Krzywa Nr. 6).

Krzywa Nr. 6 przedstawia skutek działania czerwonych ciałek krwi królika impregnowanych adrenaliną 1:25.000 i wprowadzonych *in toto* w ilości 4,5 cm<sup>3</sup> psu wagi 6 kg. Rozpad czerwonych ciałek krwi królika we krwi psa powoduje wyzwolenie adrenaliny i jej wpływ na naczynia krwionośne. Ciśnienie krwi wzrasta ze 170 mm Hg na 262 mm Hg.

Pragnąc jednak zbliżyć bardziej warunki doświadczenia do zjawisk, które występują w stanach fizjologicznych w ustroju, wprowadzaliśmy roztwory adrenaliny 1:100.000 i to w taki sposób, by ciśnienie niezbyt silnie podwyższone utrzymywało się na jednym poziomie. Można to uzyskać, jeżeli adrenalinę wprowadzać do krwi w niesłychanie wolnym tempie, jak to czynili Kretschmer, Straub i Ritzmann. W momencie ustalonego, a niezbyt silnie podwyższonego ciśnienia brano krew, odwirowywano czerwone ciała krwi, hemolizowano je i wprowadzano dożylnie celem stwierdzenia wpływu na ciśnienie krwi. Otrzymywano zawsze podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 126 mm Hg

z dokładnie przemytymi czerwonymi ciałkami krwi, nie dającym w doświadczeniu kontrolnym żadnego wpływu na ciśnienie krwi. Otóż czerwone ciała krwi trzymane w tych warunkach w płynie zawierającym tyraminę mają własność absorbowania i tej substancji. 2,5 cm<sup>3</sup> zhemolizowanych ciałek wstrzykniętych królikowi o wadze 2 kg dają podwyższenie ciśnienia krwi ze 128 mm Hg na

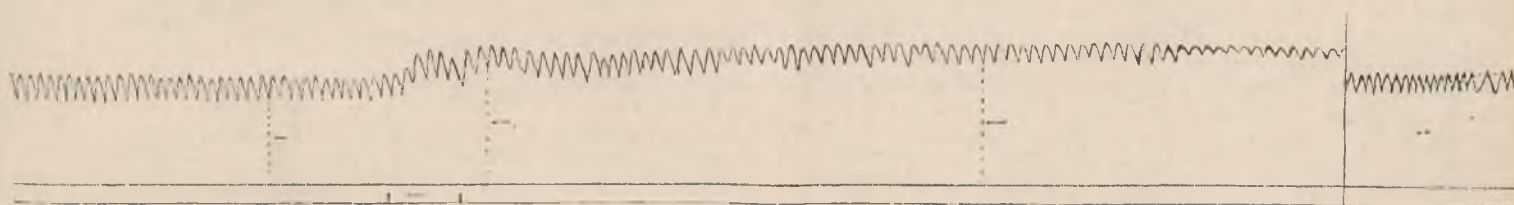


Krzywa Nr. 7.

166 mm Hg. Podwyższone ciśnienie utrzymuje się na wyższym poziomie przez kilka minut. (Krzywa Nr. 7). Podobne wyniki otrzymać można i u psa z rezultatem nawet znacznie wyraźniejszym, nie ustępującym w działaniu adrenalinie.

#### Efetonina.

Efetonina również w podobnych warunkach doświadczenia wywołuje wpływ na ciśnienie krwi. Czerwone ciała krwi trzymane w cieplarni przez 30 minut w płynie fizjologicznym zawierającym efetoninę (150 mg na 50 cm<sup>3</sup> płynu fizjologicznego) dają, po ich zhemolizowaniu i wprowadzeniu dożylnym, podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 150 mm Hg na 202 mm Hg u psa wagi 7 kg. Podwyższone ciśnienie powoli powraca do normy i dopiero po 15 do 20 minutach zatrzymuje się na pierwotnym poziomie. (Krzywa Nr. 8).



Krzywa Nr. 8.

na 160 mm Hg oraz rozszerzenie źrenicy oka izolowanego charakterystyczne dla działania adrenaliny.

Następnie zmodyfikowano doświadczenia w ten sposób, że po określeniu w stanie prawidłowym i naczecz od kilku dni u psa wpływ zhemolizowanych czerwonych ciałek krwi na ciśnienie i na źrenicę oka żaby, drażniono prądem indukcyjnym gałązki nerwu trzewnego idące do nadnerczy, względnie stosowano masaż nadnerczy. Efekt drażnienia nerwu trzewnego oraz wpływ masażu był kontrolowany na ciśnieniu krwi. Czerwone ciała pobierane w tych warunkach hemolizowano i wstrzykiwano dożylnie obserwując skutek działania na ciśnienie krwi oraz badano wpływ na źrenicę oka żaby. Z doświadczeń tych okazuje się, że czerwone ciała krwi w tych warunkach uzyskane, wstrzyknięte dożylnie po poprzednim zhemolizowaniu, powodują podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 152 mm Hg na 168 mm Hg oraz rozszerzenie źrenicy oka żaby.

Chodziło również o oznaczenie zachowania się adrenaliny w okresie duszenia. Czubałski w r. 1913 udowodnił, że w czasie duszenia następuje podwyższenie ciśnienia krwi, które jest następstwem wyrzucania większych ilości adrenaliny z nadnerczy. Celem przekonania się, czy w okresie duszenia wyzwalana adrenalina przejdzie do czerwonych ciałek krwi, wykonaliśmy szereg doświadczeń na psach. Czerwone ciała pobierano w okresie bezpośrednim po powrocie ciśnienia krwi do stanu normalnego po fazie podwyższenia wywołanego duszeniem. Po zhemolizowaniu krwinek i po ich wstrzyknięciu dożylnym otrzymaliśmy zawsze wyraźne podwyższenie ciśnienia krwi np. ze 158 mm Hg na 198 mm Hg. Ciśnienie krwi podwyższa się powoli i pozostaje przez pewien czas na tym samym poziomie, prawdopodobnie wskutek dalszego rozpadania się niezupełnie jeszcze przedtem zhemolizowanych ciałek.

#### Tyramina.

Dla skompletowania tego typu doświadczeń wykonano jeszcze badania z użyciem substancji w działaniu swoim podobnych do adrenaliny. Badano zatem tyraminę i efetoninę w związku z właściwościami absorbcyjnymi czerwonych ciałek krwi. Tyraminę świeżo rozpuszczoną w ilości 0,1 cm<sup>3</sup> na 50 cm<sup>3</sup> płynu fizjologicznego trzymano w ciepłocie 37° C przez 1 godzinę razem

#### Dyskusja.

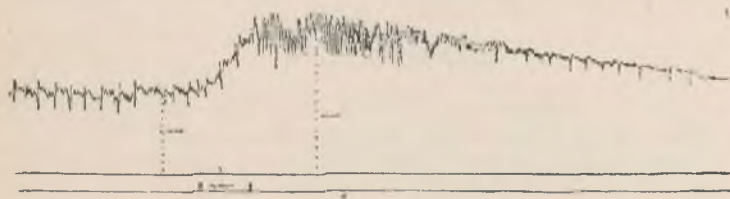
Badania wykonane w najrozmaitszych warunkach doświadczalnych, których szczegółów tutaj nie przytaczamy, świadczą zdecydowanie o tym, że czerwone ciała krwi mają zdolność absorpcji silnie wyrażoną i pochłaniają rozmaite substancje, które dostaną się do krwi. Odnosić się to oczywiście może do ciał wytwarzanych w ustroju i drogą dokrewną działających, jak również do substancji odżywczych, których źródłem powstania jest przewód pokarmowy, wreszcie ciał leczniczych z poza ustroju wprowadzanych. Czerwone ciała krwi mają pewną przepuszczalność, właściwość tę jednak badano dotychczas raczej z punktu widzenia ogólnej fizyko-chemii celularnej, a nie właściwości fizjologicznych i dynamicznych, względnie regulacyjnych dla niektórych ciał czynnych w ustroju. Dawniej jeszcze stwierdzano metodami chemicznymi gromadzenie się ciał azotowych w czerwonych ciałkach krwi, wśród nich też przechodzenie mocznika, absorbcję hemolizyn z wyciągów śledziony (Gilbert, Chabrol, Bénard 1913) (5). Dujarric i Kossowitsch w roku 1927 (6) stwierdzili zdolność absorbcyjną czerwonych ciałek krwi dla toksyny błoniczej i tężcowej.

Właściwości sorbcyjne czerwonych ciałek krwi i znaczenie fizjologiczne tego zjawiska próbowaliśmy ująć przedewszystkiem z punktu widzenia ważności tego procesu dla transportu ciał odżywczych, następnie hormonalnych i w końcu leczniczych. Sądzymy, że fakt absorpcji np. adrenaliny przez czerwone ciała krwi i możliwość jej wykazania tam właśnie wyjaśnia zawiłą dotychczas sprawę losów adrenaliny w ustroju, przynajmniej jeżeli chodzi o jej znikanie względnie krążenie. Adrenalina nie ulega zatem łatwo utlenieniu już w kilku minutach po wstrzyknięciu, jak sądzono dawniej, nie niszczy jej również specjalny ferment, lecz zniką z ciekłych składników krwi i usadawia się w krwinkach. Razem z znikaniem w czerwonych ciałkach zniką jej wpływ na naczynia krwionośne. I nie dziwnego, że proces ten odbywa się przedewszystkiem w naczyniach włoskowatych, gdzie ruch cieczy i postaciowych składników krwi jest bardzo zwolniony w porównaniu z innymi naczyniami.

Nietylko jednak adrenalina sama wchodzić może do czerwonych ciałek krwi, lecz może służyć jako czynnik torujący drogę

dla innych substancji. Eozyna np. nie ma zdolności przechodzenia do czerwonych ciałek krwi, natomiast po dodaniu adrenaliny zmienia się w takim stopniu przepuszczalność komórek, że eozyna wnikać może do krwinek. (Proca 1913).

Adrenalina może przebywać długi okres czasu w czerwonych ciałkach krwi. Doświadczenia nasze, w których adrenalinę trzymano w czerwonych ciałkach krwi w lodowni lub cieplarni nawet przez 48 godzin, po zhemolizowaniu wykazywały zawsze wybitny wpływ na ciśnienie krwi i to bez różnicy wysokości w porównaniu z działaniem świeżo impregnowanych krwinek. (Krzywa Nr. 9). Krzywa Nr. 9 przedstawia wpływ czerwonych



Krzywa Nr. 9.

ciałek krwi impregnowanych adrenaliną 1:25.000 przez 1 godzinę w cieplarni, które po dokładnym przemyciu trzymano w temperaturze  $+3^{\circ}\text{C}$  przez 48 godzin i które po zhemolizowaniu wstrzyknięto dożylnie w ilości  $5\text{ cm}^3$  psu wagi 8 kg. Ciśnienie krwi podnosi się do 148 mm Hg na 274 mm Hg.

Analogiczne zjawisko również występuje, jeśli chodzi o substancje azotowe powstające przy trawieniu ciał białkowych. Wchodzą one do czerwonych ciałek krwi i pozostają w nich przez kilka nawet dni. Badania biologiczne na narządach izolowanych pozwoliły nam stwierdzać własności dynamiczne czerwonych ciałek krwi po jednorazowym nakarmieniu zwierzęcia jeszcze po sześciu, a niekiedy i więcej dniach. Czerwone ciałka krwi przedstawiają zatem aparat w znacznym stopniu regulujący ilość krążących w krwi substancji, które mają charakter odżywczy lub hormonalny. Oczywiście trudno w dzisiejszym stanie doświadczeń orzec, jakie, poza badaniami przez nas ciałami, mogą jeszcze wchodzić w grę. Dalsze badania, szczególnie z dziedziny wewnętrznego wydzielania, pozwolą może rozszerzyć ich liczbę\*). Na podstawie dotychczasowych wyników można wypowiedzieć przypuszczenie, że rola czerwonych ciałek krwi nie ogranicza się jedynie w stanach fizjologicznych do przenoszenia tlenu, lecz dzięki specjalnym właściwościom fizykochemicznym rozszerza się i na inne dziedziny w prawidłowej czy patologicznej funkcji ustroju. Jeżeli czerwone ciałka krwi mają niewątpliwą zdolność absorpcji estatecznych produktów powstających przy rozpadzie białka i zatrzymywania, jeżeli nie wszystkich, to przynajmniej niektórych kwasów aminowych przez dłuższy okres czasu, to bezsprzecznie rola transportowa czerwonych ciałek krwi dla tych składników ustroju jest niewątpliwa. Jeżeli czerwone ciałka krwi chłoną adrenalinę, pituitrynę, a być może i inne ciała hormonalne, to sprawa transportu oraz regulacji działających ilości staje się również bardzo prawdopodobna. Niektóre leki w działaniu podobne do adrenaliny wchodząc mogą również do czerwonych ciałek krwi, a odnosi się to prawdopodobnie i do innych środków leczniczych. Rozmieszczenie zatem i regulacja chemicznych ciał czynnych, dostających się z zewnątrz do ustroju, również winna być brana pod uwagę. Ciała działające na ciśnienie krwi nawet antagonistycznie i przez to regulujące je znajdują swe pomieszczenie w czerwonych ciałkach krwi. Ciałka krwi chłoną bowiem równie dobrze histaminę, obniżającą ciśnienie, jak i adrenalinę, podwyższającą je.

Badania francuskie wykazały niedawno (6), że czerwone ciałka krwi absorbują też u konia toksynę błoniczą i tężcową. Jeżeli istotnie ten proces odbywa się również w ustroju ludzkim to czerwone ciałka krwi *ipso facto* spełniają u człowieka rolę desintoksykacyjną, przynajmniej na pewien czas i w pewnym zakresie. Przemawia za tem zresztą i fakt wychwytywania przez czerwone ciałka krwi nadmiaru substancji czynnych dostających się do krwi. Nawet jeżeli to są ciała fizjologiczne, to nadmiar ich może mieć wpływ toksyczny i tutaj czerwone ciałka krwi spełniają w pewnej mierze rolę desintoksykacyjną. Naodwrot deficyt tych substancji w ustroju może być częściowo pokrywany z zapasów dostarczanych przez czerwone ciałka krwi. Czynniki regulacji ze względu na mechanizm działania olbrzymiej powierzchni

chłonej czerwonych ciałek krwi, bo wynoszącej u człowieka około  $3,382\text{ m}^2$ , a np. u konia  $22,500\text{ m}^2$ , musi w tym względzie odgrywać olbrzymią rolę.

Fakty przytoczone powyżej winne być uwzględnione, naszym zdaniem, w lecznictwie. Zmniejszenie ogólnej powierzchni sorbeynej czerwonych ciałek krwi przez zmniejszenie ich liczby przypadającej na jednostkę objętości zmienić powinno sposób działania niektórych leków. Większa powierzchnia sorbeyna spowodować winna łatwiejsze znikanie działającej substancji z ciekłych składników krwi, a stąd w rezultacie powodować słabsze działanie farmakodynamiczne. Mniejsza powierzchnia chłonna winna dać w rezultacie silniejszy efekt działania odpowiedniego środka, albowiem różnica ilości znikającej i czynnej winna być mniejsza. Istotnie obserwacje kliniczne Sochańskiego\*\*) pozwalają wnosić, że niektóre wypadki chorych ze zwiększoną ilością czerwonych ciałek krwi odznaczają się mniejszą wrażliwością na wprowadzaną adrenalinę lub okazują słabsze objawy zatrucia tarczycowego przy hiperfunkcji tego gruczołu, aniżeli chorzy, u których stwierdzono zmniejszone ilości czerwonych ciałek krwi, a którzy właśnie okazują większą wrażliwość. Obserwacje te doskonale popierają naszą tezę odnoszącą się do roli regulacyjnej i desintoksykacyjnej czerwonych ciałek krwi w ustroju.

Szczególne trudności przedstawia jeszcze wytlumaczenie zjawiska odnoszącego się do zjawiska znikania, względnie opuszczenia ciałek czerwonych przez substancje odżywcze czy hormonalne, które się tam dostały. Nie mamy dowodów na to, by istniał ruch zwrotny i by ciała takie jak adrenalina czy histamina wychodziły z czerwonych ciałek krwi bez ich uprzedniego uszkodzenia. Dla praktycznych względów mechanizm ten nawet, gdyby istniał, nie przedstawia większego znaczenia wobec zjawiska stałego rozpadania się czerwonych ciałek krwi i wyzwalań tą drogą zawartych w nich czynnych substancji. Czerwone ciałka krwi, jak wiadomo, rozpadają się przez fragmentację i progresywne rozpuszczanie się fragmentów. Bliższy mechanizm tego zjawiska nie jest dotychczas znany. Chodzi jednak o stwierdzenie, jakie ilości czerwonych ciałek krwi ulegają procesowi rozpadu w jednostce czasu i czy wyzwolone tą drogą substancje wyrzucę mogą wpływ na ustrój. Jeżeli obliczać długość życia czerwonych ciałek krwi człowieka, to można się przekonać, że żyją one od 20 do 60 dni. Jeżeli przyjmujemy, że żyją 30 dni, to z rachunku wyniknie, że w  $1\text{ cm}^3$  krwi rozpada się 200.000 na 1 minutę, czyli w 5 litrach krwi około jednego miljarda, — 60.000.000.000 na godzinę, — a około 1.500.000.000.000 na dobę, co czyni około 290  $\text{cm}^3$  czerwonych ciałek krwi.

Impregnując czerwone ciałka adrenaliną, histaminą, pituitryną lub też tyraminą czy efetoniną otrzymywaliśmy już wyraźne wyniki działania hemolizując i wstrzykując zaledwie kilka centymetrów sześciennych, co prawda impregnowanych stosunkowo dużymi ilościami ciał działających. Fakty te świadczą znów z drugiej strony o olbrzymiej sile chłonej, jaką mają czerwone ciałka krwi.

Przypuszczamy zatem, że rozpadanie się czerwonych ciałek krwi w ustroju jest zjawiskiem wyzwalamcem ciała czynne związane ze składnikami krwinek. Substancje wyzwolone przechodzą do ciekłych składników krwi i wywierają odpowiednie efekty działania.

Dalsze badania pozwolą może określić jeszcze właściwości sorbeyne czerwonych ciałek krwi *in vitro* i w ustroju wobec innych substancji czynnych ze świata hormonalnego lub chemicznego. Nie mniej jednak w dzisiejszym stanie naszych doświadczeń wysuwają się dwa zasadnicze problemy o znaczeniu praktycznym: a) sprawa dawkowania niektórych leków szczególnie silnie działających w związku z ilością czerwonych ciałek krwi w ustroju, właściwościami chłonej, procesem rozpadania i łącznie z tem sprawa eliminacji; b) użycie metody sorbeynej wobec ustalonych substancji jako wskaźnika metodycznego dla pomocniczego badania odporności i oceny grupowej ciałek krwi w ustroju.

#### Piśmiennictwo.

- 1) Pol. Gaz. Lek. Nr. 37 i 38, 1929. (wspólnie z P. Kubikowskim). Kosmos A. T. 55, Z. 1—II 1930. — 2) Pol. Gaz. Lek. Nr. 43, 1927. — 3) C. R. de la Soc. de biologie T. C. 1928. — 4) Pol. Gaz. Lek. Nr. 26, 1930. — 5) C. R. Soc. de biol. T. 75. 1913. Str. 514. — 6) C. R. Soc. de biol. T. 97. 1927. str. 373.

\*) Właściwości absorbeyjne zdolaliśmy też ostatnio stwierdzić wobec tyroksyny, oznaczając chemicznie jód po impregnacji czerwonych ciałek krwi.

\*\*) Komunikat ustny w dyskusji na posiedzeniu Tow. Lek. Lwowskiego dnia 24. X. 1930.

Jakób BAUER.

Warszawa.

**Nowa modyfikacja przyżyciowego barwienia krwi.**Z I-go Oddziału Szpitala Wolskiego w Warszawie.  
Kierownik: Anastazy Landau.

Obrzynie postępy, osiągnięte w ostatnich latach na polu hematologii, a dotyczące zwłaszcza dziedziny rozpoznawania i zwalczania niedokrwistości, pociągnęły za sobą konieczność zmodernizowania dotychczasowego arsenału badań pomocniczych; t. zw. przyżyciowe barwienie krwi należy właśnie do tych metod, które ostatnio dopiero zyskały sobie szersze zastosowanie w klinice i laboratorium. Nie wdając się w istotę zjawisk, będących podstawą tej metody badania, wspomnę jedynie pokrótce, iż opiera się ona na powinowactwie niektórych barwników zasadowych (błękit toluidynowy, brylant krezyłowy, metylenowy etc.) do pewnych składowych części czerwonej krwinki, nie dających się uwidocznić zwykłymi sposobami barwienia, a spostrzeganych wyłącznie wtedy, gdy barwnik zetknął się z krwią „żywą”, świeżo wynaczynioną; w ten sposób z pomocą barwienia przyżyciowego stwierdzamy w pewnym odsetku erytrocytów charakterystyczne twory siateczkowo-włókniste (*subst. reticulo-filamentosa*), których występowanie pozwala nam wejść w tak ważną dla nas z klinicznego punktu widzenia sprawę procesów erytroblastycznych, zachodzących w ustroju.

Występowanie retikulocytów zasadniczo jest objawem tego stopnia regeneracji czerwonych krążków, który istnieje już w warunkach normalnych; zwiększenie się ich ilości jest objawem nader częstym, równoznacznym z najniższym stopniem wzmoczenia się erytropoezy, przeważnie narówni z występowaniem anizocytozy i polichromatofilją (bazofilją en masse); dopiero przy znaczniejszym nasileniu czynności erytroblastycznej pojawiają się we krwi poikilocyty, zaś obecność ciałek jądrazstych ujmować należy już jako uruchomienie ostatnich rezerw szpikowych (te trzy stopnie regeneracji najkorzystniej obserwować możemy w anemii pokrwotocznej — Wallich i Abramii).

Tak więc np. wzmoczenie się ilości retikulocytów spostrzegamy w niedokrwistości złośliwej, zwłaszcza w okresie leczenia wątroby (przetony retikulocyтары), pozatem w wielu niedokrwistościach objawowych (pokrwotocznej, zimniczej — zwł. po napadzie i t. d.), najcharakterystyczniej zaś w żółtaczce hemolitycznej (do 30—40%). Z drugiej strony — brak retikulocytów służyć może za objaw porażenia czynności erytroblastycznej szpiku, jak to ma miejsce w niedokrwistości aplastycznej (Aubertin, Musser) oraz w zbliżonych do niej hematologicznie i klinicznie ciężkich niedokrwistościach objawowych, powstałych wskutek zatrucia arsenobenzolem i benzenem oraz na tle działania promieni Roentgena, radu i Thorium X.

Z powyższego wynika, iż przyżyciowe barwienie krwi jest nieodzowne i niezastąpione zwłaszcza w klinice niedokrwistości, t. j. tam przedewszystkiem, gdzie określenie stanu erytropoezy dostarcza, poza przesłankami rozpoznawczymi i różniczkowymi, również najważniejszych wniosków co do leczenia i rokowania. Na oddziale naszym przeprowadzamy je systematycznie od kilku lat, posilkując się przeważnie metodą Pappenheima lub Schillinga, rzadziej znacznie Cesaris-Démela oraz Widala-Abramiego i Brulęgo.

W poszukiwaniu sposobu, któryby połączył w sobie prostotę i szybkość wykonania z ułatwieniem liczenia odsetkowego retikulocytów na utrwalonych i podbarwionych preparatach, opracowałem poniższą modyfikację przyżyciowego barwienia; wypróbowana ona została w ciągu roku ubiegłego na obfitym materiale z naszego oddziału, częstokroć pod kontrolą porównawczą z wynikami innych metod, a otrzymane rezultaty zachęcają do jaknajszerszego jej rozpowszechnienia.

**Sposób wykonania.**

Odczynniki. 1) 2% roztwór wodny błękitu brylantkrezyłowego (1 g barwnika rozpuszczamy w 50 cm<sup>3</sup> gorącej wody destylowanej), dokładnie przesączony; trwałość roztworu kilkutygodniowa; 2) barwnik May-Grünwalda.

Przed rozpoczęciem badania należy przygotować kilka szkiełek podstawowych bardzo starannie oczyszczonych i przepalonych, 1 szkiełko przedmiotowe szlifowane, cieniutką bagietkę szklaną o końcu rozplaszczonym w kształcie łopatki, pozatem igłę Franka, eter, watę etc.

Opuszkę palca, oczyszczoną eterem, nakłuwamy igłą Franka, poczem wydobywającą się sporą kroplę krwi chwytamy na szkiełko przedmiotowe i szybko dodajemy do niej z pomocą bagietki odrobinę roztworu błękitu (najkorzystniejszy stosunek barwnika do krwi wynosi w przybliżeniu 1 : 4—5). Mieszmamy ostrożnie końcem

bagietki krew z barwnikiem aż do uzyskania jednolitej brudno-siawej zawiesiny i mieszaninę tę pozostawiamy na 1½—2 minuty (czas ten wykorzystywać możemy szykując następnę 2—3 preparaty), poczem szlifowanem szkiełkiem dotykamy mieszaniny, po rozlaniu się jej wzdłuż brzegu odrywamy szkiełko szlifowane od przedmiotowego i po przeniesieniu nieco bardziej ku środkowi zamierzonego preparatu — z tej tylko niewielkiej ilości krwi, która zatrzymała się na szlifie, sporządzamy cienki równomierny preparat mazany; suszymy go na powietrzu, poczem utrwalamy i barwimy May-Grünwaldem przez 3 minuty. Po ostrożnem oplukaniu wodą przekroploną suszymy (nie nad płomieniem) i oglądamy pod imersją. Cała ta procedura sporządzenia 3—4 preparatów przy niewielkiej nawet wprawie nie trwa dłużej, niż 7—8 minut.

Oglądamy najcieńsze miejsca paru preparatów mazanych, zwracając uwagę tylko na te części preparatu, gdzie czerwone krążki leżą w polu widzenia luźno, niepozlepiane i niepokurzone, i gdzie jądra leukocytów zabarwiły się ciemno-niebiesko. Pod mikroskopem w tych miejscach erytrocyty przedstawiają się jako tarczki jednolicie żywo-czerwone, zaś subst. siateczkowo-włóknista barwi się ciemno-niebiesko w postaci pałeczek, splotów i nakropień, tak gęsto nieraz nagromadzonych, iż wypełniają one prawie całe wnętrze czerwonego krążka, — nieraz zaś tak delikatnych, iż udaje się je wykryć dopiero po dłuższej uważnej obserwacji. Dzięki kontrastowemu barwieniu preparaty otrzymane tą metodą nadają się z łatwością do obliczania odsetkowego stosunku retikulocytów.

Zaznaczyć muszę z naciskiem, iż nieodzownym warunkiem otrzymania pewnych wyników jest skrupulatne przestrzeganie wyżej podanych wskazówek; dotyczy to zwłaszcza dokładnego oczyszczenia szkiełek, prawidłowego stosunku krwi i barwnika, nie za skąpej ilości ich mieszaniny (wysychanie!), nie za obfitej ilości tej jej części, którą zabieramy na szkiełku szlifowanem (cienkość preparatu mazanego). Wnioskować należy wyłącznie na zasadzie kilku dobrych preparatów.

Modyfikacja powyższa góruje nad innemi prostotą i szybkością wykonania oraz nadzwyczaj efektownymi obrazami mikroskopowemi, których dostarczają sporządzone według niej preparaty.

**WYKŁADY KLINICZNE.**

Dr. Julian DRETLEK.

Kobierzyn (Kraków).

**O skombinowanym zaburzeniu pośpiączkowym.***(Zaburzenia psychomotoryczne i przemiany materji).*

Z Państw. Zakł. dla umysł. i nerw. chorych w Kobierzynie.

Dyrektor: Dr. Wł. Strzyeński.

Dokończenie.

Przejdziemy teraz do analizy przemiany materji.

Po raz pierwszy zauważono nadmierne pragnienie i nadmierne moczzenie podczas pierwszego pobytu w Zakładzie. W domu stwierdziła rodzina objawy te na kilka miesięcy przed przyjsciem do Zakładu. W czasie drugiego pobytu w Zakładzie piła chora stale więcej niż 3 l wody dziennie. Istniały jednak wahania okresowe między 3 a 7 l. Zależności niepokoju ruchowego od ilości pobieranej wody nie zauważyliśmy. Celem przeprowadzenia dokładnych badań zapisywaliśmy stale ilość dzienną i nocną pobranych płynów i oddanego moczu, ciężar ciała i określiliśmy zasadnicze odżywianie: I. 10 g kakao, 33 g cukru, 250 g mleka, 55 g chleba, — II. 55 g chleba, lekka herbata, 33 g cukru, — III. 200 g masła, 100 g ziemniaków, 100 g kapusty, 18 g słoniny, 100 g leguminy mącznej, — IV. 250 g mleka, 100 g chleba, — V. 100 g ziemniaków, 100 g kapusty, 18 g słoniny. Razem 1950 kaloryj, 43 g białka, 437 g węglowodanów, 104,7 g tłuszczu. W tem 8,5 g NaCl, 1046 g wody. Najwyższą ilość pobranej wody wynosiła w dobie 7,5 l, najwyższą ilość oddanego moczu 8 l.

Naprzód zajęliśmy się sprawą pierwszeństwa objawów. Dawaliśmy chorej małe ilości wody, mierząc oddany w tym czasie mocz; stale ilość moczu była większa od ilości pobranej wody, przyczem różnica wzrastała ze zmniejszeniem się podanej ilości wody. Przeszliśmy do analizy tych narządów, które mają związek z wydzieleniem płynów. Na pierwsze miejsce poszły nerki, których badanie dało nast. wyniki<sup>1)</sup>.

8. XII (przeddzień), ilość pobranej wody 4,5 l — oddanego moczu 4,85 l, NaCl 6,47 g.

<sup>1)</sup> Wszystkie próby robiono w odstępach 5—6 dniowych, by w ten sposób uniknąć wpływu próby poprzedniej na następną.

9. XII. próba rozcieńczenia, po wypiciu 2 l wody naczcho:

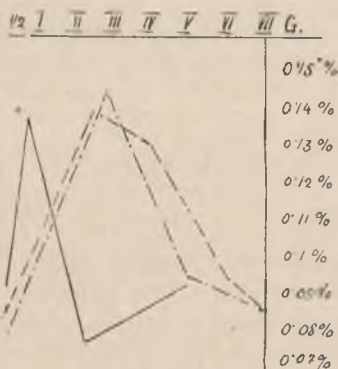
I. 140 cm <sup>3</sup>	cięż. wł. 1.010	NaCl 0,234%	0,325 g NaCl.
II. 190 "	" " " 1.011	" 0,241 "	0,453 " "
III. 250 "	" " " 1.008	" 0,201 "	0,502 " "
IV. 300 "	" " " 1.007	" 0,2 "	0,6 " "
V. 350 "	" " " 1.005	" 0,196 "	0,686 " "
VI. 340 "	" " " 1.004	" 0,185 "	0,629 " "
VII. 280 "	" " " 1.005	" 0,194 "	0,563 " "
VIII. 230 "	" " " 1.008	" 0,203 "	0,466 " "
2080 cm <sup>3</sup> moczu			4,224 g NaCl.

Do końca dnia oddała jeszcze 2680 cm<sup>3</sup> moczu, zawierającego 4,346 g NaCl, przyjęła 2,6 l wody.

16. XII. (przeddzień) przyjęła 5 l wody, oddała 5,2 l moczu.  
17. XII. próba sucha, po wypiciu 500 cm<sup>3</sup> wody.

I. 30 cm <sup>3</sup>	cięż. wł. 1.014	NaCl 0,85%	0,25 g NaCl.
II. 35 "	" " " 1.016	" 0,88 "	0,30 " "
III. 125 "	" " " 1.017	" 0,9 "	1,12 " "
IV. 95 "	" " " 1.019	" 0,91 "	0,87 " "
V. 80 "	" " " 1.022	" 0,94 "	0,75 " "
VI. 75 "	" " " 1,021	" 0,9 "	0,67 " "
VII. 90 "	" " " 1.020	" 0,91 "	0,81 " "
VIII. 85 "	" " " 1.018	" 0,89 "	0,75 " "
615 cm <sup>3</sup> moczu			5,25 g NaCl.

Dwie dalsze próby, 22. XII. wodna i 27. XII. sucha dały wyniki podobne. 22. XII. w 4 godz. wydzieliła 1860 cm<sup>3</sup> moczu, najniższy c. wł. 1,003, najniższy % NaCl 0,182, ilość soli wydzielonej 3,874 g. 27. XII. wydzieliła 505 cm<sup>3</sup> moczu, najwyższy c. wł. 1,022, najwyższy NaCl % 0,94. Ilość soli 4,32.



Ryc. 2.

———— Krzywa norm. — — — I. Doświad.  
- - - - - II. Doświad.

7. I. zbadano, podając 10 g NaCl, zdolność wydzielniczą nerek. Ilość ta została wydzielona w 30 godz. W pierwszych 15 godz. znaleziono w moczu 4,4 g soli, przeciętny poziom % wynosił 0,15.



Ryc. 3.

———— C. czerw. — — — Sucha pozostałość  
- - - - - % Hb.

15. I. powtórzono to badanie z wynikiem prawie tym samym. Czas wydzielenia 28 godz., przeciętny odsetek soli 0,17, — oba razy dano jej tylko 5 l wody do wypicia.

20. I. po wstrzyknięciu 5 cm<sup>3</sup> 1% błękitu metylenowego Mercka nie można było po 31 godz. barwika w moczu wykazać. 24. I. powtórzono tę próbę z podobnym skutkiem.

Ponieważ nerki nie wykazywały takich zmian, któreby mogły wyjaśnić zjawisko, jakie mieliśmy przed sobą, przeszliśmy do badań czynności innych narządów. Zaczęliśmy od wątroby, na której przeprowadzono następujące próby:

31. I. przeprowadziliśmy próbę obciążenia cukrowego, podając 100 cm<sup>3</sup> glukozy. Badany co 1/2 godziny poziom cukru we krwi przedstawia ryc. 2. Dla porównania podaliśmy prawidłową krzywą. Drugi wynik, uzyskany kilka dni potem, można odczytać na tej samej rycinie.

Dalej przystąpiliśmy do próby obciążenia wodnego wątroby. 9. II. dostała do wypicia naczcho 15 l wody, by potem badać hemoglobinę, ilość ciałek czerwonych i — co daje może najczulsze wyniki — suchą pozostałość. 14. II. powtórzyliśmy to doświadczenie. Wyniki przedstawia rycina 3.

18. II. przeprowadzono próbę chininową. Po spożyciu 0,2 chinin. bimur. zaczęto obliczać leukocytozę. Wynik:

5'	przed spoż. chin.	5700 c. b.
20'	po " "	5400 " "
40'	" " "	5100 " "
60'	" " "	4700 " "
80'	" " "	4900 " "
100'	" " "	5100 " "
120'	" " "	5300 " "

27. II. przeprowadzono doświadczenie po wypiciu 300 cm<sup>3</sup> mleka. Wynik:

Przed spoż. mleka		5800 c. b.	ciśn. 114
20'	po " "	5600 " "	" 112
40'	" " "	5300 " "	" 110
60'	" " "	5000 " "	" 108
80'	" " "	4700 " "	" 106
100'	" " "	4900 " "	" 109
120'	" " "	5200 " "	" 111

Powrót do normy nastąpił: w ciśn. po 150', w leukocytozie po 180'.

Drugie doświadczenie wykonane 3. III. dało wyniki zupełnie podobne.

9. III. i 14. III. wykonano próbę chromoskopową. Ponieważ wyniki są niemal takie same, omawiamy je równocześnie. Po wstrzyknięciu tetragnostu badano krew na ten barwik co 20'. W obu razach można było po 2 godz. znaleźć barwik we krwi. Zniknął on zupełnie po 150' w obu razach.

Przystąpiliśmy teraz do dokładnego badania krwi, które przeprowadzaliśmy w najrozmaitszych warunkach. Rozpoczęliśmy od badań morfologicznych: Limfocyty duże 24%, małe 20%, cozynof. 0,5%, tuczne 0,5%, neutrof. wielojądrzaste 50%, monocyt. 5%. Ilość b. c. 5300, c. cz. 5800000, Hb. 86%, indeks 0,74, sucha pozostałość 18%. Płyn mózgz.-rdzeniowy: cukier 73 mg%, NaCl 750 mg%. Białko 0,33 mg%. Globul. 0,18 mg%. pH surowicy 7,7 — płynu mózgz.-rdzeń. 7,7.

Załączona tablica przedstawia dokładnie wyniki uzyskane w najrozmaitszych warunkach<sup>2)</sup>.

Chciałbym w tej tablicy podkreślić kilka szczegółów, o których będę szerzej mówił w części teoretycznej. A mianowicie: ogromny wzrost ilości potasu we krwi po poście wodnym i po obciążeniu solnem (a), dalej prawie stałe odwrócenie reakcji białkowej, z wyjątkiem dwu ostatnich pozycy (b), wkońcu ciekawe wahania ciężaru ciała. Chciałbym zaznaczyć jeszcze, że nie przeprowadzałem w ciągu doświadczeń wszystkich tych badań, jakie poczyniono w badaniu pierwszym. Przeprowadzałem badania nad ciałami ulegającymi wahaniom, pomijając ciała niezmiennające swej ilości (wapni, lub ciała nie mające dla nas zasadniczego znaczenia (c)).

Przeprowadzono jeszcze dla uzyskania pełnego obrazu, badania nad działaniem głównych jadów wegetatywnych na ustrój na szej chorej. Badania te przeprowadzono z każdym jadem dwukrotnie, między poszczególnymi jadami zarządzano przerwę dla uniknięcia niepożądanych wpływów, zacierających obraz odczynu. Pilocarp. 0,01. Przed wstrzyknięciem — tętno 80, ciśn. krwi 114/68, szerokość źrenic 8 mm. Ciśnienie opadło w przeciągu 15 minut do 98/60, by dojść do stanu poprzedniego po 60 minutach. Szerokość źrenic spadła do 4 mm, by po 55 min. dojść do normy. Tętno doszło po 10 minutach do 120, by osiągnąć swój zwykły poziom po 85 min. Po 5 min. poty, po 7 min. ślinienie, po 10 min. zjawilo się drżenie palców. Po 40 min. cofnęły się te objawy, przyczem naprzód poty, a na końcu drżenie.

<sup>2)</sup> Badania te dotyczą surowicy.

Data	Rodzaj doświadczenia	Cukier Hagdorn i Jensen	Cl jako NaCl Ruszniaik	N całkowity Bang-Fährus	N globul.	Reszta N.	Kalium	Calcium	Współczn. refr.	W a g a
							Kramer-Tisbal			
15. III.	Dieta zasadnicza	80 mg%	597 mg%	1,319%	0,707% (b)	15,4 mg%	16,6 mg%	9,8 mg%	1,35256	27.800
20. III.	dzień postu wodnego	85 mg%	632 mg%	1,286%	0,686% (b)	14,2 mg%	26,4 mg% (a)	9,7 mg%	1,35139	18. III. 27.500 19. III. post. 27.600 20. III. analiza. 28.200
26. III.	obciążenie 30 g soli w 48 godz.	87 mg%	641 mg%	1,224%	0,621% (b)	(c)	24 mg% (a)	(c)	1,35065	24. III. przed obciąż. 27.700 26. III. po obciąż. 28.250
17. VI.	0,3 theoe. 6x w 48 godz.	(c)	600 mg%	1,317%	0,613%	(c)	15,4 mg%	(c)	1,35205	spadek wagi o 750 g
26. VI.	6 inj. hypoph. Richter w 48 godz.	(c)	620 mg%	1,311%	0,582%	(c)	16,4 mg%	(c)	1,35150	wzrost wagi o 600 g

Adrenalina 1 : 1000—0,6. Przed wstrzyknięciem tętno 84, ciśn. 112/69. W 6 m po wstrzyknięciu tętno wzrosło się do 104, by opaść do wysokości poprzedniej po 45 min. Ciśn. wzrosło po 8 m na 118/70, by po kilku wahaniach dojść do poziomu poprzedniego po 40 min. Chora nie skarżyła się na żadne dolegliwości. Jedyne po kilku godzinach stwierdzono u chorej w moczu ślady cukru. Badanie to powtórzono kilka razy zawsze z tym samym skutkiem<sup>3)</sup>.

Atropina 0,001. Przed wstrzyknięciem. Ciśn. 110/60, tętno 90, szerokość źrenic 9 mm. Po zastrzyku spadło ciśnienie po 20 min. do poziomu 96/52, poziom właściwy osiągnęło po 1 godz. Tętno zeszło po 15 min. do 70, by się znów po 90 min. wznieść do wysokości poprzedniej, źrenice rozszerzyły się po 25 min. do szerokości 15 mm, po 70 min. osiągnęły szerokość zwykłą. Po 12 min. zaczęła się chora skarżyć na suchość w jamie ustnej, policzki zaczerwieniły się, po 20 min. chora odczuła suchość i pieczenie w klatce piersiowej, po 1 godz. ustąpiły wszystkie te objawy.

Badano także po wszystkich zastrzykach odruch oczno-sercowy Aschnera, przyczem nie znaleziono żadnych nieprawidłowości.

\* \* \*

Kiedy staramy się ująć wszystkie te objawy w pewną całość, podnieść należy, że w każdej z trzech opisanych grup zaburzeń znaleźliśmy cechy nowe lub rzadkie. Dlatego omówimy teoretycznie każdą z trzech grup osobno, by dojść do wniosku ogólnego.

W obrazie psychicznym rzucają się w oczy dwa odrębne stany, jeden występujący w spokojnych okresach, drugi w chwilach niepokoju. Stany patogenetycznie zupełnie różne. Jeden z nich występuje równocześnie z podnieceniem motorycznym, gdy ono ustępuje i on zaciera się coraz bardziej. Drugi występuje w niektórych okresach spokoju, by z kolei ustąpić podnieceniu ruchowemu. Objawy jednego stanu są w Zakładzie coraz rzadsze, wobec drugiego jestesmy prawie bezradni, jedynie *scopol.*, *czy dat.*, *stramm.* dają krótki i nikły skutek. Jeden przedstawia się jako zespół psychopatyczny, drugi jest raczej odpowiednikiem psychicznym głębokiego zaburzenia motoryki. Gdy jednak usiłuje się podciągnąć oba te stany pod jeden czynnik patogenetyczny następująca się następujące zagadnienia i trudności: 1) Zmiany te są w całości spowodowane niewątpliwie przebytem zapaleniem nagminnym mózgu. Są dla niego swoiste. 2) Przyjąć się musi jednak również, że przez przebytą chorobę został wywołany czy ujawniony stan inny, genotypicznie u chorej uwarunkowany (v. anamneza rodzinna). Tu wysuwają się dwa dalsze zagadnienia: czy niejasny mimo wszystko i niejednoznaczny obraz obciążenia dziedzicznego daje podstawę do przyjęcia wywołania sprawy oraz jaki jest mechanizm chronologiczny ujawniania się jej. Zachodzić może w końcu i możliwość taka, że choroba zostawiła ślady dla niej swoiste, a obok nich, ale zupełnie niezależnie od siebie, rozwinęły się inne objawy, spostrzegane w czasie spokoju ruchowego.

ad 1) Zbyt dobrze znana jest rzeczą, jakie pozostałości po zapaleniu mózgu nagminnym wykazują chorzy, by o tem mówić bardziej szczegółowo. Tu zatrzymamy się nad pewnymi zagadnieniami. Przechodząc chronologicznie pojawianie się nowych symptomów, widzi się, że zaburzenia psychiczne występują kilkanaście miesięcy po pojawieniu się zaburzeń motoryki. Jakkolwiek szereg zaburzeń umysłowych jest, jak widzieliśmy, ściśle związany z życiem motoryki, to w czasie, gdy chora jest spokojną, występują na światło dzienne inne objawy chorobowe, objawy przypominające zespoły psychopatyczne, mające jednak inną zupełnie genezę i inny przebieg kliniczny.

<sup>3)</sup> Należy w tem miejscu podkreślić, że poza tym jednym wypadkiem mózku cukru nie zawierał.

niezny. Te właśnie objawy, jak kradzież, złośliwość i inne, wystąpiły najpóźniej na jaw, w czasie, gdy chora miała ponad 11 lat. Przy próbie wyjaśnienia tego zagadnienia mniejszą rolę zdaje się odgrywać fakt, podawany przez pewnych autorów, jakoby sprawa przewlekła przechodziła z okolic odrazu zajętych na inne części mózgowia. Powstawanie zdaje się być inne. U dzieci niema jeszcze samodzielnej zdolności do wartościowania etycznego, niema warunków psychicznych do utartego życia socjalnego. Właściwości te, filogenetycznie najmłodsze, zyskuje się najpóźniej. Gdy nasza chora zaczęła zbliżać się do wieku, w którym wymagać zaczęto od niej tych właśnie zdolności, zaczął się ujawniać ich brak, stający się coraz jaskrawszym, w miarę dojrzewania chorej. Różnica z dziećmi prawidłowymi stawała się coraz jaskrawszą. Powód tkwi więc nie w rozprzestrzenianiu się sprawy chorobowej na inne części tkanki nerwowej, ale raczej na jednorazowym zniszczeniu tkanki nerwowej, a co zatem idzie, niemożności właściwego rozwoju.

ad 2) Twierdzenie, jakoby choroba ujawniła pewne cechy genotypiczne pozwalają przyjąć wywiady rodzinne. Bezwątpienia znajdują się tam osobnicy, którzy nigdy nie byli prawidłowymi, mimo, iż nie spotkali się ze szpitalem. Ale były kobiety, które musiano oddać do szpitala lub poddać opiece. Ze strony matki zdaje się być najwyraźniejszym pewne piętno schizofreniczne, ze strony ojca można wykazać pewne cechy antysocjalne, najprawdopodobniej psychopatyczne. U chorej nie stwierdzono żadnych ni cech, ni objawów schizofrenicznych, można jedynie podciągnąć zachowanie się jej w spokoju do obciążenia dziedzicznego, zwłaszcza, że objawy te wystąpiły najpóźniej, prawie przed pojawieniem się miesiączki, a znana jest rzeczą, że ciężkie choroby mogą pewne procesy utajone ujawnić. Z powodu jednak zaznaczenia poczynionego przy 1), że objawy, występujące w czasie spokoju ruchowego, przypominają tylko objawy psychopatyczne, różnią się zaś tem, że pewne skłonności antysocjalne są prymitywne, że nie w każdym okresie spokoju widzimy je, że, mimo wszystko, rzeczy, które ona robi, wykazują pewną monotonną jednostajność, nie są zaś objawami psychopatii, sprawa ta ma drugorzędne znaczenie. Podobnie staje się nieręcznym zagadnienie co do 3). Niestychanie trudno — jeśli się nawet przyjęło psychopatię prawdziwą — ująć w całość dwie to obok siebie równoległe występujące sprawy. Zbyt małemi są nasze wiadomości o psychozach mieszanych i złożonych, by móc zająć w tej sprawie stanowisko, nie będące tylko przypuszczeniem.

Nie będę się zajmował tutaj rozbiorem teoretycznym zaburzeń psychicznych, które występują wraz z okresami podniecenia ruchowego. Są one zbyt dobrze znane. Prace Pieńkowskiego zasadniczej wartości, dalej prace Wilsona i Kleista dostatecznie wyjaśniły wiele zagadnień z tej dziedziny.

Zostałyby tylko do wyjaśnienia pytanie, dlaczego objawy psychiczne, pojawiające się w okresie spokoju, znikają w okresie podniecenia ruchowego, by innym obrazom psychopatologicznym miejsca ustąpić. Zdaje mi się, że najprostszym jest przyjęcie, że objawy pseudopsychopatyczne, jako wyraz wyższych czynności psychicznych, muszą ustąpić w czasie wybuchu sił, drzemających w prawidłowych warunkach w ukryciu i opanowanych dostatecznie, muszą ustąpić przed wyładowaniami ruchowymi prymitywnymi, które pociągają za sobą i ujawnienie się prymitywnych warstw psychicznych. Gdy wyładowanie psychomotoryczne ustępuje, przychodzą do głosu wyższe czynności psychiczne. Tu leży powód ujawniania się tych zaburzeń nie w każdym okresie spokoju, jest ono bowiem odwrotnie proporcjonalne do czasu trwania spokoju.

Omówienie motoryki pominię również. Dokładne analizy Orzechowskiego, Pieńkowskiego czy Brzezickiego w tem czasopiśmie

tkwią zbyt dobrze w pamięci, by się niemi zajmować. Jedynie zwrócić uwagę na fakt, że każda składową ruchu naszej chorej zosobna można określić pojęciami znanymi, całość jednak jest tak zmieszana i daje tak zawyły obraz, jakiego nie udało mi się w piśmiennictwie odszukać. Czy to jest nowa forma ruchu, czy też połączenie (dość rzadkie i teoretycznie ciekawe) wielu zaburzeń ruchowych — to pytanie otwarte.

Na początku omawiania zaburzeń przemiany materii wspomniemy o faktach, które nie odbiegają od prawideł. Zapomocą jądów wegetatywnych nie mogliśmy wykazać żadnych zaburzeń w tej dziedzinie. Poadrenalinowa glikozuria, bez podniesienia się poziomu cukru we krwi, wskazuje raczej na obwodowość zaburzenia, bez dotknięcia samego procesu glikopoezy czy analizy. Chora zaczęła mieszać kawałek. Budowa była prawidłowa, proporcje poszczególnych części ciała właściwe, owłosienie na mons pubis ukazało się w II połowie r. 1929, uzbicie dobre. Przemiana wapniowa bez zaburzeń. Ciśnienie prawidłowe. Klinicznie uchwytnych cech dysfunkcji tarczycy brak. Badania podstawowej przemiany materii nie można było przeprowadzić z powodu niemożności utrzymania chorej w zupełnym spokoju.

Organem, któremu najwięcej uwagi w badaniu moczołki prostej (m. p.) poświęcono, jest nerka. Jednakowoż wielokrotne próby, w najrozmaitszych warunkach wykonane, nie mogły wykazać tutaj źródła zaburzeń. Stały c. wł. moczu jest niski, są dni, w których schodzi do 1,003, % soli obraca się w granicach 0,19—0,24. Mimo to jednak mogła nerka, gdy konieczność zaszła, wydzielać moczu o stężeniu soli i c. wł. znacznie wyższym. Braliśmy pod uwagę tylko sól kuchenną, szczegółowych badań fizykochemicznych nad warunkami wydzielania nie robiliśmy.

Badanie czynności wątroby wykazuje wyraźnie, że są one nieprawidłowe. Przedłużony czas utrzymywania wysokiego poziomu cukru wskazywały na pewną niewydolność, która staje się widoczna, gdy obarczymy badany organ większą ilością cukru, wątroba jednak działa sprawnie, gdy ma właściwą, codzienną dietę. Wielkie różnice w suchej pozostałości przy próbie wodnej, niski procent w czasie, gdy odpowiednią ilość moczu już się wydzielila, dalej dłużej niż zazwyczaj trwająca erytropenia wskazują, że i w tej dziedzinie nie można czynności wątroby uważać za normalną. Próba Widala nie dała jasnego wyniku. Natomiast gromadzenie ciał obcych okazało się, po próbie z tetragnotem, niedostatecznym.

Rozbiór krwi wykonany w najrozmaitszych warunkach pokazał, że w badaniu pierwszym po żywieniu zasadniczym sól znajduje się w ilości nieco większej niż prawidłowo, co i w następnych badaniach się spotyka. Fakt spotykany przy m. p. hiperchloremicznej. Zgadzałoby się to z doniesieniami innych autorów, że po nagm. zapaleniu mózgu ta forma m. p. występuje. Jednakowoż oddziaływanie ustroju na różne czynniki, wahania się ciężaru ciała, odczyn po teocynie i hipofizynie jest taki, jak to spotykamy przy m. p. hipochloremicznej.

Dla krótkości i przejrzystości podamy, do dziś dnia obowiązujący przy różnicowaniu schemat Vogta i według tam podanych punktów streścimy nasze wyniki.

M. p. hiperchloremiczna.	M. p. hipochloremiczna.
1. W surowicy hiperosmoza	Hipoosmoza
2. Hiperchloremia	Hipochloremia
3. Chwiejność równowagi wodnej	Stołość.
4. Wyczerpanie zapasu wodnego w próbie postu.	Zachowanie.
5. Chwiejność gospodarki solnej i skłonność do hiperchlorurji.	Stołość gospodarki solnej i skłonność do hipochlorurji.
6. Słaby odczyn na teocynę.	Silny odczyn na teocynę.
7. Silny odczyn na hipofizynę.	Słaby odczyn na hipofizynę.
8. Post solny działa korzystnie.	Działa niekorzystnie.
9. Złe zagęszczanie moczu	Dobre zagęszczanie moczu.
10. Podstawowa przem. mat. prawidłowa.	Zaburzona podstawowa przem. mat.
11. W poście wodnym spadek cięż. ciała.	Wzrost ciężaru ciała w poście wodnym.
12. Atropina bez wpływu.	Dodatni wpływ atropiny.

ad 1) Nie wykonywano u naszej chorej bezpośrednio badań ciśnienia osmotycznego; ponieważ jednak ciała osmotycznie czynne, głównie NaCl, są zwiększone, można przeto wnosić o hiperosmozie.

ad 2) Procent soli był prawie stale wyższy niż zazwyczaj (w badaniu pierwszym 0,597). Poza tem odsetek soli we krwi był stale (pomijając wyniki uzyskane w szczególnych warunkach) wyższy od procentu soli w moczu, który wahał się przeciętnie w granicach 0,2—0,3.

ad 3) Organizm naszej chorej zdaje się być nastawionym stale na ten sam poziom gospodarki wodnej. Nerki wydzielają stale prawie te same ilości wody. Gdy chora spożyje więcej płynów, nerki wydzielają je szybko. Gdy poda się chorej małe ilości wody, nerki wydzielają również mniej, jednakowoż więcej, niż chora spożyła.

ad 4) W czasie postu wodnego wydzielila chora 3,5 l moczu, mimo, iż dnia poprzedniego wypila 500 cm<sup>3</sup> wody, a w dniu postu nie otrzymała, poza płynami, zawartymi w pokarmie, wody do picia. Dnia następnego wydzielila w pierwszych 6 godzinach 835 cm<sup>3</sup>, w reszcie dnia 2,5 l moczu.

ad 5) Sól kuchenna zdaje się utrzymywać stale na tym samym poziomie. Po obarczeniu solnem zostaje NaCl wydzielona w czasie, który z trudem może uchodzić za niewielki. W dniu obarczenia jest poziom soli w moczu niski jeszcze, we krwi nieco wyższy. W moczu jednak popołudniowym podnosi się % soli na 0,53. (dane te należy odnieść do badania z dnia 26. III, a nie 7. I.). Zwiększenie się zawartości soli jest przemijające. W dniu postu wodnego mamy podwyższenie się poziomu soli we krwi i moczu, jest ono jednak spowodowane zewnętrznymi fizycznymi warunkami. Należy w tem miejscu podkreślić opaczne zachowanie się białka, które mimo zagęszczenia się krwi jest w mniejszym procentie niż zwykle. Współczynnik refrakcji jest niższy niż zazwyczaj.

ad 6) Po spożyciu teocyny wydzielila znacznie więcej moczu, niż dotychczas. Ilość dobową doszła do 8 l moczu, w którym % soli wynosił 0,18. Na drugi dzień spadła ilość moczu do 4,3 l. Ciężar ciała wynoszący w dniu próby 28,250, spadł do wagi 27,500 w przeciągu 24 godz. Współczn. załamania miał najwyższą znalezioną wartość. Ilość soli w surowicy spadła, podobnie obniżył się wydatnie poziom potasu.

ad 7) Po wstrzyknięciu hipofizyny zwiększyło się moczenie w pierwszej godzinie, potem nastalo wstrzymanie się wydzielania moczu dość wydatne. W dniu próby wydzielila: 3,2 l moczu, w którym jednak nie zauważono wybitniejszych zmian zagęszczenia. Odsetek soli nie był wyższym od tego, jaki i bez tego środka widywano, zwłaszcza w dniach następujących po obfitem moczeniu. Poziom soli wyższy, jak po próbie teocynowej.

ad 8) Po małosolnej diecie, trwającej tydzień, nie mogliśmy stwierdzić ani zmian w ciężarze ciała, ani różnicy w ilości oddawanego moczu. W moczu nie uległ % NaCl większym zmianom.

ad 9) Wszystkie 4 badania wykazują zupełnie wyraźnie, że zdolność zagęszczająca nerki jest prawidłowa.

ad 10) Z powodów, które już poprzednio podawaliśmy, nie mogliśmy przeprowadzić badania podst. przem. mat.

ad 11) W czasie postu wodnego stwierdziliśmy duże wahania w ciężarze ciała. Są one w całokształcie naszych wyników niesłychanie ciekawe, choć teoretycznie niewyjaśnione. Chora wydzielila w tym okresie więcej płynu, niż pobiera, choć mniej, niż kiedy indziej. Ma się wrażenie jakoby jej organizm był nastawiony na stałą ilość oddawanego płynu (v. ad 5), w czasie postu wodnego oddaje płyny, które najwidoczniej w samym organizmie się tworzą. Niejasnymi są jednak mechanizm i miejsce tworzenia się płynów wyrównujących poziom stały ilości wody w organizmie.

ad 12) Już w czasie badania wpływu jądów wegetatywnych stwierdzono, że po wstrzyknięciu atropiny zmniejszyło się wydzielanie moczu. Badania szczegółowe to potwierdziły, ilość wydzielanego moczu spadała po wstrzyknięciu atropiny do 3 l, a sól osiągnęła procent 0,3—0,37.

Krótko mówiąc: mamy tu do czynienia z przypadkiem bezwątpienia m. p. Sądząc z zachowania się jedynie soli, należy określić ją jako hiperchloremiczną. Z innych odczynów wnioskując, należy ją wliczyć do grupy hipochloremicznej, fakt niesłychanie ciekawy i bardzo rzadki. Jednym z pierwszych (i nielicznych) opisanych podobnych przypadków jest chory Latkowskiego i Artwińskiego, moczówka prosta hiperchloremiczna, która w poszczególnych próbach dawała odczyny hipochloremiczne.

Przejdziemy do dwóch punktów zupełnie dotychczas w przebiegu m. p. nie opisanych, t. j. do omówienia odwrócenia stosunku białkowego i niesłychanie silnych wahanń poziomu potasu. Odwrócenie stosunku białkowego jest wyraźnym prawie we wszystkich rozbiórach. Najmniejsze są po wstrzyknięciu hipofizyny. Trudno jest cośkolwiek o tym objawie na podstawie jednego przypadku mówić, być może że jest to tylko zbieg okoliczności. Jednak na podstawie badań wielu autorów, głównie Filińskiego, odwrócenie takie spotykamy przy zaburzeniach bez tła anatomicznego (Aclard) wątroby. Ponieważ zaś mamy i inne objawy, wskazujące na niewydolność wątroby, fakt ten jest zastanawiający. Mniej można o potasie powiedzieć. Do dziś dnia jest fizjologia tego metalu tak mało znana, że tego rodzaju objawy, jakie u chorej naszej mamy, należy tylko zanotować.

Przejdziemy teraz do zagadnienia teoretycznego ostatniego: jaką rolę odgrywa w tem wszystkim ośrodkowy układ nerwowy.



Znanem jest, że dokładne oznaczenie ośrodków dla przemiany materji nie jest możliwe (Lhermitte). Obrażenia różnych okolic dają te same skutki, obrażenia tych samych okolic ujawniają różne skutki (Kraus, Levy, Camus, Cushing). Wiemy już dziś, że narządy obwodowe mają autonomję szeroką. Wykazano w ostatnich czasach, że wiele narządów ma niewątpliwie wpływ na gospodarke wodną: śledziona (Dresel i Leitner), tarczycza (Conradi) i t. d. Fakty, że wykazują, nie przesadzając sprawy, jedno: problem moczówki prostej w ramach: nerki — przysadka, jest tylko upraszczaniem, nie obejmującym ostatnich zdobyczy z przemiany materji krystaloidów i wody.

Prace autorów francuskich wykazały, że t. zw. coefficient lipocyticy (*cholesterine acides gras*) odgrywa dużą rolę w hydrofilij tkank, co za tem idzie, w całej przemianie wodnej. Jednym z najbardziej czynnych narządów w utrzymywaniu tego stosunku na poziomie właściwym jest watroba, która, jak donoszą ostatnio (Fröhlich, i Zak, Molitor i Pick), wydziela nawet hormon regulujący gospodarke wodną. Z drugiej strony już oddawna znanymi są prace nad zaburzeniami watroby w schorzeniach układu nerwowego ośrodkowego, prace, które od czasu wystąpienia nagm. zapalenia mózgu przybierają na ilości i znaczeniu. Jeśli znów dodamy, że wykazano po nagm. zapaleniu mózgu zaburzenia przemiany materji nie ośrodkowego pochodzenia, musimy dojść do przekonania, że i w naszym przypadku zaburzenia gospodarji wodnej nie dadzą się odnieść tylko do schorzenia układu nerwowego ośrodkowego. Jakże zaś zmiany ogólne, poza już całkiem dobrze znanymi, wywołuje nagm. zapalenie mózgu — to zagadnienie zajmujące klinicystów coraz więcej. Odpowiedź dać może przyszłość i — duża ilość spostrzeżeń.

#### Piśmiennictwo:

Allers: Zentrbl. 19, 1920. — Achar d: Troubles des échanges nutritifs T. II, Paris, 1927. — Bauer: Kl. Woch. 1926. — Bostroem: Z. f. d. g. N. u. P. 68. — Buscaino: Zentrbl. 40, 45 — Bonhoeffer: Zentrbl. f. d. g. N. u. P. Bd. 25, S. 229, 1921. — Böhmig: Arch. f. Psych. u. N. 69, 351, 1923. — Bonhoeffer: Kl. Woch. 1922. — Beringer: Z. f. d. g. N. u. Ps. 86. — Beringer u. Gyöberg: Kl. Woch. 1923. — Camus et Roussy: Compt. Rd. d. 1. S. d. Biol. 7, 75. — Dresel u. Leitner: Physiologie d. Wasserhaushalts. Kl. Woch. 1928. — Frank: Kl. Woch. 1924, Nr. 19, 20. — Freund: Z. f. d. g. N. u. P. 9, 99. — Graziani: Zentrbl. 40, 45. — Gerstmann u. Kandors: Arch. f. Psych. u. N. Nr. 71, 165, 1924. — Guillery: M. M. Woch. 1928. — Gurewitsch: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 86, S. 597, 1923. — Gurewitsch: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 93, L. 920, 1924. — Handelsman: Pedj. polska 1926. — Herman: Warsz. Czas. Lek. 1927, 361. — Hofstadt: Münch. Med. Woch. 1920, Nr. 49, S. 1400. — Hohman: Zentrbl. f. d. g. N. u. P. Bd. 32, S. 483. — Homburger: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Ref. 76, 85. — Homburger: Zentrbl. 34, 184. — Homburger: Psychopathologie d. Kindesalters. Berlin, 1926. — Jörger J. B. Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 82, 119, 1923. — Klein-Holzer: Deutsch. A. f. Kl. Med. 127, 11. — Kandors: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 74, S. 431, 1922. — Kirschbaum: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 73, S. 599, 1921. — Kleist: Untersuchungen an Geisteskranken 1908. — Kleist: Weitere Untersuchungen 1909. — Latkowski-Artwiński: Polsk. Gaz. lek. 1925. — Lothmar: Die Stamnganglien. — Leriche et Fontaine: Presse med. 1928, 1577. — Labbé, Violle et Gilbert-Dreyfus: Presse med. 1928, 1609. — Lerman: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. Bd. 86, S. 148, 1923. — Marx: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. 158, 149. — Meyer-Meyer-Bisch: Klin. Woch. 1924. — Meyer-Meyer-Bisch: Zeitsch. f. Kl. Med. t. 96, S. 496, 1923. — Meyer E.: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. t. 83. — Meyer-Bisch-Stern: Zeitschr. f. Kl. Med. 96. — Meyer: Kl. Woch. 1926. — Matzdori, Wefner u. Strathausen: Z. f. d. g. N. u. P. 81. — Mayer-Gross u. Steiner: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 73, 283, 1921. — Makelá: Zentrbl. 36, 165. — Molitor i Pick: Kl. Woch. 1923, Nr. 49. — Neustadt: Nervenarzt. II. — Pieńkowski: O nagminem zapaleniu mózgu. (monogr. Kraków 1925). — Pieńkowski: Rozprawy Akad. Nauk. Lekar. II. — Schoen: M. M. Woch. 124. — Stahl: Z. f. d. g. N. u. P. 77. — Stachelin: Z. f. d. g. N. u. P. Bd. 77, S. 171, 1922. — Scharogrodsky u. Scherman: Arch. f. 9, 81. — Thiele: Zur Kenntniss der psychischen Residualzustände nach Enzephalitis epidemica. Berlin, 1926. — Umber: M. Med. Woch. 1925, 525. — Urechia: Encephale 16. — Veil: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. t. 119, S. 376. — Veil: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. t. 149, S. 289. — Villa: Deutsch. Arch. f. Kl. Med. t. 158, S. 69. — Villa: Kl. Woch. 1924. — Wagner: Kl. Woch. 1924. — Wagner: Kl. Woch. 1924, Nr. 11.

#### SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. MOSSOR Sergjusz, I. asystent oddziału.

Lwów.

#### Przypadek Ergotismus gangraenosus.

Z Oddz. położniczo-ginekol. Okr. Związku Kas chorych we Lwowie.  
Prymarjusz: Dr. Seidler.

Mimo szerekiego zastosowania preparatów sporyszowych, ilość ogłoszonych w piśmiennictwie przypadków zatrucia sporyszem jest stosunkowo bardzo mała, pomimo niejednokrotnie wielkich dawek przez dłuższy czas podawanych. Często towarzyszą zgorzeli inne objawy chorobowe lub też podawanie równoczesne obok preparatu sporyszowego, innych środków leczniczych nie pozwala również na dokładne wykazanie czynnika etiologicznego zmian zgorzelinowych.

Dnia 24. XI. zgłosiła się na oddział chora M. M. lat 40 ze wskazaniem internisty do przerwania dwumiesięcznej ciąży i do wykonania trwałej sterylizacji z powodu zmian szczytowych.

Chora rodziła 5 razy na czasie, 2 razy ronila. Pierwsza miesiązka w 19 roku życia, dalsze regularne, co 4 tygodnie, trwające 2—3 dni, mierne, niebolesne. W dzieciństwie odra, od 2 lat cierpi z przerwami na dolegliwości ze strony pęcherza moczowego (parcie i bóle przy oddawaniu moczu). Od roku nieżyt szczytów płuc.

Badaniem ginekologicznem stwierdza się ciążę dwumiesięczną, macicę w przodogięciu, przydatki bez zmian.

Dnia 26. XI. w niezczuleniu leżdziwiem (2 cm<sup>3</sup> perkaliny) po przerwaniu ciąży wstrzyknięto 1 cm<sup>3</sup> gynergenu domięśniowo, poczem wykonano kolpotomię tylną i wszczyto końce brzuszne trąbek między zamkniętą otrzewną a błonę śluzową pochwy. Po zabiegu podano 2 razy dziennie po 20 kropli Extr. secal. corn. fluidum. Czwartego dnia po operacji chora zaczęła odczuwać mrowienie w wielkich palcach obu stóp, w nocy odczuwała zimno i martwość w tych palcach. Następnego dnia zauważono zasinienie części końcowych członów pierwszych palców stóp. Skóra w tem miejscu była sucha, ciemno wiśniowo-siwo zabarwiona, na granicy skóry niezmięnionej stwierdzono milimetrowej szerokości pasek różowy. Pozostała część schorzałych palców ma skórę błądą, chłodniejszą od innych. W tych palcach zupełnie zniesione czucie bólu, dotyku, i temperatury. Pozostałe palce i kończyny dolne przy neurologicznem badaniu nie wykazały zmian. Tętno tętnicy grzbietowej stopy jest wyczuwalne na obu stopach. Ciśnienie na obu podudziach 120 mm R R mierzone na ramieniu dla kontroli, również 120 mm RR.

Odstawiono natychmiast sporysz. Rozpoznanie starano się ustalić, wykluczając te wszystkie czynniki, które mogą wywołać zmiany podobne do zmian opisanych.

Tu należy grupa zgorzeli połogowej. Schmid, Sängner, Ellerbrock, Goldberg i Caffier opisali szereg przypadków zgorzeli w połogu lub po gorączkowych poronieniach, w których powstanie zgorzeli kładziono na karb preparatów sporyszowych, podawanych w większych dawkach i przez czas dłuższy. W tych przypadkach jednak, jak zresztą niektórzy z tych autorów podkreślają, chodzi o schorzenia posocznice, które same przez się mogą być przyczyną zgorzeli przez powstawanie zakrzepów, zmian posocznicy naczyń (*endarteritis*) i zatorów. Caffier jest zdania, że w zakażonych połogach lub poronieniach powstają zmiany w naczyniach, na które preparaty sporyszowe wpływają niekorzystnie. Jako przykład, jak niekiedy trudno jest o wykazanie przyczyny zgorzeli, zwłaszcza w przypadkach zakażonych, niechaj posłuży przypadek opisany przez Senibusa, w którym, w związku z zakażeniem poronieniem rozwinęła się zgorzel kończyn. Z powodu utrzymującego się krwawienia po skrobance podano 3 razy dziennie 0,3 g sporyszu *in substantia*. Po 6 dniach wystąpiły pierwsze objawy niedokrwiwienia, które uważano za zatrucie sporyszem. Chora zmarła, a sekcja wykazała posocznice zapalenie tętnicy z zatorom w miejscu podziału tętnicy głównej brzusznej i stąd zgorzel umiarową.

Do tej grupy nie mogliśmy zaliczyć naszego przypadku. Podwyższenia ciepłoty do 37,8 C, utrzymujące się u naszej chorej przez cały czas pobytu jej na oddziale, należało odnieść do zmian szczytowych, badanie krwi zaś wykazało: 5.600 ciałek białych i prawidłowy obraz krwi. W cukrzyce może powstać zgorzel, lecz nie umiarowa, jak w przypadku naszym. Zresztą badanie krwi na cukier wykazało prawidłową ilość, t. j. 105 mg %. — Odczyn Wassermanna był ujemny.

Najtrudniejsze jest rozpoznanie różniczkowe między zatruciem sporyszem ze zgorzela a chorobą Raynaud'a.

Sporysz, jak wiemy, działa na mięśnie gładkie, powodując ich skurcz. W dawkach wielkich, toksycznych żywe ruchy robaczkowe jelit i zgorzel. Macica oddziałuje na sporysz zwiększeniem napięcia i automatycznych ruchów włókien mięśni. Po wielkich dawkach następuje długotrwały przykurcz tych włókien. Podobne działanie

wywiera sporysz na naczynia krwionośne. Działanie sporyszu na macię i naczynia jest jednak czysto obwodowe. Zatrucie ostre sporyszem zachodzi stosunkowo rzadko, najczęściej po zbrodniczym spędzeniu płodu. Objawia się ono odbijaniem, wymiotami, bólami jelitowymi, powodowanymi wzmocnionym ruchem robaczkowym jelit, biegunką, zwolnieniem tętna i rozszerzeniem źrenic.

Przewlekłe zatrucie, w szczególności zaś postać zgorzelinowa, poprzedzają objawy ogólne, jak ból i zawroty głowy, nudności i szum w uszach. Wśród silnych bólów i uczucia zmęczenia pojawia się zrazu zaczerwienienie części kończyn, które następnie przechodzi w barwę siną, sinowisniową aż do fioletowo-czarnej. Tworzą się pęcherze, których treść surowicza z czasem zmienia barwę. Zwykle ulegają zgorzeli palce rąk i stóp, niekiedy jednak siedzioba zgorzeli może być nos, uszy lub sutki. Umiarowe wystąpienie zmian nie jest charakterystyczne dla zgorzelinowego zatrucia sporyszem. Najczęściej następuje odgraniczenie i obumarcie kończyny zgorzelinowej, względnie jej części, poczem może nastąpić wyleczenie. W zatruciu i zgorzeli sporyszowej przyczyną tych zmian są według Recklinhausena, długotrwałe skurcze naczyń najmniejszych, tworzą się zakrzepy szkliste, dopływ krwi jest trwale utrudniony lub powstany, wskutek czego powstaje zgorzel.



Taki jest typowy obraz zgorzeli sporyszowej. Opisy przypadków jednak różnią się niekiedy od niego, zwłaszcza, jeżeli uboczne objawy chorobowe zacierają jasność obrazu.



Choroba Raynauda pojawia się przeważnie u kobiet w średnim wieku, cechuje ją przebieg przewlekły i stopniowy rozwój. Zrazu pojawiają się parestezje w palcach rąk lub stóp, następnie, często wśród silnych napadów bólów, następuje skurcz tętnic, stąd bledność skóry, zimne palce, zanik czucia, brak władzy. Następnie rozwija się zastój żylny i sinica. Stan ten trwa od kilku godzin do kilku tygodni. Jeżeli te zmiany w odżywianiu tkanek częściej się powtarzają, występują zmiany odżywcze, pęcherze, wylewy krwawe, martwica skóry względnie głębsza zgorzel z odpadaniem tkanek itd.

Choroba Raynauda zachodzi najczęściej u osobników z konstytucją neuropatyczną. Etiologicznie ma pewne znaczenie zimno i czynnik psychiczny. Fornero, opierając się na przypadku, w którym w czasie premenopauzy wystąpiły objawy choroby Raynauda, a które po podaniu małych dawek wyciągu jajnikowego i tarczycy po 15 dniach ustąpiły, uważa tę chorobę za objaw wypadania czynności jajnika i tarczycy. (*Disendocrinismus*).

Szybkie wystąpienie zgorzeli, brak objawów wstępnych choroby Raynauda w postaci parestezji i stwierdzenie stosowania preparatów sporyszowych skłoniły nas do rozpoznania zatrucia sporyszem.

Według Halbana-Seitz'a należy przyjąć, jako dawkę maksymalną, dla Ergotaminy 0,5 g przy podaniu doustnym, 0,25 g

podskórnie na dzień. Dla Extr. secal. corn. 0,2 g w pojedynczej dawce, dla Extr. secal. fluidum 1 g.

W naszym przypadku trudno myśleć o przedawkowaniu sporyszu, jeżeli zaś 1 cm<sup>3</sup> gynergeny i podany Extr. secal. fluidum przez 4 dni 2 razy po 20 kropli powodowało powstanie zgorzeli, należy przyjąć, że zachodziła u tej chorej zmniejszona oporność, czy też idiosynkrazja do preparatów sporyszowych.

W tym przypadku, jak zresztą w tych wszystkich stanach chorobowych, w których powstają długotrwałe skurcze naczyń, szczególnie tętnic obwodowych, przeprowadza się leczenie w kierunku zmniejszenia, względnie zniesienia napięcia nerwów zwięzających naczynia, czy to drogą operacyjną, czy też środkami farmakologicznymi, wreszcie przez wywołanie przekrwienia przez doprowadzenie ciepła do miejsc dotkniętych schorzeniem.

Do sposobów operacyjnych należy sympatykotomia, wykonana na większej przestrzeni, na większych pniach tętniczych. Sposób ten jednak zarzucono z powodu złych wyników, jakie po nim uzyskiwano. Doppler stosuje sympatykodiaterezę, to jest niszczenie nerwów zwięzających naczynia, przez powlekanie tętnicy preparatem fenolowym, co w następstwie powoduje przekrwienie. Doppler uzyskał doskonałe wyniki przy stosowaniu tego sposobu w zgorzeli starczej. Z pośród środków farmakologicznych posiada johimbina i acekolina t. j. chlorek acetylcholiny zdolność działania rozszerzającego na naczynia krwionośne. W naszym przypadku stosowaliśmy od pierwszego dnia wystąpienia zgorzeli zastrzyki acekoliny 0.1 w 5 cm<sup>3</sup> *Aqua bidentil* podskórnie. Zastrzyki te wykonywano codziennie, (ogółem 6 zastrzyków). Poza tem zastosowano nagrzewania diatermją schorzałych palców. Po 2 dniach leczenia zaczęło stopniowo wracać czucie, skóra stawała się cieplejsza, uzyskiwała naturalną barwę. Zasinienie utrzymywało się jednak aż do chwili opuszczenia lecznicy.

#### Piśmiennictwo.

Ellerbrock: Zentralbl. f. Gyn. 1928, Nr. 22. — De Senibus: Zentralblatt f. Gyn. 1929. (streszczenie). — Schmid: Zentralblatt f. Gyn. 1928. — Halban-Seitz: T. VI, Część 2. — Monatschrift f. Geb. u. Gyn. T. 79, Str. 164. — Caffier: Zentralblatt f. Gyn. 1928, Str. 140.

## MEDYCyna Społeczna.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.  
Nr. Z. Z. 889/31.

Warszawa, dnia 26 lutego 1931 r.

Okólnik Nr. 27.

### Obowiązkowa rejestracja zachorowań na twardziel (Rhinoscleroma).

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) zwraca uwagę, iż w Dz. U. R. P. Nr. 8 z dn. 31 stycznia r. b. ogłoszone zostało rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dn. 21 stycznia r. b. o przedłużeniu mocy obowiązującej rozporządzenia z dnia 12 lipca 1930 r. w sprawie obowiązkowego zgłaszania zachorowań na twardziel na dalsze 6 miesięcy, o czym należy powiadomić Starostwa celem wydania odpowiednich zarządzeń na terenie powiatów.

Z dotychczasowej praktyki wynika, iż sprawa rejestracji i zgłaszania twardzieli nie jest należycie zorganizowana.

Ministerstwo (Departament Służby Zdrowia) otrzymuje ze Starostw lub bezpośrednio z klinik laryngologicznych i szpitali karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel, które nie zostały odnotowane w tygodniowych wykazach zachorowań i zgonów na choroby zakaźne, lub odwrotnie niektóre przypadki zachorowań i zgonów są odnotowane w wykazach tygodniowych, lecz Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) nie otrzymuje kart rejestracyjnych o tych przypadkach.

Niedokładności te niepotrzebnie obciążają władze administracyjne dodatkową korespondencją.

Każdy przypadek twardzieli powinien być zarejestrowany w prowadzonym przez lekarzy powiatowych dzienniku zachorowań i zgonów na choroby zakaźne i odnotowany w tygodniowym wykazie zachorowań i zgonów. Jednocześnie o każdym zarejestrowanym przypadku zachorowania na twardziel należy nadesłać przepisaną okólnikiem tutejszym Nr. 175 (Z. Z. 2987/30) z dnia 30 września 1930 r. kartę rejestracyjną.

Dla uniknięcia na przyszłość wyżej wymienionych niedokładności zechce Pan Wojewoda wydać zarządzenie, aby Starostwa przysyłały karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel

z adnotacją: „przypadek zachorowania, odnotowany w wykazie za tydzień Nr. ...”, oraz aby kliniki, szpitale czy poszczególni lekarze zawiadamiali w myśl art. 2 ustawy z dnia 25 lipca 1919 r. w sprawie zwalczania chorób zakaźnych o każdym przypadku twardzieli odnośnie urzędy sanitarne (lekarzy powiatowych względnie sanitarnych w miastach wydzielonych) celem rejestracji, a zatem aby za ich pośrednictwem przesyłali do Ministerstwa (Departamentu Służby Zdrowia) karty rejestracyjne o zachorowaniach na twardziel.

Dr. Piestrzyński,

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych.  
Nr. Z. O. 370/31.

Warszawa, dnia 18 lutego 1931 r.

**Państwowa pomoc lekarska, uznanie Szpitala dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie.**

Do Panów Wojewodów, Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, i Pana Komisarza Generalnego Rzeczypospolitej Polskiej w m. Gdańska.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych podaje do wiadomości, że na podstawie § 7 rozporządzenia Rady Ministrów z dnia 4. VIII. 1926 r. o państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych (Dz. U. R. P. Nr. 95, poz. 555), uznaje Szpital dla dzieci im. Bersonów i Baumanów w Warszawie za nadający się do leczenia dzieci funkcjonariuszów państwowych.

O powyższem należy powiadomić lekarzy urzędowych i umówionych dla państwowej pomocy lekarskiej dla funkcjonariuszów państwowych z tem, że lekarze ci winni pouczać rodziny chorych dzieci, przekazywanych do wspomnianego zakładu leczniczego, o ich obowiązku uprzedniego porozumienia się przed umieszczeniem dziecka w zakładzie z zarządem tego zakładu co do wolnego miejsca i innych warunków przyjęcia dziecka.

Dr. Piestrzyński,

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

**OCENY I SPRAWOZDANIA.**

*Leçons de Physico-Chimie. A l'usage des médecins et de biologistes, publiées sous la direction de A. Strohl...* par MM. Blanchetière, Dognon, Fabre, Lescoeur, Sannicé, Strohl, Wurmser. Paris, Masson et Co. 1930. VIII i 283.

Zbiór zwięzłych wykładów, które wchodziły w skład kursów dopełniających z dziedziny chemii fizycznej i jej zastosowania biologicznego, organizowanych przez A. Strohla w Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Paryskiego; wykłady te stanowią całość, doskonały wstęp dla uczących się, lub przypomnienie, oraz dopełnienie przez nowe pojęcia, wiadomości z zakresu chemii fizycznej i jej zastosowania do nauk biologiczno-lekarskich, dla tych którzy w stanie obecnym tych wiadomości pragną się poinformować.

Chemia fizyczna nie jest dziś dla nauk biologiczno-lekarskich już tylko pomocą techniczną; myślenie biologiczne jest w niemi wszystkich dziedzinach przeniknięte pojęciami fizyczno-chemicznymi. Głęboka potrzeba ujmowania w pojęcia fizyczno-chemiczne zjawisk, spostrzeganych w ustrojach, sprawiła, że w niektórych dziedzinach chemii fizycznej badania biologów były początkiem ważnych, podstawowych odkryć; i dziś także współpraca chemii fizycznej z biologiczną zaznacza się bardzo wybitnie, z wielką dla obydwu nauk korzyścią.

Wykłady paryskich uczonych obejmują pojęcia zasadnicze o atomach i cząsteczkach (Blanchetière), ciśnienie osmotyczne i dysocjację elektrolityczną (Strohl), kinetykę, naukę o równowagach, koloidy (Dognon), naukę o jonach wodorowych i pomiarach ich stężenia (Sannicé), zastosowania nauki o jonach wodorowych w biologii i o równowagach kwasowo-zasadowych (Lescoeur), naukę o potencjalach oksydacyjno-redukcyjnych (Wurmser), napięcie powierzchniowe i lepkość płynów (Fabre), naukę o własnościach optycznych płynów (Fabre), o katalizie i zacyznach (Sannicé). Cechuje je zwięzłość i niezwykła jasność wykładu i ograniczenie tematu do rzeczy najistotniejszych. Niektóre rozdziały (np. o procesach utleniania i redukcji R. Wurmsera) wprost świetne. Książka zasługuje na przeczytanie i będzie szczególnie cenną pomocą dla tych lekarzy i biologów, którzy pragną się zapoznać z fizykochemią biologiczną. Zasługuje też na przetłumaczenie.

J. Parnas (Lwów).

**BIBLIOGRAFJA.**

**Artykuły oryginalne w czasopismach.  
Piśmiennictwo polskie.**

*Medycyna*, nr. 5, z r. 1931: E. Wałajski: Zapalenia nerek i awitaminozy. — L. Kwarebart: O promienicy skóry. — A. Wirszubiński: Uwagi w sprawie leczenia morfinizmu. — K. Karaffa-Korbitt: O nauczaniu higieny na wydziałach lekarskich i kształceniu higienistów.

*Warszawskie czasopismo lekarskie*, rok VIII, nr. 10, z 5 marca 1931: M. Szour: O wartości praktycznej przeciwalergicznej metody leczenia dychawicy oskrzelowej. — J. Pinczewski i M. Wolff: O nietypowych objawach, występujących w zapaleniu wielonerwowem (dok.). — F. Turyn: Stany zapalne prostaty i esicy (Streszcz. pogl. dok.). — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców (c. d.). — H. Palester: Przebieg chorób zakaźnych w roku 1930.

*Wiadomości farmaceutyczne*, rok LVIII, nr. 10, z 8 marca 1931: Projekt statutu Warsz. Tow. farmaceutycznego Okręgu Polskiego Powsz. Tow. farm. w Warszawie. — Sprawy zawodowe.

*Wiadomości weterynaryjne*, rok XIII, tom X, nr. 127, z lutego 1931: S. Runge: Puchlina napiastka u bydła. — Frenzlowa J. i Z. Szymanowski: W sprawie różniczkowania szczerpów S i R laszczki Banga. — M. Marczewski: Zatrucie Starcem Jakóbskim (Senecio jacobea) u bydła i koni. — M. Marczewski: Służba weterynaryjna w państwach obcych (Danja).

*Zdrowie*, rok XLVI, nr. 4, z 15 lutego 1931: T. Janiszewski: W sprawie rozszerzenia wodociągów miejskich w Krakowie. — W. Goździcki: Gimnastyka a świadectwa lekarskie.

*Dziennik urzędowy Izby lekarskiej*, rok II, nr. 3, z 1 marca 1931: Z Naczelnej Izby lekarskiej. — Z Izby lekarskich terytorjalnych. — Informacje. — Wolne posady.

*Medycyna praktyczna*, rok V, nr. 2, z r. 1931: B. Kowalski: Postępowanie lekarza praktyka w przypadkach łożyska przodującego. — W. H. Melanowski: Gośćcowe zapalenie tęczówki. — J. Śniegowski: O przeroście sterczu i jego zachowawczem leczeniu.

*Przemysł chemiczny*, nr. 5, z r. 1931: E. Owsiński: Sposób intensywnej fabrykacji kwasu siarkowego. — T. Kuczyński i M. Śmiałowski: Z badań nad korozją metali. — J. Z. Zaleski: Techniczne znaczenie hydrolytycznego rozkładu soli glinowych w podwyższonych temperaturach.

*Warszawskie czasopismo lekarskie*, rok VIII, nr. 11, z 12 marca 1931: M. Szour: O wartości praktycznej przeciwalergicznej metody leczenia dychawicy oskrzelowej (dok.). — Wł. Sterling: Choroba Legg-Perthesa z zaburzeniami natury rozwojowej i wewnątrzwydzielniczej. — H. Hirszberg: 10 lat stosowania bizmutu w lecznictwie kły (Streszcz. pogl.). — M. Grzywo-Dąbrowska: Listy samobójców (c. d.). — H. Palester: Przebieg chorób zakaźnych w r. 1930 (c. d.).

**PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.**

**Piśmiennictwo amerykańskie.**

**The Journal of Laboratory and Clinical Medicine.**

Vol. XV. Nr. 10. Lipiec 1930.

R. L. Johnston: *Wydatanie mocznika z krwi a diureza zdrowych i nefrytycznych zwierząt*. Na podstawie badań doświadczalnych J. podaje próbę wodną dla celów klinicznych.

A. T. Brice: *Znachodzenie lipidów w moczu*. B. opiera się na podziale Milanicha. Substancje lipidowe zawierają dużo cholesterolu. Niektóre kryształują — bez znaczenia rozpoznawczego — są też silnie anizotropowe, co czasem uniemożliwia dokładne badanie (w 22% przypadków) B. wyraża przypuszczenie, że czasem istniejących lipidów nie da się wykazać z powodu zasadowego odczynu moczu. Najwyższy odsetek znachodzenia ich po chorobach, przebiegających ze zwyrodnieniem nerek, przypada na chirurgiczne przypadki schorzeń dróg żółciowych. Sama jednak hipercholesterolemia nie wystarcza dla ukazania się lipidów. W doświadczeniu trzeba dopiero zadziałać jadem na nerki, by się lipidy przy hipercholesterolemii ukazały w moczu. Muszą więc i przy tych schorzeniach dróg żółciowych jakiś nieznaną czynnik działać na nerki. Z pomiędzy różnych postaci lipidów (walczyki, przybłonki, ciała ropne, ziarnka) B. uważa ziarnka na objaw najcięższych schorzeń.

Ph. F. Shapiro: *Zatrucie rtęcią: trudności rozpoznawcze i patogeneza*. Dwa przypadki śmiertelne nierozpoznane za życia.

Anatomicznie przedstawiały się jako rzadsza postać nerki brunatnej. S. podnosi, że bardziej swoistą cechą anatomiczną, niż uwapnienie jest dla nerki rzęciowej szybkość procesów odtwórczych. Przestrzega przed stosowaniem gorących płukanki higienicznych sublimatowych, zwłaszcza w ciąży, kiedy z powodu większego przekrwienia jest większa łatwość wchłaniania się.

G. W. Cooper: *Nieopisany gatunek gramujemnego Corynebacterium (C. quasisterilum)*. Znachodzi się go w wodzie przekropionej, prawdopodobnie nie jest chorobotwórczy.

W. L. Mc. Namara: *Histologiczny podział raka pod względem rokowania*. O małej złośliwości świadczy równa wielkość komórek, skłonność do tworzenia peref nabłonkowych, a brak skłonności do przerastania. O dużej zaś złośliwości ma świadczyć obecność komórek wrzecionowatych, bogatych w chromatynę z małym jądrem.

E. M. Knights: *Wpływ grupy krwi przy przeszczepianiu zimnicy*. Jeżeli wskutek różnicy grup następuje zlepienie, tylko merozoidy pozakrwinkowe utrzymać mogą swą żywotność. Jeżeli więc niema ich w chwili przeszczepiania krwi, objawy infekcji mogą się opóźnić, albo wcale nie wystąpić. Różnice w inkubacji występują w związku z różnicami w grupach (przy zgodnych grupach 4 dni, przy niezgodnych 7—13 dni lub wcale nie).

H. J. Jeghers i V. C. Myers: *Zmniejszenie ilości krwi, potrzebnej do oznaczenia cukru według mtkrometody Follin-Wu*. Ze 0,1 na 0,025 cm<sup>3</sup>.

B. S. Levine: *Badania odczynów serologicznych w kale*. L. odmawia swoistości odczynom Kahna, Kolmera i Wassermanna.

H. A. Austin: *Badania porównawcze 2006 odczynów Hintona, Kahna i Wassermanna*. Dokładna krytyczna ocena.

B. S. Kline i S. Littmann: *Porównanie próby mikroskopowej z odczynem Wassermanna z tym samym antygenem*. 9000 prób pozwala autorom na wyróżnienie metody mikroskopowej (Kline).

E. G. Schmidt: *Praktyczne urządzenie jednolite dla analizy chemicznej krwi*.

A. G. Sheftel: *Nowy mikrokolorymetr*.

A. T. Brice: *Kolorymetr z miarowych probówek*.

A. W. Oughterson: *Nowy typ maski dla badania przemiany oddechowej u psa*.

H. A. Heise: *Prosty sposób przechowywania pożywek*.

C. B. Duff: *Bakterjologiczna pipeta mechaniczna*.

W. E. Gower i J. v. d. Erve: *Przyrząd do dotętnicznych wstrzyknięć w celach doświadczalnych*.

Bincer (Kraków).

## RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

### Częstochowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie w dniu 26. IV. 1930 r.  
Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Łokczewski wygłosił sprawozdanie o dziele p. M. Biegańskiej „Władysław Biegański — życie i praca”. (p. Pol. Gaz. Lek. Nr. 22, z dnia 1. VI. 1930 r. str. 436).

W dyskusji zabierali głos kol. Koniecpolski, Bram i Szaniawski.

II. Kol. Łokczewski odczytał 2 referaty z piśmiennictwa francuskiego:

1. „Czynniki akcji porodowej”.

Przyczyny uruchomienia w pewnym momencie mechanizmu porodowego nie zostały dotąd wyjaśnione. Wchodzą tu w grę liczne i różnorodnie czynniki natury mechanicznej i psychicznej. Nowsze prace doświadczalne stwierdziły skoordynowane współdziałanie wydzielania jajników i przysadki. W pierwszej połowie ciąży hormon ciała żółtego ciężowego przeciwstawia się działaniu hormonu części tylnej przysadki kurczącemu mięśnie macicy; w drugiej zaś połowie ciąży, w miarę zamknięcia czynności ciała żółtego, budzi się ponownie czynność przysadki i wraca jej zdolność wywołania skurczów macicznych. Dawne pojęcie o bezczynności jajników podczas ciąży nie znajduje uznania. Przeciwnie, o zachowanej funkcji jajników świadczą objawy spostrzegane podczas pierwszych miesięcy ciąży: okresowo występujące przekrwienie narządów miednicy, zwiększenie wydzieliny, częste oddawanie moczu, skurcze maciczne. W okresie przygotowawczym przed porodem widzimy też objawy zależne od przekrwienia narządów miednicy: bolesność lędźwi, częste oddawanie moczu, zwiększenie wydzieliny; w innych przypadkach — bezsenność, stan niepokoju, niedomagania układu wegetatywnego. Ciśnienie tętnicze w okresie 2-tygodniowym przed porodem obniża się; dopiero na 2—3 dni przed porodem szybko się podnosi ze 110—120 mm na 140—150 mm.

Złożony mechanizm pracy porodowej jest następstwem pobudeń natury *przeważnie hormonalnej*.

2. „O szczepieniu regionalnem przez wrota wtargnięcia zarazka”.

Metoda szczepień regionalnych, zastosowana we Francji przez Poincloux i prof. Basseta polega na wstrzykiwaniu właściwej szczepionki do tkanki, w której znajduje się miejsce wtargnięcia zarazka. Naprzykład, w zapaleniu stawu kolanowego rzeźączkowem u mężczyzny wstrzykiwać należy szczepionkę do ścian cewki moczowej w okolicy otworu zewnętrznego.

Autor wypróbował tę metodę na 185 chorych, zakażonych przeważnie dwóinką rzeźączki, rzadziej pałeczką okrężnicy, w nielicznych przypadkach — gronkowcem; w każdym przypadku, gdzie zdołano wykonać wstrzyknięcie do tkanki, skąd zarazek wtargnął do ustroju, otrzymano odczyn wyraźny, stały, leczniczy i opanowano szybko sprawę chorobową.

Dalsze spostrzeżenia doprowadziły autora do wniosków poniższych:

a) zakażenie rzeźączkowe można opanować w ciągu 10 dni, wstrzykując szczepionkę u mężczyzny w ściankę cewki moczowej w okolicy ujścia, u kobiet do gruczołów Skène'a poniżej ujścia cewki moczowej. W przypadkach „salpingitów” przewlekłych stosować można szczepionkę do gruczołów wejścia do pochwy i do szyjki macicznej.

b) W przypadkach zakażenia pałeczką okrężnicy wrota wtargnięcia zarazka nie są tak łatwe do stwierdzenia, szczepionkę należy stosować do śluzówki prostnicy. Wyniki są mniej stałe, ponieważ śluzówka prostnicy nie stanowi stałej drogi wtargnięcia zarazka.

c) Zakażenia gronkowcowe daje się również zwalczać tą metodą, czego dowodzą dobre wyniki otrzymywane w *mastitis acuta* po wstrzykiwaniu odpowiedniej szczepionki do brodawek. Konieczne są jednak dalsze poszukiwania, ponieważ droga wtargnięcia gronkowców nie zawsze jest pewna.

d) Przypadki zakażenia mieszanego zwalczać należy, stosując odpowiednie szczepionki jedną po drugiej.

Technika szczepień regionalnych z chwilą, kiedy wiadomy jest zarazek oraz droga wtargnięcia jego do ustroju, jest prosta. Stosuje się szczepionki osłabione zapomocą ogrzewania, albo jodu (pałeczkę okrężnicy). Do szczepień gonokokowych i gronkowcowych oprócz strzykawkki z podziałką potrzebny jest 5% roztwór stowainy w celu znieczulenia cewki. Do szczepień w odbytnicy potrzebny jest anuskop lub rektoskop i nasadka odpowiedniej długości. Pierwszy zastrzyk szczepionki gonokokowej nie przewyższa 1/4 cm<sup>3</sup>, następnie dawki są większe o 1/4 cm<sup>3</sup>. Pierwszy zastrzyk szczepionki gronkowcowej i pałeczki okrężnicy wynosi 1/2 cm<sup>3</sup>.

Zdaniem autora, otrzymywane w ten sposób wyniki lecznicze są tak stałe, że metoda ta w pewnych przypadkach może być stosowana w celach rozpoznawczych (streszczenie własne).

Wobec znanej uporeczywości spraw rzeźączkowych u kobiet, referent zachęca kolegów do wypróbowania omówionej i tak zalecanej metody leczniczej.

W dyskusji kol. St. Kon podkreśla ważne znaczenie hormonów w akcji porodowej i w okresie ciąży. Wybitną rolę odgrywają tu hormony przysadki mózgowej; hormony przedniego płata przysadki wywierają wpływ na owulację, hormony tylnego płata — na skurcze macicy. Wiadomo również, że hormony swoiste dla ciąży znajdują się w moczu ciężarnych; na tym fakcie oparte jest rozpoznawanie ciąży w okresach najwcześniejszych, t. zw. odczyn Zondek'a, polegający na wstrzykiwaniu młodym myszom moczu ciężarnych, co wywołuje w jajnikach tych myszy zmiany ciążowe, widoczne nawet makroskopowo.

Sekretarz: A. Borkowski.

### Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 15. października 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.

Obecnych: 100 osób.

Demonstracje chorych:

Z Kliniki neurologiczno-psychiatrycznej U. J.

Kol. Chłopiński przedstawia chorego z zespołem objawów iteracyjnych u osobnika z rozpoczynającą się demencją.

Z Kliniki Ginekol.-Położniczej U. J.

Doc. Szymonowicz przedstawia preparat (macica wraz z płodem, 9 miesięcy księżycowych), pochodzący z przypadku dystokii spowodowanej niepodatnością i następstwem nierozszerzaniem się ujścia wewnętrznego macicy.

Kobieta l. 38. bardzo otyła, 11-ty raz w ciąży, 9 porodów, 2 poronienia, 1 poród spontaniczny, reszta kleszczowych z bardzo

dużymi dziećmi, (6 kg). Przywieziono ją do kliniki 17. VII. b. r. z temperaturą 38,5, tętnem 96, ciśnieniem 120 mm Hg, białka ani cukru w moczu niema. Ostatni period 16. XI. 1929, przypuszczalny termin porodu 23. VIII. pęcherz płodowy pękł przed 12 godzinami. Badaniem zewnętrznym stwierdza się położenie poprzeczne II, z wypadniętą rączką i popowiną. Badanie wewnętrzne bardzo trudno dostępne z powodu obrzękłej pochwy i wypadniętej rączki, wykazuje brzegi ujścia wewnętrznego bardzo grube, niepodatne obrzęki gładkie, a poza niem wysoko ujście wewnętrzne, obkurczone około rączki płodu, nieprzepuszczające nawet 1-go palca.

Jakikolwiek zabieg drogami naturalnymi nawet w głębokiej narkozie niemożliwy. Wobec tego po podaniu morfiny postanowiono jeszcze poczekać spodziewając się zmniejszenia stanu spastycznego ujścia wewnętrznego. Wieczór około g. 8 podniesienie temperatury do 38,8, noc spokojna bez bólów, a rano dreszcz, wzdęcie brzucha, wymioty, temp. 39,5, tętno 130 język suchawy, stolec zaparty, wiatry odchodzą.

Ponieważ wszelka nadzieja rozwiązania rodzącej przez pochwę wobec niezmiennego stanu ujścia wewnętrznego zawiodła, przeto postanowiono rozwiązać pacjentkę per abdomen. Z powodu daleko posuniętego zakażenia (objawy peritonealne) przystąpiono do zabiegu operacyjnego z tem, że usunie się macicę nie otwierając jej. Wykonano zatem *Exstirpatio uteri totalis*, przyczem nadmienić trzeba, że przy przecinaniu sklepienia wydobyla się z macicy duża ilość cuchnącego gazu. Uważamy, że najodpowiedniejszym postępowaniem było usunięcie macicy, gdyż kobieta ta nie była młodą, miała kilkoroczną nie zależała jej na zachowaniu organu, a także widoki wyleczenia tego ciężko zakażonego przypadku były lepsze przy możności drenowania jamy otrzewnowej przez pochwę.

Chora gorączkowała kilka dni przy tętnie dość wysokim, lecz po pięciu tygodniach opuściła klinikę zupełnie zdrowa.

Doc. Dr. Szymanowicz omawia przypadek przetoki pochwowo-odbytnicowej, która powstała w następstwie uszkodzenia tylnej ściany pochwy i odbytnicy skutkiem wprowadzenia przez młodą kobietę szpulki od nici do pochwy w celach masturbacyjnych. Chora ta zgłosiła się z rozpoznaniem *neoplasma malignum cervicis et vaginae* co rzeczywiście przy badaniu przez pochwę mogło być brane w rachubę. Przy badaniu jednak przez odbytnicę podejrzenie to zostało odrazu usunięte, bo brzeg szpulki przechodził już poza błonę śluzową. Po usunięciu szpulki z pochwy obrośniętej grubo ziarniną wypadła przetoka do kiszki stolcowej. Po wygojeniu się ziarniny przetoka zostanie zaszyta w typowy sposób.

W dyskusji kol. Frommer zapytuje, czy nie możnaby było przypadku przedstawionego przez Doc. Szymanowicza rozwiązać przez cięcie cesarskie. Doc. Zubrzycki zaznacza, że w przypadku obkurczenia ujścia macicznego dobrze działa nowokaina wstrzyknięta do kanału lędźwiowego. Doc. Szymanowicz w odpowiedzi podkreśla trudności techniczne w tym przypadku.

Doc. Dr. Keller T. przedstawia przypadek mocznicy w przebiegu ciąży. Pacjentka l. 30. poraz pierwszy w ciąży, obecnie w VI. mks. Z wywiadów na uwagę zasługuje fakt, że przechodziła przed dwoma laty ciężką *glomerulonephritis*, z użyciem krwimoczem tak, że przeleżała wtedy około 6 miesięcy w łóżku. Ostatecznie wyszła jednak z tego pozornie przynajmniej wyleczona, jak podaje jej lekarz, wówczas ordynujący, białko i elementy patologiczne z moczu zniknęły. W czasie obecnej ciąży w pierwszych miesiącach badanie moczu nie wykazywało żadnych zmian. Dopiero na dwa tygodnie przed przybyciem do kliniki wystąpiły obrzęki i pojawił się ślad białka w moczu, przy odpowiedniej diecie i leżeniu stan przejściowo się poprawił. Przed trzema jednak dniami nagle ilość białka podniosła się do 20%, zjawily się wałeczki w osadzie, w przeddzień zaś przybycia do kliniki dołączył się silny ból w okolicy wątroby, a w nocy wystąpiły drgawki z utratą przytomności. Pacjentkę dopiero wtedy, mimo uprzednich ostrzeżeń lekarza przywieziono na klinikę. Badanie stwierdziło normalnie rozwijającą się ciążę VI. mks., nieznaczne obrzęki na kończynach dolnych, ciśnienie 170/120 RR, moczu odpuszczony kateterem w ilości kilku cm<sup>3</sup> wysycony, barwy cienne brunatnej, zawiera tyle białka, że przy próbie Hellera ścina się prawie zupełnie. W osadzie liczne wałeczki szkliste i ziarniste, nieliczne krwinki czerwone. W czasie badania pacjentka dostała znów ataku drgawek, przyczem skurcze kloniczne obejmowały tylko mięśnie twarzy i górnych kończyn. Kiedy atak po kilku minutach się powtórzył rozwiązano chorą przez cięcie cesarskie pochwowe. Po zabiegu odzyskała chora na pewien czas przytomność tak, że można było wykonać badanie dna oka, które wbrew oczekiwaniu nie wykazało żadnych zmian, jednak wieczorem zapadła w *coma* i w tym stanie zmarła. Sekcji na usilne próby nie wykonano. Reszta azotowa we krwi 67 mg. Mieliśmy więc w tym przypadku do czynienia według wszelkiego prawdopodobieństwa z mocznicą na tle zaostrenia chronicznych zmian zapalnych w nerkach. Przypadek ten zasługuje z tego powodu na uwagę, że klinicznie pozornie zupełnie wyleczony, w czasie ciąży

uległ tak znacznemu pogorszeniu. Charakterystykiem właśnie dla tych spraw jest występowanie już we wczesnych miesiącach ciąży, podczas gdy objawy nefropatii zjawiają się zwykle dopiero przy końcu ciąży. Przedstawiają one dla leczenia znaczne trudności, jakkolwiek istnieje cały szereg przypadków, które ciążę przy zachowaniu odpowiednich ostrożności dobrze zniosły.

Jak się zachować wobec tego w przypadkach *nephritis chronica* i ciąży. Niektórzy ginekolodzy, jak Fehling, Hofmeyer i Winter radzili w każdym wypadku przerwać ciążę, stanowisko z pewnością zanadto radykalne. My jesteśmy raczej zdania, że na donoszenie ciąży można takim pacjentkom pozwolić, jeśli próby funkcjonalne nerek obok innych badań wykazą względną ich sprawność. Oczywiście powinny być stale pod obserwacją podczas ciąży, by ewentualnie móc na czas wkroczyć. Mamy wrażenie, że i w omawianym przypadku, gdyby chora była posłuchała rad lekarza i zgłosiła się zaraz po wystąpieniu niedomogi nerek do kliniki może byłoby się udało uratować jej życie.

W dyskusji kol. Frommer zapytuje, dlaczego prelegent przyjmuje w tym przypadku mocznicę a nie rzucawkę porodową.

Doc. Keller w odpowiedzi: Wzmożenie azotu pozabiałkowego (67 mg. % NR), przemawiało za mocznicą.

Doc. Zubrzycki i zwraca uwagę na objaw Seitza (przewodnictwo nerwowe mierzone na n. medianus), który jest bardzo ważną wskazówką w tych przypadkach.

Kol. Mester zauważa, że próby czynnościowe nerek w tych przypadkach nie wiele dają.

Z Kliniki Lekarskiej.

Kol. Powązka przedstawia przypadek *situs viscerum inversus totalis*.

Z Oddziału III. Szpitala św. Łazarza.

Doc. Zubrzycki: Przedstawiam Państwu udwa przypadki, które w ostatnich czasach miałem sposobność spostrzegać na oddziale. Pierwszy dotyczy chorej lat 19, którą przywiózł lekarz z miasta na oddział. Chora ta nie rodziła, nie roniła. Ostatnią miesiączkę miała przed czterema miesiącami. Celem przerwania ciąży złożył tej chorej tenże lekarz do szyjki macicy po odpowiednim jej rozszerzeniu trzy pręty blaszeczniczy. Przy wkładaniu trzeciego natrafił na opór, który siłą pokonał wsuwając go ponad dwa poprzednie. Na drugi dzień po wyjęciu prętu opróżnił częściowo macicę i w czasie tego zauważył nagle, że łyżka bez najmniejszego oporu przeszła w pewnej chwili inną drogą i dała się wybadać pod powłokami. Chorą przywiózł w tej chwili na oddział. Tutaj badaniem stwierdzono, że ze światła macicy, wielkości mniej więcej trzymiesięcznej ciąży wystercza się do światła pochwy. Rozpoznano przebiecie macicy i w myśl naszych zasad, jakich się trzymamy na oddziale, usunięto macicę drogą brzuszną oraz część sieci, wypadła na zewnątrz. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono znaczną ilość krwi w jamie trzewnej a pomiędzy trzonem a pęcherzem ranę dartą, przechodzącą w kanał, drążący w głąb. W kanale tym tkwiła sieć. W czasie zabiegu stwierdzono również, że kanał ten uchodził do światła szyi przez przednią jej ścianę, i że częściowo obrażoną była mięśniówka tylnej ściany pęcherza. Na usuniętym preparacie, jak to Państwo widziecie rana rzeczywiście znajduje się w przedniej ścianie szyi, mniej więcej w odległości centymetra od ujścia zewnętrznego. W ranie tej tkwi przez nią wypadnięta i odcięta w czasie zabiegu część sieci a w trzonie duże resztki jaja. Chora opuściła wyleczona oddział.

Przypadek ten przedstawiam Państwu dlatego, że mechanizm powstania uszkodzenia w tym przypadku zaliczyć należy do stosunkowo bardzo rzadkich. Według zeznań lekarza, który chorą przywiózł i który zabieg wykonywał, przypuszczać należy, że przebiecia dokonano trzecim prętem blaszeczniczy, który z trudnością wprowadzono. Prętem tym przebito przednią ścianę szyi, przedostano się pomiędzy pęcherzem a szyją do jamy trzewnej. Pręt ten pęczniąc wytworzył kanał w tkankach grubości, jak to wspominałem, palca, przez który z łatwością przedostała się łyżka w czasie opróżniania trzonu i ściągnęła sieć nazewnątrz. Uszkodzenie macicy blaszecznicą należy do stosunkowo rzadkich powikłań.

Przypadek drugi to przypadek raka szyjki macicy. Niestety mogę Państwu tylko preparat pokazać ze względu na to, że chora lat 36 już dawno opuściła oddział zupełnie zdrowa. Wykonano u niej zabieg, rozszerzono drogą brzuszną sposobem Werthaima, przyczem natrafiono na trudności, wynikiłe z powodu objęcia naciekiem ściany pęcherza moczowodu prawego, którego średnica równała się średnicy palca dużego. To zmusiło nas do wycięcia kawałka moczowodu mniej więcej na przestrzeni 5 cm i kawałka ściany pęcherza, mniej więcej na przestrzeni nikłowej złotówki. Ranę powstałą w ten sposób w pęcherzu zaszyliśmy bez żadnych trudności w przez nas podany sposób. Moczowód wszczepiliśmy również metodą przez nas opracowaną. Tak pęcherz, jak i rozszerzony moczowód wygoili się bez żadnych powikłań. Przypadek ten przed-

stawiam Państwu na dowód, że zajęcie ściany pęcherza i moczowodu nowotworem nie jest przeciwwskazaniem do wykonania radykalnego zabiegu, jak również jako kazuistyczny przyczynek do sposobu zaopatrywania ran, zadanych w pęcherzu i moczowodzie.

*W dyskusji:* Dr. Wojciechowski w sprawie stosowania laminaryj.

Doc. Zubrzycki w odpowiedzi.

Kol. Ulma: Pozwolę sobie w krótkości przedstawić Państwu, przypadek przetoki pęcherzowo-pochwowej, spostrzeganej w ostatnich czasach na naszym oddziale. Przypadek dotyczył chorej l. 37 miesiączkującej prawidłowo, która 5 razy rodziła siłami natury. Ostatni zaś poród przed 6-ciu laty, trwający 3 dni, skończył się wymóżdżeniem. W połogu zaczął mocz mimowolnie płynąć i od tego czasu nie może go utrzymać.

Badaniem stwierdziło się ubytek w przedniej ścianie pochwy w linii środkowej o brzegach bliznowatych przepuszczających prawie dwa palce do pęcherza. Tak wywiady jak i badanie przedmiotowe przemawiało za odleżynowym pochodzeniem tej przetoki. Przypadek ten operowany z dobrym wynikiem na oddziale demonstrujemy z powodu rzadkiego okazu kamienia moczowego, który znaleziono w chwili przybycia chorej do oddziału w samej przetoce, mianowicie część gładka kulisto zakończona tkwiła w pęcherzu, zwężenie leżało w otworze przetoki, zaś koniec nierówny spłaszczony sterczał do pochwy. Otóż złogi bezpostaciowe zdarzają się w pochwie dość często szczególnie wtedy kiedy istnieją równocześnie zwężenia i uchylki bliznowate pochwy, w których zatrzymuje się mocz, wytworzenie się jednak takiego litego kamienia moczowego należy do rzadkości.

Demonstracja kol. Chłipałskiego.

Posiedzenie wraz z Towarzystwem Internistów  
z dnia 29. X. 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr. J. Latkowski.  
Obecnych 120 osób.

Demonstracje z Kliniki Lekarskiej U. J.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek M. Addisoni.

*W dyskusji:* Kol. Blassberg podkreśla, że przypadek ten ze stanowiska endokrynologii nasuwa pewne zagadnienie. Podkreśla zespół wielogruzołowy. Wyraża wątpliwości, czy są tu dolegliwości klimakteryczne; sądzi, że zespół objawów klimakterycznych u tego chorego nie zależy od usunięcia jąder. Prof. Tempka przemawia w sprawie leczenia M. Addisoni. Co się tyczy zmian pigmentacji — obserwował przypadek klasyczny M. Addisoni bez zmian w skórze. Kol. Glassner: Zwraca uwagę, że w przypadku tym występują objawy ze strony innych gruczołów. Mówi w sprawie wzmoczenia cholesteryny, którą zwykle spotyka się w hipertensji. W danym wypadku mamy zniszczenie kory nadnercza, a mimo to mamy hipercholesterynemię. Proponuje stosowanie wyciągu przysadki mózgowej. Kol. Pelczar: Między nadnerczem a gruczołami płciowymi mamy synergizm. Nie zgodziłby się, że po usunięciu gruczołów płciowych przychodzi do hipotyreozy. Nieraz na początku wytrzebienia zdarza się hipertyreoz, a potem przychodzi do hipotyreozy i wreszcie do wyrównania. Nadnercza nie odgrywają zasadniczej roli w cholesterynemji. Kol. Mester: Kora nadnerczy jest tylko magazynem cholesteryny i stąd może być we krwi hipercholesterynemja. W sprawie hipotyreozy w klimakterjum. Kol. Dziuba w odpowiedzi.

Kol. Dziuba przedstawia przypadek mocznicy w przebiegu kamicy nerkowej.

Kol. Adamowicz: przypadek guza śródpiersia.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek *lymphogranuloma t. b. c.*; chory lat 21, u którego powiększenie wszystkich gruczołów chłonnych trwa od lat 7-miu; gruczoły wielkości grochu — orzecha laskowego, zbite, częściowo porastane ze sobą, przesuwalne na podłożu; w okolicy podszczekowej prawej blizna po zropiałym gruczole. Naciek szczytowo-podszczytowy płuca prawego, wątroba powiększona na dwa palce, śledziona macalna. Gruczoły krezkowe, gruczoły ponad więzadłem pachwiowym wybitnie powiększone. Nerezyca (6—12% białka). W płwocinie prątków Koehla nie znaleziono. We krwi niedokrwistość o typie wtórnym. Ciałka białe 11.500—12.200, limfocytoza (42%), opadanie krwinek: 97 mm średnio z 2-ch godz. Odczyn Wassermanna ujemny. Azot pozabiałkowy 22,4 mg %, cholesteryna 448 mg %, bilirubinemia 0,4 mg %.

Badanie histologiczne wyciętego gruczolu wykazało rozległą nekrozę, obejmującą prawie cały gruczoł ze zwapnieniem w centrum, bez cech charakterystycznych dla utkania swoistego, badanie to przemawiało na korzyść sprawy gruźliczej w gruczole.

Kol. Szczeklik przedstawia przypadek *diabetes renalis* dotyczącej chorej lat 25, która nie miała przez cały czas trwania

choroby (3 lata) żadnych objawów podmiotowych charakterystycznych dla cukrzycy, a u której wykryto cukromoczek dochodzący do 15 g na dobę. Cukier we krwi naczno wykazywał wartości zupełnie prawidłowe (90 mg %). Cukromoczek nie zmieniał się pod wpływem diety i był zupełnie oporny na podawaną insulinę. Krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą przedstawia nieznaczne odchylenia od krzywej normalnej (nieco wyższe maksimum przecukrzenia, oraz wolniejszy spadek do normy, który nastąpił dopiero w 3 godzinie).

*W dyskusji* Kol. Braun i Szczeklik.

Kol. Hałucha przedstawia 3 przypadki *marskości wątroby o różnem tle.*

Posiedzenie naukowe z dnia 5 listopada 1930 r.

Przewodniczący: Prezes Prof. Latkowski.  
Obecnych 50.

Prezes przemawia w sprawie przesunięcia godzin posiedzeń Tow. Lek. na godzinę 7-mą.

*W dyskusji* Dr. Landau.

Prezes udawadnia, że godz. 7-ma posiedzeń Tow. Lek. jest najodpowiedniejsza szczególnie dla przedstawiania chorych, których trudno w późnych godzinach wieczornych przynieść do Tow. Lek. i dla prelegentów, których odczyty nie są z uwagą słuchane po godz. 9 wiecz. We wszystkich Tow. Lek. zagranicznych posiedzenia odbywają się najpóźniej o godz. 7 wieczorem, a we Francji o godz. 5. Za godz. 7 oświadczył się Wydział Tow. Lek. Doświadczenie ostatnich miesięcy wykazało, że frekwencja posiedzeń, rozpoczynanych o godz. 7 wzrosła się.

Kol. Powązka z Kliniki Lekarskiej demonstruje przypadek *twardzicy skóry* na tle zaburzenia funkcji gruczołów o wewnętrznym wydzieleniu; przypadek ciekawy ze względu na udział jajników w znaczeniu zmniejszonego wydzielenia hormonalnego, jakoteż ze względu na dość dobry skutek leczniczy zastosowania wyciągu wielogruzołowego z przewagą jajnika. (Zastrzyki hormoglonde T. O. S. H. Richtera).

Kol. Reiss przedstawia z Kliniki dermatologicznej U. J. *przypadek kity II-rzędnej odpornej na leczenie.*

*W dyskusji* Prof. Walter podkreśla niedziałanie środków, ponieważ w tym przypadku ustroj nie bierze udziału w leczeniu, mówi następnie w sprawie leczenia dopełniającego. Prof. Latkowski: W sprawie tłomaczenia złośliwości i oporności leczenia kity w przedstawionym przez Kol. Dra Reissa przypadku, Latkowski skłania się do przyjęcia, iż przyczyna tego leży w ustroju chorego, a nie w jadowitości krętków białych. Zatem przemawia właśnie idjosynkrazja względem różnych leków np. względem preparatów arsenu i rtęci. Dlatego też należy zastosować u tego chorego leki nie tak ostro działające, a które jednak mogą mieć wybitne działanie na odporność ustroju. Takimi lekami mogą być ciała, które niedawno uważaliśmy za niedziałające jak np. *inf. Sarsaparillae* lub też możemy zastosować proteinoterapie. Badania ostatnich czasów pouczają, iż nawet *inf. Chamomillae, Fol. menthae pip.* i t. p. mają działanie przeciwzapalne (Wiechowski, F. Müller, Arnold) i bez widocznych zmian wywołują wyraźny wpływ leczniczy. Nawet małe ilości białka lub surowicy obcogatkunkowej mogą zmienić równowagę ustroju i wywołać wybitny wpływ na przebieg procesu chorobowego. I tak spostrzegaliśmy niejednokrotnie wpływ małych ilości białka nawet na przebieg *retinitis albuminurica* w przebiegu mocznicy. (Ostatni chory leczony w ten sposób w Klinice Lekarskiej, który nie liczył palców nawet, obecnie rozróżnia godziny na swoim zegarku). Wiemy też że zjawiska allobiotyczne zjawiające się po iniekcji pewnych ciał chemicznych trwają znacznie dłużej niż czas przebywania tych ciał w ustroju, a reakcyj i skutków ich działania nie możemy nieraz przewidzieć tak, jak nie znamy natury i przebiegu procesów samo-leczenia.

Kol. Ulma przedstawia 1) przypadek *przebiecia macicy*, 2) *preparaty ciąży pozumacicznej.*

Kol. Mester wygłasza odczyt p. t. *o leczeniu szczepionkowem reumatyzmu.* (Patrz Pol. Gaz. Lek. Nr. 12. 1931).

*W dyskusji:* Prof. Latkowski zapytuje w sprawie statystyki prelegenta. Kol. Leuchter mówi w sprawie *arthritus gonorrhoeica*. Odchylenie dopełniacza bywa w 100% dodatnie przy przrzutach rzeżączki do stawów i mięśni. Należy o tem pamiętać w sprawach stawowych. Kol. Mester w odpowiedzi. Prof. Latkowski zauważa, że według statystyki prelegenta szczepionka Paula daje wyniki w formach nerwowych i mięśniowych reumatyzmu. Co do leczenia gościa na tle gonokokowym to bywają dobre wyniki po podaniu artigonu, jakoteż przy stosowaniu proteinerapii. Kol. Leuchter w sprawie leczenia szczepionką

przypadku *arthritis gnc.* Kol. Mester: we właściwych reumatyzmach stawowych szczepionka Paula zawiodła. Reumatycy źle reagują na wysokie temperatury. Prof. Latkowski podaje w wątpliwość, czy skóra ma znaczenie w immunoterapii. Kol. Mester w odpowiedzi.

#### Lubelskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia z dnia 4 grudnia 1930.  
Obecnych 15 członków T-wa i 9 gości.

1. Dr. Freytag przedstawił przypadek *dychawicy oskrzelowej* u dziewczynki 11 letniej. Chora w 3 r. życia przeżyła koklusz, od tego czasu miała napady duszności 2—3 razy na tydzień, potem z przerwami 2—3 tygodniowymi. Stałe podawanie narkotyków, zmiana miejsca zamieszkania — rodzice przenieśli się z okolicy górskiej w niziną — nie wpłynęły na stan zdrowia pacjentki. Od paru miesięcy pozostaje w leczeniu Kol. F., który stosował kolejno jod, atropinę, wreszcie pepton w iniekcjach. Od 9 tygodni nie miała napadów duszności. W związku z tym przypadkiem Kol. Freytag omówił obszernie etiologię dychawicy i poszczególne metody lecznicze.

W dyskusji zabrał głos Dr. Cywiński.

2. Kol. Klepacki wygłosił referat p. t.: „*Schorzenia reumatyczne u dzieci*”.

W dyskusji która się wywiązała, głównie na temat leczenia płasawicy, zabierali głos Dr. Freytag, Drożdż i Cywiński.

Sekretarz: Dr. Morozowa.

#### Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXXIII. Posiedzenie naukowe z dnia 5 grudnia 1930.  
Przewodniczy. Kol. A. Kuhn.

1) Kol. H. Sochański wygłasza wykład p. t.: „*Tarczycza a gruczoły rozrodcze*”. Ujmuje całość z punktu widzenia lekarza-internisty, poprzedzając właściwy temat danymi z piśmiennictwa, odnośnie do badań doświadczalnych, dotyczących ustosunkowania się biologicznego tarczycy do gruczołów rozrodczych. Materiał kliniczny, zebrany w Klinice chorób wewn. Uniw. Jana Kazimierza, dostarczył mowy dowodów, że możliwa jest wtórna wyrównawcza nadtarczyczność poprzedzona zaburzeniami w czynności gruczołów rozrodczych. Jeden z omówionych przypadków dotyczył osoby nadwrażliwej płciowo, miesiączkującej w krótszych niż normalnie odstępach, i okazującej objawy choroby Basedowa. Chora zmarła z powodu nie dającej się zwalczyć niedomogi mięśnia sercowego. Nekroskopja wykazała torbielowate jajniki, małą macicę, a obok tego wielką tarczycę i stosunkowo dobrze zachowaną grasicę — słowem cechy morfologiczne podczynności płciowej i infantyliizmu. Widoczne obok silnie przerosłego gruczołu tarczycowego. Stwierdzone za życia przejawy nadczynności gr. płciowych, miały więc źródło w zjawisku tarczycowej hiperkompensacji niedomogi płciowej. Tarczycza wyrównała tu z dokładem słabą czynność jajników, ale ze swej strony wytworzyła obraz choroby Basedowa, z następową ciężką, nie dającą się usunąć niedomogą serca. W trzeciej części swego przemówienia opiera S. swe kliniczne dane na tle szerszego ujęcia przedmiotu, z uwzględnieniem typów somatycznych i takichże ujętych antropologicznie. Uważa, iż kompleks dwu lub kilku dalszych od siebie i mniej zazwyczaj ku sobie ciężących typów, wytwarza zespół o mniejszej sile czynności gruczołów rozrodczych, który wymaga wyrównawczej pracy tarczycy i wytwarza specjalny poddział typu tarczycowego, stworzony drogą wkrwnej hiperkompensacji. Podając dane odnośnie do mężczyzn stwierdza mówca, iż także u nich, choć względnie rzadziej, spotrząga się to zjawisko. Nadtarczyczność może gasić czynności płciowe, ale niedomoga płciowa może wzbudzać nadtarczyczność wyrównawczego typu. Ostatni, bardzo różny od zwykłej hipertireozy, nacechowany szczególnym wyglądem i zachowaniem się, był tym, na który mówca pragnął w niniejszym wykładzie zwrócić szczególniejszą uwagę ze względu na ważny inkretologicznie mechanizm jego powstania.

W dyskusji kol. Liebhart podkreśla bardzo ścisły związek, jaki zachodzi pomiędzy tarczycą a narządem rodnym kobiet. Kobieta stoi pod tak decydującą supremacją tarczycy, iż prawie trudnoby było zorientować się w całym szeregu zagadnień życia płciowego i tegoż życia przekształceń i zaburzeń bez dokładnej znajomości fizjologii i patologii tarczycy. Tarczycza i jajniki bywają powszechnie uważane za antagonistów.

Jednakże doświadczenia tak kliniczne jak i eksperymentalne przeczą temu zapatrywaniu na każdym kroku. Gruczoły te bowiem

raz działają jakoby antagonistycznie, to znowu wybitnie synergicznie.

Sprzeczność ta jest jednak tylko pozorna: Tkwi ona w zbyt schematycznym ujmowaniu wzajemnego stosunku gruczołów wkrwnej i zbyt podręcznikowym traktowaniu tego zagadnienia. Doświadczenia najnowsze dowodzą niezbicie, że wzajemny stosunek wszystkich gruczołów polega na utrzymaniu harmonji i równowagi a tą drogą ścisłego współdziałania i ciągłego — gdzie zachodzi potrzeba — wyrównywania czynności. Zasada kompensacji jest naczelną cechą współdziałania hormonów i od niej wywodzi swój początek t. zw. formuła endokryna.

Podnoszona bywa również okoliczność, że tarczycza przerasta w przełomowych dla kobiety okresach, a więc w okresie pokwitania, perijodu, przekwitania a nadewszystko w ciąży. Tarczycza ma bowiem doniosłe funkcje wynikające z jej wpływu na ogólną przemianę materji. Przerasta np. w ciąży mając za zadanie odtruwać organizm matki od produktów przemiany łożyska, nadto reguluje przemianę wapniową ustroju w interesie dziecka. Stąd wniosek, że czynność danych gruczołów nie zawsze wynika z ich wzajemnego stosunku, ale ma miejsce również, ze wskazań ogólnych.

Kol. Sochański. W odpowiedzi kol. Liebhartowi zaznacza, iż jedynie postać nadtarczyczności wtórnej, jako następstwa zmniejszonego nasilenia czynności gr. rozrodczych, była przedmiotem szczegółowych jego rozważań, ze względu na ciekawą istotę jej powstania. Inne postaci hipertireozy o nie tak wyrównawczym zadaniu, dają inny obraz, a klinicznie lepiej są poznane. Odrębność nadtarczyczności wtórnych, wyrównawczych, na tle zarosującego się przed ich powstaniem hipogenitalizmu, skłoniła mówcę do wyszczególnienia ich z pośród innych i określenia bliżej ich cech klinicznych.

2) Kol. I. Rein przedstawia przypadek *diplegia facialis*. Chora, lat 22, przed 10 tygodniami dostała dreszczy i gorączki, a następnego dnia stwierdzono porażenie lewego nerwu twarzowego. Po 6 tygodniach nie poprzedzone żadnymi objawami wystąpiło porażenie prawej połowy twarzy. Przeprowadzone badania krwi i płynu mózgo-rdzeniowego sero-, morfo-, cytologiczne nie wykazały żadnych zmian. Badaniem elektrycznym nerwów twarzowych stwierdzono reakcję zwyrodnienia, lewy pień niepobudliwy na prąd faradyczny, prawy pobudliwy dopiero przy dwu em, skurcze mięśni leniwe. Obustronne porażenie nerwu twarzowego spotyka się stosunkowo rzadko, najczęściej na tle kiłowym lub przy schorzeniach na podstawie czaszki, mostu, rdzenia przedłużonego. Bardzo rzadko natomiast przy obustronnem schorzeniu ucha środkowego, kości skalistej, albo na tle reumatycznym.

U przedstawionej chorej wszystkie badania, jak wyżej wspomniano, jakoteż ucha i jam bocznych wypadły ujemnie. Brak zmian innych ze strony systemu nerwowego wyklucza możliwość schorzenia centralnego, musimy więc przyjąć, że mamy w tym wypadku obustronną *neuritis* nerwów twarzowych na tle reumatycznym.

3) Kol. St. Lewicki odczytuje *memoriał Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy w sprawie niedomagań zdrojowiska*.

W dyskusji przemawiają: kol. Sabatowski, kol. Pisek, kol. Lipski, kol. Dąbrowski, kol. Lewicki.

Na wniosek kol. Kuhna upoważniono Komisję, wybraną na posiedzeniu w dniu 2 maja 1930, do wypracowania memoriału w sprawie niedomagań Krynicy w imieniu Lwowskiego Tow. Lek. i wysłania go do kompetentnych czynników.

Sekretarz: K. Budzanowski.

#### WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zgodnie z brzmieniem testamentu ś. p. Feliksa Sommera ogłasza stypendjum dla lekarza polaka, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym, lub na nagrodę za przedstawioną w rękopisie lub druku nową nie nagrodzoną pracę w powyższym zakresie. Wysokość stypendjum względnie nagrody wynosi złotych 1.600. Termin nadsyłania podań, ewentualnie prac do kancelarji T-wa Lek. Warsz., Niecała 7, upływa z dniem 12 czerwca 1931 r., godz. 12-tą w połudn. Do podania dołączyć należy: 1) curriculum vitae, z podaniem dotychczasowych studiów ewentualnie świadectwa przełożonego zakładu, w którym kandydat pracuje, 2) podanie planu, w jaki sposób kandydat zamierza zużytkować otrzymane stypendjum względnie nagrodę, 3) ew. nadesłanie dotychczasowych ogłoszonych prac, względnie przesłanie pracy w rękopisie, 4) zobowiązanie przedstawienia po roku sprawozdania z działalności z okresu korzystania ze stypendjum.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17-go marca 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. L. Paszkiewicz. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomopatologicznego. 2. K. Dąbrowski. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego. 3. M. Grycewicz. Zakażenia ponowne (reinfectio) i dodatkowe (superinfectio) w gruźlicy płuc.

Z Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Dowiadujemy się, że główny inspektor lekarski i zastępca lekarza naczelnego w ogólnopanstwowym Związku kas chorych dr. med. Jerzy Bujalski ustąpił ze stanowiska naczelnika Izby lekarskiej Warszawsko-białostockiej.

Towarzystwo Chirurgów Polskich. Komunikat. Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich niniejszym podaje do wiadomości swych członków i ogółu lekarzy, że na XXVI Zjazd Chirurgów Polskich, który odbędzie się w dniach 13, 14 i 15 kwietnia r. b. (poniedziałek, wtorek, środa po niedzieli przewodniej) w Warszawie, zgłoszono dotychczas następujące odczyty: Tematy programowe Zjazdu (1-szy i 2-gi dzień Zjazdu): 1. Obecne poglądy na zapalenie wyrostka robaczkowego i na jego leczenie. Referent prof. Dr. Jan Glatzel (Kraków); koreferent prof. Dr. Kornel Michejda (Wilno). — 2. Leczenie raka odbytnicy. Referent prof. Dr. Antoni Leśniowski (Warszawa); koreferent prof. Dr. Maksymilian Rutkowski (Kraków) i Dr. Mieczysław Fłoksztumpf (Warszawa) — leczenie radem. Do dyskusji na powyższe tematy programowe zapisało się dotychczas kilkunastu kolegów.

Na trzeci dzień Zjazdu zgłoszono dotychczas odczyty następujące: Doc. A. Wojciechowski i Tokarski (Warszawa). Badania doświadczalne nad kostnieniem pozaszkieletowym. Doc. J. Mossakowski i Jokiel (Warszawa). O zachowaniu się cukru w krwi w zależności od zabiegu operacyjnego. H. Levittoux (Warszawa). W sprawie szwu kostnego struną. Prof. A. Jurasz (Poznań). Odległy wynik wytwórczej operacji pęcherza. Prof. A. Jurasz (Poznań). Pokaz pyelogramów przy użyciu uroselektanu. F. Skubiszewski (Poznań). Zwoje nerwowe trzustki i zmiany w ostrzej martwicy trzustki. F. Skubiszewski (Poznań). Neurinoma żołądka (pokaz preparatu). J. Krotoski (Poznań). Badanie przemiany węglowodanowej i jej znaczenie w chirurgicznych schorzeniach trzustki. J. Krotoski (Poznań). Coma basedovicum. S. Bylina (Poznań). Znieczulenie łądźwiowe w ostrym ropnym zapaleniu otrzewnej. S. Winter (Poznań). Odległe wyniki pooperacyjne operowanych przepuklin pachwinowych. L. Nieczyperowicz (Poznań). Odległy wynik pooperacyjne operowanych przypadków raka sutki. J. Granatowicz i T. Suwalski (Poznań). Rzadkie przypadki guzów mesenchymalnych. Z. Dziembowski (Bydgoszcz). W sprawie leczenia obustronnej kamicy nerkowej. S. Kaliniewicz (Kolumbia). Kilka uwag krwawiącego wrzodu żołądka. M. Abramowicz (Warszawa). Patogeneza i patologia zapalenia wyrostka robaczkowego. M. Abramowicz (Warszawa). Wskazania do operacji zapalenia wyrostka robaczkowego. M. Abramowicz (Warszawa). Przyczynki do zagadnienia schorzeń wyrostka robaczkowego.

Termin nadsyłania zgłoszeń odczytów upływa z dniem 25-go marca r. b. Odczyty zgłoszone powinny być wręczone sekretarzowi Zjazdu przed ich wygłoszeniem. Składka zjazdowa wynosi złotych 10. — Uczestnicy Zjazdu zamieszkali poza Warszawą korzystają z 50% zniżki ceny biletów t. j. opłacają normalny bilet do Warszawy a na drogę powrotną otrzymują bilety darmowe. Wobec tego biletów jazdy do Warszawy nie można oddawać przy wyjściu z dworca kolejowego, powołując się na okólnik Ministerstwa Komunikacji a w razie potrzeby zwrócić się do dyżurnego urzędnika ruchu.

Kurs ogólnodokształcający dla lekarzy praktyków przy Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Warszawskiego. Kurs ogólnodokształcający dla lekarzy praktyków odbędzie się w Warszawie od dnia 15 marca do dnia 28 marca 1931 roku włącznie. Opłata ryczałtowa za udział w Kursie — 75 zł. dla asystentów i hospitantów klinik oraz oddziałów szpitalnych m. st. Warszawy 30 zł. Kandydaci na Kurs po uregulowaniu opłaty otrzymają karty uczestnictwa, które będą uprawniały do uczestniczenia na wykłady i zajęcia praktyczne, do udziału w internacie położniczo-ginekologicznym oraz do zniżki kolejowej w drodze powrotnej. Po ukończeniu Kursu uczestnicy otrzymają zaświadczenia od Wydziału Lekarskiego U. W. z jego odbycia. Uczestnicy, którzy zawczasu nie zapatrzą się w karty uczestnictwa, będą mogli je otrzymać w Sekretarjacie Kursu w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. W. dnia 15 marca 1931 r., od godz. 8 rano. Dla uczestników, potrzebujących mieszkania w W-wie na czas trwania Kursu, przygotowano je w lokalu Związku Kolejarzy przy ul. Czerwonego Krzyża

Nr. 20, tel. 407-65 (Pokoje 2 i 3 osobowe, z wszelkimi wygodami oraz z prawem korzystania z windy); opłata dobowa od osoby — 5 zł 50 gr. Reflektanci na mieszkania po wplaceniu należności sekretarzowi Kursu otrzymają blankiety, uprawniające do objęcia mieszkania. Wszelkie sprawy w zakresie Kursu (zgłoszenia, informacje, zamawianie mieszkań opłaty) skierowywać należy pod adresem sekretarza Kursu: Dr. Roman Peret, II Klinika Chorób Wewnętrznych U. W. przy szpitalu Dzieciątka Jezus, ul. Nowogrodzka 59, tel. 236-09. Przewodniczący Komisji Organizacyjnej: (—) Prof. Dr. med. Władysław Szenajch.

Ze spraw podatkowych. Termin do składania przez lekarzy zeznań o dochodzie, osiągniętym w r. 1930, wyznaczony w ustawie o państwowym podatku dochodowym na 1 marca, został w roku bieżącym przesunięty do dnia 1 maja.

#### Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 11. marca b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska 1, 4 Zwyczajnie posiedzenie Towarzystwa Lekarskiego na którym wygłosił odczyt Dr. J. Syrop: Czy Pardentozą (Ropotok dziąsłowy) jest chorobą organiczną, jej przebieg i leczenie.

#### Łódź.

Zarząd Okręgu Łódzkiego Związku Lekarzy P. P. Łódź, Ewangelicka 9. — Ostrzeżenie. — Zarząd Obwodu Kaliskiego Związku Lekarzy P. P. ostrzega przed obejmowaniem posad w Kasie Chorych w Wieluniu bez uprzedniego porozumienia się z Zarządem Związku Lekarzy P. P. Obwodu Kaliskiego. Adres Obwodu: Kalisz, ul. Złota Nr. 1, Dr. M. Trachtenberg.

#### Wolne posady.

Z powodu śmierci lekarza ś. p. d-ra Antoniego Lesnobrodzkiego młody lekarz może korzystać z mieszkania i gabinetu w Bielsku Płockim.

Placówka wyrobiona w ciągu lat 27, leczenie służby folwarcznej zapewnione. Znajomość akuszerji niezbędna. Wiadomość tel. 8-61-60 — Lesnobrodzkie, Filtrowa 59, m. 15, lub w godz. biurowych 8-70-63 — Okręgowy Urząd Ziemi w Warszawie, Marja Lesnobrodzka.

Mieszkańcy osady Osieck, stacja kol. Piława na szlaku Warszawa-Lublin proszą o osiedlenie się lekarza. Gmina Osieck liczy około 8000 mieszkańców, a najbliższy lekarz mieszka o kilkanaście kilometrów. O informacje bliższe zgłaszać się można do gminy Osieck, pow. Garwoliński.

#### Ze świata.

Wydział Lekarski Uniwersytetu paryskiego urządza w okresie od 20 kwietnia do 3 maja roku 1931 pod kierunkiem profesora Maurice Villaret lekarza szpitala Necker w Paryżu kurs dokształcający z dziedziny leczenia medyko-wodoleczniczego chorób przewodu pokarmowego, wątroby i odżywiania. Wszelkie zapytania w sprawie tego kursu należy kierować pod adresem: Laboratoire d'Hydrologie et Climatologie Thérapeutiques de la Faculté de Médecine de Paris (École pratique).

#### Redakcja otrzymała:

Michel Léon Kindberg. „La Collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire”. Masson et Cie. Paris. 1931.

L. Gènevois. „Metabolisme et fonctions des cellules”. Masson et Cie. Paris. 1931.

A. Brault. „Le glycogène”. Masson et Cie. Paris. 1931.

P. Moulouguet et S. Dobkewitch. „Les diagnostics anatomo-chi-

P. Moulouguet et S. Dobkewitch. „Les diagnostics anatomo-cliniques de L. Lecène. Appareil génital de la femme”. Masson et Cie. Paris. 1931.

Pierre Moiroud. „Traitement médico-chirurgical de l'occlusion intestinale aiguë et subaiguë”. Masson et Cie. Paris 1931.

Zawadowski W. „Radjodiagnostyka i radioterapia nowotworów kostnych”. Nakładem Polskiego Przeglądu chirurgicznego — Warszawa. 1930.

Regmunt - Sobieszkański L. „Spostrzeżenia nad wzgórkami Darvina u ludności Warszawy”. Odb. z czasopisma Zdrowie nr. 1—2—3 z r. 1931.

Higier H. „O angiospazmach oraz ich znaczeniu diagnostycznym i patogenetycznym w chorobach mózgowych”. Odb. z Warsz. czas. lek. w 35, 36 i 37 z r. 1930.

Higier H. „Czy istnieje choroba Buergera i co stanowi jej istotę?” Odb. z Warsz. czas. lek. nr. 40 i 41 z r. 1930.