





wdą jest, że niekiedy stanowi nieznaczny odsetek błonicy wogóle. Tak np. w roku 1900 na 151 przypadków błonicy, rozpoznanej w ambulatoryum chorób gardlanych Ziemskiego Szpitala w Samarze <sup>3)</sup>, stwierdzono zaledwie 3 przypadki błonicy nosa (2%). W roku tym natomiast występowało często zajęcie krtani (38 przypadków, co stanowi 25%). Za to w 1903 roku <sup>3)</sup> dane statystyczne zupełnie się zmieniają. Epidemia znacznie słabnie; wszystkich przypadków błonicy zanotowano tylko 12, z nich 3 przypadki (25%) przypadają na pierwotną błonicę nosa i jeden tylko (9,5%) na błonicę krtani. W przeciągu czasu od 15 września 1909 do 15/IX 1910 spostrzegalem w praktyce prywatnej 15 przypadków błonicy, z nich 6 przypadków (40%) przypada na pierwotną błonicę nosa. Widzimy więc, że w różnych latach odsetka, jaką stanowiła pierwotna błonica nosa na ogólną liczbę przypadków, waha się w bardzo szerokich granicach, bo poczynając od 2% zaledwie, dosięga poważnej cyfry 40%.

Taka szeroka skala wahań pierwotnej błonicy nosa zależy od wielu przyczyn. Za jedną z nich uznać należy ową różnorodność typów epidemii błonicy w szczególności, a wszystkich chorób zaraźliwych wogóle, ów obrazowo przez dawnych klinicystów i epidemiologów nazwany „*genius epidemicus*”, który sprawia, iż jedna epidemia odznacza się nadzwyczajną złośliwością, inna natomiast wyróżnia się bardzo łagodnym przebiegiem; podczas jednej epidemii przeważnie cierpią jedne, natomiast podczas następnej znowu inne narządy. Drugą przyczyną dotyczy specjalnie błonicy i polega na względnie trudnem rozpoznaniu błonicy nosa. Dzieje się zaś to wskutek tego, że, jak to widać z przytoczonych spostrzeżeń, stwierdzona

bakteryologicznie błonica bardzo często przedstawia się klinicznie pod postacią mniej lub więcej ciężkiego nieżytu nosa, któremu bynajmniej nie towarzyszy wytwarzanie się błon rzekomych, i tylko od czasu do czasu występujące krwawienie z nosa oraz obfita śluzowokrwawa wydzielina, wywołująca mocne zaczerwienienie górnej wargi, pryszczycę i często bolesne nadżarcia przy wejściu do nosa, każe podejrzewać błoniczą naturę cierpienia. Takich przypadków mam wiele zanotowanych tak w praktyce prywatnej, jak i szpitalnej, i parę najtypowszych spostrzeżeń tego rodzaju pozwolę sobie przytoczyć.

S p o s t r z e ż e n i e I. W grudniu roku 1909 wezwany zostałem do chłopca w wieku lat 3-ch. Chłopiec od 3-tych tygodni cierpi na mocny nieżyt nosa, któremu towarzyszy obfita wydzielina i częste krwawienia. Ciężota ciała zlekka podwyższona, wieczorami dochodzi do 37,8°. Lekarz, wezwany przed tygodniem, przypuszczając zimnicę, zalecił chininę, która atoli najmniejszej ulgi choremu nie przyniosła. Chłopiec kaprysi po dawnemu oraz gorączkuje. Przy badaniu znalazłem: chłopiec dość marnie odżywiany, górna warga zaczerwieniona, obrzmiała, wejście do nosa założone z obu stron suchymi krwawymi strupami. Po ich usunięciu widać w głębi również podobne niewielkie strupy na mocno przekrwionej i łatwo krwawiącej błonie śluzowej oraz krwawą, śluzowo-ropną wydzielinę. Wygląd nosa, pomimo braku błon rzekomych, wzbudził we mnie podejrzenie, iż mam do czynienia z pierwotną błonicą nosa, podejrzenie to zamieniło się w pewność w chwili, kiedy mnie poproszono o zbadanie wuja chorego chłopca, 25-letniego studenta, cierpiącego na gardło. Z wywiadów okazało się, że ten ostatni, przyjechawszy przed paru dniami, prawie ciągle przebywał w towarzystwie swego małego

<sup>3)</sup> Miedzinskij Otczot Samarskiego Gubernskiego Ziemstwa r. 1901 i 1903.



siostrzeńca. Na obu migdałach znalazłem niewielkie nieprawidłowej formy białe naloty. Zbadana wydzielina z nosa chłopca oraz naloty z migdałów studenta wykazały czystą hodowlę prątków LÖFFLERA. Kilkakrotne zastrzyknięcie surowicy przeciwbłoniczej, pulweryzacja nosa i gardzieli obu chorych pocięciem w ciągu dwóch tygodni usunęły objawy błonicy.

W tym przypadku cierpienie błonicy w nosie trwało 3 tygodnie, przyczem ani otoczenie, ani lekarze, którzy obserwowali chorego w początku choroby, ani ja nie konstatowaliśmy błon rzekomych. Tymczasem, jak wykazało badanie bakteryologiczne, mieliśmy do czynienia z niewątpliwą, przytem złośliwą błonicą, która była w stanie wywołać dość ciężkie zarażenie u innej osoby, obcujacej z chorem dzieckiem. Zarażenie to było tak niewątpliwe i wystąpiło tak typowo, że sprawiło wrażenie doświadczenia naukowego.

**S p o s t r z e ż e n i e 2-ie.** W maju roku 1909 wezwany zostałem do chorego dziecka urzędnika. Dziecko, mające 4 miesiące, od 2-tych tygodni cierpi na mocny nieżyt nosa; nos wciąż jest zatkany, oddychanie odbywa się przez usta; z tego powodu cierpi sen i odżywianie dziecka, które często płacze. Dziecko, dobrze odżywiane, oddycha ustami, ciepłota ciała widocznie nie podwyższona, okolica nosa zaczerwieniona; w samym wejściu nosowem strupy i resztki zaschłej krwi. Po oczyszczeniu nosa widać wszędzie mocno obrzmiałą śluzówkę, wskutek czego muszla dolna z obu stron przylega do przegrody nosowej. W jamach nosowych widać trochę wydzieliny śluzoworopnej; przy dotknięciu błona śluzowa łatwo krwawi. Błon rzekomych nie widać wcale. W gardzieli umiarkowane zaczerwienie. Wygląd błony śluzowej nosa, brak nalotów nie dał mi prawa rozpoznać pierwotnej błonicy nosa. Zatrzymałem się więc na nieżycie nosa, jako

następstwie grypy, i zaleciłem oczyszczenie nosa roztworem kwasu borskiego i maść dermatolowo-mentolową. Stan nosa uległ bardzo nieznacznej poprawie. W tydzień potem inny kol. pedyatra, wezwany do dziecka z powodu objawów niestrawności, zwrócił uwagę na stan nosa i dla wyjaśnienia przyczyny cierpienia posłał do zbadania wydzielinę z nosa. Badanie wykazało obecność czystej hodowli prątków LÖFFLERA. Po zastrzyknięciu surowicy przeciwbłoniczej objawy chorobowe powoli ustąpiły.

W przypadku tym błonica nosa wystąpiła u dziecka czteromiesięcznego, przyczem objawy jej polegały tylko na obrzmieniu mocnym błony śluzowej, łatwym krwawieniu i zjadliwej wydzielinie, która wywołała mocne zaczerwienienie i pryszczycę górnej wargi. Zdawałoby się, że na podstawie takich danych nikt nie ma prawa rozpoznawać pierwotnej błonicy; w istocie jednak mieliśmy tu do czynienia znowu z błonicą, jak to stwierdziło badanie bakteryologiczne.

Jest jeszcze jedna okoliczność, która często bywa powodem omyłki w rozpoznaniu. Mam tu na myśli niezwykle łagodny przebieg błonicy nosa. Wogóle z błonicą łączymy pojęcie choroby ciężkiej, groźnej, w której nieraz doba stracona decyduje — wskutek mylnego rozpoznania — o życiu chorego. Prawdą to jest co do błonicy gardzieli, przełyku, krtani. Co do pierwotnej błonicy nosa, to wogóle w przeważającej liczbie przypadków przebieg jej bywa łagodny, tylko uporczywy nieżyt, nadżarcia błony śluzowej, błony rzekome (nie zawsze zresztą obecne), wreszcie przypadki błonicy u osób z otoczenia naprowadzają nas na właściwe rozpoznanie. Dzieci chore na taką błonicę bawią się wesoło, kapryszą stosunkowo niewiele, i rodzicom a nieraz i lekarzowi nie może przyjść do głowy podejrzenie jakiegoś poważniejszego cierpienia. Zwykle na rozpoznanie błoni-



cy rodzice w tych razach zapatrują się bardzo nieufnie, i nieraz nawet nie jest ich w stanie przekonać analiza bakteryologiczna.

\* \* \*

Błonicę nosa spotykamy u ludzi w najrozmaitszym wieku. Najmłodszym chorym, u którego miałem możność jej spostrzeżenia, było dziecko jednomiesięczne, najstarszy miał 35 lat. Wobec tego, że M. SCHMIDT<sup>4)</sup> wątpi, aby dzieci, karmione piersią, zapadały na błonicę, a FEER<sup>5)</sup> nawet przypuszcza, iż takie dzieci są odporne na zarazek błonicy, pozwolę sobie przytoczyć spostrzeżenie, dotyczące mego najmłodszego, bo zaledwie jednomiesięcznego pacjenta z błonicą nosa

**S p o s t r z e ż e n i e** 3-ie. W kwietniu 1910 roku wezwany zostałem do pana A. dla zbadania stanu nosa jednomiesięcznego dziecka jego, które w tydzień po urodzeniu poczęło cierpieć na zatkanie nosa i obfitą śluzowo-ropną wydzielinę z lewego nozdrza. Wejście nosowe z lewej strony zaczerwienione, obrzmiałe. Błona śluzowa z prawej strony zlekka zaczerwieniona, przewód nosowy prawy drożny. Z lewej strony w przewodzie nosowym widać ropę żółtawą, bez zapachu, po jej usunięciu widać mocno przekrwioną śluzówkę muszli dolnej i przegrody; na muszli widać białawe naloty; przy ich zdejmowaniu błona śluzowa zlekka krwawi; gardziel i przelyk w stanie zupełnie normalnym. Wyraziłem podejrzenie błonicy pierwotnej nosa i zdjęty kawałek błony rzekomej oraz wydzielinę ropną posłałem do zbadania bakteryologicznego. Po dwóch dniach otrzymałem wiadomość, iż analiza wykryła obecność czystej hodowli prątków LÖFFLERA. Wkraplanie do nosa pyocyjanazy oraz smarowanie

maścią dermatolowo-mentolową w ciągu tygodnia bez użycia surowicy w zupełności usunęło cierpienie.

Skąd się wzięła błonica nosa u jednomiesięcznego dziecka, pomimo najszczegółowszych wywiadów, dowiedzieć się nie mogłem. Matka dziecka była, pomimo osłabienia, spowodowanego niedawno odbytym porodem, zupełnie zdrowa. Z liczego potomstwa państwa A. nikt nie był chory na błonicę. Jedyne przypuszczenie, które wydało mi się prawdopodobnym, było to, że nos dziecka zanieczyszczony został podczas porodu przez prątki LÖFFLERA, które dostały się tam bądź za pośrednictwem rąk akuszerki, bądź z wydzieliną narządów płciowych, w których mogły przebywać w charakterze saprofitów.

W ten sposób spostrzeżenia 2-ie i 3-ie niezbiecie dowodzą, że nawet najwcześniejszy wiek nie chroni dzieci przed zarazkami błonicy.

**P r z e b i e g** błonicy bywa dwojaki. W jednej grupie przypadków pierwotna błonica nosa ma charakter ostry. Chory dostaje po krótkim nieomaganiu silnej gorączki, ciepłota ciała podnosi się nieraz do 39,5 — 40°; chory uskarża się na mocny ból głowy oraz zatkanie nosa, zwykle silniejsze z jednej strony. Z objawów przedmiotowych oprócz<sup>6)</sup> na pierwszy plan występują zmiany w nosie. Z nosa wydziela się płyn surowiczny, często z domieszką krwi. W nosie znajdujemy zupełnie zatkanie przewodów, śluzówka nosowa pokryta bywa białym, trudno dającym się oddzielić nalotem. Przy zdejmowaniu nalotu zwykle występuje krwawienie. Mowa staje się nosową. Gardziel i nosogardziel oprócz zaczerwienienia zwykle innych zmian chorobowych nie przedstawiają. Zresztą, jeżeli na cierpienie nosa nie zwrócono odrazu należytej uwagi, choroba może się rozszerzać dalej, i naloty pokrywają wtedy jamę nosogard-

<sup>4)</sup> M. Schmidt. Choroby górnego odcinka dróg oddechowych. Tłom. rosyjskie.

<sup>5)</sup> Tamże.



Ze świeżego tranu

## EMULSIO à la SCOTT c. $1\frac{0}{2}$ LECITHIN

Lecytyna — organiczny związek fosforu (cholinowy ester kwa su dwustearynoglycerinofosforowego) lekko jako takowy asymilujący się w organizmie i nie wywołujący szkodliwego wpływu na narządy trawienia. W połączeniu z tranem pozbawionym swego nieprzyjemnego smaku w postaci emulsyi daje nam typ środka wielce pożytecznego w chorobach: rachityzmie, angielskiej chorobie, cierpieniach płuc, skrofułach, neurastenii, anemii i t. p.

Sposób użycia: 1 — 3 łyżek dziennie dla dorosłych.

Cena flaszki 225 grm. — 1 rb.

poleca

**Apteka E. GESSNERA w Warszawie**

Jerozolimska 27, róg Kruczej.



# TERMOGEN

## Le THERMOGÈNE.



### WATA ROZMIĘKCZAJĄCA I LECZNICZA

Zastępuje skutecznie nalewkę jodową, zwyczajną watę, olejek krotonowy, plastry, gorczyzniki i wszelkiego rodzaju kataplazmy, wcierania i okłady.

Stosowanie TERMOGENU jest wskazane: w gościecu, dnie, bólach neuralgicznych, w kolce wątrobowej, bólach i t. p.

Jestto środek pomocniczy, w niczem nie zmieniający leczenia, przepisanego przez lekarza.

N.B. Pudełko TERMOGENU wysyła się pp. doktorom na żądanie.

Biurow francuskich produktów farmaceutycznych: GABRIEL POMMIER, ulica Pantelejmonowska Nr. 27 w Petersburgu

### TRIDIGESTINE GRANULÉE DALLOZ

#### PEPSINE DIASTASE ET PANCRÉATINE

PEPSYNA, DYASTAZA I PANKREATYNA  
NIESTRAWNOŚĆ  
NIEDOMOGA (HYPOSTHENIA).  
ZAPALENIE ŻOŁĄDKA I JELIT  
ZAPALENIE OKRĘŻNICY  
LECZENIE GRUŻLICY  
LECZENIE CHOROÓB UMYŚLOWYCH  
I T. D.

DAWKA: 1—2 łyżeczek od kawy przed każdym posiłkiem; lek rozpuszcza się w wodzie.

### GLYCÉRO-DALLOZ

#### GLYCÉROPHOSPHATE DE CHAUX GRANULÉE

GLICERO-FOSFORAN WAPNIOWY W PIGULKACH.  
KRZYWICA,  
PRÓCHNIENIE KOŚCI  
PIERWSZE OKRESY GRUŻLICY  
GRUŻLICA PŁUC I KOŚCI  
NIEDOMOGA NERWOWA  
OKRES ZDROWIENIA  
I T. D.

DAWKA: dla dorosłych: 1—2 łyżeczek od kawy przed obiadem; dla dzieci: łyżeczka przed każdym posiłkiem. Lek rozpuszcza się w wodzie

#### SKŁADY W PAŃSTWIE ROSSYJSKIEM:

Petersburg. Rossyjskie Handlowe Stowarzyszenie Farmaceutów.—Moskwa. H. Brus.—Warszawa. Warszawskie Anonimowe Stowarzyszenie Farmaceutów i Ludwik Spiess i Syn.—Odesa. Z. Lerme i Cie.—Kijów. Południowo-Rossyjskie Handlowe Stowarzyszenie Farmaceutów.—Charków. Rossyjskie Handlowe Stowarzyszenie Farmaceutów.—Rostów. Z. Lerme i Cie.—Tyflis. Kaukaskie Stowarzyszenie Farmaceutów.

Skład główny: DALLOZ & C<sup>ie</sup> 13, Boulevard de la Chapelle, PARIS



Od 500 Lat Leczą

sławne na całym świecie, naturalnie gorące (36-42°C.)  
nie ochładzane, radiocynne

Termy siarczane i kąpiele mułowe  
miasta kąpielowego

## TRENCSEN-TEPLICZ

Górne Węgry Główna linia kolejowa Berlin-Oderberg-Wiedeń.

DNE, GOŚCIEC, ECT.

Hotel zbudowany razem z kąpielą. Cały rok otwarty.  
Znakomite pensjon wiosenne, ceny umiarkowane. Nowe  
budowle, na które wyznaczono 1 1/2 milionów.

Nowe Kąpiele! Cudowne pożenie Nowy Grand-Hotel!

Dla kuracy domowych wysyła mułu i wody źródlanej.  
Prospekty: Dyrekcya Kąpielowa.

**Pewne działanie przeczyszczające**

bez drażnienia kiszek, otrzymujemy za pomocą  
sławnego Marienbadzkiego Kreuzbrunnen, Fer-  
dinandsbrunnen lub zapomożą soli źródlanej.

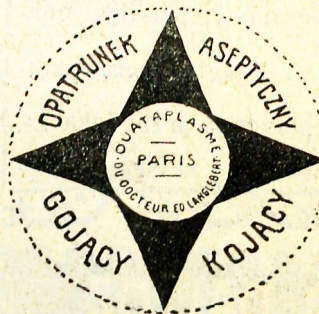
## SANATOGEN BAUERA

jest wskazany w wypadkach blednicy, neurastenii i wyczerpania organizmu, wynikającego z chorób płuc, żołądka lub serca

Główny przedstawiciel na Królestwo i Cesarstwo, Fabian Klingsland w Warszawie, chętnie przysyła na żądanie Sz. Panów lekarzy bezpłatne próby Sanatogenu wraz z ściśle naukową literaturą.

Tylko **Bauera** Sanatogen w pudełkach zaopatrzonych w **czerną banderolę** jest oryginalnym.

## OUATAPLASME D-ra E. LANGLEBERTA



Zalecony we Francji przez Ministerjum Wojny, Marynarki i Kolonji  
NATYCHMIASTOWY OPATRUNEK ASEPTYCZNY

STERYLIZOWANY PRZY 130°

Wykonywa się w jednej chwili na zimno lub na gorąco, może być stosowany sam przez się, albo z dodatkiem środków leczniczych; stosuje się w leczeniu:

**Chorób skórnych: OSTRYCH I PRZEWLEKŁYCH (Wyprysk, wysypki)**  
**Różnorodnych spraw ropnych: Wąglik, Ropień, Ropowica, Zapalenie żył, Róża.**  
**Chorób oczu: Zapalenie łącznicy i rogówki**  
**OPARZENIA · ZWICHNIĘCIA · STŁUCZENIA**

Główna Agentura G. POMMIER — Petersburg — Italiańska 14.

## Amylodiastase THÉPÉNIER

Zawierająca wszystkie diastazy porośniętych zbóż.

Zaleca się do trawienia krochmalu, do leczenia chorób żołądka, dla neurasteników, krzywicowych, gruźliczych, ozdrowieńców, do przygotowania kaszek słodowych dla ssawców.

Spożywać po dwie tabletki amylodiastazy po każdym jedzeniu

A. Thépénier. 2 Bd des filles du Calvaire, Paris.

Główny agent na Rosyę.  
Gabriel POMMIER w Petersburgu.



dzielową, migdały, przelyk i mogą opuszczać się aż do krtani. Przypadki o podobnie ostrym przebiegu podług moich spostrzeżeń nie należą do częstych. Na trzydzieści przeszło przypadków błonicy nosa, spostrzeganych przeze mnie w ciągu ostatnich pięciu lat, zaledwie 2 mają przebieg ostry. Spostrzeżenia te, jako charakterystyczne dla ostrego przebiegu, pozwolę sobie przytoczyć.

(D. n.)

### **Przypadek pomyślnego zeszyca moczowodu, przeciętego przy operacji usunięcia maciey.**

Podał

**Maryan Borsuk.**

Ordynator Szpitala Wolskiego w Warszawie.

(Dokończenie).

Do połowy zeszłego stulecia przecięcie lub wogóle uszkodzenie przypadkowe moczowodu zmuszało operującego albo do usunięcia nerki albo wytwarzało przetokę moczową, jako nieuleczalne na owe czasy kalectwo. Zdarzało się też, że uszkodzenie moczowodu nie było rozpoznawane w czasie operacji, a wobec zaszyca po operacji jamy brzusznej występowały zacieki moczowe, które albo kończyły się śmiercią, albo w najlepszym razie wytwarzały się przetoki moczowe. Ja sam pamiętam parę przypadków w Warszawie między 80 i 90 r. zeszłego stulecia, w których przecięcie przypadkowe moczowodu było wskazaniem do wyjęcia nerki. Zdarzało się też, że przecięty moczowód przypadkowo był ujęty w ligaturę, i wtedy występowało ostre wodonercze, które czasami przechodziło w zanik nerki, i sprawa się kończyła

pomyślnie (FRANC, GUYON (1892 r.), LANDAU, FENOMENOW, FÜRTH, BUMM, BASTIANELLI). Z tej racyi niektórzy operatorowie zawiązywali oba końce przeciętych moczowodów, ale nie zawsze z dobrym skutkiem, gdyż w wielu przypadkach tworzyły się przetoki moczowe lub ostre zacieki moczowe z zejściem śmiertelnem albo też fatalne skutki ostrego wodonercza. W naszej literaturze w tej sprawie ogłosił wyczerpującą pracę z zakładu fizyologicznego Uniwersytetu Lwowskiego doc. Fr. KOŚMIŃSKI: 40 królikom podwiązano moczowody; rezultaty na ogół były niepewne, a często złe, wcale nie zachęcające do stosowania powyższego rękoczynu.

Jednem słowem, podwiązanie przeciętego moczowodu, jako metoda lecznicza, nie utrzymało się i wkrótce zostało zarzucone. Natomiast usunięcie nerki względnie i obecnie się stosuje, ale tylko w wyjątkowych przypadkach. Dawniej tylko tę metodę uważano za racjonalną. SIMON z Heidelberga w 1869 r. pierwszy dokonał tej operacji; stosowano ją aż do r. 1886, kiedy SCHOPF poraz pierwszy zeszył przecięty przy owariotomii moczowód. Co prawda, przedtem jeszcze w r. 1851 SIMON wszczepił przecięty moczowód do kiszki, ale ze złym rezultatem, właściwie więc rok 1886 należy uważać jako przełomowy i do niego odnieść początek konserwatywnego leczenia przeciętego moczowodu. Wkrótce albowiem już w 1887 r. POGGI — wszył górny koniec przeciętego moczowodu w dolny.

Równocześnie i inni poczęli wszywać przecięty moczowód do pęcherza, jak to uczynił w r. 1873 NAWARA, potem BORY, pierwszy intraperitonealnie, drugi zaś ekstraperitonealnie, stosując rozmaite metody techniczne, nawet przy pomocy zmodyfikowanego guzika MURPHYEGO. Najlepszą jednak, jeżeli chodzi o implantację przeciętego moczowodu do pęcherza, jest metoda WITZELA (1896 r.), której kon-



kurentką jest wielce pomysłowa metoda intraperitonealna MACKENRODA lub metoda ekstraperitonealna KRAUSEGO. Przy przeszczepieniu moczowodu do pęcherza rezultat zwykle bywa dobry, zdarzały się jednak przypadki, że przeszczepiony moczowód zarastał, i występowało wodonercze lub zanik nerki. STOCHEL w swej pracy tłumaczy to zbyt ściśnięciem przyszyciem moczowodu do ścian pęcherza. Druga ujemna strona przeszczepiania moczowodu do pęcherza jest ta, że zawartość pęcherza może wracać do moczowodu, czego już MARCUS dowiódł w 1903 roku drogą doświadczalną na zwierzętach. Dalsze badania w tym kierunku stwierdziły, że zawartość pęcherza czasami wracała aż do miedniczek nerkowych, powodując tem rozmaite zaburzenia.

Chociaż przeszczepienie moczowodu do pęcherza daje czasami fatalne rezultaty, jednak łatwość techniczna stawała się ponętną, tak, że niektórzy chirurdzy starali się stosować sposób omawiany przy dużych nawet brakach moczowodu, jak, na przykład, po wycięciu wielkich części moczowodu z powodu kamienia, raka, gruźlicy etc., pomimo, że należało wyciągać pęcherz z jamy miednicy prawie aż do wysokości kielichów nerkowych (KRÖNIG w 1904 r.), a z tego powodu oddzielano pęcherz od otaczających tkanek. BAZY w 1906 r. wyłuszczył nerkę z otaczającej ją torebki i przesunął do pęcherza. Naturalnie, czyni się to w przypadkach, gdzie brakuje duża część moczowodu, w przypadkach zaś podobnych do mojego najlepiej zeszyć oba odcinki, a to z tego powodu, że, jak (RYDYGIER) klinika i doświadczenia na zwierzętach ucza, moczowód, nawet bardzo zmieniony, rozszerzony, zmiażdżony, oddzielony na dużej przestrzeni od otaczających tkanek, jest jeszcze zdolny do gojenia się i powrotu do stanu prawidłowego.

ZWEIFEL przypadkowo podwiązał oba moczowody, następnie wobec bezmoczu jeszcze po 48 godzinach odszukał miejsce uciśnięte, usunął przewiązkę, i drożność moczowodu wróciła. To samo udało się SAMPSONOWI. RYDYGIER przypadkowo odseparował na b. dużej przestrzeni rozszerzony kolosalnie ureter, a pomimo to moczowód nie zmartwiał. Wogóle zdolność gojenia się moczowodu jest olbrzymia. Znane są przypadki, że nadcięty moczowód prawie że na całej poprzecznej szerokości goił się samodzielnie (STOCHEL). W przypadku CABBINS w 1906 r. moczowód, przecięty poprzecznie, nie był w zupełności zeszyty, a tylko końce jego były zbliżone do siebie za pomocą dwóch szwów. Natychmiast utworzyła się przetoka moczowa, która jednak w parę tygodni się zagoiła. Podobny przypadek przytrafił się MARSOWI.

Jak już wyżej wspomniałem, pierwsze zeszycie przeciętego moczowodu wykonał w roku 1866 z pomysłem zajściem SCHOPF. Od tego czasu posiadamy już cały szereg metod mniej lub więcej odmiennych. Rozszerzony moczowód łatwiej jest zeszyć; normalny zaś z przyczyny małych rozmiarów nastęrcza nieraz wiele trudności technicznych, ztąd też bezpośrednio zeszyte, jakie zastosował SCHOPF na podobieństwo zeszywania kiszek, napotyka wiele trudności i może spowodować bardzo łatwo zamknięcie moczowodu w miejscu szwu. Lepszy przeto jest sposób wPOCHWIENIA bezpośredniego, szczególnie z nadcięciem lub rozszczepieniem dolnego odcinka, wtedy górny odcinek łatwiej wprowadzić w dolny i wokoło tego wPOCHWIENIA obszyć ketgutem (POGGI, GUBAROFF).

Zespolenie boczne sposobem MONARI skutkiem b. ograniczonego pola operacyjnego, wielu trudności technicznych i możliwości w końcu zmniejszenia światła mo-



czowodu—nie ma wielu zwolenników. Najwłaściwszą zaś ze wszystkich metod, o ile się zdaje, jest sposób wpochwienia bocznego sposobem van Hoock. Operacji tej dokona-

no poraz pierwszy w r. 1893. Zabieg ten jest względnie łatwy technicznie, a przytem wpochwienie górnego odcinka w szparę dolnego zabezpiecza drożność kanału.

## STRESZCZENIE ZBIOROWE.

### Obeeny stan wiedzy o gruczołach z wydzieliną wewnętrzną <sup>1)</sup>.

Podał

**Stanisław Pechkranc**

(Dokończenie).

T r z u s t k a.

Od czasu, gdy w r. 1889 MERING i MIN-KOWSKI oraz niezależnie od nich de DOMENICIS wykryli doniosłą rolę trzustki w przemianie wodorów węgla, cukrzyca pochodzenia trzustkowego nie przestawała zajmować uwagi licznych badaczy. Dokonywano doświadczeń na najróżnorodniejszych zwierzętach, głównie jednak na psach. Z całą pewnością wkrótce ustalone zostało, że powstająca po usunięciu trzustki cukrzyca nie jest następstwem ani przecięcia nerwów i naczyń, zapopatrujących trzustkę, ani też braku wydzieliny zewnętrznej tego narządu. Przekonano się również, że po częściowym wycięciu trzustki z pozostawieniem około  $\frac{1}{4}$  -  $\frac{1}{5}$  części tejże nie występuje cukromocz. Gdy pozostawiona drobna część narządu dostatecznie jest unaczyniona, cukromocz stały nie występuje, a natomiast widzimy niekiedy cukromocz przemijający bez względu na to, czy zachowana część trzustki pozostała *in situ*, czy też przemieszczona została na zewnątrz jamy

brzuszej, np. pod skórę brzucha, jak w znanych doświadczeniach HÉDONA. Przy pozostawieniu bardzo drobnych resztek gruczołu spostrzegamy często lekką postać cukrzycy, w moczu zjawia się cukier jedynie przy dowozie wodorów węgla, przy pożywieniu zaś mięsnem cukromocz nanowo znika. W wielu przypadkach ta lekka postać przechodzi w ciężką, a mianowicie wówczas, gdy pozostawione resztki trzustki ulegają stopniowemu zwyrodnieniu i zanikowi (cukrzyca SANDMEYERA).

W następstwie usunięcia trzustki występuje nietylko cukromocz i, jako źródło tegoż, wzmożona zawartość cukru we krwi (*hyperglykaemia*), lecz również inne zmiany w przemianie materii. Nagromadzenie cukru we krwi uważano dawniej za następstwo niezdolności ustroju do spalania wodorów węgla i osłabienia spraw utleniania wogóle. FALTA, GROTE i STACHELIN wykazali jednak, że u psa, pozbawionego trzustki, sprawa spalania znacznie wzmaga się, gdyż przemiana białka przy głodzeniu może powiększyć się więcej, niż w trójnasób. Rozpad tłuszczu również znacznie się wzmaga. Można by tu myśleć o rozpadzie białka pochodzenia toksycznego. Po dług EPPINGERA, FALTAY i RUDINGERA, wzmożenie utleniania po usunięciu trzustki powstaje przez to, że wraz z usunięciem wychodzących normalnie z trzustki wpływów hamujących, gruczoł tarczowy, antagonistą trzustki, może w zwiększonych rozmiarach rozwinąć swój wpływ przyspieszający na przemianę materii.

Zadawalającego objaśnienia przyczyn cukrzycy po wycięciu trzustki pomimo wielu starannych prac w tym kierunku nie można

<sup>1)</sup> Podług referatu, wygłoszonego na nadzwyczajnem posiedzeniu sekcji neurologicznej Warsz. Towarz. Lek. we wrześniu 1910 r.



jeszcze obecnie podać. Teorya cukrzycy trzustkowej należy jeszcze do przyszłości. Podług MERINGA i MINKOWSKIEGO, przyczyna cukrzycy polega na ustaniu czynności wewnętrzny-wydzielniczej, pozytywnej, w znaczeniu HANSEMANN. Pogląd de DOMENICISA, że cukrzyca powstaje wskutek odpadnięcia zewnętrznej sekrecyi trzustki, ma przeciw sobie wiele argumentów, a doświadczenia z transplantacją trzustki, wykonane przez MINKOWSKIEGO, HEDONA, THIROLOIX i innych, z całą pewnością dowodzą niezależności cukrzycy od zewnętrznej wydzieliny trzustki. Podług niektórych autorów, czynność trzustki ma polegać na tem, że niszczy t. zw. ciała cukrotwórcze, które po usunięciu trzustki nagromadzają się w ustroju i szkodliwie wpływają na przemianę wodoranów węgla. Ta teorya samozatrucia traci coraz więcej zwolenników tak samo, jakżeśmy to wyżej widzieli przy omawianiu teoryi czynności gruczołów przytarczycowych. Przyznać należy, że cały materiał faktyczny, dotyczący cukrzycy trzustkowej, szczególnie zaś głębokie zmiany w przemianie wodoranów węgla, stanowczo za tem przemawia, że przytem odpada wewnętrzna wydzielina trzustki, odgrywająca w normalnych warunkach pierwszorzędną rolę w przemianie wodoranów węgla.

Przeciw temu przyjęciu dodatniej wydzieliny wewnętrznej trzustki, czyli, jak ją obecnie za STARLINGEM nazywają, hormonu (β-pusz-pobudzam), możnaby przytoczyć, że organoterapia w cukrzycy trzustkowej nie daje oczekiwanych pomyślnych wyników. Znane są obecnie następujące próby leczenia opoterapeutycznego cukrzycy trzustkowej: implantacja trzustki wyższych zwierząt, wyciągi wodne i glicerynowe z trzustki, stosowane do wewnątrz lub podskórnie. Co się tyczy implantacji trzustki, to stosunki tu są o tyle mniej pomyślne, niż np. przy zaszczepianiu gruczołu tarczowego, o ile własność trawiąca soku trzustkowego przeszkadza udatnemu zaszczepieniu się zdolnej do czynności trzustki. Od rozmaitych wyciągów z trzustki, stosowanych głównie w Anglii, również nie otrzymano pewnych wyników. FALTA usiłował otrzymać działającą składową część wewnętrznej wydzieliny trzustki za po-

mością rurek, wstawionych do żył trzustki u psów na wysokości trawienia wodoranów węgla, przyczem dobytą krew wirowano i zastrzykiwano pod skórę lub do żył chorym na cukrzyce trzustkową psom. Wyniki otrzymano i tu słabe.

Na uwagę zasługuje jeszcze próba ZUELZERA, który, opierając się na poglądzie BLUMA, że przez podwiązanie żył gruczołu tarczowego udaje się zwiększyć skuteczność ciał tarczowych, przyrządził wyciągi z trzustki, uprzednio podwiązawszy żyły trzustkowe celem zwiększenia ilości substancyi działającej. Po zastrzyknięciu takich wyciągów chorym cukrzycowym ma, podług ZUELZERA, następować znaczne obniżenie wydzielania cukru i ciał acetonowych. Wogóle dane autorów co do skuteczności organoterapii w cukrzycy trzustkowej są sprzeczne. CAPARELLI, ZUELZER, DOHRN i MAYER widzieli dodatnie wyniki, HEDON, GLEY, LÉPINE i inni — tylko ujemne. Omówione wyniki bynajmniej jednak nie przemawiają przeciw istnieniu wewnętrznej wydzieliny trzustki.

Wszystkie dotąd zbudowane teorye co do istoty sposobu działania wewnętrznej wydzieliny trzustki (teorye LÉPINEA, BALDIEGO, O. COHNHEIMA i R. HIRSCHA, J. de MEYERA, VAHLENA i innych, nad czem tu nie będziemy się rozwodzili) nie znalazły potwierdzenia w późniejszych badaniach i nie ostały się. Dowodu bez zarzutu na korzyść poglądu, że trzustka dostarcza niezbędnej substancyi, przyspieszającej glikolizę, dotychczas nikt jeszcze nie dał. Prawie powszechnie do niedawna przyjęty pogląd na cukrzyce trzustkową, jako na zaburzenie przemiany materii, polegające na zahamowaniu normalnego rozkładu cukru, nie znalazł dotąd niezbędnego potwierdzenia w badaniach doświadczalnych i traci coraz więcej na znaczeniu. Dawna hipoteza wzmoczonego wytwarzania cukru wchodzi coraz więcej na pierwszy plan i przy uwzględnieniu nowych argumentów zyskuje coraz więcej zwolenników. Mamy tu do pewnego stopnia powrót do wygłoszonej już w roku 1893 przez CHAUVEAU i KAUFMANNA nauki. Podług niej, istota cukrzycy trzustkowej polega na wzmocnieniu wytwarzania cukru, dochodzącym do skutku drogą zaburze-



nia w łańcuchu funkcyjnym: ośrodkowy układ nerwowy—trzustka—wątroba. Podobnego poglądu bronią także THIROLOIX i PFLÜGER. Zdaniem tych autorów, zawartość cukru we krwi zależna jest od 2 przeciwdziałających sobie wzajemnie czynników, które ze swej strony pozostają pod wpływem układu nerwowego. Jeden z nich, aparat cukrotwórczy w wątrobie, znajduje się pod zarządem ośrodka cukrowego w rdzeniu przedłużonym. Jemu przeciwstawia się t. zw. czynnik przeciwcukrzycowy (*antidiabetische Arbeitskraft*), który wywołuje ograniczenie wytwarzania cukru. Czynnik ten znajduje się w trzustce i pozostaje również pod kontrolą układu nerwowego. Podczas gdy THIROLOIX przyjmuje, że trzustka wywiera swoją hamującą działalność za pomocą wewnętrznej wydzieliny, regulowanej przez układ nerwowy, PFLÜGER jest zdania, że własność hamująca, antydiabetyczna udzielona zostaje trzustce przez nerwy, wychodzące z dwunastnicy.

Z powyższego widzimy, że pogląd, podług którego czynność trzustki polega na hamowaniu wytwarzania się cukru, stanowi podstawę nowszych teorii cukrzycy trzustkowej.

Nowe dane, dotyczące kwestyi, na jakie narządy oddziaływa hormon trzustkowy, zdobyto w ostatnich czasach dzięki wykryciu stosunków przemiany węglowodanowej do czynności pozostałych wewnątrz-wydzielających narządów. Szczególne znaczenie ma tu wykrycie i bliższe zbadanie cukromoczu adrenaliny. Wiemy obecnie, że adrenalina podnosi zawartość cukru we krwi, uruchamiając zapasowy glikogen i wywołując zwiększone wytwarzanie cukru również z innego materiału. W działaniu adrenaliny i hormonu trzustkowego występuje antagonizm wzajemny. Wewnętrzna wydzielina trzustki może do pewnego stopnia ograniczyć działanie adrenaliny. Hamowanie cukromoczu adrenaliny przez wyciąg z trzustki w doświadczeniu ZUELZERA możnaby wytłumaczyć w ten sposób, że doprowadzony hormon trzustkowy wywołuje spalanie nadmiaru cukru we krwi. Ale możliwe jest także inne tłumaczenie. Antagonistyczne działanie obu ciał może polegać na przeciwnym wpływie ich na ten sam apa-

rat nerwowy, innymi słowami, trzustka może hamować ten sam narząd, na który adrenalina działa w sposób przyspieszający. Wiemy obecnie, że narządem tym jest nerw współczulny.

Tarczycza ma również wpływ na przemianę wodorów węgla, który uwidoczni się za pośrednictwem trzustki. Wiemy, że przy podawaniu tabletek tyreoidyny często występuje cukromocz, a niekiedy nawet stała cukrzyca. Wiadomo dalej, że w licznych przypadkach choroby BASEDOWA występuje cukromocz pokarmowy. Znamy nadto dość liczne przypadki BASEDOWA, powikłane stałą cukrzycą. Doświadczenia FALTAY, EPPINGERA i RUDINGERA nad wzajemnymi stosunkami, zachodzącymi między różnymi gruczołami z wydzieliną wewnętrzną, czynią zrozumiałym występowanie dyabetycznego zaburzenia przemiany materii w przypadkach nadczynności gruczołu tarczowego. „Jeśli przyjąć, mówi FALTA, że uruchomienie wodorów węgla dochodzi do skutku dzięki wewnętrznej wydzielinie układu chromafinowego, spalanie zaś cukru—po większej części przez wewnętrzną wydzielinę trzustki, podczas gdy tarczycza hamuje czynność trzustki i wzmacnia czynność układu chromochłonnego, to zrozumieć możemy powstawanie dyabetycznego zaburzenia przemiany materii bez istotnych zmian anatomo-patologicznych w trzustce. Możemy mieć do czynienia z niedostatecznością trzustki zależną od czynnościowego osłabienia jej nerwów, analogicznie z czynnościowymi zaburzeniami gruczołów żołądkowych, ale niedostateczność trzustki może być również tylko względna — skutkiem czynności wzmoczonej innych gruczołów z wydzieliną wewnętrzną, które, jak tarczycza lub układ chromochłonny, działają w pewnym sensie antagonistycznie”. Wyniki dotychczasowych badań przemawiają za tem, że gruczoł tarczowy przeciwdziała czynności wewnątrz-wydzielniczej trzustki, podczas gdy przytarczycze wspomagają ją. Ponieważ możemy przyjąć, że hormon tarczycowy wzmacnia czynność wegetacyjnego układu nerwowego, to i antagonistyczne działanie hormonu trzustkowego najprawdopodobniej rozciąga się na ten sam układ. Że działanie obu hormonów wystę-



puje na obwodzie nerwów spółczulnych, o tem przekonywamy się z doświadczeń KAUFMANN, które wykazały, że zarówno cukrzyca trzustkowa, jak i cukromocz adrenalinowy dochodzą do skutku także po przecięciu nerwów trzewiowych.

O chemicznej naturze hormonu trzustkowego nie określonego powiedzieć nie możemy. Prawdopodobnem jest, że ma on charakter zaczynu. Fakt, że przez dowóz lewulozy po wycięciu trzustki osiągnąć możemy jeszcze odkładanie się glikogenu w wątrobie, wskazuje, że zostało upośledzone wytwarzanie glikogenu, lecz że rozpad glikogenu na cukier przebiega bez wszelkich przeszkód i hamulców. Możemy zatem powiedzieć, że normalny hormon trzustkowy jest ciałem, hamującym zczukrzanie glikogenu

Co się tyczy drogi, jaką przebywa hormon trzustkowy, to pewną odpowiedź na to dają doświadczenia BIEDLA, któremu udało się dowieść, że podwiązanie przewodu piersiowego (*ductus thoracicus*) na szyi albo odprowadzenie limfy z przewodu nazewnątrz przez przetokę ma w przeważnej większości przypadków (66—86%) w następstwie długo trwający cukromocz, występujący nawet przy pożywieniu wolnem od wodorów węgla, jak również w stanie głodzenia. Na mocy tych doświadczeń BIEDL doszedł do wniosku, że limfa zawiera ciało, które wpływa na zużywanie cukru w ustroju. Parę lat temu BIEDL nanowo podjął te doświadczenia wspólnie z OFFEREM i wykazał, że w tej postaci cukrzyca doświadczalnej po wkropleniu adrenaliny do worka łącznicowego występuje rozszerzenie źrenicy, co, podług LÖWIEGO, jest charakterystyczne dla cukrzycy pochodzenia trzustkowego. Okazało się dalej, że limfa z przewodu piersiowego posiada wpływ hamujący w stosunku do adrenaliny, i że zapomocą podskórnego zastrzyknięcia limfy, jak również sztucznego wzmożenia wydzielania limfy (*lymphagoga*) można zmniejszyć cukromocz adrenalinowy albo nawet zupełnie przeszkodzić jego wystąpieniu. Zawarte w limfie ciało, mające wpływ na przemianę wodorów węgla, zdaje się zatem być identyczne z hormonem trzustkowym. Wydzielina wew-

nętrzna trzustki, hamująca wytwarzanie cukru, przedostaje się z prądem limfy do krwi.

Na podstawie tych danych można było oczekiwać, że u pozbawionego trzustki zwierzęcia śródżylne zastrzykiwanie zebranej z przewodu piersiowego zdrowych psów limfy wywoła zmniejszenie cukromoczu. LÉPINE rzeczywiście to osiągnął, FALTA zaś otrzymał wyniki ujemne. W nowszych doświadczeniach BIEDLA to obniżające cukromocz działanie limfy wyraźnie występowało, szczególnie wówczas, gdy w następstwie pozostawienia drobnych resztek trzustki zaburzenie przemiany materii nie było maksymalnie rozwinięte. Wyniki tych doświadczeń powinny, zdaniem BIEDLA, zachęcić do wypróbowania leczniczego działania limfy, względnie środków limfopędnych, w tych przypadkach cukrzycy trzustkowej u ludzi, w których istnieje tylko osłabienie, nie zaś zupełne ustanie czynności trzustki.

Analogia doświadczalnej cukrzycy trzustkowej z t. zw. samoistną cukrzycą ludzką jest pod względem symptomatologicznym tak wielka, że zupełnie zrozumiale jest zapatrywanie wielu autorów, że cukrzyca ludzka jest również pochodzenia trzustkowego. W samej rzeczy jeszcze przed odkryciem doświadczalnej cukrzycy trzustkowej niektórzy spostrzegali w przypadkach cukrzycy ludzkiej zmiany anatomiczne w trzustce, od których możnaby uzależnić zaburzenie cukrzycowe w przemianie materii. Do zmian takich należą: ostre zapalenie trzustki, martwica tłuszczowa trzustki, nowotwory rakowe, częściowe wycięcie trzustki przy usuwaniu z niej torbieli, marskość trzustki przy jednoczesnej marskości wątroby (z zabarwieniem brązowym lub bez tegoż), przymiot, miażdżycza tętnic, często stwardnienie trzustki w następstwie kamicy trzustkowej. Względnie mała liczba przypadków cukrzycy, w których stwierdzono głębokie zmiany anatomiczne w trzustce, zwłaszcza zaś przypadki ciężkich cierpień trzustki bez cukrzycy tworzyły bardzo ważkie dowody przeciw ogólnemu znaczeniu trzustki przy powstawaniu cukrzycy ludzkiej.

W nowszych czasach znów zaczęto



zwracać baczniejszą uwagę na zmiany anatomiczne trzustki w cukrzycy i we względnie wielkiej liczbie przypadków (podług HANSEMANNA — około 70 proc.) cukrzycy znaleziono zmiany chorobowe różnego rodzaju: przewlekle zapalne i zwyrodniające, zaniki i nowotwory. Mamy tu głównie do czynienia z ciężką cukrzycą, podczas gdy dane, dotyczące przypadków lekkich, są bardzo skąpe. Ujemne dane anatomiczne ze strony trzustki nie świadczą przeciw patogenetycznemu znaczeniu tego narządu, gdyż zaburzenia w przemianie wodoru węgla mogą pierwotnie powstać, jakżeśmy to już wyżej rzekli, w innych ogniwach łańcucha czynnościowego, albo też mógł zostać uszkodzony chemizm trzustki bez dających się w niej stwierdzić zmian morfologicznych.

Pozostaje jeszcze omówić kwestyę, jakie części trzustki biorą udział w wydzielaniu wewnętrznym. Od czasu odkrycia LANGERHANSA (w r. 1869) rozróżniamy, jak wiadomo, w trzustce 2 formacje gruczołowe: zraziki trzustki (*acini*), zaopatrzone w przewody wyprowadzające, oraz t. zw. wysepki LANGERHANSA, składające się z wielokątnych, niewyraźnie od siebie odgraniczonych komórek z dużymi, okrągłymi jądrami i drobnymi, skąpejmi ziarenkami. Nieprawidłowo rozsiane w narządzie grupy komórkowe, stanowiące wysepki LANGERHANSA, bardzo obficie zaopatrzone są w naczynia włosowate krwionośne, które z komórkami w najściślejszym pozostają związku. Bardzo staranne badania wykazały, że komórki wysepek LANGERHANSA są pochodzenia nabłonkowego. Kwestya, czy wysepki mają światło, komunikujące z przewodami wyprowadzającymi trzustki, dotychczas nie została dostatecznie rozstrzygnięta. LAGUESSE pierwszy wypowiedział zdanie, że komórki wysepek wytwarzają wydzielinę wewnętrzną, mającą wpływ na przemianę wodoru węgla. Autor ten przyjmuje, że zraziki przeobrażają się w wysepki i odwrotnie. Teorya LAGUESSEA opiera się głównie na wykazaniu form przejściowych między zrazikami a wysepkami, które on bardzo dokładnie opisał. Teorya ta znalazła potwierdzenie ze strony całego szeregu badaczy, podczas gdy nni(VASSALE, STANGL, WEICHELBAUM, KYRLE...)

odrzucają ją. LOMBROSO w swym krytycznym referacie dochodzi do wniosku, że ta teorya wzajemnego przeobrażenia (*Balance-menttheorie*) nie opiera się, jak dotąd, na poważnych danych porównawczo-anatomicznych i doświadczalnych. Na podstawie zdobytych dotychczas faktów LOMBROSO utrzymuje, że obie tkanki, zarówno zraziki, jak i wysepki, wykonywają obie funkcje, t.j. wewnętrzną i zewnętrzną-wydzielniczą. Cały zaś szereg innych autorów temu zaprzecza (KOHN, MASSARI, DIAMARE, RENNIE, OPIE...) i uważa wysepki LANGERHANSA za formacje tkankowe samodzielne, które, analogicznie do ciątek nabłonkowych (t.j. przytarczyce), kory nadnerczy i przedniego zrazu przysadki mózgowej, są gruczołami bez przewodów wyprowadzających (*corpora glanduliformia*), które wytwarzają hormon trzustkowy.

Zarówno materiał anatomo-patologiczny w cukrzycy ludzkiej, szeroko w ostatnich 2 dziesięcioleciach uwzględniony, jakoteż liczne poszukiwania doświadczalne ze wstrzykiwaniem rozmaitych ciał, mających podnieść lub obniżyć wytwarzanie hormonu trzustkowego (cukier gronowy, florydyna, adrenalina, morfina i t. d.), oraz doświadczenia, mające na celu fizyologiczne rozgraniczenie obu tkanek trzustki, jak np. podwiązanie przewodów wyprowadzających lub wstrzykiwanie do nich rozmaitych substancji celem zniesienia wydzieliny zewnętrznej i wywołania zaniku tych części trzustki, które tę zewnętrzną wydzielinę wytwarzają: wszystkie te liczne wysiłki nie dały dotychczas jasnej odpowiedzi na pytania: 1) czy wytwarzanie wydzieliny wewnętrznej jest właściwością wysepek LANGERHANSA, 2) czy jest wyłączną ich właściwością. Powyżej widzieliśmy, do jakiego wniosku w tym względzie doszedł LOMBROSO po rozważeniu i krytycznym rozbiórce wszystkich dotychczas dokonanych badań.

Musimy tu rozważyć jeszcze jedno pytanie: czy wewnętrzna wydzielina trzustki ogranicza się tylko do wpływu na przemianę wodoru węgla, czy też ma także znaczenie pod innymi względami? Jeden z odkrywców cukrzycy trzustkowej, de DOMENICIS, uważał spostrzegane przez siebie po wycięciu trzustki zaburzenia chłonne w przewodzie pokar-



momym, jako przyczynę cukrzycy trzustkowej. Doświadczenia ABELMANNA dowiodły, że rozszczepianie tłuszczu po całkowitem wycięciu trzustki ilościowo mało się zmienia, wchłanianie zaś tłuszczu po tym zabiegu zupełnie ustaje. LOMBROSO stwierdził, że po wycięciu trzustki zdolność do użytkowania tłuszczu zostaje obniżona. Pozbawione trzustki zwierzęta mają w kale ilość tłuszczu równą przyjętej w pokarmach. Po podwiązaniu przewodów wyprowadzających albo odprowadzeniu wydzieliny nazewnątrz ciała zwierzęcia wchłanianie tłuszczu wynosi około 80 proc. przyjętej ilości. Nie jest ono uwarunkowane przedostaniem się w jakikolwiek sposób zewnętrznej wydzieliny do kiszek, lecz zależne jest od obecności wewnętrznej wydzieliny trzustki, która niezbędną jest dla użytkowania doprowadzonego zewnątrz, jak również odłożonego już w tkankach tłuszczu. Jeśli niektórzy badacze, jak HESS, SINN, VISENTI, BURKHARDT, nie uważają doświadczeń LOMBROSO za przekonujące, to inni, jak ZUNTZ, MAYER i FLECKSEDER szeregami bardzo starannie i krytycznie przeprowadzonych doświadczeń potwierdzili w zupełności wyniki, otrzymane przez LOMBROSO. FLECKSEDER dochodzi do wniosku, że zdolność wchłaniania śluzówki kiszek zależna jest przede wszystkim od wewnętrznej wydzieliny trzustki.

#### Wydzieliny wewnętrzne śluzówki żołądka i kiszek.

Od czasu Cl. BERNARDA wiemy, że wydzielanie soku trzustkowego zależne jest od napełnienia dwunastnicy i dosięga *maximum* wówczas, gdy pokarm z żołądka przeszedł do dwunastnicy. PAWŁOW, na mocy licznych i bardzo pomysłowych doświadczeń, doszedł do wniosku, że mamy tu do czynienia ze sprawą odruchową. POPIELSKI, pracujący pod kierunkiem PAWŁOWA, wykazał, że wydzielanie soku trzustkowego po wprowadzeniu kwasu do dwunastnicy występuje nawet wtedy, gdy przecięte zostały obydwa nerwy błędne i trzewiowe, jak również splot słoneczny, oraz gdy zniszczony został rdzeń kręgowy.

Fakt ten potwierdzili również WERTHEIM i LEPAGE. Ztąd autorzy ci wnioskuje, że odbywa się tu miejscowy odruch obwodowy. Gdy BAYLISS i STARLING dowiedli, że wydzielanie soku trzustkowego występuje i wtedy, gdy wprowadzamy kwas do pętli kiszek cienkich, wyłączonej ze wszystkich połączeń nerwowych, stało się oczywiście, że wydzielanie trzustkowe wywołuje ciało chemiczne, oraz że bodziec chemiczny dostaje się do trzustki przez krew. WERTHEIM i LEPAGE wskazali przytem, że wprowadzenie kwasu do naczyń krwionośnych nie ma żadnego wpływu na wydzielanie trzustki. Należało zatem przyjąć, że pod wpływem kwasu śluzówka kiszek wydziela pewne ciało, obdarzone powyższymi własnościami. Tego ostatniego wprost nawet dowiodły doświadczenia BAYLISSA i STARLINGA: zeszkobana śluzówka górnego odcinka cienkich kiszek po dodaniu kwasu solnego daje wyciąg, który, będąc zastrzyknięty do żył, wywołuje silne wydzielanie soku trzustkowego. Ciało to BAYLISS i STARLING nazwali sekretyną. Zarówno sekretyna, jak i inne ciała (hormony), o których później będzie mowa, nie ulegają zniszczeniu przez gotowanie, nie stanowią zatem czynników. Odnoszą je obecnie do kategorii t. zw. ciał zymostenicznych, posiadających zdolność wzmaganie działania zaczynów. Badania dowiodły, że ciała te znajdują się też w naturalnych pokarmach i że w sprawie odżywiania odgrywają prawdopodobnie wybitną rolę.

Odkrywcy sekretyny przyjmują, że powstaje ona z obecnej w komórkach śluzówki dwunastnicy prosekretyny skutkiem hydrolytycznego działania kwasu. Wytwarzająca się w śluzówce sekretyna przedostaje się do trzustki z prądem krwi, gdyż ENRIQUEZ i HALION wykazali, że przy przeprowadzeniu prądu krwi z naczyń jednego psa do naczyń drugiego u tego ostatniego występuje wydzielanie soku trzustkowego, gdy do kiszek cienkich pierwszego psa wprowadzamy kwas. Powyższe doświadczenia dowodzą istnienia wewnętrznego wydzielania śluzówki kiszek i jednocześnie uwarunkowanej przez działanie hormonów korelacji czynności śluzówki kiszek i trzustki. Zaznaczyć należy jeszcze, że od



krycie BAYL. i STARL. znalazło potwierdzenie w doświadczeniach licznych innych badaczy i obecnie już może być uważane za zupełnie dobrze uzasadnione. Nierozstrzygniętą jeszcze pozostaje kwestya, czy w warunkach normalnych wydzielanie zewnętrzne trzustki zależne jest zawsze jedynie tylko od działania hormonu (sekretyny), czy też przyjąć należy prócz tego, jak utrzymuje PAWŁOW, działanie odruchu. Niektórzy badacze są tego zdania, że obydwa mechanizmy wchodzą w grę.

Podług BAYLISSA i STARLINGA, sekretyna pobudza także, wzgl. wzmagą wydzielenie żółci.

W kwestyi wydzielania soku kiszkiwego (*succus entericus*) zdania są jeszcze podzielone. Sok kiszkiwy służy do aktywowania wydzieliny trzustki w stosunku do proteolizy, gdyż trypsynogen soku trzustkowego przeprowadzony zostaje w czynną trypsynę dopiero pod działaniem enterokinazy, zawartej w soku kiszkiwym. Wydzielanie soku kiszkiwego powstaje, podług PAWŁOWA, w dwójaki sposób: 1) wskutek mechanicznego rozciągnięcia kiszek i 2) wskutek działania soku trzustkowego. BAYLISS i STARLING uważają za prawdopodobne, że sok trzustkowy wywołuje chemiczne podrażnienie gruczołów kiszkiwych i wydzielanie soku kiszkiwego. Inni autorzy są zdania, że wydzielanie wszystkich 3 soków współczynnych w górnym odcinku kiszek, t.j. żółci, soku trzustkowego i soku kiszkiwego, jest regulowane przez ten sam mechanizm, a mianowicie przez wytwarzanie sekretyny w śluzówce dwunastnicy pod wpływem przejścia kwaśnej zawartości żołądka.

Co się tyczy wydzielania soku żołądkowego, to piękne doświadczenia PAWŁOWA wykazały, że powstaje ono przede wszystkim dzięki bodźcom nerwowym, w 2 — 3 godziny zaś po przyjęciu pokarmu występuje wzmoczenie wydzielania soku żołądkowego, które, podług PAWŁOWA, dochodzi do skutku i po przecięciu nerwów błędnych i zdaje się być zależnym od rodzaju pożywienia. W ostatnich czasach EDKINS wykazał, że ze śluzówki odźwiernika po dodaniu kwasu solnego można otrzymać wyciąg, który, będąc zastrzyk-

nięty w małych dawkach do żył, pobudza wydzielanie soku żołądkowego. Takie same wyciągi otrzymać można, rozcierając śluzówkę odźwiernika z dekstrozą, maltozą lub peptonem. Ta czynna substancja, sekretyna żołądkowa (STARLING), czyli, jak ją EDKINS nazywa, gastryna, również jak sekretyna kiszkiowa, opiera się działaniu ciepłoty wrzenia, nie jest zatem zaczynem. Zawarta ona jest jedynie w śluzówce części odźwiernikowej, podczas gdy wyciągi ze śluzówki dna żołądka są nieczynne.

Dodamy tu jeszcze, że HOMMETER wykrył hormon ślinowy, który także wzmagą wydzielanie soku żołądkowego, a ZUELZER, macerując żołądek w rozcieńczonym kwasie solnym, otrzymał płyn, który, po zubożeniu zastrzyknięty do żył, wywołuje falę ruchu robaczkowego, idącą od żołądka do odbytu i opróżniającą przewód pokarmowy. Jest to t. zw. hormon ruchu robaczkowego.

W z a j e m n y s t o s u n e k f u n k c y o n a l n y g r u c z o ł ó w z w y d z i e l i n ą w e w n ę t r z n ą (K o r e l a c y e h i s t o c h e m i c z n e).

Między gruczołami z wydzielaniem wewnętrznym istnieją, jakśmy widzieli, liczne związki funkcjonalne. Zmiany w jednym gruczole odbijają się na innym lub na całym szeregu innych gruczołów. Kwestya ta, której jednym z głównych promotorów jest PINELLES, była w ostatnich czasach przedmiotem licznych poszukiwań doświadczalnych i klinicznych i, można śmiało powiedzieć, zajmuje w fizyo-patologii gruczołów stanowisko pierwszorzędne. Jeśli sam fakt wzajemnego oddziaływania na siebie gruczołów nie ulega, wobec codziennych, rzecz można, dowodów, żadnej wątpliwości, to sposób tłumaczenia tego faktu w wielu razach zdaje się nie odpowiadać rzeczywistości. Częstość zmian, występujących jednocześnie w wielu gruczołach, oraz zgodność, podobieństwo ich czynności skłoniły niektórych badaczy do zapatrywania się na nie nie tylko jako na narządy, obdarzone analogicznymi czynnościami, lecz także jako na ogniwa obszernego układu,



które topograficznie oddzielone są od siebie, funkcjonalnie zaś są związane w ten sposób, że wzajemnie się wspomagają: w razie uszkodzenia, ustania czynności jednego ogniwa tego łańcucha inne ogniwa występować mają z czynnością wyrównawczą, zastępczą. Do określenia tego pojęcia używane są najrozmaitsze wyrażenia: synergia, solidarność, wzajemny związek, łączność, korelacja, funkcje sprzężone, skombinowane i t. d. Teoria synergii gruczołów i wzajemnego ich zastępowania się wydaje się zbyt jednostronną i, co najważniejsza, nie przekonującą. Opiera się ona, jak dotąd, na pojedynczych faktach anatomicznych i doświadczalnych, z których nie wolno jeszcze wyprowadzać ogólnego prawa. A przytem w grę tu wchodzi liczne czynniki, których często nie brano w rachubę, sama zaś interpretacja faktów wobec powikłanych stosunków, tu panujących, jest b. trudna. Wnioski często wyprowadzano conajmniej przedwczesne, i THAON słusznie powiada, że mają one nie większe znaczenie, niż ryzykowne hipotezy.

Weźmy jeden z najpiękniejszych, jakie posiadamy, przykładów korelacji, a mianowicie zmiany, zachodzące w ustroju kobiety w czasie ciąży. Najbardziej uderzający jest tu przerost gruczołów mlecznych, przeznaczonych jedynie do podtrzymania gatunku i bez wszelkiego celu dla osobnika. Czyż można tu mówić o stosunkach synergii, wzajemnego wspomagania się i temu podobnem?

Pozatem w organizmie ciężarnym widzimy cały szereg charakterystycznych zmian w innych gruczołach, jak w przysadce, tarczycy, nadnerczach i t. d. Jak mamy sobie tłumaczyć te zmiany? Wiemy, że gruczoły z wydzieliną wewnętrzną grają wybitną rolę w sprawie wzrostu. Otóż w czasie ciąży poza powiększeniem oddzielnych narządów i tkanek matki, poza zmianami w skórze, układzie kostnym, nerwowym i t. d., rozwija się stopniowo, jako część organizmu matczynego, cały nowy organizm. Nic więc dziwnego, że wszystkie gruczoły z wydzieliną wewnętrzną są uruchomione, ażeby zadość uczynić zapotrzebowaniom ze strony rosnącego nowego ustroju. Takie tłumaczenie zachodzących w ciąży zjawisk wydaje się b. praw-

dopodobnem, i nie mamy potrzeby uciekania się tu do teorii współdziałania i wzajemnego zastępowania się gruczołów.

Weźmy inne przykłady. Wiadomo, że po usunięciu gruczołu tarczowego następuje przerost przysadki. To samo widzimy po usunięciu gruczołów płciowych, nadnerczy i t. d. Czy mamy prawo wyciągać ztąd wnioski, że ten przerost przysadki jest w tych przypadkach zastępczy, wyrównawczy? Takie tłumaczenie nieraz przytaczali rozmaici autorzy, ale nie można nie uznać ich za dowolne i na niczem nie oparte. Możliwość wspomnianie zjawiska wytłumaczyć w inny sposób. Wiemy, że usunięcie na drodze operacyjnej albo też zniszczenie przez jakąś sprawę patologiczną jednego jakiegoś gruczołu pociąga za sobą stale, przez sam fakt wypadnięcia narządu o własnościach antytoksycznych, pewnego rodzaju zatrucie ustroju, i że to zatrucie wywołać może odczyn w innych gruczołach, występujący jako bujanie pierwiastków wydzielających i wzmożona czynność. Znane doświadczenia GUERRINIEGO, GEMELLIEGO, THAONA i innych z różnymi jadami zewnątrz- i wewnątrzpochodnymi i ich wpływem na przerost gruczołów przemawiają bardzo na korzyść tego zapatrywania. Gruczoły z wydzielaniem wewnętrznym, dzięki swemu obfitemu unaczynieniu, są niezmiernie wrażliwe na zmiany środowiska, t. j. krwi, która przez nie przepływa i wchodzi prawie w bezpośrednią styczność z komórkami gruczołów. Prócz tej drogi, bardziej bezpośredniej, humoralnej, istnieje jeszcze inna droga, oboczna, nerwowa. I ta podwójna droga uprzedza wszystkie gruczoły o zmianach, jakim uległ jeden z nich. Ztąd jest rzeczą zrozumiałą, że między gruczołami muszą istnieć związki najróżnorodniejsze. Ale to nie dowodzi bynajmniej, że te związki polegają zawsze na współdziałaniu, synergii.

Przerost wyrównawczy przysadki po zniszczeniu gr. tarczowego przyjmowano tem chętniej, że między obu narządami zachodzi podobieństwo w budowie histologicznej i składzie chemicznym, jak również pewne pokrewieństwo co do pochodzenia. Za wyrównawczy uważano też przerost przytarczyc, występujący po wyłączeniu tarczycy. Tym-



czasem pewne fakty, zaczerpnięte zarówno z kliniki, jakoteż z fizjologii doświadczalnej, wprost dowodzą, że między tarczycą a przytarczycami zachodzi stosunek odwrotny: nie współdziałania, synergii, lecz przeciwdziałania, antagonizmu. I takiemu samemu tłumaczeniu podlegają stosunki między tarczycą a przysadką, między gruczołami płciowymi a nadnerczami, między tarczycą a gruczołami płciowymi, na co również mamy sporo dowodów w klinice i doświadczeniach fizjologicznych. Duże przysadki i małe tarczycy spostrzegamy w akromegalii, duże tarczycy i małe przysadki w chorobie BASEDOWA.

Uprzytomnić sobie tu należy jeszcze inną okoliczność, a mianowicie: przerost zastępczy każde domniemywać ustanie lub osłabienie czynności jakiegoś narządu. Na przykładzie akromegalii i choroby BASEDOWA widzimy, że tu nie chodzi o przerost wyrównawczy, który zawsze domniemywa pewien minus, na który ustrój reaguje plusem, gdyż tu mamy pierwotnie pewien plus, pewien nadmiar czynności, który w następstwie wywołuje osłabienie innego narządu, jak np. w akromegalii zmniejszenie tarczycy, zanik gruczołów zarodkowych. Chodzi tu więc o pewne współzawodnictwo, walkę wzajemną, przeciwieństwo, antagonizm.

Niekiedy stosunki są bardzo zawile, zagadkowe. Weźmy tak częstą w klinice kombinację hypogenitalizmu z przerostem przysadki. Często przytem niewiadomo, co tu jest zjawiskiem pierwotnym, a co wtórnym. Zdarza się i jedno i drugie. Przykład pierwotnego hypogenitalizmu z następczym przerostem przysadki widzimy np. u skopców, eunuchów. Innym razem musimy przyjąć, że zjawiskiem pierwotnym jest czynność wzmożona przysadki. Przypomnijmy sobie, że u infantylnego chorego SCHLOFFERA wyrosły po operacji usunięcia guza przysadki włosy na brodzie, a u jednej kobiety, operowanej przez HOHENEGGA, wszystkie włosy z brody wypadły. W obu więc razach po usunięciu nadmiaru przysadki wystąpiły normalne wtórne cechy płciowe. A zatem przyjąć należy, że funkcje płciowe były tylko przytłumione, zahamowane przez przewagę czynności

przysadki. Mamy tu pouczający przykład antagonizmu międzygruczołowego.

Jeśli morfologowie pierwszorzędne znaczenie przypisują zmianom anatomicznym, rozwijającym się korelatywnie w gruczołach, to nie mniej ważne są zaburzenia funkcyjne korelatywne bez względu na zmiany materjalne w gruczołach. Pod tym względem mają wielką doniosłość wyniki badań FALTAJ, i innych. Na podstawie tych badań można powiedzieć, że gruczoły z wewn. wydź. rozpadają się na 2 grupy antagonistyczne: jedna wzmacnia przemianę materji: gr. tarcz., przysadka i układ chromafinowy; druga zwalnia ją: trzustka i przytarczycy. Przedstawiciele każdej grupy w szczegółach różnią się między sobą. I tak, w stosunku do przemiany białka: tyreoidyna i adrenalina podnoszą przemianę białkową u psów w stanie głodu, ale w stanie równowagi azotowej nie wywierają tego działania lub też b. słabe. Infundibulina podnosi przemianę białka bezwzględnie, nawet przy żywieniu wyłącznie białkowym. Trzustka i przytarczycy zatrzymują przemianę białka, podczas gdy usunięcie tych gruczołów działa odwrotnie. W stosunku do węglowodanów: adrenalina nie tylko posiada własność uruchomienia węglowodanów wątroby, ale także pobudza tworzenie się nowych zapasów węglowodanów. Tyreoidyna również działa cukropędnie. Psy, którym podawano infundibulinę, a potem adrenalinę, wydzielaly b. dużo cukru. Infundibulina sama przez się również działa cukropędnie. Na powstawanie gorączki adrenalina często działa silnie, tyreoidyna—słabiej, infundibulina wcale nie działa. Grupa druga, szczególnie trzustka, działa na przemianę cukru hamująco. W stosunku do przemiany tłuszczów tyreoidyna działa pobudzająco, trzustka oszczędzająco. W stosunku do soli również zaznaczają się różnice: z 1-szej grupy tyreoidyna i infundibulina, z drugiej przytarczycy szczególne mają powinowactwo do soli wapiennych: pierwsze zwiększają, drugie wstrzymują ich przemianę. W wymienionych faktach, jak również w innych, jak np. w działaniu na częstość tętna, ciśnienie krwi i t. d., wyraźnie występuje antagonizm funkcyjony gruczołów.



Wprowadzenie pojęcia korelacji antagonistycznej, która bezwarunkowo występuje w pewnych przypadkach, posiada pewne znaczenie praktyczne. Pod względem semiotycznym wyjaśnia nam ono lepiej genezę wielu objawów, niż teoria synergii; pod względem dyagnostycznym jest ono już również wyzyskane, jak np. objaw hypogenitalizmu dla rozpoznania akromegalii i wogóle cierpienie przysadki; pod względem terapeutycznym tam, gdzie nie można zastosować terapii substytucyjnej, jak np. przy wzmożonej czynności jakiegoś gruczołu, dążymy do zwalczania szkodliwego nadmiaru przez antagoni- styczne preparaty organoterapeutyczne (np. adrenalina w osteomalacji).

Ze zjawiska korelacji wypływa jeszcze jeden ważny dla kliniki fakt. Można na jego podstawie z góry powiedzieć, że większość chorób, powstających wskutek zaburzeń w wydzielaniu gruczołów, będą to cierpienia *p o l y g l a n d u l a r n e*, wielogruzołowe. I wniosek ten na każdym kroku potwierdza klinika. W badaniach klinicznych ostatniej doby zjawisko jednoczesnego występowania cierpienie wielu gruczołów zajmuje stanowisko przodujące. Gdy przedtem w odnośnych chorobach miano prawie wyłącznie na uwadze cierpienie jednego jakiegoś gruczołu i od zmian w tym gruczole czyniono zależnym całokształt obrazu chorobowego, zapatrywania w tym względzie w ostatnich czasach uległy zmianie. Znajdując w wielu chorobach dystroficznych, które dawniej uważano za jednogruzołowe, cierpienie całego szeregu gruczołów, nauczono się ostrożniej oceniać genezę występujących przytem zaburzeń. Słusznie też powiada THAON, że, jeśli chcemy opierać się jedynie na faktach pozytywnych, formalnych oraz na dowodach eksperymentalnych, to należy wystrzegać się teorii pośpiesznych i wyłącznych i, zważając na mnogość dotkniętych narządów, przy tłumaczeniu patogenezy syndromów każdemu z zajętych gruczołów przypisać pewną część udziału w powstawaniu zaburzeń chorobowych. Pojęcie ich licznych związków czynnościowych nakazuje nam tę ostrożność, a niepodobna wyobrazić sobie, ażeby zmiany w innych gruczołach, rozwijające się drogą

korelacji na skutek cierpienia głównego sprawcy choroby, mogły pozostać bez wpływu na zaburzenia w ustroju i jego poszczególnych narządach i tkankach. Rzecz inna, że często stoimy wobec pytania, którego rozstrzygnąć nie możemy, a mianowicie: który gruczoł pierwszy został dotknięty, a w których cierpienie rozwinęło się wtórnie, na skutek stosunków histo-chemicznych? Niekiedy pomaga nam tu analiza objawów i przebiegu choroby. Kierując się zjawiskiem korelacji i przykładając ustalone dla pewnych grup gruczołowych kryterium współzawodnicstwa lub współdziałania, możemy również wytłumaczyć sobie i rozwikłać kombinację zaszłych w gruczołach zmian. Dla przykładu weźmy akromegalię, którą, jak to obecnie powszechnie się przyjmuje, wywołuje głównie wzmożona czynność przysadki, a więc przerost jej części gruczołowej. Odpowiednio do wspomnianego już antagonizmu będziemy oczekiwali występowania hypogenitalizmu i hypotyreoidyzmu. Ponieważ jednak także między układem płciowym z jednej strony, a nadnerczami i grasicą—z drugiej istnieje niezaprzeczony antagonizm, zrozumiałe więc będzie jednoczesne występowanie dużych nadnerczy i powiększenia grasicy.

Jeszcze jedna uwaga. Znajdując jednoczesne zmiany w wielu gruczołach, nie zawsze tłumaczyć będziemy to zjawisko wyłącznie za pomocą korelacji. Winniśmy pamiętać, że liczne szkodliwości, a w pierwszym rzędzie zakażenia i zatrucia, zdolne są wywołać zmiany w wielu gruczołach naraz. I ztąd powstają owe obrazy kliniczne, które pod nazwą „*insuffisance pluriglandulaire*” poraz pierwszy opisane zostały przez CLAUDEA i GONGEROTA (1907), i których pouczający przykład miałem sposobność demonstrować i omawiać obszernie w sekcji neurologicznej W. T. L.

Ścisły związek, zachodzący w czynnościach rozmaitych gruczołów, oddziaływanie zmian jednego na funkcję i budowę innych oraz okoliczność, że liczne czynniki szkodliwe zdolne są zaatakować cały szereg gruczołów naraz—wszystko to tłumaczy nam częstość występowania *p o ł a c z e ń 2 i* więcej syndromów u jednego osobnika. Spo-



strzeżenia kliniczne ostatnich czasów dały nam wiele przykładów takich asocjacji zespołów chorobowych: znane są kombinacje akromegalii ze śluzozbrzękiem, akromegalii z BASEDOWEM, BASEDOWA z ADISONEM i t. d. Nic dziwnego, że klinicyści całą swą uwagę skierowują na podobne połączenia chorób, gdyż spodziewają się, że szczegółowy i dokładny rozbiór anatomo-kliniczny podobnych splotów wyjaśni w przyszłości niejedniemni punkt w patologii gruczołów.

W całym szeregu t. zw. chorób dystroficznych (*sclerodermia*, choroba DERCUMA, *dystrophia muscul. progressiva* i t. d.), chorób nerwowych, które jeszcze dotychczas uchodzą za czynnościowe (*paralysis agitans*, *myasthenia*, *epilepsia*...), w wielu cierpieniach skóry i t. d. znajdują w ostatnich czasach rozmaite zmiany w licznych gruczołach, przeważnie zaś w tarczycy i przysadce. Jaki tu zachodzi związek, nie stanowczego dotychczas powiedzieć nie możemy. Sklerodermię np. przypisują cierpieniu przysadki, inni cierpieniu tarczycy, co jest prawdopodobniejsze. Wogóle badania te znajdują się jeszcze obecnie w stanie zaczątkowym.

Podobnie jak z pojęcia korelacji antagonistycznej wynikała metoda leczenia organoterapeutycznego pośredniego, tak z faktu zajęcia wielu gruczołów w rozmaitych syndromach wynika konieczność stosowania leczenia wielogruczołowego. Ostatnie odpowiada podwójnemu wskazaniu: z jednej strony logicznem jest przeciwstawić opoterapię wielogruczołową cierpieniu wielogruczołowemu, z drugiej strony jesteśmy niekiedy zmuszeni osłabić pewne skutki stosowanego wyciągu: łączymy np. w niedostateczności przysadki i względnej niedostateczności gr. tarczowego wyciąg tarczycowy z wyciągiem przysadkowym, ażeby znieść możliwie wpływ hamujący, jaki przysadka wywiera na gr. tarczowy.

\* \* \*

Streszczając wszystko, cośmy wyżej mówili odnośnie postępów nauki o gruczołach z wydz. wewn., możemy śmiało powiedzieć,

że są one b. wielkie. Ale z drugiej strony, dużo jeszcze pozostaje do zrobienia. Zarówno fizjologia doświadczalna, jak i klinika z anatomią patologiczną w wielu kwestiach nie wyrzekły jeszcze swego ostatniego słowa. Wiele też spodziewany się od rozwoju dyagnostyki, wydoskonalenia opoterapii złożonej i ściślejszego określenia wskazań do jej stosowania. Dużo obiecujemy sobie też od udoskonalenia techniki operacyjnej, zwłaszcza, co dotyczy implantacji rozmaitych gruczołów. Ale główny plon przyniesie nam zapewne chemia biologiczna, i do niej przede wszystkim przyszłość należy. Określenie składu chemicznego i wyodrębnienie produktów wydzielniczych rozmaitych gruczołów, badania humoralne, określenie równowagi interglandularnej w warunkach fizjologicznych oraz określenie mechanizmu, wzgl. chemizmu rozmaitych zaburzeń tej równowagi: oto przyszłe zadania chemii biologicznej w omawianej tu dziedzinie.

## LITERATURA

uwzględniona przy opracowywaniu niniejszego artykułu.

1. L. Borchardt. Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse. Ergebnisse der inneren Medicin und Kinderheilkunde. T. III. 1909. 2. A. Déjulle. L'hypophyse et la médication hypophysaire. 1909. 3. Weber und Gross. Die Polyurien. Ergebn. der inneren Med. u. Kind. T. III. 1909. 4. Parhon et Jiano. Goitre et scoliose de l'adolescence. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1909. I. 5. L. Bregman. Padaczka i stany pokrewne. Referat wygłoszony na Zjeździe neurologów w Warszawie 12/X 1909 r. Medyc. i Kr. lek. 1910. Nr. 10 i 11. 6. Levi et Franchini. Contribution à la connaissance du gigantisme. Iconogr. de la Salp. 1909. Nr. 5. 7. E. Levi. Contribution à l'étude de l'infantilisme du type Lorrain (probable fumeur d'hypoph.). Iconogr. 1908. 4-5. 8. Parhon, Shunda et Zaplachta. Sur deux cas d'achondroplasie. Iconogr. 1905-9. W. Scholz. Kretinismus und Mongolismus. Ergebn. d. inner. Med. u. Kind. 1909. III. 10. H. Salzer. Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. Verhandl. d. deut. Gesellsch. f. Chir. 38 Congress zu Berlin 1909. 14-17 kwietnia. 11. P. Clairmont und H. Ehrlich. Ueber Transplantation der



- Hypophyse in die Milz von Versuchstieren. Verhandl. 38 Zjazd Chir. w Berl. 12. C. A. Ewald. Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. 1909. 13. C. R u d i n g e r. Physiologie u. Pathologie der Epithelkörperchen. Ergebn. d. Inn. Med. u. Kinderh. 1908. T. II. 14. F a l t a. Die Therapie des Diabetes mellitus. Ergebnisse d. in. M. u. Kind. 1908. 15. E p p i n g e r, F a l t a u. R u d i n g e r. Ueber die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. Klin. Med. 1908. 16. B a b e s. Ueber die Veränderungen der Nebennieren bei Tuberkulose. Refer. w Berl. Klin. Woch. 1909. 17. L. T h u m i m. Geschlechtscharaktere und Nebenniere in Correlation. Berlin. Klin. Woch. 1909. Nr. 3. 18. F. L u c k s c h. Ueber die Störung der Nebennierenfunktion bei Infektionskrankheiten. Berl. Klin. Woch. 1909. Nr. 44. 19. Die Biologie der Nebennierensysteme. Streszcz. zbiorowe w Berlin Klin. Woch. 1909. Nr. 39 — 41 — 42 (Beitzke, Ehrmann Poll). 20. J. H o r n o w s k i. O przyczynie śmierci po zabiegach operacyjnych. Gaz. lek. 1909. Nr. 2 i 3. 21. J. H o r n o w s k i. O zachowaniu się układu chromochłonnego w przypadkach śmierci z oparzenia oraz o wpływie czynników termicznych na tenże układ i praktycznych ztąd wnioskach. Gaz. lek. 1904. Nr. 36, 37 i 38. 22. W i t. N o w i c k i. Badania nad istotą chromochłonną nadnerczy zwierząt i ludzi w schorzeniach nerek. Gaz. lek. 1909. Nr. 33 i nast. 23. A. G l u z i ń s k i. Uwagi nad obrazem klinicznym stanów przejściowych u kobiet (clinacterium) w związku z zaburzeniem w wydzielaniu wewnętrznym gruczołów bez przewodów. Gaz. lek. 1909. Nr. 46. 24. C l a u d e e t G o u g e r o t. Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire. Revue de méd. 1909. 25. S. P e c h k r a n c. Z kazuistyki nowotworów przysadki mózgowej (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri). Gaz. lek. 1898. To samo w Neurologisches Centralblatt. 1899 r. 26. S. P e c h k r a n c. Niedomoga gruczołów z wydzieliną wewnętrzną. „Niedostateczność wielogruczuloła“—„Insuffisance pluriglandulaire“—Claude i Gougerot. Medyc. i Kron. lek. 1911. Demonstr. na posiedz. sekcji neurolog. W. T. L. w lutym 1910 r. 27. S. P e c h k r a n c. Moczówka prosta oraz niedorożwój całego ciała jakoteż narządów płciowych (Syndrom przysadkowy). Demonstr. na posiedz. sekcji neurolog. W. T. L. w kwietniu 1910. Medyc. i Kron. lek. 1911 r. 28. B. G l a s e r f e l d. Die Epithelkörperchen und ihre Beziehungen zur Pathogenese der Tetanie. Berl. Klin. Woch. 1909. Nr. 3. 29. E r d h e i m u n d S t u m m e. Ueber die Schwangerschaftsveränderung der Hypophyse. Ziegler's Beiträge. T. 46. 30. T h u m i m. Beziehungen zwischen Hypophysis und Eierstöcken. B. Kl. Woch. 909. Nr. 14. 31. P a u l e s c o. L'hypophyse du cerveau. 1908. 32. K B a s c h. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus. Jahrbuch. der Kinderheilk. 1908. T. 68. 33. F. C h v o s t e k. Rozpoznawanie i leczenie tężyczki. Podł. refer. z Deut. med. Woch. 1909. 34. T h a o n. L'hypophyse à l'état normal et dans les maladies. 1907. 35. L é v i e t R o t h s c h i l d. Etudes sur la physio-pathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. 1908. 36. H e r t o g h e. L'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxoedème fruste. N. Iconogr. de la Salpêtr. 1899. 37. G. S a r d o u. Discordances et dissociations dans l'évolution morbide des états thyroïdiens. Revue de Méd. 1909. 38. O. M a r b u r g. Zur Kenntniss der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebri. Arbeiten aus d. neurolog. Instit. a. d. Wiener Univers. T. XVII. Zesz. II. 1908. 39. C o t o n i. Les glandes parathyroïdes d'après les travaux récents. Rev. de Méd. XXIX. 1909. 40. L a i g n e l - L a v a s t i n e. Les troubles psychiques dans les syndromes génitaux mâles. Rev. de Méd. 1909. 41. 39-ty Zjazd chirurgów w Berlinie 1910 r. Badania doświadczeń Klosego i Vogta nad grasimą. 42. A. K o h n. Ueber die Hypophyse. Münch. med. Woch. 1910. Nr. 28. 43. Z. B y c h o w s k i. O rozpoznawaniu i operacyjnym leczeniu nowotworów przysadki mózgowej. Med. Kr. lek. 1909. 44. R ö s s l e. Beiträge zur Pathologie der Nebennieren. Münch. med. Woch. 1910. Nr. 26. 45. K o w n a c k i. Adrenalin und Osteomalazie. M. med. Woch. 1910. Nr. 29. 46. A. B i e d l. Innere Sekretion, ihre physiologischen Grundlagen und ihre Bedeutung für die Pathologie. 1910. 47. J. Z a w a d z k i. O Hormonach. Roger. Digestion et nutrition. Medycyna i Kron. lek. 1910. Nr. 49.

## S T R E S Z C Z E N I A

### Choroby dzieci.

#### 41. Szabad. Fosfor, tran i olej ągowy w leczeniu krzywicy.

(Wpływ na przemianę wapnia, fosforu, azotu i tłuszczu).

Już w jednej z prac poprzednich Szabad wskazał, że tran wraz z fosforem powiększa zatrzymywanie wapnia u dzieci, dotkniętych krzywicą. Powstaje tedy pytanie, jakiemu składnikowi w tranie fosforowym przypisać



należy wpływ dodatni na przemianę wapnia i fosforu w krzywicy.

Z dociekań Sz. wynika, że tran sam przez się powiększa zatrzymywanie wapnia w krzywicy, natomiast gdy fosfor *per se* własności tej nie posiada, lecz, dodany do tranu, wzmacnia jego działanie. Zalecany często olej łogowy miast tranu nie wywiera żadnego zgoła wpływu na przemianę wapnia w krzywicy.

Tran oraz tran z fosforem jednocześnie z zatrzymywaniem wapnia powiększa zatrzymywanie fosforu tudzież ulepsza wchłanianie azotu i tłuszczu.

(Zeitschrift f. klin. Medizin T. 69 Z. 5 i 6).

#### 42. Fischl. Leczenie krztuśca.

Odosabnianie w kształcu winno być stosowane nawet w okresie końcowym, do zupełnego zniknięcia kaszlu. F. prawie zupełnie zarzucił leczenie kształcu środkami wewnętrznymi, przedewszystkiem wykreślił środki nieobojętne, jak leki makowcowe lub bromoform, niebezpieczny w dużych ilościach, w małych zaś — bezcelowy. Ze środków zewnętrznych, których wartość ma być, w każdym bądź razie, nie mniejsza od wewnętrznych, F. stosuje antytussynę (do wcierania) i olejek cyprysowy (do nakrapiania). Zazwyczaj stosować należy te środki jednocześnie (pierwszy zrana, drugi wieczorem). Oczywiście, nie może tu być mowy o leczeniu swoistem, liczy się jedynie na zmniejszenie liczby i natężenia oddzielnych napadów kaszlu. Przez zmianę miejsca poprawa może nastąpić jedynie w końcowym okresie kataralnym, o ile chory przebywa w miejscowości lesistej, na średniej wysokości. Znaczenie doniosłe posiada pobyt na świeżem powietrzu podczas całego przebiegu kształcu oraz zamieszkiwanie dobrze wietrzonych pokojów.

(Fortschritte d. Medizin. 28 rocznik Z. 3).

#### 43. Thomsen. Odczyn dodatni Wassermana w mleku kobiecym a wybór mamki.

U kobiet, wybieranych w charakterze mamek, należy bezwarunkowo wykonywać odczyn W. Atoli po dłuższem leczeniu rtęcią odczyn W. we krwi może dać wynik uje-

mny. Trzeba zatem jednocześnie wykonywać próbę W. z mlekiem. Mleko powinno być brane do badania przed samym porodem lub najpóźniej dwa dni po porodzie. Odczyn dodatni, otrzymany we krwi, wskazuje oczywiście na wielką możliwość przymiotu. Wynik ujemny nie uprawnia do wyłączenia syfilisu. Odczyn dodatni próby W., wykonanej z mlekiem, upoważnia do wniosków, o ile wzięto 0,05 ctm. sz. lub mniej. O ile ilość najmniejsza, dająca odczyn dodatni, wynosi 0,1 ctm. sz., nie można ztąd wysnuwać wniosków zupełnie pewnych. Wszakże i ten stopień odczynu występuje bardzo rzadko u kobiet niesyfilicznych (6 na 200).

Odczyn ujemny w mleku — w przeciwieństwie do odczynu ujemnego z krwią — przemawia, w znacznej mierze, przeciwko przymiotowi, ponieważ leczenie rtęcią mało wpływa na wyniki odczynu W. w mleku.

(Berl. Kl. Woch. 1910 Nr. 38).

Józef Judt.

#### 44. F. Steinitz i R. Weigert. Badania doświadczalne z zakresu przemiany materii u ośeszków, obarczonych skazą wysiękową.

Określając kilkakrotnie u 2 ośeszków z objawami skazy wysiękowej wyniki przemiany azotu i tłuszczu, autor przekonał się, że w porównaniu z danymi, dotyczącymi dzieci zdrowych, wchłanianie substancji wymienionych było u nich znacznie upośledzone. Również krzywa wagi ciała obu noworodków, w porównaniu z krzywą dzieci zdrowych, dość długo pozostawała na niskim poziomie i dopiero po zastosowaniu *Allaitement mixte* stopniowo podniosła się do poziomu, właściwego danemu okresowi życia dzieci. Pomiędzy wymienionymi uchybieniami od normy autor upatruje istnienie związku przyczynowego, a wyniki swych badań uważa za potwierdzenie poglądu CZERNYEGO na zależność zaburzeń w przemianie tłuszczów od skazy wysiękowej.

(Monatsschrift für Kinderheilkunde Bd IX. Nr. 8. 1910).

Łyskawiński.



### Choroby układu nerwowego.

#### 45. Stefan Rosental. O zachowaniu się w padaczce ciał antyproteolitycznych surowicy krwi.

Badania ostatnich lat rzuciły pewne światło na sprawę przemiany materii w padaczce. Stwierdzono przedewszystkiem, że w cierpieniu tem, zwłaszcza w okresie przednapadowym, zachodzą zaburzenia przemiany materii azotowej, powodujące zwolnienie procesów pośredniej proteolizy (zatrzymanie azotu) (Ronde) oraz wzmożonego wydzielania z moczem, zwłaszcza po napadzie, ciał rozpuszczalnych w eterze, jak kwasu mięsno-mlecznego i in. Pośrednia przeróbka ciał białkowych w ustroju, jak wiadomo, zachodzi głównie pod wpływem zaczynów proteolitycznych; sprawa ta, zarówno jak wogóle przemiana materii, jest regulowana dzięki czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym.

W padaczce znajdowano zmiany w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym, należą tu między innymi zmiany skłerotyczne w tarczycy, opisane przez CLAUDE i SCHMERGELDA.

Fakty powyższe dały autorowi pobop do badań nad zachowaniem się w padaczce surowicy krwi pod względem zawartości zaczynów proteolitycznych.

W surowicy krwi, jak wiadomo, znajdują się ciała hamujące, które zubożniają zaczyny proteolityczne, co niezmiernie utrudnia badania w tym kierunku i nie pozwala, rzecz zrozumiała, na bezpośrednie określenie ilości zaczynów proteolitycznych w surowicy krwi.

Możemy jedynie określić ilość wolnych ciał hamujących, to jest tej ich ilości, która nie uległa związaniu z zawartymi w surowicy zaczynami proteolitycznymi, co jednakże bynajmniej nie pozwala nam na wyprowadzanie ztąd bezpośrednich wniosków o ilości zaczynów proteolitycznych surowicy i wogóle o stanie pośredniej przeróbki białkowej.

W badaniach swych autor posiłkował się metodą FULD-GROSSA, której dokładny opis podaje; dalej autor podaje najnowsze poglądy na istotę t. zw. ciał antyproteolitycznych (wzgl. antytryptycznych), które, zdaje

się, uważać należy za lipoidy w połączeniu z ciałami białkowymi, powstające przy wzmożonym rozpadzie tkanek lub komórek. Wzmożenie przeto własności antytryptycznych surowicy krwi spostrzegano w tych stanach chorobowych, którym towarzyszy wzmożony rozpad tkanek, jak w raku, gruźlicy i t. d., oraz, co w danym przypadku szczególnie nas interesuje, w przebiegu psychoz organicznych, cechujących się postępującym rozpadem istoty mózgowej, a więc porażeniu postępującem, po napadzie apoplektycznym, w obłądnie opilczym i t. d.

Należy jednakże zauważyć, że wzmożenie własności antytryptycznych surowicy krwi wywołane być może również przez zmniejszenie ilości zaczynów proteolitycznych, powodujące zwolnienie pośredniej przeróbki białkowej.

Całokształt badań autora obejmuje przeszło 200 określeń surowicy krwi, dokonanych u 80 osobników, z tych u 32 dotkniętych padaczką właściwą (epilepsia genuina); reszta dotyczy chorych, dotkniętych różnymi psychozami organicznymi, dalej w histeryi, wreszcie część badań dokonana została na osobnikach zdrowych.

Badania, dotyczące padaczki, przeprowadzone zostały w przypadkach, nie powikłanych innymi cierpieniami (gruźlica, syfilis i t. d.), które mogłyby wpłynąć na własności antyproteolityczne surowicy krwi.

Z badań swych autor wyprowadza wniosek następujący:

1) W padaczce, na ogół biorąc, t. j. abstrahując od wpływu samych napadów, prawie połowa surowic wykazuje zwiększoną zawartość ciał antyproteolitycznych.

2) Okres przednapadowy cechuje się wyraźnym wzmożeniem siły antytryptycznej surowicy krwi, po napadach zaś znajdujemy zwykle obniżenie zdolności hamującej.

3) W okresie międzynieapadowym zwykle istnieje nieznaczne wzmożenie własności antytryptycznych, w niektórych przypadkach zachowują się one nawet zupełnie prawidłowo.

4) Znaczne wzmożenie własności antytryptycznych spostrzegać się daje u kobiet, dotkniętych padaczką, przed miesiączką, na-



# NAJLEPSZY ŚRODEK WZMACNIAJĄCY

# HISTOGÉNOL

# Naline

**Histogénole Naline** otrzymał najlepsze świadectwa i jest jedynym środkiem tego rodzaju o którym zdawano sprawę

w **Paryzkiej Akademii Nauk,**  
w **Paryzkim Towarzystwie Terapeutycznym,**  
w **Paryzkim Towarzystwie Biologicznym**

i w rozprawach, przedstawionych kompetentnemu sądowi Paryzkiego Fakultetu Lekarskiego.

**HISTOGÉNOL NALINE** stosuje się z doskonałym wynikiem w ciągu kilku lat w szpitalach, sanatoriach, lecznicach i klinikach całego świata. Przepisuje się do leczenia i wyleczenia: przewlekłych katarów oskrzeli, gruźlicy, małokrwistości, neurastenii, cukrzycy, żółtów, limfatyzmu i zimnicy i w wszystkich tych przypadkach w których ustrój, czemkolwiek osłabiony, wymaga zastosowania energicznego środka wzmacniającego.

**HISTOGÉNOL NALINE** należy podawać w ilości 2 łyżek stołowych dziennie dorosłym i 2 łyżek deserowych dzieciom; znajduje się obecnie we wszystkich aptekach w postaci ziarenek i w postaci eliksiru. W celu uniknięcia zafałszowań należy wyraźnie przepisywać.

**HISTOGÉNOL NALINE** w postaci „ELIKSIRU“ lub **HISTOGÉNOL NALINE** w postaci „ZIARENEK“ i sprawdzić czy rzeczywiście podpis **A. Naline** znajduje się na szyjce butelki.

**Histogénol Naline** znajduje się w sprzedaży we wszystkich aptekach i składach aptecznych.  
**HURTOWA SPRZEDAŻ U FABRYKANTA**

**A. Naline, Pharmacien de 1-re Classe à Villeneuve-La Garenne, près Paris-St-Denis (Seine)**

Składy **HISTOGÉNOLU** we wszystkich aptekach Rosyji i w Rosyjskim Towarzystwie Handlu Aptecznymi Towarami, Kazanskaja 12 w Petersburgu, w Charkowie i Jekaterynburgu, w Towarzystwie Lemme i C-o w Rostowie nad Donem i Odessie, w Towarzystwie Juratat w Kijowie, w Kaukaskim Towarzystwie Han'lu Towarzystwie Aptecznymi w Tyflisie, Baku i Batumie, w aptece W. K. Ferreju w Moskwie.

# Aperitol

Nazwa prawnie zastrzeżona N. P. P. zameldow,  
Isowaleryl + Acetyl-Phenolphthaleïn.  
działa łagodnie i bez bólu absolutnie nieszkodliwy

Środek przeczyszczający  
w postaci

smacznym  
Cukierków owoc.  
Oryginalne pudełko,  
zawiera 16 sztuk.

łatwo rozpuszczal.  
Tabletek  
Oryginalna rurka  
zawiera 12 sztuk.

Aperitol zawiera PHENOPHTALEINĘ, doskonały środek przeczyszczający związany chemicznie z WALERYANĄ działający kojąco na bóle w brzuchu.

# Bornyval

(Isovalerjanat Borneolu)

Znakomity środek kojący

we wszystkich nerwicach narządów krążenia, trawienia i układu nerwowego posiada wzmożone działanie swoiste walerjany, i nie wywołuje objawów obocznych.

*Wskazania szczególne:* Nerwica serca i naczyń, Hysterja, Hypochondrya, Neurastenia, Bezsenność i ból głowy pochodzenia nerwowego. Zaburzenia w miesiączkowaniu. Astma nerwowa. Atonia żołądka i kiszek.

Dawka: 3—4 razy dziennie  
jedną kapsułkę.

Oryginalne pudełko zawiera 25 kapsulek.

Próby i literatura na żądanie  
pp. lekarzy gratis.  
**J. D. RIEDEL A.-G. BERLIN N. 89**







wet wówczas, gdy napady podczas niej nie występowały.

5) Przedmiesiączkowe wzmoczenie własności antytryptycznych w stopniu nieznanym zauważyć się również daje u wielu kobiet zdrowych.

6) Napad padaczkowy powoduje przemijające wzmoczenie własności antyproteolitycznych; zależy ono od stopnia nasilenia wzmożonej czynności mięśniowej i jest przeto nadzwyczaj zmienne i krótkotrwałe.

Zestawiając równoległość pomiędzy zachowaniem się w padaczce ciał antyproteolitycznych a stwierdzonym przez RONDEGO zaburzeniem przemiany materii azotowej, autor wypowiada pogląd, że przednapadowe wzmoczenie własności antyproteolitycznych uważać należy za wyraz obniżonej zdolności ustroju epileptyków do rozkładu ciał białkowych.

Autor odrzuca przypuszenie, aby wzmoczenie własności antytryptycznych zależec mogło wyłącznie od nagromadzenia się nieprawidłowych produktów przemiany materii, a to na tej zasadzie, że, jak się przekonał z odpowiednich badań, ciała rozpuszczalne w eterze (kwas mięśniomleczny i in.), których wydzielanie ulega wzmoczeniu w padaczce, nie wywierają wpływu hamującego na proteolizę. Nieprawidłowe zachowanie się zaczynów proteolitycznych tłumaczyć należy obniżeniem czynności tych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, które wywierają

wpływ przyspieszający na przeróbkę materii: przemawiają zatem, odpowiednie wyniki badań, przeprowadzonych przez CLAUDEA, i SCHMIERGELDA na tarczycy i jajnikach.

Z podobnej zależności siły antytryptycznej surowicy krwi od gruczołów z wydzieliną wewnętrzną nie można jednakże wyprowadzać wniosku, że napad padaczkowy powstaje bezpośrednio na skutek zaburzeń chemicznej korelacji; można jedynie przyjąć wzmożoną wrażliwość istoty mózgowej chorych padaczkowych na rozmaite czynniki szkodliwe mechaniczne i chemiczne zarówno zewnętrzne, jak i pochodzenia ustrojowego (na skutek wadliwej przemiany materii, mianowicie zwolnionego rozkładu ciał białkowych).

Co się tyczy wzmoczenia siły antytryptycznej u osobników zdrowych przed miesiączką, to odnieść je należy do stwierdzonego przez SCHRADERA zatrzymywania się azotu w tym okresie życia kobiecego; oba te fakty możnaby objaśnić zmienionem (antagonistycznym) zachowaniem się czynności jajników, które według BIEDLEA z jednej strony wpływają regulująco na zjawianie się miesiączki, z drugiej zaś wywierają wpływ przyspieszający na przemianę materii.

(Zeitschrift f. d. Ges. Neurologie und Psychiatrie 1910 T.3 z. 5)

(Autoreferat.)

## Wiadomości drobne.

+ Ławatywy łącznie z mięsieniem brzucha stosuje J. BAUMANN z Châtel Gyon. Jak wiadomo, zwykle ławatywy, stosowane nawykowo codziennie, rzadko bardzo prowadzą do celu. Chorzy przyzwyczajają się do nich szybko, a stosowanie wtedy ławatyw w zaparciu stolca nie daje żadnych wyników. Zalecane ławatywy podwójne, t. j. stosowanie wlewań po 500 ctm. sz. 2 krotnie w ciągu kilku minut również daje słabe wy-

ki. Autor łączy podwójne ławatywy z mięsieniem brzucha. W tym celu po wlewu do kiszki 500 ctm. sz. wody wykonywa lekki masaż od dołu ku górze, starając się przepchnąć wodę do okrężnicy i poprzeczniczki aż do kątnicy, poczem znów już w kierunku normalnym przepycha wodę z powrotem. W wyniku otrzymuje obfite wypróżnienie zarówno w zwykłym zaparciu stolca, jak i w zaparciu spastycznym, nieżycie błoniastym



okreźnicy, a stosując lawatwy ze środków przeciwnilnych, i w zapaleniu okrężnicy, owrzodzeniach i t. d. Tłumaczy to autor w ten sposób, że „*massolavage*”, jak swą metodę nazywa, pozwala na dokładne wymycie fałd kiszek grubych i opróżnienie ich z zalegających mas kałowych, śluzu i produktów rozpadu.

(Sem. méd. 10. 1911).

+ Rzadki przypadek mięsaka serca podaje d-r MONETRIER na posiedzeniu Akad. paryskiej. Chory z objawami duszności, obrzękami, krwiopluciem zapisał się do szpitala. Zmarł po kilku dniach. W przedzionku lewym guz o średnicy 6 cm., w płucach zawał krwotoczny, w opłucnie wysięk krwawy. Przy badaniu mikroskopowym guz składał się z komórek wrzecionowatych, częścią zaś z tkanki typowo-śluzowo-mięsaczkowej.

(Sem. méd. 1911, 10).

+ D-r POLY dokonał szeregu prób nad działaniem wody utlenionej na wydzielanie żołądka. W wielu przypadkach nadmiernej kwaśności żołądka otrzymywał wyleczenie po stosowaniu 300 cm. sz. 0.5% roztworu Perhydrolu MERCKA co 2-gi dzień przez 10 dni do 24 dni. Perhydrol po-

daje w mleku migdałowym lub w postaci *magnesium-perhydrol*.

(Arch. f. Verd. Krank. 16).

+ Peristaltyna jest glikozydem, otrzymanym z *Cascara Sagrada* w postaci proszku żółtawego, rozpuszczalnego w wodzie. Jako środek czyszczący przepisuje się w dawkach po 0,1 — 0,3 podskórnym, w sprzedaży znajduje się w ampulkach po 0,3 i tabletkach po 0,05.

+ Hormon perystaltyczny przygotowuje fabryka Scheringa w postaci wyjałowionego roztworu, stosować go można po operacjach brzusznych, jako środek, wzmagający ruch robaczkowy, w roztworze wodnym pod skórę po 15 cm. sz. lub też w mięśnie. Prócz nieznacznego podwyższenia ciepłoty innych objawów nie wywołuje.

(Th. Mon. III, 911).

+ Według ROBINA klimat morskimi działa wybitnie w leczeniu gruźlicy; gdyż: 1) zwiększa ilość hemoglobiny, 2) wywołuje hyperleukocytozę, 3) zwiększa zużycie tlenu, wywołując wzmożenie przemiany białkowej, zmniejszenie wydalania kw. moczowego. Przeciwwskazanie R. widzi tylko w późnych okresach rozpadowych gruźlicy płuc.

(J. med. de Bruxelles 1911).

J. Z.

## Z Towarzystw lekarskich zagranicznych

— O zapaleniu stawów w zniepodobniającym u dzieci (*Arthritis deformans juvenilis*) referował d-r PERTHES na posiedzeniu tow. lek. w Lipsku. W ostatnich czasach mówca spostrzegł 6 przypadków cierpienia odnośnego i miał możność badać jego rozwój za pomocą zdjęć rentgenowskich u dzieci w wieku od 8—13 lat. Jako czynnik przyczynowy podawano uraz, lecz bywa to niezmiernie rzadko; wogóle etiologia choroby jest dotychczas ciemna. Najwcześniejsze zmiany patologiczne występują na

główce kości udowej pod postacią jej przypłaszczenia, które następnie dochodzi do bardzo charakterystycznego zniekształcenia. Obrazy rentgenowskie stanowczo wskazują na to, że zniekształcenie następuje na skutek zaburzeń odżywiania w nasadzie kości, gdzie pod chrząstką powstają ogniska rezorbcyjne. W pierwszych okresach cierpienia zaburzenia ruchu w kończynie są bardzo różnorodne i nie jednako uwydatniają się w rozmaitych kierunkach. Zniekształcenie stożkowate, np. główki kości udowej, prowadzi do utru-



dnienia albo zupełnego zniesienia ruchów kołowych (*rotatio*) i przywodzenia kończyny, zginanie zaś jest zupełnie wolne. Ruchy czynne i bierne, zarówno jak i ucisk nie powodują bólu w stawie; bóle samoistne natomiast spostrzegano często, zwłaszcza po dłuższym chodzeniu i, co ciekawe, że one bywają odczuwane w kolanie. Zdarzają się jednak przypadki ze znacznymi zniekształceniami, w których bóle nie zjawiają się. U pewnej liczby chorych udało się stwierdzić trzeszczenie w stawie. Chromanie, stanowiące zazwyczaj objaw najwcześniejszy, zależy głównie od niewydolności mięśni odwodzących udo, a objaw **TRENDELENBURGA**

bywa dodatni. Cierpienie rzeczzone trudno jest bardzo odróżnić od zapalenia stawu pochodzenia gruźliczego lub biodra szpotawego (*coxa vara*). Przebieg choroby jest powolny, lecz stale postępujący, aczkolwiek zaburzenia ruchowe i bóle mogą się od czasu do czasu zmniejszać znakomicie. Leczenie nie powinno polegać na unieruchomieniu; należy natomiast zalecić systematyczne mięsienie, zwłaszcza mięśni odwodzących, jakoteż ruchy bierne. W tych przypadkach w których zmiany w kościach zaszły bardzo daleko, pozostaje tylko zabieg operacyjny, mianowicie: wymodelowanie nowej główki lub zupełne usunięcie chorej. **K. Z.**

## Wiadomości bieżące.

— Komitet, rozporządzający funduszem imienia d-ra Alfreda Sokołowskiego na wydawnictwa popularne, ogłasza niniejszem konkurs na napisanie rozprawy na temat: **Higiiena zagrody wiejskiej i najodpowiedniejsze typy mieszkań służby folwarcznej.**

Warunki konkursu są następujące:

Rozprawa zawierać winna dokładny opis zagrody wiejskiej (chata, zabudowania gospodarskie, studnia, gnojówka, ustęp, ogródek &) wraz z planem sytuacyjnym, rozkładem wewnętrznym izb, z uwzględnieniem urządzenia wewnętrznego izb, materiału budowlanego &

Projekt powinien jednoczyć wymogi potrzeb życiowych i gospodarczych wieśniaka z wymaganiami higieny.

Praca obejmować ma od 4-ech do 5-ciu arkuszy druku zwykłej 8-ki, a zaopatrzona być winna w odpowiednie schematyczne rysunki. Autor pracy, uznanej przez Sąd konkursowy za najlepszą, otrzyma 150 rb. nagrody. Termin nadsyłania prac na ręce redaktora „Zdrowia” Warszawa ul. Zielna Nr 13

doktór **J. Jaworski**, upływa z dniem 1 października r.b., t. j. 1911.

Praca nagrodzona staje się własnością komitetu, któremu przysługuje prawo wydania jej swoim kosztem i rozpowszechniania. Prace winny być opatrzone godłem, a nazwiska autorów nadesłane w zamkniętych kopertach.

— Komitet Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Krakowie w lipcu r.b. postanowił utworzyć oddzielną sekcję oto-laryngologiczną pod przewodnictwem prof. Pieniążka.

— XVII-ty międzynarodowy kongres lekarski odbędzie się w roku 1913 w Londynie. Ścisła data zostanie ustalona przez stałą komisję międzynarodową, która się zbierze po raz pierwszy w Londynie 21 i 22 kwietnia r. b. pod przewodnictwem d-ra **F. W. Pavy**.

Na temże posiedzeniu będzie ustalona lista sekcji. Wszelkie uwagi i postulaty, dotyczące podziału sekcji, można przesyłać przed 1-ym kwietnia pod adresem jeneralnego sekretarza stałej komisji, profesora **H. Burger**, **Vondelstraat 1. Amsterdam**, lub pod adresem biura powyższej ko-



misyi: Hugo de Grootstraat 10 w Hadze. Komisya z wdzięcznością przyjmie wszelkie informacye i propozycye, dotyczące organizacyi kongresu, o ile będą przesłane przed wyżej wymienioną datą.

— D. 11 b. m. odbyło się roczne sprawozdawcze zebranie Tow. przeciwgruźliczego, które liczy aż... 107 członków. Praktyczna działalność Towarzystwa rozwija się pomyślnie. W założonej przez Tow. przy szpitalu św. Ducha przychodni w r. 1910 przyjęto 163 chorych, udzielono porad 944, odwiedzano chorych w mieszkaniach, rozdawano kefir, mleko, tran, węgle i t. p. Sprawozdanie rachunkowe, wykazujące 1403 rb. wydatków, zatwierdzono. Wybrani zostali do rady pp. dr. Wł. Chodecki, dr. J. Geisler, dr. J. Jaworski, S. Włoskiewiczowa; do komisji rewizyjnej pp. Jan Ehrlich, Ludw. Kronenberg i Józ. Włoskiewicz.

— Liczba członków Polskiego związku lekarzy w Petersburgu dosięgła 200, majątek Towarzystwa wynosi 2,000 rb. fundusz budowy szpitala 6,000 rb.

— We wrześniu r. b. Towarzystwo higieniczne urządza zjazd swoich członków w Kaliszu.

— Kol St. Bartoszewicz, kierownik pracowni higienicznej w Łodzi, obchodził 25-lecie działalności lekarskiej. Sz. koledze Bartoszewiczowi życzymy złotych godów z medycyną.

— Na mającym się odbyć zjeździe, poświęconym gruźlicy, w Rzymie od 24—30 września postawiono do dyskusyi następujące sprawy: „Przyczyny i epidemiologia gruźlicy” „Patologia i leczenie gruźlicy” oraz „Walka z gruźlicą”. Prace odnośne zgłaszać należy do niemieckiego komitetu dla

walki z gruźlicą. (Berlin W. 9 Königin Augustastr. 11)

— Na wystawie higienicznej w Dreźnie będzie urządzony dział opieki nad kalekami, obejmujący historyę, statystykę i piśmiennictwo wszystkich narodów i państw oraz postaci, sposoby leczenia, wychowanie, zajęcia praktyczne w szkołach ogólnych i rzemieślniczych, wreszcie stanowisko kalek w sztuce i piśmiennictwie. Urządzeniem działu zajmuje się Tow. niemieckie Vereinigung für Krüppelfürsorge (Berlin Bayreuthstr. 11).

— W okolicach Londynu urządzono zakład leczniczy dla ozdowieńców po ciężkich operacyach. Zakład urządzono na 50—60 chorych ze wszelkimi nowoczesnymi urządzeniami higienicznymi, salą operacyjną etc. Zakład ma własną fermę, dostarczającą produktów spożywczych. Szpital został urządzony z zapisu miliona rubli darowizny Schiffa.

— Na oddział dla niemowląt przy szpitalu dziecięcym w Hamburgu wyasygnowano 100,000 mk.

— 40 zjazd chirurgów niemieckich odbędzie się w Berlinie 19—22 kwietnia, tematy główne zjazdu ustalono, jak następuje: prof. Lexer „O przeszczepianiu”, prof. Küttner „Wyjaławianie rąk i pola operacyjnego”, prof. Kocher „Choroba Basedowa” i prof. Wilms „Coecum mobile”. Pozatem ogłoszono szereg odczytów z różnych dziedzin chirurgii.

— W wystawie Dreźnieńskiej weźmie poraz pierwszy od lat 40 udział Francya, która wyznaczyła na ten cel 340,000 fr.

## **Zmarli.**

— Zmarł d-r Alfred br. Szyling w Iłumie skutkiem duru plamistego.