

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 8

WARSZAWA, 15 CZERWCA 1927 R.

Rok IV.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Angina piersiowa.

Podał

Ryszard HERTZ (Warszawa).

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 6).

ETJOLOGJA.

Etjologia anginy piersiowej jest ciemna.

1) A. p. spostrzega się nierównie częściej u mężczyzn, niż u kobiet: na czterech mężczyzn przypada jedna kobieta. Przed 30 r. ż. angina p. należy do wyjątków; pomiędzy 30 — 40 rokiem zdarza się rzadko; po 45-ym roku występuje już często, — najczęściej pomiędzy 45 — 60 rokiem życia.

2) Naogół odbiera się wrażenie, że wszystko, co sprzyja artrytyzmowi, uspasabia tem samem do a. p. Współistnienie a. p. i kamicy nerkowej jest tego najlepszym dowodem. Według Landouzyego, a. p. jest objawem nerwicy artrytycznej nie w mniejszym stopniu, niż objawem artrytyzmu naczyńowego. Schmidtz z Pragi uważa a. p. za jeden z przejawów usposobienia neuro-artrytycznego, jak rwa kulszowa, neuralgie, *lumbago*, które występują na tle upośledzonej przemiany materji. S. spostrzegal u osobników, dotkniętych a. p., często ciłomocz, a zwłaszcza hyperglikemję.

3) Wpływy nerwowe, zwłaszcza wzruszenia przewlekle, połączone z niezadowolaniem i przygnębieniem, odgrywają, tu również ogromną rolę. „Przez swój wpływ na mózg, względnie na ośrodki innerwacji serca i naczyń, wywołują one zaburzenia w rytmie serca, wahania w ciśnieniu krwi. Te wahania wpływają niekorzystnie na odżywianie komórek ścian naczyń, a zaburzenia w unerwieniu *vasa vasorum* prowadzą do niedokrwienia, a w następstwie zwyrodnienia elementów tkankowych. Być może do powstania sklerozy przyczynia się niekiedy i zmniejszenie sprawności *n. depressoris*, który, jak wiadomo, jest regulatorem ciśnienia krwi (Pawłowski)“.

Do tego dołącza się często przepracowanie umysłowe, które potęguje szkodliwy wpływ bodźców moralnych.

Przemęczenie moralne i intelektualne powodują często występowanie anginy piersiowej u lekarzy; również często zapadają na a. p. czynni politycy, dziennikarze, bankierzy, przemysłowcy, adwokaci.

4) Wpływ kily, jako czynnika przyczynowego w powstawaniu a. p., jest bezwzględnie przeceniany, zwłaszcza przez praktyków lekarzy. Dlatego też korzystam tu z okazji, by powtórzyć pogląd, jaki wygłosiłem, omawiając wartość praktyczną odczynu Wassermann'a w chorobach wewnętrznych, mianowicie, że przypadki tętniaka aorty i choroby Hodgson'a prawie zawsze powstają na tle zakażenia kilowego, natomiast że w powstawaniu rozszerzenia łuku aorty i anginy piersiowej, kila nie jest zbyt częstym momentem wyzwalającym. Ze statystyki francuskiej (Vaquèz, Gallavardin) i amerykańskiej (Douglas Vander Hoof) wynika, że kila spostrzega się m. w. w $\frac{1}{4}$ przypadków anginy p.; Gallavardin ustalił zakażenie kilowe u osobników z a. p. poniżej lat 40-tu w 50% przypadków, — w wieku od lat 40 — 50 — w 27% przypadków, a po 50-ym roku życia — w 16% przypadków. Liczby te nie obejmują przypadków *anginae pectoris* w przebiegu tętniaka aorty i choroby Hodgson'a, które, jakeśmy to wyżej powiedzieli, są zazwyczaj natury kilowej.

5) Rola nikotyny w powstawaniu a. p. nie została ostatecznie rozwiązana. Sprawa ta była omawiana z punktu widzenia klinicznego, poczynając od Beau, przez Petera, Merklena, Hucharda, Pawłowskiego, a następnie była przedmiotem licznych prac anatomo-doświadczalnych, zapoczątkowanych przez Josué (u nas Otto). Wyniki badań doświadczalnych zdają się przemawiać za tem, że miażdżycę tętnic u zwierząt może powstawać na skutek zatrucia nikotyną. Jednakże wyniki te nie dadzą się przenieść na człowieka, i nie było jeszcze takiego przypadku klinicznego anginy ze zmianami miażdżycowemi w naczyniach wieńcowych lub aorty, co do których możnaby było orzec z pewnością, że powstały na skutek nadużycia tytoniu. To też nie wolno twierdzić, że miażdżycę naczyń wieńcowych powstaje u ludzi, którzy popełniają nadużycia w paleniu, na-

tomiast, na zasadzie licznych prac oraz materiału kazuistycznego, można rzec stanowczo, że tytoń ma powinowactwo do naczyń wieńcowych, że wyzwalac może atak anginy u osobników, dotkniętych tem cierpieniem, lub też sam przez się może być powodem anginy spastycznej na tle odruchu lub neuralgji (Huchard). Według Pawińskiego, blisko połowa chorych dotkniętych a. p. popelnia nadużycia w paleniu: byłoby ciekawszem stwierdzić, jaka jest odsetka palących, którzy nie doznawali nigdy ataków anginy.

FIZJOLOGJA PATOLOGICZNA I PATOGENEZA.

Różne mogą być przyczyny anginy piersiowej, — różne też bodźce bezpośrednio wywołują napad bólu, ale mechanizm ataku jest, prawdopodobnie, zawsze mniejwięcej ten sam. Postaramy się ten mechanizm bliżej wyjaśnić. Przedtem omówimy pokrótce unerwienie serca.

Niezależnie od umiejscowionych w samym sercu autonomicznych ośrodków nerwowych, otrzymuje serce pobudki nerwowe na drodze nerwu sympatycznego i parasympatycznego. Włókna n. sympatycznego, które biorą początek ze zwojów szyjowych i górnego zwoju piersiowego (z w. g w i a ż d z i s t y), działają pobudzająco na czynność serca, a te włókna, które biorą początek z nerwu parasympatycznego bezpośrednio lub też z górnego nerwu krtaniowego, wpływają hamująco (*n. depressor*). Zakończenia czuciowe *n. depressoris* leżą w aorcie wstępującej i w łuku aorty, mianowicie w jej błonie zewnętrznej i środkowej; stosunek ich do zwojów szyjowych i górnego piersiowego nie jest dokładnie zbadany.

Włókna n. sympatycznego i parasympatycznego przenoszą pobudki w obu kierunkach, od — i dośrodkowo, przeprowadzają odruchy i wrażenia bólowe. Pod wpływem bodźców, które wychodzą z serca lub aorty, a niekiedy pod wpływem bodźców obwodowych lub też takich, których punkt wyjścia leży w innych narządach, powstaje drażnienie powrózka sympatycznego (*n. cardiacus inferior*), które poprzez zwoje i współczulne gałązki łączne (*rami communicantes*) przynosi się na odpowiednie odcinki rdzeniowe. W ten sposób powstaje wstrząs szeregu odcinków rdzeniowych, który się udziela odpowiednim nerwom rdzeniowym, wskutek czego powstaje szereg odruchów trzewno-czuciowych, ruchowych, sympatycznych, naczynioruchowych i trzewno - trzewnych (Mackenzie). Odruch czuciowy przejawia się w danym przypadku pod postacią bólu w lewej ręce dlatego, że dolny nerw sercowy komunikuje się z ostatnim szyjowym i pierwszymi trzema piersiowymi odcinkami rdzeniowymi, z których bierze początek splot barkowy. Odruch ruchowy znajduje swój wyraz w kurczu mięśni międzyżebrowych, niedowładzie lewej ręki i kurczu mięśniowym przedręcza; również cały szereg innych objawów, jak kurcz przełyku, wzdęcie brzucha, odbijanie i in., powstaje na tle odruchu.

Nietylko bodźce, wychodzące z serca, mogą dawać odruch czuciowy w ręce, ale i, odwrotnie, bodźce czuciowe lub ruchowe w obrębie splotu barkowego i jego rozgałęzień mogą wywoływać atak anginy piersiowej. Barié powołuje się na spostrzeżenia Jurinea, Potaina, Hucharda, i wymienia urazy

i bóle ręki, zwłaszcza lewej, (amputacje, neuromaty, neuralgje i t. d.), jako powód anginy piersiowej. Mackenzie spostrzegł chorego, który ulegał bólowi napadowym na wewnętrznej powierzchni łokcia; o ile chory starał się te bóle przezwyciężyć i nie przerywał pracy, dostawał typowego napadu anginy piersiowej. Wreszcie znany jest fakt kliniczny, że u osobników, dotkniętych angina piersiową, atak wystąpić może na skutek obciążenia (lewej) ręki. Trouseau spostrzegł chorego, który podlegał atakom anginy piersiowej ilekroć dłużej pisał.

Górny nerw sercowy odgrywa daleko mniejszą rolę w patologji duszniczy bolesnej. Nerw ten przenika przez górny zwój szyjowy, współczulne gałązki łączne do rdzenia, a częściowo kończy się w zwoju Gassera. Drażnienie tego nerwu daje ból w potylicy i w obrębie n. trójdzielnego oraz odruch ruchowy (kurcz) w obrębie dolnej szczęki. I tu się spostrzega odruch odwrotny, mianowicie, występowanie ataku na skutek bólu zęba (Bohan).

W powyższy sposób znakomicie tłumaczy się promieniowanie bólów i szeregu objawów ubocznych, ale tłumaczenie to nie zupełnie zadawała nam, o ile dotyczy bólów samego serca.

Wielu autorów przyjmuje, że bóle te, odczuwane, jako ból serca, są również odruchowe, a charakter ich kurczowy zależy od kurczu mięśni międzyżebrowych. Opierają się oni na doświadczalnie stwierdzonem zjawisku, że serce można kluć, przypalać i szczypać bez żadnej reakcji bólowej. Dotyczy to zresztą nietylko serca, ale wogóle narządów układu roślinnego, którym odmawia się zdolności odczuwania bólu. W schorzeniach narządów wewnętrznych mamy, w myśl tej teorii, do czynienia z bólami odruchowemi, które umiejscawiają się nie w chorym narządzie, a raczej w odpowiednim odcinku powierzchni ciała (pasy hyperestezyjne Heada).

Zagadnienie źródła bólu ma zasadnicze znaczenie dla zrozumienia patogenezy anginy piersiowej i jest punktem wyjścia dla pogłębienia istoty i wartości praktycznej zabiegów chirurgicznych, które zaczęto stosować w tem cierpieniu. Zwolennicy poglądu, że a. p. powstaje na skutek schorzenia naczyń wieńcowych (Potain, G. Séé, Huchard, i in.) dopatrują się przyczyny bólu w niedostatecznym ukrwieniu mięśnia sercowego i zestawiają cierpienie to z chromaniem przestankowem. Według teorii tej, ból powstaje w następujący sposób: w warunkach spokoju serce, aczkolwiek nie odżywia się dostatecznie, jest jednak na tyle ukrwione, że może sprawnie pracować; jeżeli jednak, pod wpływem wysiłku fizycznego lub wzruszeń psychicznych, serce zaczyna się kurczyć szybciej, wtedy ilość krwi w naczyniach wieńcowych staje się niedostateczna, wytwarza się niedokrwienie mięśnia sercowego, co się objawia kurczem bolesnym. Inni dopatrują się źródła bólu w samych naczyniach wieńcowych, bądź w miejscu zwężenia (ból kurczowy), bądź w odcinku, który leży ponad zwężeniem i ulega rozciągnięciu. Zbliżony do powyższych, a zarazem przez każdego z autorów indywidualnie ujęty jest pogląd Merklena, Danielopolu i Mackenziego. Merklen, za Luder Bruntonem, przyjmuje, że napad anginy p. może powstawać na skutek ostrego rozciągnięcia serca pod wpływem nagłego wysiłku. Ostre

rozeciąganie (nie rozszerzenie) występuje wtedy, jeżeli napięcie mięśnia sercowego jest zachowane, a ciśnienie wewnątrzsercowe się wzmacza. Dotyczy to osobników o pozornie zdrowym sercu, — osobników, których mięsień sercowy jest jednak w pewnym stopniu uszkodzony wskutek przebytych spraw zapalnych. Danielopolu mówi o czynnościowej niewspółmierności między wymaganą pracą serca a ukrwieniem mięśnia sercowego, zwłaszcza komory lewej; zmiany anatomiczne w naczyniach wieńcowych są tylko czynnikiem uspasabiającym; bóle powstawać mogą z powodu zatrucia mięśnia sercowego produktami przemiany, które się w nim nagromadzają z powodu zmęczenia serca. Mackenzie sądzi, że zmiany wsteczne w mięśniu sercowym, na skutek złego ukrwienia serca, mogą być powodem napadów a. p.

Zwolennicy teorii, która uzależnia a. p. od sprawy toczącej się w naczyniach wieńcowych, jak Parry, G. Séé i in. nie odrzucali nigdy współlistnienia zmian w tętnicy głównej i kładli nawet nacisk na to, że sprawa pierwotna w tętnicy głównej, często dopiero wtórnie przenosi się na naczynia wieńcowe. Ładź też obejmuje miejsce ich ujścia.

Teorii tej przeciwstawia się inna, według której a. p. sprowadza się wyłącznie do zmian w nadzastawkowej części aorty, a ból — do ostrego rozciągnięcia tego narządu.

Rzecznikami tej teorii są: R. Schmidt, Vaquèz, Clifford, Albut i Wenckebach.

Abstrahując od przypadków a. p. które Wenckebach ujmuje jako ostre i w których nagle, na skutek zatoru lub zakrzepu, względnie kurczu naczyń wieńcowych, występują gwałtowne zaburzenia w ukrwieniu mięśnia sercowego, autor ten sądzi, że w przypadkach przewlekłej a. p. nie wskazuje nic na niedostateczne ukrwienie serca. Gdyby ono rzeczywiście było stałym objawem i źródłem bólu, musielibyśmy podczas ataku spostrzegać objawy niedomogi mięśnia sercowego, które, jeżeli występują, to jako skutek, a nie przyczyna ataku. Wenckebach powołuje się na częste spostrzeżenia chorych, którzy przez szereg lat podlegają atakom a. p., aż do chwili, kiedy na plan pierwszy zaczynają występować objawy niedomogi mięśnia sercowego; w okresie tym bóle często znikają, i chorzy umierają przy objawach dyskompensacji. Podawanie naparstnicy w podobnych przypadkach podnosi sprawność serca, ale może niekiedy wywołać atak. Słowem, upośledzona sprawność mięśnia sercowego nie daje się pogodzić z atakiem anginowym, w czasie którego wszystko przemawia za wzmożoną akcją serca, siła wyrzutowa serca jest zwiększona, zwiększony jest również opór w aorcie, i spostrzegać się daje rozciągnięcie tego narządu.

Osobiście nie podzielam poglądów Wenckebacha z następujących względów. Bóle w t. zw. a. przewlekłej występują zwykle pod wpływem nieznacznych wysiłków, częściej przy pierwszym powiewie wiatru, niż przy wchodzeniu na piętra, a parcie krwi podczas ataku, według spostrzeżeń Vaquèza, Danielopolu i in., przeważnie nie jest zwiększone.

Nie ulega wątpliwości, że u osobników z a. p. mięsień sercowy często jest zupełnie sprawny, i, gdy-

by nie ta sprawność mięśnia sercowego, chorzy ulegaliby zapewne pierwszemu atakowi.

Sprawność mięśnia sercowego w podobnych przypadkach zależy od światła tętnicy wieńcowej¹⁾, w której się sprawa toczy, od szybkości, z jaką się ona wytwarza, wreszcie od ukrwienia obocznego.

Jeżeli chorzy z a. p., w okresie niedomogi mięśnia sercowego, przestają niekiedy podlegać atakom bólowym, to bezwzględnie odgrywa tu rolę fakt, że takich chorych obserwujemy nadal w łóżku. Dotyczy to również chorych z a. p., którzy zapadają na inne cierpienia, i zmuszeni są położyć się do łóżka. Znam takie przypadki, dotyczące chorych z zupełnie typowymi bólami anginowymi, które powtarzały się przeważnie na ulicy w ciągu kilkunastu lat i ustąpiły raz na zawsze z chwilą, kiedy chorzy zmuszeni byli położyć się do łóżka z powodu innych dolegliwości, nie mających nic wspólnego z a. p. Obserwacja trwała w pierwszym przypadku cztery, a w drugim ośm miesięcy, i otoczenie nie mogło wyjść z podziwu, że chorzy, którzy przez całe życie leczyli się na serce, przestali uważać się na dolegliwości sercowe.

Już wyżej była mowa o tem, że w przypadkach anginy p. klinicznie stosunkowo rzadko stwierdzamy zmiany w aorcie. Zresztą Wenckebach specjalnie kładzie nacisk na to, że zmiany aortalne, które są podłożem anginy, są właśnie bardzo nieznaczne i ograniczają się do części nadzastawkowej aorty. Otóż tu wypada przytoczyć doświadczenia Fr. Francka, który przy zadrażnieniu nadzastawkowej części aorty spostrzegał właśnie odruchowy kurcz tętnic wieńcowych. Puchard, który to doświadczenie Francka przytacza, wypowiada się temi słowy: odruchy naczyniowe występują w początkowym okresie sprawy zapalnej w aorcie i znikają w miarę postępowania sprawy. Ten paradoks da się pomieścić w ramach prawa, obowiązującego w patologii ogólnej i ustalonego przez Lasegue'a, prawa, które głosi, że odruchy występują przy zmianach powierzchownych i znikają przy zmianach głębszych.

Wenckebach i Vaquèz powołują się na statystykę przypadków sekwjnych, podaną przez Clifford-Albutta²⁾. Nie pozostaje nam w tym względzie nic innego, jak czekać na statystykę innych, tymczasem wypada zaznaczyć, że z protokółów sekwjnych ogłaszanych w piśmiennictwie dorywczo, wynika niezbie, że prawie we wszystkich przypadkach a. p. dają się stwierdzić zmiany w naczyniach wieńcowych, a daleko rzadziej w nadzastawkowej części aorty.

Przypadki anginy przewlekłej (*a. d'effort*) kończą się tak samo nagle, jak przypadki anginy ostrej (*a. du decubitus*). Zwolennicy teorii aortalnej tłumaczą nagłą śmierć w tych przypadkach zahamowaniem serca na tle błędnego, wskutek szoku, wywołanego przez ból. Tłumaczenie takie jest czysto hypotetyczne (Herin g). — natomiast rantowne zweżenie światła tętnicy wieńcowej tłumaczy śmierć nagłą w sposób zupełnie prosty i jasny.

¹⁾ Lewa tętnica wieńcowa jest waższą i dostarcza krwi — rzędniej powierzchni lew. komory, koniuszeczki serca i przegrodzie międzykomorowej; prawa — odżywia całą prawą komorę serca, tylną powierzchnię l. komory i przedsionki.

²⁾ Lillius i Brown spostrzegali również prawie zawsze zmiany w aorcie.

Przeciw teorii, która ujmuje a. p., jako cierpienie naczyń wieńcowych, wystawiano ten zarzut, że w przypadkach klinicznie niewątpliwej anginy, nie zawsze stwierdzano zmiany w naczyniach wieńcowych przy badaniu sekcyjnym, natomiast znajdowano je wobec braku wszelkich objawów anginowych za życia.

Twierdzeniom tym przeciwstawiłbym następujące fakty:

1) miażdżycę naczyń wieńcowych stwierdzano na sekcji u osobników zupełnie nawet młodych, dotkniętych anginą p.: Hirschfelder u 19-o letniego chłopca (cyt. U. Kohna), Vaquèz u 18-o letniego;

2) przewaga zmian anatomicznych w l. tętnicy wieńcowej i w l. połowie serca odpowiada danym klinicznym, t. j. nierównie częstszemu promieniowaniu bólu w l. połowę ciała, niż w prawą;

3) u osobników, dotkniętych miażdżycą tętnic rozlaną, naczynia wieńcowe wogóle często podlegają zmianom sklerotycznym i nierównie częściej, niż aorta. Dlaczego w a. p. miałooby być właśnie inaczej? Harlow Brooks, prof. patologji w uniwersytecie Nowojorskim na 400 przypadków sekcyjnych u osobników w wieku m. w. lat 45, zmarłych wskutek sklerozy wogóle, stwierdził prawie w 68% przypadków zmiany w naczyniach wieńcowych. Mönckebertg przeprowadził studja anatomiczne nad sklerozą u osobników w wieku lat 18 — 45 i stwierdził u tych, którzy brali udział w wojnie europejskiej, zmiany sklerotyczne w 50% przypadków: z nich w 72% przypadków zmiany dotyczyły wyłącznie naczyń wieńcowych, w 10% ograniczały się tylko do aorty, a w 18% występowały jednocześnie w aorecie i naczyniach wieńcowych.

4) Willius i Brown na 68 badań sekcyjnych, w których stwierdzili miażdżycę naczyń wieńcowych, ustalili w 60% przypadków kliniczne objawy anginy piersiowej, w pozostałych 40% nie było żadnych objawów za życia. Nathanson z Ameryki (cyt. Kohna) na 110 przypadków miażdżycy n. wieńcowych w 80% przypadków ustalił objawy anginy piersiowej za życia: z tych 110 przypadków tylko w 7-miu stwierdził zmiany, ale nieznaczne, w tętnicy głównej.

Niechby te dowodzą, że miażdżycę tętnic wieńcowych jest wogóle częstym zjawiskiem, ale że nie zawsze towarzyszą jej objawy anginy piersiowej za życia, oraz przemawiają za tem, że poza czynnikami miejscowymi, uspasabiającymi do ataku, w powstawaniu obrazu klinicznego a. p. odgrywają rolę jeszcze czynniki ogólne. Źródła tych czynników należy szukać w znanym klinicznie fakcie, że na a. p. zapadają te warstwy społeczne, które pracują umysłowo, a z nośród nich te zwłaszcza jednostki, które żyją bardziej intensywnie i podlegają częstszym wzruszeniom przygnębiającym. Wiadomo, że ludzie, pracujący fizycznie, może wcześniej jeszcze zapadają na miażdżycę tętnic, a na sekcji stwierdzamy u nich te same zmiany w naczyniach wieńcowych i aorecie, co u ludzi pracujących umysłowo, a jednak za życia rzadko kiedy podlegają oni atakom a. p., prawdopodobnie dlatego, że układ nerwowy, spec. roślinny, nie podlega u nich tak częstym wstrząśnieniom. Gorączkowa praca, hazard, walka o byt, pogoń za dolarem, chęć użycia, ciągłe troski i zawody — wszystko to, co nas rozstraja, podnieca, utrzymuje w ciągłym

napięciu układ nerwowy oraz wciąga w grę układ naczynio-ruchowy. — to wszystko uspasabia do a. p. Cały szereg objawów pozasercowych, jak bladeść powłok, martwy palec, uczucie cierpienia lewej ręki, *urina spastica*, obserwowane u takich chorych skurcze a. centr. *relinae* (Bard) oraz często towarzyszące anginie piersiowej chromanie przestankowe (Curschmann, Heitz) powstają na drodze naczynioruchowej i stanowią analogję do zjawisk, spostrzeganych w sercu. Skurczu naczyń wieńcowych nie jesteśmy w stanie wykazać na sekcji; tu musimy się zadowolić dowodzeniem pośrednim i rozumowaniem logicznym. Atak anginy piersiowej u 24-o letniego mężczyzny, dotkniętego padaczką, u którego na sekcji znaleziono zawał w przedniej ścianie serca i przegrodzie komorowej, a pozatem żadnych zmian w aorecie, ani w tętnicach wieńcowych, wytłomaczyć można jedynie skurczem naczyń wieńcowych (przyadek, opisany przez Grubera). Obendorfer powołuje się przy tem na fakt, spostrzegany przez chirurgów, mianowicie, że nietętniące, niemal puste, naczynia wypełniają się niekiedy znów krwią po dokonaniu sympatektomji. Istnienia skurczu naczyń wieńcowych w a. p. pośrednio dowodzi korzystny wpływ środków leczniczych, jak azotyny, nitrogliceryna i in., które skurcz ten rozluźniają. Ze skurczowi naczyń wieńcowych towarzyszy ból, dowiodły badania Fröhlicha i Meyera, a zwłaszcza Singera, który, przeprowadzając doświadczenia na zwierzętach *in situ*, stwierdził, że rozmaitego rodzaju zadrażnienia naczyń wieńcowych, jak ucisk, prąd faradyczny, amoniak, adrenalina, wywołują bardzo silną reakcję bólową, co się przejawia w ruchach odruchowych kończyn i ruchach obronnych tułowia. Wszystko to przemawia za tem, że atak anginy piersiowej sprowadza się do skurczu chorobowo zmienionych naczyń wieńcowych.

Angina piersiowa pochodzenia czynnościowego. Doświadczenie kliniczne poucza, że nie tylko chorobowo zmienione, ale również normalne, naczynia wieńcowe mogą ulegać skurczowi i dawać obraz anginy piersiowej, t. zw. naczynioruchowej lub spastycznej (*a. vasomotorica*), które wyodrębnił, jako jednostkę chorobową i wprowadził do kliniki Nothnagel. Warunkiem sprzyjającym jest tu prawdopodobnie nadpobudliwość układu roślinnego, która m. i. w tym skurczu się przejawia, Angina piersiowa, t. zw. naczynioruchowa występuje samoistnie, bądź też powstawać może na skutek bodźców obwodowych, jak neuromaty w kikucie ręki, neuralgje splotu barkowego, a niekiedy w związku z cierpieniem innych narządów. Aczkolwiek przypadki anginy wtórnej, odruchowej są znane oddawna, to jednak mam podstawy do przypuszczania, że przypadki takie są mało znane szerszemu ogółowi lekarzy. Wrażenie to wwniosłem również z interesującej skądinąd pracy kol. Rożkowskiego, który, omawiając aż trzy własne przypadki a. p. na tle kamicy wątrobowej, stara się je ująć, jako jednostkę chorobową i doszukuje się dla nich specjalnie takich objawów, które wogóle przyjęto uważać za charakterystyczne dla anginy naczynioruchowej. Przypadków anginy wtórnej opisano niewiele; zdarzają się one nie często, przeważnie na tle zaburzeń trawiennych, na tle powiększenia wątroby, kamicy wątrobowej, zapalenia wyrostka ro-

baczkowego, w związku z *col. mucomembranosa*. wskutek wypełnienia pęcherza moczowego, u kobiet na tle cierpienia macicznego¹⁾. Do tejże grupy zaliczyć należy przypadki cierpienia opłucny, śródpiersia, osierdzia, w których przebiegu spostrzegano anginę piersiową (L a u b r y). Należy przypuszczać, że w tych przypadkach ma miejsce mechaniczne podrażnienie spłotu sercowego, które powoduje uczulenie włókien nerwowych i jest zarazem źródłem odruchów chorobowych. wywołujących między inn. skurcz naczyń wieńcowych. Dawna teoria współdziałania spłotu sercowego w powstawaniu a. p. (neuralgje, neurvty) (Desportes, Laënnec, Lanceraux, Rokitański) nie znalazła szerszego uznania i często pomijana jest nawet milczeniem. Zdaje się jednak, że nowsze zdobycze na polu unerwienia serca przywrócą teorii tej należne stanowisko. Doświadczenia Leriche'a wskazują, jak ważną rolę odgrywa układ nerwowy serca w powstawaniu ataku a. p., i dlatego pozwolę je sobie przytoczyć:

1. U chorej, dotkniętej a. p., przystąpiono do operacji przecięcia powrózka sympatycznego. Zanim można było dokonać zabiegu, chora na stole operacyjnym dostała typowego ataku anginy, który został przerwany przez znieczulenie dolnego zwoju szyjowego.

2. U osobnika ze zdrowym sercem obrażono dla innych celów powrózek sympatyczny. Przy podrażnieniu mechanicznem lub elektrycznem lewego zwoju gwiaździstego u bieguna górnego lub w jego części średniej wystąpiły bóle w sercu i w lewym ramieniu z uczuciem lęku. Bóle te ustąpiły po znieczuleniu zwoju gwiaździstego nowokainą. — Doświadczeń tych dokonano na trzech osobnikach.

Przewlekłe zmiany zapalne, znaidywane w zwojach sympatycznych po sympatektomji w a. p., pozwalają przypuszczać, że one same przez się mogą być źródłem podrażnienia sympatycznego (Ormos).

Jako spastyczne, ujmujemy również te przypadki a. p., które mają tło psychiczne. Spotykamy je najczęściej u osobników wrażliwych, emocjonalnych, nychlastycznych, z nienormalnem podłożem uczuciowem lub wrodzonym usposobieniem narządowem: to usposobienie może być również nabyte wskutek obcowania z chorymi, a nieraz z powodu nieopatrzności zdania, wprowadzianego przez ordynującego lekarza. U osobników takich psychoanaliza wykrywa częstokroć nieświadome wspomnienia pewnego urazu psychicznego lub pewnego stłumionego afektu: te czynniki psychologiczne i wyobrażenia chorobowe opanowują niejednokrotnie obraz chorobowy (Braun).

Anginy spastyczne, zwłaszcza pochodzenia psychicznego, mają cokolwiek inny charakter kliniczny, który pozwala je odróżnić od angin organicznych, a mianowicie:

1) w czasie ataku na pierwszy plan wstępują zaburzenia naczynio-ruchowe ogólne, ziębienie, dreszcze, szczykanie zębami, zamieranie rąk i nóg, zawroty głowy, przyspieszenie oddechu;

2) zachowanie chorych w czasie ataku jest niespokojne: pacjenci chodzą po pokoju, nieraz głośno ziewają lub płaczą;

3) jeżeli chorzy zwracają się do lekarza później, to zwykle zżywieniem opowiadają o przebytych ataku i często gubią się w szczegółach. Brak im tej powagi, tego zrozumienia stanu, tego skupienia, które cechują anginę organiczną: „il y a tellement de choses qu'il y en a trop“ — mówią francuzi;

4) charakter bólu jest nieco inny; chorzy skarżą się przeważnie na klucie, palenie, rozpieranie; mają wrażenie zbyt dużego serca; ból kurezowy zdarza się rzadziej;

5) chorzy umiejscawiają ból nie na mostku, a przeważnie w samym sercu (*en plein coeur*) lub bardziej na zewnątrz, względnie w całej lewej połowie klatki piersiowej;

6) bóle występują przeważnie bez powodu, często w nocy, lub pod wpływem wzruszeń psychicznych, rzadziej w czasie wysiłku, wyjątkowo na ulicy;

7) bóle trwać mogą po kilka tygodni i dłużej, przy braku wszelkich przedmiotowych zmian ze strony układu krążenia;

8) często udaje się stwierdzić obecność neuralgji międzyżebrowej w okolicy serca lub z tyłu koła kregoslupa;

9) u chorych wykrywają się jednocześnie inne cechy nerwicy ogólnej;

10) ze statystyki wynika, że tą postacią anginy piersiowej częściej dotknięte są kobiety, niż mężczyźni.

Muszę podkreślić, że angina pochodzenia psychicznego spotyka się często pośród lekarzy (*angino-phobia*).

O ile dawni autorowie rozróżniali ściśle, zwłaszcza pod względem przebiegu i rokowania, między angina organiczną a czynnościową, o tyle obecnie podział ten na postaci, które „prowadzą do śmierci“, i takie, które się „nigdy śmiercią nie kończą“, powoli się zatracą. Laubry mówi wręcz, że osobnik, dotknięty angina czynnościową, w równym stopniu wystawiony jest na niebezpieczeństwo. Jest w tem wiele prawdy, ale tkwi również bezwzględnie przesada. Jeżeli nimować anginę jako objaw, narówni z bólem głowy lub innymi objawami, to jednak objaw ten ma zupełnie inne znaczenie, zależnie od tego, czy powstaje na tle zmian organicznych w naczyniach wieńcowych, czy też wskutek zatrucia lub wórnin, jakieśmy to omawiali wyżej. Przeprowadzenie granicy między angina organiczną a spastyczną jest nieraz niezmiernie trudne i wymaga ze strony lekarza nie tylko wiedzy fachowej, ale również zdolności psychologicznych. Trudności rozpoznawcze następcząją się jeszcze dlatego, że z jednej strony przypadki nerwicy bolesnej serca symulować mogą anginę p., a z drugiej istnieją znów przypadki a. p. pozornie lekkie, t. zw. poronne, trudne do właściwego ujęcia, ponieważ niepewne co do charakteru bólu, jego umiejscowienia oraz warunków w jakich powstają; do nich należy również zaliczyć takie przypadki, w których przebiegu występują nie wszystkie trzy zasadnicze objawy zespolu anginowego (ból piersiowy, ból promieniujący i lęk), a tylko jeden z nich lub dwa.

(Dok. nast.).

1) W ogłoszonej ostatnio pracy Külb's również wymienia trzy własne spostrzeżenia.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego.
(Ordynator: Dr. A. LANDAU).

O odrębnych przypadkach zapalenia płuc, spostrzeganych w zimie r. 1925/26.

Podali

A. LANDAU (Warszawa) i B. JOCHWEDS (Warszawa).

W ciągu zimy r. 1925/26 spostrzegaliśmy na oddziale przeszło 30 przypadków zapalenia płuc płatowego i odoskrzelowego. Niektóre z tych przypadków odbiegają znacznie od zwykłego, dobrze znanego obrazu chorobowego zapalenia płuc; z drugiej jednak strony, ponieważ objawy kliniczne w nich układają się w pewne odrębne zespoły, które nieraz następują duże trudności rozpoznawcze, pozwalamy sobie przytoczyć obszerniejszy opis przypadków, które się poniekąd typowe dla tego odmiennego przebiegu zapalenia płuc.

I.

„*Pneumonia massiva s. compacta*“ z zejściem w przewlekłe śródmiąższowe zapalenie płuc (*pneumonia interstit. chron.*), (2 przypadki).

M. Z. kobieta lat 21, zachorowała nagle dnia 28.XI.25 rol u wśród silnych dreszczów i klucia w pr. boku; plwocina była rdzawa, ciepłota dochodziła do 400. Po przybyciu na oddział (3.XII) stwierdzono, co następuje:

Chora odurzona, bredzi chwilami, niespokojna. Temp. 39.80. Tętno 112 na 1'. Budowa mocna, odżywianie dobre. Serce bez zmian. Płuco lewe — stosunki prawidłowe. Płuco prawe: od tyłu — od kąta łopatki do samego dołu — stłumienie, oddech oskrzelowy, sporo rzęzi, bronchophonia; od przodu i na l. pachowej — stępienie zupełne na całej przestrzeni, sięgające do mostka, oddech zupełnie niesłyszalny, drżenie zniesione. — Wątroba i śledziona niemacalnie. Mocz: białka 0,50/00 —, urogen ++++. Diazo: —, w osadzie pojed. leukocyty. Krew: Vidal ujemny, białych ciałek 28.000 (neutr. 81%, limf. 11%, monoc. i prześ. 8%).

5.XII. Stan ogólny ciężki. Temp. 390. Dreszczów nie było. Tętno 108. Serce: uderzenie koniuszkowe w V mż. na l. środk. obojcz. Tony czyste. Płuco lewe bez zmian. Płuco prawe: od tyłu — od grzebienia łopatki ku dołowi stłumienie; oddech w okolicy kąta łopatki oskrzelowy, rżenia wilgotne z odcieniem dźwięcznym, *bronchophonia*, poniżej — oddech zniesiony, drżenie słabo macalnie; na l. pachowej — od III ż. ku dołowi stłumienie, zniesienie oddechu, osłabienie drżenia; od przodu — od obojczyka na całej przestrzeni — stępienie całkowite, zupełne zniesienie oddechu, drżenie ledwo zaznaczone. Granica przyśrodkowa stłumienia — l. środkowa ciała od tyłu, lewy brzeg mostka — od przodu.

Roentgen. (8.XII). Serce — wymiary, kształt i położenie prawidłowe. Płuco lewe jasne. Płuco prawe: od IV ż. do samego dołu jednolite zaciemnienie; do IV ż. lekkie zaciemnienie; kąty żebrowo - przeponowe wolne.

5—12.XII. Temp. 390 (continua). Tętno 96. Stan ogólny ciężki; zaznaczona sinica warg. Stan w płucach bez zmiany. Wielokrotne nakłucia opłucny w poszukiwaniu wysięku, dokonane w najrozmaitszych miejscach prawej połowy klatki piersiowej (od tyłu, na l. pachowej, od przodu. — na rozmaitych poziomach), były bez wyniku.

13—20.XII. Znaczne wahania ciepłoty. (39—370). Tętno 84. Stan ogólny w dalszym ciągu ciężki. Chora odurzona, bredzi chwilami. Dreszczów, ani potów nie miewa. Kaszle bardzo mało, nie odpluwa. Leukocytów 23.000, 80% neutrofilów. — Płuco prawe: od tyłu w VIII mż. przytłumienie, oddech chuchający, drżenie wzmożone; od IX ż. ku dołowi — stłumienie, znaczne osłabienie oddechu i drżenia; to samo na l. pachowej od VI ż.; od przodu — stan prawie bez zmian, t. i. od II ż. ku dołowi stępienie, oddech niesłyszalny, drżenie ledwo macalnie.

21.XII.1925 — 2.1.26 r. Temp. 38—36.50, Tętno 78—84. Stan ogólny poprawia się. Chora zaczyna przybierać na wadze. Leukocy-

tów: 23.12 — 17.000; 30.12 — 10.000, neutr. 80—78%. Stan w płucach zupełnie bez zmiany. Chora mało kaszle i pluje.

Roentgen (30.12) pole płuca prawego naogół nieco ciemniejsze, niż lewego; środkowy płat bardziej zaciemniony, niż dolny.

2. — 17.1. Temp. 37.5 — 36.50. Tętno 80. Stan ogólny dobry. Chora mocniejsza, chodzi o własnych siłach. Leukocytów 8.000 (neutr. 64%, limf. 32%, mon. i prześ. 3%, eoz. 1%). W płucach — od dołu — od kąta łopatki, na l. pachowej od V ż., od przodu, — od III ż. ku dołowi stłumienie, znaczne osłabienie drżenia, oddech pęcherzykowy osłabiony; wszystkie te objawy są najbardziej zaznaczone od przodu.

Chora przebywała na oddziale do marca 1926 r., ciepłota nie przekraczała 370. na wadze przybyło 5 kg., stan ogólny poprawił się znakomicie. Od czasu do czasu chora narzekała jeszcze na klucie w pr. boku. Stan płuc jednak aż do ostatniej chwili nie uległ zmianie. Różnicy w obwodzie pr. i lew. odcinków klatki piersiowej nie zauważono. Natomiast ruchomość oddechowa pr. połowy kl. piersi była stale upośledzona.

Powyższy obraz chorobowy nastęrczał na szczyście cierpienia znaczne trudności rozpoznawcze, przede wszystkim w kierunku obecności międzypłatowego wysięku surowiczego, wzgl. ropnego.

Długotrwała i nietypowa gorączka, ciężki stan ogólny, wysoka leukocytoza, a wreszcie objawy fizykalne (zniesienie drżenia i oddechu) były tego przyczyną. Dopiero wielokrotny ujemny wynik nakłuć opłucny, Roentgen oraz przebieg choroby pozwoliły nam zatrzymać się na rozpoznaniu:

„*Pneumonia cruposa lobi inf. pulm. dextri massiva s. compacta lobi medii. c. resolutione tarda*“.

Odrzuciliśmy również podejrzenia co do ropnia płuc z powodu nieobecności ropnej plwociny oraz braku innych cech tego schorzenia.

Omawiana postać włókn. zapalenia płuc zdarza się przeważnie u osobników młodych i mocno zbudowanych; daje ona znacznie gorsze rokowanie. Gorączka, ciężki stan ogólny trwają długie tygodnie, a gdy wreszcie ciepłota wraca do normy, zmiany w płucach nie cofają się. — Anatomo-patologicznie mamy tu do czynienia ze zbitym jednolitym naciekiem włóknikowym, wypełniającym nie tylko wnętrza pęcherzyków płucnych, ale również światła drobnych i nawet nieco większych oskrzeli; płuco takie jest znacznie większe, niż dotknięte zwykłym zapaleniem włóknikowym; nieraz otrzymuje się objawy uciskowe¹⁾. Granica stłumienia sięga wówczas poza mostek, wzg. poza kręgosłup oraz przekracza bardzo znacznie granice płata, oddech nad sąsiednimi płatami bywa miękki, chuchający; natomiast przy zmianie pozycji granice stłumienia nie ulegają zmianie, zaś w miejscu stłumienia drżenia, przewodnictwo głosowe oraz oddech są zupełnie zniesione.

Naciek włóknikowy ulega nie wessaniu, lecz zorganizowaniu przez tkankę łączną; przewlekłe zapalenie śródmiąższowe (*pneumonia interstit. chron.*), marskość płuc (*cirrhosis pulmonum*) — oto jest najczestsze zejście „*pneumonia massiva*“.

II.

Bronchopneumonia abscedens confluenta arinosa z zejściem w marskość płuc z rozstrzenią oskrzelową.

1) Hoeftaus, D. A. f. kl. Med. 1910. Hamburger. Wr. kl. Woch. 1906. 14, 27.

Chora H. N., lat 41. Dnia 8.12.1925 r. dostała nagle dreszczów, bólu głowy, boków, krzyża oraz kataru nosa; po kilku dniach zjawiał się kaszel; zaczęła odpluwać niewielką ilość zielonkawej, lekko cuchnącej (mławej), gęstej płwociny bez domieszki krwi. Od kilku lat zimą pokaskuje, nie gorączkuje jednak. Przebyła przed dwoma laty krwawą biegunkę.

Stan obecny (16.12). Budowa wątpa, śluzówki blade, odżywianie upośledzone. Serce — bez zmian. Płuca: u podstawy lew. płuca — od X ż. ku dołowi — przytłumienie, osłabienie oddechu i drżenia; na pozostałej przestrzeni płuc stosunki prawidłowe. Jama brzuszna: wątroba — na dwa palce pod łukiem żebrowym, — o brzegu ostrym, miękka, bolesna na ucisk. Odruchy — prawidłowe. Żrenice —. Mocz: biały, cukier nieobecny; urgen —. Osad 0. Krew: cz. c. 3.000.000. Hb. — 58% —, b. c. 2.200 (neutr.: 28%, limf. 64%, mon. i przejść. 8%). Płwocina: wielokrotne badania nie wykazały laseczników Kocha, obfita flora bakteryjna (*pneumo*, *staphylo*, *streptokokki*).

Przebieg choroby: 17.12. Kaszle więcej, odpluwa 1-4 kufła gęstej ropnej płwociny. Stłumienie u podstawy lewego płuca sięga kąta łopatki. Na miejscu stłumienia drżenie wzmoczone i wysłuchują się liczne rżenia drobnobankowe bezdźwięczne.

19.12. Stan ogólny ciężki. T. — 38 — 39,0. Tętno 108 — 120. Białych ciałek 2.800, limf. 65%. Płuca — st. idem.

30.12. Stan ciężki. B. C. 4250. T. 37,5—38,0. Tętno 108. Płuca lewe: od grzebienia łopatki ku dołowi stłumienie, oddech oskrzelowy, w okolicy kąta łopatki — szorstki, bardzo głośny, liczne drobnobankowe rżenia dźwięczne, — najliczniejsze w okolicy kąta łopatki; bronchophonia, pectoriloquia. Płuca prawe — bez zmian. Płwocina ropna, o zapachu mławym, od 1/2 — do 1 kufła na dobę, zawiera liczne włókna elastyczne oraz całe odlewy oskrzelikowe i oskrzelowe — Odruchy ścięgnowe (kolanowe i Achillesa) — nieobecne. Z uwagi na stałą leuko-neutropenię — która dowodziła zupełnej niemożności ustroju opanowania sprawy chorobowej, co, zresztą, wynikało również z całego jej przebiegu, zaleciliśmy chorej domięśniowe zastrzykiwania mleka od 2 do 5 cm. 3 co 3-ci dzień oraz *Natr. Kakodyl.* 0,1 — codziennie; pozatem chora otrzymywała *Ol. Eucalypti* 3 x 5 — 8 kr.—. Chora reagowała na zastrzykiwania mleka podniesieniem ciepłoty o 0,5—1,00. Liczba białych ciałek powoli wzrasta do 10—11.000, a liczba neutrofilów do 70% (z 25—30%). Po dwóch tygodniach ciepłota w przerwach pomiędzy zastrzykamiwaniem nie przekraczała 37°; wobec silniejszych odczynów na zastrzykiwanie 5,0 cm mleka obniżyłszy jego dawkę znów do 2,0.

20.1.26. Temp. 37—36,0. Tętno 84. Stan ogólny lepszy. Stan płuc — zupełnie bez zmian. Na wadze ubyło ogółem 5 kg. — Płwocina: 1/3 kufła na dobę, gęsta, śluzowo-ropna, opadająca, nie cuchnie. Włókna elastyczne bardzo skąpe.

10.II. Stan bezgorączkowy. Tętno 84. Chora mocniejsza. Waga od kilku dni na jednym poziomie. Białych ciałek 7.000, neutr. 66%. Płuca lewe: stan jak dn. 30.12, tylko rżenia bardziej dźwięczne i głośniejsze. Ilość rżeń — bardzo zmienna: jednego dnia oddech całkowicie pokryty niemi, drugiego — głośny, szorstki oddech oskrzelowy bez szmerów dodatkowych. Płwocina — trójwarstwowa, dolna warstwa — surowicza, środkowa — ropna, górna, — śluzowa, 1/8—1/4 kufła na dobę, odchodzi „sama“ — prawie bez kaszlu (chora wyraża się, że płwocina „przychodzi sama do ust“). Ruchomość oddechowa lew. połowy klatki piersiowej znacznie upośledzona. W dolnej części lew. połowy kl. piers. wyraźne zakłębienie; różnica w obwodzie prawej i lewej połowy — 4 cm. podczas wydechu i 5— podczas wdechu na niekorzyść lewej połowy.

Roentgen. (badanie na ekranie). 29.12. Zaciemnienie jednolite na całej przestrzeni lewego płuca, intensywniejsze w okolicy kąta łopatki; podczas kaszlu przeświecają oskrzeliki w postaci owalnych lub okrągłych jasnych smug. 1.II. Od kąta lew. łopatki ku dołowi zaciemnienie jednolite; w okolicy kąta — 3 podłużne jasne smugi, prawdopodobnie wizerunki rozszerzonych oskrzeli.

W końcu lutego przerwaliśmy zastrzykiwania mleka (16). Waga zaczęła wzrastać; ciepłota była normalna, chora zaczęła chodzić po sali, wrócił apetyt; kaszlała niewiele, odpluwała bardzo mało. U podstawy lewego płuca — stłumienie, oddech oskrzelowy, rżenia drobno i średniobankowe o charakterze coraz bardziej dźwięcznym, prawie metalicznym. W ciągu mies. marca — czerwca objawy powyższe pozostają bez zmiany. Chora jednak nie może pracować, jest bardzo słaba i blada.

W przypadku tym najbardziej zastanawiające jest szybkie wytworzenie się rozstrzeni (w ciągu mniej więcej 6-ciu tygodni) oraz również szybkie zapadanie się lew. płuca oraz lewej połowy klatki piersiowej. Przypadki podobne znane są w piśmiennictwie nie-

miekiem pod nazwą „ostrego powstawania rozstrzeni oskrzelowych“¹⁾.

Pozatem na uwagę zasługuje znaczne zubożenie krwi obwodowej w białe ciała, a zwłaszcza w komórki obojętnochłonne (leukopenja, neutropenja), które cofa się dopiero pod wpływem leczenia bodźcowego (mleko). Właśnie ów brak odczynu szpikowego, ogólna astenja²⁾, początkowe objawy ogólne — wszystko to przemawiało za grypowem pochodzeniem sprawy chorobowej. W tym samym czasie spostrzegaliśmy na oddziale szereg innych przypadków zapalenia płuc odoskrzelowego, w których wysięk wewnątrzplucny całymi tygodniami nie ulegał wessaniu i które również odznaczały się znaczną ogólną adynamją wraz z leukopenją.

W naszym przypadku myśleliśmy również o zapaleniu płuc serowatem (*pneumonia caseosa*), jednakże ustawiczny brak laseczników Kocha w ropnej płwocinie, leukopenja z neutropenią, przebieg cierpienia — wszystko to przemawiało przeciwko zapaleniu płuc serowatemu. Ropna płwocina, brak obojętnochłonnej leukocytozy, objawy płucne oraz przebieg cierpienia przemawiały przeciwko zapaleniu płuc włóknikowemu. Rozpoznaliśmy ostatecznie „*bronchopneumonia confluens abscedens*“, a to na podstawie ropnej płwociny, zawierającej liczne odlewy oskrzelikowe, obecności włókien elastycznych oraz szybkiego wytworzenia się rozstrzeni oskrzelowych. Podobnie jak w przypadku pierwszym, wysięk płucny nie ulega autolizii i wessaniu, — lecz częściowo ulega przeistoczeniu ropnemu, częściowo zaś zostaje zorganizowany; bliznowacenie następuje jednak względnie szybko, częstokroć wciągając również oplucną. Rozszerzone oskrzela, przebiegające wśród zbitej, marszczącej się tkanki łącznej dają głośny, szorstki oddech oskrzelowy, a zalegająca w nich wydzielina powoduje zjawiska akustyczne, odpowiadające jamom o ścianach stosunkowo gładkich, — rżenia bardzo dźwięczne, jasne, ilościowo bardzo zmienne. Oskrzela ulegają rozstrzeni dla dwojakich powodów: z jednej strony winna jest tutaj utrata przez nie elastyczności skutkiem zmian zapalnych, z drugiej zaś — ściany oskrzeli są pociągane przez kurczącą się tkankę łączną.

III.

*Bronchopneumonia gangraenescens*³⁾.

Wśród chorych na zapalenie płuc mieliśmy na oddziale kilka przypadków, w których płwocina od samego początku choroby była cuchnąca i wykazywała typowe uwarstwienie.

Przypadki te w swoim przebiegu i rozwoju były b. podobne do siebie: dotyczyły one przeważnie kobiet w wieku lat 30 — 40.

Przytaczamy tu opis jednego z tych przypadków:

Chora Z. F. I. 36. zachorowała wśród objawów ogólnego rozlamania, dreszczów, bólów głowy, niezytu górnych dróg oddechowych; dopiero po kilku dniach przyłączyły się objawy ze strony dolnych dróg oddechowych: kaszel, cuchnąca płwocina, klucie w lewym boku. — Płwocina zawierała kilka razy obfitą domieszkę krwi.

Stan obecny. (19.II. 1925). Budowa prawidłowa; twarz

1) v. Kriegern. Akute Bronchoectasie. Leipzig 1903.

2) W. Cz. Lek. Nr. 7 (r. 1927), p. prace Hertza i Biro o grypie.

3) Oddzielna praca o zgorzeli płuc z oddziału naszego ukazała się wkrótce w druku (P. G. Lek. Nr. 16, — 1927).

i słuzwki blade, odżywianie: mierne. *Factor ex ore. Serce* — bez zmian. *Płuca* — szezyty wolne; odgłos opukowy na całej przestrzeni płuc jawny, oddech u ob. podstaw pęcherzykowy osłabiony, sporo rzeń drobnobańk. na stronie prawej; drzenie i przewodnictwo niezmienione. *Jama brzuszna* — nie szczególnego.

Mocz: b. —, urgen — ++, osad: 0. *Krew*: cz. 3.600.000, Hb = 45%, indeks — 0,6, b. c. — 13.600 (neutr. 75%, mon. i przejść. 5%, eoz. 0). *Posiew* — jałowy.

1.12. T. 390. Tętno 120, słabo napięte. Chora b. osłabiona. U podstawy pr. płuca stłumienie na 3 poprzeczne palce; oddech chuchający. sporo rzeń bezdźwięcznych. *Plwocina* obfita, ropna, 4-warstwowa, cuchnąca. *Koch*: Włókna elastyczne: obecne, niezbyt liczne, o układzie pęcherzykowym.

15.12. T. 38,5 — 37,50. Z pr. strony z poprzednich objawów pozostało tylko sporo rzeń, oddech pęcherzykowy, odgłos jawny. Natomiast u podstawy lewego płuca wystąpiły objawy takie same, jakże 1.12. stwierdziliśmy po stronie prawej. *Plwocina* jak poprzednio.

W odstępie czasu między 1.12 i 15.12 chora otrzymała 3 zastrzyknięcia neo-salwarsanu po 0,15 co 5 dni; za każdym razem w dzień zastrzyknięcia występował burzliwy odczyn w postaci wzniesienia ciepłoty z 380 do 39,50, dreszczów, złego samopoczucia. Byliśmy przeto zmuszeni przerwać stosowanie neosalw., w zmian chora otrzymywała codziennie *inj. Natr. Kakod.* po 0,1, oraz od samego początku *OL. Eucalypti* doustnie. — Odmy nie stosowano z uwagi na obustronność sprawy.

W pierwszych dniach stycznia to zaczęła opadać. 15.1. T0. 37,0 — 37,50. Tętno 90. Chora osłabiona, blade. W płucach odgłos opukowy jawny, u ob. podstaw oddech z odcieniem chuchającym, niezbyt liczne rżenia bezdźwięczne. — *Plwocina* nie cuchnie, słuzowo-ropna. Ten stan trwał jeszcze około miesiąca, ciepłota wróciła do normy, ale znaczne osłabienie ogólne trwało nadal.

Zarówno w tym, jak i w innych podobnych przypadkach objawy fizykalne świadczyły zawsze, iż naciek płucny nie był zbyt jednostrajny i zbity. Dyskretnie stłumienie u podstaw płucnych oraz słabo zaznaczone objawy wysłuchowe wskazywały, iż raczej mieliśmy do czynienia z licznymi drobnymi ogniskami zapalnymi pochodzenia odoskrzelowego, których część bardzo wcześnie ulegała przeistoczeniu zgorzelinowemu. Stan ogólny chorych był zawsze ciężki; znaczna niedokrewność, o typie chlorotycznym, niemoc ogólna, gorączka o nieprawidłowym przebiegu, trwająca długie tygodnie; zjawianie się nowych ognisk zapalnych, niekiedy już po zniknięciu ogniska pierwotnego — oto są cechy charakterystyczne wszystkich przypadków zgorzelinowego odoskrzelowego zapalenia płuc. Po ustąpieniu gorączki objawy fizykalne, a zwłaszcza rżenia, jak również adynamja ogólna trwały zawsze jeszcze czas dłuższy. *Krew* była zawsze jałowa; odczyn leukocytowy był zawsze wyraźny. — *Cuchnąca plwocina* występująca b. wcześnie w przebiegu choroby wskazywała na odrębną etiologję tych przypadków; autorowie amerykańscy przypuszczają, że winne tu są krętki z jamy ustnej i próchnięjących zębów, które przedostawszy się do dróg oddechowych, razem z *bacillus fusiformis* są właśnie przyczyną tego zgorzelinowego zapalenia płuc. Myśmy tej flory nie zdołali ani razu, niestety, wykazać. Nie jest wyłączone, iż czynnikiem zgorzelinowym jest w przypadkach naszych *strept. putrificus*.

Podkreślić należy okoliczność, że u naszych chorych mamy do czynienia nie z wtórnym przeistoczeniem zgorzelinowym wysięku wewnątrzplucnego, jak to bywa w powikłanem zapaleniu płuc włóknikowym, lecz że objawy zgorzelinowe występowały od samego początku choroby i łącznie z objawami odoskrzelowego zapalenia płuc.

Z oddziału chorób nerwowych Szpitala na Czystem.
(Ordynator: Dr. E. FLATAU).

i z pracowni neurologicznej Warsz. Tow. Nauk.
(Kierownik: Dr. E. FLATAU).

Przypadek przewlekłego zapalenia opon o nieznaney etiologii.

Podala

N. ZANDOWA (Warszawa).

Przewlekłe zapalenie opon stanowi ubogi i mało znany dział neurologji. *Finkelburg* podaje, iż wykrycie zmian zapalnych w oponach nierzadko jest przypadkowe i, jako szczegół poboczny, nie odgrywa ważniejszej roli, ani w przebiegu klinicznym, ani też w zejściu śmiertelnem. Przewlekłe zapalenie opon, któreby stanowiło samodzielną jednostkę chorobową oraz spowodowało śmierć chorego, jest nadzwyczaj rzadkie. Podobne przypadki opisali *Huguenin*, *Carr* i in. Etiologja ich pozostawała nieznaną.

W naszym przypadku obraz chorobowy był tak niezwykle i tak dalece odbiegał od postaci znanych zapalenia opon, iż właściwe rozpoznanie było prawie niemożliwe. Niepodobna było orzec również i na stole sekcyjnym, jaka była przyczyna śmierci, gdyż poza wybitnem przekrwieniem naczyń oraz wodogłowieciem średniego stopnia, żadnych wyraźnych zmian układ nerwowy nie wykazywał. Dopiero badanie drobnowidzowe ustaliło właściwą patogenezę przypadku.

Chory B., liczący około 40 lat, przybył na c. z. 1920 roku z powodu silnych bólów głowy. Wywiady ustaliły, co następuje: cierpienie trwa od 6 lat; nagle, bez jakiegokolwiek znanej przyczyny, chory zaczął odczuwać szum i zawroty głowy oraz ból w okolicy lewego ucha. Dolegliwości te jednak nie przeszkodziły mu w dalszym ciągu ciężko pracować w roli wyrobnika. Bóle głowy nawiedzały go napadowo przeważnie w związku z odżywaniem. Na 1/2 roku przed przybyciem chorego do szpitala został on silnie uderzony deską w prawy policzek. Uraz wywołał obfite krwawienie i pozostawił trwałą bliznę na twarzy. Po 2 mies. od tego wypadku chory zauważył nadmierne wypuklenie się prawej gałki ocznej oraz obrzęk powiek po tej stronie. Wkrótce potem zaczęły się uwydatniać i skręcać wężykowato naczynia krwionośne na gałce ocznej. Bóle głowy wzmogły się na sile i częstotści. W wywiadach — dur brzuszny, poza tem żadnych chorób. *Lues negatur*.

Przy badaniu nie stwierdzono zmian w narządach wewnętrznych, moez — normalny, tętno 70.

W twarzy chorego uderza silny wytrzeszcz prawej gałki ocznej, naczynia jej są przekrwione, wężykowato skręcone. Powieki obrzmiałe, wypełnione masami elastycznymi. Ucisł na gałkę oczną — niebolesny. Ruchy gałek — zachowane, oczopląsu — brak. Żrenice — równe, na światło oddziałują słabo, dno oczu wyraźnych zmian nie wykazuje, naczynia na tarczy prawej są rozszerzone.

Czaszka bolesna nieco przy opukiwaniu zwłaszcza po stronie lewej. Poza tem układ nerwowy bez zmian.

Podczas pobytu chorego w szpitalu napady silnych bólów głowy zjawiały się w odstępach kilkudniowych. Każdemu z nich towarzyszyło wzmoczenie przekrwienia naczyń, bolesność czaszki i zwiększenie się wytrzeszczu. Często bóle głowy bywały tak silne, że chory bił nią o kamienną podłogę.

Po dwu miesiącach pobytu w szpitalu chory zaczął zdradzać braki psychiczne: pewnej nocy począł mówić od rzeczy, zaś rankiem przy badaniu wykazał dezorientację co do czasu (nie wiedział jaki dzień był, ani jakie święta) i przytępienie inteligencji (5×5=10; 5×8=16). Zachowanie jego było niespokojne, nie chciał leżeć w łóżku, raz wraz opuszczał salę szpitalną. 7-go października 1920 r. został przeniesiony na oddział chorób umysłowych.

Zachowanie się chorego było tu w dalszym ciągu niespokojne: bil w drzwi celi, żądał wypuszczenia go z oddziału. Przy badaniu

był dostępny, skarżył się stale na ból głowy. Orientacja co do czasu — upośledzona (od 5 miesięcy jest w szpitalu), zaznaczona kofabulacja: (3 tygodnie temu był na twardej umy). Orientacja co do miejsca i otoczenia — lepsza.

Przez tydzień trwał podobny stan częściowej dezorientacji i niepokoju ruchowego, poczem zaczęły występować, nowe objawy nerwowe: silne rozszerzenie źrenic ze zniesieniem odruchu ich na światło.

Dnia 13.X. Na zasadzie słów sąsiada chorego zanotowano, iż chory w nocy miał napad drgawek padaczkowych. Rano stwierdzono, iż chory jest zamroczony, i że głowa skierowuje się w lewą stronę, jakby ruchem przymusowym. Poza tem nie osobliwego.

11.X. Ponowny napad drgawek z utratą przytomności. Od tego czasu napady drgawek powtarzały się bardzo często w ciągu 4 dni, przechodząc niekiedy w nieprzerwany stan drgawkowy i śpiączkę międzynapadową. Żrenica lewa stała się szerszą od prawej. Na światło nie oddziaływały obie. Nie odzyskawszy przytomności, chory zmarł 18 października.

Przy badaniu pośmiertnym stwierdzono silne przekrwienie mózgu, wężykowate skręcenie naczyń krwionośnych, rozszerzenie i wypełnienie skrzepłą krwią zatok żylnych oraz rozszerzenie komór mózgowych.

Przypadek za życia był niezmiernie trudny do rozpoznania. Z jednej strony brak jakiegokolwiek objawów, świadczących o zakażeniu opon (brak sztywności karku, wzniesienia ciepłoty ciała), z drugiej strony zaś długi czas trwania choroby z objawami wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego (dokuczliwe bóle głowy, wysadzenie gałki ocznej, zastoina żylna), nasuwały podejrzenie nowotworu mózgu tuż poza prawą gałką oczną.

Badanie drobnowidzowe ustaliło istotę cierpienia i usunęło wątpliwości.

Badanie drobnowidzowe: na podstawie mózgu wybitne zmiany zapalno - bliznowate opon miękkich. Barwienie v. Giesonem (Zeiss ac. 3. ob. D.), wykazuje grubą warstwę włókien łącznotkankowych na obwodzie układu nerwowego, zwłaszcza w okolicy mostu. Pomiedzy pasmami włókien liczne, obfite skupienia komórek okrągłych, słabo barwiących się. Przez wzgląd na słabą ich zdolność barwienia się komórki te należy uważać za stare.

Naczynia krwionośne zarówno obwodowe, jak i wewnątrz tkanki nerwowej, są niezmiernie przekrwione, zaś drobne, a zwłaszcza włosowate w wielu miejscach wykazują krwotoczki. Ściany naczyń są wszędzie zgrubiałe kosztem warstwy środkowej. Ściana zewnętrzna (*adventitia*) jest nacieczona. Komórki nacieczeniowe składają się: z komórek okrągłych, słabo barwiących się, z dużych komórek ziarnistych jednojądrzastych (makrofagi), z małych limfocytów oraz poliblastów obok fibroblastów.

Naczynia wewnątrz tkanki nerwowej nigdzie nacieczeń nie wykazują. Ściany ich są wszędzie zgrubiałe i to zawsze kosztem warstwy włókien łączno - tkankowych.

Zmiany zapalno - bliznowate istnieją na całej rozciągłości opon, lecz w stopniu niejednakowym; najmocniej wyrażone są one na podstawie mózgu, mniej wyraźne — w części czołowej, zaś zaledwie dostrzegalne — w części skroniowej. Przegrody opony miękkiej, drążące wgląd tkanki nerwowej, są bardzo mało zmienione:

Skrzyżowanie nerwów wzrokowych:

Widzimy tu takie same zmiany, jak i w innych opisane. Są one tu silniej wyrażone, zaś obok nich stwierdzamy duże ogniska pod oponą prawej połowy skrzyżowania nerwów wzrokowych (*chiasma nervorum optitorum*). W ogniskach zapalnych istnieją krwotoki. Głębokie zmiany chorobowe widać w ścianach żył: zatario się w nich rozgraniczenie na poszczególne warstwy, włókna elastyczne (metoda Weigerta w połączeniu z barwieniem v. Giesona) rozplynęły się na jednym biegunie pierścienia, oddzielne włókienka — pogmatwały bezładnie, miejscami zaś warstwa ta utraciła całkowicie budowę włóknistą: stała się jednolitą masą. Gdziekolwiek pomiędzy oddzielnymi pokładami warstwy elastycznej widać skupienia komórek nacieczeniowych (*phlebitis*).

W miąższu samym skrzyżowania wzrokowego po stronie prawej widać również dwa ogniska zapalne, najwidoczniej mające za punkt wyjścia naczynia krwionośne. Tkanka nerwowa jest tu całkowicie zniszczona.

Ani w nerwie wzrokowym prawym, ani w mięśniach zewnętrznych prawej gałki ocznej zmian nie stwierdzono poza nielicznymi krwotoczkami.

Splot naczyniasty wykazywał kolosalne przekrwienie naczyń, w wielu miejscach pęknięcie ich oraz bujanie tkanki łącznej podnabłonkowej.

Badanie dodatkowe na glej (met. Merzbachera, Mallo-ryego i Maunna) wykazało, iż pod zgrubiałą oponą miękką istnieje nadmiernie wybijająca warstwa gleju (zgrubienie reakcyjne). Same komórki glejowe zmian nie wykazują.

Reasumując zmiany anatomopatologiczne, możemy całość procesu chorobowego ująć jako zapalenie przewlekłe opon miękkich z przebiegiem zakażenia na ściany naczyń żylnych (*leptomeningitis chronica formativa cum phlebitide*). O naturze samej sprawy nie możemy wydać zupełnie pewnej opinii. Przebieg bezgorączkowy, ogólny stan chorego oraz zmiany anatomopatologiczne nie przemawiają za gruźlicą: brak laseczników Kocha, brak gruzelków i komórek olbrzymich każe nam odrzucić podobne przypuszczenie.

Również nie przemawia za tem, że był to proces kilowy, gdyż nie widzieliśmy ani porażen nerwowych, ani owej zmienności obrazów, tak ważnej dla kilowej sprawy w oponach. Po śmierci nie stwierdziliśmy krętków białych (met. Jahnla), ani też zapalenia ściany wewnętrznej tętnic (*endarteritis*), ani nacieczeń okolonaczyniowych w tkance nerwowej.

Na skrawkach, barwionych met. Ziehl-Nielsenem, stwierdzono dwa ogniska w dużej liczbie. Natury ich nie udało się ustalić.

Należy przypuścić, iż ten właśnie zarazek wtargnął do przestrzeni podpajęczynówkowej przed 6 laty. Nie wywołał on wtedy burzliwego procesu, sygnalizował jedynie swą obecność bólami głowy. Być może, iż w warunkach zwykłych przypadek ten powiększyłby liczbę takich, w których zgrubienie opon, wykryte przypadkowo po śmierci, tłumaczy *a posteriori* istnienie uporczywych bólów głowy, jak to notował np. Oppenheim. Uraz głowy, który wydarzył się na 1/2 roku przed śmiercią, musiał wpłynąć zasadniczo na obraz kliniczny: obniżając odporność tkanek, pozwolił zarazkom ożywić swą działalność i stać się punktem wyjścia dla nowego umiejscowienia procesu chorobowego, a mianowicie w obrębie układu żylnego.

Zmiany zapalne opon miękkich tłumaczą nam powstanie wodogłowia, niewątpliwie pogłębiającego powagę sytuacji. Czy zmiany w splocie naczyniastym dorzuciły swój udział do wywołania wodogłowia — to pytanie dużej wagi. Jak wiadomo Claisse i Lewy na podstawie swego przypadku wypowiedzieli mniemanie, iż przerost spłotu naczyniastego powoduje nadmierne wydzielanie płynu i sprowadza wodogłowie. Co jednak należy rozumieć pod nazwą „przerostu“? Czy bujanie nabłonka spłotu, czy warstwy łącznotkankowej, czy układu krwionośnego? O bujaniu nabłonka, jako przyczynie wodogłowia, nie wspomina nikt w piśmiennictwie, nie zdarzyło mi się również stwierdzić podobnego stanu w szeregu przypadków wodogłowia. Przerost tkanki łącznej widzujemy istotnie często, zwłaszcza w stanach przewlekłego zapalenia opon. To samo stwierdziliśmy i w niniejszym przypadku. Szczegół ten jednakże, jako świadczący o podobnym zgrubieniu naczyniówki na całej rozciągłości układu nerwowego, nie tylko nie przemawia na korzyść wzmożonego wydzielania płynu, lecz wręcz

odwrotnie, świadczy raczej o zmniejszonym wchłanianiu.

Pozostaje jeszcze jeden czynnik, z którym winniśmy się liczyć, a mianowicie przekrwienie spłotu naczyniastego. Istotnie wydaje się nam, iż odgrywa on dużą rolę przy powstawaniu tak zw. ostrego wodogłowia czyli surowiczego zapalenia opon. I w naszym przypadku istniało bardzo wybitne przekrwienie spłotu, rozszerzenie *ad maximum* światła naczyń, co, jak należy sądzić, miało znaczenie przy powstawaniu wodogłowia wewnętrznego.

Wytrzeszcz prawej gałki ocznej był tu zależny od stanu zapalnego żył w obrębie prawej połowy skrzyżowania nerwów wzrokowych i, być może, od zmian w zatoce wieńcowej. Zatoka wieńcowa nie była badana drobnowidzowo, zaś makroskopowo zmian nie wykazywała. Czy jest możliwe, aby samo zapalenie żył wokół *chiasma* łącznie z ogólnym schorzeniem układu żylnego mogło dać w rezultacie wytrzeszcz gałki ocznej i obrzęk prawej powieki — odpowiedzieć niepodobna wobec braku odpowiedniego materiału.

Zmiany w ścianach żył, spostrzegane w naszym przypadku, odpowiadają temu, co Loewenstein opisał w przebiegu nagminnego zapalenia opon. Autor ten podaje, iż sprawa chorobowa bierze zazwyczaj za punkt wyjścia warstwę środkową ściany żylniej, gdzie komórki nacieczeniowe gromadzą się wśród włókien łącznotkankowych, tworząc rodzaj tkanki limfoidalnej. W następnym już okresie sprawa ogarnia i warstwę zewnętrzną (*adventitiam*). Warstwa wewnętrzna (śródbłonek) pozostaje prawie niezmieniona. Przy dłuższym trwaniu sprawy zapalnej komórki nacieczeniowe ustępują miejsca tkance łącznej, i w końcu powstaje zgrubienie ścian żylnych t. zw. *phlebosclerosis*.

Wobec niezmiernego ubóstwa piśmiennictwa neurologicznego, dotyczącego podobnych przypadków, uważaliśmy za właściwe opisać niniejszy przypadek mimo luk w badaniach klinicznych. Pfeiffer zebrał cały dostępny materiał i podaje, iż cechą najcharakterystyczniejszą dla przewlekłego zapalenia o-

pon stanowią uporczywe bóle głowy, nasilające się napadowo wraz z wymiotami.

Rzadziej notowano zawroty głowy i drgawki. Czasem występują lekkie wzniesienia ciepłoty ciała. Niekiedy do obrazu dołącza się zapalenie nerwu wzrokowego z następczym jego zanikiem. Porażenie ruchów gałek ocznych lub innych nerwów czaszkowych może również wystąpić w przebiegu cierpienia. Sprawa może się zatrzymać w rozwoju lub też doprowadzić do zejścia śmiertelnego naskutek wodogłowia.

Zmiany psychiczne u naszego chorego polegały na: podnieceniu psychoruchowym z dezorientacją co do czasu oraz z utrudnieniem procesów myślowych. Objawy te łącznie z kanfabulacją, zlekka zaznaczoną („3 tygod. temu był na Twardej“), zbliża nasz przypadek do kategorii zespołu Korsakowa.

Podobny zespół, wyrażony bardzo wybitnie, spostrzegalam w 4-ch przypadkach zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i opisałam w r. 1925¹⁾. Zwróciłam wtedy uwagę na fakt, iż zespół Korsakowa zdarza się li tylko u osobników, którzy przekroczyli lat 30 oraz którzy byli dotknięci sprawą długotrwałą. Obu tym warunkom odpowiada w zupełności przypadek niniejszy.

Jeśli z kolei zadamy sobie pytanie, czy zmiany psychiczne zależne były od wodogłowia, czy też od zapalenia opon i żył, to odpowiedzi rozstrzygającej na nie, nie znajdziemy. Ponieważ jednak wodogłowiu, jak sądzić należy, nie jest niczem innym, jak następstwem zapalenia opon, to nie możemy przywiązywać większej wagi do rozgraniczenia tych dwu spraw. Zmiany psychiczne w danym przypadku były pierwszym sygnałem szybko narastających objawów wzmocnienia ciśnienia wewnątrzczaszkowego, które poprzez drgawki padaczkowe i śpiączkę doprowadziły do zejścia śmiertelnego.

1) Rocznik Psychjacyjny 1925 r.

Streszczenia zbiorowe.

Rola witamin w djetetyce dziecięcej*).

Podał

Józef KON (Łódź).

W medycynie dziecięcej sprawa odżywiania wysuwa się na plan pierwszy z pośród wszystkich zagadnień, dotyczących zapobiegania chorobom i ich leczenia.

Jest rzeczą zrozumiałą, że najłatwiej i najjaskrawiej spostrzeć można znaczenie i wpływ różnych składników pożywienia na organizmach rosnących, a więc na młodych zwierzętach i dzieciach.

Tam, gdzie stale powinien się odbywać przyrost żywej tkanki, gdzie nie tylko spadek wagi i utrata ży-

wej materji, ale nawet krótkotrwałe zatrzymanie przyrostu wagi już uważać zwykliśmy za objaw chorobowy — tam ilość i jakość składników pożywienia jest najważniejszym czynnikiem rozwoju. A więc najlepiej można ocenić rolę tych składników, robiąc spostrzeżenia na dzieciach w pierwszym okresie życia.

Co i ile dawać do jedzenia dzieciom — jest to zagadnienie w równym stopniu ważne dla fizjologii, patologji i lecznictwa. Podział samego zagadnienia na jakościowe i ilościowe, prowadzi, jak to często bywa przy rozbijaniu zagadnień naukowych, do pewnej jednostronności w rozstrzygnięciu. Wskutek tego, że poszczególne badania uwzględniają tylko jedną stronę zagadnienia, pomijając drugą, wnioski z tych badań nie są wyczerpujące. Djetetyka przeżyła taki krótkotrwały okres jednostronności teorji, kiedy mianowicie powstała nauka o kalorycznej wartości pożywienia i wraz z nią przyzwyczajono się uważać tę war-

*) Wygłoszone w Łódzkiem Tow. Lek. w marcu 1926 r.

tość za ostateczny miernik wszelkiej wartości odżywczej wogóle. Pojęcie „pożywny“ było wtedy pełnym synonimem pojęcia kalorycznej wartości

Równocześnie jednak rozwijająca się chemja organiczna i nauka o przemianie materji wskazywały, że różne grupy ciał odżywczych posiadają różne znaczenie dla życia tkankowego, niezależnie od ich wartości kalorycznej, że na stanowisku wyłącznie ilościowym w dietetyce poprzestawać nie wolno i jednej grupy związków odżywczych nie można zastępować inną li tylko na zasadzie ich równoważności kalorycznej. Obecnie, według słów Müllera, rozwój nauki o odżywianiu idzie w kierunku nadbudowania nowego piętra na mocnej podstawie starego energetycznego poglądu na żywienie, piętra na którym odbywają się dociekania jakościowe.

Wszystkie podstawowe substancje odżywcze, a więc białka, węglowodany, tłuszcze, sole i woda, posiadają swoje odrębne cechy fizjologiczne, spełniają swoją osobną rolę w organizmie. Żadna też z tych substancyj nie może być zastąpiona całkowicie przez inną.

Voit starał się określić najmniejszą ilość białka, bez której organizm istnieć nie może. W ostatnich czasach Pirquet określił tę ilość, jako 10% całej wartości pożywienia. Więc 10% naszego pożywienia wartościowego musimy otrzymywać w postaci budulca żywej protoplazmy i tego zastąpić innymi produktami nie możemy.

Jednak nie wszystkie związki białkowe są fizjologicznie równoważne. Pomimo dużej chemicznej analogji istnieją w obrębie białek dość znaczne różnice jakościowe. Organizm musi otrzymywać z białka spożywanego cegiełki niezbędne dla budowania własnego swoistego białka. Cegiełkami temi są tak zwane aminokwasy, na które cząstki białka rozpadają się w przewodzie pokarmowym. Ponieważ nie wszystkie gatunki białka zawierają wszystkie aminokwasy, a brak jednego z nich może już być przeszkodą dla syntezy białka swoistego w organizmie, więc jasną jest rzeczą, że rodzaj białka spożywanego ma w dietetyce duże znaczenie. Hopkins dowiódł, że nie można utrzymać długo przy życiu myszy, karmiąc ją zeiną, t. j. białkiem, które pochodzi z kukurydzy. A to dlatego, że białko to nie zawiera tyrozyny, ani tryptofanu czyli aminokwasów cyklicznych, niezbędnych dla organizmu. Z tego przykładu widzimy, że indywidualne właściwości poszczególnych białek są czysto jakościowe i pod kaloryczną ocenę podciągnąć ich nie można.

Również węglowodanom musimy przyznać całkowitą odrębność fizjologiczną i doniosłą rolę w budowie organizmu. Wiadomo, jaki decydujący nieraz wpływ wywierają węglowodany na wzrost i wagę dziecka, na jędrność jego tkanek, na sposób wiązania wody przez tkanki. Zarówno brak węglowodanów, jak ich nadmiar w dziecię jaskrawo odbija się na rozwoju niemowlęcia, niezależnie od kalorycznego pokrycia zapotrzebowania. Jednak i grupa węglowodanów nie jest fizjologicznie jednolita. Podawanie niemowlęciu różnych węglowodanów jednocześnie jest znacznie pożyteczniejsze, niż odżywianie jednym gatunkiem, np. samym cukrem. Dlatego też Finkelstein zaleca stosowanie 2 — 3 węglowodanowych mieszanek od wczesnych miesięcy życia.

Widzimy więc, że nauka o odżywianiu odbiega

daleko od kierunku ilościowego, starając się wyzyskać indywidualne właściwości poszczególnych produktów odżywczych, nieraz nawet przedmiotowo bliżej niezrozumiale.

Jak wiadomo, nadmiar węglowodanów odkłada się w organizmie w postaci tłuszczu. To też istnieje pogląd, że można w odżywianiu tłuszcz całkowicie zastąpić węglowodanami. Pirquet i Groer, kierując się tą zasadą, karmili niemowlęta odtłuszczonym mlekiem z dodatkiem cukru. Należy jednak zaznaczyć, że mleko nigdy nie jest całkowicie odtłuszczone i ten mały pozostały odsetek tłuszczu już ma pewien wpływ na organizm dziecka. Niemowlęta, karmione w ten sposób, przebywały w klinice cały szereg chorób zakaźnych, co może być właśnie wyrazem zmniejszonej odporności wskutek nieodpowiedniego odżywiania. Mc. Callum i Stepp stwierdzili doświadczenie, że szczury, żywione beztłuszczową dietą, chorowały i ginęły. Czy duże znaczenie tłuszczu przypisać należy samemu tłuszczowi, czy też czynnikiem dodatkowym, w nim zawartym, to inna sprawa. Ostatnio związkom lipidowym przypisuje się doniosłą rolę w życiu rosnącego organizmu. Czerny uważał tłuszcz za jeden z czynników patogenetycznych zaburzeń niemowlęcych.

W obrębie związków tłuszczowych, podobnie jak wśród węglowodanów, spotykamy też duże różnice co do wartości: np. tłuszcz roślinny nie jest równoznaczny z tłuszczem zwierzęcym.

Widzimy z tego, że każda grupa związków odżywczych posiada własne znaczenie biologiczne, organizmowi rosnącemu jednej z nich przez inną zastąpić nie można. W każdym przypadku odżywiania dziecka należy pamiętać o określeniu Arona: „Sondernährwert der Nährstoffe“ i o porównaniu Finkelsteina, który białka, węglowodany, tłuszcze, sole i wodę uważa za składniki jednego zamkniętego pierścienia, którego całość jest niezbędna dla prawidłowej przemiany materji u dziecka.

Już Voit zastanawiał się nad tem, że, mówiąc o podawaniu białka, tłuszczów, węglowodanów nie zwraca się uwagi na tę okoliczność, że zwierzęta i ludzie spożywają te związki nie w czystej postaci, tylko z domieszkami, chemicznie mało znanymi a obficie w produktach naturalnych zawartymi.

Z postępem chemji organicznej rozpoczęły się doświadczenia, polegające na karmieniu zwierząt rzeczywiście chemicznie wyodrebnionemi, a więc wzgl. „czystemi“ związkami. W 1881 r. robiono takie próby w zakładzie Bungego z wynikiem ujemnym, a więc nasuwała się myśl o ważnych składnikach pożywienia, nie należących do wymienianych tak często białek, tłuszczów etc.

Kiedy Ejckmann w 1897 r. próbował karmić kury ryżem polerowanym i doprowadził ptaki w ten sposób żywione do choroby, przypominającej *polyneuritis*, i kiedy choroba ta ustępowała po dodaniu do diety otrab, to przekonano się, że w otrębach ryżowych lub innych są jakieś ważne dla organizmu, a dotychczas nieznanne związki odżywcze.

W 1906 r. Hopkins wyraźnie wypowiedział przypuszczenie, dotyczące istnienia właśnie takich związków, gdyż próby odżywiania wyłącznie biał-

kiem; tłuszczem i węglowodanami nie dają dobrych wyników.

Z lat 1907 — 1912 znane są doświadczenia Holsta i Fröhlicha, którzy karmili świnki morskie wyłącznie suchym owsem i wodą. Zwierzęta te chorowały w sposób, przypominający zupełnie ludzki guilec. Spróbowano więc zastosować oddawna znany środek przeciwgnilcowy, mianowicie cytrynę. Rzeczywiście, świnki poprawiały się, wzgl. były zabezpieczone przed objawami choroby.

W tym samym czasie Funk przeprowadził badania nad chorobą Beri-Beri i doszedł do wniosku, że jest ona następstwem wadliwego odżywiania, mianowicie braku pewnych substancyj, zawartych w otrębach i luskach ryżu.

Osborne i Mendel ogłosili wyniki swoich doświadczeń w 1913 r. Karmiąc zwierzęta kazeiną, skrobią, cukrem, świńskim tłuszczem i solami, nie mogli utrzymać ich przy życiu, natomiast dodatek niewielkiej ilości mleka już wystarczał do podtrzymania, wzgl. uratowania zwierząt.

Wyniki tych doświadczeń znalazły duże zastosowanie z chwilą, gdy wojna światowa przyniosła cały szereg chorób, dotychczas mało u nas znanych, względnie znanych tylko z opisów. Większość tych chorób miała źródło w wadliwym odżywianiu podczas blokady. W ten sposób klinika poparła badania fizjologii i patologii doświadczalnej.

Spostrzegano różne odmiany zaburzeń, wynikających z wadliwego odżywiania, dlatego też przypuszczenie istnienia nie jednej, lecz różnych substancyj odżywczych nieznanymi a niezbędnymi, znajdowało potwierdzenie

W 1914 roku Funk ochrzcił te nowe ciała nazwą „witaminy“. Opierał się na pewnych danych, łącząc je w jedną grupę chemiczną amin. Dziś to połączenie nie daje się utrzymać, wiele z tych związków, jak dziś wiemy, z aminami nie ma nic wspólnego.

Nauka o witaminach rozwinęła się b. szybko, Abels porównywa jej rozwój i znaczenie z rozwojem bakterjologii i nauki o wydzielaniu wewnętrznym.

Różni badacze nadali różne nazwy tym substancjom. Hopkins nazwał je „accessory food factors“. Hofmeister — „accessorische Nährstoffe“, Abderhalden i Schaumann „nutraminy“, Berg — „Kompletyny“. Najodpowiedniejsza jest może nazwa niemiecka — „Ergänzungsnährstoffe“.

Różnorodność nazw jest dowodem, jak mało wiemy o chemizmie tych substancyj. Prócz pewnych szczegółów chemicznych, o których będzie jeszcze mowa, wiemy tylko, że związki te są organicznymi składnikami naszego pożywienia, że nie należą one ani do białek, ani do tłuszczów, ani do węglowodanów i że są niezbędne do utrzymania życia.

Głównym źródłem naszych wiadomości o witaminach są spostrzeżenia, robione na ludziach i zwierzętach, chorujących wskutek ich braku. To też podział i nomenklatura witamin oparte są na określeniach tych chorób. Mówimy o czynniku przeciwgnilcowym, przeciw kseroftalmji, przeciw Beri-Beri i t. d. (patrz tabl. I).

TABLICA I.

Witaminy.

- B — przeciwko chorobie Beri-Beri.
- C — przeciwko gnilcowi.
- P — przeciwko pellagrze.
- D — pobudzająca wzrost.

Witasteryny.

- A — przeciwko kseroftalmji.
- E — przeciwko krzywicy.
- F — pobudzająca rozmnażanie się zwierząt.

Z tych określeń też możemy wnioskować, jak skąpe są nasze wiadomości chemiczne o witaminach, niewspółmiernie skąpe w stosunku do liczby poświęconych im prac naukowych. Funk oparł wydanie swojej książki z 1922 r. na 1600 pracach, a w 2 lata później już zjawia się nowe wydanie tej książki. W 1925 roku ogłasza Funk znowu pracę o witaminach, opierając się tylko na najnowszych niewyzyskanych jeszcze w literaturze badaniach.

Choroby, wynikające z braku w pożywieniu tych czy innych witamin, należą do grupy chorób t. zw. „maladies de carence“, po niemiecku „Mangelkrankheiten“ lub „Insuffizienzkrankheiten“. Mouriquand, zastanawiając się nad patogenezą tego rodzaju chorób, podaje schemat, obejmujący etapy przemiany materji, wynikającej z przyjmowania pożywienia

Tablica 2 podaje te 7 etapów, z których każdy może być źródłem zaburzenia w odżywianiu, o ile właściwe mu reakcje chemiczne nie odbywają się w sposób prawidłowy.

TABLICA II.

1. *Ingestio.*
2. *Digestio.*
3. *Resorbtio.*
4. *Transformatio.*
5. *Circulatio.*
6. *Assimilatio (stadium cellulare).*
7. *Desassimilatio et eliminatio.*

Istota pierwszych trzech etapów wynika z ich określeń. Czwarty etap (*transformatio*) obejmuje przemianę różnych związków przez wątrobę, odtruwanie, pewne swoiste przegrupowanie w aminokwasach i polipeptydach. Piąty etap, jak wynika z nazwy, polega na krążeniu związków odżywczych i doprowadzaniu ich do tkanek. *Stadium cellulare* — jest to punkt kulminacyjny całej przemiany materji, polega ono na przyswajaniu przez komórki związków odżywczych, na odbudowie zużytej protoplazmy, spalaniu etc.

Maladie de carence, może być skutkiem różnych zaburzeń poszczególnych etapów przemiany. Stąd według Mouriquanda 3 rodzaje takiej carence: carence d'ingestion, czyli carence alimentaire vraie (np. *osteoporosis* z braku Ca w pożywieniu lub *hypothyroidismus* z braku J.). Dalej carence digestive et d'absorption (np. charłactwo, hypotrofia wskutek zaburzeń trawienia, mechanicznych przeszkód w przewodzie pokarmowym i t. p.). Zaburzenia, dotyczące 4, 5 i 6-go etapów stanowią carence de la nutrition, są to też stany, które można określić jako głód wewnętrzny.

Awitaminozy są to maladies de carence d'ingestion, gdyż wynikają z braku pewnych koniecznych substancji w posiłkach, ale jednocześnie są one chorobami głębszemi, maladies de carence de la nutrition, gdyż wskutek braku tych substancji powstaje specjalna dystrofia. To, co nazywamy zaburzeniami w stanie odżywiania u niemowląt (Ernährungsstörung, a jak chce Langstein Störung des Ernährungsstandes) również łatwo możnaby podciągnąć pod określenie carence de la nutrition. Stąd zaburzenia, wynikające z braku witamin, i zaburzenia w stanie odżywiania u niemowląt wogóle stanowią tylko 2 bliskie sobie odmiany jednego rodzaju zaburzeń przemiany materji.

Ważną jest rzeczą podkreślenie, że wśród różnych czynników alimentarnych, które mogą sprowadzać u niemowląt lżejsze lub cięższe zaburzenia odżywce chroniczne, brak witamin zajmuje poważne miejsce. Wiadomo, że dystrofia niemowlęca może być skutkiem wadliwego odżywiania, infekcji, konstytucji etc., że najczęściej różne czynniki etjologiczne działają jednocześnie, a obrazy kliniczne są b. zbliżone niezależnie od etjologii. Otóż głód witaminowy, jako jeden z etjologicznych momentów dystrofji, pozwala nam obecnie stwierdzić, że istnieją też dystrofje niemowlęce awitaminowe, czyli że awitaminoza jest dystrofią. Dla medycyny niemowlęcej posiada to twierdzenie duże znaczenie teoretyczne. Awitaminozy można traktować jako zaburzenia w stanie odżywiania szeregu dystroficznych, niezależnie od swoistych cech poszczególnego schorzenia, wynikających z braku tej lub innej witaminy.

Podobnie jak dystrofje niemowlęce, wynikające z przekarmienia węglowodanami lub mlekiem, z głodzenia lub zakażenia, nie są zupełnie jednakowe klinicznie, a jednak mają wiele wspólnego, mianowicie wspólna jest sama istota schorzenia, t.j. dystroficzność tkanek, podobnie też różne awitaminozy mimo klinicznych różnic, zachowują dużo wspólnego, zwłaszcza w pierwszym okresie choroby. I tu wspólną cechą stanowi dystroficzność, i wszystkie awitaminozy możemy traktować jako jedną grupę kliniczną.

Prace doświadczalne Bickla i jego szkoły, o których poniżej będzie mowa, uzasadniają przynależność awitaminoz do dystrofji.

Na razie zatrzymamy się na sprawie nomenklatury i chemizmie witamin. W 1914 r. mógł Funk łączyć wszystkie przynależne tu czynniki pod wspólną nazwą witamin, dziś odstąpił od tej nazwy, gdyż przekonano się, że istnieją ważne czynniki uzupełniające, które aminami w sensie chemicznym nie są, gdyż azotu nie zawierają, a w naturze znajdują się w połączeniu z tłuszczami i lipidami i są rozpuszczalne w rozpuszczalnikach tłuszczowych. Chemicznie ciała te stoją najbliżej t. zw. steryni i obecnie Funk nazywa je witasterynami (tabl. 1).

Funk rozróżnia obecnie witasteryne A (przeciw kseroftalmji) i E (przeciw krzywicy). Do niedawna A i E oznaczano wspólnie, jako rozpuszczalny w tłuszczach czynnik A — „lipoidlöslicher Faktor A“. Na odrębność witasteryny F nie wszyscy autorzy się zgadzają.

Co do witaminy B i C niema większych wątpliwości, ani sprzeczności wśród badaczy. Natomiast wi-

tamina D, według Funka, ma znaczenie dla drobnoustrojów, a według innych jest czynnikiem wzrostowym; niektórzy zaś zupełnie jej nie odróżniają. W naturze spotykamy czynnik D obok A lub B. Autorzy, nieuznający odrębności czynnika D, przypisują wpływ na wzrost wogóle wszystkim witaminom i witasterynom, co jest b. prawdopodobne.

Sprzeczności w nomenklaturze i podziale witamin są ściśle związane z niezbadanym ich chemizmem. Niepewność wyraża się też w ocenie wyników prac doświadczalnych i spostrzeżeń klinicznych w tej dziedzinie. Dla dokładnej orientacji trzeba w każdym wypadku wiedzieć, czy mamy do czynienia z substancją zawierającą jedną, dwie lub więcej witamin; musimy operować możliwie czystymi jednolitymi substancjami, musimy uwzględnić te różnice w zawartości witamin, które są zależne od stanu produktów (świeże odleżałe, gotowane, surowe, suszone etc.). Musimy dalej znać kolejność objawów klinicznych w awitaminozach u danego zwierzęcia lub człowieka. W doświadczeniach trzeba wiedzieć, jak dawkować, a spostrzeżenia muszą być długotrwałe. Tylko czyniąc załóżkę tym różnym warunkom, możemy wyciągnąć wnioski realne. Stwierdzono np., że brak czynnika B wywołuje pewne objawy u zwierzęcia, które pod wpływem podawania drożdży ustępują. Są to przede wszystkim objawy nerwowe. Obok tego jednak brak czynnika B zatrzymuje wzrost zwierzęcia, a po dodaniu drożdży zwierze znów dobrze rośnie. Powstaje tu kwestja, czy czynnik B jest i przeciwnieuropejskim i wzrostowym, czy też drożdże zawierają jeszcze inny czynnik wzrostowy. Wiemy, że witasteryna A też pobudza wzrost, a drożdże trochę czynnika A zawierają. Należy więc w takim przypadku rozstrzygnąć, co właściwie działa. Wynikiem nierozstrzygnięcia takich zagadnień są sprzeczności, które spotykamy w różnych zestawieniach, dotyczących zawartości lub obecności witamin w produktach. Autorzy takich zestawień operowali nierównowartościowymi produktami i dlatego dochodzili do różnych wniosków. Tabl. 3 przedstawia zawartość różnych witamin w najważniejszych środkach odżywczych.

TABLICA III.

Zawartość witamin i witasteryn w produktach.

± = mało
+ = obecnie
++ = obficie

Czynnik A.

Szpinak + sałata + burak + koniczyna + rzepa + marchew + buraki ± ziemniaki + (b. mało) galarepa + winogrona (b. mało) cytryny + (b. mało) pomidory ++ Inne owoce? Ziarna (pszenicy, żyta, owsa, kukurydzy, jęczmienia, słonecznika, konopi etc.) +
jajo ± mleko +
oleje roślinne — Tran + masło ++

Czynnik B.

Drożdże +++ Kiełki ziaren (pszenicy, owsa, żyta, jęczmienia, kukurydzy) ++
Otręby ziaren ++ mąka pszenna — mąka żytnia +

marchew ++ szpinak + brukiew + sałata + kapusta + buraki + ziemniaki ++ groch ++ groszek ++ bób ++ banany + sliwki + pomidory + cytryny + winogrona + jabłka + gruszki + pomarańcze + mleko ++ jaja ++ wątroba + mózg + trzustka + serce + mięso + rybne mięso + (b. mało)

Czynnik C.

Kapusta, sałata, rzepa, cebula, rzodkiew, ziemniaki, świeże zielone jarzyny ++ marchew + kwaśna kapusta—
cytryna, pomarańcze +++ pomidory + + maliny, truskawki, jabłka, gruszki, + winogrona + mleko ++ mięso + nerki, wątroba, jaja +.

Jedną z głównych cech witamin jest ich niestabilność, nieodporność na czynniki zewnętrzne, nawet tran, zawsze obfitujący w czynniki A i E, jest zmienny pod względem swej wartości leczniczej, zależnie od stopnia utlenienia, któremu uległ w czasie przechowywania.

Wiadomo, że stara marchew zawiera znacznie mniej witamin, niż świeża młoda. Analogicznie ma się rzecz z ziemniakami i innymi jarzynami. Mleko krów, pasionych zieloną świeżą paszą, zawiera więcej czynników A i C, niż mleko krów, żywionych suchą paszą. Ważne są wahania zawartości witamin w ja-

rzynach zależnie od ich świeżości i sposobu przechowywania, gdyż jarzyny często dajemy dzieciom, mając na celu właśnie doprowadzenie ich organizmowi witamin. Często w tych razach ordynujemy naoslep, nie licząc się z tym, jakie właściwie jarzyny będą dziecku podawane.

Drugą zasadniczą ich cechą jest, że powstają one w roślinach, a organizmy zwierzęce nie posiadają zdolności ich syntetyzowania. Dla zwierząt i ludzi są więc one ciałami egzogennymi. Do mleka np. przedostają się witaminy zupełnie współmiernie z zawartością w paszy, wzgl. w djeście matki. Analogicznie ma się sprawa z tłuszczem zwierzęcym i mięsem. Rośliny morskie zawierają dużo witamin i stanowią obfite źródło tych czynników dla ryb i dla tranu rybiego.

Ta egzogenność witamin jest ważną cechą biologiczną. Organizm zwierzęcy potrafi wytwarzać tłuszcze z węglowodanów, a węglowodany z białek, ale nie potrafi wytwarzać witamin z żadnych innych związków i musi je otrzymywać w stanie gotowym. Powstają one w roślinach, podobnie jak węglowodany, dzięki współdziałaniu energii promieni słonecznych; o znaczeniu i związku tych promieni z witaminami będzie jeszcze dalej mowa.

(C. d. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Lecznictwo.

KNOLL. O Koraminie. (Schweiz. mediz. Wochenschr. N 10, 1927).

Autor stosował Koraminę w różnych stanach niedomogi sercowej, przeważnie razem lub naprzemian z digifoliną lub digalenem i nigdy nic obserwował kumulacji.

Główny zakres wskazań dla Koraminy stanowią ostre stany osłabienia serca, które zwykle dotąd traktowano kamforą. Koramina oddawała znakomite usługi, zwłaszcza w dawkach po 1 — 2 ccm., wstrzykiwanych dożylnie wraz z 1 ccm. digifoliny.

W dwóch ciężkich przypadkach dwustronnego włóknikowego zapalenia płuc chorzy przebyli pomyślnie okres przesilenia.

Przy doustnym stosowaniu naporstnicy skutek oczekiwany był dopiero po kilku godzinach; wtedy, w razie groźnych objawów osłabienia serca, bez obawy wstrzykiwać można dożylnie Koraminę. Przetwórcy ten okazał się również bardzo skutecznym w zapaści, spowodowanej przez nieszczęśliwe wypadki.

X.

EKKERT PETERSEN. O leczeniu stanów posocznicznych septakrolem Ciba. (Bibliotek for Laeger, 1927, Marzec, str. 244—263).

W gorączce pólógowej, poronieniach posocznicznych, w stanach zakażenia ogólnego przeciętna dawka septakrolu wynosiła 5—10 cm. Z liczby 15 przypadków u 13 chorych skutek pomyślny przypisać należało wyłącznie septakrolowi. Prof. Gammelfoht na oddziale położniczym Righospitalet w Kopenhadze już dawniej stosował z dobrym skutkiem septakrol i nigdy nie zauważył niepożądanych wpływów ubocznych, jakie często powstają po wstrzykiwaniach kollargolu.

W 4 przypadkach gorączki pólógowej wkrótce po wstrzyknięciu septakrolu opadła ciepota i następowała poprawa stanu ogólnego; stosowano go z chwilą występowania objawów posocznicznych. Z 5 przypadków ran septycznych, poliparatomijnych i obrażeń kolana wyleczenie w 3 przypadkach bezwarunkowo należało przypisać tylko septakrolowi.

Autor zaleca tak długo stosować septakrol, dopóki nie zostanie przywrócona normalna temperatura i tętno. W przypadku le-

targicznego zapalenia mózgu septakrol nie wywarł działania pomyślnego.

X.

O leczeniu raka ołowiem. (The Journal of the Americ. Med. Association Nr. 2—1927).

Z Liverpoolu podają sposób leczenia przypadków raka, nie nadającego się do zabiegu operacyjnego. Leczenie polega na wstrzykiwaniu dożylnym związków ołowiu, z których wyzwalają się wolne jony pb ++, działające na tkankę nowotworową. Niekiedy obserwowano po takim zabiegu znikanie guzków nowotworowych i jakoby powrót do zdrowia. Narazie jednak sposób ten jest niedostateczny wypróbowany, i niewiadomo, jakie postacie raka nadają się do takiego leczenia. W każdym razie stwierdzono, że przeciwwskazaniem do podawania ołowiu są cierpienia nerek i serca, wyniszczenie znacznego stopnia, przerzuty raka do mózgu i wogóle zbyt duże guzy nowotworowe. Często w trakcie leczenia występują objawy zatrucia w postaci ciężkiej niedokrewności. Aby nie stosować zbyt dużych ilości pb, byłoby pożądane częściowe usunięcie tkanek nowotworowych przed przystąpieniem do leczenia.

G o l i b o r s k a.

FRANK. Insulina, jako środek tuczący. (Deutsch. med. Woch. Nr. 6 — 1927).

Znacny przyrost na wadze pod wpływem insuliny osiągnąć się daje nie tylko u chorych na cukrzycę. Autor otrzymywał przyrost 4,5 kg. w ciągu 20 dni, podając przynajmniej dwa razy dziennie po 20 jednostek. Dla uniknięcia objawów hypoglikemji podaje się 1/2 godz. po wstrzyknięciu 1 1/2 — 2 gr. węglowodanów (chleb, zupy mączne, kartofle, marmolada, owoce lub cukier) na jednostkę insuliny. Chory nie musi pozostawać w łóżku; jednak unikać należy większych wysiłków fizycznych, jako czynników, pobudzających hypoglikemję. Lekki trening dozwolony jest dopiero po jawieniu się lakricnia. Bardzo często snostreżga się po zaprzestaniu podawania insuliny dalszy wzrost wagi. Obok przywrócenia laknicnia następstwem bezpośrednim działania insuliny jest retencja wody; rozehodzi się nie o patologiczne zatrzymywanie płynów, lecz o naturalne zaopatrzenie komórek, jak i odpowiednie pęcznienie substancji międzykomórkowej w stopniu niezbędnym dla tworzenia żywej substancji. Kuracja insulinową wskazana jest we wszystkich przypadkach

nadmiernego wychudzenia, wywołanego nawet chorobami zakaźnymi, jak gruźlica i t. p. W cierpieniach z wysoką ciepłotą, w rakach, nie będzie, naturalnie, efektu; natomiast w stanach przewlekłych leżgorączkowych, jak i lekkogorączkowych formach gruźlicy kuracja insulinowa jest wskazana.

M. Goldman junior.

THALES MARTINS. O ożywieniu już nieczynnego serca za pomocą zastrzykiwań środków pobudzających do żyły szyjnej. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 28 — 1926).

Badanie czynności środków, pobudzających serce, przy ich zastrzykiwaniu dosercowem wykazało, że właściwszym miejscem zastrzyknięcia jest nie komora, lecz prawy przedsionek. Węzeł Keith-Flacka w przedsionku jest fizjologicznym miejscem powstawania podniet, w komorze zaś środki pobudzające natrafiają na miejsce znacznie mniej wrażliwe. Jedyne ich działanie polega częstokroć w tych warunkach na wytwarzaniu migotania, a nie doprowadza do skurczów skutecznych. Wobec bliskości prawego przedsionka i żyły szyjnej, autor próbował zastąpić zastrzykiwania dosercowe zastrzykami do żyły szyjnej. Zastrzykiwania takie na człowieku najlepiej robić ponad obojczykiem w kierunku dosercowem.

Badania wstępnych autor dokonywał na psach i królikach, które doprowadzał do stanu asfiksji i osłabienia czynności serca za pomocą uspiania chloroformowego. Dokonywane wówczas zastrzykiwania dokomorowe środków pobudzających serce (adrenalina, strofantyna, digitalina, kofeina, hekseton, kamfora) oraz mięsienie serca pozostawały bez większego pomyślnego wpływu na czynność serca.

Dalsze spostrzeżenia dotyczą zastrzykiwanego do żyły szyjnej heksetonu. Dla umożliwienia dokładniejszego spostrzegania otwierano klatkę piersiową i stosowano sztuczny oddech. Doświadczenia wykonano na 19 psach i 4 królikach. Prawie za każdym razem po zastrzyknięciu heksetonu stwierdzano przywrócenie czynności serca i to nawet po 8 minutach od chwili zupełnego ustania ruchów oddechowych i zupełnego zatrzymania krążenia. Zastrzykiwania adrenaliny i masaży serca okazywały się zupełnie bezsilne i nie były w stanie przywrócić ruchów serca i oddechowych.

Pośród 23 przypadków stosowania heksetonu niepowodzenie w przywróceniu zwierząt do życia stwierdzono tylko w 4 przypadkach silnego zatrucia chloroformem i w przypadku zatrucia gazem świetlnym.

Z doświadczeń autora wynika, że zastrzykiwania heksetonu, dokonywane do żyły szyjnej, są w stanie uratować pozornie zmarłe zwierzęta od śmierci.

J. Typograf.

Gruźlica.

R. GAJKOWICZ. Leczenie tuberkuloznowo-bólnowo. Leningrad 1926. Wydanie 3-cie (po rosyjsku).

Jest to tom o 367 stronicach, z których przeszło sto zajmuje właściwie wstęp, omawiający konstytucję, rozpoznawanie, klasyfikację i t. p. Autor należy do tych przedstawicieli świata lekarskiego, którzy mają mało wątpliwości w rozwiązywaniu rozmaitych przejawów chorobowych. Stosunek między zakażeniem i reagowaniem ustroju, między gruźlą tarczową i przebiegiem cierpienia, wpływ konstytucji, wnioski na zasadzie objawów wysłuchowych i opukowych i t. p. — wszystko są to sprawy dla niego zupełnie niezawile i dawno już ostatecznie rozwiązane, przedewszystkiem przez autorów rosyjskich. Podkreślam to tembardziej, że autor miał widocznie na oku szczególnie kontyngens czytelników, skoro zaznacza, że „chorego nie należy wysłuchiwać w ubraniu czy przez koszulę“. W całym podręczniku narówni z wiadomościami niezbędnymi znajdujemy mnóstwo zupełnie zbytecznego balastu, który tego rodzaju czytelnika może tylko oszołomić, wprowadzając wielki zamęt do jego głowy.

M. Gantz.

TOENIENSEN i FRIEDRICH. O zależności gruźliczego odczynu gorączkowego od ogniska gruźliczego. (Deutsch. med. Woch. Nr. 47 — 1927).

Gorączka, zjawiająca się u gruźliczych ssaków po wstrzyknięciu tuberkuliny, jest następstwem odczynu ogniskowego; po wycięciu ogniska tuberkulina nie daje podniesienia ciepłoty. W ognisku gruźliczym pod wpływem bodźca swoistego wzmagają się procesy zapalne, wydzielając do krwi produkty drażniące ośrodek cieplny.

Być jednak może, że ośrodek cieplny pod wpływem ogniska gruźliczego przechodzi w stan alergii, a po wprowadzeniu pozajeli-

towem tuberkuliny oddziaływa bezpośrednio, t. j. bez wpływu samego ogniska.

Autorzy wykazali, że gorączka tuberkulinowa po wycięciu ogniska pierwotnego nie występuje, gdy wstrzyknąć tuberkulinę wkrótce po zakażeniu (do 3. tyg.). Gdy zaś wstrzyknąć tuberkulinę 6 tygodni po infekcji, odczyn gorączkowy utrzymuje się i po usunięciu ogniska. Autorzy przyjmują bezpośrednie zadziaływanie tuberkuliny na ośrodek cieplny, który zdobywa zdolność reagowania a dopiero wtedy, gdy dłużej trwające działanie ogniska gruźliczego czyni go wrażliwym na tuberkulinę; alergja komórek ośrodka, dostatecznie rozwinięta wskutek dłuższego wpływu gruźliczego ogniska, utrzymuje się i po usunięciu tego ogniska w stopniu wystarczającym do wywołania odczynu cieplnego po parenteralnem wprowadzeniu tuberkuliny.

U człowieka szybkie podniesienia, jak i spadki ciepłoty po dajagnostycznym wstrzyknięciu tuberkuliny należy położyć przeważnie na karb podrażnienia ośrodka cieplnego, zwł. gdy brak jednocześnie wszelkiego odczynu ogniskowego. Wzniesienia ciepłoty, trwające dłużej niż dwa dni, są następstwem odczynu ogniskowego.

M. Goldman junior.

D. ZACKS. O gruźlicy gruczołów wnekowych (o względnej wartości objawów ogólnych, wyników badania fizykalnego i radjoskopowego dla rozpoznawania gruźlicy gruczołów okołoskrzelowych.) (The Journ. of the Americ. Med. Assoc. 86, Nr. 9 — 1926).

Na zjeździe amerykańskich lekarzy sanatorów przeciwgruźliczych w grudniu r. 1922 uchwalono, że następujące dane przemawiają za gruźlicą gruczołów wnekowych: 1) objawy ogólne, jak: częste „przeziębienie się“, pobudliwość nerwowa, szybkie męczenie się, brak apetytu, skłonność do obfitych potów, okresowe wznieśnienia i bez widocznej przyczyny, wiotkość mięśni, swoiste zmiany ze strony oczu (*conjunct. i keratit. phlycten.*), *scrofuloderma, lupus*; 2) fizykalnie: przytłumienie przykręgowe między łopatkami oraz 3) zmiany, stwierdzone rentgenologicznie. Autor przeprowadził systematyczne badania nad powyższymi objawami u dzieci zarówno z dodatnim, jak i z ujemnym odczynem tuberkulinowym, i okazało się, że w grupie z odczynem ujemnym powyżej podane objawy ogólne występowały w tym samym odsetku, co i u dzieci z dodatnim odczynem tuberkulinowym! Względne stłumienie opukowe między łopatkami u oddziaływających na tuberkulinę 41,9%, u dzieci z ujemnym odczynem tuberkulinowym w 35%! Również na podstawie tylko badania radjoskopowego można było postawić trafne rozpoznanie w niewielkiej liczbie przypadków. Dalsze obserwacje porównawcze nad obu grupami wykazały, że u dzieci gruźliczych stwierdzano niższą wagę, niż to wypadło ze względu na wiek dziecka czy też wzrost. Dlatego też autor żąda, aby rozpoznanie gruźlicy gruczołów wnekowych opierać zawsze na następujących danych: a) dodatni odczyn tuberkulinowy b) powyżej podane objawy ogólne plus niedowaga, c) przytłumienie przykręgowe po wyłączeniu innych przyczyn, któreby mogły je spowodować, d) wynik badania radjoskopowego.

Zdzisław Świer.

FRANZ ICKERT. O infekcji gruźliczej. (Deutsch. med. Woch. Nr. 2 — 1927).

Autor spotykał często na zdjęciach rentgenowskich nacieczenia drobne pod obojczykiem, nacieczenia rozlane w dolnych płatach lub dookoła wnęki. Nacieczenia te mogą się mieszać nie uwidaczniać na zdjęciu, jeśli jądro gruźlicze było niewielkie, a zapalenie oboczne — duże. Ogniska te, będące punktem wyjścia gruźlicy płuc, są produktami reinfekcji, co nie zgadza się z poglądem ogólnie przyjętym, że ogniska wtórnego zakażenia, t. zw. ogniska Puhla, znajdują się przeważnie w szczytach płucnych.

Przeprowadzając badania na wyciętych płucach, znajdował aut. ognisko Puhla bardzo niedużych rozmiarów, tak, że możliwość wykrycia ich u osobnika żyjącego była niewielka; wykazywały one procesy wygasłe, zaś pas niedomowy świadczył o toczącej się dookoła tych ognisk sprawie zapalnej; we wczesnym więc okresie musiały one być znacznie większe, a wszystko przemawia za tem, że podobojczykowe ogniska Assmanna przedstawiają wczesne stadium ognisk Puhla.

W przeważnej liczbie przypadków zacięcia szczytów płucnych ukrywają takie właśnie ogniska Assmanna, dające początek gruźlicy szczytów, jak i gruźlicy płuc u dorosłych.

Te ograniczone, jak i rozlane ogniska stawiają gruźlicę u dorosłych w jednym rzędzie z gruźlicą płuc u dzieci. Okres alergii Rankego jest, wedł. autora, nie czemś przypadkowym, wzgl. na-

stępnym powyższych ognisk, lecz, przeciwnie, — poprzedza ich zjawienie się.

Te same nacieczenia, będące następstwem reinfekcji, znajdował aut. w reinfekcji egzogennej (aerogennej), jak i endogennej (przerzutów ze starych niezwalniających ognisk). Jednym i drugim wspólne jest tło okresu nadwrażliwości.

Ważny więc jest nie tyle sposób powtórnego zakażenia, ile stan alergii, w jakim znajduje się organizm, przyjmujący koczniczki gruźlicy, stan umożliwiający ową reinfekcję.

M. Goldman junior.

Choroby kobiet i położnictwo

∞ Prof. Dr. Robert ZIMMERMAN. **Die Schwangerschaft ausserhalb der Gebärmutter. (Diagnose und Differentialdiagnose).** 83 strony, 11 rycin. Lipsk, nakład Georg Thieme, 1927 r.

Autor w bardzo umiejętnej i zwięzłej formie w ogólnej części swej pracy podaje dane o warunkach, sprzyjających powstawaniu ciąży zamoczonej, o wszczepianiu się (*implantatio*) jaja płodowego, o zmianach, które zachodzą w macicy, o ile ciąża rozwija się poza nią.

W tym samym dziale przytoczone są wszystkie znane dotychczas próby biologiczno-serologiczne i omówione zmiany w doczesnej macicy i znaczenie tych zmian dla określenia istnienia ciąży. W części specjalnej zrajdujemy opis wszystkich postaci ciąży zamoczonej i sposoby rozpoznawania tego stanu na zasadzie objawów klinicznych i różnych metod badania. (Szczególną uwagę zwraca autor na jeden ze starszych sposobów badania — próbne nakłucie jamy Douglasa). Koniec tej części poświęca autor rozpoznawaniu różniczkowemu ciąży zamoczonej.

W zakończeniu przytoczone jest bardzo sumiennie zebrane piśmiennictwo, dotyczące tematu książki.

Aczkolwiek autor nie podał w swej pracy nic specjalnie nowego, zasługuje ona jednakże na przeczytanie nie tylko ze względu na wspomnianą już wyżej zwięzłość i umiejętność wykładu; dużą zaletę książki stanowią przytoczone w niej i omówione własne przypadki autora.

Z uwagi na częstotliwość przypadków ciąży zamoczonej — cierpienia, z którym musi się w swojej praktyce zetknąć i chirurg i internista, przeczytanie książki przynieść może i niespecjalistom dużą korzyść, gdyż dział, poświęcony rozpoznaniu różniczkowemu, opracowany jest b. dokładnie.

Henryk Altkauf.

LEVY—SOLAL, WEISMANN—NETTER i DALŠACE. **Badania porównawcze równowagi kwasowo-zasadowej krwi matki i dziecka, otrzymanego za pomocą cięcia cesarskiego.** (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 22 — 1926).

Badania jednego z autorów, dokonane w przebiegu porodu normalnego, wykazały znaczną różnicę pomiędzy zasobem zasad krwi matki i dziecka. Różnica ta mogła zależeć albo od chwiloowego stanu duszności krwi płodowej w związku z uciskiem pępowiny, albo też od istnienia ew. przegrody łożyskowej, będącej w stanie przeciwdziałać identyczności krwi matczynej i płodowej z punktu widzenia fizyko-chemicznego, lub wreszcie od szczególnego mechanizmu regulującego płodu, pozwalającego mu na ustalenie własnej równowagi.

Obecne badania autorów nad krwią matki oraz dziecka, wydobytego z jej łona za pomocą cięcia cesarskiego, potwierdzają istnienie znacznej różnicy pomiędzy dwoma zasobami zasad, mianowicie znacznie większego u dziecka, niż u matki (np. 30,4 u matki, 19,5 u dziecka). PH natomiast obu krwi okazuje się prawie ściśle jednakowe.

Sposób przyścia dziecka na świat drogą cięcia cesarskiego pozwala na wyłączenie, jako powodów, różnicy zasobu zasad — ucisk pępowiny oraz asfiksję płodu, będące w stanie powiększyć zasób zasad noworodka, pozatem również pracę porodową, sprzyjającą obniżeniu zasobu zasad we krwi matki.

Należy więc uwzględnić jedną z 2 pozostałych hipotez: przegrodę łożyskową, albo, co wydaje się najprawdopodobniejsze, szczególny mechanizm regulujący noworodka.

J. Typograf.

SCHMID. **Zapalenie wrostka robaczkowego a ciąża zewnątrzmaciczna** (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. T. 40. Z. 1 — 1926).

W liczbie 281 przypadków ciąży zewnątrzmacicznej znalazło się 25 przypadków, powikłanych schorzeniem wrostka robaczkowego, przyczem 16 razy ciąża była prawostronna przy wolnych dodatkach lewostronnych. Objawy, stwierdzone na zasadzie badania przez pochwę i odbytnicę, jakoteż wynik badania krwi obok dokładnego mierzenia ciepłoty, pozwalają na ściśle rozpoznanie różniczkowe. W pokazywanym odsetku przypadków ciąży zewnątrzmacicznej bywa wywołwana przez schorzenie wrostka.

S.

W. STOECKEL. **Rzucawka porodowa. — Szybkie rozwiązanie.** (Ars medici. 1927, Nr. 3).

Dotychczasowe metody postępowania dają się ująć w schemat następujący:

1. skrajnie zachowawcza metoda: rzucawka porodowa jest leczona i nie stanowi wskazania do przyspieszenia porodu albo przerwania ciąży;

2. skrajnie czynna metoda: rzucawka porodowa nie jest leczona, lecz stanowi wskazanie do natychmiastowego rozwiązania ciążarnej bez względu na związane z tem niebezpieczeństwo („accouchement forcé“ starszych autorów);

3. metoda „pośrednia“: rzucawka porodowa jest leczona i jednocześnie jest uważana za wskazanie do przerwania ciąży:

a) na pierwszym planie stoi natychmiastowe, lecz bezwzględnie ostrożne rozwiązanie ciążarnej, po którym w razie potrzeby następuje leczenie rzucawki porodowej (stanowisko prelegenta).

b) na pierwszym planie stoi leczenie rzucawki porodowej, po którym rozwiązanie ciążarnej następuje jedynie wtedy, gdy ono może odbyć się drogami naturalnymi z zachowaniem wszystkich koniecznych warunków (stanowisko Z weifla).

Postępowanie podług pp. 1 i 2 nie ma teraz wybitnych obrońców. Toczy się spór o to, czy należy postępować podług pp. 3-a lub 3-b. Autor wypowiada się stanowczo za natychmiastowym rozwiązaniem ciążarnej.

Obecne rozwiązanie za pomocą cięcia cesarskiego bezwzględnie nie może być porównane z dawnym Accouchement forcé (z nacięciem części pochwowej, krwotokiem z pęknięciem, zmiażdżeniem tkanek i rozdarciem wewnętrznych i zewnętrznych narządów płciowych).

Rozwiązanie natychmiastowe rozumie Stockel w najbardziej ścisłym tego słowa znaczeniu, t. j. w razie stwierdzenia, że ciąża jest przyczyną choroby grożącej dla dwu istot, rozwiązanie powinno nastąpić w 15 minut po przewiezieniu chorej do kliniki położniczej, a w razie wystąpienia rzucawki w klinice — po pierwszym jej ataku.

W tym celu każda klinika położnicza powinna się znajdować w stałym pogotowiu operacyjnym.

O rodzaju rozwiązania decyduje stwierdzony natychmiast po przybyciu chorej jej stan objektywny.

W razie możliwości nałożenia kleszczy — nakładamy je i przy rozwarciem ujściu macicznem, ruchomej główce, prawidłowej miednicy i odpowiednim stosunku części miękkich wykonywamy obrót. W razie niemożności wykonania rozwiązania powyższymi 2 sposobami — rozwiązujemy chorą za pomocą brzuszno-wewnątrz-otrzewnowego cięcia szyjnego, gdy położnica nie gorączkuje, a dziecko żyje i jest zdolne do życia, i za pomocą cięcia cesarskiego pochwowego (*hysterotomia vaginalis anterior*), gdy dziecko nie jest zdolne do życia, lub gdy matka gorączkuje.

W obu tych razach robi się po hysterotomji obrót, a w pierwszym z nich — przedziurawia się następującą główkę.

Jeśli po rozwiązaniu ataki nie ustają — przechodzi się do leczenia rzucawki.

Zasługą Z weifla jest, że podkreślił z naciskiem znaczenie upustu krwi.

Stroganoff podał wygodny schemat terapii środkami narkotycznymi.

Należy kombinować obiedwie metody.

Ujęst krwi musi być obfity, nie mniej, niż 400 cm³, i w niektórych przypadkach powinien być powtórzony — do ogólnej ilości 1500 cm³.

Stosowane dawniej ogólne leczenie napotne jest przeciwwskazane. Przy wzrastającym nasyceniu krwi chorej na rzucawkę porodową — pożyteczny jest raczej dowóz płynów i to tem większy, im mniejszy jest zapas płynów w organizmie (obrzęki).

Swojem postępowaniem uzyskał Stoeckel, jako następcę Z weiffa, w klinice lipskiej lepsze rezultaty, niż jego poprzednik metodą 3-b.

Nieco lepsze były osiągnięte wyniki w stosunku do życia matki, znacznie lepsze w stosunku do życia dzieci.

Ostatnie jest zrozumiałe bez dalszych wyjaśnień, gdyż płód zostaje w ten sposób usunięty ze sfery działania jadu.

Z powyższego wynika, iż lekarz — praktyk powinien tam, gdzie to jest możliwe, skierowywać każdą eklamptyczkę jaknajprędzej do kliniki położniczej.

E. Trejwisz.

Choroby dzieci.

A. HEIMANN-TROSIEN i H. HIRSCH-KAUFMAN. O cukrzycy dziecięcej ze specjalnym uwzględnieniem leczenia. (Jahrbuch für Kinderheilkunde 64 tom, 6 zeszyt).

W erze przedinsulinowej bardzo rzadko udawało się utrzymać dziecko przy życiu, ponieważ rozwijający się organizm dziecięcy nie znośił stosowanego przez dłuższy czas leczenia djetetycznego w postaci dni głodowych i t. p. Nawet lekkie postaci cukrzycy dziecięcej nie mogą być leczone wyłącznie stosowaniem diety, ponieważ dzieciom nie wystarcza to minimalne odżywianie, jakie w tych przypadkach możemy stosować u dorosłych. Autorzy odrzucają a priori wszelkie normy kaloryczne obliczane pro kilo wagi i wszelkie schematy, dotyczące się podziału poszczególnych składników pokarmowych, przyjęte dla dorosłych, jako nie odpowiadające wymaganiom energetycznym organizmu dziecięcego, którego współczynnik energetyczny jest bardzo znaczny. Podają oni odżywianie mieszane zawierające białko w ilości, dochodzącej do 8 gr. pro kilo wagi, węglowodany, oraz dość duże ilości tłuszczu, który, aczkolwiek odgrywa pewną rolę w powstawaniu kwasicy, nie wywołuje zaburzeń przy stosowaniu diety ubogiej w białko, a obfitującej w węglowodany. Określenie tolerancji węglowodanowej przeprowadzają w sposób dwojaki: albo biorą dziecko na dietę dowolną i zmniejszają stopniowo ilość węglowodanów i białka, albo dają od początku dietę głodową i zwiększają stopniowo pożywienie. W obu razach, o ile występuje cukromoc, zanim osiągnięty zostanie żądany współczynnik energetyczny, przystępują do leczenia insuliną. Co się tyczy dawkowania insuliny, obliczenie przyjęte dla dorosłych (1 jedn. ins. odpowiada 1 — 2 gr. glukozy), jest niemożliwe do przyjęcia w cukrzycy dziecięcej, panuje w niej bowiem wielka chwiejność, tycząca się zapotrzebowania insuliny, nie tylko u różnych osobników, ale u tego samego osobnika w ciągu dnia, poza tem bardzo łatwo występuje zespół hypoglikemiczny. W przypadkach lekkich i średnio ciężkich, autorzy rozpoczynają leczenie, przy możliwie wystarczającym odżywianiu, od małych dawek (4 jedn. insul.), stopniowo wzrastających, zmniejszanych jednak z chwilą osiągnięcia aglikozurji, z obawy przed wstrząsem hypoglikemicznym. Maksymalna dawka jednorazowa dla starszego dziecka jest dwadzieścia jednostek. Najlepiej wstrzykiwać insulinę 2 — 3 razy dziennie, pół godziny przed jedzeniem. W przebiegu chorób zakaźnych występuje przemijające pogorszenie tolerancji, które pociąga za sobą konieczność zwiększenia dawek insuliny.

W leczeniu stanów komatycznych, występujących u dzieci bardzo szybko, autorzy zalecają duże dawki insuliny, do 300 jedn. dziennie, *excitantia* oraz doprowadzanie znacznej ilości płynów drogą odbytniczą i dożylną. Wstrzykiwanie dożylnie wraz z insuliną cukru gronowego jest konieczne tam, gdzie niemożliwe jest kontrolowanie poziomu cukru we krwi, podawanie zaś dwuwęglanu sodu jest zbędne. W stanach prekomatycznych pożywienie i płyny podają przez usta, insulinę wyłącznie podskórnie w ilościach mniejszych, niż w śpiączce. Istotę zespołu hypoglikemicznego, niekiedy bardzo groźnego w skutkach (autorzy obserwowali 1 przypadek śmiertelny), tłumaczą obecnością pewnych toksycznie działających zanieczyszczeń insuliny. U dzieci występują łatwiej cięższe postaci hypoglikemji, niż u dorosłych, najgroźniejsze jednak objawy udaje się usunąć przez doustne podawanie węglowodanów, bądź roztworu 10% cukru gronowego dożylnie. Powstawanie obrzęków podczas leczenia insuliną nie stanowi według autorów żadnego przeciwwskazania do stosowania insuliny, albowiem zjawianie się w tych warunkach obrzęków przemawia za korzystnym przestrojeniem się komórek, poprzedzającym powrót do prawidłowej czynności tkanek.

Autorzy zwracają uwagę na niejednakowe działanie różnych preparatów insuliny, każda zmiana preparatu odbywać się musi pod ścisłą kontrolą poziomu cukru we krwi. Rozpoczęcie leczenia insuliną powinno odbywać się zawsze w klinice. Leczenie ambulatoryjne młodocianych djabetyków jest trudne ze względu na trudność

zachowania diety, chwiejne zachowanie się w stosunku do insuliny i łatwość występowania zespołu hypoglikemicznego. Ponieważ jednak niemożliwe jest utrzymanie stale w szpitalu osobników skądinąd normalnych, należy w przyszłości stworzyć specjalne internaty dla dzieci cukrzyczych.

M. Stopnicka.

C. PELFORT. Ostre zapalenie opon mózgowych u niemowląt, wywołane przez prątek Pfeiffera. (Archiv. de med. des enfants Nr. 3 — 1927).

Od grudnia 1922 roku do września 1926, w szpitalu dziecięcym w Montevideo, na 1600 leczonych niemowląt, autor obserwował 26 przypadków ostrego ropnego zapalenia opon. Badanie bakterjologiczne wykazało w płynie mózgowo-rdzeniowym w 15 przypadkach meningokoki, w 7-miu prątki Pfeiffera i w 4 pneumokoki. Po przytoczeniu danych z piśmiennictwa (w pierwszym rzędzie amerykańskiego), dotyczących zapalenia opon mózgowych na tle prątka Pfeiffera, i po analizie spostrzeganych przez siebie 7 przypadków, autor wysnuwa następujące wnioski: 1) w środowisku jego pracy zapalenie opon mózgowych, wywołane przez prątki Pfeiffera, występuje stosunkowo często, chociaż nie stwierdzano jednoczesnej epidemji grypy; 2) obraz kliniczny cierpienia jest zupełnie podobny do obrazu w innych ropnych zapaleniach opon; 3) o rozpoznaniu rozstrzyga tylko badanie bakterjologiczne płynu mózgowo-rdzeniowego; 4) śmiertelność wynosi 100%, wszelkie leczenie jest bezskuteczne. Według danych, zebranych przez autora z piśmiennictwa (203 przypadki), śmiertelność wynosiła 93%; dzieci, które uniknęły śmierci, nie wróciły jednak do zupełnego zdrowia.

A. Nasitowski (Sosnowiec).

E. STRANSKY. Przyczynki do prawidłowej i patologicznej morfologii krwi noworodków. (Ztschr. f. Kinderhik. T. 41. Z. 5 — 6 — 1926).

E. STRANSKY. Przyczynki do prawidłowej i patologicznej morfologii krwi noworodków (Ztschr. f. Kinderhik. T. 41. Z. 5 — 6 — 1926).

Białaczka i niedokrewność złośliwa matki nie przenosi się na dziecko. Konstytucjonalnie uwarunkowane choroby krwi mogą zaraz po przyjściu dziecka na świat dać objawy patologiczne, jak naprz.: żółtaczkę hemolityczną. Niedokrewność wrodzona lub w pierwszych dniach życia nabyta należy do rzadkości. Białaczka wrodzona zdarza się niewątpliwie. Wtórna niedokrewność może być spowodowana przez wylewy krwawe w mózgu, posocznicy, kłę wrodzoną, szczególnie wisceralną. Również i nader rzadko spotykana żółtaczka wrodzona może być przyczyną niedokrewności noworodków.

S.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

JADASSOHN. Zmniejszenie się liczby chorych na kłę a salwarsan. (Medizinische Klinik. Nr. 33 1926).

Autor zdaje sprawę z wyników ankiety, dokonanej w 19 państwach europejskich przy współudziale 51 wybitnych syfilidologów, dotyczącej zmniejszania się liczby chorych na kłę. Prawie że wszyscy referenci stwierdzają stanowczo cofanie się kiley i uważają za główny powód tego zjawiska leczenie salwarsanem. Leczenie to przy ostrożności w fabrykacji salwarsanu i jego stosowaniu jest zupełnie bezpieczne. Cofanie się liczby przypadków kiley stwierdzono w nieulegającej wątpliwości sposób w 14 państwach, przy czem liczby wahają się od 33 1/2% (Włochy), 50% (Francja, Anglja, Turcja) do 80% (Danja, Belgja i Szwecja).

Zarzut, że to zmniejszanie się liczby zachorzeń dotyczy wogóle chorób płciowych, a nie tylko kiley, przyczem wchodzi tu w rachubę jeszcze inne czynniki zapobiegawcze, okazuje się niesłusznym, gdyż rzeżączka w 16 krajach pozostała bez zmiany, albo nawet wzrosła, w krajach zaś, w których częstość rzeżączki się zmniejszyła, zmniejszenie to nastąpiło w stopniu nie tak znacznym, jak w stosunku do kiley. Gdy bowiem idzie o kłę, salwarsan nieszkodliwym źródłem zakażenia w bardzo krótkim czasie, zmniejszając znacznie okres niebezpieczeństwa dla innych, co w rzeżączce, niestety, dotychczas jeszcze w tym stopniu nie ma zastosowania.

Oczywiście, że, zataczające coraz szersze kręgi uświadamianie ludności o grozie chorób wenerycznych i coraz większe udostępnianie leczenia również wpływają na cofanie się kiley.

Wynik ankiety dowodzi, że syfilidolodzy całej Europy przyznają salwarsanowi wybitną rolę w zwalczaniu kiley, jako kłęski społecznej.

J. Typograf.

E. BERTIN. i A. BRETON, Azoospermja u syfilityków
(Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 2 — 1926).

Autorzy badali wpływ nabytego zakażenia kilowego na czynność plemnikotwórczą jąder. Chorych, dotkniętych, jakkolwiek inną chorobą narządu moczowopłciowego, wyłączano. Materiał składał się z 45 osobników w wieku od 20 do 40 lat.

W 3 przypadkach stwierdzono w pozornie zupełnie prawidłowym nasieniu zupełny brak plemników, w dwóch przypadkach plemniki były bardzo nieliczne i słabo ruchliwe. W 3 przypadkach stwierdzono wyraźną oligospermję: liczba plemników była znacznie mniejsza, niż u innych osobników.

U żadnego z badanych, a w szczególności u tych, którzy wykazywali azoospermję lub oligospermję, nie stwierdzono w żadnych zmian, któreby przemawiały za istnieniem zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznym gruczołu płciowego: jądra były prawidłowej wielkości i spoiściowe, popęd płciowy był doskonale zachowany, drugorzędne cechy płciowe nie wykazywały żadnych odchyśleń od normy.

Stwierdzone u powyższych 8 chorych zaburzenia w wydzielaniu zewnętrznym jąder autorzy uzależniają od nabytej kily. Byli to ludzie przeważnie młodzi i silni, przed zakażeniem kilowem zupełnie zdrowi, dwóch chorych, dotkniętych zupełnym brakiem plemników, miało przed zarażeniem się kilą dzieci.

Zo spostrzeżeń powyższych autorzy wyciągają wniosek, że kila nabyta może spowodować mniejszą lub większą niedomogę zewnętrzną wydzielnicy jąder bez zmian makroskopowych gruczołu i bez widocznych zaburzeń jego czynności wewnątrzwydzielniczej.

J. T y p o g r a f.

M. LINDLAU. Odczyn Wassermanna w chorobach wewnętrznych (Münch. med. Woch. 1926, Nr. 44).

Na 20364 chorych wewnętrznych w 3,78% stwierdzono schorzenie kilowe narządów wewnętrznych, a u 3,35% dodatni odczyn W a s s e r m a n n a. Z pomiędzy tych schorzeń w 52,6% była dotknięta aorta, w 10,3% układ nerwowy. Odczyn W a s s e r m a n n a w porażeniu postępującym był dodatni w 87,5%, w wiądzie w 70,8%. Niekilowe cierpienia (zapal. płuc, zółtaczka, choroby kiszek, otrucia) dały w 47,7% dodatni odczyn W. Odczyn W. z płynu mózgowo-rdzeniowego u paralityków okazał się dodatni w 100%, u tabetyków w 66,1%. W kile wrodzonej odczyn W. z krwi był dodatni w 100%, z płynu mózgowo-rdzeniowego w 66%.

S.

M. L. AUROUSSEAU: W sprawie nowotworów złośliwych jądra, zatrzymanego w jamie brzusznej. (Journal de chir., t. 27, Nr. 1 — 1926).

Zwyrodnienia złośliwe jądra, które ulegało zaburzeniu, polegającemu na zatrzymaniu się w jamie brzusznej, są częstsze, niż to podaje większość chirurgów i anatomo-patologów. Szereg badaczy, jak T r é l e t i inni, uważali, że zwyrodnienie nowotworowe jądra o nienormalnej lokalizacji zdarzyć się może wyłącznie, o ile zatrzyma się ono w kanale pachwinowym; nigdy natomiast nie spostrzegano rzekomo tego zjawiska, jeśli pozostaje ono w jamie brzusznej. Pierwszym, który w r. 1859 zmodyfikował powyższy pogląd był J o h n s o n.

Autor niniejszej pracy wyszczególnia 76 zebranych przeważnie z literatury przypadków omawianego schorzenia. Jakkolwiek okazało się, że przypadki zwyrodnienia rakowatego jądra, zatrzymanego w jamie brzusznej, są 4 razy rzadsze, niż przy zatrzymaniu się go w kanale pachwinowym, to jednak to ostatnie zaburzenie rozwojowe występuje 4 razy częściej od pierwszego; pozatem ustalono, że na 1 przypadek raka jądra, które nie zstąpiło do moszny, wypadają 9 nowotworów złośliwych jądra, normalnie usadowionego. Omawiane schorzenie występuje zazwyczaj w wieku od 17 do 52 roku życia, najczęściej między rokiem 25 a 40. Często spotyka się u chorych osobników inne jeszcze zaburzenia rozwojowe, np. w 5 przypadkach zaobserwowano spodziectwo, 8 innych chorych zaliczono do obojnaków. Nowotwór zazwyczaj mieści się poniżej jednej z nerek na talerzu biodrowym; kształt jego jest kulisty, konsystencja przeważnie mięka. wielkość waha się od rozmiarów jaja kurzego do tworów, wypełniających całkowicie jamę brzuszną. Ścianę zewnętrzną guza tworzy otoczka włóknista, pokryta surowicówką. Nowotwór tworzy zrosty z otaczającymi narządami jamy brzusznej i często daje przerzuty do otrzewny, płuc, kręgosłupa i rdzenia kręgowego. Pod względem histologicznym w guzach spotyka się utkania, typowe dla tak zwanego seminoma; zdarzają się również i guzy mieszane. Najczęściej przeważnie nie bywa zmienione chorobowo. Nie posiadamy pewnych dowodów, przemawiających za tem, iż no-

wotwór mógłby pochodzić z gruczołu śródmiąższowego. Guz rozwija się powoli lub szybko, przyczem ten ostatni typ rozwoju spotyka się dość rzadko. Nierzadko nowotwór o rozwoju powolnym zaczyna nagle po urazie rozwijać się w sposób gwałtowny. Objawy kliniczne omawianego schorzenia są uzależnione od tych dolegliwości, jakie powoduje ucisk nowotworu na gałęzie nerwowe lub naczyń ścienne. Przy drugim typie rozwoju przeważnie stwierdzamy ostrą niedrożność przewodu pokarmowego, rzadziej stykamy się z ostrym skrętem guza. Dla ułatwienia sobie postawienia rozpoznania należy pamiętać o braku w mosznie i kanale pachwinowym jednego z jąder. Inne schorzenia jądra, zatrzymanego w jamie brzusznej, jak gruczlica lub zapalenie, zdarzają się wyjątkowo rzadko. Omawiano cierpienie, nie leczone operacyjnie, bezwzględnie kończy się śmiercią. Zabiegi operacyjne dzielą się na zapobiegawcze i lecznicze. W pierwszym przypadku chodzi o leczenie zaburzenia rozwojowego, polegającego na zatrzymaniu się jądra w kanale pachwinowym; ze stosowanych w tym celu zabiegów mamy do dyspozycji tylko kastrację lub wprowadzenie i przysycie jądra do moszny. W razie obecności w jamie brzusznej omawianego guza bez przerzutów winniśmy możliwie wcześniej usunąć nowotwór z sąsiednimi gruczołami chłonnymi, co nie jest zabiegiem łatwym. W przypadkach, nie nadających się do operacji, oraz tam, gdzie nie udało się usunąć w dostatecznej mierze gruczołów chłonnych, należy uciec się do stosowania promieni R o e n t g e n a.

D. W y s z o g r ó d.

O. PORGES. O związku pomiędzy cierpieniami narządów trawienia a schorzeniami skóry i jego znaczeniu w leczeniu pewnych chorób skórnych. (Wien. Kl. Woch. 1626, Nr. 20).

Autor zwraca uwagę na związek pomiędzy zapaleniem kiszki ślepej a zmianami na skórze, które ustępują po racjonalnym leczeniu spraw gnilnych w kiszkach przy pomocy odpowiedniej diety. Również często zdarzają się dermatozy na skutek *achylia gastrica*.

S.

R. DEMEL. i A. HEINDL. Czyraki twarzy i ich leczenie. (D. Ztschr. f. Chir. T. 198, Z. 5 — 6, 1926).

Należy dążyć do leczenia zachowawczego. Zropienie można przyspieszyć za pomocą okładów wilgotnych. Cięcie lub ognipunktura jest wskazana dopiero po zebraniu się ropy. Przed cięciem wczesnym autor ostrzega. Jeżeli jednak stwierdzamy objawy, wskazujące na rozpoczynające się zakrzepowe zapalenie żył odprowadzających, natenczas jest na miejscu leczenie radykalne, polegające na szerokim otwarciu ogniska chorego, a nawet na podwiązaniu żył odprowadzających.

S.

Choroby kości i stawów.

BEZANÇON i WEIL. Swoistość choroby gościcowej. (Annales de med. Tom XIX, Nr. 2, 1926).

Autor zaznacza, że mimo paruwiekowych badań nad chorobą gościcową, do dziś dnia nie można właściwie dokładnie określić jej istoty. Wspomina o różnych grupach autorów, z których jeden uważa gościcę tylko za pewien objaw dny moczanowej, inni zaliczają go do chorób zakaźnych, inni wreszcie twierdzą, że zarazki, wywołujące gościcę, muszą trafić na predysponowany do tego organizm, organizm t. zw. gościcowy, podatny do dny, cukrzycy, kamicy żółciowej.

B e z a n ç o n i W e i l wypowiadają się za niezależnością gościca, podkreślają objaw, że o ile gościcę występuje przeważnie u ludności ubogiej, o tyle dna moczanowa jest znana jako „choroba bogaczy; dna występuje często rodzinnie, gościcę zaś, przynajmniej w 84 przypadkach, obserwowanych przez autorów, nigdy prawie nie towarzyszy skazie moczanowej u kogoś z rodziny. B e z a n ç o n i W e i l uważają, że jedyną wspólną cechą tych schorzeń jest to, że umiejscawiają się w stawach.

Autorzy, stając na stanowisku zakaźnego pochodzenia gościca, robili najróżnorodniejsze badania nad wykryciem zarazki swoistej, i żadne z nich nie dały wyników zadawalających; najpoważniejsze z tych badań były doświadczenia S i n g e r a, który zarazek gościca identyfikował z paciorkowcem, wywołującym „*endocarditis lenta*“, oraz badania M e n z e r a i M e y e r a, którzy starali się dowiedzieć, że paciorkowce, wywołujące zapalenie migdałków i zębów, są specyficzne dla gościca. B e z a n ç o n i W e i l jednak nie zgadzają się ani z jednym, ani z drugim: aczkolwiek podczas *endocarditis*

lenta spotykają się przelotne bóle w stawach, jednak mają one zupełnie inny charakter, niż w ostrym gościecu stawowym; i odwrotnie: przebieg zapalenia wsięrdzia w gościecu jest zupełnie inny, niż w „*endocarditis lenta*“. Meyer zastrzykiwał królikom bakterje, wyhodowane z migdałków chorych na gościec, i wywoływał u tych zwierząt; zapalenie stawów; Bezançon i Weil twierdzą, że każdy łańcuszkowiec, izolowany z gardła w czasie zapalenia, choćby ono nie towarzyszyło gościecowi, wywoła te same objawy po zastrzyknięciu królikowi.

Co do zaraźliwości gościa to mniej więcej wszyscy autorzy godzą się na jedno, że zaraźliwość bezwzględnie istnieje, jednak nie bezpośrednia, zarażenie się występuje często po bardzo długim czasie. Do tych wniosków doprowadziła statystyka rodzin osób, dotkniętych gościecem, która wykazała, że w połowie obserwowanych przypadków jeden lub więcej członków rodziny kiedyś przebywał zapalenie stawów, oraz występowanie czasem jakby epidemji gościa wśród całych oddziałów wojska, wśród mieszkańców jednego domu lub jednej ulicy i t. p.

Heybowicz-Kulesza.

BEZANÇON i WEIL. Choroba goścowa jako przewlekłe schorzenie serca z następczem atakowaniem układu surowiczego. (Ann. de med. Tom XIX, Nr. 2 z r. 1926).

W gościecu stawowym ogólnie przyjęte jest uważać za sprawę zasadniczą zapalenie stawów, za bardzo częstą zaś komplikację — zapalenie wsięrdzia, pozatem sprawa ta zaliczana jest do spraw zapalnych ostrych. Bezançon i Weil odrzucają te poglądy i twierdzą na zasadzie obserwacji swoich i danych z literatury: że 1) gościec stawowy jest sprawą przewlekłą, trwać może miesiące a lata; 2) sprawą zasadniczą w tem schorzeniu jest schorzenie serca, objawy zaś stawowe są objawem wtórnym, występującym podczas czasowego obostrzenia się sprawy.

Bezançon i Weil, przytaczając również dane z literatury, twierdzą, że zarazki gościa mogą znajdować się w organizmie w stanie ukrytym i dawać znać o sobie co pewien czas, tem się właśnie tłumaczy występowanie napadów goścowych czasem co kilka lat; odrzucają zaś przypuszczenie innych autorów, jakoby tu miało miejsce kilkakrotne zakażenie. Schorzenie serca może dotyczyć wsięrdzia, osierdzia i samego mięśnia sercowego; Geipel, Coombs i Fraenkel wykazali sekcynje zmiany w węźle Aschoffa-Tawary; osobiste badania Bezançon i Weila w tym względzie nie dały żadnych wyników. Autor przytacza w krótkości zmiany anatomo-patologiczne w stawach i w sercu w gościecu stawowym: komórki wyścielające kaletki maziowe stawów wykazują zmiany znacznie dalej posunięte, niż w ostrych sprawach stawowych, sztucznie wywołanych u psów; powierzchnia chrząstek stawowych staje się nierówna, zmienia się wygląd komórek chrząstkowych; z czasem wraca to jednak do normy. Co do zmian w osierdziu, to cechą charakterystyczną jest wybitna zdolność do wytwarzania zrostów i charakterystycznych grudek zbitych wśród tych zrostów.

Zmiany we wsięrdziu możnaby według Achalmęa podzielić na trzy fazy: 1) obrzęk brzegów zastawek i naciek bakteryj; 2) wytwarzanie się drobnutkich wyrosli w tych miejscach i po 3) bliznowacenie. Bezançon i Weil uważają, że fazy te są bardzo długie i nawet po wygojeniu się pozornem sprawą idzie wolno naprzód, czego dowodem jest powtarzanie się wybuchów chorób i wytwarzanie się przez długi czas charakterystycznych grudek w bliznach. W mięśniu sercowym sprawa jest również bardzo przewlekła. Zapalenie wsięrdzia goścowe według Bezançon i Weila jest bardzo podobne do zapalenia wsięrdzia syfilitycznych i gruźliczych; bez danych anamnestycznych, lub też bez wyraźnych zmian w innych narządach sprawy te niezmiernie jest trudno od siebie odróżnić. Na poparcie swojego twierdzenia co do tego, że w gościecu główną rolę odgrywa serce, Bezançon i Weil przytaczają cały szereg przykładów, gdzie w jednych przypadkach przy wysokiej ciepłocie i wybitnych zmianach sercowych bóle i obrzęki stawów były zupełnie nikłe lub też występowały po pewnym czasie; w innych sprawa dotyczyła mięśnia sercowego i na tem się ograniczała lub też wtórnie atakowała inne błony surowicze, oszczędzając stawy.

Heybowicz-Kulesza.

M. LETULLE, F. BEZANÇON i WEIL. Zmiany grudkowe swoiste dla choroby goścowej mięśnia sercowego. (Ann. de méd. Tom XIX Nr. 2, 1926).

Zarazek *virus* choroby goścowej, atakując wsięrdzie i osierdzia, zarażenia również mięsień sercowy, który bez wątpienia jest jego głównym siedliskiem. Letulle, Bezançon i Weil

bardzo obszernie podają dane z literatury, opisują szczegółowo badania różnych autorów nad budową, umiejscowieniem i swoistością guzków Aschoffa w mięśniu sercowym. Autorzy ci sami wykonywali badania na materiale sekcynym pacjentki szpitalnej, która po ostrym zapaleniu stawów chorowała na serce. Autorzy szczegółowo podają historję choroby. Na sekcji makroskopowo znaleźli oni zmiany charakterystyczne dla wad zastawkowych i następczej niedomogi serca. Mikroskopowo badali dokładnie tkankę podosierdziową, podnasierdziową i mięsień; w dwóch pierwszych znaleźli w pobliżu naczyń wieńcowych wśród tkanki łącznej, nadmiernie się rozrastającej, grudki z martwicą w środku, złożone z komórek wielokształtnych, czasem wrzecionowatych, przypominających komórki tkanki łącznej. Nacieki zapalne dookoła grudek były bardzo skąpe, składały się z leukocytów wielojądrazstych. Najbardziej charakterystycznie zachowywał się mięsień: przedewszystkiem przerastała go bardzo obficie tkanka łączna, wnikająca miejscami między poszczególne włókienka mięśniowe. Wśród tej tkanki znajdowała się bardzo znaczna liczba grudek, różniących się budową od poprzednich znaczną liczbą komórek olbrzymich i drobnych komórek wielokształtnych o jednym jądrze. Na zasadzie całego szeregu otrzymanych obrazów autorzy przychodzą do wniosku, że te komórki olbrzymie są zmienionymi komórkami mięśniowymi, które, dzieląc się, dają początek małym komórkom, ulegającym następnie martwicy. Grudki te naogół były wyraźnie odgraniczone od otoczenia, włókienka mięśniowe otaczające były bardzo mało zmienione. W miejscach już starszych grudek ulegały martwicy, przerastaniu tkanką łączną i dawały początek bliznom. Grudki Aschoffa mogą przypominać twory gruczłkie i zwłaszcza syfilityczne w mięśniu sercowym. Bezançon, Letulle i Weil podają jednak cechy różniczkowe. Wnioski autorów są następujące: grudki Aschoffa są swoiste dla choroby goścowej serca; występują w nasierdziu, wsięrdziu i w mięśniu sercowym; w tym ostatnim różnią się od pozostałych obecnością komórek olbrzymich, wytwarzających się z komórek mięśniowych; grudki ulegają martwicy, przerastają następnie tkanką łączną, bliznowatą, która wrasta w mięsień i jest jakby predysponowana do ponownego wytwarzania w obrębie siebie grudek Aschoffa. Zmiany, wywoływane w sercu przez nieznaną dotąd bodźcie choroby goścowej mają podobny charakter, co zmiany spowodowane przez krętek błądy i prątek gruźliczy.

Heybowicz-Kulesza.

BEZANÇON i WEIL. Rozproszenie przedsińkowokomorowe i arytmja pochodzenia goścowego. (Ann. de méd. Tom XIX, Nr. 2, 1926).

Schorzenie serca goścowe może się manifestować czasem tylko zaburzeniami w rytmie i szybkości tętna. Autorzy, jak Mackenzie, Joachim i cały szereg innych opisują szereg przypadków ostrego gościa stawowego, w których występowało najczęściej zwolnienie tętna, pozatem najrozmaitsze zaburzenia w rytmie, doprowadzające czasem do blokady serca i zejścia śmiertelnego. Bezançon i Weil opisują również swój przypadek, gdzie obok szmerów sercowych stwierdziła się silna arytmja. Następnie omawiają rodzaje rozproszenia przedsińkowokomorowego, występującego w gościecu stawowym: może ono być niezupełne, to znaczy tylko chwilami występować; może być zupełne, lecz przejściowe, wreszcie bywają przypadki, w których to rozproszenie pozostaje na zawsze i często staje się przyczyną zejścia śmiertelnego. Prócz tego, mogą występować inne rodzaje arytmji, skurcze serca dodatkowe i t. p. objawy sercowe. Objawy te mogą występować jednocześnie z innymi objawami gościa stawowego, mogą je poprzedzać lub następować po nich; wreszcie czasem mogą być jedynym objawem klinicznym choroby goścowej.

Heybowicz-Kulesza.

BEZANÇON i WEIL. Zapalenie goścowe błony wewnętrznej tętnicy głównej. (Ann. de méd. Tom XIX, Nr. 2, 1926).

We wstępie autorzy zaznaczają, że kwestja istnienia goścowego zapalenia błony wewnętrznej aorty jest sporna: autorzy jedni, jak np. G. de Mussy zaprzeczają temu, inni, jak Hanot, Renon przytaczają przykłady tego schorzenia, potwierdzone nawet klinicznie. Bezançon i Weil przytaczają obszerną literaturę przypadków zapalenia błony wewnętrznej aorty, występującego pod postacią tętniaków aorty, często kończącego się pęknięciem i zejściem śmiertelnym. Następnie autorzy ci bardzo szczegółowo opisują swój przypadek, dotyczący 21-letniej dziewczynki, cierpiącej od kilku lat na gościec stawowy. Badanie kliniczne wykazało istnienie wyraźnego tętniaka aorty. Nadzwyczaj dokładne badania anamnestyczne, kli-

niczne i bakterjologiczne nie mogły wykazać innej etiologii tętniaka prócz infekcji gośćcowej.

Heybowicz-Kulesza.

BEZANÇON i WEIL. Brzeźne zapalenie płuc i opłucny gośćcowe. (Ann. de méd. Tom XIX, Nr. 2, 1926).

Bezanson i Weil również, jak inni autorzy, są zdania, że gośćcowe zapalenie opłucny jest sprawą bardzo częstą, tylko niejednokrotnie niedostrzeganą przez lekarza z powodu stosunkowo lekkiego nasilenia w porównaniu z innymi, współistniejącymi objawami. Jarvis, Rolly i inni za charakterystyczną cechę uważają nadzwyczaj szybkie występowanie tej komplikacji po pierwszych objawach choroby, jednak inni, a z nimi Bezanson i Weil, twierdzą, że zapalenie opłucny może występować w bardzo różnym czasie: wkrótce po rozpoczęciu się choroby, w parę tygodni albo i miesięcy potem, albo też poprzedza występowanie objawów stawowych. Opierając się również na własnym doświadczeniu Bezanson i Weil, dowodzą, że zapalenie opłucny może towarzyszyć czasem zaledwie nikłym objawom stawowym, czasem występować samoistnie, bardzo często zaś przy również nikłych objawach stawowych lub nawet braku ich, towarzyszy schorzeniom gośćcowym serca. Zapalenie opłucny gośćcowe czasem występuje pod postacią zapalenia, najczęściej jednak jako sprawa wysiękowa pod postacią: „cortico-pleurite“ o różnym charakterze; na pierwszy plan mogą występować objawy opłucnowe; zajęta bywa przeważnie opłucna obustronnie na ograniczonej przestrzeni, w częściach tylnych. W innych przypadkach zmiany dotyczą głównie płuc, przyczynę występuje kaszel, często z krwiopluciem, a nawet z obfitemi krwotokami płucnymi. Salicylan sodu naogół w krótkim czasie prowadzi do wyzdrowienia. Ten „cortico-pleurite“ może przebiegać z dużą gorączką, a również może występować jako sprawa przewlekła prawie bezgorączkowa. Co do charakteru płynu wysiękowego, to główną jego cechą jest duża zawartość komórek śródłonkowych; jednak nie zawsze to bywa, często sprawa zamaskowana jest przez względnie liczne limfocyty i leukocyty wielopłatowe o bardzo różnym stosunku ilościowym. Szereg autorów zauważyło, że w takim płynie jest duża ilość włókniaka, jednak prawie tę samą ilość można spotkać w płynie przesiękowym z opłucny, a czasem i w płynie w zapaleniu gruczołem. Jako jeszcze jeden moment różniczkowy z tem ostatniem schorzeniem ma być odczyn tuberkulinowy, nigdy nie występujący tak wyraźnie w zapaleniu opłucny gośćcowem, jak gruczołem.

Cechy ściśle swoistej zapalenie opłucny gośćcowe nie posiada.

Heybowicz-Kulesza.

BEZANÇON, WEIL i GUILLAUMIN. Krew w gościec stawowym. (Ann. de méd. Tom XIX, Nr. 2, 1926).

Garrod, Malassez, Hayem i inni twierdzą, że w gościec stawowym występuje bardzo znaczne zmniejszenie liczby czerwonych krwinek, i przypisują temu duże znaczenie djagnostyczne; jednak Labbé i autorzy rinniejszej pracy przeprowadzali szereg badań krwi u osób, dotkniętych gościec stawowym i przyszli do wniosku, że taka anemja jest rzadka i nie można jej wiązać bezpośrednio z gościec. Wszyscy autorzy zgodnie twierdzą, że w gościec mamy dość znaczną leukocytozę z podwyższoną procentową liczbą leukocytów wielopłatowych. Wyszczególniając zdania oddzielnych autorów w tej kwestji. Bezanson, Weil i Guillaumin zaznaczają, że leukocytoza sięgać może do 16000 białych ciałek krwi, występuje tylko w obecności obrzęków stawowych i jednocześnie z niemi ginie, mimo trwania innych objawów gościa. W przypadkach cięższych występuje większa zawartość procentowa leukocytów wielopłatowych, w lżejszych — stosunek procentowy nie zmienia się; gdy zwiększenie się liczby leukocytów ustępuje, przejściowo i na krótko

zwiększa się liczba limfocytów, która dochodzi wówczas do 50 i więcej procent. Liczba procentowa eozynochłonnych ciałek nie zmienia się. Wielu autorów, jak Widál, Charcot i inni, pisze o zakwaszaniu soków ustrojowych w gościec, jednak Bezanson i jego współpracownicy na zasadzie swoich badań nie zgadzają się z tem zdaniem. Prócz wyżej wymienionych zmian we krwi osobników gośćcowych występuje jeszcze zwiększona ilość włókniaka. Autorzy w krótkości omawiają istotę jego i szczegółowo podają sposób Grama mierzenia ilości włókniaka na jednostkę objętości krwi. Podają, że Gram za normalną ilość włókniaka uważał 2,7 gr. na litr krwi. Bezanson, Weil i Guillaumin twierdzą, że o zwiększonej jego ilości można mówić, gdy mamy włókniaka powyżej 4 grm. na litr krwi. Pod wpływem różnych stanów chorobowych zwiększa się lub zmniejsza się jego ilość; Bezanson, Weil i Guillaumin przytaczają poglądy całego szeregu autorów na tę sprawę i podają swoje dane, z których wyciągają wnioski, że ilość włókniaka w gościec stawowym znacznie się zwiększa, dochodzi do 10 i 12 gr. na litr krwi; zwiększenie to trwa dłużej znacznie niż napad gościecowy. Jest więc jakby dowodem przewlekłości choroby gościecowej; ustępuje jednak podczas długotrwałych przerw w przebiegu choroby; nie stwierdza się, jeżeli objawy gościa ograniczają się tylko do schorzenia serca. Objaw ten nie jest bynajmniej swoisty dla gościa, prawie identyczny obraz autorzy otrzymywali w zapaleniu płuc, w całym szeregu innych rodzajów zapalenia stawów i zapalenia opłucny różnego pochodzenia. Zwiększonej ilości włókniaka krwi i czasem zwiększonej liczbie krwinek czerwonych towarzyszy prędsze ich osiadanie, które ustępuje wraz z nadmiarem włókniaka.

W dalszym ciągu autorzy wspominają o zachowaniu się kwasu moczowego we krwi w gościec stawowym. Dotąd wśród wielu autorów panował pogląd, że zwiększona ilość kwasu moczowego we krwi, jako objaw swoisty dla dny moczanej, jest momentem różniczkowym między tą sprawą a gościec stawowym. Bezanson, Weil i Guillaumin na zasadzie swoich badań przyszli do wniosku, że kwas moczowy we krwi znajduje się w dwóch postaciach: jako wolny w surowicy krwi, i jako związany w czerwonych krwinkach. W dnie moczanej zwiększa się ilość kwasu wolnego, w gościec stawowym bardzo często zwiększa się ilość związanego kwasu. Ogólna więc ilość może się w tych dwóch schorzeniach nie różnić. Prawdopodobnie zależy to od sprawności nerek. Cechy więc ściśle swoiste dla krwi gościecowej naogół są dość chwiejne i niezupełnie pewne.

Heybowicz-Kulesza.

J. LESLIE. O schorzeniach gośćcowych. (The British Medical Journ. Nr. 3409, 1926).

Pod nazwą schorzeń gośćcowych rozumie autor zarówno ostry gościec wielostawowy, jak i podostre, chroniczne sprawy stawowe, *osteo-arthritis i morb. Stilli*.

W pierwszej sprawie znajdował on zawsze streptokok; na migdałkach i zębach i przygotowywał z nich autoszczepionki. Z chwilą otrzymania szczepionki odstawał zupełnie salicylany, i otrzymywał w krótkim, do 2 tygodni, czasie definitywne wyleczenie chorocy. Autor twierdzi, że terapia ta zmniejsza skłonność do powikłań sercowych. Szczepionkę zastrzykiwał w 3 — 4 dniowych odstępach czasu, stosując zawiesinę drobnoustrojów w ten sposób, że wprowadzał ich naraz 1500, podwyższając o tyleż dawkę za każdym razem. Odczyn ogólny występował zwykle tylko po pierwszym zastrzyknięciu. W przewlekłych sprawach stawowych leczenie szczepionkami nie było stosowane, dość dobre wyniki dawała natomiast proteino-terapia. W sprawach pozostałych pierwsze dwa sposoby leczenia nie dawały żadnych wyników, widział je autor natomiast, stosując terapię fizykalną.

Zdzisław Świder.

Wskazówki praktyczne.

— Schlesinger zaleca następujące leczenie kily aorty: z początku jodek potasu w dawkach od 0,5 do 0,1 z powolnem ich powiększaniem do 2 — 3 gramów w ciągu dłuższego czasu z przerwami. Jednocześnie zastrzykiwanie rtęci lub bismutu. Zaczynając od 4—5 iniekcji rtęci albo bismutu, przystępujemy do stosowania neosalwarsanu, którego dawka pierwsza nie powinna przewyższać 0,075, a cała ilość wynosić ma 2,5 — 3,0 gram. W pierwszym roku powinny być przeprowadzone dwie takie kuracje, w 2 i 3 roku — po jednej. W razie napadów dławicy piersiowej (*angina pectoris*)

salwarsan ma być stosowany ostrożnie, a w zaburzeniach kompensacyjnych lepiej wcale go nie stosować. W tych razach dobrze działają małe dawki jodu i rtęci. Obok tego zwykle leczenie djetyczne. Rokowanie jest tem gorsze, im młodszy jest chory osobnik i odwrotnie.

(Ther. d. Gegenw. 1927. Z. 4.).

— Grau przypomina stary sposób leczenia *krwotoków płucnych* za pomocą *przewiązywania kończyn*: jedno lub oba uda prze-

wiąże się mocno bandażem elastycznym albo rękawnikiem tak, aby wyczuwało się jeszcze tętno w stopie (kończyna czerwieni się i obrzmiewa). Opaska leży od 10 do 30 minut. Zdejmowanie opaski powinno się odbywać bardzo powoli z pauzą po zdjęciu każdego skrętu. W razie potrzeby ponowne przewiązanie.

(D. m. W. 1927. Nr. 4.)

— *Levinger* i *Eickhoff* stosowali z dobrym skutkiem *Siran* (kal. sulfo-guajac. 10,0, Ac. thym. 1,0, Extr. thym. 8,0, Syr. Ment. pip. ad 170 — 3 — 4 razy dziennie po łyżce stoł., dzieciom po łyżeczce) w gruźlicy płuc i przewlekłym niezycie oskrzeli. Lek ten jest dobrze znoszony i z powodu przyjemnego smaku chętnie brany przez chorych. Łaknienie ulega poprawie, a pobudzenie do kaszlu prędko ustaje, dzięki czemu poprawia się i sen chorych.

(Fortschr. d. Med. 1927. Z. 14.)

— *Koraminę* w leczeniu gruźlicy płuc poleca *Paulsen*. Wskazania takie same, jak dla kamfory: pobudzanie wykrztuszania, działanie przeciwgorączkowe i wpływ na krwioplucie. *Koraminę* stosować można podskórnie, dożylnie i doustnie.

(D. m. W. 1927. Nr. 16.)

— *Elsner* uważa leczenie hemoroidów wstrzykiwaniami alkoholu za równie skuteczne, jak zabieg operacyjny. Guzy hemo-

roidalne wyprowadza się nazewnątrz za pomocą przysysania (aspiracji), które udaje się jeszcze lepiej po wstrzyknięciu do odbytnicy 10 ccm. gliceryny. Przed wstrzyknięciem alkoholu dostaje chory zastrzyknięcie morfiny. Metodę tę stosować można i ambulatoryjnie. Obawy zatoru niema.

(D. m. W. 1927. Nr. 16.)

— *Oxyuriasis* leczy *Nettebaum* za pomocą siarki: *Sulfur praecipitatum c. Pulv. Liquir. comp.* aa. Dzieci otrzymują w ciągu 8 dni trzy razy dziennie proszek ten na końcu noża w marmoladzie po jedzeniu, dorośli — łyżeczkę od kawy również w marmoladzie lub w opłatku. Po 8-dniowej przerwie powtórzenie kuracji. Obok tego: mycie rąk przed jedzeniem, w razie swędzenia smarowanie odbytu 5% maścią z precypitatu białego i leczenie jednocześnie wszystkich chorych na robaki domowników.

(D. m. W. 1927. Nr. 7.)

— *Kaupe* poleca jako środek przeciwkaszlowy *Dicodid* w dawkach od 0,0025 do 0,005 u dorosłych i po 0,001 do 0,005 u dzieci. Te ostatnie znoszą *Dicodid* lepiej, niż dorośli. W razie obawy o osłabienie serca dodaje się do *Dicodidu* kardiazol.

(Med. Klin. 1927. Nr. 22.)

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Pedjatryczne.

Posiedzenie kliniczne z dnia 7.IV. 1926 r.

Obecnych członków 30-u, gości 9-u.

Mikułowski przedstawia chłopca 13-o letniego z zespołem naczyniowo-dokrewnowo-roślinnym.

Chłopiec od 6-u lat wymiotuje, przedstawia typ wagotonika z objawami żołądkowymi, kiszkowymi, krążeniowymi, z hypotensją, bradykardią, bradypnoe, astenią i nadmiernym znużeniem. Zmniejszonemu ciśnieniu różniczkowemu odpowiada zwiększona lepkość krwi, który to niestosunek, jako wyraz hyposphyxji referent ilustruje krzywymi. Oligurji towarzyszy brak chlorków w moczu, wydalańnych nadmiernym i nadkwaśnym sokiem żołądkowym. Przez utratę jonów Cl. i H. do żołądka przychodzi do tendencji alkalicznej krwi z powodu łączenia się HO i Na z wolnym CO₂ we krwi na dwuwęglan sodu. Zagrożony ustrój reaguje, zatrzymując w nadmiarze bufor kwaśny, kwas węglowy, a to przez zmniejszenie oddechów, co powoduje zwiększenie prężności CO₂ pęcherzyków płucnych. Ta automatyczna acydoza wyrównuje alkalozę sodową. W rezultacie występują w moczu fosforany węgla, ziem alkalicznych i soda, czyli carbofosfaturja. Wyrazem zaburzenia równowagi humoralnej u chorego były kryzy wymiotów, połączone z alkalozą. Zespół kliniczny tych kryz doskonale się pokrywał z pojęciem typowej tężyczki (drgawki klonicznej, objawy *Chwostka, Erba, Trousseau*). Chory wydziela stale waleczki szkliste i ziarniste. Referent wyklucza możliwość istnienia nephritis lub nephrosis na podstawie badań funkcji nerek i badań na azot krwi. Zastosowanie leczenia opoterapią t. j. adrenaliną, potem tyreoidyną sprowadza zupełne wyleczenie i naprawę zaburzonego mechanizmu wydzielania chlorku moczem, jako też zniknięcie waleczek. Referent nie przesądza stałości wyleczenia.

Dyskusja: *Stankiewicz* sądzi, że przypadek jest niejasny. Przyczynę zmniejszonego wydzielania moczu chce widzieć w wymiotach, które w tym czasie się nasilały. Dodatni wpływ adrenaliny i tyreoidyny nie mówi jeszcze o dysfunkcji nadnercza. O rozpoznaniu zdecyduje przebieg.

Popowski kwetjonuje słuszność rozpoznania tężyczki, wobec nieokreślenia rezerw alkalicznych oraz miana fosforu i wapnia we krwi. Przypuszcza, że alkalozę, jeśli by ona powstawała, należałoby uzależnić od wzmoczonych wymiotów.

Michałowicz uważa, że przypadek został przedstawiony w zbyt szerokiej paszczyźnie. Adrenalina, którą stosował prelegent niczego nie dowodzi, gdyż działa ona bardzo wielostronnie.

Brokman pyta o różnicę w ciśnieniu krwi.

Mikułowski oświadcza, że nie twierdzi bynajmniej, jakoby poprawy nie można było uzyskać w inny sposób. Zresztą dany przypadek jest interesujący głównie dla swej dagnozy. Dalej sądzi, że na podstawie zespołu tężyczki, którą bezwzględnie w okresach kryz rozpoznawał, ma prawo mówić tem samem o alkalozie.

Händel *man Józef* wygłasza odczyt p. t.: „Zmiany charakteru u dzieci po nagminnym zapaleniu mózgu“ z pokazem chorych, drukowany w „Pedjatrji Polskiej“.

Posiedzenie kliniczne z dnia 21.IV. 1926 r.

Obecnych członków 27-u, gości 15-u.

Bien przedstawia przypadek *pachymeningitis haemorrhagica u niemowlęcia*.

W dyskusji *Brokman* zaznacza, że to jest pierwszy stwierdzony w Klinice przypadek tego rodzaju.

Barański wygłasza odczyt p. t.: „O ilościowym głodzeniu niemowląt. Będzie drukowany w „Pedjatrji Polskiej“.

W dyskusji *Stankiewicz* uważa, że sprawy te na posiedzeniach Towarzystwa Pedjatrycznego poruszane są zbyt rzadko. Do tej pory przypadki głodzenia niemowląt spotykał w swej praktyce niezwykle często, przeważnie, jako skutek pewnej metody leczniczej. Dla ustalenia głodzenia najlepszym probierzem będzie zachowanie się wagi dziecka. Wyraża dalej pogląd, że u dzieci, karmionych piersią, przekarmienie jest daleko mniej szkodliwe, niż niedokarmianie.

Trenkner zwraca uwagę, że dotąd spotykają się lekarze chorób dzieci, którzy zupełnie nie korzystają z wagi w praktyce niemowlęcej. Widywał dzieci wychudzone *ad maximum* u matek, które ślepo stosowały się do przepisów lekarskich. Po sprawdzeniu wydajności piersi ich za pomocą wagi, okazywało się, że dziecko wypija 5 — 10 gr.

Brokman zaznacza, że głodzenie zdrowego dziecka w przeciągu 1 — 3 dni nie jest specjalnie dla niego szkodliwe. Zło głodówek polega na tem, że rodzice samowolnie przedłużają głodówkę *ad infinitum*. Porusza następnie sprawę obręzków głodowych i przestrzega przy odwadnianiu takich dzieci przed znacznym wysuszeniem, połączeniem z zapaścią.

Michałowicz podnosi, że sprawa minimalnego i maksymalnego dawkowania sprowadza się do wyboru optymalnych dawek w zależności od typu niemowlęcia, i omawia kolejno szereg możliwości klinicznych.

Majzner i *Sparrow* wygłaszają odczyt p. t.: „Przyczyna do badań nad nosicielstwem i błonicą nosa“. Rzecz będzie ogłoszona drukiem.

Dyskusja: *Stankiewicz*. Na 159 dzieci, podlegających hospitalizacji, prelegent u trojga stwierdził obecność lasieczników błoniczych w noso-gardzieli, czyli że w zakładzie panuje stale błonica, gdyż liczba nosicieli wynosi 25% — odsetek, jaki miewa miejsce w okresie epidemji (*Conradi*). 50% nosicieli przypada, zdaniem prelegenta, na niemowlęta, przyczem u 7% nosicieli wśród niemowląt koledzy stwierdzili dodatni odczyn *Schick*a. Pozwalam sobie przeto zapytać prelegenta, ile dzieci z odczynem *Schick*a u negatywnym miało kliniczne objawy błonicy nosa? Nieobecność lasieczników błonicy w wydzielinie nosa nie przeczy rozpoznaniu błonicy. W tych przypadkach częściej lasieczniki możemy ustalić w wydzielinie gardzieli, niż w wydzielinie nosa. Nie mogę się zgodzić z prelegentami na kliniczna postać utajonej błonicy. Dawno już znane są przypadki błonicy bez błon na słuzówce. Z kolei zapytuje prelegenta, dlaczego w zebranych przypadkach odsetek *Schick*a +

nie zgadza się z chorobowością, względnie z częstością zachorowania dzieci na błonicę. Dalej, jaki jest mechanizm odczynu anatoksynowego, i jak długo utrzymywało się stężenie antytoksyny w zależności od wieku dzieci i pory roku? Prelegent komunikuje, że pośród nosicieli tylko 6% dzieci zapadało na błonicę, jakie też było stężenie antytoksyny u tych nosicieli? (Streszczenie własne).

Kamler podaje wyniki badań nad nosicielstwem laseczników błoniczych w domu wychowawczym. Surowica błonicza pozostawała bez wpływu.

Mikulowski przytacza pogląd Schlossmanna na nosicielstwo błonicze i na sposób profilaksji przeciwbłoniczej. Często formę nosicielstwa błonicy przedstawia t. zw. *diphtheria agonalis*. Usadawia się ona na migdałkach, z pominięciem podniebienia miękkiego, na tylnej ścianie gardzieli.

Brokman tłumaczy różnicę, jaką prelegenci otrzymywali co do liczb odczynów rzekomych i odczynów anatoksynowych. Podkreśla, że według wszystkich innych autorów między temi dwoma odczynami panuje zgodność zupełna. Natępnie szeroko omawia istotę odczynu rzekomego i znaczenie jego dla występowania odporności.

W odpowiedzi referent zgadza się z prof. Michałowiczem i Stankiewiczem, że błonica nosa stanowi pewną odrębną postać wśród innych schorzeń błoniczych. Odrębność ta może wynikać z biologicznych właściwości śluzówki nosa i niemowląt. Personel zakładu był dwukrotnie badany na nosicielstwo i nie stwierdzono u nikogo obecności prątków Löfflera. Różnica, jaka się zarysowuje między naszą krzywą a krzywą zachorowalności i wrażliwości na jad błonicy (dodatki odczyn Schicka) zapewne wynika stąd, że odczyn Schicka u niemowląt wypadają nawet tam ujemnie, gdzie brak jest antytoksyny we krwi (7 przypadków). Anatoksynowe odczyny znikają po 24 godzinach. Flora towarzysząca na śluzówce nosa nie odgrywa wybitnej roli w patogenezie błonicy nosa.

Na zasadzie badanego materiału nie możemy twierdzić, że w uporeczywi nosiciele zdarzali się częściej wśród tych, którzy przebyli ciężką błonicę nosa. Zoeller w środowisku zakaźnym widzi zupełnie słusznie poważny czynnik pomocniczy przy uodparnianiu czynnym anatoksyną. Jednakże wobec tego, iż przy dużym skupieniu nosicieli zdarzają się często przypadki błonicy nosa i to najczęściej wśród wyniszczonych niemowląt — należy, naszym zdaniem, unikać dużej koncentracji nosicieli drogą wprowadzenia izolacji indywidualnej. W ten sposób można zapobiec szerzeniu się nosicielstwa wśród wyniszczonych niemowląt, uchronić je przed możliwością schorzenia błoniczego, jako sprawy nieobojętnej dla wyniszczzonego niemowlęcia. (Streszczenie własne).

Sekretarz: R. Barański.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Poglądy Warburga na etiologię raka.

Znakomity biolog, który całe zagadnienie nowotworów postawił na zupełnie nowym gruncie, poddając ścisłej analizie przemianę materji w komórce rakowej, wygłosił odczyt w tej sprawie na ostatnim zjeździe, poświęconym chorobom przemiany materji 16.X ub. r. Podajemy tu w streszczeniu zasadniczy bieg myśli autora.

Przyczyny raka są różnorodne. Każdy czynnik szkodliwy, nie dość potężny dla zabicia komórki i ściśle zlokalizowany w działaniu, może wywołać bujanie rakowate. Przykładem tego są raki smołcowce. Zwolennicy swoistego zararka przesączalnego nie podają przekonujących dowodów, że tak jest w istocie. Badacze angielscy Gve i Barnard nie mogą się obyć bez dodatkowego czynnika chemicznego. Samo przeszczepienie fragmentów mięsaka Peyton-Rousa nie wystarczy do wywołania nowotworu. To samo dotyczy i *b. tumefaciens*, który podług Irwina i Smithsa i F. Plumenthala ma grać rolę specyficzną. Zresztą ci sami badacze uważają bakterje tylko za jeden z czynników, wywołujących bujanie rakowate, nie przypisując im roli wyłącznej. Jednym słowem, dotychczasowe badania bakteriologiczne nad etiologią raka zamieniają się bilansem ujemnym. To samo powiedzieć można o badaniach serologicznych.

Umiejac problemat raka, jako zagadnienie biologji komórki, stwierdzić należy ścisłą zależność postępowania badania w tej mierze od ogólnego stanu metodyki cytobiologicznej. Zdobycze, osiągnięte w tym kierunku w ostatnich czasach, pozwoliły skierować badania nad rakiem na nowe tory.

Fizjologia rozróżnia reakcje chemiczne, będące źródłem energii dla rozmaitych funkcji komórki, obok innych procesów, z których komórka tej energii czerpać nie może. Do pierwszej kategorii na-

leżą procesy oddychania i fermentacji, do drugiej zwłaszcza procesy hydrolityczne, rozszczepianie białka, tłuszczów i polisacharydów. Druga kategoria procesów jest nie mniej ważna od pierwszej, ale ma znaczenia przygotowawcze i nie wiąże się bezpośrednio z funkcjami życiowymi komórki. Fizjologia interesuje się przedewszystkiem reakcjami, dostarczającymi energii, a więc oddychaniem i fermentacją.

Komórki tkanek, z których rozwija się rak, a więc komórki naskórka i nabłonka, umieszczone w atmosferze tlenowej oddychają tak samo, jak wszystkie komórki ciała. To samo dotyczy i komórek rakowych, które jednak prócz tego wykazują energiczną fermentację, a mianowicie wytwarzają kwas mlekowy. Wszystkie nowotwory zachowują się jednakowo w tym względzie, zarówno raki i mięsaki myszy i szczurów, jak mięsaki kurze Peyton-Rousa. Wytwarzają one około 10% kwasu w stosunku do wagi danego fragmentu. Fermentacja ta jest związana z życiem komórki i jest niezależna od jakiegokolwiek bakterji. Komórki raka ludzkiego zachowują się podobnie. Niezawasze jest łatwo wydobyc fragment, składający się z samych komórek rakowatych. Rzecz prosta, że towarzyszące im komórki podścieliska pozbawione są tej zdolności fermentacyjnej. Na tem polega główna trudność badania guzów, wyciętych przez chirurga. Raki przeszczepialne składają się z samych tylko elementów swoistych i dlatego badanie ich daje wyniki bardziej jednostajne.

C. i F. Cori badali zawartość kwasu mlekowego we krwi kury, dotkniętej mięsakiem, i znaleźli, że żyła pachowa po stronie guza dawała krew, zawierającą o 16 mgr. kwasu więcej na 100 cm. sz. w porównaniu z krwią żyły strony przeciwnej. W przypadku mięsaka przedramienia u człowieka znaleziono analogiczną różnicę w ilości 9 mgr. Znacznie ściślejsze rezultaty otrzymał autor, operując w warunkach, wyłączających domieszkę kwasu mlekowego pochodzenia mięśniowego. U szczura, dotkniętego mięsakiem, krew pobrana z nowotworu, zawiera 2 — 3 razy więcej kwasu mlekowego w porównaniu z pozostałą krwią ustroju. Można więc uważać za pewne, że guzy złośliwe wytwarzają kwas mlekowy kosztem swoistego procesu fermentacyjnego, dokonywanego się w komórkach. Kwas mlekowy znika z krwiobiegu, usuwany przez komórki normalne. Potwierdzenie tego faktu na ludziach jest tylko kwestją czasu i wybrania przypadków, nadających się do badania wskutek odpowiedniej lokalizacji.

Jaki jest stosunek pomiędzy fermentacją tą a oddychaniem? Wiemy od czasów Pasteura, że fermentacja jest to życie bez tlenu. Dotyczy to także i komórki rakowej. Fragmenty guza, umieszczone w płynie Ringera, pozbawionym tlenu i zawierającym cukier, mogą się rozmnażać i dają się przeszczepiać na nową pożywkę. W razie braku cukru, komórki giną. Mogą więc one żyć przez pewien przeciąg czasu kosztem beztlenowej fermentacji cukru. Uda się to nawet w warunkach beztlenowości zupełnej, kiedy fosfor żółty nie świeci wcale, a wiemy, że wystarcza na to mniej niż jedna dziesięciomiljonowa część objętościowa tlenu. W takich warunkach komórki mięsaka żyją przez 48 godzin i, przeniesione do środowiska tlenowego, przyjmują się doskonale. Beztlenowość dłuższa zabija komórki. Wynika z tego wszystkiego, że mięsak zachowuje się tak, jak drożdże, fermentując nie tylko w warunkach beztlenowych, ale i w atmosferze zawierającej tlen. Cała różnica sprowadza się do tego, że komórka rakowa produkuje kwas mlekowy, a drożdże wytwarzają alkohol. Jest to jednak różnica drugorzędna. Życie komórki rakowej w warunkach beztlenowych ma bez wątpienia wielkie znaczenie dla sprawy szerzenia się raka w ustroju. Wszak wiemy, że bakterje, należące do kategorii beztlenowców względnych, rozwijają się w całej masie pożywki, gdy tymczasem tlenowce czynią to tylko na powierzchni. Ta właśnie beztlenowość względna jest najbardziej charakterystyczną cechą komórki rakowej. Być może, że kwas mlekowy spełnia rolę dodatkową, jako czynnik zatrujący otaczające komórki normalne. Niema na to bezpośrednich dowodów doświadczalnych. Może tu działać zarówno kwas mlekowy, jako taki, jak i zmiana odczynu.

Stwierdzenie tej zdolności fermentacyjnej komórki rakowej przenosi całe zagadnienie raka w dziedzinę ścisłych pomiarów. Zamiast szukać przyczyn powstawania nowotworu można analizować genę i warunki fermentacji.

Autor wychodzi z założenia, że rak rozwija się z normalnych komórek ciała. Komórka rakowa wykazuje zdolność fermentacyjną, której komórki normalne nie posiadają. Autor z góry odrzuca przynależenie, jakoby rozmaite czynniki, należące do kategorii rakotwórczych, jak smoła, arsenik, promienie Roentgena i t. p., zdolne były spowodować proces fermentacyjny tam, gdzie go niema pierwotnie. Sprawa przedstawia się wręcz odwrotnie. Komórki normalne muszą również być zdolne do fermentacji. Źródła fermentacji rakowej tkwią muszą już w normalnej tkance, dającej początek nowotworowi. Źródła te muszą być zbadane jakościowo i ilościowo.

Autor podkreśla, że nie utożsamia bynajmniej zagadnienia raka ze sprawą przemiany materji, a tylko posiłkuje się niem, jako narzędziem badania, podobnie jak chemik analizą spektralną.

Wiemy od czasów Liebiga, że ustrój w warunkach normalnych spala wytwarzający się kwas mlekowy, który nagromadza się tylko wtedy, gdy tlen nie ma dostępu, gdy następuje uduszenie. W warunkach beztlenowych normalne komórki tkanek, dających początek rakom, wytwarzają zawsze kwas mlekowy, choć w ilości mniejszej, niż to czyni komórka raka. Błona śluzowa kiszki wytwarza 1% kwasu w stosunku do wagi badanego fragmentu, t. j. 10 razy mniej, niż rak jelita. Ten sam stosunek zachodzi pomiędzy komórkami skóry a rakiem skórnym. Widzimy, jednym słowem, że zachodzą tu tylko różnice ilościowe; najważniejszą ich przyczyną jest oddychanie, towarzyszące procesowi fermentacyjnemu.

Jakie są przyczyny spotęgowania procesu fermentacyjnego w nowotworach? Uboczne czynniki rakotwórcze nie mogą tego spowodować same przez się. Biologja nie zna przykładów przyspieszania analogicznego. Zazwyczaj dzieje się przeciwnie: czynniki szkodliwe wywierają wpływ hamujący. Autor czuje się zmuszonym do przypuszczenia, że komórki tkanki pierwotnej nie wszystkie posiadają zdolność fermentacyjną w jednakowym stopniu, że tylko w niektórych z nich nasilenie tego procesu jest znaczniejsze. Większość komórek wytwarza bardzo mało kwasu mlekowego. Należało wykryć te nieliczne komórki, obdarzone wielką energją. Badanie doświadczalne ustaliło, że komórki nablonka młodego działają znacznie silniej od starszych. Największe jednak natężenie fermentacji wykazywały komórki embrjonalne zarodek kury wagi kilku mgr. wykazuje w warunkach beztlenowych fermentację równie potężną, jak komórki nowotworowe. To samo autor znalazł u szczura. Tak więc potężna zdolność fermentacji w warunkach beztlenowych jest właściwa komórkom rosnącym. Przemiana materji w tkance rakowej zbliżona jest do przemiany materji normalnej tkanki rosnącej, znajdującej się w warunkach beztlenowych.

Skąd się bierze ten brak tlenu, charakteryzujący przemianę materji tkanki rakowej? Komórka rakowa tem się różni od normalnej komórki zarodkowej, że nie może zastąpić fermentacji oddychaniem: Oddychanie komórki rakowej jest więc albo wogóle słabsze, albo mniej skuteczne w porównaniu z oddychaniem komórki normalnej. Doświadczenie rozstrzyga na korzyść pierwszej ewentualności. Oddychanie komórki rakowej nie różni się zasadniczo od oddychania komórki mięśniowej: i tu i tam jedna cząsteczka tlenu spala 2 cząsteczki kwasu mlekowego. Pozostaje więc tylko przypuszczyć, że komórka rakowa oddycha ilościowo słabiej i dlatego nie może spalić całego zapasu kwasu mlekowego. Komórka rakowa, jest to więc, zdaniem autora, zwykła komórka w okresie wzrostu, której oddychanie uległo uszkodzeniu.

Przekształcenie normalnej przemiany materji na proces, charakteryzujący komórkę rakową, może nastąpić pod wpływem czynników, które z jednej strony zdolne są uszkodzić funkcję oddechową, z drugiej zaś nie zakłócają zdolności fermentacyjnej. Autor stwierdził z wszelką łatwością to doświadczalnie, tylko w uproszczonych warunkach. Zarodek, umieszczony na pewien przeciąg czasu w atmosferze azotu i przeniesiony następnie do atmosfery tlenowej, wykazuje uszkodzenie samego tylko oddychania, natomiast fermentacja pozostaje bez zmiany. Oddychanie nie może już wtedy zrównoważyć fermentacji. Przemiana materji nabrała charakteru rakowatego. Do czynników, działających podobnie, należy kwas arsenawy, uszkodzenia mechaniczne, spowodowane przez wirowanie i t. p. Oddychanie jest wogóle wrażliwsze od fermentacji. Stąd wielka obfitość czynników rakotwórczych, sprowadzających jednocześnie charakterystyczną zmianę w procesie przemiany materji.

Nie należy sobie wyobrażać, ażeby każde uszkodzenie ustroju mogło spowodować powstanie raka, względnie ażeby w warunkach doświadczalnych za każdym razem następowało zakłócenie funkcji oddechowej komórek rosnących. W większości przypadków dzieje się inaczej, i zaburzenia oddychania powodują śmierć komórki. Są jednak dwie prace doświadczalne pierwszorzędnej doniosłości, w których udało się utrzymać komórki rakowe drogą uszkodzenia rosnących komórek zwykłych. Carrel poddawał zarodki kurze działaniu arseniku i innych jądów i zastrzykiwał je następnie kurom zdrowym. Otrzymał wówczas mięsaki z przerzutami, od których kury ginęły w ciągu kilku tygodni.

Albert Fischer (Kopenhaga) działał arsenem na śledzionę embrjonalną w hodowli sztucznej i otrzymał komórki charakterystyczne dla nowotworu. Zastrzyknięcie takiej hodowli kurom, wywołało u nich mięsaki. W obu doświadczeniach komórki, z których otrzymano nowotwór, odznaczały się energiczną fermentacją. Przebieg i wynik doświadczenia potwierdziły w zupełności założenie autora.

Widzimy teraz, jak się przedstawia zagadnienie raka w świetle nowej metodyki. Dziś już nie można twierdzić, że właściwości komórki rakowej są zupełnie nieznanne. Wiemy dziś o jej życiu nie mniej, niż o drożdżach, lub o innych komórkach, dotkniętych procesem chorobowym. Zdaniem autora, przyczyna raka kryje się z jednej strony w składniku beztlenowym przemiany materji normalnej komórki rosnącej, z drugiej zaś w tem, że w porównaniu z oddychaniem t. j. ze składnikiem tlenowym składnik ten jest odporniejszy na działanie wpływów szkodliwych. Wskutek tego wszystkie wpływy szkodliwe, jakim ustrój podlega, dają przewagę składnikowi beztlenowemu i stwarzają warunki, sprzyjające powstawaniu w ustroju komórek o charakterze rakowatym.

Z. Szymanowski (Warszawa).

Zjazdy.

I Ogólny Zjazd Lekarzy Słowiańskich w Warszawie (26—29 maja 1927 r.).

Dnia 26 maja o godzinie 10-ej zrana w auli Uniwersytetu Warszawskiego został otwarty I Zjazd Lekarzy Słowiańskich w obecności p. Prezydenta Rzeczypospolitej. Na Zjazd przybyli lekarze z Czechosłowacji, Jugosławji, Bułgarji oraz dwaj lekarze polacy, zamieszkali w Ameryce, mianowicie: Fronczak z Buffalo i Ostrowski z Chicago. Rosja sowiecka miała również przysłać swych przedstawicieli, lecz w ostatniej chwili zaszły po temu jakieś przeszkody, które skłoniły ich do przesłania telegramu z prośbą, aby ich reprezentował na Zjeździe kol. Flatau. Zawiadomiony o tem kol. Flatau w dniu zamknięcia Zjazdu odczytał na posiedzeniu ów telegram powitalny, podpisany pomiędzy innymi przez prof. Bechtereua.

Na posiedzeniu inauguracyjnym przewodniczący Komitetu organizacyjnego Zjazdu, prof. Gluziński nakreślił historję założenia Związku Lekarzy Słowiańskich, z którego inicjatywy zwołany został Zjazd w Warszawie. Po ukonstytuowaniu się prezydium przemawiali: minister spraw zagranicznych Zaleski, prezydent m. Warszawy Jabłoński, rektor Uniwersytetu Hryniewiecki i prezes Naczelnej Izby Lekarskiej — Bączkiewicz, poczem witali Zjazd delegaci państw zagranicznych.

Tegoż dnia o godz. 3-ej po poł. w tejże auli uniwersyteckiej referowali sprawę „twardzieli na ziemiach słowiańskich“: dr. Bielehoff z Serbji, prof. Cisler z Pragi, dr. Sercer z Zagrzebia i profesorowie: Zaleski i Nowicki ze Lwowa oraz Erbrich z Warszawy. Odczyty na ten temat i dyskusja zakoń-

czyły się powołaniem do życia Komitetu, który ma się zająć organizacją akcji dla walki z twardzielą.

Wieczorem Zarząd m. Warszawy podejmował uczestników Zjazdu rautem. W drugim dniu obrad, które odbywały się w sali Stowarzyszenia Techników, mówiono o zapobieganiu plonicy i szczypaniach ochronnych przeciwplonicy. Prócz dra Dobowskiego z Sofji i Velkovicza z Nowego Sadu wygłosili referaty prof. Michałowicz i docent Szenajch z Warszawy. Obydwaj ostatni mówcy podnosili dużą wartość szczypani ochronnych.

Po zakończeniu obrad uczestnicy Zjazdu zwiedzali zakłady chemiczno-farmaceutyczne Klawego i Spiessa, a wieczór spędzili w Operze, później zaś na raucie w poselstwie czechosłowackim. W tejże sali Stow. Techn. odbywały się i następnego dnia obrady nad „najwłaściwszymi formami i metodami administracji sanitarnej na ziemiach słowiańskich“. Pierwszy przemawiał na ten temat dr. Kiesiakoff z Sofji, przedstawiając zasady i charakter organizacji służby zdrowia w Bułgarji. Prelegent wspominał o wielu jeszcze słabych stronach tej organizacji, zaznaczył jednak słusznie, że pomimo wielu trudności, Bułgarja czyni jednak stałe postępy w dziedzinie sanitarjatu.

Drugim mówcą był dr. Wroczyński, który nakreślił dokładny program nowoczesnej służby zdrowia, kładąc główny nacisk na potrzeby ludności wiejskiej, a to z powodu rolniczego charakteru ziem słowiańskich, jakoteż na walkę z chorobami zakaźnymi.

Dnia tego uczestnicy Zjazdu zwiedzali Państwowy Zakład i Szkołę Higjeny oraz urządzenia kanalizacyjne Warszawy.

W niedzielę, 29 maja, nastąpiło zamknięcie Zjazdu, na któ-

rem: rektor Hryniewiecki wygłosił mowę pożegnalną w języku łacińskim.

Tegoż dnia goście zagraniczni rozjechali się po różnych kątach kraju, unosząc z Warszawy wspomnienia pożytecznie i mile spędzonego czasu.

Następny Zjazd odbędzie się w roku przyszłym w Pradze. Komitetowi organizacyjnemu Zjazdu należy się szczerą podzięką za trudy i udane przyczynienie się do ściślejszego zespolenia słowiańskiego świata lekarskiego.

Z. Sr.

IV-ty Zjazd Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej.

W gustownie przystrojonym halu Politechniki Warszawskiej zgromadzili się d. 30 maja r. b. o godzinie 10-ej rano przedstawiciele medycyny i farmacji wojskowej 36 państw na uroczystości otwarcia Zjazdu, odbywającego się pod patronatem p. Prezydenta Rzeczypospolitej, w obecności pana prezesa Rady Ministrów, Marszałka Piłsudskiego, i ministra spraw wewnętrznych, generała Składkowskiego. Zjazd otworzył wiceminister spraw wojskowych, gen. Konarzewski, oddając przewodnictwo w ręce prezesa Komitetu organizacyjnego Zjazdu, szefa departamentu sanitarnego, generała Roupperta. Uczestników Zjazdu powitali dyrektor departamentu służby zdrowia, dr. Piestrzyński, oraz prezes Naczelnej Izby Lekarskiej, dr. Bączkiewicz. W imieniu delegatów wszystkich zebranych państw krótkie przemówienie wygłosił admirał angielski, dr. Chambers. Dzięki temu mądrym pomysłowi cała uroczystość otwarcia Zjazdu nie trwała więcej, niż pół godziny, co w dotychczasowej praktyce Zjazdów zdarza się po raz pierwszy, i bodajby było mądrą nauką na przyszłość. Gdyby, jak to dotąd było w zwyczaju, delegat każdego państwa wital Zjazd, pocilibyśmy się i krecili niecierpliwie na krzesłach zapewne do późnego wieczoru. A więc już początek dobrze usposobił zebranych, a 2000 gołębi pocztowych poniosło od nich pozdrowienia do różnych okolic Polski. Wkrótce po opuszczeniu Politechniki uczestnicy Zjazdu udali się na grób Nieznanego Żołnierza, gdzie admirał Chambers złożył wspaniały wieniec, grający barwami i emblematami wszystkich reprezentowanych na Zjeździe państw.

Następnego dnia odbyło się w obecności pana Prezydenta Rzeczypospolitej otwarcie wystawy sanitarno-higienicznej, co do któ-

rej zastrzegamy sobie jeszcze obszerniejszą wzmiankę, dziś tylko zaznaczając, że wystawa zarówno pod względem obszaru, jak ekspozycji i gustu, przedstawia się bardzo okazale.

Tematy główne dotyczyły spraw następujących: 1) Ewakuacja w wojnie ruchowej, referenci: major Dr. Guimarães z Brazylii oraz ppłk. Dr. Garbowski i major Dr. Zawadowski z Polski. 2) Etiologia i profilaktyka grypy. Referenci: Major Dr. Jürgens z Danji i płk. Dr. Karwacki z Polski. 3) Następstwa uszkodzeń traumatycznych czaszki. Referenci: Dr. Papastratigaakis i major Dr. Aisopos z Grecji i płk. Dr. Węglowski z Polski. 4) Arsenobenzole, metody badania i oceny chemicznej. Referenci: płk. aptk. Blumentals z Lotwy oraz Dr. St. Weil i ppłk. farmaceuta Dr. Popławski z Polski.

Wszystkie te referaty wydane zostały w okazałym tomie w języku francuskim (referaty sprawozdawców zagranicznych) oraz polskim i francuskim (referaty sprawozdawców polskich). Nadto do każdego referatu dodano na końcu streszczenie w 4-ech językach: francuskim, angielskim, włoskim i hiszpańskim.

Prace Zjazdu ze względu na swą gruntowność i rozmiary nie nadają się do krótkiego streszczenia i z pożytkiem przeczytane będą przez każdego interesującego się zawartymi w wydawnictwie Zjazdowym sprawami. Wogóle o wydawnictwach naukowych i artystycznych Zjazdu wyrazić się należy z najwyższym uznaniem.

I strona towarzysko - rozrywkowa stała na wysokości zadania.

Wszystkie przyjęcia, rauty, bankiety, widowiska i zabawy były pełne smaku i elegancji. Nastrój wszędzie panował miły i serdeczny. Wszyscy członkowie Komitetu organizacyjnego oraz ich pomocnicy, jakoteż Komitet dam z godną podziwu troskliwością dbali o to, aby goście zagraniczni wywieźli z Warszawy jaknajlepsze wrażenie i bezwątpienia w zupełności dopięli celu. Wyrazem tego zadowolenia był otrzymany przez gen. Roupperta adres, podpisany przez wszystkich delegatów zagranicznych, z podziękowaniem i uznaniem dla Komitetu organizacyjnego Zjazdu. W swej mowie pożegnalnej przewodniczący następnego Zjazdu admirał Chambers, zapraszając uczestników za lat dwa na Zjazd do Londynu, wyraził obawę, czy gospodarze tego Zjazdu sprostają swemu zadaniu tak, jak to powiodło się Polakom. Niewątpliwie było w tem powiedzeniu dużo kurtuazji zachodnio-europejskiej, ale było również i stwierdzenie wysokiego poziomu naukowego i towarzyskiego, jakim odznaczył się IV Zjazd Międzynarodowy Medycyny i Farmacji Wojskowej.

Z. Sr.

Odcinek.

Z Zakładu Rentgenol. Kasy Chorych m. Warszawy.

(Kierownik: Dr. S. RUBINROT).

W sprawie orzeczeń rentgenologicznych *).

Podał

S. RUBINROT (Warszawa).

Pogląd na sprawę orzeczeń rentgenologicznych — zarówno co do istoty rzeczy, jak i zewnętrznej formy jej ujęcia — nie jest jeszcze dotychczas ustalony; jest to ciągle jeszcze kwestja sporna, niekiedy przedmiot nieporozumień w stosunku klinicysty do rentgenologa, niekiedy przedmiot ożywionych dyskusyj między rentgenologami. Sprawa ta poruszana była niejednokrotnie w piśmiennictwie zagranicznym, — u nas ostatnio poruszył ją pobieżnie Grudziński w swoim odczycie „O stosunku rentgenologa do klinicysty“¹⁾.

Celem dzisiejszego mego odczytu jest przedstawienie rzeczy możliwie wyczerpująco i przez wymianę zdań w dyskusji przyczynienie się do ustalenia

wspólnego zgodnego poglądu, którego potrzebę odczuwają, zdaje mi się, wszyscy.

Przechodzę teraz do rozpatrzenia istoty t. zw. orzeczenia czy rozpoznania rentgenologicznego.

Alwens w podręczniku swoim zatytułowanym „Badanie rentgenologiczne w medycynie wewnętrznej“ wypowiada się dosłownie w sposób następujący:

„Zwracam uwagę na nadużycie w stosunku do określenia „rozpoznanie rentgenologiczne“. Istnieje tylko „obraz rentgenologiczny“ (Roentgenbefund). Podobnie jak nie może być rozpoznania opukowego, wysłuchowego lub macalnego (Perkussions- und Palpationsdiagnose) — nie może być również i rozpoznania rentgenologicznego“.

Assmann, którego ogólnie znany podręcznik nosi tytuł „Rentgenodjagnostyka kliniczna chorób wewnętrznych“, w dziale chorób przewodu pokarmowego wyraża pogląd swój na tę sprawę, jak następuje: „Jestem zdania, że w miarę możliwości nie należy stawiać żadnych specjalnych rozpoznań rentgenologicznych, jakkolwiek są one bez wątpienia nierzadko możliwe w przypadkach wyraźnych; należy rzeczowo opisać i streścić przedmiotowo obraz rentgenologiczny (der objective Roentgenbefund), następnie w myśl dawnego postępowania klinicznego zużytkować wyniki

*) Odczyt, wygłoszony na posiedz. Warsz. Koła Radjologów d. 15.XI. 1926 r.

1) Z. Grudziński. Stosunek rentgenologa do klinicysty. Przegląd Chirurg. i radjolog. T. V. Z. 2. 1926 r.

wszystkich metod badania łącznie z szczególnie ważnym dla tego działu chorób wywiadem — w celu ukształtowania rozpoznania.

Z zestawienia poglądów dwóch tylko wspomnianych autorów można wywnioskować, że różnią się one między sobą, co uwydatnia się już w samym tytule podjętych; pogląd Assmanna jest już bez wątpienia mniej kategoriyczny i dopuszcza możliwość rozpoznania rentgenologicznego w pewnych przypadkach.

Zbliżone stanowisko zajmuje Grudziński, który obszerniej nieco porusza ten temat w wyżej wymienionym odczycie; wyraża się on w sposób następujący: „Używam celowo wyrażenia „orzeczenie rentgenologiczne“ zamiast „rozpoznanie“. Niema wogóle żadnego rozpoznania rentgenologicznego; jest tylko jedno rozpoznanie, mianowicie kliniczne, ustalone na podstawie wszystkich danych metod badania, jakimi rozporządza klinika. Odpowiedź rentgenologa winna się składać z 3 części: Pierwszą częścią jest rentgenogram, o ile tenże był dokonany. Drugą częścią odpowiedzi jest protokół badania czyli dokładny opis rentgenogramu oraz zmian chorobowych, jakie są na nim widoczne; jest to obiektywna część orzeczenia. Wreszcie trzecią częścią odpowiedzi są wnioski rozpoznawcze, jakie można wyciągnąć z obrazu rentgenologicznego; jest to zatem subiektywna część orzeczenia... Ostateczne rozpoznanie kliniczne, jakkolwiek często mogłoby się mieścić w subiektywnej części orzeczenia, nie jest jednak jego koniecznym i właściwym atrybutem. Ta ostatnia część orzeczenia będzie miała największą wartość, jeżeli precyzowana będzie wspólnie przez rentgenologa i klinicystę, wtedy bowiem najłatwiej uniknąć można fantazji i pomyłek.“

Przytaczam słowa Grudzińskiego prawie dosłownie dlatego, że, zdaniem mojem, są tu pewne sprzeczności. Uważam, że jedyną właściwie obiektywną częścią badania rentg. jest tylko rentgenogram, którego zresztą często brak, i który nie należy do intelektualnej czynności rentgenologa. Natomiast protokół czyli opis rentgenogramu lub obrazu widzianego na ekranie nie jest już aktem bezwzględnie obiektywnym, gdyż zależy w znacznym stopniu od znajomości rzeczy i doświadczenia rentgenologa. Na tym samym rentgenogramie, nie mówiąc już o obrazie świetlnym, jeden rentgenolog zauważy zmiany chorobowe — inny je przeoczy, bądź nie będzie uważał za patologiczne. Rzecz ta ma się zupełnie podobnie, jak i przy badaniu klinicznym, gdzie jeden lekarz słyszy stłumienie lub szmery, a inny bądź nie słyszy, bądź je mylnie interpretuje. Tak więc ustalenie rentgenologiczne zmian chorobowych czyli, jak mówi Assmann, „opis przedmiotowy obrazu rentgenologicznego“, jest zdaniem mojem aktem również indywidualnym, subiektywnym, — jak i zwykle zbadanie chorego.

Trzecia część orzeczenia — są to według Grudzińskiego — wnioski rozpoznawcze, jakie można wyciągnąć z obrazu rentgenologicznego. Zdaje mi się, że określenie „wnioski rozpoznawcze“ a „rozpoznanie rentgenologiczne“ — są to synonimy, w czem widzę właśnie u Grudzińskiego sprzeczność z wyrażeniem, że „niema wogóle żadnego rozpoznania rentgenologicznego“. Dla ustalenia osta-

tecznego rozpoznania proponuje Grudziński precyzowanie go wspólnie z klinicystą, — co w większości przypadków nie jest możliwe ze względów technicznych, a często i zbyt kosztowne; narady takie mogą być pozostawione dla przypadków, bardziej skomplikowanych.

Przechodzę teraz do rozważania pojęcia „rozpoznanie rentgenologiczne“ i postaram się uzasadnić. — czy i kiedy określenie takie ma prawo bytu. Zdawałoby się, że jeżeli istnieje termin „rentgenodjagnostyka“, to musi istnieć i „djagnoza rentgenologiczna“, — co jednak, jak widzimy, jest kwestionowane.

Zacznę od chirurgji, a przedewszystkiem od działu banalnego, jakim są ciała obce. Wiemy bardzo dobrze, że chirurg rozporządza tu skąpymi metodami klinicznymi: na podstawie wywiadu niezawsze wiarygodnego domyśla się przeniknięcia ciała obcego do danej części i o ile nie może go wymacać — nie jest w stanie postawić rozpoznania, gdyż ani ból miejscowy, ani ślady skaleczenia nie pozwalają na wnioski ścisłe. W danym razie rentgenologia daje odpowiedź kategoriyczną nie tylko co do obecności, ale i co do wielkości oraz umiejscowienia obcego ciała. Mamy tedy tutaj najprostsz przykład rozpoznania rentgenologicznego; jeżeli rentgenologia z powodów natury fizycznej zawiedzie jak np. przy ciałach przenikliwych dla promieni — to rozpoznanie będzie wogóle niemożliwym.

Przechodzę do spraw urazowych: na podstawie danych klinicznych, jak ból, obrzmienie, upośledzenie czynnościowe — chirurg, o ile nie ma do czynienia z wyraźnymi sprawami, wzgl. ze zniekształceniem, często nie jest w stanie rozpoznać dokładnie zmian chorobowych; domyśla się stłuczenia tam, gdzie jest złamanie, rozpoznaje zwichnięcie tam, gdzie jest złamanie itd. Tymczasem wiemy wszyscy, że rentgenologia daje tu odpowiedź zupełnie ścisłą co do rodzaju urazu, jego rozmiarów, wzgl. podłoża patologicznego, a później i co do prawidłowego zestawienia oraz przebiegu gojenia. Jest więc rzeczą zrozumiałą, że i tu mamy prawo mówić o rozpoznaniu rentgenologicznym, zastępującem w zupełności rozpoznanie kliniczne.

Zatrzymam się teraz na patologji chirurgicznej nieurazowej. Klinicysta rozporządza tu często danymi bardzo skąpymi: wywiad często zawodzi, może być brak wszelkich zmian dostrzegalnych i gorączki, pozostają jedynie skargi chorego. Na tych podstawach przeważnie jest bardzo trudno rozpoznać chorobę, klinika często nie jest w stanie dać wyjaśnienia. Tymczasem w obrazie rentgenologicznym rozpoznajemy bardzo nawet nikłe, początkowe zmiany zapalne okostny, małe, początkowe ogniska rozmięczenia kości, możemy odróżnić sprawę gruźliczą lub kilową od innych, wykryć nowotwór kości, zmiany na tle skazowem i nerwowem, wady rozwojowe, różne rzadko spotykane postaci chorobowe, jak *ostitis fibrosa Recklinhauserna*, *spondylitis ankylopoetica*, choroba Pageta i t. d. Wszystko to są postaci chorobowe, — które klinicznie rzadko kiedy mogą być rozpoznane.

Dalej istnieje cały szereg spraw patologicznych, które ustalone zostały właściwie dzięki rentgenologii, jak np. *osteochondritis deformans juvenilis*, choroba Köhlera, zanik kostny Sudecka i t. d. W tych

wszystkich przypadkach obraz rentgenologiczny dostarcza daleko więcej danych, niż klinika, i pozwala rentgenologowi na wyciągnięcie wniosku z widzianego obrazu i postawienie *a priori* rozpoznania rentgenologicznego.

Tak rzecz się ma w większości przypadków, — jednakże niezawsze. Wiemy, że świeże sprawy zapalne kostne zmian rentgenologicznych nie dają, różne zaś przewlekłe mogą dawać obraz zbliżony; niekiedy trudno jest rentgenologowi orzec, czy zmiany kostne są natury zapalnej pospolitej, czy kilowej, gruźlica czy wieńców, mięsak, torbiel czy kilak i t. d. W tych przypadkach dane kliniczne, wzgl. wywiad dostarczą rentgenologowi cennych wskazówek dla ściślejszego rozpoznania choroby lub zwrócenia uwagi klinicysty na potrzebę dokonania badań uzupełniających (np. Wassermana).

Rzecz oczywista, że chirurg może na zasadzie rentgenogramu sam rozpoznać chorobę, musi jednak wtedy posiadać odpowiednie wiadomości z rentgenologii, — podobnie jak, wysłuchując chorego, musi znać medycynę wewnętrzną.

Są jednakże przypadki, kiedy zarówno rozpoznanie kliniczne, jak i rentgenologiczne, okazuje się błędem, co stwierdza się podczas operacji lub autopsji: ostatnie słowo należy wtedy do anatomo-patologa, który rozpoznanie ustala. Stąd więc wniosek, że nie ma właściwie rozpoznania ani klinicznego, ani rentgenologicznego, — jest tylko jedno rozpoznanie anatomopatologiczne, do którego zbliżają się wszelkie inne metody rozpoznawcze.

Przechodzę teraz do medycyny wewnętrznej i zacznę od narządów klatki piersiowej, a przede wszystkim od chorób płuc. Jakkolwiek klinika rozporządza tu dość dużym arsenałem metod dajagnostycznych, to jednak rentgenologia uczy nas, jak często one zawodzą, jak często internista pomimo przeprowadzenia badań klinicznych daleki jest od właściwego obrazu choroby. Przy większym materiale — rentgenologicznym stwierdza się niemal codziennie różnicę zdań klinicysty i rentgenologa. A więc np. tam, gdzie klinicysta przypuszcza sprawę wierzchołkową, rentgenolog widzi rozległe zmiany w płatach, i odwrotnie; gdzie internista przypuszcza wysięk opłucnowy — rentgenolog znajduje opłucną wolną lub sprawę płatową; gdzie klinika na żadne określone wnioski nie pozwala — rentgenolog stwierdza wysięk opłucnowy przysięenny, sprawę m. zyplatową, guz płuca, zrosty itd.

A śródpiersie — wole zamostkowe, guz śródpiersia, tętniak aorty — jak często objawy kliniczne żadnych nie wzbudzają podejrzeń tam, gdzie na ekranie wykrywa się sprawę, nieraz nawet już daleko posuniętą.

W tych wszystkich przypadkach zgodzić się musimy, że rozpoznanie stawia rentgenolog, — on kieruje na drogę właściwą klinicystę tam, gdzie metody kliniczne zawiodły. Nie ulega wątpliwości, że subtelne ucho internisty odróżni nieraz objawy sprawy początkowej tam, gdzie rentgenolog nie stwierdza ich na ekranie, ale i tu różne metody badania rentgenologicznego, jak rentgenografia, telerentgenografia i stereodiografia, prowadzą do zmniejszenia liczby tych niedopatrzeń do *minimum*.

Jednakże, podobnie jak w patologii chirurgicznej, jest cały szereg spraw chorobowych dających obraz cieniowy zbliżony. A więc przede wszystkim rozpoznanie okresu choroby: — sprawa czynna lub wygasła dać może obraz podobny, sprawa mięszowa czy zgrubienie opłucny, wysięk międzypłatowy czy ognisko zapalne, jama czy rozstrzeń oskrzela i t. d. W tych wszystkich przypadkach klinika dostarczy może wskazówek, pozwalających na ustalenie rozpoznania, rentgenolog zaś ułatwia zadania klinicyście, komunikując mu, w jakim kierunku różniczkuje, czyli „za jaką sprawą przemawia wynik badania rentgenologicznego“.

Nie zawsze jednak, podobnie jak i w chirurgii, klinika wyjaśnić może wątpliwości rentgenologa; w całym szeregu przypadków rozpoznanie właściwe możliwym jest tylko na stole sekcyjnym.

W chorobach serca rozpoznanie kliniczne wysuwa się oczywiście na plan pierwszy — klinicysta może słyszeć szmery w sercu tam, gdzie obraz rentgenologiczny nie odbiega od normy. Jednakże i w tych przypadkach obraz rentgenowski może przyczynić się do innego ujęcia słyszanego przez rentgenologa szmeru. Istnieją jednak przypadki, w których klinika nie dostarcza dostatecznych danych rozpoznawczych, a w których cień serca przedstawia obraz charakterystyczny dla takiej lub innej wady serca. Wiadomo dalej, że granice opukowe serca różnią się często od granic rentgenologicznych, i że tam, gdzie internista przypuszcza rozszerzenie, nie stwierdza się tego w obrazie cieniowym. Poza tem rentgenolog może się wypowiedzieć co do stanu napięcia mięśnia sercowego, funkcjonowania poszczególnych odcinków, zaburzeń w krążeniu (dyskompensacja) i t. d.

W schorzeniach aorty badanie rentgenologiczne daje często więcej, niż kliniczne, co do do zmian kształtu oraz tła tych zmian — np. miażdżycy czy kiła.

Jakkolwiek rozpoznanie rentgenologiczne postaci chorobowej w schorzeniach serca jest często możliwe, to jednak w sprawach mniej posuniętych lub skomplikowanych obraz rentgenowski może nie być dostatecznie przekonywający, i decyduje klinika; tutaj rentgenolog może ułatwić zadanie klinicyście, komunikując mu swój wniosek, za jakim przemawia badanie rentgenologiczne.

Przejdę teraz do chorób przewodu pokarmowego, gdzie rentgenologia ma zadanie trudne, albowiem uciekać się musi do metod kontrastowania sztucznego. Pomimo to w całym szeregu przypadków obraz rentgenologiczny przedstawia cechy wyraźne, pozwalające bezpośrednio i łatwiej, niż badanie kliniczne, na postawienie rozpoznania. Tak więc często nie przedstawia trudności rozpoznania raka przełyku, rozstrzeni samoistnej przy skurczu przełyku, uchyłka przełyku; często typowy jest obraz raka żołądka lub wrzodu drążącego. Przeważnie jednak rentgenolog rozporządza tylko t. zw. objawami pośrednimi, nie pozwalającymi na wniosek kateryczny. Tu należą mniej rozwinięte postacie owrzodzeń lub nowotworów, nie wywołujących zniekształceń dostrzegalnych, dalej sprawy chorobowe jelita cienkiego, a często i grubego. W tych wszystkich przypadkach wynik badania rentgenologicznego może tylko przeważnie przemawiać za taką lub

inną sprawą — musi jednak podporządkować się objawom klinicznym.

Należy jednak dodać, że często i klinika nawet w połączeniu z badaniem rentgenologicznym nie jest w stanie wypowiedzieć się ostatecznie — i tu więc dopiero biopsja lub autopsja ustala rozpoznanie.

Nie będę wyliczał całego szeregu działów patologii, gdzie rozpoznanie rentgenologiczne wyręcza klinikę. Dzięki coraz to nowym zdobyczom rentgenologii, szczególnie w związku z kontrastowaniem sztucznym, jak pyelografia, cholecystografia, myelografia, odma brzuszna i t. d. — badanie rentgenologiczne bądź poważnie uzupełnia rozpoznanie kliniczne, bądź wyręcza klinikę zupełnie tam, gdzie metody kliniczne zawiodły.

Powyższy przegląd pobieżny różnych działów patologii, w których stosowaną bywa rentgenodjagnostyka, pozwoli mi obecnie na wyprowadzenie wniosków co do istoty rozpoznania, wzgl. orzeczenia rentgenologicznego. — o stosunku ich do rozpoznania klinicznego i o stosunku rentgenologa do klinicysty.

Istnieje jedno tylko rozpoznanie właściwe, a mianowicie anatomiczne. Rozpoznanie sprawy chorobowej za życia chorego (wzgl. po za biopsją) opiera się obecnie na dwóch metodach badania — klinicznej i rentgenologicznej; ostatnia bądź sprawdza rozpoznanie kliniczne, bądź je uzupełnia, bądź też niekiedy całkowicie zastępuje.

Badanie rentgenologiczne, pominiawszy sporządzenie rentgenogramu, jest aktem czysto subiektywnym, zależnym od umiejętności rentgenologa oraz od jego wiadomości klinicznych nawet w dziedzinie opisu zmian dostrzeżonych. Stwierdzenie zmian chorobowych upoważnia rentgenologa do postawienia wniosków rozpoznawczych czyli rozpoznania rentgenologicznego: jest to właśnie dziedzina, gdzie wiedza i doświadczenie rentgenologa odgrywają największą rolę. — teren naukowego współzawodnictwa rentgenologów. Wyrzekając się z tych lub innych względów wypowiedzenia swojej opinii, rentgenolog wprawdzie ułatwia sobie ogromnie zadanie i unika odpowiedzialności osobistej, ale za to niweluje i redukuje swoją rolę do czysto mechanicznego opisu widzianego obrazu.

Podobne stanowisko rentgenologa wprowadza często w zakłopotanie lekarza praktyka, nie posiadającego zwykle rozleglejszych wiadomości rentgenologicznych i zwracającego się do rentgenologa dla rozstrzygnięcia jego wątpliwości klinicznych. Dla ilustracji słów powyższych pozwolę sobie przytoczyć tu dopisek lekarza na karcie chorego, skierowanego do prześwietlenia do Zakł. Rentg. K. Ch. Rubryki karty są następujące: Chory NN. djagnoza — *tuberculosis pulmonum*; skierowany do prześwietlenia — płuc, dla rozstrzygnięcia następującej kwestji: „czy proces swoisty rozwija się w obu płucach i jaką przestrzeń zajmuje, czy zajęte są gruczoły i osłucna“. Dopisek lekarza brzmi: „urzeźmie proszę kolegę rentgenologa o ścisłą odpowiedź na moje pytania, zamiast opisywania cieniów i pasów“.

Słowa te, domagające się rozpoznania prawie ana-

tomopatologicznego, charakteryzują dostatecznie poglądy większości lekarzy na zadanie rentgenologa, do którego zwracają się „dla rozstrzygnięcia kwestji“. Rola więc rentgenologa to rola djalgnosty, konsultanta w naradzie zaocznej, w celu wyjaśnienia wątpliwości klinicznych.

Jednakże rozpoznanie lub opinia rentgenologa powinny być przez klinicystę przyjęte lub też odrzucone, o ile zgadzają się one z jego przekonaniem — analogicznie do stosunku do konsultantów w naradach zwykłych. Klinicysta powinien przyjmować rozpoznanie rentgenologa krytycznie, pamiętając, że rentgenolog może się mylić i jako człowiek i jako lekarz, i że „rentgenologja, jak i najpiękniejsza kobieta, nie może więcej ofiarować, niż posiada“.

Na zakończenie pragnę poświęcić jeszcze nieco słów zewnętrznej formie orzeczenia rentgenologicznego. W dziedzinie tej odpowiednio do poglądów rentgenologa, dają się zauważyć duże różnice i nawet krańcowości: podczas gdy jedni „opisują smugi i cienie“, unikając „wniosków rozpoznawczych“, — inni podają samo tylko rozpoznanie bez żadnego „protokołu“. Postępowanie pierwszych grzeszy zbytnią ostrożnością, drugich — zbytnią pewnością siebie. Uważam, że w „nadaradzie zaocznej“, jaką jest badanie rentgenologiczne, rentgenolog winien jest umotywić wobec klinicysty swoje rozpoznanie, wskazując odpowiednie zmiany chorobowe, na jakich rozpoznanie to zostało oparte. W wielu przypadkach może to być zbędne, jak np. w urazach kostnych lub złogach, gdzie rozpoznanie już samo zawiera w sobie wskazanie zmian; z drugiej strony zbędnym jest również balast w postaci nic nie wyjaśniających opisów zbyt często powtarzanych prześwietlań np. przy badaniu przewodu pokarmowego.

Pewne znaczenie praktyczne ma jeszcze ustalenie określonego planu w zestawianiu orzeczenia rentgenologicznego, szczególnie przy badaniu płuc i przewodu pokarmowego, co znacznie ułatwia i przyspiesza pracę. Wobec dużej liczby badań w Zakładzie Rentgenologiczn. Kasy Chorych m. Warszawy, ułożyłem schematy, które w użyciu okazały się praktyczne i przez zmechanizowanie miejsc stereotypowych — oszczędzają lekarzowi wysiłku myśli. W schematach tych pomieścić można prawie każde orzeczenie: oprócz ułatwienia pracy rentgenologowi i personelowi pomocniczemu — schematy te chronią od przeoczeń lub powtórzeń oraz mają pewne znaczenie dydaktyczne dla lekarzy — praktyków, podkreślając te wytyczne punkty, na które rentgenolog zwykle zwraca uwagę.

SCHEMAT BADANIA PŁUC:

POLE SZCZYTU PRAWEGO _____ PRZY KASZLU _____

„ „ LEWEGO _____ „ „ _____

POLE PŁUCA PRAWEGO _____

POLE PŁUCA LEWEGO _____

CIENIE WNEK _____

PRZEPONA _____

ROZPOZNANIE _____

**SCHEMAT BADANIA PRZEWODU
POKARMOWEGO:**

ZOŁĄDEK _____ KSZTAŁT _____

DWUNASTNICA _____

BOLESNOŚĆ NA UCISK _____ WYSTĘPUJE _____

PO _____ GODZ. ZALEGANI _____

JELITO CIENKIE PO _____ GODZ. _____

KISZKA GRUBA (OKRĘŻNICA) PO _____ GODZ. _____

WYNIK BADANIA _____ PRZEMAWIA ZA _____

MEDYCyna SPOŁECZNA

Z powodu artykułu Dra Orzechowskiego „Organizacja sanitarna powiatu Warszawskiego“.

Podał

Dr. Julian BIRENCWAJG (Warszawa).

Artykuł Dra K. Orzechowskiego: „Organizacja Sanitarna pow. Warszawskiego“, ogłoszony w Nr. 7 „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego“, powinien zwrócić na siebie baczniejszą uwagę. Chodzi o organizację powiatu, otaczającego stolicę, dość uprzemysłowionego (21.847 ubezpieczonych w K. Chorych), o ludności stosunkowo zamożnej (chłoptwo podmiejskie), wyposażonego w dość znaczne środki i dysponującego licznym personelem sanitarnym. Wszystkie dane, aby ze względu na warunki pracy stanowić wzorową jednostkę organizacyjną. Czytający sprawozdanie odnieść musi wrażenie, że tak jest istotnie.

Sprawozdanie, ujęte w ładną formę literacką, rozwija program działania, wykończony nawet w szczegółach. Ramy organizacyjne szeroko pomyślane, — mają rozmach i siłę i w podziw wprawiają czytelnika. Nieuprzedzony czytelnik po przejrzeniu sprawozdania musiał sobie powiedzieć, że jest to conajmniej wzorowa organizacja sanitarna powiatu, szczycąca się już wyraźnymi rezultatami. Artykuł ilustrowany jest liczbami. I tutaj zaczyna się w s z y s t k o p s u ć! Piękne słowa w oświeceniu liczbom tracą treść, liczby mówią, a ich wymowa obnaża istotny stan rzeczy. Lecz niech liczby Dr. Orzechowskiego mówią same za siebie.

„...Powiat będzie pokryty gęstą siecią instytucyj (przychodni), które mają rozłożyć należyta opiekę nad zdrowiem ludności... w myśl tego programu w powiecie Warszawskim przekazuje się stopniowo przychodniom różne funkcje policyjno-sanitarne... Gdy sieć przychodni pokryje równomiernie powiat... organizacja sanitarna będzie jednolita i tania, w stosunku do korzyści, jakie przynosi...“ Przychodni czynnych jest 8, wkrótce będzie 10, ale ma ich być więcej. Ba, ale pow. Warszawski ma 181 tys. ludności, z tego 21 tys. (bez rodzin) są członkami K. Ch., około 3 tys. kolejarzy i urzędników państwowych korzysta już z lepszej pomocy lekarskiej. Z rodzinami stanowi to około 50 tys. ludzi, na 10 przychodni pozostaje 130 tys. ludności, a zatem 13tys. na ambulatorjum. Na pierw-

szym Zjeździe Przeciwgruźliczym za pobożne życzenie uznano sieć przychodni, przeciwgruźliczych tylko coprawda, gdzie jedna przypadłaby na 100 tys. ludności. Jakżeż pracuje takie ambulatorjum w pow. Warszawskim? „Każda przychodnia ma na pierwszym planie walkę z chorobami społecznymi“, w dziedzinie walki z gruźlicą 8 przychodni w ciągu roku miało 242 przypadki: — co 12 dni do ambulatorjum trafia 1 gruźlik! W 7 tylko ambulatorjach w ciągu roku zgłosiło się 30 chorych weneryków, — 1 chory na kwartał w przychodni! (tylko ósme ambulatorjum miało 195 przypadków w ciągu roku). Wogóle zaś udzielono 8 tys. 974 porady (w tem jednak 1874 przypadki „skazy limfatycznej (?)“ co czyni około 1150 osób na ambulatorjum i rok i około 3—4 pacjentów przeciętnie dziennie. Czyżby państwo i gmina mogły utrzymywać poradnie w takiej liczbie dla tytułu tylko chorych? Toż to każde ambulatorjum ma conajmniej lekarza i higienistkę i „lekarz poświęca dziennie parę godzin przychodni“ (str. 290). Higienistka pracuje w przychodni tylko co drugi dzień, gdyż w pozostałe dni przeprowadza wywiady, pogadanki i t. d. Ba, ale tych wywiadów 8 higienistek przeprowadziło w ciągu roku 348, trochę mniej, niż jeden wywiad dziennie, ale w ósemkę! Dr. Orzechowski nie podaje w sprawozdaniu nigdzie kosztów prowadzenia tego rodzaju organizacji powiatowego urzędu zdrowia, ale z góry należy przypuszczać, że trudno byłoby wykombinować coś droższego. I jakże trudno sobie wytłumaczyć tę rozrzutność w zestawieniu z faktem, że ten sam powiatowy urząd zdrowia nie może zdobyć środków pieniężnych na najmarniejszą karetkę do przewozu zakaźnie chorych.

Oddzielną tablicę (Nr. 3) poświęcono działalności stacji opieki nad dzieckiem i kobietą ciężarną w Henrykowie. Kobiety ciężarnych w ciągu roku zbadano sześć. Można sobie wyobrazić, jaką sensację wywołuje zjawienie się takiej ciężarnej w lokalu stacji, dla niej ufundowanej. Ale są to wszystko niezwykle przypadki: 3 kobiety w ciąży w wieku 6—12 miesięcy, 3 zaś w wieku 1, 2, 3 lat.

Z odcinka „d“ tablicy 3, obrazującej pracę kuchni mlecznej, widzimy, że ze stacji korzysta przeciętnie miesięcznie 24.2 (!) dzieci. Mało, ale w ciągu roku przewinęło się przez kuchnię stacji 290 dzieci, to znaczy, że co miesiąc wszystkie dzieci ucieka-

ly ze stacji i przychodziły inne! ($24,2 \times 12 = 290,4$). Dla małej liczby dzieci (24) jest może jeszcze sens prowadzić kuchnię mleczną, ale kuchnia musi być prowadzona źle i prowadzenie jest bezcelowe, jeżeli i dziecko korzysta z niej epizodycznie. Inne liczby z tej tablicy to już setki, setki tysięcy, w sumie 2.297,600 (porcyj? litrów?) wydanego pożywienia. Ale 24,2 niemowląt w żaden żywy sposób nie pochłonie takiej ilości pożywienia, a więc to pewnie cm^3 !

„Dokładna statystyka... jest koniecznością dla normalnego rozwoju pracy, prowadzonej według pewnych zasad z kredką w ręką, a nie „z pamięci“ i według „intuicji“... da możliwość zorientowania się w całokształcie pracy“... Niezrozumiała jest tylko różnica cyfr w sprawozdaniu Dr. Orzechowskiego w „Warszawskim Czasopiśmie Lekarskim“ i urzędowym sprawozdaniu stacji, przesłanem Polskiemu Komitetowi Pomocy Dzieciom. Tam ilość mleka pełnego oznaczono na $2388\frac{1}{2}$ litra. różnica w cm^3 wynosi 181 tys. (z resztą prawie wszystkie liczby wybitnie różnią się tu i tam). Gorzej jeszcze wygląda specyfikacja na płatne, bezpłatne i o niższej cenie. Sprawozdanie mówi (str. 292): „poza to około 20% otrzymało mleko za pół ceny lub darmo“. Ale cyfry mówią, że wydano około 75%. Więc 20% czy 75%? Różnica stanowi $1,100,000 \text{ cm}^3$; czy za nie ktoś zapłacił, czy nie? Czy statystyka, buchalterja, „kredka“, czy pisanie „z powietrza“ i „z intuicji“?

Najfatalniejsze są cyfry, których Dr. Orzechowski nie podaje. Sprawozdanie obejmuje nawet statystykę zatrudnienia ludności powiatu, ale nie podaje statystyki chorób zakaźnych. Czyżby ich nie było na tym szczęśliwym terenie? Toż to podstawowa część pracy powiatowego urzędu zdrowia, i cyfry te publikowane są wszędzie, w Warszawie co tydzień, gdyż w myśl słów Dr. Orzechowskiego: „szczegółowe zebranie danych statystycznych i należyte ich opracowanie da możliwość zorientowania się w całokształcie pracy i rzuci światło na osiągnięte rezultaty“. O wartości pracy Powiatowego Urzędu Zdrowia i jej wynikach powiedziałyby nam statystyka chorób zakaźnych. Tej w artykule brak.

Odpowiedź panu Doktorowi J. Birencwajgowi.

Podał

Dr. K. ORZECHOWSKI (Warszawa), lekarz powiatowy.

Krytykę mojego artykułu, napisaną przez pana D-ra Birencwajgę, można rozpatrywać z 3 punktów widzenia.

1) Jako krytykę koncepcji sieci przychodni, pokrywających cały powiat.

2) Jako ocenę wprowadzenia tego planu w życie.

3) Jako krytykę samego artykułu.

Zacznijmy od pierwszego. Pan Dr. Birencwajga nie mówi, że plan przedstawiony przeze mnie jest błędny. Odwrotnie, sądząc z początku artykułu, czytelnik, nie wyczuwający jeszcze ironii ukrytej w superlatywach, widzi raczej wyraźną pochwałę. Nieco dalej jednak czytamy, że taka organizacja jest zbyt ciężkim niezmiernie kosztownym, nawet dla powiatu tak zamożnego, jak warszawski. P. Dr. Birencwajga mówi, że przychodni czynnych jest 8, wkrótce będzie

10, ale ma ich być więcej, o czym zresztą nie wiem i nie piszę; to są widocznie plany, znane panu D-rowi Birencwajgowi. Dziesięć przychodni jednak ma być zbyt dużo, bo to daje jedną przychodnię na 13,000 ludności po odliczeniu ubezpieczonych. Pomijam fakt, że liczby co do ubezpieczonych, przedstawione przez pana D-ra B., są całkowicie dowolne, nie chcą również kłaść nacisku na to, że żaden zjazd przeciwgruźliczy uchwały, żeby na 100,000 ludności urządzić jedną przychodnię, nie wynosił; o tem mówił tylko jeden z referentów, ale też w innej formie. Związek Przewodniczący w programie budżetowym na rok przyszły umieścił, że w każdym mieście od 5—25 tysięcy mieszkańców winna być jedna przychodnia, w miastach, posiadających 25 — 100 tys. mieszkańców — 2, a na każde 100.000 powyżej dodatkowo jedna. Ale to wszystko dotyczy miast nie wsi, do których należy zastosować inne normy.

Gdybyśmy tak zastosowali plan D-ra Birencwajgę, w całej rozciągłości musielibyśmy nieraz na 2 powiaty mieć jedną przychodnię, to znaczy, że, na przykład, w powiatach wschodnich, rzadko zaludnionych, chory na gruźlicę musiałby bardzo często przebyć, mówiąc bez najmniejszej przesady, przynajmniej 100 kilometrów, by dostać się do przychodni.

Z całą pewnością można powiedzieć, że niewielu chorych byłoby w stanie znieść kilka takich podróży, jeśli uwzględnimy, że na wsi człowiek zwraca się po poradę, kiedy już ledwo chodzi. I to ma być pobożnym życzeniem? Nawet w powiecie warszawskim musiałaby być, według takiego planu, jedna przychodnia. Gdybyśmy ją umieścili w najbardziej wygodnym punkcie, to jest w Warszawie, i wtedy mielibyśmy miejscowości, położone o 40 kilometrów od przychodni, nie połączone linją kolejową, jak Zakroczym. Wreszcie, co jest najważniejsze, krytyk widocznie nie zdaje sobie sprawy z roli przychodni. Nie zrozumiał, niestety, jakie ja nakreśliłem jej zadania w naszych warunkach. Do działalności przychodni należy przecież nie tylko gruźlica, lecz i zwalczanie chorobowości wogóle, tak samo chorób zakaźnych jak i niezakaźnych. Walka o zdrowie jest hasłem przychodni, z czem się łączy udostępnienie w porę pomocy lekarskiej w najbardziej odległych i najbardziej zacofanych miejscowościach danego terytorjum. Dlatego też sieć przychodni musi być gęsta, znacznie gęstsza, niż gdzieindziej, bo w naszych warunkach na przychodnię przynajmniej w początkach jej działalności spada część leczenia. Inaczej do przychodni nikt nie przyjdzie.

Ideę przychodni bronić, zdaje się, nie trzeba, bo znalazła ona, jak pisze Dr. Kacprzak w Kronice Warszawy Nr. 3, szerokie zastosowanie na całym świecie. „rozwija się tak w Ameryce, jak w Niemczech, jak i w Rosji. Dvskusia jest obecnie prowadzona nie co do wartości przychodni, lecz co do ich kierunku i dostosowania do potrzeb miejscowych“.

Drugi rodzaj zarzutów dotyczy działalności samych przychodni. A więc przedewszystkiem w przychodniach było mało chorych. Pan Dr. B. wyliczył, że w każdej przychodni zjawiał się jeden chory na gruźlicę co 12 dni, a chory weneryczny jeden na kwartał, kobiet zaś ciężarnych zbadano w ciągu roku 6, i t. d. W statystyce jednak krytyk używa własnych metod, i one go doprowadzają do takich wniosków. Pan Dr. B. nie uwzględnia, że niektóre przychodnie

funkcjonowały bardzo krótki okres czasu, niektóre zostały otwarte w ciągu roku, a przecież przychodnia, jak i lekarz, musi sobie wyrobić „praktykę“. Z własnego prawdopodobnie doświadczenia pan. Dr. B. wie, że w pierwszych tygodniach, nawet miesiącach praktyki nie roi się od pacjentów. Dodajmy, że dążeniem przychodni wcale nie jest wykazać jak największą liczbę chorych. Przychodnia — to nie ambulatorjum (nie jest mojem zadaniem wprowadzanie ziemskiej medycyny), lecz ośrodek medycyny zapobiegawczej, który musi leczyć chorych w niektórych chorobach zawsze, w innych na początku, ażeby dotrzeć do ludności i zdobyć jej zaufanie, choć to nie jest jedynem, ani głównem zadaniem. Metody statystyczne Pana Dr. B. mogą rzeczywiście doprowadzić do nadzwyczajnych wniosków. Wybierając przychodnię, otwartą w końcu roku, jak Raszyn, funkcjonującą od 15 października, i Zielonkę, otwartą 8 sierpnia, można znaleźć, że na niektóre choroby zgłosiło się zaledwie po kilku pacjentów, a na niektóre wcale. Ale takiej arytmetyki uprawiać nie wolno. Nie można, mówiąc o chorobach wenerycznych, wyłączyć Nowego Dworu, w którym było 159 luetyków i 36 chorych na rzeżączkę, dlatego tylko, że tam było dużo chorych. Wyłączając bowiem Nowy Dwór, Nieporęt i Łomianki, znajdziemy, że w innych przychodniach nie było wcale prawie chorych wenerycznych.

Nie można też wyłączać chorych wenerycznych i gruźliczych z pośród innych chorych, bo gdyby nawet tych chorób wcale nie było, to jeszcze przychodnie miały rację bytu. Trzeba brać działalność każdej przychodni w całości, uwzględniając tak samo gruźlicę, jak choroby weneryczne, skazę limfatyczną, jak wywiady, jak szczepienia. Higjenista, działacz społeczny, czy lekarz — praktyk uspołeczniony nie lekceważy skazy limfatycznej. Lepiej jest zająć się dzieckiem, kiedy ono obciążone jest dopiero skazą, przedstawia materiał podatny do gruźlicy, niż leczyć wtedy, kiedy ono ma już wyraźnie gruźlicę. Jest to i więcej humanitarne i taniej kosztuje.

Pielęgniarki robiły podobno 1 wywiad dziennie, ale w ósemkę. Tak — to mało, ale najpierw i wywiady mogły być dokonywane tylko tam, gdzie były przychodnie, więc już z tego powodu i ze względu na to, że dni roboczych jest znacznie mniej, niż 365 w ciągu roku, arytmetyka jest błędna. Ale co znacznie ważniejsze, krytyk nie uwzględnił, że są to wywiady, dotyczące wizyty, związane ze zwalczaniem chorób zakaźnych, tak samo, jak niema tam odwiedzin, spowodowanych opieką nad dźwiatwą szkolną, bo gdybyśmy włączyli wszystkie wizyty, byłoby wywiadów z pewnością kilkakrotnie więcej — choć nigdy tyle, ile w miesiącu. Nawet w gęsto zaludnionym powiecie warszawskim jeden wywiad zajmuje często pół dnia lub nawet więcej. Naturalnie nie jest to wtedy sam tylko wywiad, gdyż pielęgniarka przy sposobności robi szereg innych rzeczy, które w rubryce jej działalności są odnotowane. Dla zobrazowania zaś całokształtu działalności pielęgniarek, należy nietylko dodać, lecz podkreślić, że w tych samych przychodniach zaszczepiono 12.850 dzieci przeciw szkarlatynie, przeprowadzono 367 pogadanek, zbadano 7988 dzieci szkolnych. To są liczby pokaźne i dotyczą bezpośrednio działalności przychodni, ale o nich krytyk nie wspomina.

Wskazywanie na to, że powiat, rzucając pienią-

dze na przychodnie, nie może zdobyć środków na najmniejszą karetkę do przewozu chorych zakaźnych jest co najmniej spóźnione, bo dzięki zapomudze ze strony Czerwonego Krzyża są zamówione dwie karetki, a nie jedna, i pierwsza z nich będzie uruchomiona w najbliższych dniach. Nie pisafem o tem, gdyż nie chciałem mówić o rzeczach niedokonanych.

Co do ilości mleka wydawanego w Henrykowie i liczby dzieci, które z mleka korzystały, sprawa przedstawia się jasno. Mleko wydawane jest w gramach, czego się zresztą Pan Dr. B. domyśla, bo pyta, czy nie są to cm.³ Rzeczywiście, dla prostego rachunku można powiedzieć, że cm.³ to 1 gr. i tak jest w tablicy podane. A więc mieliśmy przeciętnie 24 dzieci na stacji i dzieci te otrzymały 2207 litrów 600 gramów mleka pełnego (można to czytać i w milionach). Tyle mogły wymienione dzieci spżyć bez szkody dla siebie, co tak zjadliwie krytyk podkreśla. Liczba 2207 litrów nie zgadza się ze sprawozdaniem, przesłanem do Polskiego Komitetu Pomocy Dzieciom, gdzie jakoby podałem 2388½ litra. Ale ja rocznego sprawozdania do P. K. P. D. nie posyłałem, mógł więc p. Dr. B., poszukujący skwapliwie moich błędów, dodać tylko miesięczne sprawozdania przychodni. Czy dobrze dodał — bo nie mam w tej chwili kopji pod ręką, by sprawdzić. Choć pewne różnice między miesięcznymi sprawozdaniami i rocznymi są możliwe, tak samo, jak możliwe są i błędy. W danym razie błąd dotyczyłby 181 litrów.

Zupełnie zaś jest niezrozumiały zwrot że „co miesiąc wszystkie dzieci uciekały ze stacji“. Co naprawdę krytyka upoważnia do takiego twierdzenia? Przecież nie liczby. Przeciętnie w ciągu każdego miesiąca z mleka korzystało 24,2 dzieci, co pomnożone przez 12 wynosi rzeczywiście 290, jak to wylicza sam krytyk. Na tej samej stronie nieco wyżej jest wskazane, że zapisanych dzieci w przychodni było zaledwie 176, a dodajmy, że nie wszystkie z nich otrzymywały mleko. Z tych liczb nie wypływa, że dzieci uciekały.

Specyfikacja na mleko płatne, bezpłatne, swierc-płatne również nie przedstawia się opłakanie. Rzeczywiście mleka za zniżoną cenę lub bezpłatnie wydano 75%, gdy tymczasem w moim artykule powiedziałem, iż tylko 20% może być wydawane na ulgowych warunkach. Tak, ale te 20% dotyczy funduszy sejmikowych, jeśli zaś były warunki ciężkie, bezrobocie i użytkano w roku 1925 pewne sumy z Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej i z P. K. P. D. na pokrycie jeszcze 55% to ktoś mi ten fakt weźmie za złe i czy to w najmniejszej mierze osłabia regulamin, że w zwykłych warunkach sejmik pokrywa tylko 20%?

Pozostaje do rozpatrzenia trzeci rodzaj zarzutów, dotyczących samego artykułu. Tej sprawie Pan Dr. B. niewiele poświęca uwagi, samą formę literacką nawet chwali, w rzeczywistości jednak jakgdyby świadomie przerzuca punkt ciężkości nie na artykuł, lecz na pracę na terenie. Najbardziej widoczne błędy przypadkowe, czy to lekarskie, czy kancelaryjne, nie są dla p. Dra B. błędami, lecz odbiciem rzeczywistości panujących stosunków w administracji sanitarnej powiatu. Czyż naprawdę człowiek dorosły, nawet nie lekarz, może przypuścić, że z 6 kobiet ciężarnych 3 były w wieku od 6 — 12 miesięcy, 3 od 1 do 3 lat? Przecież to zwykły błąd drukarski, który tak

łatwo było sprawdzić. W oryginale, zachowanym dotąd w Redakcji (do sprawdzenia), nie jest wcale wskazane, ile było kobiet ciężarnych — odpowiednia kartka jest zupełnie pusta. Errata zaś nie mogły jeszcze wyjść w druku. Dlaczego jednak, sprawdzając liczby w P. K. P. D. i w artykule, P. Dr. B. nie zwrócił uwagi i na to, a prawdopodobnie zwrócił (mówi, że i inne liczby nie zgadzają się z artykułem), tylko nie uważał za stosowne przytaczać tamtej liczby kobiet bez podziału na wiek. Kobiet ciężarnych było w rzeczywistości 29, i według miesięcznych sprawozdań powinna być też sama liczba. Gdyby P. Dr. B. nie był naogół tak krytycznie usposobiony, nie przejrzał starannie całego artykułu, nie sprawdził wyliczki, gdyby nie widział błędów nawet tam, gdzie ich niema, można po takim wniosku zastosować do niego z całą śmiałością to znakomite wyrażenie rosyjskie o czytelniku bibliji, co nie zwrócił uwagi, że kartki są przypadkowo źle zbroszurowane i czytał wszystko po kolei, biorąc „omyłkę introligatora za Boski dogmat“.

Statystyki chorób zakaźnych nie umieściłem, nie dlatego, bym ten dział lekceważył, lecz jedynie ze względu na to, by możliwie skrócić artykuł, kładąc nacisk na stronę najważniejszą dla charakterystyki administracji sanitarnej powiatu — na przychodnicę. Walka z chorobami zakaźnymi nie jest jedynym polem działalności lekarza powiatowego, ponad to jest to sprawa, dobrze wszystkim znana. Dla tych samych powodów nie umieściłem i tablicy wydatków. Obie te tablice znajdują miejsce w specjalnej broszurze, która będzie rozszerzonym nieco artykułem, dopiero co ogłoszonym. Czy jednak rozwój chorób zakaźnych jest probierzem wartości administracji sanitarnej, stopniem dla lekarza powiatowego, śmiem wątpić. Znawcy epidemiologii są znacznie ostrożniejsi pod tym względem, niż p. Dr. B.

A teraz słów kilka o charakterze samej krytyki. Czy takie zdania, jak „Ba, ale tych wywiadów 8 hi-

gienistek przeprowadziło w ciągu roku 348, trochę mniej, niż jeden wywiad dzinnie, ale w ósemkę“, „Można sobie wyobrazić, jaką sensację wywołuje zjawienie się takiej ciężarnej w lokalu stacji dla niej ufundowanej“, „To znaczy, że co miesiąc wszystkie dzieci uciekały ze stacji i przychodziły inne“, mają charakter krytyki rzeczowej, czy cały ten artykuł p. Dr. B. nie wskazuje, że tu wcale nie chodzi o krytykę? Czy naprawdę p. dr. B. przeprowadzał te skrupulatne wyliczenie arytmetyczne dla umiłowania wiedzy, czy dla wyświetlenia prawdy chodził do kancelarii P. K. P. D., by w papierach tamtejszych znaleźć moje sprawozdanie, wyszukując niezgodności? Zda się, że pod tym względem nikt się nie ludzi. Animozja osobista jest złym doradcą. Mogę dodać, że podobnych artykułów, skreślonych tą samą ręką i podpisanych, barwnie opisujących moją działalność, jest w departamencie służby zdrowia więcej.

Krytyki naogół jest u nas mało, a krytyka jest rzeczą konieczną. Krytykować ma prawo każdy, kto się zna na rzeczy, gdyż człowiek, nigdy niekrytykowany, rozwija w sobie pomimowoli chorobliwą manję wielkości, wydaje mu się, że jest nieomylny, i każde krytyczne odezwanie się traktuje, jako osobistą urazę. Świadomie też podalem swoją pracę do wiadomości publicznej, by być krytykowanym, ale rzeczowo. Czekam, że krytyka wytknie mi błędy, których sam nie widzę, ułatwi znalezienie prawdziwej drogi, tylko nie da tego nigdy krytyka, związana z porachunkami osobistymi.

Jeszcze jedna uwaga: ironja jest bardzo silną, potężną bronią, ale trzeba nią umiejętnie operować. Ośmieszyć przeciwnika, to znaczy pokonać go całkowicie, obezwładnić, uniemożliwić mu obronę. Czy to się p. D-rowsi B i r e n c w a j g o w i udało, niech bezstronny czytelnik osądzi.

Na tem kończę wszelką dyskusję z p. D-rem B i r e n c w a j g i e m.

Wiadomości bieżące.

— W tych dniach zapadł wyrok w sprawie D-ra fil. Wo j n o w s k i e g o, oskarżonego przez Komisarjat Rządu m. st. Warszawy o nielegalne wykonywanie praktyki lekarskiej. Z oskarżenia tego p. W. został uniewinniony, jako nie podający się za lekarza, lecz jedynie za sprzedawcę *ordynowanych przez siebie* leków. Inne mi słowami, p. W o j n o w s k i nie wykonywa praktyki lekarskiej, lecz tylko leczy swojemi środkami i za nie wyłącznie pobiera zapłatę w dowolnej wysokości. Z podanego przez pisma polityczne przebiegu procesu dowiadujemy się, że na świadków powołano przedstawicieli najrozmaitszych zawodów, tylko nie lekarzy. A zdawałoby się, że w sprawie lekarskiej powinni być przesłuchani w charakterze świadków i ekspertów przedewszystkiem lekarze. Uważano nawet za zbyteczne zasięgnięcie opinii Zarządu Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. Na dziwną tę anomalję pozwalamy sobie zwrócić uwagę.

— Dnia 15.V. r. b. w lokalu oficerskiej szkoły sanitarnej odbyła się wysoce podnośna uroczystość. W klatce schodowej gmachu umieszczono po obu stronach na ścianach po 2 marmurowe tablice pamiątkowe, na których widnieją złotymi literami wypisane nazwiska lekarzy i farmaceutów, którzy w walkach o niepodległość Ojczyzny bądź polegli, bądź zmarli z ran, lub chorób, pełniąc polską służbę sanitarną. Na pierwszej parze tablic umieszczono nazwiska z epoki walk o niepodległość w latach 1797 — 1864, na drugiej — z epoki wysiłku zbrojnego wszystkich formacji polskich od r. 1914 do r. 1918 i od r. 1918 do 1921. Wszystkich nazwisk jest 482. Historję wymienionych epok w pięknym przemówieniu przedstawił pułk. Dr. Ludwik Z e m b r z u s k i.

Z uroczystością powyższą związana była druga: odsłonięcie wmurowanej nieco wyżej od poprzednich tablicy ku upamiętnieniu

zasług gen. Karola K a c z k o w s k i e g o, Szefa Sanitarnego Wojsk Polskich.

— III Zjazd Pedjatrów Polskich odbędzie się w Wilnie od 26 do 29 czerwca. Program obejmuje 5 posiedzeń, na które zgłoszono 56 referatów. Dnia 29 czerwca odbędzie się jednodniowa wycieczka do Druskenik.

— V. Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich odbędzie się w Poznaniu w czasie od 28 czerwca do 1 lipca b. r. Głównymi tematami obrad będą dwa aktualne zagadnienia, a mianowicie: organizacja sanitarna samorządów i walka z kłęską mieszkaniową. Składkę zjazdową ustalono na 15 zł. (osoby towarzyszące uczestnikom płacą 10 zł.), w czem opłata za pamiętnik zjazdowy, bankiet, raut i komunikacja w obrębie miasta.

Ze względu na konieczność wczesnego przygotowania kwater uprasza się o zgłoszenie uczestnictwa najdalej do dnia 15 b. m., listownie lub teleg. pod adresem generalnego sekretarza zjazdu p. wyższego rady C y b u l s k i e g o, Poznań, Aleje Marcinkowskiego 29 lub pod adresem skarbnika p. dyrektora dr. D a m m a, Poznań, Aleje Marcinkowskiego 26, Bank Związku Spótek Zarobkowych, konto P. K. O. Poznań 204715.

Blizsze szczegóły zjazdu ujawnią późniejsze komunikaty.

— Tymczasowy program sekcji hodowli tkanek X Kongresu Zoologicznego w Budapeszcie od 4 do 9 września 1927 r.

1) Prof. Dr. R. G. H a r r i s o n, New Haven, Osborn Zoological Laboratory: On the Status and Significance of Tissue Culture. 2) Prof. Dr. E. K u e s t e r, G i e s s e n, Botanisches Institut: Das Verhalten pflanzlicher Zellen in vitro und in vivo. 3) Prof. Dr. G. L e v i, Turin Istituto di Anatomia della R. Università. Das structurelle Verhalten lebender gezeucheter Gewebe. 4) Prof. Dr. A.

Carrel, New York, Rockefeller-Institut f. med. Res. Modern technics of tissue culture and results. 5) Prof. Dr. A. Timofejewski, Tomsk, Path. Inst. d. Universität. a) Ueber die Kultur der Blutleukoeyten in vitro, b) Ueber tuberkulöse Infektion der Gewebekulturen; 6) Prof. Dr. W. Seifriz, Philadelphia, Botan. Inst. d. Universität Pensylvan: Physikalische Eigenschaften des Protoplasmas; 7) Prof. Dr. N. Chlopin, Leningrad, Histol. Inst. d. Milit. Akad. a) Experimentelle Untersuchungen ueber die Vitalfärbung dre tierischen Zellen; b) Gewebekultur niederer Vertebraten. 8) Prof. Dr. A. A. Krontowski, Kiew, Bakter. Inst. d. Universität. Die physikalischechemische und mikrochemische Lebensforschung in den Explantaten von normalen und pathologischen Geweben. 9) Prof. Dr. Rhoda Erdmann, Berlin, Abt. f. exp. Zellforschung, Charité. Zur Physiologie der Tumorzellen. 10) Dr. A. Fischer, Berlin, Gastabteilung d. Kaiser Wilhelm Inst. f. Biologie. Die Dauerzuechtung reiner Staemme von Carcinomzellen in vitro. 11) Prof. Dr. J. de Haan, Groningen, Physiol. Labor: d. Ryiks Universitaet. Vorlaufige Ergebnisse und Versuchsmoeglichkeiten der Gewebekultur mittels Durchstroemung (z pokazami i projekcjami). 12) Prof. Dr. B. Nemece, Prag, Pflanzphysiol. Institut d. Universität. Kurzes Referat ueber den Pflanzenkrebs. 13) Dr. A. Neumann, Wien, Berggasse 27: Chemisches und Experimentelles ueber die Granula der Leukoeyten und ihre oxydativ wirksamen Koerper (Oxone). 14) Dr. R. Gassul, Leningrad, Statl. Inst. f. Roentgenkunde: Roentgenstrahlenwirkung auf lebende Gewebe (z pokazami). 15) Dr. E. Bartail. Petrovits, Budapest: Die Morphologie der Gewebe des erwachsenen Organismus in vitro. 16) Dr. L. Karczaga, Budapest, III Medicin. Klinik: a) Elektropie und Vitalfärbung, b) Die Chemotherapie experimenteller maligner Geschwuelste mit Fermentgiften, 17) Prof. Dr. L. G. M. Baas - Becking, Utrecht. The Physical Structure of Protoplasma. 18) Dr. E. Haagöen, Berlin, Lichterfelde, Haydstr. 3. Untersuchungsresultate in Monoeyten - Kulturen, 19) Prof. Dr. Warren, H. Lewis. PaltimorejMa, John Hopkins Med. School: The transformation of mononuclear blood cells into macrophages epithelioid cells and giant cells. 20) Prof. Dr. B. Schazilo, Odessa, Institut f. pathol. Physiol.: Zur Physiologie de Trephone. 21) Prof. Dr. Nr. Koltzoff, Inst. f. exp. Biologie, Moskwa, Physiologie der Pigmentzellen (z pokazami kinematogr.). 22) Prof. Dr. J. Gicklhorn, Prag, Ergebnisse und Probleme der Zellen spezifischer Differenzierung durch vital elektive Faerbung.

— Posiedzenie naukowe Sekcji Sanitarnej T. W. W. odbędzie się w piątek dnia 17 czerwca b. r. o godz. 19 m. 30, w sali wykładowej Oficerskiej Szkoły Sanitarnej (Zamek Ujazdowski — II piętro).

Porządek dzienny.

- 1) Odczytanie protokołu posiedzenie z dn. 6.V. 27 r.
- 2) Prof. Szarecki i kpt. Korczakowski — pokaz chorej po nefrektomji.
- 3) Pplk. Nadolski — ciąży pozamaciczna. Referat pokaz.
- 4) Mjr. Szebesta — pokaz przypadku cierpienia mózdzku.
- 5) Doc. Dr. Mjr. Szulc — próba procentowej oceny jadlospisów w formacjach wojsk.
- 6) Doroczne posiedzenie Tow. Zapom. dla Wdów i Sierot po lekarzach wojskowych.

— Zarząd Związku Lekarzy P. P. w Radomiu prosi nas o umieszczenie następującego komunikatu:

„Zarząd Związku Lekarzy P. P. oddział w Radomiu ostrzega kolegów przed przyjmowaniem jakiegokolwiek posad w tutejszej Kasie Chorych, znajdujących się pod bojkotem ze względu na wypowiednie pracy przez tutejszy Zarząd Kasy Chorych wszystkim lekarzom miejscowym. Nie bacząc na to, że w zatargu tym Zarządowi Kasy Chorych rozchodziło się o pognebiecie zasad lekarskich, na co miejscowi lekarze nie chcieli się zgodzić, znaleźli się lekarze zamiejscowi, którzy dla względów egoistycznych i materialnych przyjęli zaproponowane im przez Zarząd K. Ch. posady, przez co okazali się zdrajcami godności i etyki lekarskiej“.

Oto nazwiska tych panów:

- 1) Dr. Keless-Krauz Stanislaw, 2) Dr. Purec Jakób, 3) Dr. Taubendorf Jakób, 4) Dr. Perelman Albert, 5) Dr. Lebkuchler Adam, 6) Dr. Świbak Leon, 7) Dr. Wronski Stanislaw, 8) Dr. Metera Piotr, 9) Dr. Zalewski Marjan, 10) Dr. Pakowski Witold.

Za przewodniczącego: Sekretarz
(podpis nieczytelny). (podpis nieczytelny).

— Zmarli: Jan Jakimowicz — w Warszawie.

— Edmund Kurella, syfilidolog i dermatolog — w Warszawie.

— Ignacy Dubrowicz, syfilidolog i dermatolog warszawski — w Wiedniu.

— Edward Kon — senior lekarzy częstochowskich — w Częstochowie.

— Władysław Sokółowski, pułkownik lekarz — w Warszawie.

NADESLANO DO REDAKCJI.

— Dr. med. Jakób Małyńcz. Sprawy zdrowotne miasta Warszawy w oświetleniu krytycznym. Wydawn. Warsz. Okr. Kom. Robotn. P. P. S.

— Inż. Z. Rudolf. Podstawowe zagadnienia zdrowotne wsi i miasteczek. Nakł. Zrzesz. Samorz. powiat. Warszawa. 1927.

— Stanisław Paradistal i Stan. Popowski. Poradnia przeciwgruźlicza. Warszawa. 1927.

— M. Kaepczak, S. Adamowiczowa i S. Sielicki. Alkoholizm w Warszawie. Odb. z „Kroniki Warszawy“. Nr. 1. 1927.

— Sprawozdanie Departamentu Służby Zdrowia M. S. W. o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucji zdrowia publicznego w r. 1925. Warszawa. 1927.

— Polski Czerwony Krzyż. Sprawozd. Zarz. Oddz. Łódzkiego za 1926 r.

— Biuletyn Nr. 7 Izby Lekarskiej Łódzkiej.

— Zakład psychiatryczny w Tworkach. Tworki. 1927.

— Dr. Janina Hurynowiczówna. Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny. Rozprawa inauguracyjna. Wilno. 1927.

— Ch. Roszkowski. De la percussion de la poignée du sternum dans les dilatation fusiformes de la crosse de l'aorte. Odb. z „Arch. des. Mol. du Coeur“. Maj, 1927.

— Prof. Dr. H. Strauss. Ueber unblutige Gallenwege-Drainage. Odb. z „Ther. d. Gegenw.“. Luty, 1927.

— Tenże. Zur Frage der Synthalinwirkung bei Diabetikern. Odb. z „Med. Klin.“. Nr. 4, 1927.

— Tenże. Kreislaufinsuffizienz als Todesursache bei Diabetikern. Odb. z „Klin. Woch.“. Nr. 7. 1927.

— Tenże. Allergische Phaenomene bei rhenmatischen Erkrankungen. Odb. z „D. m. Woch.“. Nr. 18. 1927.

— S. Tannhauser. Zur Frage des sog. renalen Diabetes. Odb. z „Ztschr. f. Klin. Med.“. Tom 105. Z. 3/4.

— Tenże. Die Adrenalinprobe im Dienste der bakteriologischen Blutdiagnosstik. Odb. z „Klin. Woch.“. Nr. 48. 1926.

— Dr. med. Stan. Kopeczyński. Kolonje letnie dla młodzieży szkolnej. Odb. z „Zdrowia“. Nr. 6. 1927.

— Antoni Nasilowski. Przypadek „osteogenesis imperfecta“. Odb. z „Polsk. Przeglądu Radiologicznego“. T. II. Z. 1. 1927.

— Dr. med. Włodz. Mikułowski. O współczesnych poglądach na patogenę zakażeń kiszkowych. Odb. z „Pedjatrij Polsk.“ T. VII. Z. 2. 1927.

— Tenże. Stożkowatość czaszki w żółtacze hemolitycznej. Odb. z „Polsk. Gaz. Lek.“. Nr. 21. 1927.

— Władimir Mikułowski. Ein Beitrag zur perniciosen Anaemie, durch Botrioccephalus latus verusacht. Odb. z „Schweiz. Med. Woch. Nr. 20. 1927.

TREŚĆ: R. HERTZ. Angina piersiowa (c. d.) — A. LANDAU i B. JOCHWEDS. O odrębnych przypadkach zapalenia płuc, spotrzeganych w zimie w r. 1925/26. — N. ZANDOWA. Przypadek zapalenia opon o nieznaney etiologii. — J. KON. Rola witamin w dietetyce dziecięcej. (Streszcz. zbior.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — S. RUBINROT. W sprawie orzeczeń rentgenologicznych. — J. BIRENCWAIG. Z powodu artykułu D-ra Orzechowskiego: Organizacja sanitarna powiatu Warszawskiego. — K. ORZĘCHOWSKI. Odpowiedź D-rowi Birencwajgowi. — Wiadomości bieżące. — Nadesłano do Redakcji.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: R. HERTZ. L'angine de poitrine. (c. d.) — A. LANDAU i B. JOCHWEDS. Cas spéciaux des pneumonies observés en hiver 1925/26. — N. ZAND. Un cas de méningite chronique à l'étiologie inconnue. — J. KON. Le rôle des vitamines dans la diététique infantile. (Rev. gén.) — S. RUBINROT. A propos des diagnostics roentgenologiques. — J. BIRENCWAIG. A propos de l'article du dr. Orzechowski: l'organisation sanitaire de l'arrondissement de Varsovie. — K. ORZĘCHOWSKI. Réponse au dr. Birencwajg.