

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Stenkiwiczka 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Szpitalna 10 m. 10.

Nr. 9

WARSZAWA, 30 CZERWCA 1927 R.

Rok IV.

PRACE ORYGINALNE.

Wykłady kliniczne.

Angina piersiowa.

Podał

Ryszard HERTZ (Warszawa).

(Dokończenie).

ROZPOZNANIE RÓŻNICZKOWE.

W każdym przypadku, podejrzanym o anginę piersiową, musimy przedewszystkiem zdać sobie sprawę, czy ból ma charakter anginowy, czy cechy właściwe innym chorobom serca, czy też zależy od cierpienia innych narządów. Nie będę omawiał symptomatologii wszystkich chorób, które mogą być źródłem omyłek i zadowolę się tylko kolejnym ich wymienieniem oraz krótkimi tylko uwagami.

A. Cierpienia układu krążenia, w których spostrzegają się bóle serca:

- 1) nerwice serca,
- 2) wady zastawkowe,
- 3) zapalenie osierdzia,
- 4) zapalenie aorty,
- 5) tętniaki aorty,
- 6) przypadki nadciśnienia krwi,
- 7) przypadki niemiarywości tętna na tle skurczów dodatkowych.
- 8) częstoskurcz napadowy,
- 9) trzepotanie i migotanie serca.

ad 2) w przebiegu wad zastawkowych serca zdarzają się niekiedy napady typowej anginy, których istota nie jest jeszcze wyjaśniona.

Nawiasem zaznaczę, że Teissier spostrzegł przypadek wady zastawkowej, w którym bóle, zdaniem jego, zależały od ucisku rozszerzonej tętnicy płucnej na splot sercowy, oraz wspomnę o przypadku, również sekcyjnym, opisanym przez Sternberga, który występowanie bólów tłumaczył uciskiem rozszerzonej komory lewej na ścieńczalą tętnicę wieńcową;

ad 3) niekiedy niezmiernie trudno jest odróżnić klinicznie pierwotne zapalenie osierdzia od przypad-

ków wtórnego zapalenia osierdzia na tle zawału. Należy również pamiętać o tem, że zapalenia osierdzia, umiejscowione u podstawy serca, powstają przeważnie na tle zapalenia aorty.

ad 4) Jednym z zasadniczych objawów zapalenia aorty jest ból. Ból ten powstaje wskutek umiejscowienia sprawy na powierzchni zewnętrznej tętnicy głównej i zależy od podrażnienia splotu sercowego. Ból ten, który nazywają aortalgią, jest przeważnie stały, rzadziej napadowy, i towarzyszy mu zwykle duszność i bicie serca; tem się też różni od anginy p. Tylko Schmidt, Ortner, a za nimi inni obejmują mianem aortalgii typowe i te najczęstsze właśnie przypadki a. p., które Francuzi nazywają angine d'effort, i które przebiegają klinicznie właśnie tak, jak to opisał twórca anginy piersiowej, Heberden. Wyżej wymienieni autorowie zaliczają do angin p. tylko te przypadki z pośród nich, które występują sporadycznie, w spokoju, w nocy, i w których przebiegu, prócz bólu, dominującym objawem jest lęk śmierci, zapaść, zimne poty. Z tej racji prace Schmidta i Ortnera o aortalgii wniosły, zdaniem mojem, tylko zamieszanie.

ad 6) nadciśnienie krwi może być bodźcem do skurczu naczyń wieńcowych. To też u osobników z wysokim ciśnieniem spostrzega się nieraz bóle o charakterze anginowym (ściskanie serca, ból lewej ręki).

Na specjalną uwagę zasługuje przypadek Brauna, dotyczący chorego, który miał przewlekły, trwający kilka tygodni, nie ustępujący żadnym środkom atak a. p., i u którego ciśnienie wahało się w granicach 200 — 230. Po dokonaniu dekapsulacji nerki ciśnienie spadło do 130, i bóle ustąpiły na przeciąg lat dwóch.

B. Cierpienia innych narządów, które dają powód do mylnego rozpoznania:

- 1) nerwobóle splotu barkowego lub nerwów międzyżebrowych — czynnościowe, zapalne lub uciskowe,
- 2) bóle nerwowe pochodzenia rdzeniowego;
- 3) bóle nerwowe na tle zmian w kościach kręgosłupa, w części szyjowej lub piersiowej;

- 4) bóle okostnowe i kostne wskutek nadżarcia mostka, żeber i kręgow;
- 5) skleroza tętnic międzyżebrowych;
- 6) guzy i stany zapalne śródpiersia;
- 7) czynniki odruchowo mechaniczne (wysokie ustawienie narządów);
- 8) cierpienia narządów jamy brzusznej (cierpienia pęcherzyka żółciowego, dwunastnicy, żołądka i inne).

Dopiero po wyłączeniu tych wszystkich spraw i ustaleniu rozpoznania anginy piersiowej musimy się zorientować, czy angina piersiowa jest

- 1) pochodzenia psychicznego;
- 2) naczynio-ruchowa samoistna,
- 3) czy wtórna i na jakim tle, wreszcie
- 4) czy jest organiczna:
 - a) z dostępnymi klinicznie zmianami w układzie naczyniowym,
 - b) bez zmian uchwytnych.
- 5) czy istnieje zakażenie kilowe.

W praktyce prywatnej nadużywa się rozpoznania anginy rzekomej, które znika zupełnie z piśmiennictwa. V a q u è z zaleca zachować termin ten wyłącznie dla chorego, zaniepokojonego o swoją przyszłość.

ROKOWANIE.

W czasie ataku winien lekarz zachować jaknajwiększą rezerwę. Dotyczy to nie tylko ataków ciężkich, długotrwałych, w których się nasuwa podejrzenie zatoru lub zakrzepu tętnicy wieńcowej, ale również napadów pozornie lekkich, które jednak w ciągu kilku godzin mogą się skończyć śmiercią. Na specjalne podkreślenie zasługuje fakt, że niekiedy atak względnie w małym stopniu wpływa na ogólny stan chorego, i pacjent przychodzi do mieszkania lekarza lub nawet nie uważa za wskazane poradzić się lekarza. Widziałem kilku chorych, którzy zmarli w podobnych warunkach.

Po szczęśliwie przeżytym ataku powstaje nowe pytanie: czy atak się powtórzy i kiedy, i jakie niebezpieczeństwo zagraża choremu. Na obydwa te pytania nie jesteśmy dziś w stanie dać konkretnej odpowiedzi. Możemy jednak i mamy obowiązek pocieszyć chorego, że nieraz ataki a. p. nie powtarzają się już więcej, a niekiedy dopiero po wielu, wielu latach.

Nacógł biorąc, czas trwania a. p. rzadko kiedy przekracza lat 10, najczęściej nie przekracza 5 — 8 lat; są jednak chorzy, którzy z angina żyją bardzo długo, aż do głębokiej starości. M a c k e n z i e cytuje cały szereg przypadków a. p., której pierwsze objawy dawały się we znaki chorym w 60 roku życia, co nie przeszkodziło chorym tym żyć jeszcze 10 — 15 lat i więcej. M a r t i n e t podaje, że z pośród 40 chorych, dotkniętych a. p., 6-ciu zmarło w rok, a 8-miu przetrwało więcej, niż 10 lat, od pierwszego ataku. Autor przypuszcza, że istnienie zmian w aorcie oraz skleroza periaortalna obarczają prognozę: równocześnie jednak przytacza 2 przypadki a. p. na tle H o d g s o n a, które przetrwały 15, względnie 17 lat od czasu pierwszego ataku. Według H a y a wysokie ciśnienie pogarsza prognozę, — inni są zdania przeciwnego. Ze statystyki O s l e r a (Lancet 1910) wynika, że najczęściej na a. p. umierają ludzie w wieku 50 — 60 lat, a między 40 — 50 rokiem życia w tym samym stosunku, jak między 60 — 70. Liczby M a c k e n z i e g o odbiega-

ją od podanych przez O s l e r a: według M. największa liczba przypadków śmierci zdarza się pomiędzy 55 — 75 rokiem.

Cherzy, dotknięci a. p., często umierają nagle; „nagle“ niekoniecznie znaczy w ataku: mogą bowiem być inne powody nagłej śmierci, np. migotanie komór; w innych przypadkach śmierć następuje przy objawach niedomogi mięśnia sercowego lub wskutek powikłań (udar apoplektyczny, pęknięcie tętniaka). Śmierć w ataku może nastąpić raptownie, nawet bez bólu (*syncope anginosa*), niekiedy we śnie. M a c k e n z i e m u udało się ustalić dane, dotyczące śmierci w 284 przypadkach a. p.: 120-u pacjentów zmarło nagle, a z nich 12-tu w czasie ataku. W i n d l e zebrał dane, dotyczące 28 chorych, — z nich 16-tu zmarło nagle. J o h n H a y (według K i s c h a) ustalił powód śmierci w 65 przypadkach a. p.: w 37 przypadkach śmierć nastąpiła w czasie lub w związku z atakiem, często nagle; w 12-tu śmierć nastąpiła wskutek osłabienia mięśnia sercowego, w 16-u z innych powodów.

LECZENIE.

Bezwzględnie pierwsze miejsce w leczeniu anginy piersiowej zajmują związki azotowe (L a u d e r B r u n t o n). N i t r o g l i c e r y n a (t r ó j n i t r y n a) w kroplach, pastylkach lub zastrzykiwaniach jest tym środkiem, bez którego chorzy, dotknięci a. piersiową, obejść się nie mogą. G r o s s m a n n wykazał, że trójnityna najszybciej wsysa się przez błonę śluzową jamy ustnej, i dlatego zaleca trzymać ją w ustach w ciągu 30 sekund i wtedy dopiero połknąć. Ale nitrogliceryna pomaga tylko w lżejszych atakach, natomiast w cięższych lepiej działają wzięwania azotynu amylowego; wpływ tego środka daje się stwierdzić po upływie jednej minuty i sięga szczytu po 3 minutach. R o m b e r g stosuje w ataku azotyn sodowy (0,01 podskórnie). Wszystkie te preparaty działają przeciwkuczowo, wywołują przyspieszenie tętna i spadek ciśnienia (*cave*: zawroty, bóle, uderzenia do głowy, zaburzenia wzrokowe).

Trójnitynę oraz azotyn sodowy stosuje się również w okresie międzynaopadowym wewnątrznie lub podskórnie: trójnitynę—1—2 razy dziennie po 0,3—0,5—1 mlgrm. i wzwyż na dawkę (P a l, S c h l e s i n g e r), azotyn sodowy w zastrzykiwaniach podskórnych po 0,01 — 0,02 (20 — 30 zastrzyknięć); *nitroscleran*, po 0,02 — 0,04, w zastrzykiwaniach podskórnych i dożylnych (ogółem 15 razy), jest połączeniem azotynu z anorganiczną surowicą T r u n e z k a i daje w tych razach dobre wyniki.

W ciężkich atakach przy dobrym, pełnym tętnie można i należy stosować podskórnie morfinę (najlepiej z atropiną) i jednocześnie zastrzyknięcie kofeiny lub kamfory. Inni przedkładają pantopon lub narkofinę (0,03) (podwójna sól mekonianu morfiny i mekonianu narkotyny). P a l jest zwolennikiem p a p a w e r y n y i stosuje ją podskórnie w ilości 0,06 — 0,1 lub dożylnie 0,01 — 0,02, względnie w połączeniu z atropiną lub nowatropiną (t. zw. t r o p a r y n a 3 razy dz. po 1 — 2 tabletki lub ½ — 1cm. podskórnie).

(Często przynoszą ulgę w ataku gorące okłady na serce, zanurzanie rąk i nóg do gorącej wody z gor-

czycą. Niektóre przypadki nadają się do upustów krwi.

Ze środków, które działają przeciwkuczowo, wymienię jeszcze wyciąg z jemioli (*viscum album*) oraz bę dź w i a n b e n z y l u, które stosujemy przeważnie w okresie międzynaпадowym; g i p s y n ę stosuje się w pigułkach 2 razy dziennie po 0,15 lub domięśniowo 2 razy po 0,05; roztwór alkoholowy bę dź w i a n u b e n z y l u, r h o d a z i l, 2—3 razy dziennie po 30 kropeł w wodzie słodzonej, zaleca się specjalnie w przypadkach t. zw. anginy naczynioruchowej. Związki benzytowe działają przeciwkuczowo i obniżają ciśnienie krwi, natomiast nie mają działania narkotycznego. P a l stosuje je również w napadzie, spec. t. zw. a k i n e t o n w ilości $\frac{1}{4}$ — 1 ctm. sz. podskórnice.

W razie wyczerpania mięśnia sercowego podaje się k o f e i n ę, k a m f o r ę, n a p a r s t n i c ę; niektórzy (B o r d e t) przekładają o u a b a i n ę. Przeciwwskazaniem dla naparstnicy jest zwolnienie tętna; pozatem jednak, jeżeli są wskazania, nie należy obawiać się naparstnicy (m. i. R o m b e r g, M a r t i n e t). Twierdzenie, że *digitalis* zwęza naczynia wieńcowe, nie jest uzasadnione (M e y e r, G o t t l i e b*).

G u g g e n h e i m e r zaleca e u f i l l i n ę (0,48 dożylnie w rozcieńczeniu wodą przekroploną do 10 ctm. sz.), która ma własności rozszerzania naczyń wieńcowych. Osobiście widziałem w przewlekłym ataku a. piersiowej skuteczny wynik po dwukrotnem zastrzyknięciu eufilliny.

Przypadki z naciśnieniem nadają się do leczenia r o d a n e m, 3 razy po 0,1 — 0,5, n a l e w k ą z e z o s n k u, do proteinterapii, zastrzykiwań w a k c y n e u r y n y, d e p r e s s y n y (emulsja z laseczników okrężnicy), do i n h a l a c j i t l e n u. Inhalacje tlenu stosuje się 2 razy dziennie w ciągu tygodnia z przerwą dwutygodniową; seans trwać winien 3 — 8 minut, ilość tlenu 18 — 48 litrów (S i m o n).

Tam, gdzie przeważają objawy miażdżycy, podajemy związki purynowe, t e o b r o m i n ę, d i u r e t y n ę, preparaty jodowe oraz wyciągi z błony wewnętrznej i środkowej naczyń, t. zw. a n i m a z ę, 3 razy dziennie po jednej tablecie lub t e l a t u t e n dożylnie, 2 razy w tygodniu, — 12 — 20 razy. Osobiście stosuję te preparaty chętnie i, mam wrażenie, z dobrym wynikiem.

U chorych, u których przeważają objawy podrażnienia nerwowego, przedewszystkiem w przypadkach anginy pochodzenia psychicznego, stosujemy związki b r o m o w e, w a l e r j a n ę i jej pochodne, l u m i n a l, g a r d e n a l, a d a l i n ę i t. p.

Pierwszorzędną rolę w leczeniu a. piersiowej odgrywa p s y c h o t e r a p j a, ale uspokoić chorego psychicznie może lekarz tylko wtedy, jeżeli dobrze panuje nad przedmiotem i psychiką chorego. Spokój, pewność siebie i stanowczość lekarza udzielają się pacjen-

*) W jednym przypadku ciężkiej a. piersiowej, w którym ataki powtarzały się od szeregu miesięcy prawie codziennie, udało mi się przerwać je na kilka tygodni po kilkunastu zastrzykaniach dożylnych ouabainy. Na terapię tę zdecydowałem się wobec istnienia objawów wyczerpania mięśnia sercowego, w pierwszym rzędzie ze względu na niskie ciśnienie krwi. Niestety, chory dostał potem różę na głowie i zmarł.

towi i działają kojąco na niego i otoczenie. Niewolno lekarzowi zbywać chorego zdawkowym frazesem, — tembardziej, iż większość chorych zdaje sobie sprawę z grożącego niebezpieczeństwa. W innych przypadkach należy przekonać pacjenta, że jego a. piersiowa nie ma tła organicznego, że jest wyłącznie lub przeważnie pochodzenia psychicznego lub naczynioruchowego. W ten sposób udaje się nieraz odwlec ataki, co jest zrozumiałe, ponieważ nie tylko bóle powodują lęk, ale i odwrotnie lęk jest często źródłem bólu.

Przepisy d j e t e t y c z n e wymagają ograniczenia białka, niekiedy soli kuchennej i ilości płynów. Posiłki winny być lekkostrawne, nie obfite i podawane często. Po obiedzie chory winien spoczywać — w razie powtarzających się ataków musi się ograniczyć w pracy, a nawet położyć na dłuższy czas do łóżka. Wszelkie objawy niestrawności, zaparcie i wzdęcie brzucha należy zwalczać jaknajstaranniej.

Palenie t y t o n i u winno być wzbronione, a w każdym razie ograniczone do minimum.

W przypadkach a. piersiowej w t ó r n e j, odruchowej należy leczyć cierpienie zasadnicze.

Samo przez się rozumie się, że w przypadkach anginy na tle kiłowym stosuje się leczenie swoiste, według ogólnie przyjętych zasad leczenia w chorobach serca i tętnicy głównej (V a q u è z, G r o e d e l).

Zachęcające wyniki widywano od stosowania d i a t e r m j i. L i a n stosuje diatermję w następujący sposób: serja 20 seansów: pierwsze 10 codziennie, następne co drugi dzień; czas trwania przynajmniej 30 minut; napięcie 1200 — 1500 Ma; mniejsza elektroda na okolicę serca, — druga, większa, między łopatki.

Tak przedstawia się w ogólnych zarysach leczenie anginy piersiowej.

O LECZENIU OPERACYJNEM ANGINY PIERSIOWEJ.

Pomimo ciągłego i trwałego pogłębiania sprawy fizjologii i patologji unerwienia serca, nie ustalono jeszcze teoretycznego uzasadnienia celu operacji w przebiegu anginy piersiowej. Możliwe są dwa uzasadnienia operacji:

- przecinając nerwy, usuwamy tylko włókna czuciowe i uwalniamy chorego od bólu lub też:
- usuwamy w ten sposób jednocześnie włókna odśrodkowe, które pośredniczą w przeprowadzaniu odruchów chorobowych oraz wywołują skurcz naczyń wieńcowych.

W pierwszym przypadku operacja byłaby tylko paliatywna i, aczkolwiek umożliwiałaby choremu oplakaną wskutek bólu egzystencję, miałaby jednak tę stronę ujemną, że chory byłby pozbawiony tego czynnika ostrzegawczego, jakim jest ból. W tym razie chory mógłby podlegać „atakam sercowym“ bez bólu, a nawet umrzeć w takim ataku, co też rzeczywiście miało miejsce w jednym przypadku, opisanym przez S c h i t t e n h e l m a i K a p i s a. Przypadek dotyczył chorego, u którego bóle po operacji ustąpiły na przeciąg kilku miesięcy, natomiast chory od czasu do czasu skarżył się na uczucie ściskania i brak powietrza. Wyżej wymienieni autorzy, jak również M a c k e n-

zie i Wenckebach, stoją na stanowisku, że przez operację usuwamy tylko ból. Natomiast Jonnesco i Brüning wypowiadają się stanowczo zatem, że sympatektomia w a. p. jest zabiegiem w całym znaczeniu tego słowa leczniczym.

Już z tego widzimy, że podstawy teoretyczne operacji są chwiejne, ale dążenie do rozwiązywania zagadnień praktycznych wyprzedziło tu znacznie rozumowania teoretyczne.

François Franck był pierwszy, który (w r. 1899) rzucił myśl operowania anginy piersiowej. Ale dopiero w 17 lat później dokonał tej operacji Jonnesco. Do końca r. 1923, czyli w ciągu pierwszych siedmiu lat, zanotowano w piśmiennictwie 21 operowanych przypadków (Jonnesco — 5 przypadków, pozatem Tuffier, Brüning, Kümmel, Coffey i Brown, Eppinger i Hofer, Borchard), a do sierpnia 1925 r. Jonnesco zebrał 74 przypadki, z których w 32-ch dokonano całkowitego usunięcia nerwu sympatycznego z włączeniem wszystkich trzech zwojów szyjowych łącznie z górnym zwojem piersiowym, czyli zwojem gwiazdzistym, t. zw. sympatektomji szyjowo-piersiowej, w 24 dokonano częściowej sympatektomji łącznie z górnym zwojem szyjowym, a w 18 przecięto *n. depressor*. To są zasadnicze trzy typy operacji. Pozatem istnieją jeszcze dwie, rzadziej stosowane metody, mianowicie usuwanie dwóch dolnych zwojów szyjowych i górnego piersiowego oraz usuwanie dwóch górnych zwojów szyjowych z jednoczesnym przecięciem *n. depressor*.

Operację wykonywa się zazwyczaj po stronie lewej, — rzadziej dwustronnie, w każdym razie nie jednocześnie.

Co się tyczy wyników operacyjnych, to w licznych przypadkach następowała poprawa w tym sensie, że chorzy przez dłuższy czas bądź wcale nie mieli ataków, bądź mieli je daleko rzadziej. U niektórych bóle pozostawały bez zmiany, w innych wracały po pewnym czasie, wreszcie w szeregu przypadków nastąpiło zejście śmiertelne, w kilku — bezpośrednio po operacji, niekiedy z powodu powikłań, częściej — wskutek niedomogi mięśnia sercowego lub w ataku, przy objawach obrzęku płuc. Na zasadzie istniejącego, niezbyt obfitego materiału trudno jest wypowiedzieć się stanowczo o wynikach operacji, przede wszystkim jeszcze dlatego, że okres obserwacji chorych jest zbyt krótki. W każdym razie notowane są przypadki, w których poprawa trwała rok i dwa; Jonnesco w pracy swej z grudnia 1925 roku wspomina o dwóch chorych, dotkniętych anginą, którzy cieszą się jaknajlepszym zdrowiem, aczkolwiek ciężko pracują, i z których jeden był operowany trzy, a drugi ośm lat temu. O ile mi wiadomo, nikt, prócz Sauerbrucha, zasadniczo nie wypowiedział się przeciwko leczeniu operacyjnemu an. p. — rozumie się, w ostateczności, po wyczerpaniu wszystkich innych metod leczenia. Przyszłość prawdopodobnie ustali bliższe wskazania do operacji i wskaże, której z metod operacyjnych należy dać pierwszeństwo, — i tu otwiera się ogromne pole dla współpracy fizjologów, internistów i chirurgów.

Przy ocenie wyników operacyjnych należy uwzględnić następujące okoliczności:

1. Trafne rozpoznanie. Wystarczy powiedzieć, że w połowie przypadków, które skierowano do Eppingera przed dokonaniem operacji, rozpoznanie, zdaniem jego, było postawione mylnie.

2. Stan mięśnia sercowego i wogóle układu krwionośnego. I tu popełniano często omyłki, do których m. in. przyznaje się Jonnesco, mianowicie, że on sam i inni operowali chorych w okresie zupełnego wyczerpania serca.

3. Wobec zawitych dość często stosunków anatomicznych nie zawsze usuwano te nerwy, które zamierzano usunąć, co, naturalnie, może dawać powód do mylnych wniosków.

4. Należy się liczyć z utrwaleniem wrażeń bólowych w rdzeniu, tak samo jak to ma miejsce np. po amputacji kończyny.

5. Wreszcie trzeba pamiętać, że w związku z operacją usuwamy regulujący i tonizujący wpływ nerwów na serce i krążenie. Z tego względu Danielpolu i Lérique oraz inni odrzucają wogóle wszelką operację na zwoju gwiazdzistym; tam ześrodkowują się wszystkie nerwy, idące od serca i aorty i, aczkolwiek w ten sposób usuwamy największą liczbę włókien czuciowych, to jednak usuwamy również *nn. accelerantes*, które podnoszą ciśnienie, przyspieszają akcję serca, wzmacniają siłę kurczową, regulują przewodnictwo, — słowem nerwy, których usunięcie nie może być obojętne dla serca.

Doświadczenia na zwierzętach zupełnie niedwuznacznie przemawiają na korzyść tego twierdzenia. Frey, w klinice Sauerbrucha, stwierdził, że zwierzęta po usunięciu nerwów serca przestają oddziaływać na naporstnicę i strofant i nawet śmiertelne dawki strofantu znoszą obojętnie. Brandsbürg wykrył w mięśniu sercowym królików, u których dokonano sympatektomji, zmiany tem rozleglejsze, im więcej czasu minęło od operacji, natomiast b. nieznaczne zmiany po przecięciu *n. depressor*. Wreszcie Friedenthal, Rotberger i Winterberg z doświadczeń na zwierzętach wynieśli to wrażenie, że, po odpreparowaniu nerwów, serce w spokoju zachowuje się normalnie, natomiast nie jest w stanie pokonać większych wysiłków; szczególnie po przecięciu *nn. accelerantes* skurcze serca stają się słabsze, i tętno się zwalnia. Tym wnioskom przeciwstawiają się Jonnesco i Brüning na podstawie swoich spostrzeżeń klinicznych; nie zgadzają się oni z tem, żeby po sympatektomji szyjowo-piersiowej siła fizyczna oraz zdolność serca przystosowywania się do tych czy innych warunków były upośledzone. Jonnesco badał ciśnienie krwi, częstość tętna, oddziaływanie na adrenalinę, przyczem nie znajdował żadnych różnic przed operacją i po niej; krzywa elektrokardjograficzna (załamanie T i RP) były normalne¹⁾.

Na poparcie tych twierdzeń J. przytacza nietyl-

¹⁾ Ciśnienie spadło z 200 na 140 i było niższe na lewej ręce (po stronie operowanej), niż na prawej; ręka lewa była cieplejsza. Po operacji utrzymuje się przez czas dłuższy zespół Hornera: *ptosis, enophthalmus, myosis*.

Brüning spozstrzegł po operacji silny spadek ciśnienia, ale tylko w jednym przypadku.

ko przypadki anginy piersiowej, ale również — w ten sam sposób operowane — przypadki choroby Baselow a i padaczki, które obserwuje od lat przeszło 20.

Fakt, że mniej więcej te same wyniki otrzymywano po całkowitej, jak i częściowej, sympatektomji, jak również po przecięciu *n. depressor*, wprowadził pewną dezorientację w ujmowaniu otrzymywanych wyników. Fakt ten znajduje wytłumaczenie w tem, że obydwa nerwy są ściśle splecione przez liczne gałązki, idące od jednego do drugiego nerwu w obu kierunkach, oraz że *n. depressor* zawiera włókna sympatyczne. Wreszcie należy przypuszczać, że usunięcie części włókien czuciowych wystarcza, żeby usunąć ból, czyli, jak powiada Brüning, częściowe usunięcie włókien sympatycznych zmniejsza napięcie w całym odcinku.

Operacja na depressorze jest technicznie łatwiejsza, niż sympatektomja, zwłaszcza szyjowo-piersiowa, i, dokonana jednostronnie, nie grozi żadnym powikłaniem. Cała trudność polega na tem, że nie zawsze udaje się ten nerw odnaleźć.

W ostatnich czasach, na wniosek Pala, zaczęto stosować w a. p. zastrzykiwania parawertebralne, które polegają na znieczuleniu nerwów łączących na wysokości siódmego szyjowego do czwartego piersiowego odcinków rdzeniowych 0,5% kokainą lub 0,25% tutokainą. Zabieg ten, technicznie prosty, cieszy się uznaniem Mandla (z kliniki Hochenegga), który stosował go p. i. w 20-u przypadkach anginy piersiowej, w czem 15 razy z wynikiem dodatnim. Eppinger i Hofer, Schittenhelm i Kappis nie spostrzegali wyników dodatnich.

PISMIENICTWO.

1) Angina pectoris (Vorträge von: Wenckebach, Tschermak, Danielopolu, Eppinger, Hofer mit Diskussionsbemerkungen von: Brüning, Tschermak, Pal, Brunn, Sternberg, Kaufmann, Jagić, Ortner, Luger, Braun, Kovacz, Czyhlarz, Neumann). Perles, Wien 1924. 2) Albutt Clifford. In the diagnosis and prognosis of the ang. pect. The Lancet 1923 s. 5230. 3) Aubertin. La rupture du coeur Presse med. 1924 N. 45. 4) Bard. Angine de poitrine et asphyxie locale des extremités. Presse méd. 1921. 26, I. 5) Barié. Traité pratique d. Malad. du coeur. 1912. 6) Bieganski. Uwagi nad dusznicą bolesną. Medycyna 1894. N. 13—16. 7) Bonnour. Artériosclerose gastro intestinale. Gazette des Hopitaux. 1911. N. 105. 8) Bordet. Le controle de la radioscopie dans l'angine de poitrine. Arch. des mal. du coeur 1922. N. 9. 9) Bordet i Vacoel. Les contreindications de la digitale dans certaines variétés d'insuffisance cardiaque. Arch. des mal. du coeur. 1924. N. 6. 10) Braun. Psychogene Störungen der Herz-tätigkeit. Psychogenese u. Psychotherapie körperlicher Symptome. 1925. 11) Brun n. Zur Behandlung der a. p. mit parav. Alkoholinjektion. Wien. Kl. Woch. 1926. N. 39. 12) Brüning. Die operat. Bechndl. der A. p. etc. Klin. Woch. 1923. Nr. 17: 13) Brüning. Über operation. an d. Herzen bei A. p. D. med. Woch. 1923. N. 29; 14) Brüning. Chir. der Erkrankungen des Herzens u. der Gefässe Klin. Woch. 1925. N. 48. 15) Curschmann. Ueber vasomot. Krampfstände bei echter An. p. D. med. Woch. 1906. N. 38. 16) Danielopolu. L'angine de poitrine. Pathogénie et traitement. Masson. 1924. 17) Edens. Die ang. pectoris Sammelreferat. Med. Klinik. 1925. N. 46. 18) Franke. Dyagnostyka chorób narząd. krążenia. Warszawa. Wende. 1921. 19) Frey. Münch. med. Woch. 1924. N. 12. 20) Friedenthal, Rothberger cyt. według M. Ausleben Kl. Woch. 1926. N. 14. 21) Gallavar-

din. Les angines de poitrine. Masson. 1925. 22) Goldscheider. Operat. Bechndl. der An. pect. Klin. Woch. 1925. N. 51. 23) Goutmann et Routier. L'aortite abdominale atténuée. Presse med. 1925. 7.I. 24) Gruzdiew. O grudnych żabach żeludocznowo proischozhdienia. Wracz. 1894. 25) Guggenheimer. Zur Herzbehandlung bei Erkrankungen der Koronargefässe D. med. Woch. 1923. str. 1007. 26) Hanser. Ang. pect. Fieber. Caron. partiel. Herzaneurysma, Med. Kl. 1925. N. 23. 27) Hay. Prognosis of the ang. pect. The Lancet. 1923. 5109. 28) Heitz. Claudication intermittente et angine de poitrine. Arch. des malad. du coeur. 1924. N. 11. 29) Higier. Uczucie bólu w narządach wewnątrz. Gazeta Lek. 1912. N. 18—19. 30) Huchard. Traité clinique d. Mal. du coeur. 1899. 31) Jonnesco et D. Jonesco. L'état. fonctionnel du coeur après l'extirpation du sympathique cervicothoracique. Presse Medic. 1925. N. 103. 32) Kappis. Medic. Klinik. 1923. N. 51—52. 33) Katschi Pansdorf. Die Schlafbewegung des Blutdrucks Münch. med. Woch. 1922. N. 50. 34) Kisch. Zur Prognose der ang. pector. Medic. Klin. 1926. N. 21. 35) Kohler u. v. der Weth. Die Wirkung der cervic. Sympathektomie auf die A. p. und die Ausfallserscheinungen nach diesem oper. Eingriff. Zeit. f. kl. Med. 1923. Bd. 99. Z. 1 — 3. 36) Kohn. Ang. pect. Aorten u. Coronarhypothese. Med. Klin. 1926. N. 26—28. 37) Kùlbs. Angina pectoris Klin. Woch. 1927. N. 20. 38) Laubry et Walser. Ang. de poitr. et affect du médiastin. Jour. méd. franç. 1924. N. 111. 39) Leriche. Recherches experimenth. sur l'angine de poitrine. Pres. Méd. 1925. N. 82. 40) Lianet Pollet. L'état de mal cardiogastroangineux. Presse méd. 1924. 21.V. 41) Lian, Barriou, Blondel. Les acquisitions de 1925 en thérapeutique cardiovasculaire. L'art. medic. 1926. N. 24. 42) Lutembacher. Douleurs de distension cardiaque. Presse méd. 1922. 43) Mabboux. De la nevrose gouteuse du pneumogastrique. Revue de médec. 1994. str. 695. 44) Mackenzie. L'angine de poitrine Paris. Alcan. 1925. 45) Magnus. Ausleben Ang. pect. Klin. Woch. 1926. N. 14. 46) Mandl. Die parawert. Injection. Springer. 1926. 47) Martinet. Les angines de poitrine. Masson. 1922. 48) Merklen. Troubles fonction. du coeur. 1908. 49) Mouriquand et Bouchut. Angine de poitrine et tabac. Arch. des mal. du coeur. 1912. N. 10. 50) Oberndorfer. Die anat. Grundlage der ang. pectoris. M. med. Woch. 1925. N. 36. 51) Ormos. Histologische untersuchungen d. symp. Ganglien von Kranken mit Ang. pect. D. med. Woch. 1924. N. 48. 52) Ortner. Uebergang von Aortalgie in Ang. pectoris vera. Med. Klin. 1926. N. 21. 53) Pal. Klin. u. Therap. über Ang. pect. Wien. Arch. f. in. Med. 1923. s. 153. 54) Pawiński. Ang. pectoris w świetle przeszłości. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1908. str. 13. 55) Pawiński. O wpływie wzruszeń i przemęcz. umysłow. na serce, a zwłaszcza na powstaw. stwardn. tętnic. Gaz. Lek. 1912. str. 1239. 56) Pawiński. O wpływie nadużycia w paleniu tytoniu na naczynia i serce. Gaz. Lek. 1913. str. 682. 57) Richon. Pathogénie de l'ang. de poitr. Indic. de son trait. chirurgic. Masson. 1925. 58) Rindfleisch. Infarkt. — Pericarditis u. Aneur. cordis. M. med. W. 1924. N. 49. 59) Roch et Katzenelbogen. Le traitement des états spasmod. par le benzoate de benzyle etc. Rev. Med. de la Suisse Rom. 1924. XII. 60) Roemheld. Ueber Herzbeschwerden bei sub-u. anac. Zuständen des Magens. Medic. Klin. 1922. N. 11. 61) Romberg. Lehrbuch d. Krankh. d. Herzens. 1921. 62) Rompalski. Dychawica Heberdena. Tyg. Lek. 1850. N. 6. str. 41. 63) Rożkowski. Dusznicą bolesną jako główny zespół objawowy w nietypowych i skryt. postaciach kamicy żółte. P. Gaz. Lek. 1925. N. 18. 64) Schittenhelm u. Kappis. Weit. Erfahr. mit der chir. Bechndl. d. A. p. M. med. Woch. 1925. N. 19. 65) Schlesinger. Zur klin. u. Ther. des interm. Hinkens. Med. Klin. 1921. N. 50. 66) Schmidt. Zur Kenntn. der Aortalg. etc. Med. Klin. 1922. N. 1—2. 67) Singer. Exp. Stud. über die Schmerzempfindl. des Herzens. W. Arch. f. in. Med. 1926. T. XII. 68) Vaquèz. Malad. du coeur Baillièrè. 1921. 69) Weissenbach et Kaplan. L'état. de mal. angin. hyperalgique et l'infarct. de myocarde. Presse médic. 1926. N. 56. 70) Willius i Brown. Coronary sclerosis etc. Amer. journ. of the med. sciences. 1924. 168. N. 2.

Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Sanatorium dla chorych piersiowych w Zakopanem i z praktyki prywatnej.

Uwagi o ciepłocie podgorączkowej. (Szkic kliniczny).

Podał
Kazimierz DŁUSKI (Warszawa).

I. Część ogólna.

W holdzie jubileuszowym prof. D-rowi Antoniemu Gluzińskiemu, autorowi znakomitej pracy „Zarys ogólnej patologii i terapii gorączki“. Kraków. 1896.

Rozbiór kliniczny naszego materiału uważamy za konieczne poprzedzić rozważaniami teoretycznymi o termoregulacji na podstawie dostępnej nam literatury, aby usprawiedliwić z góry, że przyczyn podgorączki nie możemy, jakbyśmy tego pragnęli, należyście wyjaśnić. Dziś zdaje się być rzeczą ustaloną¹⁾, że ośrodek termoregulacji nie leży w ciałach prążkowych (Aronsohn), lecz w guzie szarym, wedle badań Krehla i jego szkoły. Wynik tych badań streszcza Glaser w nast. słowach: „Gorączka jest stanem podniecenia układu roślinnego, które od guza szarego przebiega przez rdzeń między 7-m i 8-m odcinkiem szyjnym, przechodzi na nerw współczulny, a stamtąd podąża dalej drogami dookolatężniczymi. Prawdopodobnie włókna, mające związek z termoregulacją, przebiegają również w N. błędnym i mają duży wpływ na sprawy, zachodzące w wątrobie“. Do tego Glaser dodaje: „prawdopodobnie istnieją także drogi dośrodkowe, które w każdym czasie orientują ośrodek o rodzaju i ilości spraw utlenienia“. Jak zaś misterny jest ten narząd termoregulacji, świadczy słowo Krehla: „Nawet najbardziej genialnie pomysłana przez człowieka maszyna jest w porównaniu z nim prosto zabawką dziecinną. Połączenia, wzajemne pobudzania i hamowania muszą istnieć w nadzwyczajnej ilości i w niesłychanie skomplikowany sposób wzajemnie na siebie oddziaływać“. A dalej Glaser pisze: „ponieważ tak skomplikowanie zbu-

Uwaga. Przez skrócenie:

Ciepłota = C.
Gorączka = G.
Stany podgorączkowe = st. podgor.
Tętno = T.
Stan ogólny = st. og.
Mięśnie = M.M.
Nerwy = N.N.
Lasecznik Kocha = the.
R = regularność.

Zeitschrift für Kinderheilkunde = Zeitschr. f. Kinderh. k.
Zeitschrift für Tuberkulose = Zeitschr. f. Tub.
Jahrbuch für Kinderheilkunde = Jahrb. f. Kinderh. k.
Beiträge zur Klinik der Tuberkulose = Beiträge.
Münch. Medizinische Wochenschrift = Münch. M. W.
Wiener Medizinische Wochenschrift = Wien. M. W.

¹⁾ Sahli, pomimo doświadczeń Aronsohna i innych, które wykazują, że uklucie ośrodka termoregulacyjnego wywołuje u zwierząt gorączkę, zaprzecza jego istnieniu w nast. słowach: „odrębny ośrodek termoregulacyjny jest rzeczą sporną, a w każdym razie niedowiedzioną“ i widzi przyczynę gorączki w zaburzeniach w krążeniu, t. j. w nagromadzeniu krwi, najczęściej dzięki działaniu toksyn, w poszczególnych narządach, co spowodować może nadmierne wytwarzanie C. przy zmniejszonym wydalaniu C. czyli ostatecznie „Wärmestauung“ (str. 56—57).

downy narząd roślinny termoregulacyjny ma swe siedlisko w śródmózgowiu, wynika więc z tego, że ośrodek ten kieruje: czynnością oddychania, ciśnieniem krwi, czynnością serca, obiegiem wody i innych składników ustrojowych, sprawami utlenienia“. Jeśli zwążywszy przytem, że wedle Glasera, udział N. błędnego w doprowadzaniu podniet do wątroby jest tylko prawdopodobny, jak również tylko prawdopodobne jest istnienie dróg dośrodkowych, to sprawa tego „misternego aparatu termoregulacyjnego“ przedstawia się bardzo powikłanie.

Tu zanotować należy, że niektórzy fizjologowie (H. Meyer, Toenissen) przyjmują istnienie „ośrodka ochładzającego“ (Kühlzentrum) parasympatycznego, którego podrażnienie spowoduje rozszerzenie naczyń skórnych, przyspieszenie oddechu, zwiększone wydzielanie potu, a tem samem ochłodzenie ciała.

Bechterew i Tigerstedt (cyt. Isenschmid) mówią o wielkiej liczbie ośrodków termoregulacyjnych. Wspomnieć również należy, że istnienie nerwów naczyniozwiązujących jest niewątpliwe, sporne za istnieniem N.N. naczynio-rozszerzających. Gley jednak wyraźnie powiada: „rozszerzenie jest wywołane przez podrażnienie N.N. nacz.-rozszerzających, a nie przez porażenie nacz.-zwężających“ (str. 811).

Sprawa więc dla klinicyisty przedstawia się dość powikłanie.

Niewątpliwie istnieją teorie, zupełnie ustalone, jak np. fakt powszechnie uznany, oparty na doświadczeniach Richeta, że M.M. wytwarzają 75% całego ciepła ustroju, a przy większej pracy M.M. do 90%. Ale obok faktów ustalonych, opartych na zgodnych pomiędzy sobą wynikach licznych doświadczeń wybitnych fizjologów, pozostaje dużo rzeczy dotąd spornych. Rola wątroby np. Z badań Krehla, przytoczonych przez Glasera, wypada, że rola ta przy wytwarzaniu C. jest bardzo ważna. Tymczasem Isenschmid powiada wyraźnie, że co do roli wątroby przy wytwarzaniu C. mamy tylko domniemania (Vermuthungen) (str. 25).

Dalej. Rola gruczołów wkrwnych, znajdujących się w bezpośredniej zależności od układu roślinnego, nie jest dostatecznie wyraźna. Jasną wydaje się ona w stosunku do przysadki mózgowej, której płat tylny przylega do guza szarego, stanowiąc z nim pewną całość. Hormon przedniego płata podnosi C., tylnego zaś obniża (Isenschmid str. 77). Rola trzustki i grasicy nie jest dostatecznie wyjaśniona (Isenschmid str. 79.).

Dwa słowa o tarczycy. Wiadomo z kliniki, iż w chorobie Basedowa C. może być zarówno niska, jak i podniesiona. „Chemiczna termoregulacja — powiada I. (str. 79) — po wyłączeniu tarczycy lub przy jej braku, niewiele zostaje pomniejszona i może odpowiadać bardzo wysokim wymaganiom“.

Co się tyczy roli adrenaliny, twierdzi I. (str. 74), że nie jest pewnem, gdzie i jakim sposobem działa ona przy termoregulacji. Wiadomo tylko, że drobne jej ilości wywołują podniesienie C., ale niestale, duże zaś dawki — obniżenie i to stałe.

Słówko o przemianie materji. W znakomitej pracy prof. A. Głuzińskiego z przed 31 lat, gdzie zebrany został obfity materiał doświadczeń obcych i jego własnych, czytamy, że główną przyczynę G. infekcyjnej (septycznej) upatrywano w rozpadzie białka, częściowo węglowodanów, — tłuszcze zaś zamiast rozpadu, przeciwnie, miały nagromadzać się w ustroju (Senator).

Z badań nowszych wynika, że udział rozpadu tłuszczów, a nast. węglowodanów odegrywa w powstawaniu G., jeśli nie równorzędną z ciałami białkowemi, to w każdym razie niepodrzedną rolę.

Z tych pobieżnych uwag wypada, że po wyświetleniu wielu zagadnień, dotyczących powstawania gorączki, pozostaje jeszcze sporo problemów niewyjaśnionych.

Przyjmując, jako i dziś aktualny w ogólnych rysach podział G., podany przez prof. A. Głuzińskiego (str. 53) [G. infekcyjna (septyczna), G. aseptyczna, G. nerwowa], spójrzmy na niektóre szczególności kliniczne. Weźmy np. G. w gruźlicy płuc. Można ją sprowadzić do dwóch głównych przyczyn: jady gruźlicze i rozpad tkanek pod wpływem ich działania (Kuthy — W. Eisner, Schröder); do nich v. Hayek dodaje 3-ią — anafilatoksynę. My zaś przypomnimy jeszcze infekcję wtórną, której przed 25—30 laty przypisywano większą rolę, niż jadom tbc. Pomimo zaś tych teorii pozostają rzeczy zupełnie niewyjaśnione, np. C. normalna w przebiegu gruźlicy płuc, dochodzącym do zupełnego rozpadu, albo tor przerywany, o którym taka powaga, jak Krehl, powiada: „nie o nim jeszcze nie wiemy“.

Dotkniemy tylko w paru słowach G., towarzyszącej proteinoterapii, pozostawiając na uboczu b. rozległe i różnorodne pole jej stosowania. Według Weicharda (cyt. R. Schmidta) zachodzi tu „użyczenie protoplazmy“ („Protoplasmaaktivierung“). Wedle zaś R. Schmidta dosłownie: „Wobec jednkiej gorączki, wywołanej parenteralnie, czy to metalami koloidalnymi, czy to roztworem 10% NaCl, zachodzi wogóle coś, co sprowadza ostre fizyczno-chemiczne zmiany w równowadze koloidów, i nie tylko w cieczach ustroju ale i w plazmie komórek“. Zapewne, ale zapytany, czem jest właściwie to „coś“, co u szeregu osobników, niezależnie od przebytej dawnej infekcji, sprowadza przeczulenie ośrodka termoregulacyjnego, dochodzące do wysokiej G. z dreszczami i herpes labialis po wstrzyknięciu np. ½ cm.³ mleka?

Pominąwszy różne inne postacie tak zw. gorączki „anafilaktycznej“ lub gorączek na tle hemolitycznym (rozpad czerwonych ciałek, a zwłaszcza płytek), wspomnimy mimochodem o nerwowej G. lub psychogennej, dziś, z wyjątkiem nielicznych głosów opozycji, uznanej przez ogół wybitnych fizjologów. Pierwsza np. może powstawać m. in. na skutek urazu.

Przykład: dwie panie, Szkotki, które po zwichnięciu kręgow szyjnych po upadku z konia miały w ciągu kilkunastu dni jedna 490 i), a druga 550 przy zachowaniu dobrego stanu ogólnego, ku wielkiemu zdumieniu Komisji Internistów z Dublinu, która przyjechała specjalnie dla badania tych chorych i stwierdziła, że nie zachodzi tu żadna symulacja (Aronsohn).

1) Gley: „przy 430 (str. 815) śmierć u człowieka musi nastąpić nieublaganie“.

Ale istnieją gorączki tak zwane „histeryczne“, których niepodobna, jak w poprzednim przypadku, tłumaczyć urazem fizycznym, a więc tłumaczymy je, w braku czegoś lepszego, urazem psychicznym. Ale na czem polega jego mechanizm?

Przykłady: Znany nam osobiście przypadek, dotyczący mężatki 29 — 30 lat, zupełnie zdrowej, spostrzeżonej przez cały miesiąc przed 49 laty w klinice prof. Dieulafoya, która w rannych godzinach miewała śr. 36,40, a w popołudniowych stałe 400. Dieulafoy zarejestrował ten przypadek jako „gorączka histeryczna“. Jeszcze więcej ciekawy przypadek z kliniki prof. Obraczewa w Kijowie przed wojną, o którym w swoim czasie głośno rozpisywała się miejscowa prasa. Podaję laskawie udzielone mi listownie szczególności przez prof. Januszkiewicza (Wilno), który ordynował wówczas w Kijowie i osobiście badał chorą. Panna, żydówka w wieku starszym (?), C. dochodzi do 420 — 480 i nawet 500 pod pachą, trwając od ½ do 1 godziny tylko, gdy w świeżo oddanym wówczas moczu 38,30 — 38,60; szybkie spadki do normy; fantastyczne zjawienie się tej wysokiej C. niezależnie od pory dnia, posiłków etc., pewne znamiona hysterji przy braku jakichkolwiek wyraźnych zmian w całym ustroju. O dalszych jej losach nic niewiadomo. Leżała kilka tygodni w klinice Kijowskiej, ściągając, jako curiosum, internistów z różnych uniwersytetów rosyjskich. Kontrola była tak ściśła, że o symulacji niema mowy.

Ale... termin hysterja maskuje tylko nieznamość bliższą tych spraw, jakie zachodzą w układzie nerwowym przy nadzwyczajnych ciepłotach.

Jeśli zdrowi pod wpływem hysterji mogą podlegać takim zaburzeniom narządu termoregulacyjnego, to dotyczy to jeszcze w większej mierze chorych np. gruźliczych, u których narząd ten znajduje się w stanie niepomiernej nadwrażliwości. Köhler i Behr opisali przed 23 laty b. ciekawe przypadki. Odsyłamy czytelnika do ich pracy. Tu tylko nadmienimy, że pod wpływem sugestji stwierdzili oni na dużym materiale klinicznym skoki wzwyż od 0,4^o, aż do 2,4^o w porównaniu ze zwykłą C. tychże chorych. Wśród przyczyn sugestji u 15% podnosi się C. li tylko przy wprowadzeniu igły Prawatza (autosugestia przy myśli o wstrzykiwaniu tuberkuliny, która wywołuje znane z kliniki podwyższenie C.)

Isenschmid i Freund wyraźnie uznają istnienie osobnego typu gorączki histerycznej pod wpływem hipnozy, która może wywołać również spadek C. (Isensch. 58 — 59). Freud mówi, że nie jest wyjaśniona przyczyna niskiej C. w chorobach mózgu i umysłowych (u katatoników — np. 28^o pod pachą). Mossó (cyt. przez Isensch.) wystrzałem z rewolweru wywoływał u psa podniesienie C. o 0,5^o — 1^o w ciągu 15 minut, albo też u psa uwiązanego podniesienie w ciągu 5 min. z 38,8^o do 39,9^o na sam widok królika.

Przechodzimy do tak zwanej „G. pokarmowej“ („alimentäres Fieber“), lecz przedtem pozwalamy sobie zwrócić uwagę na nast. fakty. Według obliczeń Berthelota (cyt. Gley) zmiany chemiczne, zachodzące podczas trawienia w pokarmach i tkankach, wytwarzają 1/8 całej ilości C. w ustroju. Isenschmid zaznacza, że spożycie pokarmów nie może samo przez się wyjaśnić większych wahań C. (Succi na 30 dzień postu miał wahania w granicach 0,5^o). Z dziedziny gorączki pokarmowej, dwa słowa o „gorączce z pragnienia“ („Durstfieber“) u noworodków, którą Freund uważa za sporną i której prawdopodobną przyczynę upatruje w odpłynięciu soków tkankowych do krwi i w zaburzeniach, które należy przypisać działaniu toksycznemu na ośrodek cieplny. Reuss odrzuca ją zupełnie, jako osobną postać G.;

mówi natomiast obszernie o przejściowej G. wskutek stanu wysychania w pierwszych dniach po urodzeniu, jako jednym z objawów tak zwanej „Exsiccationserkrankung“.

Finkelstein, spotykając ową gorączkę przeszło u 20% oseków, przypisuje ją jedynie brakowi wody, o ile jej ilość nie będzie większa ponad 50 — 60 gr. na 1 kg. wagi. Dalej Finkelstein, twórca „Salziieber i Zuckerfieber“, poza gorączką pokarmową pochodzenia bakteryjnego, a więc taką, jaką widzimy u dorosłych, rozróżnia inną postać u oseków, pochodzącą od pyrogenego rozpadu białka (kazeiny i albuminy), przy uszkodzeniu nabłonka jelitowego i przy jednoczesnym uszkodzeniu narządów odtruwających, w pierwszym rzędzie wątroby. I tutaj główną rolę grają sole. Sole serwatki np. wywołują fermentację cukru, a ta sprowadza uszkodzenie nabłonka jelit. Hein i John, uważając solną gorączkę za „zagadkę“ („Rätsel“) i odrzucając zupełnie tezę pyrogenego działania soli (NaCl), widzą jako przyczynę tylko wzmogłą przemianę materji, a stąd większe wytwarzania ciepła przy zmniejszonym jego wydalaniu. A więc „Wärmestauung“ jest przyczyną G. solnej. Przytem zaznaczają rolę koncentracji, 2 gr. NaCl na 200 gr. wody nie wywołuje gorączki — natomiast 1 gr. w 25 g. wody wywołuje u tego samego osekka gorączkę do 39°.

Coblner znów twierdzi, że podawanie pozajelitowe zarówno roztworu izotonicznego, jak też hypotonicznego, tak soli kuch. jak i cukru, wywołuje stale u oseków i chorych i zdrowych G. i widzi jej przyczynę w działaniu jadu (Giftwirkung) na ośrodek ciepła.

Nothmann wykazuje, że zarówno u dzieci poniżej 3 mies., jak też u 11—12-letnich doustne podanie 100 gr. NaCl 3% wywołuje w ciągu 2 godzin G. do 38,4°. Ale u tego samego dziecka roztwór 1% NaCl sprowadza zniżkę do 35,9°. Hirsch i Moro znów zwracają uwagę, że jedyną pewną drogą wywołania solnej G. nawet u 5-letnich dzieci, naturalnie przy większych dawkach soli, jest droga doustna, gdyż powierzchnia zetknięcia się NaCl jest tu znacznie większa, i twierdzą, że chodzi tu o zakłócenie równowagi w układzie roślinnym na korzyść N. współcz. Ich wniosek: Solna G. przedstawia typ specjalny, jest „rzeczą samą w sobie“ („eine Sache für sich“), ale na czem polega ta „rzecz sama w sobie“ trudno zrozumieć. Widzimy więc, że w sprawie gorączki pokarmowej panuje duża różnica poglądów nie tylko co do samej istoty gorączki, działania trującego soli kuchennej, ale i co do drogi stosowania: przez usta, skórnie lub śródżylnie.

Jeżeli zatrzymaliśmy się dłużej nad gorączką pokarmową u dzieci, których narząd termoregulacyjny jest dla różnych znanych przyczyn w stanie znacznie bardziej chwiejnej równowagi, niż u dorosłych — to dla wykazania, że fakty kliniczne nie mają dostatecznego wyjaśnienia na gruncie bio-fizjologicznym. Z drugiej znów strony, na podstawie przytoczonych wyżej wyników z doświadczeń i badań pierwszorzędnych fizjologów i klinicystów, widzimy, jak na wielu jeszcze b. ważnych punktach zapatrywania tych powag są niezgodne lub wręcz sprzeczne ze sobą.

Do takich spraw spornych w klinice należą przewlekłe st. podgorączkowe u dorosłych i młodzieży. Przy

dokładnym badaniu ich płuc i całego ustroju, przy śledzeniu całego przebiegu tych uporeczywych podgorączek, z uwzględnieniem stanu odżywiania ustroju, narządów trawienia, narządów krwioobiegu i oddychania, nie uchylających się wyraźnie od ogólnej normy u zdrowych, dochodzimy, badając przyczyny tych podgor., najczęściej do wniosku, że przyczyny ich nie mogą być dokładnie ustalone i gubimy się w różnych domysłach i przypuszczeniach.

II. Część kliniczna.

Jako kryterjum C. podgor. przyjmujemy u dorosłych przeciętnie 37,2° — 37,4°, w ustach w ciągu 6 — 7 minut, lub 36,9° — 37,2° pod pachą w ciągu 10 — 12 minut¹⁾ (w odbytnicy wyższa od pachowej przeciętnie o 0,5°, przy wahaniach, rzecz jasna, w górę i w dół) — na podstawie kilkakrotnego mierzenia dzieinnie u setek i tysięcy chorych w Sanatorjach dla gruźliczych oraz w praktyce prywatnej w Warszawie w ciągu ostatnich przeszło 7½ lat

Przedewszystkiem pytanie, gdzie mierzyć C.? Wiadomo z badań fizjologów i klinicystów, jak trudno ustalić najodpowiedniejsze miejsce dla jej mierzenia. W Sanatorjach dla gruźliczych przyjęta została — zdaniem naszym — najbardziej praktyczna metoda badania w ustach, pod językiem przy wargach szczelnie zamkniętych w ciągu 6 — 7 min., z zastrzeżeniem, aby jama ustna nie była przedtem sztucznie ogrzana lub ochłodzona np. pokarmami lub płynami gorącymi lub chłodnymi. W niektórych zakładach wprowadzono mierzenie — jak u zwierząt — w odbytnicy, jako bardziej dokładny wyraz wewnętrznej C. ciała. Ale i tu napotykamy różne okoliczności. Wiadomo np. że po spacerze C. może podnieść się o kilka dziesiątych, a nawet o cały 1° i wyżej u dorosłych, a tembardziej u dzieci, wskutek wzmogłej pracy M. M. dolnych kończyn, dolnej części miednicy, oraz M. M., otaczających odbytnicę.

Odrzucając przypadek sierżanta w wieku 31 lat, pochodzącego z rodziny zdrowej, żonatego 6 l., mającego 2 zdrowych dzieci. Przed 10 l. suche jednostronne zapalenie płucny (dziś bez żadnych śladów fizykalnych). Stan ogólny bez zarzutu, pracuje 7 godz. w biurze. W obu szczytach minimalne zmiany wypukowo-osłuchowe, stwierdzone Roentgenem. Sierżant ów ma zwykłą C. maksymalną pod pachą 36,9°. Po 1½-godzinym spacerze C. podnosi się do 39° bez żadnych objawów pogorszenia st. ogólnego, — po 1 godz. zaś odpoczynku znów spada do 36,9°.

Stąd wynika, że przed mierzaniem należy zachować przez pewien czas zupełny spokój fizyczny. Ale zachodzi inne pytanie, a mianowicie: czy można ręczyć za zachowanie zupełnego spokoju psychicznego, skoro na świecie pełno neurasteników, a sam fakt mierzenia C. u ludzi zdrowych działa czasem przez auto-suggestję w sposób wysoce podniecający, który odbija się na narządzie termoregulacyjnym?

Dlatego też Niemcy proponowali mierzenie C. w moczu, świeżo oddanym w nocy, jako najbardziej pewne kryterjum. Taki sposób mierzenia C. Gley uważa za celowy. Pisano o tej metodzie całe artykuły. W praktyce, rzecz jasna, metoda ta jest wykonalna tylko w rzadkich przypadkach. Taki znakomity badacz

1) Jako przeciętne maximum u dorosłych zdrowych lub wyleczonych z gruźlicy, uważamy 36,7° — 36,9° pod pachą. W rzosku u 2000 chłopców do 12 lat włącznie znalazł przeciętną (ranną i przedpołudniową) ponad 37°, ale nie mówi, gdzie i była mierzona (str. 192).

i klinicyści, jak Sahlbi, poleca, jako zwykle stosowaną metodę, mierzenie pod pachą, w odbytnicy zaś lub w pochwie w wyjątkowych razach, np. u nieprzytomnych, gdzie chodzi o możliwą szybkość (str. 62). Taką samą opinię wypowiada Ortner. Zaznaczamy co do naszego materiału, że 80% chorych mierzyło C. pod pachą w ciągu 12 minut, reszta w ustach 6 — 7 min.

Naturalnie, zachodzą różnice osobnicze (o czym niżej). Uchylenia w jedną lub drugą stronę stwierdzają tylko ogólną tezę, że narząd termoregulacyjny jest narządem bardzo złożonym, ulegającym właściwościom fizjologicznym danego osobnika. Spostrzegaliśmy w Sanatorjum (Zakopane) u jakich 20—25% chorych o „nerwach wrażliwych“ C. mierzoną w 10—15 min. po ukończonym obfitym obiedzie o $\frac{2}{10}$ wyższą, niż w godzinę potem. Naturalnie, że zachodzi tu wpływ sprawy trawienia na narząd termoregulacyjny, ale dlaczego zaznacza się on podniesieniem wkrótce po ukończonym obiedzie i spadkiem w 1 godz. potem do normy, to problemat do rozstrzygnięcia dla fizjologów, a nie dla klinicystów.

Spotkaliśmy znów w Sanatorjum (Zakopane) u jakich 20% lekko chorych w dni upalne, „parne“ (więcej wilgoci) o $0,3^{\circ}$ — $0,4^{\circ}$ wyżej ponad ich zwykłą normę.

Spotykaliśmy wreszcie wahania, że tak powiemy „lokalne“, których zupełnie nie potrafimy sobie wytłumaczyć.

Przykład: Panna S. J., 22 lata, wygojona sprawa szczytowa, bliźny po gruźlach szyjnych w dzieciństwie. C. mierzona w ustach w ciągu kilkunastu dni: rano o $0,4^{\circ}$ wyższa, niż pod pachą, w południe jednakowa, ale o 5—6 godz. o $0,4^{\circ}$ wyższa pod pachą, niż w ustach.

Wspomnieliśmy wyżej o C. osobniczej. Na podstawie własnego materiału z Sanatorjum, wynoszącego w ciągu 16 lat (1902—1918 r.) okrągłą liczbę 4000 chorych, stwierdzamy, że szereg osób posiada C. „o niskiem nastawieniu“ $35,8^{\circ}$ do $36,4^{\circ}$, szereg innych o wysokiem $36,6^{\circ}$ do $37,1^{\circ}$. Napisał o tem krótkie a znakomite studjum Rosenfeld-Roszkowski. Odsyłamy do jego pracy (Przegląd Lekarski 1921 r. Nr. 7.).

Zanotujemy także rzecz b. ważną przy termoregulacji, a mianowicie: różnicę wahań między minimalną ranną a maksymalną popołudniową (5 — 6 godz.). Wynosi ona przeciętnie $0,5^{\circ}$ na podstawie ogromnej liczby mierzeń w Sanatorjach dla gruźliczych. A więc osobnik o niskiem nastawieniu maximum $36,4^{\circ}$ — $36,5^{\circ}$ będzie miał podgorączkę, jeśli maximum dojdzie do $36,8^{\circ}$ — $36,9^{\circ}$, uważane — i słusznie — przeciętnie za normalne.

Isenschmid i Gley przyjmują za normalną różnicę cały 1° u zdrowych. Jest to, zdaniem naszym, pogląd przesadny, oparty zapewne na zbyt małej liczbie badań. Przeciwnie, różnicę wynoszącą przeciętnie 1° uważamy za objaw, jeśli nie wyraźnie chorobowy, to w każdym razie przekraczający normę.

Wspomnijmy wreszcie o częstem podnoszeniu się C. u kobiet (zarówno dziewic, jak mężatek) na kilka lub kilkanaście dni przed miesiączkowaniem, u klinicznie zupełnie zdrowych, a tembardziej z lekką sprawą szczytową nieczynną, a *eo ipso* czynną, posiadających narząd termoregulacyjny bardzo czuły, znajdujący się w stanie niestałej równowagi. W szczególności nie wchodzimy, odsyłamy do pracy A. Gluziń-

skiego i Greka i naszej własnej. Tu zaś zanotujemy, że objaw ten, opisany po raz pierwszy przez Turbana, nast. przez różnych klinicystów, uzasadniony został teoretycznie przez fizjologów, jak np. Freund, jako zjawisko b. częste u zdrowych kobiet.

Omówiwszy pokrótce niektóre ważne szczegóły, pragnęlibyśmy przed rozpatrzeniem naszego materiału dotknąć jeszcze bardzo ciekawego pytania, a mianowicie „gorączki gruźliczej“. Pisano o niej dużo w literaturze wszechświatowej¹⁾. Dotąd nie jest ona jednak należycie wyświetlona. Wystarczy, aby dany osobnik miał od pewnego czasu stany podgor. przy nieobecności zmian szczytowych (stwierdzonej częstem badaniem fizykalnem oraz Röntgenem), aby go obdarzano *levi manu* rozpoznaniem „gorączka gruźlicza“ i zastosowano niezwłocznie naświetlanie lampą kwarcową, jako panaceum niezawodne. Nie mówimy tu o dzieciach od 2 do 7 lub 8 lat, wiadomo bowiem, jaką rolę odgrywa u nich gruźlica, usadowiona w gruźlach śródpiersia (rzadziej w krezkowych), przebiegająca ze stanami pod — lub gorączkowemi, czasami b. wysokimi, opisanymi przed 17 laty po mistrzowsku przez Hutinela.

Nie! Mamy na myśli ludzi dorosłych, w sile wieku i starszych, a także młodzież kilkunastoletnią. Spotykamy u nich stany podgorączkowe, o których mowa niżej, zapisywane bywają pod nieomylną rubrykę „sprawa gruźlicza“. Sprawę gorączki i podgorączki z powodu gruźli wnekowych omówiliśmy pokrótce w naszym referacie „Rokowanie w gruźlicy płuc“²⁾. Stoimy i dziś na tem samym stanowisku. Jeśli chodzi o gruźle śródpiersia, to wtedy można mówić o gorączce gruźliczej, gdy po kilku miesiącach leczenia klimatycznego, przy stosowaniu czasem środków zewnętrznych, jak np. wcieranie szarego mydła, stan ogólny widocznie się poprawia, C. zaś spada stopniowo i wraca do normy. I wówczas widać w prześwietleniu i zdjęciu Röntgenowskiem wyraźne zmniejszenie się gruźli, ich zwapnienie, a czasem rozszczepienie jakby na pasma. To samo da się powiedzieć o gruźlach zewnętrznych jedno — lub obustronnych na szyi. Zmniejszają się one kilkakrotnie, st. og. się poprawia, C. wybitnie się zmniejsza lub wraca do normy³⁾. Czasem zdarza się nast. zjawisko u zdrowych lub lekko chorych na szczyty: Gruźle wielkości fasoli na szyi zwiększają się, bez widocznej przyczyny, dwu — lub kilkakrotnie, czemu towarzyszy ogólne niedomaganie, mniej lub więcej dotkliwy ból przy ucisku palcem i wzniesienie C. o kilka dziesiątych. Po kilku dniach wszystko wraca również bez widocznej przyczyny do *status quo ante*. Czasem znów rozpoznanie sprawy gruźliczej może być postawione przypadkowo *post hoc*, co ilustruje nast. przypadek.

1) Posiadamy w naszej literaturze b. ciekawą monografię Rosenfelda-Roszkowskiego, do której odsyłamy czytelnika (p. bibliogr.).

2) W wydaniu zbiorowem „Gruźlica i jej zwalczanie“. Warszawa 1927, str. 269 — 296.

3) Dodać musimy, że do gruźli wnekowych szyjnych, stosowaliśmy w Zakopanem naświetlanie Röntgenem wedle metody Iselina (Bazyleja), w kilku przypadkach z pomyślnym wynikiem, w innych bez żadnego. To samo da się powiedzieć o szarcom nrydle lub o maści 10% KJ. Stosowanie nalewki jodowej wewnętrznie pomimo zachwalania przez niektórych franc. klinicystów nie dało nam widocznych wyników.

Chłopiec 7 letni M. G., przywieziony do Sanatorjum (Zakopane) z powodu gorączki 37,40 — 37,60, której towarzyszyły w godzinach popołudniowych od czasu do czasu stan lekkiego osłabienia. Na 4 mies. przed przyjazdem do Zakładu *paratyphus*, a we 3—4 tygodnie po nim powstały owe stany podgorączkowe. St. og. dobry, apetyt, trawienie i sen dobre, przybytek wagi po 1½ r. pobytu w Sanatorjum 4—5 kg. T. stale 80—90. W płucach po przyjeździe niewielkie zmiany wypuk. osłuch. w pr. szczycie (bez rżężeń), które po 4 mies. zupełnie znikły. Pomimo częstych badań w ciągu 1 mies. przez lekarzy sanatorjalnych oraz narad z prof. ze Lwowa i Krakowa, niepodobna było ustalić przyczyny podgor., tembardziej, że objawy — jak wyżej — w pr. szczycie ustąpiły, a st. og. był zupełnie zadowalający. Drogą wyłączenia powstało przypuszczenie o sprawie w gruczolach krezkowych, gdy raptem C. z 37,60 skacze do 39—40 z objawami rozpoczynającego się *meningitis tbc.* (wybitna nierówność tętna, silny światłowstręt, nierówność zrenic, wymioty etc.). Po paru dniach objawy oponowe znikają, występują natomiast zupełnie niespodziewanie objawy prawostronnego zapalenia płuc otoskrzelowego i jednocześnie wysięk surowiczy w opłucnie! W ciągu 1 miesiąca owe poważne powikłania stopniowo znikają, i wszystko wraca do poprzedniego stanu.

Zanotować jeszcze należy, że C. maksym. śr. 37,40—37,60 po durze rzekomym trwała mniej więcej 10 mies. (oprócz ostatniego okresu br.—pneumonji), później w ciągu 5—6 mies. średnio 37,00 — 37,20, a później 37,40—37,60 (czasami skoki do 380) w ciągu 5—6 mies. w Sanatorjum (chory przebywał w Sanat. 1½ r.).

Chory po mniej więcej 5—6 latach dalszego klimatycznego leczenia stracił zupełnie podgor. i cieszył się doskonałym zdrowiem, co mogłem osobiście stwierdzić przed paru laty.

Nie ulega wątpliwości, że mieliśmy do czynienia z gruczolami zserowaciami, których zawartość, przedostawszy się do tkanki płucnej, wywołała owe powikłania. Atoli w sprawie gruczolów mamy czasem do czynienia ze zjawiskami, leżącymi na przeciwnym biegunie. Przypominamy cytowany w naszym referacie fakt znalezienia przez Hansemanna u 72-letniej kobiety mocno zwapniałych gruczolów krezkowych, a w nich jadowitych dla świnek morskich *tbc.*

Przypominamy również badania Lidji Rabinowitsch (Berl. kl. Woch. 1903 Nr. 3), (analogiczne do poprzedniego przypadku), która w „twardych jak kamień“ gruczolach węzkowych znalazła na trupach 4 ludzi, zmarłych w wieku 40—50 lat nie na gruźlicę, lecz na inne choroby, bardzo jadowite dla świnek morskich *tbc.* Po wstrzyknięciu wywołały one klasyczną gruźlicę, stwierdzoną sekcyjnie. Z tego bezpośredni wniosek: zwapniałe gruczoly, uważane w klinice za nieszkodliwe dla zdrowia, mogą zawierać jadowite *tbc.* Tembardziej dotyczy to, rzecz jasna, zserowaciałych, które powinnyby stale zawierać jadowite *tbc.* Lecz tutaj, ze względu na podgor. lub gor., zjawia się pytanie, kiedy gruczoly są zupełnie zserowaciale, kiedy częściowo, a kiedy całkowicie zwapniałe? A jeszcze dalsze pytanie na podstawie faktów klinicznych i anatomo-patologicznych, wyżej przytoczonych, a mianowicie: czy gruczoly węzkowe, zserowaciale we środku, a mające twardą zwapniałą skorupę, mogą doprowadzić drogą krwiobiegu lub — jak w naszym przypadku — przez bezpośredni kontakt z tkanką płucną materiał zakaźny czy nie? W razie odpowiedzi „tak“ zachodzi pytanie, czy dzieje się to często, czy rzadko i w jakich warunkach anatomo-fizjologicznych? Dla kliniki jest to zadanie bardzo trudne do rozstrzygnięcia, o ile nie chodzi o małe dzieci do 7—8 lat, lecz o dorosłych lub młodzień-

1) Płyn surowiczy wstrzyknięty śwince morskiej wywołał u niej gruźlicę stwierdzoną sekcyjnie i bakterjologicznie.

ców kilkunastoletnich. Jeśli objawy *d'Espina*, *Schmidta*, *Petruschkiego*, dalej duszność i suchy kaszel i inne mają większą lub mniejszą wartość dla małych dzieci, zgodnie z tymi lub innymi klinicystami, to na podstawie naszego doświadczenia nie mają niemal żadnego znaczenia lub bardzo małe dla dorosłych. Jedynym objawem, rzucającym światło i to częściowe na tę ciemną sprawę, jest wyraźne stłumienie opukowe między kregosłupem a przestrzenią od grzebienia do ½ łopatki (z prawej strony przeważnie), czasem stłumienie w II i III przestrz. międzyżeb. z przodu przy mostku, ale mniejsze i rzadziej się zdarzające. Ale objaw ten, któremu towarzyszy oddech albo wyraźnie zaostrozony, lekko oskrzelowy, albo też wyraźnie przytłumiony, mówi tylko o powiększeniu gruczolów. **l e c z n i e o i c h z a w a r t o ś c i**!).

Röntgen odegrywa tu ważniejszą rolę od kliniki, zwłaszcza, gdy wykazuje zupełne zwapnienie, ale czy jest w stanie wykazać — co jest rzeczą klinicznie ważną — częściowe zserowacenie, to, o ile wiem od doświadczonych röntgenologów, sprawa nie jest łatwa do rozstrzygnięcia. Zresztą, wyniki badania Röntgenem bywają nie zawsze zgodne z wynikami sekcji.

Dalej, co się tyczy st. podgor., pozwolimy sobie przypomnieć obszerny artykuł prof. Ortnera, który słusznie powstaje przeciw zwalaniu w czambuł podgor. na sprawę szczytową bez dostatecznego jej uzasadnienia. Przytacza on szereg przykładów klinicznych, jako przyczynę podgor., m. in. przewlekłe kataru oskrzeli, przewlekła influenza, dawna *mesaortitis luetica*, ukryta malarja, przewlekła łagodna posocznica, np. w próchnicy zębów, *adipositas*, przewlekła podagra, (nie mówimy naturalnie o ostrych napadach) etc. etc.²⁾

E. Mester podaje jeszcze, jako przyczynę st. podgor.: schorzenia jam obocznych nosa, od kataralnych począwszy, a na ropnych skończywszy, schorzenia ucha, rozpoczynający się rak u młodych zwłaszcza ludzi (zarówno w płucach, jak i w innych narządach), przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, przewlekłe zaparcie stolca, wreszcie specjalny nacisk kładzie na „Lentaerkrankungen“, a mianowicie: *Endocarditis—Cholangitis—Inaemia lenta*, zwraca nadto uwagę, że przymiot w każdym okresie swego przebiegu może wywoływać st. podgorączkowe.

(Dok. nast.).

1) Poświęcił tym objawom gruczolowym u dorosłych ciekawą pracę Philippa, ale mówi także jako o częstych objawach o nast. paroksyzmowa dyspepsja, nieprawidłowość czynności serca, zaburzenia w czynności strun głosowych, etc., których nie spotykaliśmy w naszym materiale i które, zdaniem naszym, są skutkiem rozwijających się nowotworów śródpiersia, wywołujących ucisk na sąsiednie narządy, — albo też skutkiem gruczolów niepomiarnie zwiększonych, co znów jest zjawiskiem rzadkiem u dorosłych.

2) Sprawa gorączek „niewiadomego pochodzenia“ była obszernie omówiona w październiku 1904 r. na XIX „Zjeździe Włoskiego Tow. Med. Wewn.“ w Rzymie (patrz spraw. w *Semaine Medicale* Nr. 41 „L'ès fièvres d'origine inconnue“ („fièvres cryptogenetiques“).

Z Zakładu urologicznego D-ra Fryszmana w Warszawie.

Przemijająca azocica, jako objaw różniczkowy w ostrej kolce nerkowej.

Podał

Aleksander FRYSZMAN (Warszawa).

Rozpoznanie ostrej kolki nerkowej zazwyczaj nie następuje trudności: gwałtowne bóle lędźwiowe, promieniujące w kierunku czy to pęcherza, czy narządów płciowych, wymioty, wrażliwość nerki na wstrząs, obecność krwinek w moczu etc. zazwyczaj wystarczają do zrobienia odpowiedniego rozpoznania. Zdarzają się jednak przypadki, kiedy bardzo nawet wyrobiony lekarz na zasadzie istniejących objawów nie może rozróżnić, z czym ma do czynienia. Szczególniej dotyczy to kamicy prawostronnej, kiedy w grę wchodzi czy to schorzenia pęcherzyka żółciowego, czy to wyrostka robaczkowego, czy wreszcie schorzenia narządów płciowych. Objawy, towarzyszące schorzeniom tych narządów, często mogą symulować kolkę nerkową i wprowadzić w błąd. Najwięcej trudności następuje różniczkowanie między sprawą zapalną wyrostka robaczkowego a prawostronną kolką nerkowo-moczowodową. Tak charakterystyczny dla zapalenia wyrostka robaczkowego bolesny punkt M-c Burnaya zlewa się z punktem moczowodu, najbardziej wrażliwym na ucisk; z drugiej strony, jak wiadomo, w zapaleniu wyrostka robaczkowego, a także w ostrym zapaleniu woreczka żółciowego napotykać niekiedy mikro- a nawet makroskopowy krwiomocz, co może powodować trudności rozpoznawcze. Zdawałoby się, że tak niezawodna metoda, jaką jest badanie promieniami Roentgena, może w danym przypadku sprawę wyjaśnić. Tymczasem wiadomo, że nie wszystkie kamienie, czy to w nerce, czy w moczowodzie, dają się wykryć na zdjęciu. Niektórzy autorowie obliczają odsetek niewykrytych przy pomocy badania rentgenologicznego kamieni na 2%, podług mego zaś doświadczenia liczba ta jest znacznie wyższa. Z drugiej strony zdarza się, że Roentgen wykrywa cienie, rzekomo odpowiadające kamieniom, których w rzeczywistości niema. Wspomniałem już o tem jeszcze w roku 1910 w pracy mojej o pyelo- i ureterografji, w której zazaczyłem, że poza kamieniami w drogach moczowych istnieje cały szereg ciał, np. zwapniałe gruczoły, kamyczki żylne, kamienie jelitowe w zapaleniu wyrostka robaczkowego i t. d., które dają cienie podobne do złogów moczowych.

W celu ułatwienia dajagnozy różniczkowej między kolką nerkową, a kolkami brzuszniemi innego pochodzenia podał Laewen metodę, polegającą na tem, że przez zastrzyknięcie 1 — 2 cm.³ 1/2% nowokainy można, znieczulając odpowiednie korzonki nerwowe, wyeliminować dany narząd na zasadzie ustąpienia w nim bólów i tym sposobem, a więc drogą wyłączenia, rozpoznać siedlisko cierpienia. Tak więc przez znieczulenie XII nerwu piersiowego i I lędźwiowego usuwa się bóle, pochodzące z nerek lub ich otoczenia, przez znieczulenie II i IV bóle, pochodzące z moczowodu lub pęcherza. Metoda ta ma tę ujemną stronę, że wymaga odpowiedniej techniki, i nie każdy lekarz może ją wykonać.

Aby w pewnym stopniu zaradzić trudnościom rozpoznawczym pragnę podać do wiadomości ustalonej przezemnie objaw, który pozwala w przypadkach wątpliwych skierować rozpoznanie na właściwe tory.

Wychodząc z założenia, że kolce nerkowej towarzyszy często zmniejszenie się ilości wydzielanego moczu, a niekiedy i krótkotrwały bezmocz, doszedłem do wniosku, że zaburzenia te, acz przemijające i krótkotrwałe, powinny odbić się na stanie krwi.

Zacząłem więc w tym celu badać krew na zawartość mocznika podczas i po ataku.

Badania moje obejmują około 20 przypadków ostrej kolki nerkowej, stwierdzonej rentgenologicznie. We wszystkich tych przypadkach, jak widzimy z załączonej tablicy, daje się zauważyć mniejsze lub większe odchylenie ilości mocznika we krwi w czasie ataku i powrót do normy po ataku. Pozwolę sobie przytoczyć 3 bardzo charakterystyczne przykłady, potwierdzające słuszność mego rozumowania:

Przyp. I. P. Natan G. kupiec, l. 37, do którego byłem wezwany 6.XI 1926, przed dwoma tygodniami zapadł po raz pierwszy na napadowe bóle w prawej stronie brzucha, mdłości bez wymiotów; po tygodniu drugi krótkotrwały, mniej bolesny napad; dziś trzeci napad bardzo gwałtownych bólów, mdłości, wymioty; badanie krwi na mocznik wykazało 0,6‰. Powtórne badanie w czasie wolnym od dolegliwości (20.XI) wykazało: ilość mocznika 0,420‰.

R i v a - R o c c i : 120—75 mm.

R o e n t g e n : w dolnym odcinku prawego moczowodu cień kamienia wielkości grochu.

22.XII. ponowny atak z dotkliwymi bólami w okolicy krzyża i prawego moczowodu. Badanie krwi: 0,66‰ mocznika.

W przypadku tym widzimy powiększenie ilości mocznika we krwi w czasie napadu kolki, obniżenie się ilości tegoż w czasie wolnym od bólów i ponowne wzmożenie się podczas napadu.

Również charakterystyczny jest przypadek II, dotyczący 14-letniej dziewczynki, która od kilku lat cierpiała na bóle w okolicy prawej nerki. Analizy moczu wykazywały stale obecność ciałek ropnych, minimalną ilość białka, brak elementów nerkowych.

Przyp. II. Pierwszy atak w styczniu 1923 r., bardzo silne bóle w okolicy prawej nerki, była nieprzytomna przez 8 godzin; bezwiedne oddawanie kału, wymioty. Analiza krwi wykazała 1,3‰ mocznika. Po 2 dniach okazało się 0,88‰.

W 10 dni później — 0,40‰. Wykonane wkrótce potem zdjęcie rentgenowskie wykazało 4 kamyczki w prawej nerce wielkości małego grochu. 0,30‰ białka, mnóstwo leukocytów. W listopadzie 1924 r. drugi atak z wysoką gorączką do 400, zatrzymanie moczu przez kilka godzin. Wtedy odeszły dwa kamienie.

Przyp. III dotyczy 33-letniego, krewkiego mężczyzny, który od kilku lat cierpi na kamienie nerkowe; w ciągu tego czasu odeszła masa kamieni z większemi lub mniejszemi bólami. Przez ostatnich 1 1/2 roku nie miał dolegliwości. Dwa dni przed przybyciem do mnie gwałtowny napad lewostronnej kolki nerkowej z wymiotami i ciepłotą 370. Krew, badana w 36 godzin po rozpoczęciu się ataku, wykazała: 0,770‰. Ciśnienie krwi według R. R. mx 95 mm. Po trzech dniach odeszł kamień wielkości grochu. Po kilku dniach ponowne badanie krwi wykazało 0,30‰ mocznika.

Równolegle do powyższych badań określaną była również ilość mocznika we krwi w innych kolkach, mogących symulować kolkę nerkową, a więc zapaleniu wyrostka robaczkowego, kamicy żółciowej i t. d.

Z powyższego zestawienia widzimy, że podany przezeń objaw może mieć zastosowanie w tych przypadkach, w których na zasadzie objawów klinicznych nie możemy wypowiedzieć, czy mamy do czynienia z kamicą nerkową, czy z innym cierpieniem.

Wzmożenie ilości mocznika we krwi w czasie napadu bólów i powrót do normy po napadzie przechylć musi rozpoznanie w kierunku kamicy nerkowej.

Dla przykładu wspomnę tu o 2 przypadkach, w których na zasadzie powyżej opisanego objawu mogłem wyłączyć kamień nerkowa.

Przyp. I. dotyczy chorej lat 35, która w ciągu 2-ech lat od czasu, do czasu miewała napady gwałtownych bólów w lewym podbrzuszu i w lewym łądźwiu, przypominające bóle kolki moczowodowej. Badanie rentgenologiczne wykazało drobne cienie podobne do złogów, a z drugiej strony badanie cystoskopowe wykazało obrzęknięcie błony śluzowej przy ujściu lewego moczowodu, t. zw. *oedema bullosum*, charakterystyczny dla kamieni w dolnym odcinku moczowodu. Wprowadzenie cewnika do moczowodu skutkiem obrzęknięcia ujścia — niemożliwe. Poza tem żadnych innych zmian na błonie śluzowej pęcherza.

Badanie krwi na ilość mocznika w czasie napadu, jakoteż po napadzie wykazywało jednakową liczbę 0,40/oo.

Ten szczegół nasunął mi poważne wątpliwości co do obecności kamienia w nerce lub drogach moczowych, skłonny byłem raczej do przypuszczenia, że mam przed sobą proces gruźliczy. Muszę nadmienić, że chora była przedtem w obserwacji innego lekarza i została przez niego zakwalifikowana do operacji celem usunięcia kamienia. Badania moczu w kierunku gruźlicy dały poprzecznie wynik ujemny. Polecilem jednak dalsze najskrupulatniejsze badanie i otrzymałem z laboratorium potwierdzenie mego przypuszczenia. Obecność bardzo nielicznych laseczników Kocha rozstrzygnęła oczywiście sprawę. Wykonana przezemnie nefrektomia wykazała obecność jam gruźliczych, wypełnionych masami zserowaciałymi, które uległy miejscami zwapnieniu, i stąd owe wyżej wspomniane cienie na kliszy rentgenowskiej; znaczne zwięźnienie dolnego odcinka moczowodu na tle procesu gruźliczego było przyczyną częstych ataków bólu, symulujących ataki kolki nerkowej. W przypadku tym, oczywiście, rozstrzygające znaczenie w sprawie rozpoznania miał rezultat badania bakteriologicznego moczu, jednak zachowanie się mocznika we krwi było okolicznością, kierującą uwagę na właściwy tor.

I ataki bólów i, Roentgen, a poczęści i obraz cystoskopowy mogły ewentualnie usprawiedliwić rozpoznanie kamicy.

Przyp. II dotyczy chorej lat 33, która przybyła do mego zakładu z objawami silnych, gwałtownych bólów w całej prawej połowie brzucha, mdłościami, wymiotami, jednak cały obraz był mało typowy; ze względu na wybitny opór mięśniowy powłok brzusznych trudno było zlokalizować źródło cierpienia. Badanie krwi na mocznik wykazało 0,30/oo. Już na zasadzie tego objawu rozpoznanie kamicy było dla mnie wątpliwe, a ponieważ bóle jednak zdawały się lokalizować w prawej górnej części brzucha, skłaniałem się bardziej ku rozpoznaniu kolki żółciowej. W moczu krwinek nie spostrzeżono. Cholecystografia, wykonana przez kol. Kryńskiego, wykazała bardzo wyraźny zarys pęcherzyka żółciowego z mnóstwem drobnych kamieni.

Tak więc widzimy, że w przypadkach wątpliwych ilość mocznika we krwi może nam ułatwić rozpoznanie, i dlatego należy w tych przypadkach uciekać się do wyżej opisanego badania, co łatwo daje się uskutecznić.

Zachodzi pytanie, czy ta przemijająca azocica jest pochodzenia odruchowego, czy też jest wynikiem czasowo zahamowanej czynności nerki, a dalej, czy zespół objawów, zazwyczaj towarzyszący kolce nerkowej i ujęty nazwą „peritonizm“, nie jest właśnie wyrazem wzmózonej ilości mocznika we krwi.

Kwestje te wymagają głębszego zastanowienia i będą przedmiotem dalszych badań.

W pracy niniejszej szło mi głównie o to, żeby zwrócić uwagę na nieopisaną dotąd objaw wzmózonej ilości mocznika we krwi w czasie napadu ostrej kolki nerkowej i spadek tej ilości po napadzie, objaw, który nazwałem „objawem przemijającej azocicy“ (*azotaemia transitoria*).

Zaznaczyć należy, że obserwacje moje dotyczą przypadków z niepodniesioną lub nieznacznie tylko podniesioną ciepłotą.

| № | Wiek | Płeć | ILOŚĆ MOCZNIKA WE KRWI | | Różnica |
|----|------|---------|---|-----------------------|-------------|
| | | | podczas napadu | po napadzie | |
| 1 | 29 | męska | 0,68 ⁰ /oo | 0,42 ⁰ /oo | 0,26 |
| 2 | 49 | męska | 0,68 ⁰ /oo | 0,42 ⁰ /oo | 0,26 |
| 3 | 37 | męska | 0,6 ⁰ /oo | 0,42 ⁰ /oo | 0,18 |
| 4 | 40 | męska | 0,82 ⁰ /oo | 0,42 ⁰ /oo | 0,40 |
| 5 | 41 | męska | 0,68 ⁰ /oo | 0,4 ⁰ /oo | 0,28 |
| 6 | 16 | żeńiska | 1,3 ⁰ /oo, 0,88 ⁰ /oo | 0,4 ⁰ /oo | 0,9 0,48 |
| 7 | 33 | męska | 0,77 ⁰ /oo | 0,3 ⁰ /oo | 0,47 |
| 8 | 17 | męska | 0,66 ⁰ /oo | 0,37 ⁰ /oo | 0,23 |
| 9 | 39 | męska | 0,5 ⁰ /oo | 0,47 ⁰ /oo | 0,03 |
| 10 | 26 | męska | 0,6 ⁰ /oo | 0,41 ⁰ /oo | 0,19 |
| 11 | 55 | męska | 0,5 ⁰ /oo | 0,41 ⁰ /oo | 0,09 |
| 12 | 27 | żeńiska | 0,53 ⁰ /oo | — | — |
| 13 | 44 | męska | 0,5 ⁰ /oo | 0,38 ⁰ /oo | 0,12 |
| 14 | 37 | męska | 0,49 ⁰ /oo | 0,27 ⁰ /oo | 0,22 |
| 15 | 58 | męska | 0,54 ⁰ /oo | 0,35 ⁰ /oo | 0,19 |
| 16 | 53 | męska | 0,51 ⁰ /oo | 0,37 ⁰ /oo | 0,14 |
| 17 | 32 | męska | 0,6 ⁰ /oo | 0,26 ⁰ /oo | 0,34 |
| 18 | 38 | męska | 0,51 ⁰ /oo | 0,38 ⁰ /oo | 0,13 |
| 19 | 30 | żeńiska | 0,53 ⁰ /oo | — | — |
| 20 | 48 | męska | 0,8 ⁰ /oo | — | — |
| 21 | 34 | żeńiska | 0,7 ⁰ /oo | 0,46 ⁰ /oo | 0,24 |
| 22 | 22 | męska | 0,7 ⁰ /oo | — | — |

Z praktyki prywatnej.

O powrotnych postaciach chorób układu nerwowego *).

Podał

Henryk HIGIER (Warszawa).

Z powrotnych i okresowych chorób nerwowych o podłożu organicznym, od czynnika zakaźnego lub

*) Według odczytu wygłoszonego 15 marca 1927 r. w Zrzeszeniu Lekarzy.

toksycznego niezależnych, jest najbardziej znane porażenie nerwu okoruchowego (*periodische Oculomotoriuslähmung*), które, dotykając przeważnie wieku młodzieńczego i męskiego, przebiegać zwykło z bólem głowy o charakterze nawrotowo-migrenowym.

Znacznie mniej popularne, acz niewątpliwie częstsze są powrotne porażenia n. twarzowego, które mają być zależne według jednych autorów od wzmózonej wrażliwości i wrodzonej urazowości samego nerwu, według innych od dziedzicznego zwięźnienia—a

więc natury konstytucyjnej — kanału kostnego, dla tegoż nerwu przeznaczonego. Wystarczać mają w tych razach zwykle przeziębienie lub byle jaka infekcja, aby obrzmiewający nerw uległ poważniejszej traumatyzacji.

Do zupełnie odrębnej kategorii należy jednostka nozologiczna, znana pod nazwą porażenia kończyn napadowego czyli okresowo wracającego, które w większości przeze mnie osobiście obserwowanych przypadków — z wyjątkiem jednego — rozwijało się na tle rodzinno-dziedzicznym przy ewentualnym dołączeniu się, jako agent provocateur, bądź to szkodliwości zzewnątrzpochodnej (oziębienie skóry, przeladowanie żołądka) bądź też stale identycznej, bliżej nieznannej toksyny endogennej (Goldflam) względnie dokrewnej.

Organopatje, o których niżej mówić zamierzam, są w piśmiennictwie naogół mało znane, nie należą do grup powyższych ani pod względem etjologiczno-patogenetycznym, ani też somatyczno-klinicznym. Nie znajdują się też w związku przyczynowym z żadnym z cierpień, które z natury swego jadu bakteryjnego zwykły dawać nawroty, jak zimnica, kiła, śpiączka nagminna i t. p.

Zaczynam od opisu rzadkiej postaci chorobowej o lokalizacji obwodowej, by drogą form jeszcze bardziej wyjątkowych z siedliskiem rdzeniowym przejść do względnie częstszych postaci powrotnych o umiejscowieniu mózgowym.

* * *

Od lat kilku obserwuję 2-eh chorych, których demonstrowałem kilkakrotnie¹⁾ w odstępach kilkoletnich podczas lub po napadzie.

Brak stały w spostrzeżeniach moich wszelkiego czynnika endogennego upoważnia do zaliczania ich do t. zw. grupy esencjonalnej czyli idjopatycznej. Podkreślam to ostatnie rozmyślnie na samym wstępie, gdyż, jak wspomniałem, nawroty w organopatjach zakaźnych i toksycznych (alkohol, ołów, rtęć), w których zabójczy jad lub utajona trucizna stale krążą w organizmie, bynajmniej do wyjątków nie należą. Chodzi więc w nich nie o zwykłą recydywę pospolitej choroby obwodowej lub ośrodkowej wskutek nagłego wybuchu tlejącego w ukryciu pierwiastka chorobotwórczego, lecz o zupełnie ciemne w etjologii swej, o samorzutne zachorzenie tego lub owego odcinka układu nerwowego.

Spostrzeżenie I 28 lat. Szewc. Pochodzi z rodziny zdrowej. W r. 1912 zachorowuje, jako młody wówczas czeladnik młynarski, na porażenie nóg i niedowład rąk z sdrewnieniem, mrowieniem i znieczuleniem części obwodowych.

W ciągu 3-eh miesięcy choroba stopniowo ustępuje, pozostawiając przez pewien czas niepewność przy szybkim chodzeniu i niezgrabność subtelnych ruchów. Dwojenia, zaburzeń mowy, drżenia, bólów krzyża i uchylenia w czynnościach odbytniczo-pęcherzowych przez czas cały nie było.

W roku 1914 nawrót choroby z mrowieniem i paleniem palców rąk i nóg, osłabieniem grubej siły i bólami przeszywającymi w podudziach. Po niecałych 2-eh miesiącach powrót zdolności do pracy.

Trzeci napad, który osobiście obserwowałem, przytrafił się choremu w r. 1917, z początkiem powolnym, nie burzliwym i bezgorączkowym.

Tętno 84. Psychika nietknięta. Budowa ciała i stan odżywiania prawidłowe. Odczyn źrenic na światło, konwergencję i akkomodację normalne.

Rozsiane porażenie kończyn górnych, dolnych i tułowia, symetryczne i równomierne. Zanik większości mięśni — zwłaszcza rozginaczy przedramienia i dłoni, podudzia i stopy. Głównie dotknięte są kończyny górne po stronie prawej, dolne po lewej.

Brak drgań włókienkowych. — Nerwy nie zgrubiałe, acz mocno wrażliwe, hyperestezja palców i kośćca ich, bolesność samostna i uciskowa łydek, drętwienie i uczucie obcości w dłoniach i stopach, anestezja z upośledzeniem zmysłu mięśniowego w obrębie n. łokciowego obu stron. Odruchy okostnowe i ścięgnowe nie dają się wywołać.

Wybitne wzmoczenie pobudliwości mechanicznej mięśni na początku choroby. Częściowy odczyn zwyrodnienia w rozginaczach przedramion i mięśniach łydek ze zniesioną pobudliwością faradyczną oraz leniwym, robaczkowym skurczem galwanicznym. Nerwy czaszkowe nietknięte.

Wassermań ujemny. Krew jałowa. Narządy wewnętrzne, zwłaszcza wątroba i śledziona, bez zmian. Mocz bez białka i cukru. Dane anamnestyczne nie stwierdzają przymiotu i zimnicy, pijaństwa i zatrucia metalami.

Epikryza. Mamy więc do czynienia z 28-letnim osobnikiem, szewcem z zawodu, młynarczykiem w młodości, który przechodził w 17, 19 i 22 roku życia napady kilkumiesięczne porażenia wiotkiego lub niedowładu rozlanego wszystkich kończyn z zaburzeniem czucia, arefleksją. Ilościowym i jakościowym uchyleniem pobudliwości elektrycznej od normalnej formuлки, z zachowaniem czynności odbytniczej, pęcherzowej i źrenic oraz zdolności psychicznych. Napady trwały z reguły całe tygodnie i miesiące i kończyły się zupełnym powrotem do normy. Stan był zawsze bezgorączkowy, objawów ogólnych brakło.

Spostrzeżenie II. 39 letni rolnik. Przechodził w r. 1914 przelotny niedowład wszystkich kończyn z niezornością ruchów przy chodzeniu, ubieraniu się, zapinaniu się, jedzeniu oraz bólami w górnej trzeciej części klatki. Nie poznawał palcami przedmiotów, temperatury i konsystencji tychże. Nie mógł wcale stać po ciemku. — Choroba trwała pono 3 miesiące i przeszła bez śladu, by po trzech latach wrócić i niepokoić go blisko przez miesiąc, przyczem dolne kończyny ucierpiały więcej, niż górne. Zarówno w pierwszym, jak w drugim napadzie nie udało się zgłębić przyczyny zewnętrznej zachorzenia. — Trzeci paroksyzm, w 5 lat po drugim, mogłem osobiście obserwować od 3-go tygodnia choroby do zupełnego zniknięcia porażenia, co miało miejsce mniej więcej po 2½ miesiącach.

Początek od uporczywych kłujących bólów i dużego wyczerpania nóg, które to objawy poprzedzić miały pewna niedypozycja ogólna i uczucie zmęczenia i niedomagania. Gorączki, dreszczów i potów nie stwierdzono. Uczucie wiele przykre, znane mu z dawnych napadów, uczucie ściskania i opasania z dotkliwym bólem na wysokości prawej sutki inaugurowało niepewność i mrowienie w stopach. Chód staje się coraz trudniejszy, niepewny, bez kontroli wzroku coraz mniej możliwy, przyjmowanie pokarmów bez pomocy obecnej wiele utrudnione.

Tętno 76, rytmiczne. Lekki podmuch systoliczny u wierzchołka serca. Narządy wewnętrzne prawidłowe. Mocz bez białka i cukru.

Nerwy czaszkowe nietknięte. Źrenice normalne. Wiotka paraza masykulatury dłoni i przedramion. Wybitna ataksja wszystkich kończyn. Nieobecność odruchów ścięgowych i okostnowych, osłabienie odruchów brzusznych. — Najmocniej dotknięte są rozginacze ręki, zginacze palców i mięśnie naramienne, mocno uwydatnione są przestrzenie międzykostne. Zginacze podudzi parazytyczne, masykulatura, rozginająca stopy i palce, zupełnie porażone. W rekonwalescencji stepage z nadmiernym unoszeniem uda. Wspinanie się po schodach wiele utrudnione.

Nn. medianus et ulnaris ledwie zgrubiałe, bolesne na ucisk mniejsza bolesność uciskowa nerwów kończyn dolnych. We wszystkich kończynach upośledzenie czucia wszelkiego rodzaju, w odcinkach dystalnych zaburzenie czucia głębokiego. Chód chwiejny z tułowiem przegiętym.

Wassermań ujemny. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Lues, malaria, diabetes wyłączone.

Epikryza. Mężczyzna 39-letni, z zawodu rolnik bez poprzedzających chorób zakaźnych, bez zaburzeń

1) Demonstrowane w Warsz. Tow. Lek. i w Zrzeszeniu Lek. Polsk. 21.II 1914, 20.XII 1919, 24.IV 1923.

wybitnych w przemianie materji, bez zatruc gazami lub metalami w wywiadach, przechodził w ciągu 8 lat trzy ostre, bez ciepłoty wzmożonej i bez objawów ogólnych rozwijające się napady, odznaczające się wiotkiem porażeniem kończyn, bezładem, ciężkim upośledzeniem czucia, bolesnością mięśni i nerwów. Napady powtarzały się w okresach 3 i 5 letnich, trwając kolejno 3 miesiące, 3 tygodnie i 2½ miesiąca. Napady różniły się od siebie tem, że w pierwszym były głównie dotknięte górne, w drugim dolne, w ostatnim równomiernie wszystkie kończyny. Wyrownanie następcze prawie kompletne.

W obu przypadkach dane anamnestyczne przemawiają przeciw pospolitej odmianie toksyczno-infekcyjnego zapalenia nerwów. Nieobecność poprzedzającego przemęczenia fizycznego, wyczerpania nerwowego, braków żywnościowych ciężkiego okresu wojny świadczyła przeciw tej nierzadkiej postaci *polyneuritis* okresu wojennego, jaka zwykła była się łączyć z obrzękami. Wiek chorego mówił przeciw *polyneuritis angiosclerotica* (Wertheim, Oppenheim), skłonnej do nawrotów. Wytłomaczenie etiologiczno - patogenetyczne dla naszej *polyneuritis recurrens* nie jest w każdym razie rzeczą łatwą.

Hoesterman¹⁾, omawiając swoją kazuistykę i wskazując na analogję z podzwrotnikową nagminną *neuromyositis* (japońska Beriberi czyli Kakké), sądzi, że i u nas podobne stany chorobowe mogłyby być wywołane nietylko przez brak dostatecznych witamin w pokarmach, jak to ma miejsce w japońskim ryżu szlifowanym, ale i przez inne czynniki, jak np. niewydolność rezorpcyjna śluzówki żołądkowo-kiszkowej względem substancji ochronnych, bądź to przez zbyt wczesny rozpad lub „rabunkową gospodarke bakteryjną“, bądź też przez zbyt jednostronne żywienie, zbyt długie i mocne gotowanie pokarmów (konserwy). „Taka etiologia alimentarna, kończy autor, opierając się na badaniach Schüffnera, byłaby do pomyślenia poniekąd, o ile się robi przypuszczenie, że dzięki jednemu z przytoczonych czynników u poszczególnych osobników substancje ochronne pokarmów częściowo tylko zostają zużytkowane, układ nerwowy przeto w swej wrodzonej sile odpornej ulega upośledzeniu i na zewnątrzpoehodne szkodliwości staje się bardziej wrażliwy i częstszemu podpada zachorzeniu“.

Oczywista, że każdy narząd, który przeszedł stan chorobowy, posiada już wrażliwość wtargnięcia nowej szkodliwości mniejszą siłą odporną, to jedno atoli, samo przez się, nie wystarcza do tlomaczenia wielokrotnych nawrotów choroby. Powrotne zapalenie nerwów nie należałoby wtedy do rzadkich wyjątków, lecz do zjawisk powszednich, codziennych.

Mało się przeto korzysta, jak widzimy, aprobując powyższą koncepcję, zwłaszcza w przypadkach podobnych do naszego, gdzie wogóle się nie daje stwierdzić jadu chorobotwórczego.

Na tę rzadką grupę *polyneuritis recidivans* zwracał już przed wielu laty pierwszy uwagę Eichhorst,

a Wertheim - Salomonson²⁾ mógł po kilku latach w wielkim podręczniku neurologicznym Lewandowskiego zestawić z literatury wszechświatowej 9 przypadków, do których następnie przybyły spostrzeżenia włoskie Olivero, niemieckie Hoestermana, moje dwa przed laty demonstrowane i Bregmana. W nowszym piśmiennictwie nie natrafiłem na poważniejszą pracę odnośną.

* * *

O wiele rzadsze od powrotnego zapalenia nerwów zdają się być myelopatie okresowe natury nietoksyczno-infekcyjnej.

Przypadek mój, który niżej przytaczam, zaliczać należy do dawnej grupy skombinowanych zachorzeń układowych rdzenia czyli do nowszej kategorii myelo z lub *Myelitis funicularis*.

Spostrzeżenie 3. Młodzieniec 13-letni, zawsze zdrowiem się cieszący, przymiotem i gruźlicą nie dotknięty, dziedzicznie nie obciążony, dostaje w r. 1916 swoistego osłabienia nóg, które on sam i jego otoczenie skłonne było kłaść na karb wielce niepomysłnych zewnętrznych warunków okresu wojennego. Sprawa mieszkaniowa na wsi w pobliżu linii frontu bojowego wysoce niehygienicznie postawiona, tryb życia fatalny, pokarm jednostajny i niedostateczny, mięsiami składający się z kartofli, kaszy i chleba kartkowego bez masła i mleka, mięsa i tłuszczów.

W ciągu tygodnia rozwija się stopniowo potęgujące się uczucie mrowienia w rękach, które dzięki znieczeniu jedynie pod kontrolą oczu używane być mogą. W jakie 3 tygodnie później odczuwa chory słabość w nogach, zmuszającą go do leżenia w łóżku.

Badanie stwierdza, co następuje. Marnie odżywiany i wychudzony chłopiec. Tę 36, tętno 84. Serce, naczynia, płuca, jama brzuszna bez zmian. Zrenice bez zarzutu. Nerwy czaszkowe prawidłowe.

Kończyny górne są przy względnie dobrze zachowanych ruchach i sile grubej mocno atakcyjne, co się rzuca w oczy zarówno przy ubieraniu jak rozbieraniu się, zapinaniu i rozpinaniu bielizny, próbie palcowo-palcowej i palcowo-nosowej. Wzmaganie się niezborności przy zamkniętych oczach. Dotykaniem pendzelkiem nie odczuwalne, uczucie bólowe i ciepłe bardzo nieznacznie upośledzone, zmysł wibracyjny zniesiony, również stereognostyczny w odcinkach obwodowych, tak, iż ręka nie rozpoznaje formy i konsystencji większych nawet przedmiotów, a mniejsze wypadają z rąk niepostrzeżenie dla chorego.

Odruchy okostnowe i ścięgnowe kończyn górnych mało zmienne.

W pozycji siedzącej ataksja tułowia, przyczem męczy chorego jednocześnie uczucie opasania na wysokość szyi.

Chód bezładny, hypotonja muskulatury, objaw Romberga. Nigdzie zaników mięśni niema, ani zgrubienia i bolesności uciskowej mięśni, nerwów i pni. Czucie powierzchniowe niezłe zachowane, zmysł mięśniowy stawów kolanowych, skokowych i palcowych zniesiony.

Wyraźne osłabienie odruchów kolanowych, mniejsze ze strony ścięgien Achillesa. Brak zaburzeń naczynioruchowych i odżywczych skóry i błon śluzowych. Czynności kiszkowe, pęcherzowe zachowane.

Psychika normalna, inteligencja niezmiennona, luk pamięciowych niema.

Ku końcowi 3-go miesiąca znikają stopniowo wszystkie prawie objawy chorobowe.

Epikryza. U młodego, 13-letniego, dotąd zdrowego, dziedzicznie nie obciążonego młodzieńca, pod względem stanu odżywiania mocno upośledzonego, rozwija się podostro: prawie zupełne zniesienie zmysłu stereognostycznego we wszystkich stawach i poważne osłabienie czucia dotykowego przy nie-

¹⁾ G. Hoestermann. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, T. 51.

²⁾ Piśmiennictwo u Wertheim-Salomonsona. Handbuch der Neurologie. T. II 2, 1911.

źle zachowanym czuciu ciepłym i bólowym; duża niezborność przy osłabieniu odruchów ścięgowych i okostnowych. przy nietkniętej sile i trofice masy mięśniowej i nie upośledzonych czynnościach naczynioruchowych powierzchni skóry.

Swoisty obraz chorobowy przemawia przede wszystkim za podostrem cierpieniem rdzenia z przeważną lub wyłączną lokalizacją w tylnych pęczkach tegoż, za czem przemawiają: ataksja czuciowa, zachowanie zmysłu bólowego i ciepłotnego przy tknięciem mocno czuciu dotykowym, upośledzeniu czucia głębokiego, zmysłu położenia i spostrzegania stereognostycznego.

Zachowanie powierzchniowych rodzajów czucia, słabe zajęcie sfery odruchowej obok braku samoistnej i uciskowej bolesności nerwów i mięśni już świadczyły na niekorzyść *Pseudotabes peripherica* pochodzenia polineurystycznego, jaką to postać wielokrotnie obserwowalem w burzliwym początkiem żołądkowo-kiszkowym i w swoim czasie (1891) obszernie opisałem¹⁾.

Obraz kliniczny u naszego chorego przypomina myelopatję o typie, który w Niemczech mniej precyzyjnie, jako „tylno-pęczkowy“ zwać się zwykło, a co autorzy francuscy dokładniej opisali pod nazwą „Syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs“ z umiejscowieniem sprawy chorobowej w pewnym ściśle odgraniczonym odcinku tylnych pęczków, nie zawierających, jak wiadomo, torów ciepłotnych i bólowych.

Podostry infekcyjno-toksyczny „zespół długiego toru korzonkowego pęczków tylnych“ ma się według Déjérinea i Jumentie różnić anatomicznie od tabetycznych i skombinowanych zachorzeń systemowych, że przy nim uszkodzeniu nie ulegają odcinki zewnętrzne pęczka Burdacha, które u tabetyków przede wszystkim cierpią, natomiast chorują jedynie włókna dłuższe, przewodzące czucie głębokie (pęczek Golla i przyległe włókna wewnętrzne pęczka Burdacha).

Trudniej mi było wypowiedzieć się co do podłoża, gdyż należało u młodzieńca z pobliza linii frontu, niedożywnego i wychudzonego, winić etiologicznie jedynie nieznanne nam bliżej czynniki alimentacyjne ciężkiego okresu wojennego.

Pod pewnym względem myelopatja przypominała poniekąd ergotyzm chroniczny,

1) H. Higier. Pseudotabes s. Tabes peripherica. Gaz. Lek. 1891 i Deutsche mediz. Wochenschr. 1891, 34.

rozwijający się przy użyciu nieczystych gatunków mąki, zawierającej domieszki sporyszu, brakło atoli u innych członków rodziny i wśród pobliskiej ludności oznak nagminnego zatrucia ergotyną, a u pacjenta samego znanych objawów ze strony mózgowia (zamroczenie świadomości, napady padaczkowe).

Awitaminozy z rodzaju Beriberi należało, mimo iż w poblizu (powiat Sochaczewski) kwitły obrzęki i liczne osteoartropatie głodowe¹⁾, wyłączyć już z tego choćby względu, że obraz ataksji jeno powierzchniowo naśladował ciężką *Polyneuromyositis* i zaburzenia sercowe hydropików z Beriberi.

Do myelopatji osobników, rumieniem lombardzkim czyli pellagrą dotkniętych, nie pasował rozwój zespołu klinicznego, nieobecność znanego zabarwienia skóry i błon śluzowych, ciężkich anomalij psychicznych i kiszkowych, wreszcie zbyt czysty obraz tylnopęczkowy w przeciwstawieniu do tylnobocznego obrazu skombinowanej choroby układowej pellagryków.

Łamigłówkę etiologiczno-patogenetyczną zupełnie niespodzianie rozstrzygnął—poniekąd w sensie ujemnym odnośnie genezy alimentacyjnej—na wrót choroby po 7 latach, gdy o braku żywności u znakomicie odżywianego i w dobrobycie opływającego pacjenta mowy być nie mogło.

Po jakimś moralnym wzruszeniu rozwinął się w ciągu 10 dni bez gorączki i objawów ogólnych obraz kliniczny, w drobnych szczegółach z pierwotnym identyczny, z tą jedynie różnicą, że kończyny dolne były bardziej zajęte od górnych, że przykre uczucie opasania umiejscowiło się o jakie trzy palce niżej, że odruchy ścięgnowe bardziej osłabły, że w sensie hemolizy swojej zupełnie ujemny płyn mózgowo-rdzeniowy bardziej obfitował w białko (0,3%) i że ostatnie objawy bezładu znikły już w 5 tygodni.

Ta niesamowita *myelopathia recidivans*, w której i o stwardnieniu wielogniskowym nie mogło być mowy, zwróciła uwagę moją i z tego względu, że postać była mi absolutnie nieznaną. Krótką notatkę kazuistyczną o podobnym cierpieniu, w ciągu 5 lat czterokrotnie powracającym z wybitną ataksją u 30-letniego oficera, znalazłem u Koelichena²⁾.

* * *

Dok. nast.

1) H. Higier. Endemie dysalimentärer Osteoarthropathie, Osteomalacie und Spätrachitis und ihre Stellung zur neuen Lehre von den Vitaminen und Nutraminen. Zeitschrift für klin. Medizin 1922, Tom 95, 445 — 568.

2) J. Koelichen. Neurologja Polska 7. 1923.

Streszczenia zbiorowe.

Rola witamin w djetetyce dziecięcej*).

Podał

Józef KON (Łódź).

(Ciąg dalszy).

Obecnie przyjrzymy się bliżej poszczególnym witaminom i witasterynom i tym zaburzeniom, które wynikać mogą z ich braku w pożywieniu, aby później

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

ze wspólnych objawów właściwych tym różnym zaburzeniom wysnuć wnioski, dotyczące wpływu witamin na przemianę materji i wyjaśnić pojęcie poruszonej już wyżej dystrofji awitaminowej. Zaczniemy od witasterynu. A i E. Mc. Callum, Steppi Mellanby pierwsi przeprowadzali dokładniejsze badania nad skutkami beztłuszczowej djetety u zwierząt. Mc. Callum stwierdzał u szczurów, żywnych bez tłuszczu, zatrzymanie wagi, chorobę oczu i obniżenie o-

porności na zakażenie. Mellanby spostrzegł u psów, podobnie karmionych, ogólną dystrofię, zmiany w kościach, przypominające krzywicę ludzką. Stepp zajął się poszukiwaniem tych składników tłuszczu, które leczą, wzgl. zapobiegają wymienionym przed chwilą zaburzeniom. W swych badaniach przekonał się, że nie wszystkie tłuszcze są pod tym względem równowartościowe. Roślinne tłuszcze np. zupełnie nie mają wpływu leczniczego na te stany, a masło, lipoidy żółtka, tran, tłuszcze wołu zawierają dużo tych czynników, widocznie dla prawidłowego metabolizmu niezbędnych. Badając różne związki lipidowe, jak cerebrozydy, fosfatydy, lecytynę, kefalinę, Stepp stwierdził, że są one czynne, jako nosiciele tych poszukiwanych witasteryn. Jednak wszystkie te związki nie są chemicznie jednolite, ani czyste, dlatego ich czynność nie mówi nam nic jeszcze o chemizmie samych witasteryn.

Naturalne tłuszcze nie są czystymi tłuszczami w sensie chemicznym. Te ostatnie, jak wiadomo, składają się z trójestrów gliceryny, t. j. z gliceryny, związanej z trzema cząstkami kwasów tłuszczowych. Po zmydleniu takiego tłuszczu otrzymujemy glicerynę i kwasy tłuszczowe. Zmydlając zaś tłuszcz naturalny, otrzymujemy prócz gliceryny i kwasów tłuszczowych jeszcze domieszkę nie podlegającą zmydleniu. Badania Steenbocka i Poulszona nad tą niezmydlającą się frakcją tłuszczów wykazały, że właśnie ona jest czynna, jako nosicielka witasteryn.

Tran zawiera tej czynnej domieszki $\frac{1}{2}\%$. 70 — 80% tej frakcji czynnej stanowią cholesteryna i inne steryny. Po strąceniu steryn za pomocą digitoniny otrzymujemy oleistą ciecz również czynną, a więc nie steryny stanowią czynniki A i E. Codzienne podawanie 0,003 mg. tej cieczy oleistej zapobiega zmianom patologicznym, powstającym u zwierząt przy dacie beztłuszczowej. Dalsze prace chemiczne nad temi związkami są bardzo utrudnione ze względu na małe ilości, któremi trzeba operować. Oleista ciecz czynna jest mieszaniną alkoholów i węglowodorów. Takahashi doszedł do jakiejś rzekomo czynnej krystalizującej substancji, której wzór ma być $C^{22}H^{44}O^2$, ale jest rzeczą wątpliwą, czy kryształy te są identyczne z poszukiwanymi witasterynami.

Czynniki, zawarte w tłuszczach, jedni nazywają witaminą A, inni czynnikiem przeciwkrzywiczym, Stepp mówi o czynniku rozpuszczalnym w lipidach, a według Funka są to witasteryny A i E. Czy nie należy zaliczyć do tej grupy również czynnika wzrostowego D, pozostaje kwestją otwartą. Poulszon słusznie twierdzi, że musimy przyzwyczaić się do myślenia o kilku lipidalnych czynnikach i określenie „witamina A“ uważać za kolektywne.

Tran zawiera w równych ilościach czynniki przeciwkrzywicy i wzrostowy. natomiast jarzyny zawierają więcej czynnika wzrostowego, niż przeciwkrzywiczego. Biologiczna metoda oceniania tej zawartości polega na stopniowym dodawaniu tranu do djety beztłuszczowej i obliczaniu minimalnej dawki potrzebnej do pobudzenia wzrostu np. u szczura. Tran zawiera 200 — 300 razy więcej witasteryn, niż masło.

Czynniki lipidalne są względnie odporne na działanie ciepła. Masło, ogrzewane do 120° nawet w ciągu 4 godzin, nie traci swych właściwości witasterynowych o ile się je ogrzewa bez dostępu tlenu. Nato-

miast utlenianie łatwo niszczy te właściwości. Krótkotrwałe gotowanie lub pasteryzowanie nie niszczy witasteryn. Natomiast konserwowanie jest b. ryzykowne.

3 zasadnicze objawy, występujące u zwierząt rosnących, pozbawionych witasteryn, a mianowicie: osłabienie wzrostu, spadek wagi i osłabienie odporności względem zakażeń, spotykamy we wszystkich awitaminozach, a stanowią one to, co nazywamy dystrofią. W tym razie będzie to *dystrophia alipogenetica*. Obok tych objawów występują jednak zmiany specyficzne dla braku witasteryn, a więc kseroftalmja i choroba kośca. Zależnie od trwania postu witasterynowego i od stopnia braku witasteryn, zależnie od wrażliwości danego organizmu, może się rozwinąć tylko dystrofia ogólna lub też schorzenie swoiste w postaci kseroftalmji i (jak chcą niektórzy) krzywicy. Analogiczną zależność od intensywności postu witaminowego spotykamy w rozwoju gnilca, który może przebiegać przez dłuższy czas tylko, jako *dystrophia scorbutica*.

Typową awitasterynozą jest kseroftalmja. Osborne i Mendel spostrzegali na 136 szczurach, żywionych djeta, niezawierającą witasteryn, rozwój choroby ocznej, polegającej na zaniku gruczołów spojówkowych, suchości rogówki, *enophthalmus*, a później owrzodzeniu i rozpadzie rogówki czyli keratomalacji.

Dodawanie masła lub tranu do djety leczyło, wzgl. zapobiegało tej chorobie.

W Japonji oddawna spostrzegano już podobne cierpienie u dzieci. Mori opisał je, jako chorobę „Hikan“, spotykaną u dzieci w wieku od 1 — 5 lat, żywionych niemal wyłącznie mącznymi potrawami. Tran okazał się doskonałym środkiem na tę chorobę.

W Holandji dokładnie spostrzegano kseroftalmję u niemowląt w latach 1909 — 1920. Zanotowano przez kilka lat z górą 600 przypadków tej choroby. Okazało się, że szerzenie się tej choroby było związane ściśle z wywozem masła z Holandji do innych krajów, a zwłaszcza do Niemiec. Wskutek dużego wywozu niemowlęta w Holandji żywiono obficie maślanką, wzgl. odtłuszczonym mlekiem. W latach 1917 — 1919 liczba zachorowań względnie spadła w związku z blokadą Niemiec, która stała na przeszkodzie wywozowi masła.

Spostrzeżenia Blocha w Kopenhadze przyczyniły się do dokładnego poznania etjologii i terapii kseroftalmji, jednocześnie dostarczyły dużo materiału dla zrozumienia roli witamin w rozwoju dziecka wogóle i wspomnianej już kilkakrotnie dystrofji.

Najintensywniej występowała kseroftalmja w okresie od marca do sierpnia, t. j. w porze najsilniejszego wzrostu niemowląt. Z tego można wnioskować, że praca wzrostowa pochłania dużą część witasteryn, i zużycie ich na ten cel ułatwia powstawanie kseroftalmji. Stale wzrost, t. j. pomnażanie żywej substancji organizmu, idzie w parze z dużym zapotrzebowaniem witamin, i dlatego brak ich najjaskrawiej odbija się na organizmach młodych, rosnących. W świecie roślinnym kielkujące ziarna, a w zwierzęcym jaja, a więc i tu i tam elementy o dużej energii wzrostowej zawierają zawsze dużo witamin.

Dalej spostrzeżenia Blocha ustaliły pewną zależność między występowaniem kseroftalmji i chorób zakaźnych. Liczba zachorowań na gruźlicę wzrosła wśród dzieci holenderskich w okresie szerzenia się kseroftalmji. Krzywe statystyczne zachorowań na gruźli-

ce, śmiertelności z powodu chorób zakaźnych i kseroftalmji idą ściśle równolegle.

Często dzieci przechodziły bezpośrednio przed zjawianiem się kseroftalmji różne choroby zakaźne, jak krztusiec, grypę, pęcherzycę i t. d. Wobec doniosłej roli, jaką w myśl nowych badań odgrywają lipoidy w walce z zarazkami i toksynami, możemy sobie wytłumaczyć to zjawisko w ten sposób, że przebyta infekcja wyczerpała resztę lipoidów i zawartych w nich witasteryn, którą organizm niemowlęcy jeszcze dysponował.

Ze spostrzeżeń Blocha wynika więc, że dla powstania kseroftalmji potrzeba 3 warunków: braku lipoidów w pożywieniu, wyczerpania witasterynu organizmu i okresu intensywnego wzrostu. Oczywiście, że jeden z tych warunków w odpowiednim nasileniu może zastąpić pozostałe i sam już spowodować awitaminozę.

Oddawna znane są przypadki keratomalacji, występujące po przebytych ciężkich chorobach zakaźnych. Często słyzy się o podobnej zależności występowania krzywicy od przebytych infekcji, a mianowicie: dziecko przestaje chodzić bezpośrednio po chorobie zakaźnej. Tłumaczenie tego związku jest takie same, jak w keratomalacji: zużycie czynników lipoidalnych na produkcję przeciwciał doprowadza organizm do zmian awitaminowych w kościach.

U dorosłych opisywane były przypadki kseroftalmji, towarzyszącej rakowi wątroby i żółtacze, t. j. przy upośledzeniu wchłaniania tłuszczów. W tych przypadkach próbowano podawać podskórnie tran (15 — 20 mg.), co miało znakomicie wpłynąć na stan oczu.

Uwzględniając ogólnie dystroficzny charakter zaburzenia, będącego podłożem kseroftalmji, Finckelstein umieszcza w swym podręczniku tę chorobę w rozdziale o zaburzeniach w stanie odżywiania, dodając tylko określenie „ze swoistymi zmianami w narządach“. U dzieci, dotkniętych taką *dystrophia alipogenetica* („Zentrifugenmilchdystrophie“), spotykamy objawy nerwowej nadwrażliwości, wzmożone napięcie mięśniowe, a więc pewne podobieństwo kliniczne do *dystrophia farinosa* („Mehlnährschaden“). Co do tej ostatniej wiemy, że niektóre jej objawy ustępują pod wpływem podawania mieszanek tłuszczowych. Może więc i tu jakąś rolę grają witasteryny.

Tablica 4.

Objawy braku czynniko lipoidalnego:
Dystrophia alipogenetica
 Zahamowanie wzrostu
 nutritive collapse.
 Zatrzymanie i spadek wagi
 Obniżenie oporności przeciw infekcjom
 Kseroftalmja i keratomalacja.
 Zaburzenia w kostnieniu (krzywica?).

Amerykańscy i angielscy autorzy nazwali czynniki lipoidalne przeciwkrzywiczemi, opierając się na doświadczeniach Mellanby z psami, o których już była mowa, i na leczniczym działaniu tranu. Obecnie sprawa przynależności krzywicy do awitaminoz jest dość zakłamaną i nierozstrzygniętą.

Choroba kości, spostrzegana u szczurów, żywionych beztłuszczową djetą jest b. podobna do krzywicy, ale nie jest z nią identyczna. Dopiero zakłócenie równowagi Ca i P w djecie obok braku witasteryn daje u zwierząt obraz prawdziwej krzywicy. Pomimo, że podając zwierzętom rosnącym dużo witasteryn, można uchronić je przed krzywicą, nawet ograniczając ilość P w pożywieniu, pomimo że wpływ leczniczy witasteryn na krzywicę ludzką i zwierzęcą jest bezsprzeczny, to jednak nie jest pewnikiem, że krzywicę można etjologicznie określić, jako awitaminozę.

Badania nad wpływem światła słonecznego i promieni pozafajolkowych na krzywicę i kostnienie (Huldshinsky i in.) wprowadziły nowy moment do pojmnowania tej choroby. Brak światła wywołuje, a dostęp światła leczy krzywicę. Wiemy, jak często rozwija się krzywica w ciemnych mieszkaniach, jak szybko ją leczy światło lampy kwarcowej, nawet bez podawania tranu. Wyłoniło się pytanie, w jaki sposób dostęp energii promienistej, mianowicie światła, może mieć taki sam wpływ, jak doprowadzanie czynnika chemicznego, rozpuszczanego w lipoidach? Czy wobec tego leczenie krzywicy za pomocą pewnego czynnika chemicznego jest dowodem, że ona powstaje wskutek jego braku?

Daje się stwierdzić jakaś współzależność, łączność między działaniem promieni słonecznych a powstawaniem witamin. Wiadomo, że pomidory i marchew zawierają więcej witamin, o ile są silniej zabarwione na czerwono. Z drugiej strony wiadomo, że słońce ma wpływ na powstawanie tego czerwonego barwnika, zwanego karotyną, tak, jak ma wpływ na powstawanie chlorofilu w liściach. Synteza węglowodanów w roślinie odbywa się tylko w obecności chlorofilu, a więc jest pośrednio zależna od energii słonecznej — coś analogicznego widzimy w powstawaniu witamin.

W związku z temi spostrzeżeniami pozostają próby leczenia krzywicy przez spożywanie pokarmów naświetlanych. Oleje roślinne, nieczynne w sensie antyrachitycznym, stają się czynne na podobieństwo tranu pod wpływem naświetlania. Nabierają nawet po naświetlaniu zapachu tranu, co nazwano jekoryzacją. Również mleko i jarzyny po uprzednim naświetleniu stają się skutecznym środkiem przeciw krzywicy. Szczury, karmione kazeiną i solami bez fosforu, zapadają na krzywicę, o ile się jednak to pożywienie naświetla lampą kwarcową, to krzywica się nie rozwija.

Przypuszczano, że powstający w naświetlanem przez światło kwarcowe środowisku ozon jest tym leczniczym czynnikiem, ale przypuszczenie to okazało się mylnem.

Woda pod wpływem naświetlania zupełnie nie zmienia swych właściwości pod tym względem. Dalej istnieje przypuszczenie, że to cholesteryna, zawarta w pożywieniu, pod wpływem naświetlania staje się substancją przeciwkrzywiczą. Przypuszczenie to o tyle jest słuszne, że czysta cholesteryna pod wpływem naświetlań rzeczywiście nabiera własności antyrachitycznych

Podczas gdy krótkotrwałe naświetlanie podnosi wartość przeciwkrzywiczą różnych ciał, to dłużej trwające naświetlanie, przeciwnie, obniża ją i nawet tran może się stać nieskutecznym po silnem naświetlaniu. Badania nad tą kwestją prowadzi: Daniels, Steenbock, György, Hess i wielu innych autorów.

Ostatnio starano się wyjaśnić, jakie właściwie zmiany zachodzą w ciałach naświetlanych — chemiczne czy fizyczne? Odpowiedzi na razie niema.

Interesujące są spostrzeżenia nad wpływem, jaki wywierają substancje naświetlone na płytę fotograficzną. Zarówno tran, jak i związki, naświetlone skutecznie, t. j. zamienione na środki przeciwrzywicy, mają jakoby wywoływać czernienie kliszy, to znaczy działać, jak promienie światła.

Należy przypuścić, że w organizmie, głównie zaś w skórze, i tkance podskórnej istnieje coś, jakiś związek, który pod wpływem promieni słońca może się stać czynnikiem przeciwrzywicy. Być może, że tym związkiem jest cholesteryna. W ten sposób można by sobie wytłumaczyć i pogodzić wpływ chemiczny światła i tranu oraz naświetlanych pokarmów na krzywice.

Takie powstawanie witasteryn w samym organizmie zwierzęcym lub ludzkim oczywiście obalaloby przedtem przytoczone twierdzenie, że witaminy i witasteryny powstają tylko w roślinach, względnie stawałoby pod znakiem zapytania samą teorię awitami-

nową krzywicy. To też bez zastrzeżeń nie można obecnie nazywać krzywicy awitaminozą.

Przypuszczalnie należałoby krzywicę podciągnąć pod tę samą rubrykę, co kseroftalmję, t. j. nazwać ją „zaburzeniem w stanie odżywiania ze swoistymi zmianami w narządach“. Etjologicznie brak czynnika lipoidalnego zajmuje jedno z głównych miejsc obok całego szeregu innych przyczyn, jak brak światła, pielęgnacji, konstytucja etc. Lecznico jest czynnik lipoidalny bardzo intensywnym, ale nie jedynym środkiem przeciw krzywicy, bo na zaburzenie w przemianie materji, jakie spotykamy w krzywicy, można wpływać również za pomocą światła, hormonów, masażu, kąpiele etc.

Te dociekania są teoretycznie niezmiernie ważne ze względu na ustalenie pewnej łączności między działaniem energii promienistej a chemizmem organizmów żywych, łączności, znanej już z fizjologii roślin. Znaczenie praktyczne tych badań jest oczywiste i polega na próbach leczenia krzywicy pokarmami naświetlanymi zamiast tranu.

(C. d. n.).

Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

GUIEYSSE—PELLISSIER. O dyshyperleukocytozie. (Presse Medicale, Nr. 17, 1927).

Autor tworzy termin dyshyperleukocytozy dla podkreślenia, że w wielu przypadkach zapalenia ostrego, wzgl. przewlekłego napływ leukocytów jest szkodliwy, staje się nawet przyczyną zejścia śmiertelnego.

G.-P. wywoływał stany zapalne z pomocą środków chemicznych; utrzymując stan aseptyki, eliminował tem samem zjawiska fagocytozy. Psu dawano do wdychania gaz trujący; zwierzę ginęło w ciągu kilku godzin, wskutek obrzęku płuc. Badanie wykazało plyn surowicy w pęcherzykach płucnych, jednakże tylko niektóre komórki pęcherzyków były zmienione; one to były źródłem płynu, który wypełnił resztę zdrowych pęcherzyków. W słabym stopniu zatrucia zmiany ograniczają się do wyspekowanego zniszczenia nabłonka drobniejszych oskrzeli, skąd fale leukocytów wydostają się, tworząc obraz odoskrzelowego zapalenia płuc; całe płuco wypełnia się ropą, a zwierzę umiera bądź z powodu utrudnionej funkcji narządu, bądź z powodu zatrucia przez nadmiar elementów, ulegających zwyrodnieniu. A więc pozornie obronny odruch leukocytowy jest nietylko bezcelowy, lecz wprost szkodliwy.

Autor podkreśla, że bronchopneumonja, wywołana gazami wojennymi, prowadzi do zejścia śmiertelnego nie wskutek zatrucia, lecz wskutek zbyt silnego odczynu leukocytowego.

Być może i toksyny bakteryjne działają chemotoksycznie na leukocyty. G.-P. twierdzi, że nawet w zwykłych warunkach nadmierne gromadzenie się leukocytów jest szkodliwe, stając się łatwo źródłem zbyt silnego odczynu leukocytowego. Ma to miejsce u dzieci limfatycznych, z dużymi migdałkami, wyrosłami adenoidalnymi, które nietylko nie stanowią barjery dla bakterji, lecz, przeciwnie, są miejscem, w którym one chętnie się usadwiają.

Rozważania powyższe nasuwają konieczność pewnych zmian w postępowaniu leczniczem.

W ostrych zapaleniach należy zobojeźnić czynnik szkodliwy i tem zapobiec napływowi leukocytów; rolę tę spełniają szczepionki i surowica.

Następnie przeszkodzić należy samemu dopływowi leukocytów. Autor myśli o wynalezieniu jakiejś surowicy leukocytotoksycznej, bądź analogicznie działającego środka chemicznego. Ideałem byłoby dążenie nietylko do zniszczenia leukocytów, co obarczałoby płuca nadmierną pracą wssysania produktów nieżywych, ile do uniemożliwienia rozwoju form młodych. Być może, da się to osiągnąć z pomocą radjoterapij.

M. Goldman junior.

S. PETIT, L. PANISSET i P. KFOURI. O działaniu osocza pochodzącego od osobników gruźliczych na zwierzęta zdrowe lub chore. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 12 1926).

Autorzy badali toksyczność osocza osobników gruźliczych. Szkodliwość ewentualna tego osocza mogłaby polegać na obecności w niem jądów, wytwarzanych przez prątki lub przenikających w pewnym okresie rozwoju choroby z ognisk gruźliczych. Osocze pochodzącego od ciężko chorych ludzi lub też sztucznie zakażonych zwierząt. Na podstawie całego szeregu doświadczeń autorzy stwierdzili, że osocze gruźlików (człowieka, psa, królika, świnki morskiej) nie jest szkodliwe ani dla osobników zdrowych, ani też gruźliczych tego samego gatunku, bez względu na to, czy zastrzyknięcie (dożylnie, dotrzewnowe, podskórne) robiono raz, czy też wielokrotnie.

Osocze takie nietylko nie okazuje się jadowitem dla osobników, którym się je zastrzykuje, ale, jak wykazują doświadczenia, zwierzęta gruźlicze, leczone osoczem gruźliczym (ludzkim lub zwierzęcym), utrzymują się znacznie dłużej przy życiu, niż zwierzęta kontrolne.

J. Typograf.

P. CARNOT. O wpływie wyciągów zarodkowych na szybkość gojenia się doświadczalnych wrzodów żołądka. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 10 — 1926).

W dawniejszych swych pracach autor wykazał, że zjawisko bujania komórkowego (czynność komórkotwórcza) zostaje przyspieszone przez podawanie podskórne lub doustne wyciągów narządów, będących w stanie odradzania się, lub narządów zarodkowych z okresu szybkiego wzrostu.

Ostatnio autor wykonał badania nad gojeniem się doświadczalnych wrzodów żołądka u psa i stwierdził, że podawanie doustne lub zastrzykiwanie podskórne nieznacznej ilości wyciągów zarodkowych powodują w sposób widoczny silne i szybkie bujanie komórkowe, doprowadzające w bardzo krótkim czasie do całkowitego wygojenia się wrzodu. Autor uważa, że otrzymane przez niego niezwykłe pomyślne wyniki terapeutyczne upoważniają do zastosowania opoterapii zarodkowej w leczeniu ubytków skórnych i wrzodów żołądka.

J. Typograf.

M. GOLOVANOFF. O uczulaniu drogą skórą. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 1 — 1926).

Badania Besredki wykazały doniosłą rolę skóry, jako narządu autonomicznego w przebiegu pewnych zakażeń, i pozwoliły na utworzenie nowej teorii odporności, znanej obecnie pod nazwą

odporności miejscowej. Prace B e s r e d k i dotyczą głównie węgla, gronkowców i łańcuskowców, które to drobnoustroje posiadają szczególne powinowactwo do skóry.

Dla uodpornienia zwierząt drogą skórną B e s r e d k a postępował w sposób następujący: na ogoloną powierzchnię skóry kładł kawałek gazy, nasiąkniętej substancją szepięcą, i przytrzymywał ten kompres na miejscu za pomocą specjalnej koszulki. Szepięca lub przeciwiad wchłaniają się przez skórę, i zwierzę zostaje w przeciągu 24 godzin uodpornione.

Autor postawił sobie za zadanie sprawdzenie, czy można w ten sam sposób zwierzęta uczulać: kładł w tym celu na ogoloną skórę świnek morskich kompresy, nasiąknięte surowicą końską lub białkiem jaj. Po upływie 14 dni zastrzykiwał tym świnkom dożylnie surowicę lub białko.

Wszystkie uczulone drogą skórną za pomocą odpowiednich okładów świnki wykazywały po zastrzyknięciu typowy obraz szoku anafilaktycznego.

Z doświadczeń autora wynika, że świnki morskie można uczulić drogą okładów sposobem B e s r e d k i zupełnie tak samo, jak za pomocą zastrzykiwań podskórnych.

J. T y p o g r a f.

Gruźlica.

A. CONVELAIRE. Noworodek, pochodzący od matki gruźliczej. (La Presse med. 1927 — Nr. 15).

W ciągu 5 lat w oddziale położniczym dla chorych gruźliczych przy klinice Baudeloque w Paryżu zanotowano 357 porodów u 356 ciężarnych. Tylko 319 noworodków przyszło na świat żywych, prztem połowa ich ważyła mniej niż 3 kg. Z tych 319 noworodków 56 zmarło na 3 lub 4 dzień po urodzeniu. Jeżeli idzie o stosunek do większych lub mniejszych zmian gruźliczych w płucach matek, to w ostatniej serji 126 przypadków było 13 zgonów noworodków na 41 matek z dużymi zmianami w płucach i tylko 5 na 80 matek z małymi zmianami. Badania, przeprowadzone w r. 1924 przez L e l o n g a na 2-ch płodach poronionych od matek gruźliczych, dały wynik ujemny co do obecności zmian swoistych. Badania ostatnie C a l m e t t e ' a, V a l t i s a i L a c o m m e ' a na płodach, podobnie poronionych, dały wynik dodatni, który można ująć w ten sposób, że płody, poronione przez matki, wykazujące w czasie ciąży ciężkie zmiany gruźlicze w płucach, mogą zawierać zarazek gruźliczy bez wyraźnych zmian anatomicznych częściej, niż dotąd przypuszczano. Śmiertelność dzieci w ciągu pierwszego miesiąca (od 4-go dnia życia), dokładnie odseparowanych od matki i nie szczepionych, wynosiła 14,4%, w tem tylko w ostatniej serji 111 noworodków z roku 1925 — 26, zaledwie 7,2%. Niektóre badania zdają się za tem przemawiać, że pewne dzieci, pochodzące od matek gruźliczych i dające początkowo nadzieję, że się będą rozwijały prawidłowo, są najwidoczniej nosicielami zarazka gruźliczego, którego obecności w pierwszych tygodniach życia wykryć narazie nie jesteśmy w stanie i którego wartości chorobotwórczej nie potrafimy jeszcze zdefiniować.

Tak więc narówni z wyjątkowym przechodzeniem poprzez łzysko zarazka gruźliczego, wywołującego gruźlicę wrodzoną z rozmaitemi zmianami swoistymi u płodu, znajdującego się jeszcze w macicy, mówimy niekiedy do czynienia z poprzezłożyskowym przechodzeniem zarazka gruźliczego, który nie wywołuje podlegających narazie stwierdzeniu zmian anatomicznych. Można było to stwierdzić nie tylko u przedwcześnie urodzonych niemowląt zmarłych w czasie porodu, czy wnet potem, lecz i u niemowląt, zmarłych w pierwszych tygodniach życia pozamacicznego bądź to skutkiem zwykłych zakażeń, bądź też przy objawach postępującego upadku odżywiania, chociaż były ściśle odseparowane od swych chorych matek. To nie zmienia faktu, że znaczna liczba dzieci matek gruźliczych rodzi się w stanie zdolnym do życia. Śmiertelność ich zależy od opieki, nad nimi roztoczonej.

M. G.

H. DOLD. W sprawie szczepień ochronnych zabitemi lasecznikami gruźlicy. (Deutsch. med. Woch. Nr. 1 — 1927).

Autor wstrzykiwał świnkom morskim zabite laseczniki po uprzednim ogrzewaniu w próżni z dodatkiem ługu i acetonu; wynik tych doświadczeń potwierdził badania Z i n s s e r a i P e t r o f f a, L a n g e r a i in. nad powstawaniem nadwrażliwości względem żywych bakterij (tuberkuliny), wykazując jednocześnie słusność poglądów S e l t e r a, że nadwrażliwość względem tuberkuliny nie jest jednoznaczna z odpornością przeciw gruźlicy.

Licznym autorem nie udało się dotąd uodpornić świnek mor-

skich przeciw gruźlicy, przez wprowadzanie zabitych laseczników; udało się jedynie opóźnić nieznacznie śmierć zwierzęcia doświadczalnego przy jednorazowej jakościowo i ilościowo lekkiej infekcji.

Ponieważ zakażenie jednorazowe w warunkach normalnych ma miejsce bardzo rzadko, autor poddawał zwierzęta, uprzednio traktowane zabitemi lasecznikami kilkakrotnemu zakażeniu. Wynik doświadczeń był ujemny; w żadnym przypadku nie otrzymano odporności na kilkakrotnie powtarzane zakażenie (do — i naskórne) mimo energicznego podawania zabitych laseczników gruźlicy.

M. G o l d m a n junior.

ZADEK i MEYER. Wyniki praktyczne szczepienia przeciwgruźliczego wedł. Langerera. (Deutsch. med. Woch. Nr. 11 — 1927).

Autorzy wprowadzali doskórnie dzieciom niezakażonym (odez. P i r q u e t a — ujemny), lecz mającym w domu styczność z gruźlicą otwartą, po 0,1 cm.³ szczepionki L a n g e r a; przez ścisłą izolację po szczepieniu wyłączano możliwość zakażenia zewnętrznego.

Miejsce wstrzyknięcia wykazało mniej lub więcej silne zaczerwienienie i nacieczenie; często powiększaniu ulegały gruczoły pachwinowe. U 4 dzieci (z pośród 26 szczepionych) po 2 — 4 mies. w miejscu wstrzyknięcia zjawily się zolzy skórne (*scrophuloderma*), zreszta zupełnie nieszkodliwe. U 1 dziecka po 18 dniach podniosła się ciepłota do 39,20; spadła do normy po następnych 18 dniach. U innego — podniesienie ciepłoty do 38,20 wystąpiło łącznie z wysypką na tułowiu i kończynach. Żadnych szkodliwych następstw nie spostrzegano.

W 15 przypadkach utrzymywał się dodatni odczyn tuberkulinowy przeciętnie 2,4 miesiąca. Okres między szczepieniami a dodatnim odczynem tuberkulinowym wynosił od 1 do 5 miesięcy.

Utrzymywanie się alergji spostrzegano do 2 lat.

Jaki zachodzi związek między stanem alergji i działaniem ochronnem, trudno dotąd powiedzieć. Jednakże żadne z obserwowanych w ciągu 2 lat dzieci, mimo stałego wystawienia na zakażenie, nie zachorowało na gruźlicę.

M. G o l d m a n junior.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

CURSCHMAN. W sprawie wyniszczenia o niejasnem podłożu. (Med. Kl. Nr. 16 — 1927).

Pacjentka l. 27 po prawidłowo odbytym porodzie i położu poczęła się czuć osłabiona, niezdolna do pracy, straciła przytem na wadze w ciągu czterech miesięcy 30 funtów. Żadnych dolegliwości ze strony płuc, układu krążenia lub innego narządu nie miała. W celu wyświetlenia przyczyny tak nagle powstałego wyniszczenia należy w pierwszym rzędzie wyłączyć grupę cierpień organicznych, do których należą: gruźlica, wrzód żołądka i dwunastnicy, raki, przewlekłe zakażenia ustroju (*sepsis lenta*), sprawy zapalne w obrębie dróg rodnych i moczowych. Z innych cierpień, mogących spowodować tak wielkie wyniszczenie w krótkim stosunkowo przeciągu czasu, można wymienić: *lues latens*, niedokrewność złośliwą, białaczki, niedopłytkowość, ziarniniak złośliwy H o d k i n s a oraz wszelkie inne cierpienia układu krwionośnego. Wszystko to zostało wyłączone na zasadzie braku odpowiednich objawów. Poza grupą cierpień organicznych należy w podobnych przypadkach liczyć się z możliwością istnienia zaburzeń wewnątrzwydzielniczych, po uprzednim wyłączeniu cierpień natury psychogennej i psychopatycznej. Z cierpień pierwszej grupy należy pamiętać o porażeniu postępującem, schizofrenji, psychozie manjakołno-depresyjnej; cierpienia te nie trudno rozpoznać w odróżnieniu od zaburzeń czysto czynnościowych, towarzyszących niekiedy zaburzeniom pokarmowym, a doprowadzających w krótkim czasie do wyniszczenia organizmu; już D r e y f u s s zwrócił na nie uwagę, opisując je pod postacią t. zw. *dyspepsja nervosa*. Poza tem możliwe jest celowe wyrzeczenie się przyjmowania pokarmów przez histeryczki, osoby polityczne i t. p. Wreszcie III grupę cierpień stanowią zaburzenia wewnątrzwydzielnicze, przedewszystkiem przyp. choroby B a s e d o w a, wyjątkowo niedoczynność gr. tarczowego (Z o n d e k); francuscy autorowie zwrócili uwagę na t. zw. *insuffisance surrénale avec ou sans mélanodermie*. Z innych opisywanych są przypadki wyniszczenia pochodzenia przysadkowego S i m m o n d a oraz guzy nadnercza. N o o r d e n opisał wyniszczenie u młodych dziewcząt pod postacią *dystrophia genito-sclerodermatica* na tle zaburzeń wielogruzołowych. Żadne z tych cierpień nie mogło być przypisane powyższej opisanej pacjentce.

Autor wyraża przypuszczenie, że możliwe są guzy oraz inne zmiany organiczne mózgu w okolicy podwzgórkowej (*regio subtha-*

lamica), kt. mogą na drodze czynnościowej wpłynąć na czynność wewnątrzwydzielniczą gruczołów, powodując charactwo pochodzenia mózgowego; opisał je Rosenfeld-Rastek pod nazwą „*neurosis vegetativa*”. Jednak i tego nie można było stwierdzić w opisanym przypadku; prawdopodobnie więc są jeszcze inne przyczyny wyniszczenia, dotychczas nie wyjaśnione.

G o l i b o r s k a.

HITZENBERGER i KAUFTHEIL. O leczeniu moczówki prostej nowazurolem podawanym per os. (Wiener Kl. Woch. Nr. 47 — 1926).

Diabetes insipidus przedstawia zaburzenie przemiany materji, którego główny objaw polega na niemożności ze strony nerki prawidłowego stężenia soli kuchennej. Wobec tego, że dążeniem leczniczym powinno być usunięcie tej niewydolności nerek, nowazurolem zaś posiada zdolność powiększania stężenia soli kuchennej w moczu, autorzy wypróbowali jego działanie w dwóch przypadkach moczówki prostej.

W pierwszym przypadku udawało się po zastrzyknięciu nowazurołu osiągnąć zwiększenie wydzielania dobowej ilości soli kuchennej (z 5,5 gr. na 23,75 gr. przyczem zawartość procentowa z 0,15% wzrosła do 0,48%). Ilość moczu w dniu zastrzyknięcia pozostawała zwykle bez zmiany, na drugi zaś dzień zmniejszała się znacznie (z 4950 cm³ do 2350). Na trzeci dzień działanie nowazurołu zwykle się wyczerpywało, i powracały zwykle dla danego chorego stosunki.

Stałe leczenie zastrzykiwaniami w tak przewlekłej chorobie byłoby bardzo uciążliwe, i dlatego autorzy usiłowali znaleźć sposób leczenia drogą doustną lub doedbytniczą. W tym czasie udało się Saxlowi, odkrywcy moczopędnych właściwości nowazurołu, który można było dotychczas stosować wyłącznie w zastrzykiwaniach, umożliwić jego działanie również i przy podawaniu go *per os*, mianowicie, stosując go w kapsułkach, rozpuszczających się dopiero w jelitach cienkich.

Podając raz w tygodniu nowazuroł w dawce 0,4 (dwa razy po 0,2 z półgodzinną przerwą), udało się autorom osiągnąć w spostrzeganych przypadkach moczówki prostej pomyślne działanie, podobne naogół, aczkolwiek nieco słabsze, do wpływu nowazurołu stosowanego w zastrzykiwaniach. Lecząc chorych w ten sposób, autorzy byli w stanie znacznie złagodzić podmiotowe dolegliwości chorych. W ciągu dotychczasowych trzech miesięcy trwania kuracji nie stwierdzono u chorych żadnych objawów szkodliwego wpływu rtęci oprócz jedynie bólów głowy, które występowały w 8 godzin po podaniu nowazurołu, i które autorzy tłumaczą jako hypochloremiczne.

J. T y p o g r a f.

L. CORNIL i L. JOCHUM. O działaniu wyciągów jądrowych na glikozurję i poliurję djabetyków. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 10 — 1926).

Autorzy zauważyli, że w czasie leczenia wyciągami jądrowymi osłabienia czynności plicowej chorego, dotkniętego cukrzycą, cukromocz u tego chorego podczas stosowania tej organoterapii ustąpił zupełnie. Opierając się na tem przypadkowym spostrzeżeniu, autorzy zastosowali leczenie powyższe u 2 innych djabetyków (w tem 1 kobieta) i stwierdzili, że zastrzykiwania wyciągów jądrowych wybitnie zmniejszają cukromocz i wielomocz chorych (w jednym przypadku dobową ilość moczu z 12 litrów spadła do 5, ilość cukru zaś z 1092 gr. do 356, a glikemji z 4,1 do 2,4).

Spostrzeżenia autorów przedstawiają ciekawy przyczynek do zagadnienia korelacji wewnątrzwydzielniczej jądrowo-trzustkowej i jądrowo-przysadkowej.

J. T y p o g r a f.

Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

GANSSEN, ZIPPERLEN u. SCHÜR. Konstytucja hemolityczna. (D. Arch. f. kl. Med. T. 146, Z. 1 i 2, 1925).

Na zasadzie obserwacji blisko 150 przypadków, autorzy uważają za konieczne rozszerzenie ram żółtaczki hemolitycznej i wprowadzają pojęcie konstytucji hemolitycznej, obejmującej nietylko wyraźne przypadki ż. h., lecz również i szereg stanów pokrewnych i cech ustrojowych (kontytucyjnych), stwierdzonych w rodzinach chorych na ż. h. i stanowiących przejście od tej choroby do stanu zdrowia.

Obok klasycznych postaci stwierdzają oni przypadki ż. h.:

1) Bez anemji (35%), bez żółtaczki (40%), bez powiększenia śledziony (30%), bez zmniejszonej odporności krwinek (10%), jak również i kombinacje tych odmian.

2) Zupełnie lekkie postaci tej choroby z objawami słabo zaznaczonymi (lekka anizo-mikrocytoza, zmniejszenie odporności krwinek, bilirubinemia, urobilinogenuria). Rozpoznanie tych przypadków zostaje potwierdzone przez przynależność ich do rodzin hemolityków.

Ż. h. nie jest chorobą nabytą, lecz zawsze dziedzicznie uwarunkowaną. Tło główne — rozpad krwinek (na skutek wrodzonej ich słabości). Obok znaków objawów autorzy podnoszą znaczenie czerwono-brunatnego zabarwienia moczu z ceglastym osadem, jako wyraz wzmoczonego rozpadu krwinek i nadmiernego wydzielania kwasu moczowego, skłonności do krwawienia, pocenia się i chorób skórnych. Zaslugują na uwagę wahania w rozmiarach śledziony i odporności krwinek. Rozpoznanie opiera się więcej na badaniu krwi (anizo-mikrocytoza, odporność krwinek kilkakrotnie określana) niż, na badaniu chorego.

Żółtaczka hemolityczna jest tylko jednym ogniwem w szeregu innych cech wrodzonych, mniej wartościowego ustroju o konstytucji hemolitycznej, a mianowicie łączy się z odchyleniami w budowie i rozwoju szkieletu, oczu, uszu, skóry i szeregiem zaburzeń gruczołów dokrewnych.

Leczenie radykalne: wycięcie śledziony (19 przypadków). Przy operacji prawie zawsze stwierdzano kamieć żółciową. Jednocześnie pobranie i porównanie krwi z śledziony i żył obwodowych wykazało: znaczną limfocytozę we krwi śledziony (75%) i znacznie mniejszą liczbę płytek, niż w krwi z naczyń obwodowych, co przemawia za tem, że płytki giną w śledzionie. We krwi śledziony jest więcej bilirubiny, niż we krwi żyłnej, co nasuwa przypuszczenie o powstawaniu bilirubiny w śledzionie.

K a p l a n.

P. EMILE WEIL i STIEFFEL. O obecności czynników krwiotwórczych we krwi i w surowicy osobników pletorycznych. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 31, 1925).

Najbardziej charakterystyczną cechą osobników pletorycznych, poza objawami klinicznymi, jest intensywne zabarwienie krwi i jej wzmoczona lepkość zależne od powiększenia liczby krwinek czerwonych; liczba ich waha się od 5,5 do 7,5 milionów, a ilość hemoglobiny dochodzi do 115%.

Autorzy stwierdzili, że chorzy tacy posiadają wyjątkową zdolność szybkiej i znacznej regeneracji krwi. Jednemu z chorych dokonano w ciągu trzech miesięcy 10 upustów krwi po 300 — 350 cm³. Pomimo utraty w tym okresie czasu przeszło 3 litrów krwi liczba krwinek czerwonych i hemoglobiny utrzymuje się u tego chorego bez zmiany na tym samym poziomie (6 milionów erytrocytów — 110 hemoglobiny), co przed rozpoczęciem upustów.

We krwi osobników pletorycznych, a szczególnie w ich surowicy znajdują się substancje krwiotwórcze, które można wykazać, zastrzykując taką krew ludziom lub zwierzętom. Autorzy spostrzegali kobietę, dotkniętą niedokrwiistością złośliwą. Transfuzje krwi zwykłej nie wpływały wcale na jej stan. Natomiast transfuzje krwi, pochodzącej od osobnika pletorycznego, doprowadziły do wyraźnej poprawy, liczba krwinek czerwonych podniosła się po 3 miesiącach z 1 do 3 milionów. Z chwilą zaprzestania zastrzykiwań krwi pletorycznej krzywa liczby krwinek opadła, niestety, do punktu wyjściowego.

Zastrzykiwania podskórne surowicy osobnika pletorycznego królikowi wywoływały u niego powiększenie liczby krwinek czerwonych, wahające się od 3 do 6 milionów. Zastrzykiwania surowicy ezlowicka normalnego wywoływały niestałe powiększanie się liczby krwinek, nie przekraczające 1/2 miliona.

Nie wszyscy chorzy, dotknięci poliglobulią, posiadają w swej surowicy czynniki krwiotwórcze. Surowica chorego, dotkniętego rozedmą (6 mil. erytrocytów — 115% hmb.), oraz surowica dziecka z wadą serca (7 milj. erytrocytów — 110% hmb.), zachowywały się, jak surowice ludzi normalnych i nie zmieniły hematopoiezy królika.

Na mocy swych spostrzeżeń autorzy przypuszczają, że substancje krwiotwórcze, znajdujące się w surowicy pletoryków, odgrywają pewną rolę w patogeniezie tego schorzenia. Substancje te znajdują się wyłącznie u chorych, przedstawiających typ pletoryczny (czerwona twarz, skłonność do sinicy kończyn, skłonność do otyłości, szyja krótka i szeroka, duszność i sinica wysiłkowa, czasem ponadto wzmoczone ciśnienie, białkomocz, azotemia). Chorzy z poliglobulią na inem tem omawianego czynnika krwiotwórczego nie posiadają. Zastrzykiwania surowicy pletoryków przedstawiają metodę badania tego, tak mało poznanego dotychczas cierpienia.

Dla transfuzji krwi ludzkiej krew różnych dawców nie jest równoważnościowa. Krwinki czerwone nie są jedynym czynnikiem korzystnym transfuzji. Niemniej ważne są właściwości surowicy, jak to przypuszczano dawniej, a czego dowiodły doświadczenia autorów.

J. T y p o g r a f.

Choroby nerwowe i psychiczne.

○ Docteur EUGÈNE MINKOWSKI. *La notion de perte de contact vital avec la réalité et ses applications en psychopathologie.* — 1926 Paris.

M. w swej monografii poszukuje zasadniczego zaburzenia psychicznego w schizofrenji. Niezadowolony jest zarówno z ujęcia czysto klinicznego Kraepelina, jak i psychologicznego Bleulera, według którego pierwotnymi zaburzeniami jest osłabienie napięcia asocjacyjnego i pływające stąd rozkojarzenie schizofreników. Jako kardynalny rys psychopatologiczny, wysuwa M. utratę kontaktu życiowego z rzeczywistością. Pojęcie to, wywodzące się z wprowadzonego przez Bleulera do psychopatologii pojęcia autyzmu, M. pogłębia, ujmując stosunek osobnika do otaczającej go rzeczywistości w świetle idei Bergsona. Wyodrębnia tedy funkcje psychiczne statyczne i dynamiczne, przez pierwsze rozumiejąc władze intelektualne, przez drugie — sferę instynktów, afektów i emocyj. Porównując obraz kliniczny demencji paralitycznej z demencją schizofreniczną po dokładnej analizie psychologicznej, M. dochodzi do wniosku, że w przypadkach otępienia w porażeniu postępującym mamy do czynienia z upośledzeniem intelektu, a nade wszystko z zaburzeniami pamięci i zdolności sądenia przy zachowaniu funkcji dynamicznych; w otępieniu zaś schizofrenicznym chory odrywa się afektywnie i popędowo od otaczającego świata, władze zaś statyczne w przeciwstawieniu do paraliżu postępującego są w zupełności zachowane. Otępienie więc schizofreniczne określa M., jako demencję pragmatyczną.

M. stwierdza w schizofrenji często wybujały przyrost intelektu, niewspółmierny ze ubożeniem popędowo-uczuciowym, co w niektórych przypadkach składa się na interesujące obrazy nastawień (attitudes) schizofrenicznych, jak patologiczny racjonalizm i geometryzm, kiedy osobnik na podniety świata otaczającego reaguje li tylko intelektem przy braku odruchów uczuciowych.

Monografia E. M., stanowiąca syntezę licznych prac tego zasłużonego badacza, poświęconych wyjaśnieniu zagadnień psychologicznych w schizofrenji, zasługuje na szczególne wyróżnienie, jako próba rzucenia pomostu między psychjatrją a filozofją, co niewątpliwie może być korzystne dla jednej i drugiej nauki. Praca daje również wartościowe fenomenologiczne punkty oparcia przy różniczkowaniu demencji organicznej i schizofrenicznej, co jest bardzo doniosłą rzeczą wobec aktualnych tendencji dualistycznych w stosunku do schizofrenji (Claude, Berre).

Mimowoli nasuwa się jednak po przeczytaniu studjum M. pytanie: czemu autor, podnoszący ze szczególnym naciskiem rolę popędów i uczuć w psychice, ani słowem nie wspomina o Freudzie, o teorii *libido*, a zwłaszcza narcyzmie, który wszak jest odpowiednikiem pojęcia „utraty kontaktu życiowego z rzeczywistością”. Wszak dopiero dzięki Freudowi Zurych, z którym związana jest lwia część prac autora nad schizofrenją, stał się kuźnią nowych poglądów psychologicznych na schizofrenję (Bleuler, Jung i cała szkoła Zurycka).

Władysław Matecki.

○ JELLINEK. *Der elektrische Unfall.* Deuticke 1927.

Autor opiera pracę swą na 25-letnim doświadczeniu, które dostarczyło mu bardzo bogatego materiału z dziedziny wypadków, spowodowanych przez porażenie prądem elektrycznym. Książka, w której z natury rzeczy przeważają rozważania praktyczne, zawiera szereg ciekawych uwag i spostrzeżeń teoretycznych. Na wstępie autor omawia zasadnicze błędy, które kaleczą myślenie lekarskie (i techniczne) w stosunku do poruszanych przezeń zagadnień, jako to przekonanie o zależności wypadku przedewszystkiem od napięcia prądu oraz wiara w natychmiastową śmierć przy porażeniu prądem, naskutek trzepotania przedsionków, gdy tymczasem często śmierć jest tylko pozorna, a odpowiedni i dość długo stosowany (sztuczne oddychanie) ratunek może jeszcze ocalić ofiarę. Część techniczna omawia szczegółowo warunki nieszczęśliwych wypadków w zależności od błędów technicznych i od warunków lokalnych. Autor wspomina dalej o rzadszych kategoriach porażenia, jako to o wypadkach, związanych z instalacją rentgenowską, z radjo i innych. Następuje ciekawy rozdział o znaczeniu osoby ofiary, referent chciał by podkreślić rozważania o znaczeniu nastawienia uwagi. Wreszcie autor przechodzi do rozważań ściśle lekarskich i szczegółowo omawia mechanizm działania prądu na organizm, objawy, występujące bezpośrednio po katastrofie, po uwolnieniu od działania prądu, wreszcie pozostające na dłużej objawy chorobowe. Zmiany sekcyjne, sprawa śmierci pozornej po porażeniu oraz ratownictwo stanowią temat dalszych rozdziałów książki.

Praca sprawia wrażenie bardzo udokumentowanej, gruntownej i pod wieloma względami doniosłej.

g. bych.

N. GULEKS. *Postępowanie operacyjne jedno lub dwuczasowe w nowotworach mózgu.* (Z. f. Chir. Nr. 14 r. 1926).

Autor zestawia wyniki dwuczasowej operacji z wynikami jednoczasowej.

Śmiertelność po operacjach dwuczasowych u Eiselsberga wynosi 40%, u Krausego 36%, Kuttnera 30,5%, podczas gdy wyniki u Cushinga, który jeden z pierwszych zapoczątkował jednoczasowość w operacjach nowotworów mózgu — wynosi 12,5%.

Autor operuje jednoczasowo, uważa jednak, iż operowania dwuczasowego nie należy zarzucać, albowiem może zdarzyć się przy otwarciu czaszki zapas, która zmusza do odłożenia dalszego zabiegu.

W ciągu 4-ch lat autor operował 81 przypadków ze śmiertelnością 24,6%.

W ciągu 4-ch lat autor radykalnie usunął 11 nowotworów. Jeden chory zmarł podczas operacji.

Niezawsze można powiedzieć zgóry, czy operować sposobem jedno — czy dwu czasowym, lecz w czasie operacji należy określić dalszy sposób postępowania.

Autor operuje przeważnie w znieczuleniu miejscowym, z wyjątkiem dzieci do lat 15.

Po podwiązaniu krwawiących naczyń na czepcu ścięgnistym, kość zostaje prześwietlona w jednym miejscu i od tego miejsca pomocą klestyczki Luera zostaje odłamany płat skórno-kostny.

Dłutowania przy zabiegach operacyjnych na czaszce i mózgu należy zasadniczo unikać.

Stale tworzy się płat wielkości 9 × 11 × 12 cm. z części miękkich kostnych nad miejscem, gdzie przypuszczalnie znajduje się nowotwór. Po radykalnem usunięciu nowotworu płat znów zostaje przyszyty. Gdy nowotwór nie został usunięty lub znaleziony, a więc przy dekompresjach, część kostną płata usuwa się.

Po dokładnem zatamponowaniu otwiera się powoli oponę twardą zapomocą cięcia w kształcie litery odwróconego T możliwie w środku ubytku kostnego, ażeby uniemożliwić wypadnięcie mózgu poprzez ranę skóry. Można też uprzednio zmniejszyć ciśnienie zapomocą nakłucia komory. Na mózgu szybkie operowanie należy zarzucać. Nakłucie bez koniecznej potrzeby jest przeciwwskazane. Przed każdym wnikaniem w miąższ mózgu należy w pobliżu leżącego naczynia, które mogą ulec zranieniu, podwazać. Wszystkie powróżki i naczynia, przylegające do guza, należy podwójnie podwazać. Manipulowania palcami w obrębie mózgu należy możliwie unikać, ażeby nie uszkodzić mózgu. Po wyluszczeniu guza należy bardzo dokładnie tamponować i później zamknąć oponę twardą. Tampony i drewny nie są wskazane. Przy dekompresji opona twarda zostaje otwarta.

M. Melzak.

Choroby kości i stawów.

ODY. *Wyniki szwu kostnego według Putti-Parham.* (Lyon Chir. Nr. 3, 1926).

Materiał autora opiera się na przypadkach szwu kostnego, wykonanego na klinice Kummera w Genewie od 1920 do 1923 r.

Na 546 złamań długich kości kończyn wykonano w 55 przypadkach opasanie (cerclage) za pomocą blaszek metalowych. Wyniki są raczej ujemne. Tylko w 16 przypadkach (30%) wyniki są zadowalniające, w innych mniej lub więcej złe, mając za następstwa w 16 przypadkach unieruchomienie stawów sąsiednich, w 11-skrócenie kończyn, w 3-rozrost kości pod kątem.

Z punktu widzenia technicznego O. radzi operować dopiero z początkiem II tygodnia i zakładać blaszki metalowe bezpośrednio na kości po usunięciu okostny.

J. Pomper.

P. A. HUET. *W sprawie rozmaitych sposobów postępowania operacyjnego w leczeniu nowotworów pierwotnych kości.* (Journal de chirurgie. Tom XXVII, Nr. 1, Janvier 1926).

Jeżeli nowotwór złośliwy można było wyciąć całkowicie, ograniczono się do tego właśnie zabiegu; jedynie w 2 przypadkach dokonano od razu amputacji całej kończyny. Jeśli porównać ze sobą wyniki zabiegów bardziej łagodnych, jak wycięcie nowotworu, z wynikami operacji prowadzących do cięższego kalectwa, jak np. amputacja kończyny, to okaże się, że jedynie większe zabiegi mają rację bytu. Z pośród 2 operowanych w ten właśnie sposób chorych,

I po wyluszczeniu barku z powodu mięsaka kości ramieniowej żyje i jest zupełnie zdrowy, drugi natomiast po amputacji kończyny dolnej na wysokości uda wskutek mięsaka piszczele zmarł z powodu przerzutów. U chorego tego wykonano jednak próbne nacięcia w obrębie guza na 22 dni przed operacją, co mogło wpłynąć na powstanie przerzutów. Jeśli zaś chodzi o chorych, u których ograniczono się tylko do wycięcia guza, a więc do zabiegu bardziej zachowawczego, to z pośród 13 takich chorych zmarło 10; pozostali zawdzięczają życie jedynie następczym cięższym operacjom, do jakich należało się uciec z powodu nawrotów guza złośliwego. Z pośród 10 tych zmarłych u 7 zaobserwowano nawroty, a u 6—przerzuty.

Nowotwory pierwotne kości łagodne, leczone były operacyjnie przez wycięcie, naświetlanie promieniami radu lub Roentgena, lub też obu sposobami jednocześnie. Wszyscy z pośród tych 8 chorych pozostali przy życiu; w 2 przypadkach powstały nawroty, lecz ani razu nie zaobserwowano przerzutów. Nawroty wymagały oczywiście dalszego leczenia. Z pośród rozmaitych sposobów postępowania leczniczego w tej grupie autor wysuwa na plan pierwszy operację usunięcia guza w sposób jaknajbardziej zachowawczy. Należy podkreślić, iż zjawienie się nawrotów, w tam miejscu, skąd nowotwór usunięto, nie jest, zdaniem autora, cechą złośliwości, natomiast bezwzględnie złośliwe będą te nowotwory, które dają przerzuty do odległych części ciała. Wobec powyższych wyników leczniczych nowotwory łagodne należy leczyć operacyjnie w sposób możliwie zachowawczy; guzy zaś złośliwe winny być traktowane bardzo poważnie i leczone przez cięższe zabiegi, jak bardzo rozległe wycięcia i amputacje.

D. W y s z o g r ó d.

OCHŁECKER. W sprawie przewlekłego zapalenia szpiku kostnego i jego lokalizacji w kręgach. (Br. Beitr. z. kl. chir. t. CXXIV, Nr. 1).

Nieprzerwany łańcuch klisz rentgenograficznych i ich interpretacja, co jest zaletą artykułu O., nie ułatwia bynajmniej trudnego do różniczkowania rozpoznania przewlekłego zapalenia szpiku kostnego, co do charakteru, a więc czy ropnego, luetycznego, gruczołowego czy nawet reumatycznego.

W okolicy epifizy, a czasem z rozgałęzieniem na diafzę długich kości stwierdza się obecność jam bez żadnego odczynu ze strony sąsiedniej okostny, co do których jako prawidłowo występują omyłki rozpoznawcze. Tylko po trepanacji na zasadzie stwierdzenia obecności tej czy innej bakterji udaje się postawić prawidłowe rozpoznanie.

Jeszcze trudniej sprawa przedstawia się w kręgach. Na niektórych kliszach można wyraźnie stwierdzić zmianę chorobową z umiejscowieniem się międzykręgowym, z obecnością ropnia opadowego w *m. psoas*, jednym słowem, wszystko to, co mogłoby wskazywać na chorobę Potta. Jednakowoż ani badanie ropy, ani zaszczepienie jej zwierzętom rozpoznania gruźlicy nie potwierdzają. Przeciwnie, stwierdza się obecność gronkowca i sprawa kończy się wyleczeniem w okresie 1½ rocznym.

W każdym razie, wnioskuje autor, należy być ostrożnym z tłumaczeniem klisz rentgenograficznych, gdyż jedynie badania laboratoryjne pozwalają na trafne rozpoznanie.

J. P o m p e r.

Wskazówki praktyczne.

Weidinger zaleca w *krwotokach płucnych* zastrzykiwania podskórne lub dożylnie *Stryphnomu*, syntetycznie otrzymanej adrenaliny. Środek ten znajduje się w handlu pod postacią ampulek, zawierających 2,2 ctm³ roztworu 5% do zastrzykiwań podskórnych i 50/00 do zastrzykiwań dożylnych. Zastrzykiwać należy powoli: pomiędzy jedną a drugą podziałką pauza 3—6 oddechowa. Zwykle już po zastrzyknięciu 1,6 ctm³ krwotok ustaje.

(Wien. Kl. Woch. 1926, Nr. 41).

— Doskórne zastrzykiwania *Aolamu* (roztwór wyjałowiony Białka mlekowego) stosuje Meckel w *rzeźączce u kobiet*. Zastrzykuje się 3 razy tygodniowo z początku po 0,1 ctm³ w 3 miejscach, a po każdym drugim zastrzyknięciu powiększa się stopniowo ilość leku, aż do 0,9 ctm³, rozdzielonych na kilka ukłuć. Miejscowo odczuwa się lekkie swędzenie i palenie. Z objawów ogólnych notowano: ból głowy, nudności i podniesienie ciepłoty ciała do 38°. Dostę często spostrzegano obfite lub zbyt wczesne miesiączkowanie. W ogólności wyniki były bardzo zachęcające, szczególnie w rzeźączce szyj macicznej.

(Dermat. Woch. T. 82, p. 17).

— Kombinację *krzemu z kreozotem* pod nazwą *Silicium-Pneumopansirup* (S. P. S.) w *gruźlicy płuc* nanowo zachwala Hahn. W 6 przypadkach gruźlicy szczytów zanotowano szybki przybytek

wagi od 3 do 7 funtów, wykrztuszanie plwociny ustalo prawie w zupełności, laseczniki znikły. W 10 przypadkach podejrzanych w kierunku gruźlicy osiągnięto ustąpienie gorączki, dobre samopoczucie i powrót zdolności do pracy.

(Ztbl. f. inn. Med. 1927, Nr. 18).

Bothesat stosował zastrzykiwania dożylnie 5—10% *chlorku wapnia w gruźlicy płuc*. Codziennie zastrzykiwano 5 ctm³ w serjach po 12 zastrzyknięć. Wszystkich serj było 3—4. U kilkunastu chorych zanotowano stałą poprawę miejscową i ogólną, u innych wstrzymanie postępu choroby.

(Rev. méd. Suisse rom. 1926, Czerwiec).

— *Drażetki Digistofanu* (fabr. Gödecke et Cie w Berlinie) według Jonaasa nadają się doskonale do leczenia ostrych, a przede wszystkim przewlekłych *zaburzeń krążenia*. Dawka naparstnicy jest ściśle określona, a brak wszelkich objawów ubocznych ze strony żołądka u osób, które źle znoszą napar z liści naparstnicy, jest ważną stroną dodatnią drażetek. Daje się zwykle 3 drażetki dziennie, w przypadkach przewlekłych w ciągu dni 14 z następującą pauzą 2 lub 3 dniową.

(Münch. med. Woch. 1927, Nr. 18).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Sekcja kliniczna.

Posiedzenie z dnia 26.III. 1927 r.

Bujwid. *Rozwój historyczny i stan obecny szczepień ochronnych przeciw wściekliznie*. (Ukaże się w „Warsz. Czasop. Lek.“).

Dyskusja: Karłowski, Hirszfeld, Szymanowski.

Posiedzenie z dnia 9.IV. 1927 r.

Pokazy:

1. Chorażycki. *Leczenie zachowawcze przewlekłego ropienia uchyłka nadbłonkowego*.

2. Landsberg. *W sprawie udozownienia działania syntaliny*. (Ukaże się w druku).

Odczyt:

Brokman. *Biologia gruźlicy wieku dziecięcego w związku z postaciami klinicznymi*. (Ukaże się w druku).

Dyskusja: Gantz, Świder.

Posiedzenie z dnia 30.IV. 1927 r.

1. Adamowiczowa. *O epidemii grypy 1926 i 1927 r.* (Ogłoszone w Warsz. Czasop. Lek. Nr. 7).

2. Hertz Ryszard. *O przebiegu klinicznym tegorocznej epidemii grypy*. (Ogłoszone w Warsz. Czasop. Lek. Nr. 7).

Posiedzenie z dnia 7.V. 1927 r.

Pokazy:

1. Karłowski. *Preparaty drobnowidzowe przestrzeni nadbłonkowej*.



Prelegent zwraca uwagę na niejednorodność budowy anatomicznej kości skroniowej. Rozróżnia się trzy zasadnicze typy: 1) typ o budowie pneumatycznej, 2) typ o budowie zgęszczonej, 3) typ z zahamowaną pneumatyzacją środkosia. Typ trzeci, zawierający dużo szpiku kostnego, daje najczęściej powikłania wewnątrzczaszkowe. Prelegent konstruuje preparaty, na których widać gębczą budowę bocznej ściany uchyłka, *tegmen tympani*, również preparaty przedniej części uchyłka, na których widać kolanko kanału nerwu twarzowego; cała ta część kości skalistej, przez którą toruje sobie drogę n. twarzowy, na budowę środkosia. Sprawy zapalne szpiku kostnego kości skalistej są trudne do opanowania na drodze chirurgicznej; o ile niema wyraźnych wskazań do operacji na otoczek kostnej błędniczki, należy ograniczyć się do stworzenia warunków, w których procesy wytwórcze w kości mogłyby mieć przewagę nad procesami wstecznymi.

2. Landau A. i Jochweds. a) *Przypadek raka głowy trzustki, przebiegający ze zwężeniem dwunastnicy bez żółtaczki.* b) *O zespole serologicznym zwężenia dwunastnicy.* (Ukaże się w druku).

3. Jochweds, Humiecki i Pekieli. *Trzy przypadki włośnicy, leczonej metalami ciężkimi.* (Ukaże się w druku).

Mesz i Prussakowa. *O znaczeniu rozpoznawczym myelografii lipjodolowej.*

Referenci omawiają próbę lipjodolową Sicarda i Forestiera, opierając się na danych z piśmiennictwa oraz na własnym materiale klinicznym. Materiał ten obejmuje 113 przypadków schorzeń rdzenia i kręgow, a mianowicie: 12 przyp. guzów rdzenia, 2 przypadki zrostowego zapalenia opon miękkich, 1 przypadek przerosłego zapalenia opony twardej na tle kiły (*pachymeningitis hypertrophica*), 27 przyp. guzów kręgow, 14 przyp. gruźlicy kręgow, 1 przyp. promienicy kręgow (razem 57 przyp. spraw uciskowych rdzenia), 53 przyp. różnych schorzeń mięszowych rdzenia, jak stwardnienie wielogniskowe, jamistość rdzenia, zapalenie rdzenia różnej etiologii, zwyrodnienie powrózki rdzenia, stwardnienie zanikowe boczne (*sclerosis lateralis amyotrophica*) i t. d., wreszcie 3 przyp. urazu kręgosłupa. Lipjodol wstrzykiwano przeważnie podpotylicznie, a tylko w pojedynczych przypadkach dołędźwiowo. W wielu przypadkach stosowano zarówno wstrzykiwania podpotyliczne, jak i dołędźwiowe w położeniu Trendelburga a celem oznaczenia górnej i dolnej granicy przeszkody.

Referenci dochodzą do następujących wniosków:

1) Próba lipjodolowa jest bardzo czułą metodą badania drożności przestrzeni podjączynówkowej rdzenia.

2) Przeszkody duże (n. p. duże nowotwory, silne zrosty) zatrzymują lipjodol całkowicie lub częściowo na czas dłuższy.

3) Przeszkody małe (niewielkie nowotwory) mogą zatrzymać lipjodol na czas bardzo krótki (n. p. 30 min.), tak, iż stwierdzenie lipjodolu w worku twardówkowym po upływie tego czasu nie przemawia przeciw istnieniu guza. Z tego wynika, że pierwsze zdjęcie należy robić w kilkanaście minut po wstrzyknięciu lipjodolu, a następnie (w razie zatrzymania się lipjodolu) całą serję zdjęć w różnym odstępach czasu.

4) Wyciąganie wniosków z krótkotrwałego zatrzymania się lipjodolu wymaga wielkiej ostrożności, gdyż lipjodol zatrzymuje się niekiedy bez widocznej przyczyny, niezależnie od danej sprawy chorobowej.

5) W przypadkach guzów zewnątrzrdzeniowych lipjodol zatrzymuje się w kształcie słupka o podstawie wklęsłej lub też w kształcie kapelusza, czapki frygijskiej, półksiężyca i t. p., natomiast dla guzów wewnątrzrdzeniowych charakterystyczne są długie równoległe smugi wzdłuż kanału kręgowego.

6) W sprawach zapalnych opon obrazy lipjodolowe są różnorodne, a mianowicie kropki i smugi, rozsiane na pewnej przestrzeni rdzenia, smugi, przypominające sople lodu, kształt pendzla lub grzebienia i t. p. Przy zrostach silniejszych lipjodol zatrzymuje się w kształcie słupka, wskutek czego rozpoznanie różniczkowe między tego rodzaju zrostami a guzem rdzenia jest bardzo utrudnione. Określenie dolnej granicy zapomocą wstrzykiwania dołędźwiowego lipjodolu w położeniu Trendelburga może je do pewnego stopnia ułatwić. Zlanie się lipjodolu górnego i dolnego, lub nieznaczny odstęp między obydwoa słupkami pozwoli wyłączyć nowotwór.

7) W schorzeniach kręgow (guzy, gruźlica) obraz lipjodolowy nie jest charakterystyczny dla żadnego z tych cierpień.

8) W sprawach mięszowych rdzenia (z wyjątkiem guzów wewnątrzrdzeniowych) lipjodol opada całkowicie lub też zatrzymuje się częściowo w postaci drobnych, rzadziej większych krotek, być może, naskutek zrostów międzyoponowych.

9) Zapomocą próby lipjodolowej można umiejscowić guz w stosunku do kręgow w sposób najdokładniejszy i najbardziej obiektywny.

10) Lipjodol, wprowadzony do przestrzeni podjączynówkowej rdzenia, wywołuje przejściowe podrażnienie opon, często też reakcję ogólną. Zejścia śmiertelnego lub poważniejszych, długotrwałych zaburzeń referenci nie spostrzegali.

Dyskusja:

Bregman podkreśla znaczenie krótkotrwałego zatrzymania się lipjodolu. Wprawdzie stałe zatrzymanie się daje wyniki pewniejsze, ale i przemijające zatrzymanie się, jak tego dowodzą nowe spostrzeżenia, zasługuje na uwagę. B. już w r. 1924 w celu uwidocznienia przeszkody częściowej w kanale kręgowym zalecał ułożenie chorego po nakłuciu podpotylicznym w pozycji skośnej, pragnąc w ten sposób zwolnić opadanie lipjodolu. Peiper w niedawno ogłoszonej pracy o myelografii zaleca to samo i podaje otrzymane zdjęcia. W przypadkach, w których rentgenografii dokonano dopiero po kilku godzinach, a nawet po dobie, dużo szczegółów, dotyczących lipjodolu, zatracano, i spostrzeżenia te mają obecnie wartość względną.

Goldflam mówi o wprowadzaniu lipjodolu wyłącznie drogą wstrzykiwania dołędźwiowego w celu określenia dolnej granicy guza lub przeszkody w kanale kręgowym.

Mesz odpowiada, że wstrzykiwanie dołędźwiowe jest i z tego względu niepraktyczne, że wymaga dłuższego pozostawienia chorego w pozycji Trendelburga, bardzo uciążliwej dla każdego chorego, a nieraz zupełnie niewykonalnej u ciężko chorych.

Bregmanowi odpowiada, że Peiper nadaje choremu ułożenie skośne nie po to, aby zarzynać opadanie jodipiny, jak to nieraz proponował Bregman, lecz po to, aby posuwanie się płynu kontrastowego odbywało się bezustannie, dzięki ciężarowi jodipiny. W tym też celu wykonywa on nakłucie podpotyliczne w pozycji chorego siedzącej, opukuje kręgosłup, zaleca choremu kasłać i t. d.

Jelenkiewicz.

Uwaga. Jako uzupełnienie do protokołu posiedzenia z dnia 7.V. 1927 r. nadesłał Bregman następującą *Uwagę w sprawie stosowania lipjodolu w schorzeniach rdzeniowych*:

W dyskusji nad odczytem kol. N. Mész i Bau-Prusakowej o myelografii nadmieniał, że Peiper zaleca po zastrzyknięciu lipjodolu skośne ułożenie chorego celem wolniejszego opadania lipjodolu i że tym sposobem otrzymuje zdjęcia, wykazujące powierzchnię rdzenia, a nawet naczynia na niej przebiegające. Zwróciłem także uwagę, że już w pierwszym zeszycie mojej, dla sprawy poświęconej (Warszawskie Czasopismo Lekarskie 1924 r. Nr. 9), proponowałem skośne ułożenie chorego po zastrzyknięciu dla wykazania niezupełnego zamknięcia kanału kręgowego i względnej przeszkody w kanale. Kol. Mész w odpowiedzi na moje uwagi zaznaczył, że Peiper zaleca położenie skośne raczej w celu przyspieszenia spadania lipjodolu (a nie zwolnienia) i powoływał się na to, że tenże sam autor po zastrzyknięciu uderza chorego w okolicę kręgosłupa, każe mu kasłać i t. p. Pragnąc wyjaśnić tę sprzeczność, zwróciłem się listownie do Peipera, który mi dał wyjaśnienie następujące:

Przy zastrzyknięciu wybieram pozycję siedzącą w tym celu, ażeby doprowadzić oliwę (jodową) jaknajrychlej aż do miejsca przeszkody, co zazwyczaj następuje bardzo szybko. Potem jednak, w tej fazie, gdy robią zdjęcia (pierwszy rentgenogram w 5 minut po zastrzyknięciu), zmierzam do tego, żeby oliwa powyżej guza i ponad samym guzem, jaknajbardziej się wyciągnęła, nie oddalając się od guza: to udaje się najlepiej w położeniu skośnym (lepiej, niż w pionowym). Wszystkich zdjęć dokonywałam w tem położeniu i wtedy oliwa tak samo jak w szklance przy skośnym jej ustawieniu, rozbiega się zależnie od stopnia nachylenia, i dzięki temu szczegóły stają się bardziej widoczne.

Z tego wyjaśnienia wynika, że w czasie samego zastrzyknięcia i bezpośrednio po zastrzyknięciu P. usiłuje osiągnąć szybkie spadanie lipjodolu aż do domniemanej przeszkody, że jednak już po 5 minutach układa chorego skośnie, powodując tym sposobem rozmyślnie zwolnienie dalszego spadania oliwy, zgodnie z tem postępowaniem, jakie podałem w przytoczonej powyżej pracy.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

F. Depisch i R. Hasenöhr. *O hypoglikemii pokarmowej, jako próbie badania czynnościowego narządu wysepkowego.* (Posiedzenie lutowe Wiedeńskiego Tow. biologicznego).

Autorowie posiłkują się stopniem hypoglikemii, występującej po obciążeniu 100 gr. cukru gronowego, jako miarą stanu pobudzenia i wydolności wysepek Langerhansa. Normalny spadek poziomu cukru wynosi 10 — 20 mg%. U uzdrowieńców, w okresie dużego przybywania na wadze, hypoglikemja pokarmowa była zaznaczona znacznie silniej niż u osobników normalnych (35 — 49 mg%),

co wskazuje, że nadezynność narządu wysepkowego jest przyczyną zwiększonego uczucia głodu i szybkiego wzrostu wagi. Przypadki *Basedowa* w okresie spadku wagi nie wykazywały żadnej lub tylko nieznacznej hypoglikemji pokarmowej. W okresie natomiast przybywania na wadze hypoglikemja była większa niż normalnie. Ze spostrzeżeń tych wynika, że w chorobie *Basedowa* ustrój ucieka się do zwiększonego wydzielania insuliny, aby przeciwdziałać postępującemu wychudzeniu, spowodowanemu nadezynnością gruczołu tarczowego. W przypadkach otyłości w okresie stałej wagi hypoglikemja pokarmowa była normalna.

(Klin. Woch. 1927, Nr. 22).

F. Högl er, Thomann i Ueberrack. *Badania doświadczalne nad opornością względem insuliny*. (Posiedzenie Wiedeńskiego Tow. Biologicznego).

Badając przypadek oporny na działanie insuliny, Högl er stwierdził, że erythrocyty krwi pobranej naczecz wykazywały normalne pochłanianie cukru, które nie zwiększało się po dodaniu insuliny. W takich przypadkach krwinki zawierają substancję hamującą, którą udało się usunąć przez 10-krotne przemywanie roztworem fizjologicznym. Po wstrzyknięciu insuliny naczecz w osoczu nie udało się wykryć substancji hamującej. *Falta* przypuszcza, że oporność wzglę-

dem insuliny powstaje, jako nieprawidłowe oddziaływanie ustroju na białeczkę pokarmową; oddziaływanie to polega na pobudzeniu wydzielania adrenaliny. Prawdopodobnie zaburzenie gospodarki węglowodanowej w przypadkach opornych względem insuliny polega nie na niedomodze aparatu wysepkowego, lecz na nadmiernej pobudliwości substancji rażeniowej nadnerczy.

(Klin. Woch. 1927, Nr. 22).

W. Falta. *O regulacji poziomu cukru we krwi*. (Posiedzenie Wiedeńskiego Tow. Biologicznego).

Poza dwiema głównymi dotąd panującymi teorjami o działaniu hormonu trzustkowego (umożliwienie utleniania się cukru i tłumienie tworzenia się cukru w wątrobie) referent wysunął nową własną teorję. Według tej teorji działanie insuliny ma polegać na przywracaniu komórkom ustroju zdolności przyjmowania cukru przy jednocześnie zmniejszonym wytrącaniu cukru z wątroby. Normalna regulacja poziomu cukru we krwi polega na zwiększonym wydzielaniu insuliny, gdy poziom ten zwiększa się i na zwiększonym wydzielaniu adrenaliny, kiedy poziom cukru we krwi zmniejsza się.

(Klin. Woch. 1927, Nr. 22).

L. J.

Krytyka Lekarska.

Sprawa Wojnowskiego.

W d. 5 czerwca r. b. we wszystkich dziennikach warszawskich czytaliśmy wzmiankę o sprawie p. *Wojnowskiego* oskarżonego o „nielegalne wykonywanie praktyki lekarskiej i stosowanie przytem gwałtownie działających środków“. Sala sądowa — głosiła sprawozdania — była szczelnie wypełniona „wylącznie przez publiczność inteligentną“. W obronie oskarżonego zeznawali świadkowie tacy, jak sędziowie Sądu Najwyższego, profesorowie i wojskowi. Sędzia ogłosił wyrok, mocą którego p. *Wojnowski* został skazany za sprzedawanie środków trujących, ale uniewinniony z oskarżenia o nielegalne wykonywanie praktyki lekarskiej. Po ogłoszeniu wyroku publiczność urzędziła p. *Wojnowskiemu* długotrwałą owację. Wręczono mu mnóstwo kwiatów...

Ta w warszawskim Sądzie pokoju odbyta sprawa, te wyrazy uznania i owacje, czynione przez czolowych przedstawicieli społeczeństwa człowiekowi, który leczy pacjentów, przyznając się jednocześnie otwarcie, że nic wspólnego nie ma z medycyną — to obraz symptomatyczny z ogólnego punktu widzenia, ale groźne *memento* dla świata lekarskiego.

Nie ulega wątpliwości, że w wyrazach uznania, jakimi darzono p. *Wojnowskiego*, kryła się nie tylko wdzięczność uzdrowionych przezeń pacjentów, w „nuzdzadach oszumad i nuzdzadach i nuzdzadach“ może i pogardy dla medycyny naukowej. *Nihil novi sub sole*. Obrazek z warszawskiej sali sądowej nie jest bynajmniej w ostatnich czasach odosobniony. Dwa lata temu zarząd Niemieckiego Towarzystwa dla walki ze znachorstwem skierował do wszystkich wydziałów lekarskich i związków lekarzy w Niemczech memoriał, w którym, rysując w nader czarnych barwach obecne położenie stanu lekarskiego i wzywając do współdziałania i pomocy, na dwie przedewszystkiem troski zawodu zwraca uwagę. Jedną z nich — to ogólna zmiana warunków pracy lekarskiej w kierunku zmiany wolnego dotychczas stanu na służbę urzędniczą w Kasach Chorych, druga — to coraz bardziej wzrastający

odpływ pacjentów od medycyny naukowej do uzdrowicieli i cudotwórców wszelkiego pokroju.

Memoriał, w którym znajdowały się zdania, dowodzące „cofania się o całe stulecie“, nie pozostał oczywiście bez echa i wywołał dyskusję na łamach pism lekarskich. Prof. *Heubner*, farmakolog z Getyngii, wyraził nawet obawę, że pewnego dnia wydziały lekarskie znaleźć się mogą bez materiału i bez uczniów. Uplłynęło dwa lata, a już obecnie w Niemczech zaczyna być trudno znaleźć t. zw. praktykantów lekarskich, a jak mówią, za parę lat może zabraknąć kandydatów na asystentów. Studja lekarskie są pono coraz to droższe, a wynagrodzenie w Kasach Chorych nie stoi w żadnym stosunku do włożonego kapitału w pracy i środkach pieniężnych.

Oczywiście, że zarówno autorowie wzmiankowanego memoriału, jak i liczne głosy w prasie lekarskiej podają różne środki zaradcze. Jednym z nich ma być podniesienie wszechstronne osoby lekarza, a więc przedewszystkiem troskliwe dobieranie kandydatów do zawodu lekarskiego. Ale w tem miejscu słusznie podkreśla prof. *Heubner*, że to właśnie warunki czasu dzisiejszego podkopały i znacznie obniżyły autorytet lekarza, jak i wszelkich innych zawodów, złączonych z wyższem wykształceniem. „Nauka i zawody akademickie — mówi prof. *Heubner* — znacznie straciły na wartości w oczach narodu, wątpliwości stały się mocniejsze, uznanie dla autorytetu stało się mniejsze, a w tem wszystkim uczestniczy również i zawód lekarski. Ale przedewszystkiem — ciągnie on dalej — przyrodzona wyższość i własność lekarza — okazywanie pomocy potrzebującemu uległa znacznemu osłabieniu przez czynności sędziowskie, narzucone lekarzowi przez Kasę Chorych, gdzie decydować on musi o zdolności do pracy, o rozdawaniu zasiłków i t. p.“

Oprócz słusznie przez *Heubnera* podkreślonych okoliczności, należy u nas podnieść tak znaczne ograniczenie wolnego wyboru lekarza — fakt, który również daje prerogatywy wolnemu znachorowi. Nie ulega bowiem wątpliwości, że nieograniczona wolność wyboru lekarza — to jeden z nieodzownych warunków pomysłnych wyników leczenia. Już w starożytnym

Rzymie rozumiana była dobrze ta tak ważna strona i potrzeba pacjenta. Tylko niewolnik musiał się bez szreniania poddawać zabiegom leczniczym narzuconego mu ówczesnego lekarza „rejonowego“. Wolny obywatel miał nawet prawo żądać od lekarza, aby go wszelkimi możliwymi motywami przekonywał o skuteczności przepisywanych mu leków. Dlatego też w starożytnym Rzymie nauka krasomówstwa była jedną z ważnych pomocniczych nauk w przygotowaniu lekarzy.

Można powiedzieć, że dwie troski zawodu lekarskiego, o których mówi wspomniany powyżej memoriał, zlewają się poniekąd w jedną. Pogrzebienie lekarza przez ustrój kasowy stanowi jedną z przyczyn wzrastającego powodzenia znachorów. I jeszcze jedno. Dlatego właśnie czasy dzisiejsze, czasy niezwykłego rozwoju lecznictwa i zdumiewających postę-

pów techniki we wszystkich gałęziach medycyny sprzyjają znachorom? Oto przyznać trzeba, że zwrotny pod wieloma względami punkt obecny w medycynie, że zmiany poglądów na niektóre zasadnicze sprawy oraz zjawienie się na horyzoncie rzeczy zupełnie nowych mogą tu i owdzie podważać wśród laików wiarę w naukę lekarską.

Aczkolwiek literatura popularyzacyjna rozwinęła się w ostatnich czasach olbrzymio, może nawet zbyt, to jednak niełatwą, a być może niemożliwą rzeczą jest przekonać profanów, że to, co nazywamy wiedzą lekarską, przy całej ludzkiej omylności, jest jeszcze najlepsze, co można dać cierpiącemu, aby go uleczyć.

St. K. r. (Warszawa).

Zjazdy.

XXXIX. Zjazd Internistów niemieckich w Wiesbaden (25 — 28 kwietnia 1927 r.)

Pod przewodnictwem Naegeli'ego z Zurichu odbywał się od 25 do 28 kwietnia r. b. zjazd internistów niemieckich w Wiesbaden. Głównymi referatami były: 1) leczenie psychiczne nerwie oraz chorób organicznych, 2) badanie czynnościowe żołądka i dwunastnicy i 3) badanie rentgenowskie płuc i śródpiersia.

Na początku prezes Naegeli wygłosił przemówienie, w którym kładł nacisk na współpracę medycyny z naukami przyrodniczymi, zwłaszcza z zoologią i botaniką — z którymi, niestety, za mało liczone się dotychczas. Zastanawia się on nad problemem, skąd pochodzi różnica w przebiegu epidemicznym jednego i tego samego cierpienia: jeżeli porównać łagodny przebieg grypy z r. 1889 — 1890 z przebiegiem w 1918 r., musi nas uderzyć kolosalna śmiertelność podczas tej ostatniej epidemii. Należy więc przypuszczać, iż muszą zachodzić zmiany w samym zarazku chorobotwórczym.

Inną znów wątpliwość nasuwa *endocarditis lenta*: czy jest to cierpienie, wywołane przez zwykłego paciorkowca, czy jakkolwiek jego odmianę? Dalej uważa on śpiączkę za chorobę „nową“, gdyż to dawniej już znane cierpienie nie miało takich objawów późniejszych, jak obecne, a zatem musi obecna medycyna współpracować z botaniką i zoologią, aby zgłębić przyczynę ewolucyj.

O psychoterapii referował Gaupp (z Turyngji). Co do tego, że ciało i dusza tworzą jedność, nie może być wątpliwości — jest jeszcze tylko niewiadomem, jak te obydwie czynniki łączą się ze sobą. Cierpienia powstają skutkiem zaburzeń czynnościowych w ustroju; wpływają one na nastrój, umysł oraz działalność chorego. Cierpienie umysłowe może powstać z cierpienia cielesnego. Leczenie psychiczne, które Freud w 1893 r. stworzył, usunęło na drugi plan leczenie za pomocą hipnozy. Szkoła Freuda od owego czasu przeszła różne koleje. Uczniowie jego nie we wszystkim z nim się zgadzają. Adler objaśnia powstawanie nerwic konfliktem między wolą i siłą z jednej strony, a uczuciem słabości z powodu wrodzonych lub nabytych cierpień organicznych z drugiej strony. Ale nie można uleczyć chorego człowieka tylko uświadomieniem go, zapoznaniem ze sprawami umysłowymi, pierwotnie mu nieznanymi. Tylko lekkie formy nerwic mogą być za pomocą sugestji uleczone. Częściej zaś wrodzona skłonność do zachorzeń stoi na przeszkodzie leczeniu.

Drugi referent Fleischmann nadmienia, że nie należy uważać psychoterapii, zwłaszcza psychoanalizy, za jedyną metodę leczenia. Odróżnia on cztery sposoby, wyłączone w jego schemacie; główne punkty stanowią: 1) niesystematyczne leczenie psychiczne, 2) ukryte pierwotnie leczenie psychiczne, 3) systematyczne leczenie psychiczne bez teoretycznej podstawy i wreszcie 4) systematyczne leczenie psychiczne za pomocą psychoanalizy Freuda oraz indywidualnej psychologii p-g Adlera; metodę należy wybrać zależnie od osobnika chorego. Choroby, które nadają się do leczenia psychicznego, są następujące: niektóre choroby serca (*arytmia, tachycardia, dychawica*), niektóre choroby żołądka z niedomogą wydzielniczą słu-

zówki, choroby kobiece; ale we wszystkich przypadkach lekarz musi być na to przygotowany, iż jego postępowanie psycholeczne tylko w niewielu przypadkach może przyczynowo uleczyć chorego.

O wynikach nowych badań czynnościowych żołądka oraz dwunastnicy ref. Katsch. Posługuje on się cząsteczkowym badaniem treści żołądkowej za pomocą zglębniaka dwunastniczego, stale pozostającego w żołądku. Ten sposób daje poglądowy obraz stale produkowanego soku żołądkowego — co w przeciwstawieniu do jednorazowego badania treści żołądkowej po próbnym śniadaniu Katsch porównywa do stosunku, jaki zachodzi między pojedynczym zdjęciem niągawkowym a zdjęciem filmowym. Należy uważać zawartość kwasu w treści żołądkowej, jako pojęcie fizyczno-chemiczne, a zatem badać ją metodą ulepszoną. — Aby nie wpłynąć ujemnie na badanie kwasoty, należy posługiwać się nie próbnym śniadaniem lub obiadem, lecz możliwie nieskomplikowanymi rozczynami wodnymi lub innymi. Otrzymuje się wtedy czystą zawartość żołądkową. — Badania wykazały, że ilość kwasu solnego w treści żołądkowej nie jest jednostką ilościową stałą, lecz podlegającą stałym wahaniom. — Pojęcie o nadkwaśności powinno być zamienione stwierdzeniem, czy żołądek jest w stanie reagować na lekkie bodźce o odpowiednio wysokim wydzielaniu kwasu solnego.

Katsch uważa, iż niemożliwym jest czynić wnioski o zwykłych sprawach wydzielniczych żołądka li tylko na mocy próbnego jedzenia. Po podaniu próbnego napoju (wysokoku) zaobserwował on, iż brak kwasu solnego (achylia) zbyt często bywał rozpoznawany, jako cierpienie żołądkowe — okazało się bowiem, iż był to objaw wtórny, wywołany chorobą pęcherzyka żółciowego, a nie chorobą żołądka. Wydzielanie soku żołądkowego wymaga się odpowiednio do wrażliwości żołądka: krzywa soków we wrzodzie żołądka idzie stale wwyż. Niestety, cząsteczkowe badanie nie jest do przeprowadzenia w zwykłych ambulatoryjnych warunkach badania. W tych warunkach należy i można w zupełności zadowolić się dawną metodą badania treści po próbnym śniadaniu. Badanie czynnościowe pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych obecnie, dzięki nowym sposobom, wkroczyło na nowe tory; dzięki zglębniakowi dwunastniczemu mamy możliwość otrzymywania treści dwunastniczej, a zatem możliwość badania żółci oraz jej wydzielania w różnych zachorzeniach wątroby i pęcherzyka żółciowego. Cholecystografia dopełnia badanie pęcherzyka żółciowego; obecnie jesteśmy w stanie wyrobić sobie nowy pogląd na powstawanie kamicy żółciowej; możemy ściśle określić położenie kamienia żółciowego, wypowiedzieć się co do czynności pęcherzyka, wreszcie orzekać w sprawie zabiegu chirurgicznego. W zachorzeniach trzustki ma, niestety, daje się jeszcze nowego stwierdzić. Czasami miarodajny jest ból dwunastnicy po wprowadzeniu eteru przez zglębniak dwunastniczy.

W dyskusji wypowiedział się Müller z Hamburga za wzajemnym stosunkiem między wydzielaniem soku żołądkowego a przemianą materji całego ustroju. Zwłaszcza skóra ma tu duży wpływ: zmiana temperatury zewnętrznej wpływa na tworzenie się soku żołądkowego; z tem zgadza się nasze doświadczenie, iż po przyjeździe z zimnych miejscowości na południe nie jesteśmy w stanie strawić nawet lekkich potraw, gdyż wydzielanie się kwasu solnego jest zmniejszone.

Kalk z Frankfurtu kładzie nacisk na cząsteczkowe

badanie treści żołądka po zabiegach chirurgicznych, dokonanych na żołądka.

Reiter (Wiedeń) obserwował wzmózoną wydzielinę kwasową pod wpływem nikotyny.

Następuje kilka odczytów w sprawie chorób serca. Brunz z Królewca zajmuje się sprawą przywracania do życia za pomocą sztucznego oddychania; należy przytem starać się jeszcze o dopływ dużej ilości tlenu oraz o zwolnienie, ewent. nawet i przecięcie górnych dróg oddechowych. Schott (z Kolonii) demonstruje na sercu żeby, że z chwilą, gdy przestanie ono po śmierci już zupełnie bić, może być doprowadzone nanowo do funkcjonowania za pomocą wprowadzania tlenu do wnętrza serca. Wywiązała się ostra dyskusja w tej sprawie — dotychczas nie udało się przywrócić do życia martwego zwierzęcia za pomocą uruchomienia serca. Objaśnia się to zdolnością mięśnia sercowego do długotrwałego reagowania na bodźce zewnętrzne. Umiera ono z powodu uduszenia, wywołanego brakiem tlenu. Scherf z Wiednia zwraca uwagę, iż nagrzewanie mięśnia sercowego za pomocą elektryczności wywołuje skurcz serca.

Roth twierdzi, iż czynność serca zależna jest od nerwów wsłóczulnych, a więc niepodlegających wpływowi woli.

Hälsse z Halli zauważył, iż płyn mózgowo-rdzeniowy chorych ze wzmózonym ciśnieniem krwi (przy zdrowych nerkach), zastrzyknięty do kanału środkowego rdzenia, wywołuje wzmózone ciśnienie. Objaśnia on to domieszką do płynu substancji przysadkowych.

Ostatni dzień Zjazdu był poświęcony posiedzeniu wspólnemu z rentgenologami. Przy omawianiu rentgenologii płuc zwrócono uwagę na częstość raka płuc. Klinika nie może obecnie uznać różnicy między badaniami fizykalnymi płuc a rentgenologią — jedna metoda dopełnia drugą.

Udało mi się nakreślić tylko szkic ciekawego Zjazdu, gdyż trudno byłoby zreferować ogromną liczbę (przeszło 100) odczytów, wygłoszonych w ciągu czterech dni Zjazdu.

S. Frank (Warszawa).

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Zdrowie Warszawy w okresie powojennym*).

Podał

Marcin KACPRZAK (Warszawa).

Zdrowie publiczne jest fundamentem, na którym spoczywa szczęście narodu i potęga kraju. Troska o zdrowie publiczne jest pierwszym obowiązkiem męża stanu.
Disraeli.

Współczesna służba zdrowia stawia sobie jako cel: przedłużenie życia ludzkiego do granic, zakreślonych przez naturę; walkę z chorobami zakaźnymi i chorobowością wogóle; zapobieganie fizycznemu zwyrodnieniu społeczeństwa; stworzenie takich warunków otoczenia, w którychby jednostka ludzka mogła jaknajwydatniej zużyć swe siły fizyczne i duchowe, otrzymując przytem maksimum zadowolenia; wpojenie w każdego obywatela poczucia wartości zdrowia i nauczanie pielęgnowania tego zdrowia; zapewnienie człowiekowi choremu wczesnej i należytej pomocy lekarskiej, zdrowemu — opieki nad jego zdrowiem. Tak rozumiana służba zdrowia jest nabytkiem żyjącego jeszcze pokolenia nawet w państwach o wysokiej kulturze i daleko w przeszłość sięgającej tradycji w dziedzinie higieny stosowanej, u nas zaś rozpoczęła się w przedostatnim dziesięcioleciu, a o rozwoju jej na szerszą skalę można mówić dopiero w latach niepodległości.

W okresie przedwojennym działalność administracji w sprawach zdrowia rozpadła się na dwa działy: szpitalnictwo, ściśle związane z dobroczynnością, oraz nadzór nad czystością placów, ulic i podwórz, znajdujący się prawie wyłącznie w rękach policji. Szpitalnictwo posiadało olbrzymie fundacje, ale wskutek wadliwej gospodarki urzędniczej nie mogło się rozwijać należyście, dopiero od r. 1907, kiedy zostało przekazane miastu, zaczęła się wyraźna poprawa na lepsze. W sprawach zaś zdrowia publicznego robiono jeszcze mniej: administracja drogą przymusu starała się o nadanie stolicy przyzwoitego wyglądu zewnętrznego, i na tem niewątpliwie sprawy zdrowotne zyskiwały, jednak zdrowie obywateli nie było bezpośrednio przed-

miotem starań, nie było celem samym w sobie. Pewne poczynania, zapoczątkowane dla zwalczania chorób zakaźnych, większej roli nie odegrały. Wysiłki miejscowych działaczy na polu higieny i odpowiednich organizacyj społecznych nie mogły zastąpić czynności, należących do miasta. To też warunki zdrowotne stolicy, pomimo porządku nazewnątrz i czystości, stawianej za wzór, pomimo nawet względnego dobrobytu, pozostawiały wiele do życzenia. Prównie umieralności Warszawy (współczynnik umieralności ogólnej, gruźlica, umieralność niemowląt) z owych czasów z umieralnością miast zachodnio-europejskich wypada dla Warszawy bardzo niekorzystnie.

Okres wojny nie sprzyjał poczynaniom w dziedzinie zdrowotności publicznej, a przez upadek życia gospodarczo-przemysłowego i przez niepomierny wzrost nędzy wpłynął bardzo ujemnie na stan zdrowia mieszkańców. Miasto, pozbawione zwykłych dochodów, ponoszące ciężary okupacji, nieuwzględniającej elementarnych potrzeb ludności miejscowej, a zmuszone do wydatkowania większych sum na utrzymanie najuboższych warstw społeczeństwa, nie mogło zajmować się sprawami zdrowotnymi. Rezultaty tego stanu wkrótce uwydatniły się jaskrawo. Umieralność w pierwszych latach wojny zaczęła szybko wzrastać i wkrótce podniosła się do niebywałych rozmiarów (Wykres I, tablica Nr. 1), znacznie wyżej, niż w jakimkolwiek mieście zachodnio-europejskiem: śmierć siała najpierw spustoszenie wśród najbardziej wrażliwych grup wieku, t. j. wśród dzieci i starców, szczególnie klas niezamożnych, jak w okresie największych klęsk żywiołowych, a po pewnym czasie i pozostałe, bardziej odporne grupy i zamożniejsze warstwy ludności spłaciły jej bogatą daninę. Do tego należy dodać, że do Warszawy przyłączono w 1916 r. przewyższające ją parokrotnie, co do obszaru, przedmieścia, które nie posiadały najelementarniejszych urządzeń, niezbędnych w każdym większym osiedlu. Odbiło to się przedewszystkiem na rozwoju chorób zakaźnych.

Zasadniczo niewiele się zmieniło w pierwszych latach niepodległości. Nastąpiła wojna polsko-bolszewicka, repatriacja, wewnątrz kraju rozpoczęła się ruina ekonomiczna, zapanowała inflacja, wybuchły epidemie. Nie było środków, aby doprowadzić sieć kanalizacyjną lub wodociagową do przyłączonych przed-

*) Artykuł niniejszy drukowany był w ramach nieco ciśniejszego w Nr. 3 „Kroniki Warszawy“ z r. bieżącego. Ze względu na zainteresowanie, jakie powinien obudzić w świecie lekarskiem, dajemy go tu w opracowaniu szczegółowem.

mieść, nie było możliwości dokonania żadnych poważniejszych ulepszeń, a sprawa mieszkaniowa doszła do tak rozpaczliwego stanu, że trzeba było prowadzić walkę nie o higieniczny lokal, lecz o dach nad głową. Warszawa stała się miljonowym prawie miastem, nie posiadającym na znacznej części zajętego obszaru podstawowych warunków zdrowotności. W ciągu 7 prawie lat (1914-1921) inwestycje były minimalne, co pośrednio nie mogło pozostać bez wpływu na stan sanitarny.

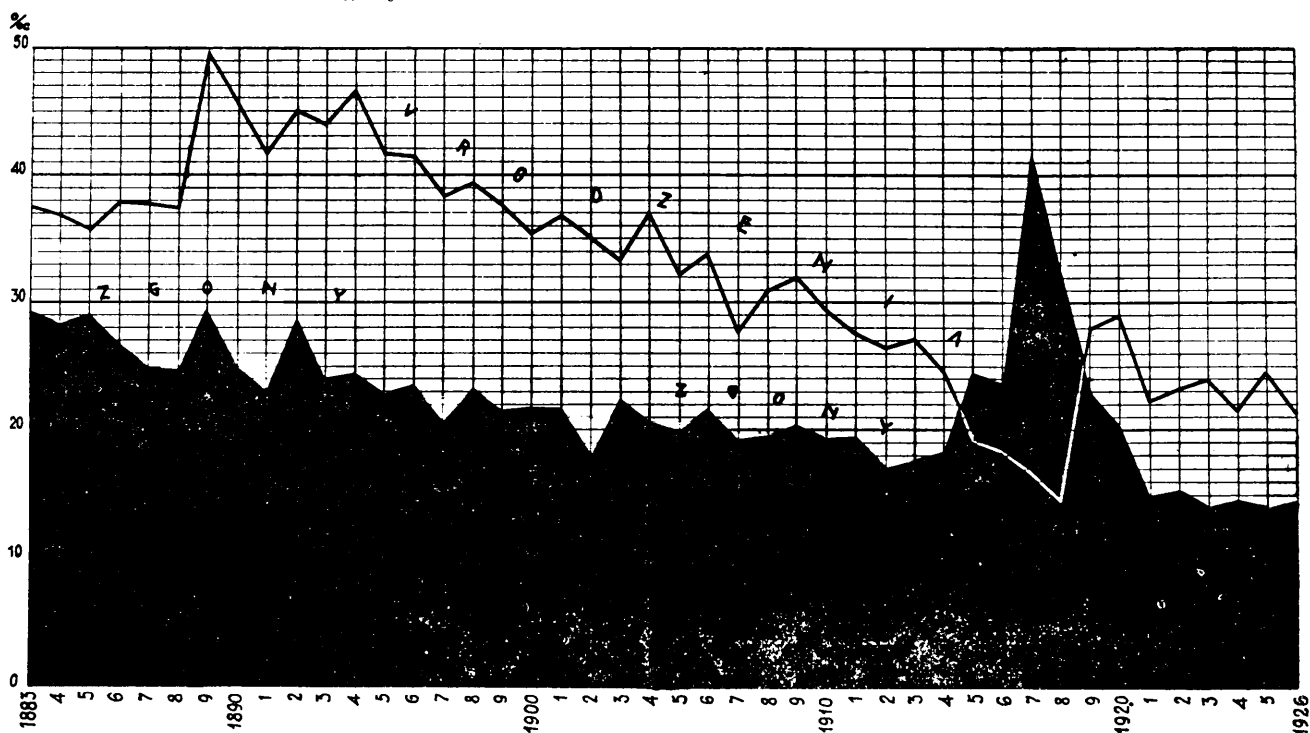
Pod pewnym względem jednak lata te wywarły dodatni wpływ na rozwój służby zdrowia: niezwykle rozszerzenie się chorób zakaźnych, tak samo niebezpiecznych dla ludności cywilnej, jak i wojska, zmusiły administrację, pomimo ciężkich warunków, do wyłączenia energii w kierunku stłumienia epidemii, zor-

ganizowania daleko idącej akcji zapobiegawczej, stworzenia warunków, mających za zadanie uniemożliwienie powstania i szerzenia się chorób zakaźnych w najbliższej przyszłości. Miał ten okres lat 1914—1921 również wpływ na dalszy rozwój działalności sanitarnej, na zainteresowanie ogółu sprawami zdrowia. Olbrzymie straty w materiale ludzkim wskutek wojny, głodu, chorób zakaźnych, ogólny upadek sił żywotnych i wyniszczenie, szczególnie często spotykane wśród dzieci, zmusiły zarząd miasta do zwrócenia bacznej uwagi na wszystko, co dotyczy zdrowia mieszkańców. Tem też w części tłumaczyć należy szybki bardzo rozwój administracji sanitarnej w okresie powojennym.

Na przeszkodzie tej sprawie przez cały czas stały trudności finansowe, które uniemożliwiły rozwiązanie tego, co tworzy podstawę warunków zdrowotnych, jak

W Y K R E S I.

Urodzenia i zgony w Warszawie na 1000 mieszkańców w latach 1883 — 1926.



TABLICA 1.
Liczba zgonów na 1000 mieszkańców.

| | 1909-1913 | 1914 | 1915 | 1916 | 1917 | 1918 | 1919 | 1920 | 1921 | 1922 | 1923 | 1924 | 1925 |
|---------------------|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Warszawa | 18,7 | 18,4 | 24,4 | 23,7 | 41,4 | 31,1 | 21,4 | 20,3 | 14,9 | 15,3 | 14,1 | 14,5 | 13,9 |
| Paryż | 16,6 | 16,0 | 15,1 | 15,2 | 15,5 | 17,5 | 15,5 | 14,8 | 14,4 | 14,0 | 13,9 | 14,3 | 14,7 |
| Londyn | 13,9 | 14,4 | 16,0 | 14,2 | 14,6 | 18,5 | 12,8 | 12,4 | 12,2 | 13,4 | 11,3 | 12,1 | 11,6 |
| Stockholm | 14,0 | 14,0 | 12,8 | 12,2 | 12,3 | 17,0 | 13,2 | 11,0 | 10,6 | 11,0 | 10,5 | 10,8 | 11,2 |
| Moskwa | — | 23,2 | 24,0 | 23,0 | 23,7 | 29,9 | 45,4 | 36,3 | 25,5 | 29,0 | 14,0 | 15,4 | 13,4 |
| Lwów | — | — | — | — | — | — | 25,0 | 23,2 | 17,7 | 17,3 | 17,2 | 16,9 | 15,8 |
| Kraków | — | — | — | — | — | — | 17,8 | 19,8 | 15,8 | 13,7 | 14,2 | 15,0 | 12,3 |
| Łódź | — | — | — | — | — | 25,9 | 22,1 | 22,1 | 16,8 | 16,6 | 16,8 | 15,8 | 14,1 |
| Wiedeń | — | 13,7 | — | — | — | 22,1 | 20,4 | 17,7 | 14,5 | 15,5 | 12,9 | 12,7 | 12,2 |
| Berlin | — | 14,6 | 15,2 | 15,1 | 19,5 | 20,5 | 16,5 | 16,0 | 12,0 | 13,3 | 12,4 | 11,7 | 11,5 |
| Budapeszt | — | — | — | 21,1 | 24,6 | 30,7 | 21,9 | 23,5 | 20,3 | 20,3 | 19,6 | 19,6 | 16,4 |

wodociągi, kanalizacja, sprawa mieszkaniowa. Doprowadzono wprawdzie linje wodociągowo-kanalizacyjne do niektórych odległych punktów, ale linje te nie zostały należycie wyzyskane, gdyż ze względu na znaczne koszty z jednej strony, oraz ze względu na anormalne warunki wynajmu z drugiej strony odpowiednie domy nie wszędzie zostały włączone do sieci. Długość sieci wodociągowych od 1920—1926 r. wzrosła o 36 kilometrów, a sieci kanałowych zaledwie o 14, liczba nieruchomości, połączonych z siecią wodociągową, z 6147 do 6787, a z siecią kanałową z 4464 do 4648; wzrost ten odbył się prawie wyłącznie w dwu ostatnich latach. Finansowe przeszkody utrudniły pomyślne rozstrzygnięcie bardzo palącej kwestji sprzątania i usuwania śmieci (plan został opracowany, i nabyto maszyny, które częściowo zostały zastosowane), rozszerzenie przestrzeni zadrzewionych i t. d. W roku 1925 przestrzeń ogrodów i parków zwiększona została o 11 hektarów, a liczba drzew na ulicach od roku 1920—1925 wzrosła o 5,000. Niewątpliwie jest to postęp, lecz w stosunku do potrzeb miasta niewystarczający. Z konieczności też wydatki na cele, bezpośrednio dotyczące zdrowia, nie mogły być tak wysokie, jak tego wymagała potrzeba. W roku 1925 na wszystkie sprawy, związane ze zdrowiem publicznym, wydano 14,925,276 złotych, co czyni 21,1% ogólnych wydatków magistrackich. Pierwsze miejsce w wydatkach na zdrowie należy się szpitalnictwu, które pochłania średnio 3/5 ogółu wydatków na zdrowie. Następną pozycję zajmuje czyszczenie miasta, wreszcie trzecie miejsce zajmują wydatki na higienę publiczną. Wydatki inwestycyjne dotąd naogół były minimalne i dotyczyły przeważnie szpitalnictwa, z konieczności ograniczono się do zaspakajania najkonieczniejszych potrzeb bieżących.

Z chwilą unormowania się życia wewnątrz państwa stan sanitarny miasta uległ znacznej poprawie. Epidemie zostały stłumione, a umieralność spadła do 14,0, gdy tymczasem przed wojną nie była niższa od 17,1‰ Warszawa więc posiada obecnie umieralność nie wyższą, niż Paryż (tablica Nr. 1) i nie wiele większą od innych miast europejskich, a że ten stan nie jest przypadkowy, mówi fakt utrzymania się umieralności na tym poziomie od kilku lat. Spadek urodzeń, aczkolwiek dość wyraźny, nie jest tak znaczny, aby mógł sam przez się wywołać zmniejszenie się umieral-

ności ogólnej w takim stopniu; musiały tu odegrać pewną rolę czynniki zdrowotne.

Aparat służby zdrowia miasta Warszawy rozwijał się od początku wojny światowej do ostatnich czasów, rozszerzając swoją działalność w różnych kierunkach. Od roku 1915 całokształt zagadnień zdrowotnych miasta został skoncentrowany w nowoorganizowanym Wydziale Zdrowia Publicznego. (Wydział VI, Zgoda 19), do którego włączono i Urząd weterynaryjny. Na czele Wydziału stanął naczelnik, który razem z 2 ławnikami tworzy Zarząd Wydziału. Wydziałowi temu (naczelnikowi) są podwładne wszystkie instytucje sanitarne, a więc: 1) biuro wydziału, 2) lekarze sanitarni, którzy z personelem pomocniczym prowadzą 18 urzędów zdrowia, rozrzuconych po mieście. 3) Miejski Instytut Higjeny, 4) Zakłady sanitarne miejskie, 5) Sześć stacyj higjeny zapobiegawczej (ośrodków zdrowia), 6) Urząd weterynaryjny. Prócz tego dla koordynowania działalności poszczególnych urzędów zdrowia i dla opinjowania w niektórych sprawach miejscowych powstały cztery okręgowe komisje sanitarne, które łączą sąsiadujące z sobą urzędy, zwykle ulokowane pod tym samym dachem. Dla rozpatrywania zaś spraw podobnych, lecz dotyczących całego miasta, istnieje Główna Komisja Sanitarna (organ doradczy), funkcjonująca przy Wydziale Zdrowia Publicznego. Szpitalnictwo razem z opieką społeczną stanowi odrębny wydział XVII, higjena zaś szkolna należy do wydziału oświaty i kultury.

Biuro Wydziału (23 pracowników) jest centralą dla wszystkich instytucji sanitarnych, kieruje wszelką akcją, sprawuje nadzór, zbiera i opracowuje dane statystyczne. Urzędy zdrowia (69-ciu pracowników razem z personelem weterynaryjnym), pomiędzy które podzielone jest miasto, prowadzą całą pracę sanitarną. Początkowo było ich 26, t. j. tyleż ile jest komisariatów, którym odpowiadają terytorjalnie. W roku 1922 liczbę okręgów sanitarnych zredukowano do 18 przez połączenie na przedmieściach 2 lub 3 urzędów (okręgowych policyjnych) w jeden. Ze względów gospodarczych, głównie z powodu braku mieszkań, połączono również po kilka samodzielnych urzędów w jednym lokalu; zwykle urzędy, tworzące tę samą okręgową komisję sanitarną, znajdują się w jednym lokalu. A więc wszystkie 18 urzędów mieszczą się w 9 lokalach, co ze względu na konieczność stałego

TABLICA 2.
Działalność Urzędów Zdrowia.

| | 1921 | 1922 | 1923 | 1924 | 1925 |
|--|---------|--------|--------|--------|--------|
| Liczba dokonanych oględzin sanitarnych | 30.791 | 45.782 | 74.861 | 89.190 | 88.810 |
| Liczba protokółów karnych | 3.801 | 4.340 | 4.530 | 4.382 | 4.029 |
| Liczba próbek przesłanych do pracowni chemicznej | 4.724 | 3.376 | 7.271 | 9.856 | 11.030 |
| Liczba próbek przesłanych do pracowni bakterjologicznej | 831 | 1.258 | 1.640 | 2.532 | 4.185 |
| Liczba zawiadomień o chorobach zakaźnych | 11.489 | 11.701 | 11.000 | 11.410 | 17.150 |
| Liczba chorych skierowanych przez lekarzy sanitarnych do szpitali. | 3.519 | 3.123 | 2.812 | 3.341 | 2.814 |
| Liczba osób izolowanych i obserwowanych w mieszkaniu | 10.238 | 13.810 | 15.185 | 19.220 | 15.774 |
| Liczba wykonanych szczepień przeciw ospie | 301.648 | 23.412 | 38.393 | 23.846 | 25.004 |

kontaktu pracowników sanitarnych z ludnością nie jest rzeczą pożądaną. Tylko urzędy, znajdujące się na krańcach miasta, pozostały nadal w swych lokalach, aby komunikowania się z ludnością zbytnio nie utrudniać.

Personel urzędu prócz lekarza sanitarnego, odpowiedzialnego za całą pracę i stan sanitarny podległego mu okręgu, składa się z 2 lub 3 kontrolerów sanitarnych i lekarza weterynarii, obsługującego zwykle kilka okręgów. Pozatem w obradach urzędu i w kontroli wykonywanych zarządzeń na mieście biorą udział przedstawiciele policji państwowej, komisarze handlowi, rzeczoznawcy i obywatele, zaproszeni z pośród osób, interesujących się higieną i sprawami społecznymi.

Czynnik obywatelski miał za zadanie wytworzenie zaufania ze strony szerokich mas ogółu do poczynań administracji samorządowej. Niestety, głównie z powodu braku zainteresowania ze strony obywateli, współpraca ta nie dała należytych wyników, ostatnio zaś zanika prawie zupełnie.

Jak widać z załączonej tablicy (Tablica Nr. 2), wykazującej jednocześnie stopniowy wzrost działalności urzędów zdrowia, cała akcja personelu sanitarnego (Wydział Zdrowia) może być podzielona na 3 części: a) walkę z chorobami zakaźnymi, b) nadzór nad produktami spożywczymi, c) nadzór nad zakładami przemysłowymi, nad czystością placów, ulic, podwórz i t. d.

Walka z chorobami zakaźnymi tworzyła jedno z głównych zadań Wydziału Zdrowia, i rezultaty akcji

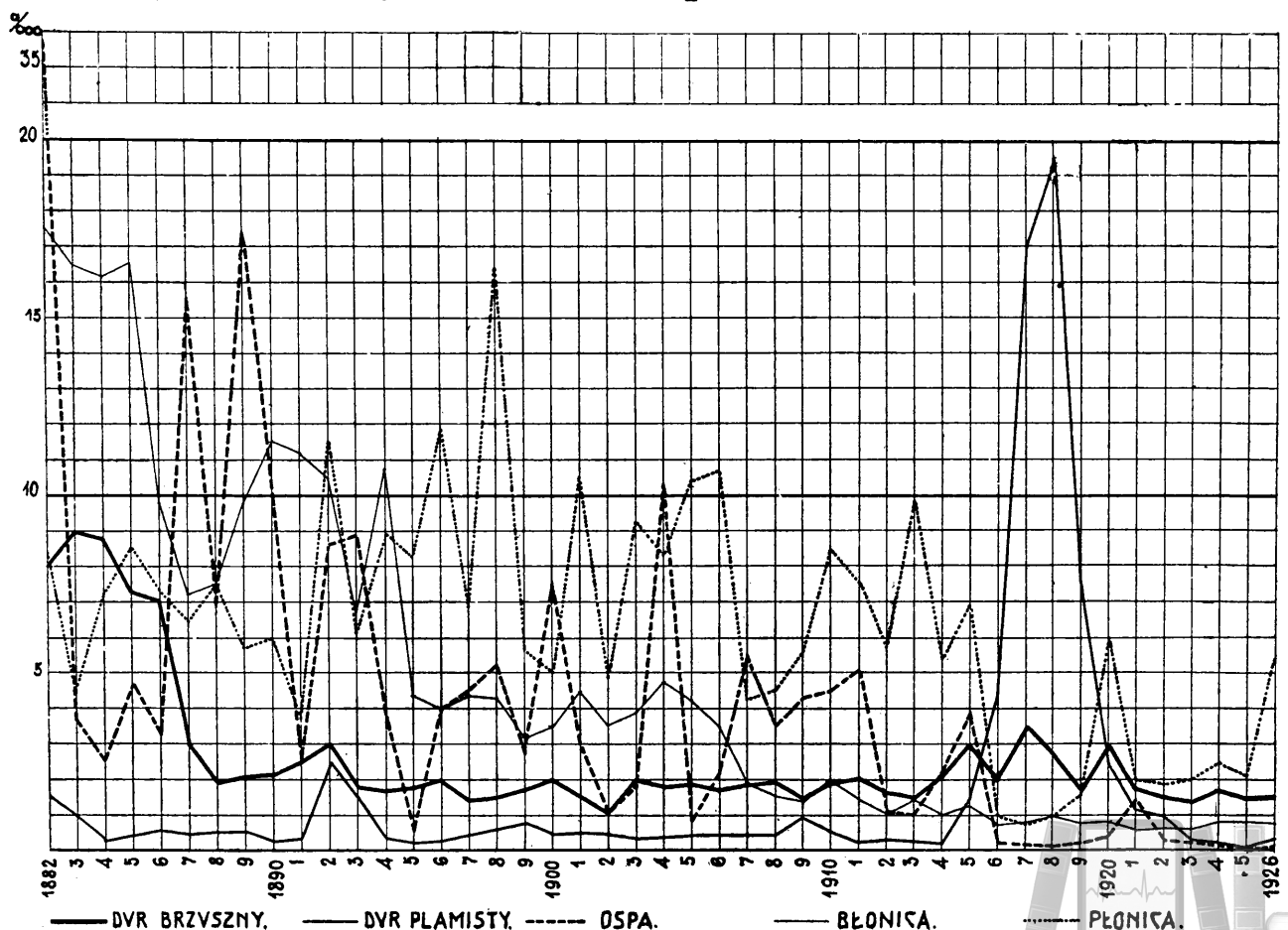
zapobiegawczej w tej dziedzinie są najbardziej widoczne. Wielka wojna światowa, spotęgowana ciężarem okupacji niemieckiej, podczas której interesy ludności cywilnej zeszyły na ostatni plan, wojna polsko-bolszewicka, ruch repartantów, głód i nędza, stałe przemasze wojsk, przybywających do stolicy z zakażonych miejscowości, wytworzyły pod względem epidemiologicznym wyjątkowo groźną sytuację dla stolicy państwa, znajdującego się dopiero w okresie organizacji. Ospa i dur plamisty wysunęły się wówczas na pierwsze miejsce. (Wykresy II i III).

Przed wojną ospa w Warszawie zabierała rocznie setki ofiar, w okresie zaś powojennym większe rozmiary przybrała w r. 1921, kiedy zarejestrowano 434 zachorowania i 152 zgony. Obawa groźnej epidemii zmusiła do zastosowania jaknajenergiczniejszych środków ze strony Wydziału. Nie ograniczając się do zwykłego szczepienia dzieci, Wydział przeprowadził ogólne szczepienie całej ludności, powołując w tym celu specjalne kolumny, gdyż urzędy zdrowia, wobec nawału pracy codziennej, nie mogły się tego podjąć. Uodporniono w ciągu kilku miesięcy 1/3 części ludności Warszawy. To też w roku 1922 było już tylko 19 przypadków ospy, w następnych latach liczba zachorowań jeszcze bardziej spadła, a w roku 1925 po raz pierwszy w dziejach stolicy nie było ani jednego zachorowania na ospę. Stanęliśmy pod względem ospy wyżej od niektórych miast Anglii, Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej i innych państw zachodnich.

Dur plamisty przed wojną panował w Warszawie endemicznie, lecz w okresie wielkiej wojny, jako nie-

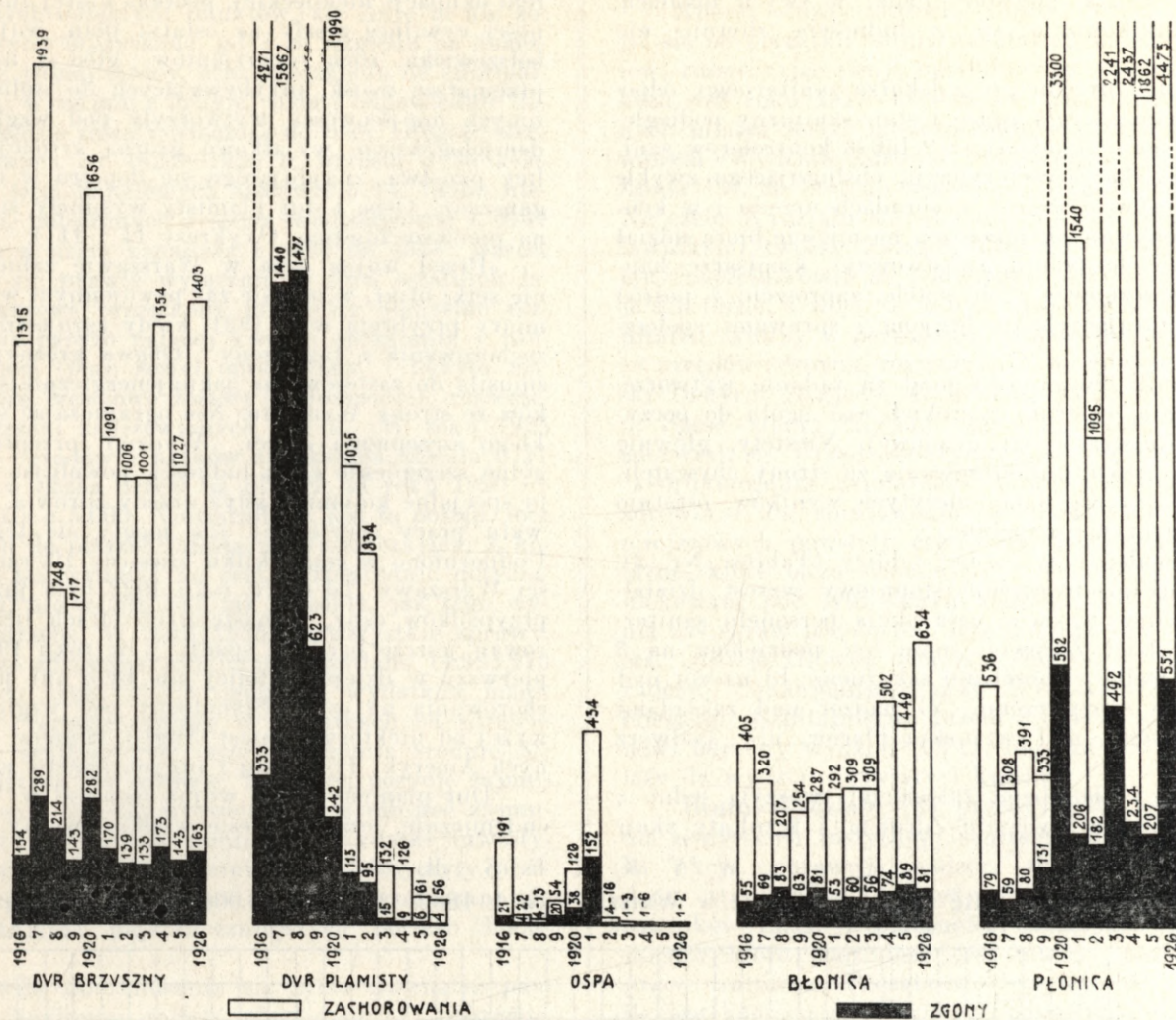
W Y K R E S II.

Zgony na ostre choroby zakaźne w Warszawie, w l. 1882—1926 na 10.000 mieszkańców.



W Y K R E S III.

Ostre choroby zakaźne w Warszawie w l. 1916—1926.



UWAGA: Brakujące liczby zachorowań na dur plamisty należy uzupełnić: w r. 1918 zachorowania wynosiły 11.742, w r. 1919 — 4.982.

Duża różnica w stosunku zachorowań do zgonów w roku 1917 a 1918 tłumaczy się w znacznej mierze niedokładnością ówczesnej rejestracji.

odstępny towarzysz wielkich klęsk społecznych, wzrósł do niebywałych rozmiarów. W roku 1917 zarejestrowano 15.867 chorych na dur plamisty, a w 1918 — 11.742. Kiedy zawszeni i zakażeni repartjanci zaczęli napływać do stolicy, groźba jeszcze większej epidemii zawisła nad Warszawą. Wówczas rozpoczęto energiczną kampanję w celu odwieszenia uchodźców, najuboższych warstw ludności miejscowej i możliwie wczesnej izolacji chorych. Akcja przeciwyfusowa objęła całą służbę zdrowia: w urzędach sanitarnych prowadzono dyżury poobiednie, w domu izolacyjnym i w zakładzie dezynfekcyjnym przedłużono godziny zajęć, w szpitalach zwiększono liczbę łóżek dla chorych tyfusowych; zostały uruchomione nowe karetki dla przewożenia chorych do szpitali, a otoczenia do domu izolacyjnego; wreszcie zaprowadzono możliwie ścisłą rejestrację przyjezdnych osób ze wschodu. Wkrótce też dur plamisty przestał być groźbą, i zachorowania zaczęły stopniowo spadać. W roku 1923 liczba zachorowań wynosiła 132, a w 1925 — 61. Wykorzenienie zupełne duru plamistego jest niezmiernie utrudnione, dopóki choroba panuje nagminnie w znacznej części wschodnich i środkowych powiatów. Stolica znajduje się w stałej komunikacji z najodleglejszymi zakątkami kraju i dopóki mamy w państwie corocznie kilka tysięcy przypadków, możliwość zawleczenia przez przyjezdnych nie jest wyłączona. Szczegółowe badania, przeprowadzone w

ostatnich latach, wyraźnie wskazują, że przeważająca większość przypadków duru plamistego pochodzi od osób przyjezdnych lub tych, które odbywały podróż do miejscowości zakażonych, wokół nich tworzą się drobne ogniska po kilka osób, do większych epidemii jednak nie dochodzi.

Dur brzuszny trzymał się stale na tym samym poziomie, dając przeciętnie około 1.000 zachorowań rocznie, co w porównaniu z innymi miastami przemawia na niekorzyść Warszawy. Wobec tego, że Warszawa posiada wodociągi i kanalizację, i że masowe zakażenie przez wodę jest wyłączone, a zachorowania nie ograniczają się do posesyj nieskanalizowanych, zostały przeprowadzone szczegółowe badania epidemiologiczne, dotyczące dróg szerzenia się duru brzuszego. Wyniki tych badań zdają się dobitnie wskazywać, że choroba szerzy się głównie drogą kontaktu, jak również przez produkty spożywcze, szczególnie przez mleko. Niska stopa życiowa, niski stan kulturalny, odwieczne przyzwyczajenia ludności tłumaczą w znacznej mierze, dlaczego dur brzuszny daje stale tak wysokie liczby.

W celach bardziej radykalnej walki z durym brzuszny Miejski Instytut Higjenu przeprowadza obecnie ścisłą kontrolę wartości wody pod względem bakteriologicznym, dokonyując badań wody wiślanej oraz wody z kranów, bezpośrednio spożywanej przez konsumentów. Zapoczątkowano również badanie

na nosicielstwo wśród osób z otoczenia chorych i osób, które niedawno przebyły dur brzuszny. W ciągu ostatniego roku dokonano badań u 2818 osób, pobrano 1962 próbki kału i 1798 próbek moczu; laseczniki durowe wykryto w 0,28%. Prowadzona była poza tem dość szeroka agitacja, aby skłonić ludność do szczepień przeciwtyfusowych, wykonywanych bezpłatnie przez personel sanitarny. Wobec tego, że stosunek ludności do szczepień podskórnych był nieprzychylny, zastosowano metodę *B e s r e d k i*, umożliwiającą uodpornienie drogą spożywania pigulek. Ten system dał stosunkowo znacznie lepsze rezultaty, niż szczepienie podskórne. Liczba 527 szczepień, dokonanych tą metodą w roku 1925, nie jest zbyt wysoka, lecz w roku następnym, 1926, uodporniono już w ten sposób 3981 osób.

Z pozostałych ostrych chorób zakaźnych należy wspomnieć choroby wieku dziecięcego: błonicę, płonicę, odrę i koklusz.

Błonica powoduje przeciętnie 300 — 500 zachorowań rocznie. Wysoka stosunkowo śmiertelność na błonicę, bo wynosząca 20 — 30%, tłumaczy się późnem zwracaniem się o pomoc i stąd zbyt późnem zastosowaniem surowicy. W związku z błonicą zasługuje na wspomnienie, że dotąd stosowane jest przeważnie rozpoznanie kliniczne, przez co przypadki łagodne są często pomijane i nie tylko do statystyki nie są włączone, lecz i pod względem epidemiologicznym nie unieszkodliwione. Tembardziej należy to odnieść do zwalniania chorych, które się odbywa najczęściej po klinicznem tylko stwierdzeniu ukończenia choroby, choćby pacjent nadal był nosicielem niebezpiecznym dla otoczenia. Jak wielką rolę odgrywa nosicielstwo, wykazują badania Miejskiego Instytutu Higjenu. Na 4074 osoby z otoczenia chorych nosicielami prątków błoniczych okazało się 8,27%, a w szkołach powszechnych, w których wcale nie było błonicy, na 773 dzieci zbadanych w 2,9% stwierdzono prątki *L o e f f l e r a*. Próbnę uodpornienie przeciw błonicy, wprowadzone w roku 1924, nie znalazło szerszego zastosowania.

Bardzo wydatnie jednak w kierunku szczepień ochronnych prowadził działalność Wydział Zdrowia w walce z płonicę, w stosunku do której władze sanitarne dotąd były dość bezsilne.

Wobec wielkiej epidemii płonicy w ubiegłym roku rozpoczęto akcję szczepienną metodą *D i c k ó w* na bardzo szeroką skalę i w ciągu kilku miesięcy zaszczepiono przeszło cztery tysiące osób, przeważnie dzieci w wieku szkolnym, w ciągu zaś całego roku 1926 — 7,340.

Odra i koklusz, aczkolwiek ważne z punktu widzenia społecznego przez liczbę ofiar, jakie corocznie powodują i przez niszczący wpływ, jaki wywierają na organizmy dziecięce, nie były przedmiotem specjalnej uwagi organów zdrowia. Nie posiadając właściwej broni dla zwalczania tych chorób, ograniczano się do opieki nad chorymi, szczególnie w rodzinach niezamożnych, w większych zakładach naukowych i w internatach, do udzielania wskazań otoczeniu, jak zapobiegać powikłaniom, do izolacji, domowej dezynfekcji, czyszczenia lokali i t. p.

Idąc za postępem nauki, Wydział Zdrowia zreformował znacznie walkę z chorobami zakaźnymi, wprowadzając metody, możliwie nieuciążliwe dla ludności. Dezynfekcja, której ludność obawiała się bardzo, została radykalnie zmieniona. Odkazania formalinowe,

stosowane przedtem w większości chorób zakaźnych, przeprowadzano tylko w przypadkach wyjątkowych, szczególnie w chrobach o zarazku nieznanym, niekiedy na wyraźne żądanie rodziny chorego. Warstwy zamkniętsze, zaznajomione z istotą chorób zakaźnych powierzchownie i przeczulone na punkcie niebezpieczeństwa zakażenia, grożącego jakoby zewsząd z jednej strony, z drugiej zaś bardzo wierzące w skuteczność wszelkich zabiegów, bardziej złożonych, domagają się odkazania formaliną nawet po odrze, kokluszu, róży, raku, w poszczególnych przypadkach nawet takie nieuzasadnione wymagania były uwzględniane, w zasadzie jednak wszędzie przeprowadzane jest odkazanie, odpowiadające współczesnym wiadomościom co do istoty, miejsca przebywania i trwałości zarazka. Odkazanie mechaniczne (szorowanie, wietrzenie, bielenie, płyny odkazujące), które, jako znacznie tańsze, praktyczniejsze i bardziej celowe, weszło w ogólne użycie. W roku 1925 odkazania mechaniczne stanowiły 86% ogólnej liczby odkazeń.

Bezwzględny przymus izolacji szpitalnej stosowany jest tylko w przypadkach, kiedy pozostawienie chorego w domu może grozić rozszerzeniem się zakażenia. Jeżeli chory może być odpowiednio izolowany w mieszkaniu i pozostawać pod stałą opieką lekarską i pielęgniarską, urząd sanitarny roztacza tylko nad nim nadzór, wymagając ściślejszej dezynfekcji bieżącej i zastosowania się do obowiązujących przepisów. Drogą szerokiej propagandy pokonywano głęboko zakorzenioną nieufność ludności do szpitali i do władz sanitarnych miejskich, aby osiągnąć dokładniejszą i wcześniejszą rejestrację chorób zakaźnych i, co za tem idzie — możliwość skutecznego walczenia z niemi. W tej sprawie jeszcze jest wiele do zrobienia. W roku 1924 z 231 zgonów na płonicę w 57 (25%) przypadkach urzędy sanitarne zostały zawiadomione w dniu lub po zgonie. Zgłoszenia zaś chorób zakaźnych w drugim tygodniu, kiedy choroba już największe zło uczyniła, tworzą około 20%. Z pośród ogółu chorych na dur plamisty w roku 1923 umieszczono w szpitalach 96%, z chorych na dur brzuszny — 90%, na czerwonkę — 85%, na płonicę — 68%; w roku 1926 z chorych na dur brzuszny izolowano 88%, na błonicę 63%, na płonicę 83%, niewątpliwie więc w izolacji zrobiono znaczne postępy.

Należy dodać, że w walce z chorobami zakaźnymi odegrały pewną rolę ubezpieczenia społeczne, które umożliwiły masom robotniczym fachową opiekę lekarską bezpłatnie (w znaczeniu przez ogół rozumianem) w jaknajwcześniejszym okresie choroby. Pomimo jednak ubezpieczeń, pomimo wszelakiego rodzaju ułatwień w otrzymywaniu pomocy lekarskiej, przeszło 10% ludności chrześcijańskiej i około 20% żydowskiej korzysta z pomocy felcerów. Felcerów zarejestrowanych, a więc poniekąd uprawnionych do praktyki lekarskiej Warszawa posiada w roku 1925 — 395, (lekarzy — 1818, akuserek — 1054), dodajmy do tego poważną liczę felcerów nie zarejestrowanych, osobników, leczących ziołami, kręgarzy, doktorów filozofji i różnych innych quasi specjalistów od najróżnorodniejszych cierpień, a znajdziemy pokaźną liczę osób leczących, z których znaczna część rzeczywistego udziału w walce z chorobami zakaźnymi nie bierze, a niekiedy działa wręcz przeciwnie.

(C. d. n.).

Wiadomości bieżące.

— Wydział wykonawczy Zarządu Głównego Związku Lekarzy Państwa Polskiego nadesłał nam, z prośbą o wydrukowanie, następujące uchwały VIII Walnego Zebrania Związku Lekarzy Państwa Polskiego w dniu 24.IV — 1927 roku.

Walne Zebranie Związku Lekarzy uchwała: utworzenie Sekretariatu Generalnego od dnia 1.VII — 1927 roku.

Walne Zebranie uchwała powierzyć Wydziałowi Wykonawczemu Z. G. opracowanie memoriału do Dziekanów Wydziałów Lekarskich Uniwersytetów w sprawie upośledzenia stanu lekarskiego i obniżania poziomu wiedzy lekarskiej wskutek wadliwej organizacji Kas Chorych z prośbą o ujawnienie swych zapatrywań w powyższej sprawie.

Walne Zebranie Z. L. P. P. w dn. 24.IV — 1927 r. w Warszawie czuje się zniewolonem wobec projektowanego projektu do ustawy ubezpieczeniu na wypadek choroby, godzącej zarówno w interesy szerokich mas ubezpieczonych jak i stanu lekarskiego, oświadczyć, co następuje:

1. Postanowienia projektowanej ustawy rozszerzające znacznie świadczenia dla ubezpieczonych przy równoczesnym zmniejszeniu składek nietylko nie przyczynią się do utrwalenia i umocnienia instytucji Kas Chorych, lecz przeciwnie, uniemożliwiają racjonalną gospodarkę, podkopują jej istnienie.

2. Objęcie przymusem ubezpieczeniowym wszystkich osób, zatrudnionych na podstawie stosunku służbowego lub roboczego z wyjątkiem przewidywanych w art. 4, jest sprzeczne z założeniem, dla którego zostały powołane Kasy Chorych, jako przeznaczone dla osób gospodarzo słabych.

3. Godząc się zasadniczo na rozstrzygnięcie wszelkich sporów pomiędzy lekarzami a Zarządami instytucji ubezpieczeniowych w drodze arbitrażu, wypowiadamy się stanowczo i bezwzględnie przeciwko takiemu arbitrażowi, który pozbawiony wszelkich podstaw bezstronności, oddaje nas na łaskę i niełaskę Zarządom instytucji ubezpieczeniowych i Ministerstwu Pracy i Opieki Społecznej.

Uważamy, że w arbitrażu decydujący głos może mieć tylko delegat Sądu, jako instytucji w założeniu swem bezstronnej.

4. Utrudnienie przynależenia do instytucji ubezpieczeniowych osobom samodzielnie zarabiającym, a gospodarzo słabym, jest sprzeczne z nowoczesnie pojętą opieką społeczną.

5. Sankcje, przewidywane przez art. 221 projektowanej ustawy przeciwko lekarzom, znajdującym się w stanie bezkontraktowym z instytucjami ubezpieczeniowymi, czynią z dobrowolnego arbitrażu przymusowy, co jest pogwałceniem Konstytucji, gwarantującej wolności pracy i koalicji, oraz niestychanym zamachem na wolność stanu lekarskiego.

Związek Lekarzy P. P. przystępuje do międzynarodowego zrzeszenia zawodowego lekarzy (APIM).

Walne Zebranie poleca wszystkim Okręgom dążyć do zjednoczenia wszystkich kolegów w jednej organizacji zawodowej, która stać się winna placówką obrony interesów stanu lekarskiego, jak również zabezpieczenia zdrowia publicznego. Walne Zebranie stwierdza, że Związek stoi na stanowisku potrzeby istnienia i rozwoju instytucji leczenia i ubezpieczenia społecznego. Równocześnie jednak stwierdza konieczność reorganizacji dzisiejszych Kas Chorych.

Walne Zebranie uchwała wydać podręcznik dla członków Związku Lekarzy P. P., mający na celu zaznajomienie z celami Związku i całokształtem życia społeczno-lekarskiego. Opracowanie i wydanie podręcznika poleca się Okręgowi Wielkopolsko-Pomorskiemu.

Walne Zebranie Związku Lekarzy P. P. porucza Zarządowi Głównemu wobec przewidzianej nowelizacji podatku przemysłowego opracowanie w porozumieniu ze Związkami zawodowymi innych wolnych zawodów memoriału w sprawie zwolnienia wolnych zawodów od podwójnego opodatkowania w postaci podatku obrotowego.

Walne Zebranie uchwała przeznaczyć:

1. Złoty 500.— na Kasę Wdów i Sierot po Lekarzach przy Warszawskim Towarzystwie Lekarskiem,

2. Pięć subsydjów po zł. 100.— dla studentów ostojnych dwóch lat studjum medycznego wszystkich pięciu wydziałów lekarskich Uniwersytetów Polskich.

SKŁAD ZARZĄDU GŁÓWNEGO ZWIĄZKU LEKARZY PAŃSTWA POLSKIEGO.

Wydział wykonawczy: Prezes Edward Orłowski Warszawa, Wice-prezes Kazimierz Wagner Warszawa, Sekretarz Stanisław Hagmajer Warszawa, Skarbnik Stanisław Mutermilch Warszawa, Witold Szumlański Warszawa.

Zastępcy: Jan Jakimowicz Warszawa, Zofja Wojno Warszawa, Wclaw Goździcki Warszawa, Ludomir Nowacki Warszawa, Franciszek Kowalski Warszawa.

Członkowie z prowincji: Bronisław Barkiewicz Zawiercie, Otto Andrzej Steinhorn Toruń, Marjan Alojzy Franke Lwów, Zygmunt Dymiński Poznań, Grzegorz Grzybowski Kraków, Bronisław Zieleniowski Sosnowiec, Adam Karwowski Poznań, Władysław Wrzesiński Częstochowa, Tomasz Kożuchowski Lublin, Bolesław Mision Łódź.

Zastępcy z prowincji: Narecz Michałowicz Brodnica, Pomorze, Marcin Zieliński Kraków, Wacław Królewski, Kowel, Alfons Gaszkowski Starograd, Jan Ożga Turka n/Stryjem, Aleksander Dubiski Ostrów Wielkop., Artur Starzyński Łódź, Zenon Leńko Lwów, Jan Olewiński Radom.

— Wiec lekarzy Żydów zebranych w Krakowie w dniu 12 kwietnia 1927 r. w sprawie zaopatrywania prosektorjum w zwłoki uchwała:

1) Uznajemy w zupełności słuszność stanowiska, że zwłoki bezdomnych Żydów powinny narówni ze zwłokami innych wyznań być dostarczane do Zakładu anatomji opisowej.

2) Nie możemy uznać za słuszne postępowanie władz uniwersyteckich, które odmawiają przyznawania robót anatomicznych studentom medycyny Żydom, podając jako uzasadnienie tego niesłusznego zarządzenia okoliczność, że zwłoki bezdomnych Żydów nie dostają się doprosektorjum anatomji opisowej. Przeciwnie, stwierdzamy, że władze uniwersyteckie, przyjąwszy raz studentów Żydów na Wydział lekarski, Rząd pobrawszy od tychże studentów opłaty czesnego, mają obowiązek dostarczać im materiału naukowego tak samo, jak studentom innych wyznań. W przeciwnym razie studenci Żydzi ponoszą karę za winy nie popełnione.

3) Ażeby zapobiec brakowi zwłok w prosektorjach anatomji opisowej, dającemu się obecnie odczuwać we wszystkich takich zakładach, powinna ustawa o dostarczaniu zwłok do ćwiczeń w anatomji opisowej być w drodze rozporządzenia rządowego w ten sposób uregulowana, aby zwłoki osób, zmarłych w szpitalach i innych publicznych instytucjach mogły być odbierane wyłącznie przez osoby do tego upoważnione z tytułu pokrewieństwa lub powinowactwa. Kraków, dnia 12 kwietnia 1927 r.

— IX Karlsbadzki międzynarodowy dokształcający kurs lekarski. Tegoroczny międzynarodowy dokształcający kurs lekarski ze szczególnem uwzględnieniem balneologii i balneoterapii odbędzie się w Karlsbadzie pomiędzy 18 a 24 września. Program zawiera 26 wykładów o różnych aktualnych kwestjach lekarskich.

Z Polski zgłosił wykład Warszawianin Prof. Dr. Funk o nowych zdobycach chemii i ich zastosowaniu do patogenezy i terapii cukrzycy. — Poza tem zgłosili wykłady profesorowie uniwersytecy z Anglii, Austrii, Czechosłowacji, Francji, Holandji, Niemiec, Szwecji i Szwajcarii.

Uczestnicy zagraniczni otrzymują bezpłatne wizy pasportowe oraz 33% niżki na kolejach Czeskosłowackich.

Informacyj udziela przewodniczący dokształcających kursów Dr. Edgar G a n z w Karlsbadzie.

— ZMARLI: Maksymilian C e r c h a w Krynicy.

— Karol D e h i o, znany klinicysta, w Dorpacie.

TREŚĆ: R HERTZ. Angina piersiowa (Dok.) — K. DŁUSKI. Uwagi o ciepłocie podgorączkowej. A. FRYSZMAN. Przemijająca azocica jako objaw różniczkowy w ostrej kolce nerkowej. — H. HIGIER. O powrotnych postaciach chorób układu nerwowego. — J. KON. Rola witamin w dietetyce dziecięcej (Str. zbior. C. d.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — ST. KR. Sprawa Wojnowski. — M. KACPRZAK. Zdrowie Warszawy w okresie wojennym. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: R. HERTZ. L'angine de poitrine (fin.) — C. DŁUSKI. Remarques sur la température supébrile. — A. FRYSZMAN. L'azothémie passagère comme symptôme différentiel dans la colique néphrétique. — H. HIGIER. Les formes récurrentes des maladies nerveuses. — ST. KR. L'affaire Wojnowski. — J. KON. Le rôle des vitamines dans la diététique infantile (Rév. gén. Suite). — M. KACPRZAK. Les conditions sanitaires de Varsovie après la guerre.