

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12 m. 28.

ADRES ADMINISTRACJI: Zielna 47.

Nr. 34-35

WARSZAWA, 29 SIERPNIĄ 1929 R.

Rok VI

## PRACE ORYGINALNE.

### Wykłady kliniczne.

Z oddziału wewnętrznego Szpitala Starożytnych w Warszawie.  
(Ordynator: Dr. G. LEWIN).

#### O leczeniu ropni i zgorzeli płuc emetyną<sup>1)</sup>.

Podał

Dr. Julian FLIEDERBAUM (Warszawa).

Asystent oddziału

Od niejakiego czasu przyjął się w medycynie wewnętrznej zwyczaj, by rozpoznawanie i leczenie ropni i zgorzeli płuc omawiać wspólnie. Wynika to z tego, że zarówno różniczkowe rozpoznanie, jak i leczenie tych schorzeń dalekie jest jeszcze od doskonałości. Niejednokrotnie, pomimo dokładnego i wszechstronnie przeprowadzonego badania nie wiemy, z czym mamy do czynienia — z ropniem czy też ze zgorzelą.

Objawy fizyczne są podobne: świadczą one w obu schorzeniach bądź o nacieczeniu, bądź o rozpadzie tkanki płucnej. Rentgenoskopja i rentgenografia niejednokrotnie dają obraz, na którego podstawie nie jesteśmy w możności zdecydować: ropień czy zgorzel. Leukocytoza obojętnochłonna może występować nietylko w przebiegu ropni — występuje nieraz i w zgorzeli, a niejednokrotnie w przypadkach ropni otorbionych oraz u osobników wyczerpanych, wyniszczonych, dotkniętych ropniem może nie być leukocytozy wybitnej. Opieramy się więc głównie w różnicowaniu tych spraw na wynikach rozbioru płwociny, ale i tu nie mamy bezwzględnych kryteriów rozpoznawczych. Sposób uwarstwienia płwociny, liczba warstw nie mają znaczenia różniczkowego. Przenikliwy, odrażający zapach, charakterystyczny dla zgorzeli, może jednakże czasami występować i w przypadkach ropni, t. zw. ropni zgorzelinowych (Quincke). W zgorzeli za-

zwyczaj brak w płwocinie włókien sprężystych — wskutek działania zaczynów, rozpuszczających tkankę sprężystą. Ale i ten objaw nieraz zawodzi, niejednokrotnie bowiem spostrzegaliśmy w przypadkach zgorzeli, potwierdzonych sekcyjnie, liczne włókna sprężyste. To samo dotyczy innych dowodów rozpadu tkanki płucnej (próba białkowa, obecność czerni płucnej oraz większych cząsteczek tkanki płucnej). Jedynie wykrycie w płwocinie chorych na zgorzel płuc krętków oraz pałeczek wrzecionowatych umożliwia ściśle rozpoznanie. Niestety wykrycie drobnoustrojów nie jest łatwe. Uda się ono jedynie w świeżej płwocinie (krętki giną w płwocinie już po 40 — 45 minutach) — i do tego spreparowanej według sposobu Besançon'a i Etchegoi'na (płwocinę, zmieszaną z solą fizjologiczną, stawiamy na 15' na łaźnię wodną o ciepłocie + 29° C. — krętków szukamy w kroplach, wziętych z powierzchni płynu). Chory musi być przygotowany przez uprzednie przepłukanie jamy ustnej, by zapobiec domieszce krętków, pochodzących z zębów i jamy ustnej. Płwocinę wielokrotnie w tymże celu przemycamy. Również i objawy ze strony stanu ogólnego oraz wyniki bronchografji niezawsze dają kryteria do różniczkowego rozpoznania.

O ile rozpoznanie ściśle posiada duże znaczenie prognostyczne — ropnie bowiem naogół dają rokowanie lepsze, niż zgorzel — to znów mniejsze ma to znaczenie lecznicze. Z wyjątkiem bowiem przypadków o zupełnie wyraźnej etiologii oraz ropni w przebiegu ropowicy ogólnej, leczenie obu tych schorzeń w jego obecnym stanie jest analogiczne. Niestety, wyniki tego leczenia nie są zachęcające. A sprawa zgorzeli i ropni płuc zdaje się być coraz bardziej aktualna, albowiem częstość tych schorzeń znacznie ostatnio się zwiększa. Tak np. na oddziale p. D-ra Lewina w ciągu 3 lat 1925 — 1927 (włącznie) obserwowaliśmy 23 przypadki obu schorzeń, w samem zaś roku ubiegłym — 21 przypadków. To zwiększenie tłumaczymy sobie częstością powikłań ropnych i zgorzelinowych ze

<sup>1)</sup> Wygłoszono na posiedzeniu klinicznym Zrzeszenia Lekarzy Rz. P. dnia 7 maja 1929 r.

strony płuc w przebiegu zeszłorocznej epidemii grypy.

Leczenie ropni i zgorzeli płuc prawie do lat ostatnich borykało się z wielkimi trudnościami.

Istnieje bezwzględnie cały szereg przypadków, w których leczenie ogólne djetetyczno-higieniczne jest wystarczające (por. Lewin i Fliederbaum. O leczeniu ropni i zgorzeli płuc. Warsz. Czas. Lek. 1927 r. Nr. 11). Zadawaliśmy się w tych razach werandowaniem chorych, kładziemy chorego z wysoko uniesionymi kończynami dolnymi, co ułatwia wykrztuszanie płwociny („ulożenie Quinckego”), w pokarmach zmniejszamy ilość płynów, ewentualnie przeprowadzamy dni suche wg. Singera, co ma jakoby ograniczać wytwarzanie wydzieliny oskrzelowej. Czasami dodajemy mało jednak skuteczne środki wykrztusne, olejki terpentynowy i eukaliptusowy, preparaty guajakolu (tiokol, kreozot i t. d.), nalewkę czosnkową.

Istnieją jednak przypadki—a takich jest przeważająca większość — w których to postępowanie wyczekujące nie prowadzi do celu; organizm nie daje sobie rady ze schorzeniem, które postępuje, stan chorego pogarsza się, chory podupada, występuje stan ciężki.

W przypadkach takich dawniej postępowano b. energicznie—wycinano schorzały płat płuca lub płuco chore. Rzecz prosta, że śmiertelność po takich ciężkich zabiegach, wykonywanych u chorych wyczerpanych, była duża. Ostatnio zabiegów takich prawie się nie wykonywa. Z rękoczynów chirurgicznych używa się teraz (za Amerykanami Kully Barney i t. d.) przepłukiwania ropni i zgorzeli słabym roztworem jodiny, wprowadzonym przez kateter pod kontrolą bronchoskopu, oraz zakładanie przetok oskrzelowych—zabiegi te są specjalnie wskazane w przypadkach ropni i zgorzeli, powstałych na skutek dostawiania się do płuc ciał obcych. Wreszcie niejednokrotnie staramy się przez ucisk na schorzałe płuco oraz przez jego unieruchomienie wywołać gojenie się sprawy. Tu należy odma sztuczna, wycięcie, wzgl. wyrwanie n. przeponowego oraz operacja wycięcia żeber (*thoracoplastica*).

Co się tyczy zabiegów operacyjnych wogóle, to we wczesnych okresach choroby na nie zwykle się nie zgadzają, w okresach zaś rozwiniętego cierpienia stan ogólny jest zazwyczaj tak ciężki, że zabieg może się okazać dla życia niebezpiecznym: jeżeli chodzi specjalnie o zabiegi, wywołujące ucisk i unieruchomienie schorzałego płuca, to mogą one wywołać pęknięcie płuca, odmę oraz wylanie się ropy lub płynu zgorzelinowego do opłucny, a w następstwie nawet śmierć chorego. Zabiegów tych należy zatem raczej unikać.

Dużym więc postępowaniem było wprowadzenie do leczenia ropni i zgorzeli płuc nowarsenobenzolu. Środek ten daje nieraz wyniki zdumiewające. Widzieliśmy niejednokrotnie, że już po pierwszym wstrzyknięciu dożylnym ciepłota opada, płwocina przestaje cuchnąć i t. d. Następne wstrzykiwania w szybkim czasie doprowadzają chorego do stanu zdrowia. (Rzecz prosta, że istnieją przypadki, w których również i nowarsenobenzol nie pomaga).

Nowarsenobenzol działa tu jednak tylko przy stosowaniu dożylnym, stosowanie domięśniowe acetylaršanu (i doustne stowarsolu), jak przekonaliśmy się narazie na niewielkim materiale, zawodzi. Po-

nieważ jednak droga dożylna nie zawsze bywa dostępna, ponieważ w stanach wyniszczenia takich chorych nie zawsze bez obawy wstrząsu stosujemy dożylnie nowarsenobenzol, musimy nieraz z tego środka zrezygnować.

Z wielkiej liczby proponowanych środków, jak wykazuje nasze doświadczenie, najwięcej wyników pomyślnych oczekiwać można od emetyny.

Środek ten stosowaliśmy w 14 przypadkach zgorzeli i w 10 przypadkach ropni płuc, leczonych uprzednio bezskutecznie sposobem zachowawczowyczekującym. W 8 przypadkach zgorzeli i w 9 przypadkach ropni uzyskaliśmy znaczną poprawę: chorzy wypisali się bez dolegliwości. (Należy zaznaczyć, że w tej grupie mieszczą się już 2 przypadki ropni i 2 przypadki zgorzeli, uprzednio bez wyniku leczone nowarsenobenzolem). W 3 ciężkich przypadkach zgorzeli, opornych na działanie emetyny, nowarsenobenzol już po 2—3 wstrzykiwaniach dożylnych sprowadził znaczną poprawę, a następnie wyleczenie chorych. W 1 przypadku ropnia i w 3 przypadkach zgorzeli, leczonych emetyną, a następnie — nowarsenobenzolem — śmierć nastąpiła wśród objawów ciężkiego zatrucia ogólnego.

Emetynę na początku 19-go wieku wykryli i wprowadzili do leczenia dwaj potentaci medycyny ówczesnej — Pelletier i Magendie. Jest ona, obok cefaliny, alkaloidem czynnym korzenia brazylijskiego, wymiotnicy, *rad. Cephaëlidis Ipecacuanhae*. Emetyna jest białym lekkim proszkiem, rozpuszczalnym w alkoholu i nierozpuszczalnym w wodzie, niemającym zapachu, a posiadającym gorzkawy, drapiący smak. Sole emetyny np. jej chlorowodorek w wodzie się rozpuszczają.

Emetyna jest pochodną izochinolinu, jest więc pod względem chemicznym pokrewna papawerynie, narkofinie i chelidoninie.

Miejscowo zastosowana, wywołuje emetyna podrażnienie i stan zapalny śluzówki nosa, gardzieli, przewodu pokarmowego, spojówki oczu. Wymioty, występujące po zastosowaniu doustnym emetyny, są następstwem owego miejscowego działania drażniącego: wymioty bowiem po zastosowaniu pozajelitowym zazwyczaj nie występują—chyba po dawce znacznie większej od leczniczej, kiedy emetyna zaczyna wydzielać się przez żołądek i jelita i drażni je. Działanie ogólne emetyny składa się przedewszystkiem z wpływu porażającego na mięśnie gładkie przewodu pokarmowego, oskrzeli i naczyń (stąd przy trujących dawkach objawy zatrucia emetyną są podobne do zatrucia arsenikiem: wymioty, biegunki krwawe, obrzęki i wybroczyny krwawe na śluzówkach, spadek ciśnienia krwi wskutek porażenia naczyń obwodowych z następczą niedomogą serca i t. d.). Najwięcej zastosowania znalazła emetyna przez swą inną własność: posiada ona (Velder, Deeks, Shaw, Rogers i inni) działanie zabójcze na pierwotniaki.

Już ww. XVI i XVII, wzorując się na ludowej medycynie brazylijskiej, stosowano korzeń brazylijski w leczeniu wywoływanej przez pełzaki czerwoni podzwrotnikowej, a Baglivi pisze: „*Radix ipecacuanhae est specificum et quasi infallibile remedium in fluxibus dysentericis*”. W r. 1817 Pelletier i Magendie wprowadzili wyosobnioną przez siebie emetynę do leczenia czerwoni peł-

zakowej. W r. 1829 Bardley opisuje dobre wyniki po stosowaniu emetyny w czerwonce i biegunkach przewlekłych. Szersze zastosowanie uzyskała emetyna dopiero po ukazaniu się w r. 1912 pracy L. Rogersa z Kalkuty (Brit. Med. Journ. z dn. 12.VI.1912 r.). Od owego czasu piśmiennictwo lekarskie (głównie francuskie i amerykańskie) obfituje w opisy dobrego działania emetyny w czerwonce pełzakowej, w schorzeniach, wywołanych przez *Schizostoma*, *Leishmania*, *Balantidium*, *Coccidia* i t. d., w *colitis ulcerosa*, w krwotokach (emetyna ma jakoby zmieniać rozmieszczenie krwi i zwiększać jej krzepliwość, — Bonnamour i Montage, Weil i t. d.).

Szczególnie dobre wyniki uzyskiwano w powikłaniach ropnych ostrej czerwonce pełzakowej.

Stosowanie pozajelitowe (nieraz — doustne) emetyny w przypadkach ropni podzwrotnikowych z przetokami zewnętrznymi powoduje gojenie się przetok i znikanie ropni. Analogiczne wyniki spostrzegano w krajach ciepłych w powikłaniach ropnych ze strony płuc i oskrzeli po czerwonce pełzakowej. To też nasunęło myśl autorom francuskim, żeby wypróbować emetynę w ropniach płuc pochodzenia nieczerwonego. Cały szereg autorów (Emile-Weil i Lamy, Brulé i Hillemand, Lemierre i Kurilski, Besançon i inni) podaje dobre wyniki tej metody leczniczej. Podobne wyniki otrzymywał Maks Sternberg w Wiedniu. W dostępnym nam piśmiennictwie poświęcono jednak tej sprawie zbyt mało miejsca, i niema dotąd pracy większej. Dlatego uważamy za pożyteczne podanie do wiadomości naszych wyników.

Jak przekonał się na naszym materiale oddziałowym, najodpowiedniej jest stosować emetynę domięśniowo — a to z przyczyn następujących. Po stosowaniu doustnym występują objawy podrażnienia przewodu pokarmowego — dokuczliwe wymioty, nieraz krwawe, oraz krwawe biegunki, zniechęcające do dalszego podawania leku. Wstrzykiwania podskórne dają często ropnie jałowe. Petzetakis z Egiptu proponuje wprowadzanie emetyny (w czerwonce) drogą dożylną. Na tej drodze łatwiej jest wpłynąć na cały ustrój w sprawach zakaźnych, łatwiej opanować bakterjemę w sensie *therapia sterilisans*. Metoda ta miałaby większe zastosowanie w przypadkach szczególnie posuniętych omawianych chorzeń, jako t. zw. „traitement d'attaque” francuskich autorów. Niestety, wstrzykiwania dożylna okazują się niezawsze dla ustroju obojętnymi. Wywołują one niejednokrotnie objawy zapaści z gwałtownym spadkiem ciśnienia krwi i wskaźnika oscylometrycznego, ogólne wyczerpanie chorego, pogorszenie samopoczucia, uczucie rozbicia ogólnego. Opisywano wreszcie porażenie wielonerwowe, zajmujące przedewszystkiem podniebienie oraz mięśnie-żwacze. Zaburzeniom tym nie zapobiegają ani rozcieńczanie zastrzykiwanych rozтворów emetyny, ani używanie dawek małych *refracta dosi*, ani wydłużanie odstępów między wstrzykiwaniami, ani podawanie równoczesne środków naczyniowych i nasercowych. Zaburzenia te trwają i po zaprzestaniu wstrzykiwań przez długie tygodnie, i są odporne na wszelkie postępowanie lecznicze. Musimy więc z drogi tej zrezygnować. Jak wykazuje nasze doświadczenie, najodpowiedniej

jest zastrzykiwać emetynę domięśniowo. Przy takim postępowaniu unikamy gwałtownego działania emetyny na układ krążenia oraz nigdy nie wywołujemy bolesnych nacieków w miejscu zastrzyknięcia. Pozostająca nieraz po zastrzyknięciu tkliwość okolicy pośladka ustępuje po zastosowaniu ciepłych okładów.

Za pierwszym razem wstrzykujemy 0,02 chlorowodoru emetyny ( $\frac{1}{2}$  ampułki: w handlu istnieją ampułki, zawierające 0,04 chlorowodoru emetyny), ew. w b. ciężkich przypadkach, w stanach wyniszczenia 0,01. Nazajutrz zwiększamy dawkę o 0,01. Następne wstrzykiwania wykonywamy co 2-gi dzień. W ten sposób dochodzimy do dawki jednorazowej 0,04—0,05—0,06.

Emetyna ma zdolność kumulacji, gdyż pozostaje przez czas dłuższy w ustroju. Dlatego też nie należy wprowadzać w sumie więcej, niż 0,5—0,8 gr. emetyny. Zazwyczaj stosowaliśmy 8—10—12 iniekcji, nigdy więc podanych liczb nie przekraczaliśmy. Po skończeniu serii zastrzykiwań ewentualną następną serję stosowaliśmy dopiero po 2—6 tygodniach. Może dlatego nie spostrzegaliśmy opisywanych w razie przekroczenia sumarycznej dawki objawów, jak ogólna astenja, drgawki, osłabienie odruchów ścięgowych, duszność po wysiłku, przyspieszenie tętna, spadek ciśnienia, — wskutek wpływu toksycznego na mięsień serca i mięśnie naczyń tętniczych.

Wpływ emetyny na poszczególne objawy chorobowe przedstawiał się na naszym materiale w sposób następujący.

**Ciepłota.** U przeważającej liczby chorych przed stosowaniem emetyny ciepłota była podwyższona — o typie podgorączkowym lub nawet sięgała do 39—40° C (w tych przypadkach miała zazwyczaj typ naprzemienny, skaczący). Zwykle po 2 lub 3 wstrzyknięciu ciepłota zaczynała stopniowo opadać, a po 5 lub 6 zastrzyknięciu powracała do normy. W niektórych jednakże przypadkach opadała dopiero po 10 zastrzyknięciu.

**Plwocina** zazwyczaj już po 1 lub 2 wstrzyknięciu była mniej cuchnąca, a po 5—6, nieraz jednakże dopiero po wstrzyknięciach następnych traciła zapach. Równocześnie zmniejszała się produkcja dobową plwociny oraz zmniejszały się w niej objawy rozpadu tkanki płucnej, jak — ilość białka, włókien sprężystych i czerni płucnej (*Lungenschwarz*). Należy podkreślić, że ten wpływ pomyślny zaznaczał się nawet w niektórych z tych przypadków, w których emetyna nie sprowadzała poprawy.

**Objawy fizykalne.** W czasie stosowania poszczególnych zastrzykiwań emetyny zmiany fizykalne ulegały zbyt subtelnym zmianom, by je każdorazowo można było uchwycić. Porównyując zaś zmiany opukowe i wysłuchowe u chorych przed stosowaniem emetyny ze zmianami, stwierdzalnymi po zastrzykiwaniu w okresie poprawy, spostrzegaliśmy zmniejszanie się, a nawet znikanie dodatkowych szmerów oddechowych, nieraz zmniejszały się też granice stłumień. Drżenie głosowe zazwyczaj większym zmianom nie ulegało. Niejednokrotnie jednak stwierdzaliśmy objawy rozwoju tkanki łącznej w płucach: stosunkowe wzmaganie się drżenia głosowego, bronchofonji, stłumienia i oddechu oskrzelowego, oraz zmniejszanie się objawów wysięku w pęcherzykach i oskrzelikach.

Badanie promieniami „X”. Dzięki uprzejmości p. D-ra Mesza niejednokrotnie mieliśmy możliwość porównywania obrazu rentgenowskiego (ew. po uprzednim wprowadzeniu jodipiny) przed leczeniem z obrazem po leczeniu. Wybitniejszych zmian jednakże nie stwierdzaliśmy.

Stan ogólny bardzo powoli, stopniowo ulegał poprawie. Wyrażało się to w poprawie samopoczucia, poprawie łaknienia, w przybytku na wadze (nieraz do 5 — 6 kgm po jednej serii zastrzykiwań), na znikaniu objawów zatrucia z przyspieszeniem i zmniejszeniem napięcia tętna.

Jest rzeczą ciekawą, że bezpośrednio po wstrzyknięciu i nazajutrz — czyli w czasie przeprowadzania kuracji emetykowej (bo zastrzykiwaliśmy przecież co 2-gi dzień) leukocytoza obojętnochłonna, towarzysząca omawianym schorzeniom, zazwyczaj jeszcze bardziej wzrastała, by pod koniec serii iniekcji, wzgl. po skończeniu zastrzykiwań powrócić do stosunków niemal prawidłowych. Np. w przypadku ropnia górnego płata prawego płuca przed stosowaniem iniekcji we krwi 12800 białych ciałek, w tym 85% obojętnochłonnych, po 4 zastrzyknięciu 15300 i 92%, po skończeniu serii zastrzykiwań i wyleczeniu chorego 7200 i 70%.

Eozynofile zjawiały się w czasie kuracji emetykowej w miarę poprawy stanu ogólnego, osiagając w okresie polepszenia nieraz 5—6%.

Opadanie krwinek czerwonych, przyspieszenie przed kuracją, zwalniało się w miarę poprawy, np. w przypadku zgorzeli dolnego płata prawego płuca po zapaleniu płuc opadanie krwinek przed kuracją — 28', po 5 zastrzykiwaniach (początek poprawy) — 40', po 10 zastrzykiwaniach (poprawa zupełna) — 60'.

Wskaźnika opsonicznego białych ciałek oraz innych własności przeciwbakteryjnych i przeciwtoksycznych krwi nie określaliśmy — będzie to przedmiotem dalszych badań.

Wpływy uboczne emetyny:

1. Ciśnienie krwi u większości naszych ciężkich chorych było naogół niewysokie, co tłumaczymy sobie wpływem toksycznym zakażenia ropnego lub zgorzelinowego na mięsień sercowy oraz na mięśniówkę naczyń krwionośnych. Jak wspominaliśmy, wprowadzona dożylnie, emetyna wywołuje nieraz gwałtowne spadki ciśnienia — zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego; i rzeczywiście spostrzega się bezpośrednio po wstrzyknięciu wzgl. po 20 — 30 sekundach, spadek ciśnienia o 20 — 30 mm. rtęci; spadek taki powiększa się nieraz jeszcze o 10—20 mm. rtęci w ciągu następnych kilku minut, a ustępuje dopiero po 1—2 godzinach, czasami jedynie po zastosowaniu silniejszych środków naczyniowych, jak adrenalina, efedryna wzgl. efetonina i t. d. Jak zaznaczyliśmy powyżej, znane są również przypadki zapaści wskutek porażenia naczyń obwodowych po wprowadzeniu dożylnem emetyny, trudne do zwalczenia, gdyż odporne na działanie środków, kurczących naczynia. Po wprowadzeniu domięśniowym ujemnego wpływu na ciśnienie krwi zazwyczaj nie spostrzega się — najwyżej opada ciśnienie skurczowe jak i rozkurczowe o 10 mm Hg. W jednym przypadku po dawce 0,06 ciśnienie po 20 minutach opadło o 20 mm Hg., a po godzinie powróciło do normy. Gwał-

townych spadków ciśnienia oraz zapaści wskutek porażenia naczyń obwodowych nie spostrzegaliśmy.

2. Tętno, przyspieszone u takich chorych, większym zaburzeniom po wprowadzeniu domięśniowym nie ulega: pozostaje bez zmiany, przyspiesza się o 10 — 20 uderzeń na minutę lub też o tyleż zwalnia się. Badania kontrolujące, wykazały, że tętno przyspiesza się lub zwalnia tak samo nieznacznie już po zastrzykiwaniach domięśniowych lub podskórnych 1 cm<sup>3</sup> soli fizjologicznej. Natomiast po zastrzykiwaniach dożylnych emetyny tętno przyspiesza się lub też czasami zwalnia się w stopniu znacznie większym.

3. Wpływu ujemnego na miarowość tętna u żadnego z naszych chorych podczas stosowania domięśniowego nie spostrzegaliśmy.

4. Wymiotów po wstrzykiwaniach domięśniowych nie spostrzegaliśmy; niejednokrotnie jednak nazajutrz po wstrzyknięciu lub w kilka godzin po niem spostrzegaliśmy t. zw. „vomique” — gwałtowne napady silnego kaszlu, zakończone wyrzuceniem dużej ilości płwociny, wzgl. ropy cuchnącej, oraz wymiotami treści oskrzelową, która zatem przy kaszlu dostawała się do żołądka. Szybki spadek gorączki oraz rychła poprawa stanu po takim „vomique” przemawia za tem, że w tych razach powstaje przebiecie ropnia otorbionego lub zgorzeli do oskrzela i opróżnienie się jamy (t. zw. „samoistne drenowanie ropnia lub zgorzeli”).

5. Wpływ na krwotoczność. Jak wspominaliśmy wyżej, duże dawki emetyny mogą wywoływać krwotoki wskutek porażenia naczyń włosowatych; objawów tych, poprzedzanych, rzecz prosta, spadkiem ciśnienia, przy stosowaniu dawek leczniczych emetyny nie spostrzega się. Przeciwnie, w dwóch przypadkach krwawień z nerek w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia na oddziale p. D-ra Lewina widzieliśmy po emetynie zmniejszanie się, a później ustanie krwawień. Zgodne jest to z opisaniem przez niektórych autorów przeciwkrwotocznym działaniem emetyny. Należy wszakże zaznaczyć, że niekiedy w przebiegu leczenia ropni i zgorzeli płuc emetyną spostrzegane krwotoki płucne należy tłumaczyć schorzeniem zasadniczym, które wszak może wywoływać przeżarcie naczyń krwionośnych.

Zestawiając jeszcze raz otrzymane wyniki, możemy wyprowadzić wnioski następujące:

1) W przypadkach ropni i zgorzeli płuc, w których postępowanie zachowawczo-wyczekujące nie prowadzi do wyleczenia, niejednokrotnie emetyna w zastrzykiwaniach domięśniowych wywołuje poprawę;

2) ponieważ poprawa ta wyraźnie zaznacza się niejednokrotnie dopiero po tygodniu stosowania emetyny, w przypadkach, niecierpiących zwłoki wobec ciężkiego stanu ogólnego chorego, należy na początku zastosować raczej szybciej działający nowarsenobenzol, poczem leczyć chorego emetyną;

3) poza przypadkami, w których emetyna okazuje się zbawienna, istnieją przypadki niewrażliwe na emetynę. W tych przypadkach okazuje się nieraz skutecznym nowarsenobenzol;

4) z drugiej jednak strony w przypadkach, opornych na działanie nowarsenobenzolu, nieraz emetyna wywołuje wyleczenie całkowite;

5) wpływ leczniczy emetyny zależy najprawdopodobniej od jej działania zabójczego na drobno-ustroje, wywołujące ropnie i zgorzele płuc; należy przypuszczać, że pozatem emetyna pobudza ustrój ludzki do żywszej, energiczniejszej walki z czynnikami chorobotwórczymi, o czym świadczy zwiększenie się leukocytozy po wstrzykiwaniach emetyny;

6) wprowadzenie emetyny do leczenia ropni i zgorzeli płuc wzbogaciło nasz arsenał leczniczy w walce z tak ciężkimi sprawami chorobowymi.

## PIŚMIENICTWO.

1. Gaston Lyon. Clinique thérapeutique. Masson. Paris. 1924. (rozdziały o czerwonce i o krwotokach płucnych. — 2. Meyer u. Gotlieb. Experimentelle Pharmakologie.

1921. — 3. Modrakowski. Farmakologia (wykłady). — 4. Tappeiner. Arzneimittellehre. 1920. — 5. G. Lewin i J. Fliederbaum. O leczeniu ropni i zgorzeli płuc. Warsz. Czas. Lek. 1927. Nr. 11. — 6. Sauerbruch. Chirurgie der Brustorgane. Berlin 1920. — 7. Kully, Barney (cyt. wg. Dorendorfa, Diagnose u. Behandlung des Lungenabscesses Kl. Woch. 1925, Nr. 5, str. 215). — 8. Pelletier i Magendie, Velder, Deeks i Shaw, Rogers, Bardley, Bonnamour i Montage, Weil, cyt. wg. Petzetakis. Traitement systématique de l'amibiase par les inj. intravein. d'émétine. Pr. Méd. 1924, Nr. 69, str. 705. — 9. Emite-Weil i Lamy. Un cas d'abcès amibiasique du poulmon; guérison par l'émétine. Pr. Med. 1924, Nr. 85, str. 839. — 10. Brulé et Hillemand. Abscès du poulmon guéri par l'émétine. Pr. Med. 1924 N. 89, str. 879. — 11. Lemierre et Kourilsky. Un cas d'abcès, du poulmon i t. d. Pr. Med. 1928, N. 5 str. 72. 12. Max. Sternberg. Interne Behandlung der Lungen eiterung. Ärztliche Praxis 1927, Nr. 10, str. 283. — 13. Bezançon et Ethegoine. Spirochètes et gangrène pulmonaire. Pr. Med. 1926, N. 13, str. 200.

## Z klinik, szpitali i pracowni.

Z Żydowskiego Szpitala miejskiego w Wilnie.

(Ordynator: Dr. M. GIRSZOWICZ).

### O wpływie rozczywnów hipertonicznych na miażdżycę w związku ze współczesnymi poglądami na klinikę tej choroby<sup>1)</sup>.

Podał

Dr. M. GIRSZOWICZ (Wilno).

Współczesna klinika miażdżycy nie może być omówiona w wąskich ramach zwykłego odczytu. Uważałbym, że dopiął swego celu, gdybym potrafił wysnuć przed Sz. Zgromadzeniem niektóre z nowszych poglądów na miażdżycę i przedstawić Szanownemu Zgromadzeniu własne badania doświadczalne nad zastrzykiwaniami hipertonicznych rozczywnów soli nieorganicznych w tej sprawie chorobowej, które to zastrzykiwania należą do najnowszych sposobów, stosowanych w tych przypadkach. Sposób ten mało jeszcze jest znany u nas i w Europie Zachodniej, natomiast drobiazgowo jest opracowany w literaturze naukowej rosyjskiej.

Pozwolę sobie zacząć od patogenezy miażdżycy. Naczynia włosowate bowiem ostatnio straciły znaczenie czysto mechanicznych pośredników między tętnicami a żyłami i stały się czynnikiem, zapewniającym ruch płynu w komórkach organizmu. Wrócimy jeszcze do tej kwestji przy omawianiu zasad djetetyki miażdżycy. Narazie zaś wskażemy zasługującą na uwagę pracę „O wpływie jodu na naczynia włosowate u człowieka” z oddz. wewn. Szpitala Św. Łazarza w Warszawie, ogłoszoną przez Doc. Semerau-Siemianowskiego, Rachoniovą i Marję Manciewicz w Polskim Archiwum Medycyny Wewnętrznej, w tomie VII, zes. I. Autorzy tłumaczą wpływ jodu, tego tak popularnego środka w leczeniu miażdżycy, w ten sposób, że „działanie jodu na układ naczyń włosowatych człowieka zarówno przy wprowadzaniu

dożylnem, dotętnniczem, jak i domięśniowem przejawia się ożywieniem krążenia kapilarnego przez pewne rozszerzenie ramienia żylnego włosniczki, a w większym jeszcze stopniu ramienia tętniczego, wzmocnieniem liczby czynnych naczyń włosowatych i przyspieszeniem prądu krwi. Ze zjawiskami temi idzie często w parze powiększenie ciepłoty badanych kończyn. Przy podawaniu doustnem osiąga się wyraźne odczyny, zbliżone do poprzednich jakością i natężeniem zmian w naczyniach włosowatych, przeważnie tylko po dawkach 4 gr. jodu sodowego dziennie”. Wnioski te, potwierdzone, zresztą, i przez szkołę niemiecką w osobie pr. Gugenheimera, mają dla nas, klinicystów, tem większe znaczenie, że jeszcze niedawno zaprzeczano jakimkolwiek wpływowi jodu na miażdżycę z wyjątkiem przypadków pochodzenia przymiotowego.

Pozatem w patogenezy miażdżycy uzyskało znaczenie mało znane dotychczas zaburzenie równowagi elektrokapilarnej.

Wiadomem jest, że, jeśli płyn posuwa się po cienkich naczyniach włosowatych, względnie przez kanały porowate, to między posuwającym się płynem a protoplazmą komórek, składającą się z kolloidów, zachodzą wskutek tarcia zjawiska elektryczne, t. j. powierzchnia komórek i przylegająca warstwa przesuwającego się płynu nabywają ładunków elektrycznych o znakach przeciwnych (wspomnę tu pracę Szyłowa). Taka równowaga elektrokapilarna, ustalająca się u człowieka zdrowego, może ulec zaburzeniu wskutek działania różnych czynników fizycznych i chemicznych. Do pierwszych należy zaliczyć zwiększone tarcie prądu krwi w naczyniach wskutek podniesionego ciśnienia, co jest potwierdzone przez liczne spostrzeżenia kliniczne nad przeważnym porażeniem miażdżycą pni tętniczych, pracujących w warunkach zwiększonego parcia krwi. Wskażemy tu na tak częste zjawisko, jak to, że miażdżycy najwcześniej ulega właśnie tętnica główna.

Pod względem chemicznym równowaga elektrokapilarna (Protoplasmadynamik w sensie Fryderyka Krausa) może ulegać zaburzeniu w miaż-

<sup>1)</sup> Wygłoszone na posiedzeniu Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego d. 8.V.1929 r.

dżycy przez wszelkie zatrucia krwi (nikotyna, ołów, toksyny krętka bladego); z tem wszystkiem jednak z tego też wynika i możliwość lecznicza wpływu na miażdżycę drogą zmiany koncentracji jonów soli we krwi, właśnie jonów. albowiem prace laboratoryjne całego szeregu autorów (Szyłow, Orłowa, Iwanicka, Proskurinin) dowiodły, że ściśle wymierzalny efekt elektryczny, zależny od zmian jonów, osiągnąć jest już przy zmianie ich koncentracji w ilości miliardowych części grama na litr. Czy nie dałoby się przeto założyć, że i na tem polega skuteczne działanie na miażdżycę naszych zastrzykiwań hipertonicznych rozczyńców soli nieorganicznych?

Olbrzymie znaczenie dla zrozumienia istoty miażdżycy, nie wchodząc w kwestję tego, gdzie są zmiany pierwotne: w *media* czy w *intima*, uzyskało zbadanie własności układu wegetatywnego (*n. vagus* i *sympathicus*), który jest regulatorem przemiany materji. Nie możemy sobie obecnie wyobrazić żadnego zjawiska fizjologii układu krwionośnego bez udziału wpływu układu wegetatywnego. Za dowód może służyć częstość miażdżycy u osób, narażonych na afekty duchowe, np. dyrektorów przedsiębiorstw handlowych, bankierów, kierowników rozmaitych instytucyj, urzędników na wyższych stanowiskach i t. d. Wrócimy jeszcze do tej sprawy, gdy mówić będziemy o djetetyce.

Nie może pozostać bez uwagi wzmianka o funkcjach gruczołów dokrewnych i krwiobieg u np. hipertonię w wieku przekwitania przy wygasającej czynności jajników.

Niema obecnie różnych poglądów na istotę miażdżycy: ze wszystkich licznych prac, poczynając od Virchowa, Marchanda, Joresa, Aschoffa i t. d., wynika jeden jednolity pogląd na treść sprawy — miażdżycę jest zaburzeniem odżywiania ścian naczyń, zwłaszcza tętnic.

Co wywołuje te zaburzenia odżywiania ścian naczyń? Odpowiedź jest wyraźna — przyczyny chemiczne i fizyczne. Nowe prace szkoły Lubarscha, Aschoffa i jego uczniów, Sałtykowa i Aniczkowa przechylają się ku przewadze czynników chemicznych. Zmiany w ścianach naczyń królików, żywo przypominające miażdżycowe zmiany u człowieka (otłuszczenie, wapnienie) otrzymywano na drodze doświadczalnej pod wpływem zastrzykiwań adrenaliny, wprowadzenia cholesteryny, zatrucia nikotyną. Aschoff usiłuje przytem powiązać patogenezę chemiczną miażdżycy z mechaniczną, a mianowicie: siłą prądu krwi impregnuje cholesterynę do ścian chorobowo zmienionych naczyń. Z innej strony pogląd Huecka, Munka i innych opiera się na tem, że *intima* naczyń, składająca się z komórek o składzie kolloidowym, jak wszelkie komórki, nadzwyczaj jest czuła na wszelkie zmiany plazmy krwi — o elektrycznych mówiliśmy już przedtem. Na tej reakcji komórek śródbłonna właśnie polega istota powstania miażdżycy. Tu, w tych komórkach wewnętrznych biorą początek zaburzenia odżywcze komórek śródbłonna, tu zachodzą znane nam z patologji ogólnej procesy pęcznienia mętnego, degeneracji białkowej, hialinowej i tłuszczowej — tu zachodzi inkrustacja, impregnacja solami wapniowemi, które wypadły z organizmu.

Przechodzę do współczesnej djetetyki miażdżycy, zapożyczoną przezemnie z przygotowywanej do druku książki mojej pod tytułem „Zasady djetoterapii praktycznej”.

W djetecie chorych na miażdżycę należy unikać wszystkiego, coby mogło wywrzeć wpływ ujemny na narządy trawienia (powodując wzdęcie i zaparcie) oraz na naczynia (alkohol, nikotyna), na nerki (sól kuchenna, substancje wyciągowe) i na samą pracę mechaniczną serca. Pierwszorzędne znaczenie w djetetyce zajmuje ograniczenie płynów — z wyjątkiem jednakże miażdżycy naczyń mózgowych, gdzie R o m b e r g radzi zwiększyć ilość płynów do 2½, litra dziennie dzięki czemu znika bezsenność i obniża się pobudliwość nerwowa. Niezależnie od tego, dzięki zwiększeniu konsumpcji płynów, ułatwiona jest walka z dną, która tak często komplikuje miażdżycę. O dowolnym, a nawet obfitym dowozie płynów w hipertonię są nowe wskazówki G i g o n a (Schweiz. M. W. 928 r. Nr. 41) w postaci specjalnych dni wodnych, w których podaje się do 3 litrów płynów *pro die*, zależnie, rzecz jasna, od stanu serca. Obfite przemywanie ustroju wspomaga wydalanie resztek azotowych ze krwi, wpływających na skurcz naczyń i przez to sprzyjających nadmiernemu ciśnieniu. Ciśnienie krwi po takich „wodnych” dniach znacznie spada.

Niemale znaczenie posiada w djetetyce miażdżycy i ograniczenie białka zwierzęcego. Jak wiadomo, dna i miażdżycę bardzo często spotykają się jednocześnie. Jest bardzo prawdopodobne, że zwiększone wprowadzenie białka zwierzęcego, powodując zwiększenie przemiany azotowej, wywołuje stan kolemmi, która się tłumaczy wg. H a i g a nagromadzeniem niedopalonych resztek przemiany azotowej w postaci kwasu moczowego we krwi. Stan kolemmi nie jest obojętny dla powstania miażdżycy, zwłaszcza w konstytucji dnawej ustroju. Zwiększenie kwasu moczowego powoduje wzrost lepkości krwi i tarcie o ściany włosnicze. Klinika francuska w osobie H u c h a r d a oddawna domagała się w miażdżycy i jej powikłaniach (jako to: *asthma*, *angina pectoris*, *hypertonia* drobnych naczyń) ograniczenia mięsa i zamiany jego białkiem mlecznym (mleko, jaja, ser). Pogląd ten znalazł poparcie w nowych pracach doświadczalnych M ü l l e r a o wpływie djetety na kapilary. Prace te dowiodły braku większych zmian w ścianach włosniczek przy odżywianiu mieszanem; zarazem jednakże ustaliły one, że po 10-iu dniach pożywienia przeważnie mięsnego wykazano wyraźne zgrubienia ścian włosniczek w miejscach przejścia kolana tętniczego w żyłne i obecność krwotoków w nich punkcikowych. Wszystkie wymienione zmiany przy przejściu na odżywianie mleczno-jarskie miały w ciągu 6-ciu tygodni, wracając do *status quo ante*. Praktycznym wnioskiem djetetycznym z powyższego byłoby zastosowanie mieszanej, przeważnie jarskiej djetety, opisanej przezemnie w innym miejscu mojej książki. Indywidualny smak chorego i talent lekarza podpowiedzą jednakowoż dopuszczalne ograniczenie białka zwierzęcego. Istnieje szereg osób starych, które się czują źle przy wyłącznie mleczno-jarskim pożywieniu, wymagającym dla nasycenia dużych ilości, powodującym wzdęcie i szkodzącym wskutek wysokiego stania przepony znacznie więcej, niż umiarkowane używanie mięsa, czy ryby,

dających znacznie wcześniej uczucie sytości przy znacznie mniejszych ilościach i pojemności spożytego pokarmu, niż potrawy jarskie.

Drugorzędne znaczenie w djecie w porównaniu z ograniczeniem białka zwierzęcego ma kwestja ograniczenia soli wapniowych, soli kuchennej i cholesteryny.

Złogi wapnia w naczyniach są uwarunkowane nietyle ilością jego w organizmie, ani też ilością dostarczaną do ustroju, ile stopniem pochłaniania go przez zdegenerowane ściany naczyń. Nie można przeto nie zgodzić się ze zdaniem wielu autorów (Uspieński) „że popyt na wapń nie zależy od podaży wapnia, którego zapas dostateczny jest zawsze w organizmie, tylko od stopnia zapotrzebowania zdegenerowanych naczyń na sole wapniowe”. Przeto w znacznym stopniu jest wątpliwą słusność wymagania djetetycznego, zabraniającego w djecie używania produktów obfitych w sole wapniowe, jak np. jaja, gruszki, jarzyny, czy też owoców bogatych w kwas cytrynowy (agrest, cytryny, pomarańcze), gdyż kwas ten odbiera komórkom, względnie tkankom stały wapń, przechodzący w stan mobilny i ułatwiający przeto odwapnienie naczyń. Wreszcie, czy nie byłoby bardziej prawidłowem zapatrywać się na odkładanie wapnia w naczyniach, jak na czynnik zastępczy, t. j. zagęszczanie ścian naczyń, chroniące przed ich pęknięciem?

Czy należy ograniczyć sól kuchenną w djecie? Ambard i Baujard twierdzą, że zmniejszenie soli kuchennej w djecie pociąga za sobą zmniejszenie hipertoni; praktyczne spostrzeżenia niemieckich autorów potwierdzają to zdanie. Rzeczywiście, u hipertonicznych, otyłych arterjosklerotyków o mocnej budowie (*habitus plethoricus*) długotrwałe ograniczenie składników białkowych i soli kuchennej pociąga za sobą w ciągu kilku tygodni polepszenie samopoczucia, jednocześnie zmniejszając, czy zapobiegając obrzękom. Także w literaturze angielskiej Blasdale (Boston Medical and Surgical Journal 1927) przytacza 35 przypadków wysokiej hipertoni, utrzymywanych na djecie bezsolnej; jedynie w nielicznych przypadkach ciśnienie krwi wróciło do normy („only a small number of cases”), ale zmniejszenie ciśnienia, zarówno skurczowego, jak i rozkurczowego, zachodziło w każdym przypadku jednocześnie ze znikaniem objawów podmiotowych.

Pozwolę sobie przy tej sposobności podać kilka rad praktycznych, w jaki sposób ułatwić choremu ograniczenie soli kuchennej. Zaproponowane *natrium formicicum* jest drogie i ma przykry smak; znacznie lepsze są rozczyony *natrii citrici*, ale jeszcze smaczniejsza, jako zaprawa do zupy i twardych potraw (jako sos)—mieszanka równych części pietruszki, marchwi, seleru i cebuli, poprzednio wysuszonych i roztartych na proszek.

Osobne miejsce zajmuje w djetetyce kwestja ograniczenia cholesteryny (jaja, mózg, śmietanka, masło, miękkie sery) wskutek wypowiedzianego przypuszczenia, że zwiększona ilość cholesteryny we krwi uspasabia do miażdżycy. Pogląd ten jednak nie znalazł potwierdzenia w praktyce. Hipercholesterinemja doświadczalna u królików nie dała wzrostu ciśnienia krwi, co, zresztą, nie dowodzi braku miażdżycy, albowiem z dwu postaci

miażdżycy, które rozróżnia współczesna klinika, hipertonią charakteryzuje tylko jedną postać — *arteriolosclerosis*, t. j. pierwotną sklerozę najdrobniejszych tętniczek, szczególnie uwydatniającą się w *nephrosclerosis*; dla drugiej zaś postaci miażdżycy jest bardziej charakterystyczną degeneracja, zwyrodnienie tłuszczowe śródbłonna i wtłoczenie cholesteryny do ściany błony wewnętrznej (*intima*) poszczególnych dużych naczyń. Ta druga postać zaburzeń odżywczych komórek błony środkowej (*media*) i wewnętrznej przebiega bez hipertoni (*atherosclerosis* według Marchanda, Mönkenberg). Więc hipertonią nie określa stopnia miażdżycy. Każdy lekarz-praktyk widział przypadki ciężkiej dusznicy bolesnej bez hipertoni i odwrotnie — hipertoni bez jakichkolwiek skarg podmiotowych.

U osób o normalnej zawartości cholesteryny we krwi osiągnano przy pomocy zastrzykiwań adrenaliny zwiększenie ilości cholesteryny. Z drugiej strony wstrząsy psychiczne, znajdujące wyraz w podrażnieniu układu nerwowego wegetatywnego, prowadzą do zwiększenia produkcji adrenaliny. Stąd wynikają następujące stosunki wzajemne: przeżycia duchowe wpływają na układ nerwowy i zwiększenie ilości adrenaliny; zwiększenie ilości adrenaliny powoduje hipercholesterinemję — ta zaś pociąga za sobą miażdżycę.

Wnioski praktyczne. Z powyższego wynika, że najlepszą djetą w miażdżycy jest djeta mieszana o niewielkiej zawartości produktów pochodzenia zwierzęcego obok ograniczenia soli kuchennej oraz ograniczenie ilości płynów, z wyjątkiem przypadków mózgowych. Wraz z tem, bez względu na charakter odżywiania, Jagiś radzi szczególnie w hipertoni stosowanie raz na 10 — 12 dni djetę wyłącznie kompotowej plus 2 — 3 szklanki płynu. Według spostrzeżeń tego autora, sami chorzy w ciągu krótkiego czasu przekonywają się o wpływie dobroczynnym takiej djetety kompotowej, który to wpływ wyraża się w zmniejszeniu przy wpływów krwi do głowy, uczucia ściskania w piersi, szyi i t. d. obok spadku ciśnienia krwi.

Chciałbym teraz poruszyć sprawę etiologii miażdżycy i wysunąć kwestję, czemu niektórzy ludzie, którzy nie unikają wszelkich ekscesów (przejadanie się, palenie, alkohol), lub którzy ulegają rozmaitym ciosom fizycznym i psychicznym — czemu nie mają oni żadnych objawów miażdżycy, zaś inni, wolni od tych grzechów, mają wybitnie zaznaczone objawy arterjosklerotyczne. Odpowiedź może być tylko jedna: usposobienie rodzinne, dziedziczność nietylko ogólna, ale i poszczególnych koloidów komórkowych, od których własności zależy zarówno długość życia, jak i przebieg miażdżycy. Munk określa usposobienie konstytucyjne do miażdżycy w sposób następujący: „Każdy otrzymuje swoją postać i swój stopień miażdżycy zależnie od swej konstytucji i swego postępowania w życiu”. Podług tegoż autora nie możemy przeprowadzić ścisłej różnicy między hipertonią czynnościową a pierwotną (*genuina*). Obserwując szereg chorych w ciągu wielu lat, można jednakże ustalić, że u tegoż chorego początkowo zaznaczają się wyraźne wahania ciśnienia krwi, które jednak później dają wielkość stałą.

Przechodząc do leczenia miażdżycy, nie mogę, niestety, zatrzymać się na wszystkich propozycjach farmakologicznych, jak jod, diuretyna, nitytry, bromidy — wskażę jedynie praktycznie, zem osobiście widział dobre wyniki i chętnie stosuje połączenie drobnych dawek piramidonu 0,2, weronalu 0,1 i diuretyny 0,3 w czystych atakach dusznicy bolesnej. Skuteczność można chyba przypisać synergetycznemu działaniu, które uzyskało rozpowszechnienie dzięki pracy Bürgiego nad działaniem synergetycznym środków, użytych w małych dawkach. Nie mogę także poruszyć sposobów fizycznych leczenia, klimatoterapii i t. d., albowiem śpieszę podać do wiadomości wyniki, obserwowane przy leczeniu miażdżycy zastrzykiwaniami hipertonicznych rozczywnów soli, a które uzyskałem w obu postaciach miażdżycy — z hipertonią i bez niej. Pierwszy ogłosił ten sposób Truneczek z Pragi („Semaine médicale” 1901 r.) Sposób ten przeżył okres zachwyty, potem został zapomniany i dopiero teraz, dzięki pracom pr. Majkowa i Szyłowa z Moskwy, znowu zaczął zwracać na siebie uwagę terapeutów. Skład środka, zmieniony przez Majkowa jest następujący: *Natr. chlorat.* 4,92 + *Natr. phosph.* 0,15 + *Natr. bicarb.* 0,33 + *Natr. sulfur.* 0,44 + *Kalii chlorat.* 0,35 na 100 gr. wody.

Rozczyn winien być absolutnie przezroczysty i mieć ciężar gatunkowy 1022. Mętność rozczywnu dowodzi wypadnięcia soli wapnia, wylugowanych ze ścian naczyń przez sam płyn. Przeto szkło powinno być pierwszorzędne. Osobiście stosowałem zawsze środek, który czynił zadość powyższym wymaganiom. Reasumując swoje spostrzeżenia, mogę powiedzieć, że miał przypadki, gdzie wysoka hipertonia — koło 240 mm. — stopniowo opadała, dochodząc prawie do normy, i nie tylko w przypadkach hipertoni czynnościowej, ale i w tych przypadkach, gdzie tłem były zmiany miażdżycowe w tętniczkach nerkowych; miałem przypadki, w których po leczeniu hipersolem — tak się nazywa powyższy rozczyn w skrócie — nie było potrzeby więcej stosować baniek ciętych ani upustów krwi. W historjach chorób znajduję wskazówki, że ulegały poprawie słuch i wzrok, ustawały — względnie stawały się rzadsze — napady stenokardji; mam w obserwacji obecnie staruszkę osiemdziesięcioletnią, która na skutek daleko posuniętego procesu miażdżycowego stała się całkiem apatyczna, obecnie zaś po dwudziestu zastrzykiwaniach hipersolu — bez stosowania wszelkich innych leków zdradza objawy stanowczego odmłodzenia, okazuje wyraźne zainteresowanie dla spraw gospodarczych, interesuje się cenami produktów spożywczych, gotuje kawę poranną, chodzi lepiej; poprzednia stała senność ustąpiła miejsca snu normalnemu.

Zaczynaliśmy od  $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup>. hipersolu domięśniowo, dochodząc stopniowo do 2 cm<sup>3</sup>. Zastrzykiwania robiono codzień do 60 cm<sup>3</sup>. w ogólnej ilości, począwszy od 20 cm<sup>3</sup>. co — drugi dzień. Z dwudziestu pięciu chorych tylko w dwóch przypadkach nie widziałem polepszenia, które jednakże wymaga dużej cierpliwości ze strony chorego i lekarza, gdyż następuje nieraz dopiero po dłuższym czasie. Wydaje mi się też niepodobieństwem przypuszcze-

nie, by w ciągu krótkiego czasu — 15 — 20 zastrzyknięć naczyń powróciły do zdrowia. Dlatego mam wrażenie, że w wielu przypadkach mamy do czynienia z przejściowym skurczem naczyń, który ustępował pod wpływem hipertonicznych rozczywnów soli.

Jakże mamy sobie tłumaczyć działanie tego rozczywnu? Bardzo trudno stworzyć jedną wspólną teorię. „Niejeden jeszcze raz w medycynie — powiada Claude Bernard — będziemy musieli uznać fakty i tylko fakty i odrzucać teorie, jakkolwiek te ostatnie mogą być powszechnie uznane”. Truneczek uważa miażdżycę za chorobę, w której ulega zaburzeniu przemiana soli, i uważa za możliwe przypuszczenie, że w miażdżycy mamy zubożenie krwi w sole zasadowe. Na poparcie swego twierdzenia powołuje się Truneczek na doświadczenia fizjologa Bungego, z których można wywnioskować, że u zarodków i młodych zwierząt we krwi jest 100 jednostek soli zasadowych, z wiekiem zaś ilość soli zmniejsza się do 30 — 40 jednostek. Tłumaczy się to w sposób następujący. Fosforan wapnia, stale obecny we krwi, nie rozpuszcza się w wodzie destylowanej, ale zdolny jest do rozpuszczenia w odpowiedniej ilości soli zasadowych; jeśli ilość tych ostatnich jest niewystarczająca, wapń wypada i odkłada się w ścianach naczyń. Wzmożenie więc zasadowości krwi sprzyja rozpuszczeniu wapnia, który już się odłożył w ścianach naczyń, zapobiega nowemu wypadaniu i wzmaga procesy spalania. Z przytoczonych na początku odczytu danych o znaczeniu jonów soli dla równowagi elektrokapilarnej można wywnioskować, że nawet małe ilości soli, które widzimy w hipersolu, mogą przy zastosowaniu spowodować duże zmiany w ustroju.

Majkow uzupełnia powyższe zdanie w ten sposób, że rozczyn hipertoniczny soli nieorganicznych, wprowadzony do krwi, spotyka się w niej i w komórkach z solami wapnia i z cukrem, wobec czego upodabnia się rozczywnowi Ringer-Locka i działa odrodczo na komórki ustroju. Jeśli komórka, wyjęta z ustroju, jest zdolna w rozczywie Ringer-Locka nie tylko żyć, ale dzielić się, to komórki, choćby osłabione w czynności, ale znajdujące się w ustroju, muszą się odświeżać i odradzać.

Mówiąc o dobroczynnym wpływie hipersolu, jak najmniej chciałbym dyskredytować inne sposoby lecznicze, szczególnie zastrzykiwania *natrii jodici* i *natrii nitrosi*, a zwłaszcza tego ostatniego, od którego inni autorzy — i ja również — widzieli dobre wyniki (powołam się tu na pracę Landsberga i Goldmana w Warsz. Czas. Lek. № 17 z r. 1928). W hipersolu pociąga mnie brak tajemnicy i brak reklamy, w które są zaopatrzone inne środki proponowane, np. wazotonina, telatuten, myrmekan i t. d.

Na tem pozwolę sobie skończyć swój odczyt, pozostawiając otwartą kwestję, o którą się toczą zażarte spory — czy wogóle należy dbać o obniżenie ciśnienia krwi, gdyż pod pewnym kątem widzenia można je rozpatrywać, jako akt kompensacyjny ze strony ustroju, którego zatem ruszać nie należy.

Wyrażam serdeczne podziękowanie doktorom braciom Bużańskim i d-rowsi Frydmanowi za czynną pomoc i współpracę.



# DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

## Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

### Achondroplazja.

(Studjum kliniczne).

Podał

Władysław STERLING (Warszawa).

(Dokończenie—p. Nr. 31, 32 i 33).

### Anatomia patologiczna.

Jakkolwiek pierwsza koncepcja anatomo-patologiczna achondroplazji nakreślona została przez Parrota, znajdujemy jednakże w dawniejszym piśmiennictwie o t. zw. „krzywicy zarodkowej” cały szereg faktów histopatologicznych, dotyczących interesującej nas dziedziny. Jest to zasługą Schirmera, że zestawiał on i oświetlił krytycznie te spostrzeżenia. Podajemy tu z tego przeglądu historycznego tylko fakty najbardziej znamienne.

Przedewszystkiem przypomnieć należy znane przypadki Virchowa i H. Müllera: badania autorów tych dotyczyły głównie podstawy czaszki i omówione były już przy opisie czaszki achondroplastycznej (1852).

Winkler (1871) stwierdził, że cierpienie to polega na zahamowaniu procesu kostnienia, że podczas gdy tkanka okostnowa ulega silnemu bujaniu, kość pozostaje miękka, powstają przegięcia kości, i wreszcie wytwarzają się obszerne warstwy sklerotyczne na koszt substancji szpikowej, zwłaszcza na wypukłej powierzchni przegięcia, sama zaś kość ulega zgrubieniu. Wskutek tego występuje wybitne zahamowanie wzrostu trzonów wzdłuż, natomiast chrząstki nasadowe ulegają olbrzymiemu bujaniu.

Już Urtel rozpoznawał w achondroplazji zachorzenie chrząstki zarodkowej, które czyni ją niezdolną do aktów, poprzedzających sprawę kostnienia — a mianowicie do układania się komórek w rzędy, zamiast czego występuje rozrośnięcie komórek w najrozmaitszych kierunkach.

Kirchberg i Marchand stwierdzili w przypadku swoim galaretowate rozmiękczenie chrząstki. Przypadek ten odpowiada wyodrębnionej przez Kaufmanna kategorii: *chondrodystrophia malacica*. Ten ostatni autor odróżnia w chondrodystrofii następujące trzy typy zmian kostnych. I. *Chondrodystrophia foetalis hipoplastica*, w której nasada wykazuje konsystencję normalną i w której następuje zahamowanie proliferacji komórek chrząstkowych, II. *Chondrodystrophia foetalis hiperplastica*, w której nasady są wydłużone, konsystencja ich różnorodna i w której zachodzi wzmożona proliferacja komórek chrząstkowych, oraz III. *Chondrodystrophia foetalis malacica*, w której chrząstka jest rozmięczona, zaś substancja międzykomórkowa obficie unaczyniona i żelatynowata.

Simmonds stwierdził w jednym ze swych przypadków brak układania się komórek chrząstkowych w rzędy na granicy pasa kostnienia: uderzająco wielkie, pęcherzykowato wzdęte komórki chrząstkowe rozrzucone były w zupełnym nieładzie. Nie udawało się przytem stwierdzić ostrej granicy pomiędzy chrząstką a kością: w pobliżu nasady występowała obfitość drobniotkich komórek okrągłych oraz pojedyncze komórki olbrzymie. Chrząstka, obficie unaczyniona, zawierała cały szereg mniejszych lub większych jamistości, które poprzedzielane były wazjutkami przegrodami i nadawały tkance strukturę sitowatą.

W obecnym stanie nauki wiadomości nasze o zmianach histopatologicznych w achondroplazji najlepiej sformułowane zostały w pracach Poraka i Durante, Marfana i Aperta, Haushaltera i Spielmanna. Na wysokości chrząstki nasadowej znajdują się tu i owdzie komórki chrząstkowe, które wykazują tendencję do układania się serjami. Na obwodzie na obu końcach przekroju widać na miejscu chrząstki zaczątkowej bardzo delikatną włóknikowatą tkankę łącznotkankową, która wdraża się pomiędzy chrząstkę stawową i substancję gąbczastą nasady. Poniżej owej substancji łącznotkankowej widoczne są skupienia komórek chrząstkowych, które ułożone są nieregularnie — lub też przebiegają pasy bardzo zbitej substancji kostnej; pozostała część przekroju wypełniona jest albo przez wysepki chrząstkowe albo przez pasma substancji włóknistej, które układają się poniżej chrząstki stawowej. Owe wysepki chrząstkowe utworzone są przez komórki chrząstkowe, znajdujące się w okresie rozmnażania się, poukładane nieregularnie i poprzedzielane zwapniałymi przegrodkami. Tuż przy chrząstce stawowej owe wysepki chrząstkowe odgraniczone są przez komórki, które tylko w sposób oddalony przypominają budowę tkanki chrząstki stawowej. Co się tyczy wspomnianych mas włóknistych, to odgraniczają się one od chrząstki zapomocą tkanek chrząstki stawowej, od kości zaś zapomocą skupień komórek chrząstkowych o mało wyrazistych konturach.

Kanał kostny jest na przekroju zaledwie zarysowany: uwydatnia się on w postaci jamy, wypełnionej substancją gąbczastą. Substancja kostna jest częściowo zbita i uboga w kanały Haversa, częściowo zaś wykazuje mniejszą spoiistość i bardzo liczne drobniotkie lakuny. Najważniejszą jednak cechą charakterystyczną obrazu histopatologicznego achondroplazji jest brak pasa kostnienia (*zona ossificationis*), co hamuje rozwój kości wzdłuż, podczas gdy kostnienie okostnowe mało odchyła się od normy, nasady dosięgają swych normalnych wymiarów, a trzony swej zwykłej szerokości. Wobec wspomnianego braku pasa kostnienia substancja kostna na wysokości nasady znajduje

się tu w związku bezpośrednim z substancją chrząstkową. Mikroskopowo stwierdza się tu zaburzenia, które poniekąd przypominają zmiany, spostrzegane w krzywicy.

Według Poraka i Durante badanie histopatologiczne chrząstki nasadowej wykazuje głębokie zmiany kostnienia wewnątrzchrząstkowego (*ossificatio enchondralis*). W pasie proliferacyjnym daje się spostrzegać niedostateczne rozmnażanie się komórek, natomiast widoczne jest nadmierne bujanie tkanki śródmiąższowej. Pomiedzy pasem tym a t. zw. „*zona rivulationis*” znajduje się pas tkanki włóknistej, obficie unaczynionej, który uważany jest przez badaczy tych za przyczynę nienormalnego rozwoju chrząstki. Na terenie owej „*zona rivulationis*” dają się stwierdzić zmiany daleko posunięte: komórki rozproszone są nieregularnie w substancji śródmiąższowej, która rozwinięta jest nadmiernie i wykazuje tendencję do zmian sklerotycznych. Linja kostnienia przebiega nieprawidłowo, co powoduje z jednej strony rozpraszanie się komórek chrząstkowych, z drugiej zaś strony wytwarzanie się festonów szpikowych („*bourgeons médullaires*”), które przekraczają niekiedy granicę pasa tkanki włóknistej. Wytwarzające się tu przegródki kostne mają kształt drobny i przebiegają nieprawidłowo, tworzą one delikatne pasemka, które pokryte są przez osteoblasty i rozproszone nieregularnie w zlekka sklerotycznym szpiku kostnym.

Z badań tych, które dokonywane były w rozmaitych okresach rozwoju osobników achondroplastycznych, wynika, że cierpienie to charakteryzuje dystrofia chrząstki zaczątkowej, występująca już w pierwszym okresie rozpoczynających się procesów kostnienia, pomiędzy 3 — 6 miesiącem życia płodowego. Polega ona na niedostatecznym bujaniu tkanki chrząstkowej i zbyt wczesnym zahamowaniu kostnienia wewnątrzchrząstkowego. Chrząstka rozwija się tylko częściowo, nie wytwarzając charakterystycznych kolumn komórkowych, ulega przytem częściowo rozmiękczeniu, częściowo zaś zwapnieniu lub też nieprawidłowemu kostnieniu. Rozwój kości wzdłuż ulega zahamowaniu, ponieważ jednak kostnienie od strony okostny nie ulega zmianom — kości dochodzą do normalnej grubości, a nawet niekiedy ją przekraczają.

Niektórzy badacze czynili próby z rozmaitych odmian obrazu histopatologicznego w achondroplazji oraz przebiegu procesu kostnienia wyprowadzić rozmaite typy anatomiczne tego cierpienia. Tak np. Variot mówi o 1. „achondroplazji permanente”, którą charakteryzuje spóźnione kostnienie oraz brak zmian czaszki i o 2. „dysplazji epiphysaire” — z przedwczesnymi sprawami kostnienia, zmniejszeniem chrząstki zaczątkowej i powiększeniem wymiarów czaszki.

Caruelle odróżnia trzy postacie: jedną, w której kostnienie i zamknięcie szpar nasadowych odpowiadają wiekowi osobnika, drugą — z przedwczesnym kostnieniem i spóźnionym zamknięciem szczelin nasadowych oraz trzecią — ze spóźnionym zamknięciem szczelin nasadowych oraz z niedokładnym kostnieniem.

Marfan i Apert odróżniają tylko dwie postacie. W pierwszej, która pod względem morfologicznym jest bardzo typowa, szczeliny nasado-

we ulegają zamknięciu w normalnym okresie, zaś chrząstka pomiędzy trzonem i nasadą wydaje się ścięczała, a substancja kostna nasad wykazuje na zdjęciu rentgenowskim większą, niż normalnie, przejrzystość. Postać ta, która odpowiada t. zw. „*dysplazji épiphysaire*” Variota, określają badacze ci nazwą „achondroplazji istotnej”, która realizuje *maximum* charakterystycznych objawów achondroplazji. W drugiej postaci autorów tych kostnienie nasad jest niedostateczne, nieprawidłowe, spóźnione i przypomina do pewnego stopnia zmiany morfologiczne w poronnych postaciach obrzęku śluzowego. Kategorję tę określają oni nazwą „nietypowej achondroplazji”. Nie jest jednakże wyłączone, że odmiana owa powodowana jest powikłaniem achondroplazji obrzękiem śluzowym lub krzywicą,

### Rozpoznanie różniczkowe.

Pod względem różniczkowo rozpoznawczym wchodzi w grę przedewszystkiem krzywica. Jak wiadomo, achondroplazja przez długi czas rozpoznawana była jako krzywica zarodkowa. Jednakże pomiędzy temi dwoma cierpieniami istnieją różnice podstawowe: wprawdzie i w krzywicy również spotykamy skrócenie członków, nie jest ono wszakże uwarunkowane przez zahamowanie w rozwoju, lecz przez rozmiękczenia, przegięcia oraz inne zniekształcenia. Krzywica rzadko bywa wrodzona. „Osobnik rodzi się jako achondroplastyk i pozostaje achondroplastikiem, można jednak urodzić się osobnikiem krzywicznym, a następnie przestać nim być” (Apert). Krzywica ogarnia cały kościec, zwłaszcza obojczyki, żebra i mostek, które to kości achondroplazja zwykle oszczędza.

Zwłaszcza ważne pod względem różniczkowo-rozpoznawczym są czysto morfologiczne cechy czaszki w obu tych cierpieniach. Czaszka achondroplastyczna wykazuje wielką objętość, krótkogłowie, zapadnięcie nasady nosa, prawidłowe kostnienie, t. zw. kifozę podstawy czaszki i przedwczesne spojenie szwów; natomiast dla czaszki krzywicznej charakterystyczne są normalne lub nieznacznie zwiększone wymiary, uwypuklenie czoła (t. zw. „czoło olimpijskie”), brak zapadnięcia nasady nosa, brak kifozy podstawy czaszki oraz wyraźne cechy t. zw. wiądu czaszkowego (*craniotabes*).

Znaczne różnice morfologiczne widzimy i w kościach długich: w krzywicy mikromelja jest objawem mniej stałym, kości są miękkie, giętkie i wykazują liczne złamania, co w achondroplazji się nie zdarza, miejsca przyczepów kostnych są normalne, podczas gdy w achondroplazji są one rozwinięte nadmiernie. W achondroplazji zaburzeniom ulega kostnienie chrząstkowe, występuje tam skleroza i zwapnienie chrząstki, wytwarzanie się niedostatecznie rozwiniętych przegródek kostnych, natomiast kostnienie okostnowe bywa normalne. W krzywicy natomiast spotykamy normalne kostnienie chrząstkowe, prawidłowe wytwarzanie się przegródek kostnych, które w dalszym przebiegu choroby mogą ulegać wessaniu, wzmożoną czynność osteoklastów, natomiast kostnienie okostnowe jest tu nieprawidłowe, substancja zbita zanika tu zupełnie lub też zredukowana bywa do cieniutkiej

listewki podokostnowej, a trzony mają wygląd gąbczasty.

Od wrodzonego obrzęku śluzowego, który również prowadzić może do karłowatości, odróżnia się achondroplazja tem, że w obrzęku śluzowym zachodzi zahamowanie nie tylko kończyn, ale i całego kośćca, przyczem występuje charakterystyczne obrzmienie skóry, powiększenie rozmiarów języka, uwypuklenie brzucha, przepuklina pępkowa, spóźnione ząbkowanie oraz głębokie zahamowanie rozwoju psychicznego.

Odróżnienie achondroplazji od t. zw. mikrozoemji (E. Levi) nie nastęrcza poważniejszych trudności, ta ostatnia bowiem powoduje ogólne harmonijne zmniejszenie się wszystkich wymiarów ciała, podczas gdy w achondroplazji mamy do czynienia z mikromelją dośrodkową.

Istnieją pewne postaci zniekształcającego zapalenia stawów (*arthritis deformans et ankylosica*), które rozpoczynają się we wczesnym dzieciństwie, i w których sprawa zapalna, powodując zniszczenie chrząstki, stwarzać może obrazy chorobowe, naśladujące achondroplazję. Raymond i Cestan określają przypadki takie nazwą pseudo-achondroplazji reumatoidalnej. Beck opisał u kozaków zabajkalskich szczególną postać nagminnego zniekształcającego zapalenia stawów, która zajmuje odcinki stawowe kończyn. powoduje przekrzywienie szyjki kości ramiennej i prowadzi do karłowatości. W przypadkach tych pod względem rozpoznawczym rozstrzygające są dodatkowe cechy cierpienia stawowych.

T. zw. *chondrodystrophia foetalis* Kaufmanna jest pojęciem klinicznym znacznie obszerniejszym, aniżeli achondroplazja *sensu strictiori*: oznacza ona wogóle wszelką dystrofię chrząstki zarodkowej. Według Marfana i Aperta, tylko postać hiperplastyczna Kaufmanna odpowiada achondroplazji w ścisłym tego słowa znaczeniu, t. zw. *chondrodystrophia hypoplastica* ogarnia liczne przypadki dziecięcego obrzęku śluzowego, zaś t. zw. *chondrodystrophia malacica* spostrzegana była u płodów, dotkniętych obrzękiem ogólnym.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym wchodzić może w grę również t. zw. *osteogenesis imperfecta*, która przebiega często pod postacią karłowatości mikromelicznej. Pomimo pewnej analogii klinicznej tło histopatologiczne obu tych cierpień jest zasadniczo odmienne: w achondroplazji mamy do czynienia z pierwotną zmianą chrząstki, zaś w *osteogenesis imperfecta* — z zaburzeniami rozwoju okostny i tkanki kostnej.

Od fokomelji odróżnia się achondroplazja znacznie większym skróceniem długich kości kończyn, które w fokomelji zredukowane są do małych kosteczek, natomiast głowa, ręce i stopy mają postać normalną: otrzymuje się tu wrażenie, jak gdyby dłoń wyrastała z ramienia, a stopa z miednicy.

Istnieje również cały szereg wrodzonych mikromelij, ograniczonych do pewnych określonych układów kostnych, które przypominają achondroplazję niektórymi cechami zewnętrznymi, jak krótkością kości, szerokością nasad i nadmiernie rozwiniętymi miejscami przyczepów mięśniowych. W przypadkach tych jednak, które Danlos,

Apert i Flandin nazywają mikromelijami częściowymi, brak jest charakterystycznych dla achondroplazji cech histopatologicznych oraz zmian czaszki.

### Patogeneza.

Wyodrębnienie achondroplazji, jako swoistej postaci karłowatości, jest zasługą badań nowszych. Na cierpienie to zapatrywano się przez czas dłuży jako na krzywicę zarodkową. Virchow zaliczał określane przez niego jako krzywica zarodkowa, niewątpliwie zaś przynależne do achondroplazji przypadki — do kretynizmu. Stwierdził on u dwu płodów tej kategorii przedwczesne skostnienie kości podstawy czaszki i uważał zmiany te za charakterystyczne dla kretynizmu — pogląd, który uległ sprostowaniu przez badania następcze (Bayon, Dieterle, Müller, Weygandt, Paltauf, Kolisko, Breus). Bayon przytacza następujące argumenty. 1. U istotnych kretynów nie spotyka się przedwczesnego skostnienia. 2. Pogląd przeciwny polega na utożsamianiu kretynizmu z t. zw. *chondrodystrophia foetalis hypoplastica*, w którym to cierpieniu mamy do czynienia nie z przedwczesnym skostnieniem, lecz zatrzymaniem w rozwoju kości. 3. Pod względem histopatologicznym brak tożsamości pomiędzy t. zw. *chondrodystrophia foetalis hypoplastica* a kretynizmem. 4. Pod względem etiologicznym nie stwierdzono dotychczas wyraźnych punktów stychnych pomiędzy dwoma temi cierpieniami.

Według Parrota, który pierwszy rozpoznał samoistność obrazu klinicznego achondroplazji, sprawa polega tu na dystrofji pierwotnej chrząstki zarodkowej, która przejawia się w pierwszym okresie rozwoju osteogenetycznego, t. j. pomiędzy 1—6 miesiącem życia wewnątrzmacicznego. Owa pierwotna dystrofia powoduje zatrzymanie w rozwoju chrząstki nasadowej: rozwój kości długich jest niedostateczny, co prowadzi do mikromelji, podczas gdy okostna rozwija się prawidłowo, a kości wykazują normalną, a nawet nadmierną grubość. Natomiast kości, które rozwijają się bezpośrednio na koszt pierwotnej tkanki zarodkowej, nie przechodząc fazy chrząstkowej (obojczyki, żebra, kość czołowa, kość ciemieniowa), zachowują swój normalny rozwój i postać.

Teoria ta, jak również i teoria krzywicy zarodkowej, za którą w ostatnich czasach wypowiedzieli się ponownie Cestan i Regnault, wydaje się ostatecznie obalona przez badania nowszych autorów.

Nowsze teorie dadzą się zasadniczo podzielić na dwie grupy: teorię samozatrucia i teorię mechaniczną, które napozór wyłączają się wzajemnie. Podczas gdy jedna grupa badaczy, z których na pierwszym miejscu trzeba postawić Jansena, stara się sprowadzić sposób powstawania achondroplazji do momentów czysto mechanicznych mówią Porak i Durante w swej zasadniczej pracy: „on peut éliminer les causes mécaniques. Elles présentent des caractères, que nous ne trouvons pas ici“.

Rozpoczynamy od teorii toksycznych. Tak więc P. Marie próbował sprowadzić achon-

droplazję do samozatrucia; cierpienie to według niego zależne jest od dystrofji natury ogólnej, polegającej na zaburzeniach w funkcji albo w rozwoju narządów gruczołowych.

Diatschenko upatruje istotę cierpienia w wycieńczeniu organizmu matki podczas ciąży, co sprwadza za sobą dystrofię chrząstki rozwojowej.

Leblanc i Edyworth główną rolę w tym względzie przypisują tarczycy, zaś Lugaro, Derwey, Papillon i Lemaire, spostrzegali współzależne występowanie achondroplazji i obzęku śluzowego, podczas gdy Vargas usiłuje sprowadzić achondroplazję do zaburzeń czynnościowych grasicy.

Bohn i Schwob przypuszczają zaburzenia w rozwoju łożyska, powodujące upośledzone odżywianie płodu. Brak jednak jakichkolwiek faktów na potwierdzenie tej teorii. To też bardzo jest prawdopodobne, że wszystkie owe zaburzenia gruczołowe są tylko przypadkowym powikłaniem achondroplazji i nie pozostają z nią w istotnym związku przyczynowym.

Zbývá również na pewnej podstawie i tym teorjom, które upatrują w achondroplazji negatywny olbrzymiości i które dopatrują się w patogenezie tego cierpienia mechanizmu odwrotnego do tego, jaki sprzyja powstawaniu olbrzymiości. Tak np. Poncet i Leriche usiłują sprowadzić achondroplazję do wzmózonej czynności tkanki śródmiąższowej gruczołów płciowych. Parhon, Shunda i Zalplachta stoją na tem samym stanowisku, przypuszczając jednakże bardziej skomplikowany mechanizm powstawania interesującego nas cierpienia: ma tu chodzić, mianowicie, o hipofuncję pewnej grupy gruczołów dokrewnych i o korelacyjną hiperfunkcję innej grupy, co powodować ma przeszkodę w rozwoju kośćca.

Wszystkim hipotezom powyższym zbývá na dostatecznie pewnych podstawach klinicznych. Nie mówiąc już bowiem o tem, że wszelkie próby leczenia przetworami gruczołowymi okazały się w achondroplazji bezskuteczne, brak jest pomiędzy achondroplazją z jednej, zaś olbrzymiością z drugiej strony paralelizmu, opierającego się na ścisłym kontraście, w achondroplazji, mianowicie, nie mamy do czynienia bynajmniej ze zwykłym defektem lub też spóźnionym rozwojem kośćca, jak np. w infantyлизmie, lecz ze specjalnym, a pod względem anatomicznym dokładnie określonym zachorzeniem chrząstki rozwojowej, przyczem sprawa nie rozszerza się tu bynajmniej na cały układ kostny, lecz zajmuje pewne kości i odcinki kości, oszczędzając inne. Natomiast w dystrofiach kostnych pochodzenia gruczołowego zaburzenia w rozwoju kośćca są natury bardziej ogólnej: spotykamy np. wzmózony rozwój w jednych (olbrzymiość, eunuchoidyzm), upośledzenie w innych (infantyлизм, karłowatość przysadkowa), lecz nigdy w dystrofiach tych nie spostrzegamy jakichkolwiek zmian zapalnych chrząstki nasadowej, które po raz pierwszy opisane zostały przez Poraka i Durante, których przyczyna, jak to podnosi E. Levi, może być rozmaita (kiła, alkoholizm, gruźlica, zimnica), i które oddziaływać mogą drogą dziedziczenia. Bowiem dziedziczny i rodzinny charakter achondroplazji, podawany w wątpliwosc przez czas długi, należy uważać obecnie na zasadzie licznych

krytycznie oświeconych spostrzeżeń za stwierdzone. Spostrzeżenia takie ogłosili Peloquin (4-rodzeństwa: 2 ch braci, 2 siostry) Poncet i Leriche (brat i siostra), Porak, Boeck, Orzechowski i Schreiber. Lepage i Guéniot spostrzegali achondroplazję u 2-ch matek i ich dzieci. Porter stwierdził cierpienie to u 6-iu członków jednej rodziny w 6-iu pokoleniach, występowało ono wyłącznie u osobników płci męskiej. W niektórych spostrzeżeniach jedno albo oboje z rodziców byli bardzo drobnego wzrostu, nie wykazując jednak typowych zniekształceń (Poncet i Leriche, Kayser). W przypadku Boecka żona wykazywała achondroplazję, mąż był istotnym karłem, a przy przedwczesnym, sztucznie spowodowanym porodzie przyszedł na świat płód achondroplastyczny. Schirmer stwierdził fakt bardzo interesujący, że, mianowicie, momenty dziedziczne dają się daleko częściej stwierdzić właśnie u osobników achondroplastycznych, pozostających przy życiu, podczas gdy u przedwcześnie zmarłych płodów achondroplastycznych ma to miejsce bez porównania rzadziej.

Jednakowoż możliwość przekazywania dziedzicznego achondroplazji nie dowodzi bynajmniej, że cierpienie to drogą dziedziczną może się, że tak powiem, utrwać, i że istnieje specjalna rasa achondroplastyczna, jak to przyjmują niektórzy badacze. Tak np. odróżniają Poncet i Leriche achondroplazję istotną od tzw. achondroplazji *ethnique*, w której dopatrują się piętna atawistycznego. Jednakże istnienie jakiejś rasy pigmentarycznych dotychczas naukowo nie zostało dowiedzione, zaś te szczepy, które odznaczają się drobnym wzrostem (np. plemiona Negrillos w Afryce, plemiona Akkas i Tobonyas), nie wykazują bynajmniej cech mikromelji, lecz stanowią typy zupełnie proporcjonalnie zbudowanych karłów.

Za jeszcze mniej dowiedzione uznać należy istnienie rasy achondroplastycznej u zwierząt, jak to przyjmują niektórzy badacze, np. Apert, Regnault i inni (owce ankońskie i tzw. „boeufs natos“, świny z Yorkshire, barany amerykańskie, kozy z Gwinei, krótkie i niskie rasy kurze, mopsy z zanikiem górnej szczęki, buldogi, a zwłaszcza jamniki). Część spostrzeżeń, dotyczących rzekomej karłowatości u zwierząt, polega na mylnem rozpoznaniu, gdyż chodzi tu przeważnie o kretynizm albo o wrodzoną krzywicę (Müller, Ebert, Schirmer). Rozpatrywanie pozostałych spostrzeżeń jako achondroplazji nie wytrzymuje krytyki, ponieważ badanie szkieletów zwierząt tych (np. jamników) nie wykrywa jakichkolwiek śladów cierpienia kostnego.

Jako przedstawiciela czysto mechanicznego pojmowania powstawania zmian achondroplastycznych wymienić należy na pierwszym miejscu Jansena, jakkolwiek już przed nim rozmaici badacze wypowiadali się nieraz w tym samym sensie. Tak np. Klebs sądził, że pęcherz pępkowy (*vesica umbilicalis*) wskutek nadmiernego rozwoju i powiększenia szypuły do tego stopnia uciskać może na kończyny wkrótce po ich wytworzeniu się, że wzrost ich może ulegać zahamowaniu. Hipoteza ta jednakże nie wyjaśnia nam zupełnie zmian czaszki i kręgosłupa.

Franke i Rindfleisch przypuszczają, że przyczyną cierpienia może być czysto mechaniczny ucisk otaczających tkanek na płód. I to przypuszczenie jednak nie wytrzymuje krytyki, nie wyjaśnia bowiem symetrii objawów karłowatości i znacznego podobieństwa klinicznego licznych przypadków achondroplazji.

Wie sermann upatruje w zbyt wielkiem napięciu i niedostatecznym rozwoju skóry przyczynę zaburzeń, w rozwoju kości u achondroplastyków. Klinika nie potwierdza jednak tego przypuszczenia, gdyż w większości przypadków skóra jest dostatecznie rozciągnięta, często zaś nawet silnie pofałdowana.

Wzmiankę o owodni, a raczej, ściślej mówiąc, o wąskości błony owodnej, jako o przyczynie zniekształceń wrodzonych, spostrzegamy po raz pierwszy w pracy Aperta i Morisettiego, dotyczącej wrodzonego obustronnego braku kości promieniowej.

W bardzo cennej pracy swej stara się Jansen dowieść, że owodnia stanowi przyczynę zwijania się płodu, najważniejszą zaś rolę odgrywa tu nadmiar wód płodowych oraz wrodzona wąsność owodni. Najprawdopodobniej okres zwijania się płodu zbiega się z okresem skleroblastematycznym kośćca i odgranicza się chronologicznie z jednej strony przez fizjologiczne zgięcie trzeciego, zaś z drugiej strony przez fizjologiczne wyprostowanie 6-go tygodnia życia płodowego. Przemawiają za tem liczne dane. Pod względem chronologicznym występują zniekształcenia w achondroplazji w następującym szeregu: przegięcie osi płodowej, zwijanie się głowy i tułowia, zniekształcenia kończyn. Owodnia najprawdopodobniej jest w stanie hamować rozwój głęboko położonych elementów tkankowych albo nawet niszczyć je zupełnie. Ciekawe jest, że rozmaite zniekształcenia wrodzone pochodzenia owodniowego występować mogą rodzinnie lub też dają się spostrześć w sposób naprzemienny w tych samych rodzinach. Wąsność owodni jest przeto cierpieniem, które przebiegać może w niektórych rodzinach w sposób ukryty.

Anencefalja, achondroplazja i kakomelja tworzą w ten sposób jedno ogniwo chronologiczne patologicznych skutków nadmiernej wąsności owodni. Podczas gdy ucisk bezpośredni powoduje zjawiska

zwijania się płodu, należy uważać ucisk pośredni czyli hydrostatyczny ze strony owodni oraz wywołaną przezeń niedokrewność za przyczynę objawów karłowatości. Ulegają przy tem zniszczeniu przede wszystkim te części, które rosną najszybciej. Achondroplazja przeto jest karłowatością pochodzenia amniotycznego, powstającą wskutek zwijania się płodu i przez ucisk ze strony owodni.

Co się tyczy drugorzędnych, niezbyt stałych cech achondroplazji, to trudno je tymczasem zakwalifikować jako wynik bądź bezpośredniego, bądź pośredniego ucisku. Prawdopodobnie objawy wodogłowia, wargi zajęczej, zaniku tarczycy, guzów w narządach wewnętrznych są wynikiem ucisku bezpośredniego, zaś nagromadzenie podskórnych skupień tłuszczowych oraz wzmożony popęd płciowy wynikiem pośrednim zwijania się płodu. Ponieważ przysadka mózgowa wpływa na rozwój całego kośćca równomiernie, nie zaś na pewne specjalne jego odcinki, nie można przeto objawów karłowatości achondroplastycznej uzależniać od zaburzeń w rozwoju przysadki mózgowej, w tym bowiem wypadku czaszka byłaby dotknięta równomiernie z innymi odcinkami kośćca. Natomiast już poporodowe zaburzenia w rozwoju przysadki mogą wobec ściślej korelacji pomiędzy przysadką a gruczołami płciowymi odgrywać pewną rolę w powstawaniu wzmożonego popędu płciowego.

Tak przedstawia się w najogólniejszych zarysach hipoteza Jansena, która do mechanicznego pojmowania zjawisk achondroplazji wnosi zupełnie nowe fakty i nowy sposób ich oświetlenia. Hipoteza ta, oczywiście, wymaga potwierdzenia i dalszych dociekań w tym kierunku. Tymczasem zaś stwierdzić należy, że istotna przyczyna achondroplazji jest nam dotychczas nieznana: miejscowe zaburzenia odżywcze tkanki chrząstkowej, zakażenia bezpośrednie i przekazane dziedzicznie, zatrucia wewnątrz — i zewnątrzpochodne, wpływy sklerogenetyczne, właściwości i osobliwości rasy, wpływy zwyrodnienia i dziedziczenia, upośledzenie czynności gruczołów dokrewnych, ucisk mechaniczny tkanek otaczających, objawy zwijania się płodu wskutek ucisku ze strony owodni — wszystko to tworzy długi szereg możliwości, zpośród których wiedza współczesna nie zdołała jeszcze uczynić wyboru.

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek.

### Zagadnienia ogólne.

☉ Der Arzt und der Staat. Siedem wykładów. Georg Thieme (Lipsk. 1929).

Przy uniwersytecie lipskim istnieje instytut, poświęcony badaniom historii medycyny pod kierunkiem profesora Sigurista.

Niezależnie od wydanego przez ten instytut rocznika prac źródłowych oryginalnych (dotychczas ukazały się dwa tomy tego rocznika p. t. „Kyklos“) podejmuje też prof. S. wydawnictwo wykładów treści ogólniejszej, wygłaszanych przez rozmaitych specjalistów staraniem tegoż instytutu.

Tom I-szy tych wykładów obejmował tematy natury ogólniejszej, niejako propedeutycznej, pod wspólnym tytułem „podstawy i cele medycyny współczesnej“.

Tom II-gi, który ukazał się ostatnio, obejmuje siedm wykładów pod tytułem ogólnym „Lekarz i Państwo“. Już same tytuły tych odczytów dają pojęcie o ich treści. Oto one: 1) lekarz i społeczeństwo (H. Freyer), 2) zadania lekarskie państwa (A. Grothahn), 3) lekarz na usługach państwa (H. Zangger), 4) lekarz w prawodawstwie i sądownictwie (L. Ebermayer), 5) upaństwowienie pacjenta (K. Finkenrath), 6) upaństwowienie lekarza (L. Richter) i 7) lekarz w życiu powszednim (H. Gerbia). — Kogo zajmują sprawy medycyny społecz-

nej, temu nie są obce nazwiska autorów wymienionych. Treści wykładów również domyśleć się nie trudno. Co zaś do poglądów poszczególnych autorów, co do zebranego przez nich materiału naukowego, co do wniosków, z materiału tego i z obserwacji wyprowadzanych, nad tem oczywiście rozwodzić się tu nie możemy już, choćby wobec obfitości poruszonych tu zagadnień. W niektórych punktach stoimy jakby u progu zadań, zaledwie napoczętych i dalekich od ich ujęcia w formę ostatecznych wniosków. Inne pytania przedstawiają teren ścierających się poglądów lub też czekających należytej obrony. Materiał statystyczno-porównawczy nie zawsze pozwala rozstrzygnąć wielu zagadnień, które nam życie społeczne nasuwa. Dla każdego lekarza-praktyka w wysokim stopniu interesujące są zwłaszcza wykłady o upaństwowieniu pacjenta i o upaństwowieniu lekarza. Doświadczenie, zdobyte w zakresie medycyny społecznej w Niemczech w ciągu ostatniego półwiecza, jest dość bogate i może być bardzo pożytecznie zużytkowane w tych państwach, w których medycyna społeczna dopiero w dobie ostatniej wysuwa się na należne sobie miejsce. Jakkolwiek więc poruszone w tomie niniejszym tematy traktowane są przeważnie ogólnikowo, niejako konspektowo, jednakże, mogą doskonale służyć do zorientowania się wstępnego, i w tej formie każdemu lekarzowi przestudjowanie tomu drugiego, o którym mowa, gorąco polecić możemy.

M. F.

### Fizjologia normalna i patologiczna.

E. ZUNZ i J. LA BARRE. O przyczynach powiększenia się zawartości insuliny we krwi żyły trzustkowej w związku z hiperglikemją, spowodowaną zastrzykiwaniami glukozy. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 10 — 1927).

Wiadomo, że podrażnienie prawego nerwu błędnego zwiększa zawartość insuliny we krwi żyły trzustkowej. Autorzy w szeregu doświadczeń, w których krew z żyły trzustkowej psa badanego na zawartość insuliny przetaczano do żyły szyjnej drugiego psa, którego poziom cukru we krwi służył jako miernik insuliny, badali, czy i jaki jest wpływ nerwu błędnego na wzmaganie się ilości insuliny we krwi podczas hiperglikemji, spowodowanej zastrzykiwaniami glukozy.

Psu dawcy krwi, któremu zastrzykiwano glukozę, przecinano nerwy błędne lub porażano je za pomocą atropiny. Z licznych dokonanych doświadczeń wynika, że przecięcie nerwów błędnych lub atropinizacja przeciwdziałają powiększeniu się zawartości insuliny we krwi żyły trzustkowej podczas hiperglikemji wskutek zastrzyknięcia glukozy. Dowodzi to, że ta hiperinsulinemja zależy od stanu nerwu błędnego.

J. Typograf.

E. ZUNZ i J. LA BARRE. O powiększeniu się zawartości insuliny we krwi żyły trzustkowej po zastrzykiwaniach adrenaliny. (Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 10 1927).

Hipoglikemja insulinowa powoduje wzmożone wydzielanie adrenaliny, której działanie hiperglikemiczne przeciwstawia się niebezpieczeństwu nadmiernego obniżenia się poziomu cukru we krwi.

Autorzy postawili sobie za zadanie sprawdzenie, czy zastrzykiwania dożylna adrenaliny, również powodują dla zachowania równowagi cukrowej wyrównawcze wzmożenie wydzielania insuliny.

Z doświadczeń, wykonanych w sposób powyżej opisany, wynika że dożylna zastrzykiwania adrenaliny powodują kompensatoryjną hiperinsulinemję, czyli że hiperglikemja adrenalina podobnie jak i hiperglikemja po zastrzykiwaniach glukozy powoduje wydzielanie insuliny.

Utrzymanie się glikemji na prawidłowym poziomie zależy więc w znacznym stopniu od antagonizmu insulinowo-adrenaliny.

J. Typograf.

### Patologia kliniczna i doświadczalna.

Teodor BRUGSCH. W sprawie analizy żółtaczek. (D. m. W. N. 17. 1929).

Dla dokładnego poznania istoty żółtaczek niemechanicznych konieczną jest znajomość miejsca tworzenia się bilirubiny w organizmie pozawątrobowo. W żółtaczkach hemolitycznych przyjmuje się śledzionę, jako miejsce powstawania barwnika żółci, jednak własności bilirubiny w tej postaci są odmienne od własności w innych postaciach żółtaczek. Dokładne spostrzeżenie wylewów krwi do skóry, zmiana ich barwy od sino-czerwonej do zielonej, stwierdzenie w wylewach obecności żelaza dwuwartościowego skłoniły autora do przypuszczenia, iż w tym przypadku skóra przetwarza barwnik krwi na barwnik żółci i żelazo dwuwartościowe. Przy dużych wylewach, np. w skorbutcie, dojść może do lekkiej żółtaczki t. z. *icterus dermatogenes* przy zachowanej lub nawet wzmożonej czynności wątroby. W przypadkach żółtaczek t. z. acholerycznych, których objawami są: brak barwnika w stolcu, zupełne zatrzymanie wytwarzania żółci przez wątrobę, uszkodzonej na tle toksycznym, powiększona śledziona. B. stwierdził za pomocą atlasu barwnego Ostwald'a dodatkowy brązowy ton w zabarwieniu skóry, który wyraźnie odróżniał tę barwę skóry od zabarwienia jasno-żółtego w żółtaczce mechanicznej. Zależć to mogło jedynie od obecności żelaza, co też zostało potwierdzone przez odczyn doskórny z 10% żelozocankiem potasu. W miejscu wstrzyknięcia powstaje zabarwienie od jasno- do ciemno-niebieskiego. Dowodzi to niewątrobowego powstawania bilirubiny w żółtaczkach acholerycznych.

Odczyn ten łatwy w wykonaniu i niebolesny nie występuje w żółtaczkach hemolitycznych i mechanicznych, i na tem opiera się jego wartość praktyczna. W żółtaczce mechanicznej można po 3—3½ tygodniach otrzymać odczyn dodatni. Dowodzi to, zdaniem autora, upośledzenia czynności wątroby w wydzielaniu żółci, t. j. wypadnięcia czynności choleretycznej.

Rozpad krwinek czerwonych następuje w wątrobie w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Jest to czynność komórkowa a niehumoralna, i dlatego nazwę „hemoliza“ autor proponuje zastąpić — wyrazem erytrofagja. Podobnie proponuje B. zmienić nazwę *icterus haemolyticus* na *icterus splenogenes*, uwzględniając rozpad krwinek czerwonych w tych przypadkach głównie w układzie siat.-śródbł. śledziony. W razie braku udziału wątroby w rozpadzie ciałek czerwonych zastępczo działają śledziona, układ siat.-śródbłonkowy skóry, co właśnie występuje w żółtaczkach acholerycznych.

Żółtaczkę noworodków należy rozpatrywać, jako rozpad czerwonych ciałek w układzie siat.-śródbłonkowym skóry, wątroby i śledziony. Podział żółtaczek wyglądałby następująco:

1. Żółtaczka mechaniczna wskutek zamknięcia dróg żółciowych. Punkt wyjścia acholerezy.
2. Żółtaczka toksyczna acholeryczna. (brak czynności wydzielniczej wątroby).
3. Żółtaczka zastoinowa na tle spraw chorobowych serca z upośledzoną czynnością wątroby.
4. Żółtaczka śledzionopochodna (*icterus splenogenes*) ze wzmożoną czynnością wydzielniczą wątroby.
5. Żółtaczka śledziono-pochodna w marskościach wątroby z upośledzoną czynnością wątroby.
6. Żółtaczka dermatogenna przy dużych krwotokach (np. skorbut).
7. Żółtaczka noworodków wskutek nienormalnego rozpadu krwinek czerwonych w całym układzie siateczkowo-śródbłonkowym skóry.

St. Luxemburg.

R. M. BALYEAT. O swędzeniu odruchowym w dychawicy. (J. Am. Med. Ass. Tom 92, Nr. 11, rok 1929.)

Autor opisuje dwa przypadki dychawicy, przebiegające ze swędzeniem błony śluzowej spojówek oraz górnych dróg oddechowych.

W związku z tem zjawiskiem zaznacza, że podobne objawy nie są wcale rzadkością w przebiegu dychawicy, że często nawet są jednym z najwcześniejszych objawów tego cierpienia.

Z punktu widzenia patologii jest to taki sam przejaw alergji, jak sama dychawica.

Topograficznie dychawica daje także swędzenie skóry klatki piersiowej w okolicy, odpowiadającej unerwieniu 4—5 nerwu grzbietowego.

Jest rzeczą ciekawą, że można znieść swędzenie przez ucisk odnośnego miejsca skóry. Podobnie zachowuje się bolesność skóry odruchowa np. w pozornym zapaleniu wyrostka w przebiegu pneumonji u dzieci. W tych razach bóle znikają przy ucisku w przeciwstawieniu do zapalenia rzeczywistego, gdzie ból zwiększa się przy ucisku.

B. G.

E. S. O'KEEFE i F. M. RACKEMANN. Dychawica, allergja a wypryski „żółzowe“ (J. Am. Med. Ass. Tom 92, Nr. 11. Rok 1929.)

Autorzy rozważają stosunki wzajemne pomiędzy dychawicą, skazą wysiękową a stanami allergicznymi.

Wypryski u dzieci występują zwykle w okresie do 2 lat życia. Odczyny skórne okazały się dodatnie u około 52% dzieci, najwyższy odsetek przypada na drugie półrocze życia.

U przeszło 90% dzieci mięso, jaja i mleko powodowały odczyny skórne dodatnie. Po usunięciu tych pokarmów objawy przeważnie znikają. U dorosłych z odczynem dodatnim wrażliwość na wspomniane pokarmy była znacznie mniejsza.

Karmienie piersią nie wpływa na przebieg choroby.

W około 28% przypadków anamneza rodzinna wykazała obecność uczulenia.

Wypryski, podobnie jak dychawica poprawiają się pod wpływem dobrych ogólnych warunków oraz usunięcia przyczyn miejscowych.

B. G.

### Farmakologja kliniczna i doświadczalna.

J. NITZESCU. Efedryna i glikemja. (Cmpt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 1 — 1928).

Autor badał wpływ efedryny, której przypisuje się działanie analogiczne do działania adrenaliny, t. zn. pobudzające układ współczulny, na zachowanie się poziomu cukru we krwi. Z badań jego, dokonanych na psach, wynika, że dożylnie wstrzykiwania efedryny (0,5 do 3 mgr. na kilo wagi) powodują niewielką, lecz wyraźną hiperglikemję (przeciętnie o 34%), utrzymującą się od 2 do 4 godzin. Hiperglikemja ta dochodzi jednak do skutku tylko wówczas, gdy stosujemy efedrynę w okresie trawienia; wstrzyknięta zwierzętom naczczo nie powoduje żadnej zmiany glikemji. Spostrzeżenie to potwierdza do pewnego stopnia przypuszczenie, że efedryna, przynajmniej w pewnych warunkach pobudza wydzielanie adrenaliny i ta dopiero warunkuje hiperglikemję.

J. Typograf.

L. M. GOMPERTZ i W. COHEN. Histamina jako bodziec wydzielniczy soku żołądkowego. (Am. J. med. Sciences tom 177, Nr. 1, r. 1929).

Według autorów już bardzo małe dawki histaminy np. 0,25 mg. wystarczają do pobudzenia wydzielania soku żołądkowego, przytem nie wywołują żadnych efektów ubocznych.

W ten sposób dawki, stosowane dawniej, nie są już potrzebne, a zarazem odpada cały szereg przeciwwskazań, wynikających z nadmiernie silnych ubocznych działań histaminy

Dawki 0,25 mg. mogą mieć zastosowanie nietylko rozpoznawcze, lecz także lecznicze w szeregu spraw, przebiegających z upośledzeniem wydzielania żołądkowego, jako czynnik, wzmagający sekrecję.

B. Goldstein.

### Choroby zakaźne.

KISSKALT. W sprawie etjologii grypy. (D. M. W. Nr. 16).

W regularnym występowaniu grypy na wiosnę, a ściślej mówiąc z początkiem każdego roku do kwietnia, autor dopatruje się specjalnego usposobienia w kierunku tej choroby.

Nie mniej jednak b. ważną rzeczą jest zapobieganie. Rozwojowi choroby sprzyjają dni deszczowe, odwilż, mokra odzież, przemoczone obuwie, pończochy.

Przypuszczenie o wzrastającej jadowitości zarazka, co ma powodować pandemiczne występowanie choroby z późniejszym osłabieniem jego jadowitości nie jest dostatecznie uzasadnione.

Bakterje Pfeiffera są jedynie saprofitami, gdyż nie znajduje się ich prawie nigdy na początku pandemji.

St. Luxemburg.

GOTTHEIL C. Krążenie krwi w grypie. (D. M. W. Nr. 16).

Autor zwraca uwagę, iż dla oceny krążenia krwi i rokowania w chorobach zakaźnych duże znaczenie ma również ciśnienie rozkurczowe tętnic. W 40 przypadkach grypy stwierdzono, niezależnie od wieku chorych, ciężkości przypadku i umiejscowienia sprawy chorobowej, nieznaczne zwiększenie ciśnienia skurczowego na początku i w przebiegu choroby oraz wyższego stopnia obniżenie ciśnienia rozkurczowego. Jednocześnie z tem wzrastała amplituda.

Objaw ten miał znaczenie rozpoznawcze w szeregu niejasnych przypadków chorób zakaźnych, jako charakterystyczny dla grypy.

Podniesienie się ciśnienia rozkurczowego do normy, ze zmniejszeniem się amplitudy, jest, zdaniem autora, dowodem szczęśliwie przebytej sprawy chorobowej.

St. Luxemburg.

MADSEN. Rozpoznanie i zapobieganie w kokluszu. (D. M. W. Nr. 14).

Koklusz jest chorobą, która powoduje niezmiernie wiele przypadków śmiertelnych, a w Danji w ostatniej epidemji nawet więcej, niż błonica, pńonica i odra razem.

W instytucie duńskim Meyer i Chiewitz, zapomocą specjalnej techniki, w b. wielu przypadkach niejasnych napadów kaszlu mogli wyświecić sprawę chorobową. Bakterje znajdowano nie później, niż w 5—6 tygodniu choroby.

Przeprowadzone szczepienia w czasie epidemji ustaliły, iż absolutne uodpornienie nie udaje się, natomiast zauważono, że natężenie procesu chorobowego w poszczególnych przypadkach było słabsze, i mniej liczne występowały komplikacje (zapalenie płuc). Szczepienie odnosi najlepsze skutki, o ile zostanie przeprowadzone przed wybuchem epidemji lub conajwyżej w stadium zakatarzenia.

Stosowano szczepionkę w ilości 0,5 — 0,7 — 1,0 cm.<sup>3</sup> 1,0 cm.<sup>3</sup> zawierał 10000 bakteryj) w przerwach 3—4 dniowych.

St. Luxemburg.

VEIL. Rozwój i leczenie zakażenia gośćcowego. (D. m. W. Nr. 14, 15 i 16).

„Infekcja reumatyczna” może być dziś określona, jako oddzielna jednostka chorobowa. Objawy tego cierpienia dotyczą aparatu stawowego, w sposób ostry, podostry lub przewlekły, serca (wsierdzia, nasierdzia i osierdzia), opłucny, oskrzeli, płuc, nerek w postaci rozlanego lub ograniczonego zapalenia. Udział wątroby zdaje się nie ulegać kwestji, a zwłaszcza w przypadkach *peliosis rheumatica*.

Jednak o wiele częściej zdarzają się objawy ze strony pojedynczych narządów, dając niekompletny obraz infekcji reumatycznej. Niezmiernie ważne jest w tych przypadkach dokładne zebranie wywiadów, które wskazywać mogą na dyskretne występowanie objawów, nieraz przez kilkanaście lat. Wrota wtargnięcia infekcji są: zęby, migdałki, jamy boczne nosa. Jednak bezpośrednio zakażenie nie następuje tak często, jak się dotychczas zdawało. Przyjąć należy pewną przemianę obrazu chorobowego z postaci ostrej w przewlekłą. Infekcji reumatycznej nie można uzależniać od stanu uczulenia, gdyż przeczy temu regularność występowania objawów i ścisła zależność od chorób jamy ustnej.

W zakażeniu jamy ustnej autor rozróżnia 2-a okresy: 1-o okres wtargnięcia, najczęściej przebiegający ostro; 2 — okres przemiany obrazu chorobowego — postać przewlekłą. Trzeci okres — to objawy ze strony innych narządów ustroju.

Zdaniem V. ostry gościec stawowy możnaby uważać za objaw alergji, natomiast postać przewlekłą zaliczyć należy do okresu 3-ciego. Powyższa teoria ma mieć duże znaczenie praktyczne. Ścisły związek, jaki istnieje pomiędzy ogniskami infekcyjnymi jamy ustnej i chorobą reumatyczną, wpływa na leczenie i rokowanie, czego dowodzi cały szereg przypadków z życia codziennego, jeżeli tylko wymienić chorobę Brighta, wady serca.

Zespół sercowy jest obrazem chorobowym od dość dawna znanym, i związek przyczynowy z zakażeniem reumatycznym został stwierdzony.

Trudności rozpoznawcze jednak istnieją wskutek częściowego występowania objawów i dlatego, że zmiany sercowe początkowo nie dają dolegliwości subiektywnych. Stwierdzenie ich w wieku późniejszym niesłusznie łączy się wtedy ze skutkami miażdżycy naczyń.

Zachorowanie na reumatyzm, chociażby najłżejszego stopnia nie może być przez lekarza bagatelizowane. Zażycie serca sprawą chorobową może dojść do skutku nawet bez objawów stawowych. Nie należy również lekceważyć usposobienia wieku starczego do zakażeń reumatycznych. Autor sądzi, że rozpoznanie miażdżycy naczyń nieraz winno mieć znaczenie bardziej podrzędne.

Należy podnieść w tych sprawach dobre rokowanie. Leczenie wymaga od lekarza dużej energii. Trudność polega na ponownym podkreśleniu przebytej infekcji jamy ustnej i konieczności pilnego leczenia konserwatywnego zębów, a nie tylko ułatwiania strony technicznej w dentystyce. Moment wkroczenia operacyjnego w leczeniu migdałków nie da się ściśle ustalić, a zależy on od doświadczenia i intuicji lekarza.

Na poparcie swoich wywodów V. przytacza szereg ciekawych historii chorób.

St. Luxenburg.

### Choroby jamy ustnej, gardła, nosa i uszu.

C. T. STURGEON. O uchyłkach przełyku. (J. Am. Med. Ass. tom 92 Nr. 5 r. 1929).

We wszystkich przypadkach, kiedy mamy do czynienia z zaburzeniami w połykaniu lub ze zwracaniem pokarmu, szczególnie u osobników starszych, należy myśleć o uchyłku przełyku

i stosownie do tego przeprowadzić badania radioskopowe z papką kontrastową.

Najczęstszą przyczyną powstawania powyższych uchyłków są zaburzenia w koordynacji *m. cricopharyngei* przynajmniej jeśli chodzi o uchyłki *e pulsione*.

U pacjentów takich należy bardzo ostrożnie wykonywać ezofagoskopję, ze względów zrozumiałych.

W przebiegu cierpienia gastrostomja jest rzadko wskazana, zawsze bowiem można odżywiać pacjenta przez zgłębnik dwunastniczy.

Leczenie jest oczywiście operacyjne, przyczem dla zmniejszenia ryzyka operacyjnego, które dawniej było dość duże, zaleca się zabieg w dwóch etapach z przerwą 10-dniową, podczas której śródpierście zarasta ziarniną i szanse zakażenia jego są znacznie mniejsze. Zabieg wykonywany jest w znieczuleniu miejscowym.

Powikłań nie stwierdza się naogół.

B. Goldstein.

J. FRIEDENWALD i in. O wrzodzie trawiennym przełyku. (Am. J. Med. Sciences. tom 177, Nr. 1, rok 1929).

Autorzy opisują wrzód trawienny przełyku na podstawie kilkunastu przypadków.

Najważniejsze objawy są: bóle pod mostkiem, zaburzenia i bolesność podczas połykania, wymioty, krwawienia i przedziurawienie.

Bóle występowały w 84% przyp., dysfagia we wszystkich niemal, wymioty w 54%, zaś krwawienia w 23%; przedziurawienia autorzy nie mieli okazji obserwować.

Rozpoznanie jest niekiedy trudne. Często radioscopia i ezofagoscopia oddają cenne usługi.

Naogół przebieg jest dość szybki, jednakże zdarzają się przypadki, trwające dość długo, z okresami poprawy i niekiedy kończące się bliznowatym zwężeniem przełyku (czas trwania 10 dni do 8 lat).

Niekiedy początek choroby jest powolny, objawy stopniowo narastają, niekiedy znów cała sprawa przebiega skrycie, aż pewnego dnia następuje nagle krwotok lub przedziurawienie.

Wszelkie sprawy zakaźne odniskowe muszą być usunięte.

Leczenie niepowikłanych przypadków jest głównie dietetyczne. Należy starać się o możliwe oszczędzanie przełyku, to też dieta będzie przedewszystkiem niedrażniącą, głównie oparta na mleku. Z metod leczenia czynnego zachowawczego wymienić należy stosowanie 10% roztworów azotanu srebra miejscowo, które działają doskonale. W razie niepowodzenia należy wykonać gastrostomję.

Na 13 przypadków leczonych ośm poprawiło się po leczeniu wewnętrznym, przyczem w trzech stosowano także azotan srebra; jeden chory nie wykazał wcale poprawy, jeden zaś zmarł z powodu przedziurawienia.

B. Goldstein.

CH JACKSON. Wrzód trawienny przełyku. (J. Am. Med. Ass. Tom. 92, N. 5, r. 1929).

Na zasadzie 48 przypadków wrzodu trawiennego przełyku, autor uważa, że najważniejszą przyczyną tego cierpienia są ogniskowe zakażenia, umiejscowione najczęściej w czopach migdałkowych.

Wysepki śluzówki o nabłonku żołądkowym są dość pospolite.

Powracanie soku żołądkowego do przełyku może, lecz nie musi być przyczyną choroby, prawie zawsze jest jednakże powodem bólów.

Najtypowszym objawem wrzodu trawiennego przełyku jest ból pod mostkiem, promieniujący ku grzbietowi. Przewlekły



nieżyt przełyku daje objawy podobne, lecz o natężeniu słabszym. Wrzód trawienny przełyku może niekiedy zupełnie nie dawać objawów.

Pewne rozpoznanie można postawić jedynie za pomocą wzziernikowania przełyku. Badanie to jest wskazane we wszystkich przypadkach, przebiegających z zaburzeniami połykania lub bólami pozamostkowymi.

Leczenie wrzodów trawiennych przełyku sprowadza się do usunięcia źródła infekcji. Pozatem miejscowe stosowanie (po przez wzziernik) rozcynów azotanu srebra lub azotanu bizmutu. Chwilowe uspokojenie bólu można osiągnąć stosowaniem zasad, najlepiej dwuwęglanu sodu. Opiaty są niepożądane, a nawet szkodliwe.

B. Goldstein.

A. M. NIKOLSKIJ. W sprawie operacji przedwstępnych w leczeniu chirurgicznym polipów włókniakowych pod stawy czaszki. (Mon. f. Ohr. u. Lar.-Rhin, N. 3, 1929).

Wobec braku metody klasycznej w sprawie usuwania polipów podstawy czaszki należy stosować technikę operacyjną w zależności od poszczególnego przypadku.

O wyborze tej lub innej operacji przedwstępnej decydującego rodzaju względy, dotyczące zarówno samego nowotworu, jak też i ogólnego stanu ustroju.

Podwiązanie tętnicy szyjnej zewnętrznej nie zapobiega krwotokom następczym po operacji usunięcia polipa, prowadzi natomiast w wielu przypadkach bądź to do powikłań mózgowych (25%), (R e d.) bądź to do zejść śmiertelnych (10%).

Podczas operacji usuwania nowotworu należy głowę chorego ułożyć w pozycji R o s e g o, co zapobiega powstawaniu zachyłkowego zapalenia płuc. Wynik niepomyślny operacji stoi najczęściej w związku z porażeniem mięśnia sercowego, który zwykle u chorych, dotkniętych tym cierpieniem, wykazuje zmiany wsteczne. Z tego też powodu nie należy stosować w czasie operacji narkozy chloroformowej, lecz możliwie zabieg wykonywać w znieczuleniu miejscowym. W każdym przypadku trzeba się starać o usunięcie polipa drogą naturalną i tylko z konieczności uciekać się do operacji przedwstępnej.

Po przecięciu trzonu nowotworu zatrzymujemy krwawienie, stosując z początku ucisk usuniętym guzem (a u t o t a m p o n a d a) a następnie wyjąłową gazą.

J. Tencer.

K. VOGEL. Zmiany histopatologiczne w zwoju klinowo-podniebiennym ze szczególnym uwzględnieniem niezbytów zanikowych nosa. (Z. J. Hals. Nas. u. Ohr. t. 22, z. 5).

W przypadkach pierwotnego niezbytów zanikowego nosa stwierdza się zmiany zanikowe wyłącznie w zwoju klinowo-podniebiennym, natomiast obraz histologiczny zwojów G a s s e r a, kolankowego, rzęskowego i szyjnego bywa prawidłowy.

Zarówno zmiany w zwoju klinowo-podniebiennym w przebiegu ozeny oraz ostrych i przewlekłych zapaleń śluzówki nosa i jam obocznych, jak również obserwacje kliniczne w przypadkach, w których został usunięty zwój klin.-podn., nie pozwalają na stwierdzenie, że schorzenie tego zwoju stanowi przyczynę niezbytów zanikowego nosa. Należy zatem rozpatrywać zmiany, występujące w zwoju klin.-podn. w ozenie jako wtórne. Jakkolwiek niewątpliwie istnieje związek pomiędzy stanem odżywiania nosa a zwojem klin.-podn., za czym przemawia zanik tego zwoju w ozenie, to jednak jest wielce prawdopodobne że, funkcję zwoju mogą zastępować inne komórki i włókna nerwowe.

J. Tencer.

NIVIÈRE i BARRAT. Doświadczenia z efedryną a jej zastosowanie w rynologii. (Rev. de lar., d'otol. et de rhin. Nr. 2, 1929).

Efedryna jest to alkaloid roślinny, pobudzający układ

współczulny oraz zwięzający naczynia krwionośne. Jest zatem podobna pod względem działania do adrenaliny. Różni się od niej powolniejszym zwięzaniem naczyń, dłuższym działaniem i mniej zaznaczonym wtórnym rozszerzeniem naczyń. Rozczyny efedryny nie rozkładają się pod wpływem światła i ciepła oraz łatwo dają się wyjaławiać. W rynologii środek ten ma zastosowanie w celach rozpoznawczych (okurczenie się muszel) oraz leczniczych (krwotoki, niezżyty zakaźne i skurczowe).

J. Tencer.

## Choroby narządów trawienia.

A. OCHSNER, I. M. SAGE i R. A. CUTTING. O leczeniu porażenia jelit zapomocą znieczulenia trzewiowego. (Journ. of the Am. Med. Ass., tom 90, Nr. 23, 1928 r.)

Autorzy na podstawie całego szeregu doświadczeń na zwierzętach dochodzą do wniosków następujących:

Porażenie jelit czy to fizjologiczne, (na skutek otwarcia jamy brzusznej), czy chemiczne paralityczne czy mechaniczne może być leczone przez znieczulenie nerwów trzewiowych.

Znieczulenie to daje się najlepiej przeprowadzić metodą K a p p i s a, (ukłucie tylne, pod 12 żebrem około 3 cm od linii środkowej), która jest mniej niebezpieczna od metody zastrzyknięcia śródbrzuszowego.

Metoda ta nabiera szczególnej wagi w t. zw. *ileus paralyticus*, w którym, mimo założenia enterostomji, toksemiczny stan utrzymuje się wskutek porażenia mięśniówki jelita i niemożności przesuwania zawartości jelit.

W pewnej liczbie takich przypadków zależy to od bodźców hamujących, dochodzących do jelita ze strony układu współczulnego. W tych przypadkach zablokowanie tego układu ma znaczenie decydujące, czasem wprost zbawienne na przebiegu całej sprawy chorobowej.

W innych przypadkach szczególnie mechanicznych znieczulenie trzewiowe ma znaczenie daleko mniejsze, aczkolwiek pewien wpływ dodatni i tutaj daje się zauważyć.

B. Goldstein.

J. E. ENGSTADT. Porażenie skurczowe jelita czczego. (D. Arch. f. kl. M. t. 162 z. 1 — 2).

Autor opisuje na zasadzie kilku przypadków obraz kliniczny skurczowego porażenia jelita cienkiego.

Cierpienie to jest pokrewne skrętowi oraz wgłobieniu i jest co do natury swej wynikiem zakłócenia równowagi czynności pobudzającej i hamującej, idących od układów współczulnego i błędnego.

Autor uważa, że jedynie racjonalne jest ręczne opróżnienie zawartości rozszerzonej górnej pętli poprzez zwięzłe miejsce do zdrowych niższych odcinków. O ile zaś to jest niewykonalne ze względu na brak czasu lub rozległe zapalenie, należy naciąć jelito cięciem podłużnym i po opróżnieniu zaszyć. Heostomja z drenowaniem jest według autora metodą ryzykowną.

B. Goldstein.

N. OPPENHEIM. Doświadczenia z nowym środkiem regulującym wypróżnienia. (Arch. f. Verd. Krank. Tom. 44, zesz. 1 — 2 1928).

Autor podkreśla znaczenie czystości produktu w stosowaniu preparatów parafinowych w celach uregulowania czynności defekacji.

Działanie oleju parafinowego jest tego rodzaju, że zostaje on zemulgowany i w postaci drobnej zawiesiny pokrywa powierzchnię śluzówki jelita oraz masy kałowe, które w ten sposób ślizgają się po jelicie.

Zpóśród rozmaitych rodzajów oleju parafinowego autor wymienia „sanabil”.

Podaje on z początku sanabil w ilości 4 łyżek dziennie

przed jedzeniem, najlepiej w ciepłej kawie. Po osiągnięciu pewnego skutku dawkę zmniejsza się stopniowo aż do 1 łyżki.

Środek ten posiada także tę zaletę, że nigdy nie szkodzi nawet przy przekroczeniu znacznem dawki, zaś gęstość i lepkość jego powodują, że parafina nie wypływa z odbytu pomiędzy poszczególnymi defekacjami.

Jeszcze wygodniejszy w użyciu ma być preparat „frux” — zawierający 67% sanablu i 33% galaretki owocowej. Olej parafinowy w tym przetworze znajduje się odrazu w stanie emulgowanym, co ułatwia pracę jelit.

Do działania parafiny dołącza się jeszcze działanie owoców. Smak jest bardzo dobry, co ma znaczenie doniosłe w praktyce. Dawki fruxu są odpowiednio mniejsze — łyżeczkami kilka razy dziennie — po jedzeniu. Frux można przechowywać nieograniczenie długo.

B. Goldstein.

P. COHNHEIM. O leczeniu zaparcia nawykowego za pomocą czekolady. (Arch. f. Verd. Krank. Tom 42, kwiecień, 1928.).

Autor podaje, że w przypadkach zaparcia nawykowego typu spastycznego z niestrawnością fermentacyjną i niezłym jelita grubego czekolada oddaje cenne usługi.

Podaje się około 100 gr. czekolady dziennie, najlepiej gorzkiej. W niektórych przypadkach wystarcza już 50 — 60 gr.

W przypadkach, kiedy czekolada wywołuje palenie, lepiej jest podawać chorym masło kakaowe, które jest czynnym pierwiastkiem czekolady.

B. Goldstein.

Frank SMITHIES. Współczesny stan leczenia pasorzytów jelitowych. (Journ Am. Med. Ass. Tom 91, Nr. 3, rok 1928.).

Studjum obecne autor poświęca zarodnikowym postaciom pasorzytów następujących: *Endamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Giardia*, *Trichomonas* i *Chilomastix mesnili*. Pierwsze trzy należą do t. zw. pasorzytów tkankowych czyli właściwych, ostatnie 2 rodzaje do pasorzytów światła jelita czyli niechorobowych.

Z wyjątkiem *Giardia*, zamieszkują one głównie jelito kręte w okolicy zastawki Bauhina. *Giardia* zaś wyższe odcinki, głównie okolicę dwunastnicy.

Pasorzyty „tkankowe”, nazwane tak z powodu własności przenikania do tkanek samych, działają szkodliwie na gospodarza w sposób dwojaki: przez niszczenie tkanek bezpośrednie oraz przez otarbianie się w obrębie tkanki, by po przebyciu ewolucji rozwojowej dostać się do rozmaitych narządów na drodze krwi.

Jest rzeczą bardzo ważną, by pasorzyt, który dostał się do ustroju, nie zagnieździł się w tkankach.

Co się tyczy umiejscowienia się pasorzytów w narządach innych, aniżeli jelita, to wiemy, że, np. *endamoeba* chętnie zagnieźdza się w wątrobie, płucach i śledzionie, zaś *balantidium* bardzo rzadko znajduje się pozajelitowo. Co do innych pasorzytów, to dotychczas nie znaleziono ich poza przewodem pokarmowym.

Leczenie składa się z 2 części. Każdego pacjenta należy położyć do łóżka z gorącym rozgrzewającym okładem na brzuch. Dieta winna być obfita w białko. Poza to podaje się (o ile nie ma podrażnienia kiszek) środek czyszczący z grupy środków solnych. W razie istnienia owrzodzeń podaje się opiaty i belladonnę oraz przetwory śluzowe.

Właściwe leczenie swoiste jest dostosowane do rodzaju pasorzyta. A więc, ameby są bardzo wrażliwe na ipekakuanę, względnie jej alkaloidy, szczerz, emetynę. Ipekakuanę w proszku podaje się w ilości 4 — 16 gr. dziennie w pigułkach lub kapsułkach keratynowanych. Dobrze jest, by chory leżał na prawym boku i po godzinnym poście zaczął brać pigułki po 1,2 gr. co

2 godziny. Czasami stosuje się także drogę dwunastniczą lub odbytniczą, względnie wino na ipekakuanie.

Dopiero po zupełnem oczyszczeniu przewodu pokarmowego z pasorzytów (kontrola kału) następuje leczenie pozostałych narządów.

Emetynę podaje się w dawkach wzrastających od 20 mg. chlorowodoru emetyny, 3 razy dziennie domięśniowo, dochodząc stopniowo do 0,2 gr. *pro dosi*.

Pomocniczym środkiem przy stosowaniu emetyny jest arsenik, najlepiej neosalwarsan — śródżylne zastrzykiwania po 0,15 co 2 — 3 dzień.

Po zakończeniu każdej serji ipekakuany dobrze jest przeprowadzić kurację tymolową. Pacjent pozostaje na bezżyzłowej diecie przez 3 dni, zaś na 4 dzień otrzymuje około 2 gr. tymolu w miodzie w 2 porcjach z przerwą 1 godziną; po 4 godzinach środek przeczyszczający.

Co się tyczy leczenia miejscowego — zapomocą lawatyw — to działanie ich jest niewątpliwie dobre. Postaci roślinne ulegają szybko zniszczeniu przez wodę gorącą (42°—48° C.).

Ze względu na częste występowanie ameb jednocześnie z innymi pasorzytami, autor stosuje wlewania powolne z 1:1000 roztworu merkurochromu (220) o temperaturze ok. 42° C. Postępowanie takie dało autorowi dobre wyniki.

Leczenie w międzyczasie skierowane jest na śluzówkę samą. Bizmut oddaje pod tym względem cenne usługi, szczególnie przez zmniejszenie objętości wydzielin. Autor podaje po 2,5 gr *bismuti subnitrici* co godzinę przez 14 godzin, ewent. z parafiną. Jednocześnie odstawia się leczenie swoiste.

Po zupełnem usunięciu pasorzytów chorzy są zazwyczaj bardzo wyczerpani, cierpią na brak wydzielania żołądkowego i trzustkowego, na niedokrewność b. silną, często o typie złośliwym.

Toteż leczenie w tym okresie winno polegać na obfitej diecie bogatej w witaminy, żelazo i arsenik.

Pozatem zwężenia i blizny jelita wymagają oddzielnego leczenia.

Co się tyczy leczenia cierpień, spowodowanych przez t. zw. wiciowce jak *Giardia*, *Trichomonas*, *Cercomonas*, to w ogólnym zarysie procedura uwalniania ustroju od nich jest w zasadzie podobna do powyższej.

Dobrym środkiem przeciwko tym pasorzytom jest wprowadzone przez autora podawanie kalomelu. Dawki wynoszą od 0,3 do 1,0 z taką samą ilością sody; podawane zwykle późnym wieczorem, zaś rano chory otrzymuje siarczan magnezji na oczyszczenie. Po spożyciu gorzkiej soli chory kładzie się na prawy bok z kolanami przygiętymi do brody, celem szybszego działania soli.

Jeżeli po dłuższym czasie badanie kału będzie wykazywało w dalszym ciągu obecność pasorzytów, to trzeba się zdecydować na zabieg operacyjny, a mianowicie na cholecystostomię lub cholecystektomię. Pęcherzyk żółciowy jest bowiem główną twierdzą drobnoustrojów, i po jego usunięciu giną one dość szybko.

Co się tyczy *balantidium coli*, to leczenie jest w zasadzie takie same (t. j. kalomel i arsenik).

Trudniej jest dać sobie radę z owrzodzeniami. W tych razach autor zaleca przemywania z merkurochromu 1:5000.

B. Goldstein.

A. F. HURST, T. W. TURNER i J. F. VENABLES  
O wczesnem rozpoznawaniu raka jelita grubego. (Lancet Nr. 25, 1928).

Autorzy analizują 25 przypadków raka jelita grubego. Objawy wystąpiły w 2 do 36 miesięcy przed zbadaniem przez lekarza.

Przypadek o trwaniu 3 latniem dotyczy złośliwego zrodnienia polipów zstępnicy.

Przeciętne trwanie cierpienia wynosiło 10½ miesięcy.

Widoki wyleczenia przez dokonanie zabiegu radykalnego byłyby o wiele korzystniejsze, gdyby chorych zbadano już przy pierwszym wystąpieniu dolegliwości.

Najwcześniejszymi objawami są: bóle brzucha oraz zmiana czynności jelita (wypróżnień).

Bóle są umiejscowione naogół w miejscu, przylegającym do guza, zwięzającego światło jelita. Toteż w przypadkach raka kątnicy ból jest umiejscowiony w okolicy pępka i w jelicie krętym, bóle w prawej stronie brzucha pochodzą od guza zagięcia prawego wstępnicy; bóle w lewej stronie pochodzą od guza lewego odcinka jelita. Bóle, pochodzące od guza poprzeczniczy, lokalizują się w linii środkowej ponad pępkiem, zaś pochodzące od guzów esicowo-odbytnicznych w linii środkowej poniżej pępka.

Bóle mają charakter kuczowy, zaś ustępowaniu bólu towarzyszy zwykle bulgotanie, słyszalne i dające się wyczuć ręką. Jest to wskazówka do dokładnego umiejscowienia zwięzienia.

W 9 przypadkach na 25 (36%) u chorych wystąpiło zaparcie, zaś w 6 przypadkach (24%) rozwolnienie. W 8 przypadkach zaparcie i rozwolnienie występowały naprzemian (32%), a tylko w 2 przypadkach (8%) zaburzeń w oddawaniu kału nie zauważono.

Co do objawów ogólnych, jak wyniszczenie, wymioty, krwawienia, to w przypadkach nowotworów jelita grubego nie występują one tak wcześnie, jak, na przykład, w przyp. raka żołądka.

Pacjent może przez dłuższy czas zachować doskonałe samopoczucie, zdolność do pracy, podczas gdy proces chorobowy nieubłaganie postępuje naprzód.

Nie widać także niedokrewności, ani też wychudnięcia, jak w rakach żołądka.

Widoki wyleczenia zależą od wczesnego rozpoznania i odpowiedniego zabiegu, o ile jest wykonany we właściwym czasie.

B. Goldstein.

W. E. SISTRUNK. O pomyślnych wynikach leczenia operacyjnego raka okrężnicy. (J. A. M. A. Tom 91, Nr. 23, f. 1928).

Zabiegi operacyjne na jelicie grubym dają naogół śmiertelność znacznie większą, aniżeli inne operacje brzuszne prawdopodobnie naszkutkiem olbrzymiej liczby bakteryj, jakie jelito to zawiera.

W dalszym ciągu przyczynia się do tego ta okoliczność że macalny rak okrężnicy jest zazwyczaj połączony z niedrożnością i zakażeniem tkanek otaczających, ścięciem tkanek ścian i gorszym ich ukrwieniem i t. p.

Aby zmniejszyć śmiertelność, autor radzi przestrzegać następujących prawideł:

Pamiętać że w przyp. niedrożności nie wolno czekać, operacja musi się odbyć, bez względu na ryzyko.

U osobników starszych ryzyko jest zawsze większe, u młodych i silnych, oczywiście, mniejsze.

Należy chorych odpowiednio przygotować do zabiegu. Tam, gdzie niema niedrożności, przeczścić i przez kilka dni trzymać na płynnej diecie cukrowo-owocowej.

Niektórzy radzą stosować przed operacją szczepienie uodporniające.

Znieczulenie należy wybrać możliwie lekkie t. j. miejscowe, w połączeniu z lekkim ogólnym.

Sam zabieg najlepiej przeprowadzić stopniowo w kilku etapach, szczególnie ze względu na niedrożność i jej następstwa. Należy również wystrzegać się niepotrzebnego uszkodzenia tkanek w obrębie terenu operacyjnego. Ważne jest także postępowanie pooperacyjne.

B. G.

P. HARTMANN. O leczeniu raka odbytnicy. (Paris médical Nr. 14, r. 1929).

Z objawów zasługują na szczególne podkreślenie zaparcie uporczywe, zjawiające się u osobników przedtem zdrowych w wieku lat 40 — 45. Również podejrzenie są rozwolnienia, a raczej to, co chorzy imponuje, jak rozwolnienia, a które w rzeczywistości jest tylko śluzową masą z domieszką krwi. Te rzekome biegunki są często połączone z silnym parciem na stolec.

Bardzo ważnym objawem są krwawienia odbytnicze, które zbyt często kładą zarówno chorzy, jak i lekarze, na karb hemoroidów.

Krwawienia hemoroidalne występują zwykle podczas czy też po oddaniu stolca, naszkutek zranienia śluzówki przez masy kałowe, natomiast w przypadkach raka krwawienia poprzedzają często oddawanie kału: krew zamiast być czerwona, jak w przyp. hemoroidów, jest zmieniona, brunatnawa. Czasem krwawienia takie występują samoistnie bez oddania stolca.

Chorzy często narzekają na uczucie pełności, na rozpiekanie w okolicy krzyża. Niekiedy występują kurcze i bóle o charakterze kolki w dole biodrowym lewym, czasem nawet w prawym, z powodu rozciągnięcia jelita grubego przez wypełnienie gazem.

W przypadkach wątpliwych należy się uciec do badania miejscowego, jak obmacywania śródodbytniczego, wziernikowania i endoskopji. Niekiedy warto także przeprowadzić badanie radiologiczne, np. jeśli chodzi o wysoko usadowione guzy. Kobiety należy zawsze badać także *per vaginam*.

Co się tyczy leczenia, to jest ono z konieczności zawsze operacyjne, przyczem zabieg może być doszczętny lub też paljatywny. Zabieg paljatywny polega na założeniu odbytu sztucznego w okolicy lewego dołu biodrowego.

Zabieg doszczętny może być wykonany w sposób rozmaity. Jeden raz wykonano wycięcie drogą śródzwieraczową. Jest to jednak droga w zwykłych warunkach zbyt trudna. Najczęściej wykonywano t. zw. amputację perynealną.

Autor uważa za szczególnie ważne przestrzeganie nieotwierania worka odbytnicy ze względów aseptyki.

Co do wyników operacyjnych, to w zwykłej operacji perynealnej śmiertelność wynosi około 16%, zaś wycięcia zupełnych około 50% przypadków. Droga operacyjna skombinowana brzuszno-kroczoowa, daje wprawdzie śmiertelność znacznie wyższą, zato wyniki wyleczeń zupełnych są także większe (35% i 65%).

Ostatnio autor zaczął operować wysoko położone raki drogą wyłącznie brzuszna. Wyniki dotychczasowe są bardzo dobre, jednak ilościowo materiał jest jeszcze zbyt szczupły, by na tej podstawie wydać sąd.

Co się tyczy leczenia promieniami Roentgena lub radem, autor rezerwuje je dla przypadków nienadających się już do zabiegu. Wyniki są bardzo nikłe ze względu na to, że promienie działają głównie na raki z nabłonka płaskiego, gdy tu są głównie typu cylindrycznego.

B. Goldstein.

D. SMITH. O zniekształceniu po operacji Whiteheada. (J. of. the Am. Med. Ass. Tom 91, N. 12, r. 1928).

Leczenie operacyjne guzków krwawniczych sposobem Whiteheada polega na wycięciu całego odcinka śluzówki, z którego wychodzą guzki wraz z temi ostatnimi i zeszczeniu dolnego brzegu śluzówki tak amputowanej z brzegiem skóry.

Operacja ta, która przez jakiś czas cieszyła się powodzeniem w całym świecie, stopniowo straciła na popularności z powodu następstw przykrych, jakie pociąga za sobą.

Chodzi o bliznę okrężną, zwięzającą odbyt tuż ponad przejściem skóry w śluzówkę. Śluzówka wypada przez tę bliznę i, ocierając się stale o masy kałowe, wrzodzi i krwawi.

Zwieracz przytem nie działa dobrze z powodu zwężenia, i odawanie kału nie jest zupełnie prawidłowe.

Autor leczył 7 przypadków zwężeń pooperacyjnych w sposób następujący: sama blizna skórna zostaje przecięta na krzyż żegadłem elektrycznym, wypadające fałdy śluzówki usunięte po uprzednim podwiązaniu i wreszcie śluzówka powyżej zwężenia przypalona dookoła na przestrzeni ok. 1½ cm. wysokości. Jeżeli wyższe odcinki śluzówki zdradzają skłonność do wypadania zastrzykuje się dookoła 5% roztwór chinino - moczniaka. Przez 6 — tygodni od chwili zagojenia się ran pacjent wprowadza raz dziennie rozszerzacz do odbytu.

W ten sposób powstaje nowa blizna, jednakże nie wywołująca już zwężenia, lecz rozciągliwa, i najgorsze następstwa operacji Whiteheada zostają usunięte.

B. Goldstein.

### Choroby serca i naczyń.

DRESSLER. Przypadek rytmu węzłowego z napadową utratą przytomności wskutek trzepotania komór. (Klin. Woch. Nr. 4, 1929).

Autor opisuje ciekawy (ze względu na zarejestrowane elektrokardiograficznie trzepotanie komór) przypadek rytmu węzłowego z częstością skurczów 34 — 38 na minutę.

Z kształtu krzywej Ekg wynika, że ośrodkiem podniętowórczym jest dolna, komorowa część węzła przedsionkowo-komorowego (ujemne P, występujące w 0,13 sek. po QRS).

Przed trzepotaniem komór występują skurcze dodatkowe komorowe, które pacjentka (lat 53) odczuwa jako przykre sensacje w okolicy serca. W czasie trzepotania komór chora traci przytomność. Występowanie rytmu węzłowego oraz trzepotanie komór tłumaczy autor zmianami naczyniowymi w zakresie tętnic, dochodzących do węzła zatokowego (gorsze ukrwienie i wypadnięcie jego czynności) oraz zaburzeniem w odżywianiu ośrodków trzeciorzędowych (stan wzmoczonego pobudzenia).

Ze względu na rokowanie i leczenie ważne jest stwierdzenie, czy napady utraty przytomności przy istniejącej stale bradykardji zależą od zupełnego zatrzymania czynności komór, czy też od ich trzepotania. Decydować o rozpoznaniu może tylko elektrokardiograf, choć i wywiady (skargi na przykre sensacje w okolicy serca w związku ze skurczami dodatkowymi, wyprzedzającymi trzepotanie komór) oraz obmacywanie serca w czasie napadu może dać nam niektóre wskazówki.

W trzepotaniu komór rokowanie jest gorsze, niż w napadzie Adams - Stokesa wskutek zahamowania ich czynności.

Co się tyczy leczenia, to te wszystkie środki, które poprawiają stan w razie zahamowania czynności komór (adrenalina, chlorek baru), w trzepotaniu komór pogarszają go o tyle, że jeszcze bardziej wzmagają pobudliwość ośrodków trzeciorzędowych.

H. Rasolt.

H. DARRÉ i G. ALBOT. Przyczynę do histopatologii ostrego gośćca sercowego. Zmiany ostre w osierdziu, wsierdziu i ich tkance oporowej. (Annales d'anat. pathol. et d'anat. norm. méd.-chirurg. 1929 r., N. 5.)

Autorzy opisują zmiany w sercu w jednym przypadku ostrego gośćca stawowego u 15 letniego chłopca (choroba trwała półtora miesiąca). Badanie polegało na wykonaniu 250 seryj skrawków mikroskopowych z zastawki dwudzielnej, sąsiadującego mięśnia sercowego i osierdzia. D. i A. dochodzą do wniosku, że ostre zmiany we wsierdziu i osierdziu, wywołane przez gościec, posiadają charakter zupełnie swoisty, niezależnie od umiejscowienia, najbardziej znamieną jest obecność typowych komórek Aschoffa. W tkankach, obfitujących w istotę klejodajną (Kollagen), zmiany są mało charakterystyczne; przeciwnie, w miejscach o budowie siateczkowej (structure réticulée), np. tkance

tłuszczowej, lub w miejscach, obfitujących w szczeliny limfatyczne-wytwarzają się guzki zupełnie podobne do opisanych przez Aschoffa w mięśniu sercowym.

Na pograniczu powierzchni i mięśnia sercowego znajduje zmiany przejściowe; dlatego też niesłuszne jest, według autorów, przeciwstawianie guzków Aschoffa innym zmianom gośćcowym.

A. Siedlecka.

LIPSCITZ M. W sprawie pełzającego zapalenia żył (D. m. W. Nr. 18 1929).

Autor opisuje przypadek zapalenia pełzającego żył, potwierdzony sekcyjnie, na tle nieluetycznym, który podobnie jak nieliczne dotychczas opisane, należy do rzadkości. Momentem wywołującym był tutaj uraz podudzia. Sprawa powstała na le zmian w sercu i infekcji niewielkiego natężenia, o czym świadczyła powiększona śledziona, przy zachowanej jałowości krwi.

Należy zwrócić uwagę szczególną na przenoszenie się sprawy chorobowej do odległych odcinków układu żylnego.

St. Luxenburg.

G. de TAKATS. Żylaki i ich następstwa. (J. Am. Med. Ass. Tom 92, Nr. 10. r. 1929).

Najważniejszym objawem początkowym, a zarazem etjologicznym żylaków jest wzmocnienie ciśnienia żylnego. Do tego dochodzi wzmocnienie się ilości CO<sub>2</sub> we krwi żyłnej. Dalsze zmiany zapalne, odżywcze i zastawkowe są tylko wynikiem wyższych zaburzeń.

W każdym przypadku należy sprawdzić krążenie tętnicze, bardzo często bowiem zmiany żyłne idą w parze z miażdżycą tętnic.

Należy także zwrócić uwagę na wydolność żył głębokich.

Co do leczenia, to obecnie przyjęte jest leczenie żylaków za pomocą zastrzykiwań 50% roztworu cukru gronowego; który okazał się najlepszym ze środków tego rodzaju.

Powikłania są rzeczą rzadką przy tem postępowaniu leczniczym. Do nich należą: zawały płuc i ich następstwa. W wyjątkowych razach zdarzają się przypadki śmierci.

Postępowanie powyższe nie wyłącza jeszcze leczenia operacyjnego, jest o tyle lepsze, że daje mniejszy odsetek powikłań i śmiertelności, a do pewnego stopnia nawet mniej nawrotów. Wyniki ostateczne mogą być wiadome dopiero po 5 latach.

B. G.

### Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

SPRINGBORN i GOTTSCHALK. Jod i choroba Basedowa. (Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 161. 1928).

Autorzy stosowali jod w 52 przypadkach zaburzeń czynności tarczycy (31 przypadków t. zw. Vollbasedow i 21 thyreotoxicosis). Działanie lecznicze jodu zależy od szeregu czynników, a więc od własności osobniczych pacjenta, od kraju w jakim się chory urodził i znajduje, od postaci zaburzeń wewnątrzwydzielniczych.

Między pełnym obrazem choroby Basedowa i thyreotoxicosis jest ta różnica, że w ostatnim brak jest wytrzeszczu, wola, zaś przemiana podstawowa wzmoczona jest tylko o 15—30%, podczas gdy w t. zw. Vollbasedow przemiana ta wzrasta do 40 — 100%. Dalsza różnica polega na działaniu jodu, który w thyreotoxicosis nie działa, to zn. nie obniża przemiany podstawowej i nie zwalnia akcji serca, podczas gdy w t. zw. Vollbasedow to działanie lecznicze jodu jest b. wybitne i idzie w parze z przybytkiem na wadze.

Autorzy radzą stosować kurację jodową przed każdą operacją *Basedowa*, gdyż obniżenie przemiany podstawowej daje lepsze szanse wyleczenia i zmniejsza śmiertelność pooperacyjną.

Stosuje się: 5% jodek potasu, od 3 × dziennie po 3 krople do 3 × 15 kropeł (*Neisser*) lub też *Jodii puri 0.1. Natri jodati 1.0. Aq. destil 10,0* w ciągu 12 dni po 15 kropeł dziennie a następnie 5 dni przerwy.

R—t.

S. WELT, N. ROSENTHAL i B. S. OPENHEIMER. O splenomegalji *Gaucher*. (*J. Am. Med. Ass.* tom 92, Nr. 8, rok 1929).

Choroba *Gaucher* była początkowo ujmowana, jako sprawa już to nowotworowa, już to jako, schorzenie systemowe. Dopiero badania lat ostatnich, w szczególności *Mandelbaum* a *Downeya* i *Epsteina*, wykazały, że splenomegalja *Gauchera* jest cierpieniem metabolizmu, szczególnie przemiany lipidowej. Badania *Lieba* wykazały w tkance śledziony obecność substancji zwanej kerazyną.

Cierpienie to, jak wiadomo, jest wrodzone. Główne skargi polegają na powiększeniu się wątroby i śledziony, zmianach w stawach i kościach (ból, chromanie i t. p.) oraz zmianach we krwi, jako to skazie krwotocznej, silnej niedokrewności i t. d. Często jest ciemne zabarwienie skóry na częściach, wystawionych na działanie światła.

T. zw. *pingueculae* nie są stałym zjawiskiem, aczkolwiek są dość częste.

Co do zmian we krwi, to najczęściej widzi się małopłytkowość, leukopenję, a czasem nawet *panmyelophthisis*. Stosunkowo częste są wylewy krwawe do osierdzia.

Rozpoznanie może być postawione na zasadzie punkcji szpiku, względnie śledziony, splenektomji lub radiogramów kości.

Punkcje są stosunkowo bezpiecznym zabiegiem, o dobrych wynikach rozpoznawczych. Usunięcie śledziony jest wskazane w szeregu przypadków ze względu na skazę krwotoczną, nie wpływając na przebieg samego procesu chorobowego.

Biochemicznie mamy w chorobie *Gauchera* nagromadzenie się substancji lipidowych w układzie śród błonkowosiateczkowym w przeciwstawieniu do choroby *Niemann-Picka* gdzie także zmiany istnieją w całym ustroju i stoją w pewnym związku z chorobą *Tay-Sachsa*.

Zmiany w kościach są dość charakterystyczne w obrazie rentgenowskim. Występuje obraz plamisty rozrzedzenia i zagęszczenia substancji kostnej, zaciera się granica pomiędzy istotą korową a gąbczastą, przy ścięczeniu kory. Najwcześniejsze zmiany występują w główce i szyjce kości udowej, której dolna trzecia część rozszerza się wrzecionowato. To stożkowane rozszerzenie kości długich zależy od rozrastania się substancji swoistej, składającej się z komórek *Gauchera*. W następstwie dochodzi do martwicy, wylewów, przerostu włóknistego i t. p. Rozrastająca się tkanka patologiczna powoduje zanik kory przez mechaniczny ucisk. Odwapnienia są wynikiem upośledzonego odżywiania kości. T. zw. złamania patologiczne są wynikiem ścięczenia kości. Wtórne są także zmiany stawowe, szczególnie *coxa vara*.

Leczenie sprawy jest narazie beznadziejne. Splenektomia, może mieć znaczenie li tylko objawowe, jako że usuwa olbrzymią nieraz śledzionę oraz wpływa dodatnio na skazę krwotoczną.

B. G.

### Choroby dróg moczowych.

N. CABOT. O leczeniu kamieni pęcherzowych. (*J. A. M. A.* Tom 91, N. 25 r. 1928).

Omawiając sprawę leczenia kamieni pęcherzowych, autor

dzieli je na dwie grupy: niepowikłanych i powikłanych t. j. takich, w których obok kamieni istnieją jeszcze inne zmiany.

W przypadkach kamieni powikłanych należy wyłączyć sprawy, wychodzące z gruczołu krokowego, oraz sprawy uchyłkowe, w których należy leczyć sprawę pierwotną. Podobnie należy postąpić w przypadkach nowotworu. Pozostaje więc kwestja samego kamienia. Kamienie pęcherzowe mogą być leczone dwiema metodami: usunięcie kamieni przez cięcie pęcherza, lub też zmiażdżenie ich wewnątrz pęcherzowe, czyli tak zwana litolapaksja.

Ta ostatnia metoda jest zdaniem autora o wiele korzystniejsza dla chorego, mniej uciążliwa, o mniejszych urazach i o krótszej rekonwalescencji.

Przeciwskazaniem do wykonania litolapaksji jest przedewszystkiem dysproporcja pomiędzy wielkością kamienia a pojemnością pęcherza. Należy wyłączyć jednakże pęcherz skurczony. W przypadku takiej dysproporcji ruchy przyrzędu w pęcherzu stają się niemożliwe. Naogół więc pęcherz o pojemności niżej 125 cm<sup>3</sup>. z dużym kamieniem nie nadaje się do litolapaksji.

Drugim przeciwskazaniem jest kamień o jądrze twardem (ciało obce), nie dającym się rozkruszyć, szczególnie o ile chodzi o jądro metaliczne.

Wreszcie wyłączyć należy tych chorych, u których przyrzędy nie mogą się dostać do pęcherza.

B. G.

P. W. ASCHNER. Patologia nowotworów pęcherza moczowego. (*J. A. M. A.* Tom 91, N 22, r. 1928).

W przypadkach podejrzenia nowotworu pęcherza biopsja za pomocą cystoskopji daje wyniki w 97% przypadków. Omyłki zdarzają się w przypadkach brodawczaków lub w sprawach wieloosiskowych. Biopsja sama przez się nie może służyć za podstawę do rokowania. W przypadkach o wyniku podejrzanym należy obserwować przebieg po przeprowadzeniu fulguracji. W przypadkach złośliwych należy zastosować leczenie chirurgiczne względnie rad (o ile stan chorego pozwala na takie postępowanie).

Łagodność lub złośliwość nowotworu zależy przede wszystkim nie od budowy histologicznej, lecz od obecności lub braku naciecznia.

Umiejscowienie guza określa rokowanie, od niego bowiem zależy, czy guz da się usunąć, względnie zniszczyć.

O ile biopsja wykaże obecność raka, należy dążyć do zupełnego wycięcia tej części ściany pęcherza. Zaniechanie tego prowadzi zazwyczaj do nawrotów (nawet w przyp. guzów wysypułowanych).

Wrastanie komórek rakowych do naczyń podstawy guza nie da się określić samem oglądaniem.

W każdym przypadku zamierzonego zabiegu należy uprzednio wykonać biopsję, by zapoznać się z typem nowotworu.

B. G.

H. FISCHER. Śródpęcherzowe wyłuszczenie uchyłków z pęcherza moczowego. (*„Der Chirurg“* 1929 N. 7).

Uchyłek pęcherza moczowego oznacza uwypuklenie się różnego rozmiaru od wewnątrz na zewnątrz podatnej ściany pęcherza, przytem podatność ta może czasami datować się od życia embrjonalnego. To predysponowane miejsce w ścianie pęcherza może być zależne od osłabienia mięśni ściany pęcherza, co w związku z powstałym wzmuszonym ciśnieniem wśródpęchowym, zależnem od jakiegokolwiek przeskody przy wydalaniu moczu, może spowodować wytworzenie się uchyłka pęcherzowego. Ulubionem miejscem usadowienia się uchyłków w pęcherzu są okolice ujść moczowodów, rzadziej pozostałe części pęcherza; w niektórych przypadkach moczowód otwiera się do samego uchyłka, z czem należy się liczyć przy wyłuszczeniu ostatniego.

Rozpoznanie uchyłka w pęcherzu moczowym możliwe jest drogą cystoskopji względnie cystografji. Postępowanie wyłącznie operacyjne. Autor zaleca sposób operowania uchyłków pęcherzowych drogą śródpęcherzową, jako zabieg bardziej bezpieczny, niż zewnątrzpęcherzowy.

Wykonywa się cystotomię i uwidacznia się ujście uchyłka. Ostatnie chwytta się w klampy i pociąga się do przodu; następnie cięciem okrężnym, omijając moczowód, o ile uchyłek przebiega w jego sąsiedztwie oddziela się uchyłek od pozostałej części pęcherza; uwolnione brzegi chwytta się w klampy a światło wypełnia się gazą; następnie odpreparowuje się na tępo od tkanek przypęcherzowych, i uchyłek zostaje wyluszczonej. Ubytek w ścianie pęcherza zostaje zaszyty Ketgutem. Do pęcherza wprowadza się dren, do przestrzeni przedpęcherzowej — sączek, a pozostałą część rany w pęcherzu zaszywa się.

Young — modyfikuje ten zabieg wprowadzaniem szklanych rurek różnego kalibru, zaopatrzonych w pompkę ssącą, która wyciąga dno uchyłka do środka pęcherza, a później wyluszcza, jak wyżej podano. Nie jest to zupełnie bezpieczny zabieg, gdyż, przysysając uchyłek, można pociągnąć również i jelita względnie otrzewną, o ile ostatnia jest zrośnięta z uchyłkiem.

A. G l a s m a n.

### Choroby oczu.

MERKULOW i I. SCHICK. Stosowanie rentgenoterapii w miąższowym zapaleniu rogówki. (Klin. Mon. f. Augenh. Lipiec — grudzień 1928).

Ponieważ naświetlaniu najłatwiej poddają się komórki mało zróżnicowane i szybko rosnące, (zapalenia, nowotwory), starano się tedy zastósować naświetlania w miąższowym zapaleniu rogówki. W czasach ostatnich probowano promieniowaniem pozafiołkowych (lampa Birch - Hirschfelda). Według statystyki dotychczasowej 6,8% przypadków kończyło się pomyślnie ( $v_{isus} = 1.$ ), w 21,2% przypadkach pozostały małe zmętnienia na rogówce ( $v = 0,5$ ); w 42,4% przypadków zmętnienie większe, w 29,6% — ostrość ograniczyła się tylko do rozpoznawania palców z odległości 2 — 3 metrów. Autorzy, opisują 22 przypadki, w których stosowali promienie Roentgena. W 18 przypadkach stwierdzono *lues* (w jednym z tych stwierdzono prócz tego gruźlicę) — wobec czego uznano ten przypadek za infekcję mieszaną; 2 przypadki gruźlica niepewna (próba Mantoux +), 2 przypadki o zupełnie nieznannej etiologii (przypuszczalnie reumatyzm).

Czas trwania choroby wynosił w tych przypadkach przeciętnie od kilku tygodni do 4 lat. Większość przypadków przedstawiała typowy obraz *keratitis parenchymatosa* z naciekami na tylnej powierzchni rogówki, pofałdowaniem Dascemeta, tworzeniem ślę naczyń w warstwach głębszych, podrażnieniem itp. W jednym przypadku, jako powikłanie wystąpiło zapalenie twardówki. Ostrość wzroku zachowywała się różnie. W 10 przypadkach stosowano tylko miejscową rentgenoterapię bez leczenia specyficznego, a w 12 pozostałych przypadków prócz rentgenoterapii stosowano leczenie ogólne (rtęć, salwarsan, jod itp.). Objawy podmiotowe nie odrazu znikwały; co się tyczy ostrości wzroku — to w jednym np. przypadku  $v_{isus}$  na początku = 0,8 — później spadł do 0,5; pewna część rogówki wydawała się czystą, badanie lampą szczelinową wykazało jednak drobnociutkie ziarenka, po 3 — 4 dniach zmieniły się one na widoczne — ostrość wzroku wtedy wynosiła = 0,1. 3 tygodnie później rozpoczął się proces unaczynienia. Dawki były o wiele mniejsze od tych, które byłyby w stanie uszkodzić ściany naczyń.

W końcu autor wyprowadza następujące wnioski:

1) Leczenie ogólne w *keratitis parenchymatosa* jest niezbędne — nie okazuje jednak wpływu na zmiany w oku.

2) Jako czynnik ważny w terapii — musi być stosowane naświetlanie promieniami Roentgena — przyspiesza ono bowiem zdolność resorpcji.

3) Dobre wyniki otrzymuje się głównie w *keratitis parenchymatosa* na tle kiły i gruźlicy.

4) Ścisłej metodyki ustalić nie można. Autor radzi stosowanie 1 — 2 seryj, złożonych z 3 — 5 naświetlań każda.

5) Przy stosowaniu takiej techniki niema powikłań.

6) Do prześledzenia rozwoju wszystkich faz choroby znakomite usługi oddaje lampa szczelinowa.

Mieczysław M a n t i n b a n d.

FRISCH i PILLAT. W sprawie gruźliczego pochodzenia zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego. (Graefes Arch. f. Ophthalmologie 1929 T. 121, zes. 3.)

Autorzy zestawiają 52 przypadki zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego, które dzielą na trzy grupy. 1) gruźlicowe zapalenie tęczówki, 2) zapalenia tęczówki i c. rzęskowego surowicze i włóknikowe o podłożu prawdopodobnie gruźliczem i 3) t. zwane „zapalenia z nieznannej przyczyny”. W pierwszej grupie stwierdzili kilka przypadków schorzenia u osobników starszych, nawet do 67 roku życia, z czego wnioskują że niesłuszne jest mniemanie, jakoby zapalenie gruźlicowe tęczówki było przywilejem wieku młodzieńczego lub średniego. W połowie tych przypadków dały się jednocześnie stwierdzić zmiany w innych miejscach gałki, jak nawrotowe zapalenie twardówki, głębokie zapalenie rogówki, nawrotowe zapalenie żył siatkówkowych, zapalenie naczyń i nerwu wzrokowego.

Do drugiej grupy autorzy zaliczyli 26 przypadków wewnątrzpochodnego przewlekłego zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego, o typie włóknikowym, bez widocznych gruźliczków. Dotyczyły one przeważnie kobiet w okresie przekwitania. Ciężkie to przypisuje się zazwyczaj zaburzeniu w czynności gruczołów dokrewnych, jednak próba A b d e r h a l d e n a niezawsze była w tych przypadkach przekonująca, i autorzy skłonni są raczej sądzić, że związek z gruczołami dokrewnymi należy w ten sposób tłumaczyć, że powstaje w tym okresie poprostu zmniejszenie odporności na jad gruźliczy.

Do trzeciej grupy autorzy zaliczyli 11 przypadków, przebiegających przeważnie pod postacią ostrego zapalenia tęczówki i ciała rzęskowego. Ta postać zwykle surowicza, bywa zazwyczaj zaliczana do kategorii schorzeń o nieznannej etiologii. Rzeczywiście we wszystkich przypadkach podanych przez autorów wszelka inna przyczyna choroby była starannie poszukiwana i wyłączona. Odczyn Wassermana był ujemny we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Nie było powodu myśleć o podłożu herpetycznym, artretycznym, rzeżączkowym.

Zęby i zatoki były w porządku. W wywiadach nie było żadnych czynników godnych uwagi jak furunkuloza, choroby zakazne, angina, choroby przewodu pokarmowego. Zresztą czynnikiem tym autorzy nie przypisują specjalnego znaczenia, sądząc, że nie powodują one zapalenia tęczówki bezpośrednio, a jedynie tylko mogą przyczynić się do ujawnienia ukrytej dotychczas w ustroju gruźlicy. Zresztą niektórzy inni autorzy już dawniej przyszli do przekonania że to, co zwykle nazywamy zapaleniem tęczówki reumatycznym jest w 50% przypadków pochodzenia gruźliczego. Z tego względu nawet w ostrych zapaleniach tęczówki w nieobecności jakichkolwiek pewnych momentów etiologicznych, należy myśleć o gruźlicy, co staje się jeszcze więcej prawdopodobne, jeżeli stwierdzamy przytem wyraźną wrażliwość na tuberkulę.

Dalej przechodzą autorzy do znaczenia, jakie w chorobach gruźliczych oka ma stwierdzenie ognisk gruźliczych w innych częściach ustroju. W niektórych przypadkach należy zwrócić uwagę na obecność gruczołów pachowych jako jedyny dostępny wyraz sprawy chorobowej w opłucnie. Suche ogniska w śródpiersiu międzypłatowe lub na przeponie mogą nie dać żadnych

objawów. Niekiedy zwraca na siebie uwagę powiększenie śledziony. U osobników starszych rozedma płuc często maskuje objawy opukowe i wysłuchowe. Rentgen również niezawsze jest miarodajny gdyż zmiany, jakie wykazuje, mogą być ledwie dostrzegalne i niepewne. W poszukiwaniu pewniejszych i czulszych sposobów wykrycia gruźlicy autorzy przyszli do wniosku że najlepszym i najmniej niebezpiecznym środkiem jest próba tuberkulinowa. Próba Pirquet'a nie nadaje się jednak do tego celu, gdyż w większości przypadków wypada u dorosłych dodatnio. Tę samą wadę ma sposób Moro za pomocą ektebiny. Zastryknięcie tuberkuliny podskórne w celach rozpoznawczych może niekiedy dać powikłania niepożądane. Najlepszą wydaje się autorom próba śródskórna Mantoux, jako najczulsza i najbezpieczniejsza. Pierwszego dnia dają autorzy po 0,1 cm. roztworu 1:1.000.000 i 1:100.000 wraz z kontrolnym zastryknięciem wody karbolowej 1/4%. Jeżeli odczyn miejscowy nie występuje, zastrzykują roztwór 1:10.000 i 1:1.000.

Na zakończenie przytaczają jeszcze autorzy próbę szybkości opadania czerwonych ciałek krwi i przychodzą do wniosku że w 50% przypadków gruźliczego zapalenia tęczówki szybkość jest zwiększona. Rozpoznawczo jednak próba ta jeszcze nie daje możliwości różniczkowania. Rokowanie wydaje się lepszym przy normalnej szybkości opadania.

A. Zamenhof.

A. COLLOMB. Oczopląs dowolny. (Annales d'Oculistique czerwca 1928.)

Autor, wezwany do chorego, uskarżającego się na powikłania po przebytej grypie, stwierdził, co następuje: na obydwóch gałkach, wybitna żółtaczką i wynaczynienia na spojówkach gałkowych. Chory przytem podaje, że może dowolnie wykonywać różne ruchy gałek ocznych. I rzeczywiście, przy patrzeniu chorego wprost przed siebie, autor stwierdza bardzo szybki oczopląs w kierunku poziomym; drgania są równe, bardzo krótkie, przeszło 200 na minutę. Drgania są bardziej lub mniej widoczne w zależności od ustawienia gałek. Najbardziej są uwidocznione w ustawieniu zbieżnym gałek, przy zwrocie w bok, oczopląs prawie znika. Oczopląs w danym przypadku tworzy się zawsze w obu oczach, nawet przy zamkniętej powiece poznajemy go po drganiu gałki. Stan narządów wzroku bez zmian  $V = 1$  Em. Brat starszy chorego dotknięty jest takim samym schorzeniem. Autor podaje 17 podobnych przypadków oczopląsu zebranych z piśmiennictwa.

Przypadek autora jest jeszcze z tego względu ciekawy, iż jest pierwszym przypadkiem oczopląsu dowolnego, spotykanym u kilku członków rodziny. Oczopląs dowolny ma pewne słabe objawy: kierunek poziomy, nie jest zależny od wady wzroku, we wszystkich przypadkach bowiem refrakcja była normalna. Przedmioty widziane podlegają tym samym przemieszczeniom w przestrzeni, co i gałka oczna.

We wszystkich tych przypadkach, oczopląs wyżej opisany według autora, ma swe źródło w ośrodkowym układzie nerwowym. Jest on spowodowany nadmiernym aktem woli danego osobnika i pozostawia po sobie uczucie zmęczenia, ból, przyczem towarzyszyć mu mogą inne skurcze, jak rozszerzenie szczeliny powiekowej, mioza, zniekształcenie źrenicy i zmiany akomodacyjne.

Elżbieta Bermańska.

CORDES, R. i LIESEL NOLZEN. Dalsze badanie nad oczopląsem wzrokoworuchowym. (r. Graefés Archiv für Ophtalmol. 120 T. 3 Zesz. 1928.)

Autorzy używają obecnie dla wzrokoworuchowego oczopląsu nazwy „optokinetisch”, a nie „optomotorisch”, gdyż ta pierwsza nazwa bardziej się przyjęła. Pierwszą część swej pracy autorzy poświęcili badaniom nad fizjologią oczopląsu wzrokoworuchowego, przeprowadzając je za pomocą trzech przyrządów: 1) bębna, obracającego się dookoła osi pionowej, przyczem badany

znajdował się wewnątrz bębna; 2) bębna, obracającego się przed badanym i 3) powierzchni, przesuwającej się przed badanym. Dla ścisłości każdorazowo za pomocą wzroku wylicza się kątową szybkość pasów, naklejonych na bęben, liczbę odchyień oka i okres jednego drgania. Autorzy dochodzą do następujących wniosków. Liczba odchyień oczu przy użyciu wąskich pasów jest większa, niż przy użyciu szerokich. Liczba pasów nie wpływa na liczbę odchyień. Zwiększona szybkość obrotu bębna pociąga za sobą zwiększenia liczby drgań oka. Przy obracaniu się pasów od prawej ręki badanego ku lewej liczba drgań była większa, niż odwrotnie.

W części patologicznej autorzy za pomocą nowych przypadków potwierdzają brak oczopląsu w stronę niewidzącą w niedowidzeniu połowiczem. Bez niedowidzenia połowiczego spotrzegli oni osłabienie oczopląsu w jednym kierunku w przypadkach zaburzeń w tylnych i czołowych częściach mózgu, jak również w astereognozji i afazji motorycznej

Arkin.

E. ACHERMAN. Kerato-iritis po zaproszeniu oka pyłkiem cebuli morskiej. (Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1928, tom 81).

Do kliniki ocznej skierowano 17 letniego chorego z rozpoznaniem: zapalenie rogówki. Chory podaje, że od 8 dni zajęty jest w laboratorium proskwowaniem cebuli morskiej (*scilla*). Mimo wentylatora nad warsztatem pracy chory już pierwszego dnia dostał silnego kataru nosa. Chory zmuszony był często wsadzać głowę w kanał odprowadzający wentylatora. Wieczorem chory widział dookoła światła lampy barwę tęczy. Ponieważ bólu nie odczuwał, pracował jeszcze przez 6 dni. Dopiero ósmego dnia musiał pracy zaniechać z powodu łzawienia i światłowstrętu. Przedtem nigdy na oczy nie chorował. Stan w dniu przyjęcia: silny katar nosa. Zaczerwienie i nieznaczny obrzęk powiek. Spojówka gałki obustronnie przekrwiona — nieznaczne nastrożenie rzęskowe. Rogówki w środku i dolnych częściach mocno nakłute, podczas gdy części rogówki, pokryte powiekami górnymi wykazują nieznaczne zmiany nabłonka. Mięsz rogówki wykazuje prawie w całości białawe zmętnienie, spowodowane prawdopodobnie pęcznieniem. Kilka pofałdowań błony Descemet'a i lekkie nachuchanie tylnej powierzchni rogówki. W przedniej komorze kilka krążących punktów. Źrenica zwężona. Pozatem tęczówka, środki załamujące i dno bez zmian. Wasserman ujemny. Opadanie krwinek nieprzyspieszone. Ostrość wzroku obustronnie  $\frac{6}{18}$ . Czułość rogówek, zwłaszcza w centrum obniżona. Już po czterodniowym stosowaniu skopolaminy i parafiny zmiany ustąpiły, ostrość wzroku wróciła prawie do normy. Doświadczenie autora z pyłkiem tej rośliny, przeprowadzone na królikach wykazało, że pyłek musi się dostać do worka spojówkowego, by wywołać wyżej podane zmiany.

Obecność pyłka w powietrzu powoduje silne kichanie i katar nosa.

Znany jest cały szereg trujących roślin (ipekakuana, ry-cyna, podofilina) o podobnym działaniu na oczy.

S. Hamer.

M. BUCKLERS. Badania anatomiczne różnic, zachodzących między krótkowzrocznym a starczym zanikiem naczynek dookoła tarczy n. wzrokowego. (v. Graef. Arch. f. Opht. T. 121. Zesz. 2. 1928).

Autor przeprowadził badania anatomiczne kilkunastu gałek ocznych, w których za życia stwierdzał zanik naczynek dookoła tarczy n. wzrokowego. Obraz anatomiczny niczem nie różnił się od zmian, stwierdzanych w oku krótkowzrocznym, a mianowicie: zanik naczynek, zwyrodnienie *choriocoapillaris*, rysy blaszki szklistej, zanik i bujanie śródbłonka barwikowego, torbielowate zwyrodnienie komórek zwojowych siatkówki i in. Autor wobec tego uważa, że teorie, uzależniające powstanie

krótkowzroczności od rozciągania nerwu wzrok, nie wytrzymuje krytyki.

Zarówno zmiany krótkowzroczne, jak i starcze zjawiają się dopiero po ukończeniu powiększania się gałki.

W. Arkin.

M. TRANTAS. O gonioskopji (oftalmoskopja kąta tęczówkowo-rogowkowego). (Archives d'ophtalmologie octobre 1928 a).

Autor opisuje cztery sposoby badania kąta tęczówkowo-rogowkowego: 1) przy pomocy oftalmoskopu z dodaniem szkieł + 10,0 D + 14,0 D., 2) za pomocą naciskania przez powiekę odpowiedniego odcinka gałki ocznej, 3) przy pomocy szkła kontaktowego (Salzmanna) i 4) badania biomikroskopowe (Kaeppe).

Autor zaleca sposób drugi. Kąt tęczówkowo-rogowkowy w oku normalnym składa się z części skleralnej i części uwealnej. Część skleralną można podzielić na 1) pas biały, 2) linię graniczną, 3) pas szarawy, 4) pas jaskrawo-biały i 5) odcinek skleralny przedniej części ciała rzęskowego. Część uwealną tworzą 1) włókna koncentryczne obwodowej części tęczówki i 2) przednia część ciała rzęskowego.

Gonioskopja umożliwia szczegółowe badanie kanału Schlemma, można widzieć anomalje wrodzone kąta tęczówkowo-rogowkowego, ślady po starych urazach oka, różne zmiany w kącie tęczówkowo-rogowkowym, w cierpieniach starczych, sklerytach, zapaleniach gruczkowych tęczówki, zapaleniach tęczówki i ciała rzęskowego surowicznych, przy zrostach w jaskrze, zabarwieniach solami żelaza i miedzi.

S. Hindes.

GREEF. O ujednostajnieniu oznaczania osi szkieł i schematów pola widzenia. (Klin. Monatsbl. f. Augenh. Grudzień. 1928).

Przy stowarzyszeniu niemieckich inżynierów powstała komisja, która zajęła się ujednostajnieniem różnych miar. Między innymi ujednostajniono również oznaczanie położenia osi szkieł cylindrycznych. Skala ta, znana pod nazwą Tabo (Technischer Ausschuss für Brillenoptik), jest ogólnie przyjęta w Niemczech, krajach Skandynawskich i Anglii.

Zero skali znajduje się dla oka prawego przy nosie, dla lewego przy skroni, odlicza się wzdłuż łuku górnego.

Autor zastosował tę skalę również do schematów pola widzenia, przez co umożliwił podawanie w pracach naukowych wymiarów bez umieszczenia rysunków. Tej samej skali można również użyć do określania ciał obcych w obrazie rentgenowskim.

W. Arkin.

## Medycyna sądowa.

∞ Chuligani i chuligaństwo. Moskwa 1929.

Państwowy Instytut badania przestępczości i przestępcy wydał dzieło zbiorowe, poświęcone wymienionemu w tytule zagadnieniu. Poniżej podajemy streszczenie niektórych w nim zawartych prac.

SEGAŁOW. Przystępne chuligaństwo i przestępstwa chuliganów.

Autor odróżnia chuligaństwo, jako przestępstwo, karane wed. 176 art. Kod. Karn., i chuligaństwo, jako nastawienie, wzg. nastrój grup społecznych lub jednostek, ten rodzaj chuligaństwa nie jest wcale karany lub podlega karom na innej zasadzie. Pod wpływem takiego nastroju wytwarza się brak poszanowania jednostki, lekceważenie jej życia i życia społecznego. Do tegoż typu należą zbrajonizowani młodzieńcy, typy podobne do *Homo sapiens Przybysze wskiego* i *les viveurs Balsaka*. Roz-

maite typy chuliganów wytwarzają się przeważnie po wojnach, klęskach społecznych, rewolucjach, gdy się zaczyna już spokojna praca, jednostki zaś wykołajone nie są w stanie dostosować się do nowych kulturalnych warunków bytu. Wśród chuliganów są wyrostki, dzieci i dorośli, rzadziej zaś — kobiety. Te ostatnie rekrutują się z prostytutek, karanych sądownie, handlarek kokainą i t. p. Są to osoby kłótlive, które ze specjalną przyjemnością wymyślają, nadają rozmaite hańbiące przezwiska i t. p.

Najliczniej są reprezentowani wyrostki, oni się organizują, łączą się w związki, pomagają sobie wzajemnie. Wśród licznych grup dorosłych zwraca uwagę grupa inwalidów, byłych wojskowych, nie zrównoważonych psychicznie, zawsze niezadowolonych i t. p. Tworzą oni grupy rabusiów, posługują się oszustwem i t. d.

Odzielną grupę tworzą byli wojskowi, którzy należeli do rozmaitych band powstańczych (Machno) i dotąd nie potrafili pohamować swego bujnego temperamentu. Chuligaństwo zniknie, gdy będzie dokonana racjonalizacja przemysłu, gdy kasy ubezpieczeń, opieka nad inwalidami, dozór specjalny złagodzią walkę o byt i ułatwią na warunki życiowe. Naogół jednak autor bardzo sceptycznie zapatruje się na wyniki walki z chuligaństwem w warunkach obecnych.

RODIN. Chuligaństwo jako zjawisko zbiorowe i jego zasadnicze rysy.

Statystykę chuligaństwa, jako takiego, zaczęto prowadzić od r. 1925, przytem stwierdzono, że wystąpił jego znaczny wzrost, rozpoczynając od drugiej połowy r. 1926, przedewszystkiem zaś — zwiększyła się liczba bijatyk, podpaleń i nieposzanowania władzy. Dużą rolę odgrywał tu alkoholizm, okazało się, że wydatek ludności na wódkę wzrósł znacznie, przytem ten wzrost jest większy u samotnych, niż u żonatych, i przeważnie dotyczy mężczyzn. Rotownicy na wódkę wydają więcej, niż urzędnicy, i oni też dostarczają większej liczby przestępców tej kategorii. Kobiety stanowią tylko ok. 5% chuliganów, miejska ludność dwa i pół razy częściej popełnia chuligaństwa, niż wiejska, najczęściej chuligani są to separowani, najrzadziej — wdowcy, przeważający wiek 20—24; wśród kulturalniejszych warstw ludności ten typ przestępstw zdarza się rzadko, również i wykwalifikowani robotnicy też mało dostarczają sprawców takich wybryków. Po za alkoholizmem, przyczynę chuligaństwa autor widzi w ciemnocie, braku kultury i t. p.

A. Grzywo-Dąbrowska.

A. M. MARX. Ciekawsze przypadki zabójstwa małych dzieci. (D. Zeitschr. gerichtl. Med. XII BD.).

1. Usiłowanie pozbawienia życia 8-dniowego dziecka za pomocą wprowadzenia kawałka płótna do gardzieli. Na 6-ty dzień po urodzeniu zauważono u dziecka lekką sinicę, która szybko się wzmacniała. Nie chciało ono jeść, zrobiono ławatywę odżywczą, po której wydzielił się kawałek płótna 10 cm długi.

Na 8-my dzień dziecko zmarło; na sekcji znaleziono w przełyku, żołądku i jelitach kawałki płótna, poza tem stan zapalny gardzieli, oskrzeli i nieżyttowe zapalenie płuc. Jest ciekawe w tym przypadku, że kawałki płótna przeszły tak daleko do jelit grubych. Śmierć nastąpiła wskutek zapalenia płuc; zapalenie to mogło mieć związek z obrażeniami gardzieli przy wtłaczaniu płótna, nie było jednak wyłączone, że rozwinęło się ono i samoistnie. Ponieważ nie udowodniono przyczynowego związku pomiędzy śmiercią dziecka a wprowadzeniem płótna do gardzieli, dohodzenie przeciwko matce zostało zawieszonym.

2. Dzieciobójstwo za pomocą zadzierżgnięcia i zakneblowania ust chustką wełnianą. Naokoło szyi dziecka stwierdzono luźnie owiązaną chustkę, której kawałek był mocno wtłoczony do ust. Skóra naokoło warg była startą. Matka się tłumaczyła, że dziecko płakało, ona obwiązała mu szyję chustką, lecz do ust jej nie wtłaczała.



3. Dzieciobójstwo przez zadzierżgnięcie pępowiną? U donoszonego dziecka znaleziono na szyi dwukrotnie owiniętą pępowinę dł. 75 cm. Płuca były zupełnie powietrzne. Było możliwe, że po urodzeniu dziecko było zaduszone przez zadzierżgnięcie pępowiny, lub — urodziło się z pępowiną luźnie owiniętą na szyi, matka zaś wykorzystując okoliczności, mocno ją zacisnęła, pragnąc pozbawić dziecko życia. Należy jednak zaznaczyć, że czasami może się zdarzyć iż dziecko rodzi się z luźno naokoło szyi owiniętą pępowiną, oddycha, zaś podczas porodu lub po nim — ulega ona zaciśnięciu przypadkowemu, i dziecko ginie. W omawianym przypadku matka się tłumaczyła, że po porodzie zemdląła i po przejściu do przytomności stwierdziła, że dziecko nie żyje. Sąd uwolnił ją od kary.

4. Dzieciobójstwo za pomocą podcięcia szyi i wbicia igły przez duże ciemiączko. Na szyi dziecka znaleziono 10 cm. długości ciętą ranę, w dużym ciemiączku tkwiła agrafka. Znaczny rozkład zwłok nie pozwolił na ustalenie przyczyny śmierci.

W. Grzywo-Dąbrowski.

MULLER. Zatrucie plombami z amalgamatu. (Deutsche med. Wochschrft. 6, 1929).

Autor obserwował kilka przypadków zatruc rtęcią przy obecności plomb z amalgamatów. Plomby takie mogą spowodować stan przewlekłego zatrucia, przy tem występowało osłabienie, brak apetytu, bóle po jedzeniu, zgaga, zaparcie stolca, poty, obrzmienie nóg, żółtawe podbarwienie skóry na twarzy. We krwi spadek liczby ciałek czerwonych i zmniejszenie się ilości hemoglobiny. Po usunięciu plomb następowało wyzdrowienie.

A. Piotrowski.

O. SCHMIDT. Jak szybko obumierają plemniki w zwłokach. (D. Ztsch. f. ges. gericht. Med. 12 Bd.).

Autor przychodzi do wniosku, że czas trwania życia plemników w zwłokach jest dość zmienny; w wielu przypadkach widywał on już zupełnie nieruchome plemniki w płynie nasiennym po 24 godz. od chwili śmierci, w innych znów przypadkach — dobrze ruszające się plemniki spotykał i po 24, 33 i 42 godz. po śmierci, a raz nawet po 122 godzinach, przytem wraz z nieruchomymi plemnikami były widoczne i słabo się poruszające. Wobec powyższego autor przychodzi do wniosku, że na podstawie obecności żywych plemników w zwłokach nie można wyciągać wniosków co do czasu śmierci danego osobnika.

W. Grzywo-Dąbrowski.

STRAUCH. W sprawie strupieszenia zwłok. (D. Ztsch. f. ges. gericht. Med. 12 Bd.).

Autor zastanawia się nad pytaniem, dlaczego w niektórych przypadkach jedne zwłoki, znajdujące się pozornie w tych samych warunkach (podziemia, krypty i t. p.), ulegają gniciu, a inne strupieszeniu. Przypuszcza autor, że poza zwykłą utratą wody występują tu jakieś przemiany chemiczne, jeszcze mało nam znane. Być może, wchodzi tu w grę specjalny skład powietrza, w którym zwłoki uległy strupieszeniu, tak, w pewnej piwnicy jonizacja powietrza była większa 20 razy, w innej znów 430 razy, niż w innych piwnicach. Ta wzmożona jonizacja powietrza była warunkowana zawartością dużej ilości emanacji

radowej i toru w postaci gazowej i t. p. Według autora, strupieszenie nie jest to taki prosty proces, jak dotąd przypuszczano, i wchodzi tu w grę nie tylko utrata wody i wyschnięcie ciała.

W. Grzywo-Dąbrowski.

ZIEMKE. W sprawie przenikania arseniku do krążenia łożyskowego. (D. Zschrft. f. gerichtl. Mediz. 13).

Zagadnienie powyższe narówni ze znaczeniem naukowym ma duże znaczenie praktyczne: budzi się pytanie, czy jest możliwe wprowadzenie do ciała matki jakichś leków, trucizn i t. p., któreby, nie powodując szkody dla matki, wywołały śmierć płodu i w ten sposób spowodowały przerwanie ciąży. Miałyby to znaczenie zarówno przy przerywaniu ciąży z punktu widzenia wskazań lekarskich, jak i w poronieniach t. zwanych kryminalnych.

Doświadczenia lekarskie pouczają, że trucizny gazowe, jako reguła, łatwo przenikają drogą krążenia łożyskowego do ciała płodu, co do innych ciał chemicznych, niektóre jak naprzykład sole zwykłe, jodek potasu, salicylan sodu i t. p. wogóle, ciała o małej wadze drobinowej, dość łatwo przechodzą do ustroju płodu, inne ciała nie przechodzą wcale lub z trudem. Ułatwia przechodzenie ciał i nawet drobnoustrojów uszkodzenie, wzgl. schorzenie śródbłonek naczyń włosowatych łożyska. Naogół trzeba zaznaczyć, że przechodzenie ciał chemicznych do krążenia łożyskowego zależy od właściwości tych ciał, jak również i od warunków indywidualnych organizmu matki. Przechodzenie jadów do ciała płodu w późniejszych miesiącach ciąży jest bardzo trudne, wzgl. prawie że niemożliwe. Arsenik, zażyty przez kobietę w ciąży, może się przedostać do ciała płodu. W przypadku autora, gdy ciężarna zażyła dużą ilość arseniku i zmarła w kilka godzin potem, przy badaniu chemicznym narządów jej ciała znaleziono 195,9 miligr. arseniku, natomiast w ciele płodu, 28 cm. długości, znaleziono 1,32 miligr. w łożysku zaś — 2,2 miligr. arseniku. Jak widać z powyższego, łożysko tworzy jakby przegrodę, do pewnego stopnia hamującą dostęp jadów do ciała płodu. Jako środek „poronny”, arsenik nie jest dogodny, gdyż zbyt mała jego ilość przechodzi do ciała płodu, nie powodując jego śmierci i przerywania ciąży, natomiast prawie zawsze w tych przypadkach następuje śmierć matki.

W. Grzywo-Dąbrowski.

KERNBACH i BERARIU. Znaczenie odczynu Abderhaldena dla stwierdzenia wczesnej ciąży i poronienia. (D. Zeitschrft. gerichtl. Med. XII Band.)

Wnioski autorów są następujące: 1. Odcz. Abderhaldena występuje dodatnio w pierwszych tygodniach ciąży, utrzymuje się przez cały czas jej trwania, a po porodzie do dnia 10-go. 2. W ciąży pozamacicznej ten odczyn również jest dodatni. 3. Przy poronieniu—odczyn dodatni dla łożyska. Zaczyny ochronne giną w 14 dni po poronieniu. 4. Odczyn Abderh. może służyć jako środek pomocniczy przy rozpoznawaniu ciąży, w czasie regularności ten odczyn jest zawsze dodatni. 5. Odczyn występuje dodatnio dla łożyska z surowicą kobiet, które cierpią na rozmaite zapalne lub nowotworowe schorzenia narządów płciowych. To dowodzi, że odczyn ten nie jest ściśle swoisty.

W. Grzywo-Dąbrowski.

## Wskazówki praktyczne.

Według Bokaya *głębokie nasświetlania rentgenowskie w gruczołach węzłach płucnych* zasługują na szerokie stosowanie. Wyniki, otrzymane przez B., były nader zachęcające. Stosowane były 20 do 50% dawki rumieniowej, filtr aluminiowy 3 mm., odległość 30 ctm. Takich nasświetlań robiono 3—5 w paузach 4-tygodniowych. Leczone były prawie wyłącznie przypadki gruźlicy gruczołów oskrzelowych.

(Jahrb. f. Kindhlk. 1929, Z. 1—2).

Rabe poleca *leczenie zapaleń pęcherza moczowego oraz pęcherza i miedniczek nerkowych* przy pomocy uronovanu (fabr. Heyl et Cie. Berlin). Przetwór ten jest połączeniem urotropiny z kwasem fosforowym. Zaletą jego jest dobra tolerancja ze strony żołądka. Przy pomocy kwasu fosforowego osiąga się zakwaszenie moczu. Stosownie do ciężkości przypadku daje się 4—8 razy dziennie po jednej pastylce.

(M. m. W. 1929, N. 28).

K. Haslinger stosuje następujące *leczenie gruźliczego zapalenia pęcherza moczowego*. Miejscowe przepłukiwania, bez zbytecznego rozciągania pęcherza, roztworem kwasu bornego lub riwanolu, po przepłukaniu w kroplenie do pęcherza oliwy czystej lub oliwy gwajakolowo-jodoformowej. Prócz tego stosuje H. z pożytkiem dwuwęglan sodu doustnie 3 razy dziennie po łyżeczce od kawy do łyżeczki od herbaty, a co 2—3 dni przepłukuje pęcherz 3% dwuwęglanem sodu.

(W. m. W. 1929, N. 20).

Voithenberg *leczy ostre zapalenie włóknikowe płuc za pomocą surowicy swoistej*. Stosownie do jednego z 4-ch typów pneumokoków, który określa się za pomocą aglutynacji, stosuje się odpowiednią surowicę w dużych dawkach—do 300 ctm.<sup>3</sup>—dożylnie i domięśniowo. Wstrzykiwanie takie powtarza się kilkakrotnie. U wszystkich chorych dawała się zauważyć poprawa stanu ogólnego, a wpływ na samą sprawę chorobową nawet w najcięższych przypadkach, był bardzo dodatni, zwłaszcza, jeżeli leczenie rozpoczęte było wcześniej.

(D. Arch. f. Kl. Med. 1928, str. 280).

Schiffan zwraca uwagę na konieczność *badania odbytnicy w każdym przypadku rzeźączki u kobiet*. Najlepszą metodą

jest przepłukanie z następczem zbadaniem wypłukanych kłaczek. S. znalazł przy tem badaniu 60% rzeźączkowych schożeń u kobiet, a około 50% u dzieci.

(Med. Klin. 1929, str. 305).

Zdaniem Klafena *leczenie malarją wywiera dodatnie działanie na kłę kobiet ciężarnych* i bardziej, niż inne metody, *poprawia szanse życia dziecka*. Pomimo to jednak, ze względu na nawroty i na możliwość przeniesienia choroby na dziecko ze strony kobiety, leczony tylko przed zajściem w ciążę, należy podczas ciąży prowadzić leczenie neosalwarsanem i bismogenolem.

(Arch. f. Derm. 1929, str. 280).

Na pytanie, czy *chinina jest środkiem, wywołującym poronienie*, odpowiada Haberd a w sposób następujący: na macicę ciążarną w stanie spoczynku chinina działania nie wywiera; dopiero po rozpoczęciu się bólów porodowych chinina bóle owe wzmacnia. Pomimo to chinina bywa często stosowana w celu wywołania poronienia, ale nie znamy dotychczas ani jednego przypadku, w którym cel ten zostałby osiągnięty.

(W. Kl. W. 1929, N. 17).

Ilsa Müller zwraca uwagę na *nadmierne owłosienie (hypertrichosis) u kobiet z krótko ostrzyżonymi włosami*. Włosy ukazywały się na podbródku, na linji białej i naokoło brodawki sutkowej. W trzech przypadkach na 46, zadanych w tym kierunku, nadmierne owłosienie było nawet rażące, a 7 kobiet badanych oświadczyło, że nadmierny porost włosów datuje się od czasu noszenia krótkiej fryzury.

(M. m. W. 1929, N. 7).

Hoffmann żąda, aby *akuszerki oraz uczennice szkół akuszeryjnych* obowiązkowo przedstawiały świadectwa urzędowe o *zadawalającym stanie uzębienia i jamy ustnej*, uważa bowiem, że niebezpieczeństwo zakażenia kropelkowego rodzących i położnic ze strony jamy ustnej akuszerki jest bardzo poważne. Należy zwracać uwagę akuszerki na konieczność czyszczenia zębów szczoteczką i płukanie ust przynajmniej dwa razy dziennie. Do zalecenia są również pastylki formalinowe i panflawinowe.

(M. m. W. 1928, N. 23).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich.

### Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie z dnia 13.II 1929 r.

Przewodniczący Prezes Prof. J. Szmurło.

Obecnych 23-ch członków Towarzystwa oraz 43 gości.

I. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. G. Gelman—*pokaz jaj „taeniae nanae”* ze szczegółowym omówieniem przypadku: dziewczynka w wieku 4 lat 9 m. cierpiała na zawroty i bóle głowy, brak apetytu, oraz od czasu do czasu występujące drgawki. Badanie kliniczne chorej nie wykazało żadnych zmian, któreby mogły warunkować wspomniane objawy, w kale jednak wykryto liczne jaja „taeniae nanae”. Przypadek zasługuje na uwagę z racji, że o ile pasożyt ten jest stosunkowo bardzo rozpowszechniony w krajach ciepłych,

w naszym klimacie stwierdza się go niesłychanie rzadko, zaledwie w pojedynczych przypadkach.

III. A. Lidzki. *Pokaz chorej po splenektomji, wykonanej z powodu splenomegalji*. Chora lat 14, której wiek ze względu na jej rozwój fizyczny i psychiczny można określić na lat 8, zgłosiła się do szpitala żydowskiego ze skargami na ból głowy, brzucha, nudności po jedzeniu. Badanie wykazało: ciepłota normalna, gruczoły szyjne i pachowe nieznacznie powiększone, nieco stwardniałe. Pirquet dodatni. Serce i płuca—norma; wątroba niemacalna. W lewej połowie brzucha guz wielkości głowy noworodka, ruchomy, gładki. Podżebrze lewe wolne; górny brzeg guza ma wcięcie. Rozdęcie przez odbytnicę nie powoduje wyjaśnienia stłumienia nad guzem; pod wpływem wstrzykniętej pod skórę (0,2 cm<sup>3</sup> 1/1000) adrenaliny guz się trochę zmniejszył. Rozpoznanie „splenomegalia”. W. ujemny; we krwi brak zmian, przemawiających za zimnicą lub białaczką. Ze względu na rozmiary guza i wpływ jego na stan chorej doku-

nano splenektojni (Dr. Ch. Zarcyn). Wycięta śledziona ważyła 900 gr. Przebieg poop-racyjny bez powikłań.

IV. A. Kapłan: *O leczeniu biegunek peptonem.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Prelegent u 15 chorych z biegunką rozmaitego pochodzenia stosował ambulatoryjnie co drugi dzień w postaci zastrzykiwań domięśniowych 5% pepton w ilości 5 cm<sup>3</sup> na raz. Pomyślne wyniki otrzymano u 10 chorych, nieraz już po 2 zastrzykiwaniach, tylko w jednym przypadku po 5, w przypadkach nawet dość długotrwałych zaburzeń przewodu jelitowego. Maksymalny okres obserwacji bez pogorszenia się stanu chorego wynosił 9 miesięcy. Po przeprowadzeniu kuracji w 3-ch przypadkach stwierdzono względną poprawę, w 2-ch zaś pozostałych kuracja zgola nie wpłynęła na zmianę stanu choroby.

Prelegent na podstawie obserwacji przypuszcza, że wynik leczenia biegunek peptonem zależy w dużej mierze z jednej strony od intensywności zmian chorobowych w przewodzie pokarmowym oraz od właściwości konstytucjonalnych chorego z drugiej strony.

Po powtórnych zastrzykiwaniach peptonu, wykonanych w 1—9 miesięcy po pierwszej kuracji, ogólny odczyn ustrojowy występował w formie dość gwałtownej.

Dyskusja:

Szadowski. Jakie postacie biegunek z punktu widzenia klinicznego były leczone przez prelegenta?

L. Łukowski. Jakiego używano preparatu?

A. Kapłan. W większości przypadków chodziło o zaburzenia w górnych odcinkach jelita cienkiego, które są stosunkowo bardzo podatne na leczenie peptonem, jeżeli zaś chodzi o zmiany w dolnych częściach przewodu pokarmowego, to tu kuracje wspomniane napotykały znaczne trudności i nie dają zazwyczaj żadnej poprawy.

We wszystkich przypadkach używano peptonu Witte fabryki Spiessa.

L. Łukowski. Czy po wprowadzeniu peptonu do ustroju objętość wątroby uległa zmianie?

A. Kapłan. Zjawiska tego w swoich przypadkach nie notował, jakkolwiek, sądząc z obserwacji Pollitzera, gdzie jednocześnie ze wzmoczeniem diurezy występowało zmniejszanie się wątroby, a priori przypuszczać można, że zwiększanie się wątroby, po wprowadzeniu choremu na biegunkę peptonu, w przypadku, jeżeli nastąpi poprawa, wobec zatrzymania pewnej ilości płynu w organizmie, wystąpić może.

S. Peszyński uważa, iż na leczenie peptonem zapatrywać się należy jako na proteinoterapię. Stosując w swej praktyce w długotrwałych biegunkach dziecięcych, które utrzymywały się nieraz latami, u dorosłych zaś w przypadkach, kiedy inne środki poprawy nie dawały, szczepionkę Danysz, osiągał nierzadko skuteczną i trwałą poprawę.

J. Szmurło. Widział zastosował pepton po raz pierwszy w *asthma bronchiale*, stosuje się go również w *rhinitis spasmodica*. Szkoła Widala podaje ten preparat we wszystkich przypadkach, kiedy się ma do czynienia ze zmianami o cechach wybitnej przewagi układu obokwspółczulnego; należałoby może mieć tę okoliczność na uwadze przy używaniu tego środka.

Ponieważ domięśniowe wprowadzenie peptonu jest zabiegiem dość bolesnym, należałoby, zwłaszcza u dzieci, stosować go doustnie.

W. Jasiński zna przypadek, gdzie Widala po 5-ciokrotnym zastrzyknięciu surowicy osób uodpornionych na *asthma bronchiale* osobie chorej na to cierpienie, poprawy nie dał. Jonscher, stosując pepton u dzieci w skazie wysiękowej, polepszenia nie otrzymywał.

A. Kapłan. Leczenia peptonem nie można utożsamiać z proteinoterapią, o czem pouczają obserwacje Lurie; wprowadzanie powtórne białka powoduje stany uczulenia, przy peptonie tego stanu nie otrzymywano, jakkolwiek bądź nie można zaprzeczyć, że prawdopodobnie mechanizm działania tych substancji jest podobny.

IV. St. Bagiński. *O uodpornieniu przeciwko gruźlicy metodą Calmette'a.* Referat przeznaczony do druku w 2-gim zeszytzie PWT.

W. Jasiński. *Wyniki szczepień ochronnych sposobem Calmette'a w świetle krytyki* (jak wyżej).

Posiedzenie z dnia 27.II 1929 r.

Przewodniczący prezes prof. J. Szmurło.

Obecnych 18-tu członków T-wa oraz 27 gości.

I. Odczytanie i przyjęcie protokołu poprzedniego posiedzenia.

II. E. Czarniecki. *Pokaz gołębi z powodu wczesnego wystąpienia objawów awitaminowych po dodaniu do diety preparatów jodowych.* Z 2-ch seryj gołębi, z których jedna otrzymywała tylko ryż i wodę, druga zaś prócz tego nieco jodu, u gołębi serji drugiej objawy awitaminowe występowały znacznie wcześniej, gołębie te również wcześniej ginęły. Udało się już na 10-ty dzień od początku doświadczenia przy wspomnianej diecie otrzymać objaw opisthotonusu, koziółkowania oraz ruchu manewrowego. Autor ogranicza się tylko do pokazu zwierząt, pozostawiając sprawę szerszego omówienia zagadnienia w najbliższej przyszłości po skończeniu odnośnych doświadczeń.

Dyskusja:

J. Szmurło. Objawy, występujące u zwierząt awitaminowych, być może, dałyby się uzależnić od zmian, jakie mogą występować w błędniku.

III. K. Stawiarska mówi o *przebiegu dotychczasowej akcji szczepień Calmette'a w Wilnie.*

Dyskusja:

W. Jasiński zagaja dyskusję, odczytując przepis przeprowadzenia szczepień metodą Calmette'a w Warszawie i instrukcje dla komitetów prowincjonalnych. Oświetla ponadto sprawę, jak przebiega akcja szczepień ochronnych w Poznaniu.

T. Gryglewicz. Szczepienia ochronne Calmette'a mają wielu zwolenników, ale mają też i przeciwników. Różnica poglądów wynika w znacznej mierze stąd, że patogeniza gruźlicy niedostatecznie jest wyjaśniona, a istota odporności nie jest nam znana. W ustroju zakażonym na pierwszy plan wybija się alergja. Objaw ten był spostrzegany i dokładnie opisany już przez Kocha w pierwszych jego pracach nad odpornością w gruźlicy doświadczalnej i jest znany pod nazwą „objawu R. Kocha”. Jeżeli jednak alergję uważać za oręż ustroju w zwalczaniu zakażenia, to oręż ten należy uznać za obosieczny. Z ogromu późniejszych prac wynika tylko, że ustroju nie można uodpornić zarazkami zabitemi, i że należy dążyć do otrzymania szczepionki z osłabionych w zjadliwości i nieszkodliwych zarazków żywych. W tym względzie najdonioślejsze wyniki otrzymał Calmette. Jego szczep perliczy, hodowany przez czas długi na kartoflu z żółcią, do takiego stopnia utracił swą zjadliwość, że nie wywoływał objawów chorobowych u krów i cieląt, a sztuki nim szczepione, okazywały się odporne na zakażenie dawkami szczepów zjadliwych, sprowadzającymi u kontrolnych sztuk nieszczepionych, ogólną gruźlicę, rozsianą. Wychodząc z założenia, że trudno przypuścić aby patogeniza perlicy była inna, niż patogeniza gruźlicy ludzkiej, Calmette zastosował swój szczep osłabiony do szczepień niemowląt.

Przeciwnicy tych szczepień wyrażają wątpliwość co do ich nieszkodliwości, Ich zdaniem, nie można napewno twierdzić, że szczep Calmette'a w ustroju zaszczipionym nie odzyska z czasem swej zjadliwości i nie wywoła gruźlicy. Przed zbyt pochopnem i szerokim stosowaniem szczepień Calmette'a wskich ostrzegali u nas Groer. Trzeba jednak zaznaczyć, że szczep Calmette'a należy do laseczek typu perliczego, a zjadliwość tych laseczek dla ludzi jest słaba, i rzadko znajdujemy je w gruźlicy ludzkiej, — prztem zwykle w przypadkach o łagodnym przebiegu choroby. Ponadto szczep ten został nieszkodliwiony za pomocą długotrwałego hodowania na kartoflu z żółcią. Wykazały to prace doświadczalne zarówno Calmette'a i jego współpracowników, jak wielu innych autorów, oraz kilkoletnia obserwacja dzieci szczepionych i wyniki sekcji dzieci, zmarłych na inne choroby przypadkowe (Padlewski, Zeyland, Zeyland-Piascka). Do szczepień należy stosować szczep Calmette'a, przechowywany i hodowany w pracowniach bakteriologicznych ściśle według podanych przez niego wskazówek i przepisów.

Ze sprawą powrotu zjadliwości wiąże się zapatrywanie niektórych autorów, dotyczące t. zw. „mutacji” laseczek gruźliczych, Ich zdaniem szczep perliczy może niekiedy w ustroju człowieka przeistoczyć się w bardzo zjadliwy dla niego szczep ludzki. Prace jednak dotyczące tego tematu nie ostały się

przed krytyką. Główny błąd polegał przeważnie na tem, że autorzy nie przyjmowali pod uwagę zakażeń mieszanych obu typami.

Sprawą mutacji zajmował się też przed wielu laty J. Ferran i wyodrębnił kilka postaci laseczki gruźliczej (d, B, r.), którym przypisywał różne znaczenie w patogenie gruźlicy i w powstawaniu odporności. Wyników Ferrana nie mogli potwierdzić inni autorzy (Calmette). Poglądy podobne do poglądu Ferrana propaguje u nas L. Karwacki. Prace doświadczalne tego autora nie uprawniają nas jednak do wysnuwania tak daleko sięgających wniosków, to też wystąpienie St. Sterling-Okuniewskiego na ostatnim Międzynarodowym Zjeździe Przeciwgruźliczym w Rzymie w sprawie patogeny różnych postaci gruźlicy wydaje mi się conajmniej przedczesnym. Różne postaci laseczki gruźliczej, spotkane w ustroju zakażonym i w hodowlach, należą do postaci inwolucyjnych lub postaci teratologicznych. Dotąd nie mamy podstawy, aby mówić tu o mutacji w ścisłym tego słowa znaczeniu.

Streszczając moje przemówienie, zaznaczę w końcu, że w dzisiejszym stanie nauki nie znajdujemy przeciwwskazań do stosowania szczepionki B. C. G. Przeciwnie należałoby ze wszech miar popierać uświłowania Calmette'a w walce z gruźlicą. (Auto-referat).

J. Szmurło. Gruźlica jest to choroba, co do której słusznie powiedział Sokółowski, że się nią najczęściej zarazamy, lecz która zarazem najlepiej poddaje się leczeniu. W istocie obecność prątka gruźliczego stwierdza się, jak wiadomo, u większości zwłok badanych na sekcji, a jednak umiarkowanie jak stwierdzają statystyki lat ostatnich, od tego cierpienia w miarę ulepszenia warunków higienicznych, staje się coraz mniejsza. Gruźlica należy do rzędu tych cierpień gdzie superinfekcja odgrywa najważniejszą rolę, to też szczepienia Calmette'owskie mające uchronić ludzkość w drodze zapobiegawczej od groźnego bicia, rokują poważne nadzieje. Nie są one wolne od zarzutów, zwłaszcza ze strony niemieckich i wiedeńskich autorów, jakkolwiek i w samej Francji rozlegają się od czasu do czasu głosy opozycyjne. Mimo wszystko jednak statystyki, przeprowadzone na podstawie obserwacji po szczepieniach ochronnych metodą Calmette'a, przemawiają na korzyść tych ostatnich. W końcu mówca zaznacza, że przychyliłby się raczej do zdania przeprowadzenia szczepień B. C. G. u dzieci, które pozostają w otoczeniu chorych na gruźlicę.

St. Bagiński stwierdza, że obawy niektórych przeciwników szczepień ochronnych na podstawie tego, że zjadliwość osłabionych prątków BCG. może czasem wzrosnąć, okazały się płonnymi, jak to stwierdziło doświadczenie. Przeprowadzając szczepienia u dzieci i obserwując je od pewnego czasu, dochodzi mówca do wniosku, że nie może podzielić zdania przeciwników Calmette'a co do szkodliwości tej metody, ponieważ dzieci rozwijają się normalnie, aczkolwiek większość z nich przebywa w środowiskach gruźliczych.

W. Jasiński. Autorzy niemieccy obawiają się zakażeń ustroju szczepieniami BCG. Obawy te są niesłuszne. Niepoddawienia Petrowa i Nobla tłumacza się tem, że jak to już wykazano przedtem, otrzymali oni w odmiennych warunkach swoje szczepienia BCG, używając zbyt wielkich dawek. Wszystkie natomiast szczepienia, przeprowadzone zgodnie ze wskazówkami, Calmette'a okazały się nieszkodliwymi, o czym ostatnio świadczy choćby badanie sekcyjne w Poznaniu. Jeśli chodzi o przeprowadzenie szczepień u dzieci, mówca jest raczej zdania, że miałyby pewne zastrzeżenia co do stosowania ich w środowiskach zakażonych i widziałby je chętniej w rodzinach gruźlicą niedotkniętych.

Sekretarz (—) E. Czarniecki.  
(wedł. Pamiętn. Wileńsk. Tow. Lek.)

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedz. czerwcowym tow. lek. wiedeńskich demonstrował Wagner 9-letniego chłopca, któremu przed rokiem usunięto śledzionę z powodu wymiotów krwawych. Przetaczanie krwi i naświetlanie śledziony nie zapobiegało powtarzaniu się krwawień żołądkowych. Wkrótce po zabiegu chłopiec przechodził gorączkę septyczną i wysypkę o charakterze rumienia wielopostaciowego. Od czasu zabiegu wymioty nie powtarzały się. Na uwagę zasługuje przede wszystkim zmiana rozmiarów śledziony, która stawała się największa przed wymiotami, i znaczne rozszerzenie żył na przeponie. Zdaniem autora, przetaczanie jest leczeniem objawowym, leczeniem przyczynowym jest tylko usunięcie śledziony.

Na tem samym posiedzeniu (W. m. W. N. 29) Hirsch przedstawia chorego, u którego stosowanie radu doprowadziło do wyleczenia przypadku guza nadśledźkowego. Mimo że badanie rentgenowskie objawów guza nie wykryło, Hirsch ze względu na całokształt cierpienia ze znacznym upośledzeniem wzroku podejrzewał obecność guza nad śledźką i, po dotarciu do zatoki klinowej i siodełka, założył rad, który po dziesięciokrotnym stosowaniu doprowadził do stałej i znakomitej poprawy

Huerre przestrzega (tow. terapeut. paryskie czerw. 1929 Pr. méd. N. 61) przed następstwami zastrzykiwań podskórnych acetylochliny w postaci cukromoczu. U chorego z nadciśnieniem pod wpływem 5 centygr. acetylochliny wystąpił lekki cukromocz, trwający 3 dni. Nazajutrz po następnym wstrzyknięciu takiej samej dawki acetylochliny cukromocz się ponowił.

Na tem samym posiedzeniu zalecał Brel wyciąg z liść karczochów, jako środek przeciwżółtaczkowy.

## Z j a z d y.

### Zjazd psychiatrów i neurologów w Barcelonie.

(21 — 26 maja 1929).

Doroczny Zjazd psychiatrów i neurologów Francji i Krają, posługujących się językiem francuskim, odbył się tego roku w Barcelonie. Przypuszczam, iż na decyzję taką wpłynął w pewnej mierze fakt otwarcia wystawy Międzynarodowej w Barcelonie i pragnienie uświetnienia Zjazdu Lekarskiego przez pokazanie przepysnej wystawy i, odwrotnie, — chęć ożywienia frekwencji zwiedzających wystawę przez obecność wielu lekarzy, przybyłych ze wszystkich części świata.

Udział w Zjeździe dał możność zapoznania się choćby pobieżnie z życiem współczesnej Hiszpanji.

Wielka odległość, a jeszcze bardziej nieznanostwo języka stwarzają brak zainteresowania z naszej strony dla tego pięknego i ciekawego kraju. Mam wrażenie, trzeba będzie nader szybko zmienić swój stosunek do Hiszpanji, która gwałtownie budzi się z uśpienia i z temperamentem południowym spieszy, aby dogonić wyprzedzające ją narody. Ludziom, którzy, podobnie jak ja sądzili, że Hiszpanja po latach pysznej wielkości zapadła w le-

targ, że żyje tylko wspomnieniami przeszłości, rzeczywistość przynosi wiele niespodzianek. Już na wstępie samym podróżny jest mile zdziwiony dobrą koleją, świetnym stanem dróg, widokiem intensywnej pracy, jaka wrota na każdym kroku, i estetycznymi obrazami życia ludu.

W miarę zapoznawania się z krajem i jego ludnością wrażenia te pogłębiają się: Hiszpanja pracuje usilnie i stara się nie ustępować Francji na polu przemysłu i kultury miasta i wsi. Kultura duchowa narodu, wyrażająca się uprzejmością względem każdego, zwłaszcza cudzoziemca, podnosi urok kraju, tak bogatego w cuda naturalne i architektoniczne.

Neurologi i psychiatry oddawna skłaniali głowy przed autorytetem Hiszpanji, którą reprezentował w ich oczach uczony sławy wszechświatowej Ramon y Cajal. Ostatnio wyrósł obok niego młodszy badacz na niwie neuro-histologii — Del Rio-Hortega.

Niestety żadnego z nich na zjeździe tegorocznym nie było.

Zjazd zajmował się następującymi tematami: „Rola kiły dziedzicznej w chorobach umysłowych”, „Objawy bólowe w stwardnieniu rozsianem”, „Eksperytyza psychiatryczna w kryminologii”.

Każdy z tematów był opracowany przez dwóch referentów: przez Francuza i Hiszpana. A więc odczyt pierwszy wygłosił Hamel z Maréville (Francja) i Lopez-Albo z Bilba-

(Hiszpania). Temat drugi — Alajonine (Paryż), Rodriguez-Arias (Barcelona). Temat trzeci—Vullien (z Lille) i Sanchez-Banus (z Madrytu).

Oprócz tematów głównych wygłoszono szereg luźnych odczytów: „O zaburzeniach w odżywianiu w stwierdzeniu rozszaniania”—Sebek (Czechosłowacja); „O działaniu bulbokapniny”—Donaggio (Włochy); „O wiązaniu rdzenia bez odczynów humoralnych”—Amengol de Liano (Hiszpania); „O zabiegach operacyjnych na rdzeniu”—Puusepp (Estonia); „O postaciach starczych mózgu pod względem klinicznym i anatomicznym”—Anglade (Francja); „O dzieciach perwersyjnych”—Laignellawastine (Francja); „Zastrzykiwania dożylnie hipertoniczne w psychiatrii”—Mira (Hiszpania); „Podstawy anatomiczne emprostotanus”—Zandowa (Polska); „Demonstracja tablicy do badań chronaksji u ludzi i zwierząt”—Bourguignon (Francja); Ekspertyza psychiatryczna w sądach dla nieletnich w Belgji—Vermeylen (Belgia) i wiele innych.

Część towarzyska Zjazdu dostarczyła niezwykłych przyjemności w postaci wycieczek do pięknych okolic Barcelony, w postaci koncertów i tańców, tyle charakterystycznych dla Hiszpanji, oraz pokazów wnętrza przepysznych sal w gmachu „Dipatacion Provinciale”.

Zjazdy podobne obok strony naukowej mają jeszcze znaczenie polityczne, dlatego też organizatorzy przywiązują wielką wagę do upełnomocnień, jakie delegaci różnych Państw przywożą ze sobą. Polski w tym sensie nie reprezentował nikt, czego należy żałować wobec faktu, że nawet Japonia przysłała swego przedstawiciela. Na przyszłość należałoby sprawę udziału w podobnych Zjazdach postawić na takiej samej płaszczyźnie, jak to czynią inne kraje.

Wskazane jest również nawiązanie stosunków naukowych z medycyną hiszpańską, rozwój jej bowiem nie da na siebie długo czekać! To, co widziałam np. w dziedzinie urządzeń dla badań psychotechnicznych, o wiele prześcignęło nasze poczynania w tym kierunku. Hiszpani jeszcze bardzo chętnie garną się do nas, jeszcze są skromnymi o sobie pojęć, proszą o informowanie, co się u nas robi, o wymianę pism medycznych it.d.

Z zaproszeń należy skorzystać!

N. Zandowa (Warszawa).

## Zjazd Wszechświatowy Lekarzy-Esperantystów w Wiedniu.

Dnia 31.VII odbył się w Wiedniu doroczny Zjazd członków Wszechświatowego Związku Lekarzy-Esperantystów (w skróceniu T. E. K. A.). Związek liczy przeszło 1500 członków i ma na celu uregulowanie wspólnych spraw naukowych i zawodowych na terenie międzynarodowym przy pomocy wspólnego neutralnego języka Esperanto. Protektorami Związku są wybitni koryfeusze świata lekarskiego, jak prof. Dr. Charles Richet, laureat Nobla, prof. Dr. August Forel, prof. Dr. Sims Woodhead, prof. Dr. Calmette, prof. Dr. Vierrordt, prof. Dr. Strauss, u nas prof. Dr. Odo Bujwid, prof. Dr. Wrzosek i inni.

Zjazd ten ma dla nas specjalne znaczenie, gdyż brało w nim czynny udział kilkunastu lekarzy z Polski, i że przewodniczył obradom Dr. W. Róbin z Warszawy.

Zjazd zagał w klinice prof. Dr. Pichlera, Dr. Edmund Sos z Wiednia, prezes komitetu miejscowego, witając wybitniejszych gości, pomiędzy innymi prof. Dr. O. Bujwida, prof. Dr. J. Canuto z Turynu, Doc. Dr. Cilenjaka, przedstawiciela Instytutu Rockfeller'a w Zagrzebiu, Doc. Dr. Hovorkę, Doc. Dr. Friedjunga z Wiednia, Dr. Maruzzi i t.d.

Z kolei Dr. Sos wygłosił wspomnienie pośmiertne o niedawno zmarłym protektorze Związku TEKA, prof. Dr. Pirquecie z Wiednia. Pamięć zmarłego uczczono przez powstanie.

W imieniu Prezydenta miasta Wiednia witał Zjazd Doc. Dr. Friedjung, w imieniu Wszechświatowego Związku Naukowego prof. Dr. Bujwid.

Objęto prezydium Zjazdu, Dr. W. Róbin wygłosił przemówienie, w którym zaznaczył, że mężowie nauki, idący stale za postępem wiedzy, częstokroć w sprawach zawodowych i językowych trzymają się rutyny i wobec braku wspólnego dla

wszystkich języka obrad uniemożliwiają swobodną wymianę myśli lekarzom, niedostatecznie władającym jednym z głównych języków europejskich. Zjazd obecny różni się zatem od innych tem, że wszyscy swobodnie mogą swe myśli wypowiedzieć w języku neutralnym Esperanto.

Odczytane zostały depesze i listy z życzeniami dla Zjazdu z 14 krajów: z Włoch, Niemiec, Hiszpanji, Angli, Czechosłowacji, Polski, Węgier, Rosji, Finlandji, Francji, Szwajcarii, Holandji, Jugosławji i Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Część naukową Zjazdu rozpoczęło przemówienie Docenta Dr. Friedjunga z Wiednia „O wpływie wychowania na choroby dziecięce”. Prelegent jeden z pierwszych już w r. 1911 zwrócił uwagę na odrębną patologię dzieci—jednaków, dzieci pieszczonych i wyróżnianych w rodzinie, — jak również z drugiej strony dzieci upośledzonych, prześladowanych w rodzinie. U tego rodzaju dzieci wytwarzają się odrębne cechy charakteru, nadwrażliwość, nienormalny stan nerwowy i psychiczny, ciepienia pseudoorganiczne, nieraz trudne do rozpoznania, jeżeli lekarz nie zdaje sobie sprawy ze stosunków, panujących w rodzinie danego dziecka. Niezbędne jest tu odpowiednie wychowanie i współpraca lekarza z wychowawcą. W dyskusji Dr. Sos podkreślił, że według Brücknera każde dziecko wogóle widzi wszystko w żywszych i plastyczniejszych barwach i wytwarza wokoło siebie swój własny odrębny świat.

Referat Doc. Dr. Babadagły z Odessy p.t. „O wczesnym rozpoznawaniu ciąży za pomocą metody Zondek-Aschheim’a” obudził duże zainteresowanie. Dotąd ciążę można było rozpoznać dopiero po upływie paru tygodni, a ciąża zamaciczna, której przeoczenie grozi nieraz śmiercią, często pozostaje nierozpoznana. Metoda Zondek-Asch. pozwala ustalić ciążę już kilka dni po zająciu. Metoda opiera się na badaniu moczu ciężarnej, w którym znajdujemy specjalny hormon przysadki mózgowej, wytwarzający się zaraz po zająciu w ciążę. Dr. Babadagły przeprowadził cały szereg badań nad tą metodą i przyszedł do wniosku, że jest b. celowa i w odpowiednich rękach daje prawie 100% pewnych wyników. W dyskusji Dr. Sianożęcki z Katowic opisał kilka ciekawych przypadków ze swojej praktyki, w których ciężarne przepłaciły życiem brak takiej metody.

Następnie Dr. Adelfang z Warszawy zademonstrował ulepszoną przez siebie „metodę wykrywania kamieni żółciowych przy pomocy promieni Roentgen’a”. Metoda polega na zastosowaniu diety węglowodanowej i usunięciu tłuszczów na 2 dni przed prześwietleniem. W ten sposób żółć zagęszcza się, i kontury woreczka żółciowego i kamieni żółciowych stają się bardziej wyraziste. Dr. A. przedstawił szereg kamieni żółciowych rentgenograficznych na przezroczach i zyskał ogólny poklask.

Doc. Dr. Cilenjak z Zagrzebia opisał następnie wzorową organizację higieny w Jugosławji i rozdał liczne rysunki i albumy, ilustrujące odczyt.

Z powodu spóźnionej pory spadł z porządku b. interesujący odczyt prof. Bujwida z Krakowa „o leczeniu żółtej febrzy” prof. B. niedawno powrócił z Brazylii, gdzie prowadził badania nad tem zawiłem zagadnieniem.

Zebrani przeszli następnie do Instytutu Historji Medycyny Uniw. Wiedeńskiego, gdzie oczekiwał ich prof. Dr. Neuburger, chlubnie znany w świecie lekarskim badacz dziejów medycyny, — powitał gości, oprowadził po Instytucie i wygłosił przemówienie „O historii doktryny konstytucyjnej i endokrynologii”. Profesor N. dochodzi do wniosku, że panująca obecnie w nauce lekarskiej „ferja konstytucyjna” datuje od czasów Hippokratesa i Galena i ostatnio wpłynęła dopiero dzięki pracom Rokitanskwego Benekego i Paltalufa. Tak samo głośna dziś nauka „o wydzieleniu wewnętrznym” zawdzięcza swe pochodzenie spostrzeżeniu Hippokratesa i Arystotelesa o harmonijnem współdziałaniu ustroju.

Dopiero uczonej francuski Borden w r. 1722 i później Brown-Séquard naukę tę pogłębili

W przemówieniu końcowem Dr. W. Róbin, dziękując wszystkim zebranyim za żywy udział w dyskusji, miastu Wiedniowi, Uniwersytetowi Wied i Szpitalowi Powszechnemu Wied. za gościnę i miłe przyjęcie, zamknął część naukową Zjazdu, wyrażając nadzieję, że od dziś świat lekarski wiedeński łączy się z nami w walce o równe prawa językowe dla wszystkich.

Wspólne zdjęcie i wspólny obiad zakończyły Zjazd, który pozostawi u uczestników miłe wspomnienie.

R.

## Krytyka lekarska.

### Źródła tandety lekarskiej.

Artykuł kol. *Handelsmana* p. t. „Tandeta lekarska“, który ukazał się w Nr. 32 *W. Cz. Lek.*, należy do rzadkich zjawisk w prasie naszej. Odważny, szczerzy i zupełnie wyraźny w swojej tendencji. Temat, zasługujący bezwzględnie na omówienie. Niestety, prasa lekarska, nawet poświęcona zagadnieniom społecznym, niechętnie umieszcza artykuły podobnej treści. Być może, z obawy, aby nie przedostały się one do prasy codziennej i nie skompromitowały naszego szczytnego zawodu? Taki jest oddawna system naszej obrony. Obrony biernej. Na czynną nas, niestety, nie stać! Żyjemy przeważnie z kredytu moralnego, zdobytego przez nieliczne jednostki, które, jak sen, przesunęły się przez życie, pozostawiając po sobie piękne, niewygasłe wspomnienia. Wygodnie jest żyć pod osłoną ich moralnego kapitału, łatwo jest zdobyć sobie jego kosztem nie tylko fortunę, lecz nieraz i sławę ludzi, społecznie zasłużonych. Ale temi pasywami nie można żyć przecież wiecznie. System powoływania się na gęsi kapitolijskie nie może liczyć na kredyt nieograniczony. Do życia trzeba od czasu do czasu wnieść kapitał własny. Bez samokrytyki, bez wytykania sobie wzajemnych błędów nie obudzimy się do nowego życia.

Aby artykuł kol. *H.* nie przebrzmiał bez echa, pozwolę sobie uzupełnić go kilku uwagami.

Podzielając w zupełności wszystko, wypowiedziane przez kol. *H.*, uczyniłbym jednak następujące zastrzeżenia w sprawie oświecenia jego tez.

Młodzież lekarska, niestety, przeżywa dziś narówni z całym społeczeństwem kryzys moralny. Płytkość, bezideowość, niewybredność w wyborze sposobów walki o życie — oto hasła, pod którymi występuje cała inteligencja współczesna. Byłoby więc niesłuszne czynić za to odpowiedzialnym tylko młodsze pokolenie. Autor mówi o braku zainteresowania do wiedzy, o zaniedbaniu szczytnych ideałów lekarskich. Jestto prawda bezwzględna. Lecz bądźmy sprawiedliwi! Skąd miała czerpać młodzież te piękne ideały? Gdzie są uczelnie szczytnych haseł, gdzie ich kierownicy?

Od chwili odrodzenia Polski powstały niezliczone placówki samodzielnej wiedzy. Minęło 10 lat pracy organizacyjnej. Duży szmat czasu! Czy zakwitła u nas gdziekolwiek bujniej piękna tradycja przeszłości? Na oddziałach szpitalnych, z małymi wyjątkami, panują stosunki coraz gorsze. Na lepszych odbywa się praca wyłącznie mechaniczna. Bez żadnych ideałów, żadnych szerszych aspiracji. Kierownicy ich w większości wypadków to urzędnicy, zajęci myślą o swoim stanowisku i troską o pracę zarobkową. Mało dbają oni o wychowanie młodego pokolenia, które w ciężkiej walce o byt, niehamowane żadnymi względami natury etycznej, całą swą twórczość wysiła jedynie w kierunku praktycznym.

Są to nauczyciele, którzy nie tylko nie troszczą się o ideały swych uczniów, lecz często po-

blażliwie traktują wszystkie ich uchybienia. A są podobno i tacy, którzy przed swoimi uczniami zardzośnie ukrywają tajemnice wiedzy.

Czy lepiej dzieje się w uczelniach uniwersyteckich, powołanych przedewszystkiem do kształcenia młodych pokoleń? Czy można powiedzieć z czystem sumieniem, że przynajmniej tu wyrósł kwiat bez kąkola? W ciągu kilkunastu lat tyle powstało pism naukowych, tyle pracowni specjalnych, czy zapaliły one nowe światło w umysłach młodych pokoleń, czy wzrósł zapal do pracy?

Bankructwo ducha w obronie swojej wystawiło nowe hasło — medycyny, jako czystej wiedzy. Wartość lekarzy mierzymy liczbą ogłoszonych przez nich prac, zapominamy zupełnie o tem, że powołanie lekarza praktyka przedewszystkiem opiera się na jego stosunku do społeczeństwa. Medycyna bez uwzględnienia tego stosunku — to wiedza bez duszy — „*c'est la science sans conscience, c'est la ruine de l'âme*“, jak wyraził się znakomity lekarz i satyryk *Rabelais*.

Trzeba sobie uprzytomnić tę prawdę, o której tyle pięknych aforyzmów i sentencji wypowiedzieli wielcy twórcy naszej nauki i nauczyciele, niestety, lat już minionych.

Zwolennicy medycyny, jako wyłącznie nauki, niech zdobędą się na odwagę porzucenia praktyki, gdyż drogi istotnej wiedzy i kompromisu życiowego idą w zupełnie różnych od siebie kierunkach.

„Gdybym był prawodawcą, mówi w swych „*myślach i aforyzmach*“ *Biegański*, zabroniłbym przedewszystkiem praktyki profesorom wydziałów lekarskich. Godność profesora jest dziś uważana, jako firma do wyrobienia praktyki. Tymczasem zadanie profesora polega właściwie na tem, żeby uczył, nie zaś, żeby większą część swego czasu poświęcał dla praktyki, dla pobocznego zarobku. Pomijając bezpośrednią szkodę, wpływającą stąd dla nauki, już sama gonitwa za praktyką, owa „*sacra auri fames*“ wpływa wysoce demoralizująco na uczniów”.

Taką sentencję wypowiedział nie teoretyk-fantasta, lecz wielki praktyk, lekarz-myśliciel.

Ta fatalna żądza złota, niestety, stępią z nas poczucie najprostszych naszych obowiązków. Iluż mamy kierowników różnych oddziałów szpitalnych, którzy już tę żądzę nasycić zdążyli i, zdawałoby się, że na schyłku swego życia winni byliby przypomnieć sobie o tym obowiązku względem młodszych pokoleń i resztę swego żywota poświęcić na ten cel, albo usunąć się ze swych stanowisk i powierzyć je innym, może godniejszym swoim następcom. Cóż widzimy w rzeczywistości?

Pod pretekstem zasłużonego spoczynku zaniedbują oni tylko coraz bardziej swój obowiązek, zdobywając się tylko na jeden akt — podniesienia swych honorarjów, w czem widzą największe ustępowanie na rzecz młodszych kolegów, którym w ten sposób usuwają się z pod konkurencji.

Czy wobec takiego stanu rzeczy można całą odpowiedzialność rzucać wyłącznie na młodzież?

Bądźmy szczerzy. Czy my, starsi lekarze, mamy prawo do żądania czegoś lepszego od nowego pokolenia, jeżeli większość z nas nietylko nie przyczyniła się niczem do podniesienia godności lekarskiej, lecz, przeciwnie, przez swoje stałe biernie zachowanie się względem błędów młodych moralnie je popierała? Chorobę należy zwalczać u podstaw. My lekarze wiemy najlepiej, że leczenie samych objawów jest tylko partactwem. Jeżeli dopuszczalne to jest czasami w praktyce klinicznej ze względu na wyjątkowe okoliczności, to bezwzględnie jest przeciwwskazane w życiu społecznym, bo prowadzi do paljatywów, które często bywają groźniejsze od niezamaskowanej rzeczywistości.

Dlatego też nie podzieliłbym zdania kol. H., aby bołączkę naszą wytoczyć przed *forum* Zjazdu przyrodników i lekarzy.

Poco wtrącać w tę sprawę przyrodników, którzy przez swoje bezpośrednie obcowanie z naturą dalecy są od nienormalnych stosunków, panujących u nas w medycynie? Skompromitujemy się tylko bez osiągnięcia żadnej korzyści. Zresztą, czy jest możliwe wpłynięcie na nas nawet ze szczytów powagi zjazdowej?

„Upadającą etykę lekarską”, mówi Biegański, „chcą dziś ratować przez instytucje Izb Lekarskich i sądów honorowych. Daremne starania! Nikt nie stawia grobli w czasie wylewu... Zreformujcie system nauczania medycyny. Nie o wiedzę Wam tylko chodzić powinno lecz i o serce. Rozwijajcie w uczniach współczucie, wszczepiajcie w nich poczucie obowiązku, uczcie, że chory to nietylko mniej lub więcej ciekawy przypadek patologiczny, lecz nieszczęśliwy człowiek, wasz bliźni, i nauczajcie przytem nie słowami, lecz własnym przykładem, a sądy honorowe będą zbyteczne”.

Oto jedyna racjonalna terapia — tej straszliwej choroby, której na imię jest postępujący upadek moralny.

Aby medycyna nie rozminęła się ze swem istotnem powołaniem, trzeba albo zło usunąć do szczętnie, albo stworzyć ogniska nowe, niezależne, ratując, jak z ognia to, co jeszcze nie stało się pastwą płomieni.

Od wielu lat trzymam mocno na uwieży myśl, która wyrwa się z pod mojej władzy — o powołaniu do życia towarzystwa lekarzy myślących społecznie, których zadaniem powinno być nietylko piętnowanie błędów innych, ile stworzenie nowych ośrodków myśli lekarskiej, opartej nie na karnych artykułach deontologicznych, lecz na istotnych wymaganiach życia.

Jest zupełnym anachronizmem stosowanie dziś starych, nieumiejętnie łątanych sieci kodeksów etycznych, zbudowanych tak, że wielkie ryby łątwa je omijają, a ofiarami padają tylko bezsilne i niezaradne płotki.

Z obawą ją dziś wypowiadam, bowiem lękam się, że może przebrzmieć bez echa, a wówczas pierzchną nawet złudzenia, i rzeczywistość obnaży swe beznadziejnie cyniczne oblicze...

A może ziarno, rzucone dziś, zakiełkuje w następem, zdrowszem niż nasze pokoleniu?

Zresztą, jeżeli mogło powstać koło lekarzy imienia Marcinkowskiego, czemuż nie mogłoby być powołane do życia inne — imienia Władysława Biegańskiego, tej świetlanej postaci i chluby naszej nauki?

Leon Zamenhof (Warszawa).

## Przegląd terapeutyczny.

Z oddziału chorób wewnętrznych w Szpitalu Ś-go Ducha w Warszawie.  
(Ordynator: Doktor medycyny Czesław OTTO).

### O środkach leczniczych, stosowanych w dnie.

(Atochinol, Atofan, Libofan, Piperazinum Gessnera. Piperazinum Midy, Piperazinum Spiessa, Uricedin, Uripurin, Urodonal, ziółka przeciwartretyczne Gessnera).

Podał

Dr. M. PEKER. Asystent Oddziału (Warszawa).

Dna, jak wiadomo, należy do chorób bardzo rozpowszechnionych. Leczenie tej choroby jednak dotychczas nieznacznie posunęło się naprzód, ponieważ nie posiadamy radykalnego środka leczniczego przeciwko niej.

Zadanie lekarza w leczeniu tej choroby ogranicza się wobec tego z jednej strony do pobudza-

nia komórek wątroby w kierunku większego i bardziej energicznego utleniania związków purynowych, a z drugiej strony zadanie to polega na wyszukiwaniu środków, rozpuszczających już nagromadzony nadmiar kwasu moczowego „exogen” i na szybszem usuwaniu go z organizmu.

Jest to proces długotrwały, powolny i pomimo to nie zawsze radykalny.

To też niedostateczne wyniki leczenia dotychczasowego zmuszają do wyszukiwania nowych środków leczniczych, które miałyby za zadanie skuteczniejsze zwalczanie tej tak uciążliwej choroby.

Nic też dziwnego, że lekarz-praktyk nieraz staje bezradny, nie wiedząc, jaki ze środków leczniczych polecić choremu, szczególnie wtedy, gdy ma do czynienia z chorymi przeczulonymi i wrażliwymi na leki, lub też w przypadku długotrwałej terapii, kiedy najróżnorodniejsze środki były już uprzednio stosowane bez widocznej poprawy.

Chcąc do pewnego stopnia rozwiązać ten trudny problemat, podjęliśmy na naszym oddziale próbę zbadania szeregu najbardziej znanych i używanych w kraju specyfików pod względem ich

własności leczniczych *in vivo*, gdyż, jak już nieraz stwierdzonem zostało, niezawsze wyniki *in vitro* odpowiadają wynikom *in vivo*.

Praca nasza dąży do tego, aby możliwie wszechstronnie zbadać oddziaływanie każdego z wymienionych w nagłówku preparatów na ustrój ludzki, a mianowicie: wpływ ich na kwas moczowy we krwi i w moczu, na ogólną zawartość azotu we krwi, na azot pozabiałkowy, na diurezę, na łagodzenie bólów i t. p.

Dzisiaj ogłaszamy pierwsze wyniki, dotyczące wpływu poszczególnych preparatów na kwas moczowy we krwi i w moczu oraz na diurezę chorego.

Badania nasze prowadziliśmy wyłącznie na materiale szpitalnym.

Analizy krwi i moczu były dokonywane w pracowni analitycznej D-ra M. Salomona, który nie był informowany o środkach lekarskich, stosowanych u chorych, od których otrzymywał krew i mocz do badania. Tym sposobem uniknęliśmy ewent. wpływu subiektywizmu na przebieg badań. Wyniki badań zestawiano codziennie. Analizy krwi robione były metodą kolorymetryczną Helliga według prof. Autenrietha i prof. Königsberga; wyniki sprawdzano metodą miareczkowania Kowarskiego, a mocz metodą wedł. Ruhemanna.

Wyniki tych badań w odpowiednim porządku poniżej podajemy. Jak z tego zestawienia wynika, preparaty podzielone zostały na 3 grupy: do grupy I-ej wchodzi preparaty: Atochinol, Atofan i Libofan; do grupy II-ej Piperazinum Midy, Piperazinum Spiessa i Ziółka antyreumatyczne Gessnera; do grupy III-ej Uricedin, Uripurin i Urodonal.

W każdej grupie badania prowadzono na 3-ch chorych jednocześnie, z których każdy otrzymywał jeden z preparatów danej grupy. Preparat ten każdy chory otrzymywał przez 3 dni; po przerwie 3-dniowej przechodził on na następny preparat tej samej grupy i t. d., dopóki nie zastosowano u niego wszystkich 3 preparatów danej grupy.

Prowadząc doświadczenia w ten sposób osiągnęliśmy dla każdej grupy:

- 1) jednakowe warunki szpitalne;
- 2) jednakowe warunki dietetyczne (djeta małopurynowa);
- 3) działanie każdego preparatu z tych grup było 3-krotnie kontrolowane.

3-dniowa przerwa w naszych obserwacjach przed stosowaniem następnego preparatu danej grupy powinna była wystarczać do usunięcia działania poprzedniego leku.

Zagadnienie, dotyczące ilości kwasu moczowego, zawartego we krwi, jako kryterjum do rozpoznania skazy moczanowej, podlegało i podlega jeszcze ostatnio żywej dyskusji.

Większość jednak klinicystów, jak: Brugsch, Schittenhelm, Umber, Ortner, Klemperer, Rzętkowski, Magnus Löwy z Thannhäuser i inni skłaniają się do tezy, że zwiększona ilość kwasu moczowego we krwi i w tkankach jest o ile nie jedynym, to w każdym bądź razie jednym z głównych momentów, przemawiających za skazą moczanową.

Już badania Garroda, potwierdzone następnie przez Klemperera, Magnusa Lewyego i wielu innych wybitnych klinicystów, wykazały, że krew u chorych na dnę zawiera więcej kwasu moczowego, aniżeli u człowieka, nie cierpiącego na dnę. „I dlatego, powiada Umber, powiększenie się ilości kwasu moczowego we krwi chorego na dnę stało się jednym z podstawowych objawów skazy moczanowej”.<sup>1)</sup>

Prawda, zwiększoną ilość kwasu moczowego we krwi spotykamy też i w niektórych innych chorobach, jak na przykład, w leukemji, w niektórych schorzeniach nerek, po przełomie w zapaleniu płuc, po naświetlaniu skóry promieniami Roentgena i t. d.; jeżeli jednak powyższe choroby wyłączyć i po przetrzymaniu chorego przez pewien czas na diecie bez- lub małopurynowej, pomimo to wykrywamy u niego podwyższoną ilość kwasu moczowego we krwi, to jest to niewątpliwie objaw przemawiający za dną.

Rzętkowski twierdzi, że „jeżeli u osobnika, będącego na diecie bezpurynowej, stwierdzamy we krwi kwas moczowy w ilości, dającej się ujawnić jakościowo, to jest to największą oznaką, że mamy do czynienia z chorym na skazę moczanową”.<sup>2)</sup>

W swej wyczerpującej monografji o różniczkowaniu chorób wewnętrznych N. Ortner<sup>3)</sup> pisze, że, o ile obraz kliniczny nie daje pewności co do rozpoznania dny, należy zrobić zdjęcie rentgenowskie chorego stawu oraz analizę krwi na kwas moczowy po uprzedniej diecie bezpurynowej. Trwałe zaś przesycenie krwi kwasem moczowym (urikemja) pomimo bezpurynowej diety oraz nadmierne zwolnione wydzielanie się kwasu moczowego w moczu po podaniu pożywienia, bogatego w kwas moczowy, służy, zdaniem tagoż autora, za objaw wadliwej przemiany ciał purynowych u danego osobnika.

Tę wadliwą przemianę ciał purynowych u ludzi chorych na dnę badali Burian i Schour<sup>4)</sup> oraz wielu innych klinicystów, jak Umber, Pollak, Mohr i inni.

Badania polegały na obserwowaniu, w jakim czasie i w jakim stopniu odbywa się wydzielenie kwasu moczowego z organizmu chorego na dnę, w porównaniu z organizmem zdrowego człowieka przy jednoczesnem zastosowaniu u nich przez pewien dłuższy czas diety małopurynowej. Otóż okazało się, że u ludzi nie chorych na dnę prawie cały kwas moczowy „exogen” zostaje dość szybko wydalony; natomiast u chorych na dnę wydała się zaledwie część tego kwasu moczowego (u zdrowego człowieka wydziela się w moczu mniej więcej 0,4 - 0,6 mgr kwasu moczowego na litr moczu; u chorego zaś na dnę zaledwie sięga 0,3 mgr kwasu moczowego na litr moczu, a nawet i poniżej tej liczby).

<sup>1)</sup> Umber F. Ernährung u. Stoffwechselkrankheiten 2 Aufl. 1814.

<sup>2)</sup> Rzętkowski K. Lekarz Wil, Nr. 8, 1912.

<sup>3)</sup> Ortner N. Differentialdiagnostik innerer Krankheiten. 1928.

<sup>4)</sup> Burian u. Schour. Archiv für die gesamte Physiologie. 1901.



Na tej zasadzie wyżej wymienieni klinicyści przychodzą do wniosku, że charakterystyczną cechą dny nie jest bynajmniej wzmożone tworzenie się kwasu moczowego w organizmie, lecz zmniejszone wydalanie jego z ustroju.

To zmniejszone wydalanie kwasu moczowego powoduje ze swej strony odkładanie się jego w tkankach, stopniowe przenikanie i przesyłanie krwi.

Na tej właśnie zasadzie Thannhäuser<sup>5)</sup> uważa, że dla rozpoznania dny przy jednoczesnych bólach stawowych miarodajne jest porównanie stężenia kwasu moczowego we krwi z takimże stężeniem w moczu.

Brugsch i Schittenhelm<sup>6)</sup> stawiają jednak za warunek, że chory na dnę musi uprzednio przez 3 dni być na małopurynowej diecie (przeważnie beźmięsnej), i że wtedy ilość kwasu mo-

<sup>5)</sup> Thannhäuser S. J. Klinische Wochenschrift, 1929. Nr. 1.

<sup>6)</sup> Brugsch i Schittenhelm. Lehrbuch Klinischer Diagnostik 5 Aufl.

czowego we krwi powinna przewyższać 4 mgr. przy jednoczesnym niskim poziomie kwasu moczowego w moczu (niżej 0,3 gr. w litrze).

Otóż ten krótki przegląd już w dostatecznej mierze usprawiedliwia nasze stanowisko, że przy ocenie właściwości preparatów przeciwdnawych opieraliśmy się przede wszystkim na ich oddziaływaniu na kwas moczowy we krwi i w moczu.

Co się tyczy diurezy — to ma ona bardzo ważne znaczenie w leczeniu dny, gdyż, jak wykazały doświadczenia, tylko przy obfitej diurezie, kiedy kwas moczowy znajduje się w stanie rozcieńczonym, może on być usunięty z organizmu, jeśli zaś diureza jest mała, mocz pozostaje w stanie bardziej stężonym i wtedy następuje zatrzymanie kwasu moczowego w organizmie.

Dlatego też dodatnie oddziaływanie na diurezę jest także jednym z zasadniczych wymagań, jakie stawiamy lekowi przeciwdnawemu.

Poniżej podajemy wyniki stosowania poszczególnych preparatów; wyniki te podajemy bez żadnych komentarzy z naszej strony, pozostawiając czytelnikowi samemu wyciągnięcie tych lub innych wniosków.

## Medycyna społeczna.

Pod kierunkiem M. KACPRZAKA.

### Kilka uwag w sprawie rozesłanych przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów tablic-wzorów „tableaux types“ do sprawozdania w V tomie Międzynarodowego Rocznika Sanitarnego za rok 1928.

Podał

Dr. Adam CIAGLIŃSKI (Warszawa).

Pan Dyrektor Lekarski Sekcji Higjeny Ligi Narodów rozesłał do departamentów zdrowia państw, przesyłających do Sekcji Higjeny Ligi Narodów dane o zachorowaniach i zgonach na choroby, podlegające obowiązkowemu zgłaszaniu, tablice-wzory — les tableaux types — podług których mają być układane sprawozdania do tomu V Międzynarodowego Rocznika Sanitarnego za rok 1928 (Annuaire Sanitaire International).

Redakcji tych tablic-wzorów Sekcja Higjeny nie uważa za ostateczną, odkładając ich rewizję do roku 1930.

Ponieważ w proponowanych tablicach-wzorach znajdują się wzory sprawozdań szpitalnych, niezupełnie zgodne ze stosowanymi dotychczas, uważałem za wskazane podzielić się moimi wątpliwościami ze statystykami polskimi, by przed wystąpieniem przed forum międzynarodowym z ich zdaniem się zapoznać.

W tablicy 26 (ciąg dalszy): „Ruch chorych w szpitalach i czas trwania chorób“ znajdujemy następujące nagłówki:

1. Klasyfikacja zakładów leczniczych podług ich charakteru.

Liczba chorych:

2. Na początku roku ( $p_1$ )<sup>x</sup>

3. Przyjętych w ciągu roku ( $P$ )

4. Leczonych (2+3) ( $p_1 + P \cdot S$ )

5. Wypisanych ( $n$ )

6. Zmarłych ( $m$ )

7. Liczba zmarłych, przypadająca na 100 wypisanych  $\frac{(100 m)}{n}$

W ciągu roku sprawozdawczego.

Liczba dni choroby:

8. Liczba absolutna ( $D$ ).

9. Liczba dni, przypadająca na jednego chorego leczonego (4).  $d = \frac{D}{S}$

Na tablicy 14: „Umieralność (mortalité), zapadalność (morbidité) i śmiertelność (lethalité) na pewne choroby zakaźne, podlegające obowiązkowemu zgłaszaniu“ — znajdujemy:

Śmiertelność: „liczba zgonów ( $m$ ), przypadająca na 100 zachorowań“, a więc podług ogólnie przypadających zasad statystycznych:

$$q = \frac{100 m}{S}$$

Mielibyśmy zatem w każdym sprawozdaniu za

<sup>1)</sup> Oznaczenie literami moje.

dany rok dla jednej i tej samej choroby, np. dla duru osutkowego, przy danych: ogólnej liczbie chorych  $S = m + n$ , dwie liczby względne, charakteryzujące efekt umierania na daną chorobę:

$$1) \frac{100m}{S} \quad \text{i} \quad 2) \frac{100m}{n}$$

Pierwsza liczba względna  $\left(\frac{m}{S}\right)$  wyraża prawdopodobieństwo zgonu jednostki, jako członka pewnej, możliwie jednolitej i liczbowo dokładnie określonej grupy ( $S$ ), a więc jest oznaczeniem śmiertelności (lethalité); druga liczba względna: stosunek liczby zmarłych ( $m$ ) z pośród danej grupy chorych ( $S$ ) do liczby chorych, którzy z tejże grupy i w tymże czasie z choroby szczęśliwie wyszli ( $n$ ), nie może być uważana za wyrażenie śmiertelności danej choroby; wartość jej jest zawsze większa od wartości ułamka, wyrażającego śmiertelność, ponieważ przy jednakowym z ułamkiem tym liczniku ( $m$ ) posiada mianownik mniejszy:  $n$  zamiast  $S$ .

Porównawcze zestawienie tych dwóch liczb względnych, charakteryzujących niebezpieczeństwo zgonu z powodu danej choroby, podlegającej przymusowemu zgłaszaniu, spostrzeganej to pośród ludności, leczącej się u siebie w domu, to znów pośród ludności, leczonej w szpitalach—niekiedy przeznaczonych wyłącznie dla tego rodzaju chorych (np. na dur osutkowy)—będzie oczywiście niełatwe, jeżeli wogóle możliwe.

I to jest pierwszy zarzut, jaki należałoby proponowanej metodzie zrobić.

Drugi zarzut, to dokładność (précision) otrzymywanych przy obu tych metodach wyników jest bardzo różna.

Oto, jak o tem mówi Prof. Czuber w drugim tomie dzieła: *Wahrscheinlichkeitsrechnung und ihre Anwendung auf Fehlerausgleichung, Statistik und Lebensversicherung* (str. 34—35):

„Załóżmy, że z  $S = m + n$  oddzielnych przypadków  $m$  odpowiada zdarzeniu  $E$ , a  $n$  przypadków zdarzeniu  $\bar{E}$ . Ażeby odnośne objawy masowe zobrazować ilościowo, wytwarzamy z absolutnych liczb spostrzegania  $m$ ,  $n$ ,  $S$  jakkolwiek bądź liczbę względną i stajemy na tym punkcie widzenia, że liczba ta posiada znaczenie, łatwo dające się ująć.

Jeżeli przypuścimy dalej, że dane zdarzenie opiera się na stałym zespole warunków, to stosunki

$$\frac{m}{S} \quad \text{i} \quad \frac{n}{S}$$

są empirycznymi określeniami dopełniających się wzajem prawdopodobieństw  $p$  i  $1-p$  zdarzenia  $E$  i  $\bar{E}$ , a wspólna dokładność (Präzision) tych określeń ( $h$ ) wyraża się wzorem

$$h = \frac{S^3}{2mn}$$

Z liczb  $m$ ,  $n$ ,  $S$  możemy wytworzyć jeszcze inne liczby względne; każda z tych kombinacji mieć będzie swój stopień dokładności.

I tak:

$$\frac{m}{S} \quad h_1 = \frac{S^3}{2mn}$$

$$\frac{S}{m} \quad h_2 = \frac{m^3}{2Sn}$$

$$\frac{1000m}{n} \quad h_3 = 0,001 \frac{n^3}{2Sm}$$

Przykład Czuber a.

W roku 1897 w Austrii zanotowano:

$m = 415721$  urodzeń chłopców,

$n = 393503$  urodzeń dziewczynek,

$S = 809224$  wogóle ślubnych żywo urodzonych.

Wyliczenie daje:

1)  $\frac{m}{S} = 0,51373$  jako prawdopodobieństwo urodzin chłopca,

2)  $\frac{S}{m} = 1,94654$  jako liczba porodów wogóle przypadająca na jednego chłopca,

3)  $\frac{1000m}{n} = 1056,46$  jako liczba urodzin chłopców, przypadająca na 1000 urodzonych dziewczynek.

A określenie dokładności tych trzech empirycznych wyliczeń będzie:

$$h_1 = 1272,7$$

$$h_2 = 335,9$$

$$h_3 = 0,30093$$

Ze statystyki lat 1917 i 1918 przytaczam dane, obliczone na podstawie indywidualnych kart statystycznych szpitalnych odnośnie chorych na dur osutkowy, leczonych w szpitalu starozakonnych.

$$S = 16764 \quad \frac{m}{S} = 0,109 \quad h_1 = 293,43$$

$$m = 1832 \quad \frac{S}{m} = 1:9,5 \quad h_2 = 3,50$$

$$n = 14932 \quad \frac{1000m}{n} = 12,27 \quad h_3 = 2,33$$

$$\frac{h_1}{h_2} = 83,83 \quad \frac{h_1}{h_3} = 126.$$

Już mniej ujemnych stron posiada sposób charakteryzowania złośliwości choroby za pomocą liczb względnych podług wzoru  $\frac{S}{m}$ .

Paryski rocznik statystyczny, redagowany swego czasu przez D-ra Bertillon a, podawał na-

stępujące wskazówki określania śmiertelności chorych, leczonych w szpitalach: „Mortalité (winno być: lethaliété) calculée d'après le nombre des individus sortis par guérison ou par décès, divisé par le nombre des morts; l sur;”

Sposób ten jednakże się nie utrzymał. Już w pierwszym wydaniu swej statystyki ludności pisał v. Mayr. „Die ältere Vergleichsweise: l Sterbefall auf x Lebende ist wenig üblich.”

W statystyce szpitalnej, opracowywanej nie na podstawie indywidualnych kart statystycznych szpitalnych, lecz na podstawie sprawozdań rocznych, ułożonych podług wzorów, podanych na tablicy 26 wskazówek Sekcji Higieny Ligi Narodów, stosowanie wzoru  $\frac{100m}{n}$  utrudnione jest jeszcze z jednego względu.

Liczba leczonych ( $S$ ), równa liczbie chorych przy początku roku ( $p_1$ ) + liczba chorych, przyjętych w ciągu roku ( $P$ ), czyli  $S = p_1 + P$  bynajmniej nie jest równa liczbie zmarłych więcej liczba wypisanych. Do liczby ( $m + n$ ) należy dodać jeszcze liczbę chorych, którzy w dniu 31 grudnia roku sprawozdawczego pozostawali w szpitalu ( $p_2$ ). Otrzymamy wtedy

$$p_1 + P = S = m + n + p_2.$$

Tymczasem o tej wielkości  $p_2$  wzór Sekcji Higieny Ligi Narodów wcale nie wspomina.

A jeżeli suma  $m + n$  nie jest równa  $S$ , to i  $\frac{m}{S}$  nie może być uznane za wyrażenie prawdopodobieństwa zgonu, ani dwie pozostałe liczby względne  $\frac{S}{m}$  i  $\frac{100m}{n}$  nie posiadają cech charakterystycznych, o których mówi Czuber w wyżej przytoczonym ustępie.

Jeżeli staniemy na gruncie twierdzeń Prof. Bortkiewicza, że każdy poszczególny osobnik, który przynależał w danym okresie czasu do odnośnej ludności, winien być wprowadzony do obrachunku z taką ilością czasu, jaka w rzeczywistości odpowiada długości wystawienia go na niebezpieczeństwo utraty życia, to nie możemy nie uwzględnić liczby chorych  $p_2$ , pozostających w szpitalu na następny okres sprawozdawczy, ani też czasu, podczas którego byli ci chorzy wystawieni na niebezpieczeństwo utraty życia w danym okresie sprawozdawczym.

Zasada powyższa w równej mierze obowiązuje przy obliczaniu śmiertelności chorych, jak i przy obliczaniu przeciętnej liczby dni leczenia szpitalnego. Jeżelibyśmy liczby dni leczenia szpitalnego, przypadające na jednego chorego w okresach miesięcznych, obliczone podług wzorów  $d = \frac{D}{S}$ , zastawiali następnie z takimiż liczbami przeciętnymi, obliczonymi podług tegoż samego wzoru dla okresu rocznego, to przekonalibyśmy się, że obliczenia pierwsze dają stale wyniki niższe, aniżeli obliczenia, oparte na danych całorocznych.

Toż samo spostrzegać będziemy przy zestawianiu cyfr śmiertelności miesięcznych, obliczonych podług wzorów  $\frac{m}{S}$ , z cyframi śmiertelności, obliczonymi dla całego roku (podług tegoż samego wzoru).

W szpitalu wiedeńskim — Allgemeines Krankenhaus — w r. 1908 obliczenia śmiertelności miesięczne dały następujące wyniki (%):

I	4,24	VII	3,86
II	3,58	VIII	3,75
III	3,76	IX	3,73
IV	3,44	X	2,61
V	2,91	XI	3,87
VI	3,32	XII	3,39

Procent śmiertelności roczny = 5,76%.

Ten dziwny na pierwszy rzut oka fakt łatwo się nam stanie zupełnie zrozumiałą, jeżeli uświadomimy sobie, że, stosując przy wyliczeniach śmiertelności miesięcznych, jako mianownik ułamka, wielkość  $S = m + n + p_2$ , wprowadzamy do obrachunku liczbę chorych, pozostających w szpitalu przy końcu danego miesiąca sprawozdawczego ( $p_2$ ), po raz drugi jako  $p_1$  w miesiącu następnym, jako część ogólnej liczby leczących się w tym okresie sprawozdawczym. Przy obliczeniach miesięcznych błąd ten w ciągu roku sprawozdawczego powtarzany 12 razy, stąd też sztucznie powiększamy ogólną liczbę leczonych chorych, co odbić się musi na obniżeniu cyfr śmiertelności, ponieważ liczba zmarłych ( $m$ ) pozostaje tu niezmienną. Przy obliczeniach rocznych popełniamy błąd ten tylko raz jeden, wprowadzając do obrachunku liczbę pozostających w dniu 31 grudnia chorych w całości.

Toż samo ma miejsce przy obliczeniu liczby dni szpitalnych, przypadających przeciętnie na jednego chorego, o ile stosujemy wzór, zalecany przez punkt 9 tablicy 26 instrukcji Sekcji Higieny Ligi Narodów.

Z rozpatrzenia konstrukcji graficznej, którą w myśl wskazówek Lexisa<sup>1)</sup> utworzyłem dla zobrazowania stosunków liczbowych grup chorych, leczonych w szpitalach (patrz: Zasady statystyki szpitalnej — Miesięcznik Statystyczny, wydawany przez Główny Urząd Statystyczny. Tom I. r. 1920), oraz z dołączonych tamże objaśnień jasno wynika, że grupy chorych, pozostających w szpitalu w dniu ostatnim danego okresu sprawozdawczego, a więc tem samem notowanych w dniu pierwszym rozpoczynającego się następnego okresu sprawozdawczego, dzielą w przeciętnym obrachunku liczbę dni, przebytych w szpitalu, w równych częściach między dwa sąsiednie okresy sprawozdawcze, tak, że w danym okresie sprawozdawczym grupa  $p_1$ , rozpoczynająca okres, daje dni szpitalnych  $\frac{p_1 d}{2}$ , a grupa  $p_2$ , zamykająca ten okres sprawozdawczy, daje dni szpitalnych  $\frac{p_2 d}{2}$ .

W kasach chorych za pełnego uczestnika kasy przyjmują 365 dni uczestnictwa bez względu na to, ilu uczestników dorywczych składało się na tę liczbę dni.

Przy obliczeniach statystycznych szpitalnych za chorego szpitalnego należy uważać liczbę dni

<sup>1)</sup> Lexis W. Abhandlungen zur Theorie der Bevölkerungs- und Moralstatistik. Jena 1903. Die graphische Konstruktion der Sterblichkeitsverhältnisse.

leczenia szpitalnego, przypadająca przeciętnie na jednego chorego.

W tem rozumieniu  $\frac{p_1 d}{2}$ ,  $\frac{p_2 d}{2}$  dni choroby odpowiada liczbie  $\frac{p_1}{2}$ , względnie  $\frac{p_2}{2}$  chorych, z których każdy leczyl się przez  $d$  dni w szpitalu. Wobec tego liczba chorych, którzy się leczyli w okresie sprawozdawczym, wyrażać by się winna wzorem  $S = m + n + \frac{p_2}{2}$ .

Uwzględnić jeszcze jednak należy liczbę  $p_1$ , to jest liczbę chorych, pozostałych z okresu poprzedniego. Liczba ta w całości została wchłonięta przez ogólną liczbę chorych, leczonych w danym okresie sprawozdawczym, gdyż chorzy ci albo zmarli ( $m$ ), albo zostali wypisani ( $n$ ), albo przy końcu okresu sprawozdawczego pozostali na dalsze leczenie w szpitalu ( $p_2$ ).

Wprowadzając do ogólnej liczby chorych, leczonych w danym okresie sprawozdawczym, liczbę  $p_1$  półwartościowych, zamiast  $\frac{p_1}{2}$  pełnowartościowych chorych, popełniliśmy błąd, który należy wyrównać, zmniejszając ogólną liczbę chorych, leczonych w danym okresie sprawozdawczym, o  $\frac{p_1}{2}$ .

Ostateczny zatem wzór na liczbę chorych, leczonych w danym okresie sprawozdawczym, jest

$$S = m + n + \frac{p_2 - p_1}{2} \quad (1)$$

a liczba dni, przypadająca w obrachunku przeciętnym na jednego chorego, będzie:

$$d = \frac{D}{m + n + \frac{p_2 - p_1}{2}} \quad (2)$$

Określenie śmiertelności chorych szpitalnych wykonamy w sposób następujący:

$D$  dni choroby — dało  $m$  zgonów,

1 dzień choroby — dał  $\frac{m}{D}$  zgonów.

$d$  dni choroby dało  $\frac{m d}{D}$  (3)

Podstawiając w (3) zamiast  $d$  — równe mu (2), otrzymamy:

$$q = \frac{m}{m + n + \frac{p_2 - p_1}{2}} \quad (4)$$

Wzory (2) i (4) są najbliższe prawdy określenia przeciętnej liczby dni choroby, przypadającej na 1 chorego szpitalnego, i prawdopodobieństwa zgonu, obliczonego zgodnie ze wskazówkami Prof. Bortkiewicza, podług których każdy poszczególny osobnik, który przynależał w danym okresie czasu do obrachunku z taką ilością czasu, jaka w rzeczywistości odpowiada długości wystawienia go na niebezpieczeństwo utraty życia.

Lekarze statystycy szpitalni stosują najchętniej wzory, w których wielkości  $p_1$  i  $p_2$  nie są uwzględniane, a więc

$$d = \frac{D}{m + n} \quad q = \frac{m}{m + n}$$

Wychodzą oni z założenia, że  $\frac{p_2 - p_1}{2}$  zwykle stanowi wielkość tak drobną, że bez większej szkody może być pominięta w ostatecznych obliczeniach. Otóż niezawsze bywa tak, jak to wniosko-

#### Tyfus plamisty. Szpital św. Stanisława. Rok 1917.

Mies.	S		s			$\frac{100 m}{S}$	$\frac{100 m}{m + n}$	$\frac{100 m}{m + n + \frac{p_2 - p_1}{2}}$
	$p_1$	$P$	$m$	$n$	$p_2$	%	%	%
I	0	47	—	8	39	—	—	—
II	39	221	17	57	186	6,54	22,97	11,53
III	186	388	37	270	267	6,44	12,05	10,65
IV	267	436	37	360	306	5,26	9,32	8,88
V	306	588	51	441	402	5,70	10,37	9,44
VI	402	540	59	557	326	6,26	9,58	10,21
VII	326	253	47	438	94	8,12	9,69	12,74
VIII	94	6	1	98	1	1,00	1,01	1,91
IX	1	277	13	41	224	4,68	24,07	7,85
X	224	490	42	377	295	5,88	10,02	9,24
XI	295	386	36	388	257	5,29	8,49	8,89
XII	257	469	53	392	281	7,30	11,91	11,60
Rok						(9,28)	(10,29)	(9,92)

wać możemy z następującej tablicy statystycznej, przedstawiającej obliczenia śmiertelności na dur osutkowy chorych, leczonych w szpitalu św. Stanisława w r. 1917 (p. str. 830).

Wreszcie w zakładach leczniczych, przeznaczonych dla chronicznych, o małym ruchu chorych, a wielkich rezerwach chorych, zalegających szpitala, parę zgonów w ciągu roku przy braku wypisanych może dać 100% śmiertelności, czego wszak poważnie brać nie można.

$$\text{Natomiast wzory } \frac{m}{m+n} \text{ i } \frac{D}{m+n}$$

wynny być stosowane stale, gdy liczba dni leczenia szpitalnego, przypadająca na jednego chorego, przekracza 365 wz. 366 dni, jak to dość często bywa w zakładach dla chronicznych, np. dla chorych psychicznie.

Tak np. w szpitalu w Otwocku w r. 1917 liczba dni, przypadająca na jednego chorego, określona podług wzoru  $d = \frac{D}{m+n}$  — wynosiła 462,69 dnia.

W przytułku dla obłąkanych dep. Sekwany (Alienés dpt. de Seine) w r. 1909 — na jednego chorego przypadało dni szpitalnych 1280.

Oczywiście w ten sposób otrzymanej liczby dni nie należy rozumieć: tyle to dni przypada na jednego chorego w roku sprawozdawczym — ale: przeciętny okres leczenia szpitalnego dla danej kategorii chorych, leczonych w danym zakładzie, obliczony na podstawie ogólnej liczby dni szpitalnych w danym roku sprawozdawczym ( $D$ ) — wynosi:

dla Otwocka — 1,27 roku

dla przytułków Dep. Sekwany — 3,5 lat.

(Patrz: Zasady statystyki szpitalnej. Konstrukcja graficzna i objaśnienia str. 18 i następne).

Określenie prawdopodobieństwa zgonu w podobnych przypadkach podług wzoru  $\frac{m}{m+n}$  daje nam prawdopodobieństwo, obliczone dla całego okresu leczenia szpitalnego, trwającego  $l$  lat.

Prawdopodobieństwo zgonu roczne wyraża się wzorem:

$$q = \frac{365 m}{D} \text{ — albo}$$

$$q = \frac{m}{(m+n) l}$$

## Wiadomości bieżące.

### Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	14/VII-20/VII	21/VII-27/VII	28/VII - 3/VIII	4/VIII-10 VIII
Dżuma . . . . .	0	0	0	0
Ospa . . . . .	0	0	0	0
Cholera . . . . .	0	0	0	0
Dur brzuszny . . . . .	210 (15 <sup>1</sup> )	237 (19)	268 (19)	255 (25)
Dur rzekomy . . . . .	0	0	0	1 (0)
Dur osutkowy . . . . .	25 (2)	15 (0)	16 (3)	12 (1)
Dur powrotny . . . . .	0	1 (0)	1 (0)	1 (0)
Czerwonka . . . . .	23 (0)	34 (0)	43 (4)	51 (1)
Płonica . . . . .	267 (13)	272 (15)	303 (24)	278 (19)
Błonica . . . . .	119 (10)	147 (7)	137 (9)	126 (9)
Zapal. op. mózg. . . . .	19 (5)	10 (5)	11 (5)	11 (1)
Odra . . . . .	356 (3)	208 (5)	161 (0)	174 (1)
Róża . . . . .	64 (4)	73 (6)	49 (1)	78 (2)
Krzusiec . . . . .	100 (8)	148 (9)	169 (25)	138 (10)
Malarja . . . . .	15 (0)	3 (0)	11 (0)	9 (0)
Posoczn. połóg. . . . .	26 (3)	9 (7)	14 (7)	12 (6)
Trąd . . . . .	0	0	0	0
Jaglica . . . . .	319 (0)	378 (0)	182 (0)	250 (0)
Wąglik . . . . .	0	0	0	3 (0)
Nosaczna . . . . .	1 (1)	0	0	0
Włośnica . . . . .	1 (0)	0	1 (0)	0
Wścieklizna . . . . .	0 (3)	0 (1)	0	0 (1)
Zatrucie jad. kiełb. . . . .	0	4 (1)	5 (0)	1 (0)
Choroba Heine-Medina	2 (0)	3 (0)	0	0
Inne choroby zakaźne.	11 4 (4)	95 (6)	111 (12)	109 (11)

<sup>1</sup>) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Na posiedzeniu konstytucyjnym Zarządu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Eugenicznego w dniu 9 b. m. na prezesa ho-

norowego Zarządu wybrano pana Marszałka Senatu, prof. Juliana Szymańskiego, na prezesa czynnego D-ra L. Wernica, na wiceprezesów D-rową T. Męczkowską i D-ra H. Szczodrowskiego na sekretarzy D-ra R. Dreszera i Dra. T. Welfle, na skarbnika D-ra Szewczykowskiego, na zastępcę skarbnika D-ra Stawińskiego, na gospodarza lokalu posłankę E. Waśniewską

Na temże posiedzeniu uchwalono powołać do życia sekcję poradni przedślubnej, której kierownictwo objął prof. A. Czyżewicz.

Do Rady Głównej Towarzystwa Zarząd Oddziału Warszawskiego delegował na prezesa honorowego pana Marszałka Senatu, prof. J. Szymańskiego, oraz p. prof. A. Czyżewicza.

— Jak już w swoim czasie donosiliśmy, we wrześniu r. b. odbędą się dwa polskie Zjazdy lekarskie, mianowicie: na dzień 4 i 5 września zapowiedziany jest VII Zjazd Higienistów w Inowrocławiu, zaś na czas od 7 do 9 września włącznie Zjazd Lekarzy i działaczy Sanitarnych Samorządowych w Poznaniu. Program obu Zjazdów podaliśmy w Nr. 26 „Warsz. Czas. Lek.“.

— II Lekarski Kurs Doksztalcający w Ciechocinku, 1—3.IX.1929 r.

#### Program

Sobota dnia 31.VIII wieczorem. Zebranie towarzyskie zapoznawcze w Hotelu Milera.

Niedziela dnia 1.IX 9 — 13 wykłady:

1. Doc. Dr. Janiszewski (Kraków): Obowiązki społeczne lekarzy.
2. Prof. Dr. Groër (Lwów): Temat zastrzeżony.
3. Prof. Dr. Jezierski (Poznań): Wpływ hormonów na akcję serca.
4. Prof. Dr. Karwowski (Poznań): Nowoczesne metody rozpoznawcze i lecznicze przy kile.
5. Doc. Dr. Melanowski (Warszawa): Leczenie żółtych powikłań narządu wzroku.

Godz. 13 — 15. Obiad.

Godz. 15 — 18. Zwiedzanie urządzeń zdrojowiskowych Ciechocinka (źródła, łaźniaki) pod kierunkiem lekarza zakładowego D-ra I. Dembickiego oraz Prof. D-ra Szmurły, D-ra Rudzkiego i D-ra Ciaglińskiego.

Godz. 18 — 20. Koncert w parku.

Godz. 21. Bankiet wydany przez Dyrektora Zakładu i Przewodniczącego Komisji Zdrojowej w Sali Malinowej Hotelu Millera. Zabawa taneczna.

Poniedziałek dnia 2.IX, 9 — 13 wykłady:

1. Doc. Dr. Wojciechowski (Warszawa): Schorzenia odbytnicy ze szczeg. uwzględnieniem guzów krwawniczych, oraz nowych metod ich leczenia.

2. Prof. Dr. Meyer (Poznań): Przeciwwskazania do naświetłań rentgenowych.

3. Prof. Dr. Wierzejewski (Poznań): Diagnostyka zachorzeń stawowych.

4. Prof. Dr. Szmurło (Wilno): Zagadnienie migdałków z punktu widzenia medycyny praktycznej.

Godz. 13 — 15. Obiad.

Godz. 16.05 wyjazd koleją do Stacji Stawki na wycieczkę do Czerniewic — Zdroju (prywatne Zdrojowisko Solankowe pod Toruniem) zwiedzanie Zdrojowiska i podwieczorek.

Godz. 19.12. Powrót do Ciechocinka.

Godz. 20.30. Teatr.

Wtorek 3.IX, 9—13 wykłady:

1. Prof. Dr. Hirszfeld (Warszawa): Nowe metody szczepień ochronnych.

2. Doc. Dr. Karwacki (Warszawa): Sprawa leczenia i zapobiegania gruźlicy w świetle zjawisk odpornościowych w tem cierpieniu.

3. Doc. Dr. Sabatowski (Lwów): O osobliwym odczynie alergicznym ustroju wywołwanym z przewodu pokarmowego.

4. Prof. Dr. Nowak (Kraków): Temat zastrzeżony.

Godz. 13.23 ew. 16.05 wyjazd na Wycieczkę do Inowrocławia na Zjazd Higienistów wraz ze zwiedzeniem Torunia, ew. na P. W. K. do Poznania.

Opłata za kurs wynosi 30 zł.—osoba towarzysząca 20 zł. Mieszkanie bezpłatne. W drodze powrotnej ulga kolejowa 66%.

Dokładne informacje: Sekretarz Komitetu Dr. med. Czesław Hoppe Ciechocinek Zakład Lecznico-Gimnastyczny „Ortos“.

— Udział Polski w pracach międzynarodowych Instytucji Higjenu Publicznej. Jak donos „Polska Gazeta Lekarska“, podczas sesji majowej 1929 r. Międzynarodowego Urzędu Higjenu Publicznej w Paryżu, delegat Rządu Polskiego, dr. W. Chodźko, wygłosił następujące referaty:

1. Trzy pierwsze przypadki zakażenia bakterją Banga u ludzi w Polsce.

2. Porażenie postępujące w polskich zakładach psychiatrycznych (1916—1927).

3. Ośrodki zdrowia w Polsce.

Na posiedzeniu, odbytem w dniu 20 maja r. b., Międzynarodowy Urząd Higjenu Publicznej powołał komisję specjalną do spraw higjenu wsi, do której weszli: delegat Rządu włoskiego Dr. Lutrario, delegat Szwajcarii Dr. Carrière i delegat Rządu polskiego Dr. Chodźko. Akcja Komisji będzie prowadzona wspólnie z Międzynarodowym Instytutem Rolniczym w Rzymie; ankieta, tyżca się stanu sanitarnego wsi i ruchu ludności wiejskiej, obejmie Polskę, Włochy i Szwajcarię.

— Nr. 15 dwutygodnika „Dziecko i Matka“ zawiera następujące artykuły: S. Lewartowicz „Zależność rozwoju dziecka do liczebności rodzeństwa“, W. Borudzka „Dziecko i zwierzęta“ (stosunek do stworzeń egzotycznych), M. Beniśawska „Dziecko z którym się nie udaje“ (Krzyk pana), M. Sopoćkowa „Lepienie z plasteliny“, M. Miłobędzka „Osnowa lekcyjna gimnastyki dla małych dzieci“, J. Suffczyńska „Ratownictwo wakacyjne“, Dr. M. Kłosińska „Letnia kuracja anemji“.

Numer uzupełnia dział „Matki między sobą“, nowela J. Korczakowskiej „Cuda na piasku“ oraz pełen najsztelniejszego liryzmu wiersz M. Czerkawskiej „Nie płacz“.

ZMARLI.

Jan Jarkowski, znany neurolog, zasłużony działacz społeczny w Paryżu.

Jakób Wertenstein, gineklog, w Warszawie.

TRĘŚĆ: J. FLIEDERBAUM. O leczeniu ropni i zgorzeli płuc emetyną. — M. GIRSZOWICZ. O wpływie rozczyń hipertonicznych na miażdżycę w związku ze współczesnymi poglądami na klinię tej choroby. — Wł. STERLING. Achondroplazja (Str. zbior., Dok.) — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy. — L. ZAMENHOF. Źródła tandety lekarskiej. — M. PEKER. O środkach leczniczych, stosowanych w dniu. — A. CIAGLIŃSKI. Kilka uwag w sprawie rozesłanych przez Sekcję Higjenu Ligi Narodów tablic-wzorów „tableaux-types“ do sprawozdania w V tomie Międzynarodowego Rocznika Sanitarnego za rok 1928. — Wiadomości bieżące. — Zmarli.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX. J. FLIEDERBAUM. Sur le traitement des abcès et de la gangrène des poumons par l'émétine. — M. GIRSZOWICZ. L'influence des solutions hypertoniques sur l'artériosclérose en rapport avec les opinions contemporaines sur la clinique de la dite maladie. — L. STERLING. L'achondroplasia. (Rev. gén. fin.) — L. ZAMENHOF. Les sources de la friperie médicale. — M. PEKER. Sur les médicaments antigoutteux. — A. CIAGLIŃSKI. Quelques remarques à propos des tableaux types de la Section d'Hygiène de la Ligue des Nations.

## WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł. kwartalnie.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O. 86-96.

Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp.

Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11-ej r.

Drukarnia Kooperatywy Pracowników Drukarskich, Warszawa, Zielna 47 Telefon 19-57.

