

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCY: WILHELM KNAPPE i REMIGJUSZ STANKIEWICZ

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 52-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 334-48.

Rok VII

WARSZAWA, 31 LIPCA 1930 R.

Nr. 30 i 31

PRACE ORYGINALNE

R o z p r a w y

O powstawaniu przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych *).

(Stare i nowe poglądy – w świetle krytyki).

Podał

Dr. Zdzisław ŚWIDER.

Kierownik Poradni Przeciwgruźliczej Pow. Kasy Chorych w Pabjanicach.

Jak wiadomo, wysunięta w Niemczech w latach ostatnich nowa teoria powstawania przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych dopatruje się początku przewlekłej sprawy chorobowej nie w szczytach, jak to dotychczas powszechnie przyjmowano, lecz w któremkolwiek miejscu płuca, leżącym poniżej obojczyka.

Punktem wyjścia przewlekłej, „właściwej“, gruźlicy płuc u dorosłych jest według tej teorii t. zw. naciek wczesny, który początkowo nazywano naciekiem podobojczykowym (*infiltratio subclavicularis*), sądząc początkowo, że umiejscowienie nacieku tuż pod obojczykiem odgrywa specjalną rolę w dalszym rozwoju gruźlicy; później przekonano się, że nacieki takie mogą powstawać również w innych odcinkach płuc, to też nazwano je naciekami, leżącymi poniżej obojczyka (*infiltr. infraclavicul.*), wzgl. ogólnie – naciekami wczesnymi.

Teoria ta głosi zatem, że przewlekła gruźlica płuc u ludzi dorosłych zwykle się w szczytach nie zaczyna, że szczyty zostają zajęte dopiero wtórnie. W tych zaś przypadkach, gdy sprawa gruźlicza usadawia się pierwotnie w szczytach, nosi ona charakter łagodny, ogranicza się prawie zawsze do szczytów, a zatem rzadko tylko szerzy się stąd ku

*) Pod przewlekłą gruźlicą płuc u dorosłych rozumiem tu przewlekłą, postępującą, wyniszczającą gruźlicę płuc, a więc suchoty płucne (S. Sterling). Celowo jednak nie użyłem w nagłówku tej nazwy, gdyż w pracy niniejszej chodziło mi o wykazanie, jakie zmiany anatomiczne, wywołane przez prątek Kocha, prowadzą do tej przewlekłej postaci chorobowej, a anatomia patologiczna, jak słusznie podkreśla Graeff, nie zna zmian gruźliczych i suchotniczych lecz tylko zmiany natury gruźliczej.

dołowi, stając się wtedy punktem wyjścia postępującej przewlekłej gruźlicy płuc.

W celu uniknięcia nieporozumienia należy zatem podkreślić, że nowa teoria nie przeczy zasadniczo możliwości występowania pierwszych zmian gruźliczych w płucach u dorosłych również w szczytach, ale odmawia temu umiejscowieniu sprawy chorobowej znaczenia praktycznego. Nowa nauka, zdaniem Ulricha, zdetronizowała dawną teorię apiko-kaudalnego rozwoju przewlekłej gruźlicy płuc. Ta nowa koncepcja uczyniła dawnej nauce zarzut drastyczny, że traktowała ona błędnie, jako początek przewlekłej gruźlicy, niewinne zupełnie, często nieczynne, zmiany szczytowe, że zapełniała ona sanatoria ludźmi, którzy zupełnie leczenia nie potrzebowali; że to „leczenie“ sanatoryjne święciło niesłusznie tryumfy, chlubiąc się doskonałymi wynikami statystycznymi, które dotyczyły łagodnych spraw szczytowych, nie posiadających prawie zupełnie skłonności do szerzenia się; że nauka dawna, stwierdzając zmiany w szczytach, jako rzekomo wczesny początek przewlekłej gruźlicy płuc, pozornie tylko zapobiegała za pomocą leczenia sanatoryjnego rozwojowi dalszemu ciężkiej gruźlicy, którą u danych osobników i bez tego leczenia nie wystąpiła(!).

Nie uznając znaczenia praktycznego pierwotnych zmian szczytowych, przekreśliła nowa nauka (czy słusznie – zobaczmy dalej) – również wartość badania fizykalnego tych szczytów, kładąc nacisk jedynie na badanie rentgenologiczne miejsc, leżących poniżej obojczyka.

Ta nowa teoria, której twórcą jest Redeker, powstała dzięki licznym spostrzeżeniom, poczynionym nie w sanatoriach, lecz w poradniach przeciwgruźliczych, gdzie dzięki rozległemu stosowaniu radioskopji, zwłaszcza w postaci zdjęć seryjnych, udało się uchwycić nieznanne dotychczas obrazy patomorfologii gruźlicy płuc i różne fazy ich dalszego rozwoju. W krótkim czasie też koncepcja ta zdobyła sobie zastępy zwolenników, zwłaszcza wśród fizjologów, pracujących w poradniach przeciwgruźliczych, i została naogół przyjęta przez nich bez zastrzeżeń.

Ale wielu klinicystów pozostało wiernymi teorii dawnej; zaś niektórzy z pośród skłaniających się początkowo do koncepcji nowej poczynili później różne spostrzeżenia, które ograniczyły w pewnym stopniu twierdzenia, wysuwane przez nową teorię w sposób kategoriyczny. Wreszcie zabrali głos w tej sprawie również anatomo-patologowie, nie uznając zupełnie tej nauki, a dopatrując się początków przewlekłej sprawy gruźliczej wyłącznie w szczytach. Niema jednak zupełnej zgody również wśród zwolenników teorii nowej: gdy bowiem jedni doszukują się przyczyny tych zmian wyjściowych dla następcej przewlekłej gruźlicy płuc w masowym zakażeniu zewnętrznym (kontakt z chorym), inni kładą nacisk na znaczenie zakażenia endogennego, lekceważąc wpływ środowiska.

Mamy zatem z jednej strony zastępy lekarzy, badających po dawnemu dokładnie szczyty płucne i wyszukujących w nich zmiany najsubtelniejsze — zaś z drugiej strony lekarzy, którzy nie uznają wcale badania fizykalnego szczytów, a jedynie radiografię kl. piersiowej. Mamy dalej znowu klinicystów, którzy zwracają baczną uwagę na środowisko gruźlicze, i takich, którzy go nie uznają. Mamy ftizjologów-rentgenologów, którzy zarzucają niedokładność poszukiwaniom anatomo-patologicznym i anatomo-patologów, czyniących te same zarzuty rentgenologii.

Kto zgodzi się z tem, że jaknajwcześniejsze stwierdzenie tych początkowych zmian w płucach, które mogą stać się punktem wyjścia gruźlicy przewlekłej, posiada doniosłe znaczenie dla przyszłych losów danego osobnika; kto uznaje, że ustalenie jaknajwcześniejsze tych zmian, jako możliwego źródła zakażenia, groźnego dla otoczenia, ma kolosalne znaczenie już nie indywidualne, ale dla celów walki społecznej z gruźlicą, — ten przyzna, iż spór powyższy fatalnie musi się odbić na akcji zwalczania gruźlicy, a akcji — pozbawionej przecież wytycznych racjonalnego postępowania.

Nie jest to więc jałowa dysputa na tematy oderwane, lecz spór, poruszający zagadnienia najżywo-tniejsze!

Jeśli zadamy sobie trud zapoznania się z dziełkami wypowiedzianych ostatnio w tej kwestji poglądów, to dojdziemy do ciekawego wniosku, że, pomimo wypowiedzianych przez różnych autorów najrozmaitszych, biegunowo przeciwnych zapatrywań, pomimo namiętnego zwalczania się różnych badaczy oraz wysuwania przeróżnych argumentów na poparcie słuszności swej tezy, pomimo głębokiej, zdawałoby się, przepaści, dzielącej obóz „starych” i „nowych”, obóz klinicystów i anatomo-patologów, — porozumienie przecież jest możliwe.

A jest to możliwe dlatego, że między powyższymi odłamami istnieje przedewszystkiem wzajemne nierozumienie się. Studjując spokojnie tę lub inną pracę, stwierdzimy często, że zarzuty, wysuwane przez pewnego autora, nie dotyczą właściwie jego oponenta, że ten ostatni miał raczej coś innego na względzie, niż zwalczający go krytyk. Jeśli zatem w sposób obiektywny rozpatrzemy najrozmaitsze koncepcje, jeśli odrzucimy argumenty niesłuszne, starając się ustalić pewne punkty stycz-

ne w tej polemice, to okaże się właśnie, że ten chaos w zapatrywaniach na rozwój przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych nie przedstawia się tak beznadziejnie.

W rozprawie niniejszej pragnę zatem dać nie tyle i nietylko rozbiór dokładny przeróżnych zapatrywań w danej kwestji, ale zarazem, opierając się na badaniach autorów innych oraz spostrzeżeniach własnych, dać próbę syntezy tych wszystkich spostrzeżeń, jako charakterystykę obecnego stanu poszukiwań naukowych w dziedzinie ftizeogenezy.

* * *

Redeker, w wydanej z Walterem monografii, w następujący sposób tłumaczy nam powstanie i utrzymywanie się dotąd „błędnej” koncepcji o szczytowie pochodzeniu przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych. Klinicysta stwierdzał i stwierdza dotychczas wyraźne zmiany opukowe i wysłuchowe w szczytach, choć obecnie wiemy (Redeker), że odpowiadają one już posuniętemu okresowi sprawy gruźliczej, rozpoczynającej się gdzieś poniżej obojczyka, a nie jej początkowi. Przeto klinicysta fakt pierwszego stwierdzenia zmian fizykalnych w szczytach utożsamiał z rozpoczęciem się w tem miejscu gruźlicy; anatomo-patolog poparł to błędne zapatrywanie, utożsamiając często znajdowane w szczytach zmiany gruźlicze w postaci izolowanych guzków lub blizn niedodmowych — z temi objawami fizykalnymi. To umiejscowienie pierwszych objawów klinicznych w szczytach doprowadziło zatem, bez istotnych ku temu dowodów, do traktowania niewielkich anatomicznych ognisk szczytowych, jako początku gruźlicy płuc u dorosłych. Z chwilą zastosowania radiodjagnostyki uzyskała koncepcja dawna pozornie nowe dowody, przemawiające za szczytowie pochodzeniem przewlekłej gruźlicy płuc. Mianowicie, otrzymywano obecnie na kliszy fotograficznej te guzki i blizny szczytowe, które poprzednio stwierdzano na stole sekcyjnym. Ale w tych przypadkach stwierdzanych radiologicznie ognisk szczytowych nie udawało się spoznać typowych objawów klinicznych. Na to znajdowano jednak wytłumaczenie, że zmiany fizykalne jeszcze nie zdążyły tu wystąpić. W ten sposób radiologia „umożliwiła” wykrywanie „wczesnych” zmian gruźliczych, o których wiemy obecnie, że nie wykazują one naogół skłonności do szerzenia się; wobec pozornej niedoskonałości metod badania fizykalnego szczytów starano się je wysubtelnić, aby móc i bez Rentgena wykryć te, przeważnie niewinne zmiany gruźlicze w szczytach — ten rzekomy początek suchot płucnych.

Redeker na podstawie licznych, serjowych zdjęć rentgenologicznych doszedł natomiast do wniosku, że suchoty płucne, rozwijają się, jak wiemy już, z ostrego, wysiękowego, ogniska gruźliczego, występującego z reguły poniżej obojczyka. To ognisko podobojczykowe (w szerszym znaczeniu tego słowa) ma stanowić pierwsze ognisko gruźlicze w płucach u ludzi dorosłych (poza ogniskiem pierwotnym z lat dziecięcych) przy wolnych od zmian anatomicznych szczytach płucnych. Naciekowski wczesnie opisał w Niemczech przed Rede-

kerem Assmann, *) nie podkreślając jednak w tym stopniu, co R., ich znaczenia klinicznego, ich roli we ftizeogenezie.

Koncepcja nowa o nieszczytowem powstawaniu suchot płucnych zdobyła sobie zarówno wielu zwolenników, jak i przeciwników.

W obronie teorii dawnej wystąpili anatomo-patolodzy, jak Loeschke, Aschoff, Huebschmann i Benda. Loeschke wykazał zapomocą serjowych badań mikroskopowych kolejnych skrawków płuc, że gruźlica płuc może się bezwzględnie rozwijać od szczytów ku dołowi. Rzecz inna, że nie mógł L. udowodnić w ten sposób, że jest to, jak mniema on, jedyny tylko sposób szerzenia się sprawy chorobowej.

Ognisko podobojczykowe ma być nie pierwszym nowem ogniskiem gruźliczym w płucach u ludzi dorosłych, lecz następstwem aspirowania materiału zakaźnego z uczynionego ogniska szczytowego, a więc ogniskiem wtórnym. Pod wpływem dostających się do szczytów prątków gruźliczych rozwija się niewielkie ognisko wytwórcze, przechodzące na *bronchiolus respiratorius*; w ten sposób powstaje *thrombobronchitis caseosa*. Materiał zakaźny odkrusza się i zostaje aspirowany do najbliższego obocznego oskrzelika, w którym znowu rozwija się sprawa wytwórcza. Często sprawa chorobowa zatrzymuje się; jednak, w razie postępowania, zajmuje ona oskrzela coraz większego kalibru, a przeto coraz większe ilości zserowaciałego materiału zakaźnego mogą być aspirowane do dolnych odcinków płuc. W ten sposób zamiast gruźlicy „drobnoziarnistej”, t. j. o ogniskach niewielkich, powstaje gruźlica o ogniskach dużych, w której przerzutach wtórnych znajdujemy, jako znamię zakażenia masowego, zserowaciałe ognisko zapalne. Te duże ogniska przerzutowe odpowiadają, zdaniem L., naciekom wczesnym Assmanna-Redekera.

Jeśli jednak, zgodnie z Loeschkem, przyjmujemy, że gruźlica zaczyna się wyłącznie w szczytach oraz szerzy się stąd ku dołowi, nie wiemy

*) Assmann podaje za Redekesem, że nacieki podobojczykowe opisali jeszcze w r. 1923 badacze amerykańscy Wessler i Jaches. U nas opisał je już w r. 1901 K. Dłuski, zwracając uwagę na częstość ich występowania oraz złośliwość. S. Sterling wspomina w swem kompendjum, że klinicyści francuscy spostrzegali nacieki podobojczykowe, jako rzadsze umiejscowienie się pierwotnej sprawy gruźliczej. Pierwsi, którzy opisali te ogniska gruźlicze i podkreślili ich skłonność do rozpadu, byli badacze angielscy.

William Ewart wspomina o tem w wykładach swych z r. 1882. („A careful diagnosis will not fail to convince us that the *early* consolidations are more commonly seated in the subclavicular region than at the apex”).

Drugi był James Kingston Fowler, który pisze w r. 1888, że „szczyt płuca często nie jest siedliskiem zmian wczesnych, które usadawiają się często poniżej wierzchołka płuc i raczej bliżej do tylnego i zewnętrznego ich odcinka. A dalej: „It is possibly true that the spread of the disease is more rapid when the primary lesion occupies this site”). — Były to spostrzeżenia, poczyniane zatem przed erą rentgenowską.

Wessler i Jaches byli pierwsi, którzy te ogniska zauważyli na kliszy rentgenowskiej, drugi dopiero był Assmann. (Cyt. wg. Fishberga: „Remarks on apical and subapical tuberculosis”, Brit. med. Journ. Nr. 3581, s. 331, 1929.

jeszcze, w jaki sposób powstaje ognisko szczytowe.

Fränkel podkreśla, że naogół przyjmuje tu się hematogenne pochodzenie tych ognisk, gdyż z dziedziny pedjatrii znane nam są również liczne ogniska szczytowe, których pochodzenie wytłumaczyć można sobie jedynie w ten sposób, że powstały one na drodze hematogennej. Nasuwają tu się jednak następujące uwagi. Jeśli ognisko szczytowe jest pochodzenia hematogennego, jak wytłumaczyć sobie to specjalne powinowactwo prątków gruźliczych do oskrzelików szczytowych? Ponieważ na pytanie to trudno odpowiedzieć, przeto podaje się jeszcze inne wytłumaczenie: wysiew prątków gruźliczych do płuc daje liczne ogniska, które jednak łatwo naogół wchłaniają się, a więc ustępują bez widocznych śladów — w przeciwstawieniu do bardziej „opornych” ognisk szczytowych, które ulegają zmianom włóknistym. Ale to ostatnie tłumaczenie nie daje się jakoś pogodzić z zaskakującym faktem, że anatomo-patolodzy bardzo rzadko stwierdzają na stole sekcyjnym obraz *tbc. dissemin.*: te liczne ogniska gruźlicze w płucach, które mają jakoby być fazą wstępną „właściwej”, szczytowej gruźlicy płuc u dorosłych.

Sporna jest zatem nietylko sprawa początku gruźlicy płuc, ale i sposób powstawania zmian szczytowych.

Sporne jest dalej zapatrywanie na rodzaj tych pierwszych zmian płucnych. Gdy Redeker twierdzi, że sprawa płucna zaczyna się zawsze w postaci ogniska wysiękowego, Loeschke jest zdania, że początkowa sprawa gruźlicza (w szczytach) nosi odrazu charakter wytwórczy.

Natomiast Benda, jeden z najstarszych, a bodaj i najstarszy z pośród żyjących anatomo-patologów niemieckich, zajmujących się patomorfologią gruźlicy płuc, dochodzi — na podstawie swych wieloletnich badań — do wniosku, że wszelkie zmiany gruźlicze pochodzą z niegdyś wysiękowej ich postaci. Nie podzielając zdania Loeschkego co do rodzaju początkowych zmian wczesnych, twierdzi przeciw i Benda, że z punktu widzenia anatomii patologicznej najbardziej prawdopodobnym wydaje się sposób apiko-kaudalnego szerzenia się gruźlicy płuc, i przytacza następujące dowody: 1) stałe znajdowanie różnych zmian w szczytach w przypadkach zaawansowanych, 2) występowanie pojedynczych ognisk i blizn również w szczytach, 3) występowanie w szczytach zmian najstarszych, t. j. najwcześniejszych. Jednak sam Benda przyznaje, że, co się tyczy punktu ostatniego, t. j. oceny „wieku” danego ogniska, to opiera się ona głównie na stwierdzeniu stopnia jego zbliżowacenia: im dane ognisko gruźlicze jest starsze, tembardziej jest ono zbliżowaciałe. I rzeczywiście, w ogniskach szczytowych stwierdzamy najbardziej posunięte zmiany włókniste. Ale ta koncepcja co do starszeństwa ognisk szczytowych musi upaść z chwilą udowodnienia, że „ogniska szczytowe odznaczają się większą skłonnością do bliżnowacenia, a przeto pomimo posuniętych zmian włóknistych w płucach mogły powstać później”. (Benda).

Poglądy Bendy stanowią jakby próbę pogodzenia do pewnego stopnia zapatrywań szkoły dawnej i nowej, bo połączenie postulatu zasadniczego teorii dawnej o szczytowem rozpoczynaniu

się gruźlicy płuc—z postulatem teorii nowej o charakterze wysiękowym zmian wczesnych.

Ze udowodniony jednak przez Loeschkego, a podzielany przez Bendę oraz Aschoffa pogląd o apiko-kaudalnym szerzeniu się gruźlicy nie jest jedyną drogą rozwijania się sprawy chorobowej, podkreśla to szereg autorów, jak Gräff, Romberg i inni. Bowiem ognisko podobojczykowe może wprawdzie, jak to przyjmuje Loeschke, być następstwem aspirowania materiału zakaźnego z czynnego ogniska szczytowego, ale może również zająć przypadek zupełnej niezależności genetycznej ogniska szczytowego i podobojczykowego, przyczem to ostatnie może powstać przypuszczalnie na drodze krwioobiegowej lub być pochodzenia zewnętrznego. I rzeczywiście, spostrzeżenia Bacmeistera wykazały możliwość powstawania ogniska podobojczykowego („wczesnego”) o wiele później od szczytowego. Bez względu zatem na pochodzenie tego ogniska obalił Bacmeister twierdzenie szkoły nowej o wtórnym dopiero występowaniu zmian gruźliczych w szczytach.

Według Huebschmanna gruźlica płuc zaczyna się w szczycie, przyczem w większości przypadków w najbardziej górnym odcinku tego szczytu („in der äussersten Spitze”), jednak apiko-kaudalny rozwój choroby występuje nie w sposób równomierny, ciągły, lecz skokami, czasem z nieco większym zajęciem odcinków podobojczykowych. Większe ogniska tego rodzaju z odczynem dokołaogniskowym mogą odpowiadać obrazowi nacieku wczesnego. A zatem nie do pomysłenia jest, zdaniem H., powstanie nacieku „wczesnego” bez istniejących już poprzednio ognisk szczytowych.

Badania Huebschmanna są dla nas szczególnie cenne, bo, zachowując niezmienną tezę o szczytowym pochodzeniu przewlekłej gruźlicy płuc, usuwają z teorii dawnej pogląd o stopniowym, powolnym, szerzeniu się sprawy chorobowej, a podkreślają słuszność wysuwanego przez teorię nową faktu o okresowym, idącym skokami (pod postacią rzekomej grypy), postępowaniu choroby.

Zresztą, fakt, że sprawa gruźlicza zaczyna się zawsze w sposób ostry, jako sprawa wysiękowa—jest nowością dla klinicystów tylko: zdaniem Aschoffa „nowa” teoria kliniczna potwierdza to tylko, co stwierdziła już dawno anatomja patologiczna. Natomiast w sprzeczności z anatomją patologiczną pozostaje twierdzenie, że jedynie izolowane ogniska, leżące gdzieś poniżej obojczyka, stanowią punkt wyjścia właściwej postępującej gruźlicy płuc. Aschoff wyraża nadzieję, że „klinikista nie przejdzie do porządku dziennego nad faktami, ustalonymi już przez anatomję patologiczną, a które pozwalają zarzut „teorii błędnej” („Irrlehre”) skierować z powrotem pod adresem tych, którzy zdanie to wypowiedzieli na podstawie niedokładnej wtedy znajomości piśmiennictwa anatomo-patologicznego”.

Nieznamość dokładna dziedziny tak ważnej, jak anatomja patologiczna gruźlicy — to zarzut ciężki! Jak zatem przedstawiają się pokrótce ostatnie zdobycze naukowe w dziedzinie patomorfologii gruźlicy?

Dawniej sądził Ranke, że przewlekła gruźlica płuc jest następstwem przerzutów krwio-

chodnych z pierwotnego ogniska płucnego—poprzez układ gruczołów chłonnych dokołaoskrzelowych „Według Rankego zatem suchoty płuc—to okres końcowy tej samej choroby zakaźnej, t. j. wywołanej przez znajdujące się w ognisku pierwotnym prątki”. (Aschoff). Brak nam jednak dowodów na to, że większość ponownych zakażeń gruźliczych (*reinfectio*) jest pochodzenia zewnętrznego; na zasadzie spostrzeżeń klinicznych wydaje się prawdopodobniejsze częstsze powstawanie nowych ognisk płucnych na drodze zakażenia zewnętrznego (*superinfectio aerogenes*). Jakkolwiek zatem sprawa roli reinfekcji krwiopochodnej lub superinfekcji aerogennej posiada doniosłe znaczenie dla ftizeogenezy u ludzi dorosłych, tutaj, jak podkreśla A., chodzi o sprawę inną: gdzie się te ogniska nowe (reinfekty) usadawiają najczęściej, i jak powstają z nich suchoty płuc u dorosłych.

Według Loeschkego, jak widzieliśmy wyżej, sprawa chorobowa szerzy się stopniowo od szczytów ku dołowi drogą oskrzeli, jako *bronchitis caseosa circumscripta* — i to mogłoby rzeczywiście wyjaśnić fakt, dlaczego ogniska gruźlicze w miarę posuwania się ku dołowi stają się coraz większe. Jednak Aschoff spostrzegał często powstawanie tych dużych ognisk „podobojczykowych” z niewielkich ognisk podopłucnowych, a więc w sposób inny, niż to opisuje L. Spostrzeżenia te świadczą znowu niezbicie o możliwości występowania ognisk podobojczykowych niezależnie zupełnie od ognisk szczytowych; ogniska „podobojczykowe” niekoniecznie więc muszą stanowić fazę rozwojową gruźlicy szczytowej, jak mniemał Loeschke. Błędna jest zatem nowa nauka, głosząca, że ogniska „wczesne” są jedynym, wzgl. najczęstszym punktem wyjścia przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych. Niesłuszne też jest, podkreśla Aschoff, dzielenie ognisk płucnych (reinfektów) na jakieś kategorie wg. ich umiejscowienia, gdyż każde takie ognisko równie dobrze może stać się początkiem suchoty płucnych. Na ten doniosły fakt należy zwrócić tu specjalną uwagę, gdyż wracać będziemy doń jeszcze kilkakrotnie.

Nauka nowa głosi również, że postępująca, przewlekła sprawa gruźlicza w płucach jest zawsze spowodowana przez szybko występujące rozmięczenie (rozpad) nacieku wczesnego. Natomiast anatomja patologiczna, o ile—czyni A. ironiczną uwagę—ma ona tu coś do powiedzenia, poczyniła zupełnie inne spostrzeżenia: że sprawa przewlekła jest następstwem wtórnego dopiero rozmięczenia pierwotnie podgajającego się reinfektu. Aschoff twierdzi, opierając się na obrazach histo-patologicznych, że właśnie te pozornie zagojone, zwapniałe, otorbione reinfekty mogą znowu ulec aktywacji, a przez wytworzenie odczynowego obwodowego ogniska zapalnego—dać klasyczny obraz nacieku „wczesnego”.

Reasumując zatem przytoczone dotychczas najrozmaitsze poglądy, powiemy: 1) błędna była dawna nauka o wyłącznym szczytowym powstawaniu przewlekłej gruźlicy płuc; 2) błędna jest jednak również nauka nowa o wyłącznym powstawaniu tej sprawy chorobowej z nacieków podobojczykowych; 3) błędne jest dalej zapatry-

wanie, że naciek ten jest istotnie naciekiem wczesnym, t. j. pierwszym ogniskiem gruźliczym w płucu u osobnika dorosłego (poza ogniskiem pierw.); 4) błędne jest mniemanie, jakoby przewlekła sprawa gruźlicza była następstwem wyłącznie ostrego rozpadu nacieku wczesnego; 5) chybione są wreszcie próby powiązania teorii dawnej z nową, a traktujące ognisko podobojczykowe jedynie, jako fazę rozwoju postępującej sprawy szczytowej.

W istocie zaś: 1) istnieje może zupełna niezależność genetyczna ognisk szczytowych i podobojczykowych; 2) przewlekła sprawa gruźlicza w płucach może rozwinąć się z któregośkolwiek ogniska płucnego, bez względu na jego umiejscowienie, to znaczy, że może ona być zarówno szczytowej (Loeschke, Huebschmann, Benda), jak i nieszczytowej pochodzenia (Redeker i. Aschoff).

Niesłuszny przeto jest lekceważący stosunek nowej nauki do sprawy badania klinicznego szczytów. Bowiemy, jeśli nawet w większości przypadków sprawa szczytowa nie szerzy się dalej, przecież w pewnych przypadkach fakt ten ma miejsce. A zatem dążyć należy do wysubtelnienia diagnostyki zmian szczytowych, do stwierdzenia, czy sprawa w nich jest natury gruźliczej lub nieswoistej, nieczynna lub też czynna (niebezpieczeństwo rozszerzenia się ku dołowi).

Unverricht podkreśla, że pogląd o bezwzględnej nieszkodliwości zmian gruźliczych w szczytach płucnych stanowi niebezpieczeństwo dla chorego. Autor znalazł na swoim materiale 14% złośliwych przypadków gruźlicy szczytowej. Zwraca na to uwagę również Bacmeister. Gdy odsetek przypadków postępującej gruźlicy płuc, rozwijającej się ze szczytów, podawano zwykle na 7%, Schittenhelm podwyższył go na swym materiale, podobnie jak Unverricht, już do 14%. Bacmeister nie wątpi jednak, że odsetek ten wzrośnie jeszcze, gdy poradnie przeciwgruźlicze będą obserwowały rozwój gruźlicy z klinicznego punktu widzenia, a nie — opierając się wyłącznie na Roentgenie. Że istotnie odsetek tych złośliwych postaci szczytowej gruźlicy płuc wzrosnąć może — widzimy to choćby z pracy Adlera i Edela.

Autorzy ci zbadali ostatnio 200 chorych z kliniki Schmidta w Pradze, którzy byli badani poraz pierwszy przed 3 do 7 laty, i u których stwierdzono wówczas sprawę szczytową. Okazało się, że ponowny obraz rentgenologiczny nie różnił się naogół od dawnego. Tylko w 6 proc. przypadków nastąpiło znaczne posunięcie się sprawy chorobowej, wzgl. śmierć chorych. Wyniki tych badań pokrywają się więc ze spostrzeżeniami innych autorów, przemawiając za względną łagodnością spraw szczytowych. Ale A. i E. poczynili zarazem jeszcze jedno spostrzeżenie, które zasługuje tu na specjalną uwagę. Okazało się mianowicie, że wśród osobników o tych samych, co dawniej, zmianach anatomicznych w płucach, określonych drogą radiografii, aż piąta część ich nie cieszy się zupełnym zdrowiem, bo miewa od czasu do czasu niewielkie krwiopłucia oraz stany zapalne opłucny. Stąd wyciągniemy wnioski b. ważne, wyręczając pod tym względem autorów, którzy sami tego nie uczynili:

sprawa szczytowa wykazuje tendencję do pogarszania się bynajmniej nie wyłącznie w 6 proc. przyp., jak to znajdujemy w przybliżeniu i u innych autorów, ale znacznie częściej; bowiem tylko w 6⁰/₀ przyp. występują zmiany tak rozległe, że dają się uchwycić radiologicznie, a klinicznie posuwają się do tego stopnia, że prowadzą nawet do zejścia śmiertelnego. Jednak w dużej liczbie przypadków pozostałych sprawa szczytowa również utrzymuje się w stanie czynnym, co przejawia się klinicznie w postaci częstego krwiopłucia oraz zapalenia opłucny. Niewątpliwie zatem i w tych przypadkach powstają nowe ogniska gruźlicze, wzgl. powiększają się już istniejące. Ze rentgenologicznie te zmiany wyraźnie uchwycić się nie dają, można to łatwo wytłumaczyć tem, że badanie rentgenologiczne ustępuje pod względem ścisłości badaniu anatomo-patologicznemu. Niewiadomo też, jaki będzie los tej piątej części chorych po upływie dalszych 3—7 lat. Dlatego też, jeśli chodzi o ściśle ustalenie odsetka czynnych klinicznie zmian gruźliczych szczytowych, to po przeliczeniu tej piątej części chorych w stosunku do liczby ogólnej 200 — oraz po dodaniu do powyższych 6 proc. otrzymamy ogólną liczbę tych czynnych spraw szczytowych w wysokości jakich 23,5⁰/₀.

Innymi słowy zatem: zmiany szczytowe w płucach są o tyle tylko „łagodne”, że zaledwie w 6⁰/₀ przyp. powodują w okresie do lat 7 znaczne pogorszenie cierpienia lub też śmierć chorego, natomiast w znacznie większym odsetku przypadków, bo ogółem w 23,5 proc, utrzymuje się w tym okresie czasu czynna klinicznie gruźlica szczytowa, która w okresie następnych 7 lat porwie niewątpliwie niejedną jeszcze ofiarę.

Wniosek jedyny sam się nasuwa: nie wolno lekceważyć gruźlicy szczytowej! Oto memento pod adresem zwolenników koncepcji nowej, która „zdetronizowała” dawną naukę o apiko-kandalnem szerzeniu się gruźlicy płuc, a przeto kazała zarzuścić zupełnie dokładne badanie szczytów płucnych, a zwrócić baczną uwagę na części płuc, leżące poniżej obojczyka.

Schroeder kładzie nacisk na znaczenie kliniczne szczytowych postaci gruźlicy płuc, opierając się na 35-letnim doświadczeniu oraz sporządzeniu przez ten czas 15.000 chorych. I jego zdaniem, naciek „wczesny” — to objaw *tbc. chron.*, której początek tkwi w szczytach.

Jest zasługą nauki nowej zwrócenie uwagi na względną łagodność, postaci szczytowych, ale jest błędne — zupełne ich lekceważenie; jest słuszne zwrócenie uwagi na złośliwość nacieków podobojczykowych, ale jest błędne — przypisywanie im specjalnej roli w powstawaniu przewlekłej gruźlicy płuc.

Baden doszedł na podstawie przeglądu piśmiennictwa oraz materiału własnego do wniosku, że nauka o dominującym znaczeniu nacieku podobojczykowego dla ftizeogenezy nie posiada jeszcze pewnych podstaw. Na 1500 przestudjowanych rentgenogramów znalazł B. naciek wczesny zaledwie w 3 przyp. = 0,2⁰/₀, pojedyncze ogniska szczytowe w 199 przyp. Jest to więc odsetek nacieków podobojczykowych znikomy. Inni autorowie otrzymali liczby o wiele większe, bo dochodzące do jakich 20 proc. (Lydtin, Kayser-Petersen). Również Nikol, Ickert i inni

mówią o częstem występowaniu nacieków podobojczykowych.

Na materiale poradni przeciwgruźliczej Kasy Chorych w Pabjanicach znalazłem na przeszło 300 zbadanych w ciągu ostatnich 2 miesięcy chorych z wczesnymi zmianami gruźliczymi — naciek podobojczykowy zaledwie w jednym przypadku! Różnica zatem, w porównaniu z danymi poprzednich autorów, bardzo wielka.

Jak wytłumaczyć sobie jednak fakt, że Breuning wśród 4789 ludzi, u których, jak to słusznie podkreśla Assmann, należało przedewszystkiem spodziewać się nacieku podobojczykowego (bo u ludzi, wystawionych na zakażenie wewnątrzrodzinne i t. p.) — znalazł zaledwie 15 przyp. tych nacieków, co stanowi jakie 0,3%: 1 przypadek na 333 badanych. Statystyka Braeuninga zbliża się do danych Badena i jest zgodna ze spostrzeżeniami mojemu. A choć jest bardzo prawdopodobnem, że wyrażona w odsetkach liczba nacieków podobojczykowych wzrosnie w miarę rozporządzenia coraz większym materiałem obserwacyjnym — przecież już obecnie trudno mi mówić o dominującej roli tych nacieków we ftizeogenezie.

Assmann tłumaczy sobie różnice w wynikach badań poszczególnych autorów różnorodnością ich materiału klinicznego: to nam jednak może wyjaśnić tylko fakt rzadkiego spostrzegania nacieków podobojczykowych u chorych sanatoryjnych, którzy dostają się do sanatorium po dość długim okresie oczekiwania, a więc ze sprawą już zaawansowaną; dlatego też nie zdziwią nas spostrzeżenia Münbacha i Riemera, którzy u swych chorych sanatoryjnych znaleźli nacieki „wczesne” tylko w 1,5% miast w 20% wg. autorów innych. Ale dlaczego 0,3% tych nacieków dał materiał Braeuninga, gdy wśród chorych jego — w myśl postulatów Redekera (ekspozycja na zakażenie gruźlicze!) — odsetek ten powinien być o wiele większy? Dlaczego tylko jeden przypadek nacieku tego udało mi się wyłowić, pomimo że praca w poradni jest nastawiona specjalnie na wyszukiwanie wczesnych postaci gruźlicy płuc; i dlaczego wreszcie występowały te nacieki tak często wśród chorych Redekera, że to go skłoniło do wysunięcia tezy o dominującym znaczeniu nacieków podobojczykowych w powstawaniu suchot płucnych?

Jeśli odpowiedź ściśłą trudno nam dać, to wydaje się przecież prawdopodobnem, że w różnych miejscowościach, w różnych warunkach bytowania mogą występować częściej te lub inne postaci gruźlicy płuc, a niekoniecznie jedna tylko i ta sama wszędzie. Lokalne warunki konstytucjonalne i kondycjonalnie mogą zatem być przyczyną przejawiania się choroby częściej w tej lub innej postaci klinicznej.

Za tem przemawiałby może również fakt występowania u chorych tutejszych (ludzi dorosłych) tak częstych przypadków gruźlicy płuc odnękowej (*tbc. perihilaris, peribronchitis tbc*), jakich w Warszawie nie widywałem. Sądziłem początkowo, że te postaci chorobowe są następstwem pylicy płuc, spowodowanej oddychaniem pyłem bawełnianym podczas pracy w tutejszych fabrykach

tkackich: Tłumaczenie to odpada jednak wobec faktu, że równie często spostrzegałem omawiane postaci gruźlicy u niepracujących w tych fabrykach członków rodzin. Że gruźlica płuc odnękowa (przywnękowa) może występować nietylko u dzieci, ale i u dorosłych — jest rzeczą znaną. Powszechnie jednak uważa się ją za dziecięcą postać gruźlicy płuc, nie odgrywającą specjalnej roli w powstawaniu przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych. Spostrzeżenia moje, dotyczące wielu, często dość złośliwych, przypadków tej postaci choroby, przeczą temu. Wogóle ta postać gruźlicy płuc daje się ostatnio częściej spostrzegać, tak, że uwagi moje nie są bynajmniej odosobnione. Zwłaszcza akcentuje to dobitnie Alexander: „Dla mnie przynajmniej nie podlega wątpliwości, że przebieg kliniczny gruźlicy płuc u dorosłych zmienił się w latach ostatnich. Poprzednio nigdy nie spostrzegano w tym stopniu, co obecnie, zmian w środkowych polach płucnych z silnym odczynem dokołogniskowym. Ma słuszność Romberg, że tłumaczy to sobie lepszą metodyką badania, dokładniejszym i częstszym badaniem radiologicznym. Ale ponieważ myśmy temu odcinkowi pól płucnych zawsze poświęcali specjalną uwagę i widzieliśmy już takie nacieki, sądzimy, że wolno nam twierdzić, że występują one obecnie o wiele częściej, niż dawniej. Prawdopodobnie odgrywają tu rolę czynniki konstytucjonalne lub raczej konstytucjonalne, urazy z czasów wojny, odbijające się na układzie wegetatywnym”.

Czy zatem spostrzegane przeze mnie liczne przypadki (u ludzi dorosłych) gruźlicy płuc przy — i odnękowej są jedynie następstwem działania czynników lokalnych, czy też tylko przejawem znaczącej się wszędzie odmiany postaci klinicznych, a więc i przebiegu tej choroby — o tem rozstrzygną dopiero spostrzeżenia dalsze. W każdym razie już obecnie, pomimo braku jeszcze ścisłych danych statystycznych oraz dłuższej obserwacji chorych, muszę przypisać tym odnękowym postaciom chorobowym gruźlicy nie mniejszą rolę w powstawaniu przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych, niż to przypisywał Redeker naciekowi podobojczykowemu.

We Francji sprawa gruźlicy odnękowej staje się obecnie przedmiotem badań dzięki pracom Bezancóna i Brunna nad śródmiąższową gruźlicą płuc, („tramite”), idącą wzdłuż tk. łącznej okołoskrzelowej i okołonaczyniowej. To pojęcie rozwinął dalej Sergerdt opisując, jako „périlobulite”, zmiany tk. łącznej międzyzrakikowej.

Giraud, omawiając najnowsze badania nad pierwotnem usadowieniem się zmian gruźliczych w płucach, stara się pogodzić zapatrywania nowej teorii niemieckiej (Redekera) o roli nacieku podobojczykowego — z tezami szkoły francuskiej, która dopatruje się punktu wyjścia sprawy gruźliczej we wnękach (L. Bernard, Marcel Lelong, G. Renard). Ci ostatni badacze stwierdzili, że zmiany gruźlicze, usadowione głównie w okolicy wnęk, szerzą się stąd przeważnie ku okolicy podobojczykowej: „Radiologiquement parlant, c'est donc l'espace inter-hilo-claviculaire qui constituerait la véritable zone d'alarme”. W ten

sposób zatem naciek podobojczykowy byłby przerzutem z gruczołów wnekowych.

Giraud rozumuje w sposób następujący. Gruźlica płuc, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych, rozwija się zawsze odwnękowo; ale, zanim zakażenie to dotrze wzdłuż naczyń chłonnych płuca do okolic predysponowanych, zwł. okolicy podobojczykowej, wywołuje ono duże zmiany w samych gruczołach wnekowych lub najbliższym miąższu płucnym: odpowiada to spostrzeżeniu badaczy niemieckich (szkoły Redekera), że naciekiem podobojczykowym towarzyszy często obrzęk gruczołów wnekowych z odczynem dookołaogniskowym. Lub też, pod wpływem czynników jeszcze nieuchwytnych, sprawa zakaźna wyczerpuje się poniekąd na miejscu (nie dając zatem przerzutów do okolicy podobojczykowej), a więc zajmuje jedynie gruczoły wnekowe lub najbliższy miąższ płucny — i to jest gruźlica wnekowa.

Poglądy autorów francuskich, kładących nacisk specjalny na wnęki, jako punkt wyjścia przewlekłej gruźlicy płuc, stanowią cenne dla nas uzupełnienie zapatrywań badaczy niemieckich, krytykujących teorię Redekera, a przyjmujących głównie apiko-kaudalny, a nie hilo-klawikularny sposób szerzenia się sprawy chorobowej. Potwierdzają one znowu słuszność twierdzenia, że gruźlica płuc może wszędzie się zacząć, i wszędzie należą jej szukać. To jest wniosek najważniejszy, przestrzegający przed hołdowniem koncepcjom krańcowym: szczyty, okol. podobojczykowe, czy wnęki? I jedno i drugie i trzecie.

Cóż więc nowego dała nam „nowa” nauka? Jeśli nie ostały się jej twierdzenia o dominującej roli nacieku podobojczykowego we ftizeogenezie, jeśli niesłuszne były zapatrywania na nacieki ten, jako ognisko „wczesne”, jeśli błędem był lekceważący stosunek do spraw szczytowych — przecież wzbogaciła ta nauka naszą wiedzę o nieznaną dotychczas postać kliniczną gruźlicy, spularyzowała wśród klinicyстів znane dotąd tylko anatomicopatologom spostrzeżenia co do ostrego, idącego skokami, a nie stopniowo, rozwoju sprawy chorobowej, podkreśliła złośliwość tej postaci chorobowej i zaakcentowała konieczność szybkiej interwencji lekarskiej, decydującej o losach chorego (stosowanie odmy sztucznej w nacieku podobojczykowym i zapobieganie w ten sposób rozwojowi gruźlicy „właściwej”).

Streszczenie.

1. Błędna była dawna nauka o wyłącznie szczytowym powstawaniu przewlekłej gruźlicy płuc u dorosłych oraz stopniowym tylko szerzeniu się sprawy chorobowej stąd ku dołowi.
2. Niesłuszny był pogląd, że każda sprawa szczytowa jest groźna dla danego osobnika, a przeto niecelowe było „leczenie” często spraw nieczynnych i wydawanie milionów na pobyt w sanatorjach ludzi zdrowych. To był błąd nauki dawnej najjaskrawszy.
3. Błędna jest jednak również nauka nowa o wyłącznym powstawaniu przewlekłej gruźlicy z nacieków podobojczykowych, przekreślająca zatem zupełnie rolę szczytów płucnych we ftizeogene-

zie oraz wartość kliniczną i praktyczną metod badania fizykalnego tych szczytów.

4. Błędne jest dalej zapatrywanie szkoły nowej, że nacieki podobojczykowe są istotnie naciekiem wczesnym, t. j. pierwszym ogniskiem gruźliczym, jakie powstaje w płucu osobnika dorosłego poza ogniskiem pierwotnym z lat dziecięcych.
5. Błędne jest mniemanie, że przewlekła sprawa gruźlicza jest następstwem wyłącznie ostrego rozpadu nacieku podobojczykowego.
6. Chybione są również próby powiązania teorii dawnej z koncepcją nową, a traktujące ognisko podobojczykowe jedynie jako normalną fazę rozwojową postępującej sprawy szczytowej, gdy w istocie rzeczy ognisko to może być najrozmaitszego pochodzenia.

Faktycznie zaś:

1. Gruźlica płuc może również dobrze rozwinąć się z ogniska szczytowego, jak i podobojczykowego w najszerszym znaczeniu tego słowa.
2. Gruźlica szczytowa jest sprawą łagodną tylko statystycznie, ale nie indywidualnie, a jeśli przeto nie każda sprawa szczytowa jest groźna dla danego osobnika, jak twierdziła odmiennie przecieź nauka dawna, to nie jest ona znowu zupełnie bez znaczenia, jak twierdzi nauka nowa.
3. W czasach ostatnich, czy to wskutek bardziej dokładnego badania fizykalnego, czy też wpływu czynników konstytucjonalnych, daje się zauważyć częstsze występowanie u ludzi dorosłych różnych postaci gruźlicy płuc odwnękowej.

Przeto:

dokładne badanie lekarskie winno uwzględniać zawsze zarówno „szczyty”, jak i „okolice podobojczykowe” oraz „wnęki”. Innemi słowy: gruźlica płuc może powstać wszędzie, i wszędzie należy jej szukać!

Do tego wniosku, pozornie tak prostego, a przecieź o doniosłym znaczeniu dla skutecznej walki z gruźlicą, bo dotyczącego sposobu wykrywania i właściwej oceny klinicznej wykrywanych zmian wczesnych — dojść można było dopiero poprzez manowce namiętnej polemiki oraz zaślepienia zwolenników koncepcyj końcowych.

PIŚMIENICTWO.

1. Adelfang H. „O tak zwanych nacieczeniach wczesnych i ich znaczeniu w rozwoju suchot płucnych u dorosłych”, W. Czasop. Lek. Nr 4, 1030.
2. Adler H. „Über die Spitzentuberkulose”. Pos. Tow. Lek. w Pradze 31/V—29, ref. w M. Kl. Nr. 29, s. 1116, 1929 r.
3. Alexander H. „Frühdiagnose der Lungen Tuberkulose des Erwachsenen”. Monogr., wyd. C. Kabitzsch, Lipsk 1928.
4. Amrein O. Vom „intraelcvialären Frühinfiltrat”. Schweiz. m. W. 1928, II, s. 597.
5. Aschoff. Über den phthisischen Reinfekt der Lungen”. Kl. W. Nr. 1, s. 1, 1929.
6. Assmann „Über eine typische Form isolierter tuberkulöser Lungenherde im klinischen Beginn der Erkrankung”. B. Kl. H. 60, z. 6., s. 527, 1925.
7. Idem. „Infraclavikuläre Infiltrationen im Beginn der Lungentuberkulose”. Kl. W. 1927, Nr. 45, s. 1928.
8. Idem „Frühdiagnose und Frühbehandlung der Lungentuberkulose”. Pos. Tow. Lek. w Lipsku (14/II—28), ref. w K. W. Nr. 19, 1928.
9. Idem. „Frühinfiltrat”. Ergebn. d. gesamt. Tbkfrsch., t.

s. 115, r. 1930, wyd. G. Thieme, Lipsk. 10. Bacmeister. „Neue Anschauungen über die Entstehung der chronischen Lungenphthise“. D. m. W. Nr. 51, s. 2151, 1927. 11. Idem. „Zur Entstehung und Entwicklung der Lungenphthise“. Sonder-Beilage d. D. m. W. Nr. 21, 1928. 12. Baden-K. „Die Beziehungen des sogenannten Frühinfiltrates zur Phthiseogenese“. B. Kl. Th. H, s. 496, 1929. 13. Benda C. „Zu den neuen pathologisch-anatomischen Auffassungen der Tuberkulose“. M. Kl. Nr. 25, s. 939, 1929. 14. Beschorner. „Die Bedeutung des tuberkulösen Frühinfiltrates und Veränderungen in den Lungenspitzen für die Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht der Erwachsenen“. Pos. T. Lek. w Dreźnie (5: XV—28), ref. KW. Nr. 2, s. 89, 1929 r. 15. Bezangon i Braun. „De la phthisie chronique de l'adulte. La forme tuberculeuse initiale“. Pr. Med., Nr. 104.5. 1601. 1927. 16. Braeuning. „Auf der Suche nach dem Frühinfiltrat“. Z. f. Tb., 51, z. 1, s. 1, 1928. 17. Brecke. „Zur Frage der akuten infraclaviculären Form der Lungentuberculose“. Zt. f. Tb., 51, z. 2, s. 97, 1928. 18. Böhm e. „Frühformen der Lungentuberculose Erwachsener“. Pos. T. L. w Bochum (21: I—28), rf. KW. Nr. 18, 1928. 19. Ceelen. „Zur pathologischen Anatomie der Lungentuberculose“. Pos. T. Przyr. w Bonn (11: VI—28), rf. KW. Nr. 35.5. 1665, 1928. 20. Dietl. Über die Bedeutung des Primärherdes für die Entwicklung der Lungentuberculose im Kindesalter“. M. Kl. 1928, II, 5. 1306. 21. Idem. „Über infraclaviculäre Infiltrate bei kindlicher Lungentuberculose“. Zt. f. Kdhlk, 42, z. 3/4, s. 387, 1926. 22. Dorendorf. „Frühinfiltrat im Beginn der Lungentuberculose“. Zt. f. ärztl. Fortbild, 25, s. 749, 1928. 23. Douglas B. i Pinner Max. „Acute subapical versus insidious apical tuberculosis“. Amer. Rev. of. Tbc 19, s. 153, 1929. 24. Edel i Adler. „Zur Prognose der disseminierten produktiven Spitzentuberculose“. Beitr. z. Kl. Tb. 72, s. 187, 1929. 25. Ewart H. „The Goulstonian Lectures on Pulmonary Cavities“. Brit. Med. Journ. 1882, 5 369 (cyt. wg. Fishberga). 26. Fernbach. Über die epituberkulöse Infiltration“. Pos. T. L. w Lipsku. (13: XII—27), rf. KW., Nr. 11, s. 524, 1928. 27. Idem. „Die epituberkulöse Infiltration“. B. z; Kl. Tb. 62, s. 514, 1928. 28. Fischbier i Beckmann. „Die Bedeutung des Frühinfiltrates für die Klinik der Lungentuberculose des Erwachsenen und ihre Fürsorge“. Z. Tb. k. 52, s. 141, 1828. 29. Fishberg M. „Remarks on apical and subapical tuberculosis“. Brit. med. Journ., Nr. 3581, s. 331, 1929. 30. Idem. „Infraclavicular Tuberculous Infiltrations“. Amer. Rev. of. Th., s. 1, 1928. 31. Fraenkel E. „Zur Frage der Frühformen der chronischen Lungentuberculose“. Pos. Wrocl. T. L. (3: V—29) rf. KW. Nr. 29, s. 1381, 1929. 32. Fowler J. K. „The Localisation of The Lesions of Phthisis.“ London 1888. Pulmonary Tubercul. Lond. 1928, s. 117. (cyt. wg. Fishberga). 33. Gabe. „Der zahlenmässige Anteil der aus Infiltraten entstehenden Lungentuberculose im Jahreszug einer Heilstätte.“ M. Kl. Nr. 25, s. 929, 1928. 34. Gerhartz H. „Die Entwicklung der neuen Auffassungen über den nichtapikalen Beginn der Lungentuberculose“. (Frühinfiltrat, Spätinfiltrat, Kleinfleckig disseminierte Lungentuberculose), B. z. Kl. Tb. 70, s. 653, 1928. 35. Idem. „Neue Forschungen zur Entwicklung der Lungentuberculose“. M. Kl. Nr. 34, s. 1275, 1929. 36. Geronne. „Über die Bedeutung des Frühinfiltrates für die Entwicklung der Lungenphthise des Erwachsenen“. Zt. s. ärztl. Fortbild, Nr. 7, 1929. 37. Giraud et Sedad. „Les conceptions aliemandes sur l'évolution générale de la tuberculose“. Revue de la tub. Nr. 1, 1929. 38. Giraud S. „La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire et la tuberculose hilare“. Pr. Méd. Nr. 83, s. 1341, 1929. 39. Gorecki Z. „Ewolucja poglądów na patogenezę gruźlicy płuc“. P. Arch. Ned. Wewn., t. VII, z. 1, s. 109, r. 1929. 40. Gräff S. „Über die neueren Anschauungen zur pathologischen Anatomie der „Lungenschwindsucht“ des

Erwachsenen“. Kl. W. 1928, II, s. 2428. 41. Hamburger F. „Ist die Lungentuberculose Erwachsenen subprimär oder tertiär?“ B. z. Kl. Tb. 72, s. 205, 1929. 42. Hanebuth. „Zur Frage des sogenannten Frühinfiltrates bei Lungentuberculose“. M. Kl. Nr. 12, s. 448, 1929. 43. Harms. „Erscheinungen der Generalisation im Verlauf der chronischen Lungenphthise“. Zt. f. Tb. 51, s. 257, 1928. 44. Idem. „Die Lungentuberculose des Erwachsenen“. M. Kl. Nr. 5, s. 171, 1929. 45. Henius. „Zum Beginn der Lungentuberculose des Erwachsenen“. Kl. W. 1928, s. 1960. 46. Hinze. „Die sekundären infraclaviculären Komplexerscheinungen und ihre Erkennung“. Zt. f. Tb. 49, s. 342, 1928. 47. Hochstetter. „Über die Entstehung tertiärer Lungentuberculose“. Zt. j. Tb. 51, s. 101, 1929. 48. Holl o. „Beitrag zur Neuorientierung über den Beginn der Lungenschwindsucht“. B. Kl. Tb. 69, s. 148, 1928. 49. Huebschmann. „Entstehung und Entwicklung der Tuberculose im Lichte neuerer Forschung“. Tuberculose-Tagung d. Dtsch. Pathol. Gsllsch., Wiedeń 3-6: IV—29. Zentralbl. f. d. gs. Tbkfrsch. 31, z. 5/6; s. 412, 1929. 50. Jessen. „Das erste Stadium der Tuberculose“. B. Kl. Tb., f. 69, z. 2, 188, 1828. 51. Kayser-Petersen. „Das Frühinfiltrat“. Zentralbl. f. d. gs. Th.-Forsch., f. 30, z. 9/10, 1928. 52. Kayser-Petersen. „Zur Diagnose, Prognose und Therapie der ausserhalb der Lungenspitze beginnenden Tuberculose der Erwachsenen“. Pos. T. L. w Jenie (11: I—28) rf. w KW. Nr. 11, 1928. 53. Idem. „Zur Diagnose, Prognose und Therapie der zu Beginn und im Verlauf der Erwachsenen — Phthise ausserhalb der Lungenspitzen auftretenden isolierten Krankheitsherde“. B. Kl. Tb., 69, z. 1., s. 10, 1928. 54. Klempere r. „Wandlungen unserer Anschauungen von der Entwicklung der Tuberculose und ihre Bedeutung für die Praxis“. Pos. Berl. T. L. (9: XI—27), rf. s. 2450, 1927, Kw. Nr. 51. 55. Lauffer. „Inwiefern hat die „Neue Lehre“ von der Phthiseogenese auf unsere diagnostischen und therapeutischen Bestrebungen eingewirkt?“ M. Kl. Nr. 36—37, r. 1929. 56. Leendertz. „Neuere Ergebnisse der Tuberculoseforschung und therapie. I Teil. Pathogenese der Lungentuberculose“. M. Kl. Nr. 44, s. 1613, 1929. 57. Loeschke. „Über Entwicklung, Vernarbung und Reaktivierung der Lungentuberculose Erwachsener. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sog. infraclaviculären Frühinfiltraten“. B. z. Kl. Tb., 68, z. 2/3, s. 251, 1928. 58. Lydtin. „Der Beginn der Lungentuberculose“. Pos. Berl. T. L., (20: XI—27) f. K. W. Nr. 2, 1928. 59. Idem. „Klinische Untersuchungen über die Art der Entwicklung der Lungentuberculose.“ Ztschr. f. Tb. 49, z. 1, s. 1, 1927. 60. Idem. „Zur Stadienlehre K. E. Rankes“. Z. f. Tb. 51, z. 1, s. 23, 1928. 61. Miller W. S. „A tuberculosis lymph node situated in the incisura interlobaris with its afferent and efferent lymphatics“. Amer. Rev. of. Tub. Nr. 2, s. 120, 1929. 62. Morlock H. V. „The early infiltration and its relation to the development of phthisis“. Tubercle, 10 s. 267, 1929. 63. Münbach i Riemer. „Das Verhältnis der Spitzenerkrankungen und der infraclaviculären Infiltrate in der Heilstätte“. B. z. Kl. Tb., 68, z. 1, s. 98, 1928. 64. Nicol. „Zur Frage der Entwicklung der Lungentuberculose. Rückblicke und Ausblicke“. B. z. Kl. d. Tb., 68, z. 1, s. 61, 1928. 65. van Nooten. „Gestalt und Grösse de Lungenspitze“. Krankheitsforsch., 6, z. 3. s. 169, 1928. 66. Olhausen. Neue Theorien über das Tuberkulin und die Entstehung der Lungentuberculose“. Zt. f. inn. Med. № 16, 1928. 67. Pagel. „Die Krankheitslehre der Phthise in den Phasen ihrer geschichtlichen Entwicklung“. B. Kl. Tb. 66, z. 1/2, s. 66, 1927. 68. Idem. „Zur pathologischen Anatomie des infraclaviculären Infiltrates“. D. m. W. 1929, I, s. 394. 69. Peiser. „Die Entwicklung der Lungentuberculose beim jüngeren und älteren Kinde“. Pos. B. T. Lek. (21: IX—27), of. KW. № 2, 1928. 70. Pohl. „Über die Formen der bronchogenen Phthise mit Beginn im Unterlappen“. B. Kl. Tb., 69, z. 2, s. 229, 1928. 71. Redeker i Walter. „Entstehung und Entwicklung der Lungenschwindsucht des

Erwachsenen". Monogr., Wyd. C. Kabitzsch, Lipsk, 1928 r. 72. Redeker. „Zur Abgrenzung der infiltrativen Frühformen und über die verschiedenen Formen des infiltrativen Nachschubs, insbesondere über das „Spätinfiltrat“. Zt. f. Tb., 49, s. 163, 1927. 73. Idem. „Über die infraclaviculären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphthise und zum Phthiseogeneseproblem“. B. Kl. G., 63, z. ⁴/₅, s. 574, 1926. 74. Idem. „Klinische besichtspunkte zur Prognosestellung bei der Lungentuberkulose“. K. W. 1929, I, s. 193. 75. Idem. „Die neueren klinischen Tuberkulose — Anschauungen und ihre Auswirkungen auf die Technik der Tuberkuloseführsorge“. Beih. z. Med. Kl., № 8, s. 160, 1929. 76. Romberg. „Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose in Lichte neuerer Forschung“. Tuberkulose-Tagung d. Dtsch path Ges., Wien 3—6/IV-29 r. — Zentralbl. f. d. gs. Tb. Forsch. 31, z. ³/₆, s. 513, 1929. 77. Scheidemandel. „Das tuberkulöse infraclaviculäre Infiltrat“. M. m. W. № 10, s. 460, 1928. 78. Idem. „Die zerstreutherdigen Frühentzündungen“. Prakt. Tb. Bl., z. 3, s. 40, 1929. 79. Schittenhelm i Reuter F. R. „Frühinfiltrat und Lungenspitzenaffektion“. M. m. W. 1928, II, s. 1996. 80. Schröder G. „Kritische Betrachtungen zur neuen Lehre von der Schwindsuchtentstehung beim Erwachsenen“. Tuberkulose, 9, s. 21, 1928. 81. Schultetiggies. „Neuere Ansichten über die Entwicklung der Lungentuberkulose vom klinischen Standpunkt“. Pos. Tow. Przyr. w Bonn (11 VI-28), rf. K. W. № 35, s. 1665. 1928. 82. Sergeant E. „Les horizons nouveaux de la tuberculose“. Pr. Méd. 1928. 83. Idem. „La périlobulite tuberculeuse (étude radiologique); le rôle des voies lymphatiques dans le processus de tuberculose pulmonaire interstitielle de l'adulte“. Pr. Méd. № 41, s. 665, 1929. 84. Idem „Iconographie radiologique de la périlobulite tuberculeuse“. Pr. Méd. № 43, s. 697, 1929. 85. Simon. „Die Tuberkulose der Lungenspitzen.“ Beitr. z. Kl. Tb. 67, z. ⁵/₆, s. 467, 1927. 86. Sokołowski O. „Pierwsza wzmianka w literaturze o pozaszczytowem pocho-

dzeniu gruźlicy płuc.“ W. Czasop. Lek. № 21 22. 5.488, 1930. 87. Spencker. „Bemerkungen zur Frage der Entstehung und des Ablaufes der Lungenphthise des Erwachsenen.“ B. Kl. Tb. 69, 625, 1928. 88. Sonnenfeld. „Zur Frage der sog. epituberkulösen Infiltrationen bei Erwachsenen.“ B. Kl. Tb., 69, z. 2., 209, 1928. 89. Starlinger. „Über den phthisischen Reinfekt der Lunge.“ Ref. klin. — Pos. T. L. we Freiburg. (27/XI-28), rf. K. W. № 8, s. 380, 1920. 90. Idem. „Ueber Entstehung und Verlauf der phthisischen Reinfektionsperiode.“ Kl. W. № 9, s. 410, 1929. 91. Sterling Sew. „I Gruźlica płuc a suchoty płuc (dorosłych). II. Wytyczne publicznego leczenia suchoty płucnych (dorosłych).“ Odbitka z Nowin Lek., № 22, s. 746, 1929. 92. Świder Z. „O wczesnych postaciach gruźlicy płuc u dorosłych i stosunku ich do gruźlicy płuc u dzieci. Pos. P. Tow. Med. Społ. (1/XII-28), rf. W. Cz. Lek. 1929 r. 93. Tendeloo. „Die Tuberkulose der Lungenspitze und das „Frühinfiltrat.“ Krankheitsforsch. 6, z. 3, s. 169, 1928. 94. Ulrici. Präphthisisches Infiltrat und Entwicklungsgänge der Lungentuberkulose.“ Pos. Zw. Lek. w Halle (25 I-28), rf. K. W. № 24, 1928. 95. Idem. Entwicklungsgänge der Lungentuberkulose.“ Pos. Tow. Int. i Pedj. w Berl. (28 XI-27), rf. K. W. № 3., 1928. 96. Unvernicht. „Die infraclaviculären Infiltrate bei Lungentuberkulose.“ Zt. f. d. gs. phys. Ther., 35, z. 4, s. 202, 1928. 97. Idem „Spitzen-tuberkulose und Frühinfiltrat.“ D. m. W. 1929, I, s. 60. 98. Wessler and Jaches „Clinical Roentgenology of Diseases of the Chest“, 1923, s. 20. (cyt. wg. Fisberga). 99. Ziegler „Entstehung und Entwicklung der Tuberkulose.“ Pos. T. L. w. Getyndz (10.V-28), rf. M. Kl. № 40, s. 1511, 1928. 100. Ziegler i Curschmann. „Nochmals zur Frage der Qualitätsdiagnose der Lungentuberkulose“. B. Kl. Tb., 66, z. 3, s. 265. 1927. 101. Zimmermann. „Ueber schwere Kindertuberkulose und die Beziehungen zwischen der Tuberkulose der Kinder und der späteren chronischen Lungentuberkulose“. Zt. f. Tb., 47., z 5

Wykłady kliniczne

Z Oddziału chorób wewnętrznych Szpitala Św. Łazarza.

(Kierownik: Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski).

Znaczenie rozpoznawcze i rokownicze elektrokardjografji w schorzeniach serca *).

Podał

Dr. Henryk RASOLT (Warszawa).

Wstęp.

Elektrokardjograf nabiera coraz bardziej mocy czynnika rozstrzygającego nie tylko w rozpoznawaniu zaburzeń rytmu, lecz również w ocenie stanu m. sercowego i rokowaniu, przez co wzmacnia się jego doniosłe znaczenie praktyczne.

Chcąc w ramach krótkiego wykładu wyczerpać najważniejsze tylko punkty rokownicze elektrokardjografji, zmuszony będę unikać wszelkich zagadnień teoretycznych, a postaram się jedynie omówić wyniki dotychczasowych badań i obserwacji cudzych i własnych.

Przed przystąpieniem jednak do właściwego

tematu zatrzymam się przez chwilę nad istotą i metodyką elektrokardjografji, co jest niezbędne dla zrozumienia dalszych wywodów.

Otóż prądy, powstające w sercu w związku z jego uczynnieniem czyli aktywacją, dochodzą do powierzchni ciała, skąd odprowadza się je za pomocą elektrod do elektrokardjografu. Zasada aparatu polega na tem, że odprowadzony z ciała prąd przechodzi przez bardzo cienki drucik (wzgl. pętlę), umieszczony w polu magnetycznym. W zależności od kierunku prądu ulega drucik odchyleniu w tę czy inną stronę.

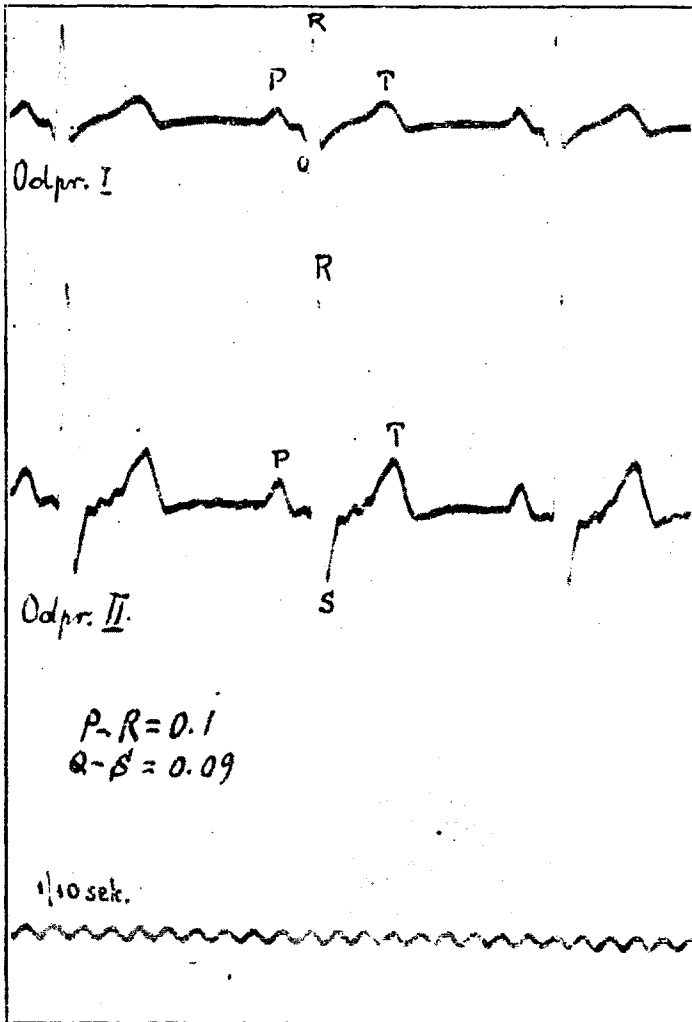
Bardzo drobne te odchylenia zostają oświetlone i przez odpowiedni przyrząd optyczny powiększone oraz zarejestrowane na ruchomym papierze fotograficznym, przez co powstaje krzywa, zwana elektrokardjogramem (Ekg.).

Odprowadzać prądy czynnościowe serca możemy z każdego miejsca ciała, powszechnie jednak przyjęte są i dla celów praktycznych zupełnie wystarczające 3 odprowadzenia, a mianowicie:

- Odpr. I prawa ręka — lewa ręka,
- „ II prawa ręka — lewa noga,
- „ III lewa ręka — lewa noga.

Najwidoczniejsze są wychylenia w odprowadzeniu II, robimy jednak zdjęcia we wszystkich

*) Według odczytu, wygłoszonego w Zrzeszeniu Lekarzy Rz. P. dn. 29.IV 1930.



Ryc. 1.

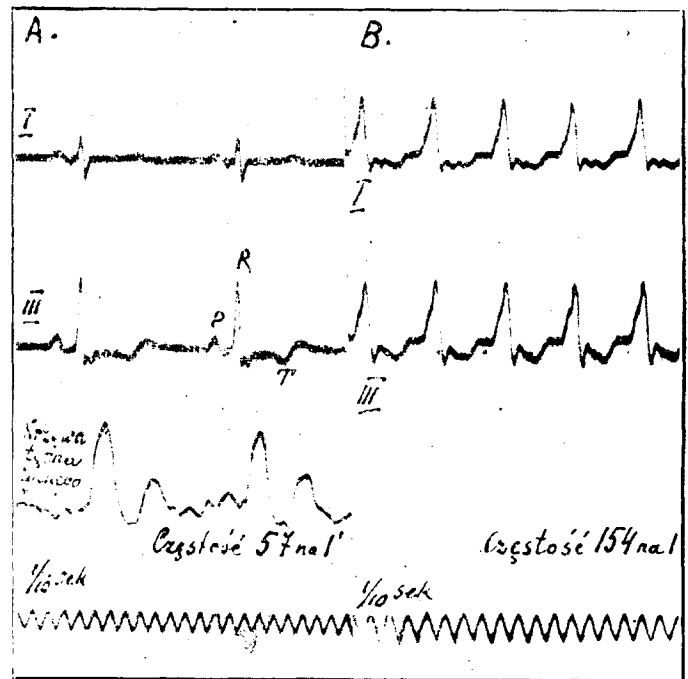
Krzywa normalna. Wszystkie prawidłowe załamki obecne
 $P-R = 0.15$ sek., $Q-S = 0,1$ sek.



Ryc. 2.

Krzywa migotania przedsionków. Zupełny brak P., zamiast którego widać drobne załamki, jako wyraz migotania. Zespół komorowy normalny, bodźce bowiem pochodzą z miejsc, leżących powyżej pęczka Hisa. Niemiarowość całkowita typu wolnego (*bradyarrhythmia*).

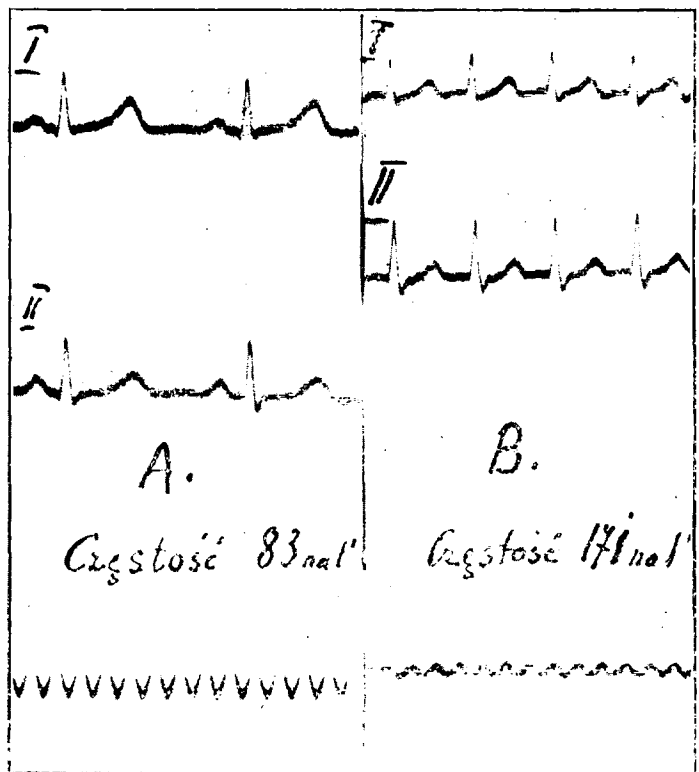
Na krzywej widać skurcz dodatkowy komorowy (*), który, rozpoznać można jedynie w Ekg.



Ryc. 3.

A) Krzywą otrzymano podczas prawidłowej czynności serca. Zespoły mają wygląd normalny.

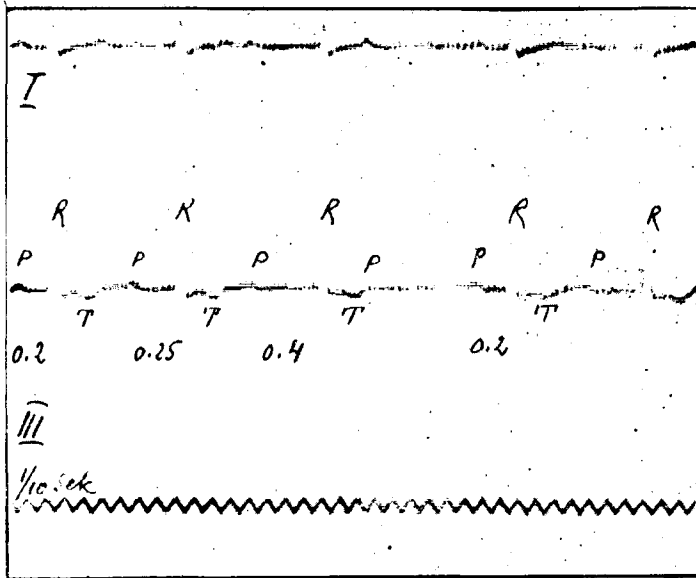
B) Krzywą otrzymano podczas częstoskurczu napadowego komorowego u tejże chorej. Widać odmienne niż w A) kształty zespołów — co przemawia zatem, że ośrodek podnietotwórczy obcorodny leży poniżej pęczka Hisa



Ryc. 4

A) Krzywa normalna.

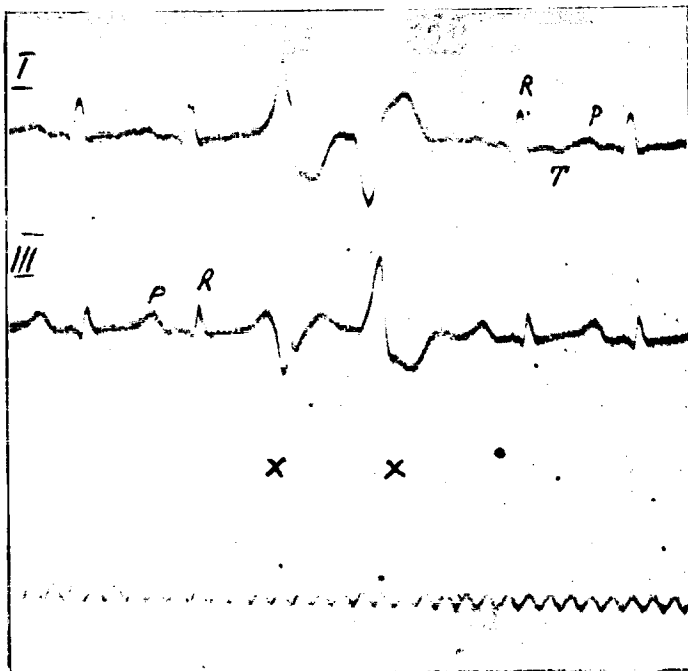
B) Krzywa podczas częstoskurczu napadowego przedsionkowego u tejże chorej. W obu krzywych wygląd zespołów ten sam, gdyż komory otrzymują podniecie z miejsc, leżących powyżej pęczka.



Ryc. 5

Okresy Wenckebacha.

Stopniowe wydłużanie czasu P — R aż do całkowitego zahamowania przewodnictwa, poczem wypoczęty pęczek przewodzi bodźce znowu z początkową szybkością.

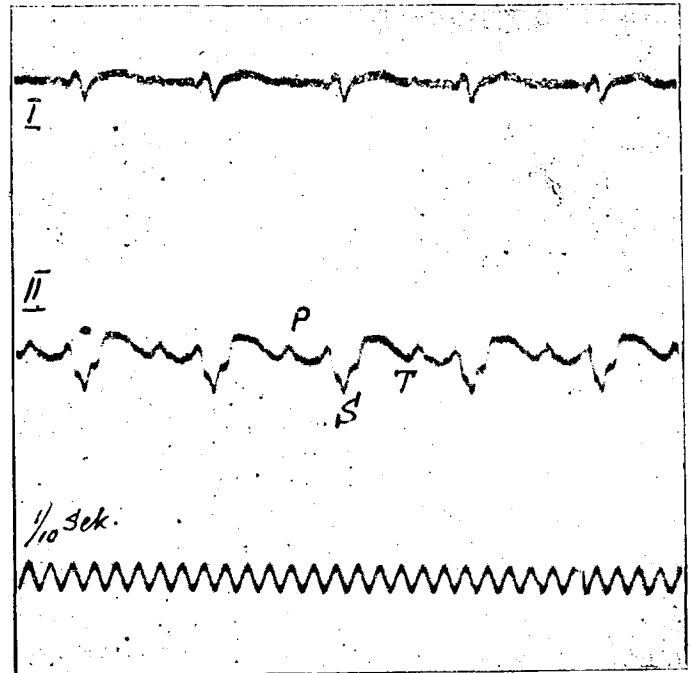


Ryc. 6

Uszkodzenie m. sercowego III stopnia (wg Semerau — Siemianowskiego).

Zespoły komorowe niskie, zgrubiałe T — niewidoczne, miejscami ujemne. P—R=0.25 sek. Szerokość R=0.06 sek. Widać 2 skurcze dodatkowe (x) lewo i prawokomorowe.

3 odpr., gdyż często w jednym odprowadzeniu może jakieś wychylenie być niewidoczne, i dopiero po skontrolowaniu Ekg we wszystkich 3 odpr. możemy się wypowiedzieć o obecności lub braku niektórych wychyleń. Również i występowanie pew-



Ryc. 7

Blok arbyzacji.

Wszystkie wychylenia niskie. Zespoły komorowe zgrubiałe, b. znacznie rozszerzone (0:18 sek), z załamkami na ramionach, jako wyrazem przeszkód w rozprzestrzaniu się bodźca w komorach.

nych odchyień od normy (fala T) w jednym tylko czy dwóch lub nawet 3 odprowadzeniach decyduje o ciężkości cierpienia i powadze rokowania.

Aktywacja czyli pobudzenie serca rozpoczyna się w warunkach normalnych w ośrodku podnietotwórczym I rzędu, w tak zwanym węzle zatokowym Keith-Flacka, posiadającym zdolność wytwarzania około 70 bodźców na minutę. Z węzła tego rozchodzi się podnietota tysiącami włókien do przedsionków, skąd zbiega się pobudzenie do ośrodka podnietotwórczego II rzędu — t. zw. węzła przedsionkowo-komorowego Aschoff-Tawary, obdarzonego już mniejszym automatyzmem, bo wytwarzającego w warunkach zwykłych około 50 bodźców na 1'. Od tego węzła biegnie pobudzenie drogą pasma włókien równoległych, t. zw. pęczkiem Hisa, który dzieli się na 2 gałązki: prawą powrózkowatą i lewą, wachlarzowato rozchodzącą się do m.m. brodawkowatych. Końcowe rozgałęzienia wysielaają powierzchnię obu komór i przechodzą w ścisły związek z mięśniówką.

Opisany układ odznacza się swoistą budową histologiczną i jest miejscem nie tylko przewodzenia, lecz również i tworzenia się bodźców, wywołujących w odpowiednich warunkach skurcz serca.

Ta zdolność tworzenia bodźców jednak w odcinkach, obwodowo od węzła Tawary położonych, ulega stopniowemu zmniejszaniu się, opadając do 16—18 na minutę.

W sercu zdrowym, jak mówiliśmy, pobudzenie rozpoczyna się w węzle Keith-Flacka. Uczyniony już odcinek jest elektryczny w sto-

sunku do jeszcze nieuczynionego (elektrododatniego).

Ta różnica potencjałów w sercu jest właśnie źródłem prądu, który rejestrujemy w elektrokardjografie, a krzywa Ekg nie jest bynajmniej wyrazem mechanicznej akcji serca, lecz odbiciem jedynie procesów elektrochemicznych.

Normalny elektrokardiogram.

Już na początku musimy zaznaczyć, że krzywe Ekg osób zupełnie zdrowych różnią się od siebie w zależności prawdopodobnie od różnic w topografii układu swoistego. Jednak pewne cechy wspólnie pozwalają ustalić zasadniczy kształt krzywej normalnej.

Ekg—cząłowieka zdrowego składa się z 3 podstawowych załamek:

P—odpowiadającego uczynnieniu przedsionków,
QRS— „ „ komór,
T— „ odczynnieniu (dezaktywacji) komór. (Ryc. 1).

Linje poziome, łączące powyższe wychylenia (P — Q) i (S — T) nazywają się linjami izoelektrycznymi i dowodzą, że w czasie ich trwania brak jest różnicy potencjałów w sercu.

Czas przewodnictwa przedsionkowo-komorowego P — R trwa w normie 0.1—0.18 sek., a nawet u osobników zdrowych dochodzić może do 0.21 sek., słusznie jednak podkreśla Weber, górna ta granica normalnego czasu przewodnictwa w tachikardji budzić powinna podejrzenie co do uszkodzenia pęczka przewodzącego.

Szerokość grupy QRS wynosi w normie *maximum* 0.1 sek., i wszyscy autorzy zgodni są co do tego, że wydłużenie czasu ponad 0.1 sek. jest patologiczne i dowodzi istnienia przeszkód w rozprzestrzenianiu się bodźca w komorach sercowych.

Nad falą T zatrzymamy się nieco dłużej, ponieważ tej właśnie fali przypisujemy dużą rolę rozpoznawczą i rokowniczą w uszkodzeniach m. sercowego.

Według powszechnie prawie przyjętego obecnie poglądu fala T jest skutkiem różnicy potencjałów przez niejednoczesne znikanie pobudzenia komór, czyli wskutek procesu dezaktywacji.

T w normie skierowane jest ku górze (T— dodatnie), czasami tylko ku dołowi w odpr. III (T—ujemne). Wysokie T bywa u ludzi młodych ze zdrowym sercem, a według Strublla wysokie T u ludzi powyżej lat 50 ma wskazywać na dobry stan m. sercowego, a odwrotnie—T płaskie lub ujemne występuje przy wyczerpaniu fizycznym i w uszkodzeniach organicznych mięśnia.

O epizodycznych zmianach tej fali po naparstnicy i innych środkach wagotonizujących—mówić nie będą.

I. Zaburzenia rytmu.

A. Niemiarowość całkowita.

Najczęstszą postacią zaburzeń rytmu jest t. zw. niemiarowość całkowita — to, co określamy mianem *pulsus irregularis perpetuus, arrhythmia absoluta, delirium cordis*.

Niemiarowość całkowita może być wyrazem różnych stanów patologicznych, i mechanizm, ją powodujący, może być różnorodny. Najczęstszym

jej źródłem jednak jest t. zw. migotanie przedsionków — t. j. stan, w którym przedsionki zamiast wolnych, miarowych i skutecznych skurczów wykonywają drgania częste (około 600 na l'), powierzchowne i nieskoordynowane. Związek migotania przedsionków z niemiarowością zupełną wyjaśniony został przez Rothbergera i Winterberga oraz niezależnie od nich przez Lewisa w r. 1909. Od tego czasu powstało bardzo bogate piśmiennictwo, które zebrał w swej obszernej monografii i poddał krytycznej ocenie w r. 1920 Semerau-Siemianowski.

Ekg w migotaniu przedsionków charakteryzuje się następującymi cechami: (Ryc. 2). Brak P, zamiast którego widać drobne i liczne drgania. Kształt zespołu komorowego jest normalny, gdyż komora otrzymuje podniecie z przedsionków, a więc z miejsca, leżącego powyżej pęczka Hisa: akcja komór niemiarowa, albowiem przy tak szybkiej częstotliwości drgań przedsionkowych nie każdy bodziec przechodzi na komory, a zależy to od chwiejnej równowagi pęczka, wyczerpanego nadmierną ilością bodźców doń napływających. W zależności od zdolności przewodzenia mamy postać migotania częstego, przy którym komory biją niemiarowo z szybkością 100—150 uderzeń na minutę i migotania wolnego = 80—60 uderzeń na minutę.

Prócz migotania przedsionków przyczyną niemiarowości całkowitej (*Arrhythmia completa*) mogą być skurcze dodatkowe przedsionkowe lub komorowe, występujące w skupieniach, t. j. po kilka skurczów dodatkowych jeden po drugim.

Następnie naśladować niemiarowość całkowitą może t. zw. niemiarowość oddechowa (*Arrhythmia respiratoria*), szczególnie wtedy, gdy jest silnie wyrażona i nieściśle odpowiada fazom oddechowym.

Rozpoznajemy te wszystkie możliwości b. łatwo w elektrokardjogramie, a odróżnianie tych spraw jest pod względem rokowania rzeczą pierwszorzędnej wagi. Niemiarowość oddechowa jest bowiem dowodem zdrowego albo w każdym razie całkowicie skompensowanego m. sercowego. Tak mało posiadamy metod klinicznych, pozwalających stwierdzić wydolność serca, że ujawnienie znacznej niemiarowości oddechowej w wątpliwych przypadkach jest cennym i zwrotnym punktem w rokowaniu.

Obecność skurczów dodatkowych skupionych świadczy o ciężkim uszkodzeniu mięśnia, grozi przejściem w częstoskurcz napadowy (*Extrasystolie à paroxysmes tachycardiques*), daje więc rokowanie poważne.

Stwierdzenie, że niemiarowość całkowita powstała na tle migotania przedsionków posiada również duże znaczenie praktyczne. Przedewszystkiem więc obecność migotania wyłącza według Libmana prawie całkowicie zapalenie wsierdzia — rzecz pewnej wagi jako wskaźnik rozpoznawczy. Migotanie przedsionków przechodzi niekiedy w migotanie komór, stan, powodujący nagłe zejście śmiertelne. Znajomość tego faktu pozwala nam zorientować się w przyczynie śmierci tam, gdzie obraz kliniczny nie dawał wyraźnego zespołu, tłumaczącego zgon. Migocące przedsionki nie kurczą się — powstaje stąd znaczne zwolnienie prądu krwi w uszkach i uchyłkach przedsionka, co sprzy-

ja tworzeniu się zakrzepów. Zakrzepy te mogą się odrywać i powodować powstawanie zatorów. Jeżeli więc rozpoznamy migotanie przedsionków, to może nam to wyjaśnić pochodzenie i istotę różnych powikłań. Tak np. wraże nagle powstałej hemiplegji obecność migotania przemawia na korzyść zatorowego pochodzenia, a przeciw apopleksji. Rzeczą ważną jest wiedzieć, że migotaniu przedsionków towarzyszyć mogą skurcze dodatkowe. Stwierdzenie ich możliwe jest jedynie w elektrokardjogramie i ważne z tego względu, że to nawarstwienie się skurczów obcorodnych pogarsza krążenie oraz rokowanie (Ryc. 2)

Skurcze dodatkowe występują w przebiegu leczenia migotania napaścnicą, często w postaci bigemji, co jak wiadomo stanowi wskazanie do przerwania podawania napaścnicy, a może być wykryte jedynie w Ekg.

Mówiąc o migotaniu przedsionków, chciałbym dodać, że czasami migotanie przedsionków przebiega z tętnem miarowym, a więc ta najważniejsza cecha kliniczna migotania może nas zawieść. Zdarza się to przy jednoczesnym bloku przedsionkowo-komorowym. Wtedy przedsionki migocą, a komory biją własnym miarowym rytmem, niekiedy dość częstym. Elektrokardjograf z łatwością wykrywa istotny stan rzeczy, występujący często po napaścnicy i stanowiący wskazanie do odstawienia tego leku. Miarowe tętno przy migotaniu z blokiem przedsionkowo-komorowym nosi nazwę choroby *Frédéricq'a*, według autora, który doświadczałnie wywoływał tego rodzaju zaburzenia. Obok nich znane są przypadki migotania, w których przeprowadzone z przedsionków bodźce powodują względnie miarową akcję komór (*Pseudoeurhythmia*). Istotnie w tych stanach wykrywamy w Ekg brak fali P nawet przy użyciu elektrod kłutych.

Stanem pokrewnym migotaniu przedsionków jest t. zw. trzepotanie przedsionków, polegające na bardzo szybkiej i miarowej ich czynności, wynoszącej około 300 skurczów na minutę.

Przy takiej częstości bodźców nie każda, lecz zwykle co druga, trzecia podnieta zostaje przeprowadzona na komory. Powstaje w ten sposób tachikardja komór, wynosząca około 150 uderzeń na l', liczba ta jednak nie jest bynajmniej dla trzepotania charakterystyczna i nie może być wykorzystana dla celów rozpoznawczych i rokowniczych, gdyż częstoskurcz napadowy i tachikardja zatokowa mogą również objawiać się takąż samą częstością skurczów komorowych. Jedynie Ekg pozwala nam na odróżnienie tych spraw, co ma duże znaczenie w praktyce.

W tachikardji zatokowej wskutek zachowanej koordynacji między czynnością przedsionków i komór układ krążenia ulega stosunkowo małym zaburzeniom. Gorzej przedstawia się pod tym względem częstoskurcz napadowy (*tachycardia paroxysmalis*), szczególnie, jeżeli jest pochodzenia komorowego i zjawia się u ludzi starszych (p. niżej) na tle ciężkiego organicznego uszkodzenia m. sercowego.

Trzepotanie przedsionków, o ile dotknięte niem jest serce wydolne, nie powoduje samo przez się groźnych następstw, może stać się jednak każdej chwili niebezpieczne, jeżeli w miejsce bloku 2:1 ustali się pełne przewodnictwo z częstością komór

300 na minutę. Rokowanie jest wtedy bardzo wątpliwe nie tylko wskutek skrajnego wyczerpania układu krążenia, lecz również przez możliwość przejścia tego stanu w śmiertelne migotanie komór. Trzepotanie przedsionków ma skłonność do przejścia w migotanie przedsionków ze wszystkimi jego wyżej opisanymi skutkami. Ścisłe rozpoznanie trzepotania, umożliwione dzięki Ekg, powinno być wskazówką do energicznego wkroczenia leczniczego, któremu poddaje się ono stosunkowo łatwo i na czas dłuższy (*Wenckebach* i *Winterberg*). Zdarza się czasami, że przy istniejącem trzepotaniu przedsionków dopiero co 4 bodźce przedsionkowy zostaje przeprowadzony na komory. Mamy wtedy na tętnie 75 miarowych uderzeń na minutę, i wówczas elektrokardjograf najlepiej ujawnia istotnie ciężkie zaburzenie rytmu. Przy tej wolnej czynności komór, powstałej wskutek bloku 4:1, pacjenci odczuwają szereg przykrych sensacji, związanych z trzepotaniem przedsionków, jak np. bóle w okolicy serca, zawroty głowy, osłabienie i niezdolność do pracy oraz duszność. Elektrokardjograf wykrywa z łatwością tło powyższych objawów, upoważnia do ostrożnego rokowania i nadaje odpowiedni kierunek leczenia

B. Skurcze obcorodne.

Zupełnie inny posiadają charakter i innego są pochodzenia zaburzenia rytmu, powstałe na tle skurczów obcorodnych czyli t. zw. heterotopji. Dla zrozumienia istoty tych właśnie zaburzeń musimy słów kilka poświęcić omówieniu zdolności układu swoistego serca do wytwarzania bodźców. Jak wspominaliśmy, każdy punkt tego układu posiada właściwość tworzenia podniety, najczynniejszy jednak pod tym względem jest węzeł zatokowy. Utworzony w węźle *Keith—Flacka* bodziec, jak iskra, przebiega przez układ przewodnictwa, pobudza mięsień do skurczu, ale niszczy jednocześnie materiał bodźcowy, gromadzący się fizjologicznie w ośrodkach niższego rzędu, i dlatego nie dochodzą ośrodki te do głosu.

W tych jednak przypadkach, kiedy węzeł zatokowy pracuje wolno lub wskutek zaburzeń w przewodnictwie nie wszystkie w nim powstałe bodźce dochodzą do ośrodków niższych — te ostatnie wyłamują się niejako z pod panowania węzła zatokowego, i bodźce, w nich właśnie nagromadzone, powodują skurcze — t. zw. skurcze obcorodne bierne pojedyncze („*escaped beats*” — „*Ersatzsystole*”) lub trwałe rytmy obcorodny bierny (rytm węzłowy albo idiowentrikularny).

„*Escaped beats*” występują więc wskutek zwolnionego dopływu bodźców z węzła zatokowego do ośrodków niższych. Bywa to przy zahamowaniu przewodnictwa, przy obniżeniu czynności węzła *Keith—Flacka* na tle zaburzeń w odżywianiu tego węzła lub wskutek wzmożonego napięcia nerwu błędnego, przy długotrwałej pauzie wyrównawczej po skurczu dodatkowym i wreszcie przy niemiarności oddechowej podczas wydechu zwolnienia.

Rozpoznanie jest b. łatwe dzięki Ekg, który szybko wyjaśnia istotę sprawy, pozwala odróżnić ją od innych cięższych zaburzeń i umożliwia prze-

to odpowiednie rokowanie (np. wyraźny charakter niemiarowości oddechowej ulec może zatarciu przez nawarstwienie się tych „escaped beats”, — elektrokardiograf wykrywa podstawę zaburzenia i pozwala mimo wszystko na dobre rokowanie).

Odmienne nieco przedstawiają się heterotopje c z y n e, t. j. takie, gdzie ośrodki drugo i trzeciorzędne wskutek stanów wzmożonej pobudliwości, w jakie chwilowo lub na czas dłuższy wpadają, wywołują skurcze dodatkowe (*extrasystole* = E S) lub nawet dłużej trwające tachikardje (częstoskurcz napadowy — *tachycardia paroxysmalis*). Skurcze dodatkowe powstać mogą, w myśl poprzednich wywodów w przedsionkach, w węźle przedsionkowo-komorowym lub w komorach.

E S p r e d s i o n k o w e rozpoznajemy na podstawie obecności ząbka P i normalnego (prawie zawsze) wyglądu zespołu komorowego, gdyż bodziec, aktywujący komory, powstaje powyżej pęczka H i s a, a więc w komorach rozprzestrzenia się drogami prawidłowymi.

Paauza po E S p r e d s. może mieć charakter wyrównawczy (a więc rytm podstawowy zostaje zachowany) lub też niema tego charakteru, przy czym rytm serca ulega przesunięciu.

Skurcze dodatkowe przedsionkowo-komorowe są dość rzadkie, i o nich mówić tu nie będziemy. O wiele częstsze są natomiast skurcze dodatkowe komorowe, charakteryzujące się brakiem ząbka P, nietypowym wyglądem i wielkością zespołu komorowego, gdyż bodziec, powstały w jednej komorze (poniżej pęczka H i s a), aktywuje komorę drugą drogą okrężną (Ryc. 6)

Odróżnianie skurczów dodatkowych przedsionkowych od komorowych jest rzeczą niezmiernie łatwą nawet dla niewprawionych w odczytywaniu elektrokardiogramów, a ma doniosłe znaczenie praktyczne z następujących względów.

Skurcze dodatkowe przedsionkowe powodują mniejsze stosunkowo zaburzenia w pracy serca, mniej obciążają układ krążenia, niż komorowe. Pozatem E S p r e d s i o n k o w e są często pierwszym zwiastunem grożącego migotania przedsionków. Jak to spostrzegliśmy na naszym oddziale w przypadkach wad mitralnych już na kilka miesięcy przed wystąpieniem migotania można rejestrować elektrokardiograficzne skurcze dodatkowe przedsionkowe, które występowały z początku pojedynczo, a następnie coraz częściej i w skupieniach. Tak tedy występujące w przebiegu wad sercowych skurcze dodatkowe przedsionkowe mogą być wykrywane jako zwiastuny grożącego ciężkiego zaburzenia rytmu, jakim jest migotanie.

Skurcze dodatkowe komorowe są zjawiskiem b, częstym. Dzięki elektrokardiografii jesteśmy w stanie ustalić pochodzenie skurczu dodatkowego komorowego, a to posiada duże znaczenie praktyczne, albowiem, jeżeli występujące skurcze mają zawsze ten sam kształt, świadczy to, że pochodzą z jednego ogniska podnietotwórczego, jeżeli zaś mają kształt różny — dowodzi, że pochodzą z różnych miejsc, co jest uważane za zły znak rokowniczy, gdyż taka wieloogniskowość występuje w ciężkim uszkodzeniu m. sercowego na tle stwardnienia naczyń wieńcowych lub w jego zwyrodnieniu, (Ryc. 6) Gorzej przedstawia się rokowanie, o ile skurcze dodatkowe komorowe występują nie po-

jedynczo, lecz w skupieniach, a jeszcze gorzej, o ile te skupienia składają się z zespołów różnorodnych. Zdarza się to w ciężkich i rozległych zmianach chorobowych m. sercowego. Krzywa № 6 posiada oprócz innych cech uszkodzenia serca właśnie tego rodzaju skurcze.

Skupione skurcze dodatkowe stanowią istotę częstoskurczu napadowego — tachikardji paroksyzmalnej — czyli r y t m u obcorodnego czynnego. Tak samo więc, jak i skurcze dodatkowe, mogą częstoskurcze napadowe pochodzić z przedsionków, z węzła przedsionkowo-komorowego oraz komór.

Typ częstoskurczu napadowego rozpoznajemy z kształtu zespołów komorowych, które w tachikardji paroksyzmalnej przedsionkowej mają wygląd normalny (ryc. 4), w komorowej — odmienny (ryc. 3), co jedynie daje stę stwierdzić w Ekg. Ustalenie pochodzenia częstoskurczu jest o tyle ważne, że komorowe dają o wiele gorsze rokowanie ze względu na ich skłonność do przejścia w migotanie komór oraz to, że występują one w związku z ciężkim cierpieniem — *sclerosis art. coronariae*.

C. Zaburzenia przewodnictwa.

Układ swoisty jest łącznikiem w skoordynowanej pracy poszczególnych odcinków serca. Uszkodzenie czynnościowe lub organiczne tego układu w jakimkolwiek bądź miejscu prowadzi do t. zw. zaburzeń przewodnictwa.

Najczęstszą i praktycznie najważniejszą postacią są zaburzenia w przewodnictwie przedsionkowo-komorowym. Odróżniamy tu kilka stopni.

Najprostszym rodzajem jest wydłużenie przewodnictwa przekraczające normalny czas 0.1—0.2 sek. i dochodzące niekiedy do 0.4—0.5 sek., każdy jednak bodziec zatokowy zostaje przeprowadzony na komory. Spotykamy to często w przebiegu chorób infekcyjnych, np. błonicy. Wydłużenie czasu przewodnictwa jest dowodem szkodliwego działania jądów na serce, dlatego też uważamy je za wskazówkę co do dalszego postępowania leczniczego (naparstnica), co do zbyt wczesnego opuszczenia łóżka, mimo miarowego i wolnego tętna. Po cofnięciu się sprawy wraca P—R do normy, i w ten sposób jesteśmy w stanie kontrolować rozwój i cofanie się sprawy chorobowej w sercu i dawać pacjentowi wskazówki lecznicze, na racjonalnych i ścisłych oparte podstawach.

Wydłużenie czasu P—R może być również wyrazem wzmożonego napięcia nerwu błędnego. Nieznaczne pobudzenie tego nerwu, np. podczas łykania wywołać może całkowite zahamowanie przewodnictwa, co daje przykre sensacje subiektywne

Przykład ten, podany przez M. Stossa ilustruje w sposób przekonujący, że liczne skargi osób neuropatycznych na najróżnorodniejsze dolegliwości sercowe znajdują niekiedy swój obiektywny wykładnik w wydłużonym P—R i mogą być odpowiednio użytkowane w sensie rokowniczym.

Następnym stopniem zaburzeń w przewodnictwie są t. zw. okresy W e n c k e b a c h a, polegające na stopniowym wydłużaniu czasu przewodnictwa P—R aż do zupełnego zahamowania i wypadnię-

cia skurczu komory. Przez ten czas pęczek wypoczywa i odzyskuje zdolność przewodzenia bodźców, przyczem gra rozpoczyna się odnowa (ryc. 5) W ostatnich czasach mieliśmy sposobność wspólnie z dr. Rachoniową spostrzegać na naszym oddziale kilka przypadków okresów Wenckebacha. Jeden z nich powstał na tle intoksykacji naparstnicowej, 2 inne — na tle uszkodzenia pęczka przez jad chorobowy (grypa, posocznica). Rozpoznanie tego rodzaju zaburzeń stanowi przeciwskazanie do podawania naparstnicy, która przez swoje hamujące działanie na pęczek Hisa i na ośrodek nerwu błędnego może pogorszyć przewodnictwo aż do całkowitego zahamowania tegoż.

Blok częściowy przedsionkowo-komorowy polega na tem, że co 2, 3 lub 4-ty bodziec zostaje przeprowadzony na komory. P—R odpowiada normie. Przy normalnej częstości przedsionków (72 na 1') powstaje bradykardja komorowa, wynosząca 36,24 lub 18 uderzeń na 1'. Z liczby więc skurczów komory nie możemy się dokładnie zorientować, czy nie mamy przypadkiem do czynienia z całkowitem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowym (blok całkowity), gdzie przedsionki pracują zupełnie niezależnie od komór, które biją własnym rytmem (idiowentrykularnym), wynoszącym przeciętnie 18—30 uderzeń na minutę. Jak zwodniczemi mogą się okazać liczby tętna, świadczy przypadek Wenckebacha i Winterberga, w którym mimo całkowitego rozkojarzenia rytm samoistnie bijących komór wynosił 72 na 1' (krzywa Nr. 268). Wszelkie wątpliwości usuwa tu Ekg., który nietylko określa postać bloku, lecz pozwala również na ścisłą lokalizację uszkodzenia.

Pod względem rokowania blok częściowy jest mniej groźny, niż całkowite rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe, występujące przeważnie na tle organicznem, choć znane są również i bloki całkowite pochodzenia nerwowego. Dlatego też w każdym przypadku bloku całkowitego (jak również i w innych postaciach zaburzeń przewodnictwa) przeprowadzamy na naszym oddziale pod kontrolą elektrokardiografu badania czynnościowe pęczka Hisa, pozwalające prawie zawsze ustalić tło sprawy. Pod względem leczniczym stwierdzenie bloku całkowitego trwałego jest ważne z tego względu, że upoważnia nas do wykorzystania naparstnicy, jako jadu, wzmagającego automatyzm komorowy bez obawy naruszenia i tak już całkowicie uszkodzonego pęczka przewodzącego (Wenckebach i Winterberg). Słusznie podkreśla jednak Semerau-Siemianowski, że przeciwskazanie do podania tego leku stanowi samostny wysoki automatyzm komorowy.

Z innych zaburzeń w przewodnictwie omówimy jedynie t. zw. blok gałązki i blok arboryzacji, których stwierdzenie możliwe jest wyłącznie w Ekg. i których doniosłe znaczenie rokownicze nie ulega zdaje się wątpliwości.

Wrazie uszkodzenia gałązki bodziec z węzła zatokowego przechodzi poprzez przedsionki na pęczek Hisa i przez drożną gałązkę ogarnia odpowiednią komorę, a stąd dopiero drogą okrężną przenosi się na komorę drugą. W wyniku powstaje rozszerzenie QRS ponad 0—1 sek. Zespoły są wysokie, P—R zwykle wydłużone, fala T skierowana

w odwrotnym, niż QRS, kierunku. Wrazie uszkodzenia prawej gałązki powstaje lewokardjogram (wysokie R_I, — głębokie S_{III}), odwrotnie przedstawia się kierunek wychyleń w bloku gałązki lewej (dekstrokardiogram), co ze względu na budowę anatomiczną zdarza się stosunkowo rzadziej.

Rozpoznanie bloku gałązki ważne jest nie tylko ze względu na poważne rokowanie, lecz również dlatego, że można je wykryć jeszcze wtedy, kiedy obiektywnie i subiektywnie niewiele przemawia za tak ciężkim uszkodzeniem mięśnia.

Szczególnie blok gałązki lewej budzi podejrzenie rozległych zmian w mięśniówce (na tle stwardnienia tętnicy wieńcowej lewej), i pod względem rokowniczym jest gorszy od bloku gałązki prawej.

Blok arboryzacji powstaje na tle uszkodzenia sieci Purkiniego, a więc wskutek naruszenia najdrobniejszych gałązek układu przewodnictwa, co jest zwykle odbiciem uszkodzenia m. sercowego w sensie zmian zwyrodnieniowych lub rozmiękczeniowych, zlokalizowanych subendokardjalnie (ryc. 7).

W obrazie elektrokardiograficznym widzimy wychylenia QRS małe, rozszerzone ponad $\frac{1}{10}$ sek., zgrubienia i rozszczepienia ramion. Jeżeli dodać do tego występujące czasami wydłużenie P—R, jako wyraz rozległości procesu chorobowego, to zrozumiałe będzie złe rokowanie, jakie stawiamy na podstawie tego obrazu. Według dużych statystyk amerykańskich, przeciętnie 70% chorych, wykazujących tego rodzaju zmiany w Ekg, ginie w ciągu ośmiu i pół miesiąca od dnia stwierdzenia bloku arboryzacji.

Spostrzeżenia nasze wspólnie z dr. Rachoniową potwierdzają powagę rokowania w tych stanach, tembardziej, że w bloku arboryzacji mogliśmy anatomo- i histopatologicznie stwierdzić w m. sercowym rozliczne ogniska rozmiękczynowe z wtórnymi zmianami łącznotkankowymi.

II. Zmiany w mięśniu sercowym.

Blok gałązki i arboryzacji — choć należą do zaburzeń w przewodnictwie, są jednak odbiciem ciężkich obrażeń mięśniowych i stanowią przejście do obrazów elektrokardiograficznych, ujawniających rozsiane sprawy rozmiękzeniowe, zwyrodnieniowe lub zapalne komór sercowych, czyli do t. zw. rozlanego uszkodzenia m. sercowego, które w następujący sposób odzwierciedla się w Ekg.: wychylenia b. małe, QRS trwa normalnie, T płaskie lub ujemne, przejście od S do T łukowate (ryc. 6). Najważniejsza pod względem rokowania jest tu fala T, której wszyscy autorzy przypisują wielką rolę w rozpoznawaniu stanu mięśniówki. Według obecnych poglądów stawiamy rokowanie w zależności od tego, czy T jest ujemne w 1 czy 2, czy też 3 odprowadzeniach. Statystyka Williama, przeprowadzona skrupulatnie i na bogatym materiale, wykazuje, że chorzy sercowi, których Ekg ujawnia ujemne T w 3 odprowadzeniach, umierają częściej (62,5%) i szybciej (12—7 mies.), w porównaniu z chorymi w tymże wieku i tejże płci, z równym stopniem dekompensacji oraz takim samym rozpoznaniem klinicznym, lecz z dodatkiem T w Ekg (wszystkiego 20,5% w ciągu

19,2 mies.). Ostatnio M. Nathanson badał zachowanie się fali T w przebiegu błonicy. W 50% przypadkach stwierdził on w okresie zdrowienia ujemne T; kilku takich pacjentów zmarło nagle, a ci chorzy, którzy wyzdrowieli—wykazywali powrót do dodatniej fali T. Według wspomnianego autora elektrokardiograf wyjaśnia, czy błonica zaatakowała serce, oraz wskazuje chwilę powrotu serca do normy.

Blok arboryzacji i t.zw. rozlane uszkodzenie mięśnia są wyrazem ciężkiego obrażenia serca z różną lokalizacją sprawy chorobowej, czyste jednak postaci tych spraw są stosunkowo rzadkie, i cechy charakterystyczne jednego obrazu przyłączają się zwykle do cech drugiego obrazu elektrokardiograficznego. Tak do ujemnego T (uszkodzenia mięśnia) przyłącza się rozszerzone, rozszczepione i zgrubiałe QRS (blok arboryzacji). Oczywiście w takich razach rokowanie jest szczególnie złe, i według statystyki Williusa umiera 100% chorych, wykazujących tego rodzaju zmiany.

Wyrazem ciężkich obrażeń m. sercowego są również zmienne kształty zespołów komorowych, opisane przez Clerca i Lewyego pod nazwą „anarchji komorowej” (l'anarchie ventriculaire). Polega ona na tem, że jeden zespół komorowy nie jest podobny do drugiego, co tłumaczyć można zmiennym współdziałaniem spraw organicznych rozmiękczeniowych i czynnościowych (zaburzenia w odżywianiu). Rokowanie jest złe, gdyż wszyscy chorzy z tego rodzaju zmianami giną szybko, czasami nagle.

Wspólnie z dr. Rachoniową otrzymaliśmy na naszym oddziale tego rodzaju krzywe i traktowaliśmy je jako wyraz uszkodzenia m. sercowego III-go stopnia (według Semerau-Siemianowskiego), co, zresztą, odpowiadało całkowicie obrazowi klinicznemu.

W ostatnich czasach szereg autorów (Dressler, Lian, Veil i Codina) podkreśla znaczenie elektrokardiografu w rozpoznawaniu zawałów sercowych. Tuż po zaczopowaniu tętnicy wieńcowej występują zmiany w fali T, która staje się ujemna i szpiczasta, a w miarę gojenia się zawału wraca do normy w ciągu 2—3 miesięcy.

Nie wszystkie jednak obserwacje na naszym oddziale potwierdzają słuszność tego poglądu. W każdym razie w klinicznie wątpliwych przypadkach dusznicy bolesnej Ekg może oddać tu pewne usługi.

Serca, w których elektrokardiogram ujawnia znamiona uszkodzenia, a szczególnie ujemne T w kilku odprowadzeniach,—reagują b. żywo i wybitnie na ucisk nerwu błędnego, czyli dają t. zw. odczyn zwyrodnieniowy (Entartungsreakation des Herzens) opisany w r. 1916 przez Weila, a ostatnio przez Brauna i Sameta, wciągnięty do rokowania w rozległych zmianach rozmiękczeniowych w sercu.

Od dłuższego czasu stosujemy na naszym oddziale ucisk nerwu błędnego w celach rozpoznawczych. Odnośne badania są w toku i na podstawie dotychczasowego doświadczenia trudno jest nam w tej chwili ostatecznie wypowiedzieć się o wartości rokowniczej odczynu „zwyrodnieniowego”.

Szereg jednak posiadanych przez nas krzywych w sposób wprost imponujący (jak np. zatrzymanie akcji serca na przeszło 7 sekund + ujemne T) przemawia za użytecznością kliniczną wspomnianego odczynu.

Widzimy więc, że elektrokardiogram orientuje nas o stanie m. sercowego, co łącznie z całokształtem badania klinicznego pozwala na dokładną ocenę tego stanu.

Wielkim krokiem w tej dziedzinie był podział uszkodzeń mięśnia sercowego na 3 stopnie, podany już w r. 1927 przez Semerau-Siemianowskiego, a wyrazem naglącej potrzeby i istnienia dość ścisłych podstaw do takiego podziału jest ogłoszona przed kilku tygodniami praca Liana, w której autor odróżnia również 3 stopnie „atypowości” zespołów komorowych (Atypie ventriculaire).

* * *

Zdajemy sobie sprawę, że akta elektrokardiografii nie są jeszcze zamknięte, że z dalszych i rozleglejszych doświadczeń wykrystalizują się obrazy, które umożliwią nam nie tylko najściślejszą topografię uszkodzeń, lecz i precyzję w rokowaniu. W każdym razie już dziś całokształt badania klinicznego serca posiadł w elektrokardiografii ścisłą i niezbędną podporę.

ŹRÓDŁA PIŚMIENNICZE.

- 1). Clerc i Levy. Presse med. Nr. 68/1926, 2). Czubalski. Polska Gazeta Lekarska Nr. 39/1922 (Ref.) 3). Dobrowolski. Polskie Archiwum Med. Wewn. Tom VI. 1928.
- 4). Donath i Kauf. Wien. klin. Woch. Nr. 14. 1924. 5). Doxiades. Klin. Woch. Nr. 8. 1926. 6). Dressler. W. kl. W. Nr. 6/1930. 7). Falkiewicz, Polskie Arch. Med. Wewn. Tom VI, 1928. 8). Fogelson. Osnowy klinicznej elektrokardiografii 1929. 9). Franke, Münch. med. Woch. Nr. 39/1928.
- 10). Freud. Dtsch. med. Woch. Nr. 14, 1927. 11). Franke M. Diagnost. chorób narządu krążenia 1921, 12). Hoffmann, Dtsch. med. Woch. Nr. 15 1926 13). Hoffmann. Münch. med. Woch. Nr. 8/1929, 14). Jaworski. Münch. med. Woch. Nr. 40/1915. 15). Klewitz. Klin. Woch. Nr. 32/1922, 16). Lian. Presse med. Nr. 29—1930. 17). Lian i Vidrasco. Arch. des maladies du coeur Nr. 2—1929. 18). Levis. Klinik der unregelmässigen Herzstätigkeit 1924. 19). Mackenzie-Rothberger. Herzkrankheiten 1923. 20). Martini i Sckell. Münch. med. Woch. Nr. 26—1928. 21). Mosler. Klin. Woch. Nr. 47—1922. 22). Nathanson M. Arch. de maladies du coeur Nr. 3—1930 (Ref.) 23). Nobel. Klin. Woch. Nr. 33—1924. 24). Neumann, Dtsch. med. Woch. Nr. 41—1912. 25). Omer. Presse med. Nr. 20—1930. 26). Rachoń i Rasolt. Medycyna Warsz. Nr. 11—30. 27). Rachoń i Rasolt. V-e posiedzenie Tow. Int. Polsk. 1930. 28). Rasolt. Polskie Archiwum Medycyny Wewn. Tom. VII. 1929. 29). Rasolt. Wiener. Arch. f. inn. Med. Tom XVII, 1929 30). Rothberger. Klin. Woch. Nr. 37—1925. 31). Romberg. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. 1925. 32). Scherf. Ztschr. f. die ges. exp. Med. Tom 61, 1928. 33). — Ibidem, 51, 1926. 34). — Ibidem, 58, 1927. 35). — Wiener klin. Woch. 10—1930. 36). Semerau — Siemianowski. O czynności samoistnie bijących komór sercowych u człowieka. Wyd. Altenberga. Lwów. 1923. 37). — Nowiny Lekarskie, 1916. 38). Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 120—1916. 39). Deutsche Med. Wochenschr. Nr. 33, 1918. 40). Deutsche Arch.

. klin. Med. 126—1928. 41). Ergebnisse der inn. Med. und Kinderheilkunde. T. XIX, 1920. 42) — Nowiny lekarskie, Rocznik XXV. 43). Tenze i Rachoń. Polskie Arch. Med. Wewn. Tom. I — 1923. 44). Stoss. Klin. Woch. Nr. 25—1927. 45). Stoss. Münch. med. Woch. Nr. 15—1928. 46). Wasilkowska — Krukowska. Przegl. sport.-lek. Nr. 2—1929. 47). Wasilkowska — Krukowska i Ejsenfarb. Med.

Warsz. Nr. 1 — 1930. 48). Weber. Die Elektrokardiographie. 1926. 49). Wenckenbach i Winterberg. Die unregelmässige Herzthätigkeit, 1927. 50). Winterberg. Med. Klin. 20-21 — 1911. 51). — Das Wesen der Extrasystolen (Fortbildungskurs) 1927. 52). Veil i Codina — Traité d'électrocardiographie clinique Paris. 1928. 53). Weil A. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1916—119.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z pracowni Neurobiol. Warsz. Tow. Nauk.

(Kierownik Dr. Flatau)

Wpływ roztworów hiper — i hipotonicznych na tkankę nerwową i przestrzenie okołonaczyniowe.

Podala

Natalja ZANDOWA (Warszawa).

Szerokie zastosowanie, jakie znalazły roztwory o rozmaitem stężeniu w klinice, każe zastanowić się, jaki jest ścisły mechanizm ich działania.

Z prac Weeda (1921—1923) wiadomo, iż roztwory hipertoniczne zmniejszają ciśnienie wewnątrzczaszkowe, zaś hipotoniczne — zwiększają je.

A priori można przypuścić, iż zmiana ciśnienia odbywa się wskutek wahań osmotycznych, zachodzących pomiędzy płynem mózgowodzeniowym a krwią. Jakie jednak tkanki mają tu znaczenie decydujące — rozstrzygnąć musi doświadczenie laboratoryjne. Wyściółka, opony oraz przestrzenie okołonaczyniowe — oto trzy środowiska umieszczone na granicy pomiędzy płynem mózgowodzeniowym a tkanką nerwową, względnie układem krwionośnym, i, jako takie, odgrywać one muszą rolę najczynniejszą.

Zanim przystąpię do referowania doświadczeń, przypomnieć muszę, iż znajomość przestrzeni dookołonaczyniowych (t. zw. limfatycznych) nie jest dotychczas ustalona, mimo, iż odbywają się w nich najważniejsze procesy, z życiem tkanki nerwowej związane: tu uwalnia się ona od części zbędnych, tu również broni się przed wtargnięciem ciał obcych, zawartych we krwi.

Opis anatomiczny przestrzeni tych znajdujemy w pracach Obersteina, Köllikera, Virchowa, Robina i inn. Wraz z Obersteinerem przestrzeń Virchow-Robina nazywamy przestrzeń pomiędzy błoną środkową a zewnętrzną, natomiast przestrzeń Hisa — przestrzeń nazwaną od ściany zewnętrznej. Ta ostatnia przestrzeń stanowi więc przestrzeń okołonaczyniową we właściwym tego słowa znaczeniu.

Mimo sporej odległości czasu, jaka nas dzieli od pierwszych prac anatomicznych, dotyczących tej sprawy, do niedawna jeszcze nie były zbadane dokładnie ani granice przestrzeni okołonaczyniowych, ani też ustalone tkanki, wchodzące w ich skład. Niektórzy badacze przypuszczali nawet, że przestrzenie te mieszczą się w miąższu ściany zewnętrznej naczyń, stanowią więc właściwie *spatia adventitialia* albo, mówiąc ściślej, *spatia intraadventitialia* (Binswanger i Berger).

Prace najnowsze wnikają głębiej w budowę przestrzeni. Szkoła Cushinga z Weedem na czele starała się ustalić zupełnie pewne dane co do przestrzeni okołonaczyniowych i przysłała do wniosku,

że stanowią one idealne przedłużenie przestrzeni podpajęczynówkowej, posiadają więc, jak i ta ostatnia, dwie opony miękkie: pajęczynówkę, która pokrywa błonę zewnętrzną naczyń i staje się jakby ścianą wewnętrzną przestrzeni okołonaczyniowej, oraz naczyniówkę, która stanowi ścianę zewnętrzną przestrzeni okołonaczyniowej, tworząc błonkę, odgraniczającą przestrzeń od tkanki nerwowej.

Pewne przebiegi tego poglądu, którego słuszność postaramy się poprzeć poniżej, odnajdujemy już w dawnych pracach Helda. Autor ten wychodząc z założenia, że głązki stoja na straży nienaruszalności tkanki nerwowej, umieszczał go w postaci t. zw. *membrana limitans gliae* na pograniczu pomiędzy tkanką nerwową a przestrzenią okołonaczyniową.

Ta głązka ma być od strony przestrzeni okołonaczyniowej powleczone naczyniówką (*intima piaie*); jak widać z powyższego *pia* stanowi ścianę zewnętrzną przestrzeni okołonaczyniowej.

A zatem, opierając się na badaniach Helda oraz Weeda, można powiedzieć, iż ściana zewnętrzna przestrzeni okołonaczyniowej, przylegająca do tkanki nerwowej, została ściśle określona. Można ją nazwać „ścianą graniczną przymiękczą”.

Inaczej rzecz się ma ze ścianą wewnętrzną, którą pragnęłabym nazwać „ścianą graniczną przynaczyniową”; nie otrzymała ona żadnego opisu ścisłego, poza ostatnią koncepcją Weeda.

Jak już wspomniałam, Weed wypowiada się zupełnie kategorycznie pod tym względem, twierdząc, iż ścianę tę stanowi pajęczynówka, pokrywająca naczynia krwionośne. Doświadczenie własne poglądu ten potwierdza: stwierdziliśmy mianowicie, iż barwnik, (błękit trypanu), wprowadzony do krwiobiegu, nie przenika do przestrzeni okołonaczyniowych, lecz zostaje zatrzymany przez „ścianę graniczną przynaczyniową”. Ponieważ z drugiej strony inny szereg badań doprowadził nas do wniosku, że narządem, zatrzymującym ów obcy barwnik, jest histiocyt, część składowa opon miękkich, wynika więc stąd, że opona miękka otacza naczynie krwionośne i oddziela je od przestrzeni okołonaczyniowej.

Koncepcja ta odpowiada zresztą ogólnie uznanej dawnej, głoszącej, że naczynia krwionośne tkanki nerwowej są zawsze otoczone warstwą opony naczyniowej. Jeśli do twierdzenia tego wprowadzimy nieznaną zmianę i, zamiast definicji „opona naczyniowa”, użyjemy ogólniejszej „opona miękka”. to znajdziemy most, który połączy pojęcie dawne z nowym wypowiedzianem przez Weedem, a głoszącem, że opona, otaczająca, a właściwie pokrywająca naczynie, jest pajęczynówka.

W takim ujęciu sprawy cały szereg zagadnień

znalazłby wytłumaczenie. W pierwszym rzędzie sprawa szpar dodatkowych, istniejących nazewnątrz przestrzeni okołonaczyniowych, byłaby wyjaśniona. Zauważono mianowicie, że dookoła naczyń, zwłaszcza większych, istnieją szpary, rozmaicie nazywane przez rozmaitych badaczy.

Nonne i Luce nazywają je „*spatia periadventitialia*” lub „*extravasularia*”, Anton daje im nazwę „*perivasularia*”, zaś Held — „*circumadventitialia*”.

Jeżeli przyjąć, iż przestrzenie okołonaczyniowe stanowią jedynie przedłużenie przestrzeni podpajęczynówkowej, to szpary, tu omawiane, muszą być analogiczne do przestrzeni, znajdujących się na powierzchni mózgu i rdzenia i stanowiących rozwidlenia przestrzeni podpajęczynówkowej.

W pracy niniejszej pragnęliśmy skontrolować, jak zachowują się przestrzenie okołonaczyniowe w przypadkach wprowadzenia do organizmu płynów hiper- i hipotonicznych.

Badania takie przed nami przeprowadzili G. Schaltenbrand i P. Bailey. Po zastrzyknięciu kotowi roztworu stężonego (10%) soli kuchennej do jednej z tętnic szyjnych, zaś hipotonicznego (wody destylowanej)—do drugiej, zwierzę uśmiercano, i wtedy badacze stwierdzili, że półkula mózgowa po stronie roztworu stężonego była twarda, o powierzchni pomarszczonej, natomiast półkula przeciwległa — obrzękła. Badanie drobnowidzowe pozwoliło autorom ustalić, że w tkance zwartej (hipertonicznej) komórki nerwowe były małe i zabarwione na ciemno, nie było widać żadnych szpar międzykomórkowych. Naczynia były szerokie i napięte, tkanka opony naczyniastej oraz tkanka łączna dokołonaczyniowa zawierały dużo płynu i były rozszerzone.

Zupełnie inaczej przedstawiał się obraz po stronie hipotonicznej. Tkanka nerwowa była w wysokim stopniu rozluźniona i pofałdowana, dookoła każdej komórki nerwowej stwierdzono szpary Obersteina. Komórki były powiększone i barwiły się jaśniej, niż zwykle, wzdłuż naczyń widać było mocne wypełnione „komory glejowe Helda”, częstokroć napotymano rozdarte włókna glejowe, same naczynia były wąskie, opony oraz tkanka łączna dokołonaczyniowa wydawały się ściągnięte i pokurczone.

Autorzy zaznaczają, że tkanka mózgowa i tkanka opony naczyniastej zachowują się antagonistycznie, albowiem napęcznienie pierwszej odpowiada wysychaniu opony naczyniastej i odwrotnie.

Powstaje pytanie, jak wytłumaczyć przytoczone tutaj fakty. Zdanie, iż w tkance hipertonicznej „naczyniówka i tkanka łączna okołonaczyniowa są napięte i zawierają dużo płynu” pojmować należy jako obrzęk tych tkanek. A w takim razie koncepcja ta już w samym założeniu wydaje się nieprawdopodobna, albowiem należałoby przyjąć, że tkanka okołonaczyniowa i opony miękkie podlegają innym prawom osmotycznym, aniżeli pozostałe tkanki: podczas gdy te ostatnie oddawałyby swoje płyny (przy zastosowaniu roztworów hipertonicznych), opony miękkie i tkanka okołonaczyniowa miałyby go wchłaniać.

Dla sprawdzenia tego zjawiska powtórzyliśmy badania Schaltenbranda i Bailey'a.

Trzem królikom zastrzyknęliśmy do tętnicy

szyjnej po 5 ctm.³ wody destylowanej, trzem innym — 5 ctm.³ 10 proc. roztworu soli kuchennej. Po zabiegu przewiązywaliśmy tętnice. Zastrzyknięcie kierowano ku końcowi mózgowemu tętnicy. Po godzinie zwierzęta uśmiercano.

Badania nasze potwierdziły spostrzeżenia Schaltenbranda i Bailey'a co do wyglądu makroskopowego tkanki: mózgi hipertoniczne były zwarte, twarde o zawojach wyraźnych, zaś hipotoniczne — duże, obrzękłe, o wyglądzie galaretowatym, o zawojach wygładzanych.

Ponadto stwierdziliśmy, iż w mózгах hipotonicznych komory mózgowe były szersze, niż normalne, a zwłaszcza, niż w mózгах hipertonicznych.

Badanie drobnowidzowe nie potwierdziło natomiast spostrzeżeń Schaltenbranda i Bailey'a.

Mózg hipertoniczny: (barwienie met-Nissla, v. Giesona, Spielmeyera, hematoksyliną — eozyną). Komórki nerwowe wykazują dużą różnorodność; jedne z nich są duże słabo zabarwione, inne — małe i mocno zabarwione, inne wreszcie zupełnie normalne. Komórki piknotyczne przeważają w warstwie III kory mózgowej (w warstwie piramidowej). W miarę posuwania się w głąb kory komórki piknotyczne ustępują miejsca normalnym.

Dodać również należy, że nie na całej rozciągłości kory istnieje piknoza, że są odcinki wolne od niej, oraz że nie we wszystkich przypadkach występuje ona wyraźnie. W komórkach piknotycznych wyrostki zarodkowe są pomarszczone i widoczne na dość dużej przestrzeni.

Niekiedy napotyka się krwotoki w pierwszych trzech warstwach kory.

Szpar pomiędzy włóknami nerwowymi i wołoko komórek nerwowych nie stwierdza się.

Naczynia krwionośne zarówno w istocie białej, jak i szarej wydają się częściowo skurczone i wykazują wskutek tego skupienie komórek na przebiegu ścian. Cecha ta występuje głównie w naczyniach drobnych oraz włosowatych. Światło naczyń jest zwężone, czasami nie widać go wcale. Dodać należy, że nie wszystkie naczynia drobnego kalibru są tak zmienione, niektóre są normalne.

Prześczenie okołonaczyniowe są poszerzone.

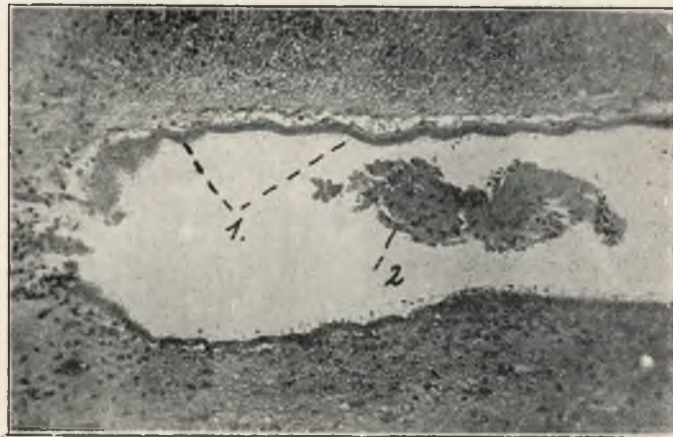


Fig. 1.

Komora boczna i wyściółka (1). w mózgu hipertonicznym. 2.—krwotok dokomorowy (Mikrofoto).

Wyściółka wykazuje (Fig 1) palisadę niezmiernie prawidłowych komórek, zwartych jak ciasno nawleczone na sznurek koraliki.

Palisada ta miejscami fałduje się i oddala od podłoża, pozostając niezmiernie luźno z niem związana. Często odrywa się całkowicie, i ściany komór pozostają obnażone na znacznej przestrzeni. Oderwana wyściółka zwiija się częstokroć w pierścienie, zawierające w swem wnętrzu masę jednolitą. Niekiedy widać ciała czerwone, rozrzucone po powierzchni wyściółki, świadczące o krwotoku dokomorowym, oraz stwierdza się krwotoki pod wyściółką.

Splot naczyń i a s t y wykazuje prawidłowy układ nabłonka; komórki są równe, doskonale zarysowane przylegają ściśle do tkanki łącznej.

W niektórych przypadkach światło naczyń jest raczej zwężone, tak, iż pomiędzy naczyniem a tkanką łączną istnieje pewna wolna przestrzeń, w innych zaś przypadkach widać rozszerzenie naczyń.

O p o n a m i ę k k a na powierzchni mózgu żadnych wyraźnych zmian nie wykazuje poza licznymi krwotokami.

M ó z g h i p o t o n i c z n y. Tkanka nerwowa ma wygląd gąbczasty, uderza w niej obecność smug, b. e g n ą c y c h od powierzchni w głąb półkul mózgowych.

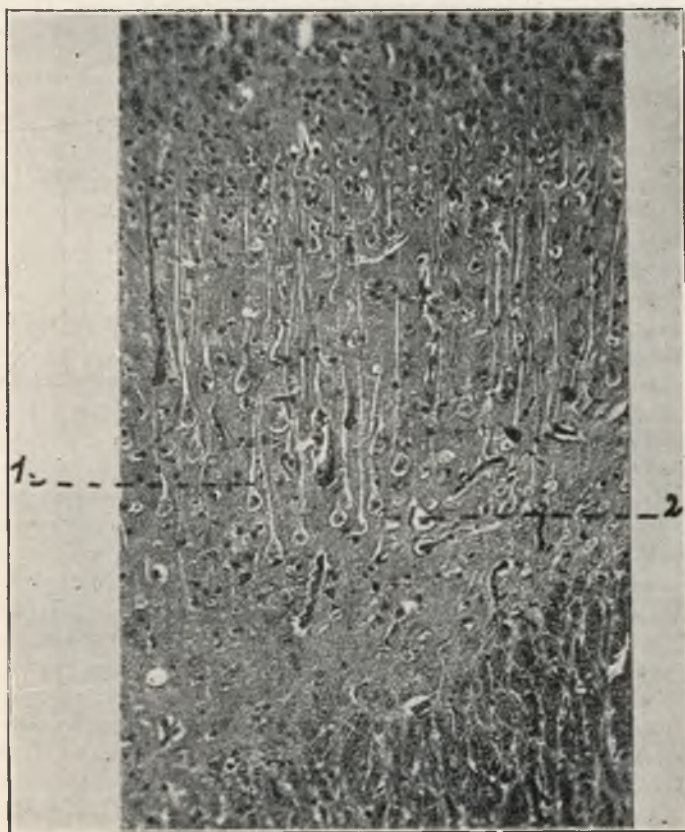


Fig. 2.

Mózg hipotoniczny (Mikrofot). 1. — Smugi jasne. 2. — przestrzeń okołokom.

(Fig. 2). Występują one wyraźniej po stronie zabiegu, niż po stronie przeciwległej.

K o m ó r k i n e r w o w e wykazują różnorodność kształtów i większość z nich jest nieco obrzękła o kształtach zaokrąglonych, jądro jest często spęczniałe, wskutek czego ciała Nissla wydają się zbite i odsunięte od obwodu.

Wokoło komórek nerwowych i glejowych istnieją obszerne przestrzenie puste, zwłaszcza w obrębie kory mózgowej i pasa przykomorowego.

W jednym z mózgów na sklepieniu widać rodzaj nerwiaka wrzekomego; tkanka mózgowa tworzy tu występ na powierzchni mózgu, przerywając oponę miękką. Pod występnem widać obszerną krwawą wybroczynę, zwężającą się ku dołowi w postaci cieniokiego pasemka krwawego. (Fig. 3)

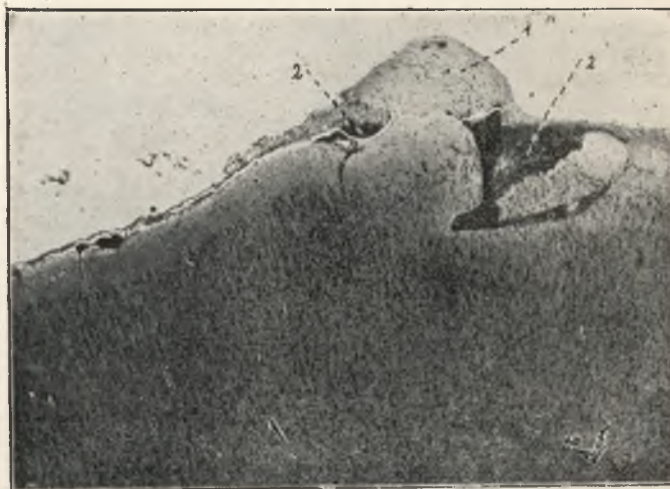


Fig. 3.

Mózg hipotoniczny. 1. Nerwiak wrzekomy 2. Krwotok.

Przestrzenie okołonaczyniowe są bardzo szerokie, ścianych przymięszowe często poszarpane.

Naczynia krwionośne są przeważnie szeroko rozwarte, wypełnione po brzegi krwinkami błademi, obrzękłymi. Ściany ich bez cech osobliwych.



Fig. 4.

Komora boczna i wyściółka (1) w mózgu hipotonicznym. 2) brak wyściółki.

Wyściółka (Fig. 4) posiada komórki bardzo różnorodne: obok dużych, jasnych, o jądrze również dużym i słabo zabarwionem, widać małe, ciemne, o połowę mniejsze od poprzednich, wykazują one jądra przeważnie nie okrągłe, lecz gruszkowate lub o kształcie migdału. Wyściółka miejscami się przerywa. Jeśli prześledzić rozmaite stadja jej zluszcza-

nia się, to można powiedzieć, iż nasamprzód komórki brzękną, łączność ich z warstwą podwyściółkową rozluźnia się, wreszcie złączają się one i tkwią w komorze w stanie tak zmienionym, że z trudem udaje się rozpoznać w nich komórki nabłonkowe; zaródź traci wszelką budowę, rozplywa się w postaci jednolitej masy. Jądra zachowują kształt, barwią się jednak jednolicie mniej lub więcej intensywnie.

W ścianie komory widać gdzieniegdzie drobne wybroczyny krwawe.

Splot naczyński wykazuje komórki nabłonka nieco zwiększone, u górnego swego bieguna jasne, obfitujące w wodniczki, posiadające brzeg wolny wypięty, niekiedy nawet pęknięty. Jądra komórek są często obrzękłe, blade, jednolite. Nabłonek przeważnie złączony.

Część łącznotkankowa splotu — obrzękła, światła naczyń szerokie, wypełnione obrzękami krwinkami.

Opona miękką na powierzchni mózgu jest wyraźnie obrzękła, naskutek czego poszczególne warstewki włókien i komórek łącznotkankowych dają się doskonale odróżnić.

(Dok. nast.)

Z I-go Oddziału Szpitala Wolskiego.
(Kierownik: Dr. A. Landau)

Z kazuistyki szpitalnej.

I. Przypadek górnopłatowego ropnia w przebiegu zapalenia płuc krupowego wyleczony za pomocą odmy sztucznej.

Podali

J. HELD (Warszawa) i W. HEYMAN (Warszawa).

Przypadek dotyczy 39-letniego mężczyzny, z zawodu fryzjera, który dn. 15-XI 1929 r. został przywieziony na nasz oddział w stanie bardzo ciężkim, nawpół przytomny. Jak się z trudem można było dowiedzieć, choroba obecna zaczęła się przed 5 dniami od gwałtownych dreszczy, gorączki do 39°, bólu głowy i ogólnego osłabienia, które zmusiło chorego do natychmiastowego położenia się do łóżka. Następnego dnia dołączyło się silne klucie przy oddychaniu pod prawą łopatką, duszność i kaszel, początkowo suchy, następnie z flegmą śluzową, która 4-go dnia choroby przybrała barwę ceglasto-rdzawą. Gorączka przez cały czas pobytu w domu utrzymywała się powyżej 39°. Przed obecną chorobą był naogół zdrowy. Pił dość dużo alkoholu (do ½ litra wódki dziennie). Do chorób wenerycznych nie przyznaje się.

Badanie dn. 15.XI po przybyciu na oddział:

Chory w stanie ciężkim, odurzony. T^o rano 39.8. Tętno 100 miarowe, słabo wyczuwalne. Oddechów 40 na 1', oddech powierzchowny. Budowa wątła, odżywianie łyche, zabarwienie skóry blade-ziemiste, białkówki zabarwione żółtaczkowc. Język suchy, drżący. Nieznaczne nastrzyknięcie gardzieli.

Klatka piersiowa: prawa połowa klatki piersiowej przy oddychaniu prawie nieruchoma. Z tyłu po stronie prawej do ½ łopatki stłumienie z wzmocnieniem drżenia piersiowego i bronchofonją w miejscu stłumienia, pozatem wy puk jawny; dolne granice z obu stron na 12 żebrze, prawie nieruchome. Osluchowo: w miejscu stłumienia wdech oskrzelowy, pokryty licznymi trzeszczeniami oraz drobnobańkowymi rżęczeniami wilgotnymi, wydech oskrzelowy. Pozatem na całej

przestrzeni z tyłu wdech szorstki, wydech wydłużony z rozszaniem furczenia, tylko w samym dole z obu stron nieliczne drobnobańkowe rżęcia wilgotne. Z przodu po stronie prawej stłumienie zupełne do 3 żebra; w miejscu stłumienia wzmocnienie drżenia piersiowego i przewodnictwa głosowego, oraz osluchowo: wdech oskrzelowy, pokryty drobnobańkowymi rżęczeniami wilgotnymi, wydech oskrzelowy, pozatem z przodu na całej przestrzeni wypuk jawny, wdech zaostrozony, wydech wydłużony z rozszaniem furczenia. Dolne granice płuc prawidłowe, słabo ruchome. Ze strony innych narządów — serce: granice prawidłowe (wym. 3½ + 8 cm. = 11½ cm.) Tętno przy koniuszku i u podstawy niesłyszalne. Pozatem nic szczególnego. Ciśnienie krwi R. R. 95/40 mm Hg. W moczu: c. gat. 1020, białka 0,06%, wybitnie wzmoczone (U—gen. Krew: leukocytoza; 12800 ciałek białych w 1 mm³ z przesunięciem wzoru na lewo, neutr. 86% (w te. 8% pałeczk). L. 11%, Monoc. 3%. Plwocina: śluzowa, rdzawa z niewielką domieszką ropy. Pr. białk. ++. Prątków Kocha i włókien sprężystych nie znaleziono, natomiast barwienie Gramem wykazało liczne dwoinki Fraenkla.

Wydalność dobową chlorków z moczem przez pierwszych kilka dni była znikoma i wahała się od 0,68 gr. do 0,96 gr.

Zarówno dane anamnestyczne, jak i wynik badania fizykalnego, potwierdzone badaniem laboratoryjnym (rdzawa plwocina, leukocytoza we krwi z neutrofilją, minimalna wydajność chlorków z moczem) nie pozostawiały żadnych wątpliwości co do rozpoznania w tym przypadku zapalenia płuc krupowego, usadowionego w prawym górnym płacie.

Zastosowaliśmy natychmiast śródmięśniowo chlininę (0,5) z uretanem (0,25), która mimo dwukrotnego jeszcze zastosowania w ciągu 2-ch dni następnych nie wpłynęła zupełnie na przebieg choroby. Stan ogólny chorego pozostawał nadal b. ciężki. Wobec groźnych objawów ze strony układu krążenia (tętno 108, drobne, ledwie wyczuwalne przy niesłyszalnych tonach serca, ciśnienie 85/40 mm Hg) zastosowaliśmy 2 razy na dobę zastrzykiwania dożylnie ouabainy po 1/4 mg w 5 cm³ 10% glukozy, szereg zastrzyknięć kamfory oraz hexetonu. Stan chorego pozostawał nadal niezwykle ciężki przy niezmiennym się stanie fizykalnym ze strony płuc, z tą może nieznaczną różnicą, że po 10 dniach pobytu w szpitalu (24 XI) ciepłota obniżyła się nieco (do 38°), a plwocina (w ilości ok. 1/4—1/2 kufła na dobę) stopniowo zaczęła przybierać charakter ropny. Dnia 29-XI zarysowała się pewna różnica. Dnia tego chory odpluł ok. 3/4 kufła plwociny ropnej, dwuwarstwowej, z niewielką domieszką krwi, bez zapachu. Tym razem znaleziono w niej nieliczne włókna sprężyste. Badanie bakterjoskopowe wykazało obecność kokków gr. + oraz dwoinek nielicznych Fraenkla, przy braku prątków Kocha oraz krętków. Jednocześnie badanie fizykalne wykazało w obrębie utrzymującego się do ½ prawej łopatki stłumienia — wdech, pokryty drobno — i średniobańkowymi rżęczeniami wilgotnymi, dźwięcznymi, wydech od grzebienia do kąta łopatki oskrzelowy z odcieniem wyraźnie amforycznym. Z przodu, jak poprzednio, tępość do 3 żebra z oddechem oskrzelowym i rżęczeniami średniobańkowymi.

Badanie krwi wykazało zwiększenie leukocytozy: 14.400 z wzorem neutrofilowym (N 84 proc. L 11 proc. Dm. 5 proc.) Przeprowadzone z trudem u ciężko chorego zdjęcie rentgenowskie przez Dr. Werkenthinównę potwierdziło nasze przypuszczenie co do ropnia płuc, za czem przemawiały poza objawami fizykalnymi ze strony płuc — obecność włókien sprężystych w plwocinie i znaczna leukocytoza. Rentgenogram dnia 30.XI wykazuje: w szczycie prawym drobne plamiste smugowate ogniska, prawa okolica podobojczykowa jednostajnie zacieniona. Tuż pod obojczykiem widoczny po-

ziom płynu, który znajduje się w jamie wielkości jaja kurzego (ropień, dookoła naciek).

Mimo zaleconych środków balsamicznych (3 razy dz. po 8 kropel *Ol. eucalypti*) oraz nasercowych, stan chorego był rozpaczliwy. Chory nawpół przytomny, tętno 120, ledwie wyczuwalne, oddechów do 40 na 1.

Wobec tego dnia 2.XII założyliśmy odmę bardzo ostrożnie, nakłuwając zdala od ogniska ropnego w linii pachowej przedniej w 5 międzyżebżu, wpuszczając wszystkiego 300 cm.³ powietrza i sprowadzając ciśnienie wewnątrzopłucnowe do 0. Od tej chwili chory przestał gorączkować i w jego samopoczuciu zarysowała się wyraźna poprawa, mimo, że, jak wykazało prześwietlenie rentgenowskie, powietrze uciskało płuco tylko w dolnozewnętrznej części i od strony przepony, a górna połowa płuca była nieodklejona; badanie fizykalne w obrębie chorego płata zmian nie wykazało.

Dnia 7.XII dopełniliśmy odmę, wpuszczając 750 cm.³ powietrza; sprowadzając ciśnienie wewnątrzopłucnowe znów tylko do 0. Po drugiej odmie stan chorego poprawił się znacznie: ustąpiła duszność, kaszel zmalał, ilość płwociny ropnej zmniejszyła się do 40—50 cm. sz. na dobę (przy stałej obecności włókien sprężystych).

Badanie fizykalne 9.XII wykazywało w miejscu stłumienia do 1/2 łopatki wdech, pokryty nielicznymi drobnoślukowymi rżenieniami, wydech z tyłu stracił już charakter amforyczny, rżenia mniej liczne, niż poprzednio; z przodu nad stłumieniem, utrzymującym się do 3 żebra, wdech i wydech osłabiony z pojedynczymi drobnoślukowymi rżenieniami wilgotnymi pod obojczykiem; poniżej stłumienia z tyłu i przodu wybitne osłabienie oddechu (odma). Rentgenogram dn. 9.XII: „Odma, uciskająca płuco w dolnozewnętrznej części i od strony przepony, górna połowa płuca nie jest odklejona. Zacinienie w górno-zewnętrznej części pola płucnego mniej jednolite, składa się z ciemnych smug. W miejscu poprzedniej jamy—obecnie tylko większe zaciemnienie, pochodzące od zagęszczenia miąższu, częściowo od zgrubień opłucnowych”.

Po 3-ej odmie, zastosowanej dn. 16.XII (wpuszczono 750 cm.³ powietrza, ciśnienie ostateczne 0) ilość odpluwanej przez chorego płwociny śluzowo-ropnej zmalała do 15 — 20 cm.³; włókna sprężyste zginęły. Stłumienie w szczycie prawym utrzymuje się, natomiast rżenia nie wysłuchują się więcej (ani w okolicy podgrzebieniowej, ani pod obojczykiem). Rentgenogram dnia 17.XII: „Odma większa, niż poprzednio; zaciemnienie w prawej okolicy podobojczykowej jak poprzednio—jamy nie widać”.

Dnia 26.XII czwarta i ostatnia odma (800 cm.³ powietrza, końcowe ciśnienie 0). Rentgenogram po ostatniej odmie wykazuje, iż odma uciska płuco nie tylko w dole i dolnozewnętrznej części płuca, lecz i w szczycie. W okolicy podobojczykowej widoczne są smugi w obrębie uciśniętego płuca, odpowiadające zmianom łącznotkankowym oraz zgrubieniom opłucny międzypłatowej, żadnych śladów ropnia.

Stan chorego w szybkim tempie poprawił się znakomicie. Chory, przybrawszy na wadze 7 kg, wypisał się zdrów.

Badanie ostatnie przed opuszczeniem szpitala: stłumienie nieznaczne z tyłu do 1/2 łopatki oraz nad i pod obojczykiem z osłabieniem drżenia piersiowego i osłabieniem oddechu w miejscu stłumienia. Również skrócenie opuku nad i pod prawym obojczykiem z oddechem wybitnie osłabionym w tem miejscu. Poza tem na całej przestrzeni po stronie prawej opuk nadmiernie jawny z oddechem słabiej słyszalnym, niż po stronie lewej (prawostronna odma).

Mamy tu więc całkowite wyleczenie ropnia płucnego.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę z kilku względów. Przedewszystkiem—jest to pierwszy przy-

padek na naszym oddziale w przeciągu 8 1/2 lat, w którym spotykamy się z wytworzeniem się ropnia w przebiegu zapalenia płuc krupowego. Wogóle zejście zapalenia płuc krupowego w ropień, tak, jak je klasycznie opisali *Laennec* i następnie *Grisole*— należy do rzadkości, a przez niektórych autorów np. *Tuffier'a* wogóle jest podawane w wątpliwość. Zejście zapalenia płuc krupowego w ropień jest według *Sokołowski'ego* znacznie radsze, niż w zgorzel płucną. Zdanie to podzielają wszyscy niemal autorowie francuscy (*Harvier*, *Kindbergh* etc) i uważają, że, o ile ropień płucny powstaje nierzadko na tle zapalenia płuc odoskrzelowego, zwłaszcza w przebiegu niektórych epidemii grypy (*Marcand*), o tyle jest on rzadkością w przebiegu zapalenia płuc krupowego. Być może, iż zgodnie ze zdaniem wielu autorów—powstaniu ropnia w naszym przypadku sprzyjała zmniejszona odporność ustroju alkoholika. Stąd ten niezwykle ciężki przebieg choroby. Tembardziej więc zasługuje na uwagę świetny wynik leczniczy, jaki osiągnęliśmy za pomocą odmy sztucznej w przypadku, zdawało się, straconym. Niezrozumiała wprost jest dla nas kampanja, jaką wszczęli w ostatnich czasach niektórzy autorzy niemieccy, a zwłaszcza klinika *Sauerbrucha* przeciwko stosowaniu odmy piersiowej w leczeniu ropnia, względnie zgorzeli płucnej. *Mitteldorf*, *Krempf* i inni, uważając tę metodę leczniczą w ropniach płucnych wprost za szkodliwą i utrudniającą w następstwie interwencję chirurgiczną—odrzucają ją całkowicie. To kateryczne stanowisko wspomnianych autorów jest tembardziej dziwne, że wyniki operacyjne w ropniu, wzgl. zgorzeli płucnej wcale nie są zachęcające. Śmiertelność pooperacyjna w klinice *Sauerbrucha* w tej chorobie wynosiła do 1923 r. 59%, jakoby później na skutek ulepszonej techniki miała się nieco zmniejszyć. Autorowie francuscy wprawdzie nie odrzucają odmy sztucznej w leczeniu ropni płucnych, są jednak (*P. E. Weil*, *Harvier*, *Kourilsky*) bardzo ostrożni i stawiają cały szereg warunków przy jej stosowaniu, a ostatnio *Kindbergh* uważa, iż „odma sztuczna w ropniu płucnym—w przeciwieństwie do gruźlicy—jast środkiem leczniczym niebezpiecznym, prawie zawsze skazanym na niepowodzenie”. Zdaniem naszym odma sztuczna przy odpowiednich wskazaniach i odpowiedniej metodyce jest środkiem b. cennym, nieraz wprost niezastąpionym w leczeniu ropni, wzgl. zgorzeli płucnych. Już w pracy *Landaui* i *Hellda* z 1926 r., opartej na 27 przypadkach zgorzeli płucnej, wskazaliśmy na to, iż odma nadaje się zwłaszcza do leczenia zgorzeli górnopłatowej, gdzie, zastosowana stosunkowo wczesnie, prawie z reguły się udaje i w ciągu krótkiego, czasu prowadzi do zupełnego wyleczenia. Przeciwnie, w przypadkach, gdzie sprawa chorobowa umiejscawiała się w dolnych płatach, stosowanie odmy sztucznej uważaliśmy za mniej pewne ze względu na zrosty, które z jednej strony technicznie utrudniają jej założenie, z drugiej grożą niebezpieczeństwem ich zerwania, wzgl. zakażenia jamy opłucny. Od czasu ogłoszenia pracy, wyżej wspomnianej, wzbogaciliśmy jeszcze nasze doświadczenie. Spostrzegaliśmy szereg dalszych przypadków zgorzeli górnopłatowej, wyleczonych za pomocą odmy sztucznej. Musimy dodać, że od owego czasu spostrzegaliśmy również kilka przypadków zgorzeli, wzgl. ropni dolnopłatowych, w których założenie odmy w stosunkowo krótkim czasie od po-

czątku choroby nie napotkało przeszkód ze strony wzrostów i osiągnęło doskonały skutek leczniczy. W przypadkach tych posiłkowaliśmy się bądź wyłącznie odma, bądź też połączeniem jej z neosalwarsanem. Naogół jednak są to wyjątki, i zgorzele, ew. ropnie dolno-płatowe nadają się raczej do leczenia zachowawczego: do stosowania neosalwarsanu, bronchoskopii, w ostatnich czasach efektowne wyniki lecznicze otrzymaliśmy od zastrzykiwań dożylnych alkoholu. W odpowiednich przypadkach wskazany jest zabieg operacyjny, jednak i tutaj rozsądniej jest uprzednio spróbować zabiegu mniej gwałtownego, jakim jest odma sztuczna, jeżeli tylko założenie jej jest możliwe.

Co się tyczy technicznej strony zabiegu, to, jak już wspominaliśmy dawniej, dla uniknięcia zakażenia jamy opłucny, nakłucie robimy zwykle dość daleko od ogniska ropnego. Dla uniknięcia znów pęknięcia ropnia

do jamy opłucnowej, przed czym słusznie ostrzegają niektórzy autorzy, wpuszczamy gaz b. ostrożnie, sprwadzając ciśnienie wewnątrzopłucnowe najwyżej do 0, albowiem celem naszym nie jest uciśnięcie, lecz raczej odprężenie płuca—wystarczy to w zupełności do szybkiego zlikwidowania sprawy chorobowej.

PIŚMIENNICTWO:

1. Sokołowski: Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych, T. I. 2. Hariver: Nouveau Traité de méd. T. XI. 3. Kindbergh: Les abcès du poumon. 4. Mitteldorf — Med. Klinik: 1929 r. 5. Krampf, Mediz. Klinik 1929. 6. Kourilsky, Thèse de Paris, 1927. 7. Landau i Held, P. Gaz. Lek. 1927 № 16. 8. Landau et Held: Quelques considérations sur la classification, l'évolution et le traitement de la gangrène pulmonaire; Annales de med. T. XX. 1929.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z przychodni dla chorób żołądka, kiszek i wątroby.

O wartości rozpoznawczej badania treści żołądkowej.

Podał B. GOLDSTEIN. (Warszawa).
(Dokończ. p. Nr. 29).

Z innych składników prawidłowych soku żołądkowego należy wymienić pepsynę i podpuszczkę, dwa fermenty trawienia żołądka.

Pepsyna jest to ferment proteolityczny, który znajduje się zazwyczaj w soku żołądkowym, zawierającym wolny kwas solny. To też dokładne określenie ilościowe pepsyny nie ma większego znaczenia praktycznego. Jest jednak rzeczą znamienną, że w przypadkach zaniku śluzówki pepsyna utrzymuje się dłużej, niż kwas solny, i o ile się pepsynę stwierdzi, to można uważać, że proces zanikowy jeszcze nie jest daleko posunięty. Rokowanie wówczas jest pomyślniejsze.

Ilościowe określenie pepsyny odbywa się, jak wiadomo, metodą Metta lub Jakobiego.

Co do podpuszczki—to ma ona znaczenie głównie dla trawienia mleka. Ilościowo określa się ją w ten sposób, że rozcieńcza się sok żołądka tak długo, aż przestanie ścinać mleko. Normalnie rozcieńczenie to wynosi $1/100$ — $1/200$. Bierze się przy tem 1–2 cm³ mleka o odczynie obojętnym oraz tyleż soku żołądkowego użytego, względnie odpowiednio rozcieńczonego.

Jeżeli chodzi o sprawdzenie ilości fermentów to o wiele wygodniej i prościej jest określić właśnie podpuszczkę, gdyż metodyka jest o wiele prostsza.

Z patologicznych poniekąd składników treści żołądkowej wymienić należy kwas mlekowy. W żołądku spotykamy 2 rodzaje kwasu mlekowego. Jeden, fizjologiczny, występuje po spożyciu mięsa, mleka i ich przetworów. Drugi — z produktów fermentacji węglowodanowej — czyli kwas mlekowy fermentacyjny ma znaczenie tylko patologiczne. Rzecz prosta, że śniadanie próbne, o ile ma służyć do wykazania obecności kwasu mlekowego, nie powinno zawierać ani mleka, ani mięsa w jakiejkolwiek postaci.

Z prób na kwas mlekowy odnotujemy tylko t. zw. próbę Uffelmana oraz jej odmiany. Zasada ich sprowadza się do tego, że do rozczyну fenolu z dodatkiem 1 — 2 kropeł chlorku żelaza (słabo niebieskie zabarwienie) lub słabego, prawie bezbarwnego rozczynu chlorku żelaza dodaje się nieco badanej treści. W obecności kwasu mlekowego występuje kanarkowo żółte zabarwienie.

Znaczenie kwasu mlekowego polega na tem, że wskazuje on na procesy fermentacyjne, co w braku kwasu solnego — najczęściej zdarza się w nowotworowych sprawach, jednakże może się spotkać także w dalekoposuniętych rozszerzeniach na tle atonji.

W treści żołądkowej znajdują się niekiedy także inne kwasy organiczne — kw. tłuszczowe. Obecność ich stwierdzamy w ten sposób, że nieco treści żołądkowej ogrzewamy w probówce, zaś nad probówką trzymamy niebieski papier lakmusowy, który w obecności lotnych kwasów tłuszczowych, wydzielających się pod wpływem ogrzewania, zmienia swą barwę na czerwoną.

Inne składniki soku żołądkowego, występujące w nieznacznych ilościach, praktycznego znaczenia nie mają. Wspomnieć należy tylko o odczynach na białko w soku żołądkowym chorych na raka, co ma być objawem patognomicznym.

Jeżeli chodzi o własności fizyczno-chemiczne soku żołądkowego, to w ostatnich latach próbowano wyciągnąć z nich wnioski rozpoznawcze. Dotyczy to lepkości w pierwszym rzędzie. Na zasadzie zwiększonej lepkości, względnie zwiększonej różnicy pomiędzy lepkością naczczno a po śniadaniu próbnym, chciano rozpoznawać nowotwór żołądka. Badania te jednakże nie przyjęły się dotychczas.

Badanie stężenia jonów kwasowych czyli t. zw. Ph.; ma na celu uniezależnienie się od czynników ubocznych przy określaniu kwasoty, t. zw. bezwzględnej. Metodyka, opracowana przez Michaelisa — oparta na zasadzie działania

indykatorów o stopniowym rozcieńczaniu jest dość prosta i może być z łatwością stosowana przez każdego lekarza i nie trwa o wiele dłużej, niż zwykłe miareczkowanie.

Jeżeli chodzi o badanie mikroskopowe, to sprowadza się ono przede wszystkim do oglądania treści strawionej i ewent. domieszek patologicznych. Normalnie w treści po śniadaniu próbnym stwierdza się ziarna skrobi drożdże oraz pojedyncze mniej lub więcej zmienione leukocyty. Krwinki wskazują już na proces chorobowy — mogą jednakże pochodzić z urazu, spowodowanego zgłębnikiem.

Drobnoustroje — właściwie są oznaką procesu chorobowego, szczególnie, jeżeli chodzi o t. zw. pałeczki Boasa oraz czworaki.

Pałeczki Boasa są właściwie pałeczkami fermentacji mlecznej, i znacznie ich jest to samo, co i kwasu mlekowego — t. j. — oznaką fermentacji w braku kwasu solnego.

W przypadkach zastoju żołądkowego przy obecności kwasu solnego znajduje się niekiedy drobnoustroje o kształcie t. zw. pak towarowych; są to tetrazy czyli czworaki. Są one patognomiczne dla zwężenia żołądka na tle niezłośliwym czyli skurczu (?) lub najczęściej na tle wrzodu żołądka, względnie dwunastnicy.

Rzecz jasna, można znaleźć także inne drobnoustroje, są one jednak niecharakterystyczne dla spraw patologicznych żołądka.

W zależności od rodzaju śniadania próbnego można znaleźć rozmaite składniki pokarmowe.

Jeżeli chodzi o bad. treści naczno — to znajduje się elementy zasadniczo te same — przeważają jednak strawione leukocyty, ich resztki pod nazwą ciałek Jaworskiego oraz komórki nąłonkowe.

Niektórzy autorzy rozbudowali cytodjagnozykę żołądkową (Loeper) — szerszego zastosowania metoda ta nie posiada. Tylko w sprawach nowotworowych można niekiedy znaleźć komórki nowotworowe, dające się rozpoznać jako takie, brak ich oczywiście niczego nie dowodzi.

Reasumując wszystko powiedziane, widzimy, że przeciętny lekarz — praktyk, mówiąc o chemicznie żołądka, ma na myśli przede wszystkim ilość kwasu solnego (wolny kwas solny i ogólna kwasota).

Rozpatrzmy więc teraz poszczególne ewentualności występowania kwasoty w treści żołądkowej.

Jeżeli otrzymujemy kwasotę normalną, t. j. po śniadaniu Boas-Ewalda, $L=20-40$ i $AT=40-60$, to żadnych wniosków wyciągnąć z tego badania nie możemy, albowiem normalna kwasota zdarza się przede wszystkim u osób zdrowych, nie jest jednak bynajmniej rzadka u osób chorych na żołądek. Możemy ją napotkać nawet w przypadkach raka, czy wrzodu żołądka.

Jeżeli otrzymamy kwasotę obniżoną $L=5-20$; $AT=20-40$, to również wniosków nie możemy wyciągać, jednakże rozważania nasze przesuną się w kierunku chorób, przebiegających z podkwasnością, a więc nieżyty żołądka, oraz t. zw. gastropatii hipostenicznej — najczęściej spotykanej u chorych na przewlekłe cierpienia wątroby i dróg

żółciowych, dalej chorych rakowatych, a wreszcie i cierpień nerwowych. Obniżona kwasota bynajmniej nie wyłącza wrzodu żołądka — jest to moment bardzo ważny, i niemal wszyscy autorzy podają mniejszy lub większy odsetek wrzodów, przebiegających z obniżoną kwasotą. Szczególnie tyczy się to chorych wrzodowych z ogólną astenią, gastroptozą i t. p. cierpieniami.

Zupełny brak kwasu jest rzeczą już nieco poważniejszą, świadczyć może o zaniku gruczołów śluzówki, a więc występuje w stanach takich, jak nieżyty przewlekłe, niedokrewność złośliwa, rak żołądka zdarza się jednak przejściowo także w stanach ogólnego wyczerpania, a co najważniejsze jest zjawiskiem bardzo częstym u osób neuropatycznych, szczególnie u histeryków (histeryczek). Jest więc również rzeczą bardzo względną, w każdym razie przemawia przeciwko wrzodowi żołądka.

Najgorzej rzecz się ma z nadkwasnością czyli kwasota powiększoną $L > 40$; $AT > 60$. Przez długi czas bowiem utrzymywało się zdanie, że nadkwasność, jeżeli pominiemy stany neuropatyczne, jest związana z obecnością wrzodu żołądka lub conajmniej kwaśnego nieżytu.

To też starzy lekarze, mając chorego z objawami takimi jak palenie, kwaśne odbijania, względnie wymioty, i otrzymując przy zgłębnikowaniu nadkwasność, byli przekonani, przynajmniej w braku objawów nieżytu lub usposobienia neuropatycznego, że mają do czynienia z wrzodem żołądka, względnie dwunastnicy.

Nowsze badania, oparte głównie na danych radiologicznych, wykazały, że istnieje cały szereg schorzeń niewrzodowych, które mają swoje wyraźne oblicze patognomiczne, a pomimo to przebiegają z nadkwasnością i to niekiedy bardzo znaczną.

Tak, na przykład, sprawy chorobowe, przebiegające ze zwężeniem częściowym dwunastnicy, jak zrosty lub nowotwory, mogą wywołać przez podrażnienie obfite wydzielanie kwasu solnego, a nawet niekiedy zespół Reichmana (*gastrosuccorrhoea*).

Nowocześni autorzy, szczególnie szkoła francuska i amerykańska, zaliczają do kategorii gastropatii hiperstenicznych cały szereg schorzeń, przebiegających z nadkwasnością, wzmożeniem perystaltyki, względnie stanami skurczowymi w obrębie przewodu pokarmowego i t. p.

Tu należą więc przewlekłe cierpienia dróg żółciowych, przebiegające ze zrostami dwunastnicy czyli t. zw. *periduodenitis*; dalej cierpienia kątnicy i wyrostka robaczkowego, więc *perityphlitis* i *appendicitis chronica*; wreszcie cały szereg spraw nieżytowych w obrębie jelita grubego, zaparcia nawykowe, cierpienia narządów innych, jak np. rodnych kobiecych, kamica nerkowa, wreszcie zespół aerofagiczny.

Sprawy te, razem wzięwszy, ilościowo z pewnością przewyższają liczbę chorych na wrzód żołądka. Tradycja jednak zgłębnikowania i polegania na danych „chemicznych” jest jeszcze zbyt silna, szczególnie u starszej generacji lekarzy, by chcieli lub mogli uwzględnić wszystkie te inowacje. Daje to pochop niektórym autorom do twierdzenia oczywiście przesadnego, że wprowadzenie zgłębnikowania opóźniło rozwój djagnostyki żołądkowej o lat 20. (Hurst, Stewart i Briggs)

Zgłębnikowanie ma oczywiście, swoją wartość, której nie należy pomniejszać, nie należy jednakże jej także wyolbrzymiać. Znaczenie zgłębnikowania sprowadza się do sprawdzenia lub potwierdzenia danych, zebranych na innej drodze.

Zwrócić należy uwagę także na tę okoliczność, że metody leczenia, oparte na badaniu chemizmu, często zawodzą. Uwidacznia się to najlepiej na przykładzie takim, kiedy np. chory skarży się na palenie (zgagę), kwaśne odbijania — badanie chemizmu wykazuje stosunki normalne czy nawet podkwaśność, i lekarz, logicznie biorąc, powinien zlekceważyć objawy powyższe, zaś w praktyce widzimy, że w tych przypadkach podanie sody czy magnezji z belladoną daje poprawę mimo pozornego przeciwwskazania.

Takich przykładów można przytoczyć więcej. Chodzi o to, że nie chemizm jako taki, jest czynnikiem miarodajnym, jak, zresztą, takie nie inne badania laboratoryjne.

Radjologia sama również nie może pretendo-

wać do rozstrzygnięcia wyłącznego natury cierpienia żołądkowego.

Lekarz winien zebrać wszystkie dane, zarówno kliniczne, jak i laboratoryjne, szczególnie dokładnie przeprowadzić wywiady, zważyć wszystkie *pro* i *contra*, zaś przy badaniu laboratoryjnym kierować osobiście tem badaniem, by zwrócić uwagę na ten lub inny szczegół, na wyjaśnienie tej czy innej wątpliwości, bo tylko tą drogą można dojść do dokładnego rozpoznania.

Lekarz na prowincji, który nie może być w bliższym kontakcie z pracownikami lub radjologami, winien zapoznać się dobrze z odpowiednią wartością diagnostyczną danych laboratoryjnych, a nie wymagać od pracowni, szczególnie radjologicznych, wyraźnego rozpoznania. Z drugiej zaś strony należy przyjmować wszystkie dane *cum grano salis* i starać się dobrze rozumować klinicznie. Uniknie się wówczas wielu rozczarowań i nieprzyjemności. Lepiej bowiem wcale nie postawić rozpoznania, dając choremu środek symptomatyczny, aniżeli postawić złe rozpoznanie i nieodpowiednio pokierować leczeniem.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Zagadnienia ogólne.

∞ L. ALKAN. Anatomische Organkrankheiten aus seelischen Ursachen. Wydawnictwo „Hippokrates — Verlag Stuttgart.“ Str. 142. 1930. R. M. 9.50.

Alkan, ordynator oddziału wewnętrznego szpitala Franciszkanów w Berlinie, uważa za stosowne wytłomaczyć we wstępie, co i jak on rozumie i interpretuje temat swój pod oryginalnym tytułem: Choroby anatomiczne narządów, na tle zaburzeń duchowych powstałe.

Codienne obserwacje przy łóżku chorego pouczają o licznych przejawach w przebiegu choroby, których naszem i obecni metodami eksperymentalnymi ani mierzyć, ani objaśnić w ich powstawaniu i zaistnieniu nie potrafimy. Na tem właśnie polu odgrywają wielką, w każdym razie niepoślednią rolę: subiektywna intuicja lekarza, oko lekarskie, osoba leczącego i jego wpływ psychiczny na chorego, często swoiste zdolności wrodzone (*medicus non fit sed nascitur* — powtarzałbym za dawnym filozofem), zdolności zdobyte, tem mniej drogą mierzenia i doświadczenia ściśle obliczyć się nie dające. Jako analogję tego widzimy posiadanie przez malarza wrodzonego pojęcia o rzucie i perspektywie, o barwach komplementarnych, o złotym przekroju, lub u muzyka odczuwanie subtelne i precyzyjne tonów i akordów, jako podłoża i podstawy estetycznej tego, co „pięknem“ nazywamy.

Na każdy obraz chorobowy składa się: 1) komponent psychiczno-funkcjonalny, nie dający się na drodze materialistycznej rejestrować obecni metodami anatomiczno-patologicznymi, oraz 2) komponent organiczno-anatomiczny, nie dopuszczający ze swojej strony żadnego pewnego wnioskowania co do jego podłoża psychopochodnego.

Obraz anatomiczny, zmiana somatyczna narządu — powiada autor — nie tylko zostaje pod dużym wpływem komponentu psychiczno-czynnościowego, poniekąd przezeń retuszowany, ale stanowi częstokroć dający się ująć i ustalić wpływ ostateczny, rezultat i efekt końcowy przejawów psychogennych, czynnościowych. Siedlisko pracy psychoneurologa znaj-

duje się też obok placówki klinicysty-somatyka i anatomo-patologa i odwrotnie.

W ogólnej części monografii autor interpretuje pojęcie i istotę psychonerwicy, dając definicję ich, omawiając fizjologję woli i patologję afektów, wybiórczość, przewodnictwo i zmiany anatomiczne na tle przejawów neurotycznych, w odnośnym narzędzie końcowym powstałe. W dalszym ciągu rozbiiera, krytykuje i koryguje Alkan ogólne pojęcia o diagnostyce i terapii komponentu duchowego i wegetatywnego.

W części szczegółowej porusza autor wszystkie narządy i układy narządowe, zwłaszcza obszernie układ krążenia krwi, pokarmowy i przemianę materji rządzący.

Ujęcie przedmiotu w monografii jest dość ciekawe, nawet w szczegółach systematycznie i jednolicie przeprowadzone. Książka zasługuje na bliższe zapoznanie się, chociaż nie w jednym miejscu zmusza czytelnika do poważnego zastanowienia się, a tu i owdzie prowokuje do zasadniczej krytyki.

Higier.

∞ William Seaman BAINBRIDGE. Zagadnienia raka Przekład polski pod redakcją D-ra med. i fil. Stefana Sterling—Okuniewskiego. Wydawnictwo Polskiego Komitetu do zwalczania raka. Serja naukowa N. 7. Warszawa 1930.

Znakomite dzieło swoje o raku poświęcił autor Pani prezydentowej Mościckiej i Pani Marszałkowej Piłsudskiej. Przekładu na język polski dokonał szereg lekarzy Warszawskich. Uzupełnienie dzieła stanowi rozdział p. t. Rak w Polsce, opracowany przez kol. Stefana Sterling—Okuniewskiego. Bronisława Wejnerta, Stanisława Adamowicza w a i Antoniego Czyżewicza. Wydaniem dzieła prof. Bainbridge'a polski komitet do zwalczania raka oddał poważną usługę naszemu światu lekarskiemu, dzieło to bowiem tak wszechstronnie omawia zagadnienie raka, że czytelnik znajdzie w niem odpowiedź na wszelkie następczące się w tej dziedzinie pytania i wątpliwości. Strona zewnętrzna wydawnictwa nie pozostawia nic do życzenia. S.

Històrja i Filozofja medycyny

∞ S. KRAUSS. *Geschichte der jüdischen Aerzte vom frühesten Mittelalter bis zur Gleichberechtigung*. Nakład A. S. Bettelheim — Stiftung. Wiedeń 1930.

Tak brzmi tytuł nie wielkiej rozmiarami książki (180 stron), którą puścił ostatnio w świat S. Krauss z Wiednia.

Nieco groteskowo wyglądają geneza i nieco dziwnie koleje tej broszury. Napisał ją w r. 1918 w ogniu wielkiej wojny wszechświatowej Krauss, nb. nie lekarz, lecz początkujący wówczas historyk, obecnie profesor, pod tytułem: „Geschichte der Aerzte jüdischen Stammes im deutschen Sprachgebiete vom Beginne der Renaissance bis zur Mitte des 19 Jahrhunderts“, na temat ogłoszony z legatu J. Rapaporta (naczelnego lekarza szpitala we Lwowie) przez Gminę żydowską Wiednia. Praca ta, na konkursie odznaczona, nie doczekała się światła dziennego w druku w okresie powszechnej nędzy i biedoty lat powojennych.

Atoli po latach autor uzupełnił ją, rozszerzył, korzystając z piśmiennictwa i archiwów, podczas wojny mu niedostępnych wygładził ją ze stanowiska lekarskiego przy pomocy jednego z sędziów konkursowych, lekarza J. Fischera.

Nie znalazłszy i wówczas — co jest zjawiskiem codziennym nie tylko u nas, ale i zagranicą — chętnego wydawcy dla pracy z działu mało popularnej historii medycyny, Krauss zapukał w r. 1928 do Ameryki, gdzie potrafił nadać bieg sprawie dzięki zainteresowaniu się rabiną A. Koguta z New-Yorku rękopisem, który mu przesłał do przejrzenia po 10-ciu latach odleżenia się i dojrzewania. Rabinów, galicjanin rodem, z pochodzenia węgier austriacki, ofiarował w r. 1924 poważną sumę legatową w celu wydawania corocznie pracy z dziedziny historii Żydów dla uczczenia pamięci tragicznie podczas podróży transatlantycznej zmarłego teścia swego, rabin z San Francisco A. Bettelheima, rodem z Wiednia.

Otóż praca powyższa Kraussa zakwalifikowana została przez Komitet legatowy do druku w serji monografji historycznych imienia Bettelheima i stanowi 4 ty tom tego poważnego, acz mało znanego wydawnictwa legatowego. Taki ciężki i długotrwały był poród tego dawno dojrzałego dziecka.

Aczkolwiek autor zmienił i rozszerzył poważnie tytuł swej pracy pierwotnej, nosi ona jednak ślady i cechy swego pierwowzoru, uwzględniając lekarzy żydowskich głównie późnego średniowiecza prawie do okresu emancypacji Żydów na Zachodzie po Wiejkiej Ruwoluji francuskiej.

Słusznie omawia Krauss na wstępie rolę żydów w nauce wogóle, zwłaszcza na Wschodzie i Południo-zachodzie Europy, a kończy korporacją lekarską w Niemczech, doprowadzając charakterystykę tego ściśle zamkniętego cechu do zmięczenia i schyłku epoki średniowiecznej. Podkreśla dobitnie przesąd jako przeszkodę do studjów lecznictwa, akcentuje stanowisko żyda lekarza w pojęciu ludu, analizuje drakońskie prawa ówczesne kanoniczne, książęce i uniwersyteckie, omawia bliżej stosunki stanowe i korporacyjne wśród lekarzy żydów a nieżydów i usiłuje wyodrębnić — co mu się nb. nie wszędzie udało — gdzie, kiedy i co wnieśli do mydycyny w szeregu pokoleń Żydzii.

Aczkolwiek odczuwa się nie w jednym miejscu: że autor tu i owdzie nie dorósł do swej roli właśnie przez to, że nie posiada szerszego rzutu oka na medycynę jako naukę i sztukę i na stanowisko historii medycyny w historii kultury wogóle, ale widzi się mimo braku przejrzystej charakterystyki żyda lekarza duży nakład pracy i energii w poszukiwaniach archiwalnych, dotyczących medycyny Niemiec, gdyż głównie cytuje i powołuje się autor na prace ówczesne z piśmiennictwa hebrajskiego i niemieckiego.

Najciekawiej i najkrytyczniej ujęty został rozdział o walkach i o stosunku władz duchownych, książęcych i se-

natów akademickich do żydów jako lekarzy, praktyków i teorytyków, nb. rozdział duży, już wzorowo opracowany przez Basmage'a w jego „Histoire des Juifs“ wydanej w Hadze r. 1716 i w Hornigka „Judenärzte“, drukowanym w Strasburgu r. 1631.

Każdy medykohistoryk, piszący w tej materji, chętnie i z korzyścią przeczyta tę niedrogą monografię. zaopatrzoną w dokładny spis rzeczy i imion, a przeczyta ją może krytyczniej, niż ją sam autor — historyk z zawodu — napisał i współredaktor lekarz korygował.

S. H. Higier

Fizjologia normalna i patologiczna.

W. HEUPKE. *O mechanicznem rozdrabnianiu pokarmów w przewodzie pokarmowym człowieka* (Dtsch. Arch. Klin. Med. t. 164, 2, 3 i 4)

Celem stwierdzenia udziału, jaki bierze w rozdrabnianiu pokarmów mięśniówka przewodu pokarmowego, podawał autor osobom badanym ciała, nie podlegające zmianom chemicznym w przewodzie pokarmowym, a mianowicie, pierścienie parafinowe. Pierścienie te po przejściu przez przewód pokarmowy wykazywały zniekształcenia, dające się wywołać w tej samej temperaturze przez obciążenie mniej niż 2,5 gr. Badania rentgenowskie nad pierścieniami, zrobionymi z mieszaniny siarczynu baru i parafiny, wykazały odpychanie ich przez czas dłuższy przez odźwiernik do światła żołądka, przyczem pierścienie nie uległy zniekształceniu. Podczas przechodzenia pierścieni przez żołądek, jelita cienkie i kiszki grube zachowywały one okrągły kształt, a dopiero w kale ukazywały się spłaszczone, co dowodzi, że ściskanie pierścieni dokonywa się dopiero przez mięśniówkę odbytu.

Mechaniczny czynnik gra więc nieznaczną rolę przy rozpadaniu się cząsteczek pokarmowych wobec chemicznego działania soków trawiennych.

Henryk Landau.

J. OLIFET. *Moczopędne hormony mózgu* (Münch. med. Woch. Nr. 21970).

Powszechnie znane jest nakłucie dna komory czwartej, wywołujące cukromocz. Eckhard t wywoływał wielomocz (czasami z cukrem) przez uszkodzenie bocznych części dna IV komory lub *uvula vermis*. Camus i Roussy osiągnęli wielomocz dzięki uszkodzeniom dna III komory w okolicy *tuber cinereum*. Udział czynników nerwowych w wielomoczu doświadczalnym został odrzucony po badaniach Schlayera, który uzyskał wielomocz po przerwaniu wszystkich nerwów nerek. Autorowi udało się wykryć we krwi zwierząt, po uszkodzeniu pewnych okolic komory III i IV, wzgl. *uvula vermis*, ciało, które po wstrzyknięciu innym królikom wywołuje wielomocz, zaczynający się już po 10 min. Ilość moczu wzrastała 3—20-krotnie. W niektórych przypadkach występował cukromocz.

Ostatnio udało się autorowi wykazać taksamo działające ciało w moczu zwierząt, po uszkodzeniu wymienionych okolic mózgu.

F. Turyn.

Farmakologia kliniczna i doświadczalna oraz toksykologia.

R. ALLERS i F. HALPERN. *Wpływ środków farmakologicznych na przejawy uczuciowo-oddechowe*. (Zft. f. d. ges. Neur. u Psych. T. 124. 1930).

Naogół mało jest badań klinicznych sfery emocjonalnej. Mało zajmowano się tem, czy różnym reakcjom uczuciowym towarzyszą jakieś charakterystyczne zmiany w wyrazie twarzy lub w czynnościach narządów.

Piotr Janet niedawno wypowiedział mniemanie, że układ roślinny zmienia swą działalność jednakowo w afektach wręcz sprzecznych.

Autorzy zajęli się badaniem zmian oddychania pod wpływem różnych wrażeń.

Jako bodźce brano: 1) przyjemne zapachy i związane z nimi wspomnienia; 2) przykre wrażenia (ukłucia, lub uwagi niepoehlebne, czynione nad osobą badaną) 3) strzał lub huk, wywołujące przerażenie; 4) uczucie oczekiwania.

Badanie odbywało się w pozycji leżącej i polegało na zapisywaniu oddechów. Po ustaleniu krzywej działano rozmaitemi środkami, jak: pantopon (0,02), papaverina (0,033), chlorek bromu (2,0), kofeina (0,25) i t. d. Wobec małej dawki podawanych substancji autorzy wyłączali wpływ ich bezpośredni na ośrodki oddechowe i zmiany, zanotowane w doświadczeniach, kładli na karb zmian psychiki, to znaczy wpływ afektu na oddychanie.

Jako wnioski ogólne autorzy podają, że niezawsze istnieje równoległość pomiędzy afektem i zmianą krzywej oddechowej; niekiedy silna reakcja oddechowa nie idzie w parze z emocją subiektywnie odczuwaną. Interpretacja zjawisk, nie uwzględniająca podświadomości, nie jest, moim zdaniem, zadawalająca.

Naogół środki lecznicze nie wpływają na zmianę krzywej „przyjemności“, natomiast krzywa „przykości“ traci swą wyrazistość, co autorzy pociągają pod fakt, znany zdawna, iż środki kojące, jak brom, pantopon, stępiają wrażliwość bólową.

N. Z. Z

RICHTER. „Perkaina“ — preparat zastępujący kokainę. (D. m. W. Nr. 7. 1930),

„Perkaina“ (Ciba) należy do grupy związków chinoliny, występuje pod postacią kryształków, rozpuszczających się w wodzie destylowanej i alkoholu.

W roztynie 2% posiada podobne własności znieczulające jak 10% roztyn kokainy.

Stosuje się głównie do znieczulania powierzchniowego. Znieczulenie występuje po 2—5 minutach i utrzymuje się przez 2—2½ godziny, gdy znieczulenie po kokainie trwa ½—¾ godziny.

Dodanie adrenaliny daje wystarczającą anemizację tkanek dla wykonywania zabiegu.

Operację usunięcia migdałków i wyrosli adenoidalnych wykonywano zupełnie bezboleśnie.

Krwawienia podczas operacji i po operacjach nie obserwowano.

Działanie perkainy jest słabsze w porównaniu z nowokainą i nie może jej całkowicie zastąpić.

Wanda Franzówna.

D. KWILECKI, K. SILBERSTEIN. Doświadczenia nad stosowaniem insuliny doustnie. (Cholosulin). (Med. Kl. 14/1930).

Chorzy znoszą ten preparat niejednakowo: w 2 przypadkach ciężkiej cukrzycy po podaniu Ch. przy niezmiennym dacie wystąpiły nudności i wymioty; u innych nieprzyjemne sensacje jak bicie serca, nudności, uczucie głodu — objawy te zresztą ustąpiły po kilku dniach leczenia.

Badania dotyczyły tylko przypadków lżejszych i średnich.

We wszystkich 9 przypadkach poza pogorszeniem subiektywnym stwierdzono pogorszenie przemiany materji.

M. Segal.

Bakteriologia i Serologia

KLEINE i KROO. Przeciwciała we krwi krajowców w Afryce wschodniej. (D. m. W. N 2 1930)

Badania autorów dotyczą 101 przypadków, w których dokonano odczynów Schick'a i w żadnym nie otrzymano wyniku dodatniego.

Dla wyłączenia oddziaływania samej skóry zbadano w 11 przypadkach również surowicę na zawartość przeciwciał. Wyniki w zupełności usprawiedliwiały absolutny brak dodatniego odczynu Schick'a. Jednocześnie stwierdzono b. wielką ilość przeciwciał płonicych.

Zdaniem autorów, dla wyłomaczenia tego zjawiska, należy się liczyć z przebyciem zakażenia w dzieciństwie, które przebiega w krajach o klimacie tropikalnym w postaci utajonej.

Autorzy podkreślają konieczność dalszych badań dla wyjaśnienia tego zjawiska.

St. Gutenberg.

SZMIDT. O zapobiegawczym wstrzykiwaniu surowicy przeciwtężcowej. (D. m. W. Nr. 5, 1930)

Surowica przeciwtężcowa cielęca, stosowana w celach zapobiegawczych, zawiera mniej przeciwciał od surowicy przeciwtężcowej końskiej.

Choroba posurowicza po wstrzyknięciu surowicy przeciwtężcowej występuje u b. wielu osobników, ale przebiega naogół bez powikłań.

Wprowadzenie 0.5—1 cm surowicy na kilka godzin przed wstrzyknięciem zasadniczym dla odczulenia organizmu nie hamuje wystąpienia wysypki posurowicznej. Postępowanie takie ma znaczenie wówczas, gdy obawiamy się wywołania wstrząsu u osobników, którym w dzieciństwie zastrzykiwano surowicę. Poza to odczulenie należy przeprowadzać przy wstrzykiwaniach dożylnych i u astmatyków. Surowicę przeciwtężcową cielęcą poleca autor wstrzykiwać osobnikom, którym przed laty wstrzykiwano surowicę przeciwtężcową końską, oraz osobom nieprzytomnym.

Wanda Franzówna

Higiena.

∞ Prof. A. GROTJAHN. **Zarys praktycznej eugeniki czyli Higiena rozrodu** (Wydawnictwo Polskiego Towarzystwa Eugenicznego str. XVI i 306 Warszawa 1930 r.)

Jest to pierwsza praca w języku polskim, obejmująca całokształt eugeniki praktycznej. Dział biologiczny oraz antropologiczny eugeniki w pracy tej nie został poruszony. Uzupełni ją praca obecnie tłómaczona prof. Ruzicki „Biologiczne podstawy eugeniki“ również nakładem Polskiego Towarzystwa Eugenicznego.

W dziewięciu oddziałach (Warszawa, Poznań, Wilno, Kraków, Łódź, Białystok, Brześć, Włocławek i Katowice) odbywa się praca eugenistów polskich, którzy są skupieni w Polskim Towarzystwie Eugenicznym, to ostatnie zaś występuje nazewnątrz, jako członek Międzynarodowego Związku Eugenicznego z siedzibą w Londynie.

Dla tych zwiększających się zastępów pracowników niezbędne było dostarczenie podręcznika. Wprawdzie w kwartalu Towarzystwa Eugenicznego, wychodzącym od 12 lat, „Zagadnieniach Rasy“ umieszczono zgórą kilkaset prac, a w „Bibliotece Eugenicznej“ wydano 54 zeszyty (54 jest pracą Grotjaha, a z większych prac wymienić należy „Psychologię indywidualną Adlera“) — lecz to były prace obejmujące odcinki. Grotjahn objął cały dział eugeniki lekarskiej i społecznej. Książka, wydana bardzo starannie obejmuje oprócz wstępu tłómacza i przedmowy autora 7 głównych działów. Są to: 1-o Zagadnienie eugeniki, 2-o Warunki racjonalnej eugeniki;

3-o Utrzymanie liczebnego stanu ludności, 4-o Poprawa jakościowa ludności, 5-o Uprzywilejowanie rodzicielstwa, 6-o Indywidualna higiena rozrodu i 7-o Społeczna higiena rozrodu.

Rozpatrując zagadnienie eugeniki, autor omawia terminologię (pojęcie rodziny, ludność), uwagi historyczne, ruch maltuzjański oraz eugenikę jako zagadnienie współczesne.

W rozdziale II-im warunków eugeniki racjonalnej mówi o warunkach lekarsko-technicznych (prewencja, sterylizacja) o warunkach, wpływających z psychologii mas (wpływ kościoła, gospodarki prywatnej, kultury współczesnej, brak poczucia odpowiedzialności eugenicznej) o warunkach populacyjnych, warunkach, wpływających z nauki a dziedziczności (niedziedzicznienie cech nabytych i o warunkach higienicznych).

Rozdział III-ci omawia spadek liczby urodzin, niecelowe przepisy, system 3 dzieci, choroby weneryczne i eugenikę.

Rozdział IV-ty o poprawie jakościowej ludności porusza dane z biologji dziedziczności, z patologji dziedziczności, mówi o astenikach i rozrodzie, wreszcie o psychopatach i rozrodzie.

Rozdział V o uprzywilejowaniu rodzicielstwa omawia chęć posiadania dziecka oraz o gospodarcze uprzywilejowanie rodzin.

Rozdział VI omawia indywidualną higienę rozrodu sumienie eugeniczne, zachowanie się eugeniczne i porady eugeniczne, lekarskie. Ostatni dział stanowi społeczna higiena rozrodu.

Mamy tu „proletariat a eugenika, ruch kobiecy i pracodawstwo oraz administrację“.

Staranny skorowidz kończy pracę, która stanowi zaślugę fłomaczy oraz ruchliwego Towarzystwa Eugenicznego. Książka ta dla lekarzy polskich ma wartość niezmierną dla poznania się z eugeniką.

Każdy student również powinien ją mieć w swoim ręku.

Tłumaczenie zostało dokonane pod redakcją prof. Tomasza Janiszewskiego przez słuchaczy Uniwersyte-tu Jagiellońskiego.

X.

ZWITELLE. Badania nad zapobieganiem kile. (D. m. W. Nr. 1, 1930.)

Próby nad wpływem miejscowych środków zapobiegawczych — maści rtęciowej Dublosan, maści sublimatu i maści kalomelowej 33 $\frac{1}{2}$ % — w przypadkach do świadczalnego zakażenia kilą wykazały brak działania dezynfekującego tych maści z wyjątkiem 1% maści rtęciowej w ląnolinie. Czas wcierania nie odgrywał roli; wcieranie bowiem bezpośrednio przed zakażeniem i natychmiast po zakażeniu dawało te samo wyniki. Wprowadzanie zarzązków kilowych następnego dnia po nacięciu skóry (warunki zbliżone do człowieka) i następcze wcieranie wyżej wymienionych maści również nie dało rezultatów.

Wanda Franzówna.

Djagnostyka

GOLDSCHMIDT. W sprawie swoistości odczynu aldehydowego Ehrlicha (D. m. W. Nr. 4 1930)

Przy stosowaniu trypaflawiny zauważono występowanie w moczu dodatniego odczynu na urobilinogen. Badania szczegółowe wykazały jednak odmienne zachowanie się odczynu przy ogrzewaniu, o ile występowanie jego zależy od obecności trypaflawiny. Wytrząsanie z chloroformem daje nam również możliwość rozpoznania różniczkowego. Spostrzeżeniami tym autor przypisuje duże znaczenie w związku ze stosowaniem cholelflawiny w chorobach pęcherzyka, dróg żółciowych, oraz samej trypaflawiny, która stosowana w większej ilości w an-ginie, mogłaby budzić błędne rozpoznania: płonicy.

St. Luxenburg.

O. K. ZACHAROWA-SIDLAREWSKAJA. Wartość kliniczna leukowidalu (Paris Med. Nr. 15 1930).

Pod leukowidalem rozumie autorka spadek liczby białych ciałek we krwi obwodowej po spożyciu przez chorego naczczko 200 cm³ mleka. Jeśli uważać za dodatnie przypadki, w których spadek liczby białych ciałek jest słaby (1000—2000), próba nie jest charakterystyczna dla żadnej jednolitej grupy chorób, a jej wartość kliniczna równa się zeru. Jeśli uważać za dodatnie tylko te przypadki, w których leukopenja jest bardzo wyraźna (>25%), to dodatniego leukowidala znajduje się tylko w zapalnych schorzeniach dróg żółciowych. Inne choroby wątroby (marskość zanikowa, żółtaczką nieżyłowa żółtaczką salwarsanowa, wtórne raki) dają ujemne wyniki.

W 9 przypadkach zmniejszonego wydzielania żółdkowego leukowidal wypadł ujemnie. W 18 przypadkach chorób, przebiegających z bólami brzucha, a nasuwających trudności w różniczkowaniu ze sprawami zapalnymi dróg żółciowych (zapalenie wyrostka robaczkowego ostre i przewlekłe, kolka nerkowa, prawa nerka ruchoma, wrzód żołądka, perinephritis), leukowidal był ujemny; tylko w jednym przypadku przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, w którym często występuje zapalenie woreczka żółciowego, wynik był dodatni. W 11 przypadkach schorzeń wątroby bez zmian zapalnych dróg żółciowych (marskość sercowa i zanikowa) leukowidal wypadł ujemnie. W IV grupie, obejmującej 13 przypadków schorzeń dróg żółciowych (zapalenie woreczka i dróg żółciowych, kolka wątrobowa), leukowidal był dodatni. W przypadkach marskości przerostowej, przebiegającej z bólami, otrzymano dodatni wynik próby. Najbardziej silną leukopenję stwierdzono w okresach bólowych, w okresach spokoju leukopenja była mniejsza lub nie występowała zupełnie.

Autorka uważa leukopenję za „rozdzielczą“, powstającą w drodze odruchowej poprzez nerw błędny; odruch ten zależy od skurczu mięśni gładkich narządów trawiennych, a zwłaszcza wątroby w okresie trawienia.

Henryk Landau.

Choroby narządów trawienia.

JONES i TURNER. O badaniu cierpień na tle pełzaków za pomocą kwasu jodoksyncholininosulfonowego. (J. Am. Med. An. № 8, Tom 93 r. 1929).

Autorzy donoszą o dobrych wynikach osiągniętych w leczeniu czerwonej pełzakowej i cierpień podobnych za pomocą kwasu jodoksyncholininosulfonowego.

Ilość leku potrzebna do przeprowadzenia kuracji w ilości wynosiła ok. 42 gramów.

U jednego pacjenta, który otrzymał tylko $\frac{1}{3}$ dawki właściwej — nie zauważono żadnej poprawy.

U innego chorego, który obok czerwonej miał cierpienie skórne na tle pełzaków, czerwotka wprawdzie ustąpiła, skórne objawy natomiast pozostały pomimo leczenia, i zawierały w dalszym ciągu ameby.

We wszystkich innych przypadkach leczonych poprawa była szybka i trwała. U dzieci, którym dawano ilość odpowiednio do wieku zmniejszone — wyniki były podobne.

Badanie stolca w pewien czas po zakończeniu leczenia wykazało u znacznej części chorych brak form zarodnikowych.

Wyniki były naogół trwałe. W 1—3 lat po leczeniu pacjenci czuli się dobrze. U 10% chorych wystąpiły po kilku miesiącach nawroty. U tych stolce wykazały spore ilości zarodników. Po dalszym leczeniu kw. odoksyncholininosulfonowym objawy stopniowo zanikały.

E. Goldstein.

E. TARKAS i E. LAUDA. O wykazywaniu jaj tasiemca w kale ludzkim. (Arch. f. Verd. Krank. Tom 45, № 1 i 2, 1929.)

Na powierzchni kału sformowanego autorzy znajdowali dość często (o ile kał należał do nosiciela tasiemców) plamy nalotowe o wyglądzie galaretowatym, które nie przypominały śluzu. Plamy te przy zrobieniu z nich rozmiaru wykazywały masowe ilości jaj, po części jeszcze leżących w t. zw. workach zarodkowych.

Ponieważ człony pasożytów zmiażdżone również wykazują podobne worki zarodkowe z jajami, autorzy przypuszczają, że powstawanie powyżej opisanych nalotów stoi w związku ze zmiżdżeniem członów pasorzyta przy przechodzeniu sformowanego kału przez ściśnięty odbył. Przy zwykłym badaniu metodą T e l e m a n a naloty te oczywiście giną

B. Goldstein.

HIRSCH—MAMROTH. Badanie czynnościowe żołądka za pomocą piwnego śniadania. (Dm. W. № 35. 1929)

Zgłębnikowanie żołądka oraz dokładne badanie treści wydobytej z uwzględnieniem kwasoty są dla lekarza — praktyka nadal podstawą do różniczkowania cierpień żołądka. Badanie rentgenologiczne uzupełnia rozpoznanie. Skontrolowanie przez autora treści żołądka po próbnym śniadaniu M i c h a j l o w a (200 cm.³ piwa naczczu) wykazało niemożliwość stosowania tej metody. Liczby kwasoty wypadły wyższe, aniżeli po próbnym śniadaniu E w a l d — B o a s a, często domieszka żółci uniemożliwia dokładne oznaczenie kwasoty. Chorzy odmawiali picia naczczu zimnego piwa.

Wanda F r a n z ó w n a.

ZADEK. Uszkodzenie wątroby na skutek przewlekłego zatrucia ołowiem. (D. m. W. № 32. 1929).

Dopiero w ostatnich czasach opisane są w literaturze pojedyncze przypadki schorzeń wątroby w przebiegu przewlekłego zatrucia ołowiem. W klinice U m b e r a w latach 1913—1929 na 64 przypadki zatruc ołowiem prawie w 20% stwierdzono uszkodzenie wątroby, przebiegające z żółtaczką o różnym natężeniu. Różniczkowanie od schorzeń wątroby innego pochodzenia na zasadzie obrazu klinicznego przeprowadzić nie można. Brak w wywiadach dziedzicznego obciążenia oraz wystąpienie poraż i-y objawów ze strony wątroby obok zwykłych znanych objawów zatrucia ołowiem pozwalają postawić właściwe rozpoznanie. Obserwowano jednak przypadki, w których uszkodzenie wątroby przebiegało z niektórymi tylko objawami zatrucia. Mechanizmu działania dotąd nie ustalono. W doświadczeniach, przeprowadzonych na zwierzętach, stwierdzono uszkodzenie komórek wątrobowych, ostry żółty zanik i zmiany o charakterze marskości.

Wanda F r a n z ó w n a.

S. A. WESTRA. Znaczenie objawu Bálinta w chorobie wrzodowej żołądka. (Kl. Woch. № 39 rok. 1929.)

Według hipotezy Bálinta tkanki chorych na *ulcus ventriculi* posiadają reakcję bardziej kwaśną, niż tkanki normalne. Za tem przemawia fakt, że u tych chorych po zastrzyknięciu dożylnym dwuwęglanem sodu mocz okazuje się znacznie mniej zalkalizowany, niż u osób zdrowych, gdyż kwaśne tkanki zatrzymują NaHCO_3 .

Autor dowodzi, że takie powiązanie zjawisk jest niesłuszne. Po podaniu dwuwęglanu sodu nie znika on ze krwi chorych prędzej, niż normalnie, jak to przewiduje Bálint, przeto nie zachodzi pochłanianie go przez tkanki w zwiększonej ilości. Odwrotnie, po podaniu NaHCO_3 ustrój zatrzymuje również w odpowiedniej ilości dwutlenek węgla, który łatwiej przenika do tkanek, niż dwuwęglan sodu.

Objaw Bálinta, który zresztą, nie występuje wcale u wszystkich chorych, tłumaczy autor na drodze nerwowej.

Mianowicie podanie NaHCO_3 powoduje zmniejszenie ilości jonów wapnia, skutkiem czego następuje podrażnienie *n. vagi*. Według zaś badań innych autorów pobudzenie nerwu błędnego ma tendencję wywoływania zakwaszenia moczu. Dzięki temu u chorych na *ulcus ventriculi*, u których po większej części mamy mniej lub więcej wyraźną wagotonję, pobudzenie nerwu błędnego będzie odpowiednio większe, co będzie sprzyjało bardziej kwaśnej reakcji moczu, niż u osób zdrowych. Z tem zgadza się fakt, że również u chorych na astmę gdzie także mamy wagotonję, objaw Bálinta występuje.

Tak więc objaw Bálinta można całkowicie sprowadzić do teorii wagotonicznej wrzodu żołądka.

G. Konorski.

Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

G. EVANS i A. W. SPENCE. Atofanowe preparaty w leczeniu dny. (Lancet Nr. 14 z r. 1929.)

Autorzy stwierdzają, że atofan jest nadzwyczajnym środkiem w leczeniu dny i bardzo często o wiele lepszym od innych leków w rodzaju kolchicyny i t.p.

Objawy toksyczne po zażywaniu atofanu zdarzają się naogół rzadko, i przy umiejętnym dawkowaniu można je z łatwością ominąć.

Z drugiej strony trzeba stwierdzić, że niektórzy ludzie mają idiosynkrazję do atofanu i już po małych dawkach wykazują objawy nietolerancji.

Przy dawkowaniu atofanu należy się trzymać następujących prawideł: zacząć od małej dawki próbnej celem stwierdzenia ewentualnej idiosynkrazji. Podawać atofan w wodzie po jedzeniu, ewentualnie w wodzie alkalicznej. Można podawać atofan w małych dawkach przez dłuższy czas lub też 3 dni pod rząd co tydzień.

U osób wycieńczonych lub w razie podejrzenia na wyczerpanie zapasów glikogenu wątroby należy podawać obfitą dietę węglowodanową.

Przez cały czas leczenia pacjent musi pozostawać pod obserwacją lekarską i przy pierwszych objawach zatrucia (brak łaknienia) należy lek natychmiast odstawić.

B. Goldstein.

Berta ASCHNER. W sprawie klinicznego badania czynnościowego aparatu wysepkowego i pochodzenia wysepkowego otyłości. (Kl. Woch. Nr. 44 r. 1929).

Badanie sprawności wysepek L a n g e r h a n s a odbywa się na tej zasadzie, że 1^o po podaniu węglowodanów występuje następczo hipoglikemja alimentarna wskutek wzmożonego wydzielania insuliny, i 2^o że insulina powiększa różnicę między zawartością cukru w tętnicach, względnie naczyniach włosowatych i w żyłach. Badania szkoły F a l t y dążyły przy pomocy tych metod do wykazania, że w otyłości postępującej pochodzenia endogennego aparat wysepkowy odgrywa istotną rolę.

Badania autorki wykazały, że 1^o różnica między zawartością cukru w kapilarach i żyłach zależy nietylko od wewnątrzwydzielniczego działania trzustki, ale również od zawartości w danej chwili cukru w tkankach i dlatego nie może być wskaźnikiem sprawności wysp L a n g e r h a n s a; 2^o krzywa wartości cukru we krwi po podaniu węglowodanów u cierpiących na stałą lub postępującą otyłość nie pozwala wnioskować, jakoby w postępującej otyłości grała rolę nadmierna czynność aparatu wysepkowego.

J. K.

St. WATEFF. Leczenie dystrofji za pomocą hormonu przysadki. (D. m. W. Nr. 16).

Autor sądzi, że zaburzenia czynności gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu mogą być przyczyną stanów dystroficznych u dzieci, i poleca stosowanie wyciągów przysadki tarczycy.

W ciągu 8 lat spostrzegł b. dobre wyniki przy podawaniu pituglandol — Roche. Natomiast wyniszczenia powstałe na tle gruźlicy lub kiły, nie dają dobrych wyników przy stosowaniu wyżej wspomnianego leczenia.

Mechanizm działania możnaby tłumaczyć przywróceniem czynności gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym do stanu równowagi, z której zostały wytracone przez ujemne czynniki z zewnątrz lub z wewnątrz pochodne.

S. L u x e m b u r g

J. M. ROGOFF i G. N. STEWART. O działaniu wyciągów z kory nadnercza w przypadkach niedomogi nadnercza (chor. Addisona). (J. Am. Med. Ars. t. 92, Nr. 18—1929)

T. zw. zespół Addisona jest zwykle przypisywany niedomodze nadnerczy. Atoli leczenie zastępcze wyciągami nadnercza czyli adrenaliną — zwykle : wyników żadnych nie daje.

Należy to przypisać błędnej po części interpretacji patologji choroby Addisona. Anatomo-patologicznie odpowiada ona bowiem zmianom (najczęściej gruźliczym) w obrębie tylko kory nadnercza. Zaś adrenalina, będąca istotą czynną rdzeniowej substancji nie może wywierać działania zastępczego.

To też autorzy przygotowali wyciąg z istoty korowej i przeprowadzili próby leczenia zespołu Addisona zarówno u zwierząt (po uprzedniej ekstyrpacji nadnerczy) jakoteż u ludzi. Próby te wypadły bardzo zadawalniająco. U zwierząt były podawane w postaci zastrzykiwań śródżylnych, u ludzi doustnie w postaci keratynowanych pigułek.

Domena działania leczniczego tego wyciągu nazwanego przez autorów „interrenalina“ są nie tylko zupełnie wyrażone stany choroby Addisona lecz także t. zw. poronne postacie, gdzie zupełnie wyraźnych objawów brak.

Te stany poronne cechują się ogólnym osłabieniem, niskim ciśnieniem krwi, zaburzeniami przewodu pokarmowego, czasem silną pigmentacją.

Zaliczenie do kategorii niedomogi nadnerczy może, nastąpić często dopiero „ex iuvantibus“, po skutecznym leczeniu interrenalina.

B. Goldstein.

Choroby dróg moczowych.

H. RUBRITIUS. Leczenie chirurgiczne niedomogi nerek (Wien. Kl. Woch. № 22/1930).

Niedomoga nerek jest stanem, w którym wszystkie czynności nerek odbywają się w mniejszym stopniu, niż tego wymaga ustrój. Wszystkie schorzenia, prowadzące do niedomogi nerek, dadzą się ująć w trzy główne grupy:

1) choroby, powodujące zniszczenie mięszu nerek, które jest przyczyną ich niedomogi: zapalenie nerek, nerczyca, torbielowate zwyrodnienie nerek, obustronna gruźlica nerek, rzadkie przypadki guzów obu nerek;

2) Zmniejszenie czynnego mięszu nerkowego przez zakażenie drogą krwionośną lub wstępującą: obustronne zapalenie miedniczek nerkowych i nerek (*pyelonephritis*) i ropnice,

3) schorzenia, w których czynnikiem patogenetycznym jest wsteczny zastój moczu: przerost gruczołu krokowego,

zwięzienia cewki moczowej, przeszkody w szyi pęcherza moczowego, przykurcze i anomalja zwieracza, zwięzienia moczowodu, kamienie, zamykające światło moczowodu.

W czystej postaci wydzielniczej niedomogi nerek zasadnicze cierpienie zazwyczaj nie jest dostępne naszemu leczeniu. W przypadkach groźnej oligurji lub bezmoczku należy wykonywać wyluszczenie jednej lub obu nerek z otoczki (*decapsulatio*). W torbielowatym zwyrodnieniu nerek usuwa szkodliwy ucisk płynu na zdrowy mięsz nerek otwarciem torbieli termokauterem (ignipunktura P a y r a).

Jeżeli w obustronnej kamicy nerkowej niema zakażenia, lepiej jest nie operować. W obustronnej kamicy nerkowej, która uległa zakażeniu, należy natychmiast operować najpierw jedną, a po pewnym czasie drugą nerkę, stosując szeroki drenaż. Jeżeli w jednej nerce obok dużego są jeszcze małe kamienie, któreby mogły ewentualnie dostać się do moczowodu i zamknąć jego światło, należy najpierw tę nerkę operować. Jeśli jedna nerka jest zupełnie bezczynna, tak, że nadaje się do usunięcia, powinno się najpierw doprowadzić drugą do porządku za pomocą zachowawczego usunięcia kamieni i drenaża, aby można było po pewnym czasie usunąć nieczynną nerkę.

W obustronnem zapaleniu miedniczek nerkowych i nerek (*pyelonephritis*) często osiąga się poprawę zapomocą dożylnych zastrzykiwań cytotropiny. Tylko wtedy, gdy leczenie wewnętrzne zawodzi, można przystąpić do chirurgicznego: wyluszczenia nerek z otoczki i wytworzenia przetoki nerkowej (*nephrostomia*); pierwsze robi się wówczas, gdy się podejrzewa istnienie drobnych ognisk korowych, drugie — gdy się myśli o przeszkodzie w ujściu miedniczki lub moczowodzie; często wykonywa się oba zabiegi jednocześnie.

Ropnie nerek należy otwierać szerokiem nacięciem i drenować.

Ropnice z zupełnem zniszczeniem mięszu nerek podlega usunięciu.

W marskości nerek, będącej zejściem obustronnego zapalenia miedniczek nerkowych i nerek, cenne usługi oddaje wyluszczenie nerek z otoczki.

We wtórnych zapaleniach miedniczek nerkowych i nerek usunięcie pierwotnych ognisk, wyluszczenie nerek z otoczki i drenaż ich sprowadzają częste znaczną poprawę.

W niedomodze nerek wskutek wstecznego zastój moczowy usunięcie przeszkody doprowadza do jej wyleczenia. W ciężkich przypadkach można się chwilowo zadowolić wytworzeniem przetoki dróg moczowych celem zapewnienia moczowi dostatecznego odpływu. Jeśli przeszkoda znajduje się poniżej pęcherza moczowego, wystarcza czasem założenie cewnika na stałe. W przeroście gruczołu krokowego z ciężkiem uszkodzeniem nerek oddaje cenne usługi wytworzenie nadłonowej przetoki pęcherzowej. Jeśli jednocześnie istnieje zakażenie, wytworzenie nadłonowej przetoki pęcherzowej winno poprzedzać zabieg, mający na celu usunięcie przeszkody. Jeśli przeszkoda jest w moczowodzie, to czasem usunięcie jej musi być poprzedzone przez wytworzenie przetoki nerkowej. Usunięcie kamieni z moczowodów należy starać się osiągnąć za pomocą picia wód lub rozszerzania moczowodu od strony pęcherza.

Henryk L a n d a u.

J. DONATH. O pozakaźnych uszkodzeniach czynności nerek (Wien. Kl. Woch. Nr. 19/1930).

Autor opisuje trzy przypadki, w których po ostrem zapaleniu migdałków wystąpiły objawy lekkiego zapalenia nerek (*glomerulitis*), względnie ogniskowego zapalenia nerek (*Herdnephritis*) w postaci białkomoczu, krwimoczu i cylindrurji, i znaczniejszego zwiększenia się azotu resztkowego we krwi.

Zmiany moczu szybko całkowicie ustąpiły, azot resztkowy we krwi powrócił do normy, ciśnienie krwi i dno oczu były normalne, a mimo to próba wodna i koncentracyjna przez dość długi jeszcze czas wykazały opóźnione wydalanie wody, upośledzoną zdolność nerek do rozcieńczenia i stężania moczu. Wobec tego autor uważa, że mamy prawo mówić o pozakaż-

nem osłabieniu nerek. Spóstrzeżenia powyższe wskazują również na fakt, że normalny wynik badania moczu nie dowodzi jeszcze niezmięnionej czynności nerek, a ciężkie zaburzenia ich czynności nie muszą mieć bezwzględnie złego znaczenia prognostycznego.

Henryk Landau.

Wskazówki praktyczne.

Küttner uważa zastrzyknięcie dożylnie hormonu tylnego płata przysadki za pewny sposób wczesnego rozpoznawania ciąży. Mianowicie, jeżeli 1½ jednostki hipofizyny lub pituglandolu wywołują na przeciąg 3—5 minut wybitne stwardnienie macicy na skutek skurczu tonicznego, to możemy rozpoznać wczesny okres ciąży (tę samą twardość daje też macica połogowa). Macica nieciążarna lub dotknięta mięśniakiem nie daje tego objawu. O ile podczas porodu zastrzyknięcie dożylnie hipofizyny jest połączone z niebezpieczeństwem dla dziecka, o tyle w pierwszych miesiącach ciąży zarówno matka, jak i dziecko znoszą to zastrzyknięcie dobrze.

(D. m. W. 1930, N. 10)

—o—

Delbancos stosuje w rzeźgacze u kobiet diatermię: posiedzenie trwa nie mniej, niż 20 minut, t-ura dochodzi do 46—47° C. Jedną elektrodę wprowadza do szyi macicznej, drugą umieszcza na brzuchu.

(Med. Welt. 1930, N. 18)

—o—

Spasmopurin (mieszanina 2/3 teofiliny i 1/3 teobrominy) jest, według H. Hans-Hause na, doskonałym środkiem przeciwastmatycznym. Znajduje się w handlu (fabr. R. i O. Weil, Frankfurt n/M.) w postaci czopków, kapsulek i ampułek. Najlepiej działać ma w postaci czopków, przyczem unika się podrażnienia żołądka. Działanie nawet w czasie rozwiniętego napadu występuje już po 5—15 minutach. Żadnego działania ubocznego niema. Czasami lekko przeczyszcza, w niektórych razach czopek wywołuje parcie na stolec, które szybko przemija.

(W. m. W. 1930, N. 30)

—o—

Sahli miał doskonałe wyniki leczenia duru brzuszkiego bismutem jodowo-chinowym. Zarówno na przebieg choroby, jak i na odsetek śmiertelności wpływ leczenia był wyraźny. Działania szkodliwego, szczególnie na nerki, nie było. Występującej czasami obwódce bismutowej nie towarzyszyło zapalenie śluzówki jamy ustnej.

(Schw. m. W. 1930, N. 21)

—o—

Hangi Wöhrmann zwracają uwagę na związek migreny ze schorzeniem dróg żółciowych. Wraz z poprawą dolegliwości ze strony dróg żółciowych poprawia się i migrena. Postępowanie powinno polegać na energicznym leczeniu dróg żółciowych, najlepiej w postaci płukań dwunastniczych.

(D. m. W. 1930, N. 26)

—o—

W przypadkach schorzenia kilowego nerwu słuchowego, niepoddających się zwyktemu leczeniu przeciwkilowemu, poleca Marschik stosowanie szczepienia zimnicy.

(Monatschr. f. Ohrhkl. T. 64 Z. 24)

—o—

Wassermann stosował z powodzeniem uciak na tętnicę szyjną w duszności piersiowej, w dławicy piersiowej i w dychawicy oskrzelowej; duszność szybko ustępowała.

(Kl. W. 1930, N. 24)

—o—

Peiper uważa przerwy w tętnie (extrasystole) u dzieci za objaw bez znaczenia dla dalszego rozwoju serca dziecięcego. Leczenie takiego nieregularnego tętna jest zbędne.

(D. m. W. 1930, N. 26)

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej

Sekcja kliniczna

Posiedzenie z dn. 31.X 1929 r.

I. E. Herman. O cysticercosis układu nerwowego (z pokazem preparatów).

(ukaze się w druku)

Dyskusja:

W. Knappe przypomina, że przed wojną przedstawił w Warsz. Tow. Lek. dwa przypadki wągrowatości mózgu: jeden z oddziału szpitalnego, drugi z praktyki prywatnej. Pierwszy był nierozpoznany. Chora 18 letnia miała bóle głowy i drgawki, przypominające padaczkę. Po krótkim pobycie na oddziale zmarła nagle. Na sekcji K. stwierdził rozsianą wągrowatość mózgu.

Drugi przypadek był rozpoznany, lecz rozpoznanie nie zostało potwierdzone przez autopsję, gdyż chora zmarła w lecznicy prywatnej. Chora miała 46 lat i nagle zaczęła dostawać drgawek mięśni jednej połowy twarzy o typie Jacksona, bez utraty przytomności. Po konsultacji z neurologiem poddano chorą trepanacji, lecz z wynikiem ujemnym. Wskutek za-

każenia prątkiem błękitnym (*pyocyaneus*), chora zmarła. W obydwu przypadkach K. stwierdził u chorych, prócz drgawek, wybuchy wysokiej gorączki, co uważa za objaw znamienny, pozwalający ustalić rozpoznanie w odróżnieniu od guzów mózgowia i padaczki wrodzonej. K. podnosi nadto sprawę zerwania z dotychczasowym przesądem, pokutującym w przyrodznawstwie, że tasiecmce przenoszą się na człowieka tylko przez pośrednika, który nosi w sobie wągry. Przenośnikiem tasiecmca jest jajo, które przeradza się w tasiecmca, jeżeli rozwinie się w przewodzie pokarmowym, gdzie ma odpowiednie warunki do życia, i w wągra, jeżeli dostanie się drogą krwobiegu do miejsca, gdzie żyć nie może (mięśnie, oko, mózg). Tam jajo nabywa i otoczki zamiera. Człowiek zaraża się od człowieka, posiadającego tasiecmca, przez jaja lub nawet od siebie samego, jeżeli solitera posiada. Za tem przemawiają liczne fakty, między innymi fakt masowego zarażenia się dziatwy w ochronkach *taenia nano*, fakt rozpowszechnienia tasiecmców u psów przez obwąchiwanie się, nie zaś przez zjadanie mięsa zakażonego wągrymi i t. p.

(Autoreferat).

H. Higier uważa, że wągrowatość układu nerwowego należy do cierpień bardzo trudno rozpoznawalnych, o ile

przypadkowo rozsiane zgrubienia na skórze lub wagr w siatkowce nie ułatwiają rozpoznania. Wymienione przez *Hermana* napady drgawkowe, niepokój psychomotoryjny, senność, zaburzenia psychiczne i bezład asynergiczny stanowią zespół spotykany w każdym wodogłowiu, towarzyszącemu guzom tylnej jamy czaszkowej. Liczne krążki na radiogramie, jako wyraz zwapnienia pasorzyta, są już bardziej miarodajne. Już dawni klinicyści (*Brunns*, *Oppenheim*, *H. Higier*) zwracali uwagę na boczne lub przedniotylnie ułożenie głowy, na zmienność objawów (tętno, oddech, równowaga) przy nagłym ruchu głową i nagły zgon, jako częsty w razie umiejscowienia wagra w IV komorze, gdzie pływając uciska *noed. vital.* Najbardziej patognomiczne są: wielobarwność i jednoczesność objawów mózgowych, rdzeniowych i oponowych, przerwy kilkuletnie, zmienność w ciśnieniu i w charakterze płynu mózgowordzeniowego. Należałoby sprawdzić wartość rozpoznawczą niektórych objawów, wysuwanych przez lekarzy rosyjskich, zwłaszcza okresowe podnoszenie się ciepłoty, okresowe występowanie pleocytozy płynu m—rdz. i okresowe zapalenia nerek — wszystkie sprawy, będące następstwem zatrucia wagrami.

(Autoreferat).

2. *P. Goldstein*. Z dziedziny chirurgii gruźlicy płucnej.

(Było drukowane w „Warsz. Cz. Lek.”)

Dyskusja:

Kapłan omawia leczenie ropnych gruźliczych zapaleń opłucny drogą przepłukiwań.

Bieleńki mówi o 2 przypadkach frenikotomii, dokonanej z powodu gruźlicy płuc.

Posiedzenie z dn. 8.XI. 1929 r.

W. Szenajch. O zakażeniach wewnątrzszpitalnych.

Po krótkim wstępie historycznym, obrazującym naukę o zakażeniach wewnątrzszpitalnych od czasu *Lavoisiera* aż do dnia dzisiejszego, referat — na zasadzie doświadczenia, zdobytego w szpitalu im. *Karola i Marii* dla dzieci w Warszawie — omawia tezy walki z zakażeniami wewnątrzszpitalnymi:

1. Źródłami głównymi zakażeń wewnątrzszpitalnych są: a) nieodpowiednio urządzone i prowadzone ambulatorja; b) nieodpowiednio urządzone i prowadzone gabinety przyjęć do szpitala; c) nieodpowiednia budowa i niedostateczne zaopatrzenie pawilonów szpitalnych; d) wadliwie zorganizowana sprawa odwiedzin chorych; e) niedostateczny pod względem ilościowym i jakościowym personel szpitalny i wadliwa organizacja pracy personelu szpitalnego.

II. W każdym ambulatorjum, gdzie przyjmowane są dzieci, powinna być urządzone: a) sortownia chorych, b) oddzielne pokoje (celki) do pomieszczenia i przyjmowania chorych z chorobami zakaźnymi; c) wspólna duża poczekalnia dla chorych niezakaźnych; d) odpowiednia liczba gabinetów lekarskich dla przyjmowania chorych niezakaźnych; e) ambulatorja powinny być wyposażone w doświadczony personel lekarsko-pielęgniarski.

III. Gabinety przyjęć chorych do Szpitala powinny być urządzone systemem celek zamkniętych. W szpitalach małych, gdzie niema stałej ciągłej służby lekarskiej, powinien być przynajmniej jeden pokój izolacyjny do umieszczenia chorych nowych do czasu zbadania przez lekarza.

IV. Każdy chory przy przyjęciu do szpitala powinien być zbadany przez lekarza dyżurnego, należyście wyszkolonego w rozpoznawaniu chorób zakaźnych, przyczem należy brać pod uwagę wywiady osobiste, rodzinne, mieszkaniowe co do możliwości zakażenia.

V. W każdym szpitalu powinna być urządzona stacja obserwacyjna (jeden lub kilka pokojów izolacyjnych); w szpitalach dziecięcych i w szpitalach dla chorych zakaźnych powinien istnieć oddział (pawilon) obserwacyjny systemu celek zamkniętych w obliczeniu 20 celek na 100 łóżek szpitalnych.

VI. W szpitalach dziecięcych i w szpitalach dla chorych zakaźnych sale powinny być małe, nie wyżej niż 6 do 8 łóżek, przyczem na salach chorych powinny być urządzone celki w obliczeniu $\frac{1}{3}$ części łóżek na sali, względnie odpowiednia liczba pokojów oddzielnych.

VII. W szpitalach dziecięcych i w szpitalach zakaźnych należy dążyć do podziału dzieci podług wieku, względnie podług możliwości zakażenia.

VIII. W zakładzie pawilonów dla chorych zakaźnych należy uwzględnić możliwość podziału chorych podług okresu trwania choroby; powinny być oddzielne poddziały: a) dla chorych świeżych, b) dla będących w rozkwicie choroby i c) dla ozdrowieńców.

IX. Odwiedziny chorych powinny być ściśle uregulowane co do czasu i co do liczby osób odwiedzających. Na oddziały zakaźne i na oddziały niemowlęce nie powinno się zupełnie wpuszczać osób odwiedzających.

X. Nie mury, lecz ludzie są rdzeniem szpitala. Liczba personelu lekarskiego, a zwłaszcza świetnie wyszkolonego personelu pielęgniarskiego w szpitalach dziecięcych, a głównie na oddziałach niemowlęcych i zakaźnych powinna być znacznie większa, niż w szpitalach dla dorosłych z chorobami wewnętrznymi, niezakaźnymi. Praca personelu lekarskiego, pielęgniarskiego i służby oddziałowej powinna być należycie zorganizowana i stale kontrolowana i dozorowana.

Stan zdrowia personelu szpitalnego powinien być pod stałym dozorem lekarskim.

XI. Prócz wyliczonych urządzeń i zarządzeń, zakażenia zewnątrzszpitalne powinny być zwalczane na drodze immuno-biologicznej, zwłaszcza dotyczy to odry, błonicy, płonicy.

XII. Przy należyтым urządzeniu szpitala, przy odpowiednim zorganizowaniu pracy lekarskiej, pielęgniarskiej i opiekunczej, przy obfitości powietrza, światła, wody, mydła, bielizny i pościeli; przy zachowaniu czystości, przy kontroli przyjęć chorych, przy przestrzeganiu przepisów antyseptyki w pielęgnowaniu oraz odosobnienia i odkażania można zmniejszyć liczbę zakażeń wewnątrzszpitalnych. Świadczy o tem doświadczenie szpitala im. *Karola i Marii* dla dzieci, gdzie z 375 źródeł zewnątrzszpitalnych udało się zahamować zakażenie odrazu w 323 przypadkach, co stanowi 86,13%; i 52 źródła, czyli 13,87% dało 154 przypadki zakażeń wewnątrzszpitalnych. W stosunku do ogółu leczonych w tym czasie chorych — 8390 dzieci — liczba przypadków zakażeń wewnątrzszpitalnych — 154 przypadki — stanowi 1,8%.

(Autoreferat)

Posiedzenie z dn. 30.XI. 1929 r.

Pokaz:

1. *B. Karbowski*. Przypadek operacji doszczętej ucha środkowego metodą *Lamperta*.

Chora zwróciła się z powodu długotrwałego ropienia z ucha prawego, które powodowało ostatnio częste bóle głowy i podwyższenie ciepłoty. Chora została zakwalifikowana przez kilku kolegów specjalistów do operacji doszczętej i wszyscy rozpoznawali ropienie przewlekłe na tle perlaka. Zamiast operacji *Bergmana-Küstera*. Wykonana została operacja, niedawno opisana przez amerykańskiego otologa *Lamperta*, która polega na wycięciu płata skórno-okostnowego z przewodu; przy pomocy haczyków małych rozmiarów brzezi ramy zostają odciągnięte, przez co obnażona zostaje cała przednia powierzchnia wyrostka. W przedstawionym przypadku po trzech tygodniach rana była zupełnie zagojona. Strony dodatnie tej metody operacyjnej są następujące:

- 1) Operację ograniczamy ściśle do terenu objętego przez sprawę ropną;
- 2) Zdrowa część wyrostka nie zostaje pozbawiona okostnej;
- 3) Przebieg pooperacyjny trwa krótko i nie wymaga specjalnego leczenia.

Odczyty:

1. *A. Straszyński*. W sprawie sposobu działania środków używanych w leczeniu kily.

(Było drukowane w „Warsz. Cz. Lek.”)

2. *M. Lubelski*. a) Leczenie nitkowatych zwężeń przelyku po oparzeniu płynami żrącymi z zastosowaniem zglębniaka własnego pomysłu; b) wyświetlenie filmu, przedstawiającego przebieg leczenia.

Zglębnik przeznaczony jest do leczenia nitkowatych zwężeń przelyku po oparzeniach płynami żrącymi, t. j. tych ciężkich postaci zwężeń, które najtrudniej poddają się leczeniu.

1. Budowa. Zglębnik jest wykonany z giętkiej metalowej sprężyny, ma 30 centymetrów długości i składa się z 4-ch części: główki u góry, pręta, nasadki i stożkowatego końca u dołu. Przez wydrążenie, znajdujące się w główce i stożkowatym końcu, przeprowadza się nic jedwabną długości 30—40 centym., którą umocowuje się wewnątrz wydrążenia przy pomocy zwyczajnego supła. Komplet składa się z 10 zglębników różnej wielkości, średnica najcięższego zglębniaka równa się 3 mml., najgrubszego 18 mml. Obwód zglębniaka możemy jeszcze powiększyć w ten sposób, że naciągamy na pręt dren lub płaszcz gumowy. Po umocowaniu drenu na górnym końcu prętu, przy pomocy nitki jedwabnej nakręcamy nań główkę. W ten sam sposób wiążemy dren na dolnym końcu drenu i nasuwamy nasadkę; w wydrążeniu, znajdującym

się wewnątrz nasadki, chowamy koniec drenu i nitkę, aby nie wystawały na zewnątrz, i nakręcamy pod nasadką stożkowaty koniec.

2. *Sposób użycia:* Po dokonanej gastrostomji chory połyka nic jedwabną ze śruciną na końcu. Górny koniec nitki przymocowujemy do ucha. Po wydobyciu nitki z żołądka przez otwór gastrostomijny przystępujemy do przeprowadzenia zgłębnika przez przełyk. Górny koniec nitki, wychodzący z ust, wiążemy z nitką przymocowaną do stożkowatego końca zgłębnika, pokrywamy zgłębnik maścią znieczulającą i pociągając nitkę, wychodzącą z otworu gastrostomijnego, wciągamy zgłębnik do przełyku.

3. *Zalety zgłębnika.* W porównaniu z innymi zgłębnikami ma on następujące zalety:

a) Po dokonanej gastrostomji zgłębnik może być wprowadzony nawet do nitkowato zwężonego przełyku.

b) Po wprowadzeniu do przełyku zgłębnik nie wystaje z jamy ust i dlatego nie męczy chorego. Zgłębnik można zostawić w przełyku na parę godzin, co dla mechanicznego rozszerzenia ma wybitne znaczenie.

c) Ze względu na swą giętkość zgłębnik rozszerza zwężenia, znajdujące się na różnych wysokościach przełyku, niezależnie od ich ilości i formy; zgłębnik rozszerza zwężenia i wówczas, kiedy one zbaczają z linii prostej, t. j. są ekscentryczne odnośnie do światła przełyku.

zupełnego bezpieczeństwa może być powierzone nawet samemu choremu.

g) Leczenie zgłębnikami może być przeprowadzone ambulatoryjnie.

Zgłębniki wyrabia firma A. Mann. — Warszawa, Pl. Małachowskiego 2, tel. 10-25.

Posiedzenie z dn. 7.XII. 1929 r.

L. Hirs zfeld, W. Halberówna i J. Laskowski.
Badania doświadczalne nad nowotworami ludzkimi.

(Wydrukowane w Warsz. Czasop. Lek. r. 1930 № 1).

Posiedzenie z dn. 14.XII. 1929 r.

Pokaz:

Orliński. *Przypadek stwardnienia rozsianego z objawami torsyjnymi.*

Odczyt:

J. Glass. *O gospodarce chłorowej ustroju i jej znaczeniu w patologii i terapii.*

(Wydrukowane w Warsz. Czasop. Lek. r. 1930 № 6 i dalsze).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 25 III. 1930 r.

Przewodniczący: Wiceprezes: L. Paszkiewicz.

Obecnych członków T-wa: — 43.

Wprowadzonych gości: — — 17.

1. Po przeczytaniu przyjęto protokół posiedzenia z dnia 28. I. b. r.

2. Kol. J. Rutkowski wygłosił odczyt: „O Organizacji i oddziale chirurgicznego”. (Streszcz. własne).

Tylko dobrze zorganizowana praca może być wydajna. Podstawami organizacji są: jasno określone zadania, dobrze przystosowane środki materialne (pomieszczenie i urządzenia), odpowiednie kierownictwo i dobór pracowników, znormalizowanie czynności, karność i sprawiedliwość.

Głównym zadaniem oddziału chirurgicznego jest leczenie chorych t, zw. chirurgicznych, dalsze zadania — wzbogacenie wiedzy przez zbieranie spostrzeżeń w sposób celowy i dokładny — spostrzeżeń, któreby można było zużytkować do celu ostatecznego, głównego — jaknajdoskonalszego leczenia chorych.

Pomieszczenia zasadnicze (sale chorych, opatrunkowe, operacyjne, sterylizacja) i pomocnicze (gabinety, ambulatorjum, pracownie, biblioteka archiwum) powinny być odpowiednio przystosowane do celu, do jakiego służą, odpowiednio wyposażone i połączone ze sobą dobrze działającymi telefonami wewnętrznymi, ze światem zaś zewnętrznym — telefonem miejskim, zawieszonym w odpowiednim miejscu, tak, ażeby nie przeszkadzał w pracy, a jednocześnie dobrze j natychmiast był załatwiany.

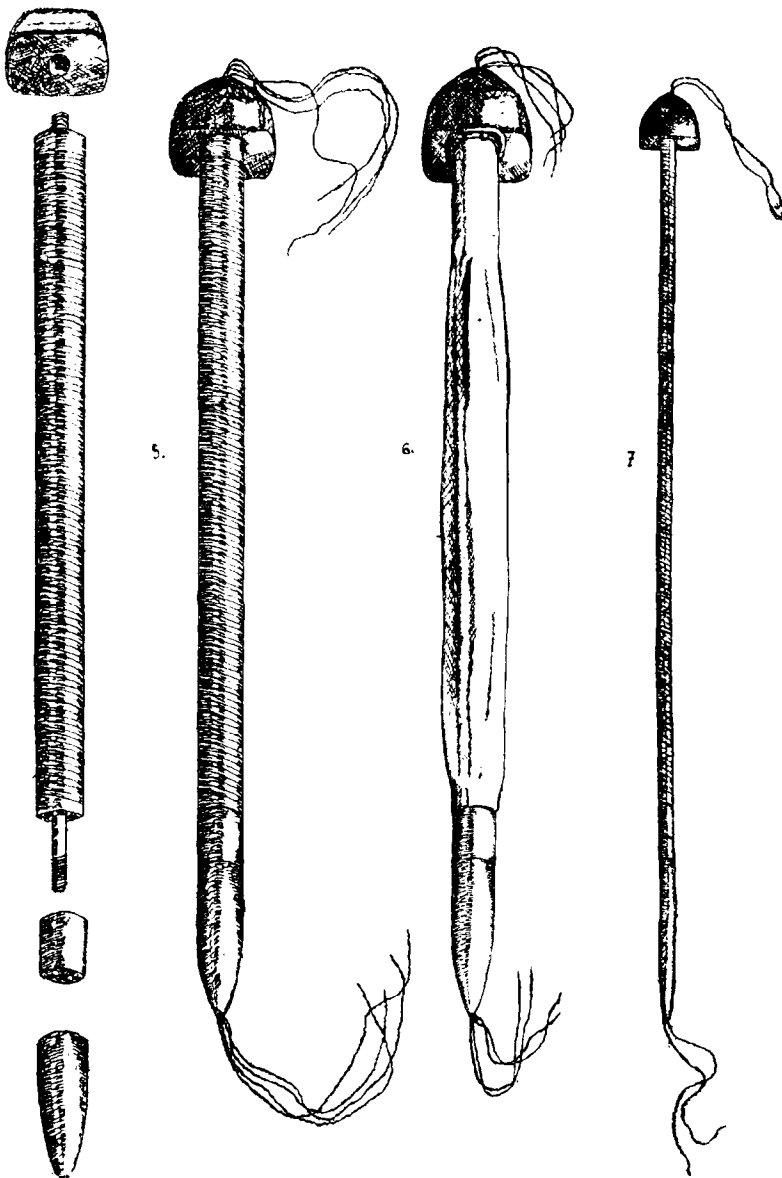
Kierownik i pracownicy istnieją dla pożytku oddziału i dla osiągnięcia *maximum* wydajności.

Kierownik nie powinien dzielić się władzą, powinien być wymagający i sprawiedliwy, powinien pilnie przestrzegać ustalonych przez siebie prawideł. Od pracowników należy wymagać, ażeby byli dobrze przygotowani do pracy, jaką mają wykonywać, ażeby byli systematyczni i lubili porządek, ażeby pracowali nie z odrazą, ażeby byli sumienni i uczciwi, chętni i skromni, grzeczni i umieli panować nad sobą. Nie powinno być osób „niezastąpionych”. Bierny opór i lenistwo należy zwalczać wszelkimi siłami.

Ścisły podział ról, kolejność i znormalizowanie czynności (instrukcje na piśmie) zapobiegają anarchji i samowoli, zapewniają *maximum* wydajności pracy przy *minimum* wysiłku, praca staje się łatwą i przyjemną.

Należy walczyć z niewydajnością. Dobrze zorganizowana praca nie jest ciężkim obowiązkiem.

Dyskusja: Kol. Michałowicz: Organizacja pracy jest zagadnieniem b. ważnym i ma wpływ również na wydajność pracy szpitalnej. Przechodząc do poszczególnych punktów odczytu, mówca krytykuje duże sale chirurgiczne o wielkiej liczbie łóżek i uważa je za dawny przesąd dekoracyjny. Dzisiejsze sale powinny być najwyższej o 4-ch łóżkach; w każdym szpitalu winny być również sale wypoczynkowe. Dla asystentów powinien być nie jeden wspólny gabinet — lecz kilka, żeby każdy z nich mógł mieć osobne miejsce do pracy. W ar-



d) Rozszerzanie tą metodą daje znakomite wyniki z gwarancją zupełnego bezpieczeństwa.

e) Rozszerzanie zgłębnikami może przeprowadzić każdy lekarz, do czego niepotrzebne są specjalne fachowe wiadomości.

f) Po pewnym czasie wprowadzenie zgłębnika wobec

chiwum powinien być lekarz ze specjalnem zamiłowaniem bibliofilskim, który miałby nadzór nad biblioteką.

Na każdym oddziale powinna być książka meldunkowa, po przeczytaniu której kierownik mógłby się zorientować, co się dzieje na sali szpitalnej, lub też co się stało i o jakiej godzinie. Kierownicy oddziałów powinni zwrócić uwagę na podział władzy i pracę personelu lekarskiego, przez co można uzyskać maximum wydajności pracy na oddziale.

Kol. Sawicki podaje, że niektóre punkty, wymienione przez kol. prelegenta, mogą mieć zastosowanie w klinice, ale trudno je zastosować na przeciętnym oddziale chirurgicznym, i tak np. podział pracy między asystentami jest konieczny, ale niezbyt łatwy tam, gdzie jest na dużym oddziale chirurgicznym zaledwie dwóch lub trzech asystentów, których uposażenia w dodatku są tak małe, iż zmuszeni są przyjmować stanowiska płatne w innych instytucjach. To, co kol. prelegent powiedział o przetrzymywaniu chorych na naszych oddziałach, nie jest słuszne. W Monachjum, gdzie oddziały mogą wypoczywać, chorego trzyma się 32 — 33 dni, a u nas 28 — 29. Przytem należy uwzględnić u nas trudności przy wypisywaniu chroniczków z braku miejsc w przytułku. Wielkość sal jest również sprawą sporną. Zwolennicy dużych sal wysuwają dodatkowe punkty, jak lepsza opieka, więcej światła i świeżego powietrza — zwolennicy zaś mniejszych podają większą swobodę i wypoczynek chorych. U nas wobec braku personelu pomocniczego i służby, gdyż jedna pielęgniarka, dyżurująca w nocy wypada na 60 łóżek, trudno byłoby zaprowadzić system małych sal o 4-ach łóżkach. Obecnie już jest zasada powszechnie przyjęta, żeby nie budować sal większych, niż o 20-tu łóżkach, Mówca wspominał jeszcze o ujemnych sprawach, źle wpływających na normalny bieg pracy szpitalnej, jak np. brak wykwalifikowanego personelu pomocniczego, ośmiogodzinny dzień pracy dla służby szpitalnej, co nie wszędzie zagranicą jest przyjęte. częste interwencje związków zawodowych przy przenoszeniu pracownikóW nieodpowiednich i t. p.

W odpowiedzi zabrał głos jeszcze kol. Rutkowski.

Wiceprezes; L. Paszkiewicz

Zast. Sekretarza dorocznego; Wl. Kosiński.

Z Towarzystw lekarskich zagranicznych.

Na posiedzeniu tow. lek. wiedeńskich w marcu r. b. (W. m. Woch. Nr. 12) Sgalitzer, Kollert, Demel i Ranzenhof demonstrowali *rentgenogramy tętnic kończyn* i omawiali ich wartość kliniczną. Metodyka jest dosyć kłopotliwa, gdyż wymaga obnażenia naczyń, a więc zabiegu chirurgicznego, winna więc być stosowana jedynie w przypadkach koniecznych. Zapomocą nakłucia obnażonego naczynia wprowadza się uroselektan, połączenie, zawierające jod w związku ścisłym, który nie rozkłada się w ustroju. Ilość użytego uroselektanu wynosi zaledwie $\frac{1}{10}$ tego, co wprowadza się dożylnie w celu pyelografji. W celu większego uwidocznienia tętnic podaje się uprzednio chorym kilka razy dziennie yohimbinę po 0,001—0,005. Rozszerzenie naczyń po jednej dawce trwa 3-8 godzin.

Na tem samym posiedzeniu Falta i Höglér demonstrowali chorego z *arytremją* i omawiali sposób *leczenia* tego cierpienia. Poprawę podmiotową i znaczny spadek liczby krążków czerwonych osiągnąć można przez naświetlanie kości długich zeber i kości piersiowej radem, a wobec trudności, z tem związanych, można otrzymać ten sam wynik, podając przez czas dłuższy śledz onę po 150 gr. dziennie lub przetwór śledzionowy fabryki Proneonta. Działanie w tym kierunku przejawia się po upływie miesiąca. Należy jednak stale kontrolować obraz krwi, by nie doprowadzić przez zbyt długie podawanie śledziony do wyników niepożądanych, jak to bywa po zbyt intensywnem naświetlaniu promieniami Röntgena.

Reitter i Löwenstein zdawali na posiedzeniu tow. lek. med. w maju r. b. (W. m. W. Nr. 20) sprawę ze swych badań nad *obecnością prątka gruźliczego we krwi chorych na ostrą gościec stawowy*. Reitter początkowo poszukiwał prątków w płynie zapalnym stawu kolanowego i ma już 15 przypadków z wynikiem dodatnim. Löwensteinowi udało się przy pomocy swej nowej metody hodowania prątków gruźliczych stwierdzić obecność zarazka Kocha we krwi chorych na gościec stawowy. Zdaniem jego, powtarza się to samo, co było wcześniej już z zapaleniami płucny, tęczy i z wybroczynami do ciała szklistego. I te cierpienia początkowo były powszechnie uznawane za gościcowe.

Z j a z d y.

Z Kongresów Wiesbadeńskich.

Tegoroczny Zjazd Internistów niemieckich odbywał się, jak zwykle, w kwietniu w tradycyjnym już Wiesbaden. Wielka sala „Paulinenschlösschen” została już specjalnie dla celów kongresowych przebudowana i przystosowana; rozstawione głośnieki pozwalają wyraźnie słyszeć mówców nawet z ostatnich rzędów. Sala zaopatrzona jest tylko w górne światło, które często zostaje zasłaniane, aby uprzywilejnić słuchaczom liczne djapozytywy, któremi ilustrowana jest przeważna część wykładów. W Zjeździe bierze udział około 1,200 lekarzy, w tem pewna liczba cudzoziemców, nawet z Japonji i Ameryki.

Do dawnego pałacyku dobudowany został piętrowy półokrągły budynek, przeznaczony specjalnie na wystawy urządzane podczas Zjazdów. W tym roku wystawiło tu swoje wyroby 135 firm, w tem olbrzymia większość firm chemiczno-farmaceutycznych.

Kongres otwarty został w d. 7 kwietnia mową przewodniczącą prof. Volharda z Frankfurtu. W przemówieniu swem prof. Volhard dał rys rozwoju medycyny wewnętrznej w ciągu ostatnich lat trzydziestu; wskazał on na coraz to większe udoskonalenie metod rozpoznawczych (promienie Röntgena, analiza mikrometryczna, hormony, witaminy), a wraz z tem na podniesienie się znaczenia czynnościowego ujmowania stanu chorobowego. Dzięki temu otwarte zostały nowe drogi dla racjonalnej terapii, co powinno być również jednym z zadań obecnego Zjazdu.

Głównym tematem pierwszego dnia obrad była sprawa przysadki mózgowej, która miała dwóch referentów generalnych: Trendelburga z Berlina i Lichtwita z Altony. Tematem pierwszego z nich były „Czynności wewnętrzno-wydzielnicze” tego gruczołu, tematem drugiego zaś—„Objawy przysadkowe i przysadkowe choroby”. Trendelburg wskazuje na znaczenie badań doświadczalnych na zwierzętach dla ostatecznego stwierdzenia funkcji

przysadki. Jako wynik obserwacji klinicznych i badań histologicznych wyprowadzony został wniosek, że przedni płat przysadki wydziela do krwi substancję, pobudzającą wzrost —hormon Evansa. Dzięki badaniom Zondek a i Aschheim a stwierdzona została obecność we krwi ciężarnych hormonów płata przedniego — prolanu A i prolanu B oraz wprowadzona ścisła metoda rozpoznawania ciąży. Płat tylny i środkowy przysadki zawierają również substancje czynne, jak substancję, podnoszącą ciśnienie oraz pobudzającą muskulaturę macicy, są to „vasopressyna” i „oxytocyna”.

Prof. Lichtwitz charakteryzuje przysadkę jako zwierzchni gruczoł wydzielniczy. Przysadka przewyższa wszstkie organy pod względem swej zdolności wykazywania się morfologicznego i czynnościowego. Jest ona w stanie wywoływać wzrost olbrzymi i karłowaty, eunochoidyzm, akromegalię, otłuszczenie i *dystrophia adiposo-genitalis*, a oprócz tego najcięższą postać charłactwa—chorobę Simmonsa. A wśród tych wybitnie zaznaczonych postaci leży szereg cięższych. Tajemnice przysadki polegają nie tylko na różnolitości jej hormonów, ale i na szczególnem połączeniu części gruczołowej i nerwowej w jedną całość oraz na jej stosunkach sąsiedzkich, materialnych i czynnościowych do mózgdymózgowa. Lichtwitz przytacza wyniki swoich spostrzeżeń nad symptomami zespołu przysadki i międzymózgowia, które dotyczą rodnych zaburzeń w dziedzinie przemiany materji. W końcu podkreśla znaczenie wczesnego rozpoznawania, gdyż wobec wielkich postępów chemji i biologji hormonów przysadki istnieją widoki na skuteczne leczenie.

W związku z temi dwoma zasadniczymi referatami stało kilkanaście krótkich odczytów, które poruszały różne sprawy, dotyczące przysadki i jej funkcji, poczem nastąpiła dyskusja.

Popołudnie tegoż dnia zajęły odczyty, które głównie zajmowały się zagadnieniami insuliny. Przed południem d. 8 kwietnia były wygłoszone odczyty, których tematem zasadniczym były sprawy zmian w układzie naczyniowym, w szczególności sprawy ciśnienia krwi. Na uwagę zasługuje odczyt

Hillera z Monachjum o patogenezie krwotoku apoplektycznego w mózgu, który to odczyt wywołał ciekawą i ożywioną dyskusję między prelegentem a przewodniczącym prof. Volhardem. Praca Schwartza, na której opierał głównie swoje wywody Volhard, ukazała się tylko co w druku.

Popołudnie tegoż dnia zajęły przede wszystkim referaty programowe, dotyczące masażu. Pierwszy mówił Müller z München-Gladbach na temat „Istota, wpływ, wskazanie i wyniki masażu w chorobach wewnętrznych”. Punktem wyjścia dla masażu jest stwierdzenie wzmoczonego stanu napięcia pojedynczych mięśni i typowych grup mięśniowych. Na mięśnie hipertoniczne działają jako miejsca drażniące — stawy, które zwykle też są chore. Przewlekły reumatyzm mięśniowy, rwa kulszowa — są to twarde napięcia (Hartspann) różnych grup mięśniowych. To napięcie może być charakteru ostrego, zakaźnego lub ustrojowego (krzywica!), reumatyzm mięśniowy, choroba przemiany materii). Masaż, jako czynnik leczniczy, przez wywoływanie przemijającego obrzmienia mięśni prowadzi do zmniejszenia twardego napięcia. Masaż pośrednio oddziałuje również na czynności narządów wewnętrznych. Masaż, aby istotnie odpowiadał celowi, powinien być wykonany nie przez masażystę, lecz przez lekarza z uwzględnieniem anatomii i fizjologii oraz stwierdzenia „twardego napięcia”.

Drugim z kolei mówcą był de Crinis, który wygłosił referat Hartmanna z Gracu na temat „Masaż powłoki w czynnościowych zaburzeniach narządów wewnętrznych”. Badanie powłoki cielesnej daje często wyniki w przypadkach skarg subiektywnych bez określonego podłoża; idzie o różne zmiany w skórze (gelozy Schadego). Rozróżnić tu można różne typy: typ głowoszyjny (migrena, zawrót, kongestia), typ piersiowy (skargi anginowe), typ brzuszny, typ mięśniowy. Masaż daje tu bardzo dobre wyniki. Po referatach tych nastąpiły odczyty dodatkowe i dyskusja.

W środę d. 9 kwietnia na porządku dziennym były referaty, poświęcone trzeciemu głównemu tematowi Zjazdu — zakażeniu ogniskowemu. Mówili więc Pässler z Drezna o „Klinicznych podstawach i problemach”, Rosenow z Rochester (Ameryka) o „zakażeniu ogniskowem i lokalizacji elektywnej” oraz Bieling z Frankfurtu o „zakażeniu ogniskowem i odporności”. Oświetlały te referaty sprawę zakażenia, którego źródłem są pierwotne ognisko, przede wszystkim w jamie ustnej znajdujące się. Odczyty, które wypełniły popołudnie d. 10 kwietnia, znajdowały się w związku z tematem zasadniczym o zakażeniu ogniskowem, albo też były poświęcone różnym luźnym tematom

Ogółem zostało wygłoszonych przeszło 150 odczytów, nie licząc przemówień w dyskusji. Bezpośrednio po Kongresie Internistów w piątek d. 11 kwietnia rozpoczął się doroczny Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Pedjatrycznego, który w tym roku odbywał się również w Wiesbaden.

Referat programowy o pozapiramidowych schorzeniach wieku dziecięcego wygłosił przewodniczący Towarzystwa, prof. Ibrahim z Jeny. Referat, który obejmował zarówno stronę anatomiczną zagadnienia (w zastępstwie prof. Lotmara z Monachjum), jak i kliniczną, nie nadaje się do pobieżnego streszczenia. Wśród 28 odczytów na luźne tematy z pedjatrii, które wypełniły dwa dni obrad, znajdowały się: Moro i Györgyego (Heidelberg) o wyprysku u dzieci, Beckera z Bonn — o nieswoistym odczynie skórnym w chorobach zakaźnych wieku dziecięcego, (Dillricha (Monachjum) — o wrodzonej atoniczno-sklerotycznej dystrofii mięśni, Nitschkego (Freiburg) — o wpływie wyciągów z grasy i śledziony na przemianę podstawową i bilans azotowy, Stranskyego i Wasitzkyego (Wiedeń) — o biologicznym znaczeniu bakterij jelitowych niemowlęcia.

W sobotę dnia 12 kwietnia wygłoszone zostały odczyty Bischoffa (Getynga), Hepnera (Getynga), Thoenesa (Kolonja), Meyera (Münster), Heymanna (Freiburg), Nobla (Wiedeń), które dotyczyły zagadnień, związanych z krzywicą, działaniem witaminy D i przemianą wapniową. Oprócz tego tegoż dnia mówili: Grävingshoff (Münster) — o słabych oznakach kłły na kośćcu u niemowląt, niewykazujących innych objawów kilowych, Beck (Tubinga) — o podstawowej przemianie materii u dziecka w cukrzycy, Fernbach (Lipsk) — o alergii i parallergii, Langer (Charlottenburg) — o toksycznej błonicy, Hesse (Wrocław) — o rezerbacji i retencji wapnia, Scherer (Frankfurt) — o epidemii gorączki gruczolowej, Leiner (Cluy) — o leczeniu włóknikowego zapalenia płuc u niemowląt i małych dzieci optochiną, Kramsztyk (Warszawa) — o nowej metodzie swoistego leczenia krztuśca.

W niedzielę d. 13 kwietnia odbyło się zebranie Niemieckiego Związku dla ochrony niemowląt i małych dzieci, na którym wygłoszono 5 referatów.

Podczas bankietu zjazdowego przewodniczący prof. Ibrahim, w pięknym przemówieniu witał przybyłych z zagranicy gości, a między innymi dziękował również i kolegom, przybyłym z Polski (prof. Groer ze Lwowa i niżej podpisany).

Stefan Kramsztyk (Warszawa).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Ze szpitalnictwa amerykańskiego.

Podał

Z. SREBRNY (Warszawa).

Miałem w tym artykule zająć się jedną z bolączek naszego szpitalnictwa. Z pewnych jednak powodów muszę obnażenie tego bolącego miejsca odłożyć na później. Dziś chcę skorzystać z odczytu Dra Kurta A. Heinricha, wygłoszonego przed kilku miesiącami w Towarzystwie Lekarskim Berlińskim, a mającego za temat wrażenia medyka z rocznego pobytu w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej*). Wrażenia te dotyczą między innymi i spraw szpitalnych i zahaczają o kwestje, których poznanie może i nam się przydać. Nie wszystko, co amerykańskie, da się na grunt nasz przenieść, z pewnych rzeczy, choć godnych naśladowania, z powodu braku

środków, zrezygnować będziemy zmuszeni, z niektórych jednak przykładów należałoby już albo w najbliższej przyszłości skorzystać.

W szpitalach amerykańskich wogóle panuje przepych, graniczący często nawet ze zbytkiem. O tych urządzeniach zbyt kownych mówić nie będę, warto jednak wspomnieć o rozmaitych pomysłach i wynalazkach technicznych, ułatwiających prowadzenie szpitala i przynoszących chorym pewne udogodnienia.

W sposobie budowania szpitali amerykańskich system pawilonowy prawie w zupełności ustąpił miejsca systemowi gmachów wielopiętrowych, mieszczących w sobie wszystkie oddziały. Szpital, mający 6—10 pięter, okazał się w praktyce najdogodniejszy, gdyż sprzyja współpracy poszczególnych oddziałów: zbliżenie fizyczne oddziałów specjalnych sprzyja i duchowemu ich zbliżeniu, a zarazem pozwala i na oszczędniejszą gospodarkę. O wiele mniej dogodnie kształtują się stosunki w 20-sto lub więcej piętrowych drapaczach nieba.

*) Medizinische Erfahrungen und Eindrücke nach einjährigem Aufenthalt in Nordamerika. Med. Klin. 1930 № 29.

Najmniejszy nawet szpital zaopatrzone jest w chłodnię—frigidaire.

Przy pomocy poczty pneumatycznej załatwiane jest porozumiewanie się pomiędzy oddziałami i pracownikami. Każdy szpital posiada liczne windy, tak, że schody prawie nie są używane. Zapotrzebowanie lekarzy odbywa się przy pomocy sygnałów akustycznych lub optycznych; wygodniejsze są te ostatnie, a cała procedura odbywa się w sposób następujący: na numerze oświetlony zostaje pewien numer, i lekarz, do którego numer ten należy, podchodzi do telefonu i zapytuje stację centralną, obsługującą także i omawiane sygnały, o co idzie. W ten sposób oszczędza się dużo czasu i sił.

Kuchnie djetetyczne rozporządzają mnóstwem pomysłowych urządzeń. Sposób podawania posiłków, na który zwraca się szczególną uwagę, prawie nie różni się od hotelowego. Po wypisaniu się pacjenta ze szpitala zarząd nie przestaje dbać o należyte jego żywienie, a niektóre szpitale dają chorym przy wypisywaniu odpowiednie przepisy kulinarne i karty djetetyczne. Mądre to zarządzenie przekonywa chorych, że szpital nie przestaje interesować się ich losem i po opuszczeniu przez nich szpitala, co wpływa na wzrost zaufania i sympatii chorych do szpitala. W ten sposób szpital staje się instytucją, do której chorzy wstępują bez obaw i uprzedzeń, przeciwnie, dążą do niej chętnie, wiedząc, że znajdą tam troskliwą opiekę i warunki lepsze nawet, niż w domu u siebie.

Interesujący szczegół z gospodarki szpitala, w którym pracował prelegent, stanowi brak kontroli nad bielizną. Na zwrócone z tego powodu zapytanie do dyrektora szpitala, prelegent otrzymał odpowiedź następującą, bardzo dobrze charakteryzującą zmysł praktyczny Amerykanina. Dyrektor przyznał, że wobec braku kontroli ginie rocznie bielizny za 2000 dolarów. Jeżeli się kogoś złapie na kradzieży, to osobnik taki natychmiast zostaje wydalony. Kontrola nad bielizną wymagałaby pracy przynajmniej 2 siostr z pensją po 1500 dolarów rocznie, co jeszcze nie dawałoby absolutnej gwarancji, że nic z bielizny nie zginie; przeciwnie, nawet i przy takiej kontroli należałoby liczyć się ze stratą bielizny wartości 1000 dolarów. A więc w razie zaprowadzenia kontroli nad bielizną kontrola taka kosztowałaby 4000 dolarów, czyli bez kontroli szpital oszczędza rocznie 2000 dolarów.

Na czele zarządu szpitala stoi superintendent odpowiadający niemieckiemu dyrektorowi, z tą tylko różnicą, że wielu superintendentów są to lekarze, którzy zarządzali hotelami lub innymi wielkimi gospodarstwami, wtajemniczeni we wszelkie szczegóły prowadzenia takich gospodarstw.

„Szczęśliwa Ameryka”, powiada prelegent, „nie zna Kas Chorych”. Rozróżnia się tu trzy kategorie chorych: prywatnych, klinicznych i państwowych. Chorzy prywatni płacą zwykle honoraria prywatne, nieraz przerażająco wysokie. Opłata chorych klinicznych odpowiada mniej więcej opłacie 3 ej klasy szpitali niemieckich. Chorzy państwowi, nie posiadający żadnych środków, są leczeni i traktowani w tych samych ra-

mach, co pacjenci kliniczni, z tą tylko różnicą, że opłatę za nich wnosi państwo.

Wielkie sale w szpitalach amerykańskich należą do rzadkości, nawet w bardzo wielkich szpitalach są liczne mniejsze pokoje, co pozwala uniknąć nieprzystojności i niewygód, połączonych z pobytem w wielkiej sali szpitalnej.

Praktyczność i dążenie do oszczędzania czasu widać i w sposobie urządzania sal operacyjnych. Przeważnie są to sale niewielkie, ale za to liczne. Umożliwia to pracę jednemu operatorowi w dwóch sąsiadujących ze sobą salach. W czasie, kiedy po dokonanej przez chirurga operacji asystent zaszywa ranę, tenże sam chirurg w sąsiedniej sali operacyjnej rozpoczyna drugą operację, a skończywszy ją tutaj, wraca znowu do pierwszej sali, gdzie przystępuje do następnej operacji. W pobliżu sal operacyjnych znajdują się pokoje kąpielowe i garderoby, w których lekarze przed operacją nakładają na siebie białe ubranie.

Godna uwagi jest troska o uszanowanie wstydlivosti chorych: nawet w salach o mniejszej liczbie chorych — 8 do 10 —, urządzone są zasłony, pozwalające na zupełnie dokładne zakrycie każdego łóżka.

Prowadzenie kart szpitalnych jest ułatwione dzięki ich normalizacji. Są to drukowane schematy, do których wpisuje się odpowiednie dane. Historje choroby są bardzo szczegółowo i dokładnie prowadzone, na co pozwala liczny personel pomocniczy. Po wypisaniu chorego karta zostaje złożona w archiwum. Wszystkie karty są odpowiednio sortowane i umieszczane w kartotekach, co ogromnie ułatwia orientację. Na ważność i walor tych kartotek, które są przeważnie szafy ogniotrwałe, kładzie się w Ameryce wielki nacisk.

W lepszych szpitalach, znajdujących się pod stałą kontrolą American College of Surgeons, odbywają się przynajmniej raz na miesiąc posiedzenia lekarzy, na których skutecznia się przegląd i kontrolę pracy szpitalnej. Zwraca się również uwagę na pewne przepisy natury etycznej.

Duży nacisk kładą Amerykanie na doksztalcanie w szpitalach lekarzy ogólnych i specjalistów. W New-Yorku jeden ze szpitali poświęcony jest wyłącznie temu celowi i cieszy się olbrzymią frekwencją zarówno lekarzy, jak i chorych. W szpitalu tym prowadzone są kursy ze wszystkich specjalności. Jak ważna jest ta strona działalności szpitali, nie trzeba chyba podkreślać specjalnie.

Wymieniłem tu niektóre tylko szczegóły, dotyczące urządzeń w szpitalach amerykańskich, szczegóły, które wydają mi się godnymi naśladowania i możliwymi do przeprowadzenia częściowo w już istniejących szpitalach naszych. W przyszłości należałoby przy budowie szpitali skorzystać w innych wzorów amerykańskich, które obok swej praktyczności nie wymagałyby zbyt wielkich kosztów. Nie wszystko, jak powiedziałem, co amerykańskie, dałoby się na grunt nasz przeszczepić, ale co dobre, praktyczne i niezbyt kosztowne, powinno się i w naszych szpitalach znaleźć.

O d c i n e k.

L. ZAMENHOF.

DZIEJE MEDYCyny

w życiorysach, aforyzmach i anegdotach.

(Ciąg dalszy. Patrz Nr. 26)

Oskar Lassar

Urodził się w Hamburgu w r. 1859, zmarł w r. 1907. Studja swe rozpoczął jako asystent fizjologa Meissnera w Getyndze, a następnie J. Cohnheima. Jeden z najwybitniejszych dermatologów niemieckich, inicjator na dużą skalę higienicznych urządzeń ludowych, zwłaszcza kąpeli natryskowych, pierwszy w szerszym zakresie zaczął stosować światłolecznictwo. Jego klinika prywatna była głośną uczelnią dermatologiczną, uczęszczaną przez lekarzy całego świata.

Będąc na stanowisku niezależnym, Lassar umiał obronić się przeciw serwilizmowi, jaki panował w Niemczech nawet wśród najwybitniejszych przedstawicieli medycyny. Toteż pewnego razu naraził się na niełaskę dworu. Jakaś wysoko postawiona dama dworska miała zwiedzić urządzoną przez niego wystawę. Jeden z kamerherów uważał za właściwe zwrócić się doń uprzednio w celu udzielenia mu niezbędnych wskazówek etykietałnych. Lassar, wysłuchawszy go, odrzekł spokojnie: „Jeżeli pan jest kamerherem, to ja bynajmniej nie jestem kamerdynerem”.

Bardzo dużo pracy poświęcił L. badaniu chorób włosów. Z tytułu tego powstała o nim następująca anegdota. Pewnego razu radził się go pacjent z powodu zbyt szybkiego wypadania włosów. Lassar polecił mu odwiedzać go częściej. Kiedy jednak pacjent odrzekł, że częste przyjazdy są dla niego niemożliwe, gdyż mieszka nie w Berlinie, Lassar zaproponował mu przysyłanie włosów do badania pocztą. Po kilku takich przysyłkach pacjent do ostatniej dodał list treści następującej: „załączając przy niniejszem znowu kilka swoich włosów, niestety, muszę nadmienić, że więcej ich już wysyłać nie będę mógł, gdyż to są już ostatnie”.

Jean Martin Charcot

Urodził się w r. 1825 w Paryżu, zmarł w r. 1893 w Nièvre. Jako neurolog zasłynął już podczas pierwszego okresu swej pracy w szpitalu w Salpêtrière ogłoszeniem licznych prac epokowych i wybitnym talentem wykładowcy. Od r. 1873 był profesorem anatomii patologicznej przy fakultecie medycznym w Paryżu, a w roku 1882 otrzymał specjalnie dla niego utworzoną katedrę chorób nerwowych oraz oddział neurologiczny, przekształcony z oddziału chorób kobiecych w szpitalu w Salpêtrière.

Jedną z głównych jego zasług polegała na uporządkowaniu pojęcia o histerji i epilepsji, które przed nim traktowano zupełnie chaotycznie.

Charcot należy do najwybitniejszych i najpiękniejszych postaci francuskiego świata lekarskiego. Był

on nie tylko znakomitym uczonym—lekarzem, lecz również artystą i literatem. W Salpêtrière wzniesiono mu piękny pomnik. Należał on do tych nielicznych lekarzy wieku ubiegłego, którzy umieli zachować tradycję wielkich mistrzów naszej sztuki, nie ograniczając swej działalności, jak lekarze nowocześni, do wąskich ram swej specjalności. Był to wielki niezależny genjusz francuski, który przeciwstawił się standardyzacji niemieckiej nauki lekarskiej, usiłującej wprowadzić na widownię typ zapatrzonego w jeden punkt badacza laboratoryjnego. Charcot, pomimo że prądy niemieckie zaczęły przenikać również do Francji, zachował całą swoją niezależność i bogactwo ducha. I gdy jego współcześni, jak, na przykład, znakomity chirurg francuski Richet, chwalił się publicznie, że, jako lekarz, nie przeczytał ani jednej powieści i nic prócz prac chirurgicznych nie ogłosił, Charcot nie obawiał się opinii publicznej, nie ukrywał swych namiętności w kierunku muzyki, literatury i sztuk pięknych.

Opowiadają o nim, że pewnego razu, wezwany na naradę do chorego przez jednego z młodszych kolegów, podczas wygłaszania przez tego ostatniego starannie przygotowanego referatu, cały czas, siedząc na łóżku chorego, wpatrzony był w jeden punkt na ścianie. Gdy młody kolega skończył swój opis, Charcot podniósł się z łóżka i zapytał go, czy nie mógłby mu powiedzieć, do jakiej szkoły należy obraz, znajdujący się nad drzwiami? Kiedy skonfundowany lekarz nie wiedział, co na to odpowiedzieć, Charcot wymienił kilka nazwisk przypuszczalnych malarzy i opuścił pokój.

W swoich wspomnieniach Strümpell poświęca kilka słów głębokiego uznania dla tego wielkiego genjusza francuskiego. Był to rok wszechświatowej wystawy. Strümpell skorzystał ze swego pobytu w stolicy Francji, aby odwiedzić znakomitego uczonego. Charcot nie był wówczas obecny w Paryżu. Strümpell udał się do jego majątku w Neuilly, gdzie zastał go w parku w towarzystwie ulubionych jego małp, które siedziały mu na ramionach. Z uśmiechem przywitał Ch. gościa, przedstawiając mu swe piękne okazy słowami: „nos ancêtres”.

Strümpell zaznacza, że wizyta była bardzo serdeczna i różniła się wybitnie od przyjęcia które spotkało Niemców w Paryżu, nie wyłączając najbliższych współpracowników Charcota. Jest to jeden z wymowniejszych dowodów, że wielkie umysły nie poddają się nastrojom chwili. Niestety, materialistyczny kierunek w nauce i zawodzie lekarskim doprowadził do tego, że lekarze stają się coraz większymi wyznawcami pizesądów i szowinizmu, zabagniając niemi nawet dziedzinę czystej nauki.

I u nas coraz więcej zapomina się o niegdys z dumą wspominanych pięknych postaciach Biegańskich, Matlakowskich i innych!...

Czyżby przyszłość lekarzy miała i nadal posuwać się w kierunku bezideowej mechanizacji umysłów?

Jésu Casimir Felix Gyon

Znakomity urolog francuski, ordynator szpitala Neckerowskiego, wstąpił się jako wybitny znawca pa-

tologii dróg moczowych. Jako chirurg zdobył sobie sławę wszechświatową. Słynął z pobierania olbrzymich honorarjów. O wysokości ich świadczyć może jego pałac w Meudon, na którym znajdował się napis: „dom ten zbudowany jest z trzech kamieni, (oczywiście, nie skalnych). Zarobki takie dziś już nie są do pomyślenia, stały się one do pewnego stopnia mitycznymi. Ostatnim lekarzem, który pozwalał sobie na pobieranie olbrzymich honorarjów był Doyen. Od tego czasu we wszystkich krajach widzimy coraz większy spadek wynagrodzeń lekarskich. Okres powojenny sprowadził nawet formalną ich dewaluację. W niektórych krajach, do których należy zaliczyć również i nasz, spadły one nawet poniżej opłat felczerskich. Zasadniczo nie byłoby w tem nic zdroźnego: usunięcie konkurencji felczerskiej i udostępnienie fachowej pomocy lekarskiej jaknajszerszym warstwom jest to społecznie objaw dodatni, lecz cóż, kiedy w stosunkach naszego zawodu logika nie zawsze

znajduje zastosowanie. Niestety, „publiczność nie bardzo ceni sobie te nisko opłacane konsultacje, tracąc proporcjonalnie do ich spadku również, zaufanie i szacunek dla samych lekarzy. Czy uzasadnione? Ze smutkiem trzeba stwierdzić, że wtedy, gdy lekarze dystansują się wzajemnie w wysokości dziś nieco anachronicznie brzmiącej nazwy honorarjum, ci, którzy nic wspólnego z prawdziwą medycyną nie mają — znachorzy, wciąż je podnoszą, sięgając sum, o których lekarze dzisiejsi nawet nie marzą. Stan taki musi się wydać jeszcze przykrzejszym, jeżeli się zważy, że niektórzy z nich odgradzają się zupełnie od nas, umieszczając ęw swych poczekalniach oświadczenia, że nic wspólnego nie mają z lekarzami! Czy w tym paradoksie, możliwym tylko w zawodzie lekarskim, nie tkwi niewesoła przepowiednia dla dalszej przyszłości naszego stanu? *Cujus culpa?*

(Dok. nast.)

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	8 VI-14 VI	15 VI-21 VI	22 VI-28 VI	29 VI-5 VII
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	0	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	119 (12)*	179 (13)	151 (14)	166 (12)
Dur rzekomy	1 (0)	0	0	0
Dur osutkowy	15 (3)	26 (2)	37 (3)	15 (3)
Dur powrotny	0	0	0	0
Czerwonka	11 (0)	15 (4)	21 (3)	23 (1)
Plonica	409 (20)	434 (17)	555 (17)	525 (19)
Blonica	204 (16)	218 (6)	202 (13)	221 (20)
Zapal. op. mózg. . . .	14 (5)	9 (2)	11 (4)	11 (5)
Odra	1077 (9)	1042 (5)	1039 (14)	794 (16)
Róża	88 (4)	77 (6)	87 (3)	91 (5)
Krztusiec	160 (8)	187 (6)	193 (6)	295 (10)
Malarja	5 (0)	16 (0)	13 (0)	8 (0)
Posoczn. połog. . . .	33 (2)	19 (6)	26 (7)	32 (5)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	571 (0)	624 (0)	602 (0)	456 (0)
Wąglik	1 (1)	2 (0)	1 (0)	6 (1)
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	0	0	1 (0)	0
Wścieklizna	0 (1)	0	0	0
Zatr. jad. kielb. . . .	4 (0)	27 (0)	0	0
Chor. Heino-Medina . .	1 (0)	0	0	0
Inne choroby zakaźne	200 (3)	91 (0)	62 (2)	78 (6)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, do Panów Wojewodów, w sprawie surowicy przeciwko jadowi żmij.

Wobec tego, iż w ostatnich czasach przypadki pokąsania przez żmiję zdarzają się coraz częściej, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament V Służby Zdrowia) prosi Pana Wojewodę o powiadomienie Starostw (lekarzy powiatowych), a za ich pośrednictwem wszystkich lekarzy na tere-

nie Województwa, że surowicę leczniczą przeciwko ukąszeniom żmij można nabywać za opłatą około 5 zł. za flakon w Państwowym Zakładzie Higieny w Warszawie i Filjach Państwowego Zakładu Higieny w Krakowie, Lwowie, Lublinie, Toruniu, Poznaniu i Wilnie. Ponieważ zapasy tej surowicy którą w Europie wyrabia tylko Instytut Pasteura w Paryżu, są nieduże, należy ją zamawiać tylko w razie przypadku pokąsania przez żmiję a więc dla celów leczniczych, a Zakłady powyższe otrzymały polecenie nie wydawać surowicy na zapas dla celów zapobiegawczych.

(—) Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy, w sprawie badania chorych na raka.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych (Departament Służby Zdrowia) przesyła w załączeniu komunikat Polskiego Komitetu do Zwalczenia Raka z prośbą o rozesłanie do wiadomości p.p. lekarzy powiatowych, sejmikowych, szpitali publicznych i zakładów położniczych.

(—) Dr. Piestrzyński

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia.

Polski Komitet do Zwalczenia Raka, w porozumieniu z Zakładem Anatomji Patologicznej Uniw. Warszaw., wzywa W. Panów Lekarzy Powiatowych i Sejmikowych do nadsyłania pod niżej podanym adresem guzów nowotworowych i zapalnych (ewentualnie wycieków z nich), oraz wyskrobiny z macicy w celu wykonywania badania mikroskopowego.

Wiadomą jest rzeczą, jak duże znaczenie posiada wczesne rozpoznanie nowotworu złośliwego lub ustalenie sprawy zapalnej! Tą drogą ułatwia się pracę chirurgom, oszczędza się choremu wiele cierpienia, chroni się go przed ciężkimi następstwami i niepomyślnym zejściem operacji.

Zanim chory i chirurg zdecydują się na doszczętny zabieg, należy zrobić wycinek z pogranicza guza ze zdrową

tkanką lub wyciąć powiększony okoliczny gruczoł limfatyczny i nadesłać wycinki do zbadania.

TECHNIKA UTRWALANIA.

1. Cały wycięty materiał utrwalić w 10% formalinie (stosunek płynu do guza 10 : 1). Guz duży należy ponacinać w celu dokładnego utrwalenia.

2. W razie przesłania kawałków guza, porobić kilka wycinków z rozmaitych miejsc i na pograniczu ze zdrową tkanką.

3. Materiał winien być ze wszystkich stron otoczony formaliną (nie wypychać kawałków do słoika, bo zgniją!)

4. Słoik należy zawiązać, (pęcherzem, ceratką lub papierem woskowym), alby zatkać korkiem, dopiero dobrze zawiązać.

5. Słoik owinać papierem lub ligniną i wstawić do pudełka tekturowego lub drewnianego.

6. W sprzedaży istnieją gotowe próbki w drewnianym lub metalowym opakowaniu do przesyłania drobnych wycinków i wyskrobin.

7. Wraz z materiałem do badania należy podać:

- a) Przypuszczalne rozpoznanie kliniczne.
- b) Umiejscowienie guza.
- c) Nazwisko i imię chorego.
- d) Wiek i płeć.

Przy nadsyłaniu wyskrobin z macicy trzeba nadmienić datę ostatniego porodu.

Wszelkie koszty badania (przystanie, opłata Zakładu, odsyłanie odpowiedzi) dla niezamożnych chorych (wedle uznania W.Panów Doktorów) ponosić będzie Polski Komitet do Zwalczenia Raka.

Przedmiot, przeznaczony do badania histopatologicznego, należy nadsyłać pod adresem:

Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego
Chałubińskiego 5, Warszawa.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów (oprócz Wojewody Lwowskiego), Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy i Pana Prezydenta m. st. Warszawy w sprawie dezynfekcji i kontroli wody.

Na zasadzie art. 3 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. (Dz. U. Nr. 32 poz. 310) o zaopatrywaniu ludności w wodę Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przystąpi do opracowania rozporządzenia wykonawczego, dotyczącego kontroli wody, w związku z rozporządzeniem o normach wody do picia i do użytku gospodarstwa domowego. Narazie, w ślad za tutejszym okólnikiem Nr. 166 z dnia 9 sierpnia 1929 r. w sprawie walki z dudem brzuszny oraz pismem Nr. Z. I. 379/29 z dnia 21 listopada 1929 r. o tymczasowych normach wody do picia, wydaje się następujące zarządzenie, dotyczące kontroli i odkażania wody zanieczyszczonej.

Wodociągi i studnie publiczne obowiązkowo powinny być poddane stałej i jak najczęstszej kontroli bakteriologicznej.

1) O ile woda, zaopatrująca wodociąg lub studnię, odpowiada w zupełności wymaganiom higieny, okresowe badanie bakteriologiczne wody jest wystarczające dla kontroli, czy w budowie sieci wodociągowej względnie studni nie zaszyły jakiegokolwiek usterek.

2) Co do studzien, służących do użytku publicznego, lekarz urzędowy lub jego zastępca dwa razy do roku winien pobrać próbki wody i przesłać do badania bakteriologicznego.

3) Zakłady wodociągowe, używające wody powierzchniowej (rzecznej, stawowej), oczyszczanej zapomocą filtrów powolnych, filtrów szybkobieźnych lub innym sposobem z ewentualnem zastosowaniem dalszej dezynfekcji, wykonywać powinny zasadniczo codziennie, a conajmniej dwa razy tygodniowo kontrolę wody we własnych laboratorjach. Próby winny być pobrane w miejscach, wskazanych w art. 3. rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 16 marca 1928 r. o zaopatrywaniu ludności w wodę (Dz. U. Nr. 32 poz. 310).

4) Wodę podejrzaną, zanieczyszczoną od zewnątrz przypadkowo lub z powodu wadliwej budowy, względnie popsucia się studni lub wodociągu, należy po dokonaniu naprawy odkażyć, najlepiej zapomocą pochlorynu wapnia (CaCl_2O) w następujący sposób: z zanieczyszczonej studni kopanej wyczerpać wodę w całej ilości, cembrowinę mechanicznie oczyścić z porostów i grzybków, z dna usunąć muł zanieczyszczony, a na jego miejsce nasypać przepiókany piasek lub żwir; następnie cembrowinę dokładnie zlać roztworem podchlorynu wapnia w stężeniu 120 mgr. na 1 litr wody. Po wypełnieniu się studni wodą do stałego poziomu i obliczeniu jej pojemności przygotować w stosunku 60 — 120 grm. podchlorynu wapnia na 1 m.³ wody (zależnie od stopnia zanieczyszczenia) roztwór w kilku litrach wody wlać do studni, następnie dokładnie zmieszać z wodą studzienną. Po 24 godzinach wodę wyczerpać. Jeśli po ponownym wypełnieniu się studni woda posiada zapach chloru, należy ją powtórnie wyczerpać aż do zniknięcia śladu chloru. Do odkażania metalowych rur pompowych lub wodociągowych używa się roztworu podchlorynu wapnia o silniejszym stężeniu (300 mgr. na litr pojemności rury). Po kilku godzinach przepiókać rurociąg aż do uzyskania wody czystej bez domieszki chloru. Obecność chloru łatwo jest sprawdzić drogą chemiczną, dodając do szklanki wody kilka kropeł rozcieńczonego kwasu siarkowego, kilka kropeł roztworu jodku potasu i krochmalu. W razie obecności wolnego chloru woda zabarwi się na niebiesko. Do użytku nadaje się tylko świeży i dobrze przechowany podchloryn wapnia. Na świetle i w środowisku cieplejszym środek ten ulega rozkładowi, wskutek czego opada procentowa zawartość czynnego chlorku.

5) W kilka dni po odkażeniu należy zawsze pobrać próbkę wody i przesłać do kontrolnego badania bakteriologicznego. Jeśli w próbce wody odpowiednio pobranej, pochodzącej ze studni odpowiednio zbudowanej i dokładnie odkażonej, stwierdził się w dalszym ciągu obecność bakterji Coli, przyczyny zanieczyszczenia wody należy szukać w samych już złożach gruntowych, przepuszczających wodę zaskórną. Studnie takie mogą być w każdej chwili źródłem zakażenia i bezwarunkowo nie nadają się do użytku.

6) W gminach, nieposiadających jeszcze własnych laboratorjów przy zakładach wodociągowych, kontrola wodociągów wchodzi w zakres działania Państwowego Zakładu Higjeny i jego filij i Państwowych Zakładów badania żywności; co trzy miesiące gmina winna się zwracać do odnośnego zakładu pisemnie o wydelegowanie na miejsce fachowego funkcjonariusza, który winien pobrać próbki wody i częściowe badanie wykonać na miejscu w myśl okólnika Nr. H. 34572/3122/21 z dnia 30 listopada 1921 r.

7) W myśl obowiązujących przepisów koszty bakteriologicznego badania ponosi właściciel wodociągu lub studni na dochód Skarbu Państwa. Wosokość taksy określa rozporządzenie Ministra Spraw Wewnętrznych z dnia 12 listopada 1929 r. (Dz. U. Nr. 78 poz. 584). Badanie wody, pozostające w etjologicznym związku z wybuchem ostrej choroby zakaźnej, a także na użytek władz dozoru, a więc powiatowych i wojewódzkich władz administracji ogólnej, podobnie jak

wszelkie badania przy ostrych schorzeniach zakaźnych, Państwowy Zakład Higieny i jego filje oraz Zakłady badania żywności wykonywują bezpłatnie w myśl okólnika Nr. Org. 3148/2668/22 z dnia 16 października 1922 r.

W myśl powyższych wskazań zechce Pan Wojewoda (Pan Komisarz Rządu, Pan Prezydent m. Warszawy) wydać odpowiednie zarządzenia i nadsyłać co pół roku w terminie najdalej do 15 kwietnia i 15 października każdego roku odpowiednie sprawozdania do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych (Departamentu Służby Zdrowia). Sprawozdania te winny być sporządzane zgodnie z wymaganiami Komisji Państwowego Zakładu Higieny, której pracę załącza się.

Sławoj Składkowski
Minister.

— Ukazał się Nr. 1 „Dziennika Urzędowego Izby Lekarskiej”, wydawanego przez Naczelną Izbę Lekarską. Treścią pisma będą komunikaty i uchwały Naczelnej Izby Lekarskiej i Izby terytorjalnych, komunikaty i wyroki Sądu N. I. L. i Sądów Izby Lekarskiej terytorjalnych, dział prawny, zawiadomienia o wolnych posadach lekarskich i t. p.

Pismo będzie wychodziło przynajmniej raz w miesiącu, 1-go każdego miesiąca, i będzie rozsyłane wszystkim członkom Izby Lekarskiej.

— Polska Akademia Umiejętności.

Okólnik Wydziału Lekarskiego Polskiej Ak. Umiejętności w sprawie przedstawienia i publikacji prac naukowych w wydawnictwach Akademii.

Autorowie pragnący przedstawić swe prace Akademii, zechcą nadsyłać je pod adresem: Polska Akademia Umiejętności, Kraków, ul. Sławkowska 17, dla Sekretariatu Wydziału lekarskiego. — Nadesłane prace przedstawiają referenci wyznaczeni przez Dyrektora Wydziału, na miesięcznych posiedzeniach naukowych, a o przyjęciu pracy do druku rozstrzyga Wydział na posiedzeniach administracyjnych zwyczajnych (§ 11 i § 7 Statutu, Regulaminu P. A. U.).

Wydział lekarski P. A. U. posiada następujące wydawnictwa:

1) „Rozprawy” w języku polskim, 2) „Bulletin” w którym pomieszczane są prace w językach obcych (francuskim, angielskim, niemieckim) nie przekraczające 3 arkuszy druku, 3) „Memoires” dla prac w językach obcych powyżej 3 arkuszy druku, 4) „Comptes rendus mensuelles” w językach obcych. Praca, którą przyjęto do druku, może być ogłoszona: 1) albo po polsku w „Rozprawach” Wydziału IV, przyczem musi obowiązkowo wyjść także w języku obcym w „Biuletynie” 2) albo tylko w języku obcym w „Biuletynie”.

Prace ogłoszone po polsku w innym czasopiśmie; mogą za zgodą Wydziału IV P. A. U. być ogłoszone w języku obcym w „Biuletynie” Akademii.

W razie ogłoszenia pracy po polsku i w obcym języku jeden z tekstów (polski lub obcy) musi być przedłożony w skróceniu.

Akademja nie przyjmuje żadnej pracy, ogłoszonej poprzednio gdziekolwiek w obcym języku, może jednak zezwolić na publikację w obcym języku pracy, już ogłoszonej w „Biuletynie” Akademii.

Prace przekładane Akademii muszą być napisane czytelnie (najlepiej na maszynie) po jednej stronie, jak do druku, a jeżeli mają wyjść w dwóch tekstach (polskim i obcym), to oba teksty muszą być od razu nadesłane. Nadto do każdej pracy musi być od razu dołączone streszczenie polskie, najwyżej 45 wierszy druku (dla ogłoszenia w „Sprawozdaniach,

Akademii) i w języku obcym, najwyżej 100 słów (dla ogłoszenia w „Comptes Rendus”).

Akademja zastrzega sobie prawo żądania skróceń nadesłanej pracy przed przyjęciem do druku, oraz prawo ograniczenia liczby tabel i ilustracji. Korekty autorskie są uwzględniane tylko wtedy, jeżeli zostaną zwrócone Sekretarzowi Wydziału najdalej do 10 dni od daty wysłania ich autorowi. Koszt takich zmian tekstu w korekcie, które wymagają ponownego przelamywania wierszy, ustępów lub stronic, ponosi autor.

Honorarjów autorskich Wydział IV P. A. U. na razie nie przyznaje. Autorowie otrzymują bezpłatnie najwyżej 100 odbitek swej pracy w języku polskim i obcym.

Kraków, dnia 10 lipca 1930 r.

Prof. dr. Stanisław Ciechanowski w. r.
Sekretarz Wydziału IV. P. A. U.

Prof. dr. Fr. Krzyształowicz w. r.
Dyrektor Wydziału IV. P. A. U.

— Program tymczasowy I. Polskiego zjazdu w sprawie badania i zwalczania reumatyzmu

w dniu 6 i 7 września 1930 r. w Inowrocławiu.

- I. Dr. Henryk Kłuszyński, Nacz. Lek. Ogól. Państw. Zw. Kas Chorych—Warszawa: Reumatyzm jako zagadnienie społeczne.
- II. Etiologia, klinika, klasyfikacja schorzeń reumatycznych:
 - a) Prof. Dr. Wincenty Jezierski — Poznań: Reumatyzm na tle zaburzeń gruczołów wewnętrznych.
 - b) Dr. Witold Łuczynski — Lwów: Diagnostyczne trudności, błędy i wskazówki w reumatycznych schorzeniach narządu krążenia.
 - c) Prof. Dr. Mieczysław Michałowicz i Dr. Jerzy Wiszniewski — Warszawa: Zespół anginowy reumoartretyczny w teku dziecięcym.
 - d) Dr. Marcełi Gromski — Warszawa: Sprawa schorzeń parareumatycznych w wieku dziecięcym.
 - e) Dr. Stefan Kwaśniewski — Poznań: Poliarthritis rheumatica infectiosa.
 - f) Doc. Dr. Franciszek Łabendziński — Poznań: Zachorzenia stawowe w chorobach egzotycznych.
 - g) Dr. Marja Grycewicz: Klinika schorzeń gośćcowych według materiałów I. Kliniki Wewn. w Warszawie za ostatnie lata.
 - h) Dr. J. Waclaw Grott: Schorzenia mięśniowo-stawowe w skazie szczawikowej.
 - i) Dr. J. W. Grott: Znaczenie oralsepsis w etiologii schorzeń gośćcowych.
 - j) Dr. Aleks. Rytel: Etiologia schorzeń stawowych.
 - k) Dr. A. Mester — Kraków: „O Cultivaccinie Paula”.
- III. Prof. Dr. Ludwik Skubiszewski — Poznań: O podłożu i istocie zmian morfologicznych w rozwoju i przebiegu reumatyzmu.
- IV. Doc. Dr. Adam Elektrowicz — Warszawa: Znaczenie diagnostyki rentgenologicznej w schorzeniach reumatycznych.
- V. Terapia:
 - a) Prof. Dr. L. Korczyński — Kraków: O klinicznym leczeniu stawów.
 - b) Doc. Dr. Antoni Sabatowski — Lwów: Balneoterapia chorób reumatycznych.
 - c) Dr. Franciszek Raszeja — Poznań: Termo-mechano i elektoterapia schorzeń reumatycznych i gośćcowych

d) Doc. Dr. Adam Gruc a -- Lwów: Chirurgiczno-ortopedyczne leczenie schorzeń reumatycznych stawów. Lista referentów jeszcze nie zamknięta.

— Nr. 13-ty dwutygodnika „Dziecko i Matka” przynosi następujące artykuły: Dr. J. D y l i ń s k a „Samodzielność ruchów niemowlęcia”, M. B e n i s ł a w s k a „Dyżury całodzienne?”, M. C z e r k a w s k a „Jadzia”. (szkic psychologiczny), R. L. „Groźne niebezpieczeństwo” (ubierajmy dzieci kolorowo), M i c h a l-

s k a „Jak chronić dzieci od upalów?”, Dr. M. K ł o s i ń s k a „Kąpiele słoneczne”, Dr. F. Ł u n i e w s k a „Tryb życia w ciąży”, Dr. Z. P. „Biegunka”.—

W „ważnych drobiazgach” poruszona jest sprawa zapobiegania szkodliwym neologom, noszenia dziecka, odparzania, trawienia, odstawienia od piersi, moczenia w nocy, kąpeli mydlanej. Urozmaicony jest dział „Rodzice między sobą”. Odpowiedzi redakcji przynoszą szereg higienicznych i lekarskich wskazówek. Numer uzupełniają ilustracje oraz dział mód i zabawek.—

TREŚĆ: Z. ŚWIDER. O powstawaniu przewlekłej guźlicy płuc u dorosłych. — H. RASOLT. Znaczenie rozpoznawcze i rokownicze elektrokardjografji w schorzeniach serca. — N. ZANDOWA. Wpływ roztwórców hiper — i hipotonicznych na tkankę nerwową i przestrzenie okołonaczyniowe. — J. HELD i W. HEYMAN. Przypadek górnopłatowego ropnia w przebiegu zapalenia płuc krupowego wyleczony za pomocą odmy sztucznej. — B. GOLDSTEIN. O wartości rozpoznawczej badania treści żołądkowej. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Zjazdy — Z. SREBRNY. Ze szpitalnictwa amerykańskiego. — L. ZAMENHOF. Dzieje medycyny (C. d.). — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. ŚWIDER. Sur le développement de la tuberculose chronique des poumons chez les adultes. — H. RASOLT. La valeur diagnostique et pronostique de l'électrocardiographie dans les maladies du coeur. — N. ZAND. L'influence des solutions hiper — et hypotoniques sur le tissu nerveux et les espaces périvasculaires. — J. HELD et W. HERMAN. Un cas d'abcès du lobe supérieur dans la pneumonie croupeuse guéri par pneumothorax artificiel. — B. GOLDSTEIN. Sur la valeur diagnostique de l'examen du contenu de l'estomac (Rev. gén. fin.). — S. SREBRNY. Quelques problèmes concernant les hôpitaux américains. — L. ZAMENHOF. L'histoire de médecine (suite).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

CENY OGŁOSZEŃ:

Okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300,—, pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała strona zł. 250.—, pół str. zł. 150.—, ćwierć str. 80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

Załączenie wkładki do całego nakładu zależnie od wagi od zł. 200,— do 400.—

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego przeniesiona została do drukarni „SIŁA”, Marszałkowska 71, tel. 334-48.

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

Redaktor przyjmuje codziennie od 3ej do 4ej pp.

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

Drukarnia „SIŁA” Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 334 48.

