

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Rok IX

WARSZAWA, 7 KWIETNIA 1932 R.

Nr. 14

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z oddziału wewnętrznego

(Kierownik: S. Minc)

i rentgenologicznego

(Kierownik: S. Keilson)

Szpitala im. Prez. Ign. Mościckiego w Łodzi.

#### Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenowskim.

Podali

Józef ITELSON i Stefan KEILSON.

Praca bez wytchnienia, nieekonomiczne zużycie energii stanowią clou tych stanów, które cechują chorobę *B a s e d o w a* i nadczynność tarczycy wogóle. Stany te można ująć jedną wspólną nazwą tyreotoksykozy, ponieważ i mechanizm zmian, zachodzących w ustroju, i następstwa, wypływające z nieprawidłowej czynności tkanek są sobie podobne zarówno w chorobie *B a s e d o w a*, jak i we wszystkich stanach, związanych z nadczynnością tarczycy. W stanach tych ustroj wykazuje szereg przeistoczeń, mających za zadanie przystosowania się do nowych wymogów; mamy na myśli większe zapotrzebowanie tlenu. Ta chciwość tlenu tkanek, chciwość, ujawniająca się jaskrawie w zachowaniu się przemiany spoczynkowej, mobilizuje, *volens nolens*, w ustroju wszystko to, co sprzyja dowozowi tlenu do tkanek; układ krążenia nastawia się na szybkie i możliwie zasobniejsze dostarczenie tlenu. Z tego wynika, iż stanom nadczynności tarczycy towarzyszyć musi nadczynność układu krążenia. I rzeczywiście, jak to wynika z badań *Z o n d e k a* i ostatnich ciekawych spostrzeżeń *B a n s i e g o*, układ krążenia, zwłaszcza serce, puszcza w ruch wszystko, aby sprostać swemu zadaniu należytego utleniania tkanek. W pierwszym rzędzie stwierdza się zwiększenie objętości minutowej serca, która — jak to wykazał *Z o n d e k* — już w stanach praebasedowa wynosi 9 litrów zamiast normalnej liczby 3 — 5,5 litrów. Następnie występuje spadek ciśnienia rozkurczowego, a zmniejszenie oporu na obwodzie umożliwia dopływ większej ilości krwi do naczyń włosowatych. W związku ze spadkiem ciśnienia rozkurczowego występuje *pulsus celer*, wyrazem zaś rozszerzenia kapilarów

jest ciepła i wilgotna skóra. Wszystko to dostrzegamy u basedowików. Lecz ten stan nadmiernego zapotrzebowania tlenu, pobudzający ciągle narząd krążenia do nadmiernej pracy, nie może długo trwać bezkarnie. Wiemy, iż wypoczynek jest nieodzownym warunkiem sprawnego funkcjonowania poszczególnych narządów ustroju; a ponieważ w tyreotoksykozie osobnik zachowuje się już w spokoju tak, jak zazwyczaj to się dzieje przy pracy, oczekiwać należy z biegiem czasu załamania się narządu, pracującego stale ponad granice fizjologiczne. Otóż do częstych skarg basedowików należą: łatwe męczenie się, uczucie duszności, przyspieszonej akcji serca, sensacje w okolicy serca. Chorzy z nadczynnością tarczycy bardzo często, niestety, stają się sercowo chorymi. O ile uprzytomnimy sobie, iż zaatakowanie układu krążenia stanowić może nieraz jedyny objaw nadczynności tarczycy, to powiedzieć możemy, że znajomość wczesnych objawów uszkodzenia mięśnia sercowego tyreotoksycznego jest rzeczą wielkiej wagi dla kliniki. Coprawda rozporządzamy obecnie obfitem piśmiennictwem, dotyczącem zmian w krążeniu w stanach tyreotoksykozy, natomiast stan samego mięśnia sercowego nie jest należyście uwzględniony. *B a n s i* w pracy swej, poświęconej studjom nad układem krążenia w tyreotoksykozie, podkreśla tę okoliczność, iż właściwie poza spostrzeżeniem *R ö s s l e r a* o uwypukleniu łuku tętnicy płucnej w chorobie *B a s e d o w a* nie mamy żadnej znajomości stanu serca w tem cierpieniu.

Rozporządzając dużym materiałem, dotyczącym przeszło 50 chorych na nadczynność tarczycy, pozostających w dłuższej obserwacji szpitalnej i ambulatoryjnej, przystąpiliśmy do badań nad zachowaniem się serca w różnych okresach tyreotoksykozy, stwierdzając w obrazie rentgenologicznym wyraźny związek między pracą serca a stopniem toksycznego zadziałania schorzałej tarczycy.

Obserwując pod ekranem rentgenowskim serce tego samego osobnika w różnych fazach cierpienia, od chwili daleko posuniętej tyreotoksykozy aż do okresu wybitnego polepszenia, nieraz wyzdrowienia, czy to na skutek zabiegu operacyjnego, czy leczenia konserwatywnego, zdołaliśmy na podstawie zgodności obrazu rentgenowskiego z obrazem klinicznym uchwycić pewne

szczegóły, właściwe różnym stopniom uszkodzenia mięśnia sercowego tyreotoksycznego.

Odrzuć powieść musimy, iż objawem, rzucającym dobitnie piętno na wygląd w obrazie rentgenowskim serca w warunkach jego nadmiernej pracy w tyreotoksykozie, jest zmiana ruchów mięśnia sercowego w sensie *ch y b k o ś c i*. Ta chybkość ruchów jest wczesnym wyrazem nadmiernej pracy serca przy zwiększonym zapotrzebowaniu tlenu. Pierwszym przejawem większej pracy serca jest zwiększenie liczby ruchów serca, które zmieniają również swój charakter, stając się chybkimi.

Przyczyna chybkości ruchów nie jest bliżej wyjaśniona; chybkość ruchów jest najprawdopodobniej objawem zwiększonego skurczowego wysiłku już schorzałego mięśnia sercowego przed jego przerostem. Na korzyść tego twierdzenia przemawiają następujące spostrzeżenia: już w okresach początkowych, w stanach lekkiej tyreotoksykozy daje się wykazać pewną wiotkość mięśnia sercowego przez zastosowanie próby *V a l s a l v y* podczas prześwietlania; a porównawcze badania ruchów serca w stanie spokoju i po pracy w tyreotoksykowie wykazują przyspieszenie ruchów po pracy, natomiast wysokość amplitudy (między skurczem a rozkurczem w obrazie rentgenowskim) się nie zmienia.

Chybkość ruchów stanowi objaw patognomiczny (przy prawidłowym stanie zastawek półksiężycowych tętnicy głównej) nadczynności tarczycy. Brak objawu tego w okresach początkowych, w stanach mikrobasedowa oraz w okresach daleko posuniętej tyreotoksykozy, gdy głęboko zmieniony mięsień sercowy nie może już reagować chybkością ruchów, o czym bliżej będzie mowa później. W okresach początkowych przed wystąpieniem chybkości ruchów stwierdzamy inny objaw, mający znaczenie rozpoznawcze, objaw, opisany już przez *R ö s s l e r a*, a mianowicie: płaskie uwypuklenie tętnicy płucnej. O ile stan tyreotoksykozy nawet bardzo lekkiej utrzymuje się nieco dłużej, do objawu tego dołącza się jeszcze chybkość ruchów. Płaskie uwypuklenie tętnicy płucnej *plus* chybkość ruchów stanowi rentgenologiczny wykładnik stanu lekkiej niedomogi mięśnia sercowego, gdzie w obrazie klinicznym występuje łatwe męczenie się, przyspieszenie tętna.

O ile przejrzymy przypadki, zestawione na tablicy I-ej, a dotyczące stanów lekkiej tyreotoksykozy z przemianą spoczynkową, nie przekraczającą + 20%, a częstokroć normalną, przy braku wyraźnego chudnięcia, to zobaczymy, iż *ch y b k o ś ć r u c h ó w s t a n o w i t r w a ł y i n a j c z u l s z y o b j a w z a d z i a ł a n i a c z y n n i k a s z k o d l i w e g o n a m i e ś n i e Ń s e r c o w e j*. Zachowanie się tętna, które może być nawet nieprzyspieszone (przyp. L. 13, 18), oraz ciśnienia krwi nie daje prawa do wniosku o drażnieniu układu krążenia przez nadczynność tarczycy. Ciśnienie krwi, w którego amplitudzie *R e a d* upatrywał dobry wyraz tyreotoksykozy, jak widzimy, zawodzi. Wspomina o tem, zresztą, cały szereg innych autorów.

Dodać musimy, iż badanie rentgenologiczne serca okazuje się czulszym wykładnikiem stanu tyreotoksykozy, aniżeli badanie krwi na retikulocyty.

Jak wiadomo, już w stanach lekkiej tyreotoksykozy, w stanach praebasedowa szpik kostny wyrzuca do krwiobiegu retikulocyty w ilości nadmiernej; to stwierdzenie zwiększenia liczby retikulocytów pozwala na poważne wnioski w klinice przy rozpoznawaniu wczesnych okresów zaburzeń czynności gruczołu tarczowego. Okazuje się, jak to wyraźnie ilustruje tablica I, iż w tych

stanach, gdzie liczba retikulocytów przekracza zaledwie granicę fizjologiczną, sięgając li tylko 6—7% (przyp. L. 16, 18), chybkość ruchów jest wyraźnie zaznaczona, stanowiąc wymowny dowód drażnienia mięśnia sercowego przez inkret tarczycy.

Wiemy, jak trudno bywa o rozpoznanie istoty sprawy chorobowej u osobników, cierpiących na stany podgorączkowe, przyspieszenie tętna, poty i ogólne osłabienie; objawy te można kłaść na karb zarówno zapalenia wsierdza, jak i lekkiej tyreotoksykozy, zwłaszcza, gdy jednocześnie stwierdzamy powiększenie tarczycy. Zachowanie się ruchów serca w podobnych przypadkach daje nieocenione usługi dla należytego ujęcia zachodzącego zбочenia chorobowego. Niejednokrotnie mieliśmy możność przekonania się o wartości badania serca w obrazie rentgenowskim w wyżej wymienionych stanach. W cierpieniach zaś, niezwiązanych z nadczynnością tarczycy, jak to naprz. nerwica serca ze znacznym przyspieszeniem tętna, nie stwierdzaliśmy nigdy wyżej omówionych zmian w sercu. To samo da się powiedzieć o *struma simplex*: jak długo powiększeniu tarczycy nie towarzyszy nadmierne wyrzucanie inkretu do krwiobiegu, tak długo mięsień sercowy zachowuje się całkiem sprawnie.

Stanom lekkiej tyreotoksykozy na podstawie naszych spostrzeżeń odpowiadają następujące 2 okresy w obrazie rentgenowskim:

**O k r e s p i e r w s z y.** Serce o wyprostowanym lewym obwodzie, spowodowanym przez uwypuklenie tętnicy płucnej. Ruchy szybkie, bez wyraźnej chybkości.

**O k r e s d r u g i.** Kształt serca odpowiada kształtowi z okresu pierwszego. Ruchy z wyraźnie zaznaczoną chybkością.

Znajomość tych okresów oddać może duże usługi w klinice, o ile uwzględnimy zwłaszcza coraz to bardziej ostatnio pokreślany fakt, iż objawy ze strony serca stanowiąc mogą monosymptomatyczny wyraz nadczynności tarczycy, utrzymują się nieraz przez szereg lat bez wystąpienia jakichkolwiek bądź innych objawów tyreotoksykozy. Bardzo ciekawe są spostrzeżenia autorów amerykańskich, zwłaszcza *M o r r i s a*, w tej dziedzinie. *M o r r i s* opisuje przypadki, gdzie przy normalnej przemianie spoczynkowej wystąpiły objawy niedomogi mięśnia sercowego, które ustąpiły po subtotalnej tyreodektomji. Często spostrzegał również *M o r r i s* nadciśnienie tętnicze w związku z tyreotoksykozą; i w tych przypadkach zabieg operacyjny dawał efekt, doprowadzając do pożądanego spadku ciśnienia.

Zaburzenia serca tyreotoksycznego nie kończą się tylko na zwiększonej częstości ruchów i zmianie ich w sensie chybkości, lecz, zwiększając się, jak to wkrótce zobaczymy, doprowadzić mogą do głębszych zmian w mięśniu sercowym, jak naprz. do migotania przedsionków. Dlatego też należy energicznie działać terapeutycznie już w stanach lekkiej tyreotoksykozy; dłuższe kuracje wypoczynkowe, stosowanie małych dawek jodu usuwają nieraz stan nadczynności tarczycy: w obrazie rentgenowskim znika chybkość ruchów, a klinicznie chory nie skarży się na występowanie łatwego męczenia się po znikomym wysiłku (przyp. L. 2). Ze skargą tą spotykamy się bardzo często w cierpieniu gruczołu tarczowego, stanowi bowiem ona pospolity objaw upośledzenia sprawności mięśnia sercowego.

Gdy zaś wpływ schorzałego tarczycy trwa dłużej, następuje druga faza, stan głębszego uszkodzenia mięśnia sercowego; po chybkości ruchów następnym objawem nadmiernej a nieekonomicznej pracy serca będzie

TABLICA I.  
Serce tyreotoksyczne okresu I i II-go.

L. stat.	Rozpoznanie kliniczne	t <sup>o</sup>	tętno	Ciśn. krwi max./min.	Waga	R.	P. S. %	Roentgen serca	U w a g i
1	<i>Thyreotoxic.</i>	norma	118'	125/75	bez zmian		norma	tętn. płucna uwyp. Ruchy serca chybkie	Spec-dynam. działanie białka = norma
2	<i>Praebased.</i>	37,2	84	120/70		5	norma	tętn. płucna uwyp. Ruchy serca chybkie	Spec. dynam. dział. białka = norma
		norma			+1,5k.			ruchy prawidł.	po 4 tygodn. zażywania jodu
13	<i>Thyreotoxic.</i>	37,2	80	120/60	bez zmian	9	+4	uwypukl. tętn. płucnej. Ruchy serca chybkie	Spec-dynam. działanie białka = norma
16	<i>M. Basedowi</i>	37,2	96		bez zmian	7	+18	" "	
18	<i>Thyreotoxic.</i>	norma	72	115/85	bez zmian	6	+21	" "	<i>Struma colloides majoris gradus</i>
						6	norma	ruchy o znikom. chybkości	po strumektomji i następnie kuracyj jodem przez 2 tygodnie
10	<i>Praebasedow</i>	37,4	108	140/70	bez zmian			Uwypukl. tętn. płucn. Ruchy szybkie, nieco chybkie	
41	<i>Thyreotoxic.</i>	norma	120		bez zmian	17	+15	Uwypukl. t. pł. Ruchy chybkie	<i>Struma majoris gradus</i>
			104			12	norma	" "	po strumektomji po 2 tygodniach

U w a g i. R = retikuloocyty w obliczeniu na 1000 czerw. ciałek.  
P. S. = przemiana spoczynkowa.

przerost mięśnia sercowego, doprowadzający w obrazie rentgenowskim do zaokrąglenia lewej komory, do demitralizacji. Uwypuklenie łuku tętnicy zaciera się, chybkosc zaś ruchów na tle przerosłej lewej komory uderza nas jako coś specyficznego: zamiast powolnych, głębokich ruchów, cechujących przerost mięśnia sercowego, jak to klasycznie występuje w stanach nadciśnienia tętniczego samoistnego, stwierdzamy wyraźną ich chybkosc, jako dynamiczny wyraz czynnej sprawy tyreotoksycznej.

Z chwilą gdy ustaje pobudzenie mięśnia sercowego przez inkret tarczycy, chybkosc ruchów zanika. W przeciwnym bowiem razie niedomoga serca postępuje naprzód, doprowadzając do rozszerzenia niewydolnego mięśnia sercowego, a w związku z tem ruchy stają się

drobne i szybkie. Innemi słowy, zanik chybkosci ruchów stanowić może wyraz zarówno przywrócenia normalnej pracy serca, jak i daleko posuniętej jego niedomogi. Oczywiście, przy uwzględnieniu całego obrazu klinicznego łatwo o ustalenie przyczyny braku chybkosci. Mięsień sercowy posiadać musi pewną siłę, aby wykonać chybkie ruchy; w stanach daleko posuniętej niedomogi zanik chybkosci jest wykładnikiem załamania się siły mięśniowej, podobnie jak objętość minutowa serca, stanowiąca probierz jego pracy, wykazuje niskie liczby w tych stanach, jak to podkreśla w swej pracy B a n s i.

Schematyzując, możemy w sposób następujący opisać dalsze dwa okresy serca tyreotoksycznego w obrazie rentgenowskim. Będą to okresy, odpowiadające naogół stanom ciężkiej tyreotoksykozy, a mianowicie:

TABLICA II.  
Serce tyreotoksyczne okresu III i IV-go.

L. stat.	Rozpoznanie kliniczne	t <sup>o</sup>	tętno	Ciśn. krwi max./min.	Waga	R.	P. S. %	Roentgen serca	U w a g i
35	<i>M. Basedowi</i>	norma	84	135/75	55,5	19	+24	Zaokrąglenie lewej komory, chybkość.	po 10-ciu dniach zażywania jodu  po 17-tu dniach zażywania jodu
			78		56,5	19	+13	ruchy powolniejsze	
			78		57,5	18	+7	chybkości nie widać zaokrąglenie lewej komory	
33	<i>Thyreotoxic. insuff. mitr.</i>	37,1	110	155/80	52,3		+51	Rozszerz. lewej kom. i przedsionk. ruchy chybkie	8.IV: 18-go dnia po strumekt.  28.IV  16.VI
		37,1	112		51,3		+21	" "	
		norma	84		58,5		+22	ruchy mniej chybkie ruchy normalne	
32	<i>M. Basedowi</i>	37,1	140	140/95			+65	Zaokrągł. lewej komory Ruchy chybkie	4 tygodnie po strumekt.  po 6-ciu miesiącach  po 2 tyg. zażywania jodu  po 4 tyg. " "
		norma	130			12	+28	" "	
		"					+22	okres IV: ruchy drobne i szybkie ruchy mocne z wyraźn. chybki. ruchy prawidł. konfigur. okr. III	
39	<i>Thyreotoxic.</i>	37,3	128		47,4	9	+59	Zaokrągł. lewej komory. Ruchy chybkie i mocne	po 2 tygodn. zażyw. jodu
		norma	96		50,5	15	+33	" "	

Okres trzeci. Zaokrąglenie obwodu lewej komory, jako objaw przerostu mięśnia sercowego. Ruchy nadal chybkie.

Okres czwarty. Rozszerzenie serca. Drobne ruchy, jako objaw niedomogi mięśnia sercowego.

Dłuższa obserwacja stanów daleko posuniętej nadczynności tarczycy przy kontroli serca na ekranie rentgenowskim i uwzględnieniu innych momentów, będących wyrazem tyreotoksycyzy, zwłaszcza p. s. (przemiany spoczynkowej) i liczby reticulocytów, umożliwiła nam wysnuć pewnych szczegółów, mających znaczenie dla rokowania i leczenia. Ze spostrzeżeń tych wyni-

ka, że *primum movens* tyreotoksycyzy jest układ krążenia; dopóki obraz rentgenowski wykazuje serce tyreotoksyczne w stanie nadmiernej pracy, dopóty nie możemy mówić o uśpieniu sprawy chorobowej. Postaramy się wyniki naszych spostrzeżeń bliżej zilustrować na kilku przypadkach, zacytowanych z tablicy II-ej.

Chora Ch. (L. 35) zgłosiła się na oddział ze skargami na uczucie kołatania serca i łatwe męczenie się. Tarczycę ma powiększoną od pięciu miesięcy, gruczoł ostatnio nie rośnie; chorej na wadze nie ubywa, natomiast odczuwa ostatnio wyraźne i dość długo utrzymujące się przyspieszenie akcji serca po nieznacznym wysiłku. Wyrazem nadczynności tarczycy u

chorej jest obraz serca, odpowiadający okresowi trzeciemu przy niezbyt zwiększonej przemianie spoczynkowej (+ 24%) i dużej liczbie retikulocytów, bo sięgającej 19%. Przy zaleceniu jodu w postaci 5% roztworu K. J. (2 razy dziennie po 3 krople) zdołaliśmy dość szybko opanować proces chorobowy: zarówno p. s. jak i mięsień sercowy wykazały prawidłowe stosunki. Jednocześnie ustąpiły wymienione kliniczne objawy wiotkości mięśnia sercowego. Kontrolne badanie chorej po miesiącu, zwłaszcza stanu serca w obrazie rentgenowskim, wykazało stosunki prawidłowe. Dodać musimy, iż retikulocyty przez cały czas obserwacji utrzymywały się na wysokim poziomie, nie wykazując tendencji spadku do normalnej wartości 4—6%.

Przypadek drugi dotyczy chorej B. (L. 33), cierpiącej na niedomykalność zastawki dwudzielnej i ciężką tyreotoksykozę: prawy i lewy płąt tarczycy wielkości jaja kurzego. P. s. + 51%, obraz serca w obrazie rentgenowskim odpowiadał okresowi trzeciemu. Stwierdzenie chybkości ruchów w mitralnej wadzie serca odrazu przypuszczać kazało o współistniejącej tyreotoksykozie. Po dłuższej kuracji wypoczynkowej i przygotowaniu chorej jodem do zabiegu dokonano częściowej strumektomji (usunięcia prawego płata tarczycy). 18-go dnia po operacji p. s. spadła do + 21%, tętno zaś i obraz serca, jak poprzednio. Po dalszych trzech tygodniach, przyczem chora pozostawała przez cały czas w łóżku, ruchy serca mniej chybkie. W stanie tym chora opuściła szpital. Badanie kontrolne po siedmiu tygodniach wykazało, co następuje: p. s. nadal + 21%, na wadze przyrost 7 kilo, ruchy serca prawidłowe, tętno 84, nie wykazuje zwiększenia ponad granice fizjologiczne po wysiłku. Przy stosowaniu li tylko leczenia wypoczynkowego i środków uspakajających oraz przetworów wapnia po dokonanej częściowej strumektomji uzyskano przywrócenie normalnej pracy serca u osobnika, u którego mięsień sercowy był w szczególnie ciężkich warunkach, ponieważ poza tyreotoksykozą ciężką istniała jeszcze zastawkowa wada serca. Wyrazem ustabilizowania się stosunków prawidłowych było zachowanie się nie p. s., która, chociaż już wkrótce po zabiegu wydatnie spadła, ale wykazywała te same liczby nawet w dwa miesiące później, lecz układu krążenia, który dawał obraz normalny.

Tę niewspółmierność p. s. z obrazem klinicznym, zwłaszcza ze stanem mięśnia sercowego, dobitnie ilustruje przypadek L. 32, dotyczący chorej F., cierpiącej od 10-ciu lat na chorobę B a s e d o w a. Gruczoł tarczycy wybitnie powiększony równomiernie z obu stron. Jak chora podała, okresowe leczenie jodem dawało znaczną poprawę. W grudniu 1930 r. wystąpiło raptowne pogorszenie przy p. s. + 65%, tętnie 140', objawach znacznej niedomogi mięśnia sercowego; w obrazie rentgenowskim serce okresu III-go czynnego. Po kuracji wypoczynkowej i jodem dokonano usunięcia prawego płata tarczycy. W cztery tygodnie po zabiegu p. s. spadła do + 28%, chora czuła się jednakże bardzo osłabioną pomimo przyrostu na wadze. Stan serca odpowiadał okresowi III-mu czynnemu przy tętnie 130', o niejednakowym wypełnieniu. Chorej zalecono dłuższy wypoczynek oraz stosowanie środków uspakajających i nasercowych. Po sześciu miesiącach chora zgłosiła się na oddział ponownie z objawami daleko posuniętej niedomogi mięśnia sercowego: duszność, niemożność chodzenia. Serce w obrazie rentgenowskim odpowiadało okresowi czwartemu (!). Stosowanie wówczas jodu w postaci 5% K. J. (2 razy dziennie po 3 krople) dało dobre rezultaty: po czterech tygodniach chora mogła chodzić, tętno spadło do 86'. Poprawa stanu mięśnia sercowego podczas leczenia jodem uwidatniała się w obrazie rentgenowskim, jak następuje: po dwóch tygodniach — ruchy mocne z wyraźną chybkością, po trzech tygodniach — ruchy przyspieszone, amplituda ruchów średnia, chybkosc zaznaczona nad tętnicą płucną, po czterech tygodniach — ruchy prawidłowe przy konfiguracji serca okresu trzeciego.

Przypuszczać należy, iż stosowanie jodu tuż po

operacji nie doprowadziłyby do tego stanu, w jakim przybyła chora w sześć miesięcy po zabiegu. Wytyczne leczenia przecież dawało nam zachowanie się mięśnia sercowego: o ile w przypadku poprzednim L. 33 można było się spodziewać szybkiego przywrócenia stosunków prawidłowych, ponieważ w obrazie rentgenowskim serca mieliśmy poprawę już wkrótce po zabiegu, o tyle w danym przypadku utrzymywanie się serca bez zmian powinno być wskaźnikiem wcześniejszego przystąpienia do leczenia jodem.

Zachowanie się p. s. w przypadku tym nie odpowiadało istocie postępu sprawy chorobowej: nawet w okresie silnego tyreotoksycznego uszkodzenia mięśnia sercowego p. s. wykazywała niezbyt wysoką liczbę, bo zaledwie + 22%.

Zachowanie się retikulocytów w przypadkach omówionych również nie szło w parze z przebiegiem cierpienia. Jak wnioskować możemy z tablicy, liczba retikulocytów nie wykazywała zmian wyraźniejszych w różnych okresach nadczynności tarczycy. Powiedzieć możemy, że retikulocyty stanowią dobry wykładnik nadczynności tarczycy, nic nie mówiąc o stopniu destrukcyjnej pracy gruczołu; wspomina o tem jeden z nas w pracy nad retikulocytami. Ze spostrzeżeń naszych nad przebiegiem schorzeń tarczycy wyłania się wniosek, iż nie retikulocyty i nie przemiana spoczynkowa, lecz obraz serca w obrazie rentgenowskim daje należyte wytyczne dla oceny postępu sprawy chorobowej.

Podkreślić wypada, że stan nadmiernej pracy serca utrzymywać się może przez pewien czas po dokonanej strumektomji nawet w tych przypadkach, gdzie objawy sercowe datują się stosunkowo od niedawna, i gdzie mamy do czynienia z lekką tyreotoksykozą.

Widzimy to w przypadku chorej H. (L. 41 tabl. I-eg), która od pięciu miesięcy skarży się na uczucie kołatania serca i łatwe męczenie się. P. s. zaledwie + 15%, retikulocyty w liczbie dużej 17%, w obrazie rentgenowskim ruchy chybkie i uwypuklenie tętnicy płucnej, odpowiednio do okresu drugiego. Wobec ucisku wola na tchawicę dokonano operacji. W przypadku tym, jak zarówno we wszystkich omówionych przypadkach, operacji dokonał Prof. T o m a s z e w i c z.

Pomimo spadku p. s. do wartości normalnej, stan serca nie wykazuje jeszcze prawidłowych warunków pracy w dwa tygodnie po zabiegu. Skargi chorej również utrzymują się, jak poprzednio. Wszędzie więc wartość serca w obrazie rentgenowskim wysuwa się na plan pierwszy przy ocenie stopnia czynności procesu chorobowego.

Ostatnio w piśmiennictwie ukazują się spostrzeżenia, iż w stanach wyraźniej czynnej tyreotoksykozy p. s., to, zdawałoby się, clou dynamiki schorzenia, wykazuje wartość nieomal prawidłową. O tej niewspółmierności obrazu klinicznego z zachowaniem się p. s. mówiliśmy wyżej; lecz podkreślić pragnęliśmy tę okoliczność, na co dotychczas nie zwrócono uwagi, iż zachowanie się serca w obrazie rentgenowskim zawsze idzie w parze z działalnością tarczycy. To czułe oddziaływanie mięśnia sercowego na nadmiar krążącego inkretu zachęcić nas musi do dalszych badań nad związkiem, jaki zachodzi między pracą tarczycy a pracą układu krążenia.

PISMIENICTWO.

B a n s i. Zeitschrift für kl. Med. T. 116. R ö s s l e r.  
Wiener Archiv für Inn. Med. I t e l s o n i K o c e n.  
Zagadnienie retikulocytów w klinice (w druku).

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki laryngologiczno-otolaryngologicznej Un. Warszawskiego.

(Dyrektor: Prof. Dr. F. Erbrich).

### Ropnie nasady języka.

Podał

D. ZUBERBIER, starszy asystent Kliniki (Warszawa).

Obserwacja kliniczna 36 przypadków ropni nasady języka, pozwalająca na dokładne zapoznanie się z tem stosunkowo rzadkiem cierpieniem, skłania nas do ogłoszenia powyższego tematu.

Anatomicznie i fizjologicznie język jest częścią dna jamy ustnej, jednak ze względów klinicznych uznajemy go za oddzielny narząd, pozostawiając nazwę dna jamy ustnej dla przestrzeni, położonej ponad mięśniami żuchwowo-gnykowymi, pomiędzy żuchwą a kością gnykową. Część przednią dna jamy ustnej, ograniczoną przez pęczki mięśni bródkowo-językowych, zawierającą ślinianki podjęzykowe, nazywamy dołem podjęzykowym. Język ma kształt jajowaty, szerszym końcem zwrócony do gardzieli. Utkanie języka stanowią mięśnie. Część przednią nazywamy końcem języka, środkową — trzonem, część, leżąca ku tyłowi od linii brodawek okolonych i t. zw. brzozy końcowej, nosi nazwę nasady języka. Powierzchnową warstwę nasady stanowi aparat chłonny, o budowie tkanki gruczołowej, podobnej utkaniem do migdałków podniebiennych i gardzielowego, zwany migdałkiem językowym. Między nim a mięśniami języka leży dość gruba warstwa spojonej tkanki łącznej, w której rozmieszczone są gruczoły śluzowe nasady języka i gubią się włókna jego mięśni. Naczynia chłonne języka są bardzo liczne. Gęste sieci naczyń końca i trzonu języka stoją w ścisłym związku z naczyniami dna jamy ustnej. Wyjątek stanowi nasada języka, która, jakkolwiek również zawiera obfitą sieć naczyń chłonnych, ma tylko nieliczne połączenia z naczyniami trzonu języka i dna jamy ustnej. Od trzonu kości gnykowej odchodzi wachlarzowato rozpięta w płaszczyźnie strzałkowej przegroda łącznotkankowa, dzieląca język wzdłuż na 2 połowy. Dlatego drogi chłonne języka tylko częściowo krzyżują się. Rozróżnia się przednie, boczne i tylne odpływy chłonki języka. Naczynia chłonne przedniej części trzonu i końca języka biegną wzdłuż wędzidełka języka przez dół podjęzykowy i poprzez mięsień żuchwowo-gnykowy do gruczołów chłonnych podbródkowych. Chłonka bocznych części trzonu przez dno jamy ustnej kieruje się do gruczołów podszczękowych, drogi chłonne nasady przebiegają boczne ściany gardzieli w okolicy migdałków podniebiennych i biegną do gruczołów głębokich szyi, położonych u kątów żuchwy pod wewnętrznymi brzegami mięśni skośnych szyi.

Ropnie spotykamy zarówno w trzonie, jak i nasadzie języka, najczęstszym jednak miejscem ich występowania jest nasada. Pod względem pochodzenia odróżniamy pierwotne i wtórne ropnie nasady. Wtórnie mogą one powstawać drogą naczyń chłonnych, w następstwie spraw ropnych okołomigdałkowych podniebiennych lub, jako

przerzuty na drodze krwionośnej w przebiegu duru, grypy, posocznicy, ropnicy — i innych chorób zakaźnych. W etiologii pierwotnych ropni pewną rolę odgrywają urazy mechaniczne, termiczne i chemiczne, na plan pierwszy jednak wysuwają się, według naszych spostrzeżeń, ostre zapalenia tkanki adenoidalnej nasady języka.

Patologia migdałka językowego ma bardzo wiele cech wspólnych z patologią migdałków podniebiennych i gardzielowego. Aparat chłonny nasady języka może brać udział w rozlanych zapaleniach pierścienia Waldeyera, jako jego część, lub też podlegać cierpieniom własnym, miejscowym, analogicznym z *tonsillitis palatina acuta*. Massei opisuje postaci takie jako *follicolite basica*, Seiffert — *tonsillitis praepiglottica acuta*, podręczniki mówią o *tonsillitis lingualis* lub *angina follicularis tonsillae lingualis*. Podobnie jak ropień lub zapalenie okołomigdałkowe jest najczęściej następstwem ostrego lub obostrzonego zapalenia migdałków podniebiennych wskutek przeniknięcia infekcji z krypt migdałka do tkanki przymigdałkowej, tak ropne procesy migdałka językowego mogą się stać punktem wyjścia dla procesów zapalnych nasady, a nawet całego języka. Przebieg infekcji z krypt mieszków chłonnych na ich podścielisko łącznotkankowe w nasadzie języka powoduje powstanie mniej lub więcej rozległego, przeważnie jednostronnego nacieczenia zapalnego, którego zejściem może być *restitutio ad integrum*, ropień lub ropowica. Dlatego o sprawach zapalnych migdałka językowego w przypadkach ropnych zapaleń języka, jako o ognisku pierwotnym, zapominać nie wolno. Powierzchnię nasady języka można dokładnie obejrzeć tylko za pomocą lusterka krtaniowego. Zwykle ograniczenie się do badania szpatlem językowym jest przyczyną przecoczenia zapaleń migdałka językowego, a stąd niedoceniań rolę jego w patogenezie ropnych spraw języka. Wobec tego, że przymigdałkowe nacieczenie nasady języka i pierwotne ropnie nasady są różnymi etapami tejże sprawy chorobowej, objawy podmiotowe jakościowo są podobne, a różnice leżą w stopniu ich natężenia. Zanim więc przejdziemy do właściwego tematu, musimy zapoznać się z obrazem klinicznym ostrego zapalenia migdałka językowego i zapalenia przymigdałkowego nasady, jako cierpienia zasadniczo pierwotnych dla większości ropni nasady języka.

*Tonsillitis et peritonsillitis lingualis* rozpoczyna się bez uchwytnych dla chorego przyczyn nagłym podniesieniem się ciepłoty: 37,5°—39°; kilkakrotnie powtarzającymi się dreszczami. Jednocześnie zjawia się przeszkoda w przełykaniu pokarmów. Chorzy skarżą się na obecność jakgdyby rany w gardle, palenie, klucie lub utkwienie ciała obcego. Chorzy lokalizują ognisko chorobowe w okolicy podbródkowej, na wysokości kości gnykowej. Gruczoły chłonne szyi przeważnie niemacalne, u kąta żuchwy mogą być bolesne. W lusterku krtaniowym widzimy obrzmienie i zaczerwienienie pojedynczych mieszków chłonnych lub całego migdałka językowego; niekiedy obrzmienie jest tak wielkie, że nasada języka zasłania zupełnie dołki zajęzy-

kowe (*valleculae*). W ropnem zapaleniu tego migdałka widzimy pojedyncze lub liczne, żółte, ropne czopy. Podane objawy podmiotowe potęgują się z chwilą powstania nacieczenia przymigdałkowego, przeważnie jednostronnego. Chorego niepokoi utrudnienie przełykania oraz ból, promieniujący w kierunku ucha po stronie chorej. Zgłaszają się chorzy o poradę w stanie ogólnym względnie dobrym, mowa nieco bełkotliwa, ruchy języka nieznacznie ograniczone. W przypadkach *peritonsillitis lingualis simplex* poza zaczerwienieniem migdałka językowego rzuca się w oczy asymetria nasady języka, niekiedy bardzo wyraźna, niekiedy tylko dyskretnie zaznaczona. Dołki zajęzykowe i dno jamy ustnej zmian chorobowych nie przedstawiają. Uciśnięcie szpatlęm okolicy nasady języka i wyciągnięcie języka celem przeprowadzenia badania lusterkiem są bolesne. Obmacywanie jest metodą rozpoznawczą, konieczną: stwierdza się zwykłą spistość języka, tylko w nasadzie poprzez aparat chłonny wyczuwamy przeważnie jednostronne, bolesne stwardnienie. W przypadkach rozległego nacieczenia przymigdałkowego dokonywaliśmy próbnego nakłucia nasady przez boczną powierzchnię języka, w części tylnej. Brak treści ropnej przemawiał za zwykłym nacieczeniem zapalnym. Leczenie zachowawcze: w większości przypadków polegało na jednorazowym wstrzyknięciu domięśniowo 2—3 ccm. propidonu, gorących okładach na okolicę podbródka i szyję. Po upływie 2—3 dni objawy subiektywne ustępowały, nacieczenie przymigdałkowe zniknęło.

Jakkolwiek każde ograniczone ognisko ropne, usadowione w tkankach nasady języka, mamy prawo nazwać ropniem nasady języka, to bliższa obserwacja tych przypadków każe odwieść od schematu i odróżnić wśród nich dwie grupy, różne pod względem umiejscowienia i przebiegu klinicznego. Do jednej zaliczymy ropnie, położone tuż pod tkanką adenoidalną, które, powiększając się, odpychają ku tyłowi warstwy powierzchowne nasady. Do drugiej — duże śródtkankowe ogniska ropne nasady, które, powiększając się, naciekają i rozsuwają tkankę nasady, a nawet trzonu języka. Pierwsze, analogicznie do spraw ropnych przymigdałkowych podniebiennych, nazwiemy ropniami przymigdałkowymi nasady języka (*abscessus peritonsillaris basis linguae seu peritonsillitis lingualis purulenta*), dla drugich pozostawimy nazwę — ropni nasady języka (*abscessus basis linguae*).

W okresie tworzenia się ropnia przymigdałkowego nasady języka na czoło objawów wysuwa się dotkliwy, samoistny ból gardła, promieniujący do ucha po stronie chorej, oraz szybko postępujące utrudnienie przełykania pokarmów stałych i płynnych. Zpśród 14-tu chorych 2-ch zgłosiło się do kliniki w 5-m, pozostali w 6—8-m dniu choroby. Zresztą, przebieg cierpienia nie różnił się od opisanego poprzednio, w przypadkach *tonsillitis et peritonsillitis lingualis acuta simplex*. W chwili zgłoszenia się chorzy skarżą się na ból i niemożność przyjmowania pokarmów. Ciepłota od 37°—39°, mowa niewyraźna, strach przed uduszeniem się, jakkolwiek przedmiotowych objawów duszności nie stwierdza się. Stan ogólny niezły. Badanie wykazuje: zaznaczony szczękoscisk, ślinotok, bolesność gruczołów kąta żuchwy, niekiedy głębokich

szy wzdłuż mięśnia skośnego szyi. Ruchy języka znacznie ograniczone, powierzchnia pokryta brudnym nalotem i śluzem. Wobec tego, że sprawa występuje jednostronnie, już przez otwarte usta widać niejednakową grubość obu połów języka w okolicy nasady. Obmacywaniem stwierdza się normalną spistość języka, w kierunku ogniska zapalnego trafia się na bolesny opór. Dno jamy ustnej i dołki zajęzykowe niezmiennione. Po oczyszczeniu i znieczuleniu gardzieli i podniebienia badamy lusterkiem krtaniowem: nasada języka niesymetryczna, wypuklenie po stronie chorej zakrywa dołek zajęzykowy, tkanka adenoidalna nasady języka rozpułchniona, przekrwiona. W dwóch przypadkach znaleźliśmy ropień śródmigdałkowy, wielkości ziarna grochu, wyraźnie ograniczony, przeświecający poprzez nabłonek. Nagłośnia i wejście do krtani zmian chorobowych nie przedstawiały. Nakłucie próbne, dokonane przez boczną powierzchnię języka, wykazało obecność gęstej, żółtej ropy, podbarwionej krwią. Badanie bakteriologiczne (9 przypadków) stwierdza obecność gronkowców i paciorkowców hemolitycznych. Leczenie: po usunięciu ropy, jednorazowo 2—3 ccm. propidonu, gorące okłady na szyję i okolicę podbródka oraz płukania. Poprawa następowała szybko: następnego dnia po opróżnieniu ropnia, chorzy żywili się płynami, ból samoistny w znacznym stopniu ustąpił, przez 2—3 dni utrzymywała się bolesność uciskowa, a asymetria nasady stopniowo zacierała się. Podkreślić należy, że w żadnym z obserwowanych przypadków nie stwierdziliśmy wybitniejszych, przewlekłych zmian zapalnych migdałków podniebiennych, ani śladów po przebytej sprawie ostrej.

Ropień nasady języka charakteryzuje się bardziej gwałtownym przebiegiem i cięższymi objawami. Chorzy zgłaszają się w 5—6-m dniu cierpienia z powodu wysokiej ciepłoty, gwałtownego bólu w głębi jamy ustnej i prawie zupełnej niemożności przyjmowania pokarmów zarówno stałych, jak płynnych. W 20-stu, przez nas obserwowanych przypadkach, niemal zawsze sprawie towarzyszył szczękoscisk o znacznym natężeniu. Obfity ślinotok. Mowa bełkotliwa, niewyraźna. Przez uchylone usta widać niesymetryczny, nieruchomy język, jego powierzchnia górna pokryta brudnym, lepkiem nalotem, brzegi sino-czerwone, po stronie chorej dobrze widoczne odciski zębów. Wobec tego, że ropnie nasady języka są jednostronne, przy dużych rozmiarach ropnia strona zdrowa odepchnięta jest w bok. Połowa, — zawierająca ognisko ropne jest tak zgrubiała, że wydaje się, iż język całkowicie wypełnia jamę ustną; koniec, lekko uniesiony ku górze, zbacza w stronę zdrową, stan ogólny ciężki. Chory bladej, spocony. Cuchnienie z ust. Ciepłota wysoka: 38°—39°. Tętno drobne, słabo napięte. Gruczoły chłonne po stronie chorej bolesne, często tworzą duże pakiety u kąta żuchwy i w dole podszczękowym. W wybitnym stopniu występuje lęk przed uduszeniem, chociaż objawów duszności krtaniowej niema, a badanie lusterkiem (często zresztą niezmiernie trudne) pozwala na wyłączenie współistnienia zmian w krtani. Kończymy badanie obmacywaniem dna jamy ustnej i języka. Dno jamy ustnej niezmiennione, miękkie. Język po stronie chorej



gruby, bolesny, w nasadzie i częściowo w trzonie stwierdza się obecność kulistego oporu. Migdałek językowy żywo czerwony, obrzmiały. Koniec języka obustronnie, a trzon i nasada po stronie zdrowej miękkie. Po ustaleniu rozpoznania wkłuwamy do ropnia grubą igłę od strony powierzchni dolnej w obrębie trójkąta, zarysowującego się pomiędzy wędzidełkiem, fałdem podjęzykowym i zakładką strzępiastą. Trójkąt ten, w przypadkach ropni nasady języka jest uwypuklony, szeroki, widoczny przez uchylone usta, nawet wobec znacznego szczękocisku. Wydobywaliśmy 6—12 ccm. gęstej, brudno-krwawej niezmiernie cuchnącej ropy, z trudem wciągającej się w strzykawkę. Badanie bakterjologiczne wykazywało obecność paciorków lub gronkowców, w trzech przypadkach infekcję mieszaną paciorkowcowo-gronkowcową i w dwóch pałeczkę wrzecionowatą. Po usunięciu ropy chorzy doznawali natychmiastowej ulgi: pili wkrótce po zabiegu. Dalsze leczenie: gorące okłady na szyję i podbródek, płukanie środkami odkażającymi oraz w połowie przypadków domięśniowe iniekcje propidonu. Czas trwania sprawy określić można na 10—12 dni.

Podkreślić musimy, że po jednorazowym dokonaniu opróżnienia ropnia, naciek w języku ustępuje powoli i ginie po 3—6 dniach. Tylko w jednym przypadku niezwykle dużego ropnia nasady języka nakłucie po upływie doby powtórzone.

(Dok. nast.)

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O t. zw. nacieczeniach okołogniskowych w płucu. \*)

Podał

J. BERTMAN (Warszawa).

I.

Sprawa bliższego zapoznania się z t. zw. nacieczeniami dookołaogniskowymi datuje się od r. 1920, kiedy młoda jeszcze lekarka ELIASBERG z berlińskiej kliniki CZERNYEGO wraz z NEULANDEM opisali cały szereg przypadków „przewlekłe przebiegającego zapalenia płuc” zupełnie osobliwego typu. Schorzenie to było stwierdzane wyłącznie u dzieci z dodatnim czynnym PIRQUETA, a więc u dzieci, zakażonych gruźlicą. Obraz kliniczny tego cierpienia przedstawiał się według autorów, jak następuje: nad jednym z płatów górnych opukowo dawało się stwierdzić mniej lub więcej intensywne słumienie, — osłuchowo zaś spostrzegano dość często oddech chuchający, wzgl. oskrzelowy; nigdy natomiast nie stwierdzali oni rzeżeń. Badanie rentgenologiczne wykazywało duży jednolity cień, rozszerzający się od wnęki ku obwodowi płuca. Nasycenie cienia słabło stopniowo ku obwodowi i zlewało się prawie niepostrzeżenie, bez ostrej granicy, z otoczeniem zdrowej tkanki płucnej.

Ogólny stan dzieci był przytem zadawalający; dzieci w większości przypadków nie gorączkowały, nie kaszlały; łaknienie rzadko ulegało pogorszeniu, — przeciwnie, najczęściej w okresie schorzenia dawało się zaobserwować znaczny przyrost wagi. Skórne odczyny tuberkulinowe, jak już zaznaczyłem, występowały zawsze bardzo wyraźnie, natomiast nigdy nie udawało się odnaleźć laseczników KOCHA w płwocinie. Często dawały się zauważyć objawy skazy wysiękowej.

Ale najgłówniejszym momentem, charakteryzującym to cierpienie, był jego łagodny przebieg, i, co jest najważniejsze, sprawa po dłuższym lub krótszym czasie zupełnie się cofała, nie pozostawiając

wiając w płucach żadnych śladów. Znajdowało to wyraz w zupełnym ustępowaniu objawów fizykalnych i rentgenowskich.

Wszystko to razem skłoniło autorów do wyodrębnienia tego cierpienia, jako wyraźnie zaznaczonej jednostki chorobowej.

Ponieważ autorzy ci we wszystkich swych przypadkach przy najskrupulatniejszych badaniach płwociny na obecność lasecznika gruźliczego otrzymywali stale wyniki ujemne, więc uznali, że cierpienie to nie jest spowodowane przez prątki KOCHA. Z drugiej jednak strony stałe dodatnie odczyny tuberkulinowe wskazywały na jakiś bliżej nieuchwytny związek z gruźlicą.

W związku z tą ostatnią okolicznością autorzy ci nazwali to cierpienie „epituberkulozę Infiltration”, albo krótko — „Epituberkulozę”.

Słowo „epituberkulozę” miało, po pierwsze, wskazywać, że nie mamy tu do czynienia z gruźlicą prawdziwą, lecz z jakimś procesem, z gruźlicą związanym; po drugie, modyfikując słowo „Tuberkulozę” na „Epituberkulozę”, autorzy chcieli dać wyraz temu, że schorzenie to przebiega odmiennie od gruźlicy, ze względu na pomyślny przebieg tego cierpienia.

Jeżeli więc pierwsza połowa tej nazwy — słowo „epituberkulozę” — narazie wyczerpująco definiowała istotę i charakter tego cierpienia z punktu widzenia klinicznego, to druga połowa nazwy — słowo „Infiltration”, — mająca na celu wyświetlenie sprawy w sensie anatomopatologicznym, była nie dostatecznie uzasadniona i powstała tylko jako przypuszczenie, oparte na obecności wymienionych objawów fizykalnych.

Uwzględniając tedy najistotniejsze momenty tego cierpienia: 1) charakterystyczne objawy opukowe i osłuchowe, 2) łagodny przebieg, 3) zupełne cofanie się całej sprawy bez pozostawienia śladów w płucach i wreszcie 4) typowy rentgenogram, przychodzimy do wniosku, że w rzeczywistości wyodrębnienie tej jednostki chorobowej z punktu widzenia klinicznego było zupełnie uzasadnione.

Toteż publikacja panny ELIASBERG i NEULANDA zwróciła uwagę całego świata le-

\*) Referat wygłoszony na posiedzeniu naukowym w Szpitalu im. Bersonów i Baumanów.



karskiego. Lekarze, bowiem, nieobeznani z kliniką tego cierpienia, rozpoznawali dotychczas w podobnych przypadkach gruźlicę płuc, teraz zaś przy bliższym zapoznaniu się z tą sprawą musiałaby zajść zasadnicza różnica, jak w rokowaniu, tak również i w postępowaniu leczniczym.

Rozpoczęła się wówczas we wszystkich krajach intensywna praca lekarzy, polegająca na systematycznym masowym badaniu dzieci, pochodzących ze środowisk gruźliczych. Takie systematyczne badania i długotrwałe obserwacje chorych od początku aż do całkowitego ustąpienia cierpienia niezłomie przekonali świat lekarski o istnieniu „epituberkulozy”.

Dziwnem się zatem wydaje, że schorzenie nie przypadkowe, lecz jednostka nozologiczna, z którą lekarz-pedjatra się już teraz styka dość często, została w jakiś niezrozumiały sposób przecoczona przez ogół lekarski. I jak zwykle w takich przypadkach bywa, niedługo trwało, i z wszystkich końców świata odezwały się głosy, że nic tu nowego няма, że jednostka ta chorobowa jest już znana oddawna. Zwłaszcza Francuzi pretendowali do pierwszeństwa. Retrospektywnie skierowano uwagę na starszą literaturę i zaczęto się doszukiwać w dawniejszych opisach przewlekłe przebiegających zapaleń płuc jak np. w „*splenopneumonia Grancher*”, w „*pneumonia gelatinosa Laënneca*”, w „*pneumonia desquamativa Buhla*” i innych,—identyczności z podaną przez Eliasberga „epituberkulozą”.

Niewątpliwie, niektóre przedtem przez Francuzów i innych autorów opisywane postaci pneumonji zbliżały się w zasadzie do Eliasbergowskiej epituberkulozy, ale z prac poprzednich nigdy nie dawało się skonstruować konkretnej jednostki chorobowej. I tylko nadzwyczajnej obserwacji klinicznej tej młodej lekarki, jej prostemu i jasnemu skonkretyzowaniu i zobrazowaniu tego, co spostrzegła, zawdzięczamy nową erę w klinice gruźlicy dziecięcej.

To też żadna z innych form gruźlicy dziecięcej nie zaabsorbowała w ostatnim dziesięcioleciu tak uwagi pedjatrów, jak właśnie ta klasyczna postać „nacieczenia epituberkulicznego”. Postać ta, — prototyp t. zw. „nacieczeń okołogniskowych” — stała się drogowskazem dla klinicyстів i rentgenologów w odszukiwaniu z biegiem czasu całej skali obrazów pośrednich. Przekonano się, że nacieczenia te niekoniecznie muszą zajmować cały płąt, jak tego na początku wymagała Eliasberg, że wielkość ich może się wahać od postaci rozległych, przekraczających nawet płąt do form najdrobniejszych. Dalej prześlędzona została patogenesa tego cierpienia, ustalony został ścisły związek tych nacieczeń z zespołem pierwotnym wzgl. z ogniskami wtórnymi. I jeżeli klinika i rentgenologia w rozpoznawaniu tego schorzenia zrobiły ogromne postępy, to doszukiwanie się istoty rzeczy pod względem anatomopatologicznym spełzło na niczem. Podkład anatomiczny tego cierpienia jest dla nas zagadnieniem, jeszcze dotychczas nierozstrzygniętem i w żadnej zdaje się dziedzinie patologji niema takiej rozbieżności zdań i nie panuje taki chaos, jak w kwestji tych nacieczeń. Stykamy się tu z całym szeregiem wysnutych koncepcyj, krańcowo różniących się między sobą, z poglą-

dami poważnych badaczy, które tuż po mistrzowsku zostają obalane przez innych niemniej poważnych. — Wszystko to jednakże nie przyczyniło się do wyświelenia sprawy! Bezowocność pracy w kierunku anatomopatologicznym staje się zrozumiała jeśli sobie uprzytomnić, że naskutek łagodnego przebiegu i zupełnego cofania się sprawy, materiał sekcyjny jest bardzo nikły. Badania więc anatomopatologiczne są rzadkie i dotyczą chorych zmarłych naskutek innych przyczyn. Toteż przy przeglądaniu odnośnego piśmiennictwa znajdujemy tylko nieliczne protokoły sekcji, poświęconych wyświeletniu spraw nacieczeniowych w płucach. Przy odczytywaniu tych protokołów rzuca się w oczy, że w przeciwstawieniu do dokładnych i obszernie opisywanych zmian we wszelkich innych narządach, zmiany, dotyczące samego nacieczenia, są traktowane po macoszemu i sprowadzają się do niewielu ogólnikowych słów.

Tak np. w przypadku Engla, — gdzie śmierć dziecka nastąpiła wskutek powikłania gruźliczem zapaleniem opon mózgowych, — w górnym prawym płacie w obrębie klinicznie i rentgenologicznie rozpoznanego nacieczenia stwierdzona została tylko „zgręszczona i włóknisto zmieniona tkanka” — („*verdichtetes und fibrös verändertes Gewebe*”). Odpowiedni gruczoł wykazał zserowaciałe ognisko, — prawa opłucna liczne zrosty.

W przypadku Eliasberga i Neulanda chodzi o 19 miesięczne dziecko z „epituberkulozą”, które zmarło naskutek bronchopneumonji i ropniaka międzypłatowego. W miejscu, odpowiadającym nacieczeniu, nie stwierdzono żadnych zmian gruźliczych, natomiast nieznaczny wysięk w pęcherzykach płucnych składał się przeważnie z licznych drobnych komórek okrągłych.

W przypadku Grävingshoffa prócz *pleuritis adhaesiva* i przerostu tkanki łącznej między zrazikami nic więcej nie było ustalone.

Harms stwierdził u dziecka zmarłego na prosówkę uogólnioną w obrębie cofającego się już nacieczenia liczne gruźelki. W tym przypadku ścisły związek gruźelków z nacieczeniem jest wątpliwy, i obecność ich w polu nacieczenia należy raczej oceniać jako wyraz ogólnej prosówki.

Wszystkie tu przytoczone sekcje sprawiają wrażenie tak pobieżnego i powierzchownego traktowania sprawy, że nie dziwi nas, gdy słynny patolog Beitzke o nich dosłownie mówi: „protokoły mikroskopowe kilku przypadków sekowanych są tak powierzchowne, że nie można z nich wyprowadzić żadnego wniosku”. Przytacza on natomiast wyniki już dokładniejszych badań z autopsji, wykonanej *in vivo* przez Rubinsteina.

Przypadek ten był klinicznie mylnie traktowany jako ropniak międzypłatowy. Dziecko zostało operowane i przy otwarciu klatki piersiowej stwierdzono w płucach duże stwardniałe ognisko, które w dalszym przebiegu choroby zupełnie się cofnęło, odpowiadając we wszystkim danym Eliasbergowskiej epituberkulozy.

Przeprowadzone przez prof. Stefko mikroskopowe badanie wyciętego podczas operacji skrawka płuc dało następujące wyniki: „Opłucna wykazuje na całej powierzchni nierównomierne zgrubienie; z miejsc wybitniejszego zgrubienia opłucny tkanka łączna rozrasta się w kierunku miąższu płucnego”.

Nawiasem mówiąc, prawie we wszystkich tu podanych sekcjach spotykamy się ze stale towarzyszącym nacieczeniu zapaleniem opłucny. Fak-

ten zasługuje na uwagę, gdyż obecność zapalenie opłucny przy nacieczeniach jest jednym z tych czynników, który nieraz umożliwia nam rozpoznanie kliniczne tego cierpienia.

Dalej protokół sekcyjny brzmi: „cały miąższ płucny składa się z elementów okrągłych nabłonkowatych łącznotkankowych i niewielkiej ilości nabłonka pęcherzykowego i komórek olbrzymich. We wszystkich polach widzenia stwierdza się poszczególne, uległe zagładzie pęcherzyki płucne. W obwodowych częściach preparatu uwidaczniają się nieliczne rozszerzone pęcherzyki płucne, wypełnione większą lub mniejszą liczbą komórek olbrzymich i elementami typu limfoidalnego. Te skupienia komórek olbrzymich są, według autora, znamienne dla tkanki swoistej.

Rozpoznanie anatomiczne brzmiało: „Cały obraz musi być oceniony jako ognisko gruźliczej pneumonii deskwamacyjnej, wykazującej wybitne zmiany proliferacyjno-reparacyjne”.

Z tem ostatecznym rozpoznaniem anatomicznym Stefkki nie może się zgodzić Beitzke motywując to tem, że stwierdzona na tej sekcji tkanka z komórek olbrzymich i limfoidalnych może być zarówno charakteru swoistego, jak i nieswoistego. Rozstrzygnięcie sprawy zależałoby tu od stwierdzenia prątków Kocha, co niestety, w tym przypadku nie było wykonane. Widzimy więc, że nawet z badania anatomopatologicznego wykonanego *in vivo* dowiedzieliśmy się niezbyt dużo. Dla uzupełnienia obrazu należy jeszcze dzięki znowu zupełnie odmiennym wynikom, przytoczyć sekcję Epstein a, dotyczącą niewątpliwej epituberkulozy.

Autor w miejscu, odpowiadającym zmianom klinicznym w płucach, stwierdził rozległą niedodmę i przekrwienie wokół ogniska pierwotnego.

A więc, jeszcze jeden nowy, zupełnie odmienny wynik! Jeżeli rozpatrzemy teraz wszystkie poszczególne sekcje, to rzuci się nam odrazu w oczy ta ogromna rozbieżność wyników, z jaką się tu spotykamy. W każdej sekcji mamy inny podkład anatomiczny, niezgodny z poprzednim! I odrazu nasuwają się wątpliwości, w jaki sposób tak zasadniczo odrębne i różnorodne procesy anatomopatologiczne mogą być odpowiednikami jednego i tego samego obrazu chorobowego. Nie wydaje się zatem dziwną uwagą Kleinschmidta, który zapytuje: „czy nie bierzemy błędnie za jedną i tę samą jednostkę chorobową różniących się od siebie procesów anatomopatologicznych, tylko dzięki temu, że mogą one dać do złudzenia podobne do siebie obrazy kliniczne?”

Widzimy więc, że wysświetlenie istoty nacieczeń w sensie histopatologicznym pozostawia jeszcze dużo do życzenia i niepodobna narazie na podstawie materiału sekcyjnego dojść do jakiegoś jednolitego ujęcia sprawy. Wobec tych nikłych, niepewnych i niezgodnych wyników badań, zwłaszcza w kierunku swoistości nacieczeń, wyrugowany został stopniowo najprawdopodobniejszy tu etjologiczny czynnik — łasecznik gruźlicy z jego działaniem na tkankę. W dalszej dążności do wysświetlenia tych zagadkowych zmian w płucach zaczęto się doszukiwać innych momentów etjologicznych. Ponieważ przy niewielkim materiale sekcyjnym względnie często, podobnie jak w sekcji Epstein a, stwierdzano niedodmę jako zmianę, występującą na plan pierwszy, — wysunął się pogląd, że

niedodma jest rzeczywistym podkładem anatomicznym epituberkulozy. Pogląd ten szerzył się tem szybciej, że wytłumaczenie powstawania tu atelektazy było nietrudne ze względu na stale towarzyszące jej powiększone i gruźliczo zmienione gruczoły wnękowe. Ucisk tych gruczołów na oskrzela byłby przyczyną powstawania niedodmy. Koncepcja mechaniczna wytwarzania się atelektazy została szybko podchwycona i popierana przez rentgenologów i klinicystów.

Szereg rosyjskich rentgenologów z Prozorowym na czele ogłosili, że bardzo dokładna analiza dużej liczby zdjęć z przypadków epituberkulozy zmusza ich w cieniu tych rentgenogramów rozpoznawać wyłącznie niedodmę. Studjując na licznych materiałach nowotworów klatki piersiowej niedodmę z zatkania przyszli oni do przekonania, że cienie niedodmy tej są w najdrobniejszych szczegółach identyczne z cieniami epituberkulozy. Wyłączają oni z całą stanowczością możliwość pomyłki, zapewniając, że dobre zdjęcie pozwala zawsze na najdokładniejsze różniczkowanie procesami zapalnym a nowotworowym i niedodmą. (Pomijam tu wszystkie rentgenologiczno-fachowe argumenty przy różniczkowaniu tych spraw.

W dalszej obronie swej tezy opierają się oni na protokółach sekcyjnych Abrikosowa, który w przypadkach epituberkulozy również podobnie jak i Epstein, stwierdzał niedodmę i silnie powiększone gruczoły wnękowe. Tłumacząc mechanizm powstawania niedodmy uciskiem powiększonych gruczołów na oskrzela, autorzy z taką pewnością odrzucają inne możliwości powstawania epituberkulozy, że nawet proponują dla tego cierpienia nową nazwę: — „splenopneumonji obturacyjno-atelektatycznej przy gruźlicy gruczołów wnękowych.”

Ogniwem, łączącym w tej sprawie jeden i ten sam punkt widzenia anatomopatologów i rentgenologów, stał się pogląd pewnych klinicystów, którzy nie odrzucając, jak poprzedni autorzy, i innych możliwości w powstawaniu nacieczeń, wypowiedzieli się również w tym samym sensie. Tak wybitny np. znawca gruźlicy dziecięcej jak Kleinschmidt mówi dosłownie: „Ważna jest ta okoliczność, że po stronie nacieczenia stale stwierdzamy anatomicznie i rentgenologicznie silnie powiększone i gruźliczo zmienione gruczoły i ich stała obecność zmusza mnie do doszukiwania się przyczyny powstawania tego schorzenia w momentach mechanicznych, polegających na ucisku oskrzeli, — przez co powstaje niedodma”. Z tym poglądem zgadza się również i Ranke, nie przypuszczając jednakże, aby bardzo duże odcinki płuca mogły być przytem objęte niedodmą. Natomiast Walgren twierdzi, że przy powiększonych gruźliczo-zmienionych gruczołach rozległa niedodma jest zjawiskiem bardzo częstym.

Nie wchodząc narazie w ocenę poglądu, że epituberkuloza jest równoznaczna z atelektazą, — przejdziemy teraz do rozpatrzenia dalszej, obecnie najbardziej uznanej koncepcji t. zw. „zapalenia okołogniskowego”. Koncepcja ta cieszy się największym uznaniem, i na jej podstawie skonstruowana została cała współczesna nauka o nacieczeniach.

Pojęcie „perifokale Entzündung” zostało

wprowadzone przez Schminckego i jest identyczne z pojęciem „obocznego zapalenia“ („kollaterale Entzündung“), stworzonego przez Tendeloo. Tendeloo wyłonił swą koncepcję obocznego zapalenia na podstawie następującego doświadczenia: Zastrzykiwał on królikowi poprzez klatkę piersiową do płuca 150 cm<sup>3</sup> 60% roztworu kw. mrówczanego i po kilku dniach otrzymywał w płucu, w miejscu, gdzie płyn się wylewał z igły, jałowe ognisko zapalne, wykazujące mikroskopowo następującą budowę: w samym centrum ogniska znajdowało się pole martwicy, wokoło którego układały się koncentrycznie warstwy zapalne w następującej kolejności: 1. warstwa leukocytów z nekrotyzowanych, 2. warstwa leukocytów żywych, 3. warstwa zapalenia włóknikowego, 4. warstwa zapalenia wysiękowego i wreszcie 5. warstwa częściowo złuszczonej pęcherzyków płucnych z rozszerzonymi naczyniami włosowatymi.

Podobne doświadczenie przeprowadził Tendeloo na króliku, zastrzykując zamiast kw. mrówczanego zawartość jamy gruczliczej, wzgl. płwocinę gruczlika i otrzymał identyczny obraz mikroskopowy.

Ponieważ w tem ostatnim doświadczeniu odczyn zapalny nie odpowiada wytwarzaniem się swoistej tkanki w postaci ziarniny gruczliczej lub gruzełków, Tendeloo przyjmuje go za wysiękowy odczyn nieswoisty.

Powstawanie takiego nieswoistego odczynu na obwodzie ogniska, zawierającego prątki, Tendeloo tłumaczy w ten sposób, że na obwód ogniska przenoszą się obocznymi drogami chłonnymi tylko jady, — produkty rozpadu i przemiany materji laseczników.

Możliwość przenoszenia się też samych prątków na peryferję ogniska Tendeloo niewiedomo dlaczego odrzuca. Wydaje się, że rozpoznanie nieswoistego zapalenia w tym przypadku jest zbyt pochopne. Zwłaszcza jeśli zestawić to z panującą obecnie nauką o monotycznym rozwoju gruczlicy. Chodzi o to, że jeszcze do niedawna trzymano się dualistycznego poglądu na powstawanie gruczlicy. Uważano, że gruczlica wysiękowa lub wytwórcza posiada swój określony charakter od samego początku rozwoju, t. j. od chwili zakażenia. Pracami Hübschmanna i Arnolda udowodniony został „monotyczny“ rozwój gruczlicy, t. zn., że zmiany wysiękowe i wytwórcze są jedynie różnymi okresami jednej i tej samej sprawy, — przy czym pierwotnym okresem jest zawsze proces wysiękowy. Taki wysięk surowiczy lub włóknikowy z licznymi leukocytami zupełnie jest pozbawiony cech gruczliczych, i rozpoznanie gruczlicy jest tutaj możliwe tylko dzięki wykryciu prątków. Okres wysiękowy może trwać rozmaicie długo, poczem, po szybkim zserowaceniu wysięku, następuje okres wytwórczy, cechujący się wytwarzaniem ziarniny gruczliczej i gruzełków. Jeżeli zmiany wytwórcze nastąpiły bardzo szybko po okresie wysiękowym, to robi to wrażenie, że sprawa ma charakter wytwórczy od samego początku swego rozwoju.

Z drugiej strony okres wysiękowy może się utrzymywać bardzo długo i wreszcie cofnąć się zupełnie, pozornie nie przechodząc wcale przez II okres wytwórczy. Ale w ostatnich czasach mnożą się głosy, że przy dokładnych badaniach sekcyj-

nych nawet w tych pozornie nieswoistych przypadkach udaje się stwierdzić zmiany swoiste. Tak np. wiadomo, że w samoistnych zapaleniach opłucny często w t. zw. „kocich językach“, — zrostach opłucnowych, — udaje się tu i owdzie odnaleźć gruzełek.

Zastosowując do eksperymentu Tendeloo te tutaj przytoczone i obecnie panujące poglądy na wytwarzanie się i kolejność odczynów zapalnych w gruczlicy, musimy powiedzieć, że doświadczenie Tendeloo nie jest całkowicie przekonujące. Po pierwsze, rozpoznanie nieswoistości zapalnego ogniska jest tu oparte wyłącznie na podobieństwie morfologicznym, a, jak dopiero słyszeliśmy, w początkowym okresie gruczlicy nie jesteśmy w stanie odróżnić histologicznie wysięku gruczliczego od nieswoistego. W myśl zasad o monotycznym rozwoju gruczlicy można przypuścić, że jego zapalne ognisko wysiękowe w dalszym swym przebiegu mogłoby się przeistoczyć w ognisko z ziarniną swoistą i gruzełkami. Trudno więc wypowiedzieć się stanowczo za swoistością lub nieswoistością tego zapalenia dookołaogniskowego w samym początku jego istnienia.

Nasuwa się przytem pytanie, dlaczego nie miałyby jednocześnie z jadami gruczliczymi, — toksymucynami i toksylipoidami, — przenosić się obocznymi drogami chłonnymi na obwód ogniska również i laseczniki? Dlaczego z ogniska pierwotnego laseczniki potrafią drogami naczyń chłonnych przenosić się dalej aż do gruczołów? — tu zaś zostają zatrzymywane niewiadomo dlaczego!

Mimo największego szacunku dla autorytetu słynnego patologa wyznaczyć należy, że teza jego o nieswoistości zapalenia dookołaogniskowego wzbudza szereg wątpliwości. Ostatnimi czasy wysuwano poważne argumenty przeciwko nieswoistości tych nacieczeń.

Tak np. Langer ogłosił przypadek, dotyczący dziecka z nacieczeniem okołogniskowym pozostającego pod obserwacją w ciągu 4 lat. W końcu 4 r. cała sprawa prawie zupełnie się cofnęła klinicznie i rentgenologicznie. W tym okresie rekonwalescencji pod wpływem zastrzyknięcia pod skórę 1/10 mg. Alt-Tuberkuliny proces nagle zaognia się tak intensywnie, że klinicznie i rentgenologicznie ponownie daje się stwierdzić rozległe nacieczenie, jak na początku schorzenia!

Langer na podstawie tego przypadku rozumuje tak: jeżeli tuberkulina aktywuje, jak wiadomo, tylko ogniska swoiste, to bezsprzecznie należy traktować wszystkie nacieczenia wogóle jako sprawy swoiste.

Po Langerze dużo analogicznych przypadków przytoczył Harms i inni.

Widzimy więc, jak sprzeczne są naogół zapatrywania w tej dziedzinie, i jak daleko jeszcze jesteśmy od wyjaśnienia całej tej sprawy.

Wyraz temu dał jeszcze niedawno Petruschky na zjeździe ftizjologów w Düsseldorfie, mówiąc, że „zapalenie okołogniskowe“ będzie tak długo rozpoznaniem nieistotnym, dopóki nie osiągnie się dokładnych wyników badania postmortalnego.

Pozostają więc do wyjaśnienia 3 zasadnicze kwestje:

1. czy chodzi tu o wytworzenie się swoistej tkanki gruczliczej?

2. czy mamy w podstawie nacieczenia tkanek nieswoiść? i

3. czy to, co nazywamy „nacieczeniem” nie jest tylko niedodmą?

Być może, że dalsze dokładniejsze badania anatomopatologiczne wyświetlą nam tę sprawę w tym sensie, że będziemy zmuszeni z ogólnej grupy nacieczeń wyodrębnić poszczególne, różniące się swym podkładem anatomicznym jednostki chorobowe. Narazie jednakże rozpatrujemy je we wspólnym uszeregowaniu pod jednym i tym sa-

mym kątem widzenia, odpowiadającym koncepcji T e n d e l o o.

Bez względu na wątpliwości, jakie nasuwają się w jednakowej mierze w stosunku do wszystkich przytoczonych wyżej poglądów anatomopatologicznych,—koncepcja okołogniskowego zapalenia w sensie T e n d e l o o zyskała sobie najwięcej zwolenników i całkowicie została przeniesiona na patologię ludzką. Z tego też punktu widzenia zostaje ujęta cała współczesna klinika tego cierpienia. (Dok nast.)

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Djagnostyka.

GEORGE. O wartości klinicznej różnych metod sedimentacji krwinek. (Münch. med. Woch. Nr. 5. 1932).

Makrometody L i n z e n m e y e r a i W e s t e r g r e n a dają wyniki zgodne w 92% przyp. Makrometody wypadają w 90% odpowiednio do rozpoznania klinicznego, mikrometody tylko w 82% przyp. Przyspieszone opadanie krwinek u osób z nieuchwytnymi objawami klinicznymi nakazują badanie w kierunku gruźlicy, kiły lub nowotworu.

Pomimo większej trafności w wynikach makrosedimentacji, mikrometoda jest wygodniejsza z tego względu, że nie wymaga pobierania krwi z żyły, może być stosowana ambulatoryjnie, wzgl. przez wykwalifikowanych laborantów.

F. T u r y n.

P. CARNOT i E. LIBERT. Kliniczna próba histaminowa. (Paris Méd. Nr. 4. 1932).

W próbie histaminowej posiadamy sposób otrzymania soku żołądkowego w prawie idealnych warunkach czystości (pod warunkiem, że pilnuje się, aby chory podczas próby nie połykał swej sliny). Zdaje się, że czynnik ten przedstawia przykład substancji, pobudzających bezpośrednio wydzielanie, których znaczenie w fizjologii jest obecnie tak wielkie. Zdaje się też, że w próbie histaminowej posiadamy środek do prawdziwego mierzenia zapomocą największych pobudzeń wartości wydzielniczych błony śluzowej żołądka. Histamina wreszcie daje klinicyście pewne możliwości rozpoznawcze bardziej zupełne, niż to czyniły używane kiedyś próbne posiłki. Najbardziej pożyteczną wiadomością, jaką daje próba histaminowa, stanowi rozpoznanie różniczkowe, tak często bardzo trudne, między wrzodem a rakiem żołądka; w pierwszym przypadku ilość soku żołądkowego po histaminie jest znaczna, tak samo jego kwasota; w drugim jest ona bardzo mała, a kwasota niska, lub nawet istnieje całkowita achylja. Korzyści kliniczne tej próby, potwierdzone przez wszystkich autorów, każą przypomnieć, że ta nowa metoda badania klinicznego, którą rozporządza współczesna gastroenterologia, jest wynikiem badań doświadczalnych P o p i e l s k i e g o, którego jubileusz właśnie przypada.

Henryk J. L a n d a u.

### Lecznictwo.

JACOB. Leczenie spraw septycznych, zapalenia opon mózgowych i ropni płuc przez założenie sztucznego ropnia. (D. m. W. N. 2, 1932).

Leczenie spraw septycznych, pomimo wielu środków swoistych, jak surowice i preparaty chemiczne, jest b. często niewystarczające, a nawet czasem w skutkach szkodliwe. Od wielu lat powszechnie znanym środkiem jest założenie w tych przypadkach sztucznego ropnia, przez podskórne wstrzyknięcie terpentyny. Jasne, że w *endocarditis septica*, a zwłaszcza *endo-*

*carditis lenta*, w wielu przypadkach piorunująco przebiegającego zakażenia, gdzie w przeciągu kilku dni mamy rozsianie się sprawy w całym organizmie, ten rodzaj leczenia nie odniesie skutku. To jednak nie świadczy jeszcze o jego bezskuteczności, gdyż tam, gdzie ustrój przetrzyma ten pierwszy ostry atak choroby i wkracza w okres przewlekłej walki z zakażeniem, wtedy właśnie należy wyzyskać jego siły zapasowe przez założenie ropnia terpentynowego. Tego rodzaju leczenie było stosowane ogółem w 40 — 50 przypadkach. Moment wywołania ropnia uzależniano od ciężkości przypadku i jego przebiegu. Zachowanie się leukocytów jest istotnym miernikiem walki organizmu z zakażeniem i ropień najlepiej jest zastosować w chwili spadku liczby leukocytów, która wówczas znacznie wzrasta nieraz powyżej 20000. Technika zabiegu polega na podskórnym wstrzyknięciu dorosłym 2 — 3 ccm., dzieciom 0,75 — 1,5 ccm. olejku terpentynowego w zewnętrzną część uda. Po 4 — 8 — 12 dniach dochodzi do rozmiękczenia, w przypadkach zaś niezdolnych do oddziaływania, o złem rokowaniu, powstaje naciek, który cofa się samoistnie. Autor obecnie nie stosuje metody nacinania, a nakłuwa ropień, wyciągając do 150 ccm. ropy; reszta zaś ulega wessaniu. Po wstrzyknięciu terpentyny temperatura ciała podnosi się na pewien przeciąg czasu, aby potem obniżyć się. Jednocześnie jeszcze przed spadkiem ciepłoty następuje subiektywna i obiektywna poprawa. W przypadkach braku dodatniego wpływu ropnia, ropień można powtórzyć po 8 — 10 dniach w innym miejscu. Mechanizm działania polega na niespecyficznym leczeniu pobudzającym, o wiele silniejszym, niż powszechnie stosowane środki z tej grupy i może być porównany do stosowanej przez B i e r r a metody zestrupienia dużych odcinków tkanki podskórnej. Badania doświadczalne wskazują, że we krwi zjawia się, po założeniu ropnia, duża liczba czynnych komórek z wzmocnioną czynnością fagocytarną oraz dochodzi do b. sprzyjających zmian humoralnych. Ujemnego wpływu tego leczenia na organizm nie spostrzegano. Autor zaznacza, że ropień terpentynowy nie jest środkiem leczniczym uniwersalnym, a wynik pomyślny można osiągnąć, o ile właściwie oceni się dany przypadek i zasób sił organizmu i uchwyci odpowiedni moment.

St. L u x e n b u r g.

I. S. SCHWARZMANN. O działaniu wyciągu z mięśni prądkowanych na stan psychiczno - fizyczny. (Wien. kl. Woch. N. 45, 1931).

Wyciąg z mięśni poprzecznie prądkowanych obniża pobudliwość układu nerwowego. Czynna zasada wyciągu z mięśni poprzecznie prądkowanych wywiera wpływ na całą sferę nerwowo - psychiczną, polegający na tem, że pobudliwość kory mózgowej, ośrodków vegetatywnych i pozostałych zakreśłów układu nerwowego obniża się, wskutek czego odczynny na bodźce zewnętrzne, reakcja uczuciowa na wyobrażenia o nieprzyjemnym tonie uczuciowym stają się słabsze. Wyciąg z mięśni prądkowanych usuwa zapewne te zaburzenia chemiczno-fi-

zykalne, które prowadzą do obniżenia progu pobudliwości neuronów, wskutek czego komórki nerwowe odpowiadają ze zwiększoną intensywnością na rozmaite bodźce.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

P. DYMITRJEW. O leczeniu puchliny brzusznej i obrzęków ogólnych dużymi dawkami chlorku wapnia. (Terap. Archiw. T. 9, zeszyt 2 — 1931).

Autorzy omawiają wyniki leczenia puchliny brzusznej i obrzęków dużymi dawkami chlorku wapnia według metody B l u m a i C a r l i e s a; autorzy francuscy sądzą, że podając chlorek wapnia powodują przesunięcie równowagi w stronę kwaśnej — jon Ca<sup>++</sup> posiada bowiem niski próg nerkowy we krwi i szybko zostaje wydalony, natomiast Cl<sup>-</sup> zostaje zatrzymany. Ustrój dąży do zobojętnienia zatrzymanego Cl<sup>-</sup>, mobilizuje zalegające i obrzękotwórcze jony Na<sup>+</sup>, które zostają wydalone z ustroju po utworzeniu z Cl<sup>-</sup> — obojętnej soli NaCl. Autor sądzi, że wymienione tłumaczenie zmniejszania się obrzęków pod wpływem chlorku wapnia jest niewystarczające; problemat bowiem przemiany wodnej ustroju jest b. skomplikowany. Do leczenia wybrano przypadki w których wszelkie środki moczopędne zawiodły. Dawkę rozpoczęto od 100 gr. CaCl<sub>2</sub> 10% w ciągu doby, podwyższając stopniowo do 30% roztworu; leczenie trwało parę tygodni, przyczem duże dawki CaCl<sub>2</sub> nie wywoływały żadnych nieprzyjemnych ubocznych objawów. Diureza występuje dopiero po paru dniach stosowania leku ze znacznym zwiększeniem ilości chlorków w moczu. Wyniki we wszystkich przypadkach były bardzo dobre. Efekt opisanej terapii, zdaniem autorów, rzuca pewne światło na stosowanie chloru w przebiegu schorzeń nerkowych; B l u m i G a r b a r wykazali, że w niektórych postaciach zapalenia nerek, przebiegających z chloropenją należy stosować podawanie soli kuchennej w dużych dawkach, autorzy ci zastrzegli jednak, że sól podawać można tylko w t. zw. zapaleniach suchych bez obrzęków. Przypadki autora dowiodły, że podawanie chlorków, nie pogarsza sprawy nerkowej, lecz zmniejsza obrzęki, powiększając wydzielenie chlorków drogą nerek. Poza to B l u m podkreśla, że w czasie leczenia CaCl<sub>2</sub> należy stosować ściśłą bezsolną dietę. Autor zaś podawał dietę mleczno-jarzynową ze średnią zawartością soli i otrzymał równie dobre wyniki.

Jakób P e n s o n.

### Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

WEISSENBACH i FRANCON. Gruczoły dokrewne i reumatyzmy chroniczne: reumatyzm tarczycy i reumatyzm jajnikowy. (Journal de Médecine et de Chirurgie Pratiques, Tom CII, 10. X. 1931).

Reumatyzm tarczycy występuje u ludzi dorosłych na podłożu infekcyjnym (gościec ostry lub gruźlica). Jeśli chodzi o rozpoznanie patogenetyczne, to rolę odgrywają nie same objawy stawowe, które mogą być bardzo różnorodne, lecz raczej objawy towarzyszące, wskazujące na udział tarczycy. Są to dyskretne, rzadziej wyraźne objawy tarczycy, które autorzy dokładnie wyliczają. Zdjęcie rentgenowskie stawów nie daje zazwyczaj żadnych wskazówek rozpoznawczych. Decydują zresztą wyniki leczenia wyciągami z tarczycy. Dawkowanie tych wyciągów musi być każdorazowo dostosowane do danego osobnika. Waha się od 5 mlg. u nadtarczyczych do 0,2 gr. u ludzi z hipofunkcją. Należy powiększać stopniowo i zaprzestać w razie objawów nietolerancji (bezsenna, nerwowość, tachikardja, palpacje, wychudnięcie, zaostrzenie objawów stawowych). Bez względu na przeciwwskazanie są rak i gruźlica czynna, przejściowym przeciwwskazaniem miesiączkowanie, kolka wątrobowa i nerkowa; względem przeciwwskazaniem są ciąża, gruźlica

niepostępująca, wady serca, otyłość. Przy dość długim i prawidłowym stosowaniu terapia ta poprawia objawy miejscowe, jeśli nie są zbyt stare, znosi ponadto ogólne objawy autoinfekcji i autointoksykacji. Fakt istnienia reumatyzmu jajnikowego opiera się na następujących faktach: początek lub pogorszenie się reumatyzmu chronicznego w związku z różnymi epizodami życia płciowego (dojrzałość, miesiączkowanie), przedewszystkiem w okresie naturalnego przekwitania. Wystąpienie reumatyzmu chr. po menopauzie sztucznej (kastracja, rentgenoterapia) jest jak gdyby dowodem doświadczalnym istnienia reumatyzmu jajnikowego. Dowód terapeutyczny jest w tym przypadku mniej wymowny ze względu na różnorodność i różną wartość preparatów jajnikowych. Mechanizm patogenetyczny zaburzeń klimakterycznych jest dotychczas zupełnie niewyjaśniony. Jeśli chodzi o postawienie rozpoznania reumatyzmu jajnikowego, to wymagane jest stwierdzenie wystąpienia zaburzeń w związku z życiem płciowym, jednakże tylko o ile towarzyszą mu objawy niedoczynności jajnikowej oraz stwierdzenie dodatniego wpływu terapii specyficznej. Zaburzenia stawowe zjawiają się zazwyczaj w rok lub dwa po ustaniu regularności. We il odróżnia 7 postaci reumatyzmu jajnikowego. Zdaniem autorów najczęściej spotyka się: a) postać artralgiiczną i b) *lipo-arthritis sicca bilateralis symmetrica* kolan, których dokładny opis i przebieg podają. Dla dajagnozy decydującym momentem jest stwierdzenie towarzyszących objawów niedomogi jajników. Leczenie jajnikowe, którego zasady autorzy dokładnie omawiają, usuwa zazwyczaj dolegliwości.

H. S z p i d b a u m.

L. BORCHARDT. Infantylyzm jelitowy i choroba Basedowa jako przyczyna znacznych różnic ustrojowych u bliźniaków jednojajowych. (Zeitschr. für Konstitutionslehre. T. II Z. 2. 1931).

Dwie 14-letnie dziewczynki, urodzone z wspólną błoną jajową i wspólnym łożyskiem. Jednojajowa parka bliźniacza jest bliźniaczo do siebie podobna. Obie mają drobną anomalję rozwojową, po dziadku odziedziczoną, jedna na jednej, druga na wszystkich kończynach. Jedna cierpiała w pierwszym roku życia na chroniczny niezbyt żołądkowo-kiszkowy (*coeliakia*), przechoiła i rozwijała się słabiej, jest infantylistycznie zbudowana, waży 12 kilo mniej, podczas gdy druga ma już miesiączkę i cechy płciowe wtórne. Gorzej zbudowana siostra dotknięta jest od 13-go roku życia hipertyreozą B a s e d o w a z wytrzeszczem i zmiennym nastrojem, przeważnie podnieconym, co zmieniło nie tylko budowę ciała, ale i formę i wyraz twarzy.

H i g i e r.

GROTE. Doświadczenia kliniczne z doustnym preparatem dla djabetyków „Anticomane“. (D. m. W. Nr. 50. 1931 r.).

Słuszne jest dążenie do zastąpienia insuliny, która może być stosowana skutecznie jedynie na drodze pozajelitowej, innym preparatem, podawanym *per os*, zwłaszcza zaś od czasu, gdy przekonano się o ujemnych działaniach ubocznych insuliny. Anticomane jest preparatem guanidyny, zawierającym 1,8 mg. kwaśnego winianu dekametylendiguanydiny; dalej zawiera on preparat trzustki, reklamowany jako lipaza. Następnie zawiera małą dawkę atropiny i sól sodową kwasu fosforowego. Te dodatki mają jakoby usuwać uboczne działanie guanidyny. Obecność trzustki ma wpływać na podniesienie działania guanidyny, wyeliminowanie zaś siarki — na zmniejszenie jej toksyczności. Ogólnie rzecz biorąc, skład anticomanu jest podobny do glukohormentu, o którego ujemnych właściwościach powszechnie wiadomo. Jakkolwiek preparat ten był czasem dobrze znoszony, to jednak w czwartej części przypadków spostrzegano dość intensywne objawy żołądkowo-jelitowe, pod postacią: braku łaknienia, nudności, czasami biegunek, dość silnych, dochodzących do 8-miu stolców dziennie. Raz jeden spostrzegano zaburzenia

wzroku. Stosowany w 28 przypadkach, anticoman nie dał dobrych wyników. Nie spostrzegano wpływu na ilość cukru w moczu. Nastąpiło załamanie się tolerancji ustroju, wysokość cukru we krwi nie uległa zmianie. Potrzebna ilość insuliny nie mogła być zastąpiona nawet przez 10 tabletek preparatu. Autor

stwierdza, że ogólny wynik stosowania anticomanu jest ujemny. Preparat nie działa, a nawet posiada szkodliwe działania uboczne. Zbyt rozpowszechniona reklama preparatu, który w każdym bądź razie bez ścisłej kontroli nie może być stosowany, może przynieść chorym wiele szkody. St. L u x e m b u r g.

## Wskazówki praktyczne

D ö r n e r leczy owrzodzenia gruzlicze krtani wdychaniem lub wcieraniem proszku trypafławiny (5%). Owrzodzenia goją się szybko, szczególnie jednak podkreśla D. usmierzenie bólu, występujące prawie natychmiastowo. (Monatsschr. f. Ohrenhkl. u. Lar. Rhin. 1931, Nr. 5).

— o —

D á n i e l i S c h i f f b e c k stosowali zastrzykiwania własnej krwi chorych, dotkniętych gruzlicą płucną, i otrzymywali wzrost wagi i poprawę objawów podmiotowych, rzadziej przedmiotowych. Dodatni wpływ na jamy płucne, stwierdzony rentgenograficznie, tłumaczy autorzy działaniem bodźcowym. W sprawach krtaniowych i jelitowych zalecają ostrożność. (Orvoi Hétel. 1931, Nr. 41).

— o —

W i e s e i H i n d e r s i n stosowali przetwory złota (triphal, aurophos, lopion i solganal) w gruzlicy płuc u dzieci i przeważnie mieli wyniki ujemne. W przypadkach gruzlicy wytwórczej notowana była poprawa. Triphal działa silnie drażniąco, łagodniejsze działanie ma aurophos. (Ztschr. f. Kinderhkl. 1931 Nr. 3).

— o —

S c h u l t e s zwraca uwagę na możliwość zakażenia się człowieka gruzlicą bydła rogatego. Szczególnie wystawieni są na to niebezpieczeństwo mleczarze i zatrudnieni przy wyrobie serów. W kilku przypadkach S. wykazał bakterjologicznie typ bydlęcy (perliczy) lasecznika. (M. m. W. 1931 str. 1215).

— o —

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 3 listopada 1931 r.

Początek o godzinie 8-mej punktualnie.

Obecnych członków T-wa 38.

Wprowadzonych gości — 37.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 października 1931 r. przyjęto.

2. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

3. Kol. W. Markert i J. Krzepisz przedstawili „Przypadek choroby Pageta”. (Streszczenie własne).

Chory zgłosił się do II-iej Klin. Chor. Wewn. U. W. ze skargami na dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. W toku badania zwrócono uwagę na duży rozmiar i dziwny kształt głowy. Dowiedziano się od chorego, że w 1908 r., mając wtedy 46 lat i kupując kapelusz, zauważył, że musi wziąć o jeden numer większy, niż poprzedni, i że obwód nowego kapelusza wynosi 57 cm., dwa lata później obwód głowy 59 cm., w 1917 r. 60 cm. W 1918 r. zaczął gorzej słyszeć na lewe ucho. W 1919 r. obwód głowy 64 cm., zmienił się zgrzy, zaczął nieprawidłowo ścierać sobie zęby. W 1924 r. zaczął gorzej słyszeć na prawe ucho. Obecnie na lewe ucho nie słyszy zupełnie, na prawe z trudnością. Obwód głowy wynosi 67 cm. Na twarzy zmienił się bardzo, kości jarzmowe zgrubiały i rozszerzyły się. Również zgrubiała i lekko wysunęła się ku przodowi szczeka górna. Badanie wykazuje osobnika wzrostu i budowy prawidłowej. Kształt głowy czworokątny, duże czoło, ogromny strop. Powierzchnia czaszki gładka, niebolesna. Skóra lekko napięta, mało owłosiona. Opukiwanie czaszki — odgłos pudelkowy. Obojczyk prawy o nierównej powierzchni, zgrubiały. W narządach wewnętrznych: nieżyt błony śluzowej żołądka z przejściem na drogi żółciowe, rozedma płuc, miażdżycę tętnic, zwyrodnienie mięśnia sercowego w okresie wyrównania. W moczu odchyłań nie stwierdza się. W zawartości żołądka naczo i po próbnym śniadaniu brak wolnego kwasu solnego.

W krwi stosunki prawidłowe. Poziom wapna w surowicy 10,6 mg. %, poziom mocznika, chlorków, cukru prawidłowy. Cholecytografia — 0, bilirubina we krwi nie powiększona, Wassermann w krwi — ujemny.

W różnicowaniu wymieniono akromegalię, leontiasis ossea, ostitis syphilitica, ostitis fibrosa Recklinghauseni.

Zdjęcie rentgenowskie czaszki (kol. J. K.) wykazało: czaszkę bardzo dużą, symetrycznie kopulastą od przodu, nieco wydłużoną w wymiarze przednio tylnym. Sklepienie czaszki silnie zgrubiałe w części potylicznej, a zwłaszcza w okolicy guzowatości potylicznych (4 cm. grubości), następnie łagodnie cieńsze w kierunku ku przodowi, wykazując najmniejszą grubość tuż powyżej szwu ciemieniowo-potylicznego, stąd zaczyna grubieć, osiągając w okolicy ciemieniowej 3 cm., a w okolicy czołowej 3,5 cm. Błaszka wewnętrzna i zewnętrzna sklepienia czaszki również zgrubiała, o zwartej budowie kostnej, wywołanej miejscowym przepapnieniem i zagęszczeniem, robią wrażenie jakby rozsuniętych przez szeroką, porowatą wyglądającą warstwę śródkościa, wyraźnie widoczną w okolicy czołowej i częściowo ciemieniowej. Śródkoście utkaniem przypomina gąbkę, gdzie obok intensywnych silnie uwapnionych i ostro odgraniczających się ognisk cieniowych widoczne są również liczne, o nieregularnych zarysach wyjaśnienia, odpowiadające odwapnieniom. Stąd też czaszka posiada wygląd plamisty. Granice między blaszkami a śródkościem zatarte. Podstawa czaszki wygładzona, zwłaszcza okolica piramid tworzy wraz ze sklepieniem dosyć regularne półkole. Siodełko tureckie małe, o ostrych zarysach i dobrze wykształconych wyrostkach pochyłych. Zatoki czołowe mało widoczne i niesymetryczne, lewa większa od prawej. Procesem chorobowym objęte są również i kości części twarzowej czaszki z wyjątkiem żuchwy, ich zarysy są zatarte, a szczegóły budowy niewidoczne. Opierając się na powyższych danych klinicznych i rentgenologicznych, rozpoznano chorobę Pageta.

4. Kol. J. Felix ogłosił odczyt p. t. „Badania doświadczalne na zwierzętach oraz kliniczne nad działaniem acetylocholin i angiotoksyny”, praca wykonana wspólnie z kol. L. Tochowiczem (streszczenie własne).

Wyniki doświadczeń są następujące: Acetylocholina jest środkiem, powodującym wybitne obniżenie ciśnienia krwi i to zarówno w stosunku do wartości bezwzględnej spadku, jak i czasu trwania niżki ciśnienia. Złuszczają długotrwałe działanie hipotensyjne acetylocholinę występuje po wprowadzeniu tego środka domięśniowo. Wybitne to działanie acetylocholinę powstaje wskutek znacznego rozszerzenia naczyń, przede wszystkim naczyń skórno-mięśniowych i jelitowych. Naczynia nerki in situ ulegają jedynie biernemu rozszerzeniu; naczynia wątroby i płuc pozostają bez zmiany. Czynnikiem, współdziałającym w obniżeniu ciśnienia, i to w pierwszym okresie działania, jest przede wszystkim niewątpliwie osłabienie pracy serca, polegające na



wybitnem zmniejszeniu siły skurczu i zwolnieniu rytmu. Acetylocholina, wprowadzona dożylnie, powoduje nawet całkowite natychmiastowe zahamowanie czynności serca; wprowadzona domięśniowo, nie wywołuje wprawdzie zahamowania, zmniejsza jednak również znacznie amplitudę skurczu i zwalnia wybitnie czynność serca. Ponadto ulega i objętość serca zwiększeniu, powodując ostry zastój w sercu i potęgując tem samym działanie depresyjne acetylocholino. Ujemne działanie na pracę serca powstaje wskutek drażniącego wpływu acetylocholino na zakończenia sercowe nerwu błędnego. Również i rozszerzenie naczyń krwionośnych polega na drażniącym działaniu acetylocholino na obwodowy aparat naczynioruchowy, rozszerzający, nie włączając temsamem współdziału i ośrodka naczyniowego. Do ujemnego działania acetylocholino należy również zaliczyć zmniejszony wpływ z naczyń wieńcowych serca, co mogłoby, przy równoczesnem upośledzeniu skurczu serca, przemawiać za działaniem zwiężającym naczynia wieńcowe serca. Doświadczenia nasze z angioksyłem dadzą się podzielić na 4 zasadnicze grupy: doświadczenia 1) na psach, 2) na wyodrębnionem sercu żaby i królika, 3) perfuzyjne na króliki i 4) onkometryczne na kochach. Na podstawie tych doświadczeń dochodzimy do następujących wniosków: wyciąg hipotensyjny z trzustki posiada wybitną zdolność obniżania ciśnienia i to zarówno po wprowadzeniu dożylnem, jak i domięśniowem. Mechanizm spadku ciśnienia polega przedewszystkiem na rozszerzeniu naczyń krwionośnych. Rozszerzeniu temu ulegają zwłaszcza naczynia skórno-mięśniowe i jelit; naczynia płuc i wątroby pozostają bez zmiany. Ponadto stwierdziliśmy działanie tonizujące na serce i, co szczególnie podnieść należy, działanie rozszerzające naczynia wieńcowe serca. Nie spozregaliśmy nigdy ani zmniejszenia siły skurczu i zwolnienia rytmu pracy serca, ani zwiększenia objętości serca.

Badania kliniczne przeprowadziliśmy u 57 stałych chorych, z tego u 27 chorych nad działaniem acetylocholino i u 30 nad działaniem angioksyłu. Rozpoznanie kliniczne pierwszej grupy były następujące:

- 1) Trzech chorych z *morbus Raynaudi*,
- 2) Jeden " " *Buergeri*,
- 3) Czterech " " *claudicatio intermittens arterioscl.*
- 4) Czterech " " *hypertensio essentialis*.
- 5) Czterech " " *nephrosclerosis maligna comp.*
- 6) Czterech " " *haemorrhagia cerebri S. S. hemiplegia in indiv. cum arteriosclerosis univ. et hypertonia*.
- 7) Jeden " " *embolia arteriae dors. pedis in decursu endocarditidis septicae*.
- 8) Jeden " " *aortitis luetica. Insuf. valv. sem. aortae comp.*
- 9) Czterech " " *myodegeneratio cordis chronica in stadio comp.*
- 0) Jeden " " *thrombosis arteriae cent. retinae in indiv. cum arteriosclerosis*.

Rozpoznanie kliniczne u chorych, u których przeprowadziliśmy badania nad angioksyłem, były następujące:

- 1) 12 chorych z *angina pectoris organica*
- 2) 4 " " *hypertonia essentialis*
- 3) 4 " " *claudicatio intermittens arterioscler.*
- 4) 2 " " *morbus Raynaudi*
- 5) 1 " " *Buergeri*
- 6) 1 " " *aortitis luetica. Insuf. valv. sem. aortae comp.*
- 7) 1 " " *thrombosis arteriae centralis retinae in indiv. cum arterioscl.*
- 8) 1 " " *ambolia arteriae dors. pedis in decursu endocarditidis septicae*.
- 9) 2 " " *myodegeneratio cordis chronica in stad. comp.*
- 10) 2 " " *gangraena pedis senilis*.

Czas spostrzeżenia poszczególnych chorych wynosił 42 do 85 dni. Dawka dzienna acetylocholino wynosiła 0,2 do 0,4 gr. w ogólnej ilości od 10 do 25 gr. dla poszczególnych chorych. Dzienna dawka angioksyłu wahała się od 60 do 80 jednostek, w ogólnej ilości 1680 do 2240 jednostek. Poza najdokładniejszą obserwacją kliniczną przeprowadzaliśmy u wszystkich chorych następujące badania, oczywiście, zarówno przed, jak i kilkakrotnie w czasie poszczególnego spostrzeżenia. Mianowicie:

1) Oznaczaliśmy ciśnienie w tętnicy ramiennej aparatem *Pachona* przy uwzględnieniu wskaźnika oscylometrycznego.

2) Ciśnienie w tętniczkach palcowych przyrządem *Gaertnera*, oraz w kilku przypadkach oznaczaliśmy ciśnienie żylnie met. *Arnoldiego*.

3) Badaliśmy zachowanie się naczyń włosowatych opuszki palców drogą kapilaroskopji oraz zachowanie się naczyń siatkówkowych.

4) Wreszcie przeprowadziliśmy badania sfigmobiome-

tryczne, jako kliniczne uzupełnienie badań kardio-onkometrycznych.

Na podstawie wyników naszych doświadczeń klinicznych, dotyczących się działania acekoliny, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Acetylocholina, wprowadzona domięśniowo u osobników z podwyższonem ciśnieniem tętniczym, tak na tle organicznem, jak i czynnościowem, powoduje bezpośrednio nieznaczny spadek ciśnienia, wywołany przedewszystkiem przez osłabienie wydajności krążenia; to obniżające działanie acetylocholino nie występuje stale, bez względu na tło podwyższonego ciśnienia.

2) Przewlekłe domięśniowe stosowanie acekoliny, w przypadkach daleko posuniętych objawów zespołu *R a y n a u d a*, nadciśnienia tętniczego na tle czynnościowem i organicznem, jak również w przewlekłym zakrzepie, względnie zatorze tętnicy siatkówki i wreszcie w przypadkach porażań na tle krwotoków mózgowych nie okazało dodatniego wpływu.

3) Natomiast w jednym przypadku z początkowemi objawami choroby *R a y n a u d a* uzyskaliśmy pod wpływem acekoliny dodatni wynik, tak bezpośrednio po zastrzyknięciu, jak i przy dłuższem jej podawaniu; te też stany uważamy za wskazanie do leczenia acetylocholiną przy zupełnie dobrze zachowanej sprawności serca.

4) Badania nasze, podobnie jak i innych, stwierdzały stale doraźnie rozszerzające działanie acekoliny na naczynia siatkówki. To więc działanie acekoliny powinno znaleźć zastosowanie w takich stanach, jak świeży zakrzep, względnie zator tych naczyń.

5) Za bezwzględne przeciwwskazanie do stosowania acekoliny uważamy wszystkie stany zwyrodnienia i osłabienia mięśnia sercowego, albowiem badania nasze wykazały, że przyczyna spadku ciśnienia pod wpływem acekoliny polega, w każdym razie, na czynniku ośrodkowym w postaci osłabienia wydajności krążenia.

Na podstawie zaś przeprowadzonych badań klinicznych, dotyczących się angioksyłu, dochodzimy do następujących wniosków:

1) Angioksył obniża wzmożone ciśnienie tętnicze, tak na tle organicznem, jak i czynnościowem, nie wywiera zaś żadnego wpływu na prawidłowe ciśnienie tętnicze.

2) Działa dodatnio na objawy dusznicy bolesnej oraz na chromanie przestankowe. Te też stany uważamy za główne wskazania do stosowania angioksyłu.

3) Przeciwwskazań do stosowania angioksyłu nie stwierdzamy żadnych.

#### O g ó l n e w n i o s k i.

Na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach i badań klinicznych stwierdzamy, że:

##### I) A c e t y l o c h o l i n a

1) Obniża ciśnienie tętnicze z powodu rozszerzenia naczyń skórno-mięśniowych i jelitowych oraz z powodu osłabienia sprawności serca (działanie chrono- i inotropowe ujemne, zwiększenie objętości serca).

2) Zwięża naczynia wieńcowe serca.

3) Wskazaniem do stosowania acetylocholino jest początkowy okres choroby *R a y n a u d a* oraz świeży zakrzep, względnie zator naczyń siatkówki, przy stale dobrym stanie mięśnia sercowego.

4) Przeciwwskazaniami do zastosowania acetylocholino są stany ze zmianami wstecznymi w mięśniu sercowym i dusznica bolesna.

##### II) A n g i o k s y ł

1) Obniża ciśnienie tętnicze z powodu rozszerzenia naczyń skórno-mięśniowych i jelitowych.

2) Nie upośledza nigdy wydajności krążenia, a raczej w niektórych przypadkach nieznacznie ją wzmacnia.

3) Rozszerza naczynia wieńcowe serca.

4) Rozszerza naczynia siatkówki.

5) Wskazaniami do stosowania angioksyłu są: dusznica bolesna, organiczna i czynnościowa, wszystkie stany wzmożonego ciśnienia, przedewszystkiem na tle czynnościowem, chromanie przestankowe oraz świeży zakrzep, względnie zator naczyń siatkówki.

6) Przeciwwskazań do stosowania angioksyłu niema żadnych.

W dyskusji kol. *A. Rytel* wspomina o dwóch przypadkach mocznicy, powstałej w czasie leczniczego stosowania acetylocholino.

Kol. *W. Orłowski* (streszczenie własne).

Pierwotny zapal do acekoliny oraz angioksyłu na terenie warszawskim ochłonął. Prawdopodobnie może nadzieje, w nich



pokładane, były zbyt wygórowane. Oczywiście, w niczem to nie obniża bardzo gruntownych badań kol. Felix a. Słusznie jednak prelegent podkreślił, że nie można wyników doświadczeń na zwierzętach przenosić na ludzi. Badania na chorych należy kontynuować nadal, by zdobyć większy materiał, niż ten, którym rozporządzał kol. T o c h o w i c z; dopiero wtenczas będzie można ustalić wartość leczniczą omawianych leków. Zarzuty kol. R y t l a nie są słuszne, mocznica bowiem u chorego z marskością nerek może wystąpić niezależnie od tego, czy mu podano acekolinę czy nie. (Streszczenie własne).

Kol. F e l i x stwierdza, iż w 8 przypadkach *nephrosclerosis*, w których kol. T o c h o w i c z stosował acetylcholine, wystąpienie mocznicy nie zaobserwowano, co jest zrozumiałe, bowiem środek ten raczej rozszerza naczynia nerkowe.

5. Kol. L. B l a c h e r wygłosił odczyt „W sprawie morfologii i metodyki badania płytek krwi”. (Streszczenie własne).

Na wstępie prelegent podnosi, iż w dotychczasowych badaniach płytek we krwi zwracano szczególną uwagę na liczbowe wartości płytek, natomiast jakość płytek z punktu widzenia klinicznego, nawet w przypadkach skazy krwotocznej, nie była przedmiotem badań.

Następnie prelegent podaje krytyczny zarys dotychczasowych metod liczbowego badania płytek we krwi, dłużej zatrzymuje się nad metodą K o c h e r a - F o n i o, wskazując na 2 zasadnicze błędy tej metody, a mianowicie: brak możliwości dokładnego zmieszania krwi z hamującym krzepliwość płynem oraz szkodliwy wpływ cieczy tkankowej na krew. Prelegent opisał dokładną własną metodę, która wyklucza wymienione błędy metody K o c h e r a - F o n i o, i którą posiłkował się przy przeprowadzaniu swoich badań nad płytkami we krwi.

Przystępując do morfologii, prelegent dzieli płytki pod względem wielkości na olbrzymie (megatrombocyty), normalne (normotrombocyty) i małe (mikrotrombocyty); w stosunku do kształtu płytki charakteryzują się wielokształtnością z przewagą pewnych typów płytek we krwi. Bardzo dokładnie prelegent opisuje płytki pod względem budowy i ułożenia w nich chromatyny. W zależności od umiejscowienia chromatyny w płytkach prelegent dzieli płytki na „płytki aplazmatyczne i plazmatyczne i każdą z nich dzieli na podgrupy w zależności od skłonności do wchłaniania barwnika oraz wielkości płytek.

W celu ustalenia płytkogramu normalnego prelegent przeprowadził badania jakościowe płytek u kilkunastu ludzi zdrowych.

Następnie prelegent podaje różne płytkogramy, charakterystyczne dla białaczki, gruźlicy płuc, niedokrwistości złośliwej i choroby B a s e d o w a.

W przypadkach białaczki szpikowej płytkogramy charakteryzują się poza trombopenją liczbową, trombopenją aplazmatyczną ze skłonnością do orto- i hypochromazji oraz ze względną trombocytozą plazmatyczną.

Płytkogramy w przypadku gruźlicy płuc są przeważnie zależne od stopnia rozwoju choroby: w ciężkich przypadkach gruźlicy płuc płytkogramy charakteryzują się trombocytozą liczbową aplazmatyczną ze znaczną przewagą płytek ortochromatycznych.

W przypadkach niedokrwistości złośliwej typu B i e r m e r a w okresie pogorszenia stanu chorobowego występowała trombopenja z stosunkowo znacznym wzrostem wszystkich składowych części płytkogramu. Zwraca przytem autor uwagę na to, że nienormalny płytkogram wraz z utrzymującą się leukopenją z limfocytozą oraz niezwiększającą się liczbą retikulocytów ma wielką wartość kliniczną dla rokowania w tych przypadkach.

W obserwowanych przypadkach choroby B a s e d o w a, w 80% przypadków była znaczna trombopenja i tylko w 20% była trombocytoza, przyczem trombocytoza występowała w przypadkach bardzo ciężkich.

Płytkogramy w przypadkach choroby B a s e d o w a z trombopenją wykazywały przewagę płytek aplazmatycznych z utkaniem ortochromatycznym, zarówno liczbowo dużych, jak i małych; w pozostałych przypadkach choroby B a s e d o w a płytkogramy wykazały znaczne odchylenia od normy.

Wnioski: klasyfikacja płytek, przeprowadzona na podstawie charakterystycznej budowy płytek ze szczególnym uwzględnieniem części chromatycznej, ma wielką wartość kliniczną, wskazuje bowiem istotny stan układu płytkowego; typowe zachowanie się odpowiednich płytkogramów oraz różnorodność liczbową w różnych jednostkach chorobowych ma wartość kliniczną narówni z innymi danymi klinicznymi, wszelkim bowiem odchyleniom płytkogramów od normy towarzyszą zmiany w innych

składnikach krwi; większa liczba płytek achromatycznych lub plazmatycznych świadczyć może o nadmiernej czynności układu płytkowego i o podrażnieniu układów czerwono- i białokrwinkowego.

W dyskusji kol. K o m o c k i podnosi zmienność liczby płytek, zależną od metodyki badań. H o f f m a n n podaje np. liczbę płytek 600—900 tys. Mówca wyraża żal, iż prelegent nie wspomniał o swych poprzednikach, którzy próbowali klasyfikować płytki. Aby mówić o kształcie płytek, należy przede wszystkim zbadać, jak się zachowuje ich kształt, zależnie od sposobów utrwalania, a przedewszystkiem, jak się zachowują przy użyciu klasycznej metody E h r l i c h a. Mówca podnosi znaczenie ziarenek azurofilowych w kształtowaniu się wyglądu płytek.

Kol. G a l i n o w s k i podnosi wartość tych badań, któreby mogły ustalić wiek płytek, oraz zwraca uwagę na czynnik subiektywizmu, mogący odegrać rolę w klasyfikacji płytek.

Kol. B l a c h e r uważa ziarnistości azurofilowe za identyczne z ziarnkami megakarjocytarnemi.

Kol. O r ł o w s k i (streszczenie własne).

Kol. B l a c h e r nie przytaczał klasyfikacji płytek swoich poprzedników, ograniczam bowiem referaty w naszym Towarzystwie do podania tylko własnych badań, by nie przerywać uwagi słuchaczy i dać im możliwość lepszego skupienia się nad całym referatem; zyskujemy jednocześnie możliwość przesłuchania na temże posiedzeniu kilku referatów, co ożywia Towarzystwo. Zarzut, jakoby podział kol. B l a c h e r a jest zbyt skomplikowany, odpadłby, gdyby kol. B l a c h e r przedstawił go na tablicy. Uwaga kol. K o m o c k i e g o, polecającego utrwalenie preparatów krwi metodą E h r l i c h a, jest cenna i będzie w dalszych badaniach uwzględniona. Dzisiejszy referat kol. B l a c h e r a należy kwalifikować, jako sprawozdanie z dotychczasowych badań, które nie są jeszcze ukończone. (Streszczenie własne).

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 5.

Prezes: W. O r ł o w s k i.

Sekretarz Doroczny: J. R o g u s k i.

## Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystw Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 19 lutego 1932 (Paris Méd. Nr. 10. 1932) A. C l e r c, M. B a s c o u r r e t i M. S c h w o b podali spostrzeżenie, dotyczące przypadku *zapalenia osierdzia pochodzenia reumatycznego* bez znacznego wysięku, w którym elektrokardjogramy wskazywały zmiany, zbliżone do t. zw. fali wieńcowej, które znikły w okresie zdrowienia. Naogół biorąc, obok zmniejszenia się wielkości wychyleń, spostrzeganych w przypadku gromadzenia się dużych ilości płynu i związanych z ogólnym osłabieniem serca wskutek ucisku, należy odróżniać reakcje, które wywołują zaburzenia wieńcowe, lecz które mogą równie dobrze oznaczać jedynie podrażnienie miejscowe leżącego pod płynem mięśnia sercowego. Elektrokardjogram oznacza nade wszystko zmiany w samym sercu i nie może służyć do rozpoznawania samego zapalenia wsierdzia.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 26 lutego 1932. (Paris Méd. Nr. 10. 1932) referowali H. D u f o u r i A. H u r e z o *stosunku między grypą a układem nerwowym*. W 1929 r. jeden z referentów wykazywał, że grypa lub influenza, będąca czynnikiem odmiennym od sezonowych schorzeń płucnych lub nosowych, jest zasadniczo chorobą układu nerwowego, ośrodkowego i obwodowego i powinna być zaliczona do ogólnych zakażeń tego układu (*septinévrite*), w przeciwieństwie do ogólnych zakażeń krwi (*septicémie*). Spostrzeżenia tegoroczne referentów potwierdzają te tezy. W 3 przypadkach nagłej śmierci mogły by ją tłumaczyć tylko zmiany opuszkowe. W jednym przypadku rozwinęło się ostre gorączkowe zapalenie opon mózgowych z jałowym, lecz ropnym płynem mózgoworodzeniowym, zawierającym w osadzie prawie wyłącznie leukocyty wielojądrowe; przypadek ten uległ zupełnemu wyleczeniu. W jednym przypadku istniały 8-dniowe zaburzenia psychiczne z lekkim podniesieniem ciepłoty. 15-letnia dziewczynka, dotknięta lekką grypą, utraciła przytomność na przeciąg godziny. U 35-letniej kobiety utrzymywało się w ciągu 4 dni drżenie połowicze z ruchami pławiczo - myoklonicznymi prawej strony. 37-letni mężczyzna dostał przejściowego podwójnego widzenia z objawami oponowemi jak: wymioty, zawroty i bóle głowy, wysokie ciśnienie płynu mózgoworodzeniowego. Pozatem liczne były przypadki bólów głowy, nerwobóli. Wszystkie te spostrzeżenia potwierdzają istnienie pojęcia „*septinévrite*”.

## Krytyka lekarska

### Krytyka projektu kodeksu /deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej.

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 11).

Rozważmy treść 22 zasad rozdziału 2 części szczegółowej projektu kodeksu deontologii lekarskiej. Rozdział ten traktuje o stosunkach wzajemnych między lekarzami w pracy zawodowej. Zasada 21 zabrania równoczesnego leczenia chorego przez kilku lekarzy bez ich wzajemnego porozumienia. Wyjątkiem ma być leczenie przez lekarzy różnych specjalności. Zasada ta nic nie mówi o postępowaniu lekarzy w wypadku, kiedy takie wzajemne porozumienie z jakichkolwiek powodów nie mogło nastąpić. Obawiamy się, że w praktyce zasada taka może być wyzyskana przez „silniejszych przeciwko słabszym” ze szkodą dla chorego. Zresztą, takie równoczesne leczenie przez kilku lekarzy i bez wzajemnego porozumienia zdarza się tylko w wyjątkowych wypadkach. Jeżeli chorego stać na taki pomysł, to stać go też na zwołanie narady lekarskiej. Poco więc obciążać w tych rzadkich wypadkach lekarza praktyka koniecznością wątpliwego i trudnego do zrealizowania wzajemnego porozumienia. W razie zaś braku, lub niemożności porozumienia, czyja inicjatywa ma przeważać, czy arytmetycznie pierwszego lekarza, wezwanego do łóżka chorego, czy też drugiego, trzeciego i t. d. Wyjątek, dotyczący leczenia chorego przez lekarzy różnych specjalności, jeszcze bardziej gmatwa tę zasadę i, ze względu na coraz większe różnicowanie się specjalności lekarskich, w praktyce będzie stanowił pewną furtkę, umożliwiającą obejście głównej myśli zasady 21. Upatrujemy przeto w końcowym ustępie tej zasady faktyczne zniweczenie rzekomych „dobrodziejstw”, wypływających z pierwszego głównego ustępu zasady. Czy zasady Izb Lekarskich zabronią np. uważać się komuś z lekarzy za specjalistę od leczenia wrzodów żołądka, kamieni żółciowych lub nerkowych, wrzodów lub żyłaków goleni i t. p? Choroby te przecież dotąd stoją na pograniczu różnych specjalności lekarskich, a wybór specjalności należy bezsprzecznie do samego lekarza.

W zasadzie 22 stwierdzamy uzależnienie możliwości kontynuowania leczenia przez innego lekarza od „oświadczenia chorego, że zaniechał leczenia się u poprzedniego lekarza”. Takie uzależnienie etyczności postępowania lekarskiego od zwykłego ustnego oświadczenia człowieka *chorego* (w zasadzie 22 niema żadnej wzmianki o możliwej w tym wypadku roli rodziny chorego), którego psychika z natury rzeczy jest zmienna i nieraz sprzeczna sama w sobie, jest trudne do utrzymania. Nawet prawo cywilne, a tembardziej karne, nie opiera się w swem postępowaniu i wyrokowaniu na zeznaniach i oświadczeniach osób chorych. W zasadzie 22 niema nawet rozróżnienia kategorii chorych, a przecież od oświadczeń takiego np. umysłowo lub nerwowo chorego może zależeć los lekarza w interpretacjach sędziów Izb Lekarskich. Czy projektodawcy „kodeksu” deontologii lekarskiej nie przewidywali możliwości nadużyć ze strony chorych, niezadowolonych z lekarza, i wykorzystania tak wspaniałomyślnie nadanych im przez „kodeks” uprawnień?

Również w zasadzie 23 znajdujemy szereg sprzeczności i furtek, umożliwiających omijanie skądinąd słusznego nakazu. Jeżeli „kodeks” ma być istotnie kodeksem, nie zaś zwykłą, niekrepującą strony opinią, po-

winien być jasny i zwięzły, bez tak szerokich furtek, jak trudne do określenia pojęcie „dobro chorego”. Tembardziej, że „dobro” to ustala ta sama osoba (lekarz) we własnej sprawie. Nie należy wątpić, że każdy zpośród konkurujących lekarzy miałby w tym wypadku na względzie li tylko „dobro chorego” i tem motywowałby swój nieetyczny postępek przy niekorzystnej ocenie wobec chorego działalności zawodowej kolegi. Jeżeli pewna zasada umożliwia jej dowolne komentowanie i nie może być sprecyzowana jasno i niedwuznacznie, lepiej jest dla sprawy etyki lekarskiej wcale jej nie wymieniać w „kodeksach”. Czy nie realniej oprzeć taką zasadę na sumieniu ludzkim i lekarskim? Przypuszczamy, że nadużyć będzie wtedy znacznie mniej. Lekarz - praktyk zawsze wygra więcej w opinii nawet mało inteligentnego pacjenta, jeżeli wykaże mniejszą zarozumiałość i większą ogłędność w ustosunkowaniu się do działalności zawodowej swego poprzednika. Samo życie przeto zmusza lekarza do postępowania bardziej etycznego, niż nakazuje to zasada 23 „kodeksu”. Gdyby nawet lekarzowi się zdawało, że działalność zawodowa kolegi nie szła po linii dobra chorego, to przecież istnieje cały szereg możliwości bardziej dżentelmeńskiego i koleżeńkiego załatwienia sprawy (konsyljum i t. d.) bez konieczności wypowiedzania wobec chorego niekorzystnej oceny tej działalności. Uważamy też za zbyt uczynne i niezrozumiałe umieszczenie w zasadzie 23 ustępu, bezwarunkowo zabraniającego wypowiedzania ujemnej opinii „o cechach osobistych kolegi”. Przecież taka ujemna opinia o bliźnim przeczy ogólnie przyjętej zasadzie w stosunkach ludzkich „de absentibus aut nihil aut bene” i nie należy do czynności ściśle zawodowych, a przeto nie powinna podlegać ocenie „kodeksu”. Również zbyt uczynna jest wzmianka w trzecim ustępie tej zasady, że zakaz ten dotyczy również lekarzy szpitalnych i klinicznych, jakgdyby ci lekarze byli na wyjątkowych prawach i nie należeli do tej samej rodziny lekarskiej. Umieszczanie takich zdań, zupełnie zbyt uczynnych odbiera konieczną jasność „kodeksowi”. Nie rozumiemy też potrzeby umieszczenia w końcowych dwu ustępach tej samej zasady, a nawet wogóle w „kodeksie”, rozgrzeszenia zakazu ujemnego opinjowania o działalności zawodowej kolegów „wobec odpowiednich czynników” przez lekarzy, z urzędu do tego powołanych. Rozgrzeszenie to jest całkiem zbyt uczynne gdyż takie opinjowanie należy do zasadniczych zwykłych obowiązków Naczelników Urzędów Zdrowia, Naczelnych Lekarzy Instytucyj i Zakładów Lecznicych i t. d. Natomiast mniej zrozumiałe i, co gorsza, umożliwiająca nadużycia jest zezwolenie na podobne opinjowanie o swych kolegach również i innym lekarzom, zajmującym bliżej niesprecyzowane „stanowiska”. O jakich stanowiskach mowa? Czy mowa o każdym lekarzu, zajmującym jakiegokolwiek stanowisko? Przecież każdy lekarz z tytułu każdego zajmowanego stanowiska z punktu widzenia zawodowego *może* się poczuwać do obowiązku wydawania takiej krytycznej oceny o swoim koledze. Faktycznie też wielu lekarzy, szczególnie w instytucjach ubezpieczeniowych (np. w Kasach Chorych), zbyt pochopnie i skwapliwie korzysta z tak szerokiego przywileju, nastrojając władze przełożone (lekarskie i nielekarskie) przeciwko swoim własnym kolegom, współpracującym w tej samej instytucji. Stwierdzamy tu często ujemne opinjowanie o działalności kolegów nie tylko wobec czynników powołanych, ale nawet wobec

czynników mniej powołanych lub zgola niepowołanych.

Wobec tego całą zasadę 23 „kodeksu” uważamy za zbytęcną ze względu na brak jasności i gmatwaninę pojęć. Przypuszczamy, że i w tym wypadku najlepszym miernikiem etycznym pozostanie sumienie lekarza.

Z tych samych względów zbytęcna jest następną zasada 24, a to dla dwóch przyczyn. Przedewszystkiem dlatego, że zmiana w ordynacji, spowodowana li tylko chęcią zdyskredytowania poprzedniego lekarza, jest wybiegiem, nielicującym z godnością lekarza. Następnie zaś dlatego, że jest zupełną niemożliwością o b j e k t y w n e ustalenie takich, a nie innych istotnych powodów zmian w ordynacji lekarskiej. Przecież każda, nawet pozornie najmniejsza zmiana w ordynacji może być uzasadnioną potrzebą chwili, wywołaną przejściowym, przedmiotowym lub podmiotowym stanem chorego.

Nikt nie zaprzeczy, że zmiany te mogą następować co kilka godzin. Zresztą, treść końcowego ustępu tej samej zasady umożliwia zmiany w ordynacji podyktowane „potrzebą leczenia” i w praktyce niweczy całą zasadę 24. Taka zasada przestaje być już tem samą zasadą „kodeksu”, a staje się, na wzór większości poprzednio omówionych „zasad” zwykłą opinią lub radą.

Niemniej zbytęcna jest zasada 25 „kodeksu”. Zasada ta jeszcze bardziej pomnaża liczbę furtek, umożliwiających każdemu lekarzowi leczenie chorych, pozostających pod opieką innych lekarzy. W zasadzie tej bowiem niema mowy o „nagłych w y p a d k a c h”, które łatwiej jest stwierdzić obiektywnie, lecz tylko o „nagłych p r z y p a d k a c h” w przebiegu jednej i tej samej choroby. Przypadków takich m o ż e być w każdej chorobie bardzo dużo, nawet w ciągu jednej doby. Mogą one ciągle się zjawiać i jeszcze szybciej

ustępować. Jeżeli zaś, jak chce ustę drugi zasady 25 chodzi o udzielenie choremu doraźnej pomocy, to lekarz, który odmówi takowej pomocy, podlega ściganiu karnemu w sądach państwowych. POCO więc umieszcząć zbytęcne zdania, objęte już istniejącem postępowaniem karnem?

Całkowicie zbytęcna i niezrozumiała jest też zasada 26 „kodeksu”, gdyż lekarz, który spośród kilku wezwanych przybył pierwszy do łóża chorego, już faktycznie rozpoczął badanie chorego, ukończy je bez przeszkód, a przeto też pierwszy udzieli porady, o ile nie zgodzi się na konsylium lub nie zrzeknie się swego pierwszeństwa. Umieszczanie takiej zasady w „kodeksie” obraża lekarzy, gdyż zasada taka przewiduje niepraktykowaną dotąd możliwość brutalnej ingerencji następnie przybyłego lub przybyłych kolegów w czynności zawodowe swego poprzednika. Końcowy ustęp zasady 26, a. m., „że dalsze leczenie należy do tego lekarza, którego chory lub jego otoczenie sobie życzą”, jest całkiem słuszny, ale stoi w rażącej sprzeczności z treścią i duchem pięciu poprzednich zasad „kodeksu” (21 — 25).

Zasady 21 — 26 nietylko nie wyjaśniają spraw, które poruszają, ale wikłają je w sposób trudny do wybrnięcia i w praktyce umożliwią wszelkie dowolne ich komentowanie i postępowanie, nietylko w stosunkach wzajemnych między lekarzami, ale nawet też w stosunku do chorego. A na tem może ucieść zdrowie chorego. Niezawsze, gdy się dwóch kłóci, trzeci, w danym wypadku chory, ma się cieszyć i wygrywać.

Dr. Julian P o d w i ń s k i (Wilno).  
Dr. Karol K o s i ń s k i (Wilno).  
(C. d. n.)

## Przegląd terapeutyczny

### O leczeniu swędzenia małymi dawkami acecholiny.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

W razie uporczywego swędzenia chory—oczywiście—zwraca się do dermatologa. O ile ten ostatni nie znajduje żadnych zmian miejscowych, ani cukrzycy albo żółtaczkę, to uzależnia swędzenie od zaburzeń w przemianie materji i przepisuje odpowiednie leczenie (djeta, Karlsbad itp.).

Ale kiedy i to leczenie nie pomaga, co, zresztą, nierzadko się zdarza, sprawę uważa się za „nerwową” i kieruje się chorego do neurologa. Od czasu do czasu widują takich chorych, i trzeba przyznać, że są to ludzie bardzo nieszczęśliwi. Mają skórę podrapaną, pokaleczoną od ciągłego drapania się nieraz przy pomocy metalowych szczotek, grzebieni itp. Męczy ich bezsenność. Wskutek ciągłego drapania się unikają towarzystwa.

Widziałem takich chorych bliskich samobójstwa. Arsenal neurologiczny jest w danym wypadku skąpy i niezawsze skuteczny. Pomaga nieraz arsenik, drożdże itp. Dawniej, kiedy franklinizacja była u nas stosowana, dawała ona nieraz krótkotrwałą ulgę. Letnie kąpiele z otrębami, migdałami itp. też czasami dają dobre wyniki. Parę razy miałem wrażenie, że chorzy doznawali ulgi od przetworów wapniowych. Ale są chorzy, którym nic nie pomaga. Są oni ciężkim utrapieniem nietylko dla siebie i otoczenia, ale i dla lekarzy.

Fizjopatologia swędzenia jest b. zawikłanem i, mam wrażenie, jeszcze mało zbadanem zagadnieniem. O ile inne wrażenia czuciowe na skórze można w sposób zrozumiały dla obcej osoby opisać, o tyle nie potrafi tego w stosunku do swędzenia (a także i łechtania) najwytworniejszy nawet, zdaje się, stylistą. Badania doświadczalne dały wyniki niepewne. Ustalono tylko, że skóra znieczulona swędzenia nie doznaje. Zresztą, indywidualne warunki, jak i przy łechtaniu odgrywają tu ogromną rolę.

Najwyżej można powiedzieć, że swędzenie wywołuje reakcję drapania się. Jedno, zdaje się, nie ulega kwestji, że główną rolę odgrywa tu układ roślinny, analogicznie do t. zw. gęsiej skórki. T h o m a w swojej monografji „Le réflexe piloteur” przytacza badania, które miały wykazać w swędzeniu zmiany anatomiczne w niektórych gładkich mięśniach skóry.

Wychoząc z tego założenia i „faute de mieux”, zaleciłem przed 1½ rokiem w jednym bardzo rozpaczliwym przypadku stosowanie małych dawek acecholiny, uważanej za jad parasympatyczny.

Szło o 50-cio kilkoletniego zawsze zdrowego kupca, u którego wskutek urazu głowy wystąpiły ciężkie zaburzenia mowy o charakterze amnestycznym, a w kilka tygodni potem między in. swędzenie na wewnętrznych powierzchniach ud i narządach płciowych. Swędzenie, pomimo różnych środków zewnętrznych i wewnętrznych, przybrało takie rozmiary, że chory — poza tem zupełnie przytomny — chciał się rzucić z balkonu. Na naradzie zaleciłem wypróbowanie acecholiny w małych dawkach.

I byłem zdumiony, kiedy po 5-ciu zastrzyknięciach domięśniowych acecholiny à 0,02 swędzenie zupełnie ustąpiło i dotychczas — chorego stale ze względu na zaburzenia mowy mam w obserwacji — nie powróciło.

Zachęcony takim nieoczekiwanym skutkiem, uciekłem się do tej samej terapii w 5—6-ciu jeszcze przypadkach samoistnego swędzenia i zawsze z bardzo dobrym skutkiem.

Tak, na przykład, zwróciła się do mnie przed rokiem oddawna mi znana 50-cio letnia kobieta o nerwowym usposobieniu (do czego, zresztą, miała w pewnym stopniu prawo, bo w przeciągu wielu lat cierpiała na wilka twarzy, który wyleczył sam F i n s e n z pozostawieniem jednakże brzydkich blizn na twarzy eleganckiej osoby), z uporczywym i bardzo dokuczliwym, połączonym z bezsennością swędzeniem na całych plecach, którego dermatologom nie udało się usunąć.

I tu po 5-ciu zastrzyknięciach acecholiny à 0,02 swędzenie zupełnie znikło. Przed kilkoma miesiącami u tejże osoby znowu wystąpił rozpaczliwy *pruritus vulvae*. Systematyczne leczenie u doświadczonego ginekologa — pendzlowanie lapisem, okłady, nasiadówki itp., pozostały bez wyniku. Chora sama zaproponowała zastrzykiwanie acecholiny i po tygodniu zupełnie się pozbyła swojej — do rozpaczliwej doprowadzającej — dolegliwości. (Musiała się ciągle drapać, wskutek czego unikała ludzi, nie sypiała, straciła apetyt itp.).

Przytoczę jeszcze jeden przypadek, dotyczący 40-to kilkoletniej osoby, którą obserwuję już lat kilkanaście.

Podczas wojny w Moskwie widziałem ją z żółtaczką i uciążliwym swędzeniem. Od owego czasu bardzo ciężkie przeżycia moralne, usunięcie macicy i 2-ch niezłośliwych (?) guzów z obydwuch sutek. Od czasu swędzenia z powodu żółtaczki, która zresztą wraz ze swędzeniem prędko przeszła, co parę lat kilkumiesięczne okresy uciążliwego i uporczywego swędzenia. Ostatnie kilka lat, niezależnie od swędzenia, od czasu do czasu napady pokrzywki.

Przed kilkoma miesiącami u tej pacjentki — mającej oprócz tego stale wyjątkowo wybitny dermatografizm — znowu wystąpiło ciężkie swędzenie, które nie ustępowało najmniejszym zewnętrznym i wewnętrznym lekom. I tu acecholina — 10 iniekcji — dała dobry pozytywny wynik, z którego pacjentka jest bardzo zadowolona, aczkolwiek nie taki 100%, jak w poprzednich dwóch przypadkach.

Stosowałem acecholiny jeszcze w kilku przypadkach uporczywego samoistnego swędzenia, ale kontakt z tymi pacjentami straciłem.

Nie czując się bynajmniej upoważnionym na zasadzie skąpej kazuistyki do wyprowadzania jakichkolwiek ogólnych wniosków, uważałem jednakże za właściwe, wobec beznadziejności nieraz niektórych przypadków samoistnego swędzenia i wobec tych istotnie świetnych wyników, jakie mi dała niestosowana jeszcze w tem cierpieniu acecholina, krótką tę notatkę ogłosić, aby do wypróbowania na większym materiale zachęcić, tembardziej, że postępowanie to ma i pewne teoretyczne uzasadnienie.

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Z zagadnień ludnościowych bieżącego stulecia \*).

Podał

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

Przyrost naturalny ludności na każdym terytorjum zależny jest, jak wiadomo, od dwu czynników: liczby urodzeń i liczby zgonów — jest wypadkową ich wahań.

W ciągu bieżącego stulecia zarysował się wyraźny spadek umieralności i rozrodczości, przyczem obie krzywe we wszystkich państwach doszły do najniższego poziomu w ostatnich latach. Wyjątek pod względem rozrodczości stanowiły Hiszpanja, Japonja i Polska (patrz tablica Nr. 1).

Ze stwierdzenia tych faktów wyłania się pytanie, czy spadek obu krzywych był równomierny, i czy straty w rozrodczości zostały odpowiednio wyrównane przez zmniejszoną liczbę zgonów.

Różnice, istniejące w tym względzie w poszczególnych krajach, są bardzo znaczne. Z dwudziestu dwu państw, umieszczonych na tablicy II, w 8 — spadek współczynnika urodzeń w bieżącym stuleciu wynosił od 10,1 do 16,0 na 1.000 ludności, wahając się w pozostałych od 0,4 do 9,9. Jedna Japonja wykazała wzrost współczynnika urodzeń o 1,9%.

Ten stan rzeczy doprowadził do całkowitego przegrupowania listy państw w stosunku do ich roz-

rodczości. Przez długi okres czasu czarne miejsce na liście zajmowała Francja, obecnie cały szereg państw posiada niższą od niej rozrodczość. Do nich należy: Anglja, Austrja, Szwecja, Norwegja, Szwajcarja i Estonja. Niemcy, które na początku XIX wieku należały do krajów o najwyższej rozrodczości w Europie, obecnie należą do najmniej wydajnych.

Spadek krzywej zgonów był mniej gwałtowny, chociaż i w tym względzie zaszły w bieżącym stuleciu znaczne bardzo różnice w szeregu państw, a szczególnie w krajach o wysokiej umieralności. W niektórych z tych państw (Rosja, Hiszpanja, Portugalja, Irlandja) zmniejszenie się umieralności było o tyle znaczne, iż całkowicie wyrównało straty, poniesione przez obniżenie się współczynnika urodzeń. Italja prawie pokrywa swe straty; czynią to również w znacznej mierze Węgry, Holandja i Francja. W Niemczech i Austrji spadek umieralności wyrównywa zaledwie połowę niedoboru, spowodowanego mniejszą rozrodczością. Najbardziej poszkodowane okazały się kraje, w których umieralność stała już oddawna na niskim poziomie, i gdzie dalszy spadek krzywej zgonów z natury rzeczy może się odbywać bardzo powoli. Są to kraje skandynawskie, Anglja, Belgja i Nowa Zelandja.

Wyrażając dla jaskrawszego zobrazowania rzeczy zmiany, o których była mowa wyżej, w odsetkach, widzimy, iż w okresie od 1901—1905 r. największy spadek współczynnika urodzeń wynosi 47%, zgonów 39%. Obie te rekordowe liczby zostały osiągnięte w Niemczech. Z inych państw, umieszczonych w tablicy II, w dziesięciu współczynnik urodzeń spadł o 33%, w ośmiu od 25 do 33%. Obniżenie się współczynnika

\*) Uwaga: oparte na danych Sekcji Higieny Ligi Narodów. Dane te obejmują Europę, Amerykę Północną (Stany Zjednoczone i Kanadę), Australję, Nową Zelandję i Japonję, czyli około 1/3 ogółu mieszkańców naszego globu.

Tablica I.

Urodzenia, zgony i przyrost naturalny w latach 1901—1930 (na 1000 mieszkańców)

Państwo		1901—5	1911—13	1921—25	1926	1927	1928	1929	1930
Niemcy	Ur.	34,3	28,1	21,3	19,5	18,4	18,6	17,9	17,6
	Zg.	19,9	15,9	13,1	11,7	12,0	11,6	12,6	11,1
		14,4	12,2	8,2	7,8	6,4	7,0	5,3	6,5
Anglja i Walja	Ur.	28,2	24,2	19,9	17,8	16,6	16,7	16,3	16,3
	Zg.	16,0	13,9	12,2	11,6	12,3	11,7	13,4	11,4
		12,2	10,3	7,7	6,2	4,3	5,0	2,9	4,9
Austria	Ur.	30,4	24,9	22,2	19,1	17,8	17,5	16,7	16,8
	Zg.	22,0	18,9	15,8	14,9	14,9	14,4	14,5	13,5
		8,4	6,0	6,4	4,2	2,9	3,1	2,2	3,3
Belgia	Ur.	27,7	22,6	20,5	19,0	18,3	18,4	18,1	18,5
	Zg.	16,9	15,2	13,4	13,3	13,5	13,2	15,0	12,7
		10,8	7,4	7,1	5,7	4,8	5,2	3,1	5,8
Danja	Ur.	29,0	26,3	22,3	20,5	19,6	19,6	18,6	18,7
	Zg.	14,8	13,0	11,3	11,0	11,6	11,0	11,2	10,8
		14,2	13,3	11,0	9,5	8,0	8,6	7,4	7,9
Hiszpanja	Ur.	35,1	31,1	30,1	30,0	28,6	29,7	28,9	29,0
	Zg.	26,1	22,2	20,4	19,0	18,9	18,4	18,0	17,3
		9,0	8,9	9,7	11,0	9,7	11,3	10,9	11,7
Francja	Ur.	21,2	18,8	19,3	18,8	18,2	18,3	17,7	18,1
	Zg.	19,6	18,2	17,2	17,4	16,5	16,4	18,0	15,7
		1,6	0,6	2,1	1,4	1,7	1,9	-0,3	2,4
Węgry	Ur.	36,4	34,3	29,4	27,3	25,7	26,2	25,0	24,7
	Zg.	25,2	22,9	19,9	16,6	17,7	17,1	17,7	15,3
		11,2	11,4	9,5	10,7	8,0	9,1	7,3	9,4
Włochy	Ur.	32,6	31,9	28,9	27,2	26,9	26,2	25,2	26,0
	Zg.	22,0	19,4	17,0	16,9	15,8	15,8	16,1	13,7
		10,6	12,5	11,9	10,3	11,1	10,4	9,1	12,3
Norwegia	Ur.	28,5	25,4	22,0	19,3	17,8	17,7	17,5	17,2
	Zg.	14,6	13,3	11,5	10,8	11,1	10,8	11,2	10,3
		13,9	12,1	10,5	8,5	6,7	6,9	6,3	6,9
Holandia	Ur.	31,5	28,1	25,8	23,8	23,1	23,3	22,8	23,1
	Zg.	16,0	13,1	10,4	9,8	10,2	9,6	10,7	9,1
		15,5	15,0	15,4	14,0	12,9	13,7	12,1	14,0
Portugalia	Ur.	31,8	35,4	33,0	33,6	30,9	32,4	30,5	30,4
	Zg.	19,8	20,8	20,6	20,1	19,1	19,0	18,0	17,5
		12,0	14,6	12,4	13,5	11,8	13,4	12,5	12,9
Rumunia	Ur.	29,7	42,6	36,7	34,8	34,1	34,7	34,6	—
	Zg.	25,8	24,8	22,3	21,4	22,2	19,6	21,7	—
		13,9	17,8	14,4	13,4	11,9	15,1	12,9	—
Szwecja	Ur.	26,1	23,6	19,1	16,8	16,1	16,0	15,2	15,4
	Zg.	15,5	13,9	12,1	11,8	12,7	12,0	12,2	11,7
		10,6	9,7	7,0	5,0	3,4	4,0	3,0	3,7
Szwajcaria	Ur.	27,8	23,8	19,5	18,3	17,5	17,4	17,1	17,2
	Zg.	17,5	14,8	12,5	11,8	12,4	12,0	12,5	11,6
		10,3	9,0	7,0	6,5	5,1	5,4	4,6	5,6
Australja	Ur.	26,4	28,0	23,9	22,0	21,7	21,3	20,3	19,9
	Zg.	11,8	10,9	9,5	9,4	9,5	9,4	9,5	8,6
		14,6	17,1	14,4	12,6	12,2	11,9	10,8	11,3
Japonja	Ur.	31,8	33,6	34,6	34,8	33,6	34,4	33,0	—
	Zg.	20,5	19,9	21,9	19,2	19,8	19,9	20,0	—
		11,3	13,7	12,7	15,6	13,8	14,5	13,0	—
Z. S. R. R.	Ur.	—	46,8	44,6	44,4	44,2	42,7	—	—
	Zg.	—	30,5	24,5	21,2	22,3	18,8	—	—
Część Europ.	Ur.	—	—	—	—	—	—	—	—
	Zg.	—	16,3	20,1	23,2	21,9	23,9	—	—

Tablica II

Różnice pomiędzy współczynnikami urodzeń i zgonów w latach 1901/1905 i 1928/1929.

Państwo	Różnice w liczbach absolutn.		Różnice w %	
	Współczynnik urodzeń na 1000	Współczynnik zgonów na 1000	Współczynnik urodzeń	Współczynnik zgonów
Niemcy . . . . .	-16,0	- 7,8	- 47	- 39
Austrja . . . . .	- 13,3	- 7,6	- 44	- 35
Anglja . . . . .	- 11,7	- 3,4	- 41	- 21
Norwegja . . . . .	- 10,9	- 3,6	- 38	- 25
Węgry . . . . .	- 10,8	- 7,8	- 30	- 31
Szwajcarja . . . . .	- 10,6	- 5,3	- 38	- 30
Szwecja . . . . .	- 10,5	- 3,4	- 40	- 22
Finlandja . . . . .	- 10,1	- 4,4	- 32	- 24
Danja . . . . .	- 9,9	- 3,7	- 34	- 25
Szkocja . . . . .	- 9,8	- 3,2	- 34	- 19
Belgja . . . . .	- 9,5	- 2,8	- 34	- 17
Ukraina . . . . .	- 9,4	- 9,6	- 21	- 37
Bułgaria . . . . .	- 9,3	- 4,9	- 23	- 22
Holandja . . . . .	- 8,5	- 5,9	- 27	- 37
Nowa Zelandja . . . . .	- 7,3	- 1,3	- 27	- 13
Włochy . . . . .	- 6,9	- 6,0	- 21	- 27
Hiszpanja . . . . .	- 5,8	- 7,9	- 17	- 30
Australja . . . . .	- 5,6	- 2,3	- 21	- 19
Francja . . . . .	- 3,2	- 2,4	- 15	- 12
Irlandja . . . . .	- 2,3	- 2,7	- 10	- 16
Portugalja . . . . .	- 0,4	- 1,3	- 1	- 7
Japonja . . . . .	+ 1,9	- 0,5	+ 6	- 2

zgonów przekracza 33% w pięciu krajach i waha się od 25 do 33% w 10 państwach.

Następnym pytaniem jest — jak się sprawa przedstawia obecnie, jaki jest teraz przyrost ludności w poszczególnych krajach. Weźmy dla przykładu przeciętny przyrost za lata 1928/29.

Porównyując ze sobą dane z różnych państw, zobaczymy, jak znaczne są w tym względzie wahania. A więc we Francji w latach 1928/29 na każdy 1.000 ludności nie przybywał nawet jeden człowiek, podczas gdy w Rosji Europejskiej każdy tysiąc ludności zwiększał się o 23 osoby.

Mamy obecnie w Europie 12 państw, w których liczba ludności zwiększa się rocznie od 10 do 20 na tysiąc; w trzynastu od 5 do 10, w 6 państwach przyrost ten wynosi poniżej 5 na 1.000. Z wyjątkiem Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej, gdzie przyrost naturalny wynosi 8,4%, wszystkie kraje pozaeuropejskie mają przyrost powyżej 10. Na szczególną uwagę zasługuje wysoki przyrost w Holandji, spowodowany z jednej strony wysokim współczynnikiem urodzeń, z drugiej — najniższą w Europie umieralnością (9,1 w 1930 r.). Dodać jeszcze należy, iż Anglja, Szwecja, Norwegja

i Szwajcarja, które mają współczynnik urodzeń niższy, niż Francja, mają znacznie wyższy przyrost naturalny dzięki swej bardzo niskiej umieralności.

Porównanie współczynnika rozrodzności z lat 1901/1905 i 1928/29 wykazuje, iż przyrost naturalny bynajmniej nie spadł w tym stopniu, co urodzenia. Wpłynęło na to obniżenie współczynnika zgonów, o czym już wspominaliśmy. Pewne różnice są jednak widoczne. Najsilniejszy spadek przyrostu naturalnego spotykamy w Anglii, Niemczech, Norwegji, Szwecji, Belgji i Szkocji — we wszystkich wyżej wymienionych państwach przyrost naturalny nie wynosi nawet połowy tego, co w latach 1901 — 1905. W 1929 r. w dwu państwach — we Francji i Estonji — zamiast przyrostu miało miejsce zmniejszenie liczby ludności. Prawdopodobnie w pewnej mierze wpłynęła na to panująca wówczas epidemia grypy. Spadek liczby mieszkańców wynosił 0,3 na 1.000 we Francji i 0,9 w Estonji. W pięciu krajach przyrost naturalny był wyższy w latach 1928/29, niż w 1901 — 1905. A mianowicie: w Japonji (+ 2,4), Hiszpanji (+ 2,1), Portugalji (+ 0,9), Irlandji (+ 0,4), Ukrainie (+ 0,2) i Rosji (+ 6,6).

Istnieje zaledwie kilka państw, posiadających statystykę ruchu ludności od dłuższego szeregu lat. Do tej grupy należą Szwecja, Anglja, Francja i Niemcy. Analiza danych w przeciągu stu lat wykazuje, że przyrost naturalny jest dziś znacznie mniejszy, niż przed wiekiem. Jednakże krzywa spadku nie ma charakteru regularnego i jednostajnego.

W omawianym okresie nadwyżka urodzeń nad zgonami narazie wzmagala się stale, potem, doszedłszy do maksimum, opadała zwolna, będąc jeszcze w ciągu szeregu lat wyższa, niż na początku. Wyraźny spadek rozrodzności zaznaczył się dopiero w ciągu ostatnich lat 10.

W Szwecji, Anglii i Niemczech współczynnik urodzeń narazie wzrastał, podczas gdy współczynnik zgonów opadał bardzo wolno i nieregularnie. Potem następuje okres, którego cechą charakterystyczną jest powolne obniżanie się współczynnika urodzeń przy jednoczesnym szybszym spadku współczynnika zgonów. Są to lata maksymalnego przyrostu naturalnego: 1861 — 65 rok w Szwecji, 1880 r. w Anglii. W Niemczech podobną sytuację spotykamy dopiero około 1900 r.

W ostatnich czasach spadek rozrodzności jest gwałtowny, podczas gdy umieralność zmniejsza się wolno. Obecnie więc sprawy przedstawiają się wyjątkowo niepomyślnie dla zwiększenia się liczby ludności.

We Francji jest nieco inaczej. Już poczynając od początku dziewiętnastego wieku, przewaga urodzeń nad zgonami była nieznaczna, i wzniesienie się krzywej współczynnika urodzeń nie było widoczne. Odwrotnie, opadały obie krzywe — zarówno urodzeń, jak i zgonów. Przyczem narazie krzywa umieralności opadała szybciej, i w ten sposób wytwarzała się pewna nadwyżka urodzeń, która w 1845 r. wynosiła około 5,4 na 1.000. Od tego czasu datuje się regularne zmniejszanie się przyrostu naturalnego. Około 1890 r. krzywa zarówno urodzeń, jak i zgonów doszła mniej więcej do jednakowego poziomu, krzyżując się nawet w niektórych latach o szczególnie wysokiej umieralności (r. 1890 i 1911). Począwszy od 1921 r., przyrost naturalny nieco wzrósł, jednakże ten wzrost był bardziej zaakcentowany w latach 1921 — 1925, niż w 1926 — 1930.

(Dok. nast.).

## Sprawy zawodowe

### W obronie własnej.

Chwile wolne, niestety, coraz częstsze, od zajęć zawodowych, lekarze spędzają na rozwiązywaniu zawiłych łamigłówek. Bo czyż nie łamigłówką jest układanie zeznań od różnych obrotów i dochodów w tych warunkach, w jakich składają te zeznania lekarze u nas? Czy nie jest to zadanie trudne do rozwiązania: wykazać taki dochód, czy też obrót, aby wymiar podatkowy, wyznaczony przez Urząd Skarbowy, istotnie odpowiadał wpływom zarobkowym? Jak tu obliczać, kiedy mnożnik, przez który komisje szacunkowe powiększają nasze zeznania, pozostaje dowolną wielkością niewiadomą, zależną wyłącznie od kaprysów tych komisji! I oto zadanie, które przeciętny obywatel winien rozwiązywać bez żadnego namysłu, dla lekarzy, a może i dla innych zawodów wyzwolonych, staje się niemal zupełnie nierozwiązalne. Komisje szacunkowe, niewiedomo, jakim prawem, zaliczyły lekarzy do niezasługujących na wiarę obywateli. Ten bezprawny stosunek wytwarza sytuację nie do zniesienia.

Najwięcej poszkodowanymi muszą okazać się płatnicy uczciwi, którym sumienie nakazuje zeznać zgodnie z prawdą. Wszelkie odwołania, skargi, jak wiadomo, pozostają przeważnie bez skutku. Wytwarza się położenie istotnie bez wyjścia. Z powodu braku ścisłych przepisów, jak należy składać zeznanie, lekarze narażeni są na niedające się przewidzieć konsekwencje, zależne przeważnie od kaprysów mało orientujących się w stosunkach lekarskich Komisji Szacunkowych.

Znamy wszyscy dobrze ten okres roku, kiedy Urzędy skarbowe rozsyłają swe zaproszenia na miłe pogawędki w recepcyjnych pokojach Urzędów podatkowych. Przytoczę kilka wymownych ilustracji na tem tle.

Pewnego razu na złożone przezemnie zeznanie o dochodzie, otrzymałem zaproszenie, abym wyjaśnił, jakim cudem, prowadząc dom na szeroką skalę, mogłem związać koniec z końcem z niewielkiej sumy wykazanego przezemnie dochodu, tembardziej, że pozwoliłem sobie nawet na wyjazd zagranicę? Istotnie, roku tego po wielu latach zdecydowałem się na krótki wyjazd na międzynarodowy zjazd lekarski. Nie uszło to przed czujnym okiem Urzędu Skarbowego.

Jako przyłapany na gorącym uczynku, starałem się obronić, jak mogłem. Wykazałem, że skorzystałem z ulgowego wyjazdu za granicę, że pobyt mój kosztował tam mniej nawet, niż w kraju, że, zresztą, był to więcej obowiązek naukowy, niż rozrywka luksusowa, a więc wydatek na wyjazd winien być odliczony od dochodu. Usiłowałem udowodnić, że prowadzenie domu przezemnie na szeroką skalę to tylko wytwór fantazji Urzędu Skarbowego. Nic to wszystko nie pomogło. Od tej daty zostałem zaliczony do lekarzy na miarę europejską...

Następnego roku przeprowadziłem ścisłą dje-tę K a r e l a, wstrzymałem się już od wszelkich wyjazdów nietylko zagranicę i za poradą

kolegów, którzy czerpali informacje u samych źródeł, skrupulatnie spisałem wszystkie pozycje moich dochodów, zaznaczając wyraźnie w zeznaniu, że prowadzę w tym kierunku notatki. W odpowiednim terminie otrzymałem zaproszenie do osobistego zgłoszenia się. Zabrałem ze sobą cały materiał dowodowy. Urzędnik po zapoznaniu się z nim, oświadczył mi z uprzejmym uśmiechem, że wszystko to nie jest wystarczającym argumentem, gdyż komisja, choć względem mnie osobiście żadnych zastrzeżeń nie ma, to jednak nie może oprzeć się na danych, pisanych bez kontroli przez samego płatnika. Co innego notatki, pisane przez sekretarza lub sekretarkę lekarza, — te muszą być przez komisję uwzględnione. Starałem się wyjaśnić, że, gdybym miał osobistą sekretarkę, to napewno nie podałem w zeznaniu tak niskiego dochodu. Chyba nie mam potrzeby dodawać, że cały mój wysiłek roczny celem uczciwego wykazania wpływów moich poszedł na marne.

Kiedy przyszedł nowy rok podatkowy, nie usłuchałem już rad pojedynczych kolegów, lecz ściśle zastosowałem się do przepisów, podanych przez nasze pisma fachowe. W „Nowinach Społeczno-Lekarskich“ kol. K. radził dokładnie wymieniać wszystkie rubryki rozchodów z załączeniem nawet rachunków. Chętnie zastosowałem się do tych wskazówek, tembardziej, że w tym roku zmuszony byłem do zrobienia większego wydatku na odświeżenie mieszkania, które dzięki piętnastoletniemu trwaniu ochrony lokatorów doprowadzone zostało do ostatecznych granic możliwego wyglądu. Wydatek musiał być wobec tego spory. Liczyłem więc na to, że zgodnie z zapewnieniem kol. K. zapłacę przynajmniej mniejszy podatek dochodowy. Niestety, koniec był żaloszny. Duży wydatek na odświeżenie mieszkania widocznie zaimponował Urzędowi Skarbowemu, który podniósł moją zdolność płatniczą o całe 25%.

Dziś po tych wszystkich niefortunnych doświadczeniach głowię się istotnie nad łamigłówką, jak mam postąpić z oczekującym mnie zeznaniem o dochodzie? Czyjej rady posłuchać, jak nareszcie trafić do przekonania Urzędowi Skarbowemu? Wszelka droga uczciwa i logiczna została mi zamknięta. Przypuszczam, że w podobnym położeniu znajduje się bardzo dużo kolegów. Czy istotnie z tego położenia nie znajdzie się żadne wyjście? Przecież taki stan dalej trwać nie może. Nietylko z punktu widzenia materialnego, lecz i moralnego! Traktowanie świata lekarskiego jako nieuczciwych obywateli jest zupełną samowolą, która w konsekwencji będzie musiała doprowadzić do nieuczciwych zeznań, jako nieuniknionego odruchu samoobrony. Cała odpowiedzialność za ten stan rzeczy spadnie wyłącznie na Urzędy skarbowe, które według wyjaśnienia Sądu Najwyższego w razie odrzucenia zeznania płatnika winny wykazać motyw tego odrzucenia. Opieranie się wyłącznie na dowolnych domysłach jest niedopuszczalne!

W takich warunkach podatek traci swój charakter, stając się haraczem kontrybucyjnym. Czy



nie czas najwyższy na unormowanie nareszcie tych stosunków?

Dokonać tego mogą tylko Izby Lekarskie, jako jedyne instytucje, powołane do obrony interesów lekarskich. Niestety, Izby nasze dotychczas nie wiele wykazały w tym kierunku inicjatywy. Krótki okres czasu, kiedy zajmowały się one cokolwiek tą sprawą, nie obudził do nich większego zaufania ze strony ogółu lekarzy, i dziś każdy z nas zmuszony jest walczyć w swej obronie indywidualnie. Czy trzeba dowodzić, że przy tym sposobie prowadzenia obrony mogą zyskać tylko jednostki mocniejsze? Ogół, jako przeważnie bezbronny, w rezultacie wychodzi tylko więcej pokrzywdzony, ponosząc częściowo ciężar zwolnionych kolegów.

Czasy idą coraz gorsze. Z praktyki ostatniego roku przekonał się, że Urzędy Skarbowe nie tylko nie chcą w stosunku do lekarzy liczyć się

z rzeczywistością, lecz, przeciwnie, zwalają na nas coraz większy ciężar podatkowy.

Obowiązkiem Izb Lekarskich jest podjęcie najszybszej i jaknajenergiczniejszej obrony pokrzywdzonych kolegów.

Poza unormowaniem zasadniczego stosunku Urzędów Skarbowych do świata lekarskiego za postulaty, nie cierpiące zwłoki, należy uważać:

1) ułożenie wspólnie z Urzędami Skarbowymi dokładnego przepisu, jak winni lekarze składać swe zeznania, aby nie narażać się na niespodzianki,

2) wyjaśnienie Urzędowi Skarbowym, że w dobie ogólnego kryzysu wpływy lekarskie nie tylko nie podnoszą się, lecz, zgodnie z prawem ekonomicznym, muszą upadać, że nieuwzględnienie tego faktu odbiera wymiarowi podatkowemu jego charakter legalności.

L. Z.

## Wiadomości bieżące

— Z Polskiej Akademii Umiejętności. Z powodu trudności finansowych zawiesił Wydział lekarski Akademii czasowo wydawnictwo swoich „Rozpraw” w języku polskim, a ograniczył rozmiary prac, przyjmowanych do swojego „Bulletin international” do najwyżej półtora arkusza druku łącznie z rycinami w tekście i do jednej najwyżej tablicy rycin poza tekstem.

— Kurs Eugeniki i Poradnictwa Przedślubnego. Rozwój higieny społecznej uczynił niezmiernie aktualną sprawę porad przedślubnych. Możliwe jest uniknięcie całego szeregu chorób u potomstwa przez odpowiednie wskazówki lekarskie dla rodziców.

Zagranicą istnieją już dawno specjalne poradnie przedślubne, a i w Polsce te niezmiernie ważne placówki rozwijają się już pomyślnie, dzięki inicjatywie Towarzystwa Eugenicznego.

W zrozumieniu doniosłości tej sprawy i niezbędności organizowania takich placówek przez władze rządowe, samorządowe, Kasy Chorych i t. p., Państwowa Szkoła Higjenu wspólnie z Sekcją Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego zainicjowała już w zeszłym roku pod kierunkiem wybitnych fachowców kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Kurs cieszył się wielkim powodzeniem: korzystali z niego zarówno lekarze warszawscy, jak i przyjezdni ze wszystkich stron Polski.

Kurs ten zostaje obecnie powtórzony.

Wykłady obejmują zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki populacyjnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściśle z patologią, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p.

Kurs odbędzie się w czasie od 25 kwietnia do 9 maja w l. b.

W celu umożliwienia uczęszczania na kurs lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20 — 22 w gmachu Państwowej Szkoły Higjenu ul. Chocimska 24.

Kurs jest bezpłatny: wpisowe wynosi 10 zł.

Program i rozkład godzin kursu następujący:

25.IV godz. 20—21. Dr. L. Wernic: „Najważniejsze zagadnienia ruchu eugenicznego”.

25.IV godz. 21—22. Dr. M. Kacprzak: „Z zagadnień rozrodczości”.

26.IV godz. 20—21. Wiceprezes K. Fleszyński: „Prawodawstwo małżeńskie”.

26.IV godz. 21—22. Redaktor J. Wasowski: „Współczesne prądy reformy małżeństwa”.

27.IV godz. 20—22. Prof. J. Dembowski: „Z zagadnień dziedziczności”.

28.IV godz. 20—21. Doc. Dr. G. Szulc: „Gruźlica”.

28.IV godz. 21—22. Doc. Dr. Lorentowicz: „O zapobieganiu ciąży”.

29.IV godz. 20—22. Dr. H. Szczodrowski: „Choroby weneryczne”.

30.IV godz. 20—21. Prof. Dr. J. Mazurkiewicz: „Dziedziczenie chorób psychicznych”.

30.IV godz. 21—22. Dr. W. Sterling: „Biologia seksualna”.

1.V od godz. 12-ej. Dr. L. Wernic: „Poradnictwo przedślubne. Zwiedzanie Tow. Eugenicznych”.

2.V godz. 20—22. Dr. W. Sterling: „Dziedziczenie chorób nerwowych”.

4.V godz. 20—22. Prof. L. Hirsfeld: „Dziedziczenie cech odpornościowych”.

6.V godz. 20—22. Doc. Dr. W. Filiński: „Choroby wewnętrzne”.

7.V godz. 20—22. Prof. W. Grzywo - Dąbrowski: „Zboczenia seksualne”.

9.V godz. 20—21. Doc. Dr. Melanowski: „Dziedziczność o narząd wzroku”.

9.V godz. 21—22. Seminarjum dyskusyjne i zebranie towarzyskie.

Zgłoszenia pisemne przyjmuje i informacji udziela Sekretariat Państwowej Szkoły Higjenu, Warszawa, Chocimska 24, do dnia 20 kwietnia, codziennie od 9 — 15, tel. 8.94-81.

— Organizacja lecznictwa djetetycznego w Inowrocławiu. W ostatnich miesiącach przystąpiono w Inowrocławiu na terenie zdrojowiska do rozwiązania zagadnienia djetetycznego. Po odczytach publicznych i kilkudniowych referatach w gronie lekarskim i nauczycielskim przy współudziale specjalistów z tej dziedziny zorganizowano od lutego do marca b. r. 7-tygodn. kurs djetetyczny dla pań, głównie właścielek pensjonatów. Na kursie tym prowadzono zajęcia praktyczne i pokazy gotowania. Teoretyczne wy-

kłady obejmowały wiadomości podstawowe z djetetyki, a z tematów specjalnych zajmowano się przemianą materii oraz djetą w dniu (artretyzmie), cukrzycy i otyłości. Dalszy wyższy ciąg kursów przewidziany jest w roku przyszłym. W końcu czerwca urządzi się 1-tygodn. wystawę djetetyczną, a 1-go września otworzyć się ma w Inowrocławiu stała szkołę djetetyczną, która odpowiadać będzie liceum nowego typu z 2—3 letnim programem nauczenia. Szkoła ta posiadać będzie do swej dyspozycji zupełnie nowoczesnie urządzone laboratorium do badania środków spożywczych.

Dzięki kursom dla właścicielek pensjonatów uzyska zdrowisko inowrocławskie jednolicie prowadzone kuchnie djetetyczne.

Stowarzyszenie Lekarzy Zdrojowych w Inowrocławiu wybrało sobie temat zagadnienia djetetycznego jako główny cel letnoroocznej pracy i utworzyło osobną sekcję djetetyczną.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrii i Skandynawji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (8. — 12.VIII.1932). Dnia 13.VIII. nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi na Congrès de la Lumière (Kongres badań światła), a stąd do Oslo (Christianji) i Stokholmu. Z podróżą główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningród, Moskwa, Kijów, Charków).

Lekarze (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć, otrzymując bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aertzliche Auslandsstudienreisen, Wiedeń (Wien) 1. Biberstrasse 11, I. St.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 6. IV. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne

1. Pokazy. 2. A. Festensztati J. Hufnagla. Z kazuistyki schorzeń osierdzia w wieku niemowlęcym. 3. R. Stankiewicz. Przyczynek do etiologii i patogenezy rumienia guzowatego u dzieci.

### 7. IV. Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa.

1) Komunikaty Prezydium. 2) Referat Inż.-arch. W. Borawskiego p. t. „Zagadnienia kosztu budowy szpitali na gruncie Międz. Kongresów Szpitalnictwa” z wykresami. 3) Dyskusja. 4) Wolne wnioski.

TREŚĆ: J. ITELSON i St. KEILSON. Serce tyreotoksyczne w obrazie klinicznym i rentgenowskim. — D. ZUBERBIER. Ropnie nasady języka. — J. BERMAN. O t. zw. nacieczeniach okołogniskowych w płucu. (Str. pogl.). — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — K. KOSIŃSKI i J. PODWIŃSKI. Krytyka projektu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. (C. d.). — Z. BYCHOWSKI. O leczeniu swędzenia małymi dawkami acecholiny. — St. ADAMOWICZOWA. Z zagadnień ludnościowych bieżącego stulecia. — L. Z. W obronie własnej. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. ITELSON et St. KEILSON. Le cœur thyrotoïdique dans le tableau clinique et rentgénologique. — D. ZUBERBIER. Les abcès de la base de langue. — J. BERMAN. Sur les infiltrations dites périfocales dans le poumon. (Rev. gén.). — K. KOSIŃSKI et J. PODWIŃSKI. Critique du projet de la déontologie médicale présenté par la Chambre médicale. (suite). — Z. BYCHOWSKI. Sur le traitement de la démangeaison par petites doses de l'acéchole. — St. ADAMOWICZ. Les problèmes de lapopulation du siècle courant.

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

Administracja Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego mieści się w drukarni „SIŁA”,  
Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.

Uprasza się Szan. Prenumeratorów w Warszawie i na prowincji o wpłacanie prenumeraty na P.K.O.  
Redaktor przyjmuje codziennie od 3-ej do 4-ej pp. Wydawca przyjmuje codziennie od 8-ej do 11 r.

## CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500.—Inne 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. 140.—, ćwierć str.  
80 zł.—, ósma część str. zł. 50.—

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