

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNÄPPE

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

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

Rok IX

WARSZAWA, 14 KWIETNIA 1932 R.

Nr. 15

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Na marginesie banalnego przypadku padaczki.

Podał

Z. BYCHOWSKI (Warszawa).

Dans le système de l'univers ce qui se
passe tous les jours est précisément ce
qui mérite le plus d'attention.

C a b a n i s.

Aforyzm C a b a n i s a, że zjawiska, z którymi codziennie się spotykamy, najwięcej zasługują na uwagę, szczególnie zastosować się daje do padaczki.

Padaczka jest chorobą dosyć rozpowszechnioną (3—5 na 1.000 osób), lekarz rzadko ma okazję być świadkiem samego napadu (przeważnie w nocy, na ulicy itp.) i musi zwykle polegać na opowiadaniu otoczenia, bo chory często nawet nie wie o tem, że miał napad. Otoczenie zaś jest zwykle tak przerażone napadem, który trwa najwyżej kilka minut, że nie może go zapamiętać we wszystkich jego chronologicznych subtelnych szczegółach.

Wszystko to, razem wzięte, sprawia, że najrozmaitsze przypadki padaczki zostają, że tak powiem, zidentyfikowane i zschematyzowane, jak to, na przykład, miało kiedyś miejsce z gruźlicą płuc przed stosowaniem R o e n t g e n a i innych nowych metod. Leczenie było schematyczne, jednakowe prawie dla wszystkich dotkniętych gruźlicą płucną.

To samo w znacznym stopniu, wskutek wyżej wyluszczonej okoliczności, ma miejsce i w stosunku do padaczki. Powierzchni biorąc, epileptycy względnie ich napady — są istotnie w ogólnych zarysach bardzo do siebie podobne, a farmakologiczny arsenał, w dodatku niezawsze skuteczny, jest taki skąpy, że i leczenie z natury rzeczy staje się jednostajne i banalne, wskutek czego chorzy często wogóle usuwają się od obserwacji i kontroli lekarskiej (do zakładów i szpitali dostają się wszak epileptycy przeważnie w bardzo ciężkich albo końcowych okresach). Tymczasem w rzeczywistości bynajmniej nie wszyscy epileptycy i nie wszystkie napady epileptyczne do siebie bywają podobne. Owszem, i tu, jak we wszystkich innych postaciach no-

zograficznych, wykrywa się przy dokładnem badaniu i spostrzeganiu najrozmaitsze indywidualne różnice i odcienie, tak, że każdy epileptyk jest, właściwie mówiąc, oddzielnem zagadnieniem.

Już B o e r h a v e mówi o padaczce: *Tam multiplex et tam varius in diversis ut nullus alius morbus sit tam polymorphus.*

A jeżeli jeszcze dodać, że od takiego indywidualistycznego ujęcia sprawy zależne jest rokowanie, leczenie, a nawet często i wyleczenie, to tembardziej zwykły stosunek ogółu lekarzy do padaczki jest nieuzasadniony i wymaga pogłębienia.

Na marginesie banalnego pozornie przypadku padaczki pozwolę sobie tu kilka kwestyj poruszyć, które już kilkakrotnie w innych okolicznościach omawiałem.

26-io letni stolarz ¹⁾, A. K. cierpi od 8-iu lat na napady, które opisuje w następujący sposób. Napad zapowiada drętwienie lewej stopy, a nawet tylko środkowego jej palca. Uczucie drętwienia posuwa się w górę, chory widzi nieraz, jak kończyła się wyprostowuje w kolanie, zgina się w stawie biodrowym, doznaje też nieraz przy zachowanej jeszcze przytomności drętwienia w lewej górnej kończynie. Teraz dopiero traci przytomność i już, według opowiadania otoczenia, dostaje ogólnych drgawek, którym towarzyszy nieraz skaleczenie języka i t. d.

Bywają też napady, kiedy bezpośrednio po drętwieniu stopy następuje utrata przytomności i ogólne drgawki. Widział też izolowane zginanie środkowego palca bez napadu.

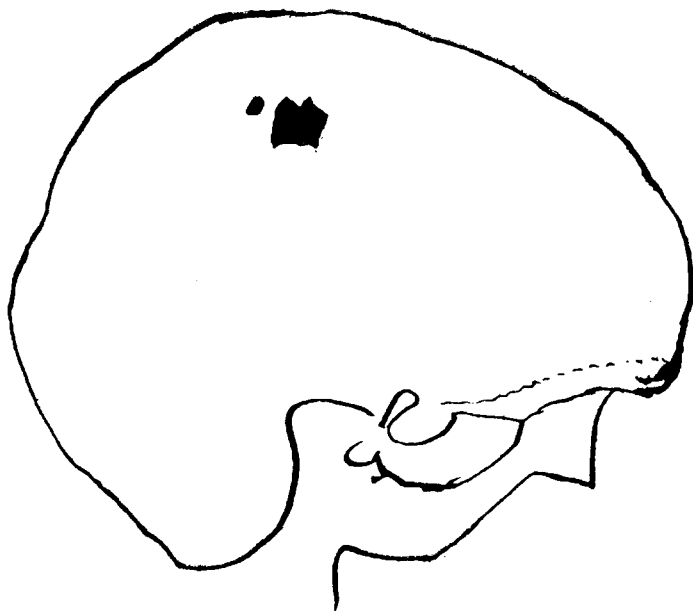
Po napadzie zwykle trwające kilka godzin osłabienie lewych kończyn. Dawniej systematycznie się nie leczył, ale bywały przerwy kilkumiesięczne, nawet raz rok cały wolny był od napadów. W przeciągu ostatniego półroczia napady, pomimo stałego zażywania gardenalu i bromków, bywają prawie codziennie, a nawet nieraz i kilka razy dziennie. Od miesiąca, kiedy warunki zewnętrzne zmieniły się na korzyść to jednakże napad bywa co tydzień (luminal 0,3). Poza tem na nic nie narzeka. W dzieciństwie przechodził szkarlatynę. Kilka dni przed pierwszym napadem został uderzony tępem narzędziem w lewe ciemię. Rany na głowie wtedy nie było. Od dzieciństwa jest mańktem (tak samo jego ojciec i starszy brat). Pochodzi z rodziny zdro-

¹⁾ Chory demonstrowany był 21 stycznia 1932 r. w Tow. neurologicznem.

wej. Napojów wysokowych nie używa, nie pali, choroby wenerycznej nie przechodził, ale miał dużo przeżyć natury moralnej.

Inteligentny, prawidłowo zbudowany i średnio odżywiany chory żadnych zmian somatycznych, zwłaszcza neurologicznych, nie przedstawia. Czaszka bez widocznych blizn, i przy opukiwaniu niebolesna. Odruchy brzuszne jednakowo zachowane. Parę razy zdawało mi się, że jest nieznaczna różnica między wrażliwością obydwoch podeszew stopy, ale stale stwierdzić tego nie mogłem. Brak objawów *B a b i Ń s k i e g o* i *R o s s o l i m o*. Brak zmian czucia.

Stereoskopowy rentgenogram czaszki, który łaskawie wykonał kol. *W. Z a w a d o w s k i*, za co mu niniejszem serdecznie dziękuję, wykazał, co następuje: „Ogólne wzmoczenie wycisków palczastych nieznacznego stopnia, rowki żyłne szerokości prawidłowej. Wewnątrz *p r a w e j* półkuli mózgowej w miejscu, odpowiadającym guzowi ciemieniowemu, widać w głębi grupę zwapnień wielkości orzecha włoskiego, położoną na 1 cm. od płaszczyzny środkowej i na 2 od blaszki wewnętrznej. Zwapnienie to jest niejednostajne, lecz złożone z elementów wielkości ziarna grochu, najsilniej zwapniałe wewnątrz, zaś ku obwodowi chmurkowato. Charakter zwapnienia przemawia za tem, żeby wziąć pod uwagę możliwość nowotworu”. (rys. 1).



Rys. 1.

$\frac{1}{3}$ natur. wielkości.

Mamy więc po stronie prawej, w bliskości szwu strzałkowego, w obrębie albo najbliższym sąsiedztwie ośrodka dla lewej stopy, w samej korze dosyć duże ognisko zwapnienia, które należy uważać za materialny punkt wyjścia napadów padaczkowych, rozpoczynających się od parestezji i drgawek w lewej stopie i kończynie.

Ta zupełna prawie zgodność między obrazem klinicznym a rentgenologicznym czyni ten przypadek właśnie banalnym okazem zwykłej, szkolnej, że tak powiem, padaczki *J a c k s o n a*, nie wymagającym pod względem rozpoznawczym bliższego uzasadnienia.

Ale wiąże się z nim szereg zagadnień natury ogólnej.

Zwapnienia w mózgu w padaczce, zwłaszcza przy współczesnej udoskonalonej aparaturze rentgenowskiej,

²⁾ O śródczaszkowych zwapniałych ogniskach chorobowych, *Polski Przegląd Chir.* 1923 r. zesz. 1.

do wielkich rzadkości obecnie nie należą. Wspomina o nich już *S c h ü l l e r* w swojej monografji z r. 1912.

U nas sprawą tą zajmowali się: *S a b a t*²⁾ i *E. H e r m a n*³⁾. Trzeba przyznać, że często brak uzgodnienia między obrazem rentgenowskim a domniemanem na zasadzie klinicznego przebiegu ogniskiem. Wina po części leży w zbyt krótkich, schematycznie traktowanych historjach chorób i małym uwzględnieniu albo zupełnym braku uwzględnienia *a u r y* i początku napadu. Wogóle czynniki te, które wszak są zapowiedzią napadu przy zachowanej jeszcze przytomności, są w praktyce, zarówno jak i w piśmiennictwie lekceważone. Przy dokładnych wywiadach i uświadomieniu chorego i otoczenia, aby przy następnych napadach dokładnie śledzili i zapamiętali to, co ewentualnie zachodzi bezpośrednio przed napadem i na samym jego początku, można czasami określoną aurę i pierwszy okres napadu ustalić, co ma, oczywiście, doniosłe znaczenie pod względem teoretycznym i praktycznym. Już sama aura bowiem, zwłaszcza niezłożona, nie w postaci skomplikowanych aktów i halucynacji, bezsprzecznie jest *u m i e j s c o w i o n y m* *w y r a z e m* *z a c z y n a j ą c e g o* *s i ę* *n a p a d u* i może być wykorzystana w celach umiejscowienia pierwotnego ogniska chorobowego i dać cenne wskazówki, co może mieć doniosły wpływ na zrozumienie i nawet leczenie danego przy-padku.

Objawy aury (*aura* — podmuch powietrza) opisał podobno pierwszy *G a l e n*. Spostrzegł, że u niektórych chorych przed napadem powstaje w jakiejś kończynie chłodny powiew, który dochodzi aż do głowy.

W starej literaturze (*Por. B i n s w a n g e r*. *Die Epilepsie*, 1899 r.) aura zajmuje dużo miejsca i ma często charakter fantastyczno - kazuistyczny (rozmaite dziwaczne *h a l u c y n a c j e* itp.).

G o w e r s rozróżnia aż 7 rodzajów aury: jednostronną, obustronną, aurę narządową, zawroty i pokrewne stany, bóle głowy, aurę psychiczną i aurę poszczególnych zmysłów. Nieco inny podział proponuje *B i n s w a n g e r*. Z biegiem czasu cała sprawa aury, którą, zresztą, jeszcze *N o t h n a g e l* 70-ą lat temu uważał za wyraz zachodzących w ośrodkowym układzie zaburzeń, poszła, jak powiedziałem powyżej, prawie zupełnie w zapomnienie. Tymczasem w świetle współczesnych poglądów na padaczkę nabiera ona ogromnej wagi. Najstosowniejszy podział, sędzę, jest na: czuciową, ruchową i zmysłową. Trwa ona nieraz tak krótko, że uchodzi, jak już powiedziałem, uwadze chorego i otoczenia⁴⁾

Do ustalenia i uwydatnienia aury, a zwłaszcza najpierwszego przejawu rozpoczynającego się napadu, wiele może przyczynić się hiperwentylacja *F o e r s t e*

³⁾ O dostrzegalnych rentgenograficznie złożach wapniennych w mózgu. Księga jubileuszowa Edwarda *F l a t a u a*. Warszawa 1929.

⁴⁾ Z przyjemnością stwierdzam, że w klinice braci *M a y o* (*Harry L. P a r k e r*. *Epileptiform convulsions*. *Archives of Neurology and Psychiatry* May 1930) aura jest w historjach odnotowana. Na 67 przypadków drgawek *o g ó l n y c h* w nowotworach mózgu aura była spostrzegana 29 razy i miała charakter bądź to ruchowy, bądź to czuciowy, w pięciu przypadkach nowotworu po lewej stronie aura przedstawiała się w postaci utraty mowy, (O napadach epileptycznych, zaczynających się zaburzeniami mowy, pisał już dawno *H e i l b r o n n e r*). Osobiście też znam takie przypadki, gdzie chory kilka minut przed napadem zaczyna bełkotać, mówić niewyraźnie i t. p.

r a. która u nas w Warszawie, według skromnego mego mniemania, nie została należycie doceniona⁵⁾.

Mając do czynienia z materiałem ambulatoryjnym, nie mogę się często nią posiłkować, ale kilka razy oddała mi ogromne usługi (por. przyp. 4).

Napad, występujący przy hiperwentylacji, przebiega powolniej i może być we wszystkich jego etapach dokładniej spostrzegany i analizowany, jak to się widzi naprz. na ekranie, kiedy operator zwalnia kręcenie filmu.

W zakres niniejszych uwag nie wchodzi szczegółowe omówienie istoty i pochodzenia ognisk zwapnienia w mózgu. Sprawą tą zajął się bliżej H e r m a n w wyżej wymienionej pracy, którą też opatrzył obszerną bibliografią, zresztą, obecnie już nie wystarczającą. W stosunku do padaczki można tu mówić o 3-ch grupach zwapnień. Pierwsza grupa — to zwapnienia po ograniczonych sprawach zapalnych lub krwotocznych. Bywają one zwykle nieduże, składają się z kilku małych gromadek, nieraz od siebie odseparowanych i znajdują się, jak wykazują dobre rentgenogramy, zwłaszcza w obrazie stereoskopowym przeważnie na powierzchni półkuli — najprawdopodobniej w miękkich oponach, jak to zdaje się miało miejsce w 1913 r. w opisanym przypadku. (Por. przyp. 2).

Drugą grupę, tymczasem jeszcze nieliczną, ale bardzo ciekawą, wyodrębnił niedawno duński badacz K r a b b e⁶⁾.

Chodzi o zwapniałe, nieraz wcale duże naczyniaki w miękkich oponach, których zawily charakter naczyniowy ładnie się uwydatnia na dobrych rentgenogramach. Chorzy ci przeważnie dotknięci są także naczyniakami na twarzy, co ułatwia rozpoznanie. Wszyscy 4-ej chorzy K r a b b e g o, który razem zebrał z piśmiennictwa jeszcze 10 takich przypadków, miewali także napady drgawkowe, tak samo 2 chorych C l o v i s V i n c e n t a⁷⁾. Wyodrębnienie tych przypadków jest praktycznie ważne ze względu na to, że nie nadają się do operacji.

Trzecią, najważniejszą i praktycznie najwięcej doniosłą — zwłaszcza z omawianego tu punktu widzenia — grupę stanowią, podlegające zwyrodnieniu wapniowemu nowotwory, przeważnie glejaki. Sądząc z piśmiennictwa ostatnich czasów, zwapnienia te daleko częściej dają się stwierdzać, niż dawniej przypuszczano, co należy zapisać na karb udoskonalonej aparatury rentgenowskiej (diagrama Peter B u c k y).

W 1916-ym r. D a n d y i H e u e r znaleźli w całym piśmiennictwie neurologicznym tylko 20 przypadków sprawdzonych bio- lub autoptycznie złożeń wapniowych w nowotworach mózgu, a w własnych 100-u przypadkach tylko 6.

W 1926 r. v a n D e s s e l⁸⁾ na materiale C u s h i n g a znalazł w 473 glejakach 40 przypad-

ków zwapnienia (10 %), a w 1931 r. C l e m e n t B. M a s s o n⁹⁾ na oddziale E l s b e r g a w New-Yorku stwierdza 19 przypadków zwapnienia na 133 glejaki (14,28 %).

Na zasadzie obrazu rentgenowskiego trudno wnioskować o histologicznym charakterze nowotworu, od czego zależne jest, jak wiemy obecnie, rokowanie. Przyjmując pod uwagę, że przebieg we wszystkich tych przypadkach przeważnie był długi — do 8-iu, a w jednym przypadku D e s s e l a przeszło 20 lat, — należy przypuszczać, że chodzi o nowotwory mało złośliwe o rozwoju powolnym.

Badania anatomiczne tych nowotworów wykazują, że proces zwapnienia zaczyna się zwykle od środka guza i szerzy się ku obwodowi, i że w rzeczywistości guz może być większy, niż ognisko zwapnienia.

Z zajmującego nas tu punktu widzenia ważnym jest, że w wielu tych przypadkach (niestety, brak dokładnych historii chorób) zanotowano napady drgawkowe (u v. D e s s e l a na 17 przyp. 10 razy), które nieraz o kilka lat wyprzedzały objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

Po tych uwagach zrozumiałe jest przypuszczenie rentgenologa, że i w naszym przypadku mamy do czynienia z podlegającym zwapnieniu, mało złośliwym guzem. Wogóle drgawki o charakterze padaczkowym często nietylko towarzyszą nowotworom mózgu, lecz nieraz je wyprzedzają o kilkanaście i nawet kilkadziesiąt lat. Dobrze opracowaną statystykę z kliniki braci M a y o ogłosił niedawno P a r k e r¹⁰⁾. W przeciągu ostatnich 10-iu lat spostrzegano tam 313 nowotworów mózgu, z tego 67 (21,6%) z drgawkami padaczkowymi (epileptiform convulsions), przyczem nowotwory te były przeważnie umiejscowione w zrazach czołowych, ciemieniowych i skroniowych. Tenże autor zwraca uwagę na okres między pierwszym napadem padaczkowym a objawami nowotworów w ścisłym znaczeniu. W dziesięciu przypadkach te ostatnie zjawily się w przeciągu pierwszego roku, w jednym po 2—3 latach, w innych po 15, 17, 10, 9 (4 przyp.), 6 i 5 latach¹¹⁾.

I z tego punktu widzenia nic nie stoi na przeszkodzie rozpoznaniu nowotworu u naszego chorego.

I nasz chory, jak wielu innych, dowodzi, że przy dokładnem badaniu i dłuższem spostrzeganiu¹²⁾, nie-

⁹⁾ The occurrence of calcification in gliomas. Bul. of the neurological institute of New - York. Vol. I, 1931

¹⁰⁾ Epileptiform convulsions. The incidence of attacks in cases of intracranial tumor. Arch. of. Neurology 1930 Vol. 23.

¹¹⁾ Por. także pracę A s t w a z a t u r o w a. Ueber Epilepsie bei Tumoren des Schläfenlappens w Monatsschrift für Psychiatrie T. 29, z własną ciekawą kazuistyką i danymi z piśmiennictwa.

¹²⁾ Niestety, cała klinika padaczki, zwłaszcza w pierwszych jej okresach, a pod względem praktycznym najważniejszych, odbywa się prawie dorywczo, powiedziałbym *extra muros nosocomiales*, co, oczywiście, ogromnie utrudnia systematyczne i dokładne spostrzeganie. Wobec tego kilkakrotnie występowałem z projektem urzędzenia specjalnych przychodni dla chorych padaczkowych.

Przez czas krótki przychodnię taką bezpłatną przy Ośrodku Zdrowia prowadziłem i przekonałem się, że istnienie jej jest istotnem dobrodziejstwem dla tych najniezwyklejszych z nieszczęśliwych, oprócz tego prowadzenie przychodni takiej dostarczyć może dużo cennego materiału naukowego. (Por. Padaczka a opieka Społeczna. Warsz. Czasopismo Lekarskie, 1930).

⁵⁾ U nas zresztą szczegółowo tą sprawą zajmował się Wł. S t e r l i n g (Badania doświadczalne i kliniczne nad padaczką i ciężką hiperwentylacyjną. Medycyna Doświadczalna i Społeczna, 1926 r.). U 200 epileptyków otrzymał S. odczyn hiperwentylacyjny dodatni w 32,5%.

⁶⁾ Knud H. K r a b b e et Ove W i s s i n g. Calcifications de la pie — mère du cerveau (d'origine angiomateuse). Acta radiologica Vol. X. Fasc. 6. Stockholm.

⁷⁾ Présentation de deux cas d'angiome veineux cérébral. Rev. neurologique. 1929. T. I.

⁸⁾ L'incidence et le processus de calcification dans les glioms du cerveau. Arch. franco - belge de chirurgie. 1925.

jeden' przypadek padaczki — która pozornie uchodzi za samoistną, — należy przenieść do padaczki objawowej.

W stosunku do naszego chorego mimowoli, ze względu na wyjątkowe okoliczności, w których się znajdował, kiedy go pierwsze kilka razy widziałem, nasuwała mi się myśl znacznej z jego strony przesady, jeżeli nie więcej. Wskutek bowiem pewnych wykroczeń natury politycznej chory przebywał w ciężkim więzieniu 17 miesięcy i dopiero od miesiąca korzysta z 3-ch miesięcznego t. zw. urlopu zdrowotnego. R o e n t g'e n jednak wszystkie podejrzenia rozwiął, i chory jest klasycznym przykładem t. zw. padaczki objawowej.

Wogóle w odbywającej się w nauce o padaczce od wielu, wielu lat rywalizacji między padaczką samoistną a objawową ostatnia coraz więcej wysuwa się na pierwszy plan i prędzej, czy później obejmie, według skromnego mego mniemania, całą padaczkę wogóle.

Ze względu na marginesowy charakter tej rozprawy zmuszony jestem rzec „się przytoczenia wszystkich motywów. Ale coraz subtelniejsze badania anatomiczno-patologiczne, nagromadzony już duży materiał rentgenologiczny¹³⁾ i encefalograficzny¹⁴⁾, a także spostrzeżenia kliniczne wymagają zasadniczej rewizji rozpowszechnionego dotychczas podziału padaczki na samoistną i objawową. Wymaga też rewizji i pojęcie o padaczce J a c k s o n o w s k i e j, którą sam J a c k s o n opisał jako padaczkę częściową (*epilepsia partialis*). Przypadki J a c k s o n a, jeżeli się nie mylą, dotyczyły nowotworów mózgu, w których napad zaciął się zwykle od jednej kończyny lub pewnej grupy mięśniowej, co, oczywiście, było w ogromnej sprzeczności z panującymi wtedy poglądami na padaczkę, jako na nerwicę samoistną lub odruchową.

Obecnie, kiedy z jednej strony wiemy, że w wielu przypadkach padaczki napad nie obejmuje odrazu całego układu mięśniowego, lecz stopniowo rozprzestrzenia się po wszystkich mięśniach, a z drugiej strony, że w wielu przypadkach napady, które na początku miały charakter częściowy — J a c k s o n o w s k i — z biegiem czasu stają się ciężkimi ogólnymi padaczkowymi¹⁵⁾, to istotnie zanika granica między pad. J a c k s o n a a t. zw. samoistną i objawową.

„Byłem zdumiony, powiada F o e r s t e r, jak

¹³⁾ Por. B. S a b a t. O roentgenowskim badaniu głowy w przyp. padaczki. Lekarz Wojskowy 1920 r. Na 164 przyp. autor w 40% (!) znajdował zбочenia prawidłowego obrazu rentgenowskiego.

¹⁴⁾ Encefalografją w padaczce zajmował się u nas W. T y c z a k a. (Encephalografia padaczkowców. Neurologja Polska 1925 r.). Z 43 przyp. zaledwie 2 dały normalne rentgenogr. poddmowe.

¹⁵⁾ H. G r u h l e, znakomity znawca padaczki, powiada w ostatniem swoim opracowaniu padaczki w „Handbuch der Geisteskrankheiten“ B u m k e g o: „Trzeba przyznać, że zakres samoistnej padaczki coraz więcej i więcej się zaciera, ale obecnie trzeba ją jeszcze zostawić. Po latach pięćdziesięciu można będzie ją może zupełnie wykreslić“. W innym miejscu powiada: „W praktyce trzeba zawsze być przygotowanym na to, że przypadek padaczki, który dotychczas uchodził za samoistny, może okazać się objawowym“. W traktacie o padaczce (*morbus sacer*) H i p p o k r a t e s a znalazłem następujące znamienne zdanie: *atque haec (drgawki) quidem sinistra, interdum dextra quandoque etiam utraque parte contingunt*. Drgawki czasami występują po lewej stronie, czasami po prawej, czasami po obydwu stronach.

często nawet w t. zw. samoistnej padaczce początek i przebieg napadu wskazują na ściśle określone ognisko lub pole korowe, które służy za punkt wyjścia dla wyładowywania się dla zachodzących w korze spraw“. Nie chcę bynajmniej przez to powiedzieć, że obecność tych lub ówych zmian całkowicie pokrywa całą patogenezę padaczki. Codzienne doświadczenie uczy nas, że nawet nowotwory w obrębie strefy czuciowo-ruchowej mogą przebiegać bez napadów drgawkowych, tem bardziej bez padaczki. Tego samego dowiódł olbrzymi materiał wojenny z ciężkimi urazami czaszki i dużymi bliznami w korze mózgowej, z których tylko pewien odsetek choruje w następstwie na napady drgawkowe, względnie padaczkowe (por. Z. B y c h o w s k i. Padaczka urazowa w świetle materiału wojennego. Gazeta Lekarska 1919. Nr. 12—13).

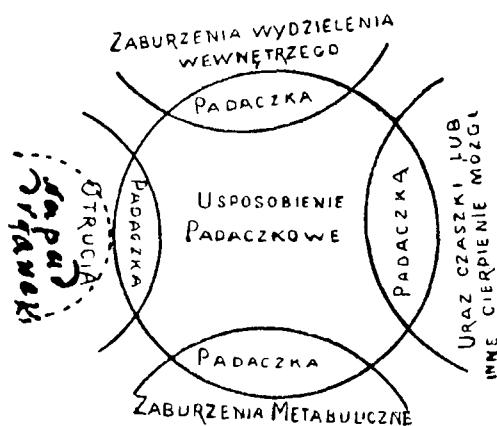
Wiemy także skądinąd, że niektóre zaburzenia natury endokrynnej odgrywają nieraz rolę w patogenie padaczki, ale z drugiej strony widzimy dużo chorych z wybitnymi zaburzeniami w narządach o wewnętrznej wydzielinie bez padaczki. Wynika z tego, że każdy chory padaczkowy ma wrodzone czy nabyte(?) specyficzne usposobienie padaczkowe (*erhöhte Krampfbereitschaft* — niemieckich, — *aptitude convulsive* — francuskich autorów), które dopiero wtedy wychodzi na jaw, jeżeli dołącza się jeszcze jakiś zewnętrzny bodziec (agent provocateur) w postaci urazu, nowotworu, blizny pozapalnej. Między innymi Pierre M a r i e o wielu lat twierdzi, że pozostałe po chorobach zakaźnych zmiany miejscowe w korze są najczęstszą przyczyną padaczki, a ostatnią swoją pracą w *Presse Medicale* w 1927 r. kończy zdaniem, — które zresztą wymaga znacznych zastrzeżeń — *l'épilepsie dite idiopathique est presque toujours d'origine infectieuse* — (t. zw. samoistna padaczka jest prawie zawsze pochodzenia zakaźnego).

Każdy więc przypadek padaczki jest wypadkową dotychczas nieznaną przyczyną istotną, która może lata całe, a może i całe życie pozostać w stanie utajonym oraz przyczyną warunkowej zewnątrzpochodnej, prowokującej napady^{15a)}. Wobec tego propozycja F a e r s t e r a rubrykowania przypadków t. zw. samoistnej padaczki jako *ep. criptogenetica* wydaje mi się z punktu widzenia dydaktycznego bardzo szczęśliwą.

Wulgarnie mówiąc, można porównać każdy taki przypadek z beczką prochu, która dopiero wybucha, kiedy styka się bezpośrednio z ogniem. W innym miejscu zobrazowałem to w następującym schemacie (rysunek (2)¹⁶⁾.

^{15a)} Do analogicznych wniosków przychodzi m. in. A. H a u p t m a n n na podstawie dużego materiału wojennego. W każdym poszczególnym przypadku padaczki powstałej pozornie podczas służby wojskowej na froncie, wskutek ciężkich materialnych i moralnych przeżyć wojennych, stwierdzał stale istniejący jeszcze przed wstąpieniem do wojska sprzyjający czynnik wewnątrzpochodny i usposobienie do padaczki.

¹⁶⁾ Przed kilkudziesięciu laty jeszcze t. zw. padaczka odruchowa zajmowała naczelną rolę i z owych czasów istnieje obfita kazuistyka, gdzie usunięcie polipów z nosa, ucha glist, najrozmaitszych niewinnych blizn i t. p. miało wyleczyć z padaczki. Na zjeździe niemieckich neurologów w Hamburgu w 1912 r., poświęconym padaczce, sprawa odruchowej padaczki została, jeżeli nie zupełnie zlikwidowana, to w każdym razie ogromnie zachwiana. Jeden z referentów, B i n s w a n g e r, który w swojej znanej monografji mówi jeszcze o pa-



Rys. 2

I. Łamana ma oznaczyć napad drgawek u osobnika bez usposobienia padaczkowego. Padaczka nie występuje wtedy. O ile zaś ma miejsce u osobnika z usposobieniem p. — może wystąpić padaczka. To samo się odnosi do innych zaburzeń.

dacze odruchowej, sam przyznał, że wiele przypadków, które uważał za padaczkę odruchową, obecnie sobie inaczej tłumaczy. Podczas wojny przez dłuższy czas spostrzegałem setki chorych z uszkodzeniem nerwów obwodowych, a wśród nich wielu z ciężkimi bólami kaulgicznymi, więc, zdawałoby się, najpodatniejszą pożywką dla napadów padaczkowych. Tymczasem tylko raz udało mi się, i to niezupełnie bezsprzecznie, znaleźć jakiś związek między ciężką kaulgją w obrębie stopy a napadami (Z. B y c h o w s k i. Gibt es eine Reflexepilepsie. Neurolg. Centrbl. 1918). Tegoż zdania był też taki gruntowny znawca padaczki, jak R e d l i c h. Nie poruszylibym tu tej kwestji, gdyby H i g i e r nie występował niedawno w obronie padaczki odruchowej. (Wywoływanie i przerywanie drgawek i t. d. za pomocą zabiegów obwodowych. Neurologja Polska

Ze zrozumiałych powodów nie poruszam tu całego szeregu ciekawych i ważnych zagadnień z dziedziny padaczki. Oczywiście, że nie każdy napad drgawkowy, nawet ogólny, jest równoznaczny z napadem padaczkowym. Następnie należy wyeliminować z padaczki te przypadki ostrego lub przewlekłego zatrucia, które dają rzekome napady padaczkowe, ustępujące po usunięciu trującego czynnika. Przed wielu laty opisałem chorego, który zawodowo pracował w atmosferze, przesiąkniętej nikotyną, z ciężkimi i częstymi napadami, pozornie padaczkowymi¹⁷⁾. Po zmianie warunków pracy napady zupełnie — chorego spostrzegałem jeszcze potem 5—6 lat — ustąpiły. Były to więc tylko epileptoidne napady na tle przewlekłego otrucia. *Cessat causa — cessat effectus*. Przed kilkoma laty widziałem farmaceutę, który dla uniknięcia erekcji w przebiegu rzeżączki zażywał duże dawki bromku kamfory, i u którego wystąpiły ciężkie ogólne napady drgawkowe z utratą przytomności, amnezją itd. Po usunięciu tego leku napady — od kilku lat — ustały.

Stoję, zresztą, zupełnie na stanowisku K l e i s t a, który odróżnia od padaczki w ścisłym znaczeniu różne fenomenologicznie do niej podobne postacie nozograficzne, jak: narkolepsję, pyknolepsję, afektywną epilepsję psychiczną, jako epileptoidne, więc do padaczki w ścisłym znaczeniu nie należące. Sprawa ta wymaga, zresztą, szczegółowego omówienia, co uczynię w innym miejscu. Dla ilustracji powyższych uwag kilka krótkich historii chorób.

1928 r. zeszyt III. IV). Atoli bardzo ciekawe spostrzeżenia H i g i e r a, właściwie mówiąc, do padaczki odruchowej — w ścisłym znaczeniu — nie należące.

¹⁷⁾ Z. B y c h o w s k i. Przyczynek do patogenezy padaczki. Medycyna 1900.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Państwowego Zakładu Higjany

Prawa Henlego - Kocha w świetle bakterjologii współczesnej. *)

Podał

Ludwik HIRSZFELD (Warszawa)**)

W pracy swej o etiologii gruźlicy K o c h w następujący sposób formułuje kryterja niezbędne dla stwierdzenia roli etiologicznej drobnoustrojów.

„Należało przedewszystkiem stwierdzić, czy w narządach chorych istnieją postaci, które nie stanowią części składowej organizmu, ani też z niego nie powstały. Jeżeli dadzą się stwierdzić pewne ciała obce, to należy zbadać, czy są one zorganizowane i czy wykazują znamiona życia samodzielnego, jak ruch, wzrost, rozmnażanie się.

*) Odczyt wygłoszony dnia 5 marca 1932 r. w Tow. Med. Społecznej.

***) Artykuł niniejszy, przeznaczony do numeru poświęconego 50-ej rocznicy odkrycia lasecznika gruźlicy, ze względów technicznych nie mógł być tam wydrukowany (Red.)

Następnie należy zbadać stosunek tych ciał do otoczenia, zachowanie się sąsiadujących z nimi tkanek, rozprzestrzenienie ich w ustroju, czy pojawiają się w określonych stadjach choroby, oraz inne czynniki, które z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem mogłyby wskazywać na związek przyczynowy pomiędzy temi tworam i chorobą. Dane te mogą dawać tyle materiału dowodowego, że tylko największy sceptycyzm może wysunąć zarzuty, że stwierdzone drobnoustroje nie są przyczyną, a jedynie zjawiskiem, towarzyszącem chorobie. Często jednak zarzuty te będą miały pewne uzasadnienie, i dlatego dla zamknięcia linii dowodowej nie należy ograniczać się jedynie do stwierdzenia jednoczesności występowania choroby i pasorzyta, ale należy dowieść, że pasorzyt ten jest przyczyną danej choroby. Uczynić to możemy w ten sposób, że dany pasorzyt zostanie wyosobniony z ustroju, uwolniony od produktów choroby, którym można byłoby przypisywać znaczenie chorobotwórcze, i że wprowadzenie izolowanych drobnoustrojów do zdrowego organizmu wywoła chorobę ze wszystkimi charakterystycznymi właściwościami...”

Mówiąc specjalnie o gruźlicy, wspomina Koch:

„Mimo, że badano najrozmaitsze procesy chorobowe u ludzi i zwierząt, nie udało się nigdy w innych chorobach stwierdzić bakterij charakterystycznych dla gruźlicy. Fakty, że prątki gruźlicy stale i jedynie znajdują się w przypadkach gruźlicy, że zarówno co do miejsca jak i czasu poprzedzają charakterystyczne zmiany patologiczne gruźlicze, że ich ilość, ich zjawienie się i zniknięcie pozostają w bezpośrednim związku z przebiegiem gruźlicy — fakty te z wielkim prawdopodobieństwem upoważniają do wniosku, że prątki gruźlicze nie są jedynie przypadkowym zjawiskiem w gruźlicy, ale że znajdują się z nią w związku przyczynowym”.

Robert Koch w tej wiekopomnej pracy nad gruźlicą zrealizował postulaty, sformułowane jeszcze w latach 40-ch przez Henle'go. Możemy je ująć w formie następujących tez:

a) drobnoustrój, aby mógł być uważany za zarazek danej choroby, musi być stwierdzony w ognisku chorobowym,

b) musi być nieobecny tam, gdzie ogniska chorobowego niema,

c) winien być wyosobniony, zaś hodowla jego powinna wywołać ten sam stan chorobowy, z którego dany drobnoustrój był otrzymany.

To genialne w swej prostocie ujęcie czynnika etjologicznego przez wiele lat było jedyną podstawą, na której opierały się nietylko zdobycze bakterjologii, ale i posunięcia polityki sanitarnej, sposoby zwalczania chorób zakaźnych. Nie ulega wątpliwości, że, jeżeli jakiś drobnoustrój odpowiadać ma wszystkim wymogom wyżej wspomnianym, jest on bezwzględnie czynnikiem etjologicznym to danej choroby. Zastanówmy się jednak, czy w myśl ostatnich zdobyczy nauki niezbędnym dowodem roli etjologicznej drobnoustrojów jest uczynienie zadość wszystkim postulatom Kocha. Czy etjologia innych schorzeń jest tak przejrzysta i warunki zakaźności tak proste, jak to wykazał Koch w swych cudownych badaniach nad gruźlicą, gdzie zarazek znajdował się zawsze w ustroju chorym, nigdy w ustroju zdrowym, zaś hodowla jego wywoływała zawsze stan chorobowy gruźlicy. Zastanawiając się dzisiaj nad kwestjami etjologii i epidemjologii, należałoby przede wszystkim rozpatrzyć następujące zagadnienia:

a) czy bakterjologia współczesna może utrzymać pojęcie chorobotwórczości, jako cechy stałej danej bakterji,

b) czy pasożytnictwo lub saprofityzm mogą być uważane za jedyne formy współżycia ustrojów wyższych i bakterij,

c) czy można przyjąć, że zarazki umiejscowione są tylko w ognisku chorobowym.

Zastanówmy się przede wszystkim nad zagadnieniem, czy chorobotwórczość jest stałą cechą pewnych bakterij; czy słuszne jest np. twierdzenie, że prątek gruźliczy, przeniknąwszy do ustroju, zawsze wywołuje chorobę, że dwoinki zapalenia płuc są zjadliwe dla takich lub innych zwierząt i t. p. Bezwątpienia potencjalna własność chorobotwórczości istnieje, jako cecha charakterystyczna niektórych gatunków bakterijnych. Bakterjologia współczesna musi stać jednak

na stanowisku, że ujęcie chorobotwórczości, jako pewnej stałej konieczności biologicznej drobnoustroju, która musi być cechą każdej bakterji zjadliwej, wyhodowanej z ogniska chorobowego, niezawsze jest słuszne. Chorobotwórczość nie jest stałą i niezmienną cechą t. z. zarazków chorobotwórczych we wszystkich ich postaciach, tak samo jak nie możemy uznać za niezmiennie całego szeregu cech, za pomocą których opisywano gatunki bakteryjne: np. kształt, ruchliwość, metabolizm i t. p. Nie chcę w tym odczycie omawiać całości kształtu spraw zmienności drobnoustrojów, a zadowolnię się głównie rozpatrzeniem takich cech, jak chorobotwórczość, albowiem dokładne zdanie sobie sprawy z możliwości zmian w tej dziedzinie niezbędne jest do zrozumienia zagadnień etjologii i epidemjologii chorób zakaźnych.

Zacznijmy wywody nasze od omówienia dwoinek zapalenia płuc — od pneumokoków. Griffith, Reimann, Topley, Amoss i inni zauważyli, że kolonie pneumokoków mają 2 postacie wzrostu: jedna gładka, o brzegach równo zarysowanych, taka, jak ją opisuje klasyczna bakterjologia; druga — szorstka, o nierównych zarysach. Są to formy, opisane jako formy „smooth” i „rough”. Dwojaka forma kolonij wiąże się z głębszymi różnicami biologicznymi, charakteryzującymi te dwa typy. Zagadnienie dwojakości typu kolonii zmieniło nasze koncepcje o istocie chorobotwórczości, jako cechy stałej gatunków bakterijnych, okazało się bowiem, że dla większości zarazków jedynie forma S jest zjadliwa. Badania Avery'ego i Heidelbergera wykazały różnice chemiczne pomiędzy formami rough i smooth. Postaci S zawierają odmienne substancje węglowodanowe, które wchodzi w skład ich otoczki. Substancje te chronią ciało bakteryjne przed atakiem sił odpornościowych, przede wszystkim zaś przed fagocytozą. Substancje te przedostają się do ustroju, łącząc się z przeciwciałami, jak gdyby chronią ciało bakteryjne od zniszczenia. One to najpewniej grają rolę agresyn. W ten sposób obecność pewnych substancji węglowodanowych umożliwia drobnoustrojom realizację ich własności chorobotwórczych. Dowieść tego można było w rozmaity sposób. Stwierdzono np., że niezjadliwe postaci rough nie zawierają tych charakterystycznych substancji węglowodanowych. Pokrywa się tu zatem brak chorobotwórczości z brakiem węglowodanów charakterystycznych dla poszczególnych typów pneumokoków.

Znaczenie otoczki węglowodanowej formy smooth można stwierdzić bezpośrednio w przebiegu zakażenia. Np. istnieją pewne bakterje, rozszczepiające otoczkę węglowodanową typu III pneumokoków. Jeżeli wraz ze zjadliwymi pneumokokami wstrzykiwać myszom zczyny, otrzymane z rozszczepiających otoczką bakterij, to uchronić możemy zwierzę od niechybnej śmierci, albowiem w ustroju zakażonego zwierzęcia pod wpływem jednocześnie podanych zczynów rozpuszcza się otoczkę, a pozbawione jej pneumokoki zostają z łatwością sfagocytowane. W ustroju chorego stwierdzamy krążące frakcje węglowodanowe; badacze sądzą, że zapalenie płuc pneumokokowe dlatego leczniczo wymaga tak wielkiej ilości surowicy, ponieważ rozpuszczone i krążące węglowodany stwarzają jak gdyby biochemiczną, choć morfologicznie nieuchwytną otoczkę obronną, która nie dopuszcza ciał odpornościowych do samych zarazków.

A zatem nie pneumokok jest chorobotwórczy, lecz jedynie jego określona faza bytowania. Poszczególne zaś fazy różnią się nie tylko swoją chorobotwórczością, ale również i cechami morfologicznymi, serologicznymi i biochemicznymi.

Badania lat ostatnich wykazały, że większość drobnoustrojów posiada różnorodne formy bytowania i w zależności od ich występowania niejednokrotnie odmienny stopień chorobotwórczości. Podczas zatem, gdy dawna bakteriologia obdarzała pewną cechą chorobotwórczości wszystkich przedstawicieli danej hodowli bakteryjnej, to obecnie wiemy, że jedna hodowla, a nawet jedna kolonia jest zespołem postaci biologicznych o rozmaitych potencjach, różniących się między sobą cechami zarówno morfologicznymi, jak i inwazyjnością i chorobotwórczością.

Wilson opisał zmiany występujące w prątkach Aertryke, zjadliwych dla myszy białych. Postaci RiS są w-g niego krańcowymi przedstawicielami, jak gdyby biegunami, między którymi oscylują osobniki o różnej postaci wzrostu i różnej zjadliwości. Widzimy kolonie większe i mniejsze, bardziej lub mniej gładkie, mniej lub więcej rozlane, wyłobione, przypominające czasami krajobraz księżycowy. Wszystkie te typy kolonii posiadają swój wyraz w postaci osobników, wchodzących w skład kolonii, każdy zaś typ kolonii posiada odmienną zjadliwość. Czasami widzimy zlekka wygięte prątki, przypominające postaci dyfteroidalne, czasami prątki krótkie, innym razem długie nitki lub też prątki, zgrupowane w postaci liter chińskich.

Niezawsze przytem forma S! kolonii związana jest z większą chorobotwórczością. Badania Todd'a, dotyczące łańcuszkowców, wskazują na to, że formy kolonii szorstkiej są czasami bardziej niebezpieczne. Również w przypadku wąglika zjadliwa jest forma szorstka, podczas gdy forma S jest niezjadliwa.

Widzimy zatem, że zarazki chorobotwórcze mogą posiadać swoją fazę zjadliwą lub nie zjadliwą. Jeżeli więc z jakiegoś przypadku chorobowego wyosobnimy drobnoustroje, których hodowla nie wywołuje schorzenia analogicznego do tego, z którego drobnoustrój został wyhodowany, to nie możemy dyskwalifikować jeszcze danego drobnoustroju, jako czynnika etjologicznego. Definicja cech chorobotwórczości powinna być nieco zmieniona. Chorobotwórcza byłaby ta bakterja, której jedna z faz jest zjadliwa.

Stanęliśmy w ten sposób przed najtrudniejszym problemem współczesnej bakterjologii, a mianowicie, czy drobnoustrój izolowany z ustroju chorego, jest w tej samej fazie, która wywołała objawy chorobowe, czy też faza chorobotwórcza jest inna, zaś w ustroju chorym wystąpiły procesy dysocjacyjne, zmieniające biologię danego zarazka.

Nie będę tutaj omawiał złożonych praw cyklogenji bakterji, których istota nie jest jeszcze dostatecznie wyświetlona, ani też licznych postaci, będących wyrazem procesów zmienności. Sprawy te były omawiane na III Zjeździe Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Krakowie w świetnych referatach Eisnera i Szymanowskiego.

Zwrócę natomiast uwagę na fakty, które w djagnostyce bakterjologicznej nabrały wielkiego znaczenia. Weili i Felix zwrócili uwagę, że szczepy odmienca X 19, wyhodowane z przypadków duru plamistego, mają dwie postaci wzrostu. Jedną są to drobnoustroje, posiadające liczne rzęski, dzięki którym w czasie wzrostu rozchodzą się po agarze, zasnuwając go jak gdyby mgiełką. Postać ta została przez autorów nazwana postacią H (mit Hauch). Drogą przeobrażeń wewnętrznych lub pod wpływem warunków dysgenetycznych (hodowanie przy wyższych temperaturach, w obecności środków dezynfekcyjnych, przy braku elementów odżywczych) aparat rzęskowy może być uszkodzony i z długich, urzęsionych, ruchliwych drobnoustrojów powstają bakterje małe, nieruchliwe. Widzimy zatem, że drobnoustroje zdolne są jakgdyby do podwójnego życia: długie, ruchliwe, rozchodzące się, jak rosa, po agarze, i drobne nieruchome rosnące w postaci izolowanych kolonii. Spostrzeżenia Weili i Felixa okazały się zjawiskiem, zataczającym bardzo szeroki krąg: wszystkie bowiem drobnoustroje ruchliwe posiadają urzęsienie, które w pewnych warunkach mogą stracić, przechodząc w nową formę wzrostu.

Postać rzęskowa jest przytem wrażliwsza, antygeny, związane z rzęskami zniszczyć możemy za pomocą gotowania, podczas gdy samo ciało bakteryjne pod wpływem gotowania nie traci własności antygenowych. Ten ciepłochwiewny antygen rzęskowy symbolizujemy literą H, ciepłostały zaś antygen somatyczny literą O. Drogą badań serologicznych możemy zatem wykazać, że ciało bakteryjne nie jest antygenem jednolitym, że poszczególne jego części posiadają odmienne struktury serologiczne.

Zastanówmy się, czy istnieje jakiś związek między typami S i R oraz strukturami O i H bakterji. Przy zamianie postaci S na R ulega zmianie element O, zwany elementem somatycznym. Wiemy również, że w pewnych warunkach występować mogą zmiany w strukturze antygenowej rzęsek. Moglibyśmy i tutaj mówić o zmianie fazy istnienia albowiem drobnoustroje urzęsione w tej fazie, którą niektórzy badacze nazywają fazą nieswoistą, wykazują pewne pokrewieństwo serologiczne z typami, z którymi poprzednio wspólnych cech serologicznych nie miały.

Badacze mówią w tych przypadkach o swoistej lub nieswoistej fazie serologicznej. Swoistą fazą nazywają taką, której odrębność serologiczna wyraża się najsilniej. Związek między fazowością tego typu oraz chorobotwórczością jest nieznan. Nie wiemy nawet, w jakim stopniu winniśmy uwzględniać w djagnostyce bakterjologicznej i epidemjologii zjawisko fazowo powstającej „nieswoistości” serologicznej. Tutaj chciałbym podkreślić prawo, którego znaczenie, przynajmniej na pozór, może być uważane jako sprzeczne z postulatami R. Kocha: izolowana hodowla bakteryjna nie jest jednolitym typem, jest ona zespołem biologicznie odmiennych postaci. Składa się ona z faz serologicznych swoistych i nieswoistych, z postaci H i O o rozmaitem nasileniu, postaci R i S, czasem w postaci czystej, czasem zaś z szeregu form przejściowych. A zatem hodowla bakteryjna jest tylko pozornie jednolita. W tych warunkach

stwierdzenie, która z tych postaci jest najbardziej zjadliwa, która wywołuje pewne charakterystyczne objawy chorobowe, niezawsze jest zadaniem łatwym. Niezmiernie proste ujęcie sprawy przez Kocha, które, jak na owe czasy, było olbrzymim postępem, zawdzięczamy temu, że badany przez niego prątek gruźliczy w swojej postaci kwasoodpornej jest zawsze zjadliwy. Badania Fontesa, Calmette'a, Valtisa, Karwackiego, Fejginówny, Płońskiego i innych wskazują, że istnieją rozmaite postaci wzrostu prątków gruźliczych. Być może, że stany chorobowe zależą od tego, jaką fazą prątka gruźliczego ustrój został zakażony. Według Calmette'a gruźlica, wywołana przez zarazek przesączalny, przebiega u dzieci nie w postaci gruźliczek, lecz chronicznego, doprowadzającego do śmierci charłactwa. Na tym przykładzie stykamy się bodaj po raz pierwszy z koncepcją, że poszczególne postaci wzrostu i przeobrażeń zarazka mogą znaleźć wyraz w odmiennych objawach chorobowych. Chciałbym tutaj podkreślić bardzo interesujące spostrzeżenia i hipotezy Karwackiego. (C. d. n)

Z Kliniki laryngologiczno-otolaryngicznej Un. Warszawskiego.

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

Ropnie nasady języka.

Podał

D. ZUBERBIER, starszy asystent Kliniki (Warszawa).

(Dok. p. № 14)

Ropnie nasady języka, jako twory ograniczone, występujące wśród ogólnych objawów ostrej choroby gorączkowej, nie nasuwają trudności rozpoznawczych. Należy jednak wspomnieć, iż niekiedy (wśród naszych chorych jeden przypadek) rozwijają się one przewlekłe, dając znać o sobie potęgującym się utrudnieniem przełykania. Ciężota przekraczała zaledwie 37°, bólów chory ten nie miewał. Badanie miejscowe wykazało w przypadku tym obecność w prawej połowie języka tworów kulistego wielkości śliwki. Chory ten nigdy nie przechodził chorób jamy ustnej, zębów i gardzieli. Stan ogólny dobry. Po nakłuciu ogniska tego wydobyliśmy cuchnącą, gęstą ropę. Chory opuścił klinikę po tygodniu, bez śladu po przebytem cierpieniu. Od ropni nasady nietrudno odróżnić ropnie trzonu języka, powstające na skutek urazu: skaleczenia przez ciała obce, ostre kikuty koron zniszczonych zębów. W przypadkach tych mamy najczęściej do czynienia z ogniskami ropniami, położonymi w trzonie języka, w jego częściach bocznych, pod postacią ropni wielkości ziarna grochu lub fasoli, otoczonych pasem przekrwienia i nacieczenia tkanki mięśniowej języka. Związek z urazem ustalają wywiady, niekiedy obecność w ścianie ropnia ciała obcego (ości rybie, łuski ziaren zbożowych), w sprawach zębopochodnych obecność ostrych, zniszczonych koron zębów, uległych zmianom próchnicznym lub złamanom, z jednoczesnym ropieniem zębodołu. W przy-

padkach tych nasada języka ani w obrazie lusterkowym, ani przy badaniu palcem zmian chorobowych nie przedstawia.

W rozpoznaniu różniczkowym należy wziąć pod uwagę zropiałe torbiele, ropowice nasady języka oraz ropnie dołków zajęzykowych.

Torbiele, powstające z pozostałych w nasadzie odcinków embrjonalnego kanału językowo-tarczycznego, usadawiają się najczęściej u dna otworu ślepego (*foramen caecum*). Zropiała torbiel daje obraz kliniczny analogiczny z ropniami innego pochodzenia, różniąc się od nich symetrycznym ułożeniem w nasadzie i skłonnością do nawrotów.

Ropowice nasady (*Phlegmone basis linguae*) tylko we wczesnym okresie nasuwają pewne trudności rozpoznawcze. Rozwijają się one wśród ogólnych objawów sprawy septycznej, stan ogólny ciężki, miejscowo stwierdzamy rozległe nacieczenie całej nasady języka, często jednoczesne obrzmienie dołków zajęzykowych i wejścia do krtani. Okolica podbródkowa nawet w bardzo wczesnych okresach wysklepiona, okolica nadgnykowa wybitnie bolesna. Ropowice wykazują znaczną skłonność do naciekania trzonu języka i przenoszenia się na dno jamy ustnej, tak, że w późniejszym stadium rozwoju odbiegają zasadniczo od obrazu ropni nasady.

Wreszcie ropień dołka zajęzykowego różni się od ropni nasady języka brakiem oporów w języku, nieobecnością zmian chorobowych tkanki adenoidalnej nasady języka, wyraźnym obrzmieniem i uwypukleniem jego dna, często obrzmieniem powierzchni językowej nagłośni.

Ustalenie pochodzenia pierwotnych ropni nasady języka jest trudne. Naogół na pierwszym planie stawia się jako przyczynę urazy mechanicznej, a mianowicie skaleczenia ciałami obcymi. Najskrupulatniej zbierane przez nas wywiady dowodzą, że chorzy w większości przypadków, wskazując na nasadę języka, jako miejsce ogniska pierwotnego, kategorycznie zaprzeczają związku schorzenia z jakimkolwiek urazem świadomym. A zatem w przypadkach, gdzie sprawy nie poprzedziły schorzenia migdałków podniebiennych, gdzie urazu nie było, gdzie chory nie przechodził sprawy ogólnej, w której przebiegu ropnie języka mogłyby powstać na drodze przerzutu, wtórnie, za przyczynę ich pozostaje uznać, tak, jak w przypadkach ropni przymigdałkowych języka, pierwotne ostre zapalenie tkanki adenoidalnej nasady języka. Przypuszczać można, że istnieje ścisły związek pomiędzy zapaleniami ropniami tkanek języka a stanem przerostu samoistnego migdałka językowego. W większości przypadków naszych tkanka adenoidalna nasady języka przedstawiała obraz znacznego przerostu. Natomiast trudno zdecydować jaką rolę odgrywa rodzaj infekcji. Wszystkie bowiem rodzaje drobnoustrojów, wyhodowane przez nas z treści ropni nasady języka, mogą się znajdować w jamie ustnej zdrowego człowieka. Wiemy, że w kryptach migdałków podniebiennych prawie zawsze wykazać można obecność paciorkowców; również gronkowce, choć rzadziej, mogą przebywać na błonie śluzowej jamy ustnej i gardzieli, nie wywołując zmian chorobowych. To samo da się powiedzieć o pałeczce wrzeczionowatej i wielu

innych. W naszych przypadkach stwierdziliśmy infekcję mieszaną paciorkowcowo-gronkowcową, w dwóch pałeczkę wrzeczniową, kilka razy same gronkowce lub paciorkowce. Ciekawe jest, że choroba występuje tylko u mężczyzn, najczęściej w wieku od lat 20—40. Przebieg jest zawsze gwałtowny, objawy, niepokojące chorych, zejście zawsze pomyślne. Ciężki stan ogólny chorych, z ropniami nasady języka jest następstwem upośledzonego odżywiania i wysokiej ciepłoty. Obawa zaduszenia w przypadkach ropni nasady języka jest, zdaniem naszym, nieuzasadniona. Z chwilą stwierdzenia ogniska ropnego w języku należy niezwłocznie opróżnić je przez punkcję. Kiljanowskich metod otwierania ropni języka przez powłoki skórne szyi i tkanki dna jamy ustnej nie stosujemy, pozostawiając incyzję zewnętrzną dla przypadków, w których sprawa ropna wkroczyła do dołu podbródkowego, co, zresztą, ma miejsce, jedynie w powikłanych ropowicach języka.

Na zakończenie podajemy odpisy kilku kart szpitalnych:

P r z y p a d e k I. Chory J. P., rolnik, lat 39, przybył do kliniki z powodu niemożności przyjmowania pokarmów, bólu gardła oraz wysokiej ciepłoty. Choroba rozpoczęła się przed 5-ciu dniami bólem podczas przełykania. Ciepłota 38°, dreszcze. Od dwóch dni chory jeść ani pić nie może.

Chory nie przechodził nigdy chorób gardlanych.

Dnia 31 października 31-go r., to jest w chwili przybycia do kliniki, stan chorego przedstawiał się następująco: chory bladły, spocony, twarz zapadnięta. Mowa bełkotliwa. Cuchnienie z ust. Ślinotok. Gruczoły chłonne szyi niemacalne, niebolesne. Dno jamy ustnej niezmiennione; język nieruchomy, miękki, poprzez migdałek językowy po stronie lewej w nasadzie języka wyczuwa się kulisty opór. W lusterku stwierdzamy przekrwienie migdałka językowego oraz znaczne jego uwypuklenie po stronie lewej, tak, że dołek zajęzykowy jest niewidoczny. Zmian chorobowych w krtani niema. **R o z p o z n a n i e:** *abscessus peritonsillaris basis linguae sinister*.

Przez powierzchnię lewą boczną języka w części tylnej wkłuto igłę w kierunku ogniska ropnego i wydobyto około 3 ccm. gęstej brudnej ropy. Wstrzyknięto domięśniowo 2 ccm. propidonu, gorący okład, płukanie.

1. XI. 31. Stan ogólny dobry. Ciepłota poniżej 37° chory przełyka pokarmy płynne swobodnie.

2. XI. 31. Stan ogólny i miejscowy zupełnie dobry. Chory je i pije. Zmian ogniskowych w języku brak.

P r z y p a d e k II. Chory J. K., lat 34, urzędnik, przybył dnia 5. X. 31. z powodu niemożności przyjmowania pokarmów, wysokiej ciepłoty i bólów w obrębie jamy ustnej. Choroba rozpoczęła się przed 7 dniami bólem gardła na wysokości kości gnykowej; na gardło i zęby nigdy nie chorował, zawsze był zdrowy.

Stan w dniu przybycia: chory bladły, spocony, usta uchylone, ślinotok, *foetor ex ore*, mowa bełkotliwa. Gruczoły chłonne szyi u kąta żuchwy po stronie lewej powiększone, bolesne. Zaznaczony szczękoscisk. Język pokryty brudnym nalotem, niesymetryczny, nieruchomy. Lewa połowa języka zgrubiała, zwłaszcza w okolicy nasady. Obmacywaniem stwierdza się: język po stronie prawej miękki, po stronie lewej twardy. W nasadzie i częściowo w trzonie — twór kulisty, na ucisk bolesny. Krtani, dno jamy ustnej i zęby bez zmian chorobowych. **R o z p o z n a n i e:** *abscessus basis et partim corporis linguae sinister*. Przez powierzchnię dolną wkłuto igłę do ogniska ropnego, usunięto około 10 ccm. brudnej, gęstej, cuchnącej ropy. Domięśniowo 2 ccm. propidonu. Gorące okłady. Płukanie.

6. X. 31. ciepłota 36,8°. Chory podaje, że podczas nocy odpluwał dużo ropy. Samopoczucie dobre, chory pije. Stałych pokarmów przełykać nie może. Z otworu po nakłuciu wydobywa się surowicza treść. Język znacznie miękniejszy, niebolesny.

7. X. 31.—8. X. 31. ciepłota 36,4—6°, stan ogólny i miejscowy dobre, chory je i pije swobodnie. Język zmian nie przedstawia.

P r z y p a d e k III. Chory L. K., lat 44, urzędnik, przybył dnia 28. IX. 31. z powodu bólu w języku podczas przełykania i mówienia oraz podwyższonej ciepłoty. Przed 7 dniami podczas jedzenia ryby utkwiała mu ość w gardle, palcem wydobyl ją. Następnego dnia w miejscu ukłucia w języku wystąpił ból podczas przełykania. Wieczorem tegoż dnia ciepłota 39°, dreszcze. Odtąd ból w języku stale wzmagają się, od 2-ch dni chory nie przyjmuje pokarmów stałych, ani płynnych.

Stan w dniu przybycia: chory bladły, spocony, mówi z trudem, dość znaczny ślinotok, cuchnienie z ust, szczękoscisk. Gruczoły chłonne niemacalne, bolesność w okolicy nadgnykowej. Język niesymetryczny. Prawa połowa w okolicy nasady grubsza, niż lewa, powierzchnia górna pokryta nalotem brudnym, sucha. Dno jamy ustnej miękkie, niezmiennione. Obmacywaniem stwierdza się obecność bolesnego oporu w nasadzie języka po stronie prawej. Migdałek językowy żywo czerwony, gruby, zakrywa dołki zajęzykowe. Krtani i zęby bez zmian chorobowych. **R o z p o z n a n i e:** *abscessus basis linguae post trauma*. Leczenie: usunięcie ropy drogą nakłucia, propidon, okłady.

31. IX. 31. Stan ogólny i miejscowy dobre: chory je i pije swobodnie. Ciepłota poniżej 37°.

W końcu podajemy 2 przypadki ropni trzonu języka i dołka zajęzykowego.

P r z y p a d e k IV. Chory J. M., lat 21, zgłosił się do ambulatorjum kliniki w dniu 10. VI. 31. z powodu bólu języka, trudności w mówieniu i przyjmowaniu pokarmów. Przed czterema dniami ugryzł się w język podczas jedzenia. Tegoż dnia wieczorem ciepłota 38°, dreszcze, ból. Temp. 38°, 37,7° utrzymuje się stale. Język grubieje. Od 24 godzin nie je i nie pije.

Stan w dniu zgłoszenia: stan ogólny dobry, mowa bełkotliwa, ślinotok. Gruczoły chłonne szyi niemacalne, bolesność okolicy podbródkowej, dno jamy ustnej bez zmian. W trzonie języka po stronie prawej, bliżej końca, zgrubienie wielkości orzecha laskowego; miejsce to wykazuje spistość napiętego mięśnia, bolesne, otoczone pasem przekrwienia. Nasada języka miękka, niebolesna. **R o z p o z n a n i e:** *abscessus corporis linguae post trauma*. Leczenie: przez nakłucie usunięto ropę, propidon, polecono gorące okłady.

12. VI. 31. stan ogólny i miejscowy dobre: chory mówi, je i pije swobodnie.

P r z y p a d e k V. Chory S. W., lat 32, dozorca, przybył dnia 27. III. 31. z powodu niemożności przełykania pokarmów i bólu gardła. Podaje, że przed 4 dniami dostał bólów podczas łykania z jednoczesnymi dreszczami i bardzo złym samopoczuciem. Objawy te w ciągu ostatnich 3 dni stale nasilają się. Ciepłota 39°. Mowa prawidłowa. Otwieranie ust nieznacznie ograniczone. Jama ustna, język i krtani bez zmian. Lewy dołek zajęzykowy silnie uwypuklony, obrzmiały, pokryty włóknikowym nalotem. Ucisk tego miejsca bolesny. Szyja: wzdłuż lewej blaszki chrząstki tarczowej wałowate nacieczenie, zespolone z chrząstką, na ucisk bolesne. **R o z p o z n a n i e:** *abscessus valleculae sin.* Leczenie: przebito dno dołka zajęzykowego ostrą sondą. Propidon. Okłady. 29. III. 31. Samopoczucie dobre. Ciepłota 36,6°. Chory je i pije. Obrzmienie dołka językowego b. nieznaczne. Nacieczenie na szyi małe, niebolesne. 30. III. 31. Wypisany w stanie dobrym.

PIŚMIENICTWO.

C. Zarniko: Erkrankungen des Lymphatischen Rachenringes. G. Finder: Peritonsillitis lingualis und Zungengrundabscess. W. Adrion: Die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle und der Zunge. (Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. Denker-Kahler). Bellin et Vernet: La phlegmone de l'espace thyroglossoepiglottique. Presse medicale 1918. A. Krieg: Ueber Zungengrundabscess. Archiv f. Lar. u. Rhinologie. Bd. 33. Kronenberg: Die Erkrankungen des Zungengrundes. (Handbuch Bd. II, str. 120 — Katz-Blumenfeld). Laponge: Les glosso-epiglottides sans pus. Rev. de Laryng. d'otol. et de rhinol. 1924). G. Remi-Néris: Le tractus Thyroglosse. Denker-Brünnigs: Handbuch. Wassmund: Eitrigen Prozessen des Mundbodens.

Z Poradni Przeciwgruźliczej Żyd. Tow. Przeciwgr. „Brijus”.

Technika leczenia ambulatoryjnego odmą sztuczną.

Podał

Benedykt GLASS (Warszawa).

Leczenie odmowe zyskało już u nas pełnię obywatelstwa. Coraz częściej lekarze kwalifikują chorych do odmy, coraz częściej chorzy zgadzają się na ten zabieg. Jest to wyraźny postęp. Spotykamy się jednak jeszcze często z niewłaściwym postępowaniem w ambulatoryjnym leczeniu odmowem.

W artykule poniższym ograniczę się jedynie do podania zasad techniki odmowej, którymi się kieruję w Poradni — zestawienie cyfrowe naszego materiału ukaże się po pewnym czasie. Nie będę też poruszał wskazań i przeciwwskazań do leczenia odmowego, gdyż temat ten był już omawiany.*).

W leczeniu odmowem należy zawsze sobie zdawać sprawę z tego, co w danym przypadku odmą można osiągnąć. Odma nieskuteczna, która nie uciska dostatecznie chorego płuca, przy której chory prątkuje, nie powinna być utrzymywana: należy ją zastąpić lub uzupełnić jakimś innym zabiegiem. Częstość powikłań w tych przypadkach sprawia, że nie nadają się one do leczenia ambulatoryjnego**). Należy wobec tego trzymać się zasady, by kwalifikować do leczenia ambulatoryjnego tylko tych chorych, u których odma jest skuteczna, a stan ogólny znajduje się w równowadze mniej więcej stałej. Przestrzeganie tej zasady umożliwia ścisłą współpracę z oddziałem szpitalnym, z którego chorzy wypisywani są jedynie wtedy, gdy stan ich odpowiada powyższemu warunkom.

Bardzo ważny dla chorego jest moment zmiany warunków. Wyjście ze szpitala lub sanatorium, powrót do domu są często silnym wstrząsem dla organizmu. To też w ciągu pierwszego miesiąca chorych tych kontroluję raz, a nieraz dwa razy na tydzień — by w razie pogorszenia jaknajwcześniej skierować ich do szpitala. Kontrola tych chorych polega nie tylko na obserwowaniu stanu ogólnego, ale przede wszystkim na badaniu okresowem płwociny i na prześwietlaniu. Badanie rentgenowskie jest szczególnie ważne z tego względu, że zauważono już wielokrotnie, iż przy chodzeniu i przy

pracy odma wsysa się znacznie prędzej, niż w czasie pobytu w szpitalu — co zmusza do częstych dopełnień.

Niezmiernie ważnym czynnikiem skutecznego leczenia odmowego jest utrzymywanie stałego ucisku płuca. Nigdy nie należy trzymać się szablonu, nigdy nie odsyłam chorego na trzeci lub czwarty tydzień. Nawet odmy starsze kontroluję co tydzień, a uzupełniam je w razie potrzeby — tak, by płuco stale było uciśnięte. Zdarzało mi się wielokrotnie widzieć przypadki odm, utrzymywanych od paru miesięcy, a nawet i dłużej, dopełnianych co 3 — 4 tygodnie, które zgłaszały się następnie do Poradni z jamą opłucnową, całkowicie lub niemal całkowicie zarośniętą. Widziałem np. ostatnio chorego, który ma od 6 miesięcy odmy prawostronną, uzupełnianą w sanatorium co 2 tygodnie 700 — 900 centymetrami³ powietrza. Chory ten zgłosił się w 16 dni po ostatniej insuflacji — jama opłucnowa była już całkowicie zarośnięta, jedynie szczyt płuca był nieznacznie odklejony, tak, że po wpuszczeniu kilkudziesięciu cm³ zjawilo się ciśnienie silnie dodatnie.

To też warunek powyższy uważać należy za niezmiernie ważny. Często kontrola rentgenowska ma na celu nie dopuścić do odprężenia się płuca, co jest *conditio sine qua non* zabliznienia się zmian chorobowych. Często dopełnianie odmy — nieraz nawet co 6 — 7 dni — nie jest szkodliwe, nie obserwowaliśmy bowiem nigdy ujemnych skutków tej metody. Nie znaczy to bynajmniej, że w niektórych przypadkach nie ma wskazań do dłuższych przerw. Tyczy się to przeważnie tych chorych, u których w czasie leczenia zjawil się wysięk opłucnowy, gdyż zgrubiała opłucna nieraz bardzo powoli wchłania powietrze. Zdarza się nieraz, że odmy musimy dopełniać na żądanie pacjentów, gdyż czują oni jej brak — w postaci uczucia pustki, ssania, ciągnięcia i innych, trudnych do określenia, przykrych sensacji. Są to chorzy, u których płuco nie ma tendencji do rozprężania się, pomimo silnego ujemnego ciśnienia w jamie opłucnowej, co zdarzyć się może bądź wskutek znacznego zgrubienia opłucny, bądź też wskutek zwłóknienia tkanki płucnej. U chorych tych, często zupełnie niepotrzebnie, utrzymywana jest odma nieraz przez szereg lat.

Trudne jest dla lekarza Poradni powzięcie decyzji, kiedy wolno już leczenie odmowe przerwać. Należy przyjąć należy jako najkrótszy czas trwania tego leczenia okres 1½ — 2-letni dla odmy jednostronnej, 2 — 3 lata dla obustronnej. Ważniejszą jednak rolę odgrywa obserwacja kliniczna: jeśli chory czuje się dobrze, nie gorączkuje, nie prątkuje co najmniej od 6 miesięcy, wolno jest skrócić okres leczenia odmowego. W myśl tych zasad zdecydowałem się np. u jednego z moich chorych, 19-letniego chłopca, przerwać leczenie odmowe (o. obustronną) już po 18 miesiącach; chorego obserwuję nadal od szeregu miesięcy — czuje się on doskonale. Chorzy ci wymagają jednak jaknajskrupulatniejszej opieki lekarskiej: kontrola rentgenowska z pomocą nie tylko cotygodniowego prześwietlania, ale i zdjęciem, kontrola płwociny, codzienne mierzenie temperatury, badanie fizykalne i obserwacja stanu ogólnego są temi czynnikami, które decydują o naszym postępowaniu leczniczem.

W każdym poszczególnym przypadku likwidacji leczenia odmowego nie wolno zapominać o tem, iż nieprzewidziane jakieś objawy chorobowe narzucić mogą w przyszłości konieczność ponownego założenia odmy; dlatego też należy odprężyć płuco powoli, ponieważ zetknięcie się ze sobą obu listków opłucny powoduje niemal zawsze ich sklejenie.

*) Benedykt Glass: Zasady leczenia uciskowego gruźlicy płuc. Warsz. Czas. Lek. N. 51, 1930.

***) Benedykt Glass: Kiedy w leczeniu odmowem gruźlicy płuc należy z niego zrezygnować. Warsz. Czas. Lek. N. 42, 1931.

Często pacjenci boją się zaprzestania odmy. Obserwowałem ostatnio chorą, która ma odmę od 3 lat. Jama od 2 lat jest niewidoczna, chora nie gorączkuje, nie kaszle i nie pluje, przybiera na wadze, nie ma żadnych objawów fizykalnych, a szybkość opadania krwinek jest prawidłowa. Pacjentka ta ma wybitny strach przed zaprzestaniem odmy, uważa się jeszcze za chorą i stale przebywa w sanatorjach. W przypadku tym postanowiłem użyć podstępu: dopełniać odmę coraz mniejszymi ilościami powietrza, przerwy między jednym dopełnieniem a następnym coraz wydłużać i w ten sposób bez wiedzy chorej stopniowo odprężyć płuca.

Odmę obustronną dopełniam zwykle z obu stron na jednym posiedzeniu. Doświadczenie nasze, zarówno szpitalne, jak i w Poradni, wykazało, że chorzy, w ten sposób leczeni, znacznie szybciej się poprawiają i nie skarżą się na dolegliwości ze strony serca. Nigdy też nie obserwowałem u tych chorych duszności, co wynika, z tego, że dopełnianie odmy jest wykonywane bardzo ostrożnie.

Ilość wpuszczonego jednorazowo powietrza zależy całkowicie od ciśnienia końcowego, — nie doprowadzamy nigdy odmy do ciśnień dodatnich ani przy wdechu, ani przy wydechu; w odmie obustronnej nie dochodzimy nawet do ciśnienia = 0 na wydechu, przy czym usiłujemy uzyskać jednakowe ciśnienie końcowe z obu stron, gdyż równomierny ucisk obustronny zapobiega przykrym sensacjom, zjawiającym się wskutek przemieszczenia serca i śródpiersia.

Drugim czynnikiem, który orjentuje nas co do ilości wpuszczanego powietrza, jest samopoczucie pacjenta — przy skargach na duszność lub ciężar odmy natychmiast przerywamy. Trzecim warunkiem jest nieprzekraczanie ustalonych wcześniej ilości maksymalnych gazu. Przy pierwszej odmie wypuszczamy około 300 cm³ — u osobników o budowie mocnej dochodzimy najwyżej do 400 cm³. Następnie odmę uzupełniamy po 2 — 3 dniach, po raz trzeci — po 3 — 4 dniach i t. d., aż stopniowo uzyskać się da zupełne uciśnięcie płuca. Z reguły przy odmie jednostronnej nie przekraczamy 800 cm³, zazwyczaj dajemy około 500 — 600 cm³, przy odmie obustronnej dochodzimy do 400 cm³, niezmiernie rzadko do 500 cm³. Przy wpuszczaniu jednorazowym większych ilości powietrza chorzy często odczuwają przejściową duszność — o ile pominąć to można w leczeniu szpitalnym, o tyle bezwarunkowo uniknąć tego należy w leczeniu ambulatoryjnym.

Przy dopełnianiu odmy jednostronnej ułożenie pacjenta, zwłaszcza dobrze nam znanego, nie odgrywa większej roli, natomiast odmę obustronną dopełniam w ułożeniu chorego nawznak, by przez opadnięcie płuca naszkutek siły ciężkości nie zwiększać sztucznie ujemnego ciśnienia w jamie opłucnowej. Zmiana położenia wybitnie wpływa na różnicę ciśnienia: u jednego chorego np. zakończyliśmy odmę po wpuszczeniu 400 cm³ przy ciśnieniu końcowym — 6 na wdechu i 0 na wydechu; gdy chory jednak ułożył się nawznak, zjawiała się duszność, — założyliśmy znów igłę — manometr wykazał — 4 na wdechu, + 4 na wydechu, tak, iż zaszła konieczność wypuszczenia 200 cm³ powietrza, poczem duszność natychmiast ustąpiła; ciśnienie końcowe było — 5,0, w położeniu nawznak. (Prześwietlenie i dalszy przebieg tego przypadku wyłączały możliwość odmy samoistnej). Nauczony tem doświadczeniem, niemal zawsze odtąd zakładam i uzupełniam odmę w ułożeniu pacjenta nawznak, przyczem głowa pacjenta, przechylona ku tyłowi, winna stanowić najniższy punkt jego ciała (dla uniknięcia ew. zatoru powietrznego).

Zdaniem mojem, niesłusznym byłoby ograniczać się w Poradni w obecnych warunkach jedynie do dopełniania odmy. Okoliczności, wpływające z braku miejsc szpitalnych, a częściej jeszcze z warunków materialnych chorych, zmuszają nas nieraz do zakładania odmy ambulatoryjnie. Zachęciły nas do tego wyniki uzyskane w tym względzie przez K u s s a, P o i x, B a l l i n a*).

Dotychczas założyliśmy w Poradni odmę w jednym przypadku.

Po odmie chory leżał w Poradni 1/2 godz., następnie żona odwiozła go do domu; w ciągu dni następnych codziennie był odwiedzany przez naszą wywiadowczynię. Gdy po 10 dniach zwolniło się miejsce w szpitalu, skierowaliśmy chorego na oddział, celem dalszego leczenia — okazało się bowiem, że odmą dostatecznego ucisku płuca uzyskać się nie dało, tak, iż w szpitalu wykonano wyrwanie n. przeponowego; obecnie chorey w stanie znacznej poprawy powrócił do domu, znajdując się nadal pod naszą obserwacją aż do chwili wystania go przez Kasę Chorych do sanatorium.

Każdego pacjenta prześwietlamy przed odmą i po odmie. Daje to nam możność, dzięki ściślejszej wzajemnej korelacji obrazu radioskopowego z poziomem ciśnień, otrzymać *optimum* ucisku przy *minimum* dolegliwości (zapobieganie przemieszczeniom śródpiersia i t. d.).

Jako bezwzględne wskazanie do skierowania chorego na oddział szpitalny uważamy podwyższenie się ciepłoty, bądź to zależne od zbierania się wysięku, bądź też towarzyszące obostrzeniu płucnemu. W przypadkach wysięków nieznacznych, przebiegających bez gorączki i niesprawiających znaczniejszych dolegliwości, pozostawiamy chorych w domu, każąc im w miarę możności leżeć w łóżku.

Płwocinę badamy u chorych odmowych co 2 — 3 tygodnie. Jeśli chory zaczyna prątkować, a prątki przez czas dłuższy się utrzymują, również kierujemy go do szpitala.

Często, zwłaszcza u mężczyzn, spotykamy się z pytaniem, czy wolno pracować. Jeśli stan zdrowia chorego jest ustabilizowany, — odpowiadamy twierdząco, żądamy jednak unikania znaczniejszych wysiłków i regularnego zgłaszania się do Poradni.

Ze Szpitala Św. Aleksandra w Radomsku.
(Ordynator: Dr. S. L u b e l s k i).

Kilka słów w sprawie wykrywania śladów hemoglobiny w moczu.

Podał

Dr. E. J. GROSS (Radomsko).

W Nr. 2 „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego” ukazał się artykuł Dr. L a p i d u s a p. t. „Ulepszone sposoby wykrywania w moczu śladów białka i hemoglobiny”, który zachęcił mnie do ogłoszenia mojego sposobu postępowania przy wykrywaniu śladów hemoglobiny.

Spostrzegalem nieraz, że mocz, w którego osadzie drobnowodowo znajdowałem nieliczne krwinki, nie dawał dodatnich wyników próbą piramidono-

*) Benedykt Glass: W sprawie działalności poradni przeciwgruźliczych. Gruźlica, N. 2, 1931.

wą, ani benzydynamą. Wychodząc z założenia, że w odwirowanym osadzie mamy większą liczbę krwinek, aniżeli w tej samej objętości moczu w zwykłych warunkach, a więc i większe stężenie hemoglobiny — zacząłem stosować następujący sposób badania obecności hemoglobiny: po pobraniu kropli osadu do badania drobnowidowego, resztę osadu, pozostałego w probówce wirowniczej, poddaje próbie piramidonowej lub benzydynamowej. Zmiana barwy, zależnie od zawartości hemoglobi-

ny, występuje natychmiast po wykonaniu reakcji albo po krótkim czasie, przyczem im mniej krwinek jest w osadzie, tem subtelniejsze występuje zabarwienie. Dla uchwycenia odcienia zabarwienia przy próbie piramidonowej posiłkuję się białym tłem.

Wyżej podanym sposobem badania osadu udawało mi się wykrywać hemoglobinę nawet wtedy, gdy badanie moczu w tym kierunku dawało wynik ujemny.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

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

Podał

J. BERMAN (Warszawa).

(Dok. p. № 14)

II.

Każdy z elementów zespołu pierwotnego, — a więc ognisko pierwotne, droga naczyń chłonnych i wreszcie gruźliczo zmieniony korespondujący gruczoł, — może się stać bodźcem dla wytworzenia się nacieczenia okołogniskowego.

Jeżeli takie nacieczenia wystąpią jednocześnie wokoło wszystkich elementów zespołu pierwotnego, to, zlewając się między sobą, mogą zająć cały płąt i nawet więcej. W tym przypadku cały zespół pierwotny można uważać jakby za jedno ognisko, wokoło którego wytworzyło się nacieczenie. Przy cofaniu się takiej rozległej postaci płatowego nacieczenia daje się z ukształtowania cieni w rentgenogramie odtworzyć całą patogenezę zespołu pierwotnego. Widzimy wówczas jak nacieczenie wokoło ogniska pierwotnego łączy się za pomocą smug zmienionych naczyń chłonnych z nacieczeniem wokoło odpowiedniego gruczołu u wnęki. Całość sprawia wrażenie hantli, bo cień nacieczenia cofa się od obwodu w kierunku dośrodkowym, utrzymując się najdłużej na biegunach, — tam, gdzie się znajdują ogniska. (Bipolarität).

Dla rozległej płatowej postaci nacieczenia większość autorów niemieckich zachowuje jeszcze dotychczas nazwę — „Epituberkulose“.

Taka rozleglejsza postać nacieczenia może powstać i na innej drodze, np. przy wysiewie, kiedy wokoło poszczególnych ognisk wysiewowych wytwarzają się odczyny nacieczeniowe, zlewające się między sobą.

Również t. zw. nacieczenie odwnękowe, — jako wyraz odczynu zapalnego na ognisko, znajdujące się wewnątrz gruczołu wnękowego, — może być bardzo rozległe i zaatakować cały płąt.

Z drugiej strony nacieczenie jako odpowiedź na ognisko w gruczole wnękowym może się ograniczyć tylko do obrębu samego gruczołu, nie przekraczając jego granic.

Tego rodzaju nacieczenia opisał po raz pierwszy Kleinschmidt pod nazwą „epituberkulöse Drüsenschwellung“ — „nacieczeniowe obrzmienie gruczołu“. Wewnątrzgruczołowe okołogniskowe nacieczenie może się zupełnie cofnąć, albo też, w razie silniejszej intensywności przekracza pochewkę gruczołu, szerząc się dalej w tkance płucnej. W tym przypadku będziemy mieli skombinowaną postać nacieczenia wewnątrzgruczołowego i odwnękowego.

O ile sprawa zapalna przejdzie na śluzówkę oskrzeli, powstają w nich nieżyłowe czopy śluzowe, będące podkładem anatomicznym t. zw. „nieżyty wnękowego“ Rankego. Warto zaznaczyć, że nieżył ten opisał Ranker jeszcze w r. 1916, i już wtedy oceniał go jako wyraz odczynu zapalnego na toczącą się w gruczole ogniskową sprawę swoistą. Jest to zatem pierwszy świadomy kliniczny obraz zapalenia okołogniskowego w płucach.

W miarę szerzenia się sprawy gruźliczej z pierwszego zajętego gruczołu wnękowego zostają zaatakowane kolejno gruczoły sąsiednie, jak w rozwidleniu tchawicy, płucno-oskrzelowe, tchawiczne i t. d. Rzecz jasna, że nacieczenia mogą się tu wytwarzać wokoło poszczególnych gruczołów, jak i zarówno wokoło całych pakietów gruczołów schorzałych.

W tych przypadkach czystych nacieczeń okołogruczołowych odwnękowych ognisko gruźlicze nie leży w obrębie tkanki płucnej, i dlatego, stwierdzając prątki w płwocinie przy rozpoznaniu nacieczenia, należy przypuszczać, że mamy do czynienia z nacieczeniem wokoło ogniska pierwotnego, wzgl. wysiewowego w tkance płucnej.

Nie od rzeczy będzie tu przedstawić, w jaki sposób anatomopatologicznie następuje rozpad nacieczenia. Otóż normalnie na granicy ogniska gruźliczego i nacieczenia rozpoczyna się proces wytwórczy, induracyjny, który prowadzi do wytworzenia się o t. zw. „otoczki swoistej“ Achoffa-Puhla. Otoczka ta odcina nacieczenie od ogniska, które z biegiem czasu ulega zwapnieniu, wzgl. zbliznowaczeniu lub skostnieniu. Samo nacieczenie po dłuższym lub krótszym czasie stopniowo się cofa.

Ale gdy siły odpornościowe organizmu są niedostateczne, nie wytwarza się wówczas „swoista otoczka“, ognisko gruźlicze się szerzy i wkracza coraz dalej w obręb nacieczenia. Rozpoczyna się

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

serowacenie, które prowadzi do postępującego serowatego zapalenia płuc z zejściem śmiertelnym.

Co się tyczy rentgenowskich obrazów nacieczeń odwnękowych, to najcharakterystyczniejszą postacią stanowi t. zw. trójkąt S l u k i. Jest to trójkątny cień, wychodzący podstawą od wnęki, a mający wierzchołek swój w polu płucnym, zdala lub zbliżona od obwodu w zależności od wielkości nacieczenia. Niezawsze jest to jednakże mniej lub więcej regularny trójkąt, i czasami należy posiadać bardzo dużo fantazji, aby sobie z takiego cienia skonstruować trójkąt. (Według licznych autorów trójkąt w pneumonjach, w odróżnieniu od trójkąta S l u k i, ma swój wierzchołek nie na obwodzie płucnym, lecz przeciwnie, u wnęki).

Ciekawe, że trójkąt S l u k i znany jest już od r. 1912, a więc od czasu, kiedy o nacieczeniach okołogniskowych w płucach nie było jeszcze mowy. S l u k a dopatrywał się jednak w tych trójkątach zupełnie czegoś innego. Uważał on, że są one wyrazem gruźliczego procesu, szerzącego się *per continuitatem* na tkankę płucną, po przebicciu się grubo licznie zmienionego gruczołu. A więc odpowiadałoby to „W e i g e r t o w s k i e j g r u ż l i c y w n ę k o w e j” — „Hilustuberkulose”, — obraz, dziś może zbyt rzadko rozpoznawany.

Prócz trójkąta spotykamy się w obrazie rentgenowskim z formą kulistą, wzgl. półkulistą, gdy część nacieczenia przypada na przybrzeżny odcinek cienia serca i dużych naczyń. Niewielkie nacieczenia okołogruźlicowe mogą się zupełnie nie uwidaczniać w rentgenogramie, albowiem zlewają się z sylwetką serca i naczyń. Dlatego też w przypadkach wątpliwych należy robić zdjęcia w skosie.

Prócz wyżej wymienionych form spotykamy się z jeszcze jedną bardzo charakterystyczną postacią nacieczenia w obrazie rentgenowskim, z t. zw. „figurą kominową”. Jest to smuga nacieczeniowa, rozpoczynająca się tuż nad przeponą lub nieco wyżej i ciągnąca się wzwyż, wzdłuż brzegu sylwetki serca i wnęki i sięgająca aż ponad gruczoły przytchawiczne.

Tak samo, jak dla wielu innych jednostek chorobowych, usiłowano i tutaj wprowadzić podział na pewne grupy i podgrupy. Obierano dla tego podziału różne kryteria: jedni — wielkość nacieczenia, inni — pola płucne, inni znów — okresy gruźlicy i t. p. Trzeba powiedzieć, że wszystkie takie klasyfikacje są tworem sztucznymi i chwiejnymi, komplikują tylko sprawę i nie przynoszą żadnej korzyści ani praktycznej ani teoretycznej. Jaki praktyczny lub teoretyczny sens ma np. podział na postacie duże, średnie i małe?! Albo czy jesteśmy w stanie, — oczywiście przy braku objawów gruźlicy kostnej lub skórnej, — określić, czy mamy do czynienia z nacieczeniem pierwotnym lub wtórnym?! Nie posiadamy przecież dotychczas takich mierników immunobiologicznych, któreby pozwalały nam na stwierdzenie I okresu lub okresu II generalizacji!

W uzupełnieniu do nacieczeń niezbędne jest jeszcze omówienie stale towarzyszącego im powikłania w postaci zapalenia opłucny, które, jak już zaznaczyłem, ma doniosłe znaczenie w rozpoznaniu tego cierpienia.

Wystąpienie tej komplikacji staje się zrozumiałe, jeśli sobie uprzytomnić, że ulubionym sie-

diskiem ogniska pierwotnego są podopłucnowe odcinki płuc. Prąd chłonki roznosi z ogniska jady nietylko w kierunku wnęki, lecz i do opłucny, wytworząc tu ograniczone włóknikowe zapalenie płuc. Jeżeli tu w dodatku wokoło ogniska pierwotnego wytworzy się jeszcze nacieczenie, to oczywiście „odczyn opłucnowy”, jak zwykliśmy się wyrażać, będzie jeszcze silniejszy: takie włóknikowe zapalenie opłucny stwierdzimy na większej przestrzeni.

Przypuszczać należy, że nawet gdy nacieczenie usadowi się gdzieś w głębi, to czy to na skutek stopniowego zwiększenia się nacieczenia i jego ewentualnego zetknięcia się z opłucną, czy to na skutek t. zw. *réaction par distance* wytworzy się zawsze większy lub mniejszy odczyn opłucnowy w postaci *pleuritis adhaesiva*.

Do nierzadkich komplikacji należy zapalenie opłucny międzypłatowe, co ma miejsce, gdy ognisko pierwotne usadowiło się przy szparze międzypłatowej, albo gdy zaatakowane zostały gruczoły, znajdujące się w międzypłaci. (Wiadomo, że blisko wnęki, w szparze międzypłatowej, blisko opłucny lub bezpośrednio pod nią znajdują się t. zw. *Lgl. hilares posteriores*).

Jeszcze słów kilka o terminologii.

Często miesza się nazwy „nacieczenie” i „naciek”. Jest to błąd nie filologiczny, oczywiście, ale zasadniczy, wynikający z nieprzestrzegania pewnej umowy. Chodzi o to, że dla nazwy „naciek” (wczesny) — „Frühinfiltrat A s s m a n n a — w odróżnieniu od nacieczenia — „Infiltrierung” — zarezerwowano zupełnie odrębną postać gruźlicy u dorosłych w wieku młodym. Aczkolwiek „naciek wczesny” ma w swej podstawie prawdopodobnie identyczne z „nacieczeniem” podłoże anatomiczne, to jednakże przebieg kliniczny „nacieku A s s m a n n a” jest tak odmienny od nacieczeń, że wyeliminowano go z ogólnej grupy, jako jednostkę odrębną. Cechuje ją typowa lokalizacja pod obojczykiem i wielka dążność do rozpadu.

Większość przypadków nacieczeń podanych w piśmiennictwie przypada na dzieci do lat 4. U dzieci ponad 4 r. życia z cierpieniem tem spotykamy się rzadziej, u dzieci powyżej lat 10 występuje ono bardzo rzadko. Niemały odsetek przypadków przypada już na wiek niemowlęcy. Najmłodsze z nacieczeniem spotykane dziecko miało 3 miesiące.

Początek choroby jest naogół łagodny, tak, że bardzo duża liczba dzieci z nacieczeniami zostaje wprost przypadkowo wyłowiona z okazji masowych badań w żłobkach, domach sierot, szkołach i t. p.

Dzieci takie często nie zdradzają żadnych objawów chorobowych, i otoczenie nie przypuszcza nawet możliwości istnienia jakiegoś cierpienia. W innych znów przypadkach rodzice przychodzą z ogólnymi skargami, jak brak apetytu, błądność, pewna apatia, stan podgorączkowy.

Znacznie rzadziej spotykamy się z ostrym początkiem choroby, z dusznością, silnym kaszlem, sinicą i wysoką gorączką, trwającą czasami kilka tygodni, nasuwającymi niekiedy podejrzenie o zapalenie płuc.

Co się tyczy umiejscowienia nacieczeń, to

najczęściej stwierdza się je w górnym płacie, przeważnie z prawej strony. Znajomość tej ulubionej lokalizacji nacieczeń ma niemałe znaczenie rozpoznawcze.

Czas trwania nacieczenia ocenia się w piśmiennictwie na okres od kilku dni do kilku lat.

Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają, że dodatni odczyn tuberkulinowy przy rozpoznaniu nacieczenia jest *conditio sine qua non*. Co do obecności prątków w płwocinie, to większość autorów ich nie stwierdza, natomiast *Duken*, *Harms*, *Peyerer* i inni znajdowali je nierzadko. W tych ostatnich przypadkach chodzi najprawdopodobniej o nacieczenia wokoło ogniska pierwotnego, a nie o nacieczenie ściśle odnękowe.

Jeżeli sobie uprzytomnić, że ognisko pierwotne przedstawia anatomopatologicznie małą ograniczoną *pneumonia caseosa*, to wydzielanie się laseczników z płwociną nazewną staje się zrozumiałe. Natomiast przy nacieczeniach ściśle odnękowych należy odrzucić tę możliwość, chyba że idzie o przypadki gruźlicy wnekowej w sensie *Weigertowskim*.

Co do zachowania się krwi w nacieczeniach można powiedzieć, że posiada ono tylko względną wartość rozpoznawczą i prognostyczną. Według większości autorów liczba leukocytów jest tylko nieco powiększona. *Redeker* i *Simon* uważają, że już liczba powyżej 12.000 przemawia za ciężką rozpadową formą gruźlicy, — natomiast inni, jak *Fernbach*, *Kölzer*, *Schlack* spotykali się nierzadko z leukocytozą do 24 000 przy zupełnie łagodnie przebiegających nacieczeniach.

Wzór krwi naogół nie odbiega od normy. Rzadko tylko zachodzą większe przesunięcia na korzyść limfocytów lub wielojądrzastych, ale żaden z autorów nie wyciąga z tego jakichkolwiek wniosków.

Odczyn *Biernackiego* w niewielkich nacieczeniach prawie nie odbiega od normy, w nacieczeniach dużych natomiast opadanie krwinek jest często bardzo przyspieszone, w miarę zaś cofania się sprawy opadanie stopniowo wolniej. *Dehoff* uważa, że opadanie, trwające poniżej 44', daje złe rokowanie. Temu się sprzeciwiają *Redeker*, *Kleinschmidt* i *Duken*, twierdząc, że nierzadko się spotykali ze znacznie szybszym opadaniem krwinek przy bardzo łagodnym przebiegu nacieczeń.

Przechodząc teraz do symptomatologii nacieczeń, należy zaznaczyć, że do niedawna panował tu jeszcze wielki chaos. Jeżeli zestawimy wszystkie przez różnych autorów stwierdzane objawy opukowo-osłuchowe, to się przekonamy, że w stosunku do zmian opukowych wszyscy zgodnie podają występujące mniej lub więcej intensywne stłumienie za jedyny objaw perkusyjny. Natomiast w stosunku do zmian osłuchowych zaznacza się takie wielkie nagromadzenie objawów osłuchowych i tak wybitna sprzeczność pomiędzy zespołami przytaczanych objawów poszczególnych autorów, że na podstawie tego wszystkiego wogóle nie można przejść do żadnego wniosku, i rozpoznanie nacieczenia staje się wprost nie do pomyślenia.

Ten chaotyczny stan rzeczy, który trwał przez cały szereg lat, daje się wytłumaczyć tylko w ten

sposób, że w zaraniu ery nacieczeniowej lekarze, słabo jeszcze obeznani z kliniką tej jednostki chorobowej, mieszały z nią wszystkie inne zupełnie odrębne cierpienia płucne. Wszystko starano się podciągnąć pod „nacieczenie”, — rozpoznanie bowiem takie było wówczas modne.

Ale w miarę bliższego zapoznania się z kliniką i rentgenologią tego cierpienia rozpoznanie staje się coraz dokładniejsze, i możemy prześledzić w piśmiennictwie, jak w chronologicznej kolejności ogromna ta liczba objawów osłuchowych stopniowo się kurczy, aż wreszcie w ostatnich latach zostaje sprowadzona przez większość klinicyстів do 3-ch momentów, cechujących nacieczenie: spotykamy się tu 1) z oddechem chuchającym, albo 2) oddechem osłabionym i 3) z rżeniami.

Ale nawet w stosunku już do tak zredukowanej liczby objawów nie zdołano dotychczas uzgodnić zdań. Sprawa ta wymaga dalszych obserwacji i wyjaśnień w wielu punktach.

W rokowaniu tego cierpienia należy odróżnić 2 zasadnicze momenty: 1) rokowanie co do samego nacieczenia i 2) rokowanie co do gruźlicy danego osobnika. Bo nie należy zapominać, że nacieczenie samo przez się jest tylko przejawem czynnej gruźlicy. I jeżeli dla nacieczenia rokowanie w sensie jego łagodnego przebiegu i całkowitego ustąpienia sprawy jest naogół pomyślne, to widoki co do dalszego losu i przebiegu gruźlicy stoją pod wielkim znakiem zapytania.

Nie wiemy, czy ci młodzi chorzy nie zostają przez nacieczenie piętnowani na przyszłych „gruźlików”. Dlatego też rokowanie nacieczenia graniczy z rokowaniem gruźlicy i ściśle wiąże się z terapią, którą zwięźle i rzeczowo określił *Deycke* słowami: „Die Tuberkulosetherapie ist nur eine Geldfrage und nichts weiter!”.

PISMIENNICTWO.

- Birk und Hager*: Die Klinik der perifokalen Infiltrierung bei Kindern. Münch. med. Wochschr. 1928.
Eliasberg und Neuland: Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Kindern. Jb. Kindhkl. 43, H. 2. *Engel*: Zur Klinik der Kindertuberkulose. Mtschr. Kindhkl. 29. *Engel*: Über paratuberkulöse Lungenkrankungen. Berl. Klin. Wchschr. 1921, 31. v. St. *Engel u. Cl. Pirquet*: Handbuch der Kindertuberkulose. Leipzig. Georg Thieme. *Epsstein*: Zur Kenntnis der epituberkulösen Infiltration der Kindlichen Lungen. Jb. Kindheilk 99, H. 2. *Harms*: Die Entwicklungstadien der Lungentuberkulose. Kabitsch, Leipzig, 1926. *Hübshmann*: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. Berlin 1928. *Kleinschmidt*: Klinik u. Diagnose der perifokalen Entzündung. B. z. kl. d. Tb. B. 65, z. 2/3. *Langer*: Die Spezifität rückbildungsfähiger Lungeninfiltrate. Mtschr. Kinderhkl. 34, N. 1. *Lydin*: Über Tuberkulosen mit starker perifokaler Entzündung. Ztschr. f. Tbk. 45, z. 4. *Maaß*: Zur Klinik der grossen Formen der Lungeninfiltration im Kindesalter D. m. W. 54, N. 4. *Popowski S.*: O nacieczeniach okołogniskowych u dzieci. Pedjatria Polska 9, 1929. *Prossoroff A.*: Ueber sogenannte „epituberkulöse Infiltrate“ des Lungengewebes. Beitr. z. kl. Tbk. 72, 1929. *Ranke*: Zur Diagnose der Kindlichen Tuberkulose. M. m. W. 1912, N. 42. *Rubinstein*: Zur pathologischen Anatomie der Lungeninfiltrationen. B. z. kl. d. Tb. 70, 64. *Schiff E.*: Diagnose u. Therapie der Bron-

chialdrüsentuberkulose des Kindes. Ther. d. Gegenwart 71, 1930. Sch l a c k: Die Frage der sog. epituberkulösen Infiltration der Lunge: B. z. Kl. der. Tbk. B. 63, H. 3. S c h m i n c k e: Sekundäre Tuberkulose. Vom Standpunkt der patholog. Anatomie. B. z. Kl. d. Tbk. B. 62, H. 1. S i m o n u. R e d e-

k e r: Spezielle Klinik u. Diagnose der Kindertuberkulose, Kabisch, Leipzig. S l u k a: Die Hilustuberkulose des Kindes im Röntgenbilde. Wien. Kl. W. 1912, N. 7. S t e i n Józef: Anatomja patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań. Warszawa 1931.

Streszczenia pojedyncze i oceny książek

Gruźlica.

J. ALBERT - WEIL. Jady prątku gruźliczego i reakcje komórkowe i humoralne w gruźlicy. (Paris Méd. N. 44, 1931).

Badanie składników prątku gruźliczego wykazało, że z punktu widzenia histopatologicznego każda z rozmaitych frakcji chemicznych, izolowanych z prątków, wywiera na zwierzęta działanie, dla niej właściwe. Jedne są przyczyną swoistych tworów gruźliczych: są to przede wszystkim lipoidy typu fosfatydów nazwanego A₃. Inne wywołują przeważnie odczyn histopatologiczne nie ściśle swoiste (dopływ wielojądrazastych komórek, histocytoza i t. d.); są to frakcje białkowe, wielocukrowe oraz pewne woski. Objawy ogólne są przede wszystkim wynikiem działania frakcji białkowych i skutkiem rozkładu ciała bakteryjnego w ustroju. Działanie tuberkuliny jest udziałem białek złożonych i pewnych ich frakcji, zawierających pewien kwas nukleinowy typu „kwasu tuberkulinowego”. W każdym razie pierwiastki czynne tuberkuliny są ultraprzesączalne. Działanie białek bakteryjnych jest aktywowane przez lipoidy bakteryjne, a prawdopodobnie również przez frakcje wielocukrowe. Białka bakteryjne grają rolę w charakterze antygenów, wywołujących wytwarzanie przeciwciał. Wytwarzanie przeciwciał jest tem silniejsze, im bardziej są bogate w białka bakteryjne zastrzykiwane substancje i im bardziej są one złożone (działanie aktywujące lipoidów). Stan uczulenia alergicznego jest przede wszystkim skutkiem wprowadzenia do ustroju całych i żyjących drobnoustrojów. Allergja, zjawisko pokrewne anafilaksji, które może być wywołane tylko przez białka, różni się od niej tem, że substancja wywołująca, która jest zawsze pochodzenia białkowego, może się jednak różnić w pewnej mierze, jeśli chodzi o budowę drobinową i stosunek składników drobinowych, od substancji uczulającej, której często bywa ona tylko jedną z frakcji. Wynika z tego, że odczyn alergiczny są mniej ściśle swoiste, niż odczyn dokładnie anafilaktyczny, ponieważ frakcje wywołujące mogą w pewnych przypadkach wchodzić w skład rozmaitych, choć bliskich sobie antygenów. Naprzykład ostatnio P. B o r d e t mógł wykazać objawy alergji nieswoistej u świnek morskich, szczepionych uprzednio BCG. Zastrzyknięcie wśródotrzewnowe 2 cm.³ gęstej zawiesiny prątków okrężnicy, zabitych przez ogrzewanie (do 60°, a nawet do 100°), jest zupełnie nieszkodliwe dla nowych świnek morskich, zabija natomiast szybko świnki morskie, którym 15 dni lub 3 tygodnie przedtem szczepiono wśródotrzewnowo 5 mgr. BCG. Przez szczepienie w dowolnym terminie zawiesiny prątku okrężnicy świnkom morskim, uprzednio szczepionym BCG, można wywołać wystąpienie objawu, analogicznego do objawu K o c h a. W przebiegu gruźlicy obserwuje się zjawiska zarówno natury anafilaktycznej, jak i natury alergicznej. Utrzymywanie się stanu alergicznego zależy w przebiegu gruźlicy od tego, że prątki pozostają długi czas żywe, mogą się rozmnażać i pobudzać wytwarzanie przeciwciał. Odczyn alergiczny w gruźlicy teoretycznie nie zależą od odczynów i zmian komórkowych początkowych. Objawy alergiczne pociągają za sobą nowe mobilizacje komórkowe. Śmierć prątku nie jest konieczna do tego, aby przyciągnąć elementy komórkowe; prątek staje się toksyczny przez fakt swojego rozkładu. W gruźlicy wszelka gwałtowna mobilizacja komórkowa, zwłaszcza dopływ i fagocytoza komórek wielojądrazastych mają naogół zgubny wpływ. Szczepie-

nie doświadczalne prątków K o c h a zwierzętom powoduje zrazu gwałtowny miejscowy dopływ komórek wielojądrazastych, a następnie jednojądrzastych makrofagów. Wielojądrazaste komórki pochłaniają prątki K o c h a i odgrywają dużą rolę w rozniesieniu ich po ustroju. Prawdziwymi czynnikami, zatrzymującymi i umiejscawiającymi prątki K o c h a są makrofagi. Fagocytują one prątki K o c h a i mniej lub więcej zwyrodniają komórki wielojądrazaste. Należy więc za N. F i e s s i n g e r e m odróżniać bakterjopeksję krążącą i bakterjopeksję utrwaloną. Należy zaznaczyć, że dopływ komórek wielojądrazastych następuje w chwili serowacenia gruźliczków. Z punktu widzenia hematologii polinukleozą krwi wydaje się dość złym prognostykiem w przebiegu gruźlicy. Zresztą podniesienie się stosunku monocytów do limfocytów we krwi wydaje się również niepomyślnym znakiem, gdyż zwiększenie się liczby monocytów zdaje się odpowiadać szerzeniu się zmian miejscowych. Pewne frakcje, wydzielone z prątku, zaszczerpienie zwierzęciu gruźliczemu mogą wpływać hamująco (antyzgen metylowy) lub pobudzająco (wyciągi acetonowe, fosfatyd A₃) na rozwój gruźlicy. Wyciągów tuberkulinowych, których działanie pomyslnie lub niepomyślnie nie da się zaprzeczyć, należy używać z jak największą ostrożnością. Leczenie, mające na celu ograniczenie i unieruchomienie ognisk gruźliczych, wydaje się najbardziej logiczne i skuteczne. Leczenie chemiczne gruźlicy, dążące do wprowadzenia zmian w składnikach odżywczych i mające za punkt wyjścia skład chemiczny zakażających drobnoustrojów, może się okazać w przyszłości interesującym. Dotyczy to np. leczenia gruźlicy pewnymi olejami roślinnymi np. *ol. chaulmo-grae*, olej kreozotowy. Z tego punktu widzenia, zrozumiałe są czasem szczęśliwe wyniki leczenia djetetycznego gruźlicy (np. djeta G e r s o n a). Wiemy natomiast dzisiaj, że sole złota wywierają wpływ bynajmniej nie dzięki swemu działaniu bakterjobójczemu. Wszelkie metody lecznicze, mogące doprowadzić do masowego zniszczenia drobnoustrojów, są szkodliwe, gdyż mogą uwolnić toksyczne frakcje bakteryjne.

Henryk J. L a n d a u.

Współczesne idee w sprawie zapobiegania i leczenia gruźlicy płucnej. (Monde Méd. N. 800/1931).

Jest to numer specjalny, poświęcony zagadnieniu zapobiegania i leczenia gruźlicy płucnej. Zawiera on szereg artykułów pióra najlepszych specjalistów w tej dziedzinie, poprzedzony kilku wstępami słowami L. B a b o n n e i x a. Pierwszym jest artykuł Leona B e r n a r d a, zatytułowany: „Stan współczesny metod kollapsoterapeutycznych”. Autor omawia szczegółowo wskazania i przeciwwskazania do odmy jedno i obustronnej. Wypowiada się ujemnie o stosowaniu odmy w pierwszym dzieciństwie. Jeśli chodzi o zrosty, uważa, że zgóry nigdy nie można przewidzieć, czy da się założyć odmy czy nie: rozstrzygnięcie przynosi próba założenia odmy. Ważne jest, zdaniem autora, znieczulenie kanału wkłucia przed zakładaniem odmy i ponowną insulflacją: ma to zmniejszać liczbę powikłań ze strony opłucny. W przypadkach bilateralizacji zaleca autor stosowanie preparatów złota. Frenikotomia nie powinna poprzedzać odmy, nie powinno się też jej zakładać w przebiegu odmy sztucznej; jest ona natomiast wskazana jako zabieg sam dla siebie albo jako zabieg, poprzedzający torakoplastykę. Niecelowym zdaniem autora, zabiegiem jest apikoliza z następczym zakłada-

niem plomb parafinowych; w przypadkach, w których się zabieg ten stosuje, t. j. w drobnych i izolowanych zmianach jamistych w szczycie, o wiele właściwsza jest torakoplastyka częściowa. Autor odróżnia 3 rodzaje oleotoraksów: 1) odkażający w przypadkach złośliwych ropnych zapaleń gruczołowy płucny, 2) przeciwrostowy, mający zapobiegać przedwczesnym zapaleniom zrostowym płucny, uniemożliwiającym leczenie odną, 3) uciskowy, który stosuje się wtedy, gdy odma daje niedostateczny ucisk płuca (jamy u podstawy płuc, nie dające się usunąć zrosty). Przycinanie zrostów metodą J a c o b a e u s a jest zabiegiem stosunkowo prostym, powodującym powikłania wyjątkowo rzadko; w połowie przypadków zabieg ten przywracał odmie jej skuteczność. Szczegółowo omówione zostały postępowanie w odmie i jej powikłaniach oraz wyniki osiągnięte za pomocą odmy. Leczenie klimatyczne gruźlicy płuc omawia szczegółowo F. B e z a n ç o n w artykule p. t.: Z n a c z e n i e k l i m a t u w l e c z e n i u g r u Ź l i c y p ł u c u d o r o s ł e g o. Autor rozpatruje zrazu ogólnie znaczenie rozmaitych czynników klimatycznych chemicznych, jak: zawartość jodu, bromu, chlorku sodowego w atmosferze, fizycznych, jak: wilgotność, ciśnienie barometryczne, radioaktywność, przewodnictwo elektryczne, rolę wiatrów, geologicznych — dla gruźlicy, poddaje analizie rozmaite klimaty (górski, równinowy, morski), omawia klimat rozmaitych miejscowości leczniczych Francji oraz stawia wskazania i przeciwwskazania klimatyczne w zależności od różnych postaci gruźlicy i jej powikłań. M. P i e r y omawia leczenie farmakologiczne gruźlicy w artykule „Leczenie chemiczne gruźlicy płucnej”. Najwięcej miejsca poświęca autor leczeniu gruźlicy solami złota (chryzoterapii), omawiając szczegółowo preparaty złota i ich wartość przeciwgruźliczą, technikę chryzoterapii, przypadki toksyczne i zapobieganie im, wyniki lecznicze solami złota, wskazania i przeciwwskazania do chryzoterapii. Omówione zostaje dalej leczenie przeciwnawłowe (wymiotnica, naparstnica, alkohol). Leczenie wapniowe i uwapniające (sole wapnia, chlorocalcion, ganiol, ergosteryna naświetlana, opoterapia śledzionowa, helioterapia), leczenie fosforowe (kwas fosforowy, fosforany, fityna), tran, leczenie cholesterynowe, garbnikowe, jodowe (syrop jodowotanninowy, lipiodol, nalewka jodowa), arsenikowe (stowarsol, wody La Bourboule), cynamonowe (cynamonian sodu, cinol, cinnozyl); wspomina też autor pokrótce o najnowszych metodach (molibden, zastrzyknięcia podskórne tlenu, eter, aminokwasy i kreatynina, sole ziem rzadkich i t. d.), o których jeszcze nie można wydać sądu. „Zapobieganiu gruźlicy” poświęcony jest artykuł P. C o u r m o n t a. Autor uważa, że w bardzo dużej większości przypadków gruźlica nie jest dziedziczna i że usunięte ze środowiska gruźliczego dzieci gruźlików nie stają się gruźlikami. Omawia szczegółowo metody zapobiegania gruźlicy u dzieci (l'Oeuvre de G r a m h e r, l'Oeuvre de placement de tout petits de L. B e r n a r d, prewentorja) oraz u dorosłych (spluwaczki, środki odkażające), zapobieganie zarażeniu mlekiem i pokarmami, izolację i hospitalizację gruźlików (specjalne szpitale dla gruźlików w pobliżu wielkich miast, sale gruźlicze w szpitalach ogólnych), rolę przychodni i ich znaczenie dla spadku śmiertelności z gruźlicy (w Lyonie). Wreszcie P. F. A r m a n d - D e l i l l e dal artykuł o „L e c z e n i u d z i e c i e c e j g r u Ź l i c y p ł u c n e j”. Najwięcej miejsca poświęcił on leczeniu sanatoryjnemu, którego dobre wyniki zależą od 3 czynników: spokoju, dobrego powietrza i właściwego obfitego odżywiania. Za najodpowiedniejszą wysokość uważa on 1200 — 1500 m. Wskazania do helioterapii powinny być stawiane bardzo rozważnie, a sama insolacja przeprowadzana stopniowo i ostrożnie. Odmę stosować należy w pierwszym dzieciństwie tylko wyjątkowo, gdy częste są rozległe zmiany zapalne okołogniskowe (*epituberculosis*), *larga manu* natomiast w odpowiednich przypadkach w okresie dojrzewania. W razie zmian obustronnych wrzodząco-serowatych wskazana jest jednoczesna odma obustronna. Prze-

cinanie zrostów metodą J a c o b a e u s a potrzebne jest tylko w wyjątkowych przypadkach, gdyż u dzieci niema skłonności do wytwarzania się zrostów. W razie powstawania zrostów w przebiegu odmy należy uzupełnić ją oleotoraksem. W razie całkowitego zarośnięcia jamy opłucnowej istnieje wskazanie do freniktomji (około 10% przypadków). Torakoplastyka bywa wykonywana u dzieci tylko wyjątkowo. Ze środków farmakologicznych omawia autor arsen (roczyn F o w l e r a, kakodylan, metylarseniany), jod (nalewka jodowa, syrop jodku żelaza), fosforany wapnia, ergosterole, sole złota, wyciągi śledzionowe. Tuberkulinoterapię uważa za niebezpieczną w wieku dziecięcym, zaleca natomiast antygen metylowy B o q u e t i N è g r e. Omawia wreszcie zapobieganie u dzieci, zaleca szczepienia B. C. G., których skuteczność uważa za dowiedzioną.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby dzieci.

A. L E M A R E H O D O U R, P. D U P I R E i R. L O E. Przyczynek do badań nad adenopathia tracheobronchialis u dzieci. (Paris Méd. N. 46, 1931).

Wszystkie objawy kliniczne tak zwanej *adenopathiae tracheobronchialis* mogą się spotykać w normalnym stanie. Odsetek przypadków, gdzie współistnieją one ze zmianami wnątkowymi lub gruczołowymi, wykrytymi radiologicznie, nie uprawnia do uważania ich za objawy prawdopodobne. Aby postawić rozpoznanie *adenopathiae tracheobronchialis*, nie można się opierać na wynikach badania klinicznego. Należy zawsze uciekać się do robienia zdjęć rentgenowskich en face i z profilu. Patologiczne obrazy wnątkowe lub śródpiersiowe są dwojakiego rodzaju: jedne niejednolite o nieprawidłowych zarysach są prawdopodobnie pochodzenia mięszkowego; inne jednolite i wyraźnie zaokrąglone są, być może, prawdziwymi obrazami gruczołowymi. Ta ewentualność jest rzadka, ponieważ z 80 dzieci, które wykazywały pewną liczbę objawów klinicznych, wystarczających do postawienia rozpoznania *adenopathiae tracheobronchialis*, stwierdzono ją zaledwie 13 razy.

Henryk J. L a n d a u.

S. A M B E R G. Nerczyca wieku dziecięcego. (Journ. of the Amer. Med. Assoc. N. 15, 1931).

Terminu *nephrosis* po raz pierwszy użył M ü l l e r dla zmian nerkowych w postaci zwyrodnienia nabłonków kanalików, w przeciwstawieniu do zmian zapalnych w kłębkach nerkowych w *glomerulonephritis*. B e l l i C l a w s o n przeprowadzili szereg badań, posługując się barwnikiem M a l l e r y - H e i d e n h a i n a, przy którego pomocy błona podstawowa naczyń włosowatych jest wyraźnie zarysowana, co pozwala łatwo odróżnić, czy komórki znajdują się poza naczyńcem czy w jego świetle; autorzy ci stwierdzili w nerkach zmarłych na nercycę lipidową, zgrubienie błony podstawowej kłębuszków oraz wzrost liczby komórek śródbłonkowych naczyń włosowatych; wobec tego autorzy ci sądzą, że nerczyca lipidowa nie przedstawia wyłącznie zmian w kanalikach nerkowych, lecz stanowi pewną odmianę *glomerulonephritis*. Wszyscy autorzy zgodnie przyjmują, że niektóre kliniczne objawy nercycy lipidowej są pozanerkowe; niektórzy sądzą, że nerkowe zmiany są wtórne, a jako główny czynnik podają zaburzenia przemiany lipidów; inni traktują to schorzenie jako ogólne zaburzenie przemiany materji ze szczególnym udziałem dysfunkcji tarczycy (M a r r i o t t, C l a u s e n, B l a c k f a n). Nerczyca lipidowa przedstawia samodzielną jednostkę chorobową, głównie wieku dziecięcego, a zmiany anatomo - patologiczne, znajduwane w nerkach, nie wystarczają do wytłumaczenia wszystkich objawów klinicznych schorzenia. Jednym z głównych objawów klinicznych są obrzęki dochodzące do bardzo znacznych rozmiarów, zajmujące skórę, mięśnie, trzewia, jamy ciała. Powstawanie obrzęków starano się tłumaczyć w różny sposób; badania ostatnich lat dowiodły jed-

nak, że siły, rządzące równowagą wodną ustroju są bardzo skomplikowane i, jak dla innych obręzków, niema w nerczycy lipoidowej jednolitego tłumaczenia ich powstawania. Ilość moczu w przebiegu nerczycy lipoidowej jest zwykle zmniejszona, cięż. gatunkowy wysoki, zawartość białka bardzo wysoka; często w moczu znajdują się lipoidy, załamujące podwójnie światło; leukocyty i erytrocyty w małej ilości; sprawność wydzielnicza nerek prawidłowa. We krwi stwierdza się zmniejszenie ilości białek, odwrócenie stosunku albuminy—globuliny ze znaczną redukcją albuminu. E p s t e i n sądzi, że nerka staje się przepuszczalna dla białek krwi, stąd powstaje hipoalbuminemia i masywny białkomocz. T h o m a s, A n d r e w s tłumaczy te objawy niewydolnością wątroby, co powoduje krążenie we krwi białek, nieuległych resyntezie w wątrobie; tego rodzaju białka, jako obce dla ustroju, zostają drogą nerek wydalone. B a r k e r, K i r k, L e i t e r usuwali surowicę z pewnej porcji krwi wpuszczonej psu; otrzymane erytrocyty ponownie rozpuszczali w płynie R i n g e r a i wstrzykiwali zwierzęciu; powtarzając ten zabieg kilkakrotnie, doszli do znacznego spadku białek krwi; po pewnym czasie u psa wystąpiły obrzęki i białkomocz, a na sekcji stwierdzono zmiany wsteczne w kanalikach nerkowych. W opisanych doświadczeniach sztuczne zmniejszanie ilości białek krwi prowadzi do białkomoczu, przeciwnie, niż głoszą hipotezy o białkomoczu w nerczycy lipoidowej. Znamienną cechą kliniczną nerczycy lipoidowej jest wzrost lipoidów krwi, dotyczący tłuszczów, lecytyny i kwasów tłuszczowych. Choroba trwa od paru miesięcy do paru lat. Śmiertelność jest wysoka; infekcje w przebiegu schorzenia zwykle pogarszają rokowanie; róża i pneumokokowe zapalenie otrzewny są najgroźniejszymi powikłaniami. Nadmienić należy, że niektóre infekcje powodują nawet znaczną poprawę. Autor z dobrym skutkiem stosował djetę obfitą białkową; obrzęki zwalczał przez podawanie mocznika i tyreoidyny.

Jakób P e n s o n.

K. BLACKFAN, Ch. MC. KHANN. Leczenie objawów mózgowych w przebiegu ostrego zapalenia nerek w wieku dziecięcym. (Journ. of the med. Ass. N. 15, 1931).

Ostre zapalenie nerek jest częstym powikłaniem chorób zakaźnych wieku dziecięcego. Niekiedy schorzenie nerek obok obręzków i krwiomoczu daje groźne objawy mózgowie w postaci bólów głowy, zaburzeń wzroku, drgawek i śpiączki. Zespół ten, zdaniem autorów, niesłusznie określa się, jako *uraemia*; nie zależy bowiem od zatrzymania we krwi substancji azotowych, lecz od jakiegoś innego czynnika. Autorzy sądzą, że wznesienie się ciśnienia krwi ponad 120 mm. Hg. zwiastuje początek objawów w przebiegu zapalenia nerek; nasilenie objawów idzie w parze z wzrostem ciśnienia: cyfra ponad 150 mm. Hg. oznacza groźbę drgawek lub śpiączki. Obrzęki są odmienne, niż w nerczycy lub w przewlekłych schorzeniach nerkowych; są nieznaczne, nie zostawiają dołków po ucisku, co, zdaniem autorów, przemawia za tem, że płyn obrzękowy przeważnie znajduje się w samych komórkach a nie w przestrzeniach międzykomórkowych lub w jamach ciała. Autorzy sądzą, że objawy mózgowie zależą w tym przypadku od obrzęku komórek mózgowych. We wszystkich przypadkach stwierdzili na autopsji spłaszczenie zwojów mózgowych, napięcie powierzchni oraz wzrost wagi mózgu o 20 — 30% w stosunku do wagi, odpowiadającej wiekowi zmarłych; pozatem zawsze znajdowali ślady na rdzeniu przedłużonym zależne od wtłoczenia rdzenia do otworu wielkiego, naskutek nagłego powiększenia objętości mózgu. Jako bardzo skuteczny lek okazał się 50% roztwór siarczanu magnezu, podawany w ilości 30 do 60 cm³ doustnie i w ławatywce co 4 godziny; środek ten działa bardzo szybko, powodując odwodnienie ustroju i prawdopodobnie zmniejszenie obrzęku mózgu; przyczem leczenie należy kontynuować nawet po cofnięciu się objawów mózgowych, aż do spadku ciśnienia krwi do normalnego poziomu. W okresie śpiączki lub drgawek autorzy stosują wstrzykiwania domięśniowe 25% siarczanu magnezu;

tak podany lek b. szybko daje poprawę, nie wywołując żadnych powikłań miejscowych, ani ogólnych; dawka wynosi 0,2 — 0,4 roztworu na kg. wagi ciała. Po cofnięciu się objawów mózgowych należy w dalszym ciągu podawać Mg SO₄ doustnie i w ławatywce. Aczkolwiek mechanizm działania Mg SO₄ w przebiegu ostrych zapaleń nerek u dzieci nie jest dokładnie znany, jest to jednak, zdaniem autorów, bardzo skuteczny środek w zwalczaniu groźnych objawów mózgowych.

Jakób P e n s o n.

H. SCHESTEDT. Krzywe glikemiczne u rodzeństwa dzieci chorych na cukrzycę. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 3).

Autor robił krzywe glikemiczne po obciążeniu: 1) jednokrotnem 50 gr. cukru gronowego, 2) trzykrotnem po 20 gr. glukozy w odstępach godzinnych, 3) czterokrotnem kolejno 25 gr., 50 gr., 75 gr. i 100 gr. chleba w odstępach godzinnych u 3 par rodzeństwa dzieci z moczówką cukrową. U dwojga z tych zdrowych dzieci znaleziono dość wysoki poziom cukru we krwi naczno: 126 mgr.% i 131 mgr.%. U wszystkich sześciorga w krzywych glikemicznych po obciążeniu węglowodanami znaleziono odstępstwa od normy. Wobec tego wydaje się wskazanem utrzymywanie tych dzieci pod stałą obserwacją. Pożądanem byłoby przeprowadzenie analogicznych badań na większą skalę przez czas dłuższy, aby móc ocenić, jakie znaczenie badania takie mają dla rokowania w podobnych przypadkach.

Henryk J. L a n d a u.

Choroby nerwowe i psychiczne

C. ECONOMO. Czy istnieją rozmaite rodzaje nagminnego zapalenia mózgu, czy też wszystkie stanowią wyłącznie odmiany zapalenia śpiączkowego? (Die aertzliche Praxis. 1932, Nr. 1).

Prof. E c o n o m o, znany neurolog i histopatolog, który pod koniec wojny wszechświatowej pierwszy dokładnie opisał śpiączkę (*encephalitis epidemica lethargica*), zwaną odąd chorobą E c o n o m o, w artykule swoim, na schyłku r. 1931, tuż przed śmiercią napisanym, rozważa sprawę, w ciągu ostatnich lat kilku aktualną i z porządku dziennego nie schodzącą: dlaczego mnożą się w różnych krajach, nie tylko Europy, przypadki mniej lub więcej ciężkie lub lekkie czystych zapaleń mózgu lub całego układu nerwowego i jakie jest ich podłoże? Kwestja ta wywołała liczne dyskusje, jak widać z prac ostatniego Międzynarodowego Zjazdu Neurologicznego (M a r b u r g, M a r i n e s c o, G r e e n f i e l d, W i m m e r, P e t t e, B o g a e r t, B r o u w e r, B u s c a i n o, F e r r a r i, R e i d, G u i l l a i n) i z materiału, u nas zebranego (F l a t a u). Dowodzi prof. E c o n o m o, o czem zresztą każdy lekarz z podręczników wie, że różne odmiany zapalenia mózgu były znane już wiele lat przed wojną (*Encephalitis infantilis, gripposa, herpetica, japonica, polioencephalitis, myeloencephalitis*), tu i owdzie nagminnie występujące. W r. 1927 A l b r e c h t opisał swoją *encephalomyelitis migrans*, a R e d l i c h swoją *encephalitis pontocerebellaris* (nb. już przez S t r ü m p l a i u O p p e n h e i m a notowaną. Ref.), w r. 1928 P e t t e swoją *encephalomyelitis disseminata* (u nas jednocześnie F l a t a u. Ref.), kierując między innymi w epikryzach uwagę czytelnika, bądź to w stronę *sclerosis disseminatae acutae* niemieckich autorów, bądź też w stronę neurooptomyélite aigue autorów francuskich ubiegłego stulecia. Dłaczego E c o n o m o dla większości tych przypadków akceptuje wspólną nazwę i dlaczego żałuje, że się nie przyjęło w piśmiennictwie szczęśliwie przez S i c a r d a dobrane określenie (praegnante Bezeichnung): *paraencephalitis*, nie mogę, zaiste, zrozumieć. Trudno wymyśleć nazwę bardziej niefortunną! „Para” i „Meta” zbyt wiele wprowadziły zamęt do terminologii chemji, botaniki i medycyny, aby tęsknić za niemi. Jeszcze *perivasal* wobec *paravasalu* anatomopatologicznie myśl-

łącę lekarza coś niecoś przemawiają do rozumu i wyobraźni, ale absolutnie nie *encephalitis* wobec *paraencephalitis*. Dlaczego *paraencephalitis* terminologicznie *tabula rasa completa* ma a priori oznaczać sprawę zapalną mózgu, zasadniczo zupełnie odrębną od *encephalitis lethargica*? Wszak etjologia jest zupełnie ciemna, *virus* absolutnie nieznany, epidemiologia prawie niewyjaśniona w jednej i drugiej grupie. Dlaczego *E c o n o m o* do tej *paraencephalitis* zalicza też, nb. idąc w ślady innych autorów, dla których ta nazwa jest obca, a nawet niezrozumiała: *encephalitis poliomyelitica, hydrophobica, Bornaiica equi*, nie wytłomaczywszy uprzednio zasady i podstawy dla tej splendid isolation zapalenia śpiączkowego. Już racjonalniej postępuje autor, na wzór klinicystów, rozgraniczających zapalenie istoty białej od szarej (*Leuko et Polioneuritis*), dzieląc zapalenie mózgu na pierwotne czyli samoistne i wtórne czyli towarzyszące chorobom zakaźnym (po szczepieniu, ospie, durze, płonicy, krztuścu, odrze, grypie). Ale znowu popełnia dwa, logicznie niedopuszczalne błędy: a) zaliczając wszystkie wtórne — znowu bezpodstawnie — do *paraencephalitis*, b) wyliczając ograniczony szereg chorób zakaźnych, a nie biorąc pod uwagę, że zasadniczo wszystkie, nawet najłżejsze zakażenia wywołują tu i owdzie następce zapalenia mózgu (np. ospica, świnka, czerwonka). O wiele prościej załatwiłby się z całą sprawą, gdyby powiedział zrozumiale, bez sztucznej klasyfikacji i naciąganej terminologii: *encephalitis lethargica* różni się zarówno epidemiologicznie i klinicznie, jak topograficznie i anatomopatologicznie od wszystkich innych odmian i przez to wyodrębniam ją, — chociaż przed laty kilkunastu czyniłem to, mniej więcej do tego prawa — i chrzcę inne postacie inną nazwą, wprawdzie mało fortunną, ale już gotową: *paraencephalitis*. Oczywiście, że ujmując tak apodyktycznie kwestję całą, staje *E c o n o m o* tuż na progu rozumowania przed ciężkim pytaniem, którego, jasna rzecz, mimo wielu karkołomnych interpretacji nie jest w stanie rozstrzygnąć zadawalająco: dlaczego od wybuchu wielkiej epidemii śpiączkowej widuje się sporadyczne, endemiczne i epidemiczne odmiany najróżnorodniejszej *encephalitis, polioencephalitis, myeloencephalitis, neuroencephalitis*, pierwotne i wtórne, samoistne i towarzyszące, ograniczone i rozsiane, stabilizowane i wędrujące, łagodne i złośliwe, przedgrypowe i pogrypowe. *E c o n o m o* się zatrzymuje na starej swojej hipotezie, dotąd nie dowiedzionej, a obecnie przezeń nieco rozszerzonej i zmodyfikowanej. Zdaniem jego, podczas wielkiej epidemii okresu wojennego i powojennego jakieś jady neu-

rotropowe, ultramikroskopowe, rozsiane zostały wśród wielu osobników kuli ziemskiej, które to jady, dotąd utajone i bezczynne, pod wpływem przypadkowego czynnika zakaźnego aktywowane zostają i nabierają siły chorobotwórczej, przyczem albo ten dawny jad, świeżo uczyniony i do życia powołany, albo też nowo zagnieżdżony na glebie mało odpornej drobnoustroj przedziera nieprzepuszczalną barjerę (*barrière hémato-encéphalique*) i przedostaje się drogą krwi lub płynu do szarej substancji ośrodków korowych wzgl. podkorowych, dając tak niejednolite obrazy zapalenia mózgowia, nawet zapalenia prawie wyłącznie substancji białej.

H i g i e r.

G. SYKIOTIS. Ostra ataksja pochodzenia zimniczego. (Paris Méd. Nr. 46. 1931).

U 16-letniego chorego w przebiegu napadu zimnicy wystąpił zespół mózdkowy, cechujący się asynergją, hipermetrią, oczopląsem poziomym i słabiej zaznaczonym pionowym, zaburzeniami mowy (mowa wolna, skandowana) i pisma, podczas gdy badanie nerwów czaszkowych, układu moczopłciowego i wszelkich rodzajów czucia powierzchniowego: dotykowego, bólu i ciepłoty, głębokiego: stereognostycznego, barostetycznego, kostnego, położeniowego dało wynik ujemny. Objawom tym towarzyszyły lekkie zaburzenia piramidowe, wyrażające się głównie we wzmoczeniu odruchów ścięgowych i okostnowych. Wszystkie objawy były całkowicie symetryczne. Objawów oponowych (przełomów drgawkowych, sztywności karku, objawu *K e r n i g a*) nie było. Można więc było powiedzieć, że stoi się wobec czystego zespołu mózdkowego, który dał jako jedyny objaw towarzyszący ze strony dróg piramidowych wzmocnienie odruchów ścięgowych i okostnowych. We krwi znaleziono *Plasmodium vivax*. Powyższy zespół napadu ataksji mózdkowej w przebiegu zimnicy został poraz pierwszy opisany w roku 1902 przez *P a u s i n i e g o* i nosi jego nazwę. Przebieg choroby był nader szczęśliwy. Już pod koniec pierwszego tygodnia, w ciągu którego stosowano intensywne leczenie chininowe (1,5 gr. chininy w zastrzyknięciu domięśniowym) i arsenikowe, wystąpiła wyraźna poprawa: gorączka ustąpiła, a chory prawie normalnie chodził, wszystkie objawy stały się o wiele słabsze. Od tego czasu chory czuł się zupełnie dobrze, choć od czasu do czasu miewał jeszcze napady zimnicy; objawy nerwowe więcej się nie powtarzały.

Henryk J. L a n d a u.

Wskazówki praktyczne

R. F ö r s t e r poleca leczenie wyprysku (zeczema) *Ichtoxylem* — (kombinacja ichtioli z nosicielem tlenu, który przy użyciu maści wydziela się *in statu nascendi*). Stosuje się maść 10%. Przypadki przewlekłe stanowią główne wskazanie, szczególnie zaś *eczema siccum* i *seborrhoicum*. (D. m. W. 1932. Nr. 9).

—o—

W leczeniu błonicy daje *S z i z m a i* pierwszeństwo zastrzykiwaniom domięśniowym, ponieważ ich działanie jest szybsze. Zastrzykiwania podskórne są wskazane w przypadkach długotrwałych. W bardzo ciężkich przypadkach można dać część surowicy dożylnie, a wogóle stosować należy dawki duże. (W. kl. W. 1932. Nr. 5).

—o—

K a h t i n poleca leczenie trądzika autowakcyną, otrzymywaną z drobnoustrojów chorego. (W. kl. W. 1932. Nr. 6).

—o—

H. H e i d l e r zwraca uwagę na bóle strzelające w kończynach dolnych w przebiegu raka szyi macicznej, mogące wprowadzić w błąd z powodu ich podobieństwa do bólów w rwie kulszowej. W przypadkach więc, przypominających rwe kulszową u kobiet, należy wykonać skrupulatne badanie ginekologiczne i przez odbytnicę. (Aerztl. Prax. 1931. Nr. 8).

—o—

Według *S o u q u e s a*, równoważniki padaczkowe, stany zamroczenia, znajdują się w ścisłym związku z miesięczkowaniem i fazami życia płciowego kobiety (menopauzy, ciąży). Wystąpienie wzgl. ustanie miesiączki może oddziaływać na stany padaczkowe w sensie pomysłnym lub niepomysłnym. (Presse méd. 1931. Nr. 7).

—o—

W przypadkach miesięczkowania bolesnego (*dysmenorrhoea*) niehormonalnego i niemechanicznego pochodzenia poleca *A n f ä n g e r* *Menstrugen* (*Papaverin, hydrochl. 0,02; benzyloophthalic. 0,2*). (Med. Welt. 1932. Nr. 6).
Pyrasol. phenyldimethyl. 0,2; p-acetphenetidin. 0,15; Calc.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 10 listopada 1931 r.

Obecnych członków T-wa 63.

Wprowadzonych gości 82.

Początek o godzinie 8-mej punktualnie.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 listopada r. b. przyjęto.

2. Kol. Prezes odczytał wykaz prac nadesłanych do biblioteki T-wa.

3. Kol. M. Semerau-Siemianowski wygłosił odczyt „C hipotonji konstytucjonalnej” (streszczenie własne).

Przedstawiając w wstępie historję przeobrażenia się pojęć o pewnych odmianach podciśnienia ze zjawiska o charakterze bardziej wtórnym do człowego objawu mniej lub więcej scharakteryzowanego zespołu w sensie zapoczątkowanym przez Ferranaiego. Prelegent zastanawia się nad przyczynami, które utrudniają dotąd uznanie takiego podciśnienia samoistnego, jako pewnego rodzaju jednostki chorobowej, stanowiącej poniekąd antypod nadciśnienia samoistnego. Przeszkodami temi są polimorfizm objawowy, duża liczba spraw chorobowych, wywołujących wtórne obniżenie ciśnienia, mniejsza możliwość wahania ciśnienia tętniczego poniżej normy, niż powyżej, oraz niezawsze wyraźne zaznaczanie się podciśnienia. Mimo to wydaje się S.-S. możliwe, a nawet wskazane dla celów klinicznych przyjęcie podciśnienia samoistnego, jako głównego objawu zespołu, wyrażającego swoiste upośledzenie całego ustroju, o ile na miejsce poprzedniego pojęcia hipotonji wprowadzi się nadrzędne pojęcie hipotonji, a przymiotnik „esencjonalna” zastąpi się więcej mówiącem określeniem „konstytucjonalna”. Odpowiednio do takiego założenia S.-S. przedstawia zagadnienie hipotonji (h. k.) na podstawie danych z piśmiennictwa i własnego materiału obserwacji, obejmującego 200 przypadków, zebranych w ciągu ostatnich 3 1/2 lat.

Przechodząc z kolei do niektórych cyfr statystycznych, S.-S. omawia dane, dotyczące płci chorych na h. k. (ok. 75% kobiet we własnym materiale ambulatoryjnym), wieku, typu konstytucjonalnego (przewaga typu astenicznego), rasy (przewaga we własnych cyfrach rasy semickiej) i częstości cierpienia. Co do częstości cierpienia, która w jego materiale (prawie wyłącznie ambulatoryjnym) wynosi 12% chorych, S.-S. stwierdza pewne jej stopniowo wzmaganie się w ostatnich latach — niezależnie od nastawienia się badających — które wiąże z pogorszeniem warunkami bytu, a także i czynników atmosferyczno-kosmicznych.

W dziedzinie symptomatologii podmiotowej wysuwają się na plan przedni wielka wyczerpalność mięśniowa, bóle i zawroty głowy, często posunięte do omdleń, ziębnienie kończyn, różne przykre sensacje sercowe itp. Z objawów przedmiotowych zostaje omówione naprzd czołowe zjawisko obniżenia ciśnienia tętniczego, którego granice, różnie traktowane przez poszczególnych autorów, zdaniem prelegenta, winny być indywidualnie ujęte w każdym poszczególnym przypadku. Z dalszych objawów krążeniowych S.-S. rozpatruje kolejno ciśnienie minimalne, zjawiska wysłuchowe nad naczyniami obwodowymi, wskaźnik oscylometryczny, ciśnienie żyłne, dane kapilaroskopowe, bardzo często, zwłaszcza u kobiet, spotykaną akrocjanozę, wreszcie zachowanie się serca. W związku z tem poddany zostaje krytyce podział Luissady na hipotoników i hiposfiktyków oraz uzasadnienie tetrady objawowej Liana i Blanda. Obok objawów krążenia przedstawia prelegent przesunięcia w układzie trawiennym i znamiona h. k. w obrębie psychiki, które bynajmniej nie są tylko funkcją obniżonego krążenia, lecz właściwości konstytucjonalnych.

W opisie przebiegu klinicznego trzyma się S.-S. podziału autorów francuskich: na typ utajony, typ przewlekły i typ napadowy. Szczególną uwagę zwraca przytem na często wadliwie interpretowany typ napadowy, spotykany przez niego w 21% materiału własnego i kilkakrotnie już na innym miejscu rozpatrywany. Część kliniczną kończy rozdział, zajmujący się stosunkiem h. k. do innych spraw krążeniowych, jak nadciśnienie samoistne, miażdżycza, dławica piersiowa, niedomoga serca i przypadłości w układzie żylnym.

Sprawa etjologii przedstawia się ciemno, gdyż nie jest dotąd należycie badana. Obok nieuchwytnych jeszcze czynników konstytucjonalnych, znajdujących swój wyraz w obserwowanym również przez prelegenta rodzinnem występowaniu zespołu, wymienia się tu wpływ przebytych dawniej chorób zakaźnych, stan gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym, nastawienie układu

roślinnego, sport, rasa itp. Podobnie ma się rzecz z patogenezą, co do której jedynie w stosunku do czołowego objawu podciśnienia i jego wahań, spotykamy się z próbami wyświetlenia. W tym względzie przytacza S.-S. szereg momentów przyrody humoralnej, neurowegetatywnej, mechaniczno-odruchowej i termicznej.

Rozpoznanie winno się opierać na wszystkich wymienionych poprzednio objawach podmiotowych i przedmiotowych, nie tylko na podciśnieniu, które może być z różnych przyczyn słabiej zaznaczone, samo zaś badanie ciśnienia wymaga odpowiedniego krytycyzmu i zachowania środków ostrożności. Naturalnie, wyłączyć przytem należy drogą sumiennego różniczkowania wszystkie stany, prowadzące do hipotonji objawowej, jak utajone postaci gruźlicy i kiły, niedomogi nadnercza, wczesne stany niedomogi krążeniowej i miażdżycy, rozedma płuc itp.

Rokowanie w przypadkach lekkich i średnich co do życia dobre, pod względem samopoczucia i wydolności ogólnej budzi różne zastrzeżenia. Większa ostrożność zalecana jest w przypadkach cięższych — zwłaszcza typu hiposfiktyków Luissady, które wobec ostrych chorób zakaźnych i zabiegów operacyjnych ujawniają często małą odporność.

Leczenie w stanach lekkich zbędne, wymaga przy większych dolegliwościach przede wszystkim odpowiedniego ułożenia warunków pracy, zalecania częstych wypoczynków, unikania używek (z wyjątkiem czarnej kawy) i nikoty oraz odpowiedniego trenowania krążenia. Ze środków farmakologicznych największe przysługi oddaje stosowanie strychniny w dawkach znaczniejszych (od 3—6 mg.) i w zastrzykiwaniach podskórnych, następnie arsenik pod różnymi postaciami, glicerofosforany, kola itp. Z dziedziny opoterapii dobre niekiedy wyniki daje podawanie adrenaliny, a bardziej jeszcze efetoniny lub efedryny oraz wyciągi z przysadki i, u kobiet, przetwory jajnikowe (w młodszym wieku ciała żółtego, w okresie klimakteryicznym całego gruczołu). W stanach hiposfikcji paroksyzmalnej przede wszystkim wskazane są zabiegi rozgrzewające i pobudzające krążenie obwodowe, jak kamfora i jej namiastki, a także alkohol.

4. Dyskusja.

Kol. Filiński podaje w wątpliwość potrzebę stworzenia zespołu hipotonji; krytykuje poglądy, uzależniające zmiany, zachodzące w ustroju, od zjawisk atmosferycznych. Częstość powstawania zakrzepów w czasach obecnych wiąże mówca z częstym stosowaniem dożylnym leków. Hipotonicy, zgodnie z poglądem Sochanckiego, nie są typami jednolitemi pod względem psychicznym.

Kol. Tokarski, rozpatrując patogenezę hipotonji, uważa ją za nie dającą się w rozważaniach oddzielić od hipertonji i tej ostatniej poświęca swoje przemówienie. Wspomina o leczeniu obu tych stanów przy pomocy kąpeli.

Kol. Gorecki (streszczenie własne).

G. nie może godzić się całkowicie z zastrzeżeniami Kol. Filińskiego. Trudno wprowadzić mówię dziś o podciśnieniu, jako o jednostce chorobowej, niewątpliwie jednak istnieje zespół chorobowy, na który składa się szereg objawów podmiotowych i przedmiotowych. Zespół ten jest niedostatecznie poznany dlatego przede wszystkim, że badania nad nim są niedawne, gdyż zaledwo pięcioletnie. Pomijając już teoretyczne względy, przemawiające za wyodrębnieniem podciśnienia, jako zespołu chorobowego, wyodrębnienie to jest uzasadnione ze stanowiska czysto klinicznego, które ma na celu dobro chorego. Dzięki temu wyodrębnieniu i poznaniu zespołu podciśnieniowego, umiemy dziś leczyć, względnie przynosić prawdziwą ulgę takim chorym, którzy dotychczas rozpoznaniem „neurastenja”, poddawani byli leczeniu, często nawet szkodliwemu. Rozpoznanie „neurastenja” mieści w sobie tak rozmaite cierpienia, że powitać należy z uznaniem każdy krok, który uszczupla liczbę chorych, noszących to piętno.

Oczywiście, że obniżenie ciśnienia tętniczego nie tłumaczy wszystkich objawów i skarg w zespole hipotonji, gdyż jest to tylko jeden z objawów, coprawda, najłatwiej dający się stwierdzić przedmiotowo. Z drugiej strony tłumaczenie objawów chorobowych w zespole spólcisnieniowym zaburzeniami w wymianie gazowej między krwią we włosniczkach, a tkankami ustroju, czego dotychczas nie wykazano, jak twierdzi słusznie kol. Filiński, nie wyczerpuje wszystkich problemów wymiany (np. krystalloidów, kolloidów, wody itd.) między krwią a tkankami. A pod tym względem nie znamy nic prawie i to nie tylko w odniesieniu do hipotonji. Dopiero dalsze badania mogą to ustalić, a dziś uczynimy może lepiej, uznając ten zespół, — lepiej dla chorych i dla nauki, mając nową podniętę do badań w tym kierunku.

Kol. G. od lat śledzi ten zespół i, przyłączając się do

wywodów prelegenta, stwierdza, że zespół podciśnieniowy spotyka się względnie często. Kol. G. zwraca uwagę szczególnie na lekką postać hipotonji, na chorych ambulatoryjnych, których skargi są bardzo typowe. Znając omawiany zespół już na podstawie wywiadów, można podejrzewać jego istnienie, gdyż ci chorzy podają nieraz, że leki i używki, podnoszące ciśnienie krwi i wzmagające sprawność ośrodkowego układu nerwowego, przynoszą im ulgę. Tacy chorzy chętnie przyjmują Kola, używają kawy czarnej lub mocnej herbaty. Ponieważ jednym z zasadniczych i najbardziej przedmiotowym sprawdzianem istnienia zespołu hipotonji jest oznaczanie ciśnienia tętniczego, przeto należy zwrócić uwagę na warunki oznaczania tego ciśnienia, zwłaszcza u chorych chodzących. Nieraz chorzy ci nie wykazują obniżenia ciśnienia, gdyż wskutek podniecenia badaniami lekarskimi, wysiłkami fizycznymi itd. ciśnienie to podnosi się, jak to u wszystkich bywa i maskuje podciśnienie. Dlatego oznaczenie ciśnienia krwi winno odbywać się wówczas, gdy chory jest niepodniecony i wypoczęty, czasem należy kilkakrotnie oznaczać ciśnienie w przypadkach podejrzanych. Wreszcie kol. G. podkreśla, że sposoby leczenia i postępowania, podane przez prelegenta, są istotnie skuteczne, o czym sam niejednokrotnie mógł się przekonać.

Kol. Mikulowski (streszczenie własne) stwierdza, że w dyskusji zarysowała się tendencja, kwestionująca autonomię kliniczną hipotonji konstytucjonalnej — i tę samą kwestionującą prawo prelegenta do wyróżnienia tego zespołu chorobowego. Tendencja ta ma swoje źródło w rozmaitej interpretacji i definicji pojęcia hipotonji konstytucjonalnej. Idealnym pojęciem hipotonji idjopatycznej byłaby hipotonja samodzielna, ograniczona do układu naczyniowego — niezależna od innych układów, nie powodująca w skutku żadnych innych objawów chorobowych i podlegająca przypadkowemu tylko odkryciu lekarza.

Brak dolegliwości chorobowych i przypadkowość odkrytego fenomenu patologicznego nie mogą być przyczyną kwestjonowania realności autonomji klinicznej hipotonji, bo jest dużo organicznych i funkcjonalnych schorzeń bardzo autonomicznych, a jednak odkrywanych przez lekarza zupełnie przypadkowo.

Troisième opisał w Annales de Médecine przypadek konstytucjonalnej, wrodzonej i rodzinnej stałej — gorączki (do 39° w kiszce) u mężczyzny zupełnie zdrowego. Jest to przykład na hipertermję konstytucjonalną — niezależną od żadnych czynników i nie powodującą żadnych skutków chorobowych.

Jak istnieją takie hipertermje odosobnione, podobnie istnieją hipotonje idealnie czyste i konstytucjonalne, niezależne od żadnych uszkodzeń ustroju, nie powodujące dolegliwości i również podlegające przypadkowemu tylko przez lekarza odkryciu. Oprócz tego jednak idealnego pojęcia czystej hipotonji — hipotensji — istnieją też różne stany hipotoniczne, które ze względu na swoje dotkliwe dla chorego skutki, złożyły się z biegiem lat na treść, stopniowo rozszerzającą ramy, uprzednio ciasnego pojęcia hipotonji naczyniowej. I tak Ferranini wprowadza termin *supplice de Tantale* dla uschematyzowania skutków w anomalji kardiosysto- i diastolicznej, a mianowicie, gdy hipotonji naczyniowej towarzyszy erytm serca i gdy, w następstwie, dochodzi do stanu nagłej hiperemji podczas skurczu serca, a do nagłej ischemji podczas rozkurczu.

Lian i Blondel rozpatrują swój zespół: akrocyanozę, astenję mięśniową i anemję mózgową — jako skutki hipotonji. Te skutki chorobowe hipotonji złożyły się na cenę treść skąpego pierwotnie zespołu.

Podobnie Martinet rozszerza pojęcie hipotonji, prowadząc do hipokrynji i pod nazwą hiposfiksji rozumie nie samą hipotensję, ale i hipokrynję, jako wyraz źle przez krew przemywanych gruczołów dokrewnych, narażonych wskutek tego na hipofunkcję. Martinet terminem hiposfiksji obejmuje także przypadki, w których podwyższonej lepkości odpowiada nie tylko obniżone, ale i normalne ciśnienie krwi.

Mikulowski stwierdza, że w 1926 r. demonstrował w Warsz. Tow. Lek. rzadko ciężki przypadek leczonej pomysłnie hiposfiksji neuro-trawiennej u chłopca 13-letniego i równocześnie ogłosił kilka prac o hiposfiksji u dzieci w Pedj. Pol. i w Pol. Gaz. Lek. W przypadkach hipotonji u dzieci uzyskiwał doskonałe wyniki, stosując opoterapję, szczególnie adrenalinę i tyroidyne.

Kisch stwierdzał częstość hipotonji u osobników o typie limfatycznym (z zaparciem stolca, nudnościami, limfocytotą krwi i przerostem migdałków). Chorzy tacy mogą być skutecznie leczeni także przez laryngologów.

Stein, uwzględniający zewnątrzpochodne czynniki w powstawaniu hipotonji, zwraca uwagę na rolę *coitus interruptus*.

W związku ze wspomnianym przez kol. Filińskiego o problemem obecnej częstości zakrzepów — Mikulowski przypomina o pojęciu „Kummerherz” (Selleckem), t. j. o roli niedostatków w okresie powojennym, której niemieccy autorowie chcą przypisać we wspomnianem zagadnieniu częstości zakrzepów — pewną rolę przyczynową.

Kol. Reichert (streszczenie własne).

Uważa, że wyodrębnienie podciśnienia tętniczego posiada duże kliniczne znaczenie. Trudno jest stwierdzić, że względnie nieznaczne obniżenie ciśnienia, które już określa się mianem podciśnienia, może, tak samo, nie mieć znaczenia, jak podobne wahania ciśnienia w sensie jego podwyższenia, jak to twierdził p. docent Filiński. Najlepszym dowodem, że i względnie niewielkie podwyższenia ciśnienia mają również swe znaczenie jest fakt, że przy pracy ustrój przystosowuje się do wzmogonych wymagań, między innymi mechanizmami, i przez podobne, a niezbyt wielkie podwyższenia ciśnienia. Kliniczne znaczenie objawu podciśnienia tętniczego polega głównie na tem, że pozwala na zastosowanie odpowiedniego leczenia w postaci wstrzykiwań strychniny, co w tych przypadkach posiada istotnie często działanie dodatnie. Ważnem jest szczególnie z punktu widzenia praktycznego, aby ciśnienie krwi było określone prawidłowo, t. j. po zupełnym uspokojeniu się badanego; wtedy możliwie częściej stwierdzać się będzie podciśnienie tętnicze.

Kol. Filiński podnosi raz jeszcze znaczenie włósniczek w regulacji ciśnienia krwi oraz podkreśla obecność u dzieci niskiego ciśnienia w warunkach prawidłowych.

Kol. Orłowski (streszczenie własne).

Zapytuje prelegenta o zachowanie się w jego przypadkach hipotonji średniego ciśnienia tętniczego w pojęciu Vaqueza, poruszając teorię Wencelbacha powstawania duszniczy bolesnej, przeciwstawiając się utartym poglądom, rzuca myśl, czy nie da się ona zastosować i do wytułoczenia patogenezy dławicy piersiowej u osób z hipotonją konstytucjonalną. Zdaniem mówcy, przedwcześnie jeszcze uznawać hipotonję za oddzielną jednostkę chorobową lub za odrębną zespół chorobowy, objawy bowiem, spostrzegane u hipotoników, są obserwowane również i u osób z nadciśnieniem tętniczym oraz z ciśnieniem prawidłowym, ponadto hipotonja może i nieraz spozstrzegać się u osób zupełnie zdrowych. Mówca rzuca myśl, że hipotonja konstytucjonalna może być pewnym stygmatem, któremu mogą nie towarzyszyć inne objawy, który jednak może sprzyjać częstszemu występowaniu pewnych dolegliwości oraz stanów chorobowych, takich, jak np. *status asthenicus*, które, nie będąc ani jednostką ani zespołem chorobowym, usposabiają do czynnościowych zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego. Sprawa hipotonji konstytucjonalnej wymaga dalszych badań, a w ocenie ich wyników należy zachować większą ostrożność, nie spieszyć z niedość uzasadnionymi wnioskami. Z tego stanowiska mówca nie może np. przychylić się do wygłoszonego przez jednego z przedmówców zdania, że poprawa samopoczucia po wypiciu kawy powinna skierować uwagę, czy nie ma się do czynienia z hipotonją.

Kol. M. Semerau-Siemianowski (streszczenie własne).

Przypomina w odpowiedzi kol. Filińskiemu, że w wykładzie swoim poruszał kwestję hipotonji konstytucjonalnej, nietylko hipotensji, i wyraźnie podniósł udział wszystkich tkanek w tym zespole. Podciśnienie było tu zatem potraktowane, jako jedno ze zjawisk współzależnych, wynikających z hipotonji, które z powodu stosunkowo łatwego ustalenia jego, wysuwa się na pierwszy plan, lecz bynajmniej nie jest jedyną przyczyną pozostałych objawów zespołu. W tych warunkach krytyczne rozpatrywanie przez kol. F. symptomatologii hipotonji konstytucjonalnej pod kątem widzenia podciśnienia traci zupełnie swe uzasadnienie. Tem niemniej wahania w dół ciśnienia tętniczego pod wpływem różnych czynników wewnętrznych i zewnętrznych mogą wzmagać inne przejawy zespołu i pogorszyć ogólny stan. Fakt, że te wahania, jak twierdzi kol. F., są stosunkowo nieznaczne w porównaniu z hipertensją esencjalną, bynajmniej temu nie przeczy; albowiem przy tak krążkowo obniżonym ciśnieniu, do granic spotykanych fizjologicznie jedynie w wieku dziecięcym, każde najdrobniejsze odchylenie od mozołnie utrzymywanego poziomu jest w stanie wywołać większe zaburzenia.

Również nie może się S.-S. żadną miarą zgodzić z kol. F., by wyraźniejsze pogorszenia krążenia obwodowego w hipotonji konstytucjonalnej miały być wyrazem początkowej niedomogi serca. Przeciwstawia się takiemu ujęciu sprawy całe życie większości tych chorych i ich wydolność sercowa, zwłaszcza w ruchu, która tylko w rzadkich wyjątkach pod wpływem czynników dodatkowych ulega załamaniu.

Wreszcie myli się kolega F., przedstawiając większą częstość spraw zakrzepowych w żyłach ostatnich lat, jako skutek wzmoczonego rozpowszechnienia zastrzykiwań dożylnych. Wspo-

mniana w wykładzie statystyka M o r a w i t z a, ale także i innych badaczy przeczy temu formalnie.

Co się tyczy samego zespołu chorobowego hipotonji konstytucjonalnej, można go uznawać lub nie, lecz każdego trzeźwo obserwującego klinicystę uderzać będzie wielka liczba chorych z powstającymi się stereotypowo wyżej wspomnianymi objawami i dolegliwościami, a dla których w ramach dotychczasowej klasyfikacji nie było poza neurastenją lub histerją odpowiedniego miejsca. Potwierdzają to przemówienia kol. G o r e c k i e g o i kol. R e i c h e r ó w n y, których treść zupełnie odpowiada poglądom prelegenta.

Parę słów jeszcze o czynnikach atmosferyczno-kosmicznych. S.-S. wyraził możliwość ich zadziałania w kierunku częstszego powstawania hipotonji konstytucjonalnej w ostatnich latach, podobnie jak i innych stanów, zwanych patomorfozami. Ponieważ poza własnymi spostrzeżeniami powoływał się S.-S. i na szereg danych z piśmiennictwa, proste kwestjonowanie tych faktów przez kol. F. nie wydaje się prelegentowi wystarczającym dowodem.

Wobec kol. T o k a r s k i e g o, który właściwie mówił o stanach hipertensji, S.-S. miałby jedynie zastrzeżenia co do leczenia hipotonji konstytucjonalnej gorącymi kąpielami i wycieraniem szczotkami. Oba zabiegi są, zdaniem prelegenta, zbyt gwałtowne i po przejściowej poprawie mogą spowodować tem większe pogorszenie.

Z kol. M i k u ł o w s k i m nie dzieli prelegenta żadne większe różnice zdań. Możliwość pewnej niedomogi nadnerczy w patogenezie hipotonji konstytucjonalnej została w wykładzie parokrotnie poruszana.

Prof. O r ł o w s k i postawił dwa pytania. Na pierwsze pytanie, czy w badaniach zostało uwzględnione ciśnienie średnie (tension moyenne V a q u e z a), prelegent odpowiada przecząco, gdyż sprawa ciśnienia średniego jest świeżej daty, a badania własne rozpoczęte były już przed trzema i pół laty. W odpowiedzi na drugie pytanie, dotyczące stosunku hipotonji konstytucjonalnej do dławicy bolesnej, prelegent zaznacza, że na podstawie własnych spostrzeżeń i prac innych autorów stwierdził tylko zbieżność obu spraw, która mogła być tłumaczona ischemizującym wpływem podciśnienia. Interpretacja taka odbiega od koncepcji W e n c k e b a c h a, która zresztą w tym względzie jest dość odosobniona. Co się tyczy wyrażonej przez Prof. O. myśli, że podciśnienie mogłoby być tu uważane za stygmat, który zależnie od takich, czy innych warunków prowadzi do opisanego zespołu, ale nie musi, to S.-S. uważa ją za zajmującą próbę pogodzenia różnych sprzeczności w obrazie omawianego

cierpienia. Prelegent jest jednak zdania, że takim stygmatem jest raczej nadrzędne pojęcie hipotonji.

Posiedzenie zamknięto o godz. 10 min. 30.

Prezes: Witold O r ł o w s k i.

Sekretarz doroczny: Jan R o g u s k i.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Neurologicznego w Paryżu z dnia 4 lutego 1932 (Paris Méd. Nr. 10, 1932). M. S o u q u e s pokazywał chorego z zespołem parkinsonowskim, powstałym wskutek ostrego zatrucia gazem świetlnym. Sztynności mięśniowej ogólnej i typowej nie towarzyszyło drżenie, lecz wykłady ją zaburzenia pamięci i uczuciowości. Opierając się na przypadkach podobnych lub analogicznych, badanych sekcyjnie, referent przyjmuje istnienie zmian martwiczych obustronnych i symetrycznych, zajmujących kulę błądą każdej półkuli mózgowej. Zaburzenia pamięci i uczuciowości bardzo częste w zatruciu tlenkiem węgla pozostają prawdopodobnie w związku ze zmianami w komórkach nerwowych kory mózgowej i rozsia-nkami demielinizacji, położonymi w istocie białej podkorowej.

Na posiedzeniu Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej w Berlinie z dnia 23 listopada 1931 r. (Klin. Wschr. Nr. 4, 1931) mówił B r e n t a n o o *znaczeniu klinicznym kreatynurji*. U królika kreatynurja przebiega zawsze równoległe do zmniejszenia się glikogenu w mięśniach szkieletu. Ten paralelizm między przemianą glikogenową a kreatynową dotyczy tylko glikogenu mięśniowego, ale nie wątrobowego. Nawet jeśli wątroba jest bogata w glikogen, przychodzi do kreatynurji, gdy mięśnie ubożają w glikogen i odwrotnie. U królika więc kreatynurja jest objawem dagnostycznym dla rozpadu glikogenu w mięśniach szkieletu. U chorych i zdrowych ludzi, których moc nie zawiera kreatyny, po podskórnym zastrzyknięciu 1 mgr. adrenaliny podnosi się zawartość kwasu mlekowego we krwi o 20—30 mgr.%. U chorych, którzy wydzielają kreatynę, to podniesienie jest znacznie niższe, wynosi około 5 mgr.%; jeżeli u ludzi tych ustąpi kreatynurja, wykazują oni normalne podniesienie się poziomu kwasu mlekowego we krwi po adrenalinie. Na tej podstawie wolno przypuszczać, że i u ludzi kreatynurja jest wyrazem rozpadu glikogenu w mięśniach. Ponieważ kreatynurja jest stosunkowo częstym objawem, należy przyjąć, że zapewne w najrozmaitszych schorzeniach dość łatwo przychodzi do rozpadu glikogenu mięśniowego. Ciało to więc ma o wiele mniej stały charakter, niż dotąd przyjmowano. Z występowania kreatynurji w najrozmaitszych warunkach zewnętrznych wynika nieswoisty charakter tego zjawiska.

Krytyka lekarska

Krytyka projektu kodeksu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej.

(Ciąg dalszy patrz Nr. 14).

Zasady 27 i 28 traktują o zastępstwach wzajemnych lekarzy. Zasada 27 zupełnie zbyt szczerze zezwala, a nawet zachęca lekarzy do zastępowania „chorych i nieobecnych z jakichkolwiek powodów” kolegów. Przedewszystkiem, co znaczy „wolno”, a „nawet należy” objąć zastępstwo? Nie przypuszczamy, aby autorowie tej zasady przy takim układzie słów brali przykład ze znanych i przewidujących w s z e l k i e możliwości, a trudnych do obiektywnego ustalenia delfijskich wyroczeni. Jeżeli bowiem coś wolno robić, to wolno tego też nie robić. Prócz tego, przy takim zezwalaniu odbieramy niesłuszne wrażenie, jakoby stan dotychczasowy pod względem zastępstw był odmienny, czyli, że jakieś niezrozumiałe okoliczności moralne lub materialne utrudniały dotąd zastępowanie się wzajemne kolegów. Dla przetamania tego rzekomego muru, utrudniającego zastępstwa, znajdujemy dwuznaczną zachętę do obejmowania zastępstw, jakie nietylko „wolno”, ale „nawet należy” objąć. Czytelnik „kodeksu” nigdy nie

będzie pewny, o co chodziło jego autorom, czy o zwykłe zezwolenie na zastępstwo, czy o przymus zastępczy. Przecież, znaczenie słów „wolno” i „należy” jest ze sobą w pewnej obiektywnie ustalonej sprzeczności. Albo „wolno”, albo „należy”. *Tertium non datur*. W zasadzie tej stwierdzamy tem samym treść, umożliwiającą zupełnie d o w o l n e jej komentowanie i jeszcze bardziej dowolne postępowanie. Zasada taka może być najwyżej radą przyjacielską w trudniejszych wypadkach życiowych. Jeżeli wolno zastępować lub też nie zastępować swego kolegi, to poco umieszczać taką zasadę aż w „kodeksie”. Jeżeli zaś „należy” obejmować zastępstwa, to trzeba określić tę rzecz niedwuznacznie i należycie ustalić wszystkie okoliczności, w których taki przymus obowiązuje. Nie znajdujemy tego w zasadzie 27. Przeciwnie, wzmianka o zastępstwach „z j a k i c h k o l w i e k b ą d ź p o w o d ó w” nieobecnego lekarza raczej umożliwia przyjęcie zasady 27 w formie nakazu. Nie uwzględnia bowiem ta zasada ani możliwości fizycznej zastąpienia kolegi, który np., będąc uprzywilejowanym, zajmował kilka stanowisk, wypełniających mu cały dzień pracy, i którym to obowiązkiem często sam nie mógł należycie podołać, ani też chęci lekarza, obowiązkanego do zastępstwa, gdy mu zabraknie moralnych

podstaw do takiego zastępstwa w wypadku np. zbytcejnej, niewywołanej konieczności nieobecności kolegi.

Prócz tego w samem wyliczeniu powodów, zezwalających na zastępstwo lub też zmuszających lekarza do zastępstwa, stwierdzamy szereg bynajmniej niezupełniających się momentów, a m. „z powodu choroby, bądź z powodu wyjazdu, sprawowania publicznych obowiązków obywatelskich lub z jakichkolwiek innych powodów”. Jeżeli każdy z tych powodów ma równą siłę, jak to, zresztą, wynika z ich równorzędnego ustawienia, poco je kolejno wymieniać, gdy tylko dwa ostatnie słowa „z jakichkolwiek powodów” obejmują wszystkie inne poprzednio przytoczone momenty, jak „choroby”, „obowiązki obywatelskie” i bliżej nieokreślone „wyjazdy” (czy również w celach załatwiania spraw majątkowych, rozrywkowych i t. p.?).

Niezrozumiała też jest cała druga część tej samej zasady. Niema tu żadnej wzmianki o tem, kiedy i w jakich okolicznościach „chory lub jego otoczenie żądają zastępstwa i mają w miarę możliwości zawiadomić o zastępstwie dotychczasowego lekarza ordynującego”? Czy ma to być w wypadku choroby lekarza ordynującego, czy też jego wyjazdu, czy też stosunkowo radszego ofiarnego sprawowania publicznych obowiązków obywatelskich, czy też w wypadkach „z jakichkolwiek innych powodów” (?!), przewidzianych w „kodeksie”? Okoliczności te odgrywałyby jednak zasadniczo rolę przy faktycznej możliwości i niefaktycznej potrzebie zawiadomienia o zastępstwie np. ciężko chorego lub nieobecnego z jakichkolwiek powodów lekarza ordynującego. Ale poco wogóle umieszczać w „kodeksie” nakazy, opatrzone „miarą możliwości” czyli tak szeroką kląpą bezpieczeństwa, któreby obowiązywały nie lekarzy, a tylko chorych lub ich otoczenie? Niejasnem jest z brzmienia tego ustępu, jaki to ma mieć stosunek do lekarzy? Przecież deontologja lekarska winna poruszać li tylko sprawy, obchodzące i dotyczące samych lekarzy, i nie zajmuje się obowiązkami chorego lub jego otoczenia.

Niezrozumiałe i zbytcejne też jest ostatnie zdanie części drugiej zasady 27-ej, gdyż lekarz ordynujący albo się porozumiał w tych wypadkach co do zastępstwa z innym lekarzem i w razie jakichkolwiek, rzadkich uchybień etycznych ze strony zastępcy, którego darzył zaufaniem, w przyszłości więcej nie poruczy mu zastępstwa, albo też nie zatroszczył się z własnej winy o takie zastępstwo i traci tem samem wszelkie należne mu prawa pierwszeństwa. Tak jasny dylemat nie wypływa jednak z brzmienia treści ostatniego nakazu zasady 27.

Te same uwagi krytyczne znajdują zastosowanie względem treści zasady 28 i czynią ją niemniej zbytcejną. Końcowe wyrazy tej zasady uprawniają nietylko lekarza ordynującego, ale również chorego do czasowego angażowania zastępcy. Tkwi w tem faktyczne zniweczenie znaczenia całej zasady, gdyż zaproszony z inicjatywy chorego lekarz nie będzie się przeciwstawiał dalszemu angażowaniu go, ani tem mniej będzie się narzucał, o ile chory zapragnie powrotu do jego poprzednika. Wreszcie zasada ta nie ustala, kto takiego zastępcę i na jakich obiektywnych podstawach będzie klasyfikował na lekarza ordynującego, czy też na zastępcę. Praktycznie oba te tytuły są zbytcejne dla lekarza leczącego, a jeszcze mniej pomocne dla chorego.

Czytając zespół powyższych zasad (21 — 28), nie możemy się oprzeć przykreemu wrażeniu, jakie sprawia na nas wyzierająca z nich bezpodstawną obawą projektodawców kodeksu przed możliwością półdzikiej wal-

ki wzajemnej lekarzy o jakiś bliżej nieokreślony żer u łóża cierpiącego, a może nawet umierającego człowieka.

Zasady 29 — 37 traktują o naradach lekarskich. Zasady 29 i 30 są słuszne, ale nie powinny stanowić treści zasad jakiegokolwiek kodeksu; są one raczej tylko opinią lub radą, dotyczącą metodyki odbywania konsyliów lekarskich.

W zasadzie 31 nie znajdujemy bliższego określenia tych „ostatnich podsta w”, któreby umożliwiły lekarzowi odmowę wzięcia udziału w konsylium. Podstaw takich życie dostarcza na zawołanie. W ostateczności wszystko się oprze o sumienie lekarza. Przypuszczamy, że sprawę brania udziału w konsylium należy pozostawić dobrej woli lekarza. Dlatego słusznie ustawa o praktyce lekarskiej, zmuszając lekarza do leczenia chorego, nie nakłada na niego żadnych obowiązków brania udziału w naradach. Zasadę 31 uważamy przeto za zbytcejną.

Zasady 32 — 38 są słuszne, ale nadają się raczej do książeczki o typie „savoir vivre”, czyli „nakazów i zakazów dobrego wychowania”, nie zaś do treści zasad „kodeksu” deontologii lekarskiej.

Zasada 39 jest słuszna i mogłaby istotnie stanowić treść kodeksów deontologii lekarskiej. Psuje ją jednak nieodłączna we wszystkich ważniejszych zasadach omawianego projektu „furtka”, wyrażona w słowach, że „lekarz kontrolujący ma w m i a r ę m o ż n o ś c i zawiadomić wcześniej lekarza ordynującego o odwiedzinach u chorego”. Te dwa słowa „w miarę możliwości” niweczą całą wartość zasady. W ten sposób przestaje ona być zasadą, a staje się raczej zwykłą radą przyjacielską.

W zasadzie 40 stwierdzamy skupienie poglądów na sprawę, nie mające ze sobą nic wspólnego. Jedynie treść pierwszego zdania należy do właściwego tematu rozdziału II, który traktuje o stosunkach wzajemnych między lekarzami w pracy zawodowej. Dwa inne zdania dotyczą norm pracy i płacy lekarzy przy przyjmowaniu posad oraz konieczności zawierania umów na piśmie i właściwie powinny stanowić treść zasad następnego rozdziału III. Rozdział ten traktuje bowiem o pracy lekarza, jako funkcjonariusza instytucji publicznych i prywatnych.

W zdaniu pierwszym zasady 40 znajdujemy ustęp, który w praktyce może dać szeroką podstawę do dowolnego postępowania. Jak obiektywnie można ustalić, że przy ubieganiu się o posadę, zajmowaną przez innego lekarza, została uzyskana zgoda tego innego lekarza, jeżeli ta zgoda była wyrażona nie na piśmie, a np. ustnie i w nieobecności wiarogodnych świadków? W tak drażliwej sprawie należy unikać niejasności, które mogą być podstawą nadużyć. Jak ustalić w takich wypadkach tę zgodę ustną, jeżeli strona ubiegająca się o posadę, zajmowaną przez innego lekarza, będzie twierdziła, że uzyskała ustną zgodę poprzednika, a poprzednik temu zaprzeczy? Czy nie prościejby było pominąć w z a s a d z i e „kodeksu” tak niejasnych i ściślej niesprecyzowanych ustępów i poprostu uzależnić możliwość starania się o posadę, zajmowaną przez innego lekarza, od f a k t y c z n e g o wypowiedzenia tej posady dotychczasowemu lekarzowi. Przypuszczamy, że najlepszym miernikiem zgody poprzednika jest złożenie przez niego podania na piśmie o dymisję i jej uzyskanie.

Przymus zawierania umów o pracę na piśmie, jakkolwiek jest wypowiedziany b e z z a s t r z e ż e n i

(być może dlatego, że jest sprawą drugorzędną), w zasadzie 40, faktycznie może być tylko radą, a nie nakazem i treścią zasad, gdyż przymus taki niema nic wspólnego z etyką lekarską.

Zasada 41 jest słuszna, ale, jeżeli ma obowiązywać i być zasadą, a nie zwykłą radą, powinna pociągać za sobą możliwość egzekutywy, jeżeli nie na podstawach prawnych, to przynajmniej na wzór egzekutywy

robotniczych związków zawodowych. W przeciwnym wypadku część lekarzy może okupić swą szlachetną solidarność zupełną ruiną i nędzą materialną.

Na tem kończymy omówienie zasad rozdziału II-ego projektu kodeksu deontologii lekarskiej N. I. L.

Dr. Karol K o s i ń s k i (Wilno).

Dr. Juljan P o d w i ń s k i (Wilno).

(ciąg dalszy nastąpi).

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z zagadnień ludnościowych bieżącego stulecia *).

Podala

Stanisława ADAMOWICZOWA (Warszawa).

(Dokończenie patrz Nr. 14).

Aby wytworzyć sobie dokładne pojęcie o rozrodczości, nie można operować wyłącznie liczbami względniemi. Liczby ludności w poszczególnych krajach są bardzo różne, i jest rzeczą konieczną zdać sobie sprawę z tego, jakie masy ludzkie przybywają rok rocznie. Otóż ludność Europy, po wyłączeniu Rosji Sowieckiej, Grecji i Jugosławji, zwiększa się prawie o trzy miliony (2.918.264 w 1928 r.). Przyrost Rosji Sowieckiej (część Europejska) prawie dorównywa całej Europie: w tymże 1928 r. wynosił 2.853.220.

O ile do tych liczb dodamy kraje pozaeuropejskie, co do których istnieją mniej lub więcej dokładne dane, jak Kanada, Stany Zjednoczone Ameryki Północnej, Australia, Nowa Zelandja, Japonja i t. p., otrzymamy jeszcze 2.237.149, czyli łącznie 8.008.633. Liczby te nie obejmują Azji (z wyjątkiem Japonji), Afryki i południowej Ameryki.

Z krajów europejskich po Rosji Sowieckiej najwyższy przyrost naturalny powyżej 400.000 rocznie posiadają Polska, Niemcy i Włochy. Dalej idą kraje o przyroście od 200.000 do 300.000 rocznie. Są to Rumunja i Hiszpanja. Z pozostałych krajów europejskich tylko ludność Anglji, Czechosłowacji i Holandji zwiększa się o liczbę, przewyższającą 100.000, wszystkie inne kraje wykazują mniejszy przyrost.

Z krajów pozaeuropejskich specjalna wzmianka należy się Japonji, której przyrost naturalny w liczbach absolutnych równa się przyrostowi całych Stanów Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Następnem z kolei pytaniem jest, czy urbanizacja wpływa na zmniejszenie się przyrostu naturalnego ludności. W artykule o wyludniającej się wsi europejskiej (W. Cz. Lek. Nr. 42 — 43. 1931 r.), wskazywałam, iż dziś, mówiąc ogólnie, umieralność w miastach różni się nieznacznie od umieralności na wsi; oczywiście, iż nieznaczne odchylenia w jedną lub drugą stronę spotykamy w szeregu państw. Tymczasem rozrodczość na wsi jest dotąd znacznie wyższa, niż w mieście, co wytwarza znaczne zwiększenie się liczby ludności i w konsekwencji emigrację do miast i wzrost osiedli miejskich. W niektórych państwach, jak w Niemczech, Holandji, Szwecji, Szwajcarji i Włoszech zwiększenie się liczby ludności w okręgach wiejskich jest zahamowane wyższą umieralnością na wsi. Odwrotne zjawisko obserwujemy w Anglji.

*) Uwaga: oparte na danych Sekcji Higjenu 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.

Ten szybszy rozrost ludności wiejskiej nie jest wynikiem specjalnie pomyślanej struktury ludności wiejskiej według grup wieku. W Anglji, zgodnie ze spisem 1920 — 21 r., ludność w grupie wieku rozrodczości od 15 — 50 lat tworzyła 53,9% ogółu ludności miejskiej i zaledwie 50,6% ogółu ludności wiejskiej. Odpowiednie liczby wynosiły dla Szwecji 55,7 i 47,4%, dla Szwajcarji 60,4 i 50,6% i dla Prus — 58,4 i 52,2%. Z drugiej strony liczba ludności powyżej lat 50 była niższa w mieście, niż na wsi. Odsetek ten wynosił dla Anglji 18,5 dla ludności miejskiej i 21,3 dla ludności wiejskiej. Odpowiednie liczby wynosiły dla Szwecji 19,0% i 21,6%, dla Szwajcarji 17,9 i 19%.

Jednakże chociaż skład ludności miejskiej według grup wieku przemawiałby raczej za wyższą rozrodczością w mieście, niż na wsi, w przeważającej większości państw obserwujemy zjawisko odwrotne. Urbanizacja wpływa wszędzie na zmniejszenie przyrostu naturalnego ludności.

Pozostaje jeszcze jedna strona zagadnienia, a mianowicie, stosunek pomiędzy rozrodczością a przyrostem naturalnym. Jak widzieliśmy uprzednio, rozrodczość jest bardzo różna w poszczególnych państwach; jednakże z każdego 100 urodzeń, reprezentujących wszędzie, jak słusznie ktoś podkreślił, taką samą sumę cierpień i poświęceń, pewna tylko część służy do zwiększenia liczby populacji danego państwa, pozostałe służą do wypełnienia luki, powstałej po zgonach. Są kraje, jak Holandja, Nowa Zelandja lub Australia, w których na pokrycie zgonów idzie niecałe 50% rozrodczości, reszta tworzy przyrost naturalny (dane za rok 1928/29). W Niemczech pokrycie niedoboru, wytwarzanego przez zgony, pochłania prawie 70% urodzeń, w Szwajcarji powyżej 70%. W Anglji około 75%, w Szwecji prawie 80%, wreszcie we Francji prawie 98%.

Przytoczone powyżej dane zdają się upoważniać do postawienia pewnego horoskopu na przyszłość. Z analizy istniejącego stanu rzeczy wydaje się prawdopodobnem, iż w najbliższych latach krzywa umieralności będzie opadała, dzięki rozwojowi nauki i przesączaniu się wiadomości higienicznych do szerokich warstw ludowych. Przytem pamiętać jednak należy, iż spadek ten będzie wyraźny tylko w krajach o niższej kulturze, w innych, w których umieralność już się znajduje na niskim poziomie, będzie odbywał się bardzo wolno, i każda nowa zdobycz będzie wpływała na zwolnienie tempa postępu.

Z drugiej strony stały spadek współczynnika umieralności i rozrodczości doprowadzi wszędzie do zmiany w strukturze ludności: odsetek młodych zmniejszy się, a wzroście odsetek starców. Ta zmiana wpłynie na zwiększenie się umieralności i dalszy spadek liczby urodzeń, ponieważ odsetek ludzi w wieku zdolnym do rozrodczości będzie mniejszy, niż dziś. Zjawisko to wy-

stąpi ze szczególną siłą po roku 1935 i będzie wzrastało do r. 1945, w okresie, gdy w twórczej grupie wieku znajdować się będą generacje, zrodzone w okresie wielkiej wojny. Dla zobrazowania wpływu starzenia się ludności na umieralność dość wskazać na przykład Anglii, której współczynnik umieralności wynosił w 1928 r. 11,7%. Otóż, gdyby skład ludności w Anglii według grup wieku w 1928 r. był taki, jak w 1901, współczynnik umieralności wynosiłby zaledwie 9,9%. Na zwiększenie liczby zgonów wpłynął większy odsetek ludności w grupie wiek powyżej 50.

W tym samym kierunku działać będą inne jeszcze czynniki, z których przedewszystkiem wymienić należy urbanizację oraz panujący obecnie kryzys ekonomicz-

ny, który wpłynie niewątpliwie na zmniejszenie się liczby urodzeń i czasowe zwiększenie się umieralności.

Reasumując, powiedzieć trzeba, że, opierając się na danych ewolucji rozrodzności w ciągu stulecia i danych obecnych, przypuszczać należy, iż rozrodzność będzie spadała we wszystkich państwach, a w niektórych z nich nastąpi zmniejszenie się liczby ludności. Wyjątek mogą stanowić tylko państwa o wysokim współczynniku urodzeń i zgonów (Hiszpanja, Polska, Rosja, Japonja) i niskim poziomie kulturalnym ogółu ludności, w których spadek umieralności może być przez jakiś jeszcze czas szybszy od spadku rozrodzności. W tych krajach można oczekiwać nawet przemijającego wzrostu przyrostu naturalnego.

Wiadomości bieżące

— O k ó l n i k M i n i s t e r s t w a S p r a w W e w n ę t r z n y c h do Panów Wojewodów (oprócz Śląskiego) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z licznymi zapytaniami, jak należy rozumieć przepis art. 7 ust. 2 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10.VI.1927 roku o wykonywaniu praktyki dentystycznej (Dz. U. R. P. Nr. 54 poz. 476) w przedmiocie zakazu wykonywania praktyki lekarsko - dentystycznej w 2 lub więcej miejscowościach, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na zasadzie art. 28 wymienionego wyżej rozporządzenia wyjaśnia, że zakaz ten dotyczy jedynie wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej na własny rachunek względnie pod własną firmą, nie dotyczy natomiast wykonywania praktyki lekarsko - dentystycznej przez tychże lekarzy - dentystów, którzy mają dodatkowe zajęcia w instytucjach rządowych, samorządowych, Kasach Chorych, szpitalach, lecznicach lub t. p., o ile praktykę tę wykonywują oni pod firmą i na rachunek tychże instytucyj.

Postanowienia te mają analogiczne zastosowanie również w stosunku do uprawnionych techników dentystycznych oraz do techników dentystycznych.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

12.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. M i k u ł o w s k i Wł. Przyczynki do zagadnienia kilowych porażań mózgowych u dzieci. 2. M o c z a r s k i W. i K o t a r s k a - D e t t l o f f H. Ocena niezdolności do pracy w gruźlicy płuc ze stanowiska klinicznego w związku ze stosowaniem odmy sztucznej oraz t. zw. leczenie pracą. 3. H i g i e r St. Znaczenie układu wegetatywnego i jego badania w medycynie praktycznej.

12.IV. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

A. Słowo wstępne — wygłosi Prezes Dr. W. R ó b i n. B. Odczyty. 1. Prof. Dr. L. H i r s z f e l d. Ze współczesnych zagadnień serologii. 2. Dr. W. R ó b i n i Dr. M. R e i c h e r t. O zespole klinicznym pęcherzykowo - wyrostkowym.

13.IV. Polskie Towarzystwo Pedjatryczne Oddział Warszawski.

1. Pokazy. 2. J. B o g d a n o w i c z i T. W e l f f e. Przyczynki do leczenia duru brzuszego.

TREŚĆ: Z. BYCHOWSKI. Na marginesie banalnego przypadku padaczki. — L. HIRSZFELD. Prawa Henlego-Kocha w świetle bakterjologii współczesnej. — D. ZUBERBIER. Ropnie nasady języka. (Dok.). — B. GLASS. Technika leczenia ambulatoryjnego odmą sztuczną. — E. J. GROSS. Kilka słów w sprawie wykrywania śladów hemoglobiny w moczu. — J. BERMAN. O t. zw. nacieczeniach okołogniskowych w płucu. (Str. pogl. Dok.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — K. KOSIŃSKI i J. PODWIŃSKI. Krytyka projektu Kodeksu deontologii lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej. (C. d.). — St. ADAMOWICZOWA. Z zagadnień ludnościowych bieżącego stulecia. (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: Z. BYCHOWSKI. A propos d'un cas banal d'épilepsie. — L. HIRSZFELD. Les lois d'Henle-Koch au jour de la bactériologie moderne. — D. ZUBERBIER. Les abcès de la base de la langue. (fin). — B. GLASS. La technique du traitement ambulatoire au moyen de pneumothorax artificiel. — E. J. GROSS. Quelques mots sur la révélation des traces d'hémoglobine dans les urines. — J. BERMAN. Sur les infiltrations dites périfocales dans le poumon. (Rev. gén. fin). — K. KOSIŃSKI et J. PODWIŃSKI. Critique du projet de la déontologie médicale présenté par la Chambre médicale. (suite). — St. ADAMOWICZ. Les problèmes de la population du siècle courant. (fin).

WARUNKI PRENUMERATY:

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

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