

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

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

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

Rok IX

WARSZAWA, 28 LIPCA 1932 R.

Nr. 30

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z Kliniki Laryngo-Otjatrycznej U. W.  
(Dyrektor: prof. F. E r b r i c h).

#### Kiła tchawicy i oskrzeli głównych w świetle tracheo-bronchoskopji.

Podał

Dr. med. Ludwik ABRAMOWICZ (Warszawa).

(Dokończenie)

Zwężenie tchawicy i oskrzeli, poza zmianami, umiejscowionemi w ich wnętrzu, może również być wywołane przez powiększone gruczoły chłonne okołotchawiczne i okołoskrzelowe, uciskające zzewnątrz. W przypadku Nr. 1 widzieliśmy znaczne wypuklenie ku wewnątrz prawej bocznej ściany tchawicy nad klinem pozajawowym, spowodowane uciskiem powiększonych gruczołów chłonnych.

Nowsze badania współczesnych autorów francuskich (L e t u l l e, S e r g e n t - D u r a n d), poświęcone kile narządu oddechowego, wykryty jako charakterystyczne dla tego cierpienia sprawy wytwórcze okołoskrzelowe znacznego natężenia; oskrzela jest otoczone grubą warstwą tkanki łącznej, wzmagającej przez kurczenie się i ucisk zwężenie drogi oddechowej. Zdaniem R. B e n d a („La bronchite syphilitique” M a s s o n 1929) żadnemu innemu schorzeniu nie towarzyszą tak stale wymienione zmiany wytwórcze; istnienie grubej otoczki łącznotkankowej około oskrzela jest zupełnie patognomoniczne dla kily. Do podobnych wniosków dochodzi w swej pracy E. F r a e n k e l z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Hamboarskiego. Autor ten wykrył sekcyjnie w przypadku, w którym klinicznie odnotowano porażenie lewej struny głosowej, uzależniane od zmian w wierzchołku płucnym, — zmiany kiłowe naciekowo - wrzodziejące w tchawicy i w oskrzelach; przyczyną porażenia lewego nerwu zwrotnego był znaczny jego ucisk przez grubą wałową otoczkę łącznotkankową, obejmującą dolny odcinek tchawicy oraz oskrzela główne; otoczka ta była najgrubsza około lewego oskrzela głównego, mocno zrosniętego z łukiem aorty; wśród zbitej tkanki łącznej znaleziono uciśnięty lewy nerw zwrotny.

Groźniejsze w skutkach są zmiany destrukcyjne w tkankach i narządach około - tchawicznych i okołoskrzelowych, wywołane przez głębokie owrzodzenia, powstające z rozpadu nacieków kiłowych. Obnażenie pierścieni chrzęstnych wywołuje zapalenie ochrzęstny i ich martwicę; sprawa, szerząc się nazewnątrz, prowadzi do głębokich ubytków w ścianach tchawicy i oskrzeli i sprzyja uszkodzeniu narządów sąsiednich.

W wielu przypadkach opisane sprawy wywoływały nagle zejście śmiertelne wskutek uszkodzenia dużych pni naczyniowych: tętnicy płucnej (G e r h a r d, K e l l y), tętnicy głównej (R o k i t a n s k y, D o w n i e, S c h r ö t t e r, W i l k, N i c h o l s o n), żyły bezimiennej (S t ö c h l i n, V e r n e u i l), żyły próżnej (T u r n e r). W przypadku S o k o ł o w s k i e g o zejście również nastąpiło wskutek nagłego krwotoku. Niemniej groźne są przetoki do śródpiersia przedniego (W a l l m a n, S c h r ö t t e r, S i n g e r, R a y m o n d); w przypadkach I r s a i e g o i M. G a n t z a utworzyły się przetoki zewnętrzne.

Ciężkim powikłaniem jest utworzenie się na opisanej drodze przetoki do przelyku; rzadziej powstają przetoki do przelyku pośrednio: towarzyszące zmianom kiłowym zapalenie wtórne powoduje ropowicę i ropnie około tchawicy, znajdujące ujście do światła tchawicy z jednej strony, a z drugiej — do przelyku (przypadek P a l t a u f a). Przypadki przetok kiłowych pomiędzy tchawicą a przelykiem ogłosili: N a v r a t i l, K a y - S a n d a l l, B e y e r, C u r s c h m a n n, T e i s s e r - F a v e l, M o r i t z, v. T a n n e n h e i m, S c h ü t z e, S o n n t a g, S c h m i l i n s k y, S z m i e g e l o w, B a s c h, P a l t a u f i E. F r a e n k e l. Wyjątkowo rzadkie są przetoki kiłowe pomiędzy oskrzelem a przelykiem wobec dziesięciokrotnie częstszego umiejscowienia spraw trzeciorzędnych w tchawicy, niż w oskrzelach. O ile nam wiadomo, przypadek kiłowej przetoki oskrzelowo - przelykowej był opublikowany poraz pierwszy przezemnie w roku 1927. (L. A b r a m o w i c z: „Przetoki pomiędzy przelykiem a drogami oddechowymi”. Przegląd Laryngootjatryczny 1927). Przypadek ten, w którym wspomniana przetoka stanowiła jedyny objaw kily trzeciorzędowej i została rozpoznana *intra vitam* dzięki

bronchskopji, przedstawiał się w streszczeniu, jak następuje:

Chora M. W. żona robotnika, lat 28 zgłosiła się do Kliniki Chorób Wewnętrznych U. W. w szpitalu Św. Ducha dnia 9.VII.1925 r. z powodu gwałtownego kaszlu, występującego stale od trzech tygodni podczas przełykania pokarmów stałych i płynnych. Dolegliwości te wystąpiły nagle po uprzednim kaszlu, trapiącym chorą w ciągu ostatnich czterech miesięcy. Od dwóch tygodni gorączkuje, ciepłota dochodzi do 40°; w przebiegu cierpienia bardzo schudła i osłabła. Podczas ostatniej ciąży poroniła w 5-tym miesiącu, przedtem dwukrotnie rodziły się dzieci martwe. Badanie prawidłowo zbudowanej, bardzo wyniszczonej chorej nie wykryło w narządach wewnętrznych ani w układzie nerwowym zmian szczególnych. Przy każdej próbie przełknięcia pokarmów chora zakasłuje się spazmatycznie i wkrztusza część przełkniętego pożywienia.

Bronchskopja, dokonana dnia 11 lipca 1925 r. w Klinice Laryngootarynczej U. W. wykryła: w odległości 1 1/2—2 cm. pod rozwidleniem w lewym oskrzelu w kącie wewnątrzno-górnym nacieczenie ściany pod postacią krążka o średnicy 1 cm. z otworem pośrodku; na brzegach tego otworu ziarnina pod postacią guzków, silnie krwawiących przy dotyku; z otworu napływa wydzielina śluzowa. Dokonana po dwóch dniach ezofagoskopja stwierdziła na głębokości 27 cm. od siekaczy górnych na granicy przedniej i bocznej lewej ścian przełyku owrządzenie wielkości 2-groszówki o brzegach wałowatych, ukrwionych; w dniu owrządzenia z otworu o średnicy cienkiego ołówka wydobywa się śluz.

Badanie rentgenologiczne (I. Instytut Rentg. U. W.): treść kontrastowa zocza wąską smugą z przełyku na lewo (lewe oskrzele); chora zakrztusza się, gdy papka bizmutowa, wypełniając oskrzele, zaczyna się dostawać do tchawicy.

Odczyn W a z surowicą krwi silnie dodatni (+ + +).

Leczenie przeciwiłkowe dało znaczną poprawę; już 19.VII.1925 r. przełykała chora lepiej, zwłaszcza pokarmy stałe, na wadze przybrała 1,3 kg. Dnia 29.VII.1925 r. została na własne żądanie wypisana. Badana ambulatoryjnie po roku pacjentka podała, że po wypisaniu z kliniki w ciągu kilku tygodni wróciła do zupełnego zdrowia; kaszel, utrudniający przełykanie, zupełnie ustąpił. Obecnie (1928) żadnych dolegliwości niema; przełykanie — zupełnie prawidłowe.

Drugi przypadek przetoki przełykowo - oskrzelowej, powstałej z rozpadu kilaka, usadowionej w prawem oskrzelu głównym, opisał ostatnio Gabriel P e c o z Buenos Aires (Annales des maladies de l'oreille etc. 1930 N. 3). Autor ten posługiwał się obok innych metod rozpoznawczych endoskopją, która wyjaśniła bez żadnych wątpliwości charakter sprawy noworodowej, a zastosowane leczenie swoiste dało poprawę.

O b j a w y k l i n i c z n e, towarzyszące kile trzeciorzędowej tchawicy i oskrzeli głównych, są natury rozmaite, zależnie od rozległości zmian i ich nasilenia. Jest rzeczą bardzo niepomyślną, a w skutkach groźną, że nawet poważne zmiany mogą przez długi czas nie dawać prawie żadnych objawów klinicznych. Jeżeli nacieczenie rozlane, ograniczony kilak lub owrządzenie nie zwęża światła drogi oddechowej, to cierpienie może przebiegać skrycie. Świadczą o tem demonstrowane przez F r a e n k l a w roku 1924 w Hamburgu preparaty tchawicy i oskrzeli z rozległymi zmianami kitowemi, wykrytymi przypadkowo na sekcjach, pochodzące z przypadków, których uprzednia dokładna obserwacja kliniczna nie nasuwała żadnych podejrzeń co do schorzenia dróg oddechowych. Bardzo pouczające są również pod tym względem spostrzeżenia sekcyjne B e g e r a, B r o w n a i A n d r y (według S e i f e r t a). Najczęściej jednak już od początku umiejscowienia zmian trzeciorzędowych

w tchawicy lub w oskrzelach występują objawy, jednak zupełnie niecharakterystyczne i niczem nie różniące się od objawów t. zw. suchego kataru tchawicy i oskrzeli. Wskutek podrażnienia błony śluzowej występuje napadowo głośny konwulsyjny kaszel, dokuczliwy szczególnie w przypadkach umiejscowienia zmian w pobliżu klina podziałowego, gdzie odruch kaszlowy jest najżywszy. W większości ogłoszonych spostrzeżeń objaw ten występował bardzo wyraźnie; nie brakło go w żadnym z naszych przypadków. Z objawów podmiotowych zanotowany jest w niektórych obserwacjach ból za mostkiem, dokuczliwy podczas kaszlu.

Współistnienie zmian kitowych w krtani wpływa od początku na obraz kliniczny przez zaburzenia fonacyjne. Chrypka zwraca uwagę i pacjenta i lekarza na umiejscowienie sprawy chorobowej i w ten sposób często skierowuje rozpoznanie na właściwe tory. Częstość jednoczesnego z tchawicą zajęcia krtani nie jest ustalona. Podług zestawienia V i e r l i n g a na 46 przypadków w 30 była jednocześnie zajęta krtan. C o n n e r podaje, że z 128 ogłoszonych przypadków kily tchawicy i oskrzeli w 117 znalazł ścisłe wzmianki o lokalizacji: w 56% była zajęta tylko tchawica, w 33% tchawica i oskrzele, w 11% tylko oskrzele, w 12% były jednocześnie zmiany kitowe w krtani. W zestawionych przez N i c o l a i g o 353 przypadkach w 81 współistniały zmiany w krtani. Z naszych czterech przypadków w 3-ch krtan była zupełnie niezmienną, chorzy mieli głos zupełnie czysty przy daleko posuniętych zmianach w niższych odcinkach drogi oddechowej. Te właśnie przypadki zmian izolowanych w tchawicy i w oskrzelach z niezmienną zupełnie krtanią i gardzielią są pod względem rozpoznawczym najtrudniejsze. Brak jakichkolwiek objawów ze strony krtani i gardzieli powoduje, że chorzy zwracają się do lekarzy chorób płuc, którzy nie mają w tych okresach początkowych żadnego punktu oparcia dla właściwego rozpoznania; ani najskrupulatniejsze badanie fizykalne klatki piersiowej, ani badania płwociny i promieniami R o e n t g e n a nie mogą w tym czasie dać wyników dodatnich. Długotrwały męczący kaszel z wydzieliną śluzową lub śluzowo - ropną, czasami z domieszką krwawą może pchnąć poszukiwania na fałszywe tory w kierunku gruźlicy płuc. W innych przypadkach występujące napadowo ataki kaszlowe, trwające całymi godzinami, mogą przypominać koklusz.

Ten obraz kliniczny zmian początkowych, który, jak wynika z kazuistyki, trwać może od kilku tygodni do roku i dłużej, zmienia się stopniowo, gdy w miarę zwężenia światła drogi oddechowej występuje jako objaw dominujący duszność. W tym okresie zwężenie zdradza się przez świst zwężeniowy różnego stopnia słyszalny już z odległości podczas wdechu, głośniejszy jednak podczas wydechu, czem się różni od świstu zależnego od zwężenia krtani. Opukowo w płucach zmian się nie wykrywa; osłuchowo — szmer świszczący, zagłuszający oddech pęcherzykowy płucny.

Dopóki zwężenie nie jest znaczne, do płuc zostaje doprowadzana dostateczna ilość tlenu dzięki zwolnieniu fazy wdechowej, i chorzy, gdy są w spokoju, duszności nie odczuwają. Najmniejszy jednak wysiłek fizyczny już wystarcza, by ta kompensacja została zachwiana (patrz przypadki 1 i 2). Gdy zwężenie jest większe, chorzy nawet w stanie zupełnego spokoju odczuwają brak powietrza (przypadek 3).

Duszność i jej objawy przedmiotowe mogą być w tym okresie niestale i występować tylko napadowo

w zależności od nagromadzenia się struobów; gwałtowny kaszel przez wykrztuszenie z dróg oddechowych zalegającej wydzieliny może usunąć na pewien czas groźny obraz chorobowy. Jeżeli owrzdzenia sięgają głębi, to może dojść do martwicy chrząstek, które zostają częściowo jako martwaki wydalane podczas kaszlu, co stanowi bardzo ważny objaw rozpoznawczy. Pozbawiona w tych przypadkach oporu ściana tchawicy zapada się w odpowiednim miejscu, zwłaszcza podczas wdechu na skutek tworzącego się w tej fazie oddychania ujemnego ciśnienia; w tych przypadkach świst zwężeniowy będzie przeważał podczas wdechu, tak, jak to bywa w zwężeniach głośni. Do znacznego zwężenia tchawicy i oskrzeli mogą się przyczynić zmiany trzeciorzędowe, odbywające się nie tylko w ich wnętrzu, ale i nazewnątrz dróg oddechowych, a więc powiększone gruczoły chłonne i opisane przez autorów francuskich rozrost tkanki łącznej wokół oskrzeli, ujmujący je, jak w futerał, i przez kurczenie doprowadzając do znacznego zwężenia ich światła. Zmiany te prowadzić mogą do ucisku na nerwy zwrotne i norażenia jednostronnego lub obu strun głosowych; objaw ten może wystąpić jako pierwszy w obrazie klinicznym i być mylnie interpretowany, jak to wynika z kilku obserwacji. Nie uszedł on uwagi tak ściślego obserwatora, jakim był Sokółowski; w opisie obu jego przypadków wyraźnie zanotowano porażenie rozszerzaczy głośni. Wynika stąd, że w rozważaniu przyczyn porażenia struny głosowej winniśmy mieć zawsze na uwadze obok innych możliwości — ucisk na nerw zwrotny przez rozrost tkanki łącznej wokół oskrzela lub powiększone z powodu kiły gruczoły chłonne.

Charakterystyczna dla tego okresu cierpienia — duszność może nie wystąpić wcale lub zaznaczyć się ledwie, jeżeli zmiany są umiejscowione tylko w jednym oskrzeli, tak, jak to obserwowaliśmy w przypadku Nr. 4. Wobec stopniowego i powolnego zwężenia jednego oskrzela głównego — drugie płuco, jeżeli jest wydolne, może sprawnie spełniać funkcje oddychania. Świst zwężeniowy wobec głębokiego umiejscowienia zwężenia jest ledwie słyszalny z odległości. Ruchy klatki piersiowej po stronie zwężonego oskrzela są mniej rozległe lub całkowicie zniesione; drżenie klatki piersiowej po tej stronie jest osłabione. W przeciwieństwie do tego ruchy drugiej połowy klatki piersiowej są bardzo rozległe, a przepona ustawiona niżej. Opukowo po stronie chorego oskrzela zmian się nie wykrywa, dopóki nie nastąpiła atelektaza i zbliznowacenie tkanki płucnej; odgłos opukowy jest jawny, lecz stwierdza się znacznie mniejsze obniżanie granic płuca podczas wdechu. Osluchowo zwraca uwagę świst słyszalny po obu stronach klatki piersiowej, lecz najwyraźniejszy po stronie chorej, choć nie zawsze w miejscu, odpowiadającym zwężeniu światła oskrzela; najgłośniejszy jest on podczas osłuchiwania pierwszego międzyżebra od przodu, a od tyłu w okolicy przykręgosłupowej na poziomie grzebienia łopatki.

Stan ogólny chorvch nie ulega początkowo żadnej zmianie; stopniowo jednak męczący kaszel, wywołujący bezsenność, zaczyna wywierać ujemny wpływ; wzmagająca się stopniowo duszność, zwłaszcza występująca w nocy ataki zaduszania, zależne od nagromadzenia w zwężonym świetle wydzieliny, podkopują siły ustroju. W miarę trwania zwężenia tchawicy lub obu oskrzeli głównych występują jako skutek zmiany w narządzie krążenia: przerost mięśnia sercowego, a w późniejszych okresach jego rozszerzenia ze zmianami zastoino-

wemi w płucach, w wątrobie, śledzionie, nerkach i t. d. Cierpienie przebiega zwykle bez gorączki; podwyższenie nieraz znaczne ciepłoty zależne jest od powikłań, występujących przedewszystkiem w płucach. Poniżej miejsca zwężonego dochodzi do rozstrzeni oskrzeli, rozedmy, ropni płuca lub najczęściej do zapalenia płuca odoskrzelowego, często o charakterze ropnym z następczą zgorzelą.

W przypadkach zajęcia jednego oskrzela głównego z nieznaczną tylko z tego powodu dusznością cierpienie ujawnia się dopiero przez występujące powikłanie, przedstawiając pod względem rozpoznawczym istoty sprawy chorobowej trudności bardzo duże. W przypadku Nr. III chora datuje swe cierpienie od dnia, gdy wystąpiła gorączka i kłucie w lewym boku; rozpoznano wówczas zapalenie płuc, a trwające przez czas dłuższy wysokie stany gorączkowe i kaszel, wyniszczenie i domieszka krwawa w plwocinie obok zmian fizykalnych w płucach skierowało rozpoznanie na mylne tory (gruźlica płuc).

Znacznie groźniejsze są powikłania zależne od destrukcji ściany tchawicy lub oskrzela, prowadzące do zapalenia śródpiersia, uszkodzenia dużych pni naczyniowych lub przetoki do przetyku (przypadek Nr. IV).

Naszkiecowany drugi okres cierpienia, w którym na plan pierwszy występują objawy zależne od większego lub mniejszego zwężenia, stopniowo przechodzi w krótkotrwały okres trzeci — stałego duszenia się z zejściem niepomyślnym. Podany przez Gerharta podział obrazu klinicznego na wymienione trzy okresy jest zbyt schematyczny i nie znajduje uzasadnienia w wielu obserwacjach klinicznych. Szczególnie często brak okresu pierwszego objawów początkowych zależnych od podrażnienia błony śluzowej tchawicy lub oskrzeli, o czym już wspominaliśmy. W niektórych obserwacjach autorzy podkreślają nikłe objawy zależne od zwężenia: cierpienie występuje od razu pod postacią groźnych ataków zaduszania (Gjertz i Lundquist: „Sténose trachéobronchique à décours anormal et d'origine syphilitique“. Acta Oto-Laryngologica 1928 t. I).

Rokowania nie zawsze poważne zależą od okresu, w którym cierpienie rozpoznano. Wykryte przypadkowo sekcyjnie zmiany bliznowate pokłowe przemawiają za tem, że czasami nawet w nieleczonych przypadkach na miejscu płytkich owrzdzeń mogą się wytworzyć blizny płaskie, nie powodujące zwężenia. Najczęściej jednak destrukcja ściany tchawicy lub oskrzela prowadzi bezpośrednio przez opisane powikłania, bądź też przez stałe zwężenie dróg oddechowych do zejścia niepomyślnego.

Wczesne rozpoznanie zmian kilowych tchawicy lub oskrzeli decyduje o losie chorego. Dopóki zmiany nie posunęły się daleko, dopóki nie nastąpiła rozległa destrukcja lub jej skutki pod postacią bliznowatego zwężenia lub całkowitego zarośnięcia światła — zmiany te, nawet rozległe, mogą się cofnąć pod wpływem kuracji swoistej (patrz przypadek Nr. 1, 2 i 4). Pod względem leczniczym jest zatem kiła tchawicy i oskrzeli, wczesnie rozpoznana, polem bardzo wdzięcznym. Nie wiele jest przewlekłych spraw chorobowych narządu oddechowego, w których lekarz mógłby tak szybko i skutecznie pomóc choremu. Wszelkich zabiegów miejscowych, jak łyżeczkowania nacieków lub kilaków i t. p., należy unikać w obawie przed bardzo poważnym w skutkach przebiegiem ściany tchawicy lub oskrzela z następczym zapaleniem tkanek sąsiednich, bądź bez-

pośrednim uszkodzeniem dużych pni naczyń. Te zabiegi miejscowe mogą być usprawiedliwione jedynie w przypadkach gwałtownej duszności, w których stan chorego nie pozwala na oczekiwanie wyników kuracji swoistej, a wymaga natychmiastowego choć częściowego przywrócenia drożności dróg oddechowych. **N o w o t n y** w klinice **P i e n i ą z k a** był zmuszony wobec duszenia się chorej do wyłyżeczkowania wykrytego u niej kilaka, usadowionego na rozwidleniu tchawicy. W przypadku naszym Nr. II zmuszeni byliśmy również do wyłyżeczkowania ziarniny z tchawicy wobec grożącego chorej zaduszenia.

W dążeniu do **w c z e s n e g o r o z p o z n a n i a** oddaje nam niezastąpione usługi tracheo-bronchoskopia; spopularyzowanie tej metody badania i częstsze jej stosowanie w przypadkach schorzeń dróg oddechowych o niepewnej etiologii zmieni, należy się spodziewać, z gruntu statystykę omawianego cierpienia, dającego dotychczas w 78% zejście śmiertelne. Najskrupulatniejsze badanie fizykalne narządu oddechowego, badania laboratoryjne i t. p. nie mogą nam we wczesnych okresach wyświetlić charakteru zmian w tchawicy i oskrzelach. Badanie rentgenologiczne może wykryć zwężenie i jego umiejscowienie dopiero w okresach późniejszych, nie dając żadnych podstaw do wykrycia jego przyczyny. Badanie serologiczne jest dzielnym środkiem pomocniczym; ujemny lub niepewny jego wynik nie może jednak, jak wiemy, decydować o rozpoznaniu. Jedyną niezawodną metodą jest tracheo-bronchoskopia, umożliwiająca naszemu wzrokowi *intra vitam* zbadanie dokładne wnętrza tchawicy i oskrzeli, określenie rozległości, umiejscowienia i charakteru zmian, a w przypadkach wątpliwych pobranie wycinka do zbadania histo-patologicznego (przypadek Nr. I), co w erze przedendoskopowej było możliwe dopiero na stole sekcyjnym.

Późne rozpoznanie, jak w przypadku Nr. III, gdy światło tchawicy lub oskrzela jest znacznie zwężone przez tkankę bliznowatą, utrudnia w znacznym stopniu leczenie; swoista kuracja powstrzymuje w tych przypadkach tworzenie się świeżych owrzodzeń i nacieków, nie wpływając zupełnie na powstałe już blizny. Przypadki te wymagają obok kuracji swoistej traktowania specjalnego, polegającego na systematycznym rozszerzaniu zwężonego odcinka tchawicy lub oskrzela przez zakładanie rozszerzań różnej spistości i kształtu; metodzie tej poświęcono liczne prace; w polskim piśmiennictwie jest ona dokładnie omówiona w monografii **F. E r b r i c h a** p. t. „Zwężenia tchawicy i oskrzeli głównych“.

W ostatnich latach zastosowano w naszej klinice w celu usuwania blizn elektrokoagulację; bardzo pomyślne wyniki, osiągnięte dotychczas na tej drodze w wielu przypadkach bliznowatego zwężenia krtani, gar-

dzieli, tchawicy i przełyku, pozwalają pokładać w tej metodzie wielkie nadzieje.

#### PIŚMIENNICTWO.

- 1) Aschoff L.: Pathologische Anatomie 1913. 2) Abramowicz L.: Przetoki pomiędzy przełykiem a drogami oddechowymi. Przegląd laryngootjatryczny 1927. 3) Barraud (Lausanne): „Drei Fälle von Gummern der Trachea und der Bronchien“ ref. Zbl. f. Ohrenhkl. 1922 I.11. 4) Benda R.: La bronchite chronique syphilitique. Questions cliniques d'actualité. Masson. Paris 1929. 5) Cambrelin: Ulcération trachéale. Société Bruxelloise d'oto-rhino-laryng. Séance dn. 29.VI. 1928. 6) Cunico, Domingo S: Tracheocele bei Erblues. Prensa méd. argentina 1924 Nr. 6, ref. Zbl. f. Ohrenhkl. 7) Erbrich Feliks.: Zwężenia tchawicy i oskrzeli głównych. Warszawa 1918. 8) Fraenkel Eugen.: Über Luftröhrensyphilis. Münch. med. Woch. 1925 Nr. 9. 9) Guisez J.: Diagnostic et traitement des retrecissements de l'oesophage et de la trachée. 1923. 10) Gjertz Lundquist: Acta Oto-Laryngologica 1928 t. 1. 11) Groedel, F. M.: „Lungensyphilis“ w podręczniku Kraus i Brugsch 1924. 12) Gerhardt Carl: Die syphilitische Erkrankung des Kehlkopfes und der Luftröhre w jego podręczniku tom 1. 13) Hofer Gustav: „Die Syphilis des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien“ w podręczniku Denker-Kahlera 1930. 14) Hasslinger: Die organischen Stenosen etc. Mschr. Ohrenhkl. 1929. 15) Jackson Ch.: Endoscopie etc. Paris 1923. 16) Kaufmann: Lehrbuch der spec. patholog. Anatomie 1922. 17) Lubliner L. Medycyna 1892 Nr. 13 i 15. 18) Lukens B. M.: Annales of Otology t. 36 ref. Annales des maladies de l'oreille etc. Nr. 4, 1928. 19) Lafrens: Über Luftröhrensyphilis. Ztschr. f. Hals. etc. 1922 Nr. 3 — 4. 20) Myerson M. C.: Obscure chest conditions with positive bronchoscope findings Laryngoscope Nr. 3, 1926; ref. w Zbl. f. Ohrenhkl. Tom. IX. 21) Mondolfo E.: Sifiloma tracheo-bronchiale, Valsalva 4, 1928, ref. Zbl. f. Ohrenhkl. 1929. Nr. 9. 22) Nicolsky (Tomsk): Mschr. Ohrenhkl. 1929 Nr. 8—9. 23) Nicolai E.: Die syphilit. Erkrankungen der Luftröhre. Klin. Vorträge X. 1919. 24) Nathan: Münch. med. Woch. 119. Nr. 7. 25) Peco Gabriel: Annales des maladies de l'oreille etc. Nr. 3. 1930. 26) Sokołowski A.: Wykłady kliniczne chorób dróg oddechowych t. 1. 27) Seifert O.: Syphilis des Larynx und der Trachea w Handb. der Geschlechtskrankheiten. Hölder. Wien und Leipzig 1916. 28) Siems: Deux cas de syphilis trachéale à aspect clinique différent. Congrès français d'oto-rhino-laryngologie. Paris 1924. 29) Suchanek: Lues der trachea und Bronchien. Posiedzenie Wiedeńskiego T-wa Laryngolog. 13.I. 1925. 30) Stupka W.: Posiedzenie Wiedeńskiego T-wa Laryngolog. 7.II. 1928. 31) Szmurło J.: „Medycyna“ 1911 Nr. 34. 32) Schech P.: Die Krankh. des Kehlkopfes und der Luftröhre 1897. 33) Schrötter L.: Vorlesungen über die Krankh. der Luftröhre 1896. 34) Schnitzler: Wien. Klin. Woch. Nr. 47, 1923. 35) Thost A.: Die Verengerungen oberen Luftwege etc. 1911. 36) Virgili: Contributio allo studio delle lesioni sifilitiche derziarie della trachea. ref. w Zbl. Ohrenhkl. 1928 Nr. 1.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z I oddziału wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie  
(Kierownik: Dr. Anastazy Landau).

### Studja kliniczne nad skazą krwotoczną.

Podali

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 29).

II. Skaza krwotoczna małopłytkowa  
(samoistna — choroba Werlhofa; małopłytkowość złośliwa — *panmyelophthisis* i małopłytkowość wtórna lub objawowa).

plytkowość złośliwa — *panmyelophthisis*  
i małopłytkowość wtórna lub objawowa).

Kliniczny obraz plamicy małopłytkowej opisał poraz pierwszy **W e r l h o f** w r. 1740; dziś wiemy, że w schorzeniu tem występuje ostre lub przewlekłe zubożenie krwi w płytki. **F r a n k** nazywa chorobę **W e r l h o f a** małopłytkowością samoistną łagodną (*thrombopenia*).

*nia essentialis benigna*), odgraniczając ją od małopłytkowości objawowych i od postępującego zniszczenia wszystkich elementów szpikowy (*panmyelophthisis* — anemja aplastyczna Ehrlicha).

Małopłytkowość samoistna występuje bądź ostro, bądź przewlekłe: postać ostra występuje nagle, najczęściej u kobiet; zjawia się plamica w postaci drobnych lub większych wybroczyn na skórze całego ciała, drobne wybroczyny widoczne są również częstokroć na śluzówkach jamy ustnej, warg, podniebienia, języka. Te wykwity krwawe nigdy nie są otoczone obwódką zapalną, zwykle brak objawów pokrzywkowych na skórze, brak zajęcia stawów i gorączki. Krwawienia ze śluzówek, najczęściej jamy ustnej i narządów rodnych, stanowią prawie nieodłączną cechę ostrej małopłytkowości. We krwi występuje niedokrewność, mniej lub silniej zaznaczona; zupełny brak lub znaczne zmniejszenie liczby płytek, zjawiają się megatrombocyty; do częstych objawów należy leukocytoza i normoblastoza; czas krwawienia jest wybitnie przedłużony, czas krzepnięcia jest naogół w normie, objaw opaskowy — dodatni. Wreszcie, o ile przedtem nie nastąpi zejście śmiertelne, przychodzi przełom płytkowy, objawy krwotoczne cofają się.

Co do postaci przewlekłej, to cechuje się ona skłonnością do krwawień, często już od wczesnej młodości; rozróżniamy w niej odmianę stałą i powrotną; postać powrotna odznacza się okresowością jawnych objawów krwotocznych, ale i w okresach utajenia krwotoczności wykrywa ją badanie elementów skazy krwotocznej.

Frank uzależnia ujawnianie się krwotoczności ściśle od liczby płytek: gdy liczba płytek we krwi spada poniżej 30.000—35.000 w mm<sup>3</sup>, zjawiają się, według Franka, objawy krwotoczne. Kleina<sup>16)</sup> twierdzi, że w ostrej małopłytkowości przy liczbie 50.000 płytek w mm<sup>3</sup> występuje jawna krwotoczność; uzależnia on wielkość wykwitów skórnych od liczby płytek; przy 50.000 w mm<sup>3</sup> powstają, jego zdaniem, drobne wylewy, przy 30.000 — wylewy wyraźne, poniżej 10.000 — hardzo duże. W postaci przewlekłej, podług Kleina, krwotoczność ujawnia się przy liczbie około 10.000 płytek w mm<sup>3</sup>; w okresach utajonych liczba płytek wynosi około 50.000 w mm<sup>3</sup>. Do sprawy zależności występowania jawnej krwotoczności od liczby płytek powrócimy niebawem.

Mieliśmy sposobność obserwować 3 przypadki małopłytkowości samoistnej (jeden ostry, dwa o przebiegu przewlekłym).

#### Przypadek 1.

Chora I. B., lat 19, z zawodu ekspedjentka. W dzieciństwie często przeziębiała się, kasłała i pluła. Pierwszy perjod w 12 roku życia, nieobfity; odtąd perjody regularne, co miesiąc. Poprzednio nigdy nie krwawiła; przed miesiącem grypa; po 2 tygodniach chora powróciła do pracy. Przed 3 dniami obudziła się w nocy i spostrzegła, że w ustach ma pełno skrzepłej krwi; krew sączyła się wolno i łatwo krzepła. Chora myślała, że krwawi zęb, jednak dentysta nie mógł powstrzymać krwawienia. Wieczorem tego dnia chora zauważyła dość liczne czerwone plamki na kończynach. Krwawienie z dziąseł trwało do nocy, poprzedzającej przyjęcie do szpitala (ogółem 3 dni); w ciągu tego czasu krwawiła również z nosa i pochwy. Stawy nie bolały. Wywiady rodzinne — bez znaczenia. Przedmiotowo: wzrost średni, odżywianie nieco upośledzone, śluzówki i skóra blade; niewielkie lekko krwawiące ubytki śluzówki warg. Na stopach, goleniach i dolnej połowie ud liczne plamki różnej wielkości, zabarwienia od żywoczerwonego

do ciemnoczerwonego, nie znikające za uciskiem. Na lewej stopie i goleni 3 niewielkie wylewy krwawe o zabarwieniu zielonkawem. Na górnych kończynach, głównie prawej, plamki takie, jak na kończynach dolnych; pojedyncze plamki na szyi i górnej części pleców. Narządy klatki piersiowej, poza wzmożeniem przewodnictwa głosowego w obu szczytach, bez zmian. Wątroba niemacalna. Dolny brzeg śledziony wystaje z pod łuku żebrowego na 2 palce, górna granica — VIII żebro. Zrenice i odruchy bez zmian. Tarczycza niemacalna. Tętno 80/min. miarowe, średnio wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi (R i v a - R o c c i) — 105/68. Stan bezgorączkowy. Odczyn WR we krwi ujemny.

W moczu — silnie zwiększony urobilinogen; pozatem nic patologicznego. Badanie krwi: Hemoglobiny (S a h l i) — 60%; ciałek czerwonych — 4.000.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 0.75; ciałek białych — 7.000 w mm<sup>3</sup>; obojętnochnonnych — 64 %, limf. — 33 %, monoc. i przejśc. — 3 %. Liczba płytek — 30.000 w mm<sup>3</sup>, czas krwawienia — 25 min., czas krzepnięcia — 5 min., objaw opaskowy — dodatni. Bilirubiny (v a n d e r B e r g h) — 1½ jednostki; próba bezpośrednia ujemna. Odporność krwinek nieco zmniejszona: H<sub>1</sub> — 0.48, H<sub>3</sub> — 0.38.

Chora przebyła w szpitalu 9 dni; 3-go dnia plamica zaczęła znikać, krwawienie z błon śluzowych nie powtórzyło się. Badanie powtórne krwi (5-go dnia) wykazało: Hemoglobiny (S a h l i) — 63%, ciałek czerwonych — 4.800.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 0.66; ciałek białych — 5.400 w mm<sup>3</sup>; obojętn. — 66%, limf. — 27%, mon. i przejśc. — 7%; płytek — 48.000 w mm<sup>3</sup>; czas krwawienia — 25 min., czas krzepn. — 6 min., objaw opaskowy — dodatni. Chora wypisała się bez cogliwości; otrzymywała leczenie żelazem i arsenem, 3 zastrzyknięcia dożylnie 10% *calc. chlorat.* (10 cm<sup>3</sup>), djetę bogatą w witaminy.

Przypadek powyższy stanowi klasyczny zespół ostrej małopłytkowości. Niestety, w ciągu pierwszych trzech dni choroby pacjentka nie była pod obserwacją i, gdy przybyła do nas, już nie krwawiła. Prawdopodobnie liczba płytek była wówczas znacznie niższa, niż w szpitalu (30.000). Chora wypisała się w stanie utajonej krwotoczności (czas krwawienia — 25 min., liczba płytek — 48.000, objaw opaskowy dodatni); czy stan ten ustąpił, czy też przeistoczył się w małopłytkowość przewlekłą, powiedzieć nie możemy, gdyż chora się nie zgłosiła, i nie mogliśmy jej odszukać.

#### Przypadek 2.

Chora M. K., lat 20, z zawodu hafciarka. Od 6 — 7 lat miewa obfite krwawienia z nosa, zjawiające się co 2 — 3 miesiące, trudne do zatamowania. Pierwszy perjod w 17 roku życia, bardzo obfity, regularny, trwający 8 — 10 dni. W okresie krwawień tworzą się liczne siniaki bez widocznych przyczyn. Przed kilku miesiącami upadła na ulicy, podobno lekko uderzyła się w prawe kolano; kolano było obrzęknięte, wokół zaś był obfity wylew krwawy. W ciągu ostatnich 3 miesięcy kilkakrotnie budziła się w nocy, czując krew w ustach. Raz krwawienie z ust było bardzo obfite, następne krwawienia — w miernych ilościach. Od 2 miesięcy czuje się bardzo osłabiona, ma silne kłucia w piersiach i okolicy serca. Od kilku lat cierpi na bóle i zawroty głowy. Babka chorej (ze strony matki) cierpi na krwawienia z nosa, które wystąpiły w późnym wieku. Pozatem w rodzinie chorej nikt nie krwawi. Przedmiotowo (18/V): wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie niezłe, zabarwienie skóry i śluzówek bladoróżowe. Na podudziach i prawym ramieniu kilka wylewów krwawych o sinzielonem zabarwieniu, wielkości od 20 do 50 groszówki. Gruczoły chłonne na szyi z obu stron wielkości ziarna grochu. Tarczycza macalna, niepowiększona. Narządy klatki piersiowej

bez zmian. Wątroba i śledziona niemacalne. Wrażliwość uciskowa w lewej pachwinie.

Tętno 72/min., miarowe, średnio wypełnione i napięte. Ciśnienie krwi (R i v a - R o c c i) — 130/80. odczyn WR we krwi — ujemny. W moczu — urobilinogen ++, pozatem nic patologicznego.

Badanie krwi: hemoglobiny (S a h l i) — 70%, ciałek czerw. — 4.020.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 0.87, ciałek białych — 6.400 w mm<sup>3</sup>; objętność 57% (pałeczk. 4%), limf. — 35%, mon. i przejść. — 7%, eoz. 1%; płytek — 28.000 w mm<sup>3</sup>, czas krwawienia — 1½ min., czas krzepn. — 3 min., objaw opaskowy dodatni. Bilirubiny — 0,5 jednostki, próba bezpośrednia ujemna. Odporność krwinek — H<sub>1</sub> — 0.34, H<sub>3</sub> — 0.48.

Chora przebyła w szpitalu 33 dni (od dnia 18/V do dn. 20/VI). Dnia 20.V. zjawiła się obfite krwawienie z nosa, trwające z przerwami 4 dni. Badanie elementów skazy krwotocznej (d. 22.V.) wykazało: płytek — 29.000 w mm<sup>3</sup>, czas krwawienia — 3 min., czas krzepn. — 4 min., objaw opaskowy — dodatni. Od dnia 24.V. do 5.VI. chora nie krwawiła. Dnia 5.VI. zjawił się perjod, trwający 8 dni (do 13.VI), pierwsze 3 dni bardzo obfite. Dnia 9.VI. powtórzyło się krwawienie z nosa i dziąseł, dość skąpe. D. 12.VI. znów krwawienie z nosa i dziąseł oraz dość obfite krwawe wypróżnienia (domieszka krwi czerwonej). Badanie krwi tegoż dnia wykazało: hemoglobiny (S a h l i) — 65%, ciałek czerw. — 4.380.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny 0.75, ciałek białych — 6.800 w mm<sup>3</sup>, objętność — 69% (pał. 4%), limf. 21%, monoc. i przejść. — 6%, eozyn. 3%, bazof. 1%; płytek — 21.500 w mm<sup>3</sup>; czas krwawienia 3 min. (z uciskiem 12 min.), czas krzepn. — 4½ min., objaw opaskowy dodatni. D. 13.VI. krwawienia brak. D. 15.VI. skąpe krwawienie z pochwy. D. 16.VI. krwawień brak. D. 20.VI. chora wypisała się do domu.

Przez cały czas pobytu w szpitalu ciepłota wahała się od 36,2 do 37,4°.

Chora otrzymywała zastrzykiwania coagulenu, do wewnątrz zaś 3 gr. *calc. chlorat.* (w roztworze) dziennie.

Rozpoznanie kliniczne: *thrombopenia essentialis chronica.*

### P r z y p a d e k 3.

Chora Ch. F., lat 46; pierwszy perjod w 12-ym roku życia, następne perjody normalne, regularne, nieobfite; od 20-go roku życia stały się bardzo obfite, trwają nieraz do 2 tygodni; od czasu do czasu zjawiały się krwotoki z nosa, wybroczyny i wylewy podskórne; skłonność do wybroczyn zwiększa się w okresie perjodów; w ostatnim roku perjody są skąpsze i krótsze. Przed 11 laty, po wyrwaniu zęba, bardzo obfite krwotok, z trudem opanowany. Przy skaleczeniach chora krwawi bardzo silnie. 10 dni temu na ulicy chora uczuła nagły ból w okolicy serca; trwał on kilka godzin; tej samej nocy nastąpiło obfite krwawienie z nosa i dziąseł, rozległe wylewy podskórne oraz drobnoplamista wysypka; przed tygodniem obficie wymiotowała żółtawą treścią przez 24 godziny; w wymiocinach była domieszka krwi; potem zauważyła obfite wybroczyny na twarzy. Wywiady rodzinne bez znaczenia.

Przedmiotowo: wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie dobre, skóra i śluzówki nieźle ukrwione. Na skórze ud i podudzi liczne plamki żywoczerwone, nieznikające przy ucisku; na udach, podudziach, ramionach i przedramionach liczne sine wylewy krwawe, podskórne, różnej wielkości; na podniebieniu twardem — drobnoplamiste wybroczyny. Narządy klatki piersiowej — bez zmian. Wątroba i śledziona niemacalne; wyczuwa się dolny biegun lewej nerki. Zrenice i odruchy bez zmian. Tarczycza słabo macalna.

Ciepłota 36,8°. Tętno 82/min., miarowe. Ciśnienie krwi (R i v a - R o c c i) — 98/65. Badanie moczu nie wykazało nic patologicznego. Badanie krwi: hemoglobiny (S a

h l i) — 86%, ciałek czerw. — 5.160.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 0.83, ciałek białych — 5.000 w mm<sup>3</sup>; objętność — 60%, limf. — 35%, mon. i przejść. — 5%; płytek — 20.600 w mm<sup>3</sup>, czas krwawienia — 4 min., czas krzepnięcia — 4 min., wybitny objaw opaskowy. Próba K o c h a dodatnia. Odporność krwinek H<sub>1</sub> — 0.47, H<sub>3</sub> — 0.37. Ilość cukru we krwi — 1,1 gr. w litrze. Odczyn WR we krwi — ujemny.

Badanie krwi przed 7 laty (w r. 1923) wykazało: płytek — 12.500 w mm<sup>3</sup>, czas krwawienia — 29 min., czas krzepnięcia — 6½ min., wybitny objaw opaskowy.

Chora przebyła w szpitalu 2 miesiące i 19 dni (od 12.I. do 31.III); ciepłota rano 36,2 — 36,6°, wieczorami nieraz dochodziła do 37,6°. Od przybycia do szpitala (12.I.) chora narzeka na silne bóle głowy i osłabienie; badanie neurologiczne (14.I.) wykazało: brak objawów oponowych, czucie wszystkich rodzajów zachowane, odruchy ścięgnowe i skórne prawidłowe, tendencja do lewego B a b i Ń s k i e g o. Dno oczne — bez zmian.

Do d. 5.II. (23-ci dzień szpitalny) chora narzekała na umiarkowane bóle głowy, objawy krwotoczne stopniowo znikaly, nowych wybroczyn brak, krwawień brak, tylko po każdym zastrzyknięciu występuje wylew w miejscu wkłucia igły. Powtórne badanie krwi wykazało: hemoglobiny (S a h l i) — 105%, ciałek czerw. — 5.050.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 1.00, ciałek białych — 6.850 w mm<sup>3</sup>; objętność — 73½% (segm. 58%, pałeczk. 13%, metamyel. 2½%), limf. 22½%, monoc. i przejść. 4%; retikulocyt. 5,2%; płytek — 2.500 w mm<sup>3</sup>; czas krwawienia — 5 min., czas krzepnięcia — 12 min., wybitny objaw opaskowy.

Dn. 5.II. bóle głowy wybitnie się wzmogły, szczególnie silnie w częściach skroniowych; wystąpiły uporczywe wymioty, początkowo z domieszką krwi. 6.II. Chora wymiotuje co kilka godzin; odpłuka krew (krwawienie z dziąseł). Tętno 90/min; sztywności karku brak, odruchy ścięgnowe i skórne prawidłowe, wyraźny lewostronny B a b i Ń s k i. Chora silnie odurzona, stale jęczy; kończyny zimne, wargi sinawe. Liczne wybroczyny na twarzy i liczne podbiegnięcia krwawe na całym ciele. Stan ten trwał do d. 9.II: samopoczucie nieco się dnia tego poprawiło, wymioty ustały. D. 10.II. znów nastąpiło pogorszenie. Chora zupełnie nieprzytomna, na pytania nie odpowiada. Zrenice na światło reagują. Objawów oponowych brak. Lewostronny B a b i Ń s k i. Dn. 11.II. Tętno 80/min. Chora zamroczona. Zrenice słabo reagują na światło. Ślad objawu K e r n i g a i objawu B r u d z i Ń s k i e g o. Od d. 14.II. chora przytomna, stan nieco lepszy. Samopoczucie znacznie lepsze, chora spokojna, w nocy śpi. Bóle głowy mniejsze. Objawów oponowych brak. Krwawień brak. D. 20.II. zjawiło się krwawienie z dziąseł. Badanie krwi, wykonane d. 12.II, wykazało: hemoglobiny (S a h l i) — 107%, ciałek czerw. — 4.700.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 1,1; ciałek białych — 6.100 w mm<sup>3</sup>; objętność — 68% (pałeczk. 2%), limf. — 28,5%, monoc. i przejść. 3,5%, retikulocytów — 0,7%; płytek — pojedyncze olbrzymie płytki na preparacie; czas krwawienia — 10 min., czas krzepnięcia — 10 min., wybitny objaw opaskowy.

Krwawienie z dziąseł trwało do 26.II; stan ogólny chorej znacznie się poprawił, bóle głowy stały się znacznie słabsze; objawów oponowych brak. Krwawienie z dziąseł i nosa powtarzało się d. 28.II i d. 2.III. D. 5.III. (chora wówczas nie krwawiła, nie miała również plamicy), badanie krwi wykazało: hemoglobiny (S a h l i) — 106%, ciałek czerw. — 4.700.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 1,11; ciałek białych — 6.500 w mm<sup>3</sup>, objętność — 66% (pał. 4%), limf. — 33%, monoc. 1%; płytek — nie znaleziono; czas krwawienia — 60 min., czas krzepnięcia — 11 min., objaw opaskowy — wybitny.

Od d. 5.III. do d. 31.III. nie było jawnych przejawów

krwotocznych ani ze strony skóry, ani śluzówek (prócz podbiegnięć krwawych po zastrzykiwaniach). Bóle głowy prawie ustąpiły. Badanie krwi d. 20.III. wykazało: hemoglobiny (S a h l i) — 102%, ciałek czerwonych. — 4.840.000 w mm<sup>3</sup>, wskaźnik barwny — 1.05; ciałek białych — 7.600 w mm<sup>3</sup>; obojętność. — 71% (pał. 1%), limf. — 26%, monoc. — 3%; retikulocytów — 1,3%; pojedyncze olbrzymie płytki na preparacie; czas krwawienia — 6 min., czas krzepnięcia — 9 min., objaw opaskowy — wybitnie dodatni.

Rozpoznanie kliniczne: *Morbus Werlhofti chronicus. Encephalitis haemorrhagica.*

Przypadek powyższy zasługuje z kilku względów na uwagę: po pierwsze mieliśmy tu do czynienia z daleko posuniętą niezależnością jawnych objawów krwotocznych od liczby płytek, jak to wykazuje zestawienie następujące:

Liczba płytek w mm <sup>3</sup>	Czas krwawienia w minutach	Objaw opaskowy	Czas krzepnięcia w minutach	Plamica skórną	Krwawienia ze śluzówek
20.600	4	+++	4	wybitna	obecne
2.500	5	+++	12	słaboznaczona	brak
pojedyn.	10	+++	10	brak	brak
0	60	+++	11	brak	brak
pojedyn.	6	+++	9	brak	brak

Zestawienie powyższe uwidacznia również brak zależności między czasem krwawienia a liczbą płytek; do sprawy tej niebawem powrócimy. Drugą sprawą, na którą chcemy zwrócić uwagę, jest dość rzadkie powikłanie w postaci *encephalitis haemorrhagica*. U chorej naszej wystąpiły niezwykle silne bóle głowy, stan znacznego odurzenia, przyznaczonym lewostronnym odurzeniu B a b i Ń s k i e g o i braku objawów oponowych; chora nie gorączkowała; zespół ten musimy odnieść do wybroczyn w mózgu; nakłucie łądźwiowe świadomie nie było dokonane ze względu na obawę wystąpienia wylewów oponowych lub mózgowych. Leczenie chorej polegało, prócz środków przeciwbólowych i uspakajających, na zastrzykiwaniach adrenaliny (2 × ¼ mgr.) i codziennych wstrzykiwaniach doposażkowych krwi rodziny chorej. Chcemy podkreślić nadzwyczaj dodatni wpływ tych wstrzykiwań, zarówno na stan ogólny, jak i na ustąpienie jawnych objawów krwotocznych.

Rolę płytek w tworzeniu zakrzepu wykazali m. in. H a y e m, E b e r t h i S c h i m m e l b u s c h. Badacze ci wykazali, że rana, powstała wskutek przecięcia naczyń, zostaje zatkana nie przez skrzep włóknikowy, lecz przez biały zakrzep, złożony przedewszystkiem z płytek, które przyczepiają się do brzegów otwartego naczyńca od obwodu do środka światła, aż wreszcie, dzięki właściwej im kurczliwości, zamykają światło naczyńca. Nie możemy jednak zapominać, że ustrój rozporządza bardzo ważnym czynnikiem, zdolnym opanować krwawienie; czynnikiem tym są naczyńca. To też ustrój, praktycznie pozbawiony zupełnie płytek (patrz nasz przypadek III), może nie krwawić; wystarcza jednak zjawienie się jakiegokolwiek jadu kapilarotoksycznego (pochodzenia pokarmowego, infekcyjnego; czynnik hormonalny, rozszerzający włókniki w okresie

przedmiesiączkowym), aby wystąpiły objawy krwotoczne (patrz również rozdział IV tej pracy).

F r a n k<sup>1)</sup> określa chorobę W e r l h o f a, jako megakaryotoksykozę. W przypadkach F r a n k a, S e e l i g e r a, F r a n k a i H a r t m a n n a i i n. komórki olbrzymie szpiku przedstawiały obraz patologiczny: ich protoplazma była szklisto zmieniona, posiadała wodniczki, a nie zawierała ziaren azurochłonnych. F r a n k twierdzi, że wzmożony rozpad płytek w śledzionie chorych na chorobę W e r l h o f a występuje dlatego, że płytki te są mniej wartościowe, lecz że sama istota choroby polega na uszkodzeniu komórek olbrzymich szpiku. K a z n e l s o n natomiast widzi przyczynę choroby w nadmiernym niszczeniu płytek przez śledzionę. W 3 przypadkach choroby W e r l h o f a S t e r n b e r g<sup>2)</sup> widział zupełnie niezmienione komórki olbrzymie szpiku; podobne wyniki otrzymał W e i n e r i K a z n e l s o n; zaproponowane przez tego ostatniego usuwanie śledziony powoduje raptowne cofnięcie się objawów małopłytkowości, co by przemawiało za teorią trombolitycznej etiologii choroby W e r l h o f a. Przeciwnicy teorii K a z n e l s o n a wykazują jednak, że bardzo często po szybkim wzroście liczby płytek w następstwie usunięcia śledziony następuje ich spadek, często wzmożenie liczby płytek jest nieznaczne, a mimo to przy małej ich liczbie ustępuje jawna krwotoczność. Być może, że śledziona hamuje czynność szpiku kostnego, utrudniając produkcję oraz oddawanie płytek krwi, utrudniając czynią L e S o u r d i P a g n i e z<sup>2)</sup>, rozróżniając m. in. zarówno małopłytkowość samoistną F r a n k a, jak śledzionopochodną K a z n e l s o n a. W e i l i I s c h - W a l l<sup>17)</sup> stwierdzają w chorobie W e r l h o f a zespół objawów podobny do opisanego przez nich „syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie” (p. wyżej). W e i l określa chorobę W e r l h o f a, jako hémogemie — *dyscrasia chronica endothelioplasmatica*; jest to, zdaniem W e i l a, sprawa krwotoczna o podłożu angiohematycznym, wywołana przez zmiany całego układu krwiotwórczego (szpik, śledziona, wątroba); szuka on przyczyny choroby W e r l h o f a m. in. w gruczołach wydzielania wewnętrznego, podkreśla również znaczenie momentu zakaźnego, działającego przedewszystkiem na wątrobę. H y n e k, S e m e r a u i M i s i e w i c z ó w n a<sup>6)</sup> przypuszczają, że istota choroby W e r l h o f a tkwi w rozstroju hormonalnym, upośledzeniu czynności płytkotwórczej szpiku i utracie prawidłowej szczerłości śródbłonek nacyniowych. C r a m e r, D r e w i M a t t r e n otrzymywali doświadczalnie spadek liczby płytek u szczurów na dziecie ubogiej w witaminę A; po dodaniu jej do pożywienia liczba płytek wracała do normy.

Wszystkie trzy nasze przypadki dotyczyły kobiet: u jednej wystąpił zespół ostrej małopłytkowości w wieku lat 19, u drugiej objawy chorobowe wystąpiły w wieku lat 14, u trzeciej w wieku lat 20; charakterystyczne u tej ostatniej obostrzenie się objawów chorobowych w związku z perjodem potwierdza zapamiętanie tych autorów, którzy szukają w chorobie W e r l h o f a wpływu czynników wewnątrzwydzielniczych. Czy jednak okres perjodów nie uspasabia do objawów krwotocznych przez powstające w tym okresie zwiotczenie kapillarów, czy działają tu jakieś czynniki, wpływające na układ krwiotwórczy — dotychczas powiedzieć nie można. We wszystkich naszych przypadkach liczba płytek była znacznie zmniejszona, czas krwawienia wydłużony, objaw opaskowy dodatni, czas

krzepnięcia naogół bez zmian. Nie mogliśmy potwierdzić ścisłej zależności liczby płytek od czasu krwawienia, ani też ujawniania się objawów krwotocznych w zależności od spadku liczby płytek poniżej krytycznej cyfry (Frank, Kleinin.). Powyżej podane zestawienie (przypadek III) wykazuje, że przy zupełnej nieobecności płytek i czasie krwawienia 00 min. brak było objawów jawnej krwotoczności. Na brak ścisłej zależności objawów krwotocznych od liczby płytek zwracają uwagę m. in. Roskam, Tempka, Semerau i Misiewiczówna, Kretz. Roskam pierwszy zwrócił uwagę na brak ścisłej zależności pomiędzy czasem krwawienia a liczbą płytek oraz na niejednakowe wydłużenie czasu krwawienia w rozmaitych odcinkach ciała. Z tego powodu Nolf i Roskam widzą w chorobie Werlhofa odcinkowe zapalenie krwotoczne śródbłków (endothélite parcellaire hemorrhagique).

Brak ścisłej zależności czasu krwawienia od liczby płytek stwierdzają m. in. Tempka<sup>18)</sup>, Semerau i Misiewiczówna<sup>19)</sup>. W naszym II przypadku czas krwawienia wynosił w okresach jawnej krwotoczności 1½ do 3 minut przy liczbie płytek od 21.500 do 29.000 w mm<sup>3</sup>; w przypadku III wynosił 60 min. w okresie utajonej krwotoczności; przy zupełnym prawie braku płytek wynosił 6, 10 i 60 minut (mimo braku jawnej krwotoczności); w okresie jawnej krwotoczności wynosił tylko 4 minuty. W przypadku I czas krwawienia pozostawał bez zmiany (20 min.)

przy 36.000 i 48.000 płytek. Musi więc istnieć jeszcze jakiś czynnik, dokładnie dotychczas nieznan, który decyduje o ujawnieniu się krwotoczności i wydłużeniu czasu krwawienia.

We wszystkich naszych przypadkach objaw opaskowy był wybitnie dodatni. Duke, Frank i in. tłumaczą to zjawisko w ten sposób, że przy zwolnieniu prądu krwi płytki wchodzą w kontakt ze ścianą naczyniową i uszczelniają istotę kitową; wywołanie zastoju przy braku płytek prowadzi do przechodzenia krwinek przez szczeliny międzyśródbłkowe i do powstawania punkcikowatych wybroczyn.

Roskam, Semerau i Misiewiczówna widzą w objawie opaskowym następstwo uszkodzenia śródbłkow. Semerau i Misiewiczówna stwierdzali poza tem w chorobie Werlhofa dodatni odczyn Morawitz-Deneckego. Co się tyczy czynności wątroby, to wprawdzie w 4 przypadkach występowała urobilinogenuria i bilirubinemia, jednak brak było w 3-im przypadku urobilinogenurji; również krzepliwość krwi w przypadkach naszych, jak to również podają inni autorowie, była niezmienną. Fakt ten przemawia przeciwko przesuwaniu istoty małopłytkowości samoistnej w stronę wątroby (Weil, Lisch-Wall), albowiem skaza krwotoczna pochodzenia wątrobowego odznacza się przede wszystkim zaburzeniami krzepliwości krwi (patrz skaza niedokrzepliwa objawowa).

(C. d. -).

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Z Oddziału radiologicznego Szpitala Ujazdowskiego i Instytutu radiologicznego przy ul. Kysiej Nr. 1 w Warszawie  
(Kierownik: Witold Zawadowski).

#### Kadrodjagnostyka układu wydzielania wewnętrznego.

Podał

Witold ZAWADOWSKI (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 29).

#### Przysadka

jest gruczołem dokrewnym, którego związek z całym szeregiem jednostek chorobowych wewnętrznego wydzielenia wydaje się niewątpliwy. Wobec obojętności rozmaitych zaburzeń, w których przysadka gra rolę czynnika decydującego albo też współdziałającego, zainteresowanie kliniki jej stanem jest bardzo duże. Dlatego też tak często radiolog spotyka się z pytaniem, jaki jest stan anatomiczny przysadki. Na pytanie to można dać odpowiedź tylko pośrednią, opierającą się na wyglądzie tej części kośćca, która otacza przysadkę, t. zn. na kształcie i wymiarach siodelka tureckiego. Aby móc ocenić należyte zmiany chorobowe siodelka, musimy najpierw poświęcić uwagę naszą siodelku, tak, jak je widzimy na zdjęciach prawidłowych, t. j. jego anatomji radiologicznej prawidłowej. Różnie zajmujemy się pośrednimi objawami stanów chorobowych przysadki, wynikającymi z wpływu jej na kośćciec, głównie w tych jednostkach chorobowych, które oznaczamy nazwą akromegalji i obrazem siodelka w dystrofji tłuszczowo-

plciowej. Zmiany chorobowe w innych cierpieniach, wywołanych zaburzeniami czynności przysadki, przeważnie nie są przedmiotem badania radiologicznego.

Pominąć będę musiał pozatem niektóre cierpienia, objawiające się zaburzeniami wzrostu kości na długość i zanikania chrząstek nasadowych, będącego ostatnim aktem dojrzewania rozmaitych części kostnych pochodzenia chrząstkowego (kartowatość przysadkowa i inne), jakkolwiek związek ich z zaburzeniami przysadki wydaje się niewątpliwy, gdyż nie mógłbym zachować ram, któremi dysponuję.

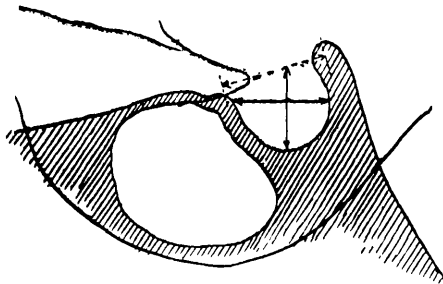
Do badania siodelka tureckiego, którego jamę wypełnia przysadka, służą nam zdjęcia boczne i tylnoprzodnie. Te ostatnie jednakże mają mniejsze znaczenie w djagnostyce, gdyż pozwalają tylko w pewnych rzutach otrzymać obraz górnej części grzoletu i wyrostków pochyłych przednich i tylnych. Widzimy jednakże na nich jeden szczegół ważny, znany zresztą z anatomji opisowej, a mianowicie, ten, że wyrostki pochyłe przednie leżą znacznie bardziej bocznie, aniżeli tyne. Z tego też powodu nie stanowią one górnego i bocznego zamknięcia jamy siodelka, jakby się to wydawało ze zdjęć bocznych.

Najlepszy przegląd anatomiczny siodelka dają nam zdjęcia profilowe. Aby jednakże móc ocenić właściwie wzajemny stosunek części kostnych siodelka, a zwłaszcza ocenić stosunek rozmaitych cieniów patologicznych do grzbietu, wyrostków pochyłych i dna, niezbędne są zdjęcia stereoskopowe. Właściwie dopiero te ostatnie dają nam możliwość wszechstronnego zba-



dania siodełka i tych części, które na profilu płaskim mogą budzić pewne wątpliwości co do interpretacji, jak np. dna jamy siodełka chorobowo zmienionego, zwłaszcza asymetrycznie wgłębionego.

Zdjęcia te dają nam możliwość oceny przede wszystkim ogólnego wyglądu jamy siodełka, które jest kształtu półkulistego, kształtu leżącego owalu, albo też kształtu elipsy stojącej. Kształt jej zależy od dwu czynników, a mianowicie, od ogólnej budowy czaszki i od stanu zatoki klinowej. Naogół czaszka długa o przeważającym wymiarze przednio-tylnym posiadać będzie siodełko wydłużone, w czasie krótkiej zaś znajdziemy siodełko kształtu elipsy stojącej lub też okrągłe. W czasie o budowie pośredniej natomiast jama siodełka będzie miała zarysy półkola. Reguła ta dotyczy tych osobników, u których zatoka klinowa nie jest rozwinięta w stopniu bardzo silnym. Jeśli bowiem zatoka ta sięga daleko ku tyłowi albo nawet, jak to czasem się zdarza, wchodzi aż do grzbietu siodełka i sięga aż do wyrostków pochylonych tylnych, wtedy dno siodełka jest jakby uniesione i spłaszczone od dołu. Widzimy wtedy na zdjęciu ogólny zarys owalny, siodełko jest płaskie i płytkie.



Ryc. 4.

Oznaczenie wymiaru tylno-przedniego i głębokości siodełka.

Wymiary siodełka (ryc. 4) na zdjęciach są z reguły nieznacznie zwiększone wskutek rzutu środkowego. Należałoby więc właściwie w ocenie ich wprowadzić pewne poprawki. Poprawki te są jednak minimalne i dla odległości ogniska lampy od płyty 90 cm wynoszą w przybliżeniu 10%. O tę wartość trzeba zmniejszyć rozmiar, otrzymany ze zdjęcia, aby otrzymać wielkość naturalną. Np. siodełko, którego długość wynosi na zdjęciu 1 cm., w rzeczywistości ma 9 mm. W praktyce są to różnice tak małe, że można je pominąć, tembardziej, że tyleż wynosić może niedokładność samego pomiaru. Wielkość siodełka prawidłowego waha się w dużych granicach. Redd i ng podaje jako granicę maksymalną dla długości 16 mm., zaś minimalną 5 mm. Głębokość według tegoż autora może się wahać od 4—12 mm.

Według S c h i n z a granice tych wahań są nieco mniejsze.

Wymiary siodełka tureckiego według S c h i n z a.

	czaszka typu pośredniego	czaszka krótka	czaszka długa
Dług. w mm	12		14
Głęb. „	8	11	5

Grzbiet albo oparcie siodełka idzie zwykle dokładnie w kierunku przedłużenia stoku. Niekiedy jednakże w warunkach prawidłowych jest ono nieco pochy-

lone ku przodowi lub wygięte ku tyłowi. Tworzy ono blaszkę nieraz bardzo cienką, czasami ledwo widoczną na zdjęciach, w innych znów razach masywną i grubą. Wyrostki pochyle tylne są bądź gładkie i ledwo zaznaczone, jak to zwykle bywa na zdjęciach czaszki u dzieci, albo też ostre i wystające ku przodowi i ku tyłowi. Nierzakończenie oparcia przedstawia się z profilem w kształcie grzyba albo w kształcie buławki.

Zwykle oparcie siodełka wraz z wyrostkami pochylonymi sięga do poziomu płaszczyzny klinowej i wyrostków pochylonych przednich. Niekiedy jednak oparcie wznosi się znacznie wyżej, co należy uważać za stan prawidłowy.

Wyrostki pochyle przednie przedstawiają się w postaci mniejszej lub większej zaokrąglonej trójkątnej cieniów, wyczołaczonych z poziomu płaszczyzny klinowej ku tyłowi. Między wyrostkami przednimi, tylnymi i środkowymi oraz górnym brzegiem szczytu kości skalistej rozpięte są fałdy opony twardej, które z wiekiem często ulegają zwapnieniu i tworzą blaszki lub beleczki kostne rozmaitej grubości. Większość autorów uważa beleczki te za szczegóły prawidłowe. Jedynie H i r t z łączy ich obecność, podobnie jak większe zwapnienia w okolicy szyszynki, z przewlekłym stanem zapalnym opon, szerzącym się z zatoki klinowej na podstawie mózgu.

Na zdjęciach bocznych rzut wyrostków pochylonych przednich wypada zwykle w okolicy wejścia do jamy siodełka, co robi wrażenie, jakby była ona zamknięta od góry. Jest to jednakże tylko złudzenie, gdyż z anatomii prawidłowej i ze zdjęć tylnoprzodnich wiemy, że leżą one bardziej bocznie, jak to już poprzednio zaznaczyłem.

Przeto jama siodełka nie jest przestrzenią szczelnie zamkniętą o ścianach kostnych. Chociaż jest ona oddzielona od jamy czaszkowej zdwojeniem opony twardej, to jednak zawartość jej może łatwo rozszerzać się na boki, a nawet ku górze, nie oddziaływając zrazu wcale niszcząco na dno, oparcie i wyrostki pochyle. Dopiero znaczniejsze zwiększenie zawartości siodełka, t. j. przysadki da nam pewne objawy, dotyczące jego części kostnych. Stąd wniosek, że zwiększenie przysadki w stopniu nieznacznym może istnieć, mimo, że obraz radiologiczny siodełka będzie jeszcze prawidłowy. Zwiększenie to może rozwijać się z początku głównie na boki, może nawet wywoływać objawy przez ucisk na nerwy wzrokowe. Nawet znaczniejsze zwiększenie przysadki, jeżeli rozwinęło się szybko, odbywać się będzie głównie przez rozrost na boki, zaś oparcie siodełka i wyrostki pochyle pozostaną narazie niezmiennione.

Przypadek podobny spostrzegaliśmy wspólnie z kol. M e l a n o w s k i m. Dotyczy on osobnika o średniowielkiej jamie klinowej i masywnej budowie oparcia siodełka. Objawy kliniczne i stan pola widzenia wskazywały na powiększenie przysadki z uciskiem na skrzyżowanie nerwów wzrokowych, zaś wybitna poprawa po radjoterapii potwierdziła to rozpoznanie. Obraz radiologiczny przysadki natomiast pozostał zawsze prawidłowy. Należy przypuszczać, że w przypadku tym zmiany w siodełku wystąpiłyby wyraźnie po dłuższym czasie trwania choroby.

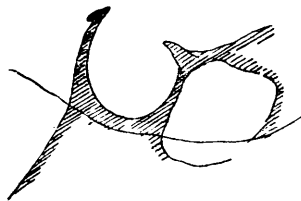
Siodełko bardzo małe o wymiarze podłużnym 4—5 mm. odpowiadać będzie zawsze przysadce anatomicznie małej. Stan taki przemawiać będzie również za niedomogą czynnościową przysadki. Nie potrzeba dodawać, że przysadka mała, będąca w stanie zaniku, znajdować się może również w siodełku prawidłowej

wielkości, gdyż podczas zmniejszenia się jej objętości części kostne nie ulegają zmianom, zaś przestrzeń wolną wypełnia płyn mózgowo-rdzeniowy lub też otaczające tkanki miękkie (opony).

Jeśli stwierdzamy siodełko powiększone, to czynność przysadki może być zwiększona, lub, przeciwnie, zmniejszona wskutek zniszczenia jej przez ucisk rozrastającego się guza. W tym zakresie sam kształt powiększonego siodełka w przeważnej liczbie przypadków dać nam może pewne wytyczne, które omówię poniżej, a tymczasem przejdę do obrazu radiologicznego tego typowego cierpienia, powstającego na tle zaburzenia czynności przysadki, jakim jest akromegalja.

Obraz kliniczny tego cierpienia jest tak znamienny, że rozpoznanie postawić można zwykle na pierwszy rzut oka. Zmiany, które stwierdzamy na zdjęciach, odpowiadają naogół temu, co widzimy w zmianie kształtów ciała chorego z tem zastrzeżeniem, że powiększenie kończyn w dużej mierze zależy od przerostu części miękkich. Kości rąk i nóg są zwiększone, często jednak nie w tym stopniu, jakiegoby się oczekiwało z wyglądu zwiększonej kończyny. Zwykle rzuca się w oczy szerokość nasad i części przynasadowych i przesadnie rozrosłe rozmaite wyrostki kostne, do których przyczepiają się mięśnie i ścięgna. Gdy przyczyna wywołująca zaczyna działać w okresie wzrostu kości, wtedy otrzymujemy bardzo znaczne powiększenie kośćca, szczególnie kończyn, zaś szpary, pochodzące od chrząstek nasadowych, pozostają nawet w późniejszym wieku niezrośnięte, co bardzo charakterystycznie występuje na zdjęciach rąk i nóg.

Najbardziej typowo przedstawiają się zmiany w kośćcu czaszki. Zatoki powietrzne kości czaszki, a przede wszystkim zatoka czołowa są zwykle silnie rozwinięte, z przednią ścianą uwypuklającą się ku przodowi. W niektórych przypadkach zatoki czołowe pozostają niezbyt wielkie, a mimo to ściana przednia znacznie uwypukla się ku przodowi, tak, że łuki nadbrwiowe wystają silnie. W wyrostkach sutkowych widzimy bardzo obfitą strukturę komórkową. Kości czaszki bywają zwykle ogólnie zgrubiałe, śródkościę zgęszczone, guzowatość potyliczna silnie wystająca. W niektórych przypadkach kości sklepienia czaszki zachowują grubość prawidłową. Kość szczęki dolnej bywa wybitnie zwiększona, siekacze szczęki dolnej zachodzą przed zęby górne.



Ryc. 5.

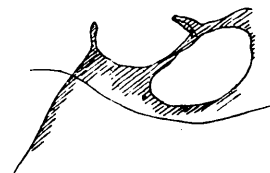
Kształt siodełka tureckiego w akromegalji.

Bardzo znamienne przedstawiają się zmiany w siodełku, nad którym zatrzymam się nieco dłużej (ryc. 5). Wyrostki pochyłe przednie są długie i dobrze zachowane, w przypadkach, daleko posuniętych, wykazują wgłębienie i ścieńczenie od dołu. Oparcie siodełka nie tworzy przedłużenia stoku, lecz silnie podaje się ku tyłowi, tworząc łukowate uwypuklenie, poczem zagina się ku przodowi. Jest ono długie, dochodzi do poziomu płaszczyzny klinowej i wyrostków pochyłych przednich, a nawet sięga nieco wyżej i przez długi czas cierpienia jest w całości dobrze zachowane. Długość i głębokość siodełka są prawie równomiernie zwiększo-

ne i to w stosunku znacznym (do 25 mm.). Dno siodełka wgłębia się w trzon kości klinowej, posiada zarys ostry i regularny i ma z reguły przebieg równoległy do przedniej i dolnej ściany zatoki klinowej.

Opisany powyżej kształt siodełka w akromegalji powstaje wskutek rozrostu gruczolaka przedniego płata przysadki, który równomiernie i koncentrycznie uciska na dno, na oparcie i na wyrostki pochyłe przednie od dołu. Długie utrzymywanie się dobrze uwapnionego oparcia siodełka, a nawet jego wydłużenie, przypisują niektórzy autorowie (Stenvers) wpływowi wydzielniczemu gruczolaka, który powoduje rozrost kości.

Powyżej opisany obraz siodełka w akromegalji przedstawia się najczęściej tak typowo, że na pierwszy rzut oka odróżnić go można od innych zniekształceń siodełka, a przede wszystkim od siodełka w przypadku dystrofji tłuszczowo-płciowej. W tej ostatniej siodełko posiada znacznie rozszerzone wejście na skutek skutku odchylenia ku tyłowi oparcia, które tworzy kąt z płaszczyzną stoku (ryc. 6). Oparcie siodełka jest również



Ryc. 6.

Siodełko tureckie w dystrofji tłuszczowo-płciowej.

skrócone i niskie, przeważnie ścieńczone, wyrostki pochyłe wyżarte i niewidoczne. Dno siodełka jest zagłębione najczęściej równomiernie, czasami zaś ulega przebicciu. Wewnątrz siodełka i ponad niem widzimy w przypadkach guza przewodu przysadkowego zwapnienia w postaci nieregularnych i okrągłych plamek.

Obok tych zmian, połączonych z zaburzeniami wydzielania wewnętrznego, spotykamy cały szereg przypadków guzów przysadki, które nie wywołują akromegalji, ani też dystrofji tłuszczowo-płciowej. Powodują one zniekształcenia siodełka rozmaitego rodzaju, bądź zbliżone do typu akromegalji, bądź też dystrofji. W przypadkach, daleko posuniętych, zniszczeniu ulegnie nie tylko całe siodełko, ale i sąsiednie części kostne, t. j. stok, trzon kości klinowej i skrzydełka małe. Otrzymamy wtedy obraz rozległego ubytku kostnego, sięgającego aż do dna środkowej jamy czaszkowej. W rozpoznaniu zmian chorobowych siodełka pamiętać musimy o tem, że może ono ulegać ścieńczeniu i nadżarciu również przez działanie rozszerzonej trzeciej komory mózgowej wskutek wodogłowia wewnętrznego i z innych jeszcze przyczyn, nać którymi nie mogę się dłużej zatrzymać.

W rzadkich bardzo przypadkach akromegalji możemy spotkać prawidłowy obraz siodełka tureckiego. Dzieje się to, gdy gruczolak kwasochłonny rozwija się w innym miejscu z resztek przysadki (wada rozwojowa), a także i wtedy, gdy mechanizm wewnątrzwydzielniczy akromegalji jest innego rodzaju.

Dokładne zbadanie radiologiczne siodełka tureckiego, kości klinowej i otoczenia może dać cenne wskazówki w leczeniu stanów poprzednio opisanych. W leczeniu radioterapeutycznym zdjęcie czaszki służy do dokładnego zlokalizowania przysadki i właściwego wyboru pól naświetlania, zaś w leczeniu chirurgicznym przyczynia się do wyboru właściwej w danym przypadku drogi dojścia do chorej okolicy. (C. d. n.).

## Streszczenia pojedyncze i oceny książek

### Fizjologia normalna i patologiczna.

■ H. E. HERING. *Der Blutdruckueglertonus in seiner Bedeutung fuer den Parasympathikustonus und Sympathikustonus.* (Georg Thieme, Lipsk, 1932, str. 48).

Autor, twórca pojęcia nerwów - cugli ciśnienia krwi (Blutdruckuegler), najlepszy dzisiaj znawca nerwów zatokowych i aortalnych, których fizjologii i anatomji poświęcił już 20 prac (drugie zaś tyle stanowi dorobek jego uczniów z Instytutu normalnej i patologicznej fizjologii w Kolonii), obecną swą pracę poświęca zagadnieniu zależności między napięciem tych nerwów a układem współczulnym i przywspółczulnym. Poza własnymi pracami i pracami swej szkoły autor uwzględnia całe piśmiennictwo, dotyczące danego zagadnienia, niezbyt zresztą dotąd bogate. Broszura wprowadza czytelnika, nawet nie znającego poruszonego zagadnienia, odrazu *in medias res*, a ze względu na ważność tych zagadnień tak z teoretycznego, jak i praktycznego punktu widzenia zasługuje na to, ażeby się z nią zapoznał każdy lekarz, zwłaszcza fizjolog i internista, chociażby mając na względzie aktualność zagadnień nadciśnienia i podciśnienia.

Henryk J. L. a n d a u.

H. E. HERING. *Nadciśnienie wskutek pozbawienia cugli.* (Wien. kl. Woch. N. 12, 1932).

Autor wykazał, że pewna postać nadciśnienia, która prawdopodobnie występuje również u człowieka, jest wywołana przez wyłączenie nerwów, stanowiących cugle ciśnienia krwi (Blutdruckuegler). Charakterystyczną cechą tego typu nadciśnienia jest nieproporcjonalnie wysoka liczba skurczów serca i możliwość bardzo silnego spadku ciśnienia krwi podczas próby uciśnięcia zatoki szyjnej. M i e s znalazł w doświadczalnym wyłączeniu nerwów, stanowiących cugle ciśnienia krwi, również trwałe podniesienie ciśnienia żylnego, dalej zmniejszenie się ilości krwi krążącej oraz zmniejszenie się szybkości przepływu w małym krążeniu. Nadmierne przewietrzanie (hiperwentylacja) po wyłączeniu cugli ciśnienia krwi działa silniej, aniżeli przy ich zachowaniu w znaczeniu obniżenia się ciśnienia krwi. T i r a l l a i W i l h e l m R a a b znaleźli u człowieka takie same działania nadmiernego przewietrzania w pewnych przypadkach nadciśnienia tętniczego. Jeżeli chodzi o sposób powstawania, to w tych przypadkach, w których ucisk na zatokę szyjną wypada dodatnio, na tętnicę szyjną natomiast ujemnie, można wytłumaczyć nadciśnienie tętnicze w ten sposób, że obwodowe zakończenia nerwów - cugli ciśnienia krwi nie mogą być już podrażnione przez ciśnienie krwi od wewnątrz, dają się natomiast pobudzić przez ucisk od zewnątrz. Teoretycznie można sobie również wyobrazić zadziałanie nerwów - cugli ciśnienia krwi na punkty osrodkowe. V o l h a r d przyjmuje, że podniesienie ciśnienia krwi następuje wskutek zwiększenia zawartości adrenaliny we krwi; pogląd ten wydaje się autorowi niesłuszny, myśli on raczej, że zwiększenie się zawartości adrenaliny we krwi przebiega równoległe do zwiększenia się działania zwężającego naczynia po wyłączeniu nerwów - cugli ciśnienia krwi. Wynikałoby to również, jak się zdaje, z pracy H a r t w i c h a i H e s s e l a. Autor przyjmuje istnienie pewnego ciała współczulnego i ciała przywspółczulnego, przy czym to ostatnie zostaje podrażnione przez wyłączenie nerwów - cugli ciśnienia krwi. Zostało to, jak się zdaje, stwierdzone w nadciśnieniu bładem zgodnie z danymi B o h n a i S c h l a p p a, którzy znaleźli w tym stanie poziom choliny we krwi niższy o około 100%, niż w nadciśnieniu czerwonym.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

W. HEUPKE. *Wpływ korzeni na wydzielanie soku żołądkowego.* (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5 — 6).

Z doświadczeń autora wynika, że olejek pietruszkowy, olejek kminkowy i gałka muszkatułowa nie wywierają wogóle żadnego wpływu na ilość wydzielanego kwasu solnego, i że nieznaczne różnice przy porównawczym zgłębnikowaniu po podaniu roztworu fizjologicznego soli kuchennej i roztworu fizjologicznego + korzeń leżą w granicach błędów. Olejek anyżkowy pobudza wydzielanie kwasu solnego, olejek gorczyczny — hamuje. Pieprz, zdaje się, obniża również produkcję kwasu solnego. Autor nie mógł zupełnie potwierdzić twierdzenia K o s c y n s k i e g o, że korzenie przy niskich wartościach kwasowych hamują wydzielanie, przy normalnych — zrazu zwiększają, a potem hamują kwasotę. W doświadczeniach autora wpływu takiego nie można było stwierdzić. W doświadczeniach tych ujawnia się w pierwszym rzędzie bezpośrednie działania korzeni na błonę śluzową żołądka. Wpływu psychiczno - odruchowego na narządy smaku nie można było wprawdzie wyłączyć całkowicie, ale wpływ ten ustępuje na plan dalszy. Autor nie sądzi, aby bodziec psychiczno odruchowy zmienił istotnie przebieg krzywej, gdyż wydzielanie kwasu po podnietach węchowych i smakowych z reguły szybko ustaje. Badane korzenie zachowują się więc podobnie do goryczek, którym przypisywano zawsze działanie pobudzające wydzielanie, którego w licznych nowych doświadczeniach nigdy nie udało się wykazać. Wyników doświadczeń na zwierzętach odnośnie do wydzielania soku żołądkowego nie można przenosić na człowieka.

Henryk J. L. a n d a u.

A. WINKLER. *Badania nad powstawaniem oddechu pęcherzykowego.* (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 5 — 6).

Zasady powstawania oddechu pęcherzykowego, poznane na modelach gumowych, można również wykazać na wysochnionych płucach. Oddech pęcherzykowy dlatego nie powstaje w pęcherzykowej tkance płucnej, gdyż występowanie szmerów prądu powietrza we włosowatym zakresie rozgałęzienia wymaga większej siły prądu powietrza, niż zasadnicze oddechowe szmery w zakresie ponadwłosowatym. Włosowate szmery prądowe i zasadnicze szmery oddechowe przedstawiają zupełnie niezależne od siebie zjawiska dźwiękowe. Powstające podczas oddychania na obwodzie drzewa oskrzelowego podstawowe szmery oddechowe nie są mechanogenetycznie niczem innym, niż szmerami wywołanymi przez prąd powietrza w ponadwłosowatym zakresie rozgałęzienia. Oddech pęcherzykowy wywodzi się z zaakcentowanych podczas wdechu obwodowych podstawowych szmerów oddechowych, których wydech jest krótki i niesłyszalny, a które wykazują charakter głębokiego pęcherzykooskrzelowego oddechu. Przy przejściu przez odpowiednio duże masy oddychającego mięszu płucnego stają się podstawowe szmery oddechowe bez zmiany akcentacji i czasu trwania wydechu cichsze, niższe, bezdźwięczne i nabierają w ten sposób charakteru klasycznego oddechu pęcherzykowego. Ponieważ oddychanie krtaniowo - tchawicze nie wpływa w zdrowym płucu ludzkim, w przeciwieństwie do nacieczonego, na obwodowe podstawowe szmery oddechowe, więc również wydech pęcherzykowego nie można uważać za ostatnią resztkę wydechu krtaniowo - oskrzelowego.

Henryk J. L. a n d a u.

KALTER i KATZENSTEIN. *O znaczeniu alkoholu powstającego podczas przemiany materji, dla snu i narkozy.* (Münch. med. Woch. N. 20, 1932).

Poszukując ciał, tworzących się w organizmie, a działających nasennie, autorzy zastanowili się nad znaczeniem alko-

holu powstającego przy rozbudowie węglowodanów i w przebiegu lipolizy. Badania ilościowe nad zawartością alkoholu we krwi w rozmaitych stanach wykazały w 70% większe, w niektórych przypadkach podwójne ilości alkoholu w nocy w porównaniu z ilością naczczo. Zawartość alkoholu we krwi różnych narządów nie jest jednakowa. We krwi żyły wrotnej znaleziono go więcej, niż we krwi z palca. Większe ilości alkoholu wykryte po większym posiłku mogą tłumaczyć senność, tak częstą po jedzeniu. Ten sen jest tylko częściowy, pochodzi z działania alkoholu na korę mózgową. Czynniki działające na ośrodek snu w okolicy *aqueductus Sylvii*, a należące do grupy mocznika, powstają również podczas przemiany i wraz z alkoholem wywołują sen całkowity, nocny.

F. T u r y n.

H. HOFF i E. WEISSENBERG. Doświadczalne wpływanie na czynność mózdku przez naświetlanie krótkimi falami. (Wien. kl. Woch. N. 14, 1932).

Zapomocą naświetlania krótkimi falami mózdku przez nietkniętą czaszkę udało się wpłynąć u człowieka na odczyn odchylenia się. Przy naświetlaniu jednej półkuli mózdku przychodzi do odchylenia się kończyn górnych w przeciwnym kierunku, przyczem jednostronna kończyna górna odchyła się najpierw, drugostronna zaś następnie. Ten odczyn odchylenia się trwa nieco dłużej i może być znów całkowicie wywołany po ustaniu następczego działania przez naświetlanie po stronie przeciwnej przez słabsze źródła energii. Naświetlanie głębszych części półkuli mózdkowej wywołuje jedynie odczyn odchylenia, podczas gdy naświetlanie wyższych odcinków powoduje skłonność do podnoszenia się kończyn górnych przy nie tak silnie wyrażonym odczynie odchylenia. Skłonność do podnoszenia się bywa silniej wyrażona na drugostronnej kończynie górnej, aniżeli na jednostronnej. Naświetlanie środkowych części mózdku położonych dalej w kierunku ogonowym powoduje zbieganie się kończyn górnych. Naświetlanie środkowych części mózdku położonych dalej w kierunku dogłowowym wywołuje skłonność do podnoszenia kończyn górnych.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

### Farmakologia kliniczna i doświadczalna oraz toksykologia.

KRAYER. Spostrzeżenia farmakologiczne. (D. m. W. N. 4, 1932).

W skład lacarnolu wchodzi, jako istotne czynniki, kwas adenosinofosforowy i adenosin. Praktycznie nie daje się uchwycić wybitnej różnicy pomiędzy kwasem adenosino - fosforowym i adenosiną. Kwas adenyloowy wywołuje u psa, w ilości 0.1 mg/kg, zmianę w ilości krwi zaopatrującej dany odcinek bez zmiany ciśnienia krwi; przy 1 mg/kg. wyraźnie występuje zwolnienie tętna i znacznie lepsze ukrwienie naczyń wieńcowych serca i przy 5 mg/kg ciśnienie krwi spada o 50 mm.Hg, częstość tętna zmniejsza się do połowy. Zwolnienie tętna następuje wskutek zmian w wytwarzaniu się bodźców, przyczem może także dojść do zaburzeń w przewodnictwie. Kallikreina wywołuje w ilości 1 jednostki biologicznej szybko przemieszczający spadek ciśnienia krwi, który powstaje dzięki rozszerzeniu naczyń w obrębie skóry, mięśni i naczyń wieńcowych serca. Preparat Eutonon, znajdujący się w handlu, jest zmienny w swym działaniu: czasami nie odnosi żadnego skutku, czasami powoduje spadek ciśnienia lub też naodwrot. Ostatnio zwracają uwagę na jego działanie, podnoszące ciśnienie. Rozszerzenie naczyń wieńcowych serca można osiągnąć wszystkimi trzema preparatami, co też potwierdzają badania eksperymentalne. Kallikreina, a zwłaszcza eutonon, wykazują także pewne działanie na mięsień sercowy, w sensie jego pobudzenia. Kwas adenyloowy wpływa pomyślnie na częstość tętna, specjalnie zaś, gdy po-

łączone to jest z niemiarowością, pod warunkiem jednak braku zmian w mięśniu sercowym. Wprowadzenie na rynek organopreparatów krążenia nie wzbogaca naszego arsenału środków żądnymi pewnie działającymi środkami. Ze względu na zmianę niektórych części składowych niemożliwe jest ściśle dawkowanie.

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

E. ĆWILICHOWSKA. O losach kwasu salicylowego w ustroju. (Terap. Archiw, T. 9, Zeszyt 3, 1931).

Autorka badała zawartość kw. salicylowego we krwi i w moczu po podaniu *natrium salicylicum*, doustnie i dożylnie. Naczczo podawała królikowi doustnie 0,7 *natr salicylici* na kg. wagi i oznaczała 8 razy w ciągu doby zawartość kw. salicylowego we krwi; po 15 minutach stwierdza się obecność kw. salicylowego we krwi, po 6 godzinach zawartość dochodzi do szczytu, po 9 godzinach krzywa zaczyna spadać, po 48 godz. kw. salicylowy ginie ze krwi. Taką samą krzywą autorka otrzymała po podaniu 5 gr. *natr. salicylicum* doustnie człowiekowi. Natomiast dożylnie podanie *natr. salicylicum* powoduje szybki wzrost zawartości kw. salicylowego we krwi; po 9 jednak godzinach kw. salicylowego już nie wykrywa się. Dożylnie więc stosowanie tego leku ustępuje metodzie doustnej. W dalszych doświadczeniach autorka podawała *natr. salicylicum* wraz z sodą. Okazało się, że dodanie sody powoduje 4-krotnie szybsze wydalanie kw. salicylowego z ustroju. Rozpowszechniony jest pogląd, że ustrój lepiej znosi salicylaty podane z sodą; zdaniem autora, soda ogranicza efekt leczniczy salicylu, dlatego też należy stosować daleko większe dawki, jeśli domieszać do leku sodę. Chcąc przekonać się czy soda chroni ustrój przed kwasicą przy podawaniu dużych ilości salicylatów, autorka badała rezerwę alkaliczną oraz amonjak i fosforany moczu w szeregu przypadków. Stwierdziła, że salicyl, podany doustnie, nie powoduje spadku rezerwy alkalicznej; nawet u chorych, którzy spożyli duże ilości *natr. salicylicum*, nie stwierdzono przesunięcia w kierunku kwasicy. Przy podawaniu salicylatów razem z sodą natrafiono na paradoksalny odczyn; stwierdzono spadek rezerwy alkalicznej we krwi i wzrost amonjaku i fosforanów w moczu, a więc zakwaszenie. Ostatnia część pracy poświęcona jest zagadnieniu nagromadzenia się salicylatu w pewnych narządach. U królików wywoływało sztuczne ostre zapalenia stawów i potem dawano preparaty salicylu. Okazało się, że jednokrotna dawka salicylu w znacznej części gromadzi się w stawach, na drugim miejscu znajdują się narządy mięsne, głównie nerki.

Jakób P e n s o n.

FLINKER. Objawy abstynencji od atropiny. (Münc. med. Woch. Nr. 14, 1932).

Dotąd nie zauważono, by dłuższe przyjmowanie atropiny wpływało na zjawianie się objawów chorobowych, wynikających z przerwy w stosowaniu atropiny. Naogół rzadko kiedy przekraczane były dawki maksymalne tego jadu. Ostatnio wiadomo, że chorzy na *encephalitis* dobrze znoszą bardzo duże dawki atropiny, co wynika z mniejszej wrażliwości tych chorych. F. spostrzegł dwa przypadki parkinsonizmu, które leczył dużymi dawkami atropiny (18.75 mgr i 13.5 mgr dziennie). Jednego dnia w szpitalu zabrakło atropiny i chorzy ci, pozostawieni bez atropiny, dostali po kilku godzinach ślinotoku, który nasilał się stopniowo, po dniu wystąpiły nudności, wymioty, silne poty, zawroty głowy. Po 36 godzinach chorym podano *Extr. Belladonnae* 0.06, co spowodowało znaczną ulgę, wstrzymało wymioty. Po 2 dniach zrana chorym dostarczono atropiny, a w kilka godzin później wszystkie objawy ustąpiły zupełnie. Wobec powyższego autor wiąże wszystkie wspomniane dolegliwości z nagłym brakiem atropiny, do której chorzy byli przyzwyczajeni.

F. T u r y n,

GOTTWALD. Przypadek otrucia barem. (D. m. W. N. 10, 1930).

Autor spostrzegł otrucie węglanem baru u robotnika, przeladowującego worki napełnione tym materiałem. Otrucie doszło do skutku prawdopodobnie na drodze przewodu pokarmowego (połykanie rozpylonych cząstek baru w powietrzu). Po 3 dniach zjawilo się porażenie mięśni gładkich i prążkowych (wymioty, zaparcie stolca naprzemian z biegunkami, bezmocz, wiotkie porażenie kończyn), zwiększenie ciałek białych w płynie mózgoworodzeniowym bez zwiększenia globulin. Objawów chorobowych ze strony oczu, nerwów czaszkowych oraz ze strony serca nie stwierdzono. Po przepłukaniu żołądka siarczanem magnezu (w ten sposób przeprowadzono znajdujący się bar w żołądku i w jelitach w siarczan baru — postać nierozpuszczalną) oraz po wstrzyknięciu urotropiny dożylnie objawy zatrucia po kilku dniach ustąpiły. Autor uważa za wskazane maski ochronne dla robotników, pracujących z tym materiałem.

Wanda F r a n z ó w n a.

### Znieczulanie.

H. POPPER i S. HIRSCHHORN. Wpływ zastrzykiwań przykręgosłupowych na wydalanie galaktozy. (Wien. kl. Woch. Nr. 9, 1930).

Autorzy osiągnęli za pomocą przykręgosłupowego wyłączenia D<sub>8</sub>, D<sub>9</sub> i D<sub>10</sub> 20—40 cm.<sup>3</sup> ½% roztworu nowokainy albo ¼% roztworu tutokainy w większości przypadków (4 przypadki żółtaczki nieżytowej, 2 — nadczynności tarczycy, 1 — wola koloidalnego, 2 — marskości wątroby i 3 — żółtaczki mechanicznej) wyraźny wpływ na wydalanie galaktozy. Wyłączenie innych odcinków albo zastrzykiwania wśródmięśniowe pozostawały bez wyniku. Kontrola rentgenowska żołądka wykazała, że nie chodzi przy tem o zaburzenia w mechanizmie opróżniania się żołądka, lecz o swoisty wpływ na przemianę galaktozową przez zadziałanie na przykręgosłupowe unerwienie wątroby. Można przyjąć, że chodzi tutaj o wyłączenie współczulnego unerwienia wątroby. Dotychczasowe wyłączenia służyły do celów rozpoznawczych lub leczniczych, za pomocą opisywanych udało się osiągnąć istotne zmiany w czynnościach przyswajania wątroby.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

L. MARGULIES. Uśpienie pernoktonowo - skopolaminowo - kofeinowe w położnictwie. (Wien. kl. Woch. Nr. 6, 1932).

Pernokton, który autor (wydając przychylną opinię o szybkim usypianiu i pewnej bezbolesności porodu) podaje bardzo powoli (1 cm.<sup>3</sup> w ciągu 2—3 minut) w pełnej dawce 1 cm.<sup>3</sup> na 12½ kg., można wzmocnić w jego działaniu za pomocą 0,00018 skopolaminy i 0,25 kofeiny, którą się zastrzykuje następnie wśródmięśniowo. Autor rozpoczyna uśpienie, gdy już nawet u pierwiastek ujęcie macicy jest rozwarne na 1—2 palce (1—1½ godzin dobrych bólów). Zaleca on bardzo gorąco tę metodę, lecz jedynie wtedy, gdy każda rodząca będzie traktowana indywidualnie, gdy każdy poród prowadzi się z odpowiednim doświadczeniem, cierpliwością i troskliwym wniknięciem w każdy poszczególny przypadek. Wtedy uśpienie to jest najlepszą i najmniej niebezpieczną metodą.

A. N e u m a n n (Vöslau-Gainfarn).

H. STEINDL. O nowoczesnych metodach znieczulania i usypiania. (Wien. kl. Woch. N. 11, 1932).

Każda metoda usypiania musi być nastawiona indywidualnie dla chorych. Istnieją linie wytyczne, które należy kierować przy wyborze metody znieczulenia najbardziej odpowiedniej dla chorego, ale niewolno schematyzować, ważnem też jest, w których rękach znajduje się usypianie, a niemniej także znieczule-

nie miejscowe. Przy wyborze nowoczesnych metod znieczulenia najlepszymi pozostają te metody, które zostały już dawno wprowadzone i zdały dobrze egzamin, są to: uśpienie eterowe i znieczulenie miejscowe. Uśpienie podtlenkiem azotu z tlenem oraz podstawowe uśpienie avertynowe stanowią wzbogacenie arsenału znieczulania, które w rękach doświadczonego lekarza przewyższa uśpienie eterowe i znieczulenie miejscowe w pewnych zakresach skutecznością; jednakże w ogólnej praktyce chirurgicznej środki te nigdy nie będą mogły wyprzeć tych starych metod.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

Giovanni PRUSSIA. Doświadczenia kliniczne w 95 przypadkach znieczuleń lędźwiowych za pomocą perkainy. (Accademia Medica Nr. 1, 1932).

Autor przeprowadzał znieczulenia lędźwiowe za pomocą roztworów 5 *pro mille*. Technika jest następująca: Ułożenie chorego na boku, nakłucie między 4-tym a 5-tym kręgiem lędźwiowym, przeczekanie aż odpowiadająca zastrzyknięciu ilość płynu m. rdz. wypłynie, powolne wykonanie zastrzyknięcia, natychmiastowe ułożenie chorego w pozycji brzusznej, a następnie przez 10 minut w pozycji T r e n d e l e n b u r g a. Znieczulenie następuje zwykle już po 3 — 5 minutach i trwa 4 — 5 godzin. W 3 tylko przypadkach znieczulenie nie było wystarczające. Dwa razy wystąpiły objawy uboczne, jak wymioty, bledosc i zimne poty, ustąpiły jednak natychmiast po zastrzyknięciu 50 ctg. kofeiny. W 4 przypadkach zauważono lekkie bóle w plecach; u niektórych chorych stwierdzono nieznaczny, przemijający ból głowy. Iniekcji przygotowawczej nie robiono, mimo to nie stwierdzono ani razu zapaści, ciśnienie krwi spadło jednakowoż o 40, a nawet 50 mm/Hg, przeciętnie o 20 — 30 mm/Hg.

X

### Gruźlica.

M. BRODIER i J. LEFEVRE. Przyczynę do badań nad leczeniem gruźlicy płucnej solami złota. (Rev. de la Tub. Nr. 7, 1931).

Autorzy stosowali jako preparat złotowy sanokryzynę. Materiał składał się ze 100 chorych. W postępujących postaciach włóknisto-serowatych gruźlicy płucnej otrzymali autorzy poprawę zaledwie w 18% przypadków, dodać jednak należy, że w połowie przypadków przerwano leczenie z najrozmaitszych powodów przedwcześnie. W postaciach włóknisto-serowatych ze skłonnością włóknistą, stacjonarnych lub powolnie postępujących odsetek pomyślnych wyników wynosił 35%. U chorych, leczonych odną sztuczną, u których wystąpił wysięk, leczenie złotowe pozostawało bez wpływu. Znakomite wyniki otrzymali autorzy w przypadkach, leczonych odną, w których zaczęły występować objawy drugostronne. Jako objawy uboczne podawania sanokryzyny notują autorzy: 1) lekkie i przemijające objawy nerwowe, występujące bezpośrednio po, a nawet podczas zastrzyknięcia wśródzielnego (omdlenia w 4 przypadkach), 2) odczyn gorączkowy (u 5 chorych), 3) biegunki (w 9 przypadkach), 4) odczyny płucne ogniskowe (4 przypadki), 5) zaburzenia nerkowe (2 razy białkomocz niewinny, 1 raz zapalenie nerek), 6) objawy skórne (w 1 przypadku osutka pokrzywkowa), 7) zapalenia śluzówki jamy ustnej nie spostrzegali autorzy, 8) wychudnięcie, które występowało podczas kuracji, cofało się zwykle ku jej końcowi. Jako powikłania, nie pozostające, zdaje się, w związku z leczeniem, obserwowali autorzy: krwioplucie (4 razy), zapalenie opłucny (1 raz), objawy bólowe (3 razy). Autorzy odróżniają następujące metody stosowania sanokryzyny: 1) metoda silnych dawek do 1 gr. na dawkę i 5—6 gr. na kurację, dzisiaj zarzucona, 2) metoda średnich dawek do 0,5 na dawkę i 3—4 gr. na kurację u chorych dość silnych o dobrej tolerancji, 4) metoda bardzo słabych dawek do 0,05 na dawkę i 1,5 na kura-

cję u chorych słabych, wychudzonych, gorączkujących. W drugiej metodzie zaczyna się od dawki 0,05, w III — od dawki 0,02, w IV — od dawki 0,01. Zastrzyknięcia robi się raz na tydzień. Serje powtarza się co 3—6 miesięcy. Każde zastrzyknięcie soli złota powinno poprzedzać badanie moczu. Wskazaniem do auroterapii są przypadki mało postępujące, leczone metodami uciskowymi i przedstawiającymi groźbę bilateralizacji, wysięki w przypadkach leczonych odną. Przeciwwskazaniem stanowią stany charłaczne i sprawy jeliowe w wywiadach.

Henryk J. L a n d a u.

J. E. WOLF. Bezpośrednie hodowle prątka Kocha na pożywkę Hohna. (Rev. de la Tub. Nr. 6. 1931).

Hodowla prątków K o c h a według metody H o h n a (celem usunięcia innych drobnoustrojów zadaje się uprzednio materiał badany 10% kwasem siarczanym; pożywka H o h n a opiera się na jajach) zastępuje z korzyścią z punktu widzenia rozpoznawczego szczepienie śwince morskiej. Pożywka H o h n a oznacza znaczny postęp w porównaniu z metodami, proponowanymi do tego czasu dla hodowli prątków K o c h a. Ta nowa pożywka jest netylko cenną dla laboratoriów bakterjologicznych, ułatwiając i upraszczając naogół hodowlę prątków gruźliczych. Nadaje się ona przedewszystkiem do hodowli bezpośrednich i do izolowania prątka od rozmaitych produktów gruźliczych. Dzięki temu i dzięki łatwości, z jaką można wykonać tę izolację, metoda H o h n a jest metodą par excellence kliniczną i zasługuje na to, aby być stosowaną na o wiele szerszej podstawie w szpitalach i klinikach dla gruźliczków, niż dotąd. Zasługuje tembardziej, że wyniki, zgodnie z prawie jednogłośną opinią autorów, są praktycznie równie pewne, jak te, które otrzymuje się za pomocą szczepień.

Henryk J. L a n d a u.

DETLING. Badania nad wykrywaniem prątków tbc we krwi. (Münch. med. Woch. Nr. 14, 1932).

Autor brał przez 10 dni udział w badaniach bakterjologicznych w pracowni L ö w e n s t e i n a. W okresie tym na 120 próbek krwi tylko z jednej wyhodowano prątki widoczne w preparatach mikroskopowych. Po dokładnym poznanie metody sporządzania podłoży według L., autor przeprowadził podobne badania w zakładzie higieny w Erlangen. Ze 115 próbek krwi, pochodzących od 104 chorych, w tem 80 z gruźlicą różnych narządów, posiewy na prątki K o c h a wypadły ujemnie.

F. T u r y n.

R. GOIFFON i R. BLASKO. Równowaga kwasowo-zasadowa moczu. (Rev. de la Tub. Nr. 5. 1931).

W gruźlicy płucnej spostrzegali autorzy ogólną skłonność do alkalozji pomimo kilku przypadków wyraźnej kwasicy. Obniżanie się Ph moczu bywa często silnego stopnia i zależy bądź od niedomogi regulacji amoniakowej, bądź od niedostatku fosforanów. Kwasy organiczne występują naogół obficie. Obniżanie się zawartości fosforanów w stosunku do kwasoty ogólnej jest oznaką złego rokowania. Wydalanie zasad z moczem jest prawie zawsze zwiększone.

Henryk J. L a n d a u.

### Choroby przemiany materji i gruczołów wewnątrzwydzielniczych.

■ RATHERY. Le traitement insulinaire du diabète. (Paris. Bailliére et fils. 1931).

Autor dzieli się z czytelnikiem wynikami stosowania insuliny w przebiegu cukrzycy (okres 7 lat). Cukrzyca lekka nie wymaga stałego leczenia insuliną z wyjątkiem okresu powikłań, głównie natury infekcyjnej, które wybitnie zmniejszają tolerancję na węglowodany. Wprawdzie autor, podobnie jak inni, pró-

bował leczyć lekką cukrzycę długotrwałymi wstrzykiwaniami insuliny i diety, spodziewając się zupełnego wyleczenia, ale nadzieje te zawiodły. W przypadkach cukrzycy ciężkiej bezwzględnie należy stosować insulinę. Omawiając wyniki leczenia, autor dzieli materiał na trzy grupy. Do grupy pierwszej, która zdaniem autora jest najliczniejsza, zalicza przypadki, gdzie insulina „tworzy cuda”, pozwala ludziom, skazanym przed insuliną na śmierć, wrócić do pracy, w której wykazują dość dobrą sprawność; autor podkreśla, że w b. wielu przypadkach obserwuje się już po paru dniach leczenia insuliną wybitną ogólną poprawę, spadek cukromoczu i ustąpienie acetonurji; hiperglikemja natomiast nie ulega zmianie lub nieznacznie się zmniejsza. Nawet po dłuższym czasie racjonalnego stosowania insuliny i diety, glikemja jest nadal wysoka i tolerancja węglowodanów mało się poprawia. Autor sądzi, że w tego rodzaju przypadkach brak insuliny nie stanowi jedyne go czynnika etiologicznego cukrzycy, lecz jest tylko jednym z głównych ogniw w łańcuchu patogenezy. Druga grupa obejmuje przypadki cukrzycy ciężkiej, gdzie pod wpływem leczenia insuliną występuje wyraźna poprawa, której miernikiem jest stopniowe zwiększenie się tolerancji węglowodanów przy zmniejszaniu dawek insuliny. Do grupy trzeciej autor zalicza rzadko spotykane przypadki, odporne na insulinę. Leczenie insuliną wywołuje obok subiektywnej poprawy jedynie nieznaczny spadek cukromoczu, acetonurji i glikemji; przerwanie jednak stosowania insuliny natychmiast prowadzi do b. ciężkich zmian ogólnych, aż do stanu śpiączki. Postępowanie autora w przypadkach śpiączki cukrzyczej prawie niczem się nie różni od metod, stosowanych przez innych. Omawiając schorzenia, towarzyszące cukrzycy, autor zwraca specjalną uwagę na gruźlicę; twierdzi, że obecnie gruźlica jest najczęstszą przyczyną śmierci diabetyków. Stosowanie insuliny nie hamuje rozwoju gruźlicy, niektórzy autorzy uważają nawet, że insulina sprzyja postępowaniu sprawy gruźliczej. Dlatego też w przypadkach cukrzycy, powikłanej gruźlicą, stojącej na pograniczu między cukrzycą lekką i ciężką, autor nie radzi stosować insuliny; natomiast w ciężkiej postaci i w śpiączce insulina jest bezwzględnie wskazana. W ostatnim rozdziale autor omawia ujemne strony stosowania insuliny. Zwalcza pogląd rozpowszechniony wśród chorych i nawet niektórych lekarzy, że nie wolno przerywać wstrzykiwań insuliny pod groźbą pogorszenia sprawy chorobowej, gdyż ustrój jakoby przyzwyczaja się do insuliny. Nie należy natomiast nagle przerywać podawania insuliny, co prowadzić może do ciężkich powikłań, brak bowiem insuliny powoduje nagły wzrost cukromoczu, białka i tłuszcze nie ulegają przeto należytemu spalaniu, co prowadzi do acetonurji. Dawki insuliny należy zmniejszać stopniowo, zmieniając odpowiednio dietę. Jeśli zachodzi konieczność nagłego przzerwania insuliny np. z powodu braku leku, należy zmniejszyć dawkę białek i tłuszczów do *minimum* i chorego położyć do łóżka dla zmniejszenia potrzebnej liczby kaloryj. Do rzadkości należą miejscowe powikłania, powstające po wstrzyknięciu insuliny, w postaci bardzo bolesnych nacieków szybko ropiejących; zaznaczyć należy, że ta sama insulina u jednych chorych wywołuje komplikacje miejscowe, u innych zaś nie, co autor przypisuje uczuleniu niektórych osobników na pewne białka zwierzęce, zawarte w insulinie. Autor podaje przypadek, gdzie zastosowanie insuliny innej firmy nie powodowało powstawania ropni. Na zakończenie autor opisuje obraz hipoglikemji i śpiączki poinsulinowej oraz hipoglikemję, zależną od nowotworów trzustki. Na uwagę zasługuje fakt, że, omawiając ciężkość poszczególnych przypadków cukrzycy, wyniki leczenia oraz rokowanie, autor nie posługuje się tak rozpowszechnioną krzywą glikemji po obciążeniu glukozą; kieruje się jedynie poziomem glikemji naczcho. Książka przy swej niewielkiej objętości, zawiera ciekawy i obfity materiał; wykład jasny, poparty licznymi opisami interesujących przypadków cukrzycy.

E. MEYER. Badania nad przemianą materji w cystynurji. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 172, z. 2).

U pacjentki z cystynurją, która tylko okolicznościowo wydzielała cystynę w postaci kryształów, a potem zawsze w postaci rozpuszczonej, przeprowadzał autor oznaczania cystyny i siarki. Cholan sodowy w dawce 3 gr. nie spowodował uchwytne obniżenia wydzielenia się cystyny. U młodszego pacjenta z cystynurją i obustronnemi kamieniami nerkowemi dawka 5 gr. cholanu sodowego i 2 gr. kwasu dezoksycholowego wśródzynie nie wywarła również żadnego wpływu na wydalanie cystyny. Dowóz zasad nie powoduje znikania cystyny, utrzymuje ją jedynie w roztworze. Podczas gdy naogół obie kolorymetryczne metody według L o o n e y a i S u l l i v a n a dawały zgodne w przybliżeniu liczby, w dniach podawania zasad znajdowano znaczne różnice. Wykonane z tego powodu szczegółowe badania wykazały, że przy zastosowaniu metody S u l l i v a n a w moczu zasadowym znaczna część cystyny uchodzi oznaczaniu jej.

Henryk J. L a n d a u.

H. J. JOHN. Przypadek hiperinsulinizmu. (Am. Journ. of the Med. Ass. Nr. 24. 1931).

Przypadek dotyczy lekarza, który leczył się w szpitalu z powodu choroby B a s e d o w a, lekkiej cukrzycy oraz guza wątroby z żółtaczką. Po zastosowaniu djety i płynu L u g o l a, nastąpiła szybka poprawa; cukier we krwi spadł do normalnego poziomu, żółtaczką cofnęła się, guz wątroby jednak nie uległ zmianom. Po paru miesiącach chorego przywieziono do tego samego szpitala w stanie śpiączki; poziom glikemji wynosił 30 mg% — zastosowano dożylnie glukozę, po paru godzinach chory jednak zmarł. Na autopsji stwierdzono raka wątroby i woreczka żółciowego oraz rozległe zmiany włókniste w trzustce, badanie mikroskopowe stwierdziło obok zaników przerost wysepek L a n g e r h a n s a, co tłumaczy powstanie śpiączki hipoglikemicznej. Przypadek poucza, że niekiedy włókniste zmiany w trzustce mogą wywoływać „hyperinsulinismus“.

Jakób P e n s o n.

SECKBACH. Leczenie choroby Basedowa za pomocą djety oszczędzającej Bluma (Hämokrinin). (D. m. W. Nr. 1. 1932 r.).

Od lat 25 wiemy, że wystąpienie tężyczki, po usunięciu tarczycy, zależy od jednoczesnego uszkodzenia, względnie usunięcia ciała przytarczycznych. Różne jednak organizmy w niejednakowy sposób oddziałują na takie uszkodzenie. U zwierząt, które nie żywią się mięsem, tężyczka nie występuje, u przeżuwających spostrzega się b. miernego stopnia wyniszczenie. W podobnych stanach u ludzi i małp widujemy średniego stopnia wyniszczenie, a u zwierząt tylko mięsożernych — ciężkie wyniszczenie. B l u m wykazał, że psy, pozbawione gruczołów przytarczycznych przy djecie bezmięsnej obfitującej w mleko, nie chorują; stan ich natychmiast się pogarsza z chwilą zastosowania djety mięsnej. Zdaniem B l u m a, w mleku znajduje się hormon, który równoważy objawy wypadnięcia czynności tych gruczołów. U tak operowanych zwierząt nawet duże dawki wapnia nie mogą podnieść jego poziomu we krwi. Mleko podane jednocześnie z wapniem wpływa już lepiej na jego asymilację. Najwyższy poziom wapnia można uzyskać przy karmieniu psów krwią pochodzącą od zwierząt, które posiadają gruczoły przytarczyczne. B l u m sądzi, że hormon ten znajduje się w mleku i krwi, że tworzy się on w ciałkach przytarczycznych i jest aktywowany w organizmie. B. wykazał szkodliwy wpływ mięsa u zwierząt operowanych, natomiast spostrzegał dobre wyniki przy podawaniu djety oszczędzającej: mleka i krwi. Taka też djeta była polecona celem leczenia tężyczki u ludzi. Ponieważ jednak podawanie krwi, jako nieprzyjemnej w smaku, jest utrud-

nione, fabr. Sächsische Serumwerke wypuściła na rynek preparat hämokrinin, który musi być jednak podawany w dużych ilościach. W badaniach doświadczalnych ustalono pozatem, że we krwi tych zwierząt znajduje się ciało działające przeciwko czynności tarczycy. Autor miał możność spostrzegać przypadki choroby B a s e d o w a dość oporny na dotychczasowe leczenie, gdzie zastosowana djeta oszczędzająca B l u m a oraz hämokrinin dały zdumiewająco pomyślny wynik, utrzymujący się jeszcze w rok po odstawieniu hemokrininy.

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

## Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

V. KOLLERT. W jakich chorobach zdarzają się miejscowe zaburzenia wydzielenia potu? (Wien. kl. Woch. N. 7, 1932).

Odróżniamy apokryne gruczoły potowe od ekkrzynnych. Pierwsze znajdują się pod pachami, dokoła brodawki sutkowej i w okolicy narządów rodnych. Zaburzenia w ich czynności spowodują nieprzyjemny zapach. W tych przypadkach dobrze działa *Salvysatum*. Miejscowe nadmierne, lecz również niedostateczne wydzielenie gruczołów ekkrzynnych znajduje się w władzie rdzenia, jamistości rdzenia, porażeniach połowicznych, miejscowych schorzeniach nerwu współczulnego, w wielu stanach zapalnych nerwów, obwodowych porażeniach nerwowych. Doświadczalne badania przeprowadza się w ten sposób, że miejsce skóry podlegające badaniu pendzluje się alkoholowym roztworem jodu, pokrywa się pudrem, a następnie pobudza się pilokarpiną. Miejsca pocące się stają się ciemniejsze. Leczenie zaburzeń potowych pokrywa się z leczeniem cierpienia podstawowego. Często wykonywano już dla usunięcia miejscowego nadmiernego pocenia się przecięcia nerwu współczulnego. Przedtem jednakże należy próbować leczenia R o e n t g e n e m.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

V. KOLLERT. W jakich chorobach zdarza się ogólne nadmierne pocenie się? (Wien. kl. Woch. N. 6, 1932).

Wzmózone wydzielenie potu bywa często najbardziej uderzającym klinicznie objawem np. w ogólnym zakażeniu, w ziarnicy złośliwej, w nagminnie szerzących się *Miliaria cristallina*. Ale i w ogólnym nadmiernym poceniu się wydzielenie potu bywa rozmaicie rozmieszczone, np. w grzylcy, kile i promienicy na plecach i na piersiach, w ziarnicy jamy brzusznej i grzylczem zapaleniu otrzewny — na brzuchu, w przewlekłym niezycie kiszki grubych — na wewnętrznej powierzchni ud i w okolicy odbytu. Nadmierne poty bywają również rozmaite, jeżeli chodzi o skład chemiczny potu: pot po kąpieli elektrycznej jest bardziej kwaśny, niż pot po podaniu pilokarpiny, pot wydzielony w spokoju zawiera mniej soli kuchennej, niż pot po pracy, pot w zakażeniu ogólnem zawiera dużo indykanu, tak, że może się on wydawać niebieskim. Również po zapachu można często odróżnić pot. Pot grzylczo chorych zawdzięcza swe powstawanie spadkowi gorączki, inne poty — przeładowaniu krwi dwutlenkiem węgla lub momentom toksycznym. Nie wszystkie poty nocne należy kłaść na karb grzylcy, jak np. poty ludzi starych, które bywają wywołane przez przeładowanie krwi kwasem węglowym. Rozmaite nadmierne poty nie reagują na te same środki lecznicze, tak więc np. *Salvysatum* bardzo dobrze działa w potach okresu przekwitania, zawodzi natomiast w *Hyperhydrosis manuum*; atropiny oraz eumidryny nie chcą często chorzy przyjmować z powodu działań ubocznych. Nadmierne poty należy zwalczać bądź zapomocą leczenia miejscowego 5% roztworem formaliny, bądź agarjcyzną w dawce 0,005, olejkami kamforowym lub weronalem w dawce 0,3—0,5, który, jak się zdaje, uspakaja ośrodki potowe.

A. N e u m a n n (Vöslau - Gainfarn).

J. JACOBSONH i I. SCHWARZ. Nowy antygen dla odchylenia dopełniacza w rzeżączce. (Wien. kl. Woch. N. 10, 1932).

Antygen przedstawia wyciąg wytrząsany z wielu szczepów gonokoków, do którego dodano cholesterynę w postaci roztworu alkoholowego i który w razie potrzeby rozcieńcza się solą kuchenną, podczas gdy Müller-Oppenheima używają jako antygeny zawiesiny bakteryjnej. Zalety nowego antygeny są następujące: 1) normalne surowice lub surowice od chorych bez procesów rzeżączkowych dają zupełną hemolizę, podczas gdy przy zastosowaniu antygeny bakteryjnej występują często trudne do wytłumaczenia ślady zahamowania; 2) surowice chorych z rzeżączką wykazują całkowite lub wyraźne zahamowanie w przeciwieństwie do często spostrzeganych słabych lub częściowych zahamowań w metodzie oryginalnej; 3) w niektórych przypadkach udowodnionej mikroskopowo i klinicznie rzeżączki otrzymali autorzy dodatnie wyniki w przeciwieństwie do ujemnych odczynów przy zastosowaniu oryginalnego antygeny. A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

J. NEUER. Odczyn skórny dla wykazania głębokich schorzeń rzeżączkowych. (Wien. kl. Woch. N. 13, 1932).

Zamiast odczynu odchylenia dopełniacza według Müller-Oppenheima stosuje autor odczyn skórny dla wykazania głębokich schorzeń rzeżączkowych, który wykonywa się za pomocą maści, otrzymanej z odpowiednio zagęszczonej zabitej wielowartościowej hodowli gonokoków na buljonie z płynem z jamy brzusznej. Stosowanie tej maści („Blenotest“ Instytutu Seroterapeutycznego w Wiedniu) odbywa się w ten sposób, jak szczepienie ospy. Niewielką ilość maści wciera się lekko palcem, na który nałożono palec gumowy. W drugim miejscu kontroluje się szczepienie zagęszczonym buljonem. W przypadkach dodatnich występuje po upływie około 24 godzin najwyższy punkt odczynu: zaczerwienienie zapalne i wytworzenie niedużej krostki. Po 3 dniach cofanie się odczynu jest ukończone. Okazało się, że wyniki są całkowicie zgodne z wynikami odczynu odchylenia dopełniacza, próba skórna jest natomiast o wiele łatwiejsza do wykonania. A. Neumann (Vöslau-Gainfarn).

## Wskazówki praktyczne

Ażeby zapobiec spadkowi ciśnienia krwi przy stosowaniu środków odurzających (nasennych) w praktyce psychiatrycznej, zastrzykuje Niedermayer jednocześnie zawartość 1 ampułki Coraminy, a w razie potrzeby po upływie 10 — 15 minut powtarza zastrzyknięcie. (M. m. W. 1932, N. 13).

W celu zapobieżenia dławieniu się, krztuszeniu i ruchom wymiotnym podczas wprowadzania i po wprowadzeniu zgłębnika żołądkowego i dwunastniczego J. Koopman radzi zapendzlować gardło chorego 1% roztworem perikainy; prócz tego chory ma przepłukać sobie gardło małą ilością tego samego roztworu. (Geneesk. Gida 1932 N. 18).

Nobl podaje następujące przeciwwskazania do strzyknięć do żyłaków: rozszerzenia żył wrodzone, żyłki w okresie późnym ciąży, ciężka moczówka cukrowa, pewne przypadki chorób nerek i serca. Bezwarunkowe przeciwwskazanie stanowi zakaźne zapalenie żył oraz zapalenie żył wędrujące. (W. kl. W. 1932, Nr. 20).

B. Baddt zwraca uwagę na błędy w rozpoznawaniu nowotworów mózgu u starszych ludzi, które w tym wieku przebiegają często pod postacią rozmiękczenia miażdżycowego, kily mózgu, stwardnienia rozsianego lub schorzenia mocznicowego. (D. m. W. 1932 Nr. 23).

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

### Posiedzenia lekarzy szkolnych.

Posiedzenie z dnia 17 marca 1932 r.

Przewodniczący: Dr. St. Kopczyński.

Sekretarz: Dr. K. Sokół. Osób obecnych 64.

Przewodniczący odczytuje program kursu higieny szkolnej, który się odbędzie od 4 do 16 kwietnia b. r. Zgłosiło się na kurs 53 lekarzy z prowincji. Lekarze miejscowi mogą także korzystać z wykładów.

Przewodniczący uznaje potrzebę zreferowania przed pełnym gronem kolegów sprawy stosunku lekarzy do Związku Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych. Dr. Raschpichler ofiarował się przygotować referat na ten temat.

Dr. Misiewiczówna zdaje sprawozdanie z dotychczasowych badań maturzystów, przeprowadzonych w poradni przeciwgruźliczej przy II klinice wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego. Zbadano dotychczas 368 uczniów i uczennic. Po świętach będą się odbywały dalsze badania. Niektóre szkoły zawiodły. Przeważnie przychodziło 80% zapowiadanej młodzieży. Rodzicom informacji się nie udziela, chyba za zgodą lekarza danej szkoły. Informacji lekarzom udziela się na miejscu. Opadanie krwinek będzie badane tylko u uczniów, u których jest podstawa do badania. Sprawozdanie ogólne nastąpi dopiero po zbadaniu większej liczby młodzieży.

Dr. Karol Mitkiewicz z wygłosił referat p. t. *Nauka o zdrowiu w nowych programach szkolnych.*

Jako jeden z członków Podkomisji higieny przy Komisji do nauczania przyrody, referent streszcza prace jej w następujących tezach:

W pierwszych czterech oddziałach szkoły powszechnej największy nacisk położyć należy, na wdrażanie dzieci

do przyzwyczajenia higienicznego. Wiadomości teoretyczne z dziedziny higieny należy w szczerpym zakresie podawać wraz z innymi przedmiotami, należącymi do programu tego okresu.

W piątym i szóstym oddziale szkoły powszechnej w związku z nauczaniem przyrodzawstwa przykażdejsposobności wyprowadzać wnioski praktyczne, dotyczące zdrowia dziecka. Oprócz tego przy nauczaniu jakiegokolwiek przedmiotu nawiązać treść do tematów higienicznych.

W oddziale siódmym szkoły powszechnej uczeń winien przejść systematyczny kurs higieny, oparty o naukę o człowieku. Uczyć będzie nauczyciel o pogłębionem wykształceniu przyrodniczym.

W gimnazjum właściwym w niższych klasach lekarze szkolni winni prowadzić pogadanki higieniczne, zwłaszcza okolicznościowe. Poza tem nauczyciele winni wplatać tematy higieniczne przy nauce swoich przedmiotów.

W ostatniej klasie właściwego gimnazjum niezbędny jest systematyczny kurs higieny, prowadzony przez lekarza, oparty na wiadomościach z przyrody i nauki o Polsce współczesnej, ma on dotyczyć zagadnień zarówno z dziedziny higieny indywidualnej, jak i higieny społecznej. Poza wiadomościami z higieny winno być uwzględnione ratownictwo (pomoc w nagłych wypadkach).

W programie liceum umieścić należy cykl wykładów o wyższym poziomie, głównie dotyczący higieny społecznej.

W dyskusji Dr. Miklaszewska porusza sprawę podręczników do nauczania higieny, których naogół jest brak.

Dr. Goździcki podkreśla ważność celu nauczania higieny. Cały system przez prelegenta przedstawione pro-



gramu opiera się na idei wychowania higienicznego, co jest dodatnią stroną nowego programu. Coza tem Dr. stwierdza brak wytycznych w programie dla szkół zawodowych.

Dr. K o r s a k ó w n a żąda, by nauczyciel był odpowiednio przygotowany do planowej pracy wychowawczo-higienicznej.

Dr. B a b s k i podkreśla, że przygotowanie nauczyciela jest najważniejsze. Należy też pamiętać, że nauka higieny ma być wspólnie opracowana z nauką obywatelską. Wykłady powinien prowadzić lekarz. Program dla szkół zawodowych powinien być opracowany osobno.

Dr. Ł a p i ń s k a stwierdza wielkie braki u uczniów i uczenie w wiadomościach z dziedziny anatomji i fizjologii i często przy higienie musi wracać do zasadniczych pojęć anatomicznych i fizjologicznych.

Dr. K a s c h p i c h l e r widzi trudności wychowania higienicznego w szkole wobec jej braków materialnych i higienicznych.

Przewodniczący nie zgadza się z pesymistycznym zaprzywaniem dr. K a s c h p i c h l e r a. Pesymizm ten nie ma uzasadnienia, gdyż wiele już u nas zrobiono, i w porównaniu z zagranicą nie stoimy na ostatnim miejscu.

Dr. S z y k u l s k a sądzi, że wobec tak szeroko uwzględnionego programu, należy angażować lekarzy wytycznie do wykładów w tych przypadkach, kiedy lekarz nie ujawnia zdolności pedagogicznych.

Dr. S o k a l twierdzi, że korzystniejsze jest tak ze względuw dotychczasowych, jak i wychowawczych rozłożenie przewidzianego nauczania higieny w szkole powszechnej nie na pół roku, lecz na cały rok szkolny, gdyż kontakt lekarza z uczniem w klasie jest najlepszym czynnikiem propagandowym.

Dr. K a s c h p i c h l e r wyjaśnia, że swoim stanowiskiem nie miał zamiaru wywoływania nastroju pesymistycznego wśród lekarzy szkolnych. Widzi jednak dużo braków w pewnych szkołach.

Dr. M i t k i e w i c z w odpowiedzi zaznacza, iż podał tylko wytyczne do programów, które pod pewnemi względami ulec mogą zmianom.

osiedzenie zamknięto o godz. 22.15.

#### Posiedzenie z dn. 21.IV.32.

Przewodniczący: Dr. St. K o p c z y ń s k i.

Sekretarz: Dr. W. B i t n e r o w a. Osób obecnych 37.

Przewodniczący zdaje sprawozdanie z Kursu dla lekarzy szkolnych, który się odbył w dn. 4 — 16.IV.32 r. Kurs udał się całkowicie. Uczniowie stwierdzili jednogłośnie, że wiele skorzystał, prelegenci zaś byli zadowoleni pracowitością słuchaczy.

Następnie przewodniczący podaje do wiadomości słuchaczy, że od 23.IV do 4.V.32 r. ma się odbyć w Państwowej Szkole Higieny II kursu dla lekarzy z zakresu Eugeniki i Przewodniczący, zorganizowany przez Państwową Szkołę Higieny i Sekcję Naukową Polskiego Towarzystwa Higienicznego.

Przewodniczący odczytuje pismo dra S t a r k i e w i c z a Szymona z Górki w sprawie tego zjazdu nauczycielstwa szkół uzdrowisk, który ma się odbyć w połowie maja w Dusku.

Przew. zawiadamia zebranych, że za 10 dni ma wyjść 2-gi zeszyt „Higieny Szkolnej”.

Dr. K a s c h p i c h l e r podaje informacje, jakie otrzymał w sprawie stosunku lekarzy do Związku Pracowników Umysłowych. Naogół dla lekarzy korzyści z ubezpieczenia w Z. U. P. U. są niewielkie, jeśli bowiem stracili etaty przed nabyciem praw do emerytury państwowej, to w Z. U. P. U. nic nie otrzymają. Pewien interes przedstawia to ubezpieczenie dla lekarzy w starszym wieku.

Dr. Ł b o r o w s k i zapytuje, czy są jakieś druki w sprawie sprawozdań rocznych.

Przewodniczący informuje, że Ministerstwo zamierza wydać w maju pewne dyrektywy w tej sprawie.

Dr. Jan K u c h t a wygłasza referat na temat: *Podstawy psychologiczne nowych programów szkolnych*.

Praca programowa w dobie współczesnej nie może pomijać wyników badań psychologicznych na dzieckiem, skoro chce być naprawdę poważna i dać dobre rezultaty w praktyce. Rozumieli znaczenie badań nad „osobowością dziecka” — jako punktem wyjścia dla pracy programowej także i twórcy programów w polskiej w całej pełni — stąd ich dążenia do oparcia ich o podstawy psychologiczne.

Materiał nauczania — jego „jakość” i „ilość”, a nawet

metody przyswajania go uczniowi starano się więc dostosować do stanu rozwoju psychicznego młodzieży w poszczególnych fazach rozwojowych.

W okresie średniego dziecięctwa do mniej więcej średnich lat życia starano się uwzględnić specyficzny stosunek dziecka do otaczającego go świata zjawisk — stosunek iluzyjny, zabawowy, przeżyłowy. Starano się uwzględnić, wiążąc materiał „prelogizm w myśleniu dziecka” i specyficzne formy dziecięcej struktury umysłu: artyficyalizm, animizm, naiwny realizm, transdukcję, synkretizm spostrzegania i rozumowania.

W okresie późnego dziecięctwa do mniej więcej 12-stego roku życia brano pod uwagę „realizm” dziecka, zaznaczający się wówczas poważnie — zainteresowanie się dziecka realnym światem zewnętrznym — jego pęd do dociekania, konstruowania, majstrowania, zbierania. Starano się wykorzystać w tym kierunku ten okres życia dziecka, w którym ono, porzuciwszy naiwne zabawy — chce dużo poznać, dużo wiedzieć, zasypuje pytaniami o najrozmaitsze rzeczy otaczające je osoby, zdradza zainteresowanie dla robinzonady.

W okresie przedpokwitaniowym rok 12-sty—14-stego mniej więcej rozróżniono dwa podokresy: fazę przyrostu sił (fazę zapowiadającą), w której struktura psychiczna dziecka jest związana do struktury w okresie poprzednim, ale w której zaczyna się pewien ferment (cieleńce lata), budzi się zainteresowanie podróżami, przygodami, sensacyjną lekturą, tudzież fazę negatywną — fazę osłabienia zainteresowań, mniej intensywnej pracy umysłowej, niemożności skupienia uwagi, podatności na zwątpienie, rozdarcia wewnętrznego i nieodrobionego samopoczucia, odczuwanego rozczarowania — a w związku z tem konieczności pewnego ograniczenia materiału około 10 — 14 lat i odpowiedniej jego jakości, t. j. by nie był to materiał abstrakcyjny pamięciowy, lecz raczej konkretny.

w okresie przedpokwitaniowym, rok 12-sty—14-stego mniej więcej, rozróżniono dwa podokresy: fazę przyrostu sił (fazę sowa ucznia ku własnemu „wnętrzu duchowemu — budzenie się problemów z tej dziedziny, problemów głębszych — celu i sensu życia, granic poznania, już około 16-stego roku życia — a nauco problemów religijnych, społecznych, politycznych, problemów, związanych z odkryciem własnej jaźni i jaźni drugiej.

W okresie młodzieńczym (rok 17 — 21) zwrócono uwagę na zaczynającą się wówczas budzić tendencję do wypracowania własnego poglądu na świat, do syntezy i podejmowania próby wewnętrznego scharmonizowania. Tendencję tę zasadniczą dla tego okresu życia wykorzystano dla celów wychowania i nauczania.

W ten sposób starano się zasycać przepaść ewentualną między psychiką dziecka a materialem nauczania, obowiązującym w szkole.

Dr. N a r k i e w i c z podziela zdanie, że dotychczasowe metody kształcenia w Sz. Zakł. Nauk. nie były dostateczne. Program był zbyt obszerny, trudny do objęcia, powodował dyktantyzm. Nie było dotychczas zainteresowania młodzieży programem szkolnym. Całe zainteresowanie młodzieży było skierowane do samokształcenia. Nowe zmiany dążą do zmniejszenia programu, udoskonalenia metod nauki, wyrobienia samodzielnego poglądu na świat.

Dr. P i o t r o w s k a podkreśla, że z punktu widzenia profilaktyki przeprowadzania należy gorąco powitać nową ustawę szkolną. Dotychczasowe programy wpływały na rozwój nerwowości wśród dzieci.

Dr. B o g d a n o w i c z zapytuje, czy nowe programy uwzględniają różnicę psychiki dziewcząt i chłopców oraz różnicę okresu dojrzewania tych odrębnych płci.

Dr. C i e s z y ń s k i zapytuje, czy w nowych programach szk. pozostawiono miejsce dla uczuć społecznych, oraz czy przełom załamania w okresie dojrzewania jest dostatecznie wzięty pod uwagę.

Dr. S z w a r c m a n pyta, czy program I i 2 -iej kl. gmn. będzie specjalnie nastawiony na pierwsze lata dojrzewania.

Przewodniczący pyta, czy przy układaniu nowych programów zastanawiano się nad tem, jak pogodzić koszarowe, masowe nauczanie z różnicą indywidualności.

Dr. K u c h t a odpowiada, że podczas rozpatrywania różnicy psychologicznej dziewcząt i chłopców powstał spor, który został rozstrzygnięty. Sądzę, że różnica psychiki dziewcząt i chłopców dotyczy raczej ilościowego zagadnienia. Nowy program szkolny bierze pod uwagę przede wszystkim, czy pręży, czy też wolniejszy jest rozwój umysłowy obu płci.

Przy opracowywaniu programów zastanawiano się dużo nad momentem dojrzewania płciowego, ale to zagadnienie nie jest jeszcze definitywnie załatwione.

Największy spór był przy najtrudniejszym zagadnieniu

różnic indywidualności a masowem nauczaniu. Polska pedagogika wierzy w nauczyciela, jako istotę twórczą, a nie mechanizm wykonawczy.

Program pierwszych klas gimnazjalnych jest dostosowany do okresu dojrzewania płciowego.

Posiedzenie zostało zamknięte o godz. 22-ej w.

### Warszawskie Koło Polskiego Lekarskiego Towarzystwa Radjologicznego.

LIV posiedzenie naukowe z udziałem kolegów zamiejscowych i Towarzystwa Otolaryngologicznego z dn. 17.I.1932 r.

Przewodniczący: W. Z a w a d o w s k i, J. C z a r n e c k i.

Sekretarze: B. G r y n k r a u t, J. T e n c e r.

Obecnych 65.

Kol. J. C z a r n e c k i, zagajając posiedzenie, podkreśla wzrost znaczenia badania radjologicznego w Otolaryngologii i mówi o współpracy przedstawicieli obu specjalności.

Kol. W. Z a w a d o w s k i zagaja posiedzenie w imieniu Prezydium Warszawskiego Koła Radjologów, witając na wspólnym posiedzeniu Kolegów otjatrów i Kolegów zamiejscowych.

I. W. Z a w a d o w s k i: *Technika badania i anatomia radjologiczna prawidłowa wyrostka sutkowego i kości skalistej.*

Mimo, iż już w pierwszym dziesiątku lat po odkryciu promieni X zaczęto poruszać sprawę radjodjagnostyki otologicznej, dopiero od niedawna stosunkowo, bo w ostatnich kilku latach, zaczyna ona rozpowszechniać się szerzej i uzyskuje ważne stanowisko w klinice otjatrycznej.

Już w roku 1914 S o n n e n k a l b napisał pierwszą monografię o radjodjagnostyce w chorobach nosa i uszu, jednakże jeszcze około 1920 r. w Europie dział ten jest traktowany urywkowo w podręcznikach radjologii, i wnioski ostateczne nie są pełne entuzjazmu dla tej nowej metody badania. W niektórych ośrodkach amerykańskich badanie radjologiczne ucha posuńnięto się w tym czasie znacznie naprzód, tak, że L a w mógł już w r. 1920 wydać swój obszerny i bogato ilustrowany podręcznik radjodjagnostyki usznej p. t. „Mastoids“, który ukazał się w II wydaniu w r. 1929.

Szkoła wiedeńska przyczyniła się do znacznego udoskonalenia tego nowego działu radjodjagnostyki w Europie, tak w zakresie techniki, jak i wykorzystania danych radjodjagnostycznych w klinice.

W Polsce przedmiotem tym zajmował się Z a m e n h o f już w r. 1912.

W pracowni radjologicznej Szpitala Ujazdowskiego poświęcał mu sporo uwagi P u ł j a n o w s k i już w roku 1918 i 1919. Z tego czasu zawiera archiwum sporo zdjęć kości skalistej i wyrostka sutkowego w ustawieniach, które stosujemy i obecnie. Fakt ten pragnę podkreślić, gdyż był to okres, gdy badania takie w ośrodkach zagranicznych wykonywane były wyjątkowo, a przyjęć należy, że P u ł j a n o w s k i wykonywał badania swoje zupełnie samodzielnie. Tak n. p. wtedy już P u ł j a n o w s k i stosował zdjęcia kości skalistej w ustawieniu, zwanem pozycją S t e n v e r s a, która mu wtedy (1918 r.) nie mogła być znana z literatury. S t e n v e r s podał opis swojej pozycji w roku 1917, jednakże publikacja ta była w literaturze angielskiej, P u ł j a n o w s k i e m u wówczas niedostępnej. Czy nie należałoby wobec tego pozycji tej nazwać u nas ustawieniem P u ł j a n o w s k i e g o?

Technika badania wyrostka sutkowego i kości skalistej stoi obecnie na wysokim poziomie. Rozporządzamy bardzo licznymi pozycjami, które pozwalają nam otrzymać obrazy tych części kostnych, obrazy, uwidaczniające w sposób bardzo dokładny budowę wyrostka i części sutkowej, przebieg zatoki esowatej, rozległość i jakość pneumatyzacji, stan jamy bębenkowej, *antrum*, okolicy błędnika, ślimaka oraz przewodu słuchowego wewnętrznego.

Pozycje te możemy podzielić na dwie grupy. Jedną z nich zawiera obrazy symetryczne czaszki, a przez to daje nam możność porównania stanu obu kości skalistych i wyrostków sutkowych. Pozycje te mają obecnie mniejsze znaczenie, i uciekały się do nich wtedy, gdy poszukujemy drobnych zmian chorobowych w okolicy górnego brzegu i wierzchołków piramid. Tu należy zdjęcie zwykle tylko przednie czaszki z przebiegiem promienia centralnego w płaszczyźnie podoczołowo usznej. Otrzymujemy na nim obraz obu kości skalistych, których rzut wypada w środku oczodołów. Podobne znaczenie mają zdjęcia podstawy czaszki, które najlepiej wykonywać na błonie zgiętej według C h a u m e t a, i zdjęcia porównawcze piramid według B r e t o n a.

Do zwykłej djagnostyki otjatrycznej posługujemy się obecnie zdjęciami, wykonywanymi dla każdego ucha z osobna, które zaliczamy do drugiej grupy. Zdjęcia takie dają nam rzut każdej kości skroniowej na trzy płaszczyzny i mogą być wykonane w licznych modyfikacjach.

Z modyfikacji tych do codziennego użytku nadają się zdjęcia, zalecane przez M a y e r a oraz C o t t e n o t i F i d o n t. j.

a) Zdjęcie, w którym promień środkowy przebiega w przybliżeniu wzdłuż piramidy, tak, iż przechodzi przez przewód słuchowy wewnętrzny i zewnętrzny. Pozycja ta w różnych modyfikacjach oznaczana jest nazwiskami autorów, którzy je w różnych krajach opisali. Szkoła wiedeńska zaleca ten sposób wykonania, który podał S c h ü l l e r. Wzorem C o t t e n o t i F i d o n proponuję oznaczenie ją nazwą zdjęcia skroniowo-usznego, gdyż promień środkowy, leżący w płaszczyźnie obuusznej prostopadle do płaszczyzny podoczołowo usznej, wchodzi do czaszki przez okolicę skroniową, zaś wychodzi przez przewód słuchowy zewnętrzny strony badanej.

b) Zdjęcie, w którym promień środkowy trafia kość skalistą prostopadle do jej osi długiej, zaś płaszczyznę błony układamy pod kątem 45 do płaszczyzny czołowej od strony przednio bocznej. Zdjęcia tego rodzaju wykonywane były już w roku 1918 i 1919 przez P u ł j a n o w s k i e g o. W piśmiennictwie obcym oznaczone są nazwą S t e n v e r s a lub A r c e l i n i L a n n o i s. Proponuję dla zdjęcia tego nazwę pozycji P u ł j a n o w s k i e g o. Można by też nazwać je zdjęciem potyliczno - jarzmowem.

c) Zdjęcie, które otrzymujemy, skierowując promień środkowy od góry pod kątem 45 do osi długiej piramidy, tak, iż wchodzi on do czaszki ponad zewnętrznym brzegiem oczodołu strony przeciwnej, zaś wychodzi przez szczyt wyrostka sutkowego strony badanej.

Zdjęcie to daje nam jakby widok kości skalistej i szczególnie cenne jest dla otrzymania obrazu jemy bębenkowej, atyki i jamy sutkowej. Od autora, który je podał w r. 1923, nazywają je w Niemczech zdjęciem M a y e r a. W piśmiennictwie polskim oznaczyłby je można nazwą zdjęcia czołowo-usznego, według przebiegu promienia środkowego.

Dla wykonania całego badania niezbędne jest wykonanie powyższych trzech zdjęć każdej kości skroniowej, to znaczy razem 6 zdjęć. Wykonywa się je lokalizatorem o przekroju 8 — 9 cm. bez kratki antydyfuzyjnej.

Prelegent demonstruje szereg przezroczy i tablic i przechodzi pokrótce anatomję radjologiczną prawidłowej kości skroniowej w zakresie niezbędnym do właściwej interpretacji zmian chorobowych w wyrostku sutkowym, jamie bębenkowej i jamie sutkowej oraz zwraca uwagę na odmiany anatomiczne w przebiegu zatoki czołowej i w położeniu pokrywy jamy bębenkowej.

2. A. D o b r z a ń s k i: Radjodjagnostyka w otjatrji z punktu widzenia kliniki. (ukaze się w druku).

D y s k u s j a:

Kol. L u b l i n e r: Po całym szeregu pięknych pokazów Kol. Z a w a d o w s k i e g o i D o b r z a ń s k i e g o musimy zmienić nasz pesymizm, który przez długie lata panował w sprawie otoradjologii na optymistyczne bardziej zapatrywania się na to badanie. Jest pokaźna liczba przypadków klinicznych, w których zdjęcia dokładne kości skalistej mogą nam wiele w rozpoznaniu naszym dopomóc. Są to przypadki rzadko występujące, jak ropniak wyrostka sutkowego bez udziału zdjęcia *antrum*, jak zatoka wysunięta ku przodowi. Radjologiczne badanie w tych przypadkach oddaje wielką usługę operatorowi. Podobnie ma się sprawa w przypadkach ropni zatokowych epiduralnych, a nawet mózgu, w których dobre zdjęcia decydują o rozpoznaniu.

Stwierdzić należy, że w ostatnich czasach postęp w radjodjagnostyce ucha jest olbrzymi.

Kolegom Z a w a d o w s k i e m u i D o b r z a ń s k i e m u podziękować należy za ich piękne pokazy zdjęć, które dają nam tyle do myślenia.

Kol. K a r b o w s k i uważa, że radjolodzy naogół niedostatecznie informują klinicystę. Chociaż postęp jest duży, radjolog jednakże powinien być ostrożny w wydawaniu opinii. Ułożenia według S t e n v e r s a i S c h ü l l e r a nadają się w przypadkach ostrych, zaś zdjęcie według M a y e r a wskazane jest w stanach przewlekłych.

Kol. Z a m e u h o f: Sprawa radjografji zajmuje mnie od roku 1912, kiedy to ogłosiłem pierwszy artykuł krytyczny w literaturze polskiej na ten temat na podstawie własnych spostrzeżeń i badań, dokonanych własnym aparatem. Już L e i d l e r i S c h ü l l e r oraz L a n g e wyrazili swoje wnioski w tym kierunku. Jakkolwiek były to zaledwie początki, jednak dały one możność wyprowadzenia szeregu praktycznych wnio-

ków klinicznych. Moje doświadczenia zgadzają się naogół z zapatrywaniami tych autorów. Od ogłoszenia mojej pracy upłynęło lat 20. Przez długi czas o radiografii ucha wspomniano w prasie tylko od czasu do czasu. Dopiero ostatnie kilka lat wykazały wzmóżony ruch na tem polu. Czemu to przypisać? Prawdopodobnie udoskonaleniu techniki i interpretacji zdjęć w ostatnich czasach, gdyż zdjęcia ucha pod względem dianoptycznym należą może do najtrudniejszych w całej radiologii. To, cośmy dziś widzieli, wykazuje olbrzymi postęp w tej dziedzinie pod względem technicznym. Można twierdzić z całą pewnością, że klinika dzisiejsza bez radiografii obejść się nie może. Cały szereg zagadnień z etjologii i patologii, które bez radiografii pozostałyby niewyjaśnione, dziś stają się zrozumiałe. Dotyczy to głównie niejasnych przypadków, których na podstawie badań klinicznych nie można wytłumaczyć. Naprzykład, dlaczego podobne na początku przypadki z pewnymi objawami klinicznymi kończą się dobrze, gdy inne pozornie niewinne prowadzą do dużych powikłań. Oczekiwać należy, aby zdobyte w tym kierunku zostały ujęte w systematyczną całość z punktu widzenia kliniki. Jak dotychczas, praktyka prywatna nie osiąga jeszcze pełnych wyników. Wprawdzie przyjął się zwyczaj kierowania chorych z cierpieniem uszu do zdjęć. Odbywa się to często w ten sposób, że ani otolog, kierujący chorego, ani radiolog nie wie dokładnie w jakim zakresie wykonać badanie. Zdjęcia są nieraz prawie bezwartościowe, a rozpoznanie radiologa brzmi niezdecydowanie. Byłoby więc bardzo pożądane, aby dzisiejsze posiedzenie uwydatniło istotną wartość kliniczną radiografii ucha, a równocześnie nauczyło lekarzy w praktyce prywatnej podstawowej zasady, że rzadko zdjęcie daje zdecydowaną odpowiedź, że należyta interpretacja kliszy należy nie tylko do obowiązku radiologa, lecz również klinicyście, że niepotrzebne i bezplanowe kierowanie chorych do badania radiologicznego dyskredytuje całą tę metodę.

Przyszłość radiografii ucha będzie wyłącznie zależała od dobrych zdjęć stereoskopowych, tylko one dadzą możność zorientowania się należytego w trudnych jeszcze dziś obrazach patologicznych.

Dr. Grynkrout.

Dr. Zawadowski.

### Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Berlińskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 17 lutego 1932 r. (Klin. Wschr. N. 19, 1932) mówił M. Hahn o naukach, które należy wyciągnąć z procesu w Lubece. Prelegent uważa, że wprawdzie przemiana szczepu BCG, w zjadliwy nie jest wyłączona, ale zgodnie z faktami, przytoczonymi w czasie rozprawy sądowej, jest ona mało prawdopodobna. Masowych śmierci po podawaniu BCG, nigdzie zagranicą nie spostrzegano, a odnośne komunikaty pochodzą zresztą z krajów o wysokiej śmiertelności z gruźlicy. Większość rzeczoznawców uważała za bardzo prawdopodobne zamianę przez t. zw. szczep kiloński; prelegent przytacza szereg dowodów, przemawiających za tem, między innymi badania chemiczne, wykonane w jego własnym instytucie. Wyraża on powątpiewanie, czy w Lubece, w której istnieje tylko bardzo nieznaczna śmiertelność z gruźlicy wśród dzieci, konieczne było wprowadzanie szczepień Calmette'a. Prelegent nie zdaje

sobie sprawy, dlaczego musiano szczepionkę przygotowywać w Lubece we własnym laboratorium. O wiele słuszniejsze byłoby otrzymywanie szczepionki wprost z Instytutu Calmette'a lub też stworzenie dla przygotowania tego typu trudnych szczepionek specjalnych zakładów, tak, jak to zrobiono podczas wojny dla przygotowania szczepionek durowych i cholerycznych.

Na tem samym posiedzeniu (Klin. Wschr. N. 19, 1932) mówił Landsberger o *zwężeniach i rozszerzeniach czaszki*. Prelegent wykazał na szeregu obrazów wpływ zębów na rozwój czaszki. Zęby wpływają na wzrost czaszki na wysokość i szerokość. W razie nieprawidłowego położenia załazków zębowych czaszka również rozwija się nieprawidłowo. Wysokie, wąskie podniebienie jest wyrazem zwężenia czaszki wskutek głębokiego położenia załazków zębowych. Wskutek tego czaszka nie rośnie wszcz, szwy pozostają nierozwinięte i przychodzi do przekrwienia zastoinowego, które pociąga za sobą przerost i obrzmienie części miękkich. A zatem wysokie wąskie podniebienie jest tylko objawem równowartościowym ze wszystkimi innymi objawami u dzieci, które są obarczone tem cierpieniem, jak: oddychanie ustami, zły słuch, wyrosłe odenoidalne i t. d. Przy rozszerzaniu podniebienia rozszerza się za pomocą przyrządów ortopedycznych niedostatecznie rozwinięte szwy czaszkowe i daje się swobodę zahamowanemu krążeniu.

Na posiedzeniu Sekcji Lekarskiej Śląskiego Towarzystwa Kultury Ojczyzny we Wrocławiu z dnia 11 grudnia 1931 r. (Klin. Wschr. N. 19, 1932) mówił Gutzeit o *nieżyłce żołądka i jelit z udziałem wątroby i śledziony*. Od czasu pierwszego komunikatu Gutzeit'a i Wendta w lipcu 1930 r. o przewlekłych nieżytach żołądka i jelit z współudziałem wątroby i śledziony spostrzegano w klinice dużą liczbę takich schorzeń i stwierdzono ich względną częstość. Prelegent przedstawia chorego z istniejącym od 1 1/2 roku nieżytem żołądka i kiszek z powiększeniem wątroby i śledziony i leukopenią (4500 białych ciałek). Jeżeli u większości chorych powiększenia śledziony, nie są nadmiernego stopnia (śledzionę tylko udaje się dobrze wyczuć pod łukiem żebrowym), to jednak istnieją inni chorzy z bardzo dużymi śledzionami, którzy obok leukopenii wykazują we krwi małopłytkowość przypadki te przebiegają pod obrazem chorobowym, opisanym przez Frank'a, jako *Hypoleukia splenica*. Ponieważ duża śledziona przyczynia choremu dolegliwości, wykonano w kilku przypadkach wycięcie śledziony z dobrymi wynikami. Pokazywani swego czasu trzy ciężko chorzy znacznie się poprawili i znowu są zdolni do pracy. Lekkie uszkodzenie wątroby można jednak i obecnie stwierdzić. Jak wielki jest wpływ zaburzeń żołądkowo-jelitowych na narządy krwiotwórcze, wykazuje bardzo dokładnie obserwowany przypadek przygnębienia patologicznego z przewlekłymi objawami żołądkowo-jelitowymi. Podczas krótkiego przebiegającego z gorączką pogorszenia nieżytu żołądkowo-jelitowego z pienistymi stolcami wystąpił nagle spadek liczby białych ciałek krwi z 8000 na 2500 i zniknięcie wszystkich elementów szpikowych ze krwi. Białe ciała składały się prawie wyłącznie z limfocytów i monocytów. Po podaniu środków przeczyszczających w 5 dni później stosunek białych ciałek krwi był znowu normalny, jedynie leukopenja utrzymywała się jeszcze przez trzy tygodnie.

## O d c i n e k

Dr. Stanisław Morawski (1802—1853) i jego poglądy na wody mineralne naturalne i sztuczne.

P o d a ł

Stefan KRAMSZTYK (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 29).

Działalność pisarska doktora Stanisława Morawskiego o nosi przedewszystkiem charakter pamiętnikarski i literacki, niewiele tylko jego prac odnosi się do medycyny. Tak w r. 1830 w „Tygodniku Petersburskim“, założonym przez Franciszka Malewskiego, a redagowanym przez Józefa Przecławskiego, umieścił Morawski kilka artykułów. W Nr. 6 i 7 z tego roku znajduje się artykuł p. t. „Kilka uwag o ra-

dach popularnych, a szczególnie o sławnym lekarstwie Leroa“, w Nr. 27 praca p. t. „O charakterach fizjologicznych“, a w Nr. 30-ym: Wyjątki ze słownika lekarskiego. Magnetyzm. Wody mineralne.

W tym Nr. 30 „Tygodnika Petersburskiego“ po Wiadomościach krajowych i Wiadomościach zagranicznych, po Wiadomościach handlowych i przemysłowych, po dziale, poświęconym literaturze, znajdujemy dział „Medycyna“, a w nim „Wyjątki ze słownika lekarskiego“ przez D-ra Morawskiego. Do tego artykułu redakcja „Tygodnika“ dodała następujące słowa: „Dzieło, z którego dajemy niniejsze wyjątki, jest już całkowicie wypracowane. Znane zalety autora i w medycznym i w lekarskim względzie nie pozwalają wątpić o pożyteczności tego dzieła i każą wyglądać chwili, w której drukiem ogłoszone zostanie“. Spis prac i utworów M. o.

ra w s k i e g o, napisany przez niego własnoręcznie, a ogłoszony we Wstępie do I-go tomu jego Pamiętników przez Czartkowskiego i Mościckiego, o czyle tem nie wspomina. Natomiast spis ten pod Nr. 3 mówi o rozprawie p. t. „O wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu”, napisanej w r. 1834. Zdaniem wydawców „Pamiętników”, zapowiedziany „Słownik lekarski prawdopodobnie nie został napisany przez M o r a w s k i e g o. W Archiwum Wileńskiego Tow. Lekarskiego znajduje się rękopis M o r a w s k i e g o p. t. „Zasady fizjognomistyki kobiet cywilizowanych”.

Kwestja megneetyzmu—hipnotyzmu i zagadnienie wód mineralnych — awie te sprawy szczególnie interesowały M o r a w s k i e g o. Magnetyzm oznacza według M o r a w s k i e g o „albo własności istoty promienistej, która po całej kuli ziemskiej rozlana, szczególnie się w magnesie objawia; albo wpływ wzajemny ciał zwierzęcych na siebie, mianowicie nerwy dotykający, który magnetyzmem zwierzęcem nazwano”. Hipnotyzmem zajmował się M o r a w s k i już za czasów wileńskich i brał udział w posiedzeniach medjumistycznych.

Wspomniana powyżej rozprawa „O wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu”, która do dzisiaj ani przechowała się wśród rękopisów M o r a w s k i e g o, ukazała się już w druku po rosyjsku w r. 1834 w piśmie „Biblijoteka dla czcienia”, w skróceniu i z pewnemi zmianami, jakich czas, okoliczności i natura języka wymagały. W wspomnieniu o Jozerie Sękowski, redaktorze tego pisma petersburskiego, znanym orientalistę, który całkowicie oddał się nauce i pismnictwu rosyjskiemu, pisze M o r a w s k i o tem, w jakich okolicznościach powstała rzecz „O wodach mineralnych”. Oto Sękowski, pragnąc mieć w M o r a w s k i m współpracownika swego dziennika, przysłał mu kilka książek z prośbą o napisanie o nich recenzji. Dalszą historję tej recenzji tak opisuje M o r a w s k i: „W tym zbiorze była książeczka o wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu, wydana przez intryganta i szachraja, Zyda z Warszawy, niejakiego M e j e r a, wysłanego z hrabią S k a r b k i e m... dla obejrzenia szpitalów petersburskich i zaprowadzenia takichże w Warszawie. Wziął on jakoś do ministra finansów K a n k r y n a, rozpałił mu głowę projektem towarzystwa akcyjnego dla wód mineralnych. Rzyzy takich plecach i protekcji towarzystwo zaraz stanęło; oia książkę o tem wszystkiem wydał. Wziąłem się więc za krytykę tej całej miasto interesującej rzeczy, a wierząc, jak doświadczenie zaraz potem pokazało, że kuracje wodami sztucznymi w Petersburgu z każdego powodu są wierutnym nonsensem, cały ten projekt należy zbijać”. W krótkim wstępie, jakim zaopatrzone jest rękopis „O wodach mineralnych sztucznych”, który nosi Nr. 3 w spisie własnoręcznym rękopisów M o r a w s k i e g o, pisze autor: „Kwestja o wodach sztucznych tam zaprowadzonych całą podówczas petersburską zajmowała publiczność. Minister finansów, K a n k r y n, stał na czele spekulantów. Pozwolenie, a nawet pieniężny sukurs dał sam Monarcha. Pisać przeciw temu było więcej niż śmiałością, było zachwalstwem, jedną tylko młodością moją dającym się usprawiedliwić. Wówczas Minister Oświecenia, hr. U w a r o w, z własnego jednakże natchnienia, wpływem swoim od prześladowania uwolnił nas potrafił. Co to są owe tempora i mores?! Teraz na tę gryzmołę nikt ani plunie! Smutny dowód marności rzeczy naszych!... Co dziś jest cnotą — jutro staje się występkiem. Co dziś jest występkiem, pojutrze staje się — niczem.

Kilka myśli tu zawartych może się i teraz jeszcze

przydać lekarzom, a zatem i chorym i dlatego też tej bazgraniny nie palę”.

Tak pisał M o r a w s k i w Ustroniu w dniu 24 lutego 1850 roku w nagłówku do rękopisu rozprawy „O wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu. Krytyka dzieła M e j e r a”, która wraz z ogłoszonym razem z nią w „Biblijotece dla czcienia”, a pisanym w d. 2-im listopada 1854 roku listem do redaktora Józefa Sękowskiego, stanowi osobny zeszyt w spadku rękopiśmiennym autora.

„Bazgranina”, której nie spalił M o r a w s k i w r. 1850, zawiera istotnie myśli, które i dziś jeszcze nie straciły swej wartości i godne są ogłoszenia, choćby ze względu na to, że dają nam możność choć w najogólniejszym zarysie posiadać wyobrażenie o poglądach M o r a w s k i e g o jako lekarza. Kto był ów M e j e r, który wraz z Fryderykiem hr. S k a r b k i e m, słynnym historykiem i ekonomistą, wysłany był do Petersburga „dla obejrzenia szpitalów petersburskich i zaprowadzenia takichże w Warszawie”, a później był jakoby dyrektorem Instytutu wód mineralnych w Petersburgu, jak pisze M o r a w s k i w liście do Sękowskiego, — tego nie udało mi się stwierdzić, gdyż odnośne piśmiennictwo polskie nic o nim nie wspomina.

Zagadnienie wód mineralnych dawno interesowało M o r a w s k i e g o. Już we wspomnianych „Wyjątkach ze Słownika Lekarskiego” (Tygodnik Petersburski, 1850, Nr. 30) znajduje się artykuł p. t. „Wody mineralne”. „Pod tem nazwaniem — pisze autor — zajmujemy wszelkie z głębi ziemi wyływające wody, które w rozpuszczeniu lub zawieszeniu jakiegokolwiek lektarstwa, które... tam najczęściej skuteczną przynoszą pomoc, gdzie sztuka nasza wszelkie już napróżno wyczerpała środki”. „Proces tworzenia się wód lekarskich oddawna wytłomaczyć chciano; że ten jednak wieczną dla nas zostanie zagadką, domyśleć się godzi. Ile się rozmaitych, naciąganych, a sprzecznych w tej mierze zdań dotąd wyległo, łatwo się każdy z tego rodzaju literaturą oswoić chcący przekona. Powszechnie wyobrażamy, że woda zwyczajna, przechodząc we wnętrzościach ziemi przez różne pokłady i warstwy, cząstki ich z sobą unosi, rozpuszcza, zawiesza; że działanie chemiczne ciał, które w tej drodze spotyka temperaturę jej podwyższa, i że się w takim stanie, zmieniona w smaku, zapachu, kolorze, ciężkości, na powierzchnię ziemi wylewa”. M o r a w s k i dzieli wody mineralne na „pięć rzędów”: na wody gazowe czyli kwaskowate, wody żelazne, wody słone, siarczane i jodowe.

Osobny ustęp artykułu poświęca autor zagadnieniu wód mineralnych sztucznych, co do których „rzeczą jest niezawodną, że się dotąd w głównych i najdelikatniejszych połączeniach pierwiastków od wód przyrodzonych zupełnie różnią... Żadnym dotąd doskonałym rozbiorem wód naturalnych czynniejszych, pomimo usiłowania najpierwszych tego wieku chemików, poszczycić się nie możemy, a stąd, że je naśladować zupełnie nie mamy prawa”. „Ciepłik, wody naturalne ogrzewający, — pisze dalej M o r a w s k i, — ma oddzielne i niejako „organiczne” własności, od sztucznie wzbudzonego zupełnie różne... ciepłik w naturalnych wodach przytomny zbliża się niejako do ciepła zwierzęcego, które termometr nie zawsze mierzy, bo to zwykle w gorączkach najmocniej dojmuje, i palce dotykającego jak żarem piecze, chociaż na ciepłomierzu mało albo zupełnie podniesionej nie okazuje temperatury... Wody ciepłe kwasowe za ogrzaniem zwyczajnym ogniem pozbywają się gazu, który przy naturalnem ciepłe długo się ich trzyma... Wszel-

kie gazy ze sztucznych wód zaraz ulatują, gdy w naturalnych mimo zetknięcie z powietrzem ślad ich zawsze się znajdzie. Sam bieg wody przez żyły ziemne jak ją z jednej strony oczyszcza i bardziej cząstki rozpuszczalne solwuje, tak z drugiej broni od przystępu otaczającego powietrza; a tych warunków w najlepiej urządzonej instytucji otrzymać nie można. Zaczem bezstronną ceniąc rzecz uwagą, wypada sądzić: że wody sztuczne do broci wód mineralnych nie doszły; że może nigdy jej nie dojdą; że jednak tak jak inne w aptekach urządzone lekarstwa, w bardzo wielu okolicznościach żadaną mogą przynieść pomoc“.

Poglądy swoje na różnice, jakie zachodzą między wodami mineralnymi naturalnymi a sztucznymi, głębiej i obszerniej podał M o r a w s k i w rozprawie polemicznej „O wodach mineralnych sztucznych w Petersburgu“, której historia powstania została powyżej już opisana. W pracy tej możemy się również zapoznać z filozoficznymi poglądami autora, ze stopniem jego czytania, wreszcie ocenić poziom i rodzaj jego literackich uzdolnień.

M o r a w s k i nietylko przytacza te wszystkie teorie, jakimi współczesna wiedza starała się objaśnić pochodzenie wód mineralnych, nietylko cytuje takich autorów, jak S t r u v e i B e r z e l i u s, ale podnosi znaczenie czynników klimatycznych i wszechstronnie stara się oświetlić znaczenie czynników psychicznych w leczeniu uzdrowiskowym. Podnosząc tę ostatnią stronę, pisze M o r a w s k i: „Któż sobie z cywilizowanych ludzi nie złączy z wyobrażeniem wód mineralnych tylko nadzwyczaj przyjemnych wspomnień? Mineralne wody jest to przemiana jednostajnego i nudnego na jednym miejscu pobytu; jest to zarzucenie sobie za plecy kątka, w którym się tak długo fizycznie i moralnie cierpieło; jest to stracenie z przed oczu co dzień o jednej że godzinie przybywającego doktora, który ci co dzień o jednej że godzinie powtarza i tem tylko pociesza, że będzie lepiej, i że tymczasem cierpieć trzeba, i że cię Wody wkrótce i najzupełniej wyleczą. Jest to ucieczka od dokuczających kredytorów, od zarozumiałej dumy i nadętej powagi twoich naczelników... Jest to przemiana powietrza, ziemi i słońca... Wody są to muzyki, bale, wesołości i tańce, które i umarłego z grobu wywabić mogą“. Ustęp ten daje pojęcie i o tem, jak trafnie określał M o r a w s k i znaczenie odmiany i oderwania się od zwykłych warunków życia, i jednocześnie pozwala sądzić o barwności jego stylu. Popęd do artystycznej obrazowości nadaje i lekarskim pracom autora swoisty charakter.

Zwracając się do różnicy, jaka zachodzi między wodami naturalnymi a sztucznymi pod względem chemicznym, następujące wypowiada zdania: „Wody mineralne sztuczne należą bez wątpienia w dzisiejszym ich stanie do najważniejszych odkryć, do jakich się rozum i przeczucia ludzkie posunąć mogły... Dzisiaj, w 1834 roku, nikt powiedzieć nie zechce, aby wody sztuczne nie były bardzo do naturalnych podobne. Podobieństwo to częścią na chemicznej analizie, często na grubszym i zwodniczym dowodzie, to jest na zmyśle smaku opierać się zwykło. A w Instytutach, gdzie się ich robota z religijną odbywa precyzją, jedno i drugie bardzo do stanu zaspokajającego się zbliża. Wiemy jednak z doświadczenia wieków, przez jakie chemja przechodziła i jeszcze przechodzi ciernie... Pewniki chemji lubo jedyńa tylko dotąd w naszej ślepotcie stanowią skazówkę, tę słabą zawsze w sobie wykazują stronę, że za zupełną niewzruszoność ich prawdy żadną miarą ręczyć nie moż-

na. Zresztą, jak powiada A l i b e r t: „chemja jest dla wód mineralnych tem, czem anatomja dla ciała ludzkiego, ale nie jest ona w stanie odkryć nam wszystkiego“. „Dzisiejsza chemja i ci, co wody mineralne robią, sami przyznają, iż są niektóre sole, że jest pewna ekstraktowa materja, których albo do składu wód tych nie dodają, albo ją czem innym zastępować zwykli. Wciśnienie nawet w skład wody sztucznej znajdujących się naturalnych u brzegów źródeł osadów nie jest tem samem co ich przyrodzone zawieszenie lub rozpuszczenie w wodzie... Wody mineralne przyrodzone, prócz zadziwiających swoich własności, tę właśnie szczególnie obudzają uwagę, że cała ilość w danej ich masie zawartych pierwiastków jest tak małą, tak nieznaczącą, iż każde nasze na żart, to jest *pro forma* zapisane lekarstwo z apteki daleko więcej czynnych własności mieć w sobie powinno i rzeczywiście je podług wyobrażeń lekarskich posiada. Tymczasem skutki wód rosna w jeometrycznej proporcji w stosunku do skutków otrzymywanych przez nasze lekarstwa.“ „Może uprzedzenie, ale może też i rzeczywistość sprawiała, że autor tego artykułu w wodach sztucznych smak często niezupełnie zgodny z naturalnymi znajdował. Że bąble ulatniającego się gazu większemi, obfitszemi, gwałtowniejszemi mu się w sztucznych niż w naturalnych wodach zdawały. Te małe napozór różnice w rzeczy, które i tak już homeopatycznie działa na naszą organizację, zasługują na pewny walor“. „Jak dalece — pisze M o r a w s k i w innym miejscu swej rozprawy — masy oddają się bezwarunkowo zasadom, które wyższe genjusze w dochodzeniu prawdy zwykle sobie tworzą, dowodzi tego najlepiej historia błędów lekarskich. Każdy z istniejących dzisiaj systemów medycyny, nie mając nad kilka gram rzeczywistości, tłumy jednak zwolenników wlecz za sobą i te wzajemnie na siebie patrzą z politowaniem i wzgardą. Zapamiętałość dochodzi zwykle do tego, iż dla podtrzymania raz przyjętej opinii, zamykają się uparte i oczy i uszy. Te to prawdy sprawiły, że teoria wulkaniczna wód mineralnych z zapałem za nową jest uważana. Że teoria rozpuszczeń także się liczy za wieku naszego umysłowe bogactwo... Nauki nasze w ciągu ostatniego wieku wznosiły się bez wątpienia ciągle w zadziwiającym stosunku; tak dalece, że ledwie nie z pewnością powiedzieć można, iż dzisiaj dziesięcioletnie dziecko więcej ma światła niż dawniej najslawniejszy mędrzec... Rozum ludzki, zazdrosnym okiem na przyrodzone patrzący sekreta, każdą myśl, która mu je jakkolwiek tłómaczy, z głęboką wiarą przyjmuje i na niej z zapałem nowe buduje wnioski. To prawo, że jest z formą człowieka złączone, że je z pierwiastkowem swoim przyniósł ukształtowaniem, zarówno się potwierdza na cywilizowanym świecie, jako i na ludziach w stanie natury żyjących, którzy także mędrców swoich i nieuków mają“.

Wiele dowodów przytacza M o r a w s k i, aby wykazać, że, aczkolwiek jego zdaniem „wody sztuczne są wielkim wynalazkiem dla sztuki, wielkiem dobrodziejstwem dla ludzkości“, — to jednakże „w każdym przypadku są wód naturalnych surrogatem“.

Obok licznie rozsianych głębszych myśli filizoficznych, dotykających zagadnień naukowych, autor wykazuje wysokie jak na owe czasy czytanie. Należy wskazać w tem miejscu na to, że podstawowe dzieło S t r u v e g o, twórcy fabrykacji sztucznych wód mineralnych, ukazało się w roku 1824—26, że cytowane przez M o r a w s k i e g o prace B e r z e l i u s a ukazać się mogły zaledwie kilka lat wcześniej, że wspomniany również przez niego klinicysta francuski A l i b e r t, pisał w

tym samym czasie. Wnioskować więc z tego można, jak dalece M o r a w s k i obznajmiony był z współczesnym mu europejskim piśmiennictwem lekarskim. I jako pisarz w zakresie medycyny, odznaczał się tym samym krytycyzmem i odwagą przekonań, jakie cechowały stosunek jego do sfery społecznej, z której wyszedł.

Poza starannym wychowaniem domowym i szkolnym na urobienie umysłowości M o r a w s k i e g o wpłynęło przede wszystkim środowisko filareckie oraz oddziaływanie bezpośrednie takich przedstawicieli nauki, jakimi byli F r a n k, Ś n i a d e c k i i inni profesorowie wileńscy. To też on, syn szambelana ostatniego króla, *bene natus et posesionatus*, w pełni rozumiał „uprzedzenia konającej już falangi starych Polaków z końca przeszłego wieku”, jak sam ich określał, i mógł w satyrycznym wierszyku, poświęconym swemu wujowi,

hrabiemu C h r a p o w i c k i e m u, pisać na znany motyw z G o e t h e g o:

Znasz-li ten kraj, gdzie szlachcic się rodzi  
Z dumą magnata, choć ma parę staj,  
Choć w łapciach, w błocie całe życie brodzi,  
Znasz-li ten kraj?

A jednak porzucił M o r a w s k i stolicę R o r i i z jej szumem i urozmaiconem życiem, aby ostatnich lat kilkanaście spędzić w rodzinnym Ustroniu, niedaleko Trok, w tej „ziemi własnej, litewskim kraju”, o którym w jednej z następnych strof cytowanego powyżej wiersza pisał:

Znasz-li ten kraj, gdzie, choć ojce dawni  
Nie znali krzyża, tylko święty gaj,  
A jednak byli poczciwi i sławni,  
Znasz-li ten kraj?

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Wąglik jako choroba zawodowa w Polsce.

Podali

Dr. Brunon NOWAKOWSKI i Dr. Marja BOGUSZEWSKA  
(Warszawa).

(Dokończenie -- patrz Nr. 29).

Jak przedstawiają się stosunki wśród chorych według płci i wieku? Na 278 przypadków było 198, czyli 71% mężczyzn, a 80, czyli 29% kobiet. Podział według wieku daje tablica 4. Jak widać, wąglik jest chorobą prze-

Tablica 4.

Przypadki wąglika wedł. wieku.

w i e k	L a b s.	%
0 — 9	8	2.9
10 — 14	7	2.5
15 — 19	24	8.7
20 — 29	50	18.2
30 — 39	58	21.1
40 — 49	55	20.0
50 — 59	47	17.1
> 60	26	9.5
ogółem	275	100,0
wieku nie podano	3	—

ważnie mężczyzn i wieku produkcyjnego. Świadczy to o tem, że najczęściej nabywany bywa przy wykonywaniu czynności zawodowych, w których kobiety mają na ogół mniejszy udział. W tem ogólnem ujęciu nie różniły się zasadniczo od innych krajów.

Natomiast stosunkowo duży udział kobiet przemawia znowu za przeważnie rolniczym charakterem wąglika naszego. Olbrzymia większość czynności przemysło-

wych, które mogą wywołać zakażenie wąglikowe, jak sortowanie surowej wełny, prace przygotowawcze w garbarni, transport surowców i t. p., są zajęciami wybitnie męskimi. To też w Niemczech ponad 90% przypadków dają mężczyźni (7). W krajach zachodnich przypadki u dzieci należą do rzadkości, gdy w naszym materiale na wiek do 14 lat przypada 5,4%. To również świadczy o przeważnie rolniczym charakterze naszego wąglika, gdyż tylko w rolnictwie lub w chałupnictwie dzieci poniżej lat 15 bywają zatrudniane. Przemawia to zatem za stosunkowo częstszym zakażeniem pokarmowym, które również odpowiedzialne jest za tak znaczny udział kobiet, gdyż, oczywiście, ten sposób zakażenia jest niezależny od wieku i od płci.

Co do umiejscowienia posiadamy dane tylko w 240 przypadkach. Z tego 229 przypada na postać skórna, czyli 95%, 11 na postacię wewnętrzną, czyli około 5%. W Niemczech również 95% przypadków dotyczy skóry (7). W tym związku ciekawe jest umiejscowienie wąglika, nabytego drogą pokarmową. Należałoby przypuścić, że wystąpią objawy wąglika wewnętrznego. Tymczasem niezawsze tak jest. W r. 1924 po spożyciu mięsa chorej krowy 13 osób zachorowało w jednej wsi województwa tarnopolskiego. Z tego u trzech osób wystąpił wąglik wewnętrzny z zejściem śmiertelnym, natomiast 10 chorych miało postać skórna i wyzdrowiało. Jeżeli nawet przyjąć, że niektórzy z nich mogli zarazić się przy dobijaniu zwierzęcia lub podobnych czynnościach, i tem wytłómaczyć umiejscowienie skórne, to trudno przypuścić, by aż 10 osób przy tych czynnościach pomagało. Zresztą masowość zachorowania przemawia raczej za wspólnym sposobem zakażenia, jakim było spożycie zakażonego mięsa. Spotrzymanie to jest dlatego ciekawe, gdyż wobec tego z umiejscowienia na skórze nie można z pewnością sądzić o sposobie zakażenia.

Przechodząc do omówienia zagadnienia, ile zachorowań należy położyć na karb pracy zawodowej, wypada zaznaczyć, iż nastrecza się tutaj szereg trudności. Wynikają one z rozciągłości pojęcia pracy zawodowej, szczególnie, o ile chodzi o ludność wiejska, a są one spotęgowane skutkiem braku dokładnie ustalonej i powszechnie obowiązującej definicji pojęcia choroby zawodowej. Poza tem układ karty rejestracyjnej i sposób jej wypełnienia pozostawiał pod tym względem dużo do życzenia. Dochodzi ta trudność, że często

zakażenie to następuje przy czynnościach niedozwolonych przez ustawy, wobec czego istotne okoliczności niejednokrotnie bywały zatajane przez zainteresowanych. W tych warunkach najwięcej zaufania budzi zestawienie materiału według przynależności zawodowej osoby chorej, względnie głowy rodziny — z pominięciem, na razie pytania, na ile zakażenie wynikało z czynności zawodowych (tablica 5).

Tablica 5.

## Przynależność zawodowa chorych na węglik

g r u p y   z a w o d o w e		z a c h o r o w .	
		L. abs.	%
A. rolnictwo i zawody pokrewne	1) mężczyźni	107	38
	2) kobiety	58	21
	3) dzieci do l. 14	8	3
	r a z e m	173	62
B. zawody nierolnicze narażające na styczość z produktami zwierzęcymi	1) rzeźnicy	17	6
	2) garbarze	15	5
	3) rymarze, szewcy	9	3
	4) policja weterynaryjna	8	3
	5) handel bydła i skór	7	3
	6) różne	14	5
	7) rodziny	9	3
r a z e m	79	28.0	
C. inne zawody	1) opieka nad chorymi	2	1
	2) gospod. dom. połącz. z trzymaniem bydła	6	2
	3) gospod. dom. bez trzymania bydła	3	1
	4) różne zawody	12	4
	4) rodziny	3	1
r a z e m	26	9.0	
o g ó ł e m		278	100.0

Zestawienie to potwierdza nasz wniosek, oparty na stwierdzeniu braku zależności przebiegu węglika od wahań konjunktury gospodarczej z jednej strony, a zgodności rozmieszczenia węglika ludzkiego i zwierzęcego z drugiej, że choroba ta w Polsce ma charakter przeważnie rolniczy, gdyż blisko 2/3 przypadków zaszło wśród ludności rolniczej. Ten sam charakter ma węglik grupy C 2, tablicy 5, która obejmuje osoby różnych zawodów, uzupełniających swój budżet domowy trzymaniem krowy itp. Węglik w innych grupach jest pochodny od węglika rolniczego w olbrzymiej większości przypadków. Chodzi bowiem przeważnie o drobne rzemiosło, chałupnictwo i kupiectwo wiejskie lub małomiasteczkowe, zapopatrujące się przeważnie na miejscu. Istotnie tylko w 3-ch przypadkach wyrażono przypuszczenie co do możliwości zakażenia od surowców importowanych: 2 garbarzy i robotnik komory celnej mieli styczość z skórą importowanymi. Węglik nasz jest więc w olbrzymiej większości rodzimy. Za wysoki udział kobiet, o czym była mowa poprzednio, odpowiedzialne jest rolnictwo, które na ogólną liczbę 80 dostarczyło 58 kobiet w wieku ponad lat 14. Dało ono również połowę dzieci do lat 14. Poza rolnictwem jedyne grupy, jednolite pod względem zawodowym, dostarczające znaczniejszej liczby przypadków, to rzeźnicy i garbarze. Stosunkowo duży, z uwagi na małą liczebność osób, wchodzących w grę, jest udział personelu policji weterynaryjnej, (w tem 3 weterynarzy). Pozatem w grupie rolnictwa są 3 przypadki zakażenia u osób, pomagających przy sekcji urzędowej. Z natury tego zawodu wynika, że ryzyko tu jest

najpoważniejsze. W porównaniu z doświadczeniem angielskim uderza brak przedstawicieli przemysłu wełnianego, zatrudniającego u nas dość poważną liczbę robotników. W Anglii, według danych za lata 1908—1919 przeszło połowa przypadków węglika pochodzi od wełny, dając 458 przypadków na ogólną liczbę 766 (8). Coprawda, dane nasze obejmują niecałą połowę przypadków zgłoszonych. Należy również wziąć pod uwagę, że w przemyśle tym częściej może wystąpić postać płucna węglika, trudna do rozpoznania. Przypadki takie mogły się więc zdarzyć, ale z dużym prawdopodobieństwem można twierdzić, że są bardzo rzadkie. Upoważnia do tego twierdzenia fakt, że poza Anglią w żadnym z krajów europejskich węglik w przemyśle wełnianym większej roli nie odgrywa, np. statystyka niemiecka za lata 1910—21 nie wyodrębnia tej kategorii (4).

Wyjaśnienia wymagają jeszcze następujące grupy zawodowe, uwzględnione w tablicy 5: grupa B, p. 6. — różne, obejmuje nandel spożywczy na wsi lub w małych miasteczkach — 5 przypadków, dalej kuśnierzy — 3, przeróbkę: szczeni 2 przypadki, włosia 1 przypadek, tłuszczo zwierzęcego 2 przypadki, wreszcie transport 1 przypadek. Wśród członków rodzin grupy B spotykamy osoby, pomagające głowie rodziny przy pracy zawodowej: 3 żony rymarzy, żonę szewca, chłopca 12-letniego, pomagającego ojcu, rzeźnikowi, razem osób 5, następnie osoby, przebywające w środowisku niebezpiecznym: służąca właściciela garbarni, 2 drobnych dzieci z chałupniczych rodzin garbarskich, syn dozorca rzeźni, razem osób 4. W grupie C. p. 1. mamy dwa przypadki zakażenia od chorych ludzi: posługaczka w szpitalu, w którym był leczony przypadek węglika, i sanitariuszka, robiąca opatrunki choremu. Zaznaczyć należy w tem miejscu, że również u jednej z gospodyń wiejskich podano jako źródło zakażenia zaopiekowanie się chorym na węglik mężem. Byłyby to więc 3 przypadki węglika, nabytego nie od zwierząt, lecz od ludzi, czyli 1% ogólnej liczby przypadków. W p. 2. mamy przypadki u rzemieślników różnych zawodów, nienarażających na styczość z produktami zwierzęcymi, którzy zakażali się od własnych zwierząt, w p. 3 zaś gospodynie domu z pośród ludności miejskiej, przyczem zawód męża nie naraża na styczość z materiałem zakażonym. W p. 4. mamy mężczyzn różnych zawodów, nienarażających na zakażenie, z pośród ludności miejskiej, wreszcie w p. 5, dzieci miejskie, przyczem zawód ojca nie naraża na zakażenie węglikiem.

W epidemiologii węglika zwierzęcego znane są miejscowości, stale nawiedzane przez tę chorobę skutkiem zakażenia gruntu. Otóż w naszym materiale natrafiliśmy na ognisko węglika ludzkiego wśród garbarzy. Krynki w województwie białostockim dały 8 przypadków węglika u garbarzy — połowę wszystkich przypadków tej grupy zawodowej. Z tejże miejscowości pochodzi poza tem 1 przypadek u handlarza, 1 przypadek u sanitariuszki, opatrującej chorego garbarza, oraz 2 przypadki u dzieci rodzin garbarskich. Ogółem miejscowość ta dała 11 przypadków, czyli 4% ogólnej liczby rozpatrywanych tu przypadków węglika. Tu mamy wytlómaczenie tej dysproporcji pomiędzy natężeniem węglika ludzkiego a zwierzęcego w białostockim, o której uprzednio była mowa. Dla Pomorza, gdzie również istnieje tego rodzaju niezgodność, wytlómaczenia nie udało się uzyskać z powodu braku kart rejestracyjnych. Jak wiadomo, ścieki z garbarni, spuszczone do rzek, mogą zakażać łąki. Tą drogą węglik przemysłowy może wpływać na węglik rolniczy. (Dok. nast.)

## Wiadomości bieżące

— Ruch służbowy  
w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc maj 1932 r.  
W Państwowych Zakładach Służby  
Zdrowia.

Zmarli:

Weraksa Józef, adjunkt w VII st. sł. w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Warszawie, zmarł dn. 2 maja 1932 r.

— Ruch służbowy  
w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc czerwiec 1932 r.  
W Państwowych Zakładach Służby  
Zdrowia.

Mianowani:

Wiśniewski Stanisław, radca ministerjalny w VI st. sł. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych, Dyrektorem Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku w VI st. sł. dekretem z dn. 24 czerwca 1932 r.

Zmarli:

Inż. Kozłowski Stanisław, prowizoryczny Dyrektor w V st. sł. Państwowego Zakładu Zdrojowego w Ciechocinku, zmarł dn. 16 czerwca 1932 r.

— Okólnik Ministerstwa Spraw Wewnętrznych do Panów Wojewodów Województw Centralnych i Wschodnich.

Doszło do wiadomości Ministerstwa, że na terenie Województwa istnieją wytwórnie, zwłaszcza drobniejsze, które przy fabrykacji wód mineralnych, napojów gazowych, lemonjad i t. p. nie używają do saturacji tych wyrobów ciałek bezwodnika kwasu węglowego (CO<sub>2</sub>) w butlach stalowych, lecz bezwodnika, wytwarzanego przez te wytwórnie metodą najprymitywniejszą, t. j. drogą działania kwasu siarkowego na magnezyt lub kredę, przytem otrzymany produkt nie jest odpowiednio oczyszczany (przepuszczany przez płóeczki), a zawarte w nim wskutek tego domieszki (siarkowodor, dwutlenek siarki i t. p.), przedostając się do produkowanych napojów, mogą działać szkodliwie na zdrowie konsumentów.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zwraca uwagę, że bezwodnik kwasu węglowego w butlach stalowych daje najlepszą gwarancję co do nieszkodliwości jego dla zdrowia, jednak do czasu wydania przepisu o dopuszczalności takiego jedynie bezwodnika do wyrobu wód mineralnych, napojów gazowanych, lemonjad i t. p. należy, w przypadkach wytwarzania do tych celów bezwodnika kwasu węglowego drogą prymitywną, żądać zachowania tych wszystkich warunków, które są zawarte w okólniku Departamentu Medycznego z dnia 21.II.1892 r. Nr. 1955 oraz w okólniku Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 13.VI.1909 r. Nr. 602 (rosyjskie ustawodawstwo lekarskie wyd. Freiberga z r. 1913). W szczególności ważne jest należyte oczyszczanie bezwodnika przez przepuszczanie go przez płóeczki (co najmniej trzy) z odpowiednimi roztworami (roztwór siarczanu żelazowego, roztwór węglanu sodowego i czysta woda).

Wobec zbliżającego się okresu zwiększonej konsumpcji napojów gazowanych Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi

Pana Wojewodę o wydanie organom dozoru nad żywnością zarządzenia ścisłego kontrolowania wytwórni tych napojów w kierunku przestrzegania przepisów o czystości bezwodnika kwasu węglowego, używanego do saturacji.

— Okólnik Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej do Panów Wojewodów.

Ministerstwo Pracy i Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) przypomina, że zgodnie z pismem okólnym z dnia 9.IV.1931 Nr. Wojsk. 539/2 i z dn. 17.III.1932 Nr. Wojsk. t. 7/2/1 lekarze powiatowi (zastępcy ich) powinni notować przypadki gruźlicy i podejrzanych o gruźlicę, skierowując poborowych z tego rodzaju zmianami do najbliższych przychodni przeciwgruźliczych. Przychodnie powinny być jednocześnie powiadamiane o tych przypadkach (p. 9 wyżej wymienionego pisma okólnego).

Sądząc z wyników dotychczasowych inspekcji przychodni przeciwgruźliczych, zarządzenie to nie wszędzie jest wykonywane, przychodnie przeciwgruźlicze nie otrzymują spisów poborowych chorych lub zagrożonych gruźlicą, co przyczynia się w znacznym stopniu do nieujawnienia licznych ognisk gruźliczych.

Wobec tego Ministerstwo (Departament Służby Zdrowia) prosi Pana Wojewodę o wydanie właściwego zarządzenia lekarzom powiatowym, aby spisy odnotowanych podczas poboru chorych i zagrożonych gruźlicą poborowych w okręgach, w których są przychodnie przeciwgruźlicze, przesyłali tym przychodniom z poleceniem roztoczenia nad nimi opieki lekarskiej. Przy ponownem badaniu poborowych, którzy dostali odroczenie z powodu niezadawalającego stanu płuc, lekarz powiatowy powinien zaznaczyć się z opinią lekarską przychodni przeciwgruźliczej.

Kierownik Departamentu Służby Zdrowia.  
Dr. J. Adamski.

— I kurs Teorii i Praktyki, z dziedziny Radjologii Lekarskiej urządzony przez Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne pod protektoratem Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Warszawskiego odbędzie się w Warszawie w czasie od 19.IX—8.X.1932 roku.

Opłata zasadnicza za Kurs wynosi 150 złp. Uczestnicy Kursu wnoszą na ręce sekretarza Kursu zadatek w kwocie 50 złp. najpóźniej do dn. 15.IX.1932 r.

Po rozpoczęciu Kursu uczestnicy będą mogli otrzymywać od sekretarza karty uczestnictwa, które będą uprawniały do uzyskania zniżek kolejowych w drodze powrotnej.

Po ukończeniu Kursu uczestnicy otrzymują zaświadczenie z jego odbycia.

We wszelkich sprawach organizacyjnych Kursu (mieszkania, pensjonaty i t. d.) zwracać się należy do sekretarza Kursu dr. B. Kryńskiego, Warszawa, ul. Zielna 11 tel. 675-78.

TREŚĆ: L. ABRAMOWICZ. Kiła tchawicy i oskrzeli głównych w świetle tracheo-bronchoskopji (Dok.). — A. LANDAU i W. HEJMAN. Studja kliniczne nad skazą krwotoczną. (C. d.). — W. ZAWADOWSKI. Radjodjagnostyka układu wydzielnia wewnętrznego (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze i oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — St. KRAMSZTYK. Dr. Stanisław Morawski (1802—1853) i jego poglądy na wody mineralne naturalne i sztuczne (Dok.). — Br. NOWAKOWSKI i M. BOGUSZEWSKA. Wąglik jako choroba zawodowa w Polsce (C. d.) — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: L. ABRAMOWICZ. Syphilis de la trachée et des grosses bronches au jour de la trachéobronchoscopie (Fin). — A. LANDAU et W. HEJMAN. Etudes cliniques sur la diathèse hémorrhagique (Suite). — W. ZAWADOWSKI. Le radiodiagnostic de la sécrétion interne (Rev. gén. Suite). — St. KRAMSZTYK. Dr. Stanislaus Morawski et ses opinions concernant les eaux minérales naturelles et artificielles (Fin). — Br. NOWAKOWSKI et M. BOGUSZEWSKA. L'antrax comme maladie professionnelle en Pologne (Suite).

**NASTĘPNY NUMER PODWÓJNY WYJDZIE DNIA 11 SIERPNIĄ r. b.**