

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 X

WARSZAWA, 21 WRZEŚNIA 1933 R.

Nr. 38

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

Z oddz. chorób wewn. Szpitala na Czystem.
(Ordynator: G. Lewin).

Uwagi o leczeniu farmakologicznym objawowem dychawicy oskrzelowej.

Podał
Michał SZOUR (Warszawa).

(C. d. — patrz Nr. 37)

Mniej toksyczne, a również skuteczne w d. o. mają być, według piśmiennictwa lekarskiego: 1) zasada lewoskrętna — *efedryna*, alkaloid, wyodrębniony przez Nagai w 1881 roku z rośliny *Ephedra vulgaris*, rodziny *Gnetaceae*, stosowany w lecznictwie pod postacią chlorku efedryny⁵⁾, 2) *efetyna* — racemiczna efedryna, przetwór syntetyczny wprowadzony przez E. Mercka w 1927 roku oraz syntetyczny *sympatol Hochreina* i *Kellera*²³⁾, od paru lat dopiero znajdujący się w sprzedaży i użyciu. Efedryna ma budowę chemiczną b. zbliżoną do wzoru adrenaliny; w porównaniu z adrenaliną, w jej wzorze chemicznym brak dwóch grup hydroksylowych, pozatem w bocznym ogniwie atom H zastępuje grupa CH_3 . Ségard²⁴⁾ nazwał efedrynę adrenaliną roślinną. Sympatol zaś, stosowany ostatnio d. szeroko w Niemczech, a u nas naogół nieznaną, różni się strukturą chemiczną od adrenaliny tylko brakiem dwóch grup hydroksylowych w meta-ustawieniu jądra benzolowego. Inne preparaty syntetyczne o pokrewnym składzie chemicznym albo nie wyszły jeszcze z okresu prób doświadczalnych (jak np. preparat niemiecki E.4011), albo nie zyskały w praktyce lekarskiej dostatecznego uznania (jak np. Stryphnon i inne). Wymienione wyżej preparaty lecznicze mają tę przewagę nad adrenaliną, że mogą być stosowane drogą doustną, gdyż nie ulegają rozszczepieniu pod wpływem soku żołądkowego.

Rozpatrzmy pokrótce własności lecznicze tych środków chemicznych według danych odnośnego piś-

⁵⁾ Przetwór krajowy — „Ephedrosan“ fir. „Spiess“; w próbowaniu tego preparatu zajęli się na odd. Dr. Lewin i kol. Rajchman i Zarnower.

miennictwa. *Efedryna* działa w ustroju, jak następuje (S. Bonnamour i J. Delorme²⁵⁾: a) podrażnia układ nerwowy współczulny, b) rozszerza oskrzela, zwiększa wentylację płucną i częstość oddechów i c) wzmacnia ciśnienie tętnicze krwi, mniej silnie i gwałtownie, niż adrenalina, lecz na czas dłuższy (do 35—40 mm. Hg.); pozatem efedryna zwęża naczynia śluzówek, wzmacnia przemianę podstawową, zwiększa wydzielanie śliny i soku żołądkowego, chłonki, a prawdopodobnie i potu, wzmacnia ilość hemoglobiny i liczbę erytrocytów we krwi obwodowej; jest mniej toksyczna od adrenaliny. W d. o. może być stosowana jako środek, leczący i zapobiegający napadom. Działanie efedryny w d. o. jest szczególnie wyraźne w napadach dychawicy słabego stopnia oraz w duszności astmatycznej u chorych z rozzedmą; w ciężkich przypadkach zawodzi (Tiefensee¹⁸⁾); w dychawicy sercowej efedryna nie wywiera żadnego działania (Pasteur-Vallery i Blamontier²⁶⁾). A więc efedrynę cechuje naogół słabsze od adrenaliny działanie lecznicze w d. o., mniejsza toksyczność, możliwość podawania doustnie (0,025 gr. — 0,05 gr. *pro dosi* do 0,15 gr. i; 0,12 gr. do 0,5 gr. *pro die*; to samo *per rectum*; w razie potrzeby dawkę po 25' można powtórzyć) oraz stosowania zapobiegawczo. *Efetyna* działa analogicznie do efedryny, lecz słabiej, wobec czego należy naogół stosować ją w dawkach podwójnych w stosunku do dawek efedryny, by uzyskać ten sam skutek leczniczy. Co się tyczy *sympatolu*, to Trendelenburg i Kuschin-ski²⁷⁾ wykazali doświadczalnie, że wymagana jest dawka 100-krotnie większa od adrenaliny, by uzyskać także zwiększenie ciśnienia tętniczego krwi, jak od adrenaliny. Po zastrzykiwaniach dożylnych (0,06 gr. — 0,12 gr. i 0,18 gr., a więc 60—180-krotne dawki w porównaniu z adrenaliną) u ludzi wykazali jednak E. Frank i Gerda Krantz²⁸⁾ tylko nieznaczny wpływ na ciśnienie tętnicze krwi (najwyżej wzniesienie krzywej maks. ciśnienia tętn. krwi o 15 mm. Hg. po 180 mlgr. sympatolu dożylnie), brak zmian częstości tętna oraz zawartości cukru we krwi, minimalny wpływ na leukocytozę we krwi obwodowej oraz zwiększenie d. znacznej przemiany podstawowej (po 3 ctm. sympatolu podskórnie + 47%). Natomiast Trendelenburg i Kuschin-

s k y nie mogli stwierdzić niekorzystnego wpływu na obieg krwi po sympatolu, jakieśmy to wyżej przedstawili przy omawianiu ubocznych wpływów adrenaliny. Po zastosowaniu sympatolu obieg krwi zachowuje się wręcz inaczej, niż po adrenalinie: pomimo jednakowego wzniesienia się ciśnienia tętniczego krwi (resp. zwężenia naczyń obwodowych), ciśnienie w przedsiionkach obniża się podówczas, gdy po zastrzyknięciu adrenaliny, powiększenie ciśnienia tętniczego krwi (i zwężenia naczyń) występuje tak raptownie, że lewa komora serca nie może opróżnić się z nadmiaru dopływającej do niej krwi, i ciśnienie w lewym przedsiionku się wzmacza. W czasie działania sympatolu serce stale jest dostosowane do zwiększonego zapotrzebowania jego pracy, co się tłumaczy tem, że sympatol analogicznie do adrenaliny, wywiera korzystny wpływ na samo serce, niekorzystny zaś dla pracy serca czynnik zwiększenia oporu naczyniowego na obwodzie nie występuje nagle, wobec czego serce, pracując silniej, opanowuje opór obwodu; nie dochodzi również do zalegania w żyłach krwi, w nadmiarze wypartej do nich ze zwężonych tętniczek. E. Frank i G. Kratz²⁸ obserwowali na ekranie rentgenowskim akcję serca u ludzi w 10' po zastrzyknięciu 3 cm³ sympatolu podskórnie: spostrzegali oni niezwykle silnie, lecz spokojnie pracujące serce; obserwacje te pozwalały naocznie widzieć to, czego inni autorzy dowiedli za pomocą złożonej metodyki — zwiększenia się rzutu skurczowego i minutowego serca pod wpływem sympatolu. Do tego dochodzi nieprzyspieszone tętno, brak przedmiotowych sensacji u osobników, którym zastrzyknięto nawet 3 cm³ sympatolu podskórnie, względnie dożylnie, oraz rozszerzenie się naczyń wieńcowych wskutek sympatolu (Hochreini Kellera²⁹). Z powyższego sądzić należy, że w sympatolu posiadamy znakomity lek nasercowy. Jak jednak działa sympatol w d. o.? Sympatol, będąc najmniej toksycznym preparatem z grupy adrenalino-podobnych związków chemicznych, wymienionych wyżej, działa leczniczo w d. o. słabiej od efedryny, względnie efetoniny (dawki doustne sympatolu: 1—2 tabl. × 0,1 gr. lub 20—30 kropeł 10% roztworu *pro dosi*, 2 — 3 razy dziennie), podskórnie i domięśniowo dorównywa swem działaniem leczniczem efedrynie, względnie efetoninie, a więc działa słabiej od adrenaliny; jedynie dożylnie (0,06 gr.) działa błyskawicznie (Tiefensee), jak adrenalina, a że, jak wyżej wyłożyliśmy, nie posiada on ujemnych cech adrenaliny, szczególnie zaś nie upośledza obiegu krwi, winien on przeto być lekiem wyboru do podawania dożylnego w leczeniu napadów d. o.

Na mocy naszego d. dużego doświadczenia w stosowaniu efedryny i efetoniny w d. o. możemy stwierdzić, że pozajelitowe stosowanie ich w d. o. naogół jest zbędne, doustnie preparaty te przynoszą zwykle d. znaczną ulgę, zapobiec jednak napadom w cokolwiek cięższych przypadkach d. o. nie mogą; natomiast stosujemy te leki w kombinacji z innymi środkami przeciwaściankowymi, i wtedy okazują się one nadę skuteczne w omawianem cierpieniu. Skutki lecznicze sympatolu w d. o., wprowadzonego drogą doustną, mieliśmy możność obserwować w kilku przypadkach; oceniliśmy je, jako słabe i chwytne.

Czy istotnie preparaty te wolne są od ujemnych ubocznych wpływów na ustrój? Otóż nie. Opisane są niepożądane skutki stosowania efedryny i efetoniny *per os*: uczucie zmęczenia, bezsenność, podniecenie, niepokój, drżenie, zawroty głowy, parestezje kończyn, uczucie

przelewającego się po ciele gorąca, poty, brak łaknienia, mdłości, wymioty, zaparcie stolca i t. p. Zachowanie się pacjentów pod tym względem jest indywidualne; część pacjentów wogóle nie odczuwa po efedrynie i efetoninie ubocznych objawów, część odczuwa je dopiero po dłuższym stosowaniu tych środków, niektórzy zaś — już po zażyciu kilku pastylek. Najważniejsze objawy uboczne dotyczą jednak serca i naczyń. Efedryna i efetonina wywołują nieraz kołatanie serca, przyspieszenie tętna do 100 — 120 na', skurcze dodatkowe (Midleton i Chen²⁹ stwierdzili po efedrynie skurcze dodatkowe komorowe i uszkowe elektrokardiograficznie), bojaźń i niepokój, lokalizowane w okolicy serca. Objawy te są dokuczliwe i nieraz długotrwałe. Niekiedy powstaje obraz jakby hipertyreoidyzmu, jak to pierwszy opisał Higgins³⁰; Ségard oraz Cordier³¹ zaś podnoszą szczególną wrażliwość na efedrynę w dysfunkcji tarczycy. T. G. Müller³² opisał tętno naprzemiennie (*p. alternans*) po stosowaniu efedryny u osobnika ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego. Według G. A. A. i Hermana³³ efedryna (względnie efetonina) jest toksyczna dla serca, szczególnie poprzednio mniej sprawnego. W razie błędnego rozpoznania d. o. w duszności pochodzenia sercowo-naczyniowego może po dłuższym stosowaniu efedryny (i efetoniny) dojść do ostrej niewydolności serca, jak to opisali Bloedorf i Dickens³⁴. Opisane są również i inne rzadziej występujące powikłania po stosowaniu omawianych środków: Boston³⁵ obserwował trudności w oddawaniu moczu, Petow i Wittkower³⁶ spostrzegali u chorego po dawce efetoniny 0,05 gr. napad kurczów mięśniowych, jak w tężcu i t. d. Interesujący objaw po podskórnym stosowaniu efetoniny wystąpił u niektórych chorych mężczyzn w wieku lat 40 — 60, według doniesień v. Kovatsa³⁷, Bergera i Ebsteera³⁸, Egana i Hesza³⁹ i in.: d. znaczne wzmoczenie *libidinis sexualis et potentiae coëundi*. Objaw ten zamierzali wykorzystać poszczególni lekarze w celu specjalnym leczniczym, nie mogli jednak potwierdzić spostrzeżeń wymienionych autorów. Są autorzy wreszcie, jak np. Leake⁴⁰ i inni, którzy odwrotnie do pierwszych doniesień, stwierdził po podskórnym stosowaniu efetoniny zmniejszanie *libidinis sexualis et potentiae coëundi*. Szczegół ten, niedostatecznie wyjaśniony dotychczas, dowodzi jednak, jak różnoraki i wykraczający poza ramy zamierzone wpływ na ustrój wywierają efedryna i efetonina. Wszystkie te powikłania mają miejsce po podawaniu zarówno efedryny, jak i efetoniny; po efetoninie jednak powikłania występują rzadziej i słabiej; — toksyczne więc działanie efetoniny jest znacznie mniejsze, niż efedryny. Toksyczne objawy uboczne po stosowaniu u chorych sympatolu dotychczas nie są opisane. Wspomnieć tu należy jeszcze o doświadczalnych badaniach Chena i Rühla⁴¹ na królikach i M. Schulze⁴² na morskich świnkach, dotyczących możliwości spowodowania miażdżycy naczyń pod wpływem długotrwałego działania efedryny i efetoniny, analogicznie do adrenaliny. Chen i Rühl mieli możność zmiany miażdżycowe ustalić głównie w warstwie środkowej naczyń. Schulze zaś wykrył tylko obfite odkładanie wapnia w ścianach naczyniowych bez zwyrodnienia tkanki, szczególnie jąder komórkowych. Według Schulzego, wbrew wynikom badań Chena i Rühla, preparaty powyższe wywołują jedynie zaburzenia przemiany wapnia w ustroju, nie zaś istotne zwyrodnienie miażdżycowe naczyń.

Nasze doświadczenie w podawaniu efedryny i efetoniny w d. o. poucza nas, że nawet długotrwałe codzienne zażywanie 3 razy dz. po 0,025 efedryny lub 0,05 efetoniny doustnie u przeważającej liczby chorych nie wywołuje wyraźnych ujemnych objawów ubocznych. Jednak w szeregu przypadków mogliśmy spostrzegać stałe przyspieszenie tętna do 100 — 120 na', czasową lekką niemiarowość w postaci skurczów dodatkowych, uczucie zmęczenia i mniejszą zdolność do pracy, szczególnie umysłowej, zmienny nastrój ze skłonnością do płaczu, podniecenie, bezsenność, uczucie gorąca w plecach i w piersi, wielokrotnie zaznaczające się w ciągu dnia i szybko mijające, brak łaknienia i ogólne złe samopoczucie; w 3 przypadkach obserwowaliśmy po efetoninie ataki częstoskurczu napadowego. Temniemniej nie zrezygnowaliśmy z szerokiego dalszego korzystania z tych środków w leczeniu d. o., gdyż nie spowodowały one w żadnym z naszych przypadków zmian nieodwracalnych. Chorzy nasi z objawami miażdżycy naczyń, tętnicy głównej, z nadciśnieniem, z objawami nadczynności tarczycy znosili te leki dobrze, — nie możemy więc podzielić zastrzeżeń Ségarda i Cordiera oraz in. Natomiast nie mogliśmy się przekonać o tem, że w miarę przyzwyczajania się do tych leków mijają również objawy uboczne, jak sądził H. Petow i E. Wittkower⁴³. Co się dotyczy sympatolu, to w tych kilku przypadkach, w których chorzy nasi mieli możliwość korzystania z leczenia tym preparatem, powikłania leczenia nie wystąpiły.

§ 3) Wapń i jego sole. Do środków, podnoszących napięcie nerwu współczulnego zaliczamy, według danych współczesnej nauki, również Ca i jego sole. Pomimo ugruntowania tej tezy przez licznych badaczy, nie brak zastrzeżeń pod tym względem. Tak, np., Ehrismann⁴⁴ twierdzi, że w badaniach doświadczalnych zaznaczają się dobitnie różnice w działaniu adrenaliny i wapnia na n. współczulny na wyodrębnionych narządach wewnętrznych, jak jelita, macica i t. d., wykazał on nawet, że działanie ich w pewnych kierunkach jest rozbieżne. Zastrzeżenia te jednak nie mogły podważyć panującego dotychczas poglądu na wapń, jako bodziec sympatykotoniczny. Już z tego względu wapń winien był znaleźć zastosowanie w d. o. Znaczenie lecznicze Ca w d. o. nabiera jeszcze większej wagi, gdy zważymy, że w cierpieniu tem stwierdza się nieraz zmniejszoną zawartość wapnia we krwi oraz zmniejszenie się wskaźnika K: Ca; fakt ten objaśniają niektórzy (M. J. Gutman⁴⁵) zaburzeniami czynności naderczy i niedomogą przytarczyczek w d. o., co prowadzi do hipoglikemji i względnego zubożenia surowicy krwi w jony wapnia. Niedobór zaś jonów wapnia we krwi może mieć w ustroju różne następstwa ujemne: występuje patologiczny stan napięcia i wzmożona pobudliwość tkanki nerwowo-mięśniowej, między innymi i mięśni oskrzelowych, naczynia włosowate płucne rozszerzają się, przepuszczalność ich potęguje się, zahamowane zostaje wytwarzanie się w ustroju kwasu mlekowego, który posiada zdolność zmniejszenia napięcia skurczonych mięśni oskrzelowych; czyli niedostateczna zawartość jonów wapnia we krwi podtrzymuje stan astmatyczny w d. o. i usposabia ustrój do dalszych napadów tego cierpienia. Podawanie wapnia winno wobec tego, obok zwiększenia napięcia n. współczulnego, hamować przesączanie przez naczynia krwionośne, uszczelniając ich ściany, regulować zaburzenia wydzielania błon śluzowych oskrzeli oraz poprzez wytwarzanie kwasu mlekowego przyspieszać rozkurcz oskrzeli. A więc, teoretycznych uza-

sadnień do stosowania wapnia i jego soli w d. o. wystarczy aż nadto. W parze z tem idą niezliczone doniesienia nader licznych autorów o znakomitej skuteczności leczniczej soli Ca w napadach d. o. oraz w przerwach między niemi. Zalecane są zastrzykiwania dożylnie (ewent. *per os*) Ca chlorati, Ca bromati, Calcophysini, Incalvenu Heffenberga, Calcium Sandoz i Glucalcini Karpińskiego (i domięśniowo), szczególnie zaś Afenilu dożylnie i t. d. i t. d. Środki te, zwłaszcza Afenil dożylnie, mają nawet doraźnie przerywać napad d. o.

Nie możemy jednak potwierdzić na podstawie naszego doświadczenia tak znakomitych wpływów leczniczych Ca na d. o. Pomimo częstego stosowania Ca chlorati, Ca brom. i in., a przede wszystkim Afenilu dożylnie, nie obserwowaliśmy, by cokolwiek większy napad d. o., względnie stan astmatyczny był usunięty albo wyraźnie ustępował pod wpływem Afenilu lub innych przetworów wapnia. Natomiast, jako dodatek do innych leków, mogą być przetwory wapnia pożyteczne; stosujemy ostatnio preparaty Ca przeważnie doustnie. Sądzić należy, że w ocenie skuteczności wapnia w d. o. poddaje się większość autorów sugestji przesłanek teoretycznych; dodać należy, że dążenia nasze do zwiększenia zawartości jonów Ca we krwi przez wprowadzenie przetworów wapniowych do ustroju zarówno drogą doustną, jak i pozajelitową, są dość bezowocne, albowiem zwiększenie się to bądź się wogóle nie zaznacza, bądź jest nieznaczne i przelotne.

Nowsi autorzy starają się podnieść zawartość wapnia we krwi i w tkankach, względnie spotęgować przyswajanie w ustroju Ca z podawanych leczniczo przetworów wapniowych przy pomocy zastrzykiwań (ewent. i doustnie) wyciągów z gruczołów przytarczycznych. Z tego punktu widzenia niektórzy (np. Rechert⁴⁶) stosują w d. o. z dobrym wynikiem Paraglandol „Roche”, Parathormon „P. D. & Co” (1,0 — 1,5 cm³ podskórnice) i t. p. I my nieraz stosowaliśmy wymienione preparaty lub analogiczne (np. Parathyreoidea „Richter” — 1 raz dziennie domięśniowo po 1 cm.³ lub 3 razy dz. po 1—2 tabl. po 50 J. Collipa każda — albo *extr. glycerinatum* Parathyreoid „Spiess” i t. p.) oddzielnie lub jednocześnie z przetworami wapniowymi; jak dotychczas jednak przebieg choroby u naszych pacjentów mało się zmieniał pod wpływem tego postępowania leczniczego; pomijamy tu sprawę zwiększenia się zawartości wapnia we krwi i w tkankach naskutek działania substancji przytarczyczek. Tu należy zwrócić uwagę na d. ważny, a mało znany szczególnie terapeutyczny. Przy wprowadzeniu do ustroju jednocześnie wapnia i adrenaliny lub przetworów farmaceutycznych o działaniu, zbliżonem do adrenaliny, należy liczyć się z tem, że dopływ adrenaliny do ustroju wywołać może zubożenie krwi w jony Ca poprzez wzmożone wydalanie wapnia z moczem i kałem. Zapobiec temu zubożeniu ustroju w wapń mogą preparaty wyciągów przytarczycznych. Z tych założeń wychodząc, wprowadzili Rothschild i Kleebert⁴⁷ do lecznictwa d. o. przetwór farmaceutyczny złożony pod nazwą „Quotientin”. W skład 1 cm.³ tego preparatu wchodzi: 0,0005 gr. adrenaliny, substancja przytarczyczkowa w ilości 20 J. Collipa oraz substancja tylnego płata przysadki mózgowej w ilości 1 J. Vögtilina. Pod wpływem tego wielogruczołowego preparatu wartości wapnia we krwi po doprowadzeniu go do ustroju, głównie pozajelitowo, zwiększają się, po-

czynając od 4 godziny po zastrzyknięciu „Quotientinu“ i osiągają największy wyż między 6ą a 15ą godziną. Jednocześnie obniża się zawartość K we krwi i wyrównywa się wskaźnik — Quotient — $K : Ca$ (tem się tłumaczy nazwa preparatu). W celu wydatniejszego zwiększenia jonów wapnia w ustroju polecają niektórzy badacze (np. Frank⁴⁸) podawanie n. a. światlanej ergosteryny, wychodząc z założenia, że odkładaniu się Ca w organizmie astmatyków stoi na przeszkodzie brak witaminy D. Takie lub analogiczne postępowanie może w przyszłości rozstrzygnąć zagadnienie długotrwałego podniesienia zawartości wapnia we krwi i w tkankach, szczególnie przy jednoczesnym podawaniu Ca i adrenaliny, względnie związków chemicznych, budową swą i działaniem zbliżonych do adrenaliny. Od umożliwienia przy pomocy wyciągów przytarczycznych kombinowanej terapii adrenalinowo-wapniowej (względnie efedro-wapniowej i t. p.) można oczekiwać dalszych sukcesów w leczeniu d. o.

§ 4) Neopancarpina. Vernet⁴⁹ w 1926 roku zaproponował, jako środek leczniczy w d. o. neopancarpinę — wodnoalkoholowy eterowy wyciąg z *fol. Jabrandi*. Celem podawania tego leku ma być doprowadzenie wrażliwości czuciowej zakończeń n. błędnego do stanu normalnego; uważa on bowiem napad d. o. za wstrząs przeczulicowy naskutek nadmiernego podrażnienia zakończeń czuciowych włókien nerwowych parawspółczulnych, które w przerwach między napadami d. o. odznaczają się wrażliwością zmniejszoną. Wychodzi więc on z założenia, że patogenetycznie powstawanie napadów d. o. zależne jest nie od nadmiernego pobudzenia n. błędnego, lecz od chwiejności tego układu nerwowego. Za pomocą systematycznego stosowania neopancarpiny (2, 3 razy dziennie $\times 10$ — 20 kropeł na dawkę) chce on przywrócić n. błędnemu w jego zakończeniach czuciowych normalny stan napięcia i w ten sposób wyleczyć chorobę. Bez względu na oryginalność poglądów Vernet⁴⁹, stwierdzić możemy, że w praktyce lek ten nie okazał nam wyraźnych usług, aczkolwiek w niektórych przypadkach chorzy zaznaczali, że w 10' — 15' po zażyciu 10 — 15 kropeł neopancarpiny nadmiernie pocili się i wtedy czuli ulgę w klatce piersiowej, jakby, według jednego z pacjentów, „rozszerzyły się drogi oddechowe“, i wtedy oddech stawał się spokojniejszy. Wobec tego, że Vernet⁴⁹, w myśl swoich założeń, nie oczekiwał natychmiastowego skutku leczenia neopancarpiną, należy raczej w tych nielicznych przypadkach poprawę uzależnić od pocenia się. Przecież w 1929 roku Schilcher⁵⁰ pocenie się dychawicznych podniósł do poziomu specjalnej metody leczniczej w d. o., jako t. zw. „Schwitzkur“; polecał on swoim chorym lekki sport kilkugodzinny w ciągu kilku dni w celu silnego pocenia się i osiągał nieraz dobre wyniki. O metodzie tej mieliśmy możność wypowiedzenia się przed kilku laty na innym miejscu. Tu podkreślimy tylko jeszcze raz, że naogół neopancarpina w naszych przypadkach d. o., szczególnie cięższych, pozostawała bez wyraźnego dodatniego skutku; tembardziej niema mowy o wyleczeniu d. o. przy pomocy neopancarpiny.

B. Jod.

Jod wyodrębniamy z liczby innych środków leczniczych stosowanych w d. o., nie włączając go do określonej grupy środków przeciwastmatycznych z przyczyn następujących: a) jest to środek leczniczy, empirycznie oddawna stosowany w d. o., b) lek ten niewątpliwie

przynosi dużą ulgę w tem cierpieniu i c) działanie jego w ustroju astmatyków wykracza znacznie poza zwykłe wykrztaśne, dokładnie jednak nie jest dotychczas poznane przez naukę. Wymienione w rozdziale A środki lecznicze stosujemy głównie w celu uregulowania układu nerwowego wegetatywnego i zmniejszenia chorobliwego pobudzenia *n. vagi*; dążymy w ten sposób do zahamowania patologicznego kurczu oskrzeli oraz nagromadzenia się w nich znacznej ilości ciągnącej się gęstej płwociny. Z chwilą wypełnienia oskrzeli tą gęstą wydzieliną, na jakąś jej śródki te już nie wpływają. Gęsta płwocina zwęża światło oskrzeli i utrudnia oddech. Ież to razy słyszymy od chorych dychawicznych, że główne ich cierpienie polega na niemożności usunięcia z dróg oddechowych gęstej „flegmy“? — proszą oni jedynie lekarza o to, by im zapisał środek na lżejsze „oddawanie“ wydzielin oskrzelowych. Nie przeceniając znaczenia ustosunkowania się chorych do ich cierpienia, zaznaczyć należy, że dbałość o lżejsze wydalanie płwociny przez astmatyka stanowi poważne i wdzięczne zadanie dla lekarza. Do dyspozycji naszej mamy w tym celu szereg środków wykrztaśnych, dominującym jednak — jest jod, jeszcze niedawno główny środek leczniczy farmakologiczny w przerwach między napadami d. o.; pomimo wprowadzenia w ostatnich czasach do lecznictwa d. o. efedryny, efetoniny i t. d., o czem mowa była wyżej i szeregu innych skutecznych środków, o czem w następnych rozdziałach, jod dotychczas nie stracił swego poważnego znaczenia w leczeniu d. o.

Gęsta płwocina w d. o., zwężając światło oskrzeli, zostaje rozrzedzona przy pomocy jodu i lżej wydalona. Gęsta płwocina może mechanicznie tak drażnić śluzówkę oskrzeli, że dochodzi do sensacji, które wzdłuż włókien *n. sympathici* (nie dowiedzione zresztą jest, czy istnieją w płucach nerwy dośrodkowe współczulne) prowadzą do wciąż nowych podnieceń w ośrodku zwężaczy naczyń i n. błędnego. Jod, rozrzedzając wydzieliny, usuwa te hipotetyczne zresztą sensacje bólowe. Podrażnienie natomiast zakończeń *n. vagi* przez tęże gęstą wydzielinę pobudza w rdzeniu przedłużonym ośrodek „kaszlowy“; poprzez rozrzedzenie płwociny jod zmniejsza to pobudzenie. Nie pozbawione jest znaczenia w d. o., szczególnie u osobników starszych, działanie jodu na naczynia, przedewszystkiem — wieńcowe, gdyż, jak wykazali Guggenheimer i Fischer⁵¹, jod zwiększa przepływ krwi przez te naczynia i w ten sposób usprawnia obieg krwi, upośledzony w przewlekłej d. o. (szereg autorów, jak R. Maucke⁵², H. Freund, W. König⁵³ i inn. nie potwierdza badań Guggenheimer i Fischera). Znane oddawna empirycznie działanie lecznicze jodu w miażdżycy naczyń, jakkolwiek nie wyjaśnione bezsprzecznie teoretycznie i doświadczalnie, może też okazać usługi w części przypadków d. o. W każdym razie jod należy do b. skutecznych środków leczniczych w d. o. przewlekłej; cenny jest również i jako środek zapobiegawczy. W rzadkich przypadkach jod, systematycznie stosowany, bez dodatku innych leków, może tak znacznie poprawić stan chorego, iż zbędne staje się leczenie chorego na szereg miesięcy. Niejednokrotnie o tem mogliśmy się przekonać. Częściej jednak jod musi być stosowany w kombinacji z innymi środkami farmakologicznymi, o czem niżej. Z przetworów jodu, stosujemy prawie wyłącznie jodek sodu, nie mogliśmy bowiem się przekonać, by inne połączenia jodu działały lepiej. Stwierdzić chcemy, że tolerancja na jod u chorych dychawicznych jest wyjątkowo duża. Przypadki jodicy spotykamy u naszych

chorych rzadko: zapobiec jodzicy udaje się zwykłymi środkami (soda, mleko i t. p.) oraz, jak już wyżej wspomnieliśmy o tem, przy pomocy niepolecanego przez farmakologię łączenia w miksturze jodków z *Extr. Belladonnae*.

Baczną uwagę należy zwracać na czynność tarczycy u chorych przy podawaniu jodu. Od szeregu lat nie stosujemy jodu w przypadkach nawet nieznacznego powiększenia gruczołu tarczycowego, szczególnie u osobników młodych, zwłaszcza, gdy zaznaczają się bodaj tylko dyskretne objawy nadczynności tego gruczołu. U starszych osobników zwracamy uwagę pod tym względem na obecność *adenoma nodosum*. Możemy bowiem przez podawanie jodu przyczynić się do powstania choroby *B a s e d o w a*, lub t. zw. „Jodbasedowa“, albo gruczolaka toksycznego z b. nieprzyjemnymi skutkami. O. Mü l l e r¹³⁾ spostrzegł, jak pisze, „przeżył“ 2 przypadki śmierci astmatyków, którym zalecił w celu leczenia d. o. małe, co prawda, dawki jodu, lecz używane przez chorych bez dostatecznej kontroli.

Osobiście nie podajemy również jodu astmatykom, o ile po skrupulatnem zbadaniu stwierdzamy u

nich choćby najmniejsze objawy czynnej sprawy gruźliczej w płucach. Gruźlica płuc czynna nie należy bynajmniej do rzadkości w d. o.; jest ona tylko maskowana często przez rozednię płuc, brak wyraźnego stanu gorączkowego, dobry stan odżywiania chorego oraz przez tuszowanie objawów podmiotowych gruźlicy płuc bardziej jaskrawo występującymi i dotkliwymi objawami d. o., względnie stanu bronchospastycznego. Zdjęcie rentgenowskie oraz badanie płwociny astmatyka na laseczniki *K o c h a* należy uważać za *conditio sine qua non* przystąpienia do leczenia d. o. Niejednokrotnie mieliśmy dawniej możność obserwowania rozogniskowania się sprawy gruźliczej w płucach, nawet mało czynnej, w pojedynczych przypadkach nawet i utajonej, wzgl. uleczonej, po podawaniu astmatykom jodu. Zmuszało to nas nieraz do zaniedbywania sprawy leczenia d. o., a wyłącznie do zajęcia się opianowaniem gruźlicy płuc. Uważamy przeto, że obowiązuje nas pod tym względem jak największa ostrożność i kontrola stanu płuc chorego, i możemy tylko wyrazić podziw, że autorzy naogół sprawę tę omijają.

(Dok. nast.)

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Prosektorjum Szpitala Ś-go Ducha w Warszawie.
(Prosektor: Dr. med. A. S i e d l e c k a).

Przypadek bardzo znacznej miażdżycy tętnicy płucnej.

Podał

Dr. fil. i med. Józef STEIN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 37).

W kilku miejscach znajdujemy w obrębie warstwy wewnętrznej, zwłaszcza w głębszych jej częściach, w pobliżu mięśniówki okrężnej drobne naczynia krwionośne, bądź pojedyncze, bądź w niewielkich skupieniach, o ścianie bardzo cienkiej, złożonej przeważnie wyłącznie ze śródbłonna; naczynia te są puste, lub też zawierają nieco krwi.

Nazewnątrz od opisanej, ulegającej zwyrodnieniu szklistemu i tłuszczowemu warstwy wewnętrznej ściany tętnicy, jest położona warstwa mięśni okrężnych, miejscami bardzo cienka, miejscami dość gruba. Warstwa ta posiada naogół budowę prawidłową, t. zn. składa się ze współśrodkowo ułożonych, o okrężnym przebiegu włókien mięsnych, wśród których znajdują się liczne, cieńsze i grubsze, o takim samym przebiegu włókna sprężyste. Miejscami, na granicy z warstwą wewnętrzną, włókna sprężyste tworzą nieco większe skupienia. Tu i owdzie spotykamy w mięśniówce okrężnej niewielkie ogniskowe zmiany szkliste, również prawie wyłącznie w jej częściach sąsiadujących z warstwą wewnętrzną; w ogniskach tych włókien sprężystych jest bardzo mało, a mięśniówka okrężna przechodzi bezpośrednio w warstwę wewnętrzną ściany tętnicy. W preparatach, barwionych sudanem III, stwierdzamy w mięśniówce okrężnej skupienia ciał tłuszczowatych, przeważnie nieobfite; skupienia te znajdują się bądź w zarodki komórek, bądź też leżą pozakomórkowo, przedewszystkiem w najbardziej wewnętrznych warstwach mięśniówki.

Przydanka posiada miejscami budowę prawidłową, miejscami natomiast jest dosyć szeroka i składa się z włóknistej lub szklistej tkanki łącznej z licznymi, cienkimi włóknami sprężystymi, o przebiegu nieprawidłowym. Miejscami dostrzegamy w przydance pojedyncze limfocyty.

2. Gałązki duże (o średnicy powyżej 1 mm.*).

Zmiany w gałązkach dużych są naogół zupełnie podobne do zmian w głównym pniu tętnicy. Nawewnątrz od mięśniówki okrężnej znajduje się 2 — 6-krotnie od niej szersza warstwa wewnętrzna, ze znacznymi zmianami szklistymi; tylko miejscami szerokość tych dwóch warstw jest mniej więcej jednakowa. W niektórych odcinkach budowa warstwy wewnętrznej jest jeszcze na niewielkiej przestrzeni częściowo zachowana; szczątki błony sprężystej wewnętrznej dzielą ją na zewnętrzną warstwę sprężysto - mięśniową z dosyć licznymi grubymi włóknami sprężystymi i nielicznymi włóknami mięsnymi, oraz na wewnętrzną warstwę łącznotkankową błony wewnętrznej, złożoną ze szklistej tkanki łącznej z nielicznymi, bardzo cienkimi włóknami sprężystymi. Naogół jednak w gałązkach dużych, podobnie jak w pniu głównym tętnicy, błony sprężystej wewnętrznej brak, poszczególnych zaś części warstwy wewnętrznej rozróżnić niepodobna, składa się ona bowiem na całej swej grubości ze znacznie szklisto zmienionej tkanki łącznej, z nielicznymi, cienkimi, o nieprawidłowym przebiegu włóknami sprężystymi. W warstwie tej, zwłaszcza w częściach, sąsiadujących z mięśniówką okrężną (warstwa, odpowiadająca warstwie sprężysto - mięśniowej), znajdują się obfite skupienia ciał tłuszczowatych, bądź w zarodki komórek żółciakowych, bądź w szczelinach wśród tkanki łącznej. Należy tylko podkreślić, że zmiany szkliste i tłuszczowe są tu naogół nieco mniej rozległe od zmian w głównym pniu tętnicy, miejscami zaś noszą one charakter raczej ogniskowy. W niektórych jednak odcinkach warstwa wewnętrzna tworzy duże, poduszkowate wypuklenia do światła tętnicy, w obrębie których zmiany szkliste i tłuszczowe są bardzo znaczne.

Mięśniówka posiada naogół budowę prawidłową, tylko gdzieś tam, podobnie jak w głównym pniu tętnicy, znajdujemy w niej na granicy z warstwą wewnętrzną większe sku-

*) W podziale tętnic na duże, średnie i małe — opieram się na wymiarach średnicy, podanych przez B e n n i n g h o f f a.

pienia włókien sprężystych oraz niewielkie ogniskowe zmiany szkliste i tłuszczowe. Miejscami brak ścisłego odgraniczenia pomiędzy mięśniówką okrężną a warstwą sprężysto - mięśniową, co zależy od ogniskowego poprzerywania pasma włókien sprężystych, znajdującego się zazwyczaj na granicy obu tych warstw. Przydanka, nieco zgrubiała, posiada budowę prawidłową.

3. Gałązki średniej wielkości (o średnicy od 1 mm. do 100 μ).

W gałązkach tego rozmiaru nawewnątrz od mięśniówki okrężnej i błony sprężystej wewnętrznej znajduje się warstwa, składająca się z tkanki łącznej włóknistej, wśród której znajdują się dosyć liczne, przeważnie krótkie i cienkie włókna sprężyste o lekko falistym przebiegu, oraz nieliczne komórki. Miejscami tkanka łączna ulega zmianom szklistym. Grubość tej warstwy jest nader różna; w tętnicach większych tego kalibru (do średnicy około 700 μ) — grubość warstwy wewnętrznej odpowiada mniej więcej grubości mięśniówki okrężnej, jednakże jest niewszędzie jednakowa; często w jednej i tej samej gałązce warstwa wewnętrzna jest miejscami grubsza od mięśniówki okrężnej, miejscami cieńsza od niej; gdzieniegdzie zaś warstwa wewnętrzna składa się jedynie z cienkiego pasma tkanki łącznej włóknistej, często ulegającej zmianom szklistym. Ma to miejsce zwłaszcza w mniejszych tętnicach tego kalibru (o średnicy poniżej 700 μ), w których warstwa wewnętrzna jest przeważnie bardzo cienka, niekiedy nawet tak cienka, że światło tętnicy zdaje się być ograniczone jedynie błoną sprężystą wewnętrzną.

Błona sprężysta wewnętrzna w tętnicach średniej wielkości jest mniej więcej zgrubiała i składa się z grubych, współśrodkowo ułożonych wiązek włókien sprężystych o falistym przebiegu. Warstwy sprężysto - mięśniowej w tętnicach tego rozmiaru nie widać zupełnie. Mięśniówka okrężna posiada budowę prawidłową; wśród pasm włókien mięsnych przebiegają grube, ułożone współśrodkowo, lekko faliste włókna sprężyste. Przydanka — wyraźnie zgrubiała — składa się z dość luźnej tkanki łącznej z nielicznymi, cienkimi i krótkimi włóknami sprężystymi.

4. Gałązki małe (o średnicy poniżej 100 μ).

Gałązki małe charakteryzują się przeważnie zupełnym brakiem zarówno mięśniówki okrężnej, jak i warstwy sprężysto - mięśniowej. Ściana ich jest złożona z dwóch warstw: wewnętrznej, składającej się z włókien sprężystych o przebiegu współśrodkowym w stosunku do światła naczynia, oraz z zewnętrznej — przydanki. Warstwę wewnętrzną tworzą grube wiązki włókien sprężystych, ułożonych gęsto obok siebie, miejscami splatających się ze sobą. Tylko w największych gałązkach tego kalibru nawewnątrz od warstwy włókien sprężystych znajduje się bardzo cienka warstwa tkanki łącznej włóknistej, przeważnie ulegającej zmianom szklistym, niekiedy tworząca niewielkie uwypuklenia do światła naczynia. Przydanka jest gruba (przeważnie kilkakrotnie grubsza od warstwy włókien sprężystych) i składa się z dosyć luźnej tkanki łącznej z licznymi, cienkimi włóknami sprężystymi.

Płuca.

W tkance płucnej zwracają uwagę szerokie, wypełnione krwią żyły płucne i naczynia włosowate.

Niektóre żyły płucne posiadają ścianę lekko zgrubiałą, a w ich błonie wewnętrznej znajduje się nieco więcej włókien sprężystych, ułożonych współśrodkowo, o przebiegu falistym.

W gałązkach tętnic oskrzelowych stwierdzamy zmiany miażdżycowe różnego nasilenia. Zmiany nie-

znaczne polegają jedynie na zgrubieniu błony sprężystej wewnętrznej, która tu i owdzie ulega przerwaniu, pomiędzy zaś jej szczątkami znajdują się pasemka szklistej tkanki łącznej. W tętnicach, dotkniętych zmianami dużego stopnia, błona wewnętrzna — znacznie zgrubiała (około 2 razy grubsza od mięśniówki okrężnej) — składa się z cieńszych i grubszych włókien sprężystych, ułożonych współśrodkowo, miejscami splatających się ze sobą. Pomiędzy włóknami sprężystymi znajdują się nieliczne, niewielkie, soczyste komórki o jasnej zarodki i okrągławym, jednolicie ciemno barwiącym się jądrze (odpowiadające „elastoblastom“ Krompechera), oraz pasemka tkanki łącznej. Błona sprężysta wewnętrzna jest dobrze zaznaczona i stanowi wyraźną granicę między mięśniówką okrężną a zgrubiałą błoną wewnętrzną.

Wątroba.

Zmiany w mięszu wątrobnym są typowe dla przewlekłego zastoj; naczynia — do najdrobniejszych — są obficie wypełnione krwią; dookoła naczyń, zwłaszcza dookoła tętnic międzyzrądkowych, znajduje się nieco więcej tkanki łącznej. W komórkach wątrobnych, szczególnie w obwodowych częściach zrazików, dostrzegamy liczne kropelki tłuszczu.

Na powierzchni wątroby, w miejscach, gdzie torebka jej jest zgrubiała, znajduje się bardzo szeroka warstwa zbitej, szklistej tkanki łącznej z nielicznymi komórkami; od warstwy tej odchodzą grube pasma łącznotkankowe w głąb tkanki wątrobnnej. W warstwach, sąsiadujących z mięszem wątroby, tkanka łączna przybiera charakter młodej tkanki łącznej z licznymi fibroblastami; wśród tkanki tej są rozrzucone liczne kanaliki wrzekome, dość obfite nacieki z limfocytów, a miejscami również niewielkie, odsznurowane skupienia komórek wątrobnych. Mięsz wątroby w pobliżu beleczek tkanki łącznej posiada także wygląd odmienny: zraziki składają się tutaj z komórek dużych, o zarodki silnie kwasochłonnej i o dużych silnie jednolicie barwiących się hematoksyliną jądrach.

Śledziona.

W śledzionie stwierdzamy nieznaczny stopień zmiany skrobiowate rozlane. Beleczi są liczne i grube, złożone ze zbitej, szklistej tkanki łącznej.

Torebka śledziona jest gruba. W miejscach, gdzie jest ona zgrubiała, składa się z szerokiej warstwy zbitej, szklistej tkanki łącznej, z nielicznymi komórkami. Tylko w warstwach torebki, przylegających do mięszu śledziona, komórek jest znacznie więcej, budowa tkanki jest wyraźnie pasmowata, miejscami zaś znajdują się niewielkie skupienia limfocytów.

Ognisko o charakterze zawału składa się z tkanki łącznej, przeważnie dosyć luźnej, miejscami tylko ze zmianami szklistymi. Wśród tkanki łącznej znajdują się dosyć liczne złogi żelazowo - włókniste, oraz dużo ognisk bezpostaciowych, barwiących się lekko fioletowo hematoksyliną, dających dodatni odczyn na amyloid.

Nadnercza.

W nadnerczach stwierdzamy znaczny stopień zmiany skrobiowate w obrębie istoty korowej.

Nerki.

W nerkach znajdujemy nieznaczny stopień skrobiowate w obrębie kłębków oraz niewielkie zmiany szklisto - kropelkowe w nabłonkach kanalików krętych. W większych tętnicach stwierdzamy niewielkie zmiany miażdżycowe.

Mięsień sercowy.

Tu i owdzie pomiędzy włóknami mięsnymi widzimy niewielkie ogniska szklistej tkanki łącznej. Drobne tętnice posiadają ściany grube, o mięśniówce grubej, jednolitej, zmienionej skrobiowate; dookoła tych tętnic skupiają się nieliczne limfocyty.

Jelita.

Śluzówka i mięśniówka jelit posiadają budowę prawidłową. Podśluzówka jest dość znacznie zgrubiała, miejscami zmieniona szklisto. Surowicówka — gruba — składa się z dosyć zbitej tkanki łącznej, z naciekami limfocytarnymi. Drobne tętnice posiadają mięśniówkę grubą, jednolitą, zmienioną skrobiowato; w ich błonie wewnętrznej znajdujemy nieznaczny stopnia zmiany miażdżycowe.

Gruzoły krezkowe — posiadają budowę prawidłową.

Obraz sekcyjny naszego przypadku odpowiada zespołowi dość rzadko spotykanemu, opisanemu przez *Picka* i nazwanemu przezeń: „*perikarditische Pseudoleberzirrhose*”. *Pick* uważał ten zespół za odrębną jednostkę kliniczną, której najważniejsze cechy rozpoznawcze miały być następujące: 1) powiększenie i stwardnienie wątroby, z dużą puchliną brzuszną, bez żółtaczki, 2) występowanie choroby głównie u osobników młodych, 3) brak czynnika etiologicznego dla marskości wątroby, natomiast dane co do przebytego zapalenia osierdzia.

Według *Picka*, mechanizm powstawania „*perikarditische Pseudoleberzirrhose*” jest następujący: pierwotnie powstaje *pericarditis adhaesiva*, która, zwłaszcza wskutek ucisku na żyłę próżną dolną — powoduje znaczny ogólny zastój krwi; zastój ten odbija się szczególnie na wątrobie i na krążeniu w obrębie żyły wrotnej; następstwem jego jest stwardnienie zastoinowe wątroby ze zgrubieniem jej torebki oraz z puchliną brzuszną.

Po opisanu przez *Picka* tej nowej jednostki chorobowej nastąpiła ożywiona dyskusja na jej temat, przyczem jedni autorzy widzieli we „wrzekomej marskości” *Picka* rzeczywiście nową jednostkę chorobową, inni natomiast uważali ją jedynie za pewien zespół anatomo-kliniczny; ostatni pogląd wyrażają również wszyscy prawie autorzy współcześni.

Nie ulega wątpliwości, że istotnie zarastanie osierdzia posiada znaczny wpływ na zastój w wątrobie, potwierdziły to nawet doświadczenia na zwierzętach. Jednakże przewlekły zastój w wątrobie niezawsze powoduje zgrubienie torebki *Glissona*; ma to raczej miejsce stosunkowo rzadko. Prawdopodobnie, prócz zastojów krwi, grają tu jeszcze rolę jakiegoś inne czynniki, dotąd nieznanne.

Od „wrzekomej marskości” *Picka* odróżniają t. zw. „*Zuckergussleber*” *Curschmanna*. W przypadkach takich chodzi o znaczne zgrubienie torebki wątroby („lukrowanie”), a niekiedy także torebki śledziony, otrzewny i nasierdzia, przyczem wątroba ulega zwykle zmniejszeniu i zmianom kształtu wskutek ucisku przez grubiejącą torebkę. Sprawa ta prawdopodobnie ma podłoże zapalne; w przypadku *Huebschmanna* np. chodziło o zakażenie, wywołane częstymi nakłuciami dla wypuszczania płynu z jamy brzusznej. Od „marskości wrzekomej” *Picka* odróżnić ją jednak niekiedy bardzo trudno, tembardziej, że i tutaj nader często spotyka się zarosnięcie worka osierdziowego. Dość często zmiany te występują w przebiegu *polyserositis*.

Skrobiawica w opisywanym przeze mnie przypadku stoi zapewne w związku z przewlekłym za-

paleniem wsierdzia. Obecność złogów żelazowo-włóknistych w obrębie blizny po zawale w śledzionie jest zjawiskiem pospolitem, gdyż właśnie w gojących się i wygojonych zawałach śledziony złogi te spotyka się najczęściej.

W przypadku naszym mamy do czynienia z bardzo znaczną, o charakterze rozlanym miażdżycą tętnicy płucnej — zwłaszcza jej pnia głównego i większych gałęzi, które posiadają wygląd i budowę mikroskopową znacznie zmienionych miażdżycowo tętnic dużego krążenia; oprócz dużych i rozległych zmian szklistych i tłuszczowych stwierdziliśmy w dużych gałęziach tętnicy płucnej liczne kaszaki ze zwapnieniami, oraz parę typowych ubytków miażdżycowych. Dlatego przypadek ten należy do nadzwyczajnie rzadkich, wiemy bowiem, że nawet duży stopień miażdżycy tętnicy płucnej wyraża się występowaniem w jej błonie wewnętrznej jedynie drobnych wysepek miażdżycowych, mikroskopowo o charakterze zmian szklistych i tłuszczowych.

Badanie mikroskopowe mniejszych i większych rozgałęzień tętnicy płucnej w moim przypadku potwierdza ważną rolę, jaką w powstawaniu zmian miażdżycowych tej tętnicy odgrywa warstwa sprężysto-mięśniowa (*Torhorst, Ehlers*). W warstwie tej znajdują się bardzo znaczne zmiany szkliste, pozatem zaś właśnie warstwa sprężysto-mięśniowa w pierwszym rzędzie ulega zwyrodnieniu tłuszczowemu.

Dawniej uważano, że miażdżycy tętnicy płucnej zawsze towarzyszy tylko ogólnej miażdżycy tętnic dużego krwioobrotu. Pogląd ten okazał się jednak mylny, a spostrzeżenia różnych autorów dowiodły, że obok miażdżycy tętnicy płucnej, towarzyszącej znacznej miażdżycy ogólnej, spotyka się nierzadko miażdżycę tętnicy płucnej bez zmian w innych tętnicach ustroju, ewentualnie zmiany w tętnicy płucnej są znacznie większe i rozleglejsze, niż w tętnicach krążenia dużego. W obu ostatnich przypadkach możemy mówić o samodzielnej miażdżycy tętnicy płucnej. Na 34 przypadki miażdżycy tętnicy płucnej, spostrzegane przez *Hornowskiego*, tylko w 11-stu chodziło o miażdżycę wyłącznie tętnicy płucnej. Do takich przypadków należy i opisany przez nas, w którym zmiany miażdżycowe w tętnicy płucnej były nadzwyczaj duże obok nieznacznej tylko miażdżycy w tętnicy głównej i w innych tętnicach krążenia dużego.

Na podstawie zebranych z piśmiennictwa 172 przypadków *Posselt* dzieli miażdżycę tętnicy płucnej na pierwotną i wtórną. Pierwotną należy do spraw bardzo rzadkich (*Eppinger* i *Wagner* zebrali z ogólnoswiatowego piśmiennictwa do r. 1920 zaledwie 19 takich przypadków). *Posselt* odróżnia jeszcze miażdżycę tętnicy płucnej pierwotną wrodzoną i nabytą. Co się tyczy tej ostatniej, zarówno sam *Posselt*, jak i inni autorzy, ostrzegają przed zbyt pochopnym jej rozpoznaniem, *Ljungdahl* zaś słusznie zaznacza, że dalszy rozwój nauki o miażdżycy wyjaśni pochodzenie wielu przypadków nabytej pierwotnej miażdżycy tętnicy płucnej, wobec czego liczba przypadków, rozpoznawanych jako takie, będzie się stale zmniejszała. Np. w przypadkach *Romberga* i *Austa* miażdżycy tętnicy płucnej tylko pozor-

nie posiadała charakter pierwotny, *de facto* jednak stała ona w związku z niedorozwojem lewej komory serca i wrodzoną wąskością żył płucnych, co fizjologicznie było równoznaczne ze zwężeniem lewego ujścia żylnego (patrz niżej).

Do prawdziwych unikatów należy miażdżycę tętnicy płucnej pierwotną wrodzoną. *Posselt* przytacza tylko 3 takie przypadki: u płodu 8-miesięcznego (*Ballantyne*), u dziecka 2-tygodniowego (*Durante*), i u dziecka 6-miesięcznego (*Hale White*).

Miażdżycę tętnicy płucnej wtórna występuje w przebiegu całego szeregu spraw chorobowych. Należy tu wymienić:

1. Choroby serca—wady zastawkowe, w pierwszym rzędzie zwężenie lewego ujścia żylnego, zarosnięcie worka osierdziowego, zmiany w mięśniu sercowym;

2. zmiany wrodzone w sercu—otwarty otwór owalny, braki w przegrodzie serca, zachowany przewód tętniczy *Botalla*, niedorozwój pewnych odcinków serca (np. ujść żył płucnych);

3. przewlekłe sprawy chorobowe w płucach i oskrzelach—rozedma płuc, zrosty opłucnowe i zarosnięcie opłucnych, stwardnienie brunatne płuc, zapalenie płuc śródmiąższowe, przewlekła gruźlica płuc;

4. zniekształcenia klatki piersiowej—np. w *kyphoscoliosis*;

5. sprawy, powodujące ucisk tętnicy płucnej i jej rozgałęzień, bądź ograniczony (przez powiększone gruczoły okołoskrzelowe — przypadki *Mayera* i *Eppingera*, przez tętniak aorty—przypadki *Hucharda* i *Schröttera*, przez nowotwór płuca — przypadek *Hornowskiego*), bądź ogólny (sprawy stwardnieniowe płuc).

Oprócz czynników powyższych w powstawaniu miażdżycy tętnicy płucnej pewną rolę (uspasabiającą) grają również—jak zresztą w powstawaniu miażdżycy wogóle—niektóre choroby ogólne, przede wszystkim zakaźne, jak ospa, płonica, błonica, odra, dur, zimnica, gościec stawowy, kiła, oraz zatrucia—w pierwszym rzędzie przewlekły alkoholizm. Niektórzy autorzy wysuwają jeszcze znaczenie cukrzycy i rozmiękczenia kości.

Nr.	Sprawa chorobowa	L. przyp.	%	Nr.	Sprawa chorobowa	L. przyp.	%
1	<i>Stenosis mitralis</i>	47	27,3	10	<i>Angust. aortae</i>	11	6,4
2	<i>Myocarditis et myodegeneratio cordis</i>	25	15,0	11	<i>Insuff. mitralis</i>	10	5,8
3	<i>Arterioscler. univ.</i>	21	12,6	12	<i>Nephritis chronica</i>	9	5,2
4	<i>Aneurysma a. pulm.</i>	18	10,5	13	<i>Endocarditis (chr.)</i>	8	4,6
5	<i>Vitia cordis combin.</i>	17	10,0	14	<i>Tuberculosis pulm.</i>	8	4,6
6	<i>Duct. art. Bot. pers.</i>	15	9,0	15	<i>Stenosis a. pulmon.</i>	7	4,0
7	<i>Pericarditis (concretio pericardii)</i>	15	9,0	16	<i>Variola</i>	6	3,4
8	<i>Lues</i>	12	6,9	17	<i>Defect. septi cord.</i>	6	3,4
9	<i>Emphysema pulm.</i>	12	6,9	18	<i>Insuff. aortae</i>	6	3,4

Posselt podaje powyższe zestawienie spraw chorobowych, które grały rolę w powstawaniu miażdżycy tętnicy płucnej w zebranych przez niego 172 przypadkach. (Liczba spraw chorobowych w powyższej tabelce przewyższa dość znacznie liczbę zestawionych przypadków, gdyż *Posselt* wyszczególniał w niektórych przypadkach po parę schorzeń, które, według niego, mogły stać w związku przyczynowym z miażdżycą tętnicy płucnej.)

Z powyższego zestawienia wynika, że najczęstszą przyczyną powstawania miażdżycy tętnicy płucnej jest zwężenie lewego ujścia żylnego (27,3% przypadków), *Posselt* zaś zaznacza, że z pewnością pod tę rubrykę należałoby jeszcze podciągnąć część przypadków, umieszczonych w rubrykach: niedomykalność zastawki dwudzielnej i *endocarditis*, co dałoby odsetek jeszcze większy. Zgadza się to z danymi innych autorów, którzy również podkreślają, że miażdżycę tętnicy płucnej stoi w większości przypadków w związku ze zwężeniem lewego ujścia żylnego. Również *Hornowski* przeważnie miał w swych przypadkach do czynienia ze *stenosis mitralis*: 8 razy na 11 przypadków samodzielnej miażdżycy tętnicy płucnej, a 19 razy—na ogólną liczbę (34) przypadków.

Rzadkość zmian miażdżycowych w tętnicy płucnej w porównaniu z ich częstością w innych tętnicach ustroju skłoniła różnych autorów do wypowiedzenia szeregu hipotez, któreby tę rzadkość tłumaczyły. Według dawnego poglądu *Bichata*, główną rolę grają tutaj czynniki chemiczne, mianowicie, stan krwi: „tętniczność” krwi jest jednym z czynników, wywołujących miażdżycę; czynnik ten odpada w tętnicy płucnej, prowadzącej krew żylną. *Schrötter* myślał o wrodzonej oporności tętnicy płucnej na miażdżycę.

Już *Dusch* i *Lebert*, następnie zaś *Niemeyer* i *Quincke* zwracają uwagę na fakt, że miażdżycę tętnicy płucnej występuje w związku z długotrwałym zastojem i wzmożeniem ciśnienia w krążeniu płucnym. Zestawienie *Posselta* potwierdza całkowicie te spostrzeżenia. Wszystkie wymienione przez tego autora zmiany chorobowe, prowadzące do powstawania wtórnej miażdżycy tętnicy płucnej (choroby i zaburzenia rozwojowe serca, zmiany w płucach i opłucnych, zniekształcenie klatki piersiowej, ucisk na tętnicę płucną) mają przeciwieństwo tej właśnie cechy wspólnej—zastój krwi w płucach z podwyższeniem ciśnienia krwi w obrębie małego krwioobiegu. Znaczna też większość autorów uzależnia miażdżycę tętnicy płucnej do wzmożonego ciśnienia krwi w obrębie tętnicy płucnej i jej rozgałęzień; niektórzy zaś autorzy, np. *Aschoff*, uważają nawet fakt powstawania miażdżycy tętnicy płucnej w związku ze zwiększeniem ciśnienia w obrębie małego krążenia za dowód, że zwiększenie ciśnienia krwi jest jedną z przyczyn powstawania miażdżycy wogóle.

Pozostaje jednak niejasna sprawa, dlaczego miażdżycę tętnicy płucnej nie jest zjawiskiem częstym, a stopień jej jest prawie zawsze nieznaczny; biorąc pod uwagę częstość zastojów

krwi w krążeniu małym, należałoby sądzić, że i miażdżycza tętnicy płucnej powinna być zjawiskiem nader częstym, nasilenie jej zaś — większe. Rosenbach próbował tłumaczyć rzadkie występowanie zmian miażdżycowych w tętnicy płucnej względnie małą szybkością krwi w naczyniach krążenia małego w porównaniu z tętnicami dużego krwiobiegu. Według Romberga, chodzi tu przede wszystkim o swoiste własności fizjologiczne małego krążenia, w którym względnie łatwo i szybko może nastąpić wyrównanie zaburzeń w ciśnieniu między żyłami a tętnicami płucnymi; łatwość ta zależy od charakteru płucnych naczyń włosowatych, które są krótkie i szerokie, dlatego wszelkie wzmożenie ciśnienia w żyłach płucnych przenosi się szybko na tętnice płucne i odwrotnie, przez co ogólne ciśnienie krwi w małym krwiobiegu pozostaje na poprzednim poziomie, lub co najwyżej zostaje tylko nieznacznie wzmożone, podczas gdy w dużym krwiobiegu stosunki ciśnienia krwi w układzie tętniczym i żylnym są od siebie w szerszych granicach niezależne.

Według Laachego i innych (m. in. Hornowski), w nieczęstym powstawaniu i słabym stopniu zmian miażdżycowych w tętnicy płucnej i jej rozgałęzieniach — ważną rolę odgrywa fakt, że w warunkach normalnych wielkość ciśnienia krwi w tętnicy płucnej stanowi mniej więcej $\frac{1}{3}$ wielkości ciśnienia w tętnicy głównej; dlatego w tętnicy głównej ciśnienie krwi łatwo może osiągnąć znaczniejszy stopień, mogący wywołać w niej zmiany miażdżycowe. Natomiast w tętnicy płucnej (w dodatku przy łatwości wyrównywania ciśnienia krwi w małym krążeniu) taki wzrost ciśnienia, któryby był potrzebny do wywołania w niej zmian miażdżycowych, musiałby być bardzo znaczny.

Zasługuje jeszcze na uwagę przypuszczenie Arillagi, według którego miażdżycza tętnicy płucnej dlatego tylko nie jest zjawiskiem bardzo częstym, że stosunkowo wcześniej, nasutek sprawy zasadniczej (zmiany w sercu, płucach i t. p.), komora prawa serca ulega rozszerzeniu, co pociąga za sobą spadek ciśnienia krwi w obrębie krążenia małego.

Spotykany stale w przypadkach miażdżycy tętnicy płucnej przerost serca prawego tłumaczy się z jednej strony sprawą zasadniczą, prowadzącą do miażdżycy (patrz wyżej), z drugiej zaś — mniejszą sprężystością ściany tętnicy płucnej, dotkniętej już zmianami miażdżycowymi. Jako powikłania miażdżycy tętnicy płucnej i jej rozgałęzień, należy wymienić: skrzepliny, zatory i zawały krwotoczne w płucach (Sauré).

Należy zaznaczyć, że miażdżycę tętnicy płucnej spotyka się względnie często w wieku młodym i średnim. Posselt uważał ją nawet za chorobę przedewszystkiem wieku młodego (na 185 przypadków — 97 poniżej, a 88 — powyżej 40-ego roku życia). Jednakże już W. Fischer podkreśla, że miażdżycza tętnicy płucnej występuje częściej po 50-ym roku życia (na 61 przypadków — 49 razy), według Ljungdahl'a zaś spotyka się ją prawie stale u osób starych — powyżej lat 70-ciu.

Co się tyczy płci osobników, dotkniętych miażdżycą tętnicy płucnej schorzenie to występuje prawie jednakowo często u mężczyzn i u kobiet (według Posselta, na 187 przypad-

ków — 104 dotyczyły mężczyzn, a 83 — kobiet), w przeciwieństwie do miażdżycy tętnic dużego krwiobiegu, którą spostrzega się u mężczyzn znacznie częściej, niż u kobiet.

W opisanym przeze mnie przypadku mieliśmy do czynienia ze znacznym zwężeniem lewego ujścia żylnego i dużego stopnia przerostem serca, ze zmianami wstecznymi w mięśniu sercowym; poza tym stwierdziliśmy całkowite zarośnięcie worka osierdziowego i obu opłucnych, jak również mocne zrosty między opłucnymi a osierdziem. Zmiany te niewątpliwie powodowały za życia znaczne podwyższenie ciśnienia krwi w obrębie małego krwiobiegu. Jest zupełnie możliwe, że bardzo duży stopień miażdżycy tętnicy płucnej w naszym przypadku zależy właśnie od współdziałania całego szeregu czynników etiologicznych, z których każdy, sam przez się, jak to wynika z wyżej podanych zestawień różnych autorów, mógłby być wystarczający do wywołania zmian miażdżycowych w tętnicy płucnej.

Na podstawie spostrzeganego przez nas przypadku możemy podkreślić, co następuje.

1. Tętnica płucna, podobnie jak tętnice dużego krwiobiegu, może ulegać znacznej miażdżycy, wyrażającej się zarówno w bardzo dużych zmianach szklistych i tłuszczowych, jak również w tworzeniu kaszaków i powstawaniu ubytków miażdżycowych.

2. W przypadku naszym mieliśmy do czynienia ze zmianami w sercu, osierdziu i opłucnych, które to zmiany musiały powodować za życia znaczne zwiększenie ciśnienia krwi w obrębie małego krwiobiegu; przypadek ten stoi więc w zgodzie ze spostrzeżeniami innych autorów, i może być jeszcze jednym przyczynkiem do ogólnie przyjętego poglądu, że zwiększone ciśnienie krwi w zakresie krążenia płucnego jest jedną z głównych przyczyn powstawania miażdżycy tętnicy płucnej.

3. Warstwa sprężysto-mięśniowa, posiadająca duże znaczenie w powstawaniu miażdżycy tętnicy płucnej o słabym nasileniu (badania Torhorsta i Ehlersa) — odgrywa ważną rolę również w przypadku zmian miażdżycowych, bardzo silnie wyrażonych; warstwa ta ulega bowiem znacznym zmianom szklistym i tłuszczowym, niekiedy zaś zmiany te osiągają właśnie w warstwie sprężysto-mięśniowej swój najwyższy stopień rozwoju.

PISMIENICTWO.

- 1) Benninghoff A. Blutgefäße und Herz. W Handbuch d. Mikr. Anat. d. Menschen — Möllendorfa, T. VI., cz. 1., str. 95.
- 2) Brünig H. Untersuchungen über das Vorkommen der Angiosklerose im Lungkreislauf. Ziegl. Beitr., T. 30, z. 3, 1901, str. 457.
- 3) Ehlers H. Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Virch. Arch. T. 178, z. 3, 1904, str. 427.
- 4) Gerlach W. Die Kreislaufstörungen der Leber. W Handbuch d. spez. Path. Anat. u. Hist. Henkego i Lubarscha, T. V, cz. I, 1930, str. 71.
- 5) Hornowski J. O miażdżycowym stwardnieniu tętnicy ze szczególnem uwzględnieniem tętnicy płucnej i t. d. Nowiny Lek., 1910, z. 10, str. 584.
- 6) Hornowski J. Untersuchungen über Atherosklerosis (Atherosklerosis Art. pulmon. etc.). Virch. Arch., T. 215, z. 2, 1914, str. 280.
- 7) J o-

r e s L. Arterien. W Handb. d. spez. Path. Anat. u Hist. Henkego i Lubarscha, T. II, 1924, str. 707. 8) K a u f m a n n E. Spezielle Pathologische Anatomie. T. I, 1922, str. 731. 9) K r o m p e c h e r S. Teleangiostenose, die morphologische Grundlage der „juvenilen“ oder „spontanen“ Gangränen (Endarteriitis obliterans, Arteriitis obl., Thromboangiitis obl.), Arteriosclerosis renum und Scleroderma. Ziegl. Beitr. T. 85, 1930, str. 647. 10) M i c h a l s k i Z. Miażdżycza tętnicy płucnej. Nowiny Lek., 1923, z. 2, str. 194. 11) P o s s e l t A. Die Erkrankungen der Lungenschlagader. Ergebn. d. Allg. Pathol. u. Path. Anat. (Lubarsch - Ostertag), T. XIII, z. 1, 1909, str. 298. 12) R ö s s l e R. Entzündungen der Leber. Perihepatitis. W. Handb. d. spez. Path. Anat. u. Hist. Henkego i Lubarscha, T. V, cz. I, 1930, str. 485. 13) T o r h o r s t H. Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie. Ziegl. Beitr., T. 36, z. 2, 1904, str. 210.

Z I-go oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie
(Kierownik: Dr. A. L a n d a u).

Studja kliniczne nad niedokrewnością złośliwą.

Doniesienie II.

Podali

Anastazy LANDAU i Włodzimierz HEJMAN (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 37).

VII.

Największą stałością w niedokrewności złośliwej odznaczają się zmiany obrazu krwi. Nie będziemy tutaj przypominali charakterystycznych cech tego obrazu, na który składa się znaczne zmniejszenie liczby czerwonych ciałek i ilości hemoglobiny ze wskaźnikiem barwnym powyżej 1, leukopenja z neutrofilją, monocytopenja (N a e g e l i), eozynopenja i zmniejszenie liczby płytek. Charakterystyczne jest również zwiększenie ilości barwników żółciowych we krwi i urobilinogenu w moczu.

Za warunek konieczny do rozpoznania niedokrewności złośliwej N a e g e l i uważa megalocytosę. Wielkość czerwonych ciałek krwi (norma $7,5\mu$ — $7,75\mu$) w niedokrewności złośliwej jest znacznie zwiększona — do $8,5\mu$ — $9,5\mu$ i powyżej (A u b e r t i n).

Retikulocyty zachowują się rozmaicie w poszczególnych okresach niedokrewności złośliwej: znikają ze krwi w bardzo ciężkich postaciach choroby, zjawiają się bardzo licznie w okresach zwolnienia.

Pod wpływem wątroby obraz krwi ulega charakterystycznym zmianom: mniej więcej po 8-10 dniach zjawia się przełom retikulocytowy, potem dopiero zwiększa się liczba czerwonych ciałek i ilość hemoglobiny, wskaźnik barwny obniża się, znika megalocytosę, zmniejsza się neutrofilją, zjawia się eozynofilia i monocytosę; urobilinogenuria znika, bilirubinemia spada. W większości przypadków udaje się chorego doprowadzić do wartości około 70% — 80% hemoglobiny i 4,000,000 czerwonych ciałek (N a e g e l i); istnieją jednak chorzy, u których otrzymuje się mniejszy wzrost hemoglobiny i czerwonych ciałek, w innych zaś powstaje nawet czerwienica.

W przypadkach, gdzie surowa wątroba nie dawała odpowiednich wyników, nieraz otrzymywano poprawę po zastosowaniu wyciągów (A n d e r s o n, W i l k i n s o n i i n.). Bardzo dobre wyniki otrzymywano zapomocą wyciągu G ä n n s l e n a (campolon), którego dawka działająca odpowiada zaledwie 5 gramom wątroby. Ostatnio szeroko stosujemy holenderski wyciąg wątrobowy „pernaemon”.

Przy pierwszym badaniu krwi (przed rozpoczęciem leczenia) znajdowaliśmy większą lub mniejszą niedokrewność — od 560,000 do 2,800,000 czerwonych ciałek w mm^3 , ilość hemoglobiny wahała się od 21% do 70%, wskaźnik barwny, prawie zawsze powyżej 1 (jeden raz tylko wynosił 0,7), wahał się od 1,2 do 2,0; liczba retikulocytów wynosiła od 0,2% do 5,7%. Liczba białych ciałek była prawie zawsze zmniejszona ze względną limfocytosą; bardzo często występowała monocytopenja (10 razy liczba monocytów wynosiła mniej niż 3%); eozynofilia była zachowana w 13 przypadkach. W obrazie czerwonym stale występowała megalocytosę, poikilocytosę, polichromatofilją, prawie zawsze nieliczne postaci jądrowe (normo- i megaloblasty), czasem znajdowaliśmy ciałka H o w e l l - J o l l y e g o.

Szczegółowe zestawienie wyniku badań krwi przed leczeniem wątroby i w trakcie leczenia ujmujemy w tablicę.

Już w 10 dni po zastosowaniu leczenia wątroby zarysowywała się zwykle poprawa obrazu krwi, po 10-ciu dniach wynik leczniczy był widoczny w 11 przypadkach. Pierwszym zwiastunem poprawy był naogół przełom retikulocytowy, chociaż zwiększenie liczb retikulocytów, mimo że zwiastuje odnowę krwi, niezawsze idzie w parze ze wzrostem ilości hemoglobiny i liczby krwinek czerwonych (patrz niżej).

K e e f e r i G a n g badali odczyn retikulocytowy w rozmaitych postaciach niedokrewności. Odczyn ten jest tem większy, im niższa była liczba czerwonych ciałek krwi, i im więcej zastosowano wątroby (M i n o t i M u r p h y). W niedokrewnościach pokrwotocznych brak wybitniejszego odczynu retikulocytowego po zastosowaniu leczenia wątroby; również brak odczynu retikulocytowego po przetoczeniach krwi. W niedokrewnościach w przebiegu ciąży lub czerwliwości występuje zawsze po podaniu wątroby odczyn retikulocytowy. Natomiast w przebiegu gruźlicy jelit występuje szczególnie często odczyn retikulocytowy bez poprawy klinicznej.

Przy wypisywaniu ze szpitala ilość hemoglobiny w naszych przypadkach dobrze oddziaływiających na wątrobę, wahała się od 60% do 100%, liczba ciałek czerwonych wynosiła od 2,450,000 do 4,500,000 w mm^3 . Wskaźnik barwny pozostawał naogół nieznacznie wyższy od 1. U jednej chorej (Nr. 15), mimo wzrostu hemoglobiny z 65% do 100% wskaźnik barwny wynosił 1,7. W dwóch przypadkach wynik leczniczy otrzymaliśmy dopiero po 20 dniach stosowania wątroby. Pięć przypadków wykazywało dość znaczną oporność. Przypadki te pokrótce omówimy.

Chory K. (N. 2), opisany wyżej szczegółowo. Zaznaczyliśmy już, że mimo stosowania wątroby na początku brak było jakiegokolwiek poprawy; dopiero po kilkakrotnym przetoczeniu krwi zarysowała się minimalna poprawa; wyraźnej

poprawie uległ stan krwi dopiero po wypędzeniu tasiemca. Przypadek ten właściwie był zupełnie oporny na Teczenie wątroby, jak również i ventraemonem; chory przez 4 lata był leczony wątroby, a mimo to zjawiała się ciężka niedokrewność (780,000 czerwonych ciałek w mm.³ w dniu przybycia do szpitala, później 680.000 czerwonych ciałek w mm.³). Dopiero po trzecim przetoczeniu krwi liczba krwinek wzrosła do 940.000 w mm.³ Chory ten po wypędzeniu tasiemca doszedł do 5,000,000 ciałek czerwonych w mm.³, później jednak, mimo leczenia wątroby, zginął na ciężki nawrót niedokrewności. Liczba retikulocytów w tym przypadku nie przekraczała nigdy 1%, urobilinogen w moczu był stale zwiększony, zaś ilość barwników żółciowych we krwi, mimo poprawy obrazu krwi, była nieznacznie podniesiona.

Chora H. K. (N. 3) była leczona wątroby przez miesiąc. Prócz surowej wątroby dostawała preparat w tabletkach i proszek wątrobowy M e r c k a. Przybyła z liczbą 800,000 czerwonych ciałek w mm.³ i 21% hemoglobiny, wypisała się po miesiącu z liczbą 1,360,000 czerwonych ciałek w mm.³ i 35% hemoglobiny, mimo że liczba retikulocytów wzrosła w trakcie leczenia z 1% do 4%.

A więc niezawsze wraz z wzrostem liczby retikulocytów następuje zwiększenie ilości hemoglobiny i liczby ciałek czerwonych.

Chora J. D. (N. 4) przybyła z liczbą 780,000 czerwonych ciałek i 25% hemoglobiny, po 10 dniach leczenia wątroby liczba retikulocytów zwiększyła się z 1,5% do 5%, lecz liczba czerwonych ciałek po 20 dniach wynosiła zaledwie 1,150,000 w mm.³, ilość hemoglobiny 37%. Dopiero po miesiącu liczba ciałek czerwonych wzrosła do 3,100,000 w mm.³, ilość hemoglobiny do 54%, w 12 zaś dni potem liczba ciałek czerwonych wynosiła już 4,500,000 w mm.³, ilość hemoglobiny 60%. Charakterystyczne jest, że równocześnie wystąpiła monocytosia.

Chora E. W. (N. 7) przybyła z liczbą 1,430,000 czerwonych ciałek w mm.³ i 33% hemoglobiny. Po 18 dniach leczenia wątroby wypisała się bez poprawy z liczbą czerwonych ciałek 1,400,000 w mm.³ i 50% hemoglobiny.

Na uwagę zasługuje przebieg choroby u chorej J. W. (N. 12). Przybyła z liczbą 1,600,000 czerwonych ciałek w mm.³ i 63% hemoglobiny; po 10 dniach liczba czerwonych ciałek zwiększyła się do 2,190,000 w mm.³, zjawiał się przełom retikulocytowy (po 20 dniach 6,6%), ale liczba czerwonych ciałek przestała wówczas wzrastać, wynosząc po miesiącu 2,100,000 w mm.³, ilość hemoglobiny wynosiła 69%. Dopiero po dodaniu ventraemonu liczba czerwonych krwinek wzrosła do 3,840,000 w mm.³, hemoglobiny do 80%, mimo że liczba retikulocytów opadła (1% — 1,5%).

Na podstawie naszych spostrzeżeń musimy dojść do wniosku, że istnieją przypadki odporne na leczenie wątroby, i że niezawsze zwolnienie powątrobowe daje się uzyskać szybko i łatwo. W tych przypadkach nie pomagają powiększenie dawek wątroby; nieraz musimy uciekać się do stosowania wyciągów wątrobowych, łącząc leczenie wyciągami z podawaniem wątroby surowej. Czasem uzyskujemy poprawę, kombinując podawanie wątroby z leczeniem żółdkiem (nasz przypadek 12).

Na brak ścisłej równoległości pomiędzy odchylnym retikulocytowym a wzrostem hemoglobiny i czerwonych ciałek zwracaliśmy już wyżej uwagę.

Naogół jednak zwolnienie powątrobowe występowało już po 10 dniach, stopniowo się nasilał; we krwi zniknęły objawy niedokrewności, zniknęły megalocyty, postacie jądrzaste i t. d.

W obrazie białym występowało naogół zwiększenie

liczby ciałek ze wzrostem obojętnochłonów (patrz tablicę). W 11 przypadkach występowało zwiększenie liczby monocytów, kilkakrotnie powyżej 10%, jeden raz nawet do 21%. Również liczba eozynochłonów ulegała zwiększeniu, nieraz bardzo znacznemu (do 22,5%). Myelocyty, które znajdowaliśmy często we krwi na początku obserwacji (0,5% do 2,5%), zniknęły w okresie zwolnienia. Również zmniejsza się hipersegmentacja obojętnochłonów, którą uważamy za jeden z najstarszych objawów niedokrewności złośliwej.

Zwiększenie ilości barwników żółciowych we krwi jest również jednym z najbardziej stałych objawów (L a n d a u i H e l d, N a e g e l i, S c h u m m, S c h o t t m ü l l e r), zaś zmniejszenie bilirubinemji stanowi najbardziej stały wykładnik zwolnienia powątrobowego i ma (łącznie z urobilinogenurją) wielkie znaczenie dla rokowania (N a e g e l i, E n g e l i K a z n e l s o n). W spostrzeżeniach A L a n d a u a i J. H e l d a ilość bilirubiny we krwi zachowywała się naogół w sposób odwrotnie proporcjonalny do ilości hemoglobiny i liczby czerwonych krwinek (por. A. L a n d a u i J. H e l d¹, J. H e l d²⁹, A. L a n d a u i J. H e l d³⁰). Zachowana urobilinogenurja po przełomie retikulocytowym idzie w parze z mniejszym stopniem narastania hemoglobiny i ciałek czerwonych (W a t s o n). Bilirubinemia wraca do normy naogół w ciągu pierwszych trzech tygodni leczenia wątroby (S i e d l e c k i), nieraz już w pierwszych dniach.

W naszych przypadkach w okresie nasilenia choroby ilość barwników żółciowych we krwi była zawsze zwiększona, wahając się od 1 do 4 jednostek H. v. d. B e r g h a = 5 do 20 mgr.₁₀₀. Kilkakrotne badanie bilirubiny we krwi w okresach zwolnienia wykazywało spadek, jednak mimo to miała ona tendencję do utrzymywania się nieco powyżej normy (0,75 — 1,25 jednostek H. v. d. B e r g h a = 3,75 do 6,25 mgr.₁₀₀).

Ilość cholesteryny we krwi wahała się od 1,2 gr.₁₀₀ do 2 gr.₁₀₀, była więc zwykle zmniejszona, jeden raz znajdowaliśmy 3,5 gr.₁₀₀ cholesteryny.

Badania nad skazą krwotoczną w niedokrewności złośliwej szczegółowo omówiliśmy w innej pracy (por. A. L a n d a u i H e j m a n): tylko w jednym przypadku wystąpiła skaza krwotoczna jawna. W przypadku tym czas krwawienia wynosił 10 minut, liczba płytek 60,000 w mm.³, objaw opaskowy był wybitnie dodatni. Natomiast zwykle znajdowaliśmy objawy utajonej małopłytkowości. Zachowanie się utajonej skazy krwotocznej nie było w żadnym stosunku do stopnia niedokrewności. Potwierdzenie naszych poprzednich wniosków znajdujemy i w obecnym, rozszerzonym materiale klinicznym: liczba płytek wahała się od 13,000 do 180,000 w mm.³, przyczem w 10 przypadkach była niższa od 100,000 w mm.³, czas krwawienia jeden raz był przedłużony do 20 minut, jeden raz do 7, jeden raz do 6, jeden raz do 5 i dwa razy do 4 minut. Czas krzepnięcia był w granicach normy. Objaw opaskowy był w 7 przypadkach dodatni.

VIII.

Leczenie stosowane u naszych chorych, polegało, prócz podawania wątroby w ilości 200-250 gr.,

Nr.	Nazwa	W Z Ó R C Z E R W O N Y										W Z Ó R B I A Ł Y																	
		Przed leczeniem					Po 10 dniach					Po 20 dniach					Przed leczeniem					Przy wypisaniu							
		Czerw. w tys. w mm. ³	Hb w %	Wskaz. barwny	Retik. w %		Czerw. w tys. w mm. ³	Hb w %	Wskaz. barwny	Retik. w %		Czerw. w tys. w mm. ³	Hb w %	Wskaz. barwny	Retik. w %		Czerw. w tys. w mm. ³	Hb w %	Wskaz. barwny	Retik. w %		Oboj.	Limf.	Zas. w %	Eoz. prz	Mon i prz	Oboj.	Limf.	Zas. w %
1	M. R.	560	22	2,0	1,5	1,850	37	1,0	7	4,25	4,320	78	1,0	2	4,540	41	57 ^{2/3}	1,3	1	4,000	49	27	3	15	6				
2	K. K.	780	22	1,43	0,5	630	20	1,58	0,5	0,5	3,550	70	0,99	1	5,800	56	43		1	2,400	60	35	1,5	1,5	2				
3	H. K.	800	21	1,3	1,5	1,160	28	1,25	4	2,5	2,200	55	1,2	2	4,000	71	26		3	3,200	74	20		1	5				
4	J. D.	780	25	1,6	1,5	1,140	35	1,5	5		4,500	60	0,83	6	4,500	52	42	2	2	5,000	70	24		3	3				
5	H. S.	1,000	25	1,2	3	1,940	40	1,05	2		wypisana po 20 dn.				2,500	37	56		7	2,200	58	34		1	7				
6	K. M.	1,180	50	2,1	4	2,020	57	1,4	7		4,600	85	0,92	6	8,720	65	28,5		4	8,700	62	23		1	14				
7	E. W.	1,430	33	1,4		1,430	47	1,6			wypisana po 20 dn.				6,900	59,5	38,5		2	10,000	60,5	36,5		1,5	1,5				
8	M. S.	1,400	42	1,5	2	2,000	46	1,15	4,5		3,250	78	1,2	1	5,300	50	44		4	7,200	67	27		3	3				
9	S. P.	1,200	32	1,4	2,5	zmarła po 8 dniach									3,000	42,5	54		0,5										
10	B. B.	1,480	40	1,3	1,75	1,900	54	1,4	5,5		2,400	66	1,4	2,8	4,000	46	48		4	4,000	30	68		2	2				
11	H. S.	1,580	30	1,0	3	2,300	65	1,4	15		3,700	87	1,1	2	3,200	60	39		1	4,500	46	47		3	4				
12	J. W.	1,600	63	1,56	0,6	2,180	62	1,14	2,4		3,480	80	1,2	1	8,600	59	34		7	8,800	61	34		5	5				
13	R. B.	1,500	20	0,7	0,5	1,950	35	0,9			2,950	60	1,0		2,000	51	46		2	2,400	61	27		2	10				
14	J. Z.	1,410	34	1,4	4	1,550	42	1,4			wypisana po 20 dn.				3,600	59	39		2	5,000	60	37		1	2				
15	A. J.	2,020	68	1,7	0,5	2,250	80	1,8	4		3,340	100	1,7	3	2,000	53	41		1	4,100	55	34		7	3				
16	B. H.	2,050	56	1,37	0,5	1,900	52	1,3	5		3,450	78	1,12	2	6,200	60	36		1	5,200	72	22		3	2				
17	H. O.	1,400	42	1,5	0,2	3,260	65	1,0	15		4,500	80	0,9	4	2,500	43	52		2	5,000	53	37		0,5	7,5	2			
18	H. O.	2,320	56	1,3	1	3,100	70	1,1	3,5		4,000	70	0,9	0,5	3,200	58	32		6	5,000	60	20		7	12				
19	T. B.	2,800	70	1,2	5,7	3,140	85	1,3	2,7		4,500	75	0,84	2	5,800	50	43		7	6,400	55	35		1	9				
20	M. O.	1,890	58	1,5	0,5	1,230	35	1,46	3		1,800	45	1,2	2	7,500	58	41		1										

na podawaniu żelaza, arszeniku i kwasu solnego z pepsyną.

Żelazo podawaliśmy doustnie, bądź jako *ferrum reductum* w ilości 0,9 — 1,5 gr. dziennie, bądź jako *ferrum lacticum*. Jak wynika z wyżej przytoczonych badań Keetera i Ganga żelazo wzmacnia wyniki leczenia wątroby.

Prócz żelaza z reguły podawaliśmy arszenik, jako kakodylan sodowy w zastrzykiwaniach, oraz kwas solny z pepsyną dla zwalczania objawów dyspeptycznych.

Jeśli działanie wątroby okazywało się niedostateczne, lub jeśli chodziło nam o nieco szybszy wynik leczniczy, bądź wrzescie, gdy natrafialiśmy na nieprzezwyciężony wstręt chorych, dodawaliśmy zastrzykiwania wyciągów wątrobowych (*campolon*, *pernaemon*) zwykle z dobrym wynikiem.

Również, gdy z pomocą wątroby wynik leczniczy był niedostateczny, dodawaliśmy preparaty żołądkowe (*ventraemon*). Jak wynika z opisanego wyżej przypadku, nieraz chorzy dość oporni na leczenie wątroby, oddziaływają doskonale na żołądek.

Mechanizm działania wątroby jest nam dotąd nieznany. W każdym razie wątroba jest najsilniejszym środkiem w zwalczaniu niedokrewności złośliwej, chociaż jej nie leczy. Działa ona tylko tak długo, jak długo jest spożywana; działanie to jest tylko objawowe, powoduje bowiem doraźnie odnowę krwi. Wątroba, nawet spożywana latami, nie leczy niedokrewności złośliwej i nie zapobiega jej nawrotom (po zaniechaniu leczenia wątroby).

Pozatem działa ona tylko na układ krwiotwórczy, nie działając na inne objawy. Jak wykazują również nasze spostrzeżenia — bezsok żołądkowy i objawy rdzeniowe pozostają bez zmiany. Wątroba nietylko nie działa na nie, ale nawet im nie zapobiega (por. nasz przypadek).

Jeśli chodzi o objawy ze strony języka, to

w naszych przypadkach ustępowały one podczas leczenia wątroby; w jednym naszym przypadku objawy te zjawily się dopiero podczas leczenia wątroby.

PIŚMIENNICTWO.

- 1) Landau i Held — Spostrzeżenia kliniczne nad niedokrewnością złośliwą. Warsz. Czas. Lek. 1929, N. 36 — 38.
- 2) Minot i Murphy — Journ. Amer. Med. Assoc. 1926, 87/4, 89/10.
- 3) Castle — Amer. Journ. of Med. Sc. 1929, T. 178, N. 6.
- 4) Locke i Townsend — Journ. of clin. investig. 1928, T. 6, str. 2 i 764.
- 5) Chaney i Niemand — Arch. of int. med. 1932, T. XLIX.
- 6) Wilkinson — cyt. pg. Klin. Woch. 1931, 791.
- 7) Naegeli — Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin 1931.
- 8) Keefer i Sang — Arch. of int. med. 1931, T. 48, N. 4.
- 9) Keefer, Huang i Sang — Arch. of int. med. 1931, T. 47, str. 436.
- 10) Mettier i Minot — Journ. of clin. investig. 1929, T. 7, str. 510.
- 11) Siedlecki — Polska Gaz. Lek. 1930. 34 — 35.
- 12) Apfelbaum — Polskie Arch. Med. Wewn. T. IX.
- 13) Hanssen — Verh. d. deutsch. Ges. f. inn. Med.
- 14) Achard — Leçons cliniques sur les maladies du sang et des organes hematopoetiques. Paris 1931.
- 15) Weinberg — Deutsch. Arch. f. inn. Med. 1918 r. T. 124.
- 16) Zadek — Schweiz. Med. Woch. 1921. Nr. 51.
- 17) Levine i Ladd — Bull. John Hopkins Hosp. 1921. T. 22.
- 18) Stertevant — Journ. Amer. Med. Assoc. 1925. T. 85.
- 19) Riley — Journ. Amer. Med. Assoc. 1925. T. 85.
- 20) Borgbjaerg i Lottrup — Acta Med. Scandinav. T. LXXII. 1929.
- 21) Connor — Journ. Amer. Med. Assoc. T. XCIV, Nr. 9. 1930.
- 22) Held — Medycyna Doświadcz. i Społeczna 1933. T. XVI. Nr. 3 — 4.
- 23) A. Landau i Rzańnicki — Kronika Lekarska 1914.
- 24) A. Landau i Glass — Polska Gaz. Lek. 1929. Nr. 37 — 38.
- 25) A. Landau, Cygielstreich i Fejgin — Medyc. Doświadcz. T. VI. 1926.
- 26) Grinker — Arch. of int. med. 1931. T. 47.
- 27) Baker, Bondley, Longeope — Journ. Amer. Med. Assoc. 1932. T. CLXXXIV.
- 28) Klima — Wien. Klin. Woch. 1932. Nr. 37.
- 29) Held — Polska Gaz. Lek. 1924. Nr. 4 — 5.
- 30) A. Landau i Held — Warsz. Czasopismo Lek. 1924. Nr. 8 — 9.
- 31) Watson — Arch. of int. med. 1931. T. 47.
- 32) A. Landau i Hejman — Warsz. Czas. Lek. 1932. 33).
- 33) Auberfin — Nouveau traité de Med. Paris 1926, T. IX.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

O roli cholesteryny w patologii chorób wewnętrznych*).

Podał

Dr. Karol WALKER (Równe).

(Dokończenie — patrz Nr. 37).

Nadmiar cholesteryny we krwi może widocznie wpłynąć nawet na charakter i powstanie niektórych zaburzeń psychicznych, być może w połączeniu z budową ciała. W książce Kretschmera znajdujemy ciekawe wskazówki co do tego. Według statystycznych danych tego autora znajdujemy psychozę manjakałno-depresyjną przeważnie u pykników, astenicy najczęściej chorują na schizofrenję. Mogę to na podstawie obserwowanego materiału wogóle potwierdzić, chociaż czasem bywają i wyjątki. Ogólnie znana jest okoliczność,

że ludzie otyli, t. j. przesyleni cholesteryną, są weseli, mówią wiele, przyczem nastrój ich często przy rozczarowaniach, zgubach i t. d. prędko się zmienia na nastrój odwrotny i odrazu zdradza ich skłonność do cyklotymicznych wahań. Wrócimy teraz do tematu. Ze jedzenie, obfitujące w cholesterynę, może doprowadzić do stanów hypercholesterynemicznych, to nie ulega wątpliwości. Podając lipoidy, można wpłynąć w stopniu znacznym na zawartość lipoidów we krwi, jednocześnie można stwierdzić, że powiększa się ilość nietylko podawanego gatunku, lecz i innych. U trawożernych po długim podawaniu lipoidów powstaje nawet stała hipercholesterynemja. A. L. Miasnikow²⁴⁾ obserwował po podawaniu 2,0 cholesteryny powiększenie cholesteryny we krwi u normalnych osobników, jednakże nie mógł przez trwałe podawanie cholesteryny doprowadzić do stanu hipercholesterynemji.

*) Odczyt wygłoszony na Posiedzeniu naukowem lekarzy w Równem dnia 7-go maja 1933 roku.

W chorobach wątroby (ale nie wszystkich) można stwierdzić podobne powiększenie po kilkodniowym podawaniu cholesteryny, również w nefrozie i w miażdżycy tętnic. M. Bürger i W. Winterssee²⁵⁾ mogli jednakże podając 5,0 cholesteryny w oliwie, powiększyć ilość cholesteryny we krwi o 100% pierwotnej ilości. W marskości wątroby nie można było tego stwierdzić. O. Gros²⁶⁾ też podaje, że przy djecie, zawierającej mało tłuszczów, można obniżyć ilość cholesteryny we krwi. Wątroba posiada zdolność nie tylko wydzielania cholesteryny, ale również i zdolność wytwarzania jej. Jak łatwo wątroba reaguje na nadmiar cholesteryny we krwi, to udawadnia nam często kamica żółciowa u ciężarnych. Izaak²⁷⁾ podaje, że w przypadkach zastoiny żółci ilość cholesteryny we krwi jest wzmożona. Że wątroba bierze udział w przemianie cholesteryny, to udawadnia również praca Miassnikowa²⁸⁾. Doświadczenia na psach i królikach z zatruciem fosforem i salwarsanem wykazały, że ustalenie ilości cholesteryny we krwi ma ważne znaczenie rozpoznawcze. Niska zawartość cholesteryny we krwi po tych zatruciach przemawia za poważnym schorzeniem mięszu wątroby, powiększona zawartość cholesteryny wskazuje zaś na nieznaczne tylko schorzenie wątroby. Widzimy, że wątroba ma duże znaczenie w sprawie wydzielania i budowania cholesteryny. Prawdopodobnie hipercholesterynemja, powstająca pod wpływem stanów patologicznych wątroby, odgrywa rolę poważną w patogenezie dny, i pod tym względem jest rzeczą zrozumiałą, że obydwa schorzenia często spotykamy u jednego osobnika.

Wracamy teraz do kwestji dny i do kwestji, co właściwie stanowi przyczynę wypadania zasad purynowych w stawach? Odpowiedzi na to pytanie można byłoby szukać w hamującym wpływie lipidów na procesy utleniające. Możemy przypuścić, że zasady purynowe, z których powstaje kwas moczowy, z powodu działania lipidów, hamujących procesy utleniające, przez czas dłuższy krążą we krwi i w pewnych warunkach zostają strącone w stawach. Zdaniem moim, przeważnie proces ten w przebiegu dny należy tłumaczyć skłonnością cholesteryny do strącania w roztworach koloidalnych substancji mineralnych (w danym wypadku soli kwasu moczowego). U ludzi starszych w miażdżycy tętnic, gdzie hipercholesterynemja doprowadza do mineralizacji układu naczyniowego, ta charakterystyczna własność cholesteryny występuje w czystej postaci. Dalej znajdujemy w starszym wieku mineralizację tkanki kostnej, stawów, naczyni, również kataraktę i otosklerozę; wszystkie te schorzenia należy uważać za procesy analogiczne. Berberich²⁹⁾ wskazuje na związek między hipercholesterynemją, a zmętnieniem błony bębenkowej u starszych ludzi. Stany te można u królików wywołać drogą doświadczalną przekarmiając je cholesteryną. Również otosklerozę i słabość słuchu w starszym wieku są, według tego autora wywołane przez hipercholesterynemję, którą można stwierdzić w 50% w nadmiernem ciśnieniu krwi. Czy w tych przypadkach mamy do czynienia z czystym działaniem cholesteryny czy też jest to działanie cholesteryny naświetlanej — kwestja zostaje narazie nierozstrzygnięta.

Przy leczeniu choroby angielskiej i w sklero-

zie doświadczalnej niema wątpliwości, że mamy do czynienia z cholesteryną naświetlaną. Ale i w innych chorobach prawdopodobnie ma się do czynienia z naświetlaną cholesteryną, bowiem w organizmie często znajdują się warunki, które mogą sprzyjać promieniowaniu. Po pierwsze, w organizmie powstaje promieniowanie mitogenetyczne przy dzieleniu się komórek, również w procesach dzielenia się drobnoustrojów np. w woreczku żółciowym, albo wogóle w sprawach infekcyjnych. Częściowo naświetlona cholesteryna dostaje się do organizmu i z pokarmami, ponieważ nie ulega wątpliwości, że substancje, zawierające cholesterynę, przez dłuższy pobyt na świetle mogą być aktywowane.

U ludzi starszych zawartość cholesteryny we krwi jest zwiększona i odgrywa w procesie starzenia się organizmu poważną rolę, ponieważ doprowadza do mineralizacji tkanek. Pinkussenow³⁰⁾ udało się naświetlaniem kwarcówką przy jednoczesnem podawaniu P i Ca zwiększyć mineralizację organizmu. W jakim stopniu wpływy promieniste odgrywają rolę przy strącaniu roztworów, zawierających cholesterynę, tego dowodzą przypadki zaćmy po naświetleniach oka promieniami Roentgen'a. Tak Rohrschneider³¹⁾ wskazuje na uszkodzenie soczewki z powstaniem zaćmy w kilku przypadkach po naświetlaniu Roentgenem oka. Nawet w jednym przypadku jednokrotne naświetlenie wywołało zmętnienie soczewki (rok po naświetleniu). Również powstanie zaćmy pourazowej może być tłumaczone promieniowaniem mitogenetycznem, powstającym w związku z procesami regeneracji. Że nadmiar cholesteryny we krwi zwiększa skłonność do zaćmy tego dowodzą częste przypadki zaćmy w cukrzycy. Wszędzie, gdzie mamy do czynienia w organizmie z nadmiarem cholesteryny we krwi, napotkamy właściwość cholesteryny wywołująca mineralizację tkanki. Powstawanie obrzęków w nerczycy można również tłumaczyć zależnością od cholesterynemji. Z ciekawej pracy Fr. Porta³²⁾ można przekonać się że w nefrozie obrzęki powstają tylko przy pewnym poziomie cholesteryny we krwi (przy zawartości 400—500 mlgrm%), przyczem daje się zauważyć, że istnieje wyraźny związek między intensywnością obrzęków a ilością cholesteryny we krwi. Ten fakt wskazuje znów na rolę cholesteryny, jako czynnika, strącającego substancje mineralne w organizmie.

Z omówionych faktów należy wnioskować, że cholesteryna odgrywa rolę poważną w całym szeregu stanów patologicznych. W dnie specjalnie należałoby zmienić dietę w tym kierunku, t. j. ograniczyć ilość pokarmów wogóle, a pokarmy zawierające cholesterynę — wyłączyć zupełnie; ale i we wszystkich innych stanach patologicznych, którym towarzyszy nadmiar cholesteryny we krwi, jako to: w cukrzycy, miażdżycy tętnic, cholecytopatjach i t. d., byłaby wskazana podobna dieta. W cukrzycy przecież cudowny wpływ głodowej diety jest dobrze znany. Nie poruszyłem tu roli cholesteryny w patogenezie niektórych chorób skórnych, gdzie wskazany czynnik też odgrywa poważną rolę.

Pozwalam sobie zreasumować moje wnioski:

1) Cholesteryna w organizmie wywołuje mineralizację tkanki. Nadmiar jej we krwi wywołuje

cały szereg stanów patologicznych: dnę, miażdżycę tętnic, kamice żółciową i nerkową, zmętnienie soczewki, błony bębenkowej.

2) Nie wyłączone jest, że zależy to od nasświetlanej cholesteryny.

3) Cholesteryna jest ważnym czynnikiem, wywołującym starzenie się organizmu.

4) Ograniczenie cholesteryny w odżywianiu powinno wpłynąć dodatnio na choroby, wywołane przez nadmiar cholesteryny we krwi, i powinno przedłużyć życie.

PISMIENNICTWO.

1. Dr. Hermann Vollmer. *Klin. Woch.* 1927, Str. 17. 2. Dr. Alfred Hess. *D. M. W.* 1926, str. 577. 3. R. Pohl. *Klin. Woch.* 1927, str. 417. 4. Oppenheimer. *D. M. W.* 1932, Nr. 1. *Chemie der Enzyme und Hormone.* 5. Berberich. *D. M. W.* 1929, str. 1740. 6. Fischl und Epstein. *D. M. W.* 1929, Str. 20. 7. Wiener. *Vigantolschädigung. M. f. Kinderheilkunde* 1929, Nr. 45, H. 1. 8. F. Lusch. *Kl. W.* 1929, Nr. 45. 9. Löwenthal. *D. M. W.* 1926, Str. 385. 10. Liebig. *Münster. Med. Natur. Ges.* 19/1, 1931. *Aortenaneurysma bei der Cholesterinatheromatoze des*

Kaninchens. Odczyt. 11. C. Alvarez i S. Neuschloss. *Klin. W.* 1931, Str. 244. 12. A. Miasnikow. *Z. f. Klin. Med.* 102, H. 1. 13. Pr. K. Westphahl. *D. M. W.* 1932, Nr. 18. 14. Sternberg. *Kl. W.* 1930, Nr. 41. 15. S. Berg. *M. M. W.* 1921, Nr. 36. 16. Ueber. *D. M. W.* 1922, Str. 16. 17. Gudzent. *Ztschr. f. Klin. Med.* 90, H. 3/4. 18. P. Richter. *D. M. W.* 1929, S. 603. 19. A. Lublin. *Arch. f. exper. Path.* 155, *D. M. W. S.* 694. 20. Chauffard et Debray. *Presse Medical*, 1925, Nr. 9. 21. L. Ascher. *Die Volksgesundheit während der Wirtschaftskrise* *D. M. W.* 1933, S. 336. 22. Warnneke. *Z. f. Tbk.* 56, H. 2. 23. Kretschmer. *Körperbau und Charakter.* 24. A. Miasnikow. *Ztschr. f. Klin. M.* 103, H. 5/6. 25. M. Bürger und W. Winterseel. *Z. f. exper. Med.* 66, H. 3/4. 26. O. Gross. *Wiesbaden Kongress der deutschen Ges. für Innere Med.* 18 — 21/I. 1931. Odczyt. 27. Izaak. *Zaburzenia czynności wątroby i ich rozpoznanie. Wiad. terap.* 1933, Nr. 2. 28. Miasnikow. *Kl. W.* 1932, Nr. 46. 29. Berberich. *D. M. W.* 1928, Nr. 3. 30. Pinkussen. Odczyt. *Versammlung der Ges. deutscher Naturforscher und Aerzte Düsseldorf.* 18/IV, 1926. 31. Rohrschneider. *D. M. W.* 1932, Str. 1126. 32. Fr. Port. *D. Archiv. f. Klin. M.* 174, H. 3. 33. Rud. Degwitz. *Lipoide und Ionen.* 1933. 34. F. Ludwig und J. v. Ries. *Schweiz. med. Wechschr.* 1931, Nr. 14.

Streszczenia pojedyncze.

Choroby kobiet i położnictwo.

O. O. FELLNER. *W sprawie teorii miesiączkowania.* (*Wiem. kl. Woch. N.* 38, 1932).

Autor daje résumé swej pracy, która dowodzi słuszności jego teorii o wzajemnej zależności pomiędzy dojrzewaniem pęcherzyków i ich pękaniem z jednej strony, wytwarzaniem ciała żółtego zaś z drugiej od rui i miesiączkowania oraz od wytwarzania hormonu przedniego płata przysadki mózgowej. Hormony przedniego płata przysadki wywołują dojrzewanie pęcherzyków, pęknięcie pęcherzyków oraz wytwarzanie ciała żółtego. Ciało żółte wytwarza hormon femininę i inne jeszcze ciała, które hamuje ruje i miesiączkowanie. Pochodząca z ciała żółtego feminina wywołuje odbudowę błony śluzowej macicy i przekrwienie. Stale zwiększające się wydzielanie femininy prowadzi do zmniejszenia się wydzielania przedniego płata przysadki mózgowej. Wskutek tego, jeżeli się nie wnosi jakiegoś jajo, przychodzi do pęknięcia ciała żółtego. Od tej chwili ustaje wytwarzanie femininy oraz ciała hamującego. To ostatnie znika szybko ze krwi, podczas gdy feminina utrzymuje się w niej dłużej i wtedy dopiero może ujawnić całe swoje działanie: następuje ruja i miesiączka. Jeżeli przychodzi do zapłodnienia, rozwija się natychmiast doczesna i wyrostki kosmówki. Te nowopowstałe narządy wytwarzają hormon, który, być może, jest identyczny z hormonem luteinizacji i utrzymuje ciało żółte przy życiu. Ustają krwawienia i t. d., dopóki łożysko jest czynne pod względem wydzielniczym. Wiodocznie, i ono również wytwarza ciała hamujące.

A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

A. OSTROIL. *O hormonach płciowych żeńskich.* (*Casopis Lekarů Ceskych* 1932, Nr. 9).

Wychodząc z założenia, że gruczoły wydzielania wewnętrznego wpływają na ogólny rozwój ustroju i na jego objawy życiowe, O. przytacza prace S e i t z a, W i n t z a i F i n g e r h u t a, wspominając o własnościach Agomensyny i Sistomensyny. Ta ostatnia zawiera hormon, powodujący u zwierząt występowanie objawów rui. Po omówieniu własności hormonu przysadki, autor wnioskuje, że anomalij miesiączkowania nie należy traktować jakimkolwiek przetworem z hormonów, lecz przede wszystkim powinno się poddawać

chorych szczegółowemu rozpoznaniu, uwzględniając m. i. obecność lub brak hormonu w moczu chorych. X.

J. W. KONKOLEW. *Stosowanie 10% — 20% roztworu chlorku sodowego w przypadkach zatrzymania gazów i moczu u chorych po laparotomji.* (*Gynecol. et Obstetr. Tome XXVI. N. 6.*)

Ciężki stan chorych w pierwszych dniach po laparotomji, zatrzymanie gazów i moczu tłoczczą autorzy francuscy zaburzeniem w przemianie mineralnej, a mianowicie zakłóceniem równowagi NaCl, w większości przypadków w kierunku kwasicy. To się odbija na czynności narządów wydzielniczych, szczególnie nerek i jelit, wskutek czego zjawiają się wymioty i zatrzymywanie gazów. W wymiocinach stwierdzono wielkie ilości soli i chloru, to dowodzi, że sole nie neutralizują kwasów w jelitach, co również zakłóca czynność jelit. Gazy wpływają na ściany jelit, rozszerzają je, a klinicznie otrzymujemy wzdęty brzuch i inne objawy zatrucia ustroju przez produkty rozkładu. Te zaburzenia w stanie całego organizmu i systemu nerwowego wegetatywnego tłoczczą ogólny niepokój chorych, szybkie tętno, brak apetytu, osłabienie ustroju. Podobne objawy bywają przy ostrej niedrożności jelit (*ileus*), w której stosowano dożylnie 10% — 20% roztwór NaCl z dobrym skutkiem. Autor obserwował 23 chore po operacjach ginekologicznych, brzusznych, którym stosował roztwór NaCl. 8 chorych otrzymało 10% NaCl w ilości 10 cm., 10 chorych 2 zastrzyknięcia po 10 cm. 10% NaCl, a 3 chore po 3 zastrzyknięcia 20% NaCl. Zastrzyknięcia robione były w 24 do 48 godzin po operacji. Skutek nastąpił u 42 chorych w przeciągu kwadransu do 1 godziny, u 8-ich chorych do 9 godzin. U 3-ich tylko chorych polepszenie nastąpiło dopiero po drugim zastrzyknięciu. Reakcja po zastrzyknięciu przedstawiała się w postaci euforji, odejściu gazów i moczu, podniesieniu napięcia mięśniowego. Znikало również uczucie niepokoju u chorych. Stan ten trwał od 5 do 12 godzin, poczem następowało lekkie osłabienie. Nazajutrz po zastrzyknięciu stwierdzano u chorych stan, analogiczny do oszołomienia alkoholowego, ale jelita i pęcherz działały normalnie. Podczas następnych kilku dni stan chorych był o wiele lepszy od stanu chorych bez zastrzyknięć; w dalszym ciągu stan ich nie różnił się od stanu innych chorych. Roztwór NaCl działa lepiej, niż płyn fizjologiczny, gdyż woda,

wprowadzona do organizmu bez wystarczającej ilości soli, nie zatrzymuje się, ale wydziela się natychmiast. Na podstawie obserwacji i danych z literatury autor zaleca stosowanie roztworu NaCl w pierwszych 3-ch dniach po operacji, nie tylko w celu terapeutycznym, ale i zapobiegawczym; przy dawkowaniu należy uwzględnić u chorych o konstytucji piknicznej i mieszanej dawkę — 10 cm. 10% roztworu, u kobiet astenicznych 10 cm. 5% roztworu. Nie trzeba powtarzać zastrzykiwań przed upływem 2-uch godzin; można powiększyć ilość lub koncentrację roztworu, nie przekraczając dawki 11 gr. NaCl na 1 kg. wagi w przeciągu 24 godzin.

J. M e s z ó w n a.

R. BERNARD. Powikłania zapalne po leczeniu radem raka szyjki. (Bull. de la Soc. d'Obstét. N. 10, 1932)

Powikłania zapalne po leczeniu radem raka szyjki macicznej zależą od wysiewów zapalnych naczyń chłonnych, wychodzących z macicy, osiągają swe największe natężenie najprawdopodobniej w przymiaczu i dają lub nie dają odczynów otrzewnowych. Istnieje inna odmiana powikłań zapalnych, które należy odróżnić od pierwszych: są to zapalenia jajowodów. Należy o nich myśleć, mając do czynienia z zaburzeniami o przebiegu ciężkim, z objawami otrzewnowymi, które nie ustępują po przerwaniu leczenia. W tych przypadkach leczenie fizykalne staje się niemożliwe. Jeżeli się próbuje rozpocząć je nanowo, powikłania znowu występują, czasem w jeszcze poważniejszym stopniu. Stan ogólny budzi obawy, i chore zazwyczaj umierają. W odniesieniu do tych powikłań istnieje jedno tylko leczenie: usunięcie zapalnie zmienionych jajowodów. Należy chorą poddać raz jeszcze badaniu, przeprowadzić starannie badanie palpacyjne, rozpoznać masy jajowodowe i zdecydować się na operację. Autor postąpił w ten sposób w dwóch przypadkach, osiągając całkowite powodzenie. Operacja należy do prostych. Polega ona na obustronnem wytrzebieniu, zakończonem jedynie zastosowaniem maści M i k u l i c z a, która pozwala na rozpoczęcie bez obawy curieterapii już na trzeci dzień po operacji. W jednym przypadku chora żyła po operacji 18 miesięcy, w drugim — 2 lata. Dzięki obustronnemu wycięciu jajowodów można dalej prowadzić leczenie fizykalne, które bez tej operacji byłoby niemożliwe.

J. L.

Choroby dzieci.

F. BASCH. Przyczynki do żywienia wcześniaków (Wien. kl. Woch. N. 39—40, 1932).

Autor trzyma się systemu P i r q u e t a, którego punktem wyjścia jest *maximum* pożywienia. Tem *maximum* jest kwadrat wysokości w pozycji siedzącej w gramach mleka, np. wysokość w pozycji siedzącej wynosi 30 cm. *maximum* stanowi 300 cm.—900 gr. mleka. W pierwszych dniach życia rozpoczyna się od $\frac{1}{10}$ *maximum*, a zatem 90 gr. mleka i codziennie zwiększa się tę ilość o $\frac{1}{20}$, aż dojdzie się do $\frac{3}{10}$ *maximum*, przy których pozostaje się aż do kilku tygodni. Dopiero wtedy, gdy waga przestanie wzrastać i znajdzie się w równowadze, zaczyna się znowu zwiększać ilość podawanego mleka, lecz zawsze tylko o $\frac{1}{20}$ *maximum*. Przy tym sposobie żywienia cięższe lub wręcz śmiertelne zaburzenia w żywieniu stanowią szczególną rzadkość.

A. N e u m a n n (Baden-Helenthal).

M. JOGICHES. Odmowa ssania noworodków a wrodzone schorzenia układu nerwowego. (Wopr. Pedj. Pedoł. i Ochr. Mat. i Dietstwa t. IV, z. 4).

Odmowa ssania noworodków stanowi w wielu przypadkach oznakę bądź wrodzonej konstytucyjnej małowartościowości ośrodkowego układu nerwowego, bądź zmian w nim wskutek urazu porodowego. Jako taka może się ona okazać zwiastunem nie tylko wrodzonego niedorozwoju umysłowego,

lecz również rozmaitych innych wrodzonych schorzeń nerwowych. Choroby te występują zwykle w niemowlęctwie lub w pierwszych latach życia. W przypadkach, w których odmowa była bardziej długotrwała, albo też poród przebiegał z temi lub innemi odchyleniami od normy, konieczna jest szczególna uwaga w stosunku do rozwoju układu nerwowego. O stopniu znaczenia prognostycznego odmowy ssania, t. j. jak często spostrzega się w następstwie te lub inne schorzenia układu nerwowego, autor nie może się wypowiedzieć na podstawie własnego materiału, gdyż składał się on wyłącznie z nerwowo chorych dzieci, zaś znaczenie odmowy ssania rozpatruje autor wyłącznie retrospektywnie. Być może, w większości przypadków u dzieci, odmawiających ssania w okresie tuż po urodzeniu, spostrzega się normalny rozwój układu nerwowego, gdyż wiele objawów niedomogi czynnościowej ośrodkowego układu nerwowego, istniejących przy urodzeniu, jak również większość zaburzeń jej wskutek nieprawidłowego porodu jest, jak wykazują spostrzeżenia, odwracalna. Odpowiedź na powyższe pytania można będzie dać tylko drogą bezpośredniej obserwacji noworodków i zebrania możliwie największego odpowiedniego materiału.

H. J.

A. WALLGREN. Żelazo w odżywianiu dziecka. (Rev. Franç. de Péd. N. 3, 1932).

Autor dokonał szeregu badań nad zawartością żelaza w poszczególnych pokarmach. Badania dotyczyły najpierw trzech rodzajów mleka: kobyliczego, krowiego i koziego. Okazało się, że zawartość żelaza waha się w bardzo znacznych granicach nie tylko u poszczególnych osobników, ale w poszczególnych próbkach, pochodzących od tego samego osobnika, nawet niezależnie od czasu, jaki minął od porodu; należy zresztą zaznaczyć, że szereg dokładnych badań nie zdaje się potwierdzać rozpowszechnionego mniemania, że zawartość żelaza w mleku zmniejsza się w razie dłuższej laktacji. Przeciętna zawartość żelaza w mleku kobiecym wynosi 0,437 mgr. na litr, w mleku kozim 0,356 mgr., w mleku krowim 0,239 mgr. na litr. Z obliczeń tych widać, że anemja niemowląt żywionych wyłącznie mlekiem kozim nie zależy od niedostatecznej ilości żelaza w tym pokarmie. Autor podkreśla przytem, że odżywianie karmiących pokarmem bogatym w żelazo, lub podawanie im preparatów żelazowych nie wywołało nigdy podniesienia ilości żelaza w ich mleku. Zśród rodzajów mąki najbogatsza w żelazo jest owsiana (5,1 mg%), potem żytnia, a najuboższa pszeniczna. Z rodzajów chleba najwięcej żelaza zawiera chleb Grahama (4 mgr. %). Z owoców najbogatsze w żelazo (do 0,26 mgr. %) są niektóre gatunki gruszek i pomarańcze oraz jagody, jak truskawki i maliny (do 0,65 mgr. %), a następnie porzeczki (do 0,45 mgr. %). Z produktów roślinnych (z pominięciem owoców) kakao zawiera bardzo duże ilości żelaza, a następnie na pierwszym miejscu idzie pietruszka, orzechy i migdały, dalej szpinak, groch, fasola i sałata. Do ubogich w żelazo należą kartofle i marchew. Zawartość żelaza w pokarmach pochodzących od zwierząt zależy w znacznym stopniu od ilości pozostającej w nich krwi, np. świeża wątroba ma około 1,59 mgr. % żelaza, a wypłukana tylko 0,7 mgr. %. Z mięs najwięcej żelaza zawiera mięso wołowe. Białko jaja ma tylko ślady żelaza, natomiast w żółtku znaleziono do 4,45 mgr. %.

H. P e t r y n o w s k a.

O. BECHER. Objaw rozstawiania palców, wywołany przez szerokie otwieranie ust, w wieku dziecięcym. (Wien. kl. Woch. N. 39 — 40, 1932).

U dużej liczby zdrowych dzieci przy szerokim otwieraniu ust i wysuwaniu języka następują prawie kurczowe ruchy rozstawiania wszystkich 10 palców. Chodzi przytem bądź o odruch położenia lub postawy, bądź też, co się wydaje praw-

dopodobniejsze, o współruch, bądź raczej o współpostawę lub współłnapianie.

A. N e u m a n n (Baden-Helenenthal).

O. BECK. O leczeniu epilepsji dziecięcej djetą ketogenną. (Monatssch. f. Kinderheilk. T. 55, zeszyt 1).

Autor wypowiada się ujemnie o leczeniu epilepsji dziecięcej djetą ketogenną. Stosował ją wielokrotnie zarówno w przypadkach epilepsji właściwej, jak t. zw. petit mal, drgawek powikłanych (Salaamkrämpfe) oraz błyskawicznych (Blitzkrämpfe). Nigdy nie widział wyraźnej poprawy, natomiast raz stwierdził obraz ciężkiej kwasicy u dziecka, którego przemiana węglowodanowa przed zastosowaniem djetę ketogennej była zupełnie normalna. Jednoczesne ograniczenie dobowej ilości płynów również nie dało dobrych wyników. W wielu przypadkach po paru tygodniach stosowania dzieci nie tolerowały podawanych pokarmów i wymiotowały. Zaznaczyć należy, że djetą ketogenną kosztuje znacznie więcej, niż zwykle utrzymanie chorego.

H. P e t r y n o w s k a.

E. SCHIFF. O nefrozii lipidowej w wieku dziecięcym. Leczenie djetetyczne i spostrzeżenia kliniczne. (Jahrb. f. Kinderheilk. Październik 1932).

Nefroza lipidowa u dzieci nie należy do rzadkości. Różniczkowanie między zapaleniem nerek a nerczycą niezawsze jest łatwe, a dla pacjentów ma kolosalne znaczenie ze względu na stosowaną zależnie od rozpoznania djetę. Gdy stwierdzamy w moczu duże ilości białka, a w osadzie brak krwinek czerwonych, gdy chory ma znaczne obrzęki przy normalnym ciśnieniu krwi, myślimy o nerczycy, jakkolwiek objawy te nie wystarczają, aby wykluczyć możliwość wtórnego zwyrodnienia mięszu po przebytem zapaleniu nerek. Brak lipidów w moczu nie przemawia stanowczo przeciw nerczycy lipidowej, ani ich obecność za jej istnieniem. Charakterystycznym objawem dla nerczycy są nietyle obrzęki, ile gotowość obrzękowa: przy próbie A l d r i c h a spostrzega się b. szybkie wysysanie bąbla. Zwiększenie ilości globulin kosztem albumin we krwi jest dalszym objawem pomocniczym przy rozpoznawaniu nefrozy, nie jest jednak bynajmniej objawem stałym. Śmiertelność w nerczycy jest bardzo wysoka, przyczem najczęściej dzieci giną wskutek wtórnych zakażeń (zwykle pneumo- lub streptokokkowych). Ostre wystąpienie bólów brzucha wraz z podniesieniem ciepłoty jest zazwyczaj pierwszym objawem rozpoczynającego się zapalenia otrzewny. Autor podkreśla jednak, że nieraz widywał u chorych podniesienie ciepłoty z bólami brzucha i wysoką leukocytozą, trwającą parę dni i kończącą się najzupełniej pomyślnie. Z pośród innych powikłań zwraca uwagę na powtarzające się nieraz u tego samego pacjenta rozlane zaczerwienienie skóry, które przypomina różę i również przebiega z podniesieniem ciepłoty, a znika zazwyczaj samoistnie po 2 — 3 dniach; wreszcie na bolesne ograniczone obrzmienie uda bez zaczerwienienia skóry, lecz z powiększeniem i bolesnością gruczołów pachwinowych. Przyczyna tego zjawiska jest nieznaną. Niknie ono samoistnie po 1 — 2 dniach. W sprawie terapii większość lekarzy zabiega przede wszystkim o usunięcie obrzęków, celem autora jest natomiast powiększenie sił obronnych ustroju dla zwalczania wtórnych zakażeń i stworzenie mu przez to warunków do zupełnego wyleczenia. Dotychczas wszyscy niemal badacze uważali, że ukazywanie się lipidów w moczu jest skutkiem złej przemiany tłuszczowej i zalecali swym pacjentom djetę ubogą w tłuszczce. Autor, wychodząc z założenia, że lipoidy w moczu pochodzą niewątpliwie z komórek ustroju (lipidemja nie ginie przy djecie bezlipidowej, ani nie zwiększa się przy obfitem podawaniu lipoidów), uważa, że lipidemja jest w sensie biologicznym objawem zubożenia ustroju w lipoidy i że djetą powinna w nie obfitować. Toteż na swym oddziale

autor podawał dzieciom dziennie 5 żółtek jaja kurzego (około 270 kaloryj), które jak wiadomo prócz lipidów zawierają duże ilości witaminy A i B. Następnie dzieci otrzymują mięso, a zwłaszcza wątrobę w ilości 80 — 200 gr. (ważone na surowo). Djetą, obfitująca w białko, ma znaczenie dla ustroju, który stale traci duże jego ilości, nie wpływa ona jednak według autora na diurezę, jak to opisywał E p s t e i n. W celu usunięcia obrzęków najlepszym środkiem jest mocznik, niechętnie przyjmowany wskutek przykrego smaku. Autor nie stosował jednak żadnych preparatów farmaceutycznych, tylko djetę, składającą się z surowych jarzyn. Dzieci przybyłe z obrzękami dostawały początkowo tylko świeże owoce, pomidory, surową marchew, ogórki i t. d. Zazwyczaj występowała obfita diureza i obrzęki nikły. Wtedy prócz owoców i jarzyn podawano 2 — 3 a w kilka dni później 5 żółtek z cukrem i sokiem pomarańczowym. Przy dalszej poprawie jeden posiłek mięsny, a gdy obrzęki zupełnie ustąpiły dodawano gotowaną bez soli jarzynę i kartofle. Po kilku tygodniach dziecko otrzymywało jeszcze 2 — 3 buleczki bez soli z niesłonym masłem. Na tej djecie dzieci pozostawały już na stałe. Soli nie dawano, póki istniała gotowość obrzękowa. Jako zaletę tej djetę, podnosi autor między innymi, że można przy niej znacznie ograniczać płyny, a pacjent znosi to dobrze, nie odczuwając pragnienia. Gdy obrzęki znikną, można śmiało pozwolić pacjentom wstać i wychodzić na powietrze. Następnie opis 3 przypadków, w których w bardzo ciężkim stanie autor uzyskał zdumiewającą poprawę, która utrzymywała się mimo parokrotnych zakażeń dodatkowych. Pomyślnie działanie swej djetę autor objaśnia między innymi obfitością w niej witaminy A, której brak, jak wykazały doświadczenia na zwierzętach, znacznie zmniejsza odporność na zakażenie. Autor notuje też spostrzeżenie, że przy djecie lipidowej liczba płytek we krwi wzrasta podwójnie; nasuwa mu to myśl, że warto byłoby zrobić odpowiednią próbę terapeutyczną przy chorobie W e r l h o f a. W razie trudności różniczkowania między *nephrosis genuina* a wtórnym zwyrodnieniem mięszu po uprzednim zapaleniu nerek autor stosuje swoją djetę, o ile nie stwierdzi zalegania azotu we krwi. Autor podkreśla raz jeszcze, że djetą jego ma na celu jedynie stworzenie dla ustroju pomyślnych warunków do samoistnego wyleczenia, a po 3 latach stosowania wyniki wydają mu się bardzo zachęcające.

H. P e t r y n o w s k a.

Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

R. FRIEDLANDER. Miejscowe leczenie nadmiernego pocenia się. (Dermatol. Zeit. 4, 1933).

W ostatnich czasach leczenie ogólne zaburzeń wydzielania potu zeszło na plan drugi okazało się bowiem, że wszystkie znane czynne środki farmakologiczne jak atropina, pilokarpina i t. d. działają jedynie przez podrażnienie zakończeń nerwowych. Zakres stosowania naświetlań przy ograniczonej *hyperhidrosis* został zwężony: wyniki lecznicze są nieco niepewne i zmienne, czasem zbyt krótkotrwałe, innym razem zbyt intensywne. Nieraz może dojść do całkowitej *anhidrosis*. W leczeniu miejscowego nadmiernego pocenia się i jego skutków stosuje się środki wysuszające, ściągające i antyseptyczne, które posiadają także i pewne własności keratolityczne. Jako środek nowy i dający dobre usługi został wprowadzony przez E. H o f f m a n n a resorcyno-perkutoł, płyn oleisty, składający się w 1/3 części z resorcyny, a w pozostałych z estrów kwasu salicylowego, które dobrze wchłaniają się przez skórę. Ten środek powoduje początkowo umiarkowaną keratolizę, spowodowaną przez estry kwasu solicylowego. Przy dalszem użyciu powoli zwiększa się stwardnienie i ściąganie skóry bez zniszczenia obficie wydzielających gruczołów potowych. Stosuje się początkowo przez kilka do kilkunastu dni wcieranie preparatu 1 — 2 razy dziennie. Po usta-

pieniu nadmiernego pocenia się przerywa się stosowanie, aby po 6 — 8 tygodniach powtórzyć bez względu na to czy nastąpi lekki nawrót, czy też nie. Niekiedy po kilku miesiącach znów następowało lekkie obostrzenie, które szybko ustępowało po powtórzeniu leczenia, tym razem już ostatecznie. Przed stosowaniem należy zawsze starannie wyleczyć wszystkie rozpadliny skóry, względnie wypryski, powstałe już na tle nadmiernego pocenia. Alfred E t t i n g e r.

R. BRANDT. Oddzielenie neurodermitu od przewlekłego wyprysku na podstawie badań konstytucjonalnych. (Dermatol. Zeits. 5/6, 1933).

Autor przebadal 84 chorych z neurodermitem i *eczema chronicum* co do uwłosienia, budowy i właściwości skóry. Oglądał paznokcie, zęby, język, linie rąk, małżowiny uszne. Wreszcie zbierał bardzo dokładną anamnezę i przeprowadzał badanie w kierunku występowania u chorych objawów zwyrodnienia. Na tej podstawie doszedł do wniosku, że chorzy z *neurodermitis* wykazują dość stale szereg szczególnych cech: są oni naogół szczupli i wysokiego wzrostu w przeciwieństwie do silnie zbudowanych i otyłych ekzematyków, robią ogólne wrażenie ludzi „suchych”, o twardych mięśniach. Barwa skóry jest ciemniejsza u chorych z neurodermitem, włosy gęstsze, skóra twardsza, bardziej sucha. Wydzielanie skóry skąpe, nie ma nigdy większego lojotoku. U ekzematyków przeciwnie bardzo często silny lojotok, trądzik, wągry i poroszerzane pory. Ukrwienie skóry przy *neurodermitis* naogół złe, dermografizm występuje słabo, nie ma rozszerzeń naczyń na twarzy, żyłaków na nogach, które są częste u ekzematyków. Co się tyczy menstruacji, to ma ona występować wcześniej (przed 12-ym rokiem życia) u chorych z neurodermitami, późno (po 15-ym roku) u ekzematyczek. W niektórych przypadkach była równoległość pomiędzy przebiegiem wyprysku, a zaburzeniami menstruacyjnymi (zatrzymanie perjodu w czasie każdego nasilenia ekzematu). Alfred E t t i n g e r.

A. SCHREINEMACHER. Zmiany na śluzówkach jamy ustnej w chorobie Dariera. (Dermatol. Zeits. 5/6, 1933).

W 2 przypadkach, obserwowanych przez autora, ze zmianami skóry współistniały zmiany na śluzówkach w postaci prosówkowatych, dość twardych, perlowo - szarych guzków umiejscowionych na dziąsłach po stronie zewnętrznej. Guzki bądź występowały oddzielnie, bądź też zlewały się ze sobą, tworząc większe wykwyty. Zmiany subiektywne ani swędzenie nie występowały. Badanie histologiczne wykazało obraz typowy dla schorzenia w postaci luk w warstwie kołczastej, spongiozy „corps ronds” i obfitego nacieku limfocytarnego dookoła przewodów wyprowadzających gruczołów śluzowych. Leczenie zmian śluzówek w chorobie D a r i e r a jest trudne. N e k a m i H u b e r stosowali bez większego efektu kwas mlekowy. Jako najenergiczniejszą terapię autor uważa leczenie promieniami X metodą W u c h e r p f e n n i g a

(550 — 650 r, filtr aluminiowy 1.3 mm.) lub promienie graniczne. Poza tem stosują jeszcze thorium X.

Alfred E t t i n g e r.

R. FOERSTER. Odczynny kłaczkujące w płynie mózgowo-rdzeniowym. (Dermatol. Zeits. 5/6, 1933).

N o n n e wykazał, że dla postawienia prawidłowego rozpoznania zmian w płynie mózgowo - rdzeniowym należy, oprócz odczynu W a s s e r m a n n a wykonać conajmniej trzy dalsze badania, a mianowicie: fazę I N o n n e - A p p e l t a, obliczenie komórek i krzywą koloidalną. Dla uzupełnienia całkowitego obrazu i skontrolowania wyniku odczynu W a s s e r m a n n a nie było przez długi czas miarodajnego odczynu kłaczkującego; brak ten został wypełniony dopiero w ostatnich latach przez wprowadzenie odczynów K a h n a, cytocholowego S a c h s - W i t e b s k y i odczynu wyjaśniającego M e i n i c k e g o. Autor przypisuje dużą wartość odczynowi cytocholowemu i M e i n i c k e g o. Przy wykonywaniu odczynu S a c h s - W i t e b s k y e g o należy wynik uważać za dodatni wtedy, gdy następuje kłaczkowanie przy obu mniejszych dawkach wyciągu, a nie uważać za tak zmętnienia w pierwszej próbówce. Przy odczytywaniu wyników konieczna jest ostrożność i potrzebne wyszkolenie oka dlatego, że różniczkowanie pomiędzy subtelnym samokłaczkowaceniem a nieraz mało się różniącym kłaczkowaceniem specyficznym jest trudne. Należy zachować następujące ostrożności 1) płyn winien być przejrzysty i nie zawierać domieszki krwi; należy go inaktywować przez 1/2 godzinne ogrzanie do 55°; 2) mieszaninę płynu z wyciągiem cytocholowym należy szybko rozcieńczyć 20.9% roztworem soli i używać po upływie jednej minuty; 3) do odczynu używać po 0,5 cm.³ nieczynnego płynu + 0.1 wzgl. 0.05 wzgl. 0.025 cm.³ rozcieńczonego wyciągu. Można te ilości zmniejszyć do połowy; 4) mieszaninę wstrząsnąć dokładnie przez minutę; 5) odczytywać natychmiast, ewentualnie po raz drugi po kilku godzinach (w ciepłocie pokojowej), w przypadkach wątpliwych używać aglutynoskopu. W 250 przypadkach, badanych przez autora, wyniki były zgodne z odczynem W a s s e r m a n n a w 92%, w 2% wypadły na korzyść odczynu cytocholowego, w pozostałych na korzyść W a s s e r m a n n a. Pośród tych ostatnich przypadków przeważali chorzy z leczonym bezwładem postępującym, podczas gdy odczyn cytocholowy okazał się wrażliwym w przypadkach wiadurdenia. Alfred E t t i n g e r.

S. SCHEIDEGGER. Sepsis cum priapismo. (Virchows Arch. T. 289, 378 — 385, 1933).

Priapizm tem się różnił od zwykłego, że powstał w toku sprawy septycznej (postać zgorzelinowa zapalenia migdałków), że trombotyzacja zaczęła się od żył kroczka i członka, uszkodzonych uprzednio na drodze urazowej, i że ten rzadki objaw zakażenia krwi trwał przez cały czas choroby i przetrwał zgon pacjenta. H. H i g i e r.

Wskazówki praktyczne

W leczeniu *teżyczki pooperacyjnej*, według R i e d e r a, z trzech przetworów: parathormonu, wigantolu i A. T. 10 fabr. I. G. Farbenindustrie i E. Merck, najskuteczniejszy okazał się ostatni. Należy tylko bacznie kontrolować poziom wapnia we krwi, gdyż przedawkowanie może spowodować bardzo niebezpieczne objawy zatrucia: wymioty, przerzuty wapniowe w narządach, krwotoki żołądkowe i zaburzenia krążenia krwi. (M. m. W. 1933, N. 31).

Nosicielstwo błonicy zwalczą skutecznie U h l i r z przy pomocy środków dezynfekcyjnych w postaci pastylek i tamponów, maczanych w tychże środkach, wprowadzanych

do nosa. Manipulując w ten sposób co godzinę, można w ciągu 2 dni osiągnąć pożądaną skutek. Środki dezynfekcyjne należy często zmieniać z pośród większej liczby, jako to: płyn P r e g l a, formalina, H₂O₂, 5% roztwór kwasu sulfosalicylowego i inne. (W. m. W. 1933, N. 25).

S c h u b e r t h spostrzegł dwa przypadki *zatrucia pantokainą*, zastrzykniętą pod skórę czaszki i do *bursa omentalis*, radzi przeto nie przekraczać rozczyńców 1/2 na 1000, zwłaszcza w okolicach mocno ukrwionych. (Ztbl. Chir. 1933, N. 31).

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

Posiedzenie plenarne z dnia 1 czerwca 1933 r.

Obecnych 31.

Przewodniczył S r e b r n y.

S r e b r n y podaje do wiadomości zebranych podziękowanie prof. O. B u j w i d a za nadanie Mu członkostwa honorowego Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej.

Odczyt:

Dr. W. K n a p p e. *Sprawa wiwisekcji w medycynie.*

Na pierwsze miejsce zagadnienia ruchu humanitarnego okresu powojennego wysunęła się kwestja wiwisekcji, tego zbrodniczego wyzysku i nadużycia przemocy ludzkiej nad zwierzętami. Międzynarodowa armja ludzi, walczących z wiwisekcją i stojących na wyżynach stanowisk naukowych i społecznych, zwiększa się z dnia na dzień. Szeroką żywiołową falą wezbrała na przez Niemcy, Anglię, Francję, Belgię, Holandję, Szwajcarię, Austrię, Portugalię, Amerykę — i zalewa cały świat. W samych Niemczech istnieje już dziś 60 związków walki z wiwisekcją. Europejska prasa codzienna coraz więcej zajmuje się tą sprawą. Profesorowie uniwersytetów, lekarze weterynaryj zapisują się licznie do związków antiwivisekcyjnych: w Niemczech zapisało się do nich 3000 lekarzy, w Austrii — 300, a śród nich wszechświatowej sławy profesorowie, jak Chwostek, Lorentz i Funke. Ulotki, broszury, rozprawy naukowe, piętnujące wiwisekcję jako plamę współczesnej medycyny, we wszystkich językach europejskich szerzą się po wszystkich krajach. W każdym kraju jest po kilka czasopism, poświęconych specjalnie temu zagadnieniu: jak w Brukseli „Bulletin de la Ligue Internationale Antivivisectioniste”, w Londynie: „The animals' Champion - organ of the World League against Vivisection”, w Berlinie: „Tierrecht und Tierschutz. Organ des Verbandes vivisektionsgegnerischer Vereine”, w Wiedniu: „Der Vivisektionsgegner” lub: „Die Folter” i t. d.

W Wiedniu odbył się 24 marca 1930 r. publiczny Zjazd Lekarzy — przeciwników wiwisekcji w celu uświadomienia i poruszenia opinii publicznej do walki z tem okrucieństwem. Szereg lekarzy zabierał na nim głos na tematy: 1) „Wiwisekcja wobec prawa”, 2) „Lekarze a wiwisekcja”, 3) „Wiwisekcja a nauce uniwersyteckiej”, 4) „Wiwisekcja jako szkoła okrucieństwa i barbarzyństwa” i t. d.

W dniach 3, 4 i 5 maja 1931 odbył się w Locarno zjazd przeciwników wiwisekcji, na który przybyli przedstawiciele Szwajcarii, Austrii, Italji, Niemiec, Francji, Holandji, Danji, Estonji i innych krajów.

W Niemczech grupy zoofilskie złożyły w Reichstagu do zatwierdzenia obszerny projekt prawa nowej ustawy ochrony zwierząt, który odpowiada wszystkim dezzyderatom związków antiwivisekcyjnych. Amerykańscy przeciwnicy wiwisekcji przeprowadzili prawo, na mocy którego w stanie Colombia niewolno dokonywać żadnych doświadczeń na żywych psach ani w zakładach prywatnych ani państwowych. Prawo to zostało wydane po opublikowaniu strasznych okrucieństw, jakich się dopuszczają lekarze w instytutach badawczych. W tym okręgu zadreżono mianowicie w ciągu jednego roku 315 psów. W motywach prawa powiedziano: „W żadnym razie nie można uważać psa za odpowiedni probiez dla doświadczeń, które mają mieć wartość dla ludzi, niewolno poddawać ich takim strasznym męczarniom, tembardziej, że praktyczne wyniki takich doświadczeń równają się zeru”. Na podaniu podpisał się szereg znakomitych lekarzy. Akces do podania zgłosiły stany: Massachusetts, California, New York i Pensylwania. W Kanadzie istnieje 5 towarzystw wiwisekcyjnych. W Londynie złożono w marcu 1933 r. w Izbie Gmin wniosek wydania zakazu używania psów do wiwisekcji. Na poparcie tego wniosku przewieziono ciężarowym autem listy z 303724 podpisami. Projekt ten ma zapewnić poparcie posłów z Koła lekarskiego i przeszedł już pierwsze czytanie.

Po przeczytaniu świeżo wydanej obszernej książki o wiwisekcji docenta Dra C i a b a r r i zapowiedział M u s s o l i n i, że sprawą tą zajmie się poważnie, to samo powiedział H i t l e r po przeczytaniu broszury prezesa związku niemieckich lekarzy antiwivisekcyjistów, Dr. med. A. E c k h a r d a z Hannoveru: „Okrucieństwa, wykonywane na zwierzętach”. Mahatma G a n d h i orzekł, że największą plamą kultury europejskiej jest wiwisekcja. Dr. med. G. B. U g h e t t i, profesor uniwersytetu w Katanji, oświadczył publicznie: „Wiwisekcja jest straszną zbrodnią.

Oświadczam to tembardziej, że, chcąc zostać profesorem patologii, musiałem wkroczyć na tę drogę. Za sto lat ludzie będą mówili o wiwisekcji, jak o torturach średniowiecznych”. Dr. med. V e i g o - S i m o e s z Portugalji napisał w liście do związków antiwivisekcyjnych: „U nas w Portugalji nie uprawia się wcale wiwisekcji. Nasi badacze i lekarze są naogół za uczuciowi i mają wstręt do oprawiania żywych istot na użytek ludzki. Moga zresztą przy większym nakładzie pracy i czasu osiągnąć swój cel na innej drodze. Nasi weterynarze są w przeważającej większości przeciwnikami wiwisekcji i doświadczeń na zwierzętach nie robią. Łączymy się entuzjastycznie ze związkami antiwivisekcyjnymi i zakładamy głośny protest przeciwko wszystkim wiwisektorom na świecie”.

Wszystko, cokolwiek powstać może w głowie, wszystkie logiczne i nielogiczne pomysły wykonywa się na zwierzętach. Współczesna szkoła lekarska przeniosła punkt ciężkości swoich badań do wiwisektorjów. Wszystko co dostrzeżono w klinice, musi być powtórzone na zwierzętach.

Wywołuje się sztucznie w zwierzętach choroby zakaźne, szczerpi się im raki, pruje trzewia, niszczy części mózgu, poddaje głodzeniu lub karmieniu szkodliwymi pokarmami, zastrzykuje się do mózgu, oczu, żył, serca najróżnorodniejsze rozczyny i barwniki, wycina lub przewiązuje trzewia i przygląda się z zimną krwią męczarniom tych nieszczęśliwych istot pod pokrywą ulżenia choremu człowiekowi, a właściwie w celu opublikowania pod swoim nazwiskiem t. zw. „pracy naukowej”, po której autor i czytelnik wiedzą tyleż, co wiedzieli przedtem. Dla lekarzy praktyków prace te nie posiadają żadnego znaczenia i przez nich nie są wcale czytane. Oczyszczyć atmosferę uniwersytecką z tych pomroków średniowiecznych, zabronić tych oburzających tortur zwierzęcych — oto jest zadanie ludzi kulturalnych XX wieku.

Zmarły w roku zesłym rozgłosny bakterjolog, prof. Hans M u c h z Hamburga, który również używał zwierząt do doświadczeń, napisał w przedmowie do książki prof. C i a b a r r i: „Doświadczenia na zwierzętach w medycynie i innych gałęziach wiedzy są usprawiedliwione najwyżej w 5% przypadków, choć i co do tego możnaby mieć grube wątpliwości; w 50% przypadków są to nędzne lądactwa, wykonywane na żywych zwierzętach jedynie w celu zademonstrowania studentom banalnych zjawisk, które możnaby równie dobrze zastąpić referatem lub jeszcze lepiej obrazem; w 45% przypadków są to niedorzeczności lub doświadczenia bez żadnej wartości”. Prof. Dr. med. B o u r g e t z Lozanny wyraził się jeszcze ostrzej: „Falszywe teorie nauki lekarskiej dzięki wiwisekcji tak otumanily świat, że podobny zamęt i pomylenie pojęć możnaby znaleźć chyba tylko w średniowieczu”.

Wszechświatowe hasło humanitarne doby obecnej brzmi nieublaganie: „Precz z wiwisekcją”.

Nasze wzorowe Rozporządzenie o chronie zwierząt, wydane przez p. Prezydenta Rzeczypospolitej d. 22 Marca 1928, zabraniające znęcania się nad zwierzętami, nawet rybami, ptakami i owadami, dopuszcza jednak wykonywanie wiwisekcji choć pod licznymi ograniczeniami. Art. 3 tego Rozporządzenia brzmi: „Nie będą uważane za znęcanie się nad zwierzętami doświadczenia, dokonywane na nich w celach naukowych, o ile doświadczenia takie są konieczne dla poważnych prac i badań naukowych i dokonywane są przez osoby, posiadające zezwolenie Ministra W. R. i O. P. lub organów, przez niego upoważnionych, lub pod bezpośrednim nadzorem takich osób, a w zakładach wojskowych — zewolnienie Ministra S. Wojsk. lub organów przez niego upoważnionych.

Przepisy, wydane przez Ministra W. R. i O. P. w porozumieniu z Ministrami S. Wojsk., Rolnictwa i Sp. Wewn. określają zwierzęta, jakie mogą być używane do takich doświadczeń w celu zaoszczędzenia zwierzętom niepotrzebnych cierpień.

Doświadczenia, określone w niniejszym artykule, nie mogą być dokonywane w średnich i niższych zakładach naukowych, po za zakładami specjalnymi, które określają przepisy, wymienione w ustępie powyższym.

Art. 7. Winny dokonywania doświadczeń naukowych w sposób naruszający postanowienie art. 3, lub przepisy, wydane na jego podstawie, ulegnie karze grzywny do 1000 zł.”.

Niestety, przepisów tych Minister W. R. i O. P. dotąd jeszcze nie wydał.

Prelegent twierdzi, że medycyna praktyczna nie zawdzięcza nic wiwisekcjom, a to, co jej zostało narzucone przez

wiwisektorów wraz z surowicą B e h r i n g a, salwarsanem, insuliną i t. p. dochodowemi wynalazkami przemysłu farmaceutycznego, nie ratuje ludzi od chorób, może być zdobyte innymi metodami i jest dziś przez krytycznie zastanawiających się lekarzy — kwestjonowane. Wiwisekcja jest sprzeczna z współczesnymi pojęciami etyki w stosunku do bezbronych słabszych stworzeń i, jako poniżająca godność zawodu lekarskiego, którego hasłem jest ratowanie od cierpienia wszystkich istnień, przeznaczonych do współżycia na ziemi wraz z człowiekiem, powinna być zarzucona.

Prelegent nawołuje do zawiązania koła lekarzy humanitarnych, który zajęłoby się planową walką z wiwisekcją w Polsce. (Autoreferat).

W dyskusji zaznacza dr. A b r a m o w i c z, że przeciwnicy wiwisekcji korzystają z panującego w medycynie „non possumus, nescimus”. Wierzy w szlachetność prelegenta, lecz nie wątpi również w szlachetność eksperymentatorów, z których wielu straciło życie podczas wykonywania swych badań. Z punktu widzenia uczuciowego wszyscy lekarze podzielają zdanie prelegenta. Lecz prac eksperymentatorów nie można ani potępiać, ani a limine odrzucać, gdyż z doświadczeń ich wszyscy korzystamy. Dziwnym wydaje się mówcy, iż występuje się przeciwko cierpieniu zwierząt, kiedy jeszcze ludzie są przesiadowani i tępni z najrozmaitszych względów. Zresztą trudno jest walczyć z fizjologią, która nie doszła bez doświadczeń na zwierzętach do osiągniętych wyników. Jeżeli wyniki te nie są doskonałe, wina za to nie spada na eksperymentatorów. Należałoby raczej jeszcze więcej eksperymentować.

W a l a s k i uważa, że właśnie ctyka idzie w parze z wiedzą. Niewolno twierdzić, że każdy wiwisektor jest okrutny i odwrotnie. Pracom wiwisekcyjnym zawdzięczamy cały szereg zdobyczy w dziedzinie fizjologii, patologii i lecznictwa (fizjologję układu krążenia, wątroby—przetoka E c k a, przewodu pokarmowego, insulina, surowica, dawkowanie napsztynicy i t. d.). Stwierdza, że w uniwersyteckich pracowniach naukowych, w których wykonywa się badania na zwierzętach, nikt się nad nimi nie znęca. Zwierzęta nie cierpią, gdyż badania wykonywa się bądź w uśpieniu, bądź po usunięciu półkul mózgowych w uśpieniu. Znajdują się one w możliwie najlepszych warunkach higienicznych, są dobrze żywione. Badania na zwierzętach wolno wykonywać na podstawie zezwolenia kierownika pracowni tylko doświadczonym eksperymentatorom po uprzednim okresie przygotowania do tej pracy.

G a n t z przeprosza, że przerywał mówcy podczas jego przemówienia, lecz odnosił wrażenie, iż prelegent, cytując takie mnóstwo drastycznych przykładów, lubował się w opisach męczarni zwierząt. Prelegent powoływał się na zbyt stare autorytety. Nie wszyscy, którzy kochają zwierzęta, są dobrymi ludźmi. Axel M u n t e, gorący miłośnik zwierząt, cytując przeciwne przykłady. Znany prowokator A z e f m i ł o w a t zwierzęta. Powoływania się pod tym względem na M u s s o l i n i e g o, na podpisy 3000 lekarzy niemieckich nie można uważać za argument przekonujący. H. M u c h nawołuje do oszczędzania zwierząt, podczas gdy sam dla otrzymania swych częściowych antygenów (Partialantigene), nie posiadających zresztą większego znaczenia praktycznego, wykonywał próby na dziesiątkach zwierząt. Coby się stało z całą bakterjologią, gdyby zrezygnować z doświadczeń na zwierzętach? Wprawdzie czasami surowica przeciwbłonicza B e h r i n g a zawodzi, lecz w przeważającej większości przypadków ratuje ona życie chorych na błonicę. Przeciwko niepotrzebnemu znęcaniu się nad zwierzętami są wszyscy lekarze, lecz nie można zrezygnować z metod, dzięki którym medycyna może się wykazać postępami.

M. K a h a n s t w i e r d z a, że duch odczytu był szlachetny, lecz trudno jest się zgodzić z wnioskami prelegenta. Zapytuje, czy lekarz, który się wyrzeka stosowania medykamentów pochodzenia zwierzęcego, nie spożywa mięsa. Trudno jednak zrezygnować z tych leków w okresie, kiedy w lecznictwie coraz početnějsze miejsce zajmuje organoterapia. Eksperymenty na zwierzętach są w medycynie koniecznością.

H. J. L a n d a u uważa stanowisko bezwzględnych przeciwników wiwisekcji w medycynie za doktrynerskie. Najlepiej ilustruje to powiedzenie jednego z nich, że „wolałby, żeby raczej cała ludzkość wyginęła, niż gdyby miał korzystać z metod, osiągniętych drogą wiwisekcji”. Pod zdaniem takim mogłyby się podpisać zwierzęta, ale nie ludzie, gdyż tylko dla zoolożki, lecz nie dla filantropa — życie zwierząt jest droższe niż ludzi. Doktrynerstwa dowodzi motywacja, że leki otrzymane tą drogą nie powodują wyleczenia choroby; insulina nie leczy wprawdzie moczołki cukrowej, wątroba — niedo-

krewności złośliwej, lecz przecież pozwalają na długie lata przedłużać życie ludzi, obarczonych temi chorobami, a to jest też coś warte.

G a r t k i e w i c z uważa, że najpierw należałoby załatwić sprawę jaroszów. Nadmierna troskliwość o zwierzęta grozi perwersją uczuć. Gdyby chcieć wyciągać wnioski z odczytu, możnaby się w nim dopatrzeć nienawiści do ludzi.

B u d z y n s k a - T y l i c k a zgadza się z koniecznością naukowych wiwisekcyj. Ustawa nasza, strasznie humanitarna w stosunku do zwierząt, kiedy ludzie tak bezgranicznie cierpią, jest nieżyłowa. Trudno zastanawiać się nad temi kwestjami, kiedy jest jeszcze tyle nędzy i ubóstwa na świecie.

P ł o Ń s k i e r protestuje przeciwko oczernianiu ludzi pracujących naukowo, przez wiązanie ich pracy z interesami przemysłu.

S r e b r n y stwierdza, że prelegent kierował się szlachetnym współczuciem dla zwierząt. Wszyscy lekarze protestują przeciwko zbędnym i niewłaściwym doświadczeniom. Lecz trudno jest zrezygnować z tak ważnej metody naukowej, trudno jest również wyrzec się skutecznych leków tylko dlatego, że są one pochodzenia zwierzęcego.

W odpowiedzi zaznacza K n a p p e, że cytował tylko zdania rozmaitych autorów, nie wypowiadając nawet własnego. Po całym świecie idzie fala przeciwko wiwisekcjom, przyjdzie ona i do Polski. Te same wyniki, co drogą wiwisekcyj, można osiągnąć innymi metodami, jedynie przy użyciu większego wysiłku ze strony uczonych. Pojęcia cywilizacji i moralności nie pokrywają się. Nie występuje zresztą przeciwko zabijaniu zwierząt, tylko przeciw ich męczoniu.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Internistycznego w Wiedniu z dnia 26 stycznia 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 32, 1933) pokazywał A. S c h i c k przypadek *przymiotowej zakrzepowego zapalenia żył w trzecim okresie kily*. Pacjentka nagłe zachorowała wśród bardzo silnych bólów w lewej łydce. Bole ujawniały się głównie przy chodzeniu, chora odczuwała je również w kostkach. Pomimo leżenia w łóżku i zwykłego w przypadkach zapalenia żył leczenia dolegliwości chorej nie poprawiały się. Chora spędziła 9 miesięcy w łóżku, nie widząc żadnej poprawy swego stanu. Przy badaniu w tym okresie prelegent nie stwierdził żadnych zmian w układzie nerwowym, ani w narządach zmysłów, ani w sercu, płucach, jamie brzusznej. Na lewej kończynie dolnej począwszy od dolka podkolanowego pomiędzy główkami *m. gastrocnemii* aż do początku ścięgna Achillesa stwierdziło się pas nader bolesny szerokości palca. W okolicy tej miejscami można było wyczuć powrózkowate zgrubienie. Chora podawała, że całe życie przedtem była zdrowa. Jednakże w wywiadach uderzało, że pacjentka miała przed 25 laty po wyjściu za mąż 5 samostnych poronień. Było to bodźcem do wykonania próby W a s s e r m a n n a we krwi chorej i jej męża, która u obojga wypadła dodatnio. Rozpoczęto wobec tego leczenie przeciwkily, które doprowadziło do zupełnego wyleczenia, utrzymującego się po dzień dzisiejszy. W przypadku pokazanym zatem istniały objawy, które wraz z dolegliwościami podmiotowemi i dodatnim wynikiem badania surowicy, stanowią obraz chorobowy, opisywany jako *thrombophlebitis luica* w drugim okresie kily. W pokazywanym przypadku w przeciwieństwie do dotąd ogłoszonych ten obraz chorobowy wystąpił w trzecim okresie przymiotu.

Na posiedzeniu Styryjskiego Towarzystwa Lekarskiego z dnia 20 stycznia 1933 r. (Wien. med. Wschr. N. 32, 1933) mówił H a s s m a n n o *znaczeniu badania płynu mózgowordzeniowego dla rokowania w zapaleniu rogów przednich rdzenia (poliomyelitis)*. Podał on porównawcze wyniki badania płynu mózgowordzeniowego w 23 przypadkach zapalenia rogów przednich rdzenia, w 9 przypadkach zapalenia mózgu i w 16 przypadkach ostrego aseptycznego zapalenia opon mózgowych. Prelegent wskazuje na to, że wynik poszczególnych zwykłych prób bywa zarówno w zapaleniu rogów przednich, jak i w zapaleniu mózgu i aseptycznym zapaleniu opon rozbieżny, z drugiej zaś strony wyniki prób bywają w tych trzech schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego bardzo podobne do siebie. W ostrem jałowem zapaleniu opon mózgowych próba P a n d y e g o wypadła przeważnie silniej dodatnio, aniżeli w dwóch pozostałych schorzeniach, zaś liczba komórek osiąga wyższe wartości. Z tych wyników badania płynu mózgowordzeniowego wypływa, że rozmaite zarazki, jak zarazek choroby H e i n e - M e d i n a, zarazek zapalenia mózgu i zarazek *meningitis serosa*, która jest słuszną uważana przez W a l l g r e e n a i E c k s t e i n a za podobne

do poprzednich schorzenie, mogą wywoływać te same zmiany w płynie mózgowordzeniowym. Fakty te posiadają nader doniosłe znaczenie dla klinicystów, jednakże dla lekarza-praktyka, jeżeli chodzi o leczenie, są bez znaczenia, gdyż we wszystkich przypadkach stosować należy krew dorosłych,

względnie krew lub surowicę ozdowieńców. Dla władz sanitarnych wynika wobec tego zagadnienie, czy nie należałoby również żądać meldowania przypadków ostrego jałowego zapalenia opon mózgowych, ażeby poznać epidemiologię tych schorzeń, które nabierają coraz większego znaczenia.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z Poradni Przeciwgruźliczej Żyd. Tow. Przeciwgr. „Brijus“
w Warszawie.

Z badań nad zażrudzeniem dzieci w Warszawie *).

Podali

Benedykt GLASS i Henryk SZPIDBAUM (Warszawa).

W walce przeciwgruźliczej należy uwzględnić przede wszystkim walkę z gruźlicą wśród dzieci. Natężenie gruźlicy w jakimkolwiek ośrodku czy państwie mierzyć można stopniem zażrudzenia dzieci. Im więcej jest chorych na gruźlicę — nieleczonych, niehospitalizowanych, tem wcześniej i tem więcej dzieci ulega zakażeniu gruźliczemu. Dalsze ich losy zależne są od jakości opieki nad dzieckiem, od możliwości oddzielenia dzieci od chorych, od liczby miejsc szpitalnych i sanatoryjnych dla gruźlików oraz miejsc w szkołach leśnych, prewentyjnych i t. p. zakładach zapobiegawczych dla dzieci. Stopień kultury i uspołecznienia ludności, zrozumienie dla zarządzeń higieny oraz jej przestrzeganie w często niekorzystnych warunkach domowych również odgrywają tu znaczną rolę.

Niemal we wszystkich państwach przeprowadzane są badania nad stopniem zażrudzenia dzieci. Odpowiednie statystyki ogłaszane są w Norwegji, Danji i Szwecji, w Niemczech i Austrii, na Węgrzech i w Rumunji, we Francji, a oparte na największym materiale — w Ameryce.

W Polsce podobne statystyki ogłoszone były w 1931 r. przez Sobieszczańskie dla Warszawy oraz Zeylanda i Żelewską - Dezy na dla Poznania. Prace powyższe opierały się przede wszystkim na wyniku próby Pirquet'a.

Zasięg naszej pracy był znacznie szerszy: postawiliśmy sobie za cel zbadanie większej liczby dzieci jak najbardziej wszechstronnie, chcieliśmy wykryć i oddzielić chore dzieci od zdrowych, dążyliśmy do wyszukania źródeł zakażenia, wreszcie usiłowaliśmy ustalić podstawy dla ściślej współpracy lekarzy szkolnych z poradniami przeciwgruźliczymi, a w związku z tem nakreślić plan jednego z etapów walki z gruźlicą — walki przeciwgruźliczej na terenie szkoły.

Badania nasze składały się z kilku części. Część pierwsza — to badanie dzieci, część druga — to wywiady, przeprowadzane przez wywiadowczyń Poradni w mieszkaniach dzieci tuberkulinododatnich, część trzecia — badanie osobników podejrzanych, czy też z jakimkolwiek skargami i objawami schorzeń dróg oddechowych z otoczenia tychże dzieci.

Badanie dzieci składało się zasadniczo z dwóch części: próby tuberkulinowej oraz prześwietlenia. W razie potrzeby dziecko było badane klinicznie, nieraz trzeba było wykonać zdjęcie rentgenowskie.

Próbę tuberkulinową wykonywaliśmy jednorazowo

w modyfikacji Habetina, gorąco zachwalanej przez Malmberga i Fromma.

Polega ona na przyklepieniu kawałkiem leukoplastu (2½ cm. × 2½ cm.) kropli nierozcieńczonej starej tuberkuliny Kocha na skórze (zazwyczaj pod obojczykiem), uprzednio oczyszczonej eterem. Próba ta, jak wykazały badania Malmberga i Fromma, i co zostało całkowicie potwierdzone przez nas, ma bardzo wiele zalet. Jest ona czulsza od próby Moro, równie czuła, a może czulsza od próby Pirquet'a. W przeciwieństwie do tej ostatniej jest zupełnie niebolesna, wykonanie jej u serji dzieci trwa krótko, co jest niezmiernie ważne przy badaniach masowych, i — rzecz najważniejsza — nie powoduje sprzeciwów ani ze strony rodziców, ani dzieci, ponieważ obywa się bez klucia i drapania skóry. Po 48-iu godzinach zdejmuje się przyłepiec i odczytuje wynik próby. Jeśli odczyn jest dodatni, to na skórze niezmięnionej, bądź też bardziej lub mniej zaczerwienionej, występują małe pęcherzyki w różnej liczbie. Jeśli wynik po 48-iu godz. jest niewyraźny, należy go powtórnie odczytać po dalszych 24 — 48 godz., ponieważ po upływie tego czasu ustępuje zaczerwienienie nieswoiste powstałe na skutek działania drażniącego przyłepca, natomiast odczyn swoisty w tym czasie jeszcze się nasila.

Do wykonania tej próby używaliśmy tuberkuliny wyrobu P. Z. H..

Technika badań była następująca: w szkole, ew. w zakładzie wychowawczym pielęgniarka Poradni wykonywała u grupy dzieci próbe tuberkulinową. Po 48-iu godz. dzieci te przychodziły do Poradni, gdzieśmy odczytywali wynik próby oraz je prześwietlali.

Na jednym posiedzeniu prześwietlaliśmy około 50 dzieci, wniosek prześwietlenia notowaliśmy przeważnie graficznie. Dzieci podejrzane były kierowane do badania klinicznego, które obejmowało również powtórne badanie rentgenoskopowe.

W ten sposób zostały zbadane w ciągu roku 1932 w Poradni trzy grupy dzieci, przebywające w odmiennych warunkach: przez B. Glassa i H. Szpidbama — 2854 uczniów szkół powszechnych miejskich, przez B. Glassa i M. Goldmanna — dzieci jednego z internatów w Otwocku, i przez B. Glassa — 386 wychowanków jednego z miejskich zakładów wychowawczych w Warszawie.

Zarówno szkoły powszechne jak i dwa wspomniane zakłady wychowawcze były przeznaczone jedynie dla dzieci wyznania mojżeszowego.

Badania dzieci szkół powszechnych doszły do skutku dzięki życzliwemu stanowisku i poparciu p. Naczelnika Wydz. Zdrowia Magistratu m. st. Warszawy, d-ra Czesława Wroczyńskiego, oraz kierownika Sekcji Higjenu Szkolnej tegoż wydziału, p. d-ra M. Roszkowskiego. Zarówno tym panom, jak i PP. Lekarzom Szkolnym, którzy z nami współpracowali, a mianowicie: paniom dr. dr. Erlich o-

* Praca ogłoszona na XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu 1933.

wej i Syrkin-Binsztejnowej oraz p. d-rowsi Sztajnkalkowi, składamy serdeczne podziękowanie.

A) Uczniowie 4-ch szkół powszechnych, przez nas zbadani, pochodzili z najbiedniejszych, najgęściej zaludnionych okolic północnych Warszawy. 4/5 stanowiły dziewczęta, resztę — chłopcy. Ze względu na małą liczbę chłopców obie te grupy omawiać będziemy wspólnie.

Wiek dzieci zawierał się w granicach 8—14 lat, nieliczne dzieci 7-letnie i 15-letnie zaliczyliśmy odpowiednio do grup 8-letnich i 14-letnich.

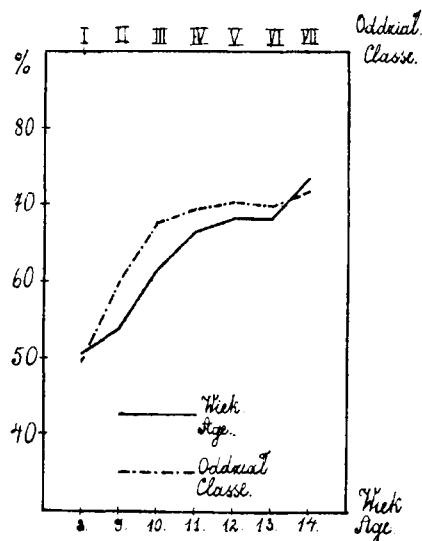
Zbadaliśmy 2854 dzieci, co stanowiło jedynie 80% wszystkich dzieci, uczęszczających do tych szkół. Dodatni wynik próby tuberkulinowej uzyskaliśmy w 64,3%.

T a b l. I.

Wykres liczby dodatnich wyników próby tuberkulinowej

1) w zależności od wieku dzieci,

2) w zależności od rozmieszczenia ich w oddziałach szkolnych.



Wiek	Liczba dzieci zbadanych	Liczba dod. odcz. tuberk. w %.
8	490	50,4
9	466	54,0
10	455	61,5
11	369	66,6
12	344	68,3
13	372	68,2
14	358	73,5
Oddział	Liczba dzieci zbadanych	Liczba dod. odcz. tuberk. w %.
I	611	49,5
II	485	59,8
III	500	67,6
IV	500	69,6
V	378	70,6
VI	234	69,9
VII	146	71,8

Zestawienie wyników próby tuberkulinowej, uwidocznione na tablicy 1-ej, zostało wykonane w dwojaki sposób: w zależności od wieku dzieci i w zależności od rozmieszczenia ich w oddziałach szkolnych. W ten sposób chcieliśmy wyodrębnić od siebie zjawiska, zależne od właściwości danego wieku, od zjawisk, zależnych od znalezienia się w skupieniu wielkiej gromady dzieci.

Krzywa dodatnich wyników próby tuberkulinowej wskazuje, iż wśród dzieci 8-letnich — 50,4%, wśród 14-letnich — 73,5% uległo zakażeniu gruźliczemu.

Uzyskane wyniki niemal że zgodne są z wynikami Sobieszczanskiego oraz Zeylanda i Deżyny. Jedyne różnice wykazują wyniki próby dla dzieci 14-letnich i starszych. Sobieszczanski znalazł w 14-ym roku życia 62%, a w 15-ym — aż 100% dod. odcz. tub., a autorzy poznańscy stwierdzili w 13-ym roku 62%, a w 14-ym — jedynie 58% dodatnich wyników. Jeśli stanąć na gruncie liczb, otrzymanych przez wyżej wymienionych autorów, to należałoby sądzić, iż stopień zagrzuźliczenia zbadanych przez nas dzieci żydowskich przewyższa o kilkanaście % stopień zagrzuźliczenia dzieci chrześcijańskich Warszawy i Poznania.

Również porównyując nasze dane z danymi innych autorów, stwierdzić musimy bardzo znaczne zagrzuźliczenie dzieci żydowskich Warszawy.

Liczby wyższe od naszych otrzymali jedynie Hamburger i Monti w Wiedniu w 1908 r., Mioche w Paryżu w 1918 r. Ganghofer stwierdził w 1908 r. w Pradze wśród 8-letnich 56%, wśród 12-letnich dzieci — 71% zakaźnych. Natomiast wszystkie statystyki lat ostatnich, pochodzące z Europy Zachodniej, państw Skandynawskich i Ameryki Północnej wykazują liczby znacznie niższe.

W Niemczech Morow Monachjum w 1910 r. stwierdził dod. odcz. tub. u 8-letnich w 45%, u 12-letnich w 52%. Peretti w 1930 r. uzyskiwał dod. odcz. tub. u wstępujących do szkół w 16,8%, u kończących szkołę — w 43,4%.

W Norwegii Ustvedt stwierdzał w mieście Trondheim dod. odcz. tub. u 7-letnich w 15%, u 15-letnich — w 50-55%. Również Heimbeck w Oslo, Husted w Kopenhadze, Schell w Trysil, Svedenius w Sztokholmie otrzymywali dodatniego Pq u 14-letnich mniej niż w 50%.

Podobne dane podają autorzy amerykańscy. Według Dickeya i Seitz'a liczba dod. odcz. tub., wykonanych śródskórnice z 0,1 mgr. tuberkuliny, wynosi u 14-letnich jedynie 46,6%. Według Poppego, w stanie Massachusetts, gdzie w ciągu 6 lat zbadano w 253 miastach 140.000 dzieci, u 18-letnich dod. odcz. występował zaledwie w 50%. Według badań Chadwicka i Locksa, przeprowadzonych na 42.071 dzieciach, liczba dod. odczynów wynosiła u 8-letnich 24%, u 15-letnich — 34,8%.

Okazuje się natomiast, iż dane nasze są niemal identyczne z danymi autorów sowieckich. Abakeli'a stwierdzał w Tyflisie u 2696 dzieci w wieku szkolnym 71,3% dod. odcz. tub. (znana wrażliwość mieszkańców Kaukazu na gruźlicę). Onufriew stwierdził w mieście Luga ogółem 61,4%, a w wieku lat 13-14 — 75,1%, w wieku lat 15-16 — 73,7% dzieci tuberkulinododatnich, które to dane zbliżają się do danych z Moskwy i Leningradu.

Z powyższego wynika, iż 1° w naszych warunkach wielkomiejskich zakażenie pierwotne może mieć miejsce w wieku młodzieńczym, oraz 2°, że stopień zagrzuźliczenia wśród dzieci, przez nas zbadanych, jest bardzo znaczny, o wiele większy, niż w krajach zachodnich. Zgadza się to z tem, iż odsetek śmiertelności z powodu gruźlicy jest u nas 2 i 3-krotnie wyższy, niż w państwach zachodnich.

Jeśli zwrócimy teraz uwagę na krzywą dod. odcz.

tub., ułożoną według oddziałów szkolnych, to okazuje się, iż przebieg jej jest nieco odmienny od krzywej, zależnej od wieku.

Punkty wyjściowe obu tych krzywych są niemal wspólne, t. zn. iż około 50% dzieci, wstępujących do szkoły, przebyło już zakażenie gruźlicze. W ciągu pierwszych 3 lat pobytu w szkole krzywa stromo wznosi się ku górze, wyprzedzając znacznie krzywą wieku. Dalszy przebieg oraz punkty końcowe są prawie że identyczne.

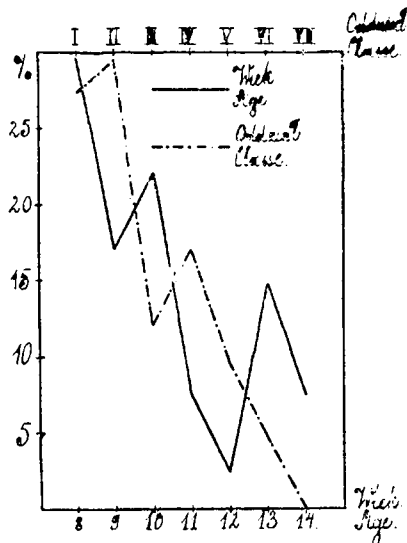
Znaczenie tego zjawiska omówimy poniżej.

Liczba dzieci z czynną gruźlicą gruźliową wynosiła 2,4% ogólnej liczby dzieci, a 3,7% — dzieci tuberkulinododatnich. W liczbie tej zawarte są również nacieczenia płucne przywnekowe pierwotne i wtórne.

T a b l i c a II.

Wykres liczby przypadków czynnej gruźlicy gruźliowej

- 1) w zależności od wieku,
- 2) w zależności od rozmieszczenia ich w oddziałach szkolnych.



Wiek	Liczba dzieci chorych w %
8	29,2
9	17,0
10	21,9
11	7,4
12	2,4
13	14,6
14	7,4

Oddział	Liczba dzieci chorych w %
I	26,8
II	29,2
III	12,1
IV	17,0
V	9,7
VI	4,8
VII	0

Na krzywej wieku z tabl. II widać, że niemal 70% dzieci chorych to dzieci 8—10-letnie. Nagłe wzniesienie krzywej dla 13-go roku życia, nie mające swego odpowiednika na innych krzywych, odpowiada okresowi dojrzewania płciowego, a zatem okresowi zmniejszonej odporności organizmu. Krzywa oddziałowa wskazuje,

ż 56% dzieci chorych znajduje się w pierwszych dwóch oddziałach, co zgadza się z szybkim narastaniem liczby dod. odcz. tub. w ciągu pierwszych lat pobytu dziecka w szkole. Porównywując przebieg tych dwóch krzywych, odnosi się wrażenie, jakgdyby dzieci chore opóźnione były w stosunku do innych dzieci, t. zn., że dzieci starsze przebywają w niższych oddziałach razem z dziećmi młodszymi.

Niespodzianką było dla nas to, iż na materiale, wynoszącym niemal 3000 przypadków, jedynie w jednym stwierdziliśmy obraz gruźlicy typu wieku dorosłego w postaci nacieku wczesnego. W godzinach przyjęć aż nazbyt często widzi się w Poradni dzieci w wieku szkolnym z otwartą gruźlicą. Część tych dzieci jest kierowana przez lekarzy szkolnych, część — przez rodziców, którzy zazwyczaj wcześniej spostrzegają najmniejszą różnicę w zachowaniu się i wyglądzie dziecka. Toteż stwierdzić należy, iż fachowa opieka lekarska z jednej, a z drugiej strony przesadna nieraz troskliwość rodzicielska, tak charakterystyczna dla środowiska żydowskiego, pozwoliły na eliminowanie dzieci chorych ze szkoły.

Dodać jeszcze należy, iż w czasie przeprowadzania badań zmarła na gruźlicze zapalenie opon mózgowych 12-letnia dziewczynka, u której badanie, dokonane na 2 tygodnie przed zachorowaniem, wykazało dod. odcz. tub. oraz prawidłowy obraz rentgenoskopowy. Pomimo przeprowadzonego badania nie udało się wykryć żadnego źródła zakażenia wśród otoczenia.

B) U 386 dzieci zakładu wychowawczego dod. odcz. tub. wystąpił w 53,3%. Wśród dzieci tych była równa liczba chłopców i dziewcząt, wiek ich wahał się od 4 do 14 lat. Uwzględniając więc niższą dolną granicę wieku, widzimy, iż wynik ten zgadza się z wynikiem, uzyskanym w szkołach powszechnych. Liczba dzieci z czynną gruźlicą gruźliową chłonnych przysoskrzelowych wynosiła 2,1% ogólnej liczby dzieci, a 3,8% dzieci tuberkulinododatnich. Również te dane zgadzają się z uzyskanymi powyżej.

Zupełnie odmienne natomiast wyniki uzyskaliśmy przy badaniu szkoły - internatu w Otwocku.

W szkole tej miały miejsce 2 przypadki gruźlicy otwartej: pierwszy u młodej wychowawczynie, drugi — u jednej ze starszych wychowanic. Wspomniana wychowawczynie przed przystąpieniem do pracy świadectwo stanu zdrowia, wystawione przez jednego z bardziej znanych lekarzy warszawskich jedynie na zasadzie badania fizykalnego. Po 1½-roczej pracy, w parę miesięcy po przebyciu jakiegoś „przeziębienia” stwierdzono u niej gruźlicę płuc prątkującą. W 3 miesiące potem stwierdzono gruźlicę płuc u 18-letniej dziewczyny, która od dłuższego czasu niedomagala, chudła i gorączkowała.

Kierownictwo szkoły, słusznie zaniepokojone temi wypadkami, zwróciło się wtedy do Tow. Brijus z prośbą o przeprowadzenie badania stanu płuc wszystkich mieszkańców internatu, zarówno celem wykrycia istniejącego prawdopodobnie źródła zakażenia, jak i celem dalszej racjonalnej opieki nad dziećmi, które w ciągu paru miesięcy przebywały razem z chorymi na gruźlicę.

Wynik badania był następujący: zbadano ogółem 70 wychowanków i 11 osób personelu wychowawczego i pomocniczego. Wiek dzieci wahał się od 5 do 18 lat, przeważały dzieci 10—13-letnie. Liczba dod. odcz. tub. wynosiła 82,3%. U 8 dzieci = 11,0% stwierdziliśmy

bardziej lub mniej czynne postaci gruźlicy gruźlicy z nacieczeniami przywłókowymi w różnych okresach ich rozwoju. U 18-letniej wychowawicy rozpoznaliśmy łagodną sprawę szczytową, przebiegającą ze stanami podgorączkowymi i ze zmianami fizykalnymi i rentgenoskopowymi, bez rzężeń i bez prątków, a u 40-letniego ogrodnika stwierdziliśmy typowy obraz gruźlicy płuc

włóknistej, przebiegającej w danej chwili bez objawów nieżytych i bez prątków w płwocinie.

Jak wynika z powyższego, przebywanie dzieci w kontakcie z gruźlikami wpłynęło na znaczne zwiększenie zarówno liczby dod. odcz. tub. jak i liczby dzieci chorych w porównaniu z odpowiednimi danymi uzyskanymi w badaniach poprzednich. (Dok. nast.).

Wiadomości bieżące

— Okólnik Pana Ministra Opieki Społecznej do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy. W związku z § 33 rozporządzenia Ministra Spraw Wewnętrznych i Skarbu z dnia 30.VII.31 r. (Dz. U. R. P. Nr. 73 poz. 595), na podstawie porozumienia z Ministerstwem Skarbu proszę Pana Wojewodę o niezwłoczne wydanie odpowiednich zarządzeń, aby powiatowe organy kolegjalne (wzgl. komisje do walki z alkoholizmem) na zapytania urzędów Skarbowych, Akcyz i Monopolów Państwowych, dotyczące nadawania koncesji na detaliczną sprzedaż napojów alkoholowych, udzielały odpowiedzi w terminie, nieprzekraczającym 2 tygodni. Zaznaczam przytem, że brak tej odpowiedzi po tym terminie Urzędy Skarbowe będą uważały za niezczynienie zastrzeżeń co do nadania koncesji.

— Były Sekretarz Poselstwa Amerykańskiego w Wiedniu Pearson ofiarował 20 tysięcy dolarów na cele naukowe. Suma ta zostaje zużytkowana na utworzenie Szpitala dla rakowych, który prowadzony będzie pod kierownictwem prof. E. Freunda.

— L'association internationale de paediatric preventive zawiadamia, że 13 posie-

dzenie odbędzie się 27 i 28 września w Luxemburgu. Tematami są: 1. Zapobieganie zapaleniu rogów przednich (prof. Rohmer ze Strasburga, dr. Wallgren z Göteborga) i 2. Ostre swoiste zachorzenia niemowlęcia (prof. Rott z Berlina, dr. Frontali z Padwy). Informacyj udziela dr. D. Oltramare, Genua, 15 rue Lévrier.

— Kurs dokształcający Wydziału Lekarskiego we Wiedniu, odbędzie się w czasie od 25 września do 7 października i będzie poświęcony najważniejszym zagadnieniom medycyny z szczególnem uwzględnieniem leczenia. Cena za kurs wynosi 50 szylingów. Uczestnicy kursu otrzymują bezpłatną wizę. Informacyj udziela Sekretariat międzynarodowych kursów dokształcających, Wiedeń IX, Porzellangasse 22 i Das Kursbüro der Wien. Med. Fakultät, Wiedeń IX, Alserstr. 4.

ZMARLI.

Prof. Adam Karwowski, jeden z głównych organizatorów ostatniego Zjazdu Lekarzy i Przyrodników w Poznaniu.

Prof. Artur Biedl w Pradze.

TREŚĆ: M. SZOUR. Uwagi o leczeniu farmakologicznem objawowem dychawicy oskrzelowej. (C. d.) — J. STEIN. Przypadek bardzo znacznej miażdżycy tętnicy płucnej. (Dok.) — A. LANDAU i Wł. HEJMAN. Studja kliniczne nad niedokrewnością złośliwą. (Dok.) — K. WALKER. O roli cholesteroliny w patologii chorób wewnętrznych. (Str. pogl. Dok.) — Streszczenia pojedyncze. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — B. GLASS i H. SZPIDBAUM. Z badań nad zagrążeniem dzieci w Warszawie. — Wiadomości bieżące.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: M. SZOUR. Sur le traitement pharmacologique symptomatique de l'asthme bronchiale. (Suite) — J. STEIN. Un cas de l'arteriosclerose enorme de l'artere pulmonaire. (fin.) — A. LANDAU et Wł. HEJMAN. Etudes cliniques sur l'anémie pernicieuse. (fin.) — K. WALKER. Sur le rôle de cholesterine dans la pathologie interne. (Rev. gén. fin.) — B. GLASS et H. SZPIDBAUM. Études sur la tuberculose chez les enfants de Varsovie.

SAL DIETETICUM
SINE CI^o BR^o J^o N^o
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO.

WARUNKI PRENUMERATY:

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