

# WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI 4 RAZY NA MIESIĄC WE CZWARTKI

REDAKTOR ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA WILHELM KNAPPE

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

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 8-34-48.

Rok XII

WARSZAWA, 4 KWIETNIA 1935 R.

Nr. 13

## PRACE ORYGINALNE

### Wykłady kliniczne

Z Oddziału wewn. Szpitala na Czystem.  
(Ordynator: M. Fejgin).

#### Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac.

Podał  
Mieczysław FEJGIN (Warszawa).  
(Dokończenie — patrz Nr. 12).

Trzeba powiedzieć, że spostrzeżenia kliniczne zdają się w znacznej mierze przemawiać na korzyść omówionych tu poglądów Klingego. Jeżeli np. o własny materiał kliniczny chodzi, to na 58 przypadków ostrego, podostrego i przewlekłego reumatyzmu stawowego, spostrzeganych w oddziale moim w szpitalu w ciągu ostatnich lat 2, można było stwierdzić dane następujące: z 27 przypadków ostrego gościa stawowego w 19-u (70,4%) objawom stawowym towarzyszyły zmiany narządu krążenia niewątpliwie pochodzenia gościcowego, w pozostałych zaś 8-u przyp. (29,6%) nie było wyraźniejszych zmian w sercu, przynajmniej klinicznie. Przeciętny wiek tych chorych wynosił 24,7 lat, przytem przec. wiek 1-ej grupy był 23,3 lat, 2-ej — 28,1 lat.

Wśród 21 przyp. gościa stawowego o przebiegu bardziej przewlekłym lub nawrotowym, a więc mniej burzliwym, w 8-u przyp. (38,1%) były powikłania sercowe — przeciętny wiek tej grupy wynosił 23,9 lat, natomiast w 13-u przyp. bez takich powikłań (61,9%) przeciętny wiek wynosił 51,5 lat; przeciętny wiek całej tej grupy wynosił 36,1 lat. Wreszcie wśród 8-u przyp. pierwotnie i wtórnie przewlekłego i zniekształcającego reumatyzmu przeciętny wiek wynosił 56,5 lat, i w żadnym z nich nie było zmian w sercu, które możnaby było powiązać bezpośrednio z przebytem schorzeniem reumatycznym. W jednym wreszcie przypadku u 7-letniego dziecka b. przelotne i ledwie zaznaczone w wywiadach objawy stawowe szły w parze z kolosalnymi zmianami anatomicznymi, stwierdzonymi przy badaniu makro- i mikroskopowem serca, wykonanem przez kol. Płóńskięra, albowiem pacjent nasz zmarł wśród objawów ciężkiego uszkodzenia narządu krążenia po parotygodniowym zaledwie trwaniu sprawy chorobowej. Zmiany te polegały na istnieniu olbrzymiej wprost liczby guz-

ków reumatycznych świeżych w mięśniu sercowym, który nadmiar wykazywał powstanie wielkiego tętniaka w okolicy koniuszka ze szczelinowatym pęknięciem tegoż i wylewem krwi do jamy osierdziejowej. Na osierdziu widoczne były rozległe zrosty, jako pozostałość po przebytem reumatycznym zapaleniu, obok jednocześnie istniejącego reumatycznego zapalenia wsierdzia (obraz „*pancarditidis rheumaticae*”).

Tak więc analiza naszego materiału klinicznego w znacznym stopniu potwierdzać się zdaje zapatrywania Klingego. Widzimy bowiem z załączonej tabelki, że przeciętna wieku w przypadkach z powikłaniami sercowymi z grupy ostrego i podostrego reumatyzmu jest b. zbliżona do siebie i do wieku dojrzewania (23,3 lat i 23,9 lat). Częstość powikłań sercowych w grupie przypadków ostrych wynosi 70,4%, w grupie podostrej — 38,1%, w grupie przewlekłej — 0%, a więc zmniejsza się w przeciwieństwie do przeciętnego wieku, która wzrasta z przebiegiem bardziej przewlekłym (24,7 lat dla grupy ostrych schorzeń, 36,1 lat — podostrej i 56,5 lat dla przewlekłych). Z tego można więc wyprowadzić wniosek, że reumatyzm, w miarę tego, im starszych dotyczy osobników, tem bardziej nabiera przewlekłego charakteru i tem mniej daje powikłań sercowych.

Przytoczony powyżej przypadek reumatyzmu u 7-letniego chłopca stanowi klasyczny przykład tego, co Klinge nazywa „reumatyzmem trzewiowym”, i co zdarza się najczęściej właśnie w wieku dziecięcym.

Na przeciwnym końcu niejako tego łańcucha zjawisk, ujmowanych w myśl wspomnianych tu poglądów Klingego pod ogólną nazwą „choroby reumatycznej”, postawić można przypadek, dotyczący chorej A. C., lat 65, który również podany został przez kol. Płóńskięra dokładnemu zbadaniu anatomicznemu, i dlatego zasługuje na bardziej szczegółowe omówienie. Otóż pacjentka ta przybyła do oddziału z daleko posuniętymi zniekształceniami dłoni, dochodzącymi do rozległych zwicznień w poszczególnych stawach śródrečno-paliczkowych i międzypaliczkowych, z unieruchomieniem stawów kolanowych i znacznem ograniczeniem ruchomości w stawach łokciowych i barkowych. Objawy stawowe narastały powoli w ciągu ostatnich lat kilkunastu bez żadnych burzliwszych

epizodów w przebiegu. Niezależnie od tego pacjentka zauważyła od 10-u tygodni występujące powiększanie się gruczołów chłonnych szyjnych i podszczękowych, które przy badaniu biopsyjnym okazały się zmienionymi przez limfosarkomat. Pacjentka zmarła w niedługim czasie, i badanie pośmiertne, wykonane przez dr. P l o Ń s k i e r a, poza rozległą limfosarkomatozą, wykazało zniszczenie chrząstek stawowych i zrost l. tkankowy końców stawowych kości w stawie kolanowym obok przerostowych zmian rzepki, przypominających raczej zniekształcający reumatyzm. W okolicy prawego stawu nadgarstkowego usunięto guzek wielkości grochu, który przy badaniu histologicznym wykazał typową budowę guzków reumatycznych, jakie spotykamy w tkankach okolostawowych, t. zw. „*rheumatismus nodosus*“, i które w zasadzie nie różnią się od guzków A s c h o f f a w mięśniu sercowym. A więc mieliśmy w tym jednym przypadku zmiany anatomiczne, odpowiadające najrozmaitszym postaciom i okresom reumatyzmu stawowego.

Wobec takiego stanu rzeczy, kiedy ani przebieg kliniczny, ani zmiany anatomiczne nie pozwalają na przeprowadzenie rozgraniczenia tych różnych postaci reumatyzmu, które spotykamy w klinice, nasuwa się kwestja, jak ująć patogenezę tych stanów, tak różnych pozornie, a tak wiele przedstawiających wspólnych cech histologicznych. Nie będę tu przytaczał najrozmaitszych teorii, które tworzone od czasów H i p p o k r a t e s a aż po dzień dzisiejszy dla wytłumaczenia patogeny reumatyzmu, gdyż interesują nas w danym momencie jedynie współczesne poglądy na tę sprawę. Przeżywamy obecnie jeszcze t. zw. okres bakteryjny w ujęciu etiologii reumatyzmu. Niektórzy autorzy, za A s c h o f f e m i G r ä f f e m, uważają, że ostry reumatyzm, wzgl. gościec stawowy wywołany bywa przez swoisty, acz nieznanый jeszcze zarazek, który powoduje powstawanie charakterystycznych ziarniaków — guzków reumatycznych, podobnie, jak lasecznik K o c h a wytwarza gruźelki, a krętek błady — kilaki. Próby otrzymania tego hipotetycznego zarazka ze krwi, z tkanek, z płynów wysiękowych w stawach dotąd nie dały jeszcze jednolitych wyników.

Jednocześnie jednak szereg badaczy stara się dowieść, iż paciorkowce, wzgl. pewne ich odmiany (p. *streptococcus cardioarthritidis* S m a l l a, a także badania R o s e n o w a) biorą udział w powstawaniu ostrego gościa, czemu znów inni (S c h o t t m ü l l e r) zaprzeczają.

Niegodność wyników wszystkich tych badań i niemożność wykazania jakiegoś jednolitego zarazka w tych przypadkach z jednej strony, nowoczesne poglądy na mechanizm działania zarazków, wzgl. ich toksyn na ustrój ludzki wogóle — z drugiej, skierowały usiłowania wyjaśnienia patogeny reumatyzmu na inne zupełnie tory.

W e i n t r a u b, mianowicie, bodaj pierwszy zastosował naukę P i r q u e t a o alergji do przejawów reumatyzmu, które ująć próbował, jako należące do kategorii zjawisk anafilaktycznych. Twierdził on, mianowicie, że ustrój zostaje uczulony przez toksyny bakteryjne, wzgl. przez ciągle powtarzające się przenikanie białek bakteryjnych do krwi — skąd odczyn, polegający, podobnie jak w chorobie posurowiczej, na objawach ze strony stawów. Tak więc o istocie reumatyzmu stanowić miałyby nie swoistość zarazka, ale stan uczulenia ustroju w stosunku do pewnych substancyj białkowych pochodzenia bakteryjnego o charakterze antygenów. Wykładnik tkankowy takiego odczynu uczuleniowego

stanowi t. zw. „zapalenie hiperergiczne“ — pojęcie, wprowadzone przez R ö s s l e g o w 1924 roku. Jest to jak gdyby miejscowy, tkankowy wstrząs anafilaktyczny, znajdujący swój wyraz w pewnych charakterystycznych zmianach anatomicznych, zachodzących w reagujących tkankach. Zmiany te zostały dokładnie prześledzone i zbadane w toku b. wielu interesujących i starannych prac doświadczalnych, przeprowadzonych na zwierzętach. Otóż przez wielokrotnie powtarzane wstrzykiwania obcej surowicy do stawu królikom udało się otrzymać nietylko zmiany w stawach — aż do postaci, zupełnie przypominających unieruchamiające i zniekształcające reumatyzmy, — ale nawet ogniskowe zmiany w narządach oddalonych (w mięśniu i na zastawkach serca), polegające na obrzęku, zwyrodnieniu i następczej martwicy włókien tkanki łącznej oraz bujaniu elementów komórkowych tej tkanki.

Przez wielokrotnie powtarzane wstrzykiwania wśródzylne obcej surowicy otrzymał J u n g h a n s w sercu i w naczyniach zwierząt badanych zmiany, przypominające zupełnie zmiany reumatyczne.

Dalsze badania szły w kierunku zbadania wpływu paciorkowców na zjawiska hiperergiczne. I oto Bieling przez wstrzykiwania wśródzylne uprzednio uodpornionym koniom paciorkowców lub pneumokoków otrzymał nie zakażenie ogólne, jak u nieuodpornionych, ale wyłącznie zapalenie wsierdzia i stawów. Najbardziej zastanawiający jest w doświadczeniach Bielinga fakt, że identyczne zmiany anatomiczne otrzymać można niezależnie od rodzaju wstrzykiwanych drobnoustrojów.

Daleko idąca analogja zmian tkankowych, powstających w przebiegu sztucznie wywoływanej anafilaksji w wyż. wspomnianych pracach doświadczalnych i w przebiegu choroby reumatycznej, niezależność tych zmian od rodzaju czynnika wywołującego (surowica, różne gatunki drobnoustrojów) oraz podobieństwo obrazów anatomicznych, stwierdzone przez K l i n g e g o dla różnych postaci ostrego i przewlekłego reumatyzmu stawowego dało możność syntetycznego i jednolitego ujęcia tak złożonego, zdawałoby się, zagadnienia choroby reumatycznej pod kątem widzenia zjawisk anafilaktycznych i odczynów hiperergicznych tkanek chorego ustroju. Odczyny te, niezmiernie różnorodne na pozór, dają się przy bliższej analizie usystematyzować w jeden związany ze sobą łańcuch. Wykazać można, że istnieje między niemi ścisła łączność, a różnice zależne są od okresu, w jakim je spostrzegamy, oraz od warunków osobniczych terenu, wzgl. ustroju reagującego, wśród których to warunków wiek odgrywa niezmiernie doniosłą rolę, jak to już wyżej było powiedziane. Te właśnie warunki — chwilowa zdolność oddziaływania, nastawienie immunobiologiczne ustroju, wiek i t. d., a nie rodzaj i gatunek czynnika, wywołującego zakażenie, określają raczej postać i objawy choroby reumatycznej w każdym poszczególnym przypadku.

Nie ulega wątpliwości, że zakażenie paciorkowcowe odgrywa najważniejszą rolę w stosunku do różnych postaci ostrego i przewlekłego reumatyzmu. Stąd — bliski związek, jaki stwierdzić się daje pomiędzy sprawami reumatycznymi a ogólnym zakażeniem paciorkowcowym. Zakażenie takie w formie podostrego lub wrzodziejącego zapal. wsierdzia np. (*endocarditis lenta, ulcerosa*) stosunkowo często powstaje na tle przebytej sprawy reumatycznej i zapal. wsierdzia reumatycznego. Zależy to od wyczerpania zdolności obronnych ustroju,

tak, że zarazki, które uprzednio, jedynie jako miejscowe źródło antygeny, wywoływały zjawiska hiperergiczno-anafilaktyczne czyli objawy choroby reumatycznej, nagle otrzymują możliwość swobodnego krążenia i rozmnażania się we krwi. Że w tych stanach łatwo o takie przełamania barjery odpornościowej w ustroju, dowodzi chociażby fakt, że ostry reumatyzm stawowy jest jedyną chorobą natury zakaźnej, w której stwierdza się zupełny brak dopełniacza we krwi chorego, co świadczyć ma o całkowitem związaniu wszystkich czynników odpornościowych ustroju w walce z czynnikiem zakażającym; powstaje jakby stan chwilowej, lecz niestałej równowagi pomiędzy siłami obronnymi a zakażeniem, który łatwo ulega załamaniu — skąd uogólnienie się zakażenia.

Jak się przedstawia w świetle omówionych dopiero co poglądów stosunek ostrego i przewlekłego reumatyzmu do t. zw. „reumatoidów”, wzgl. „rzekomych reumatyzmów”, wywołanych przez znane i określone zarazki — gruźlicę, kiłę, grypę, dur, błonicę, płonicę, czerwonkę, gonokoki i t. d.? Otóż, żaden z tych „reumatoidów”, prócz może płonicy, nie powoduje powstawania w sercu takich charakterystycznych guzków *A s c h o f f a*, jak reumatyzm właściwy, ale wszystkim tym schorzeniom — z ostrym i podostрым reumatyzmem na czele — wspólne jest pewne swoiste uszkodzenie tkanki łącznej, które *K l i n g e* nazywa „*fibrinoide Schaden des Bindegewebes*”, i które stanowi właśnie pewien łącznik anatomiczny między temi sprawami. Pozatem zmiany stawowe w przebiegu wyżej wspomnianych zakażeń różnią się zasadniczo od zmian anatomicznych, właściwych skądinąd danym zarazkom, tak więc nie znajdziemy tu gruzełków, ani kilaków, ani ropnych ognisk, natomiast stwierdzimy zmiany, zupełnie przypominające te, które spostrzegamy w ostrym i podostрым reumatyzmie, którego zarazek jest nieznan. W ostatecznym więc wyniku wszystkie te „reumatoidy” sprowadzone być muszą do wspólnego mianownika z właściwym reumatyzmem i ujęte, jako specjalny odczyn ustroju, niezależny od czynnika zakaźnego, który go powoduje, lecz uwarunkowany jedynie przez stan biologiczny tkanek. Niema więc zasadniczej różnicy między t. zw. „reumatoidem” a reumatyzmem właściwym.

Należy jeszcze kilka słów poświęcić niezmiernie aktualnej sprawie stosunku choroby reumatycznej do zakażenia gruźliczego. Nie ulega wątpliwości, że, oprócz typowo gruźliczego zapalenia stawów z powstawaniem gruzełków, serowaceniem i t. d., istnieją schorzenia stawowe na tle zakażenia gruźliczego o przebiegu i obrazie klinicznym, zupełnie przypominającym zwykły reumatyzm stawowy, i to zarówno w jego ostrej, jak i przewlekłej postaci.

Ostatnio np. spostrzegaliśmy w oddziale następujący przypadek. Chory M. lat 26, przechodził przed kilku laty ostry gościec stawowy, który, zresztą, żadnych śladów widocznie nie pozostawił, gdyż pacjent w następstwie czuł się dobrze i uprawiał z powodzeniem sporty. Ostatnio, na kilka tygodni przed przybyciem do oddziału, zaraził się rzeżączką, którą leczył b. starannie. Nie uniknął jednak powikłania ze strony cewki tylnej i w czasie kuracji przy pomocy szczepionki przeciw rzeżączkowej dostał silnego bólu i obrzęku — z początku stawu barkowego prawego, potem łokciowego po tejże stronie, wreszcie, przy nieznacznej poprawie wymienionych stawów, zjawił się kolosalny wysięk w lewym, potem zaś w prawym stawie kolanowym, czemu towarzyszył silny ból i znaczne ograniczenie ruchów w zajętych stawach. Dalsze wstrzyki-

wania szczepionki i leczenie miejscowe nie przyniosło choremu ulgi, i w bardzo ciężkim stanie, zupełnie unieruchomiony, jęczący przy najlżejszej próbie poruszenia, z ciepłotą powyżej 38 pacjent przybył do oddziału. Wobec ogromnego obrzęku prawego stawu kolanowego, dokonałem nakłucia i wydobylem z tego stawu około 150-u ccm. mętnawego surowiczego płynu, co choremu sprawiło natychmiastową ulgę. Płyn ten został poddany przez kol. *D w o r e c k i e g o* wszechstronnemu badaniu biologicznemu i bakterjologicznemu i okazał się na razie jałowy; odczyn *W a s s e r m a n n a* w płynie tym, jak i we krwi chorego, wypadł ujemnie, natomiast gonoreakcja — + + + +. Po 17-u dniach jednak na specjalnej pożywce, na której został dokonany posiew tego płynu, zaczęły ukazywać się kolonie, które przy badaniu okazały się czystą hodowlą prątków kwasoodpornych. Morska świnka, zaszczepiona tym samym płynem, padła po trzech tygodniach, wykazując przy badaniu pośmiertnym powiększenie gruczołów przyoskrzelowych i kręzkowych takie, jakie stwierdza się po zakażeniu małą ilością prątków lub zarazkiem przesączalnym (miazga z tych gruczołów została zaszczepiona śwince — badanie w toku). Jednym słowem, mieliśmy do czynienia z niewątpliwie gruźliczym tłem zapalenia wysiękowego stawów u osobnika z rzeżączką (być może była to mieszana infekcja), ale nie z gruźlicą stawów — była to postać, opisana przez *P o n c e t a*, przypominająca zwykły podostрым reumatyzm stawowy. W dalszym przebiegu chory zaczął się szybko poprawiać, obrzęk stawów ustąpił, bolesność znikła prawie zupełnie, ruchomość stopniowo powracała, chociaż stany podgorączkowe utrzymywały się jeszcze przez czas dłuższy. *Nota bene*: w płucach ani badania kliniczne, ani rentgenologiczne nie wykryło zmian gruźliczych poza lekkim zawołaniem szczytów. Leczenie od początku, przed wykryciem prątków, stosowaliśmy takie, jakie stosujemy w rzeżączkowym zapaleniu stawów, to jest wstrzykiwania mleka, potem szczepionki, przetwory salicylowe, budki elektryczne, wreszcie masaże, a więc środki i zabiegi raczej przeciwwskazane w gruźliczych sprawach. Obecnie chory czuje się dobrze, zaczyna już chodzić i wkrótce wyjedzie na wieś.

Wybitna poprawa, otrzymywana nieraz w przypadkach przewlekłego reumatyzmu o zupełnie niejasnej etiologii przez stosowanie jednoczesne wstrzykiwań złota, sposobem *F o r e s t i e r a* i tuberkuliny w postaci szczepionki doskórnej *P o n n d o r f a*, jakie również mieliśmy sposobność spostrzec ostatnio w oddziale u chorych, u których wszelkie inne, zwykle stosowane metody lecznicze pozostawały bez wyraźnego wyniku, czyni b. prawdopodobnym przypuszczenie udziału prątka gruźlicy w patogenezie tej sprawy chorobowej, przynajmniej w niektórych przypadkach.

Znane powszechnie prace *L ö w e n s t e i n a*, który tak często stwierdzał obecność prątków gruźlicy we krwi chorych na ostry reumatyzm stawowy, aczkolwiek nie przez wszystkich badaczy zostały potwierdzone, zmuszają nas jednak do zwrócenia uwagi na możliwość istnienia bliskiego związku pomiędzy zakażeniem gruźliczym a reumatyzmem. W świetle wyżej wyluszczonego wyniku doświadczeń i badań anatomicznych, które tłumaczą powstawanie zmian reumatycznych, jako skutku hiperergicznych odczynów tkankowych uczulonego ustroju w stosunku do czynnika uczulającego, niezależnie od jego natury biologicznej, łatwo można sobie wyobrazić, że w pewnych warunkach również i bakterijemja gruźlicza spowodować może nie wytwarzanie typowych gruzełków, lecz takie właśnie zjawiska hiperergiczne, objawiające się przedewszystkiem pod postacią reumatyzmu stawowego. Otóż *B e s a n ç o n*

i Weil stwierdzili w niektórych badanych przez siebie przypadkach obecność prątków Kocha na błonie maziowej bez wytworzenia gruzelków. Autorzy ci znaleźli w tych przypadkach jedynie zapalne nacieczenia komórkowe w błonie maziowej i w mięśniu sercowym, do złudzenia przypominające guzki reumatyczne.

Reasumując tedy, wszystkie różnorodne postacie

reumatyzmu stawowego dadzą się ująć w jeden system, niezależnie od ich przypadkowej etiologii, ani od przebiegu klinicznego. U podstawy zjawisk, których całość kształt nazwany być może „chorobą reumatyczną”, leży swoisty odczyn hiperergiczny tkanek uczulonego ustroju, a modyfikacje w przebiegu klinicznym kształtują się zależnie od indywidualnych właściwości biologicznych terenu, na którym zjawiska te się rozgrywają.

## Z klinik, szpitali i pracowni

Z Oddziału VI Szpitala na Czystem.  
(Ordynator: G. L e w i n).

### Leczenie gruźlicy płuc dożylnymi wstrzykiwaniami bęźdzwinianu sodu.

Podali

A. BIELEŃKI i L. GOLDKORN (Warszawa).

W roku 1932 podał B a z z a n o doniesienie na zjeździe internistów włoskich o zachęcających wynikach, uzyskanych przezeń w Klinice Medjolańskiej w leczeniu wrzodów żołądka i dwunastnicy dożylnymi wstrzykiwaniami bęźdzwinianu sodu w ilości 0,5 *natr. benz. pro die*. Obok wyleczenia klinicznego udało mu się nieraz otrzymać znikanie nyży na zdjęciu rentgenowskim.

Co się tyczy mechanizmu działania terapeutycznego n. b., B a z z a n o twierdzi, że *natr. benz.* „tworzy w tkankach stan sprzyjający odnowieniu i zabliznieniu wrzodów z ewent. współudziałem tworzenia się kwasu bęźdzwinowego”.

Z inicjatywy jednego z nas (L. G.) zaczęliśmy stosować dożylnie wstrzykiwania *natr. benz.* (n. b.) w schorzeniach płucnych, wychodząc z założeń następujących:

1) N. b. jest oddawna uważane za „lek płucny”, jako pochodna *Resina benzoës*; stosowane jest oddawna *per os* jako środek wykrztuśny. Byłoby więc rzeczą ze wszech miar ciekawą poznanie działania farmakodynamicznego n. b., podawanego dożylnie na narządy oddechowe; wiadomo bowiem, że związki benzolowe, do których należy n. b., podawane doustnie, ulegają zazwyczaj w przewodzie pokarmowym oraz wątrobie przemianom chemicznym i rzadko dostają się do krwioobiegu w postaci niezmienniej.

2) N. b. podany dożylnie posiada według B a z z a n o własności gojące i zablizniające, i siłą rzeczy nasuwało się przypuszczenie, że drogą dożylną środek ten zadziała przedewszystkiem na chorą tkankę płucną.

3) Nie jest również bez znaczenia pewne działanie przeciwnie n. b., które jest powszechnie używane w przemyśle gastronomicznym jako środek konserwujący.

Pierwszemu choremu zastrzykiwaliśmy n. b. we wrześniu 1933 roku.

T. M. (Nr. ks. głównej 1982), lat 37, tragarz, choruje od lat 5-ciu. W ciągu ostatnich lat kilkakrotne obfite krwotoki. Nad prawym górnym płatem objawy naciekowe oraz dużej jamy na wysokości górnej 1/3 cz. łopatk. R o e n t g e n: gruboplamiste nacieki całego płuca prawego z jamą pod obojczykiem; po stronie lewej drobno- i gruboplamiste nacieki całego płuca. Od czasu do czasu stany podgorączkowe, z rzadka gorączkowe. Stan ogólny dobry. Ilość dobową płwociny wynosi 200 — 300 cmc. K++. Męczący kaszel spędza mu sen z powiek.

Prawostronna ekscereza — klinicznie i radiologicznie bez wyniku.

Zaczęliśmy kurację od 0,5 n. benz., stopniowo zwiększając dawkę do 2,0. (I dzień — 0,5 n. b., II — 1,0, III i następne — 2,0).

Ilość płwociny zmniejszała się stale, spadając po 15 iniekcjach do kilkunastu cm. sześć. na dobę; przed kuracją bęźdzwinianem chory odpluwał na dobę 200—300 cm. sześć.

Kaszel, który co noc przerywał choremu sen, stał się łagodniejszy i rzadszy, tak, że chory mógł przespać całą noc spokojnie.

Warto zaznaczyć, że po zastrzyknięciu 2,0 *natr. benz.* chory odczuwał przez kilka minut „w gardle i w nosie smak i zapach ostrej wody kolońskiej”.

Podczas kuracji bęźdzwinianem sodu, chory miał doskonały apetyt; przybytek na wadze w ciągu miesiąca — 9 kilo. Również odczyn B i e r n a c k i e g o wydłużył się znacznie: z 15 min. przed iniekcjami do 91 min. po 40 iniekcjach.

Stwierdziliśmy więc u tego chorego wybitne działanie wysuszające, przeciwwysiękowe n. b. na ogniska płucne. Postanowiliśmy więc sprawdzić działanie n. b. na większym materiale, uwzględniając przedewszystkiem przypadki z niezbyt rozległymi zmianami ropadłowymi.

Chory B. S., lat 22 (Nr. ks. gł. 2732) zgłosił się z powodu krwotoku, gorączki, kaszlu, znacznego wychudzenia. Choruje od 2 lat. Klinicznie: oddech oskrzelowy i rżenia drobno- i większe nad prawym grzebieniem R o e n t g e n: liczne, drobne i większe, ogniska naciekowe w szczytach i okolicach podobojczykowych obu płuc. Na poziomie I-go żebra po stronie prawej zniekształcony pierścieniowaty cień wielkości orzecha laskowego o charakterze jamy. (Patrz ryc. 1). K++. Ilość dobową płwociny 60 cm sześć. OB — 21 min. Kilkakrotne próby założenia odmy prawostronnej nie udały się z powodu zrostów.

Zaczęliśmy iniekcje od 5 cmc. 20% roztw. n. b., zwiększając stopniowo dawkę codzienną, tak, że po kilku iniekcjach otrzymywał stale po 10 cmc. roztworu 20%, razem 40 iniekcji.

Chory zaczął się poprawiać, apetyt stał się coraz lepszy, ilość płwociny oraz kaszel coraz mniejsze. Po kilkunastu iniekcjach dobową ilość płwociny spadła do ułamka cm. sześć., a co najważniejsze, wielokrotne badania już nie wykazały prątków. Wkońcu chory przestał zupełnie odpluwać. Rżenia nad prawym grzebieniem ustaly. W ciągu 6-ciu tygodni przybyło choremu na wadze przeszło 10 kilo. OB wydłużył się z 21 min. na 100 min. Wypisał się w dobrym stanie i wrócił do swej pracy (pomocnik krawca męskiego — prasowacz). Zdjęcie po wypisaniu się ze szpitala (Patrz ryc. Nr. 2): w szczytowych częściach obu płuc nieliczne ogniskowe zagęszczenia tkanki płucnej. Jama na poziomie I-go żebra otoczona wałem tkanki łącznej.

Mamy możliwość obserwowania tego chorego po wypisaniu.

saniu się (w ciągu 12 mies.). Przez cały czas, mimo ciężkiej pracy, czuje się dobrze, prawie nie kaszle, nie pluje i nie gorączkuje.

Jest rzeczą godną uwagi, że chory omawiany również odczuwał w parę minut po każdej iniekcji, poza uczuciem ciepła w głowie i w klatce piersiowej „zapach wody kwiatowej w nosie i w gardle”. Widocznie więc, n. b. zastrzykiwane dożylnie, wydziela się przez płuca, co wskazuje na wyraźne powinowactwo białka do tkanki płucnej (pulmotropizm).

Nader zachęcające są wyniki — kliniczne i radiologiczne — uzyskane w przypadkach niezadawnionych.

W. C. (Nr. 4847) zgłosił się z powodu krwotoku, gorączki (38 — 39°) i upadku sił. Choruje od 6-ciu miesięcy. (Objektywnie: stan znacznego wyniszczenia (waga 54 kgr., wzrost 174). Przytłumienie nad prawym górnym płatem od szczytu do połowy łopatki, wzgl. do drugiego żebra. Liczne rzężenia drobnojąłkowe w obrębie górnej 1/3 prawej łopatki, w dole pachowym pr. oraz nad prawym obojczykiem. 2 palce pod grzebieniem oddech oskrzelowy, wzmożone przewodnictwo szeptu, rzężenia drobnojąłkowe. Roentgen (Patrz ryc. Nr. 3): w górnym płacie płuca prawego (pod obojczykiem) dwa większe ogniska zwapniałe (pierwotne); na poziomie zaś 1-go żebra po tejże stronie skupienie drobnych ogniskowych rozjaśnień (jamy), dookoła których rozległe nacieczenie. Liczne ogniska wysiękowe na całej przestrzeni płuca prawego oraz w szczycie i części środkowej płuca lewego. Płwocina wielokrotnie badana: K+. OB — 40 min.

Już po kilku iniekcjach (10 cm<sup>3</sup> 20% roztworu) gorączka zaczęła stopniowo opadać, zaś po 15 iniekcjach — nieznaczny stan podgorączkowy, po 40 iniekcjach — temp. stała normalna. Objawy fizyczne nad prawym górnym płatem zaczęły się cofać już po kilkunastu iniekcjach, zaś po 40 iniekcjach — nie stwierdzano już wcale rzężeń na całej przestrzeni.

Jednocześnie uwydatniła się wyraźna poprawa w stanie ogólnym: przed kuracją zupełny brak łaknienia; już po kilku iniekcjach apetyt stał się coraz lepszy. Przybytek na wadze w ciągu jednego miesiąca kuracji — przeszło 10 kilo.

Również OB wydłużył się w ciągu miesiąca z 40 min. na 90 min. Jednakowoż, mimo doskonałego stanu ogólnego, płwocina często sprawdzana — wykazywała od czasu do czasu pojedyncze prątki w preparacie (przeciętnie na 5 kolejnych badań płwociny — 1 dodatnie).

Rentgenoskopja kontrolna wykazała w dalszym ciągu obecność jam. Było tu, oczywiście, wskazanie do założenia odmy sztucznej, ale ponieważ do tego czasu udało się nam odprątkować kilka świeżych przypadków na stałe, postanowiliśmy kontynuować zastrzykiwania n. b. jeszcze 1 mies. z zamiarem założenia odmy po miesiącu, w razie braku radykalniejszej poprawy.

Spróbaliśmy wstrzykiwać dawki większe, a mianowicie, codziennie po 15 cmc. roztworu 20%. Po 30 takich inj. wynik był następujący: płwocina, odpluwana w ilościach minimalnych, była stale bez prątków, a wreszcie chory zupełnie przestał odpluwać. A co najważniejsze prześwietlenie i zdjęcie wykonane potem wykazały, że nastąpiła poważna poprawa anatomiczna. Odpis z ks. Roentg. (Patrz ryc. Nr. 4): cofnięcie się nacieczenia z okolicy 1-go żebra po stronie prawej oraz wysiewu. Na całej przestrzeni prawego płuca i w środkowej części lewego stwardnienie tkanki śródmiąższowej i miejscami drobne ogniskowe zagęszczenia, pozostałe po wysiewie. W szczycie lewym skupienie większych ogniskowych zwapnień.

A zatem, zanik jam oraz cofnięcie się nacieków w obu polach płucnych.

Również morfologia krwi wykazała poprawę wyraźną.

Przed iniekcjami n. benz.

Hb — 65%, erytroc. 4100000. Leukoc. 9000. Wzór: eoz. — 2%, pal. — 16%, segm. — 49%, limf. — 24, monoc. — 9.

Po iniekcjach n. benz.

Hb — 85% erytroc. 5600000. Leukoc. 7100. Wzór: eoz. — 4%, pal. — 5, segm. — 55, limf. — 27, mon. — 9.

Oto jeszcze jeden przypadek względnie świeży.

K. M. (Nr. 3638), lat 21, zgłasza się z powodu krwotoku, gorączki i ogólnego osłabienia. Choruje od 4-ch miesięcy. Matka zmarła, — a siostra choruje na gruźlicę płuc. (Objektywnie: rzężenia drobnojąłkowe w prawej środkowej linii pachowej na wysokości 4—5 żebra oraz z tyłu przywnękowo. Płwocina: K++. OB. 24 min. Roentgen. (Patrz ryc. Nr. 5): w płucu prawym (na wysokości IV — V żebra) dwa ogniska naciekowe, wielkości orzecha włoskiego. Rozległy gruboplamisty wysiew na całej przestrzeni tego płuca, i gdzieś tam w części środkowej płuca lewego. W okolicy przysercowej płuca lewego (na wysokości V-go żebra) zaznacza się zniekształcony duży pierścieniowaty cień, podejrzany na *cavum*.

Chory dostał 36 inj. po 10 cmc. 20% roztworu n. b. Po każdej inj. doznawał uczucia ciepła w piersiach, czasami również — w głowie, oraz „ostry zapach w nosie i w gardle”. Ostatnie 12 inj. przeszły zupełnie bez subiektywnych sensacji.

Już po kilku zastrzykiwaniach stan ogólny zaczął się wyraźnie poprawiać. Apetyt stał się coraz lepszy. Po kilkunastu inj. temperatura wróciła do normy; płwocina z kilkunastu cm. na dobę spadła do ułamka cm. sześć.; po 20 inj. płwocina, wielokrotnie badana na prątki, dała wynik ujemny. W ciągu miesiąca choremu przybyło na wadze 8 kilo (chory mieszkał w domu w dobrych warunkach). OB z 24 min. wydłużył się w ciągu 3 tygodni do 1 godz. 15 min.

Zdjęcie wykonane po trzech tygodniach wykazuje (Patrz ryc. Nr. 6): cofnięcie się dwóch nacieków oraz gruboplamistego wysiewu, po którym zostały drobne ogniskowe zagęszczenia. Zniekształcony pierścieniowaty cień w płucu lewym obecnie niewidoczny.

Chory, po wypisaniu się ze szpitala, wrócił do ciężkiej pracy fizycznej (w fabryce czekolady). Jesteśmy z nim od roku stale w kontakcie. Czuje się zupełnie dobrze.

Godny uwagi jest wynik otrzymany przez nas w jednym z zastarzałych przypadków typu *ulcerofibrosa*.

A. M., lat 37, zgłasza się z powodu upadku sił oraz kaszlu z płwociną. Choruje od 5-ciu lat. (Objektywnie: znaczne wyniszczenie (wzrost 171 — waga 52 kg.). Stan podgorączkowy, niekiedy podskoki gorączkowe; przytłumienie obustronne w górnej jednej trzeciej części klatki piersiowej, pod obojczykami — rzężenia drobnojąłkowe. K++.

Prześwietlenie (zdjęcia, niestety, nie zrobione). Prawe płuco: zaciemnienie szczytu i części podobojczykowej przez zrosty i gruboplamiste nacieki. Jama pod obojczykiem. Lewe — zaciemnienie pola płucnego przez gruboplamiste nacieki; jama pod obojczykiem. OB — 25 min. Otrzymał ogółem 30 inj. po 10 cmc. roztworu 20% n. b.

Wynik miesięcznej kuracji:

1. Zupełne ustąpienie gorączki po kilkunastu iniekcjach.

2. Stopniowe zmniejszanie się płwociny; po miesiącu ilość płwociny dobowej z 50 cmc. spadła do 0.

3. Już po kilkunastu iniekcjach płwocina, wielokrotnie badana, prątków nie wykazała.

4. Zupełne ustąpienie rzężeń pod obojczykami.

5. Przybytek na wadze w ciągu miesiąca — 8 kilo.

6. OB wydłużył się z 25 min. na 3 godz.

Chory po wypisaniu się ze szpitala wrócił do pracy: zajmuje się akwizycją i przebywa dziennie po kilkadziesiąt pięter.

Od roku jest stale pod naszą obserwacją i mimo ciężkiej pracy fizycznej, czuje się dobrze, nie wykazując żadnych objawów chorobowych. Znaczny przybytek wagi uzyskany w szpitalu utrzymuje się dotychczas.

Stosowaliśmy dożylnie wstrzykiwania n. b. również w szeregu przypadków zadawnionych typu *fibro-caseosa communis* z licznymi jamami, które stanowią, niestety, około 90% naszego materiału szpitalnego. Nie chodziło nam tyle o otrzymanie jakiejś poważniejszej poprawy, która w tych przypadkach, od lat trwających, jest *a priori* wykluczona. Chcieliśmy jedynie sprawdzić działanie farmakodynamiczne dożylnych wstrzykiwań n. b. Toteż w tych razach stwierdziliśmy istotnie wydatne zmniejszenie płwociny dobowej, które występowało prawie w każdym przypadku z obfitem odpluwiem. Jednocześnie stwierdziliśmy w przeważającej liczbie przypadków poprawę łaknienia, wzrost wagi, zaś ze sprawdzianów obiektywnych — wyraźne wydłużenie OB. Nie jesteśmy jednak skłonni przypisywać wyników uzyskanych jedynie i wyłącznie wstrzykiwaniom n. b., zdając sobie sprawę, że samo leczenie spoczynkowe odgrywało również rolę niepoślednią.

Dla ilustracji — jeden z wielu takich przypadków w skrócie.

F. J., lat 21, nacieki i jamy w obu górnych płatach. K+ +. W ciągu 6 tygodni dostał 43 iniekcje po 10 cmc. 20% n. b. Ilość płwociny dobowej z m n i e j s z y ł a s i ę z 150—200 cmc. do 15 cmc. Przybytek na wadze — 4½ kilo. OB z 51 min. na 1 godz. 55 minut.

Chory przed pierwszą iniekcją n. b. leżał kilka tygodni na oddziale, nie przybierając na wadze.

Tu należałoby wspomnieć o jednym przypadku, który naszym zdaniem, przemawia za dodatnim działaniem wstrzykiwań *natr. benz.* na łaknienie i wagę chorego.

B. M., lat 20. Postać małoobjawowa t. b. c. *fibro-caseosa* z dużą jamą pod prawym obojczykiem. Fizykalnie: nieliczne rżczenia nad prawym obojczykiem. Mało kaszle i mało odpluwa. Stan podgorączkowy. K+. Nie ma łaknienia i t r a c i s y s t e m a t y c z n i e c o t y d z i e ń ½—1 k i l o n a w a d z e. Ekshereza prawostronna — przed rokiem — bez efektu klinicznego i radjologicznego.

Po kilku iniekcjach n. b. odzyskał apetyt i po czterotygodniowej kuracji przybrał na wadze 5 kilo.

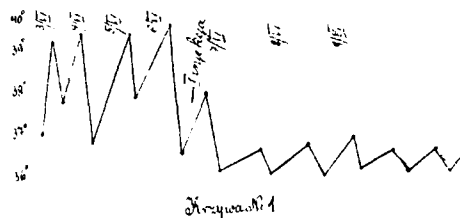
W przypadkach zadawnionych, od kilku lat trwających, z rozległymi zmianami rozpadowymi, ze stałym zatruciem (*tachycardia*) stwierdziliśmy jedynie pewne zmniejszenie się ilości płwociny, bez poprawy stanu ogólnego.

Zkolei przechodzimy do wyników, uzyskanych w przypadkach wysięków opłucnowych na tle swoim.

E. M., lat 32, zgłosił się z powodu bólów w boku prawym, gorączki oraz zupełnego braku łaknienia. Objawy fizykalne — masywnego wysięku prawostronnego, potwierdzonego radjologicznie oraz nakłóciem próbnym. Płwocina: K—. OB — 22 min. Badanie płynu opłucnowego: R i v a l t a + + , B — 18%, K—, w osadzie same limfocyty.

Podajemy krzywą ciepłoty, która, zdaniem naszym, wydatnia działanie n. b. na sprawę opłucnową (pierwszą inj.

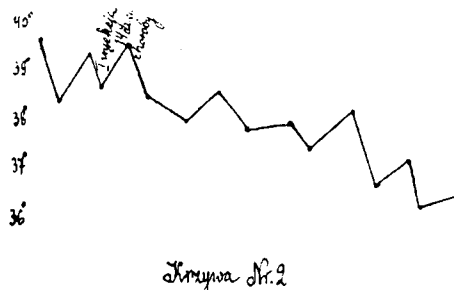
zrobiono w 12 dniu choroby, odtąd codziennie. Patrz: krzywa Nr. 1).



Widzimy, że już po pierwszych iniekcjach następuje stopniowe i stałe opadanie temp., a po 8 iniekcjach temp. była już stale normalna. Już po kilku inj. stwierdziliśmy poprawę łaknienia; chory przybył na Oddział z zupełnym brakiem apetytu.

Po 1-szym tygodniu kuracji n. b. można było stwierdzić wyraźne obniżenie poziomu płynu, przyczem chory zaczął systematycznie przybierać na wadze, przy wyraźnym wysuszeniu się wysięku. W ciągu 3 tygodniowego pobytu w szpitalu przybyło mu 7 kilo. Wypisał się wyleczony klinicznie i radjologicznie. OB. wydłużył się z 22 na 80 min.

Takich przypadków było 4. Wynik leczenia w pozostałych był tak samo pomyślny. Dla ilustracji podajemy jeszcze krzywą t° chorego z *pleuritis exsudativa* wysoko gorączkującego. (Patrz. krzywą Nr. 2).



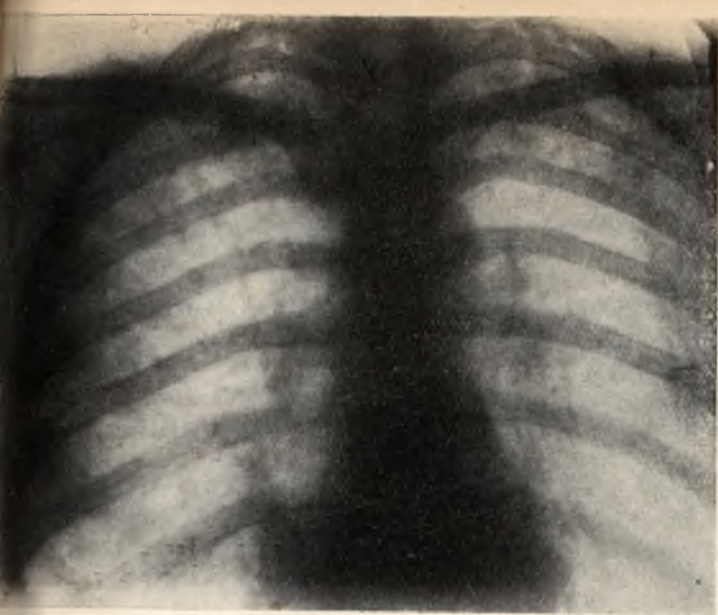
W 2-ch przypadkach *pleuritis exsudativa* stosowaliśmy poza iniekcjami dożylnymi również wlewania do o p ł u c n o w e n. b. (po wypuszczeniu pewnej ilości płynu) w ilościach od 30—50 cmc. roztworu 20%. Chorzy znosili to zupełnie dobrze. Czy to miało jakieś wyraźne działanie lecznicze, trudno ustalić wobec skąpego materiału klinicznego.

Warto tu natomiast wspomnieć o przypadku *pyopneumothorax* u dziewczyny 23 l. po rocznym stosowaniu odmy sztucznej z licznymi prątkami w ropie opłucnowej oraz płwocinie. Temp. od miesięcy stale w granicach 37—38°. Tętno—100—104. Brak łaknienia. Zastosowano przed 3-ma miesiącami otok olejowy, którego zaniechano wobec silnych bólów oraz odczynu gorączkowego. Chorej zaproponowano wobec tego torakoplastykę, na którą się nie zgodziła.

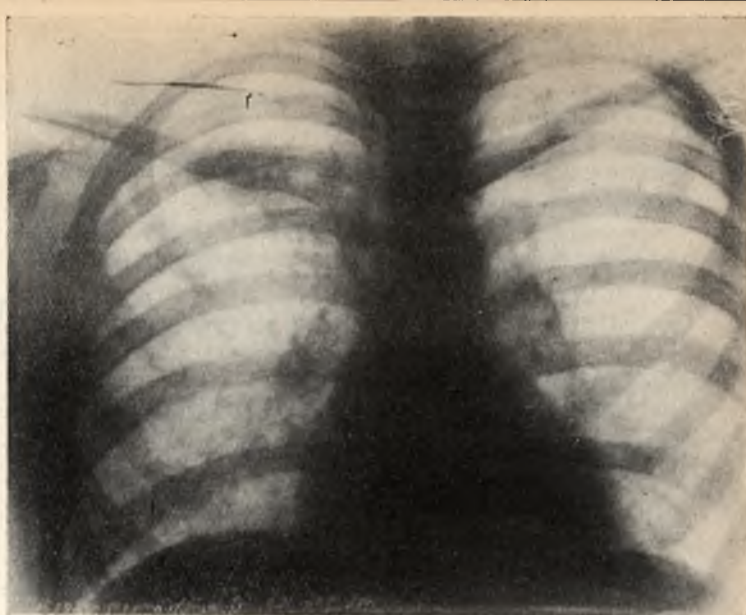
Wydobyliśmy z jamy opłucnowej 200 cm. ropy i wpuściliśmy 80 cmc. 20% n. b. (około 16 gr. n. b. *in substantia*). Następnego dnia gorączka podniosła się o 0,4° (37,5—37,9), poza tem chora żadnych dolegliwości nie odczuwała. Po 3-ch dniach można było stwierdzić wyraźną poprawę. Gorączka, która od miesięcy trzymała się stale w granicach 37—38°, spadła do normy. Tętno ze 100—104 do 88. Chora zaczęła jeść z apetytem. Zamierzaliśmy powtórzyć doopłucnowe wlewanie masywnej dawki n. b., ale w międzyczasie oddział płucny został zamknięty, i chora została wypisana.

Sądzymy, że dalsze próby w przypadkach podobnych byłyby wskazane.

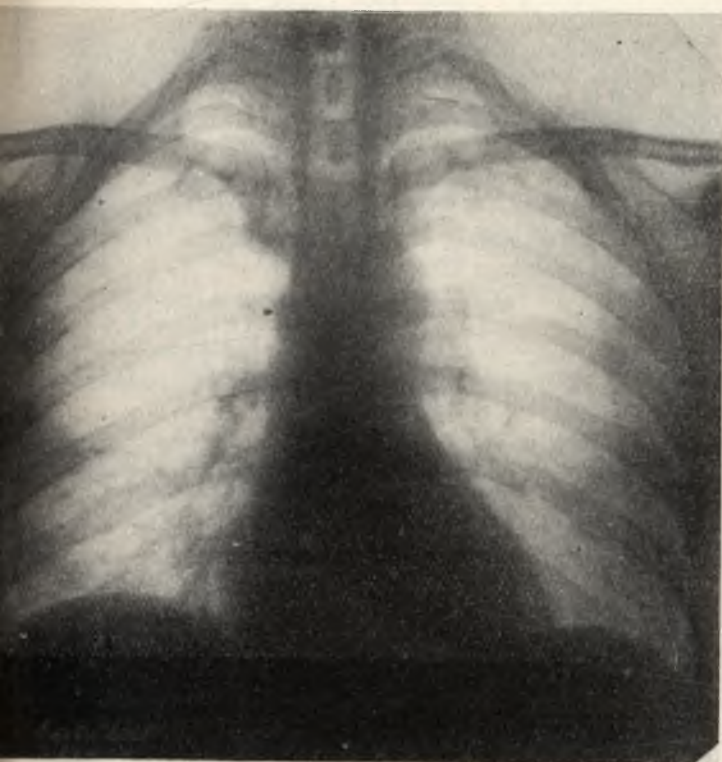
Słów kilka należałoby poświęcić działaniu n. b. w gruźlicy krtani. W kilku przypadkach wrzodzieją-



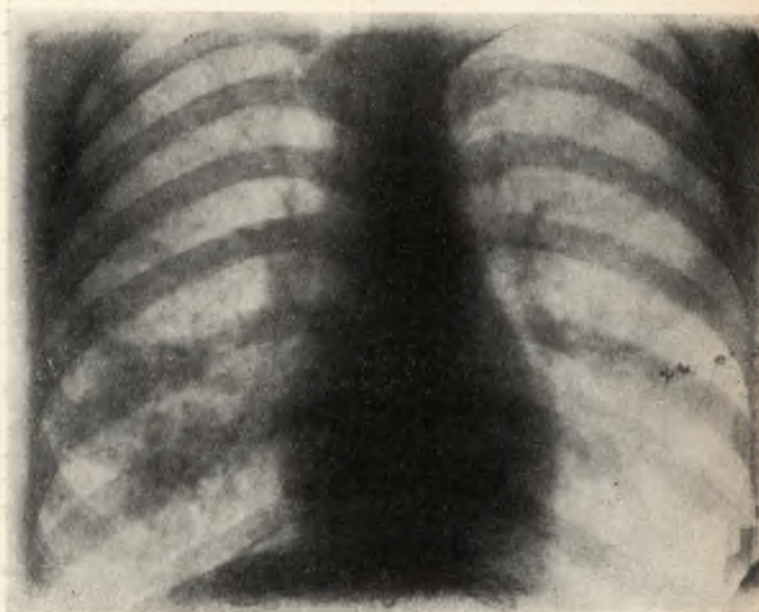
Ryc. 1



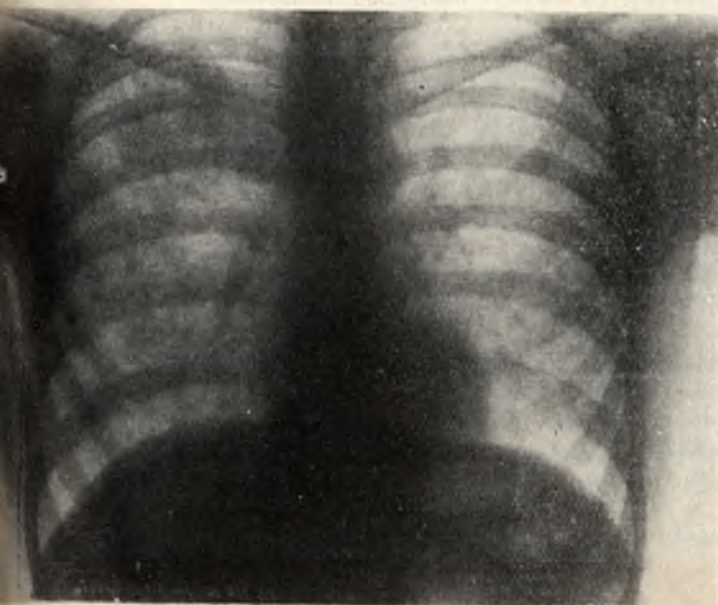
Ryc. 4



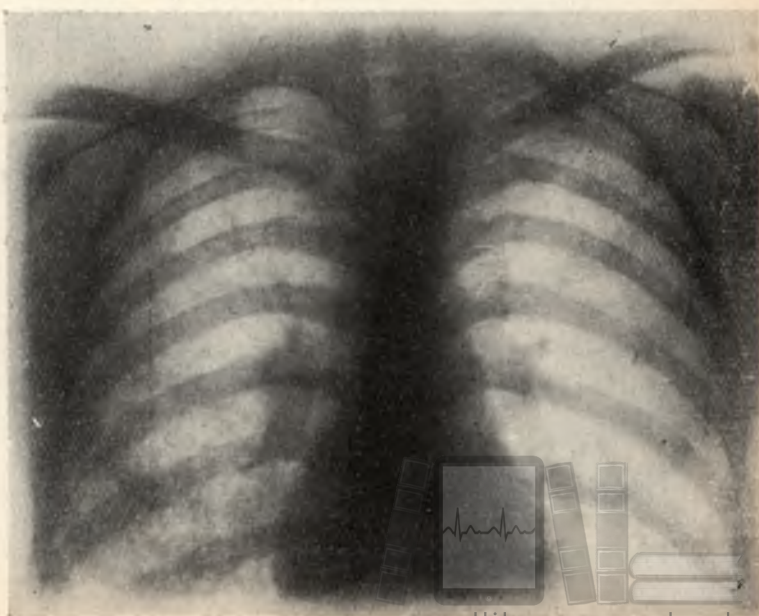
Ryc. 2



Ryc. 5



Ryc. 3



Ryc. 6



cej i rozpadowej gruźlicy krtani — nie widzieliśmy żadnego efektu leczniczego.

Natomiast w jednym przypadku gruźlicy naciekowej krtani uzyskaliśmy poprawę wybitną.

F. A. zgłosił się z powodu bólu gardła i chrypki. Choruje od 1½ roku. Przytłumienie nad prawym górnym płatem, nieliczne rżenia pod prawym obojczykiem. *R o e n t g e n*: gruboplamiste nacieki prawego pola płucnego z jamą pod obojczykiem. Laryngoskopja: nagłośnia obrzęknięta i silnie zaczerwieniona. Wybitne nacieczenie prawej nalewki. Nacieczenie prawej struny prawdziwej i rzekomej. Znaczne zmniejszenie ruchomości po stronie prawej (Dr. B. G e l e r n t e r). K+, OB —18 min.

Po 28 inj. 20% n. b. po 10 cm. sześć. dziennie, przybyło choremu na wadze przeszło 9 kilo. OB wydłużył się do 1 godz. 20 min.

Obraz laryngoskopowy był po miesięcznej kuracji następujący. Nagłośnia wróciła do normy. Chrzastka nalewkowa prawa mniejsza. Ruchomość strun lepsza (Dr. B. G e l e r n t e r).

### O b j a w y u b o c z n e.

Chorzy znosili zastrzykiwania n. b. bez jakichkolwiek objawów ubocznych, któreby zmusiły nas do zaniechania dalszych iniekcji. Warunkiem *sine qua non* jest czystość preparatu.

Jak już wspominaliśmy, chorzy często odczuwali po iniekcji specyficzny zapach, naogół przyjemny „w nosie i gardle”. Jest rzeczą godną uwagi, że zapachy te odczuwali poszczególni chorzy nie po jakiejś określonej dawce preparatu, lecz dawka wywołująca to zjawisko była różna u poszczególnych chorych.

Mamy przytem na względzie kilka pierwszych iniekcji; przy dalszych iniekcjach sensacje węchowo-smakowe były znacznie mniej wyraźne i dla ich wywołania należało znacznie zwiększyć dawkę.

W związku z wydalaniem n. b. przez drogi oddechowe należałoby wspomnieć o ciekawem spostrzeżeniu, poczynionem przez nas zupełnie przypadkowo. Dwum chorym z jednej separatki dokuczał mocno ostry nieżyt nosa z bardzo obfitą wydzieliną. Po zastrzyknięciu n. b. poczuli znakomitą ulgę: zrobiło im się sucho i przestronnie w nosie, zaczęli swobodnie oddychać i w ciągu kilku godzin nie mieli śladu nieżyty nosa, gdyż zupełnie ustała wydzielina.

Epizod ten przemawia również za działaniem przeciwwysiękowym n. b., podawanego dożylnie na drogi oddechowe.

Obok sensacji w obrębie nosogardzieli, chorzy zazwyczaj doznawali uczucia ciepła w klatce piersiowej, które trwało kilka minut. Interesujący jest również objaw uboczny po inj. n. b. występujący u nielicznych chorych (na naszym materiale u 5 chorych na ogólną liczbę 60), a mianowicie — bóle w okolicy żołądka w parę minut po iniekcji. Stwierdziłiśmy to jedynie po pierwszych iniekcjach, później objaw ten zwykle nie występował.

Naogół bóle żołądkowe, występujące w pojedynczych przypadkach, trwały kilka minut i znikły samistnie.

Należałoby jeszcze wspomnieć o pewnej euforji, występującej niekiedy po zastrzykiwaniach *natr. benz.*: chory czuje się lepiej, humor się poprawia; chory nabiera chęci do życia.

Dawkowanie i technika wstrzykiwania.

Według naszego doświadczenia, opartego na blisko 2000 inj. u 60 chorych, należy z reguły rozpocząć od 5 cmc. roztworu 20% (około 1 gr. n. b.), następnie przechodzić stopniowo do dawki 10 cmc. roztworu 20% (około 2 gr. n. b.). W praktyce: 1-szy dzień — 5 cmc., 2-gi — 7 cmc., 3-ci — 10 cmc., następnie wszystkie już po 10 cmc. W drugim miesiącu kuracji — codziennie 15 cmc. roztworu 20%.

W przypadkach świeżej gruźlicy otwartej bez wyraźnych zmian jamowych, osiągnęliśmy efekt wyraźny po 30 inj. W przypadkach świeżych ze zmianami jamowymi należy kurację kontynuować jeszcze 2-gi miesiąc, zastrzykując dawki większe — 15 cmc. roztworu 20% (około 3 gr. n. b.).

Również w przypadkach zadawnionych typu *fibrosa i ulcerofibrosa*, kurację należy prowadzić w ciągu 2-ch miesięcy.

W swoistych wysiękach opłucnowych bez wyraźnych objawów ze strony płuc wystarczy 15—20 inj.; w tych razach należy rozpocząć od razu od 10 cmc. 20% roztworu i po kilku iniekcjach przejść do dawki 15 cmc.

W przypadkach bardzo zastarzałych ze znacznym wyniszczeniem należy naogół trzymać się dawki 5 cmc., czyli 1,0 gr. n. b., zwiększając ją do 2,0 — 3,0 gr. w miarę poprawy stanu ogólnego.

Zastrzykiwać należy bardzo powoli i dokładnie, albowiem zastrzykiwania pozażylnie wywołują silny ból, który jednak szybko przechodzi bez śladu.

Decydujące znaczenie ma czystość preparatu. Z preparatów, będących u nas do nabycia, najlepszy jest firmy *Heyden* (*natr. benz. puris. Heyden*). Preparaty nieczyste — dają silny wstrząs i odczyn gorączkowy.

Można robić roztwory *ad hoc*, ampulkowanie nie jest konieczne.

### D o b ó r p r z y p a d k ó w.

O ile chodzi o najważniejszy sprawdzian wyników leczniczych w gruźlicy płuc, t. j. stałe odprątowanie oraz poprawę radiologiczną, to spodziewać się tego można jedynie w przypadkach świeżych, nawet z jamami (o niezbyt wielkich rozmiarach).

Z przypadków zastarzałych najlepiej reagują postaci otwarte typu *fibrosa i ulcerofibrosa*, natomiast w przypadkach zadawnionych najczęstszego typu *fibrocavosa communis*, można się spodziewać jedynie pewnej poprawy objawowej: polepszenia apetytu, często — przybytku na wadze, a przede wszystkim znacznego zmniejszenia ilości płwociny i złagodzenia kaszlu.

Wyniki, przez nas otrzymane, zachęcają również do dalszego stosowania n. b. w *pleuritis exsudativa*. Również wyraźny jest wynik w przypadku *naciek* o w e j gruźlicy krtani i nagłośni; dalsze próby w tym kierunku byłyby pożądane.

Stosowanie dużych dawek n. b. (15—25 gr. i więcej czystego n. b.) do opłucnowo w przypadkach ropnych wysięków opłucnowych na tle swoistem wymaga dalszych prób i obserwacji.

Bezcelowe jest stosowanie n. b. w przypadkach zupełnego załamania się sił obronnych ustroju, a miano-



wicie, w postaciach typu *bronchopneumonia caseosa*, w rozpadowej gruźlicy krtani, gruźlicy jelit oraz wogóle w daleko posuniętych okresach suchot przewlekłych.

Specjalne wskazanie do wstrzykiwań n. b. stano-

wilyby przypadki z obfita płwociną przed zabiegiem operacyjno-uciskowym (odma, ekshereza, plastyka, plomba); tą drogą daloby się uzyskać po-myślniejszy przebieg pooperacyjny.

## DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

### Streszczenia zbiorowe i poglądowe.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.

(Kierownik: Prof. Dr. K. Orzechowski).

#### Lipoidozy.

Podala

S. BAU - PRUSSAKOWA (Warszawa).

(Ciąg dalszy — patrz Nr. 12)

Lipoidoza, znana pod nazwą „*hepato-splenomegalia* typu Niemanna-Picka” (N.-P.), opisana została poraz pierwszy przez Niemanna (1914) jako „nieznany obraz chorobowy”. Pick wydzielił przypadek ten oraz kilka innych (Knox, Wahla i Schmeissera, Siegmunda) z grupy choroby Gauchera, do której zaliczone zostały przez autorów i stworzył z nich odrębną postać chorobową („*hepato-splenomegalia* lipoidowa-komórkowa”). Przypadki tego samego typu opisane zostały później przez Corcana, Oberlinga i Diensta, Folke-Henschen i innych. Zespół objawów choroby N.-P. jest następujący: powiększenie śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych, żółtawo-brunatne zabarwienie skóry (szczególnie na odsłoniętych częściach ciała), przypominające chorobę Addisona, niekiedy także i śluzówek (Thañhauser i Eckstein), niedokrewność umiarkowana, niekiedy leukocytoza, ogólne wychudzenie, zahamowanie rozwoju. Puchlina wodna, obrzęki, nieżyty zastoinowe są objawami wtórnymi.

Choroba N.-P. występuje prawie wyłącznie u niemowląt żydowskich (częściej u dziewczynek, niż u chłopców). Jest ona cierpieniem rodzinnym i wrodzonym, ujawnia się już w pierwszych tygodniach życia i przebiega dość szybko. Śmierć następuje między 7—18 miesiącem życia wskutek charactwa, zaburzeń w krążeniu krwi lub chorób zakaźnych.

Podłożem anatomo - patologicznym są nacieki z komórek Picka, tworzące ogniska o zabarwieniu żółtem lub szaro-żółtem. Komórki Picka są to duże jasne komórki kształtu okrągłego, owalnego lub wielokątnego, zawierające jedno lub parę jąder. Na preparatach świeżych widać w nich krople lipidów, którym na preparatach barwionych odpowiadają miejsca puste, poprzedzielane resztkami zarodki. Stąd wygląd „piankowy”. Histogeneza komórek tych jest odmienna, niż komórek w chorobie Gauchera. Tamte powstają wyłącznie z komórek siateczkowych i klastocytów, te zaś z komórek różnych typów, mianowicie z pochodnych wszystkich 3 listków zarodkowych. Występują one zatem w rozmaitych narządach (nawet pozornie niezmięniowanych), lecz w największych skupieniach w śledzionie, w wątrobie, gdzie niekiedy trudno znaleźć komórki normalne, w gruczołach chłonnych oraz w szpiku. Ogniska zlewają się ze sobą, stąd zabarwienie żółte całego narządu. Komórki Picka barwią się sposobem Smitha-Dietricha na

kolor czarny lub czarno-niebieski, metodą Malloryego na kolor brudno-niebieski.

Co się tyczy patogenezy choroby N.-P., to zarówno Niemann, jak i niektórzy z pośród autorów późniejszych przyjmują zaburzenia w przemianie lipidów za podstawę sprawy chorobowej. Jak wykazały badania Picka i Brahma, Bloom i Kerna oraz Epstein, lipoidy, wytwarzane w nadmiarze, należą do grupy fosfatydów. Zdaniem Picka, nadmiar tych lipidów, krążąc w ustroju, mobilizuje przede wszystkim histjocyty, które je pochłaniają. Kiedy histjocyty zostaną już zużyte, lipoidy nagromadzają się w komórkach innego rodzaju („Ihre Beteiligung wird durch den Excess des Angebots gleichsam erzwungen”). Pick przypisuje komórkom rolę czynną, Epstein bierną natomiast. Według tego autora fosfatydy, szczególnie nienasycone (lecytyna i kefalina), wywierają działanie szkodliwe na błonę komórkową, zwiększając jej przepuszczalność, wskutek czego nie tylko same przenikają do wnętrza komórki w ilości zwiększonej, lecz ułatwiają dostęp innym lipidom oraz tłuszczom obojętnym. Naskutek własności wodochłonnych lecytyny, komórka, obciążona nią, pęcznieje coraz bardziej i w końcu się rozplywa. Jak wykazały badania Epstein, przyrost ilości fosfatydów (szczególnie lecytyny i kefaliny) w poszczególnych narządach jest bardzo znaczny. (Tak np. w wątrobie z 3,28 na 106,4 gr., w śledzionie 100-krotnie). Równocześnie zwiększa się ilość cholesterynu, a stosunek między cholesteryną wolną a jej estrami ulega zmianie na niekorzyść estrów. (Tak np. normalny stosunek cholesterynu wolnej do estrów, który w wątrobie wynosi 3,7 : 1, w przypadku Epstein był — 64,4 : 1). Przyczyną tego zjawiska jest, według Epstein, zużycie przy syntezie fosfatydów wielkiej ilości kwasów tłuszczowych, potrzebnych do zestyfikowania cholesterynu. Fosfatydy, tworzone w nadmiarze, uszkadzają kolei komórki wątrobowe, zmniejszając ich zdolność tworzenia lipazy, co znowu powoduje obniżenie ilości kwasów tłuszczowych, powstających pod wpływem tego fermentu z tkanki tłuszczowej podskórnej i podotrzewnowej. W ten sposób powstaje błędne koło. Cholesteryna, niezwiązana z kwasami tłuszczowymi, pozostaje w wątrobie, gdyż do jej wydzielenia potrzebna jest większa ilość estrów obok cholesterynu wolnej (Epstein).

Choroba N.-P. jest cierpieniem, interesującym nie tylko pediatrów, lecz również neuropatologów, albowiem w bardzo wielu przypadkach (Knox, Wahla i Schmeissera, Siegmunda i innych), stwierdzono w mózgu zmiany, odpowiadające chorobie Tay-Sachsa. Oberling uważa nawet ostatnią za chorobę N.-P., umiejscowioną w układzie nerwowym. Jedyna różnica między idjotyzmem amaurotycznym, skojarzonym z chorobą N.-P. a chorobą T.-S., występującą samodzielnie, polega na tem, iż w ostatniej sprawa ogranicza się wyłącznie do tkanki nerwowej,

tam zaś obejmuje również komórki łącznotkankowe opon, odnogi mózgowej naczyniówki oraz naczyń, a więc tworzy pochodzenia mezodermalnego (Bielschowsky). Bielschowsky nie widzi w tem jednak różnicy zasadniczej i utożsamia zmiany w układzie nerwowym w chorobie N.-P. z chorobą T.-S. Oba te cierpienia mają, jego zdaniem, jedną i tę samą patogenezę, t. j. pierwotne zaburzenie w przemianie lipidowej. Nagromadzenie się większej ilości lipidów wodochłonnych w komórce nerwowej powoduje zmiany w ciśnieniu osmotycznym między komórką a otaczającym ją środowiskiem. Do komórki przechodzi zbyt dużo wody, dlatego ulega obrzękowi. Tem poglądem Bielschowskyego jest antytezą zapatrywań Schaffera i jego uczniów, według których sprawą pierwotną w chorobie Tay-Sachs są zmiany w hyaloplazmie, powodujące jej pęcznienie, a tem samym obrzęk komórki, wypadanie zaś lipidów następuje wtórnie. Ich zdaniem, choroba Tay-Sachs, jako dziedziczno - zwyrodnieniowa, jest abiotrofią pochodzenia wyłącznie ektodermalnego i nie ma nic wspólnego z chorobą Niemann-Picka, dotyczącą pochodnych innych listków zarodkowych. Za odrębnością obu cierpień przemawiają, zdaniem Schaffera oraz Kalmána v. Santhy, przypadki choroby T.-S., w których nie stwierdzono zmian, odpowiadających chorobie Niemann-Picka. Santha widzi we współistnieniu chorób N.-P. i T.-S. dwa pod względem genotypowym odrębne schorzenia rodzinno-dziedziczne („in deren häufigen Kombination möglicherweise eine genotypische Affinität eine Rolle spielen könnte“). Poglądem patogenetycznym Bielschowskyego zyskał jednak więcej zwolenników (Spielmeier, Kufs i in.), niż badaczy węgierskich. Według Kufsa za tożsamością choroby N.-P. i T.-S. przemawiają okoliczności następujące: czynnik rasowy (t. j. wybitna zapadalność na obie choroby żydów), 2) ten sam recesywny typ dziedziczenia, 3) jednakowy początek (w pierwszych miesiącach życia) i czas trwania choroby, 4) konstytucjonalnie uwarunkowane, wspólne obu chorobom zaburzenia w przemianie lipidowej w dużym odsetku przypadków (33%). Za identycznością obu chorób przemawiają, zdaniem Epstein, te same stosunki patochemiczne w mózgu i w narządach wewnętrznych. Epstein stwierdził w mózgu zwiększenie się ilości fosfatydów, szczególnie lecytyny i kefaliny o 90% oraz zmianę stosunku cholesteryny wolnej do jej estrów z 1,56 : 1 (w warunkach normalnych) na 19 : 1, gdyż i tu zdolność estryfikowania cholesteryny bywa upośledzona. Lindau uważa chorobę N.-P. i idjotyzm amaurotyczny za 2 biotypy, powstałe na tle wadliwej przemiany lipidowej. Spielmeier, który już w swej pierwszej pracy o postaci młodzieńczej choroby T.-S. wyraził zdanie, iż nagromadzenie się lipidów w komórkach nerwowych jest sprawą pierwotną i istotną, a dopiero potem następuje rozdzęcie komórek, zgadza się całkowicie z Bielschowskim, iż ta choroba jest jednym z przejawów ogólnej lipoidozy fosfatydowej.

Połączenie choroby Niemann-Picka z idjotyzmem amaurotycznym spostrzegano nietylko u małych dzieci. Marinesco stwierdził komórki Picka w przypadku późno dziecięcym (w śledzienie i wątrobie), Schob w postaci młodzieńczej (w śle-

dzienie i gruczołach chłonnych), Kufs w postaci późnej (w gruczołach chłonnych, w innych narządach słuźczeniu). Byłby to jeszcze jeden argument, przemawiający za tem, że wymienione tu postaci kliniczne są istotnie odmianami klinicznymi choroby Tay-Sachs, co zresztą obecnie nie ulega żadnej wątpliwości.

Postać dziecięca jest u nas powszechnie znana, gdyż dotyczy przeważnie (nie wyłącznie) dzieci wschodnio-żydowskich. Przypadki, opisywane przez autorów zagranicznych (np. w ostatnich czasach przez v. Bogaerta, Sweetsa i Bouvensa oraz przez Bertranda i Bogaerta), odnoszą się przeważnie do potomków rodzin żydowskich z Polski lub z innych krajów Europy wschodniej. Ta odmiana idjotyzmu amaurotycznego nie nastrocza z reguły żadnych trudności rozpoznawczych, gdyż obraz kliniczny jest stereotypowy, a zmiany w płamce żółtej — „cherry red spot” — bezwzględnie patognomiczne, jeśli nawet czasami odbiegają nieco od typu klasycznego. v. Bogaert i współpracownicy opisują bardzo szczegółowo mimowolne ruchy rytmiczne gałek ocznych, powiek, podbródka oraz kończyn, zbliżone do ruchów, stwierdzonych przez Minkowskiego u płodów, inwersje odruchu chwytowego w dłoniach i stopach oraz „zespół odmóżdzeniowy” (napady skurczów tonicznych, charakterystyczne ułożenie kończyn, odruchy toniczne: szyjne i błędnikowe), spostrzegany zresztą i przez innych autorów. Rozginanie palców przy drażnieniu dłoni, według Bogaerta objaw dotąd nieznan, opisał Wł. Sterling w 1903 r. Souques, Lafourcade i Terris widzieli w jednym przypadku bezustanne ruchy obrotowe głową. E. Flatau i W. Sterling opisali przypadek choroby T.-S. z napadami drgawkowymi i myoklonją. W przypadku Jakimowicza wystąpiła w przeddzień śmierci inwersja objawu Meyera oraz Babinskiego (poprzednio prawidłowego). Charakter jest objawem stałym w późniejszych okresach choroby. Przebieg cierpienia jest dość szybki, śmierć następuje prawie zawsze pod koniec drugiego roku życia, wyjątkowo tylko później (Dollinger).

Bielschowsky wyodrębnił postać późnodziecięcą. Należą tu przypadki, w których pierwsze objawy występują w 3 lub w 4 roku życia, a nawet nieco później. Przypadki Bielschowskyego dotyczą trojga dzieci (pochodzenia aryjskiego), obarczonych neuropatycznie ze strony obojga rodziców, niespokrewnionych ze sobą. Poza pewnym niedorozwojem mowy dzieci były zdrowe do 4 roku życia. Cierpienie rozpoczęło się od napadów padaczkowych, do których dołączyły się objawy następujące: upadek inteligencji, dochodzący do zupełnego ośpienia, ślepotą, odbarwienie tarcz nerwów II, zanik ogniskowy siatkówki bez zmian barwnikowych i bez zmian w płamce żółtej, oczopląs, wybitne objawy mózdkowe, hipertonia mięśni, wygórowanie odruchów ścięgowych, niestały objaw Babinskiego. Podobne przypadki opisali poprzednio Jańsky (ślepotą z brakiem odczynu świetlnego źrenic, *diplegia spastica*), Brodman (otępienie, ślepotą, zanik nerwów II bez zmian w płamce żółtej, bezład i porażenie kończyn), później (1927) Marinesco (napady padaczkowe, osłabienie wzroku, ruchy automatyczne w kończynach, ruchy toniczne błędnikowe i szyjne i t. p.). Przypadek Marinesco można by zaliczyć do postaci dziecięcej o przebiegu przewlekłym, gdyż dziecko od początku

## Streszczenia pojedyncze.

### Patologia kliniczna i doświadczalna.

F. LUDWIG i J. von RIES. **Hormony a rak.** (Schweiz. med. Wschr. Nr. 1/1935).

Pomiędzy hormonami, wzrostem komórek a rakiem istnieje, jak wynika z badań autorów, ścisły związek. Przytem śledzona i hormon przedniego płata przysadki mózgowej wywierają przedewszystkiem wybitny wpływ hamujący na wzrost raka.

H. L.

C. C. MAHER, C. P. SULLIVAN i C. P. SCHERIBEL. **Wpływ siarczanu chinidyny na elektrokardjogramy chorych z prawidłowym mechanizmem zatokowym.** (Amer. Journ. Med. Sciences, 1934, 187, Nr. 1).

Autorzy znaleźli tylko niewiele danych w piśmiennictwie o wpływie chinidyny na elektrokardjogram przy rytmie prawidłowym; przyjmuje się naogół, że zmienia ona fałę T i przedłuża przewodnictwo przedsionkowo-komorowe i wewnątrzkomorowe. Autorzy stosowali chinidynę doustnie (u 10 chorych po 2 g dziennie, u 3 — po 4) i dożylnie (u 6 chorych po 0.2 — 0.32). W większości przypadków zmiany w elektrokardjogramie tyczyły się tylko załamka T (od nieznacznego spłaszczenia do ostrego odwrócenia), powstawały po 24 — 72 godz. przy stosowaniu doustnym i natychmiast przy stosowaniu dożylnym; trwały od 3 do 6 dni (u I-ych) wzgl. 3 godz. (u 2-ich). Zmiany długości QRS i PR były zapewne wywołane przez dawki trujące.

H. M a k o w e r (Łódź).

JAHN. **Badania kliniczne nad przemianą wodoranów węgla z uwzględnieniem wpływu, jaki na nią wywiera kreatyna.** (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Tom 177, Zesz. 2, 1935).

Krzywa hiperglikemiczna po obciążeniu wodoranami węgla stała się metodą badania klinicznego, ponieważ daje nam obraz szybkości zużycia wodoranów węgla w organizmie. Według S t a u b a początek i wysokość krzywej zależą od ruchomości żołądka i od stopnia wysysania wodoranów węgla w jelitach. Na wysokość krzywej wpływa również zdolność chłonięcia wodoranów węgla w tkankach, która podlega hormonalnej regulacji przemiany wodoranów węgla; działanie endogennej insuliny stoi na straży normoglikemji. Bardziej jasny jest obraz po obciążeniu wodoranami węgla przy dożylnym ich wprowadzeniu, ponieważ odpada wpływ ruchomości żołądka i wysysania w jelitach na zachowanie się krzywej. Insulina wzmacnia spalanie wodoranów węgla, wzmacnia tworzenie glikogenu w muskulaturze oraz hamuje glikogenolizę w wątrobie. Czynność wątroby jest związana z zawartością w niej glikogenu. Kreatyna przy podaniu dożylnym zostaje szybko wydzielona lub zamieniona w kreatyninę, która na przemianę materji już żadnego wpływu nie wywiera; dlatego autor stosowane dotychczas w celach doświadczalnych ilości wstrzykiwanej kreatyny znacznie podniósł, wstrzykując 2 — 3 gr. bez objawów ubocznych. Kreatyna powstaje z rozszczepienia fosfagenu; proces tego rozszczepienia jest źródłem energii. W obecności insuliny kreatyna przyspiesza przyswajanie wodoranów węgla i tworzenie z nich glikogenu; pozatem hamuje ona spalanie wodoranów węgla, a więc przeciwdziała nieekonomicznemu zużyciu zapasów węglowodanowych w mięśniach. Tyroksyna sprzyja wydalaniu kreatyny; kreatynuria w przebiegu choroby B a s e d o w a pociąga za sobą typową adynamję mięśniową; odpada bowiem czynnik hamujący uruchamianie zapasów węglowodanowych z mięśni. Przy hipertyreozach wstrzyknięcie kreatyny wywołuje spadek przemiany podstawowej, zwolnienie oddychania i poprawę samopoczucia z tych samych przyczyn. Kreatyna zostaje uwolniona przy przyswajaniu wodoranów węgla przez mięśnie. Wstrzyknięcie kreatyny przy ubóstwie wątroby w glikogen wywołuje silną

ketonemję i spadek poziomu cukru we krwi i zarazem spadek zawartości kwasu mlekowego we krwi. Kreatyna więc potęguje działanie insuliny w sensie tworzenia glikogenu w mięśniach i wpływu jej na obniżenie poziomu cukru we krwi.

Jerzy F a j w l e w i c z (Łódź).

### Choroby krwi i narządów krwiotwórczych.

F. H. BETHELL, S. M. GOLDHAMER, C. C. STURGIS. **Rozpoznanie i leczenie niedokrewności spowodowanej braku żelaza w ustroju.** (The Journ. of the Amer. Med. Assoc., T. 103, Nr. 11, 1934 r.).

Ostatnio zwrócono uwagę na t. zw. „anemję idjopacyjną hipochromową“, występującą przeważnie wśród kobiet; anemji tej prawie zawsze towarzyszy brak wolnego kwasu solnego w soku żołądkowym; powstawanie tego rodzaju anemji tłumaczy się niedostatecznym wchłanianiem przez schorzałą śluzówkę żołądka soli żelaza, zawartych w pożywieniu. Niekiedy jednak osobnik z brakiem kwasu solnego zapada na anemję, należy więc przyjąć istnienie czynnika dodatkowego, jak np. częsta utrata krwi podczas miesięczkowego okresu u kobiet. Materiał autorów obejmuje 42 przypadki tego rodzaju anemji. Na uwagę zasługuje fakt, że w 13 przypadkach stwierdzono bolesność języka z zanikiem brodawek, a w 6 — parestezje kończyn dolnych. Badanie krwi wykazuje zmniejszenie średnicy i objętości erytrocytów, spadek zawartości hemoglobiny. Leczenie polegało na stosowaniu 1,5 *ferri reducti* dziennie; uzyskane wyniki były równie dobre, jak leczenie kombinowane żelazem z dodatkiem wątroby lub jej przetworów. Żelazo najlepiej działa w kwaśnym środowisku, dlatego winno być stosowane tuż po jedzeniu. Dodawanie do żelaza soli miedzi jest, zdaniem autorów, zbędne. Przy obecności w soku żołądkowym nawet nieznacznej ilości wolnego kwasu solnego wymagana jest znacznie mniejsza dawka żelaza, niż przy achlorhydrii.

Jakób P e n s o n.

TAIZO KUMAGAI i SEISUKE SHIMIZU. **Porównanie anemji złośliwej w ciąży i w połogu z anemją Biermera.** (Folia Haematologica, T. 51, Nr. 3—4, 1934 r.).

Autorzy opisują przypadek anemji złośliwej w przebiegu ciąży oraz 2 przypadki w połogu. Zwracają uwagę, że we wszystkich trzech przypadkach stwierdzili leukocytozę i trombocytozę. Skaza krwotoczna należy do objawów częstych w anemji B i e r m e r a, a do b. rzadkich w przebiegu ciąży. Niektórzy sądzą, że *glossitis* występuje jedynie w anemji B i e r m e r a; we wszystkich przypadkach autorów stwierdzono wyraźne zmiany językowe. W jednym przypadku autorów w początku następnej ciąży nanowo rozwinął się obraz anemji złośliwej; autorzy radzą unikać zajścia w ciążę w ciągu 2—3 lat od wybuchu anemji.

Jakób P e n s o n.

R. P. STEYSON, C. F. FORKNER, W. B. CHEW, M. L. RICH. **O leczeniu hemofilji preparatami jajnikowymi.** (The Journ. of the Am. Med. Assoc., T. 102, Nr. 14, 1934 r.).

Materiał autorów obejmuje 7 chorych dotkniętych hemofilją i leczonych preparatami jajnikowymi przez dłuższy okres czasu. Stosowano przytem różne preparaty jajnikowe doustnie i domięśniowo. Okazało się, że leczenie to nie wpływało na krzepliwość krwi; dawki, stosowane przez autorów, były znacznie większe, niż podawano w piśmiennictwie. Nie zanotowano żadnego wpływu tego leczenia na krwawienia. Autorzy sądzą, że zdania o wzmaganiu krzepliwości krwi pod wpływem preparatów jajnikowych w przebiegu hemofilji, są niesłuszne; wiadomo bowiem, że u hemofilików, nawet niez-

leczonych, istnieją okresy samoistnego rozrostu krzepliwości, jak tego dowodzą przypadki kontrolne autorów.

Jakób P e n s o n.

### Choroby skóry, weneryczne i płciowe.

H. PLANNER. **Zmiany płynu mózgowordzeniowego w przebiegu kiły.** (Wien. kl. Woch. Nr. 18 1933).

Liczbę przypadków ze zmianami w płynie mózgowordzeniowym w drugim okresie przymiotu podaje autor w wysokości 60—80%; zmiany w płynie są najprawdopodobniej objawem utajonego kilowego zapalenia opon mózgowych. Z przypadków tych większa część później nie wykazuje zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, w części jednak utrzymują się one aż do późnego okresu. Część chorych, należących do tej drugiej grupy zapada później na kilowe schorzenia nerwowe. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego najlepiej wykonywać w trzecim roku po zakażeniu, gdyż w tym czasie przelotne przypadki stają się już ujemne. Przypadki z dodatnim wynikiem badania płynu mózgowo-rdzeniowego należy tak długo leczyć (kuracja zimnicowa), aż staną się one ujemne.

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

K. MILTERMAYER. **Kiła wrodzona i wrodzone ubytki ruchowe w zakresie nerwów czaszkowych.** (Wien. kl. Woch. Nr. 17 1934)

W przypadku wrodzonych zaburzeń ruchowych w zakresie nerwu twarzowego, odwodzącego i okoruchowego udało się stwierdzić wpływ zakażenia kilowego przodków, a zatem czynnika zewnątrzpochoźnego, na wrodzone powstanie zaburzeń, a więc powstanie wewnątrzustrojowe.

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

R. CHWALLA. **O znaczeniu praktycznym odczynu wiązania dopełniacza w klinice rzeźączki męskiej.** (Wien. kl. Woch. Nr. 7/1933).

Metoda nie jest jeszcze dostatecznie rozbudowana, ażeby pomagać w rozpoznawaniu w zagadnieniach utajonego zakażenia rzeźączkowego lub ponownego zakażenia i nawrotów. Nie posiada więc ona tymczasem jeszcze tak wielkiego znaczenia dla lekarza - praktyka, co najwyżej jako uzupełnienie i metoda pomocnicza kliniki. W szpitalach z odpowiednim aparatem regularne korzystanie z tej metody zasługuje na zalecanie, ażeby pogłębiać nasze wiadomości o możliwościach i znaczeniu jej.

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

J. Van HAELST. **Adenopatia regionalna z obecnością krętków u świnki morskiej z kiłą doświadczalną.** (Annales de l'Institut Pasteur 6/1933).

Zaszczepiono krętkami 43 świnki morskie i stwierdzono, że powiększenie regionalnych gruczołów chłonnych jest objawem stałym, towarzyszącym kiłę w umiejscowieniu płciowym u świnki morskiej. Jest to objaw charakterystyczny w obecności nacieku pierwotnego. Powiększenie gruczołów nie ma typu zapalnego ostrego i zawsze istnieje pojedynczy gruczoł wybitnie od innych powiększony, którego rozmiar i waga są proporcjonalne do rozległości zmiany pierwotnej. W tym gruczole staranne badanie w ultramikroskopie zawsze wykazuje obecność krętków, których ilość jest proporcjonalna do wieku i rozmiarów zmian kilowych. Ewolucja adenopatii jest równoległa do rozwoju zmiany pierwotnej, czas jej trwania wynosi przeciętnie około 5-ciu tygodni. Niekiedy może powstać typowe powiększenie gruczołów, zawierających krętki mimo tego, że wszczepienie krętków pozornie nie wywołało objawu pierwotnego. Kiła doświadczalna świnki morskiej może więc przyjmować dwie różne formy, z których każda może wykazywać rozmaite natężenie. Rozróżnia się kiłę jawną z wyraźnym objawem pierwotnym i kiłę, gdzie ten objaw nie występuje.

Alfred E t t i n g e r.

TOURAINÉ i VOILLEMİN. **Erythrodermia, melanodermia i lichen planus po wlewaniach złota.** (Bull. de la Soc. Franc. de Derm. et de Syphil. 8/1933).

Chory 56-letni przyjął z powodu gruźlicy płuc 6 wlewań tiosiarczanu sodu i złota w ogólnej ilości 1 grama t. j. 37 centygramów złota. W miesiąc po ostatnim wlewaniu (0,25) pojawiły się pierwsze objawy: bolesna stomatitis z obecnością „plaques”, umiejscowiona przedewszystkiem na policzkach, i swędzący rumień, początkowo podobny do odrowego i umiejscowiony na klatce piersiowej. Po 2 tygodniach wykwyty rumieniowe zwały się i pokryły całe ciało, włącznie ze skórą uwłosioną głowy. Na tle rumienia powstały szybko grupki dużych pęcherzyków, które pękały i bardzo obficie sączyły. Jednocześnie powstała ogólna alopecia prawie zupełna, która dotknęła wszystkie okolice uwłosione, szczególnie dotknięty był skalp, gdzie pozostały tylko rzadkie włosy, cienkie i lamliwe. Erythrodermia stopniowo uległa regresji, sączenie ustało i pojawiła się pigmentacja, która stale się nasilała, jednocześnie powstała niezliczona liczba wykwitów liszaja płaskiego. Zejściem sprawy na tułowiu była b. nasilona melanodermia, o zabarwieniu od brązowego do czarnego, na tle której występowały nieco wyniosłe wykwyty liszaja płaskiego w olbrzymiej ilości, jedne grudkowe i pojedyncze, inne koliste. Większe grudki były pokryte delikatnymi białymi łuszczkami. Na kończynach zajęte przeważnie powierzchownie zginaczy, skalp zajęty w podobny sposób, alopecia bardzo wybitna, włosy pozostałe pojedyncze, pokręcone i łatwo lamliwe. Biopsja wykazała zmiany typowe dla liszaja W i l s o n o w s k i e g o.

Alfred E t t i n g e r.

BORREY. **Kilka technicznych szczegółów ułatwiających leczenie elektrycznością nadmiernego uwłosienia.** (Le Concours Médical. Rok 1934, Nr. 47, str. 3274).

Epilacji przy pomocy termo - koagulacji towarzyszy ból różnego natężenia, u jednych osób słaby, u drugich tak silny, że rezygnować muszą z zabiegu. Znieczulenie miejscowe przez wstrzykiwanie jest niewspółmierne w stosunku do celu, który ma być osiągnięty. Oziębienie chlorkiem etylu nie tylko ułatwia następcze zakażenie, lecz powoduje także nerwobóle, samo zaś znieczulenie jest niepewne. Po licznych próbach mniej lub więcej nieudanych, autor zastosował Percainal „Ciba“ z zupełnym powodzeniem. Sposób postępowania jest następujący: na pół godziny przed zabiegiem dokładne wtarcie tej maści na całej powierzchni skóry, która ma być poddana epilacji. Na początku zabiegu resztki maści zmywa się eterem i alkoholem. Od czasu stosowania maści perkainowej rzadko kiedy trzeba było zapisywać jakiegokolwiek *nervinum*. W dalszym ciągu artykułu autor omawia odczyny skórne wywołane epilacją oraz sposoby zapobiegania zakażeniu.

W. K u r o w s k i.

W. KERL. **Zmiany w dziedzinie chorób skórnych i wenerycznych w ostatnich dwóch dziesiętniach lat.** (Wien. kl. Woch. Nr. 23/1933).

Autor omawia pewne schorzenia, których częstość, względnie charakter uległy zmianom. Tak, grzybice skóry były dawniej rzadkie, w czasie wojny stały się bardzo częste, obecnie są znowu rzadsze. Tak samo świerzb, podczas gdy pęcherzyca stała się rzadszą i nie tak niepomysłną, jak dawniej. Łupież różowy (*pityriasis rosea*), występujący dawniej tylko na tułowiu i kończynach, zjawia się obecnie również na twarzy, a nawet na uwłosionej skórze głowy. O wiele częstsze stały się również schorzenia skóry arsenowe, powstające na tle przewlekłego zatrucia arsenem wskutek używania farb do malowania ścian i tapet, zawierających arsen. Prawie zupełnie znikła tak częsta dawniej świerzbiączka (*prurigo*). Liczba zakażeń kilowych, jak się zdaje, znacznie się zmniejszyła, uderzająco rzadka jest kiła wrodzona. *Aortitis luica* nie jest prawdopodobnie

bynajmniej częstsza niż dawniej, tylko lepiej się nauczono ją rozpoznawać. A. N e u m a n n (Baden-Wien).

H. FUCHS i I. KORNRAD. **Nasze obecne stanowisko w sprawie leczenia chorób skórnych promieniami granicznymi.** (Wien. kl. Woch. Nr. 26/1933).

Na podstawie swych spostrzeżeń na 2182 przypadkach, które rozkładają się na 64 rozmaite schorzenia skórne, leczonych promieniami granicznymi, asystenci obu dermatologicznych klinik wiedeńskich polecają stosowanie promieni granicznych obok innych metod fizykalno-chemicznych, które okazały się skutecznymi w leczeniu chorób skórnych. Autorzy uważają metodę tę za zasługującą pod każdym względem na polecenie, gdyż poczęści dorównywa ona promieniom rentgenowskim w swym działaniu leczniczym, poczęści nawet je przewyższa.

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

### Choroby nerwowe i psychiczne.

A. ZŁATOWIEROW. **Znaczenie ciśnienia podpajęcznikowego dla kliniki.** (Sow. Newropat., Psychj. i Psychohigj Nr. 9-10/1933).

Ciśnienie wewnątrzczaszkowe powstaje w zależności od wielu czynników (jędrność otaczających tkanek, ciśnienie w żyłach czaszkowych i odpowiednie ciśnienie w żyłach, otaczających odcinek rdzeniowy opony twardej mózgu, ciśnienie tętnicze). Związek pomiędzy temi poszczególnymi czynnikami a ciśnieniem wewnątrzczaszkowym jest niejednakowy, i w żadnym przypadku, jak wykazały badania L a m a c h e a, nie sprwadzają się do prymitywnego związku za wyjątkiem, być może, zależności ciśnienia wśródczaszkowego od ciśnienia w żyłach czaszki. Zmiany w ciśnieniu wewnątrzczaszkowym okazują wpływ na warunki czynności całego układu nerwowego, wyrażając się w zmianach czynności roślinnych (ciepłota, diureza, cukier we krwi) i czynnościach t. zw. zwierzęcego układu nerwowego (zmiany w odruchach ścięgowych w zapaleniu opon mózgowych, przy wypuszczaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, obostrzenie bólów korzonkowych przy podniesieniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego). Z tego punktu widzenia wszystkie procesy, mogące wywołać zmiany w ciśnieniu wewnątrzczaszkowym, mogą okazać wpływ oddalony nie tylko wskutek połączeń nerwowych, lecz również wskutek zmian w hydrodynamice wewnątrzczaszkowej. Systematyczne badania ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego za pomocą manometru, pozwalające na wykreślenie krzywej hydrodynamicznej, są bezspornie pożyteczne dla rozpoznania topograficznego. Dla rozpoznania bloku ważna jest cała krzywa, a nie poznanie poszczególnych objawów. Krzywa w bloku cechuje się płaskimi wierzchołkami przy objawie Q u e c k e n s t e d t a, wybitną różnicą pomiędzy ciśnieniem końcowym a początkowym oraz czasem (przy umiejscowieniu bloku w odcinku szyjnym lub górnym piersiowym albo wyżej), wybitną różnicą między słabo wyrażonym podniesieniem ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego podczas zabiegu Q u e c k e n s t e d t a w porównaniu z uciskiem przedniej ścianki brzucha. Ujemne dane przy badaniu ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego w kierunku bloku nie przemawiają przeciwko blokowi, dodatnie dowodzą bezwzględnie bloku. Przy podejrzeniach bloku i ujemnych danych należy przeprowadzić bezwzględnie powtórne badanie zarówno przed wypuszczeniem płynu, jak i po nim podczas tego samego seansu. Najwybitniej ujawnia się blok w przypadkach rdzeniowych, lecz w procesach o znacznych rozmiarach, jak: nowotwór lub ropień, może on występować również przy umiejscowieniu procesu w tylnej jamie czaszki lub w sąsiedztwie wodociągu S y l w i u s z a. Z tego punktu widzenia zabieg ten posiada duże znaczenie w rozpoznawaniu różniczkowym pomiędzy procesami nad namiotem mózdzku i pod nim (czołowe i skro-

niowo - ciemieniowe z jednej, mózdzkowe zaś z drugiej strony). Możliwa jest rozbieżność pomiędzy rozszczepieniem białkowo - komórkowym a 'typem krzywej bloku. Tę rozbieżność spostrzega się zarówno w rozszczepieniu białkowo - komórkowym bez bloku (wylewy krwi, ostry rozpad), jak i w przypadkach bloku, kiedy niema rozszczepienia białkowo - komórkowego lub jest ono słabo wyrażone (ograniczone zapalenia opon rdzeniowych, torbiele mózdzku). Bezwzględnie konieczne jest badanie ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego w kierunku bloku w przypadkach zapalenia opon mózgowych, w razie istnienia wybitnej sztywności karku bez wyraźnego objawu K e r n i g a. Wynik, wskazujący na blok stanowi przeciwwskazanie do nakłucia podpotylicznego. Istnienie blokowego (typu krzywej rozszczepienia białkowo - komórkowego) dowodzi niewątpliwie bloku. Różnice w podniesieniu ciśnienia płynu mózgowo - rdzeniowego, otrzymywane po odosobnieniu uciśnieniu żył szyi po stronie prawej i lewej, mogą wskazywać na stronę procesu, umiejscowionego w tylnej jamie czaszkowej.

L. H.

URECHIA. **Postać hipochondryczna kily mózgowej.** (Annales med. psychol. Janvier 1934).

Autor przedstawia 2 przypadki hipochondrycznej postaci kily mózgu. Chory pierwszy, lat 49, budowy piknicznej, przechodził kilę w 25-ym roku życia. Od 1925 r. wystąpiły u niego zaburzenia psychiczne o charakterze hipochondrycznym, które doprowadziły w 1928 r. do zamachu samobójczego, a w następstwie do internowania w klinice. W 1932 r. zmarł. Przez cały czas pobytu w klinice nie wykazywał objawów otępienia intelektualnego, ani też zaburzeń pamięciowych. Cała jego uwaga zwrócona jest w kierunku jego urojeń somatopsychicznych: organizm jego jest zniszczony, zgniliły, mózg i szpik kostny zamieniły się na śluz i bakterje, lub też stały się zielonym gnojem; ślina, którą spluwa, pochodzi z jego zniszczonego mózgu, w żyłach swych nie ma ani kropli krwi; nie jest człowiekiem — jest trupem; od koguta, dotkniętego kurzą cholera, zaraził się syfilisem i wścieklizną; badanie jego zwłok, które chętnie ofiarowuje klinice, będzie niezmiernie ciekawe — nauka nie zna jeszcze takiego przypadku; prosi, aby go zabito, jako nieuleczalnego. Wszystko to opowiada z niezmienną obojętnością, bez żadnej reakcji aktywnej, jada i sypia przytem dobrze, utrzymuje, że robi to z obowiązku. Opowiada, że chciał popełnić samobójstwo, lecz kula nie mogła przedostać się poprzez kupę gnoju, która znajduje się w jego głowie zamiast mózgu. Kilkakrotnie słyszał w głosie śpiew koguta. Pod względem somatycznym: A r g y l l - R o b e r t s o n dodatni, źrenice nierówne, o konturach nieregularnych; démarche à petits pas; chory trzyma się sztywno, pochylony ku przodowi, kończyny górne w lekkim zgięciu, przy patrzeniu w bok nie odwraca głowy, lecz cały tułów — pozycja, jaką przybiera często, przypomina postępcęfalityczny parkinsonizm. Dyzartrji brak. Badanie krwi i pł. m.-rdz., tylko za pierwszym razem dało dodatnie wyniki (W a s s e r m a n n we krwi i płynie + + + +, albuminoza i pleocytoza w płynie), wszystkie następne badania dawały, poza lekką albuminozą w płynie, wyniki ujemne. Badanie drobnowidowe mózgu wykazało rzadko spotykany obraz zmian kilowych w drobnych naczyniach (N i s s l i A l z h e i m e r). Drugi pacjent przechodził kilę przed 16 laty, mało się leczył. Chory stał się kapryśny, bardzo pobudliwy, jednocześnie wystąpiły skargi na dolegliwości ze strony serca i przewodu pokarmowego, połączone z lękiem przed nagłą śmiercią. Zaczął bardzo dużo jadać, zarówno w dzień jak i w nocy. W stanie tym umieszczony został w klinice, gdzie stwierdzono: lekkie zapalenie acerty, nadkwaśność, wzmożone łaknienie, reakcja świetlna źrenic opieszła. W a s s e r m a n n zarówno we krwi jak i w pł. m. - rdz. dodatni, pozatem w płynie albuminoza, lim-

focytoza oraz dodatnie reakcje koloidalne. Był leczony zimnicą (8 napadów), następnie przeszedł kurację specyficzną i kurację gorączkową za pomocą zastrzyknięć drożdży piwa. W 2 miesiące po przebyciu zimnicy wystąpiły u chorego objawy cenestezyjne: odczuwał ruchy w głowie, żołądku i płucach, czuł jak oddzielają się „komórki“ od jego nogi, a w odbytnicy odbywają się walki owych komórek pomiędzy sobą (chory cierpiał na guzy krwawnicowe). W jakiś czas potem zjawily się urojenia fizykalnego oddziaływania, a następnie urojenia prześladowcze. Prąd elektryczny przechodzi przez jego ciało; aby się ochronić, włożył na stół z łyżką wzniesioną do góry jako piorunochronem; rękoma zakrywał okolice odbytnicy i prosił posługaczy, żeby go karmili, ponieważ, gdyby zabrał ręce z odbytnicy, nastąpiłoby krótkie śpięcie. Nie ma wrogów i nie wie, kto go elektryzuje. Jest natomiast prześladowany przez duchy, które wypompowują wszystkie płyny z jego ustroju; skradziono mu serce, na miejsce głowy ma penis. Oskarża jednego z posługaczy, że nadużywał go w ciągu 10 tysięcy lat. Pokarmy, jakie otrzymuje, są zatrute, chcą go zabić, zasłużył na śmierć, lecz pewnością nigdy nie umrze. Nastrój chorego w tym okresie wybitnie depresyjny, wypowiada urojenia grzeszności, płacze. Okres omamowo-urojenio- wy trwał około 5 miesięcy i po powtórnej kuracji specyficznej stan chorego poprawił się o tyle, że został wypisany z kliniki. Przez cały czas choroby nie stwierdzono u niego dyzartrji, nie miał urojeń wielkościowych ani też nie wykazywał zaburzeń dementywnych. Analizując obydwie przypadki, autor zwraca uwagę, że obraz kliniczny, tu przedstawiony, znacznie się różni od tego, co spotykamy w p. p. W I przypadku w ciągu 7-letniego trwania choroby brak objawów otępienia oraz zaburzeń pamięciowych, jak również logiczna rozbudowa urojeń hipochondrycznych wskazywałaby, że nie mamy tu do czynienia z psychozą globalną, tak, jak to widzimy w p. p. W II przypadku autor zwraca uwagę na początkowe objawy ze strony serca i przewodu pokarmowego, co często w łączności z innymi objawami spotykamy w początkowym okresie p. p. Ciekawe jest spostrzeżenie autora, że przy zmianach anatomicznych, jak w I przypadku (kiła drobnych naczyń), zazwyczaj badanie pł. m. - rdz. daje wynik ujemny od początku lub też z biegiem czasu oraz że obraz kliniczny jest wówczas atypowy. Badanie płynu II chorego pod koniec choroby dało również wynik negatywny; autor przypuszcza, że i w tym przypadku choroba ma to samo podłoże anatomiczne co w pierwszym. — (Ref. wydaje się jednak, że w drugim przypadku mamy do czynienia raczej z porażeniem postępującem, w przebiegu którego wystąpił pozimniczy okres omamowo - paranojalny).

L. R u b i n r a u t.

**HASSIN. Zmiany w mózgu w przebiegu porażenia prądem elektrycznym.** (Archives of Neurology and Psychiatry. T. 30, Nr. 5, 1933)

Autor badał mózgi straconych na krześle elektrycznym. Makroskopowo ani w mózgu, ani na oponach, ani też w splocie naczyniastym i komorach, żadnych zmian autor nie zauważył. Zmiany mikroskopowe naogół przypominają zmiany powstałe na skutek wstrząsu mózgu i, z wyjątkiem zmian w naczyniach, nie mają specyficznego charakteru. Zmiany mikroskopowe polegają na obrzmieniu poszczególnych komórek niekiedy aż do rozplynięcia się zarodki; rozszerzenie się przestrzeni podpajęczynówkowych, oraz okołonaczyniowych. Charakterystyczne są pęknięcia ścian naczyniowych, lub też tylko wewnętrznej elastycznej błony naczyń. Badania na zwierzętach porażonych prądem elektrycznym, wykazały, że przez pewien czas (około 2 minut) zwierzęta, mimo pozornej śmierci, jeszcze żyją; w mózgu odbywają się wtedy: przenoszenie zawartości z przestrzeni okołonaczyniowych do prze-

strzeni podpajęczynówkowych, *neurophagia* oraz reakcja ze strony gleju. J. M e l z a k.

### Medycyna sądowa.

**H. MULLER. Ślady strzału z broni krótkiej na rękę.** (Archivio di Antrop., Crim. e Med. Leg. 1934).

Znanem jest dobrze, że na ręce osoby, która strzela z broni krótkiej, szczególnie o ile nie ma ona wprawy w posługiwaniu się podobną bronią, stwierdza się ślady prochu. Przy wystrzale większa część gazów, które wytworzyły się przy zapaleniu się prochu, wychodzi przez lufę, mniejsza ulatuje w kierunku ku tyłowi. Połączenie bębienka w rewolwerze z tylną częścią broni nie jest naogół doskonale i tem mniej dokładne, im broń jest starsza i mniej precyzyjna. Pistolety automatyczne i repetujące również pozwalają gazom wydostawać się nazewnątrz wraz z gilzą i sadze zostają na ręce, trzymającej broń. Przy strzale z rewolweru sadze mogą się znaleźć na powierzchni promieniowej palca wskazującego i grzbietowej palca środkowego, a czasem i palca czwartego. Przy posługiwaniu się pistoletem osad ten ma różne umiejscowienie zależnie od konstrukcji broni. Badanie zebranego zapomoca czystej zwilżonej waty osadu na obecność nitrytów ma znaczenie tylko wtedy, gdy badanie będzie przeprowadzone zaraz po strzale, i o ile dany osobnik nie umył rąk. W rewolwerach połączenie lufy z bębniem jest niekiedy tak niedokładne, że nie tylko gazy, lecz nawet ziarenka prochu mogą być uniesione i znaleźć się w skórze, tworząc tatuaż, co nawet po tygodniu można jeszcze dostrzec nie tylko na miejscach, powyżej wymienionych, lecz także i na powierzchni łokciowej dużego palca. Aczkolwiek ślady te mogą pozostać do końca życia, na Jawie spowodu specjalnych warunków tamtejszych autor mógł je wykryć tylko w ciągu najwyżej 4-ch tygodni. Opisane ślady na palcach mogą ułatwić rozpoznanie samobójstwa, ewent. wykrycie sprawcy zabójstwa, co autor popiera przykładami. M. G r z y w o - D a b r o w s k a.

**SEHWAN. Samobójstwa złożone.** (Deutsch. Zeitsch. f. gericht. Medizin 23 Bd.).

Pewien mężczyzna popełnił samobójstwo w następujący sposób: włożył na sosnę, stojąc wysoko nad ziemią uwiązał sznur do gałęzi, zrobił pętlę, włożył na szyję, wypił pewną ilość kwasu siarkowego, który zabrał z sobą we fłaszce, i zeskoczył na dół; śmierć nastąpiła wskutek powieszenia się.

W. G r z y w o - D a b r o w s k i.

**WEYRICH. Grupy krwi, budowa ciała a samobójstwo.** (Deutsch. Zeit. gericht. Medizin 23 Bd.).

Na podstawie swych badań autor przychodzi do wniosku, że osoby z grupy 0 stosunkowo najczęściej popełniają samobójstwa, z grupy zaś A, a szczególnie AB — względnie najrzadziej; co do budowy ciała, najczęściej popełniają samobójstwa leptosomo - atletyko - dysplastycy. Zestawiając samobójców pod względem grup krwi i budowy ciała, autor stwierdza, że szczególną predyspozycję do samobójstwa mają leptosomo-atletyko-dysplastycy, którzy mają grupę krwi O, natomiast piknicy o grupie B są mniej skłonni do samobójstwa, najmniej zaś ci, u których łączy się budowa pikniczna z grupą O.

W. G r z y w o - D a b r o w s k i.

**SEHWAN. Śmierć przez przecięcie art. carot. communis.** (Deutsch. Zeit. f. gericht. Medizin 23 Bd.).

Pewien lekarz weterynarji zapomocą tenotomu nadciął sobie po stronie prawej *art. carot. communis*, żyła jarzmowa również została przecięta. Na skórze szyi znaleziono niewielką ranę długości ok. 1 cm.; śmierć nastąpiła wskutek krwotoku wewnętrznego. W. G r z y w o - D a b r o w s k i.

życia nie było normalne pod względem umysłowym. Wszystkie wymienione tu przypadki dotyczą dzieci pochodzenia aryjskiego; w 2 przypadkach charakter rodzinny jest pewny (Bielschowsky, Brodmann), w jednym zachodziło pokrewieństwo rodziców (Brodmann). Od postaci dziecięcej (typu T.-S.) różnią się przypadki typu Bielschowskyego nie tylko późniejszym początkiem choroby, lecz również przebiegiem łagodniejszym, stąd dłuższym czasem trwania, brakiem zmian w płamce żółtej oraz nieco odmiennym obrazem anatomo-patologicznym, o czym jeszcze będzie mowa. Są one więc zbliżone do t. zw. postaci młodzieńczej, wyodrębnionej przez Spielmeiera i Vogta (1905), która występuje zazwyczaj w okresie II-go ząbkowania lub nieco później i przebiega jeszcze wolniej, niż postać późno-dziecięca. Ośpienie postępujące, ślepotę ze zniesieniem odruchu świetlnego źrenic, zmiany na dnie oczu zupełnie inne, niż w postaci T.-S. (*retinitis pigmentosa*, dziedziczne zwyrodnienie siatkówki żółtej, zanik naczyń nerwów wzrokowych ze zwężeniem naczyń), porażenia mięśni z hipertonią i przykurczami, wygórowanie odruchów ścięgowych, bardzo często napady padaczkowe — oto w ogólnych zarysach przeciętny obraz kliniczny postaci Spielmeiera-Vogta.

Postać młodzieńcza jest przedmiotem bardzo wyczerpującej pracy Sjögrena (1931), który zebrał 125 przypadków. Olbrzymi ten materiał udało mu się uzyskać dzięki temu, iż w Szwecji istnieje przyms nauczania dzieci ociemniałych, których większość skupia się w odpowiednio urządzonych zakładach naukowych, gdzie też podlegają badaniu lekarskiemu. Historje choroby, otrzymane z tych zakładów, uzupełnił S. katamnezą, wywiadami wśród bliższej i dalszej rodziny oraz szczegółami genealogicznymi. Autor uważa za rzecz wielce prawdopodobną, że choroba dziedziczy się jako cecha recesywna. W przeważającej większości przypadków choroba rozpoczynała się między 5—8 rokiem życia od osłabienia wzroku; tylko w 10 przypadkach objaw ten poprzedzało zahamowanie rozwoju umysłowego. W najwcześniejszym okresie choroby stwierdzono na dnie oczu szaro-żółtawe zabarwienie tarczy i znaczne zwężenie naczyń, nieco później zjawiały się w częściach obwodowych — ogniska barwnika, a tarcza ulegała zanikowi; w okresie jeszcze późniejszym barwnik pokrywał niekiedy całą siatkówkę. Ślepotę występowała już w pierwszym okresie choroby. Okres II charakteryzowały zaburzenia psychiczne: ośpienie, sprawiające wrażenie głupectwa („Demenz von imbezillem Typus”), wzmożona pobudliwość, drażliwość, skłonność do płaczu, w niektórych przypadkach przytępienie uczuciowe. W tym okresie (niekiedy już w pierwszym) zjawiały się napady padaczkowe; mowa ulegała zmianie, występowała dysartria ze skłonnością do powtarzania zgłosek i słów zwłaszcza na początku zdania. W okresie III-im objawy te nasilały się; dzieci zapomniały większą część wiadomości, nabytych w szkole, zdolność wykonywania niektórych czynności jeszcze się utrzymywała. W większości przypadków stwierdzono wielomówność, paplanie stereotypowe bez związku, ubóstwo słów i agramatyzm. Z innych objawów S. wymienia: oczopląs, spowolnienie i zubożenie ruchów, przerywane często stereotypową pedliwością ruchową z perseweracją, nieprawidłowe ustawienie kończyn i tułowia („przykucanie”), chód drobnymi krokami, na szerokiej podstawie, czasami „démarche trépidante”,

z tułowiem pochylonym nieco ku przodowi bez współruchów kończyn górnych, kurcze zmienne w rozmaitych grupach mięśni, a wreszcie objawy współczulne: sinica dłoni i stóp oraz twarz oleista. W okresie IV-m chorzy byli niedołężni, wymawiali zaledwie parę słów, które wielokrotnie powtarzali, twarz miała wyraz tępy, nieruchomy; stwierdzano hipertonię pozapiramidową, ogólne obniżenie siły, nieznaczne zaniki mięśni. W okresie V-m (ostatnim) ośpienie dosięgało najwyższego stopnia, chorzy tracili mowę, leżeli apatyczni i nieruchomi, z kończynami silnie zgiętymi i przywiedzionymi do tułowia, z głową dotykającą klatki piersiowej. Hipertonja i przykurcze należały do objawów stałych, występowały też zaniki mięśni i drgania włóknkowe, często zmniejszone oddziaływanie na prąd faradyczny, czasami zaznaczony odczyn zwyrodnienia. Objaw Abińskiego naogół rzadki, zjawiał się jednak częściej, niż w okresach poprzednich. Wybitne wychudzenie ogólne i odleżyny. Śmierć następowała naskutek choroby przypadkowej. W 19 przypadkach rozpoznanie kliniczne potwierdzone zostało przez badanie pośmiertne (E. Sjövall i E. Ericson).

Wybitne objawy pozapiramidowe (ruchy płasawiczko-atetotyczne oraz kurcz torsyjny) opisują Westphal i Sioli u 13-letniej dziewczynki (pochodzenia aryjskiego), z cechami kiły dziedzicznej. Badanie histologiczne wykazało zmiany typowe dla idjotyzmu amaurotycznego + *endarteriitis luetic*, szczególnie w zwojach podstawy. W przypadku Böhmiga i Schoba zespół objawów przypominał chorobę Parkinsona. Ciekawy jest również przypadek Liebersa, dotyczący chłopca, którego matka dotknięta była padaczką, jeden z braci padaczką myokloniczną, drugi zaś padaczką i kretynizmem. Choroba rozpoczęła się w 4-ym roku życia (z tego względu należałoby ją zaliczyć do typu późno-dziecięcego) od napadów padaczkowych, do których dołączały się skurcze myokloniczne w różnych grupach mięśni, objawy amyostatyczne i mózdkowe oraz ośpienie. Zmarł w 7½ roku życia. Badanie histologiczne wykazało oprócz zmian, odpowiadających idjotyzmowi amaurotycznemu, t. zw. ciała myokloniczne lub też twory do nich podobne w miejscach predylekcyjnych, t. j. w jądrze zębata mózdku, w jądrze czerwonym oraz w zwojach podstawy. Od ciałek myoklonicznych, opisywanych w padaczcze myoklonicznej Unverrichta, różnią się te ciała pod względem chemicznym, tamte uważają autorzy za „amyloidowo-glykogenoidowo-szkliste”, te zaś są, zdaniem Liebersa, raczej „lecytynoido-lipoidowe”. Powstawanie tych ciałek przypisuje L. współdziałaniu 2 czynników: ogólnego procesu lipidowego zwyrodnieniowego oraz czynnika dziedzicznego miejscowego, powodującego myoklonję. Jak wspominałam, chory Liebersa miał obok ruchów myoklonicznych i zespołu amyostatycznego — objawy mózdkowe, którym w obrazie anatomicznym odpowiadał wybitny zanik mózdku. W pewnej grupie przypadków postaci Spielmeiera-Vogta [Frenkiel i Dide (3 siostry), Higier, Sträussler i in.] objawy mózdkowe do tego stopnia dominowały w obrazie klinicznym, iż schorzenie rozpoznawano początkowo jako „hérédodotaxie cérébelleuse” P. Marięgo.

W przypadkach Zierla (3) istniały zmiany kostne, odpowiadające *ostitis fibrosa* Recklinghausena. Nie jest wyłączone, że zmiany te powstały

również na tle wadliwej przemiany lipidowej. Z i e r l powołuje się na badania Z e y l a n d a i D e g i, którzy wykazali w *ostitis fibrosa* nadmiar cholesterolu w surowicy krwi, a w guzach kostnych — komórki żółciakowe.

Na szczególną uwagę w postaci S p i e l m e y e r a - V o g t a zasługują zmiany na dnie oczu, które są przedmiotem obszernej pracy K u f s a. Prześledziwszy dokładnie piśmiennictwo okulistyczne, odnoszące się do chorób rodzinno-dziedzicznych siatkówki oraz nerwu wzrokowego, autor ten dochodzi do wniosku, iż zmiany na dnie oczu w omawianym tu cierpieniu nie ograniczają się do *retinitis pigmentosa* i stanów pokrewnych, lecz obejmują również postępujące rodzinno-dziedziczne zwyrodnienie płamki żółtej oraz niektóre postaci rodzinno-dziedzicznego zwyrodnienia nerwu wzrokowego. Wszystkie te zmiany obejmują K u f s a wspólną nazwą „składnik w z r o k o w e g o”. Idjotyzm amaurotyczny, „składnik wzrokowy” oraz „składnik słuchowy” (zwyrodnienie postępujące, rodzinno-dziedziczne nerwu ślimakowego) są według K. trzema odmiennymi postaciami klinicznymi, wynikającymi z tego samego zawiązku dziedzicznego, a zatem f e n o t y p a m i. Mogą one występować razem u jednego i tego samego osobnika lub też oddzielnie. W przypadkach własnych, o których później będzie mowa, stwierdził K u f s a naprzemienny typ dziedziczenia: u ojca (a być może i u jego siostry) *retinit. pigment.*, u dwójga dzieci — idjotyzm amaurotyczny bez zmian na dnie oczu. Przyszłość wykaże, czy K u f s a nie posuwa się zbyt daleko, mówiąc, że zwyrodnienie barwnikowe siatkówki, spostrzegane niejednokrotnie w młodzieńczej postaci idjotyzmu amaurotycznego, jest bliskie lub identyczne z zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki, występującem jako samoistne cierpienie oczu. Gdyby istotnie tak było, musiałby ulec zmianie pogląd na naturę cierpienia, znanego pod nazwą zespołu L a u r e n c e a — B i e d l a, w skład którego wchodzi *retinit. pigment.*; jako jeden z objawów kardynalnych (obok zwyrodnienia tłuszczowo - płciowego, upośledzenia inteligencji, syn- i polidaktylii i t. p.). Za podłoże anatomiczne tego zespołu uważa B i e d l a razem z innymi wady rozwojowe, lecz do tej pory niema, o ile mi wiadomo, przypadków sekcyjnych, któreby potwierdzały ten pogląd. Jaki jest zatem stosunek zespołu L a u r e n c e a — B i e d l a do postaci młodzieńczej idjot. amaurot.? Czyżby to była jedna z jej odmian klinicznych? Zagadnieniem tem zajmuje się R i t t e r w pracy, opartej na 3 przypadkach klinicznych, z których dwa odpowiadają, zdaniem autora, postaci S p i e l m e y e r a - V o g t a, a jeden — zespołowi L a u r e n c e a - B i e d l a, jakkolwiek u wszystkich 3-ch chorych obok innych objawów stwierdzano *retinitis pigmentosa*, otłuszczenie, upośledzenie inteligencji. R i t t e r jest wyznawcą odrębności mozologicznej obu chorób i twierdzi, że, mimo podobieństwa klinicznego, można je odróżnić na podstawie pewnych cech, każdej z nich właściwych. Tak np. w zespole L.-B. objawy występują zaraz po urodzeniu, nie nasilają się z biegiem lat (oprócz *retinitis pigmentosa* „die aber offenbar eigenen Gesetzen folgt”), zaburzenia psychiczne mają charakter wrodzonego głuptactwa, napady padaczkowe nie należą do obrazu chorobowego, wady rozwojowe w obrębie kośćca są cechą znamioną. W postaci młodzieńczej idjotyzmu amaurotycznego cierpienie ujawnia się dopiero w okresie drugiego

zabkowania, ma przebieg postępujący, zmiany psychiczne noszą cechy otępienia organicznego, napady padaczkowe są objawem bardzo częstym. R i t t e r wyraża przypuszczenie, iż *retinitis pigmentosa* nie jest, być może, cierpieniem pod względem etjologicznym jednolitem i wskazuje na konieczność dalszych badań w tym kierunku. Do tej pory niema takiego sposobu, któryby pozwolił odróżnić *retinitis pigmentosa* w idjotyzmie amaurotycznym od tej, która wchodzi w skład zespołu L.-B., jak również od postaci „samoistnej”, t. j. niepowikłanej objawami nerwowymi (V e l h a g e n). Otłuszczenie autor przypisuje zmianom rozmaitej etjologii w wyższych ośrodkach roślinnych, regulujących przemianę tłuszczową. W id. am. jest ono zwiastunem ciężkiego zaburzenia przemiany materji, objawiającego się wybitnym wychudzeniem w okresie końcowym choroby.

Czwartą postać idjotyzmu amaurotycznego, obejmującą przypadki „późne i najpóźniejsze”, wyodrębnił K u f s a na podstawie paru spostrzeżeń własnych. Należą tu 2 przypadki, dotyczące rodzeństwa (siostry i brata), którego ojciec dotknięty był tylko zwyrodnieniem barwnikowym siatkówki. Siostra zdrowa do 26 roku życia, pracująca zawodowo (jako księgowa), zachorowała podczas II-jej ciąży, która się zakończyła porodem przedwczesnym martwego płodu. Po okresie bólów i zawrotów głowy oraz wymiotów zauważono stale nasilający się upadek inteligencji oraz poczucia etycznego. W okresie późniejszym obraz kliniczny odpowiadał otępieniu paralitycznemu z nieznacznymi objawami neurologicznymi. Pod koniec życia wystąpiło ogólne wychudzenie. Zmarła w 38 roku życia wśród objawów niedomogi serca. Histologicznie stwierdzono typowy obraz idjotyzmu amaurotycznego.

U brata chorej rozwój umysłowy uległ wstrzymaniu w 10 roku życia. Uważano go za głuptaka. W 6 lat później wystąpiła psychoza, rozpoznana jako hebefrenja („Propfhebenie”). Upadek inteligencji postępował stale. Między 36 a 41 rokiem życia stwierdzono ponadto objawy ze strony układu nerwowego: drżenie rąk, warg oraz innych mięśni twarzy, spowolnienie ruchów, chód drobnymi krokami na szerokiej podstawie, wygórowanie odruchów kolanowych, bezład, dysartria, później: drżenie całego ciała, z n a c z n e w y c h u d z e n i e. Zmarł w 41 roku życia. Sekcja wykazała lipoidozę gruczołów chłonnych z komórkami P i c k a oraz otłuszczenie narządów wewnętrznych. Mózg przedstawiał typowy obraz id. am. ze szczególnem nasileniem sprawy chorobowej w mózdku podobnie, jak u siostry. W innym przypadku K u f s a, opisanym jako „p o s t a ć n a j p ó ź n i e j s z a”, choroba rozpoczęła się w 42 roku życia od objawów „neurastenicznych”, które utrzymywały się w ciągu kilku lat z pewnymi wahaniami w kierunku poprawy i pogorszenia. Następnie rozwinęła się psychoza z wybitnym otępieniem, pod względem klinicznym najbardziej zbliżona do porażenia postępującego. Objawy nerwowe przypominały przypadek poprzedni (hipertonja, spowolnienie ruchów, chód drobnymi krokami, drżenie palców, dysartria i t. p.). Zmarł w 60 roku życia. W mózgu znaleziono typowe zmiany id. am., rozmieszczone nierównomiernie (szczególnie wybitne w zwoju hippokampa, w rogu A m m o n a, w istocie czarnej S o e m m e r i n g a i w oliwie dolnej).

W żadnym z przypadków powyższych nie stwierdzono *retinitis pigmentosa*. Istnieją jednak w piśmiennictwie 2 przypadki kliniczne (C l a u s a oraz M ü l-



lera - Kufsa), zaliczone przez Kufsa do grupy przypadków „najpóźniejszych”, których obraz chorobowy obejmuje: *retinitis pigmentosa*, zwyrodnienie nerwu ślimakowego, upośledzenie inteligencji, objawy pozapiramidowe i mózdkowe, a zatem według Kufsa

wszystkie 3 fenotypy idjotyzmu amaurotycznego. Dla tej grupy przypadków szczególnie proponuje Kufsa nazwę „*heredodegeneratio acustico-retino-cerebralis*” zamiast idjotyzmu amaurotycznego.

(Dok. nast.)

## Oceny książek

Doc. Dr. Adolf WOJCIECHOWSKI. **Gruźlica chirurgiczna**. Wyd. lekarskie „Eskulap”, Warszawa, 1934 r., cena 3 zł.

Z prawdziwym zadowoleniem należy powitać ukazanie się pożytecznej monografii o gruźlicy chirurgicznej doc. dr. A. Wojciechowskiego. Zarówno treści, jak i formie nie można tutaj nic zarzucić. Tablice dobrano szczęśliwie i wykonano dobrze. Nieco do życzenia pozostawia gatunek papieru i druk, usprawiedliwione jednak stosunkowo niską ceną monografii. Autor nie pominął milczeniem również prac polskich, co w naszych stosunkach należy poczytywać za dużą zaletę. J. R.

Doz. Dr. L. MOSZKOWICZ. **Kleine chirurgie mit 164 Abb.** Verlag Wilhelm MAUDRICH, Wien, 1932. Rm. 15.

W piśmiennictwie obcem istnieje już pokaźna liczba podręczników t. zw. malej chirurgji. Autor omawianej książki podaje dużo dobrych rad i wskazówek, chociaż co do nie-

których z nich można się spierać. Znajdziemy tam wszystko, co wchodzi w zakres t. zw. malej chirurgji, a więc przygotowanie do zabiegów, zasady czystości chirurgicznej, leczenie ran, znieczulenie, ogólną technikę operacyjną, leczenie owrzodzeń, przetok, spraw ropnych, żyłaków, mniejsze zabiegi operacyjne, pierwsza pomoc w złamaniach i zwichnięciach, male zabiegi urologiczne, usuwanie zębów i t. d. Wydawnictwo staranne na dobrym papierze, bogato ilustrowane. J. R.

Prof. Dr. F. SIEGERT. **Atlas der normalen Ossifikation der menschlichen Hand**. 8 ilustracji, 36 tablic, 43 strony druku. Nakładem Georg Thieme, Leipzig, 1935 r.

Pierwsza część obejmuje tabelaryczne zestawienie danych, dotyczących kostnienia dłoni w związku z wiekiem i długością, podanych przez Pirquet a, Kornfeld a i Adama. W drugiej części ujęty jest tabelarycznie i kliszowo materiał własny. B. Kryński.

## Wskazówki praktyczne

Za najczęstszą przyczynę *gorączki pologowej* uważane są *pacjorkowce hemolizujące*, przenoszone przeważnie przez obecnych podczas porodu lekarzy i pierwsze pielęgniarki. W jamie nosowogardzielowej takich osobników drobnoustrójte te znajdowano w 17%, w rzadszych przypadkach u samej położnicy. Przeniesienie zarazka następuje przez zakażenie kropelkowe lub przez ręce. Na zasadzie licznych poszukiwań poleca G. Painé noszenie maski na twarzy podczas obsługiwanego porodu. (Brit. med. Journ. 1935, Nr. 3865/3866).

—o—

W ciężkich postaciach *niedokrewności złośliwej* otrzymywali Serweni i Spence dobre wyniki od stosowania *stężonego wyciągu z wątroby — Pernaemon forte*, zawierającego w 1 ctm.<sup>3</sup> 25 gr. wątroby. Zastrzykuje się 5—10 ctm.<sup>3</sup> jeden raz, po 6—8 tygodniach po raz drugi. W razie pogorszenia się obrazu krwi, jeszcze raz 5 ctm.<sup>3</sup>. Wyższość tego przetworu polega na jego tanioci i łatwym stosowaniu. (Brit. med. Journ. 1935, Nr. 3865/3866).

—o—

A. Ravina omawia nowsze *zabiegi lecznicze w krwiopluciu*. Courcoix poleca zastrzykiwania tlenu pod skórę klatki piersiowej, o ile możności, po stronie chorej. Diez i Gonsales-Rubió zamiast tlenu stosują powietrze przy pomocy aparatu do odmy piersiowej.

Włoscy autorzy polecają wlewanie środków tamujących krew, głównie adrenaliny, do tchawicy. (Technika polega na wprowadzeniu rurki gumowej przez nos do tchawicy). M o r l o c k i P i n c h i n stosują zastrzykiwania dożylnie czerwieni kongo, która ma przyspieszać krzepnięcie krwi, powiększać liczbę monocytów i płytek oraz podnosić zawartość włókniaka we krwi. Dawka dla dorosłych 10 ctm.<sup>3</sup> 1% roztworu, w razie potrzeby powtórne zastrzyknięcie po upływie 4—6 godzin. (Presse méd. 1935, Z. 6—10).

—o—

S t r o c i H o r t o p a n spostrzegali *anginę martwiczą (angina necrotica) pierwotną*, w której doskonale wyniki lecznicze dawała wyrobiona w Instytucie P a s t e u r a surowica wieloważna. Neosalwarsan i salwarsan miejscowo i dożylnie bez skutku. Patogenetycznie wobec mnóstwa rozmaitych bakterij trudno mówić o roli którejkolwiek z nich. Przeważał, jak się zdaje, wpływ beztlenowców. (Presse méd. 1935, Z. 6—10).

—o—

Według Häuera ma *Bolus alba* wybitnie przyspieszać wyleczenie *anginy*. Zasypywać należy migdałki, języczek i podniebienie miękkie. Zazwyczaj wystarcza trzykrotne zasypanie. (Ther. Gegenw. 1935, Z. 2).

—o—

## Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Polska Akademia Umiejętności.

IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 11 lutego 1935.

Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer.

Czł. M o d r a k o w s k i przedstawił pracę pp. J. W. S u p n i e w s k i e g o i J. H a n o p. t. *Farmakologia lumiflawiny*.

Lumiflawina jest żółtym barwnikiem fluoryzującym zielono, który jest substancją macierzystą innych lumiflawin, spotykanych w przyrodzie.

Lumiflawina jest ciałem chemicznym względnie toksycznym dla ssaków. Wstrzyknięta podskórnie w dawce 0.15 gr/kg białym myszom wywołuje śmierć z porażenia oddechu. Wstrzyknięta dożylnie w dawce 40 mgr/kg wywołuje u kotów śmierć z porażenia serca.

U królika lumiflawina wywołuje nieznaczny spadek ciepłoty ciała, u szczurów zazwyczaj wywołuje nieznaczne wznieśnienie ciepłoty.

Ciało to podane dożylnie, wywołuje u królików i kotów dość duże i długotrwałe zwyżki ciśnienia tętniczego. Wstrzyknięta dożylnie lumiflawina wywołuje zmniejszenie się objętości

ci kończyła kota i mózgu królika, zwiększenie objętości wątroby, jelit cienkich, płuc i nerek u kota.

Doświadczenia perfuzyjne dowodzą, że ciało to kurczy naczynia krwionośne serca, skóry, mięśni, jelit, wątroby i nerek u królika oraz naczynia krwionośne płuc u kota.

Flawina ta jest ciałem nietoksycznym dla serca żaby wodnej. Na wyosobnione serce królika wywiera ona bardzo silne działanie. Małe dawki flawiny pobudzają serce królika do silniejszych i szybszych skurczów, większe dawki porażają je. Większe dożylnie dawki tego barwnika osłabiają serce kota „in situ”, mniejsze dawki, przeciwnie, wywierają na serce kota długotrwałe działanie pobudzające.

Względnie słabe działanie wywiera to ciało na ośrodek oddechowy. Wstrzyknięta dożylnie flawina ta początkowo nieznacznie zwalnia i osłabia ruchy oddechowe kota, następnie nieco je przyspiesza i pogłębia.

Barwnik ten, wstrzyknięty dożylnie, wywiera silne działanie moczoopędne tak u królika, jak i kota, a szybko jest wydalany do moczu.

Mniejsze stężenia tej flawiny wywołują skurcze mięśni gładkich, większe stężenia porażają je.

Lumiflawina wywiera na tkanki zwierzęce ciekawe działanie uczulające na widzialne światło. Światło zabija po uczuleniu tą flawiną tkanki zwierzęce, wyosobnione serce żaby, wyosobniony przeltek żaby i wyosobniona macicę szczura, jak również wywołuje hemolizę krwinek królika, uczulonych tym barwnikiem.

### Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej.

#### Posiedzenie plenarne z dnia 15 listopada 1934 r.

Obecnych 22.

Przewodniczył Dr. K a c p r z a k.

O d c z v t.

Dr. A. K a m l e r. *Stanowisko lekarzy w ubezpieczeniach społecznych* (streszczenia nie nadesłano).

D y s k u s j a:

Dr. H u s z c z a stwierdza, że Kasy chorych są niezbędne. W obecnych czasach rzadko kto może się zdobyć na ochronę swojego zdrowia na własny koszt. Jakież fatum jednak zaciążyło nad ubezpieczalniami i nad lekarzami, w niej zatrudnionymi. Złożyły się na to następujące okoliczności: Przedewszystkiem wadliwe nastawienie Kas chorych od samego początku ich istnienia: zakradło się do nich partyjniactwo, decydującą rolę odgrywały w nich wpływy partyjne, chodziło wtedy o ujęcie w swe ręce tych ogromnych sum, jakimi przez 6 — 8 laty rozporządzały Kasy chorych. W r. 1929 zwrot, dokonany pod wpływem min. P r y s t o r a, zdawał się wróżyć poprawę. A jednak następne dwa lata nie przyniosły jej, ani nie wniosły do Kas chorych nic korzystnego. W r. 1931 lekarze nie mogą się również poszczycić żadnymi zdobyczami. Stanowisko lekarza było w dalszym ciągu upośledzone, a świat lekarski był odsunięty od wpływu na kierunek pracy Kas chorych. Rady Lekarskie były odsuwane od wpływu na bieg spraw. Czynniki administracyjne uległy zbyt wielkiemu przerostowi, ażeby się miał zgodzić na dopuszczenie świata lekarskiego do kierowania Kasami chorych. Ścieranie się tych dwóch czynników trwa stale i nie dopuszcza do tego, żeby leczenie poszło po właściwej drodze. Zbytnią centralizacji krępuje poszczególne ubezpieczalnie, wszystko zależy jeszcze w dalszym ciągu od Ministerstwa. Sytuacja na terenie Ubezpieczalni stała się nieznośną pod względem moralnym. Przyłącza się do tego obecnie upośledzenie materialne. Cierpliwość lekarzy jednak ma swoje granice. Kiedy bieda przewzięła nas ostatecznie, zaczęły się rozlegać coraz głośniejsze głosy, że praca nasza posiada swe szczególne oblicze, i nikt nam nie może narzucić, żebyśmy szli w kierunku, który jest sprzeczny z naszymi poglądami. Obecny minister zgodził się z postulatami lekarskimi. Z drogi, raz wytkniętej, nie powinniśmy ustępować. Postulatów, raz wysuniętych, cofnąć nie można. Projekty Zakładu Ubezpieczeń Chorobowych (Z. U. Ch.), dotyczące lekarzy domowych, lekarzy-omnibusów, godzą w interesy społeczeństwa, bo leczenie ich musi być z konieczności gorsze, niż lekarza-specjalisty.

Dr. S z w a r c podkreśla, że na terenie ubezpieczeń społecznych lekarze ponoszą ciagle klęski, gdyż dla zagadnień tych niema należytego zainteresowania wśród ogółu lekarzy. Walkę prowadzi zaledwie kilku idealistów. Dopiero w ostatnich czasach utworzyli lekarze wspólny front, i wówczas dopiero Ministerstwo zaczęło rozmawiać z lekarzami. Postulaty lekarzy sprowadzają się do oddzielenia leczenia od ubezpieczeń. W ostatnich czasach wielka liczba bezrobotnych podderwała finanse ubezpieczalni. Ubezpieczenia chorobowe po-

winny być w ręku lekarzy i muszą posiadać swój stały budżet. Lekarze otrzymują tak nędzne wynagrodzenie w ubezpieczalni, że nawet posłaniec nie pójdzie za to wynagrodzenie, za które musi iść lekarz. Wzamiem zato istnieje w ubezpieczalni przerost biurokracji. Zagranicą przypada 7000 urzędników na taka samą liczbę ubezpieczonych, na jaką u nas przypada 20.000.

Dr. K n a p p e. Wprowadzenie Kas Chorych odbiło się katastrofalnie na stanie ekonomicznym lekarzy. Obecnie scalenie ubezpieczeń stało się katastrofą dla lekarzy, pracujących w Kasach. Kasy Chorych pochłaniają dwa razy tyle, ile kosztowała pomoc lekarska dla pracowników poprzednio, a pomoc jest gorsza, i nikt nie jest z niej zadowolony, a zarobki lekarzy maleją stale. Wszystko pochłania biurokracja, ten rak ubezpieczalni. Ilość urzędników w ubezpieczalniach wynosi 20.000, a koszty utrzymania tej armii dochodzą do 40 milionów zł. Lekarze w Kutnie pobierali za godzinę pracy 6 zł. obecnie zaś pobierają 84 grosze. W Poznaniu lekarz pobierał przeciętnie 600 — 800 zł. miesięcznie, obecnie pobiera — 250 zł. Natomiast w Obornikach suma wydatków administracyjnych sięga 60% wpływu kasowego. Doszliśmy do absurdu. Oto są owoce biurokratycznej gospodarki. Lekarze nie powinni się dawać wyzyskiwać. Mocna, zdecydowana postawa świata lekarskiego połączona ze strejkami, godzącym w egzystencję tej chorej instytucji sprowadziłaby nareszcie otrzeźwienie obłądnych stosunków. Przy uległym zachowaniu się lekarzy żadnej poprawy spodziewać się nie można będzie.

W odpowiedzi zaznacza dr. K a m l e r, że zawód lekarski zmierza szybkimi krokami do proletaryzacji. Posuwa się ona szybko wszędzie, również w szpitalach, szkołach. Środków na to nikt wskazać nie potrafi.

#### Posiedzenie plenarne z dnia 14 grudnia 1934 r.

Obecnych 36.

Przewodniczył Dr. K a c p r z a k.

O d c z y t y:

1) Dr. W. O d r z y w o l s k i. *O proletaryzacji lekarzy.*

Na 2400 lekarzy, zamieszkałych w Warszawie, połowa ledwie zajmuje się praktyką, połowa zaś czerpie dochód z uposażenia. Biuro Pośrednictwa Pracy przy Izbie Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej jest w posiadaniu 300 niezalatwionych podań lekarskich, w tem jest 50 podań lekarzy z karłowatą, dorywczą praktyką. Do funduszu zapomogowego Izby Lekarskiej wpływają podania, świadczące o krańcowej nędzy. Wysokość zarobków lekarskich spadła niepomniernie. W Ubezpieczalniach Społecznych (z zarobków w nich żyje przeszło trzecia część lekarzy w Polsce) wynagrodzenie waha się od 1 do 4 złotych za godzinę, w Kieleckiem, Radomskiem wynosi ono od złotego do złotego z groszami za godzinę pracy (wynajdy woźnica dostaje za godzinę 2,50 złotego). Magistrat płaci 14 — 17 złotych za godzinę tygodniowo w stosunku miesięcznym, co za 4 godziny tygodniowo wynosi do 70 złotych na miesiąc. Płace lekarzy etatowych w niektórych szpitalach odpowiadają pewnym wymaganiam minimum egzystencji, wynoszą bowiem 320 — 400 złotych za cały dzień pracy. Uposażenie lekarzy państwowych przeważnie w IX stopniu służbowym waha się w granicach około 300 złotych za zajęcia w ciągu całego szeregu godzin. O wynagrodzeniu lekarzy w praktyce prywatnej trudno mówić. Honorarium na prowincji wyraża się w groszach (50 gr.). Poza tem istnieje szereg lekarzy, pracujących bezpłatnie; są to wolontariusze szpitalni. Podobne stosunki panują zresztą w nauczycielstwie i sądownictwie, gdzie istnieje bezpłatna aplikacja; najmniej daje się to odczuwać w technice i inżynierji. Najbardziej rozpowszechniła się bezpłatna praca w zawodzie lekarskim, w którym liczba płatnych posad ostatnio stale się zmniejsza. Praca w szpitalach kwitnie tylko dlatego, że zatrudniamy się tam bezpłatnie dużą liczbę lekarzy przez najlepsze godziny dnia.

Czy istnieje u nas rzeczywiście nadprodukcja lekarzy? Zdawałoby się, że przemawia za tem bezrobocie, panujące wśród lekarzy. Jednakże pod względem liczby lekarzy Polska stoi dopiero na osiemnastym miejscu z 3 lekarzami na 10.000 ludności, podczas gdy Francja ma ich 6, Belgia — 7, a Ameryka — 12,6.

A może stan sanitarny kraju jest tak dobry, że lekarze stali się zbędni? Jako jeden z dowodów tego przytacza się zwiększenie przeciętnej długości życia ludzkiego. Przeczy temu fakt rozpowszechnienia się u nas chorób zakaźnych. Dur osutkowy grasuje prawie stale. Spotyka się dość dużo przypadków wścieklizny. Potrzeby sanitarne kraju nie są bynajmniej zaspokojone. Kraj wymaga troskliwej opieki sanitarnej, do której niezbędni są lekarze.

Przyczyny proletaryzacji stanu lekarskiego tkwią w złem rozmieszczeniu lekarzy, niewyzyskaniu wielu dziedzin pracy lekarskiej, niezrozumieniu własnych interesów lekarzy i niezrozumieniu społeczeństwa dla pracy lekarskiej.

Lekarze, jak to wykazał N i e d z i e l s k i, skupiają się głównie w dużych środowiskach (Warszawa, Łódź), podczas gdy małe odczuwają dotkliwie ich brak.

Lekarze pozostawiają niewyzyskanymi wszystkie tereny pracy lekarskiej, które wychodzą poza granice kliniczne.

Zdrowie jednostki przestało być jego osobistą własnością, stało się zaś obecnie własnością państwa — społeczeństwa. Zapewnienie opieki lekarskiej każdej jednostce ciąży więc na społeczeństwie, w tym też kierunku musi iść ewolucja służby zdrowia. Już obecnie można stwierdzić coraz większą ingerencję władz w tym kierunku. Również nastawienie lekarzy zmienia się odpowiednio do tego. Jednak kontakt między chorym a medycyną niezawsze daje się nawiązać w należyty sposób. Rola lekarza jest źle rozumiana przez społeczeństwo, w którym ciągle pokutuje przekonanie, że lekarze są dobrze usytuowani. Pewni lekarze utrzymują jeszcze dawniejsze stawki, lecz jest ich znikoma liczba. Pomiedzy lekarzem a chorym brak bezpośredniego kontaktu. Powinien być taki stan, żeby chory sam się zwracał do lekarza, a nie był doń kierowany przez jakąś organizację.

Lekarze wykazują również niezrozumiały brak inicjatywy w likwidowaniu obecnego nienormalnego swego położenia.

Na poprawę obecnego stanu może wpłynąć uświadomienie sobie przez ogół faktu, że zdrowie jednostki jest własnością całego społeczeństwa, i że każdemu należy zapewnić możliwość korzystania z opieki lekarskiej; zrealizowanie tej zasady zapewniłoby każdemu lekarzowi pracę, stworzyłoby szersze tereny pracy dla odpowiednio przygotowanych lekarzy.

Reasumując stwierdza prelegent obniżenie się zarobków lekarskich we wszystkich dziedzinach, przyczynę tego upatruje między innymi w nieprawidłowym rozmieszczeniu lekarzy, uważa jednak, że możliwość przelamania kryzysu znajduje się w rękach samych lekarzy, którzy powinni odpowiednio uświadamiać społeczeństwo i doprowadzać do wzajemnego zrozumienia lekarzy i ogółu społeczeństwa.

#### D y s k u s j a :

Dr. S z e n k i e r podkreśla, że prelegent mówił właściwie nie o proletaryzacji, lecz o pauperyzacji lekarzy, co jest znacznie gorsze. Proletaryzacja jest podniesieniem, pauperyzacja — obniżeniem. Niema obecnie warunków do proletaryzacji lekarzy. Pauperyzacja, jak wykazuje mówca liczbowo, staje się wprost niemożliwą. Skutkiem tego proces konkurencji przeszedł ze sfery handlowej do zawodu lekarskiego. W pewnych lecznicach (t. zw. Linas Hacedek) za nałożenie odmy sztucznej otrzymuje lekarz 5 złotych, za dopelnienie — 3 złote. Stan ten doprowadza do tego, że lekarze wchodzi coraz częściej w kolizję z prawem. Jako przykład tego może służyć przerywanie ciąży, przy którym lekarzowi pomaga żona, dając narkozę; za cały zabieg otrzymuje lekarz 20 złotych. Stan taki, jest niebezpieczny. Lekarze powinni stanąć w jednym szeregu z całą klasą proletariatu.

Dr. S z w a r c stwierdza, że za pauperyzację ponoszą odpowiedzialność sami lekarze. Zadziwiająca jest zupełna apatia, bierność lekarzy. Wszędzie spotyka się darmową lub prawie darmową pracę lekarską (pensja 100 złotych miesięcznie). Jedną z przyczyn tego stanu upatruje mówca w chwiejności podstaw ubezpieczeń społecznych. Ubezpieczalnie Społeczne wykazują deficyty. Powinny one mieć skalę państwową i budżet państwowy. Powinno nastąpić upaństwowienie lekarzy. Pierwszym krokiem do tego powinno być przywrócenie Ministerstwa Zdrowia Publicznego.

Dr. K r a s u s k a uważa, że mamy w obecnych warunkach za dużo lekarzy, a za mało pracy lekarskiej. Zresztą nietylko lekarzy mamy za dużo. Czy więc za ten stan ponosi społeczeństwo? Nim się udzieli odpowiedzi na to pytanie, należałoby się zastanowić nad tem, co to jest społeczeństwo. Sprawami temi powinno się zająć państwo, lekarz. Co powinni czynić lekarze? Lekarze zrobili, co mogli: potworzyli lecznice, lecz to do niczego nie prowadzi. Państwo powinno posiadać dla tych celów odpowiednie fundusze, a tymczasem budżet jest okrojony. Żadne płace nie spadły tak nisko, jak płace lekarskie. Lekarze nie uciekają się do strejku, lecz i strejk nie rozwiązuje zagadnienia lekarskiego. Zagadnienia te może rozwiązać tylko zmiana ustroju.

Dr. K a c p r z a k zwraca uwagę, że należy operować tylko argumentami naukowymi. Długość życia ludzkiego

nie zależy od lekarzy, nie jest ona też wyrazem stanu zdrowotnego kraju (np. w Nowej Zelandji przeciętna długość życia ludzkiego wynosi 62 lata, w Anglii — 60 lat). Epidemie duru osutkowego i powrotnego stanowią następstwo stanu kulturalnego i ekonomicznego kraju. Budżet zdrowia utrzymuje się od szeregu lat prawie na tej samej wysokości, uległ tylko bardzo nieznacznie zmniejszeniu.

W odpowiedzi Dr. O d r z y w o l s k i podkreśla jeszcze raz, że główne tło kryzysu lekarskiego wynika z niezazębiania się o sprawy społeczne. Inicjatywa do tego, gdzie ma wkraczać opieka lekarska, powinna wychodzić od samych lekarzy.

2) Dr. L. J u s t m a n. W sprawie nowej ordynacji podatkowej w odniesieniu do lekarzy (rozporządzenie Ministerstwa Skarbu z dnia 19 października 1934 r.).

Nowa ordynacja wymaga od lekarzy prowadzenia ścisłej księgi dochodu z podawaniem nazwisk chorych. Godzi to w zasadę tajemnicy zawodowej i musi być przez lekarzy odrzucone. Ordynacja żąda notowania wydatków, związanych ze zdobyciem dochodu i przedstawiania na to dowodów; wspominają o środkach lekarskich (lekarstwa, środki opatrunkowe) pomija zaś wydatki na Towarzystwo lekarskie i na prasę lekarską.

K n a p p e przypomina, że lekarze powinni być zwolnieni od podatku obrotowego, który się ściaga tylko dlatego, że lekarze nie potrafią się bronić. Inne zawody wywołone żadnego podatku obrotowego nie ponoszą (artyści plastycy). Suma potrącenia z dochodu wyraża się w procentach — 10 — 20% od „obrotu“, co jest nonsensem, ponieważ wydatki na lokal, światło, służbę, opał, prenumeratę, członkostwo, lokomocję nie zmieniają się, a dochody wciąż maleją. Dziś przeważnie wydatki na wykonywanie zawodu przewyższają dochody, pracujemy deficytowo, a podatek dochodowy opłacamy przeważnie niesłusznie, tylko dlatego, że zawod się nie broni. Dopóki lekarze nie nauczą się bronić siebie, nikt w ich obronie nie stanie.

#### Z Towarzystwa Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Medycyny Wewnętrznej z d. 24.I.1935 r. (Med. Klin. 1935, N. 13) przedstawił H o f m a n n przypadek *Ostitis fibrosa cystica* u córki i ojca. Córka przybyła do szpitala ze złamaniem szyjki kości udowej. Takie same złamanie szyjki drugiego uda miało miejsce dawniej. Pacjentka cierpiała na nieprawidłowości miesiączkowania i miała tak silne bóle w kościach, że nie mogła chodzić. Poziom wapnia był wzmoczony, przemiana podstawowa o 15% niższa. Wyluszczone gruczolaka przytarczyc, potem stan poprawił się wybitnie. Ojciec cierpiał na silne bóle krzyża, i na zasadzie obrazu rentgenowskiego kości miednicy, rozpoznano u niego osteosarkomatozę. Po naświetleniach promieniami R o e n t g e n a — poprawa. Poziom wapnia we krwi nieco ponad normę.

W Wiedeńskim Towarzystwie Medycyny Wewnętrznej na posiedzeniu z d. 24.I.1935 r. (Med. Klin. 1935, N. 13) mówił S c h w a r z o zachowaniu się wapnia u chorych na nerki. Równoległe z uszkodzeniem nerek stwierdzał S. zaburzenia w przemianie wapniowej: zmniejszenie zawartości wapnia we krwi do 5 mg.%, obok tego hiperfosfatemję do 24 mg.% (normalnie 4 mg.%). Takie dane mogą mieć i pewne znaczenie rozpoznawcze. Niski poziom wapnia we krwi mógłby u młodocianych chorych nerkowych tłumaczyć częste występowanie krzywicy i karłowatości nerkowej. Jeżeli pomimo niskiego poziomu wapnia we krwi tak rzadko spostrzegamy ciężce u chorych nerkowych, to dzieje się tak dlatego, że jednocześnie stwierdza się u nich kwasicę, i dlatego względnie więcej wapnia znajduje się w postaci jonizowanej. Te zaburzenia przemiany wapniowej poddają się łatwo leczeniu djetetycznemu, które polegać powinno na podawaniu obfitem węglowodanów i owoców.

Na posiedzeniu Wiedeńskiego Towarzystwa Pedjatrzyckiego z dn. 20.VI.1934 r. (W. m. W. 1935, N. 14) przedstawił L e d e r e r ośeska, u którego główka prącia była całkowicie zniszczona. Przyczyną był opatrunek z gazy stryfnonowej po obrzezaniu. Prelegent ostrzega przed opatrunkami z gazy stryfnonowej, która może być używana tylko do tamponady małych jam. (Nie jest to pierwszy przypadek zgorzeli, spowodowany gazą stryfnonową, spostrzeżenia takie były już ogłaszane. Gąza stryfnonowa jest dobrym środkiem, tamującym krwawienie podczas operacji i tylko do tego celu powinna być używana. Przyp. sprawozdawcy).

## Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

### Z zagadnień leczenia gruźlicy płuc \*).

Podał

Benedykt GLASS (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 12).

Przechodzę obecnie do omówienia torakoplastyki. Na wstępie zaznaczyć muszę, że wszystkie metody chirurgiczne leczenia płuc, a torakoplastyka w szczególności, zajmują zupełnie odrębne stanowisko wśród metod chirurgicznych, przeznaczonych do leczenia innych chorób. Chory, którego lekarz namawia do poddania się temu zabiegowi, czuje się dobrze, nie odczuwa często swojej choroby, bądź też odczuwa ją tylko nieznacznie, nie czuje potrzeby operacji. Operacja ta zostaje narzucona przez ftizjologa, który zmuszony jest ze wskazań lekarskich namawiać do niej pacjenta i przyjmuje tem samem całkowicie odpowiedzialność za jej wynik. Chirurg jest w tym przypadku jedynie wykonawcą. Ftizjolog powinien podać mu dokładnie, jakiego i jakiej rozległości żąda on zabiegu, do chirurga należy wybór metody operacyjnej, która pozwoli mu na spełnienie żądania internisty.

Torakoplastyka w chwili obecnej stała się rzeczywiście operacją plastyczną, to znaczy, że rozległość jej powinna być ściśle dostosowana do wielkości zmian chorobowych. Całkowita torakoplastyka stała się obecnie rzadkością. Przy zmianach górnopłatowych powinna zazwyczaj wystarczyć torakoplastyka górna, to znaczy od pierwszego do szóstego — siódmego żebra. Przy zmianach szczytowych wystarczyć może rezekcja górnych czterech żeber, w sprawach nadobojczykowych usuwa się całkowicie pierwsze i drugie żebro. Technicznie jest trudne usunięcie jedynie górnych 2 żeber, co powinno być wykonane przy każdej plastyce.

U nas w Polsce torakoplastyka należy jeszcze do rzadko wykonywanych rękoczynów i nie wiem, czy w ciągu roku wykonywa się więcej, niż 10 takich operacji. Chirurgowie winią, oczywiście, nas, a ja przyznam się szczerze, że, kwalifikując rocznie 4—5 chorych do tego zabiegu, czynię to za każdym razem z wielkim strachem. Widziałem wiele takich operacji zagranicą, widziałem specjalne stoły operacyjne, specjalne instrumenty, a szczególnie raspatory i nożyce kostne, przeznaczone specjalnie do usuwania górnych żeber, widziałem różne metody narkozy. Byłem też przy wielu takich plastykach w Warszawie; i powiedzieć muszę, że każdy udany taki zabieg w Warszawie przypomina mi główną wygraną na loterii. Chirurgowie nasi są świetni, bo całkowicie ich zasługą jest to, że nie mamy 100% śmiertelności przy tym zabiegu. Bo, proszę Państwa, operowanie przy braku odpowiednich instrumentów, często na dużych salach operacyjnych, gdzie jednocześnie odbywa się kilka operacji, przy nieodpowiedniej, a często i nieumiejętnej narkozie, wymaga rzeczywiście od chirurga cudów zręczności. Powiedzieć muszę, że, z wyjątkiem wyrażanej przez każdego chirurga chęci wykonywania takich operacji, nie widzę żadnych dalszych oznak zainteresowania się chirurgją płucną. Na żadnym oddziale szpitalnym w Warszawie nie widziałem tych instrumentów, które, ułatwiając pracę chirur-

gowi, jednocześnie zmniejszają ryzyko operacyjne przez skrócenie czasu trwania operacji.

Sprawa narkozy też pozostawia wiele do życzenia. Jedni operują w znieczuleniu miejscowym, inni znów w narkozie eterowej. Nie jestem wielkim zwolennikiem znieczulenia miejscowego, przedłuża ono bowiem czas trwania operacji i wymaga wielkiej skrupulatności. W warunkach naszych wolę już narkozę eterową. Bez względu na to jest od niej narkoza awertynowa, podtrzymywana małymi dawkami eteru, za najlepszą i najbardziej odpowiednią dla tych operacji uważam narkozę gazem rozweselającym.

Nasze oddziały chirurgiczne nie są dostosowane do wykonywania tych zabiegów. W sanatoriach naszych podwarszawskich wykonywanie tych zabiegów jest znowu niemożliwe ze względu na brak stałej opieki chirurgicznej na miejscu. Konsultanci chirurgiczni sanatoriów otwockich mogą tam wykonywać z tego względu jedynie drobniejsze zabiegi chirurgiczne. Rozumiem dobrze, że ani szpitalom, ani lekarzom samym nie chce się czynić specjalnych wkładów dla tak rzadkiego zobiegu, jakim jest torakoplastyka.

Zapewniam jednak, że wkłady te uczynić się opłaci zarówno ze względów społecznych, bo więcej chorych, niż dotąd, będzie wyleczonych z gruźlicy, jak i z tych względów, że znacznie częściej będziemy kwalifikowali chorych do tego zabiegu na te oddziały szpitalne, które uczynią odpowiednie inwestycje.

Najważniejszymi warunkami dla zakwalifikowania chorego do torakoplastyki są: dobry stan ogólny, brak objawów toksycznych, gruźlica o charakterze włóknistym, ścisła jednostronność procesu oraz pojemność życiowa powyżej 2000. Przy odpowiedniej rozległości torakoplastyki pojemność życiowa ulega jedynie nieznacznemu zmniejszeniu, i tem samem nie stwarza się nagłej zmiany w krążeniu małym, co w razie przeciwnym stać się może przyczyną wystąpienia niedomogi serca. Jest bardzo ważne, by podczas wykonywania tego zabiegu oszczędzać zdrową tkankę płucną. Toteż obecnie wykonywa się niemal jedynie torakoplastyki częściowe, przy których, aby uzyskać odpowiednio znaczne zapadnięcie się płuca, należy usuwać jaknajwiększe odcinki żeber. Jest cały szereg metod operacyjnych, pozwalających na całkowite usunięcie górnych dwóch żeber. O technice tych zabiegów nie będę Państwu mówił, albowiem rzecz ta należy do chirurgów. Wspomnieć jeszcze muszę o nowej metodzie torakoplastyki wprowadzonej ostatnio przez szkołę włoską, mianowicie, o tak zwanej torakoplastyce przednio-bocznej. W czasie ekskursyj oddechowych ruchomość poszczególnych części żeber jest różna, a największe wychylenia oddechu wykonywają odcinki żeber, znajdujące się na przecięciu z żebrami imaginowanej linii, t. zw. linea dominante, przebiegającej lekkim łukiem od chrząstki drugiego żebra do siódmego żebra w linii pachowej. Otóż operacja M o n a l d i e g o polega na rezekcji odcinków żeber wzdłuż tej linea dominante.

Nie mogę wyliczać wszystkich metod torakoplastyki, jakie były ogłoszone w ciągu ostatnich paru lat. Wszystkie mają jedno i to samo na celu, mianowicie, uzyskanie jaknajwiększego zapadnięcia się płuca. Wspomnę jedynie o metodzie M a u r e r a, który usuwa niemal z reguły również wyrostki poprzeczne krę-

\* ) Odczyt, wygłoszony na posiedzeniu Sekcji Klinicznej Tow. Medycyny Społecznej 11.3.1935.

gów celem uciśnięcia płuca w jego części przykręgosłupowej. Okazuje się nieraz, iż wykonana torakoplastyka nie daje dostatecznego efektu, uzupełnia się ją wtedy, wykonywa się retorakoplastykę.

O ile dawniej torakoplastyka miała zastosowanie jedynie w gruźlicy ściśle jednostronnej, to obecnie coraz więcej jest ogłaszanych przypadków, leczonych lub wyleczonych torakoplastyką górnopłatową po jednej, a odma po drugiej stronie.

Wskazaniem do torakoplastyki są również przypadki ropnych wysięków poddarmowych, nieustępujących pod wpływem leczenia zachowawczego.

Przed pół rokiem wykonał dr. O s t r o w s k i u mego pacjenta całkowitą torakoplastykę tylną i przednią, usuwając z tyłu jedenaście, a z przodu siedem żeber. Chory ten miał ropny wysięk poddarmowy, który w ciągu ośmiu miesięcy nie powodował żadnych dolegliwości, a następnie zjawiała się wysoka temperatura, która utrzymywała się przez trzy miesiące. Zakwalifikowałem wtedy chorego do operacji, która została wykonana w cztery tempo: torakotomia, plastyka górnotyłna, przednia i dolno-tyłna. Po operacji chory stracił prątki, przestał gorączkować, przybrał kilkanaście kilo na wadze, z przetoki wydobywa się nieznaczna ilość ropy, rentgenologicznie stwierdza się coraz bardziej postępujące zmniejszenie się jamy opłucnowej.

Jakaż jest skuteczność torakoplastyki? Duże statystyki oceniają ją na 35 — 60%, a zatem jest torakoplastyka zabiegiem skuteczniejszym w swym działaniu końcowym od odmy sztucznej. Nieodzownym jednak warunkiem uzyskania dodatniego efektu jest długotrwałe leczenie klimatyczne pooperacyjne.

Niepowodzenie torakoplastyki zależy od szeregu czynników. Są chorzy, którzy giną bezpośrednio po operacji, są tacy, którzy giną w jakiś czas później, nieraz w parę lat później. Zejście bezpośrednie po zabiegu zależy bądź od wystąpienia ostrej niedomogi serca, bądź od powstania świeżej aspiracyjnej bronchooemumonii gruźliczej w drugim płucu. Wystąpienie ostrej niedomogi serca jest czynnikiem niezmiernie trudnym do przewidzenia. Nie jesteśmy bowiem w większości przypadków w stanie stwierdzić, jaka jest rezerwa serca u danego chorego. Sądzę, że należałoby zwracać większą uwagę na różne próby czynnościowe serca celem ustalenia pewnego *minimum*, przy którym wolnoby było wykonać zabieg. Dobra narkoza oraz skrócenie czasu trwania operacji zmniejszają znakomicie liczbę chorych tej grupy. Według J e s s e n a ryzyko operacyjne jest ściśle proporcjonalne do liczby lat intoksykacji. Im dłużej trwa intoksykacja, tem większe jest toksyczne uszkodzenie mięśnia sercowego, tem gorzej chory znosi operację.

Zapalenie płuc zachyłstowe powstaje niemal z reguły po operacjach, w czasie których chory jęczy i krzyczy, a wykonywając przy tem głębokie i gwałtowne wdychy, aspiruje masy gruźlicze z jamy i z oskrzeli do zdrowego płuca. Zdarza się to oczywiście częściej do znieczuleni miejscowego, niż w uspieniu ogólnem, częściej u chorych odkrztuszających duże ilości płwociny niż u chorych, plujących bardzo mało.

Wystąpienie gruźlicy w drugim, dotychczas zdrowym płucu jest zazwyczaj powikłaniem późnem i nie stoi w związku przyczynowym po większej części z samym zabiegiem operacyjnym. Podstawową przyczyną będzie załamanie się odporności organizmu, a przyczyna bezpośrednia może być dwojaka. Bądź torakoplastyka nie dopięła swego celu, i nastąpił przerzut z niewygo-

jonych ognisk gruźliczych strony operowanej do płuca zupełnie zdrowego, bądź też następuje obostrzenie jakiegoś minimalnego ogniska, znajdującego się po stronie pozornie zdrowej, na które uprzednio nie zwracano uwagi.

W obserwacji mojej znajduje się chory, 19-letni chłopiec, który zachorował na gruźlicę w grudniu 1928 roku. We wrześniu 1929 roku dokonano u niego w klinice S a u e r b r u c h a rozległej torakoplastyki. Przez następne trzy lata mieszkał on stale w Otwocku i nie prątkował, a w końcu 1932 roku wystąpiła gruźlica w górnym płacie drugiego płuca. Gdy oglądałem zdjęcie tego chorego z przed operacji okazało się, że w okolicy szpary międzypłatowej po stronie zdrowej znajdowało się minimalne zacienienie, które w trzy lata później stało się przyczyną nowego skoku choroby.

Zginęła przed miesiącem moja chora, u której wykonał przed trzema laty prof. R u t k o w s k i rozległą torakoplastykę. Po dwóch i pół latach, w których czasie można było mówić o klinicznym wyleczeniu, wystąpiło ostre gruźlicze zapalenie drugiego płuca, i w ciągu 2 tygodni chora zmarła. Przypadek ten będzie wkrótce ogłoszony, tak, że nie będę go obecnie szerzej omawiał.

Spośród wielu jeszcze istniejących metod operacyjnych, mających na celu unieruchomienie płuca, wspomnę jeszcze o zabiegu, podanym przed czterema laty przez L e o t t a, a polegającym na znieczuleniu nerwów międzyżebrowych. Nie mam osobistego doświadczenia co do tego zabiegu, sądząc jednak z piśmiennictwa, że w niektórych przypadkach może on powstrzymać rozwój procesu gruźliczego.

Muszę zaznaczyć, że spośród wielu podawanych metod leczenia zapadłego gruźlicy płuc omówiłem jedynie te, które wydają mi się najbardziej skuteczne. Nie wątpię, że chirurgia płucna nie wypowiedziała jeszcze swego ostatniego słowa. Postęp jej zależy i zależeć będzie od ściślejszej współpracy ftizjologów z chirurgami, z których jedni dążyć powinni do jaknajściślejszego ustalania wskazań, a drudzy do udoskonalenia techniki i sposobów operacji.

Zanim jednak przejdę do omawiania leczenia farmakologicznego i swoistego, wspomnieć jeszcze muszę o tak zwanej konsekwencji w leczeniu uciskowym. Jest rzeczą ustaloną, by leczenie zapadłowe rozpoczynać zawsze od odmy sztucznej. Następnie wykonywać można przepalanie zrostów, frenikoekserezę, plombę, plastykę i t. d. Już tak bywa nieraz w gruźlicy płuc, że chory przejść musi całą gehennę leczenia uciskowego, zanim odzyska zdrowie.

Tak np. przed 3 laty zgłosił się na salę płuca oddziału dra L a n d a u a chory ze sprawą ściśle jednostronną, któremu założyłem odmě sztuczną. Płuco jednak przytwierdzone było grubym zrostem do ściany klatki piersiowej, zrostem, który nie pozwalał na zapadnięcie się jamy. Po dwóch miesiącach od chwili założenia odmy wykonałem torakoskopję, w czasie której okazało się, że zrost jest bardzo gruby i niemal na całej swej długości zawiera miąższ płucny. W miesiąc później wykonałem powtórnie torakoskopję, ale okazało się, że część łącznotkankowa zrostu w dalszym ciągu jest zbyt krótka dla jego przepalenia. Zrezygnowałem wtedy z odmy, poleciłem wyrwanie nerwu przeponowego. Przepuna uniosła się znacznie ku górze. Po 8 miesiącach chory powtórnie zgłosił się do szpitala, i stwierdziliśmy wtedy, że jama w chorem płucu nadal się utrzymuje, a cho-

ry prątkuje. Odesłaliśmy go zatem na oddział dra Sławińskiego, gdzie dr. Ostrowski wykonał górną plastykę. Natychmiast po zabiegu chory stracił prątki, obecnie od pół roku pracuje, co miesiąc zgłasza się do kontroli rentgenowskiej, nie kaszle i nie pluje, opadanie krwinek jest prawidłowe, jest klinicznie zdrowy.

Wspomniałem o tym przypadku dlatego, aby pokazać Państwu, jak konsekwentnie było przeprowadzone u tego chorego leczenie. Mianowicie, nieskuteczną odmě usiłowaliśmy dwukrotnie uzupełnić przepaleniem zrostów. Gdy okazało się to niemożliwe, przerwaliśmy po 3 miesiącach odmě i wykonaliśmy wyrwanie nerwu. Gdy i to nie odniosło skutku, wykonano górną plastykę.

Zdarza się, niestety, nieraz, że następstwem braku ciągłości i konsekwencji w leczeniu stan chorego może ulec znacznemu pogorszeniu.

Przed trzema przeszło laty leżał na sali płucnej oddziału dra Landaua 20-letni chory ze świeżą obustronną gruźlicą puc, u którego założyliśmy obustronną odmě.

Chory ten bardzo się poprawił w szpitalu i w parę miesięcy później prosto ze szpitala został wysłany do jednego z sanatorjów. W sanatorjum chory przestał prątkować, i w rok od chwili założenia odmy przerwało mu ją. Był to pierwszy błąd lekarski, albowiem nie wolno było przerywać odmy obustronnej po tak krótkim stosunkowo czasie jej utrzymywania. Nic też dziwnego, iż w 3 miesiące po wypisaniu z sanatorjum chory zgłosił się do mnie ze świeżą jamą nadobojczykową po stronie lewej i z prątkami w płwocinie. Wobec tego, że chory miał wysięk poddmowy po tej stronie, zrezygnowaliśmy z powtórnego założenia odmy, a biorąc pod uwagę doskonały stan ogólny chorego, skierowaliśmy go do dra Ostrowskiego celem wykonania szczytowej torakoplastyki. Po częściowej rezekcji górnych 3 żeber szczyt płuca znacznie się obniżył, i jama się zmniejszyła. W tym stanie chory został skierowany do tego samego sanatorjum, w którym przebywał poprzednio. Jakież było nasze zdziwienie, gdyśmy się dowiedzieli po paru miesiącach, iż stan chorego jest bardzo ciężki. Okazało się mianowicie, że wobec utrzymywania się jamy i prątków usiłowano choremu założyć powtórną odmě sztuczną, a natychmiast po próbie jej założenia chory dostał obfitych krwotoków. Wkrótce potem wykonano ekserezę, a w miesiąc później chory zmarł.

Nie wiem, proszę Państwa, jakieby były losy tego chorego, gdyby leczono go w inny sposób. Ale sam fakt zakładania odmy sztucznej po przebytej torakoplastyce, choćby nawet tylko szczytowej, jest kardynalnym błędem, albowiem jednym z efektów torakoplastyki i to efektem najbardziej stałym i niezmiennym jest bujanie tkanki łącznej, idące zazwyczaj od opłucny w głąb mięszu. Należało w tym przypadku, zdaniem moim, uzupełnić torakoplastykę jedynie ekserezą, której myśmy nie wykonali, nie chcąc w nadmierny sposób obciążać drugiego płuca, które również było poprzednio chore. Przypadek ten jest bardzo smutnym dokumentem braku ścisłej i zgodnej pracy między poradnią i szpitalem z jednej strony, a sanatorjum z drugiej.

Przechodząc obecnie do omówienia leczenia farmakologicznego gruźlicy płuc, zaznaczam, że nie będę mówił ani o leczeniu objawowym, ani też o metodach, które nie wyszły jeszcze poza ramy eksperymentu. Wspomnę natomiast przede wszystkim o leczeniu złotem, które od szeregu lat stosuję. Wiem dobrze, jak trudno jest ocenić skuteczność jakiegokolwiek leku, szczególnie w przebiegu gruźlicy płuc. Jak trudno jest wyzbyć się specjalnego nastawienia i uniknąć niemal podświadomego doboru przypadków. Jednak uzyskiwanie tak znacznej poprawy, a nieraz i wyleczenie przy stosowaniu leczenia zachowawczego w warunkach szpitalnych i ambulatoryjnych jest rzeczą tak rzadką, powiedziałbym nawet niespotykaną, że uzyskiwane w tych warunkach dodatnie efekty leczenia bezwzględnie kłaść należy na karb złota. Przyznać się muszę, że znacznie więcej efektywnych rezultatów spostrzegaliśmy przy stosowaniu dużych dawek. Występowały jednak wtedy powikłania, których obecnie, przy stosowaniu dawek sanokryzyny, nie przekraczających 0,25 gr. na tydzień, prawie nie spotykamy. Złoto podaję obecnie moim chorym stale, to znaczy nie serjami, lecz rok, nawet dwa i trzy lata bez przerwy. Stosuję złoto we wszystkich postaciach gruźlicy, bądź jako lek samodzielny, bądź jako *adjuvans* terapii uciskowej w przypadkach bilateralizacji lub też, gdy sam ucisk nie wystarcza do odprątkania chorego.

Złoto stosuję dożylnie, ponieważ próby podawania złota domięśniowo w zawiesinie olejowej nie dawały mi lepszych rezultatów i bynajmniej nie chroniły pacjenta przed wystąpieniem powikłań nerkowych.

Pamiętać należy, że leczenie złotem nie zastępuje bynajmniej terapii uciskowej, że stosować je wolno jako leczenie samodzielne jedynie w tych przypadkach, w których leczenie uciskowe jest z jakichkolwiek bądź względów przeciwwskazane.

Szeroko przez niektórych lekarzy stosowane leczenie gruźlicy płuc wlewaniem dożylnymi *natrii benzoici* jest według mnie jedynie leczeniem objawowym. U połowy mniej więcej chorych następuje przejściowa poprawa w postaci zmniejszenia się ilości płwociny i złagodzenia kaszlu, natomiast ani w jednym przypadku nie widziałem wyjałowienia się płwociny, ani też poprawy rentgenowskiej.

Jeśli się rozchodzi o leczenie tuberkulimą, to, pomimo zachwytów szkoły wiedeńskiej oraz Wolf-Eissnera i Kussa, którzy do dnia dzisiejszego są żarliwymi jego zwolennikami, nie widziałem nigdy poprawy przy jego stosowaniu w gruźlicy płuc, tak, że je obecnie zupełnie zarzuciłem.

Proszę Państwa! Nie wątpię, że nadejdzie chwila, kiedy całe to skomplikowane leczenie gruźlicy płuc przejdzie do archiwum. Jakiś lek swoisty, czy to chemiczny, czy też bakterjologiczny, pozwoli nam na leczenie gruźlicy w sposób prosty i pewny. Jednak do tego czasu jesteśmy zmuszeni do stosowania nadal tych różnych metod leczniczych, o których mówiłem. Pomimo ich niedoskonałości udaje się nam w szeregu przypadków wyleczyć całkowicie chorych na gruźlicę płuc. Nieodzownym warunkiem tego są: wczesne rozpoznanie oraz prawidłowo i konsekwentnie przeprowadzone leczenie.

## Wiadomości bieżące

## Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	17/II — 23/II	24/II — 2/III	3/III — 9/III	10/III — 16/III
Dżuma . . . . .	0	0	0	0
Ospa . . . . .	0	0	0	0
Zap. mózg. śpiączk. . . . .	1 (1)*	0	0	1 (0)
Dur brzuszny . . . . .	175 (22)	167 (21)	155 (16)	167 (18)
Dur rzekomy . . . . .	1 (0)	0	0	0
Dur osutkowy . . . . .	83 (6)	84 (2)	128 (11)	118 (0)
Dur powrotny . . . . .	0	0	0	0
Czerwonka . . . . .	0	5 (0)	3 (0)	6 (0)
Płonica . . . . .	260 (7)	211 (7)	225 (8)	276 (9)
Błonica . . . . .	352 (16)	360 (28)	338 (14)	368 (19)
Zapal. op. mózg. . . . .	19 (1)	36 (4)	37 (6)	44 (14)
Odra . . . . .	501 (1)	418 (15)	321 (2)	398 (4)
Róża . . . . .	83 (3)	66 (4)	92 (5)	60 (5)
Krzusiec . . . . .	101 (0)	86 (0)	73 (3)	89 (3)
Malaria . . . . .	0	0	0	0
Posoczn. połóg. . . . .	39 (12)	33 (8)	37 (11)	29 (5)
Trąd . . . . .	0	0	0	0
Jaglica . . . . .	312 (0)	358 (0)	347 (0)	387 (0)
Waglik . . . . .	1 (0)	0	0	0
Nosaczyna . . . . .	0	0	0	0
Włośnica . . . . .	7 (0)	0	0	1 (0)
Wścieklizna . . . . .	0	0 (1)	0	0
Zatr. jad. kielb. . . . .	0	0	4 (0)	1 (0)
Chor. Heine-Medina . . . . .	2 (1)	1 (0)	0	0
Twardziel . . . . .	7 (0)	0	0	1 (0)
Cholera . . . . .	0	0	0	0

\*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Na odbytym w d. 9 marca r. b. konkursie na stanowisko ordynatora oddziału chorób skórno-wenerycznych w Szpitalu Żydowskim na Czystem w Warszawie pierwsze trzy miejsca w kolejnym porządku otrzymali koledzy: Merenlender (Warszawa), Hirsberg (Warszawa) i Goldszlak (Lwów). Wybór jednego z tych trzech kandydatów, jak wiadomo, pozostawiony jest p. Prezydentowi miasta.

— Dyrektorem Szpitala Starozakonnych na Czystem w Warszawie został mianowany kol. Henryk S t a b h o l c.

— W dn. 18, 19 i 20 maja b. r. odbędzie się w Belgradzie II Jugosłowiański Kongres Radiologiczny pod najwyższym protektorem J.K.M. Księcia Namiestnika Pawła. Jugosłowiańskie Tow. Radiologiczne gorąco zaprasza radiologów polskich do wzięcia udziału w tym Zjeździe i do zgłaszania referatów. Komitet organizacyjny Zjazdu prosi o możliwie szybkie nadsyłanie zgłaszanych referatów w dwóch odpisach, gdyż będą one wydrukowane na 2 tyg. przed Zjazdem. Szczegółowy progr. Zjazdu ukaże się w ciągu najbliższych dni. W czasie trwania kongresu przewidziane są rozrywki dla uczestników, a po Zjeździe wycieczka do Oplena na grób bohaterskiego Króla Aleksandra I Zjednoczyciela. Komitet Zjazdu stara się o uzyskanie zniżek kolejowych na terenie Jugosławii i Polski. Mieszkania są zapewnione po minimalnej cenie w pierwszorzędnym hotelach. Zgłoszenia na Zjazd i referaty należy kierować do Prof. Łazy P o p o v i c a, Zagreb, Drascovicewa 19/1. Koledzy, wybierający się na Zjazd, są proszeni o jednoczesne powiadomienie Zarządu Polskiego Lek. Tow. Radiologicznego (Sekretarz: Dr. M. W e r k e n t h i n, Wspólna 15, Warszawa).

— Kongres Międzynarodowy, poświęcony medycynie ubezpieczeniowej odbędzie się 23 — 27 lipca 1935 roku w Londynie. Program Kongresu jest następujący: Wtorek, 23 Lipca, godz. 21 — przyjęcie uczestników Zjazdu. Środa 24 Lipca, godz. 9.30 do 10 — oficjalne otwarcie Kongresu. Godz. 10 do

12.30 — obrady nad „Metodami oceny ryzyk“, Referenci: Dr. S t u r m, Niemcy; Dr. C h e s t e r T. B r o w n, Ameryka. Godz. 14 do 17 obrady nad „Rokowaniem nadciśnienia“. Referenci: Dr. M a y i Dr. O l i v i e r, Francja; prof. Dr. W i n t e r n i t z, Italia. C z w a r t e k, 25 L i p c a, godz. 9.30 do 12.30 obrady nad „Ocena cukromoczków“. Referenci: Prof. W. L a n g d o n B r o w n, Anglja; Prof. v a n d e n B e r g h, Holandia; godz. 14 do 17 obrady nad „Chorobą wrzodową i ubezpieczeniem na życie“ Referenci: Prof. Dr. R o m a n e l l i, Italia; Dr. F a r o y i Dr. C a r r i e, Francja. Godz. 19.30 — bankiet. P i a t e k, 26 L i p c a, godz. 9.30 do 12.30 obrady nad „Służbą zdrowia w ubezpieczeniach na życie“. Referenci: Dr. O. N e u s t ä t t e r, Niemcy i Lekarz amerykański, którego nazwisko jeszcze nie zostało zakomunikowane. Godz. 14 do 17 różne krótkie referaty. S o b o t a, 27 L i p c a, Wycieczki. Z g ł o s z e n i a. Wpis za udział w Kongresie wraz z udziałem w bankiecie i przyjęciach towarzyskich oraz za sprawozdanie zjazdowe (z dosłownym podaniem referatów) wynosi £ 2 sterlingi. Za udział członków rodziny rodzaju żeńskiego — £ 1 sterling, bez sprawozdania ze zjazdu. (Każdy uczestnik ma prawo do towarzystwa jednej osoby z rodziny). U l g i w p o d r ó ż y. Jeżeli udział członków będzie dość liczny, to jest nadzieja uzyskania ulg kosztów przejazdu. Również czynione są starania o ulgi w hotelach. Z g ł o s z e n i a p r z y j m u j e: O t t o M a y E s q. M. D. International Congress on Life Assurance Medicine 142, Holborn Bars London, E. C. 1. C z ł o n k a m i K o m i t e t u P o l s k i e g o s a: Dr. T. B o r z e c k i, Marszałkowska nr. 48; Dr. W. K n a p p e, Hoża nr. 37 i Pułk. Dr. S. R u d z k i, Piusa XI nr. 8 — w Warszawie.

— W czasie od dnia 9 do d. 17 sierpnia r. b. odbędzie się XV Międzynarodowy Zjazd Fizjologów w Leningradzie — Moskwie. Zgłoszenia odczytów z krótkim ich streszczeniem należy wysyłać do d. 1 kwietnia r. b. pod adresem Komitetu Organizacyjnego, Leningrad. Poczta Główna, Skrzynka pocztowa 13.

## KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

### 2.IV. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. T a r n a w s k i W. (Kosów). O środkach leczniczych stosowanych w Zakładzie Dra Tarnawskiego w Kosowie. 2. G o e b e l Fr. i J. M. M ü l l e r. Usunięcie śledziony a układ siateczkowo-śródbłonkowy. 3. Z a h o r s k i W. Wpływ hormonów na fagocytozę.

### 2.IV. Zrzeszenie Lekarzy Rz. P.

Uroczyste posiedzenie poświęcone pamięci Dra Samuela G o l d f l a m a.

### 8.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

A. L a n d a u i J. H e l d. Schorzenia czynnościowe żołądka w przebiegu kily układu nerwowego. St. K i e l b a s i ń s k i. Preparaty arsenobenzenowe i ich badanie u nas.

### 11.IV. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Posiedzenie plenarne.

1. Dr. Z. R o z e n b l u m ó w n a. Higiena psychiczna w zastosoaniu do dziecka w Europie Zachodniej i w Polsce. 2. Dr. J. N e l k e n. Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej.

## Résumé des articles originaux.

**A. BIELEŃKI et L. GOLDKORN. Traitement de la tuberculose pulmonaire au moyen d'injections intraveineuses de benzoate de soude.**

En se basant sur le fait, que le benzoate de soude, pris per os, subit dans le tube digestif des transformations chimiques, qui l'empêchent d'arriver à l'état non modifié au contact des poumons, les auteurs ont commencé à appliquer le benzoate de soude en injections intraveineuses dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Ils ont constaté l'action éminemment asséchante du médicament introduit par cette voie et ils ont obtenu des résultats cliniques très encourageants et quelquefois un nettoyage radiologique, surtout dans les cas récents. La dose employée est de 10 cc. de la solution à 20% de benz. de soude par jour, pouvant aller à 15 cc. à la fin du traitement. Le nombre des injections — 30 à 60 suivant le cas. Les auteurs ont également appliqué cette méthode dans le traitement de la pleurésie exsudative avec des résultats très satisfaisants. Les auteurs soulignent l'importance de la pureté du médicament, car les produits impurs donnent des frissons et de la fièvre, pendant que l'emploi du b. d. s. pur (comme celui de „Heyden”) est complètement sans inconvénients.

**B. GLASS. Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire.**

L'auteur souligne l'importance du diagnostic précis de la tuberculose pulmonaire. Dans chaque cas la tuberculose doit faire sa preuve bactériologique. Ensuite il passe en revue toutes les méthodes du traitement de la tuberculose pulmonaire. La cure sanatoriale ou climatique doit accompagner le traitement chirurgical. L'indication thérapeutique doit se baser non seulement sur le diagnostic clinique mais aussi sur le diagnostic social. Le pneumothorax artificiel constitue une méthode de choix par laquelle il faut commencer la thérapie active de la tuberculose. S'il n'est pas efficace il faut le compléter par la section des brides ou par la phrénicectomie. La phrénicectomie exerce une action favorable non seulement sur les lésions basales ou périhilaires, mais aussi sur les lésions apicales. L'apicolyse avec ou sans plombage donne de meilleurs résultats par voie dorsale. La thoracoplastie doit être une opération plastique, c'est-à-dire correspondant exactement aux lésions. Les deux premiers côtes doivent être réséquées pendant chaque thoracoplastie. De toutes les méthodes médicales seule la chrysothérapie donne des résultats satisfaisants.

**TREŚĆ:** M. FEJGIN. Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac (Dok.). — A. BIELEŃKI i L. GOLDKORN. Leczenie gruźlicy płuc dożylnymi wstrzykiwaniami będzwinianu sodu. — S. BAU-PRUSSAKOWA. Lipidozy. (Str. pogl. C. d.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — B. GLASS, Z zagadnień leczenia gruźlicy płuc (Dok.). — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

**SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX:** M. FEJGIN. L'essence de la maladie rhumatismale au jour des travaux modernes (fin). — A. BIELEŃKI et R. GOLDKORN. Traitement de la tuberculose pulmonaire au moyen d'injections intraveineuses de benzoate de soude. — S. BAU-PRUSSAK. Les lipidoses. (Rev. gén. suite). — B. GLASS. Quelques problèmes du traitement de la tuberculose pulmonaire (Fin).

## WARUNKI PRENUMERATY:

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

## CENY OGŁOSZEŃ:

Okładka tytułowa złotych 500. — Inne okładki oraz ogłoszenia w tekście: cała strona złotych 300. — pół str. zł. 160.—, ćwierć zł. 90.—

Ogłoszenia na miejscach nierezzerwowanych: cała str. zł. 250.—, pół str. zł. 140.—, ćwierć str. zł. 80.—, ósma część str. zł. 50.—

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

Drukarnia „SIŁA”, Warszawa, Marszałkowska 71, tel. 8.34-48.